

**T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ALT EKSTREMİTE YANIK YARALANMASI OLAN
DİYABETİK POLİNÖROPATİLİ BİREYLERDE YÜRÜYÜŞ VE
DENGİ PARAMETRELERİNİN İNCELENMESİ**

Fzt. Melek Merve ERDEM

**Protez-Ortez ve Biyomekani Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA
2018**

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ALT EKSTREMİTE YANIK YARALANMASI OLAN
DİYABETİK POLİNÖROPATİLİ BİREYLERDE YÜRÜYÜŞ VE
DENGİ PARAMETRELERİNİN İNCELENMESİ**

Fzt. Melek Merve ERDEM

**Protez-Ortez ve Biyomekani Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Semra TOPUZ**

**ANKARA
2018**

ONAY SAYFASI

**Alt Ekstremit e Yanık Yaralanması Olan Diyabetik Polinöropatili Bireylerde Y r y   
ve Denge Parametrelerinin İncelenmesi**

Öğrenci: Melek Merve ERDEM

Danışman: Doç. Dr. Semra TOPUZ

Bu tez çalışması 19.06.2018 tarihinde jürimiz tarafından "Protez-Ortez ve Biyomekani Programı" nda yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Prof. Dr. F. G l şENER

Hacettepe  niversitesi

(imza)

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Semra TOPUZ

Hacettepe  niversitesi

(imza)

 ye:

Prof. Dr. Tülin D  ER

Hacettepe  niversitesi

(imza)

 ye:

Prof. Dr. Ahmet  ınar YASTI

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

(imza)

 ye:

Doç. Dr. Kemal KISMET

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

(imza)

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-  retim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

09 Temmuz 2018

Diclehan

Prof. Dr. Diclehan Orhan

Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

o Tezimin/Raporumun tamamı dünya çapında erişime açılabilir ve bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir.

(Bu seçenekle teziniz arama motorlarında indekslenebilecek, dahasonra tezinizin erişim statüsünün değiştirilmesini talep etseniz vekütüphane bu talebinizi yerine getirse bile, teziniz arama motorlarının önbelleklerinde kalmaya devam edebilecektir)

X Tezimin/Raporumun 09.07.2020 tarihine kadar erişime açılmasını ve fotokopi alınmasını (İç Kapak, Özet, İçindekiler ve Kaynakça hariç) istemiyorum.

(Bu sürenin sonunda uzatma için başvuruda bulunmadığım takdirde, tezimin/raporumun tamamı her yerden erişime açılabilir, kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir)

o Tezimin/Raporumun.....tarihine kadar erişime açılmasını istemiyorum ancak kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisinin alınmasını onaylıyorum.

o Serbest Seçenek/Yazarın Seçimi

09 /07/2018



Melek Merve ERDEM

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Doç. Dr. Semra TOPUZ, danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Melek Merve ERDEM

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim sürecimde bana her konuda destek olan, tezimin tüm aşamalarında büyük bir sabır, emek ve özveri ile benimle beraber çalışan, kıymetli hocam ve danışmanım sevgili Doç. Dr. Semra Topuz'a

Bana Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Ünitesi'nde çalışma fırsatı tanıyan, tezim sırasında yaşadığım zorlukları benimle birlikte göğüsleyen, güzel olaylarda benimle birlikte gönülden sevinen ve tüm bunların ötesinde duruşu ve ahlaki değerleriyle kendime rol model aldığım sevgili hocam Doç. Dr. Kemal Kısmet'e,

Tez sürecinde bana moral veren, destekleyen, kapısını her çaldığımda beni güler yüzle karşılayan, tezimin oluşturulmasında bana her konuda imkan tanıyan ve hasta akışı konusunda desteklerini esirgemeyen sevgili Uzm. Dr. Gönül Koç'a

Tezim süresince hasta akışı konusunda verdiği destekten ötürü sevgili Prof. Dr. Ahmet Çınar Yastı'ya

Bu süreçte hep yanımda olan ve bana destek olan çalışma arkadaşım ablam Dr. Fzt. Özden Özkal'a

Beni her sabah güler yüzle karşılayan, aralarında olduğum tüm süre boyunca bana kendimi evimde gibi hissettiren Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Ünitesi'nin tüm personeline,

Tezimin istatistiksel analizlerine verdikleri katkıdan dolayı Uzm. Dr. Deniz Yüce'ye ve canım arkadaşım Ar. Gör. Ebru Öztürk'e

Bu süreçte hep yanımda olan ve bana destek veren arkadaşlarım başta Fzt. Dilara Onan olmak üzere Fzt. Yasemin Özel Asilyüce, Uzm. Fzt. Müzeyyen Öz, Uzm. Fzt. Utku Berberoğlu, Uzm. Fzt. Ali İmran Yalçın ve Dr. Fzt. Pınar Kısacık'a

Benim bugünlere gelmemi sağlayan, destek ve sevgilerini esirgemeyen hayattaki en büyük şansım olan sevgili aileme

Sonsuz Teşekkürlerimle.

ÖZET

ERDEM M.M. Alt Ekstremitte Yanık Yaralanması Olan Diyabetik Polinöropatili Bireylerde Yürüyüş ve Denge Parametrelerinin İncelenmesi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Protez-Ortez ve Biyomekani Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2018. Bu çalışma diyabetik polinöropati (DPN)'ye bağlı alt ekstremitte yanık yaralanması olan bireylerin yürüyüş ve denge parametrelerinin değerlendirilmesi amacıyla planlandı. Kontrol grubuna 14 DPN'li birey, çalışma grubuna ise 14 DPN'ye bağlı unilateral alt ekstremitte yanık yaralanması olan birey dahil edildi. Çalışmaya katılan bireylerin demografik bilgileri, diyabet ve DPN öyküsü, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri kaydedildi. Çalışma grubunda bu bilgilere ek olarak, yanık yaralanmasının etyolojisi, lokalizasyonu ve derecesi kaydedildi. Bireylere ayak değerlendirmesi, alt ekstremitte eklem hareket açıklığı ve kas kuvveti değerlendirildi. Nöropatik ağrı; Görsel Analog Skalası ve Self-Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirme Skalası ile, duyu kaybı Semmes-Weinstein Monofilamentleri ile, nöropatinin yayılım alanı ve şiddeti Utah Erken Nöropati Skalası ile, statik denge Romberg Testi, dinamik denge Süreli Kalk Yürü Testi ile ve yürüyüşün zaman-mesafe karakteristikleri GAITRite elektronik yürüyüş yolu kullanılarak değerlendirildi. Çalışma grubunun ayaklarının daha soğuk, morarmış ve ödemli olduğu, ayak bileğine ait tüm hareket açıklıkları ile ayak intrinsik kas kuvvetinin azaldığı ve DPN'nin yayılım alanı ve şiddetinin kontrol grubuna kıyasla fazla olduğu belirlendi ($p<0,05$). Gruplar karşılaştırıldığında statik ve dinamik denge parametrelerinin çalışma grubunda anlamlı derecede olumsuz etkilendiği gösterildi ($p<0,05$). Çalışma grubunun sağ-sol adım ve çift adım uzunluklarının azaldığı, yanık taraf çift destek yüzdesi ve duruş yüzdesinin arttığı görüldü ($p<0,05$). Gruplararası görülen bu farklılıkların yanık yaralanmasından ziyade DPN'nin yayılım alanı ve şiddetinin artışına paralel olarak yanık yaralanması olan bireylerde azalan duyu ve motor kayba bağlı olarak geliştiği düşünüldü. Mevcut duyusal ve motor kayba bağlı olarak yürüyüş ve dengede görülen yetersizlikler yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen faktörleri ortaya koymaktadır. Bu nedenle çalışmamız DPN'ye bağlı yanık yaralanması olan bireylerde rehabilitasyon uygulamaları sırasında yetersiz yüklenme cevaplarının dikkate alınmasının önemini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik Polinöropati, Alt Ekstremitte Yanık Yaralanması, Yürüyüşün Zaman-Mesafe Karakteristikleri, Denge

ABSTRACT

ERDEM M.M. Examination of Gait and Balance Parameters In Diabetic Polyneuropathic Individuals With Lower Extremity Burn Injury, Hacettepe University, Institute of Health Sciences, Prosthetics-Orthotics and Biomechanics Program, Master Thesis, Ankara, 2018. This study was planned to evaluate the gait and balance parameters of individuals with lower extremity burn injury due to diabetic polyneuropathy (DPN). 14 subjects with DPN were included in the control group and 14 subjects with unilateral lower extremity burn injuries due to DPN in the study group. Demographic information, diabetes and DPN history, background, family history, etc. of the individuals participating in the study was recorded. In addition to this information, the etiology, localization and grade of burn injuries were recorded in the study group. Foot examination, lower extremity joint range of motion and muscle strength assessment applied to the individuals. Subjects were evaluated with Visual Analog Scale and Self-Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Sign Scale for neuropathic pain, Semmes-Weinstein monofilament for sensory loss, Utah Early Neuropathy Scale for determination of the extent and severity of neuropathy, Romberg Test for static balance, Timed Up and Go Test for dynamic balance and GAITRite electronic walkway for spatio-temporal characteristics of gait. It was determined that the feet of the study group were colder, bruised and edematous, with all the range of motion of the ankle and the intrinsic muscle strength of the foot decreased, and the extent area and severity of DPN was higher than the control group ($p<0.05$). When the groups were compared, it was shown that the static and dynamic balance parameters were negatively affected in the study group ($p<0.05$). It was observed that the right and left step and stride lengths of the study group decreased, the double support percentage and the stance percentage increased on the burn side ($p<0.05$). These differences seen between the groups were thought that developed due to decreased sensation and motor loss in individuals with burn injuries with parallel to the extent and severity of DPN instead of burn injury. The inadequacy of gait and balance due to current sensory and motor loss reveals the factors that affect wound healing negatively. Therefore, our study reveals the importance of considering the inadequate load responses during the rehabilitation applications for individuals with burn injuries due to DPN.

Key Words: Diabetic Polyneuropathy, Lower Extremity Burn Injury, Spatio-Temporal Parameters of Gait, Balance

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER ve KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xiv
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabetes Mellitus	4
2.1.1. Epidemiyoloji	4
2.1.2. DM’ nin Tipleri	5
2.1.3. DM’nin Komplikasyonları	7
2.1.4. Diyabetik Ayak Sendromu	16
2.1.5. Yanık Derinliğinin Sınıflandırılması	22
2.1.6. Diyabetik Yanık Yaralanmalarında Yara İyileşmesinin Fizyopatolojisi	23
2.1.7. Diyabetik Yanık Yaralanmasının Komplikasyonları:	25
2.1.8. Diyabetik Ayak Komplikasyonlarının Önlenmesi	27
2.1.9. Diyabetik Ayakta Etkilenen Yapı ve Fonksiyonlar ve Fizyoterapi	
Değerlendirmeleri	28
3. BİREYLER ve YÖNTEM	39
3.1. Bireyler	39
3.2. Değerlendirme Yöntemleri	41
3.3. İstatistiksel Analiz	51
4. BULGULAR	53
4.1. Demografik Bilgiler, Diyabet Öyküsü ve Yanık Yaralanmasına Ait Özellikler	53
4.2. Ayak Değerlendirmesine Ait Sonuçlar	55
4.3. Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirmesine Ait Sonuçlar	57

4.4. Kas Kuvveti Değerlendirmesi Sonuçları	59
4.5. Duyu Değerlendirmesi Sonuçları	61
4.6. Statik Denge Değerlendirmesi Sonuçları	61
4.7. Dinamik Denge Değerlendirmesi Sonuçları	62
4.8. Ağrı Değerlendirmesi Sonuçları	62
4.9. DPN'nin Yayılım Alanı ve Şiddetinin Belirlenmesine Ait Sonuçlar	63
4.10. Yürüyüş Değerlendirmesine Ait Sonuçlar	65
5. TARTIŞMA	69
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER	77
7.KAYNAKLAR	79
8. EKLER	
EK-1. Değerlendirme Formu	
EK-2: Self-Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirme Skalas1 (S-LANSS)	
EK-3.Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu	
EK 4. Etik Kurul	
9.ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER ve KISALTMALAR

%	Yüzde
°	Derece
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
DAS	Diyabetik Ayak Sendromu
DCA	Diyabetik Charcot Artropatisi
dk	Dakika
DM	Diyabetes Mellitus
DPN	Diyabetik Polinöropati
EMG	Elektromyografi
GAS	Görsel Anolog Skalası
HbA1c	Hemoglobin A1c
HT	Hipertansiyon
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IQR	Çeyrekler Arası Aralık
kg	Kilogram
KVH	Kardiyovasküler Hastalıklar
m	Metre
M	Ortanca
MI	Miyokard Enfarktüsü
P	İstatistiksel Yanılma Payı
SKYT	Sürekli Yürü Kalk Testi
S-LANSS	Self-Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirme Skalası
Sn	Saniye
SS	Standart Sapma
SVH	Serebrovasküler Hastalıklar
T1DM	Tip I DM
T2DM	Tip II DM
UENS	Utah Erken Nöropati Skalası

VKİ	Vücut Kütle İndeksi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
X	Ortalama



ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
3.1. Hasta akış şeması	40
3.2. Semmes-Weinstein monofilamentleri kullanılarak yapılan duyu değerlendirilmesi	44
3.3. 128 Hz'lik diapozon ile bakılan başparmak vibrasyon hissi değerlendirilmesi	46
3.4. UTAH erken nöropati ölçeği	47
3.5. GAITRite ile elde edilen yürüyüşün zaman-mesafe karakteristikleri	48
3.6. Yürüyüşün zaman-mesafe karakteristikleri	51
3.7. Yürüyüşün zaman-mesafe karakteristiklerinin değerlendirilmesi	52

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Meggit sınıflandırma sistemi	18
3.1. Semmes-Weinstein monofilament değerleri	43
4.1. Katılımcıların demografik ve DM ile ilişkili özellikleri ve grupların karşılaştırılması	53
4.2. Gruplarda cinsiyet, meslek ve dominant tarafın dağılım yüzdesi	54
4.3. Yanık yaralanmasına ilişkin özellikler	55
4.4. Gruplarda ayak değerlendirmesine ilişkin sonuçlar ve karşılaştırılması	56
4.5. Eklem hareket açıklıkları ve grup içi ve gruplararası karşılaştırılması	58
4.6. Kas kuvveti değerleri ve grup içi ve gruplararası karşılaştırılması	60
4.7. Duyu değerlendirilmesi	61
4.8. Statik denge değerlendirilmesi	62
4.9. Gruplarda ağrı, nöropati şiddeti ve dinamik denge sonuçları ve karşılaştırılması	64
4.10. Gruplarda yürüyüş hızı ve kadans sonuçlarının karşılaştırılması	66
4.11. Yürüyüşün bilateral parametrelerinin çalışma grubundaki bireylerde yanık yaralanmasının non-dominant veya dominant alt ekstremitelerinde bulunmasına göre birbiriyle karşılaştırılması	67
4.12. Yürüyüşün bilateral parametrelerinin grup içi ve gruplararası karşılaştırılması	68

1. GİRİŞ

Deri veya derialtı dokularda; ısı, soğuk, elektrik, radyasyon veya kimyasal ajanlara maruz kalarak oluşan akut hasarlanma yanık olarak tanımlanmaktadır (1). Oluşan hasar deri ve derialtı dokularda olmasına rağmen yanığın derinliği, yüzey alanı, neden olan ajan ve oluşabilecek enfeksiyon veya metabolik durumlar tüm organizmayı etkileyebilmektedir (2). Sık görülen alt ekstremitte yanıklarının ağrı, skar doku kontraktürü, his kaybı, kas zayıflığı ve postüral inbalans gibi olası komplikasyonları kişinin fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilemektedir (3, 4). Yanık yaralanması yürüyüş, denge ve koordinasyon aktivitelerinin kontrolünden sorumlu olan bilinçli ve otomatik geri bildirime katkıda bulunan duyu nöronlarını içeren dermisi tahrip ettiğinden, bu aktivitelerin gerçekleştirilmesini olumsuz etkilemektedir (5-7)

Literatürde, diyabetik vakalarda elektrikli ısıtma yastıkları, ayak spaları ve su banyolarının kullanımı nedeniyle oluşan yanıklar ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır (8, 9). Jones ve arkadaşları tarafından 2014 yılında yapılan çalışmaya göre Ohio State Üniversitesi Wexner Sağlık Merkezi yanık birimine başvuran hastaların %18,3'ünü diyabetik vakalar oluşturmakta ve bu bireylerin de %27'sinde ayak yanıkları görülmektedir (10). Diyabetin sık görülen mikrovasküler komplikasyonlarından diyabetik polinöropati (DPN), diyabet nedeniyle meydana gelen periferik sinir hasarını tanımlamak için kullanılmaktadır (11, 12). DPN'nin semptomları, etkilediği periferik sinir yapılarına göre değişmekle birlikte, miyelinsiz ve miyelinli küçük sinir liflerinin hasarı sonucu hafif dokunma, ağrı ve sıcaklık duyularında bozulma görülürken; büyük miyelinli sinir liflerinin hasarı sonucu vibrasyon ve propriosepsiyon duyularında azalma meydana gelmektedir (13). Bu nedenle diyabetik hastalarda DPN nedeniyle görülen duyu kaybına bağlı olarak haşlanma ve sıcak objelerle temas anındaki ağrıyı hissedememeleri sebebiyle yanık yaralanmalarının görülme sıklığı oldukça yüksektir (14, 15). DPN sonucu kaybolan ağrı duyusu yaralanmaların daha ciddi boyutta olmasına neden olurken, yaralanmanın hastalar tarafından algılanmasını engellediği için tedavi sürecini de olumsuz etkilemektedir (14). Bu nedenle DPN kaynaklı oluşan yanıkların klinik seyri ve tedavi sonuçları diyabetik olmayan yanık vakalarına kıyasla oldukça kötüdür (16).

2013 yılında Lalli ve arkadaşları nöropatik ağrıya sahip olan diyabetik hastaların yürüyüş hızı ve adım uzunluğunun sağlıklılara göre daha fazla değişkenlik

gösterdiğini ve buna bağlı olarak düşme sıklığının ve dolayısıyla düşme korkusunun arttığını belirtmişlerdir (17). 2015 yılında Camargo ve arkadaşları tarafından 30 diyabetik ve 30 sağlıklı vaka üzerinde yapılan yürüyüşün zaman-mesafe karakteristikleri, denge ve ayak bileği kas kuvveti arasındaki ilişkinin incelendiği çalışmada, DPN nedeniyle fonksiyonel mobilitede ve denge performansında ciddi bir azalma görülürken, kas kuvvetinin DPN'li hastalarda yürüyüşün zaman-mesafe karakteristiklerinin tahmininde kullanılabileceği sonucuna ulaşılmıştır (18). Fernando ve arkadaşları tarafından 2016 yılında 21 ayak ülseri olan diyabetik hasta, 69 ülserasyonu olmayan diyabetik hasta ve 56 sağlıklı vaka üzerinde yapılan çalışmada ülserasyonu olan diyabetik grubun yürüyüş sırasında alt ekstremitte kinematikleri, yürüyüş hızı ve adım uzunluklarının azaldığı ve ekstremitelere etkiyen yer reaksiyon kuvvetlerinin de diğer gruplardan oldukça fazla olduğu belirlenmiş ve bu faktörlerin yara iyileşmesini olumsuz etkileyerek amputasyona kadar ilerleyebilecek durumlara neden olduğu belirtilmiştir (19).

DPN' ye sekonder olarak gelişen nöropatik ağrı ve ülserasyon durumları için yürüyüş ve denge parametreleri incelenerek anormal yük aktarımı sonucu ağrıyı tetikleyecek ya da yara iyileşmesini geciktirecek faktörler tespit edilerek günlük yaşam aktiviteleri ve yürüyüş sırasında istenmeyen durumların oluşmasının önüne geçilmiştir. DPN' ye bağlı olarak gelişen alt ekstremitte yanık yaralanmalarında azalmış pozisyon hissi ve ağrı duyusununda kaybı ile birlikte hasta yanık üzerine ne kadar yük vermesi gerektiğinin ayırımını yapamaz. Bu durum diyabetik vakaların yara iyileşme sürecini geciktirerek hastaların hastanede kalış sürelerini uzatmaktadır (20). Literatürde DPN kaynaklı gelişen nöropatik ağrı ve ülserasyon komplikasyonları ile ilgili yürüyüş ve denge parametrelerinin incelendiği çalışmalar yer alırken diyabet nedeniyle oluşan yanık yaralanmalarında yürüyüş ve denge parametrelerinin değerlendirildiği çalışmalar bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı DPN' ye bağlı koruyucu duyu kaybı nedeniyle yanık yaralanması geçiren diyabetik vakaların yürüyüş ve denge parametrelerinin değerlendirilmesidir.

Çalışmamızın hipotezleri:

Hipotez 1

H0: Alt ekstremitelerde yanık yaralanması olan diyabetik polinöropatili bireyler ile yanık yaralanması olmayan diyabetik polinöropatili bireyler arasında yürüyüşün zaman mesafe karakteristikleri açısından fark yoktur.

H1: Alt ekstremitelerde yanık yaralanması olan diyabetik polinöropatili bireyler ile yanık yaralanması olmayan diyabetik polinöropatili bireyler arasında yürüyüşün zaman mesafe karakteristikleri açısından fark vardır.

Hipotez 2

H0: Alt ekstremitelerde yanık yaralanması olan diyabetik polinöropatili bireyler ile yanık yaralanması olmayan diyabetik polinöropatili bireyler arasında denge açısından fark yoktur.

H1: Alt ekstremitelerde yanık yaralanması olan diyabetik polinöropatili bireyler ile yanık yaralanması olmayan diyabetik polinöropatili bireyler arasında denge açısından fark vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

Diyabetes Mellitus (DM), kandaki glukoz düzeyini dengeleyen insülin hormonunun eksikliği ve/veya bozulmuş insülin etkisinin neden olduğu, ana bulgusu kronik hiperglisemi olan kronik metabolizma bozukluğu için kullanılan genel bir terimdir (21). DM, sıklıkla diyabet olarak da ifade edilir. Pankreastaki β hücreleri tarafından üretilen bir peptit hormon olan insülin, gliserol ve serbest yağ asitlerinden trigliseritlerin ve glikozdan glikojenin sentezlenmesini sağlayan ve serbest dolaşımdan hücre içine doğru glikoz alımını uyaran anabolik bir hormondur (22). DM' de karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında görülen bozuklukların sebebi hedef dokularda yetersiz insülin sekresyonu ve/veya insüline karşı azalan doku yanıtından kaynaklanan insülinin yetersiz etkisidir (23).

2.1.1. Epidemiyoloji

DM'li bireyler genel popülasyona kıyasla daha yüksek morbidite ve mortalite riski taşırlar. Erişkin bireylerde küresel diyabet prevalansı son on yılda ciddi bir artış göstermiştir. 1964 yılında 30 milyon insanın DM'li olduğunu (24), fakat takip eden 40 yıldan az bir süre içerisinde Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 171 milyon insanın daha DM tanısı alacağını varsaymıştır (25). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), küresel DM insidansı, 2000 yılında 151 milyon, 2003 yılında 194 milyon, 2006 yılında 246 milyon, 2009 yılında 285 milyon, 2011 yılında ise 366 milyon olarak açıklanmıştır. IDF verileri WHO'nun varsayımının gerçekleştiğini ve 40 yıllık sürede diyabetli birey sayısının yaklaşık 200 milyona ulaştığını göstermektedir. 2013 yılında dünyada DM'li 382 milyon kişi olduğu, DM'li bireylerin büyük kısmının 40-59 yaş grubunda olup bu nüfusun yaklaşık % 80'ninin düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı, 2015 yılına gelindiğinde ise, 20-79 yaş aralığındaki DM'li birey sayısının 415 milyona ulaştığı, bunların % 75'inin düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı belirtilmiştir. Diyabetle ilişkili ölüm insidansının 5 milyon olduğu ve diyabetten kaynaklanan toplam küresel sağlık harcamasının da 673 milyar ABD dolarına ulaştığı gösterilmiştir. 2040 yılına kadar, 20-79 yaş aralığındaki DM insidansının 642 milyona yükselmesi beklenmektedir (26).

Dünyadaki diğer ülkelerin aksine, ülkemizde diyabet görülme oranı beklenenin üzerinde artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü Türkiye’de 2000 yılında yaklaşık 3 milyon olan diyabetli sayısının 2030 yılında 6,5 milyona ulaşacağını tahmin etmiş, ancak 2030 için tahmin edilen bu değer 2014 yılında çoktan aşılmış olup, ülkemizdeki diyabetli birey sayısının 7 milyonun üstüne çıktığı görülmüştür. Yine benzer şekilde, 1997 ile 1998 yılları arasında gerçekleştirilen Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıkların Türkiye Epidemiyolojisi Araştırması 1 (TURDEP-1) ve bu çalışmadan 12 yıl sonra 2010 yılında gerçekleştirilen Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması 2 (TURDEP-II)’nin sonuçlarına göre DM prevalansı % 90’lık bir artış göstermiş ve % 7,2’den % 13,7’ye yükselerek Türkiye’de diyabet ve obezite oranlarındaki artışın endişe verici boyutlarda olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmaya göre bozulmuş glukoz toleransı, obezite ve santral obezite prevalanslarının sırasıyla %106, 40 ve 35’e yükseldiği ve buna ek olarak kadınlarda, yaş, hipertansiyon (HT), bel çevresi ölçümü, vücut kütle indeksi (VKİ), düşük eğitim düzeyi ve yaşam alanının; erkeklerde ise yaş, VKİ ve HT’nin bağımsız olarak artmış DM prevalansı ile ilişkili olduğu görülmüştür (27).

2.1.2. DM’ nin Tipleri

a. Tip I DM

Diyabetik hastaların % 5-10’unu oluşturan Tip I DM (T1DM), pankreas’ın β hücrelerinin, hasarından kaynaklanan insülin üretimi eksikliği sonucu gelişir. T1DM, tipik başlangıcı çocukluk ya da ergenlik döneminde görülmesine rağmen, herhangi bir yaşta da ortaya çıkabilir. Kötü tanımlanmış çevresel faktörlere ek olarak hastalığın birçok genetik faktörle ilişkili olabileceği düşünülse de, hastalık çoğunlukla idiopatik başlangıçlıdır. Buna ek olarak, T1DM’ li hastalar diğer otomimmün bozuklukları da geliştirmeye yatkınlık gösterir.

Otoimmün hastalıkların büyük çoğunluğu gibi, T1DM’nin birincil nedeni hala bilinmemektedir. T1DM, β hücrelerinin selektif, spesifik tutulumu ile karakterizedir. Yakın zamanda teşhis edilen T1DM’de, 2/3’ünden fazlasında insülinin saptanmadığı, 1/5’inde ise belli bir seviyeye kadar insülin olduğu ve diğerlerinde saptanabilir bir insülin miktarı değişikliği olmadığı görülmüştür. Bu heterojenliğin nedeni

muhtemelen gerçek bir farklılık (farklı patofizyolojik durumlar) veya aynı hastalığın farklı aşamalarının temsiliyle ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Tanı konulduktan sonra sıkı glisemik kontrol ile sağlanan “normale yakın” glikoz seviyesi sadece diyabetik komplikasyon riskini azaltmak için değil, aynı zamanda kalan β hücresi kütlesi/fonksiyonu oranını korumak için de büyük öneme sahiptir (28).

b. Tip II DM

Tip II DM (T2DM), insülin salgılanmasının bozulması, insülin direnci veya her ikisinin birleşimi ile karakterize olan karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmasında görülen düzensizliktir. Tüm diyabetik vakaların % 90-95’ini oluşturan T2DM, diyabetin en yaygın görülen şeklidir ve 2030 yılına kadar 439 milyon kişide görüleceği tahmin edilmektedir. T2DM çoğunlukla genetik, çevresel ve diğer risk faktörleri arasındaki etkileşimden kaynaklanmaktadır. Başlıca nedeni, iskelet kası, karaciğer ve yağ dokusunda önceden varolan insülin direncinin arka planında gelişen pankreatik β hücrelerinde giderek bozulan insülin sekresyonudur.

Aşırı hiperglisemi, yüksek riskli bir durum olan prediyabetten önce gelir. Bozulmuş açlık glukozu (BAG) (açlık plazma glukozu normal değeri 110-125 mg/dl ve 75 gr oral glukoz alımı sonrası 2. saat plazma glukozu normal değeri < 140 mg/dl) düzeyi, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) (açlık plazma glukozu normal değeri < 126 mg/dl ve 75 gr oral glukoz sonrası 2. saat plazma glukozu normal değeri 140-199 mg/dl) veya artmış Glikolize Hemoglobin A1c (HbA1c) (2-3 ay boyunca kandaki hemoglobinle birleşen glukoz düzeyini gösterir. HbA1c normal değeri %5,7-6,4) seviyeleri prediyabetin özelliklerini oluşturur. Bu süreçte hiperglisemi olması HbA1c’nin de yükselmesi ile sonuçlanır. Prediyabetik bireylerin % 5,7-6,4 arasında olan HbA1c düzeyleri patofizyolojiye göre heterojen bir gruptur ve klinik olarak çok çeşitlidir. Prediyabetin T2DM’ye dönüşüm oranları yılda % 3-11 arasında değişmektedir.

Diyabetli hastalarda klinik tablo, altta yatan patofizyolojiye ve hastalığın progresyonuna göre bireyler arasında önemli farklılıklar gösterebilir ve bazen atipik semptomlar T2DM’nin net olarak sınıflandırmasını zorlaştırabilir. Teşhis anında, T2DM’li birçok hasta asemptomatiktir, diğerleri ise şiddetli hiperglisemi veya

diyabetik ketoasidoz ile kendini gösterir. Asemptomatik bireylerde, prediyabetik veya T2DM için testin zamanlaması ve sıklığı, risk faktörlerinin varlığı veya yokluğuna dayanır. Prediyabet sık görüldüğünden ve T2DM'li bireylerin yaklaşık % 30'unun teşhis edilmemesi nedeniyle, riskli bireylerde tarama önemlidir.

DM' nin önlenmesi, prediyabetli kişilerin belirlenmesi ve yaşam tarzı değişikliklerine (kilo kaybı ve fiziksel aktivite) ek olarak anti-diyabetik ve anti-obezite ilaçları ile müdahale edilmesini gerektirir. Amerikan Diyabet Birliği (ADA) Görüşme Konferansı, BGT veya BAG düzeyleri ile yüksek risk taşıyan bireylerin ($HbA_{1c} > \% 6,5$, $VKİ \geq 30 \text{ kg / m}^2$, yaş < 60 yıl) tedavi edilmesini önermiştir. T2DM' li hastalar genellikle insüline bağımlı olmamalarına rağmen kan glukoz düzeyinin diyetle ya da oral hipoglisemik ilaç kullanımıyla kontrol edilemediği durumlarda insüline ihtiyaç duyabilirler (29).

c. Gestasyonel DM

Gebelikte başlayan, genellikle doğumla birlikte sonlanan DM tipidir. Gestasyonel DM' nin prevalansı % 1-20 arasında değişmekte ve T2DM prevalansındaki artışa paralel olarak dünya çapında artmaktadır. Gestasyonel DM' nin ortaya çıkmasında temel problem genetik yatkınlık zemininde esasen var olan ve gebelikte ilişkili birtakım faktörler nedeniyle kompanse edilemeyen insülin direncidir. Hamilelik sürecinde, plasentadan salgılanılan hormonlar ve adipokinler gebeliğin ortasında başlayan ve 3. Trimesterde de devam eden insülin direncinin gelişimine neden olur. Ek olarak hamilelik sırasında artan östrojen, progesteron ve kortizol de glikoz-insülin dengesinin bozulmasına katkıda bulunur. Oluşan insülin direncini telafi etmek adına pankreastan salgılanılan insülin miktarının artmasına karşın mevcut insülin seviyesi insülin direncine bağlı olarak gelişen metabolik strese karşı koyamaz ise gestasyonel DM ortaya çıkar. Ayrıca maternal yağ birikimi, azalmış egzersiz ve artan kalori alımı bu göreceli glikoz intoleransına katkıda bulunur (30).

2.1.3. DM'nin Komplikasyonları

Diyabetin tüm tipleri, açlık ve tokluktaki hiperglisemi ve nispeten insülin yetersizliği ile karakterizedir. DM vücudtaki birçok farklı organ sistemini etkileyebileceğinden, diyabetik bireyler zamanla çeşitli oranlarda engelliliğe neden

olan ve yaşamı tehdit eden ciddi komplikasyonları geliştirme açısından risk altındadırlar.

Arterioller, kılcal damarlar ve venüllerden oluşan mikrodamarlar kardiyovasküler sistemin temel fonksiyonel birimidir. Hem mimarileri hem de hücresel bileşenleri bakımından makrodamarlardan farklıdırlar. Mikrodamarlar, organlara kan akışını sağlayan, kan basıncının ve uygun besin sunumunun sürdürülmesinde önemli rol oynayan yapılardır. Mikrovasküler fonksiyonda değişiklik, belirgin hiperglisemi ve vasküler patolojik değişiklikler ortaya çıkmadan da oluşabilir. DM mikrodamar sisteminde değişikliklere neden olarak, retina, miyokard, deri, kas ve glomerüllerdeki arteriollerin kapiller basal membran kalınlığını arttırıp diyabetik mikroangiopatinin gelişimine zemin hazırlar. Bu kalınlaşma sonunda hipertansiyon, gecikmiş yara iyileşmesi ve doku hipoksisi gibi birden fazla klinik problemi içeren damar fonksiyonlarında anormalliklere neden olur. Erken evrelerde hücre içi hiperglisemi, kan akışında anormalliklere ve vasküler geçirgenliğin artmasına neden olarak akut komplikasyonların gelişmesine, uzun dönemde ise kronik komplikasyonları olan mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların oluşumuna neden olur (31). Büyük damarların hasarından kaynaklanan makrovasküler komplikasyonlar arasında;

- Hipertansiyon,
- Ateroskleroz,
- Kardiyovasküler Hastalıklar
- Serebrovasküler Hastalıklar
- Periferik Vasküler Hastalıklar

Küçük damarların hasarından kaynaklanan mikrovasküler komplikasyonlar ise,

- Diyabetik Nefropati,
- Diyabetik Retinopati
- Diyabetik Nöropati olarak gruplandırılır.

2.1.3.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

a. Hipertansiyon

DM hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için önemli bir risk faktörüdür. Hipertansiyon gelişme riski, diyabetli hastalarda aynı yaş grubunda diyabetik olmayanlara kıyasla 2-3 kat daha yüksektir. Bu nedenle diyabetli hastaların % 60' ından fazlası hipertansiftir. DM ve hipertansiyon komorbiditesi, diyabetik hastalarda majör kardiyovasküler hastalık riskini artırır. Koroner arter hastalığı riski, DM'li ve hipertansif hastalarda tek başına DM'si veya hipertansiyonu olan hastalara göre üç kat daha fazladır. Ayrıca hipertansif olan diyabetik hastalarda inme, nefropati ve retinopati insidansı da oldukça yüksektir (32). Antihipertansif tedaviye rağmen kontrolsüz kan basıncı olan hastaların diyabet gelişimi açısından yüksek risk altında oldukları gösterilmiştir (33).

b. Ateroskleroz

Ateroskleroz, büyük ve orta büyüklükteki müsküler yapılı arterlerde görülen, endotel disfonksiyonu, damar iltihabı ve damar duvarının intima tabakası içerisine lipidlerin, kolestrolün, kalsiyumun ve hücre döküntülerinin birikimi ile karakterize olan bir arter hastalığıdır (34). Diyabetik vakalarda damar duvarına ait problemler, dolaşan hücreler/faktörler ve kan akımındaki değişiklikler ile ilişkili olarak daha sık görülmektedir (35). Bu durum hedef arteriyel dokuda, plak oluşumu, vasküler yeniden şekillenme, akut ve kronik lümen tıkanıklığı, kan akışı anormallikleri sonucu hedef organlara azalan oksijen tedariği ile sonuçlanır. Diyabetik hastaların endotel hücreleri, diyabetik olmayan kişilere kıyasla aterosklerotik plak gelişimi konusunda daha savunmasızdır (34).

DM'de aterosklerotik plak oluşumu ihtimalini artıran mekanizmalar tam olarak tanımlanmamasına rağmen, bu iki durum arasındaki ilişki güçlüdür. Makrovasküler hastalıkların ana patolojik mekanizması, vücutta arter duvarlarının daralmasına yol açan ateroskleroz sürecidir. Aterosklerozun, periferik veya koroner vasküler sistemdeki kronik inflamasyon ve arter duvarı hasarı sonucu geliştiği düşünülmektedir (36).

DM ile ilişkili ateroskleroz; koroner arterler, karotid damarlar ve alt ekstremitte arterleri de dahil olmak üzere tüm vasküler yataklarda komplikasyonlara yol açarak

sırasıyla kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve periferik arter hastalıklarına neden olabilir (37).

c. Kardiyovasküler Hastalıklar

DM, KVVH için iyi bilinen bir risk faktörüdür. KVVH, T1DM ve T2DM' de mortalitenin birincil sebebidir. Diyabetik vasküler bozukluklar, koroner arter hastalığını ve inme riskini 2-4 kat ve kalp yetmezliğini ise 2-8 kat arttırmaktadır. Yapılan çalışmalar, DM'li bireylerde miyokard enfarktüsü (MI) riskinin, MI öyküsü olan diyabetik olmayan hastaların riskine eşdeğer olduğunu göstermiştir. Ayrıca mikrovasküler hastalığın varlığı da koroner arter hastalığının bir göstergesidir.

T2DM, tipik olarak, abdominal obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi ve artmış pıhtılaşma kabiliyetini de içeren metabolik sendrom ortamında ortaya çıkar. Tüm bu faktörler aynı zamanda KVVH'yi geliştirmeye de yardımcı olan parametrelerdir. Bu sebeple, T2DM olan kişiler daha yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sahiptir ve diyabetik olmayan kişilerle karşılaştırıldıklarında KVVH'den orantısız olarak etkilenmektedirler. T2DM'li kadınlar T2DM'li erkeklere göre koroner kalp hastalığı açısından daha yüksek risk altındadırlar.

Çalışmalar, T1DM hastalarının genel popülasyona kıyasla daha yüksek iskemik kalp hastalığından kaynaklanan mortalite oranına sahip olduklarını göstermiştir. 40 yaş üstü bireylerde, iskemik kalp hastalığı riski kadın hastalarda erkeklere kıyasla daha yüksektir (38).

T2DM'li hastalarda kardiyovasküler komorbiditeler hem popülasyon hem de hasta bazında önemli bir ekonomik yüke neden olmaktadır. DM'li bireylerde KVVH tedavi maliyetleri, T2DM' ye ait toplam doğrudan maliyetin yaklaşık % 20-49'unu oluşturmaktadır. KVVH olan diyabetik bireylerin, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve inme için hasta başına düşen yıllık ortalama maliyetleri, KVVH olmayan diyabetik hastalara kıyasla sırasıyla % 112, % 107, % 59 ve % 322 oranında daha yüksektir (39). Bu nedenle kardiyovasküler komplikasyonlar, DM'li bireylerde sağlık harcamasının en büyük bileşenini oluşturmaktadır.

d. Serebrovasküler Hastalıklar

Diyabet, inme ve serebrovasküler hastalık (SVH) içinde risk oluşturan bir etmendir. Trans iskemik atak ve inme hastalarında da diyabet prevalansı oldukça

yüksektir ve SVH kohortlarında bildirilen diyabet prevalansı % 20-40 arasında değişmektedir. Bu durum, son 20 yılda, genel nüfusta gözlenen DM oranındaki büyümeye paralellik gösteren kademeli bir artışı yansıtmaktadır (40).

T2DM'li hastalarda inme insidansı çok daha yüksektir ve % 150-400 oranında bir risk taşırlar. Her ne kadar T2DM hastaları SVH insidansının büyük bir çoğunluğunu oluştursada, SVH riski T1DM'de daha fazla olup görülme sıklığı her yaş grubunda 4 kat daha fazladır. 15-34 yaş arasındaki T1DM hastalarının, genel popülasyona kıyasla 16 kat daha fazla inme oranına sahip oldukları belirtilmiştir (41).

e. Periferik Vasküler Hastalıklar

Periferik vasküler hastalıklar (PVH) alt ekstremitelerin aterosklerotik tıkaçıcı hastalığı olarak tanımlanır. PVH'nın en sık görülen semptomu hareketle birlikte baldır, uyluk ve kalçada kramp, ağrı ve gerginlik hissine neden olan ve dinlenmeyle ortadan kaybolan intermitant kladikasyodur. PVH, alt ekstremitte amputasyonu riskinin artması ile ilişkilidir ve ayrıca kardiyovasküler, serebrovasküler ve renovasküler yataklarda ateroskleroz oluşumunun bir göstergesidir. Bu nedenle PVH'ı olan diyabetli bireylerde MI, inme ve ölüm riskinde de artış görülür. Ek olarak, diyabetik hastalarda PVH önemli uzun süreli komplikasyonlara neden olduğu için bu hastaların tedavileri, teşhis için çeşitli testlere, farklı terapötik prosedürlere ve uzun hastane yatışlarına ihtiyaç duyulması nedeniyle pahalıdır (37).

PVH ile ilgili olarak, dünya çapında yaklaşık % 10' luk bir yaygınlık görülmekte olup, 70 yaşından büyüklerin % 15-20'si etkilenmektedir. Kritik ekstremitte iskemisi, periferik vasküler hastalığın en şiddetli göstergesi olup, yılda yaklaşık milyonda 500-1000 arasında değişen bir insidansa sahiptir. Ayrıca, DM'li PVH olan hastalar, DM'siz PVH olan hastalara kıyasla, majör amputasyon geçirme olasılığı bakımından 5-10 kat daha yüksek bir riske sahiptir. Bu morbid istatistiklere rağmen, diyabetik hastalarda bildirilen semptomlar ve objektif bulgular genellikle tek başına hastalıkların her biri için tipik olmadığından PVH'a ait doğru prevalansın belirlenmesi oldukça zordur. Birçok DM'li hasta asemptomatik olabilir ve diğerleri ise DPN'ye bağlı olarak atipik bir ağrı paternine sahip olabilir (42).

2.1.3.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

Kronik DM'nin önemli komplikasyonlarından biri olan mikrovasküler komplikasyonlar, çeşitli yolaklar vasıtasıyla farklı hücrelerin kan dolaşımındaki yüksek glikoz düzeylerine uzun süre maruz kalmasından kaynaklanır. Endotel ve mezenkimal hücrelerin kronik intraselüler hiperglisemisi, artan trombosit sayısı ve bunların adezyonuna sekonder olarak gelişen hiper-koagülabilite ile birleşince; damarlarda ilerleyici daralma, mikro tromboz oluşumu ve nihai olarak vasküler lümen oklüzyonuna neden olur. Bu durum daha sonra; retinopati, nefropati ve periferik nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlarla etkilenen dokuların iskemisine ve işlev bozukluğuna neden olabilmektedir (35).

a. Diyabetik Retinopati

Retina, göze giren ışınları elektrik enerjisine dönüştürmek için yüksek oksijene ihtiyaç duyan vücudun en yoğun damar ağına sahip bölgesidir (43). DM nedeniyle oluşan kronik hiperglisemi retinada vasküler geçirgenliğin bozulmasına ve retinal mikrovasküler hasara sebep olarak bireyin merkez vizyonunu ve horizontal bakışta detay, şekil ve renk gibi görme kabiliyetlerini bozabilir (35). Diyabet hastalarının %20'sinde tanı anında retinopati bulgusu görülebilir (43).

T2DM vakalarında Diyabetik Retinopati oluşma riski hipergliseminin şiddeti ve hipertansiyon varlığıyla ilişkili bulunmuştur. Chawla ve ark. tarafından Kuzey Hindistan hasta kohortları üzerinde yapılan bir çalışmada %21,2 oranında diyabetik retinopati prevalansı bildirilmiştir. Bu çalışmada diyabetik retinopati gelişiminde HbA1c, VKİ, diyabet süresi ve mikroalbüminüri arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur. Dünya Sağlık Örgütü'nün diyabetiklerde vasküler hastalıklar üzerine yaptığı, farklı ulusları içeren çalışmasında retinopatinin, MI insidansı ve KVKH'tan ölüm riski ile ilişkili olduğu görülmüştür. Farklı toplumlarda ateroskleroz riski üzerine yapılan çalışmalarda, klinik inme insidansında görülen artışın, retinal mikrovasküler anomaliler ve yaygın arteriolar daralma ile ilişkili olduğu bulunmuştur (31).

b. Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati, ısrarcı proteinüri (24 saatlik idrar ile 500 mg'dan fazla protein veya 300 mg albüminatılması) olarak tanımlanır. T1DM'li hastalarda klinik nefropati gelişimi nispeten daha geç bir olaydır; bununla birlikte, T2DM'li hastalarda,

teşhis esnasında diyabetik proteinüri görülebilir. T2DM'li hastalarda diyabetik nefropati insidansı diyabetin ilk 10-15. yılları arasında düşüktür ve daha sonra yaklaşık 18. yıla gelene kadar oldukça hızlı yükselir ve sonrasında görülme ihtimali kademeli olarak azalır. 2002 yılında diyabetle ilişkili nefropatinin son dönem böbrek yetmezliği vakalarının % 44'ünü oluşturduğu belirtilmiştir. Artan kan basıncı ve hipertansiyon, diyabetik nefropatinin progresyonunda görülen artış ile ilişkilidir. Sigara içimi, obezite, anemi ve genetik faktörler gibi diğer risk faktörlerinin de buna katkı sağladığı öne sürülmüştür. T2DM ve diyabetik nefropatisi olan vakalarda, diğer diyabetik komplikasyonların gelişme riski oldukça yüksektir. Diyabet ve nefropati bulunanlarda nefropati olmayan diyabet hastalarına kıyasla koroner kalp hastalığı ve inme gibi makrovasküler hastalık kaynaklı mortalite oranı oldukça yüksektir. Genel olarak Diyabet ve Nefropatisi bulunan bireylerde, diyabet sürecinin yönetiminde sıkı glisemi kontrolünün yanı sıra hipertansiyonun kontrolünün de iyileştirilmesi son yıllarda diyabetik bireylerde nefropati görülme sıklığını azaltmıştır (44).

c. Diyabetik Polinöropati

Diyabetin sık görülen hayatı tehdit edici mikrovasküler komplikasyonlarından biri olan DPN, diyabet nedeniyle meydana gelen periferik ve otonom sinir sistemi hasarını tanımlamak için kullanılmaktadır (31). Ağrı, parestezi ve duyu kaybıyla karakterize edilen, diyabetik popülasyonun % 30-50'sinde görülen DPN azalmış yaşam kalitesi, ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. DPN prevalansı DM tanısından itibaren geçen süreye bağlı olarak artış gösterir (44). Teşhis anında DPN görülme oranı %7,5 olan diyabetik popülasyonun 25 yıl boyunca takip edildiği bir çalışmada, DPN görülme oranının %50'ye çıktığı belirtilmiştir (31). 2030 yılına kadar tahmini 472 milyon DM prevalansına karşı, DPN'nin dünya çapında 236 milyon kişiyi etkileyeceği ve çok büyük bir ekonomik yüke sebep olacağı düşünülmektedir. Yalnızca Birleşik Devletler'de DPN ile ilişkili toplam maliyet yılda 10,9 milyar dolardır. Diyabetik nöropatinin gelişme riski, hem hiperglisemi süresi hem de seviyesi ile doğru orantılıdır (31). DPN için primer risk faktörü hiperglisemidir. Diğer bağımsız risk faktörleri ise, yaş, hastalık süresi, sigara içimi, HT, yüksek trigliserid, yüksek VKİ, alkol tüketimi ve uzun boylu olmaktır (44). Buna ek olarak, bazı bireyler bu gibi komplikasyonları geliştirme yatkınlığını etkileyen genetik yönlere sahip

olabilirler (31). DM ile ilişkili metabolik bozukluklar da, DPN gelişiminde nedensel bir rol oynamaktadır (11). Hiperglisemiye bağlı periferik sinir hasar mekanizması tam olarak açıklanamamış olmasına rağmen, dislipideminin, çeşitli nörotrofik faktörlerle nöronal hasara sebep olabileceği belirtilmektedir (11, 31). Periferik sinir hasarı; sinir dokusu üzerindeki etkilerden, endotel hasarından ya da vasküler disfonksiyondan kaynaklanabilir (31). Mikroanjyopatinin DPN'nin erken döneminde geliştiği gösterilmiştir ve bu anormallikler direkt olarak sonraki sinir disfonksiyonuyla ilişkili olabilir. Buna ek olarak, DM, kan viskozitesinde artış, kandan dokuya bozulan oksijen salınımı ve kırmızı kan hücrelerinin işlevsel yapısal değişiklikleri ile ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle, bu kombine vasküler ya da hemodinamik değişiklikler, kronik hipoksiye ve iskemiye katkıda bulunabilir ve sinir hasarına neden olabilir (11). DM'de periferik nöropati; etkilenen alana bağlı olarak, fokal/multifokal duyusal, motor veya otonomik nöropati olarak çeşitli şekillerde ortaya çıkar (31).

Chawla ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada otonomik nöropati ve periferik nöropati arasında pozitif bir ilişki olduğu bulunmuştur (45).

DPN'de Klinik Bulgular

Erken dönemde DM'ye bağlı olarak gelişen sinir hasarı sonucu hastalar genellikle duyusal sinir sisteminin baskın olarak etkilenmesiyle birlikte duyu kaybı yaşarken, motor sinirlerde herhangi bir etkilenim olmaması nedeniyle motor fonksiyonda herhangi bir problem yaşamazlar. Altta yatan nedenlerden bağımsız olarak, sinir hasarı çoğunlukla periferik sinir aksonlarının periferden proksimale doğru ilerleyici dejenerasyonu sonucu gelişir ve tipik olarak ilk önce ayaklarda gelişen nörolojik komplikasyonları baldır ve ellerde gelişen duyusal sinir hasarı takip eder (46).

DPN'nin semptomları etkilenen duyu liflerinin çeşidine göre değişiklik gösterir. Gelişen bu duyu siniri hasarı sıklıkla kas uzunluğu hakkında hızlı bilgiler sağlayan kas içciklerinde bulunan 1a afferent lifleri, kas gerginliğindeki değişiklikleri algılayan Golgi Tendon Organlarında yer olan 1b afferent lifleri ve titreşim ve basınç hissini algılayan kutanöz mekanoreseptörleri etkiler (47). Her ne kadar motor nöronlar disfonksiyona karşı duyusal aksonlardan daha dirençli olsa da hayvan ve insan

modelleri üzerinde yapılan DM ile ilişkili dejenerasyon çalışmaları, motor sistemin etkilendiğini ortaya koymuştur (46).

DPN'li hastalar günün herhangi bir anında ortaya çıkan değişken zaman aralıkları boyunca devam eden sürekli veya aralıklı duyuşsal semptomlara sahip olabilirler. DPN'nin erken dönem semptomları olan uyuşma, karıncalanma ve duyu kaybı; altta yatan sinir disfonksiyonunun belirtileri olabilir ve bu belirtiler genellikle ayak ülserasyonu ve amputasyon gibi daha sonraki sekillere yol açar. Hem büyük hem de küçük sinir liflerinin zarar görmesi "çorap-eldiven" tarzında duyuşsal kayıp paterniyle sonuçlanır (48).

En sık görülen erken belirtiler, küçük sinir liflerinin tutulumu sonucu görülen ağrı ve disestezi'dir. Nöropatik ağrı, hastaları bir sağlık profesyonelinden destek alması için harekete geçiren ilk semptom olabilir ve DPN'li hastaların % 25'inde görülür. Tipik olarak paresteziyle birlikte seyreden ağrı, yanıcı, delici, ateş edici veya karıncalanma hislerinin değişik kombinasyonları şeklinde olup, genellikle akşam saatlerinde kötüleşir. Nöropatik ağrı, ağrılı uyaranlara abartılmış bir cevap (hiperaljezi) ile birlikte olabilir ya da çorap, ayakkabı veya pijama gibi eşyalarla temas sonucu (allodini) açığa çıkabilir. Nöropatik ağrı, disabilite ve psiko-sosyal bozukluk sonucu sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde azalmaya neden olarak günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayabilir. Nöropatik ağrı ile doğrudan ve dolaylı olarak ilişkili ekonomik yük önemlidir.

Büyük liflerin tutulumu, uyuşukluk, ağrı olmadan karıncalanma ve koruyucu duyu kaybına neden olabilir. Koruyucu duyu kaybı DPN varlığını gösterir ve diyabetik ayak ülseri için bir risk faktörüdür. Hastalar başlangıçta ayaktaki büyük sinir liflerinin etkilenmesinden dolayı hissiz, uyuşmuş bir ayağa sahip olup, ayaklarında kalın bir çorapla yürüyormuş gibi hissettiklerini belirtmektedirler. Bu nedenle kişilerin zeminden gelen tehlikeli uyaranlara karşı farkındalıkları azalmakta ve bozulan ayak biyomekaniği veeşlik eden faktörlerin etkisiyle ülserasyon gibi diyabetik ayak problemlerine yatkın hale gelmektedir (49).

Günümüzde, diyabetik ayak sendromu belirgin bir şekilde tanımlanmamış olmasına rağmen, otonomik fonksiyonların yanı sıra duyu ve motor fonksiyonları etkilediği bilinmektedir. DM'nin ayak biyomekaniğini çeşitli şekillerde etkilediği tespit edilmiştir. Bir yandan, tip I kollajenin nonenzimatik glikasyonunun, özellikle

ayak bileği eklemünde ve 1. metatarsofalangeal eklemde sınırlı eklem hareketliliğine neden olduğuna inanılmaktadır; öte yandan, motor nöropatinin ayağın ekstrinsik ve intrinsik kas sistemi arasındaki mekanik dengeyi bozarak ayakta deformite gelişimine neden olduğu düşünülmektedir. Deformitelere bağlı sınırlı eklem hareketliliğinin diyabetik ayaktaki plantar basınçları arttırdığı, bu nedenle plantar hiperkeratozdan nöropatik ülserasyonlara kadar ilerleyebilen aşırı yük aktarımının sebep olduğu diyabetik ayak komplikasyonlarına neden olduğu ileri sürülmüştür (50).

2.1.4. Diyabetik Ayak Sendromu

Diyabetik ayak sendromu diyabetik popülasyonda mortalite ve morbiditeye etki ederek hem hastalar hem de ülkeler için ciddi fiziksel ve mali yük oluşturmaktadır. Diyabetik nüfus içindeki toplam sağlık harcamalarının % 24,4' ünün ayak komplikasyonları ile ilişkili olduğu ve diyabetik ayak komplikasyonlarının tedavisinde toplam maliyetin ABD'de 11 milyar dolara, İngiltere'de 456 milyon dolara yaklaştığı tahmin edilmektedir. Diyabetik hastalar arasında ülserasyon ve amputasyon riski diyabetin tipine bakılmaksızın yaş ve diyabet süresi ile birlikte 2-4 kat artar (51). Birçok longitudinal epidemiyolojik çalışmada, diyabetik hastalarda % 25 oranında ayak ülseri görülme riskinin olduğu (52, 53) ve iyileşmeyen ayak ülserasyonları nedeniyle travmatik olmayan amputasyonların üçte ikisini oluşturdukları gösterilmiştir (54). DM'ye bağlı olarak gelişen normal nöral geri bildirim mekanizmasının kaybı sonucu bozulan ayak biyomekaniği, ayaktaki ark düzleşmesine katkıda bulunarak anormal basınç dağılımına neden olup ayak tabanında ülserasyonlara neden olmaktadır. Sempatik otonomik nöropati, ayak derisinde kuruluk ve fissürleşmelere neden olarak, travma ve enfeksiyona karşı duyarlılığın artmasına katkıda bulunur. Gelişen Charcot artropatisi ve ödem amputasyona kadar uzanabilen yumuşak doku hasarına neden olabilmektedir (35). Son olarak bazı hastalar çoğunlukla günlük yaşam aktiviteleri sırasında yüksek sıcaklıkları algılayamadığından dolayı kendilerini yakabilir (55). Diyabetik ayak problemleri, diyabetin diğer kronik komplikasyonlarına kıyasla daha uzun ve sayıca fazla hospitalizasyon süreciyle birlikte, morbidite ve mortalite oranlarının artmasına neden olmaktadır (35). Diyabet hastalarında görülen ayak lezyonları; yaygın enfeksiyonlar, ayak ülserleri ve Charcot nöroartropatisi, alt

ekstremitte amputasyonu ve yanık yaralanması olmak üzere beş ana başlıkta toplanabilir.

a. Osteomyelitis

Ayak enfeksiyonu, diyabetik hastalarda major amputasyon cerrahisi için iyi bilinen bir risk faktörüdür. Osteomyelit diyabetik ayak enfeksiyonunun en sık görülen bulgusu olup hastaların yaklaşık % 10-15’inde orta şiddette ve % 50’sinde ağır şiddette görülür.

Diyabetik ayak osteomyeliti çoğunlukla kemik içine yayılmış, önce korteks sonrasında kemik iliğine ulaşan, yumuşak doku enfeksiyonunun bir sonucudur. Enfeksiyon bulguları, kronik yarası ve tekrarlayan ülserasyonu bulunan tüm diyabet hastalarında, olası kemik tutulumundan şüphelenilmelidir.

Diyabetik ayak enfeksiyonunun en çok stafilokokus aureus olarak isimlendirilen gram pozitif bakterilere bağlı olarak oluştuğu görülür. Kolonizasyon genellikle deri yüzeyi ile sınırlıdır, enfeksiyon genellikle deri altı veya derin dokuların tutulumu ile karakterizedir. Enfeksiyonun şiddeti; yeri, derinliği (fascia, kaslar, tendonlar, eklemler veya kemik), nekroz ve/veya kangren varlığı ile ilişkilidir.

Osteomyelit ayaktaki herhangi bir kemiği etkileyebilir, ancak en sık ön ayağı (% 90) etkiler, bunu orta ayak (%5) ve arka ayak (%5) takip eder. Ön ayak osteomyeliti, orta ve arka ayağa göre daha iyi bir prognoza sahiptir. İyileşmeyen vakalarda amputasyonun ayak bileği eklemi proksimalinden yapılması riski, arka ayakta (% 50), orta (% 18,5) ve ön ayağa (% 0,33) göre oldukça yüksektir. Etkili bir tedavi sağlayıp, amputasyon riskini azaltmak için erken ve doğru bir tanı büyük önem taşımaktadır (56).

b. Ülserasyon

Diyabetik ayak ülseri, diyabetin sık görülen komplikasyonlarından birisidir (57). Hem T1DM hem de T2DM’liler ülser oluşumu bakımından yüksek risk taşımaktadır. DM’li bir bireyin hayatı boyunca ülser oluşturma olasılığı % 25’ tir. T1DM ya da T2DM’li bireylerde yıllık ülser görülme oranı % 1,9-2,2 arasında değişmektedir. Yapılan bir çalışmada, geriatric bireylerin ülser gelişimi açısından oldukça yüksek risk taşıdıkları belirtilmiştir. Alt ekstremitte amputasyonlarının % 85’ i

iyileşmeyen ülserler nedeniyle gerçekleşmektedir. Ülserler iki gruba ayrılır. Akut ülser, ayakkabı uyumsuzluğundan ve diğer küçük travmalardan kaynaklanırken, kronik plantar ülserler ağırlık taşıyan alanlarda görülür. Çoğu durumda, olayı başlatan küçük bir travmadır. Ülserasyon; nöropati, iskemi, enfeksiyonlar, yara iyileşmesinde bozulma, minör travma, dermal aşınma ve kangren gibi kronik komplikasyonların tek başına ya da kombinasyonu sonucu oluşur.

Çalışmalarda geçirilmiş ülserasyon veya amputasyon hikayesi, artmış ayak basıncı, periferik ödem, kötü sosyoekonomik durum, plantar kallus oluşumu, iskemi, nefropati, retinopati, kötü glisemik kontrol, yaşlılık ve uzun süren diyabetin ülserasyon için hazırlayıcı faktörler olduğu belirtilmiştir.

Diyabetli hastalarda kılcal damarların bazal membranlarının kalınlaşması, arteriol duvarlarının sertleşmesi ve endotelial proliferasyon akut veya kronik iskemiye neden olur. Azalmış arteriyal perfüzyon periferde dijital arter hastalığı ile birlikte ayakta ülser oluşumuna zemin hazırlar. Diyabetik bireylerde yetersiz arterial dolaşıma bağlı olarak gelişen periferik iskemi, olguların % 35' inde ülsere neden olmaktadır.

Diyabetli hastalarda ayağın sık sık değerlendirilmesi, ülser riski taşıyanları belirlemek açısından son derece önemlidir. Bu nedenle ülserasyonların değerlendirilmesinde enfeksiyonun derecesi, nöropati, iskemi, doku kaybının derinliği ve yeri gibi alt parametreleri içeren pek çok yara sınıflandırma sistemi bulunmaktadır. En çok kullanılan sınıflandırma sistemlerinden biri ülserasyonun derinliği, kangren varlığı ve doku nekrozu seviyesini dikkate alan altı dereceli Wagner-Meggitt sınıflandırma sistemidir (58) (Tablo 2.1.).

Tablo 2.1. Meggit Sınıflandırma Sistemi

Seviye	Ayak Lezyonu
0	Açık lezyon ya da selülit yok
1	Yüzeyel Ülser
2	Yumuşak doku ve tendonları da içine alan derin ülser
3	Apse, osteomyelit ve eklem sepsisiyle birlikte olan derin ülser
4	Ön ayak ya da topukta görülen lokal kangren
5	Kangrenin tüm ayağa yayılması

c. Diyabetik Charcot Artropatisi

Diyabetik Charcot artropati (DCA)'si, distal simetrik nöropatiye bağlı olarak gelişen ve ayağın kemik ve eklemlerinde kırık ve çıkıklar ile karakterize olan, diyabetik hastalarda oldukça sık görülen yıkıcı bir komplikasyondur. DCA'nin gerçek prevalansı ve insidansı bilinmemekle birlikte diyabetik popülasyonların % 0,8-8'ini etkilediği tahmin edilmektedir. Bu oran, DPN'si bulunan hastaların radyolojik bulguları da eklendiğinde %10'a kadar yükselmektedir. Bu konuya ilişkin yapılan prospektif çalışmalar oldukça sınırlı olmakla birlikte, yılda 3-11,7/1000 hasta arasında değişen insidans oranları bildirilmiştir. DCA'li hastalar genellikle 50-60 yaşları arasında olup, bunların % 80'i de en az 10 yıllık DM hastasıdır (59).

DCA oluşumunu özetleyen 2 farklı teori ileri sürülmüştür. Bunlardan ilki, nöro-travmatik teoridir. Bu teori DCA'nin anormal plantar basınçlara maruz kalmış, duyu kaybı olan bir ayakta ameliyat, enfeksiyon veya daha önceki ülserasyona bağlı olarak gelişen tekrarlı travmaların bir sonucu olarak oluştuğunu bildirmektedir. Ligament ve eklem laksitesi ayağın stabilitesini bozarak, disloke olmuş kemik yapılarında oluşan aşırı stres sonucu mikro kırıkların gelişimine neden olmaktadır. Diğer teori ise, nöro-vasküler teoridir ve, DCA'de altta yatan diyabetik otonomik nöropati nedeniyle artan kan akımı sonucu oluşan lokalize kemik emiliminin ve osteopeninin bir sonucu olarak ortaya çıktığını belirtmektedir (60).

DM hastalarında genellikle göz ardı edilen veya yanlış tanı konulan DCA, erken dönemde oluşan inflamasyon sonucu ayak ve ayak bileği kemik, eklem ve yumuşak dokularını etkileyerek, subluksasyon, dislokasyon ve ülserasyona neden olur. Dolayısıyla, DM hastalarında bu deformitenin varlığını saptamak oldukça önemlidir (61). Klinik olarak DCA tanısı, DPN ve şişmiş bir ayağın varlığını gerektirmektedir. Akut DCA genellikle ağrısız, şiş ve sıcak ayakta görülür. Travma öyküsü olabilir veya olmayabilir. Klinik bulguları başlangıçta normal olabilir, ancak değişiklikler 3-4 hafta içinde hızla ortaya çıkabilir. Ayrıca, kontralateral ayağa kıyasla 2 ° C'nin üzerinde olan sıcaklık farkı klinik olarak DCA'nın ana bulgusudur. Etkilenen alt ekstremitede erken ve etkili yükten kurtarma (off-loading) olmaması durumunda, akut DCA, sıcaklıkta azalma ve kalıcı deformite oluşumu ile birlikte kronik aşamaya doğru ilerleyebilir (59).

d. Alt Ekstremitte Amputasyonu

Diyabetik hastalar diyabetik olmayan bireylere kıyasla 15–40 kat daha fazla alt ekstremitte amputasyonu riski taşımaktadır ve takip eden üç yıl içinde kontralateral alt ekstremitenin de amputasyon insidansı % 50'den fazladır. Ayrıca, minör amputasyon sonrası %35 olan 6 yıllık mortalite oranı, amputasyon seviyesinin artması ile birlikte % 75' e kadar çıkmaktadır.

Ülserasyon, DM'li hastalarda travmatik olmayan alt ekstremitte amputasyonu için başlıca risk faktörüdür ve DM'li bireylerin yaklaşık % 85'inde görülmektedir. DPN, ayak deformitesi, iskemi ve enfeksiyonun ülser oluşumu ve takip eden alt ekstremitte amputasyonunun temel nedeni olduğu bildirilmiştir (62).

Diyabetik ayak osteomyeliti olan hastalar, ayak enfeksiyonu bulunmayan diyabetik hastalarla karşılaştırıldığında, 50 kat fazla hastaneye yatış riski ve 150 kat fazla alt ekstremitte amputasyonu riskine sahiptir. Bu vakaların % 5'i majör amputasyon ve % 20-30'u minör amputasyona uğrarken, periferik arter hastalığı varlığı amputasyon riskini büyük ölçüde arttıracaktır. Dahası, alt ekstremitte amputasyonu sadece önemli morbidite ve mortalite ile değil aynı zamanda majör psikososyal ve finansal sonuçlarla da ilişkilidir.

2015 yılında Pickwell ve arkadaşları tarafından 10 farklı Avrupa ülkesinden seçilen 14 ayrı diyabetik ayak kliniğinde diyabetik ayak osteomyeliti bulunan toplam 575 hasta üzerinde yapılan çalışmanın sonucuna göre bu hasta grubunda alt ekstremitte amputasyonu için bağımsız risk faktörleri olarak yara dokusu etrafında ödem görülmesi, kötü koku, pürülan eksüda, derin ülser, pretibial ödem ve ateş sıralanmıştır (63).

e. Yanık Yaralanması

Ayaklar toplam vücut yüzey alanının küçük bir yüzdesini (%3,5) içeriyor olsa da, hareket kabiliyetleri ve vücut ağırlığını taşıma işlevlerinden dolayı günlük yaşam aktivitelerinde önemli bir rol oynamaktadır. Ayakta görülen yanık yaralanmaları, uzamış yatak istirahati, hospitalizasyon ve artmış erken ve geç komplikasyon riskinden dolayı yaşam kalitesi üzerinde önemli etkilere neden olabilir. Çocuklar, yaşlı hastalar

ve diyabetik nöropatili hastalar, yanık yaralanmaları için risk taşıyan vaka gruplarını oluşturmaktadır (64).

Literatürde diyabetik hastalarda duyuşsal kayba bağı olarak kazayla oluşun ayak yanığı yaralanmaları, olgu sunumları veya küçük vaka serileri olarak yayınlanmıştır. Bu vakalarda, ayak kaplıcaları, terapatik ayak banyoları, sıcak su şişesi kullanımı ve mikrodalgalarla ısıtılan doğal taş içeren ısıtma yastıkları diyabetik hastalarda sık görülen yanık yaralanmalarının primer sebepleri olarak tanımlanabilir. Buna ek olarak, diyabetik hastalarda çıplak ayakla sıcak kum üzerinde yürümek, sıcak kaldırım üzerinde yalın ayak durmak veya yürümek de yanık yaralanmasına neden olabilmektedir (65).

Özellikle ayakları ilgilendiren yanıklarda, tedavi programını şekillendirirken veya hastanın hastaneden taburcu edilmesini planlarken, bir komorbidite olarak DM rutin olarak düşünölür. Yanık yerinin lokalizasyonu, cilt anatomisi ve yürüyüş biyomekaniklerinin iyileşme sürecini nasıl etkileyebileceğini öngörmek, ayak yanıklarının doğru bir şekilde tedavi edilmesinde oldukça önemlidir. Buna ek olarak, diyabet patofizyolojisini anlamak ve daha kötü sonuçlara yol açabilecek potansiyel tehlike unsurlarını farkedebilmek, "risk altındaki" hasta grubunun optimum yönetimini sağlama konusunda oldukça yardımcı olmaktadır.

Ayak yanıkları, yanık yarasının bulunduğı yere veya ayak-ayak bileğı eklemine özelleşmiş anatomik yapısına bağı olarak önemli morbidite, ağrı ve yürüme zorluğuna neden olabilir. Ayak tabanındaki deri dokusu kalın, kompakt ve daha az elastik dermis içeren, altında yağ yastıkçığı ile desteklenmiş özel bir yapıdadır. Bu özel yapı ayak tabanının eksternal kuvvetlere karşı oldukça dayanıklı bir hale getirilmesinde rol oynarken, ciddi bir yanık yaralanmasını takiben dokunun yeniden yapılandırılmasını oldukça zorlaştırmaktadır. Buna karşın, ayak dorsumundaki deri dokusuysa az miktarda subkutan doku içermesi nedeniyle incedir ve deri, altında yer alan ekstansör tendonların kayarak hareket etmelerini kolaylaştırır ve bu yapıları korur. Bu bölgedeki ciddi yanıklarda, tendon ve/veya kemik doku hasarı ve skar doku oluşumu ile oldukça ciddi sonuçlara neden olarak; eskar eksizyonu, doku grefti, rekonstrüktif cerrahi veya amputasyon cerrahisi gerektirebilir. Konservatif ya da cerrahi olarak tedavi edilen bu tür yaralanmalarda, granüle dokuyu korumak ve iyileşmesine yardımcı olmak için yatak istirahati, koruyucu ayakkabı veya dinlenme

ateli gibi yöntemlerle etkilenen bölge üzerindeki yükün kaldırılıp, yanık doku üzerindeki baskının azaltılmasıyla yara iyileşmesi hızlandırılabilir (16).

Diyabetik hastalarda ayak yanığının tedavisi genellikle antibiyotik, debridman veya minör/major cerrahi gerektirdiğinden, iyileşme süresi uzundur ve bu nedenle tedavi masrafları yüksektir. Buna karşın hastanın prognozuysa çoğu zaman belirsizdir (65).

2.1.5. Yanık Derinliğinin Sınıflandırılması

Yanık derinliği etkilenen deri kısımlarına göre belirlenmektedir. Deri dıştan içe doğru epidermis, dermis ve hipodermis tabakalarından oluşmaktadır. Yanık derinliği klinik olarak 4 derecede sınıflandırılmıştır (66).

a. Birinci Derece Yanıklar

Sadece derinin epidermis tabakası hasarlanır. Yanık alanı başlangıçta vazodilatasyona bağlı kırmızı görünür. Daha sonra soyulma olur ve 7 gün içinde skar dokusu bırakmadan iyileşir (66).

b. İkinci Derece Yanıklar

Yüzeyel ve derin olmak üzere iki kısma ayrılır.

- **İkinci Derece Yüzeyel Yanıklar:** Derinin tüm epidermisi, dermisin ise yüzeyel kısmı hasarlanır. Dermiste canlı sinir uçlarının açığa çıkmasına bağlı olarak çok ağrılıdır ve genellikle bül vardır (2). Epidermisin yeniden oluşması ile 2-3 haftada iyileşme tamamlanır. Belirgin olmayan skar dokusu bırakabilir (66).
- **İkinci Derece Derin Yanıklar:** Epidermisin tamamı ve dermisin de büyük kısmı hasarlanır. Yanık sinir uçlarını harap ettiği için ağrı nispeten azdır. İyileşme epitel hücrelerinin yüzeye göç etmesine bağlı olarak 4-6 hafta sürebilir. İyileşme süresi uzun olduğu için enflamatuvar faz uzar ve fazla miktarda kollajen oluşumu ile skar dokusu gelişir (66).

c. Üçüncü Derece Yanıklar

Derinin tüm katmanlarını içerecek şekilde epidermis, dermis, subkutanöz doku tamamen hasarlanmıştır. Kahverengi, beyaz veya siyah görünümündedir. Tromboze olmuş kan damarları görünür haldedir. Tüm deri ile birlikte sinir uçları da yandığı için ağrı yoktur. Yara kenarlarında sınırlı bir kontraksiyon ve epitelizasyon dışında kendiliğinden iyileşme olmaz. Granülasyon dokusunda epitelyum hücresi bulunmadığı için cerrahi eksizyon ve deri greftlemesi gerektirir (66).

d. Dördüncü Derece Yanıklar

Deriye ilave olarak subkutan yağ dokusu, kas, tendon, kemik gibi yapıları kapsayan yanık tipidir. Bu yanıklar genellikle siyah görünümündedir. Yüksek voltajlı elektrik ve bazı haşlanma yanıkları dördüncü derece olabilir. Tedavide geniş debridmanı takiben rekonstrüksiyon gerektirebilir. Bazı durumlarda amputasyon kaçınılmazdır (66). Deri ve derialtı dokularda bulunan mekanoreseptörler yanığın derecesine bağlı olarak etkilenmektedir (67). Diyabete bağlı yanık yaralanmalarında sinir sistemi hasarı yanıkla ilişkili olmakla birlikte esas sorun diyabet hastalığı sonucu gelişen ve yanık yaralanmasına temel teşkil eden nöropatik etkilenimdir.

2.1.6. Diyabetik Yanık Yaralanmalarında Yara İyileşmesinin

Fizyopatolojisi:

Diyabetik vakalarda yara iyileşmesi birbiriyle zamansal olarak iç içe geçen; inflamasyon, proliferasyon ve yeniden şekillenme olmak üzere üç fazdan meydana gelmektedir. DM’de, ekstrinsik ve intrinsik mekanizmalar yara iyileşmesi üzerinde olumsuz bir etkiye neden olmaktadır. İntrinsik faktörler; lokal büyüme faktörleri ve yara iyileştirici unsurların anormal ekspresyonu veya aktivitesiyle ilgili mekanizmaları içerirken, ekstrinsik faktörler ise; periferik damar hastalığı, nöropati, enfeksiyon ve ödemden oluşmaktadır (35).

a. İnflamasyon:

Nötrofil kemotaksisindeki ve işlevindeki problemler yara iyileşmesinde önemli olan çeşitli büyüme faktörleri ve sitokinlerin salgılanmasını olumsuz etkilemekte ve doku debridmanının hatalı bir şekilde yapılmasına neden olmaktadır. Ayrıca

makrofajların paternleri de DM'de değişiklik gösterir. Normal koşullarda, makrofaj aktivasyonu inflamasyon evresi başlangıcında ve iyileşmenin proliferatif aşamasında gerçekleşmektedir. Diyabetik yara iyileşmesinde, erken evrede yetersiz aktif makrofaj görülürken, daha sonraki proliferatif evrede aşırı aktif olan makrofajlar oluşur. Bu faktörlerin, diyabetik yaraları anormal bir enflamatuar durumda durdurma (hücresel düzeyde büyümenin belirgin bir şekilde olmamasına rağmen inflamatuvar hücre sayısında belirgin bir artış görülmesi) ve proliferatif aşamaya geçişin engellenmesinde önemli bir rol oynadığına inanılmaktadır (35).

b. Proliferasyon:

Bu faz, fibroplazi, neovaskülarizasyon ve epitelizasyon olmak üzere 3 ayrı alt grup ile karakterizedir (35).

c. Fibroplazi:

DM, normal ekstraselüler matriks birikimine müdahale eden ileri glikasyon son ürünlerinin aşırı üretimine yol açarken, fibroblastların proliferasyonunda bozulma ve erken yaşlanmalarına sebep olmaktadır. Sonuç olarak DM, yara dokusunda glikozaminoglikan ve kollajen seviyelerinde azalmaya neden olarak (ayrıca anormal bir moleküler yapıyla da karakterizedir), yara açılmasına karşı doku direncinin düşmesine de katkıda bulunur (35).

d. Neovaskülarizasyon:

İyileşmeyle ilgili hayati bir öneme sahip olan bu süreç, endotelial proliferasyon, migrasyon ve kapiller oluşumunu içerir. Anjiyogenez "başlangıç mediatörü" olarak düşünülen Anjiyopoeitin 2 başlangıçta yüksek konsantrasyonlarda bulunur ancak anjiyogenez ilerledikçe kademeli olarak normale döner. Yeni damar oluşumunda rol alan vasküler endotelial büyüme faktörü endotel hücre proliferasyonunu ve migrasyonunu destekleyen bir diğer önemli faktördür. Normalde, Anjiyopoeitin 2 ile "filizlenen" anjiyogenezisi oluşturan yüksek seviyedeki vasküler endotelial büyüme faktörü arasında sinerjik bir etki olmasına rağmen vasküler endotelial büyüme faktörü yokluğu, erken evrelerde kapiller gerileme ile sonuçlanır. İnsülinin insan mikrovasküler endotel hücresi migrasyonunu ve tp formasyonunu

stimüle ettiği bulunmuş ve bu bulguyla iyi glisemik kontrolün diyabetik yara iyileşmesi üzerindeki etkisi daha da net vurgulanmıştır (35).

e. Epitelizasyon:

Epitelizasyon DM'de zayıflatılmış bir süreçtir; hayvan çalışma modelleri, yaralanmadan sonraki birinci haftada dūřuk insülin büyüme faktörü 1 (IGF-1) ve tümör büyüme faktörü beta (TGF- β) düzeylerinin bu zayıflatılmış süreçle ilişkili olduğunu ileri sürer (35).

f. Yeniden şekillenme:

Bu safha, fibroblast çoğalması/kollajen üretiminin durdurulmasının yanı sıra vaskülarizasyon ve yara kontraksiyonunun azalması ile karakterizedir. Diyabetik yaraların yeniden şekillenme evresindeki bozukluklara katkıda bulunan önemli faktörler; enzimatik olmayan glikolizasyona bağlı olarak büyüme faktörlerinin aktivitesini azaltan artan proteinolitik enzim düzeyleri ve aynı zamanda kollajenin yeniden modellenmesinden sorumlu olan enzimler ile bunların doku inhibitörleri arasındaki dengenin bozulmasıdır (35).

2.1.7. Diyabetik Yanık Yaralanmasının Komplikasyonları:

DM, altta yatan çeşitli nedenlerle yanık yaralanmaları için önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. DPN sonucu taktil duyunun kaybı, diyabetik retinopatiye bağlı olarak da görme kaybının yaşanması, diyabetiklerin yanık yaralanmasına neden olabilecek olayları fark ederek önlem almalarına engel olurken, doku harabiyetinin algılanmasını da engellediği için yaralanmanın daha büyük boyutlara ulaşmasına yol açıp, hastanın yaralanmasını fark edememesi sonucu uygun tedavinin başlatılmasını geciktirir. Buna ek olarak, nöropati ve geçirilmiş alt ekstremitte amputasyonundan kaynaklanan yürüyüş anomalileri, dūřme ve kendini yaralanma kaynağından uzaklaştırma kabiliyetini sınırladığından kişiye yaralanmalara karşı daha da savunmasız hale getirebilir (35).

Sağlıklı bir cildin ısı enerjisini dağıtma yeteneği, sıcaklığın yanal ve derin dokulara pasif olarak iletilmesinin yanı sıra etkilenen dokularda kan akışındaki artış ile birlikte ısının periferik dokulara dağıtılması esasına dayanır (68). Çalışmalarda,

DM’li vakalarda ısı enerjisinin komşu dokulara aktarımının yetersiz olduğu ve zayıf bir hiperemik cevap ile karakterize olduğu gösterilmiştir (69). DM’ li hastalarda cildin iletken özellikleri, nispeten daha ince dermal ve daha kalın deri altı yağ katmanının yanı sıra vazoregülasyonda görülen fizyolojik bozulmalar nedeniyle azalır (70, 71). Bu nedenle DM’ li hastalarda ekstremitte sıcaklığı azalır.

Yanık yaralanması olan kişiler kontraktür geliştirme riski altındadır. Bu durum hem ciddi bir biçimde yandığı için uzun süreli immobilize edilen ağır tablolu hastalarda, hem de ödem, ağrı, splint ve pozisyonlama nedeniyle bölgesel limitasyon sağlanan hafif yanıklarda hareket kısıtlılığının bir sonucu olarak gelişir. Yanık yaralanmasında görülen deri, yumuşak doku, kas ve kemik hasarı gibi faktörler, yanık yaralanması sonrasında kontraktür oluşumuna katkıda bulunur. Oluşan kontraktürler deri ve greft iyileşmesini etkilemekle birlikte alt ekstremitelerde görülen yanık yaralanmaları hastanın transfer, oturma, ambulasyon gibi fonksiyonel aktivitelerini kısıtlayarak ek tıbbi problemlere ve fonksiyonel yetersizliklere neden olmaktadır (72).

Bozulmuş kan akımı, periferik nöropati ve zayıflatılmış bağışıklık sistemi fonksiyonu ile ilişkili olan DM, yanık yaralanmalarının iyileşmesini olumsuz etkilemektedir. Distal arterlerde görülen aterosklerotik değişiklikler veya kontrolsüz hiperglisemi nedeniyle artan kan viskozitesi sonucu periferik arteryal kan akışı bozularak alt ekstremitelerde iskemi gelişimine yol açabilir. DPN, motor ve duyu sinir fonksiyonlarını etkiler. Oluşan vasküler yetmezlik ve DPN, iyileşme sürecinde olan yarada görülen herhangi bir hasarı tanıma yeteneğini ve ağrı duyusunu etkilemenin yanı sıra, ayakta durma veya yürüyüş aktiviteleri sırasında yanık olan alt ekstremiteye verilen yükün ayırımına varamayarak ekstremitayı mekanik travmalara karşı açık hale getirebilir. Bu durum, yinelenen yara dokusu hasarına neden olarak yara iyileşmesini geciktirir. DPN’li hastalarda görülen otonomik disfonksiyon, ter bezlerinin çalışmasını etkilediğinden cildin kurumasına neden olarak yarada çatlamaya ve yavaş iyileşmeye neden olabilir. İyileşme dönemindeki komplikasyonların önlenmesi, normal ayak biyomekaniğinin korunması ve şiddetli yanıklardan sonra görülen morbidite faktörlerinin azaltılması açısından önemlidir. Ayakta görülen yanık yaralanmaları, ödemi azaltmak, enfeksiyonlardan kaçınmak, yara iyileşmesini optimize etmek ve daha derin bir yaranın oluşumunu engellemek için yatak istirahati, yanık alt

ekstremitenin elevasyonu, alt ekstremitelerde dolaşımı arttırıcı yatak içi egzersizleri, düzenli yara temizliği ve pansumanları ile konservatif olarak takip edilebilir (16).

2.1.8. Diyabetik Ayak Komplikasyonlarının Önlenmesi

DM'nin en masraflı ve yıkıcı komplikasyonlarından biri olan diyabetik ayak sendromu için yapılacak erken ve etkili bir değerlendirme ile gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi veya önlenemeyen komplikasyonların şiddetinin azaltılması sağlanabilir.

DM'li hastalarda alt ekstremiteleri içeren komplikasyonlar oldukça sık görülmesine rağmen, birinci basamak sağlık hizmetlerinde bu hastaların gelişebilecek ayak komplikasyonlarına yönelik değerlendirmeler çoğunlukla ihmal edilir. Çalışmalar diyabetik hastaların % 50'sinden azına, tıbbi personel tarafından yapılan yıllık sağlık muayenelerinin bir parçası olarak uygun ayak değerlendirilmesi yapıldığını belirtmiştir. Ihake ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmaya göre DM'li hastaların % 60' ında düzenli podiyatrik taramanın yapılmadığı ortaya çıkarılmıştır. Dahası DPN, normalde diyabetik hastaları uyaracak olan ağrıyı ortadan kaldırdığından, hastalar çoğunlukla gelişebilecek ciddi ayak komplikasyonlarından habersiz olup düzenli yapılması gereken kontrollerini ihmal etmektedir. Ayrıca diyabetik ayak ülserasyonlu hastaların, muayene edilene kadar yaralarının farkında olmadıkları bildirilmiştir. Dolayısıyla, DM'li hastaların diyabetik ayağa özgü değerlendirme yöntemleri kullanılarak düzenli aralıklarla kontrol edilmeleri oldukça önemlidir. Yapılan çalışmalar, alt ekstremitte komplikasyonları açısından yüksek risk taşıyan hastaların iyi bir şekilde değerlendirilip ortaya çıkarılmasıyla, alt ekstremitte amputasyonlarında %25-60 oranında azalma sağlandığını belirtmiştir. Ayak muayenelerinin ideal frekansını ortaya koyacak randomize bir klinik çalışma yapılmamasına rağmen, güncel uluslararası rehberler, majör ayak komplikasyonlarının önlenmesi için, T2DM' li hastaların en azından yılda 1 kere kapsamlı bir ayak muayenesinden geçmelerini önermektedir (61).

Diyabetik ayak problemi olan DPN' li bireylerde görülen uzun immobilizasyon süreci ve alt ekstremiteler arasında sağlıklı yük aktarımı yapılamaması nedeniyle bu kişilerde dolaşım problemleri, alt ekstremitte eklem hareket genişliğinde azalma ve kas kuvveti kaybı görülür. Bu kişilerde mümkün olan en erken dönemde yatak içi

egzersizler ile başlayıp hastanın tolerans durumuna göre sırasıyla oturma pozisyonu veya ayakta yapılan egzersizlere doğru ilerlemenin fonksiyonel mobilite üzerindeki önemi büyüktür. Wagner skalasına göre 0. Derece olan 34 DM' li bireyin dahil edildiği bir çalışmada modifiye edilerek yapılan Buerger-Allen egzersizlerinin sıcak-soğuk, sivri-künt, hafif dokunma, derin basınç ve koruyucu duyu gibi periferden sağlanan duyu girdileri ile alt ekstremitte eklem hareket açıklığı, kas kuvveti ve dengeyi arttırıp, ağrı ve nöropati bulgularını azaltarak, yürüyüş parametrelerini normale yaklaştırdığı sonucuna ulaşılmıştır (73).

2.1.9. Diyabetik Ayakta Etkilenen Yapı ve Fonksiyonlar ve Fizyoterapi Değerlendirmeleri

a. Diyabette Deri ve Değerlendirilmesi

Çalışmalar, DM'li hastaların yaklaşık %70'inin patolojik cilt değişiklikleri olduğunu ve bunların %30-91'inin hastalıklarının seyri sırasında en az bir kez dermatolojik komplikasyon yaşadığını göstermiştir (74, 75).

Ayakta görülen, ülserasyon ve enfeksiyon gibi alt ekstremitteyi tehdit eden komplikasyonlar diyabetik ayak sendromu bulunan hastalarda oldukça yaygındır. Bu nedenle, diyabetik ayak derisini iyi değerlendirmek son derece önemlidir.

Diyabetik ayağın dermatolojik değerlendirmesi bacaklardaki ve ayaklardaki derinin, özellikle dorsal, plantar, medial, lateral ve posterior yüzeylerinin yanı sıra ayak parmakları (dijital aralıklarda dahil) ve ayak tırnaklarının enfeksiyon, ülserasyon, maserasyon, nasır, siğil, fissür, sürtünme, blister, eritem ve kallusunun yanı sıra tırnak mantarı, tırnağın et içine doğru gömülmesi ve tırnak enfeksiyonu gibi anormal bulgularının genel muayenesini içermelidir (76-80). Sağlık profesyonellerinin, değerlendirme sırasında ayak derisi sıcaklığı, rengi, sertliği ve turgorundaki değişiklikleri kollar ve ellerdeki cilt ile karşılaştırıp kaydetmeleri önerilir. Genellikle cilt sıcaklığı, DPN'ye bağlı ülserasyon riski taşıyan hastaları tanımlamak için kullanılır (77).

Günümüzde yapılan çalışmalar, ayak sıcaklığı değerlendirmesinin, diyabetik hastalarda yeniden ülserasyon riskini önemli ölçüde sınırlandırdığını göstermiştir (81-83). Diyabetik ayak sendromu riski taşıyan hastaların ayak sıcaklıklarını değerlendirmek için en sık kullanılan referans noktası, kontralateral ayaktaki herhangi

bir alandır. Sağ ve sol ayakta belirlenen eş alanların sıcaklık farkları genelde 1°C'den fazla olmamakla birlikte bu farkın 2,2° C'den yüksek olması anormal kabul edilir. Farkın 2,2 °C' den fazla olması vasküler hastalık ya da gelişen ayak ülserasyonunun belirtisi olabilir ve kayıt altına alınması gerekir (81).

Diyabetik hastaların genel sağlığının önemli bir göstergesi olan deri dokusu dikkatle değerlendirilmesi gereken bir diğer faktördür. Deri sertliğinin DPN'ye bağlı olarak gelişen ayak ülserasyonu için bir risk faktörü olduğu düşünüldüğünden ciddi şekilde incelenmesi gerekmektedir (77). Yapılan çalışmalar, DM'nin ayak derisinin stratum corneum kısmında keratin glikasyonunu arttırması nedeniyle, bu hastalarda deri sertliğinin arttığını göstermiştir. Yakın tarihli çalışmalarda durometre, diyabetik hastalarda deri sertliğini değerlendirmek için yeni, kolay ve güvenilir bir yöntem olarak önerilmiştir (84, 85).

Sıvı kaybının derecesini değerlendirmek için cilt turgoru da kontrol edilmelidir. Cilt turgoru, cildi iki parmak arasında sıkıştırdıktan sonra bırakılarak değerlendirilebilir. Normal turgoru olan cilt hızla normal konumuna geri dönerken, turgoru azalan cilt yükselmiş kalır. Dokuda sıvı birikimi cilt turgorunu arttırır ve ödematöz, enfektif veya travmatik bir işleme bağlı olarak gelişebileceği için kaydedilmelidir (61).

b. Diyabette Vasküler Sistemin Değerlendirilmesi

Alt ekstremité inspeksiyonu sırasında ekstremitelerin genel sağlık durumu hakkında fikir veren, önceki arteriyel veya venöz vasküler cerrahi yara izleri, tropik deri lezyonları, livedo retikularis, ülserler, nekroz ve/veya kangren alanları gibi olası bulgular değerlendirilir. Olası bir durumda vasküler uzmana sevk edilmelidir.

PVH, ayak ülserlerinin yaklaşık üçte birinde görülen ve tekrarlayan yaralarla ilişkili önemli bir risk faktörüdür. Bu nedenle, PVH'nın değerlendirilmesi genel alt ekstremité risk durumunun belirlenmesinde önemlidir. Vasküler muayene, femoral, popliteal, posterior tibial ve dorsalis pedis pulsasyonlar bilateral olarak değerlendirilmelidir. Femoral pulsasyonlar anterior superior iliak çıkıntı ile simfisiz pubis'in arasındaki çizginin orta noktasından, Gastroknemiusun iki başı arasında yer alan popliteal arter ise hafifçe fleksiyona getirilen diz ekleminde popliteal bölgede 2-3-4 parmaklar ile Tibia'ya doğru itilen popliteal arter üzerinden değerlendirilir. PT

nabızı medial malleolun hemen arkasından ve DP nabızı naviküler kemik üzerinde ekstensör hallucis longus tendonun lateralinde palpe edilir. Değerlendirilen periferik nabızlar var (+), zayıf (+/-) ya da yok (-) olarak kaydedilmelidir (86).

c. Diyabette Nörolojik Değerlendirme

5 yıl ya da üzerinde T1DM olanlar ve tüm T2DM hastaları DPN için medikal geçmişi sorgulanarak ve basit klinik testler kullanılarak yıllık olarak değerlendirilmelidir. Hastaların yaklaşık %50'si DPN belirtileri gösterirken, geri kalan DM'li bireyler asemptomatik olabilir. Hastalar için semptomları tam olarak ifade etmek güç olabilir ancak yapılan değerlendirmeler sonucunda hastaların yaşadıkları his kaybı ya da diğer pozitif DPN bulguları ortaya çıkarılabilir (49).

DPN tanısı esas olarak bir klinik tablodur. Tipik DPN semptomları (ağrı, dizestezi vb.) ve simetrik distal duyu kaybının kombinasyonu ya da DM'li hastalarda semptomların yokluğunda görülen tipik bulgular (düşük sinir ileti hızı gibi) DPN'yi oldukça yüksek bir oranda düşündürür ve ek değerlendirme veya konsültasyona gerek duymaz. Hastaların yarısı asemptomatik olabilir, tanı yalnızca muayene sırasında veya ağrısız ayak ülseri gibi eşlik eden bazı disfonksiyonlar varlığıyla konulabilir. Yapılan erken taramalar ile DPN'nin erken dönemde tanımlanması, hastanın sub-optimal glisemik kontrol seyrinin efektif olarak değişmesi ile oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilebilmesi ve morbiditeye yol açabilecek faktörlere karşı uygun önlemlerin alınabilmesi için fırsat sunar. DPN' nin erken dönemde saptanması, tıbbi gözetim ve yaşam tarzı değişiklikleri ile ayak travması ve nöropati ile ilişkili diğer klinik semptomların görülme olasılığı azaltılır (87).

Diyabetik hastalara yönelik yapılan rutin değerlendirmelerin ayak muayenesini de içermesi gerekir. Semptomlar ve DPN belirtileri farklı klinik araçlarla değerlendirilmeli ve önemli morbiditelerin gelişmesinden önce nöropatik sürecin erken teşhisine yardımcı olmak için izlenmelidir. DM'li bireylerin olası semptom ve belirtileri taşıyıp taşımadıkları Nöropati Semptom Skoru, Nöropati Disabilite ve Bozukluk Skoru, Total Nöropati Skoru, Diyabetik Nöropati Muayene Skoru, Toronto Klinik Nöropati Skoru, Michigan Diyabetik Nöropati Skoru, Utah Erken Nöropati Skoru gibifarklı klinik skalalar ile belirlenebilir. Bunun yanı sıra DPN taraması için diapozon, monofilament ve iğne ucu gibi basit klinik cihazlar da kullanılabilir.

DPN teşhisinden sonra ciddiyetinin belirlenebilmesinde ise kuantitatif duyu değerlendirmesi, sinir ileti hızı, sinir biyopsisi ve kuantitatif otonomik fonksiyon testi gibi daha komplike yöntemler kullanılmaktadır (48).

Sinir iletim hızı değerlendirilmesi ile karşılaştırıldığında doğru ve güvenilir test sonuçları sağlayan, klinikte kullanılan hızlı ve basit testler, erken dönemde DPN' nin saptanma olasılığını artırır. Ayrıca bu testler ile sinir ileti hızının ölçülmesi gibi daha maliyetli ve zaman alıcı bir prosedürü başlatmadan önce şüpheli bir popülasyonda DPN'si olan hastaların belirlenebilmesini oldukça kolaylaştırır.

Aşağıdaki klinik testler küçük ve büyük sinir liflerinin fonksiyonlarını değerlendirmek için distalden proksimale doğru kullanılabilir:

1. Küçük sinir lifi fonksiyonu için: iğne batması hissi ve sıcaklık hissi.
2. Büyük sinir lifi fonksiyonu için: vibrasyon algısı, pozisyon hissi, 10 g'lık monofilament ile bakılan hafif dokunma duyusu ve ayak bileği refleksi.

Titreşim algılamasının değerlendirilmesinde iki taraflı ayak başparmağının dorsumunda yer alan kemik çıkıntısına uygulanan 128 Hz'lik bir diapozon kullanılabilir. Hastadan, hem titreşim duyumunun başlangıcını hem de kayboluşunu bildirmesi istenir. Test, her ayak başparmağına iki kere uygulanır. Diapozon ile elde edilen titreşimin hasta tarafından algılanması, sinir fonksiyonu ile pozitif olarak ilişkilidir (87).

Perkins ve ark. tarafından geçerlilik çalışması yapılan, 10 g'lık bir monofilament kullanılarak hafif dokunma duyusu bilateral olarak 1., 3. ve 5. metatarsların basislerinin plantar yüzü ile ayak başparmağının plantar yüzü üzerinden değerlendirilebilir. 10 g'lık monofilament esas olarak daha ileri nöropati tespit etmek ve ülserasyon ve amputasyon riski yüksek olan hastaları belirlemek için yararlı bir klinik araçtır. Değerlendirmeler tipik DPN paternini takip edecek şekilde, her iki tarafta distalden (halluksun dorsal yönü) başlayarak duyuşal eşik belirlenene kadar proksimale doğru hareket etmelidir. Klinisyenler yıllık DPN taraması ve teşhisi için kullanılan 10 g'lık monofilament testinin, ülserasyon komplikasyonu taşıyan "yüksek riskli" hasta grubunda farklı şekilde kullanıldığına dikkat etmelidir. DPN' nin geç dönem komplikasyonlarında ayak bilateral olarak dört farklı alan (birinci, üçüncü ve

beşinci metatars başları ile distal halluks'un plantar yüzeyi) üzerinde test edilmelidir. Yüzeysel ağrı, iğne batması hissi ile ayak parmaklarına dört kez uygulanan tek kullanımlık bir iğne kullanılarak değerlendirilir (48).

d. Diyabette Kas-İskelet Sistemi ve Değerlendirme

DM'ye bağlı olarak gelişen kas-iskelet sistemi bozuklukları spesifik olmamalarına rağmen, diyabetik hastalarda oldukça sık görüldüğünden diyabetin en yaygın ve yıkıcı komplikasyonları arasında kabul edilirler. DM'nin yaşamsal tehlike oluşturan vasküler komplikasyonlarının aksine, kas-iskelet sistemi bulguları belirgin morbiditeye neden olmakta ve bu nedenle özel değerlendirmelere ihtiyaç duyulmaktadır (61).

Diyabetle ilişkili kas-iskelet bozukluklarının etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte, bu konuyla ilişkili hipotezler mevcuttur. Hiperglisemi, periartiküler bağ dokularda nonenzimatik glikolizasyon ve anormal kollajen depozisyonunu hızlandırarak, bu dokuların yapısal matriksini ve mekanik özelliklerini değiştirip yaygın artrofibrozise yol açabilir (88). Başka bir teoride, ayağın intrinsik ve ekstrasik kas grupları arasındaki mekanik denge değişiklikleri nedeniyle motor nöropati de, kas-iskelet bozukluklarına neden olmaktadır (89). Buna ek olarak duyuşal nöropati, hastaları ekstremiteler üzerindeki anormal artmış basınç sonucu gelişen kemik dokusu değişikliklerinden habersiz kılarak, kemik ve eklemlerin ilerleyici yıkımına neden olmaktadır (90).

Stiff hands sendromu, diyabetik kas infarktüsü, Dupuytren hastalığı, fleksör tenosinovitin stenozu (tetik parmak), omuz kapsüliti (donmuş omuz), kalsifiye omuz periartriti ve karpal tünel sendromu diyabetik popülasyonda oldukça yaygın olmasına rağmen (91, 92), çekiç parmak, pençe ayak, halluks deformitesi, pes planus, pes cavus ve DCA gibi alt ekstremiteye ait kas-iskelet sistemi bozuklukları üst ekstremitelerde kas-iskelet sistemi bozukluklarına göre yaşam kalitesini ciddi bir şekilde etkilemektedir (77, 80, 93). Bu nedenle, bu deformitelerin doğru bir şekilde değerlendirilmesi, ülserasyon ve diğer komplikasyonların oluşum riskini azaltmak açısından önemlidir. Diyabetik hastalarda yapılan kas-iskelet sistemi değerlendirmesi, görülebilecek tüm ayak deformitelerini içermelidir. Ayak deformiteleri ve biyomekanik bozukluklar için yapılması planlanan tüm değerlendirmelerin, kemik dokusunda görülebilecek ek

hasarların önüne geçebilmek ve ayak ülseri veya müteakip amputasyonları önleyebilmek amacıyla erken dönemde yapılması önemlidir (61).

Yapılan çalışmalarla, diyabetli yetişkinlerin ayak-ayak bileği eklemlerinde, sağlıklı yetişkinlere göre eklem hareket açıklığının azaldığını gösterilmiştir (94-97). Azalmış eklem hareketi veya yetersiz şok absorpsiyonu yüksek plantar basınca neden olarak deri bütünlüğünün bozulması, ülserasyon ve enfeksiyona neden olur. Dolayısıyla, DM hastalarında eklem hareket açıklığının değerlendirilmesi çok önemlidir. Bu nedenle, ayak bileği, subtalar eklem, metatarsofalangeal ve interfalangeal eklemlerde, ağrı ve eklem hareket kısıtlılığı olup olmadığının belirlenmesi için eklem hareket açıklığı kontrol edilmelidir (90). Ayrıca, DM hastalarında kas güçsüzlüğü ile ayak ülseri ve/veya deformite oluşumu arasında bir korelasyon olduğunu gösterilmiştir (80).

DM'li hastalarda sık görülen ayak deformiteleri pençe parmak, çekiç parmak, halluks valgus ve DCA'yi içerir ancak bunlarla sınırlı değildir. Oluşan bu deformiteler, enfeksiyona veya amputasyona kadar ilerleyebilecek ülserasyonlara yol açabilecek anormal plantar basınç dağılımlarına neden olduğundan, oluşan ayak deformitelerinden dolayı yüksek ülserasyon riski taşıyan hastalarda ayak şeklinde oluşan herhangi bir değişikliği, ani hacim artışlarını, ayak sıcaklığını, ağrı veya rahatsızlık hissini değerlendirmek hayati önem taşımaktadır (90). Genellikle, asimetri veya tek taraflı pes planus, atrofi ve çekiç parmak veya bunyon gibi sabit kontraktürler kas güçsüzlüğü ile ilişkili olduğu için not edilmelidir (80).

DPN'si olan diyabetik hastalar alt ekstremitelerinde, ayak deformiteleri ve lezyonları geliştirmeye yatkındır. Cerrahi düzeltmeleri tolere edemeyen veya ameliyat olmayı kabul etmeyen hastalar için ayak ortezleri düşünülmelidir. Silikon jel topuk koruyucusu, halluks valgus düzeltici, küçük parmak ayırıcı ve parmak düzleştiricisinin gece uygulanması hasta rahatlığı için en uygun seçenektir. Ortotik, ark desteği olan tabanlıklar ve diyabetik ayakkabılar günlük olarak uygulanması gereken temel tedavilerdir. Ayak ortezleri genellikle, düzgün pozisyonun sağlanması ve doğru yük aktarımını geliştirmek için germe ve kuvvetlendirme egzersizleri gibi rehabilitatif eğitim programları ile birlikte verilir. Ayak deformiteleri ve oluşan lezyonların iyileşmesi uzun süreli problemlerdir. Hastalara, uygun organizasyon için

ayak ortezleri takılınca kadar düzenli olarak bir ortopedik cerrahı, fizyoterapist veya podiatristi ziyaret etmeleri önerilir (98).

e. Diyabette Denge, Düşme ve Değerlendirilmesi

Denge; somatosensoriyal, görsel ve vestibüler sistemlerden gelen uyarılar doğrultusunda verilen motor yanıtlar aracılığıyla sağlanan yönelim ve postüral kararlılık algısıdır. Çeşitli denge kontrol sistemleri (reaktif, öngörülebilir, duyuşal, dinamik ve stabilite sınırı) ve fizyolojik sistemler (vestibüler, görsel, propriyoseptif, kas kuvveti ve reaksiyon zamanı) dengenin korunmasına katkıda bulunur. Postüral kontrolün sürdürülmesi, bilişsel işlemler ve çoklu fizyolojik sistemlerin entegrasyonunu gerektiren uygun zamanlı ve ölçekli bir çıktı aracılığıyla sağlanır. Denge dinamik bir süreçtir ve periferden gelen girdilerin üst merkezlerdeki yoğunluğu yapılan eyleme göre değişiklik gösterir. Örneğin karanlık bir ortamda yürürken somatosensoriyal ve vestibüler sistemlerden talep edilen uyarılar, görsel sisteme göre oldukça fazladır. Denge disfonksiyonu bireyin, kararsız ya da dönme ve/veya dalgalanma gibi hareketleri hissetmesine neden olan somatosensoriyal, görsel ve vestibüler bilgilerin entegrasyonu ile ilgili yaşanan bir sıkıntıdır. T2DM ile ortaya çıkan kronik hiperglisemi, bir grup metabolik etkileşimi uyarak, periferik dokular, retina ve vestibüler sistemde yer alan yapılarda hasara yol açarak sıklıkla somatosensoriyal, vestibüler ve görsel sistemleri etkileyen değişikliklere neden olabilir. DNP'ye bağlı olarak gelişen somatosensoriyal kayıp, alt ekstremitelerde kas işlevinin kaybedilmesi, ayak bileği ekleminde hareket algısının ve plantar kütanöz basınç hissinin kaybolması sonucu hareket algısını değiştirerek denge kaybına neden olabilir (99).

Diyabetik retinopati, çevredeki ortamın görsel bilgisini ve vücudun yönünü sağlamaktan sorumlu retinadaki reseptör hücreleri etkileyebilir. Vestibüler sistemdeki azalmış duyarlılık, postürü korumak için gerekli olan hareket, denge ve mekansal yönelim ile ilgili algıyı değiştirebilir. Bunun sonucunda bu 3 sistemin bir veya birkaçında görülen bozukluklar, diğer sistemlerden sağlanan girdi taleplerini artırarak dengenin bozulmasına yol açabilir. Ek olarak, uzamış hiperglisemi kas güçsüzlüğü, eklem sertliği ve beyindeki erken dejeneratif değişikliklere yol açabilir. Bunlar, T2DM'li kişilerde denge kontrolünü daha da bozabilecek diğer faktörlerdendir (100).

DM'li hasta popülasyonunda görülen denge kaybı yeterince çalışılmış olmasına rağmen, 2008 yılında Kanade ve ark. DPN'ye sekonder gelişen ülserasyon, amputasyon veya yanık yaralanması gibi komplikasyonların varlığında denge kaybının araştırıldığı çalışmaların olmadığını belirtmişlerdir. Günümüzde diyabetin yanık dışındaki komplikasyonları üzerinde yapılan çalışmalar bulunmakla birlikte bu çalışmalarda genellikle yürüyüş değerlendirilmiş olup denge sonuçları yetersizdir (99).

DPN'li hastalarda motor ünitelerin kaybı ve normal düzenli motor ünitelerde, ortalama motor ünite boyutunun artmasına neden olarak nöromusküler kontrolü bozabilir. Motor üniteler kaybedilip, diğer motor üniteler büyüdüğünde, kuvvet çıkışını sonuna kadar doğru bir şekilde derecelendirme becerisi sağlıklı kontrollere kıyasla azalır. Bu bozukluk, DPN ile ilişkili duysal ve propriyoseptif dezavantajlarla birlikte, artan düşme riski ile ilişkili olan yürüyüşün bozulmasına katkıda bulunabilir. Dahası, artan düşme riski; kırıklar, iyileşmeyen yaralar ve kronik enfeksiyonlara neden olup yaralanma eğilimini arttırdığından, düşme korkusu DPN'li diyabetik bireyler için önemli bir endişe kaynağıdır (11).

Bu nedenle DPN'li bireylerde denge değerlendirmesi ve düşme tahmini büyük önem taşımaktadır. Tek Ayak Üzerinde Durma Testi, Romberg Testi, Fonksiyonel Uzanma Testi, Dinamik Denge Testi, Berg Denge Testi, Süreli Kalk Yürü Testi, Tinetti Denge ve Yürüme Testi, Aktiviteye Spesifik Denge Güvenlik Skalası, Dinamik Yürüyüş İndeksi bu hasta grubunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış sık kullanılan denge testleridir (100).

Postüral kontrol sisteminin karmaşıklığı nedeniyle denge hem fonksiyonel hem de fizyolojik düzeyde değerlendirilebilir. Fonksiyonel seviye, erişim ve hareketlilik fonksiyonel performans testleri ile değerlendirilirken, fizyolojik seviye duysal, motor ve efektör bileşenlerin katkısını ölçmeyi içerir. Statik koşullar altında postüral kontrol sistemi ortaya çıkan bozuklukları telafi edebilirken, dinamik koşullar altında telafi genellikle gecikir ya da yetersiz kalır (101). Fonksiyonel Uzanma Testi, Tek Ayak Üstünde Durma Testi, Fugl-Meyer Testi, Düşme Riski İndeksi, Barthel İndeksi ve Berg Denge Testi gibi fonksiyonel değerlendirme testleri kısa süreli olmaları ve pahalı ekipman gerektirmemeleri sebebiyle klinikte yaygın olarak kullanılmaktadır (102). Fonksiyonel denge değerlendirme testleri, denge bozuklukları ya da ilişkili sakatlıkların varlığını tanımlamada başarılı olmalarına rağmen, denge kaybına neden

olan patolojinin hangi fonksiyonel seviyeden kaynaklandığını tespit etme konusunda yetersizdir (103). Fizyolojik değerlendirmeler bireyin postüral salınımlarını ağırlık merkezi hareketinin hesaplanması yoluyla doğrudan veya basınç merkezi hareketlerinin hesaplanması yoluyla dolaylı olarak değerlendirir (104). Potansiyometrik Deplasman Transüderi, Mekanik Ataksi Sayacı, Salınım Magnetometresi, Çok Sensörlü Polimer Tabanlık, Dengenin Üç Boyutlu Video Analizi, Kuvvet Platformları, Kas Elektrotu ve Statik Postürografi yöntemleri dengeyi statik koşullar altında değerlendirirken, Dinamik Kuvvet Platformu ve Dinamik Postürografi yöntemleri ise dinamik koşullar altında değerlendirir (103, 105). Denge problemi yaşayan bireylerde görülen artmış düşme riski Morse Düşme Skalası, Düşme Riski Değerlendirme Aracı, Hendrich Düşme Riski Modeli, Düşme İçin Yüksek Risk Değerlendirme Formu, Royal Melbourne Hastanesi Risk Değerlendirme Aracı vb. skalalar kullanılarak değerlendirilir (106).

f. Diyabette Yürüyüş ve Değerlendirilmesi

DPN'si olan diyabetik bireylerde yürüyüş değişkenliği görüldüğü belirtilmiştir (107, 108). DPN'si olan diyabetik bireylerin sağlıklı kontrollere kıyasla daha yavaş yürüyüş hızında, kısa adımlarla ve düşük kadansla yürüdükleri belirlenmiştir. Duruş süresinin DPN'li bireylerde uzaması, düzgün olmayan yüzeylerde adım uzunluğu ve adım süresinde daha fazla değişkenlikle yürümeleri, ayak yapıları için uygun olmayan hatalı bir basınç dağılımı ile yürümelerine sebep olmaktadır (109). Bu sebeplerle diyabetik hastalarda yürüyüş parametrelerinin değerlendirilmesi oldukça önemlidir.

Duyusal bozulma (nöropatik ülser varlığı, titreşim ve koruyucu duyu bozukluğu), azalmış alt ekstremita kuvveti (kuvvet üretim kapasitesi) ve merkezi sinir sistemi bozukluğu gibi faktörlerin, yürüyüş bozukluklarına katkıda bulunduğu düşünülmektedir (110). Örneğin, DPN'li diyabetik bireylerin, DPN'li olmayan diyabetik bireylere kıyasla, yürüyüş esnasında görülen yaralanmalar ya da alışkın olunmayan yüzeylerde yürüyüş sırasında duyulan rahatsızlık olasılığının 15 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir (111). Buna ek olarak, yapılan bazı çalışmalar, vestibular ve otonom sinir sisteminin işlev bozukluğunun DM'li bireylerde meydana gelen yürüyüş değişikliklerinde rol oynayabileceğini, ancak sonuçların kesin olmadığını göstermektedir (112).

DM'li bireylerde bozulmuş yürüyüşün altında yatan mekanizmaların araştırılması için yapılan çalışmaların çoğunluğu, özellikle orta yaşlı bireyleri (ortalama yaş <60 yıl) içeren küçük vaka gruplarından oluşmakta ve bu durumun oluşmasına katkıda bulunan sadece 1 veya 2 faktörü incelemekte, ya da bu duruma neden olan az sayıdaki potansiyel karıştırıcı faktörlerin kontrolünü yeterli bir şekilde yapamamaktadır. Diyabetli bireylerde yürüme değişikliklerinin altında yatan mekanizmaların anlaşılması diyabetli bireylerde görülen yürüyüş patolojilerini iyileştirmek için uygun müdahalelerin geliştirilmesine yardımcı olabilir (110).

DM sonrası spesifik nörolojik ve kas-iskelet sistemi patolojilerinin varlığı nedeniyle tipik yürüyüş örüntüsünden sapmalar meydana gelebilir. Uygun yürüyüş analizi ile yürüyüş bozuklukları objektif ve güvenilir bir şekilde tanımlanır (113).

Yürüyüş analizi yapmak için kullanılabilecek yöntemler düşünüldüğünde bir tarafta ayak izi yöntemi, gözlemsel yürüyüş analizi gibi teknolojik yardımların yokluğundan, diğer tarafta bilgisayarlı yürüyüş yolları, giyilebilir cihazlar ve yürüyüş verilerini elde etmek için kullanılan farklı sensörler (jiroskop, akselometre ve işaretleyiciler) gibi karmaşık ve pahalı ekipmanların kullanılmasına kadar değişen bir aralıkta oldukları görülür (114, 115). Genel bir kural olarak kullanılan sistem ne kadar ayrıntılı olursa analizin maliyetide o kadar yüksek olacaktır. Buna karşın elde edilen objektif verilerin kalitesi o kadar iyi olur. Bununla birlikte bu, daha basit tekniklerin bazılarının kullanılmaya değmeyeceği anlamına gelmemektedir. Özellikle klinik bir ortamda yüksek teknoloji yürüyüş analizi kullanımının para, yer ve zaman açısından yüksek maliyeti nedeniyle uygun olmadığı ve klinik sorunun daha basit teknikler kullanılarak da iyi bir şekilde ortaya koyulabileceği tespit edilmiştir (114).

Yürüyüş analizinde kullanılan yöntemler ile yürüyüşe ait özelliklerden zaman-mesafe karakteristikleri, kinematik ve kinetiklerin değerlendirilmesine olanak sağlanmaktadır. Ancak tek bir yöntem ile bu parametrelerin değerlendirilebilmesi günümüz teknolojisi ile mümkün değildir. Bu nedenle analiz yöntemlerinin entegre kullanımı yürüyüşe ait tüm özellikler hakkında bilgi verebilir (113).

DM'li bireylerde DPN'ye bağlı olarak gelişen duyuşsal kayıp, azalmış ekstremita kas kuvveti ve merkezi sinir sistemindeki değişiklikler de dahil olmak üzere çok sayıda anormallik yürüyüşün bozulmasına katkıda bulunur. Literatürde DPN'nin neden olduğu diyabetik ayak sendromuna bağlı olarak gelişen ülserasyon ve

ampütasyon gibi diyabetik komplikasyonlara sahip olan bireylerin yürüyüşlerine ilişkin tanımlayıcı karakteristiklerinin sağlıklı bireylere göre nasıl değiştiği ve bu patolojik koşullar altında bireylerin edindiği koruyucu adaptif yürüyüş paternleri hakkında yapılmış çalışmalar yer alırken yine DPN'ye bağlı olarak koruyucu duyu kaybı sonucu görülen yanık yaralanmalarında bu bireylerin yürüyüş parametrelerinde ne gibi patolojilerin olduğunu ortaya koymayı hedefleyen çalışma bulunmamaktadır (19, 116, 117). Bu çalışma ile DPN' ye bağlı gelişen periferik duyu kaybı sonucu alt ekstremitede görülen yanık yaralanmasının yürüyüşün zaman-mesafe karakteristikleri üzerindeki etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.



3. BİREYLER ve YÖNTEM

3.1. Bireyler

Alt ekstremitte yanık yaralanması olan diyabetik polinöropatili bireylerde yürüyüş ve denge parametrelerinin incelenmesini amaçlayan bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Servisinde yürütüldü. Çalışma için gerekli olan etik kurul izni Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı. GO 17/07 kayıt numaralı etik kurul onayı ektedir (Ek -1).

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

Çalışma Grubu

- Diyabetik polinöropati tanısı alan,
- Polinöropatiye bağlı alt ekstremitte yanık yaralanması olan,
- 18-65 yaş aralığında,
- En az 10 m bağımsız yürüyebilen,
- Araştırmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden bireyler olarak belirlenmiştir.

Kontrol Grubu

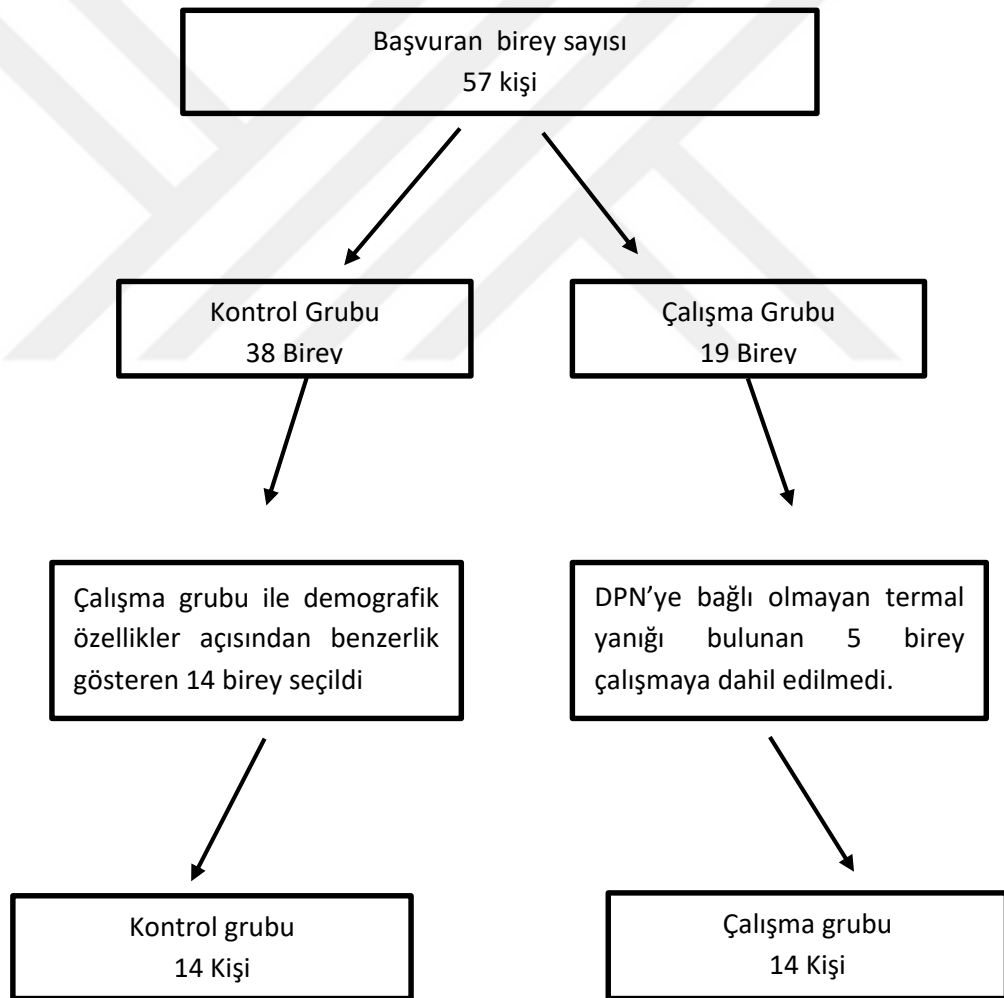
- Diyabetik polinöropati tanısı alan,
- 18-65 yaş aralığında olan,
- En az 10 m bağımsız yürüyebilen,
- Araştırmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden bireyler olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

- Değerlendirme esnasında aktif ülserasyonu bulunan,
- Osteoartiküler deformite/deformiteleri bulunan (alt ekstremitte amputasyonu, kırık vb.),
- Yardımcı cihaz ile yürüyen,
- Yürüyüş performansını etkileyebilecek nörolojik bir hastalığa sahip olan,

- Vücut kütle indeksi (VKİ)>40 kg/m² 'den büyük olan,
- Diğer diyabetik morbiditeleri bulunan (nefropati , retinopati vb.),
- Testlerin herhangi birinin yapılmasını engelleyen bir yetersizliği bulunan,
- Kansere hikayesi olan ve kemoterapi alan,
- Hipo/Hipertroidi tanısı bulunan bireyler çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya yönlendirilen 57 bireyden 19'u yanık yaralanmalı DPN'si olan birey, 38'i DPN'li bireydi. Çalışma grubu DPN'ye bağlı yanık yaralanması olan 14 bireyden, Kontrol grubu ise dahil edilme kriterlerini sağlayan ve çalışma grubu ile benzer demografik özellik gösteren 14 bireyden oluştu (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Hasta Akış Şeması

Bireylere çalışma hakkında ayrıntılı bilgilendirme yapıldı ve çalışmaya katılmayı kabul edenlerin aydınlatılmış onamları alındı. Çalışmaya katılan bütün bireylerin demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, meslek, eğitim düzeyi vb.), diyabet ve DPN öyküsü, özgeçmiş, soygeçmiş ve vb. bilgileri değerlendirme formuna kaydedildi. Çalışma grubunda ise bu bilgilere ek olarak yanık yaralanmasının etyolojisi, lokalizasyonu ve derecesi gibi yanığa özgü bilgiler kaydedildi ve bu bireyler yanık yaralanmasını takiben en fazla 1 hafta içinde değerlendirildi. Çalışmaya katılması uygun görülen bütün bireylere aynı fizyoterapist tarafından; ayak değerlendirmesi, boy, kilo ve VKİ, eklem hareket açıklığı değerlendirmesi ve kas kuvveti değerlendirmesi yapıldı. Duyu kaybının değerlendirilmesi için Semmes-Weinstein Monofilamentleri, statik denge değerlendirilmesinde Romberg Testi, dinamik denge değerlendirilmesinde Süreli Kalk Yürü Testi (SKYT), diyabetik polinöropati nedeniyle oluşan nöropatik ağrının değerlendirilmesinde Görsel Analog Skalası (GAS) ve Self-Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirme Skalası (S-LANSS), nöropatinin yayılım alanı ve şiddetinin belirlenmesinde Utah Erken Nöropati Skalası (UENS) ve yürüyüşün değerlendirilmesinde GAITRite bilgisayarlı yürüyüş yolu kullanıldı. Araştırmada kullanılan değerlendirme formu örneği protokole eklenmiştir (Ek-1).

3.2. Değerlendirme Yöntemleri

Veriler aşağıda belirtilen sıra dahilinde verilen test yöntemleri veya hastanın kendisinin dolduracağı ölçeklerle toplandı. Değerlendirmeler aşağıda açıklanmıştır:

1) Demografik Bilgiler ve Diyabete Ait Özellikler:

Hastaların demografik bilgileri (yaş, boy, ağırlık, cinsiyet, meslek, eğitim düzeyi, dominant ekstremita) diyabet tipi, süresi, DPN semptomlarının süresi, özgeçmiş, soygeçmiş, yanığın etyolojisi, lokalizasyonu, derecesiile ilgili bilgiler kaydedildi (Ek -1).

2) Ayak Değerlendirmesi:

Hasta sırtüstü uzanıyorken bilateral olarak yapılan ayak değerlendirilmesinde inspeksiyonla ayağın rengi, kızarıklık oluşumu, nasır oluşumu, topukta çatlak

oluşumu, ülserasyon ve deformite oluşumu; palpasyon ile ayağın ısısi değerlendirilerek sonuçlar kaydedildi (Ek-1).

3) Boy Uzunluğu, Vücut Ağırlığı, Alt Ekstremit Uzunluğunun Ölçümü ve Vücut Kütle İndeksinin Hesaplanması:

Boy uzunluğu ve alt ekstremit uzunluğu ölçümü mezura kullanılarak yapıldı ve sonuçlar metre cinsinden kaydedildi. Vücut ağırlığı, kişi ayakkabılarını ve üzerindeki mont, ceket gibi kıyafetlerini çıkardıktan sonra dijital baskül kullanılarak ölçüldü. Tartıldıktan sonra çıkan sonuç kilogram cinsinden kaydedildi. Elde edilen boy uzunluğu ve vücut ağırlığı parametreleri kullanılarak “boy uzunluğu²/vücut ağırlığı” formülü ile vücut kütle indeksi hesaplandı (Ek-1)

4) Eklem Hareket Açıklıklarının Değerlendirilmesi:

Eklem hareket açıklıkları; kalça, diz, ayak bileği eklemi, subtalar eklem ve 1. metatarsofalangeal eklemlerden universal gonyometre ile değerlendirildi (118). İlgili eklemler öncelikle pasif olarak değerlendirilerek limitasyon olduğu düşünülen durumlarda universal gonyometre ile ölçüm yapıldı (Ek-1).

5) Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi:

M. İliopsoas, M. Gluteus Maksimus, M. Gluteus Medius, Adduktör grup kaslar, İnternal ve Eksternal rotatörler, Hamstring kasları, M. Quadriceps Femoris, M. Gastrocnemius, M. Soleus, M. Tibialis Anterior, M. Tibialis Posterior, M. Peroneus Longus ve Brevis, Parmak fleksörleri, ekstansörleri, abduktör ve adduktör kaslarına Dr. Lovett’in manuel kas testi ile yapıldı (119) (Ek-1).

6) Duyunun Değerlendirilmesi:

Semmes-Weinstein monoflametleri kullanılarak değerlendirildi (120). Bu test bir esteziometre testidir. Temel olarak yapılış amacı dokunma duyusunu test etmektir. Yaklaşık olarak aynı uzunluğa (38 mm) ve değişen çaplara sahip naylon monoflamentlerle yapılır. Çapı ve uzunluğu uygulanan kuvveti kontrol etmek için kullanılır. Herhangi bir vücut bölgesine uygulanabilir ve günümüzde DPN’nin takibinde standart olarak kullanılmaktadır. Değişik kalınlıklara sahip monoflamentler

farklı renkler ile belirtilmektedir. Çoğu test kitinde kalınlıklar 1,65 -6,65 arasında değişir. DPN'nin tanısında standart olarak 5,07 numaralı monofilament kullanılır. Kullanılan 5,07 naylon monofilament 10 gr kuvvet uygulanıldığında eğrilecek şekilde üretilmiştir. Sessiz ve sakin bir ortamda hastanın gözleri tamamen kapalı iken bilateral olarak 1., 3. ve 5. metatarsların basislerinin plantar yüzü ile ayak başparmağının plantar yüzüne cilde dik bir açı ile monofilament uygulanarak hastaya hissedip hissetmediği sorulur. Bir noktaya uygulama 2 sn sürmelidir. Hasta yapılan 3 uygulamadan 2'sine doğru yanıt veriyorsa koruyucu duyunun olduğunu göstermektedir (Şekil 3.5.) (Ek-1).

Tablo 3.1. Semmes-Weinstein Monofilament Değerleri

Monofilamentin Numarası	Eğmek İçin Uygulanan Kuvvet	Rengi	Duyu Durumu
2,83	0,07 gr	Yeşil	Normal
3,61	0,3 gr	Mavi	Hafif dokunma dokunmaduyusunda azalma
4,31	2 gr	Mor	Koruyucu duyuda azalma
4,56	4 gr	Kırmızı	Koruyucu duyu kaybı
5,07	10 gr	Turuncu	DPN için standart
6,45	180 gr	Pembe	His oldukça azalmıştır
6,65	300 gr	Pembe	His yoktur



Şekil 3.2.Semmes-Weinstein Monofilamentleri Kullanılarak Yapılan Duyu Değerlendirilmesi

7) Statik Dengenin Değerlendirilmesi:

Romberg Testine göre yapıldı (121). Hastadan 30 saniye süreyle ayakları bitişik, gözleri açık ve daha sonra gözleri kapalı olarak ayakta durması istendi. Bu sırada aşırı sallanma, denge kaybı veya test esnasında adımlama olursa test pozitif olarak kabul edildi. Sonuç, Romberg testi pozitif veya negatif olarak kaydedildi (Ek-1).

8) Dinamik Dengenin Değerlendirilmesi:

Sürekli Kalk Yürü Testine göre yapıldı (122). Hastanın oturduğu sandalyeye 3 metre uzaklıkta bir nokta işaretlenerek sandalyeden kalkıp 3 metre yürümesi ve geri dönerek tekrar sandalyeye oturması istendi ve testin tamamlanma süresi ölçüldü. 14 saniye ve üzerindeki süreler, yüksek düşme riski olarak kabul edilir (Ek-1).

9) Ağrının Değerlendirilmesi:

Ağrının değerlendirilmesinde Görsel Analog Skalası (GAS) ve Self- Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirme Skalası (S-LANSS) kullanılmıdır.

a-) GAS: Hastanın gün içerisindeki ağrı durumu sorgulandı. 10 cm lik bir çizgi üzerinde ağrısını ifade eden değeri işaretlemesi istendi. GAS'ta 0 puan ağrının olmadığını, 10 puan ise çok şiddetli ağrıyı ifade eder (Ek-1).

b-) S-LANSS: Nöropatik ağrıda ayırıcı tanı için kullanılan ve Türkçe geçerlik çalışması 2010 yılında Koç ve arkadaşları tarafından yapılan (S-LANSS) kullanıldı (123). S-LANSS hasta tarafından doldurulan ve ağrı semptomlarının çeşitli yönleriyle sorgulandığı 5 soruluk bir ağrı anketi ile allodini ve azalmış yüzeysel ağrı hissi gibi klinik bulguları değerlendirmek için hastanın kendi kendine uyguladığı 2 soruluk duyu testini içermektedir. Toplam puanı elde etmek için duysal tanımlamalar ve değerlendirmelerin yanlarında parantez içinde belirtilen puanların toplamı hesaplanır. Toplam puan 24 üzerinden değerlendirilir. Eğer toplam puan 12'nin altında ise nöropatik mekanizmaların hastada ağrı oluşmasında ağırlıklı rol oynamadığı, 12'nin üzerinde ise nöropatik mekanizmaların hastanın ağrısında ağırlıklı olarak rol oynadığı düşünülür (Ek-2).

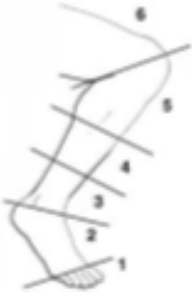
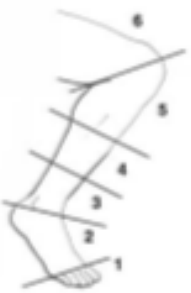
10) DPN'nin Yayılım Alanı ve Şiddetinin Belirlenmesi:

DPN'nin yayılım alanı ve şiddetinin belirlenmesinde Utah Erken Nöropati Ölçeği (UENS) kullanıldı (124). UENS, erken küçük sinir lifi tutulumlu duysal nöropatiyi tespit etmek, nöropatinin şiddeti ve dağılımını belirlemek için özel olarak geliştirilmiştir. UENS, yüzeysel ağrı hissinin değerlendirilmesinde kullanılan bir adet 13/4 inç' lik iğne ve 128 Hz'lik diapozon gerektirir. Bu skala, baş parmak ekstansiyonunun değerlendirilmesi ile yapılan motor değerlendirme, 6 farklı alana batırılan iğnenin algılanması, allodini/hiperestezi durumunun sorgulanması, büyük sinir lifi iletiminin kontrolü için başparmak vibrasyon hissi ve eklem pozisyon hissi duyularının değerlendirilmesi, ayak bileği derin tendon refleksine bakılması olmak üzere toplamda 5 ayrı başlıktan oluşur. Başparmak ekstansör kas kuvveti uygulanan dirence karşı açığa çıkan ekstansiyon hareketin miktarına göre 0-normal ya da 2-azalmış olarak kaydedildi. Ayak parmak dorsumundan başlayarak diz kapağının üstüne kadar olan mesafede belirlenen 6 farklı alana batırılan iğnenin sivriliğinin

algılanma durumuna göre yüzeyel ağrı hissinde görülen kayıp 0-normal, 1-azalmış ve 2-his yok şeklinde puanlandı. Ayak-ayak parmaklarında palpasyonla allodini/hiperestezi durumu sorgulanarak allodini/hiperestezi görülüyorsa 1, görülüyorsa 0 puan verildi. Büyük sinir lifi iletiminin kontrolü için başparmak vibrasyon hissi ve eklem pozisyon hissi duyuları değerlendirildi (Şekil 3.3.). Vibrasyon duyusunun testinde kullanılan maksimum titreşimli diapozon başparmak dorsal yüzeyinde distal interfalangeal ekleme yerleştirildi. Hasta tarafından hissedilen titreşim hissinin 10 saniyeden kısa bir sürede yok oluşu vibrasyon duyusunun azaldığı, hiç alınamaması ise vibrasyon duyusu kaybı olarak kaydedildi. Eklem pozisyon hissi ayak başparmağının değişik yönlerde doğru ve farklı eklem açılarında beş saniye süre ile konumlandırılarak kişinin bu açısal konumu algılaması ve ardından ayak başparmağı gevşetilerek kişiden algıladığı eklem konumuna yeniden gelmesi ve o noktada beş saniye kalması istenerek değerlendirildi. Son ayak bileği derin tendon refleksine bakılmıştır. Toplam skor 42 puan üzerinden değerlendirildi (Şekil 3.4.) (Ek 1).



Şekil 3.3. 128 Hz’lik Diapozon ile Bakılan Başparmak Vibrasyon Hissi Değerlendirilmesi

<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="padding: 2px;">Patient Name</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">Study Number</td></tr> <tr><td style="padding: 2px;">Visit</td></tr> </table>	Patient Name	Study Number	Visit	The Utah Early Neuropathy Scale																																																												
Patient Name																																																																
Study Number																																																																
Visit																																																																
Motor Examination <table style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Left</td> <td style="text-align: center;">Right</td> </tr> <tr> <td>0 normal</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>2 weak</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Great Toe Extension</td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>Total both sides (out of 4)</td> <td colspan="2" style="text-align: center; height: 20px;"></td> </tr> </table> Pin Sensation: <table style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">L</td> <td style="text-align: center;">R</td> </tr> <tr> <td>0 normal</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 for each segment with reduced sensation</td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>2 for each segment with absent sensation</td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>Total both sides (out of 24)</td> <td colspan="2" style="text-align: center; height: 20px;"></td> </tr> </table> Allodynia/Hyperesthesia <table style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">L</td> <td style="text-align: center;">R</td> </tr> <tr> <td>0 normal</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 if present in toes or foot</td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>Total both sides (out of 2)</td> <td colspan="2" style="text-align: center; height: 20px;"></td> </tr> </table> Large Fiber Sensation <table style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">L</td> <td style="text-align: center;">R</td> </tr> <tr> <td>0 normal</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 diminished</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>2 absent</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Great toe vibration time</td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>Great toe joint position</td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>Total both sides (out of 8)</td> <td colspan="2" style="text-align: center; height: 20px;"></td> </tr> </table>		Left	Right	0 normal			2 weak			Great Toe Extension			Total both sides (out of 4)				L	R	0 normal			1 for each segment with reduced sensation			2 for each segment with absent sensation			Total both sides (out of 24)				L	R	0 normal			1 if present in toes or foot			Total both sides (out of 2)				L	R	0 normal			1 diminished			2 absent			Great toe vibration time			Great toe joint position			Total both sides (out of 8)			Segments for pin sensation reporting Left Leg  Right Leg 
	Left	Right																																																														
0 normal																																																																
2 weak																																																																
Great Toe Extension																																																																
Total both sides (out of 4)																																																																
	L	R																																																														
0 normal																																																																
1 for each segment with reduced sensation																																																																
2 for each segment with absent sensation																																																																
Total both sides (out of 24)																																																																
	L	R																																																														
0 normal																																																																
1 if present in toes or foot																																																																
Total both sides (out of 2)																																																																
	L	R																																																														
0 normal																																																																
1 diminished																																																																
2 absent																																																																
Great toe vibration time																																																																
Great toe joint position																																																																
Total both sides (out of 8)																																																																
Deep Tendon Reflexes <table style="width: 100%;"> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">L</td> <td style="text-align: center;">R</td> </tr> <tr> <td>0 normal</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>1 diminished</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>2 absent</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Ankle</td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> <td style="width: 40px; height: 20px;"></td> </tr> <tr> <td>Total both sides (out of 4)</td> <td colspan="2" style="text-align: center; height: 20px;"></td> </tr> </table>		L	R	0 normal			1 diminished			2 absent			Ankle			Total both sides (out of 4)																																																
	L	R																																																														
0 normal																																																																
1 diminished																																																																
2 absent																																																																
Ankle																																																																
Total both sides (out of 4)																																																																
Total Score (out of 42)																																																																

Şekil 3.4. Utah Erken Nöropati Ölçeği

11) Yürüyüşün Değerlendirilmesi:

GAITRite (CIR System INC. Clifton, NJ 07012) bilgisayarlı yürüme yolu (125) kullanılarak bireylerin yürüyüş hızı (cm/sn) ve kadansları (adım/s) yanında adım süresi (sn), yürüyüş döngü süresi (sn), adım ve çift adım uzunluğu (cm), adım genişliği (cm), ayak açısı ($^{\circ}$), tek ve çift destek yüzdesi (%), duruş süresi (%) ve sallanma süresi (%) gibi bireylerin yürüyüşlerine ait bilateral zaman-mesafe karakteristikleri değerlendirildi. 18,432 sensör bulunan sistemden veriler 60-120 Hz oranında elde edildi. GAITRite'nın basınçla aktive olan sensörleri aracılığıyla hasta yürüyüş yolu üzerinde yürüdüğünde yürüyüşünün zaman-mesafe karakteristikleri ile ilgili objektif veriler elde edildi (126) (Şekil 3.5.) (Ek-1).

Bilateral Parameters			Parameters	
	Left	Right		
Step Time (sec)	1.27/18.0	1.76/57.0	Distance (cm)	388.3
Cycle Time (sec)	3.03/39.4	2.87/33.6	Ambulation Time (sec)	27.30
Step Length (cm)	22.69/17.7	20.45/28.0	Velocity (cm/sec)	14.2
Stride Length (cm)	43.18/17.4	45.48/10.0	Mean Normalized Velocity	.20
H-H Base Support (cm)	19.52	19.52	Number of Steps	18
Single Support (%GC)	13.0	13.8	Cadence (Steps/Min)	39.6
Double Support (%GC)	68.0	73.7	Step Time Differential (sec)	.49
Swing (%GC)	13.1	13.7	Step Length Differential (cm)	2.24
Stance (%GC)	86.9	86.3	Cycle Time Differential (sec)	.16
Step/Extremity Ratio	.32	.29		
Toe In / Out (deg)	3	15		

L	Length	R	L	Width	R
22.50		22.80	7.00		6.30

Primary Dr. Problem

Şekil 3.5. GAITRite ile Elde Edilen Yürüyüşün Zaman-Mesafe Karakteristikleri

Yürüyüşün Zaman-Mesafe Karakteristikleri

Yürüyüş hızı, kadans gibi değişkenlerin yanında her iki alt ekstremiteye ait bilateral olarak değerlendirilen adım süresi, yürüyüş döngü süresi, adım-çift adım uzunluğu, adım genişliği, ayak açısı, tek-çift destek yüzdesi, duruş ve sallanma yüzdesi olmak üzere zaman ve mesafeye bağlı değişkenlerden oluşmaktadır (Şekil 3.6.). Bu değişkenlerin tamamı GAITRite elektronik yürüme yolu veya giyilebilir sensörler ile elde edilmekte olup, BTS G-Walk, Optogait fotoelektrik sistem gibi sistemler de bu amaçlarla kullanılmaktadır (125, 127, 128). Bilgisayar destekli yürüme analizleri ile daha objektif bilgiler elde edilmekle birlikte gözlemsel yürüme analizi ve video bazlı gözlemsel yürüyüş analizi kullanılarak da bu değişkenlerin değerlendirilmesi mümkündür. Ayak izi yöntemi kullanılarak da özellikle mesafe karakteristikleri değerlendirilebilmektedir.

Yürüyüşün zaman mesafe karakteristikleri;

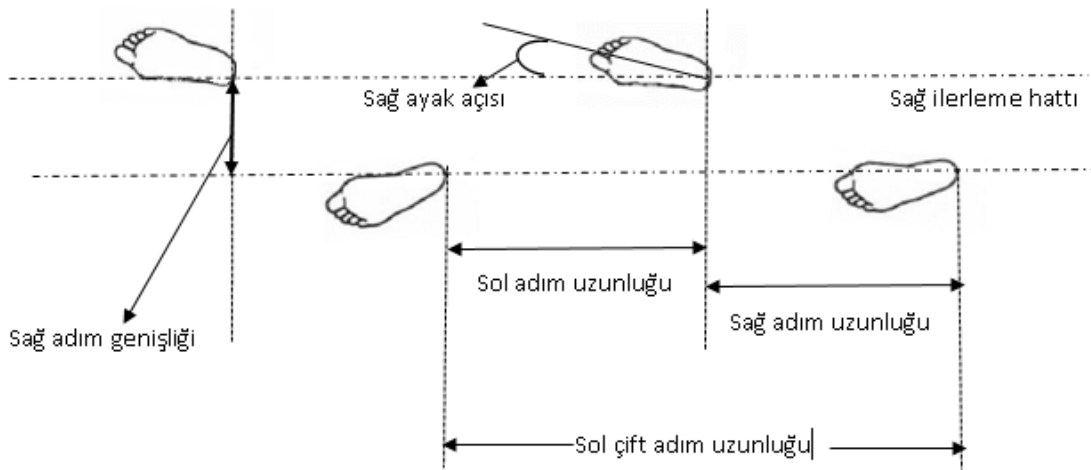
1. **Adım Süresi:** Bir alt ekstremiteye ait parmak kalkışı ile aynı ekstremiteye ait takip eden topuk vuruşu arasında geçen süredir. Sağ ve sol adım süresi için saniye (sn) ile ifade edilir (129).
2. **Yürüyüş Döngü Süresi:** Bir alt ekstremiteye ait birbirini takip eden topuk vuruşları arasında geçen süredir. Sağ ve sol için saniye (sn) ile ifade edilir (129).
3. **Adım Uzunluğu:** Bir topuğun yere temas eden noktası ile diğer topuğun yere temas eden noktası arasındaki mesafedir. Sağ ve sol adım uzunluğu olarak cm cinsinden ifade edilir. Bir yürüyüş döngüsü sağ ve sol adım uzunluğu olmak üzere birbirini takip eden 2 farklı adımdan oluşur. Sağlıklı bir yürüyüş döngüsünde bu iki adım uzunluğunun birbirine simetrik olması beklenir (114, 129, 130).
4. **Çift Adım Uzunluğu:** Bir topuğun yere temas ettiği nokta ile aynı topuğa ait bir sonraki adımda topuğun yere temas ettiği nokta arasındaki mesafe o ekstremitenin çift adım uzunluğunu verir. Sağ ve sol çift adım uzunluğu cm cinsinden ifade edilir (114, 129, 130).
5. **Adım Genişliği:** Yürüyüş boyunca sağ ayağın topuk orta noktalarının birleştirilmesi ile oluşan ilerleme hattına sol ayağın topuk orta noktasından olan dik uzaklık sol destek yüzeyi olarak tanımlanır ve cm cinsinden kaydedilir. Aynı mesafe sağ taraf için de ölçülür. Bu mesafe ayaklar birbirinden uzaksa pozitif, ayaklar birbirini çaprazlıyorsa negatif olarak kaydedilir (114, 129, 130).
6. **Ayak Açısı:** Ayağın uzun eksenini ile ilerleme hattı arasındaki açıdır. Derece ile ifade edilir (114, 129, 130).
7. **Tek Destek:** Bir topuğun yere değdiği andan itibaren diğer ayağın topuğu yere değene kadar geçen süredir. Yürüyüş periyodunun yüzdesi cinsinden ifade edilir (114, 129, 130).
8. **Çift Destek:** Her iki alt ekstremitenin aynı anda yerde olduğu süredir. Bilateral olarak hesaplanır. Yürüyüş periyodunun yüzdesi cinsinden ifade edilir (114, 129, 130).
9. **Duruş Fazı:** Bir yürüyüş döngüsü içerisinde bir alt ekstremitenin yerle temas halinde olduğu zaman aralığını belirtmek için kullanılan terimdir.

Sağ ve sol duruş fazı olarak hesaplanır. Yürüyüş döngüsünün yüzdesi cinsinden ifade edilir (114, 129, 130).

10. Sallanma Fazı: Bir alt ekstremitenin yer ile olan temasını kestiği andan itibaren tekrar yere temas edinceye kadar geçen zaman aralığını tanımlamak için kullanılan terimdir. Sağ ve sol sallanma fazı olarak hesaplanır. Yürüyüş döngüsünün yüzdesi cinsinden ifade edilir (114, 129, 130).

11. Kadans: Bir dakikada atılan adım sayısıdır. Birimi adım/dakikadır (129, 131).

12. Hız: Birim saniyede tüm vücudun aldığı mesafedir. Kadans ile çarpılan çift adım uzunluğunun ikiye bölünmesi ile elde edilir. Birimi metre/saniye (m/sn)'dir (129, 131).



Şekil 3.6.Yürüyüşün Zaman-Mesafe Karakteristikleri

Yürüyüş analizi öncesinde yapılan değerlendirme ile elde edilen cinsiyet, doğum tarihi, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve sol-sağ alt ekstremita uzunluğuna ilişkin veriler GAITRite bilgisayarlı yürüyüş yolu sistemindeki yazılım aracılığıyla bireylerin boy uzunluğu bacak uzunluğuna bölünerek normalize edilmektedir.

Yürüyüş değerlendirmesi öncesinde bireylerin yürüyüş analizi sistemine uyum sağlayabilmeleri açısından çıplak ayakla yürüyüş yolu üzerinde yapılan hazırlık yürüyüşünün ardından bireyler yürüyüş yolu üzerinde yürütülerek yürüyüşlerinin zaman-mesafe karakteristiklerine ilişkin veriler sisteme kaydedildi (Şekil 3.7.). Tüm

değerlendirmeler her bir birey için ortalama 1 saat sürdü. Değerlendirme esnasında katılımcıların birkaçından izin alınarak fotoğraf çekimi yapıldı.



Şekil 3.7. Yürüyüşün Zaman-Mesafe Karakteristiklerinin Değerlendirilmesi

3.3. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler IBM® SPSS® Statistics programı kullanılarak yapıldı. Demografik veriler için tanımlayıcı istatistikler yapıldı. Ölçümle belirlenen değişkenler için parametrik verilerde ortalama±standart sapma ($Ort \pm SS$), nonparametrik verilerde ortanca (M), ve çeyrekler arası aralık (IQR) hesaplandı. Verilerin dağılımı için görsel ve sayısal yöntemler kullanıldı. Normal dağılım için Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testi değerlendirmeleri yapıldı. Bu testte p değeri $< 0,05$ ise dağılımın normal olmadığına karar verilerek non-parametrik testler kullanıldı.

Parametrik test varsayımları sağlanmadığından gruplar arasında statik dengenin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi, dinamik dengenin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Her iki grupta da nöropatik etkilenimin benzer olmasından dolayı çalışma grubundaki bireylerin sağlam alt ekstremitesi kontrol grubunun dominant ekstremitesi ile, çalışma grubunun yanık alt ekstremitesi kontrol

grubunun non-dominant ekstremitesi ile kıyaslandı. Tüm değerlendirmelerde anlamlılık değeri $p < 0,05$ alındı (132).



4. BULGULAR

4.1. Demografik Bilgiler, Diyabet Öyküsü ve Yanık Yaralanmasına Ait Özellikler

Alt ekstremitte yanık yaralanması olan diyabetik polinöropatili bireylerde yürüyüş ve denge parametrelerinin incelenmesini amaçlayan bu çalışmaya toplam 28 birey dahil edildi. Bireylerin 14'ü DPN ye bağlı yanık yaralanması olan çalışma grubunu ve 14'ü de kontrol grubunu oluşturdu.

Çalışma ve kontrol grubuna ait yaş, boy, vücut ağırlığı, vücut kütle indeksi, ortalama diyabet süresi ve DPN semptomlarının süresine ilişkin ortalama değerler tablo 4.1'de gösterildi. Gruplar belirtilen özellikler açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Katılımcıların demografik ve DM ile ilişkili özellikleri ve grupların karşılaştırılması

	Çalışma grubu (n=14)			Kontrol grubu (n=14)			P
	X±SS	M IQR	Min- Max	X±SS	M IQR	Min- Max	
Yaş (yıl)	59,07±5,52	57 (55,88-62,06)	50-65	53,00±9,71	53,00 (47,39-58,61)	31-65	0,051
Boy Uzunluğu (cm)	166,00±9,85	166,00 (158,81-170,19)	149-180	157,50±9,82	157,50 (153,19-164,53)	144-178	0,190
Kilo (kg)	84,00±16,94	84,00 (70,93-90,50)	59-105	75,00±13,30	75,50 (68,82-84,19)	52-95	0,534
VKİ (kg/m²)	28,75±7,70	28,75 (25,77-34,66)	18,20-43,70	31,60±11,15	31,60 (26,06-38,94)	21,50-65,00	0,713
Diyabet Süresi (yıl)	17,71±6,77	20,00 (13,80-21,63)	6-30	15,00±7,16	15,00 (10,86-19,14)	2-26	0,246
DPN Semptomları Süresi (yıl)	4,79±2,96	5,00 (3,07-6,50)	1-10	4,07±2,94	4,50 (2,37-5,77)	1-10	0,511

X: Ortalama, SS: Standart Sapma, M: Ortanca, IQR: Çeyrekler Arası Aralık, VKİ: Vücut Kütle İndeksi

Çalışma grubuna dahil edilen bireylerin 6'sı kadın, 8'i erkek, kontrol grubunda ise 10'u kadın ve 4'ü erkekti. Çalışma ve kontrol grubunda yer alan tüm olgular T2DM tanısı alan bireylerdi. Katılımcıların cinsiyet, meslek ve dominant taraf verileri Tablo 4.2'de gösterildiği şekildedir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Gruplarda cinsiyet, meslek ve dominant tarafın dağılım yüzdesi

		Çalışma Grubu (n=14)		Kontrol grubu (n=14)	
		N	%	N	%
CİNSİYET	Erkek	8	66,7	4	33,3
	Kadın	6	37,5	10	64,5
MESLEK	Emekli	1	7,1	1	7,1
	Memur	1	7,1	0	0
	Ev hanımı	6	42,9	10	71,4
	Diğer	6	42,9	3	21,4
DOMİNANT TARAF	Sağ	14	100,0	12	85,71
	Sol	0	0,0	2	14,29

Çalışma grubunda yer alan bireylerin yanık yaralanmasına ait verileri incelendiğinde yaklaşık olarak % 43'ünün sağ alt ekstremitesinde yanık olduğu, %93'ünün sıcak temas nedeniyle yaralandığı, % 86'sının ayak-ayak bileği eklemine içeren ve % 93'ünün ise 2. derece yanık yaralanması olduğu görüldü (Tablo 4.3). Yanık yaralanması 6 bireyde dominant taraf, 8 bireyde ise nondominat taraf alt ekstremitayı içermekteydi.

Tablo 4.3. Yanık Yaralanmasına İlişkin Özellikler

		Çalışma Grubu (n=14)	
		N	%
Yanığın Etiyolojisi	Sıcak Temas	13	92,9
	Soğuk Temas	1	7,1
Yanık Taraf	Sağ	6	42,9
	Sol	8	57,1
Yanık Ekstremitenin Dominantlıkla İlişkisi	Dominant	6	42,9
	Non-Dominant	8	57,1
Yanığın Lokalizasyonu	Ayak-Ayak Bileği	12	85,7
	Baldır	1	7,1
	Popliteal Bölge	1	7,1
Yanığın Derecesi	2. Derece	13	92,9
	3. Derece	1	7,1

4.2. Ayak Değerlendirmesine Ait Sonuçlar

İnspeksiyon ve palpasyonla yapılan ayak değerlendirmesinde elde edilen ayağın ısısı, rengi, kızarıklık oluşumu, ödem, nasır oluşumu, topukta çatlak oluşumu, ülserasyon ve deformite oluşumuna ilişkin sonuçlar Tablo 4.4’de gösterilmiştir. Çalışma ve kontrol grubunun ayağa ilişkin değerlendirme sonuçları karşılaştırıldığında ayak ısısı, rengi, kızarıklıkve ödem açısından kontrol grubu lehine anlamlı fark olduğu belirlendi ($p<0,05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Gruplarda Ayak Değerlendirmesine İlişkin Sonuçlar ve Karşılaştırılması

		Çalışma Grubu (n=14)		Kontrol grubu (n=14)		P
		N	%	N	%	
Ayağın Isısı	Soğuk	14	100	6	42,9	0,001*
	Sıcak	-	-	8	57,1	
Ayağın Rengi	Morarmış	12	85,7	1	7,1	0,000*
	Normal	2	14,3	13	92,9	
Kızarıklık Oluşumu	Var	0	0	8	57,1	0,001*
	Yok	14	100	6	42,9	
Ödem	Var	13	92,9	8	57,1	0,032*
	Yok	1	7,1	6	42,9	
Nasır Oluşumu	Var	11	78,6	13	92,9	0,289
	Yok	3	21,4	1	7,1	
Topukta Çatlak Oluşumu	Var	14	100	11	78,6	0,072
	Yok	0	0	3	21,4	
Ülserasyon	Var	0	0	0	0	1,000
	Yok	14	100	14	100	
Deformite Oluşumu	Var	11	78,6	11	78,6	1,000
	Yok	3	21,4	3	21,4	

*p<0,05

4.3. Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirmesine Ait Sonuçlar

Çalışma ve kontrol grubuna ait eklem hareket açıklıkları değerlendirme sonuçları incelendiğinde çalışma grubunda yer alan bireylerin ayak bileği dorsi fleksiyon, plantar fleksiyon, inversiyon, eversiyon ve diz eklemi fleksiyon hareket genişliğinin bilateral olarak kontrol grubuna kıyasla daha az olduğu görüldü. Bunun yanı sıra gruplarda ekstremiteler arası eklem hareket açıklıklarının benzer olduğu belirlendi (Tablo 4.5.).

Gruplar eklem hareket açıklıkları açısından karşılaştırıldığında çalışma grubu yanık taraf- kontrol grubu non-dominant taraf ve çalışma grubu sağlam taraf-kontrol grubu dominant taraf kıyaslamaları bakımından ayak bileğine ait tüm eklem hareket açıklıklarının çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha az olduğu ve oluşan bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterildi ($p<0,05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Eklem Hareket Açıklıkları ve Grup İçi ve Gruplararası Karşılaştırılması

		Çalışma Grubu (n=14)		Kontrol Grubu (n=14)		P			
		X ± SS		X ± SS					
		Yanık Taraf (a)	Sağlam Taraf (b)	Non-Dominant Taraf (c)	Dominant Taraf (d)	(a-b)	(c-d)	(a-c)	(b-d)
Ayak Bileği	Dorsi Fleksiyon(°)	13,93±3,49	14,64±4,14	21,07±3,49	19,64±4,98	0,480	0,206	0,000*	0,011*
	Plantar Fleksiyon(°)	26,07±5,60	26,07±6,257	33,93±7,64	33,93±5,60	1,000	1,000	0,007*	0,002*
	İnversiyon(°)	15,33± 4,47	20,18 ± 4,47	30,45 ± 2,10	34,45± 3,29	0,483	0,280	0,003*	0,002*
	Eversiyon(°)	8,52 ± 4,21	10,48 ± 2,73	20,74 ± 2,41	25,36 ± 3,59	0,427	0,264	0,004*	0,002*
Diz	Ekstansiyon(°)	TAM	TAM	TAM	TAM	1,000	1,000	1,000	1,000
	Fleksiyon(°)	131,43±8,64	128,57± 12,92	135,00± 8,54	136,43±6,33	0,102	0,157	0,216	0,072

*p<0,05

4.4. Kas Kuvveti Değerlendirmesi Sonuçları

M. İliopsoas, M. Gluteus Maximus, M. Gluteus Medius, Adduktör grup kasları, İnternal ve Eksternal rotatörler, Hamstring kasları, M. Quadriceps Femoris, M. Gastrocnemius, M. Soleus, M. Tibialis Anterior, M. Tibialis Posterior, M. Peroneus Longus ve Brevis, Parmak fleksörleri, ekstansörleri, abduktör ve adduktör kaslarına yapılan manuel kas testi sonucuna göre; kalça çevresi kaslarda kas kuvvetinin 5 olduğu, her iki grupta da ayakta belirgin kas kuvveti kaybı olduğu ancak çalışma grubunun ayak kas kuvvetinin kontrol grubundan anlamlı şekilde daha az olduğu gösterilmiştir ($p<0,05$). Grupların ayak bileği ve diz kas kuvvetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Kas Kuvveti Değerleri ve Grup İçi ve Gruplararası Karşılaştırılması

		Çalışma Grubu (n=14) X ± SS		Kontrol Grubu (n=14) X ± SS		P			
		Yanık Taraf (a)	Sağlam Taraf (b)	Non-Dominant Taraf (c)	Dominant Taraf (d)	(a-b)	(c-d)	(a-c)	(b-d)
Ayak	Parmak Fleksörleri	3,57±6,46	3,50±0,65	4,43±0,75	4,29±0,82	0,705	0,157	0,005*	0,014*
	Parmak Ekstansörleri	3,50±0,65	3,43±0,64	4,29±0,72	4,21±0,80	0,655	0,317	0,008*	0,011*
	Parmak Addüktörleri	3,14±0,36	3,14±0,36	3,64±0,49	3,64±0,49	1,000	1,000	0,008*	0,008*
	Parmak Abdüktörleri	3,14±0,36	3,14±0,36	3,57±0,51	3,57±0,51	1,000	1,000	0,020*	0,020*
Ayak Bileği	Ayak Bileği Fleksörleri	4,14±0,535	4,07±0,47	4,36±0,63	4,12±0,65	0,317	0,157	0,479	0,289
	Ayak Bileği Ekstansörleri	4,14±0,66	4,00±0,55	4,14±0,66	4,21±0,80	0,655	0,655	0,536	0,760
	Ayak Bileği İnvertörleri	4,14±0,53	4,07±0,47	4,29±0,61	4,29±0,72	1,000	1,000	0,464	0,299
	Ayak Bileği Evertörleri	4,14±0,36	4,14±0,53	4,29±0,72	4,43±0,75	0,564	0,157	0,614	0,169
Diz	Diz Ekstansörleri	4,21±0,42	4,21±0,57	4,36±0,63	4,43±0,64	1,000	0,564	0,118	0,312
	Diz Fleksörleri	4,21±0,42	4,21±0,57	4,50±0,65	4,50±0,65	1,000	1,000	0,227	0,496

*p<0,05

4.5. Duyu Değerlendirmesi Sonuçları

Semmes-Weinstein monoflametleri kullanılarak yapılan duyu değerlendirme sonucuna göre çalışma grubundaki bireylerin % 85,7'sinde total his kaybı olduğu, kontrol grubundaki bireylerin % 50,1' inde koruyucu duyu kaybı olduğu, % 7,1' inde duyu hissinin oldukça azalmış olduğu ve % 21,4' ünde ise total his kaybı olduğu bulundu. Gruplar arasında duyu kaybını saptamaya yönelik olarak yapılan bu değerlendirmenin sonucunda her iki grup arasında oluşan bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Duyu Değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu (n=14)		Kontrol grubu (n=14)		P
		N	%	N	%	
SWM	4,31	1	7,1	2	14,3	0,001*
	4,56	1	7,1	1	7,1	
	5,07	0	0	7	50,1	
	6,45	0	0	1	7,1	
	6,65	12	85,7	3	21,4	

* $p<0,05$; SWM: Semmes-Weinstein Monofilamenti

4.6. Statik Denge Değerlendirmesi Sonuçları

Çalışma ve kontrol grubundaki bireylerin statik dengelerinin değerlendirilmesinde kullanılan Romberg Testinin sonuçları incelendiğinde çalışma grubundaki bireylerin % 85,7' sinde, kontrol grubunda ise % 42,9' un da testin pozitif olduğu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu belirlendi (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Statik Denge Değerlendirilmesi

		Çalışma Grubu (n=14)		Kontrol Grubu (n=14)		p
		N	%	N	%	
Romberg Testi	Negatif	2	14,3	8	57,1	0,001*
	Pozitif	12	85,7	6	42,9	

*p<0,05

4.7. Dinamik Denge Değerlendirmesi Sonuçları

Bireylerin dinamik dengelerinin değerlendirilmesi için kullanılan SKYT testi sonuçları incelendiğinde çalışma grubundaki bireyler testi ortalama $17,81 \pm 5,71$ sn' de tamamlarken kontrol grubundaki bireylerin testi ortalama $13,17 \pm 4,76$ sn' de tamamladığı ve gruplar arasında kontrol grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü ($p<0,05$) (Tablo 4.9).

4.8. Ağrı Değerlendirmesi Sonuçları

Çalışma ve kontrol grubuna ait GAS değerlendirme sonuçları sırasıyla incelendiğinde çalışma grubunda ortalama GAS skoru istirahatte $3,29 \pm 2,64$, aktivitede $5,00 \pm 3,96$ iken kontrol grubunda istirahatte $4,29 \pm 2,58$, aktivitede ise $6,29 \pm 3,26$ olarak belirlenmiştir. Grupların istirahat ve aktivite ağrı düzeyleri arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Gruplara ait Self-Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirme Skalası sonuçlarına bakıldığında, çalışma grubuna ait ortalama S-LANSS puanının $11,71 \pm 5,49$, kontrol grubunda ise $12,79 \pm 6,22$ olarak belirlendi. Her iki grubun da bu değerlendirmeler açısından benzer puanlar aldıkları ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü ($p>0,05$) (Tablo 4.9).

4.9. DPN'nin Yayılım Alanı ve Şiddetinin Belirlenmesine Ait Sonuçlar

Çalışma ve kontrol gruplarına ait Utah Erken Nöropati Skalası puanları incelendiğinde çalışma grubuna ait ortalama UENS skoru $26,86 \pm 7,79$ iken kontrol grubuna ait ortalama UENS skoru $17,79 \pm 9,90$ 'dır. Gruplar arasında farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlendi ($p<0,05$) (Tablo 4.9).



Tablo 4.9. Gruplarda Ağrı, Nöropati Şiddeti ve Dinamik Denge Sonuçları ve Karşılaştırılması

	Çalışma grubu (n=14)			Kontrol grubu (n=14)			p
	Min-Max	X±SS	M (IQR)	Min-Max	X±SS	M (IQR)	
SKYT(sn)	6,47-30,00	17,81±5,71	17,41 (14,51-21,11)	5,98-23,00	13,17±4,76	11,53 (10,42-15,93)	0,015*
GAS İstirahat(cm)	0-7	3,29±2,64	4,50(1,76-4,81)	0-10	4,29±2,58	4(2,79-5,78)	0,456
GAS Aktivite(cm)	0-10	5,00±3,96	7,00(2,71-7,29)	0-10	6,29±3,26	7(4,40-8,17)	0,428
S-LANSS	2-22	11,71±5,49	11,50 (8,54-14,89)	1-24	12,79±6,22	11,50 (9,19-16,3)	0,612
UENS	8-34	26,86±7,79	28,00 (22,36-31,36)	2-32	17,79±9,90	14,50 (12,07-23,50)	0,017*

*p<0,05; X: Ortalama, SS: Standart Sapma, M: Ortanca, IQR: Çeyrekler Arası Aralık, SKYT: Süreli Kalk Yürü Testi, GAS: Görsel Analog Skalası, S-LANSS: Self-Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirme Skalası, UENS: Utah Erken Nöropati Skoru

4.10. Yürüyüş Değerlendirmesine Ait Sonuçlar

Çalışma ve kontrol grubuna ait yürüyüş parametreleri incelendiğinde, katılımcıların yürüyüşlerinin zaman-mesafe karakteristiklerinden yürüyüş hızı ve kadansa ilişkin ortalama (Ort), standart sapma (SS), ortanca (M) ve çeyrekler arası aralık (IQR) değerlerine ait veriler tablo 4.10.'da verildi. Yürüyüşe ait bilateral parametrelerden adım süresi, yürüyüş döngü süresi, tek ve çift adım uzunluğu, adım genişliği, ayak açısı, tek ve çift destek yüzdesi, duruş yüzdesi ve sallanma yüzdesine ait veriler tablo 4.12' de gösterildi.

Çalışma grubunda yer alan bireylerin kontrol grubunda bulunan bireylere kıyasla daha yavaş ve düşük kadansla yürüdüğü görülmektedir. Gruplar arasında yürüyüş hızları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösterildi ($p<0,05$) (Tablo 4.10).

Çalışma grubunda yer alan bireyler yanık yaralanmasının non-dominant veya dominant alt ekstremitelerinde bulunmasına göre birbiriyle kıyaslandığında elde edilen veriler tablo 4.11' de verildi. Dominant alt ekstremitede yanık yaralanması olan bireylerin yürüyüşlerine ait bilateral zaman-mesafe karakteristiklerinin non-dominant alt ekstremitede yanık yaralanması olan bireylere göre daha olumsuz etkilendiği görüldü. Ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Çalışma grubunda yanık taraf ile sağlam taraf arasında ve kontrol grubunda nondominant taraf ile dominant tarafı arasında yürüyüş değişkenleri açısından fark olmadığı gösterildi.

Yürüyüşe ilişkin bilateral zaman-mesafe karakteristikleri gruplar arasında karşılaştırıldığında çalışma grubundaki bireylerin yanık yaralanması olan alt ekstremitesine ilişkin çift destek yüzdesi ve duruş yüzdesi parametrelerinin kontrol grubundaki bireylerin non-dominant alt ekstremitesine ait yürüyüş verilerine kıyasla arttığı; adım ve çift adım uzunluğu ve sallanma yüzdesinin ise azaldığı görülmektedir. Unilateral alt ekstremitde yanık yaralanması bulunan bireylerin sağlam alt ekstremitesine ilişkin adım ve çift adım uzunluğu, tek destek yüzdesi ve sallanma yüzdesinin kontrol grubundaki bireylerin dominant alt ekstremitesine

kıyasla azaldığı; adım genişliği, çift destek yüzdesi ve duruş yüzdesi parametrelerinin ise arttığı görülmektedir (Tablo 4. 12).

Tablo 4.10. Gruplarda Yürüyüş Hızı ve Kadans Sonuçlarının Karşılaştırılması

	Çalışma Grubu (n=14)		Kontrol Grubu (n=14)		p
	Ort±SS	M (IQR)	Ort±SS	M (IQR)	
Yürüyüş hızı (cm/sn)	55,58 ± 29,60	50,40 (38,49- 72,67)	76,15 ± 20,21	80,75 (64,47-87,82)	0,019*
Kadans (adım/dk)	89,75 ± 17,43	99,15 (79,69- 99,82)	95,37 ± 14,74	99,45 (86,86-103,88)	0,206

*p<0,05

Tablo 4.11. Yürüyüşün Bilateral Parametrelerinin Çalışma Grubundaki Bireylerde Yanık Yaralanmasının Non-dominant veya Dominant Alt Ekstremitelerinde Bulunmasına Göre Birbiriyle Karşılaştırılması

Yürüyüş Değişkenleri	Çalışma Grubu (n=14)				
	Non-Dominant Taraf		Dominant Taraf		
	X±SS	M (IQR)	X±SS	M (IQR)	P
Adım Süresi (sn)	0,64±0,06	0,66 (0,59-0,69)	0,85±0,45	0,73 (0,37-1,33)	0,220
Yürüyüş Döngü Süresi (sn)	1,29±0,14	1,26 (1,16-1,41)	1,59±0,63	1,35 (0,93-2,26)	0,145
Adım Uzunluğu (cm)	36,57±16,60	34,32 (22,68-50,45)	31,98±13,94	29,47 (17,34-46,61)	0,272
Çift Adım Uzunluğu (cm)	75,57±31,15	68,93 (49,53-101,62)	67,35±28,87	60,70 (37,04-97,66)	0,397
Adım Genişliği (cm)	14,21±4,85	13,98 (10,14-18,27)	15,25±5,07	17,39 (9,93-20,58)	0,345
Ayak Açısı (°)	9,75±15,11	15,50 (2,80-22,30)	17,83±5,94	15,00 (11,59-24,07)	0,801
Tek Destek Yüzdesi (%)	32,65±4,62	32,45 (28,78-36,51)	28,43±9,05	32,35 (18,92-37,94)	0,706
Çift Destek Yüzdesi (%)	34,73±7,77	33,70 (28,24-41,23)	43,93±18,57	36,80 (24,44-63,42)	0,289
Duruş Yüzdesi (%)	67,01±4,88	65,15 (62,92-71,09)	72,59±8,90	70,59 (63,24-81,98)	0,345
Sallanma Yüzdesi (%)	33,00±4,91	34,85 (28,88-37,11)	26,97±8,65	28,08 (17,89-36,06)	0,345

Tablo 4.12. Yürüyüşün Bilateral Parametrelerinin Grup İçi ve Gruplararası Karşılaştırılması

Yürüyüş Değişkenleri	Çalışma Grubu (n=14)		Kontrol Grubu (n=14)		p			
	Yanık Taraf (a)	Sağlam Taraf (b)	Non-Dominant	Dominant Taraf (d)	(a-b)	(c-d)	(a-c)	(b-d)
	X±SS	X±SS	X±SS	X±SS				
Adım Süresi (sn)	0,73 ± 0,30	0,68 ± 0,18	0,64 ± 0,11	0,65 ± 0,12	0,174	0,243	0,240	0,300
Yürüyüş Döngü Süresi (sn)	1,42±0,43	1,45±0,47	1,28 ± 0,23	1,29 ± 0,24	0,145	0,571	0,123	0,085
Adım Uzunluğu (cm)	34,60±15,12	36,64±14,70	47,17 ± 7,99	47,71 ± 9,52	0,272	0,730	0,010*	0,013*
Çift Adım Uzunluğu (cm)	72,05±29,34	71,85±29,44	95,44 ± 17,47	95,84 ± 17,40	0,397	0,463	0,013*	0,013*
Adım Genişliği (cm)	14,65±4,78	14,92±4,59	11,24 ± 3,18	11,56 ± 3,39	0,345	0,198	0,054	0,039*
Ayak Açısı (°)	13,21±12,33	14,00±7,24	10,50 ± 7,77	10,71 ± 6,85	0,801	0,489	0,197	0,311
Tek Destek Yüzdesi (%)	30,84±6,91	30,56±7,23	35,15 ± 3,36	35,50 ± 2,44	0,706	0,396	0,054	0,048*
Çift Destek Yüzdesi (%)	38,67±13,69	38,24±12,74	29,95 ± 5,98	29,89 ± 5,69	0,289	0,950	0,022*	0,036*
Duruş Yüzdesi (%)	69,40±7,18	69,86±6,81	64,45 ± 2,33	64,89 ± 3,36	0,345	0,396	0,045*	0,015*
Sallanma Yüzdesi (%)	30,41±7,17	29,92±6,80	35,53 ± 2,37	35,12 ± 3,36	0,345	0,432	0,048*	0,014*

*p<0,05

5. TARTIŞMA

DPN'ye bağı olarak alt ekstremite yanık yaralanması bulunan bireylerde yürüyüşün zaman mesafe karakteristikleri ve denge etkilenimlerinin incelendiği çalışmanın sonucunda statik ve dinamik dengenin ve yürüyüşün zaman mesafe karakteristiklerinden özellikle adım uzunluğu, çift adım uzunluğu, adım genişliği, tek ve çift destek yüzdesi ve duruş ve sallanma yüzdelерinin yanık yaralanması olmayan bireylerden farklı olduğu gösterilmiş ve bu yöndeki hipotezlerimiz doğrulanmıştır. Yanık yaralanması olan bireylerde yanık ekstremitenin dominantlıkla ilişkilendirilmesiyle yapılan bilateral yürüyüş parametreleri analizinde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir.

DM pek çok sistemi etkileyen bir hastalık olup çalışmamızda denge ve yürüyüş parametrelerine sadece yanığın etkisinin ortaya konması için gruplarda homojenliğin sağlanması önem taşımaktadır. Bu nedenle grupların özellikle demografik özellikleri ve hastalığa ilişkin özellikler açısından ayrıntılı değerlendirmeleri yapılmıştır. Demografik özellikler açısından gruplar arasında farkın olmadığı, hastalık ile ilişkili özelliklerde de yanığa bağı olarak ayağın ısısı, rengi, kızarıklık ve ödem açısından gruplarda farklılıklar olduğu ve bunun da yaralanma sonucu gelişen doğal cevapları içerdiği söylenebilir. Ayakta nasır oluşumu, topukta çatlak, ülserasyon, deformite ile istirahat ve aktivite ağrısı açısından benzer özellik gösteren gruplarda çalışma grubunun erken nöropati skorlarının daha olumsuz etkilendiği ve bunun da aslında yanık yaralanması için hazırlayıcı faktör olduğu düşünülebilir.

Periferik nöropati, yanık yaralanmasının tanı konulmamış veya gözden kaçabilen, en sık görülen mikrovasküler komplikasyonudur. Tamam ve arkadaşları tarafından 2004-2010 yılları arasında Nöroloji Kliniğine başvuran 684 yanık yaralanması olan hastaya uygulanan retrospektif elektrodiagnostik değerlendirme sonrası, yanığa bağı periferik nöropatisi bulunduğu anlaşılan 47 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, motor ve duysal distal sinir liflerinin latens evrelerinde uzama ve duysal sinir aksiyon potansiyellerinin amplitüdünde azalma belirlenmiştir (133).

Unilateral alt ekstremitte kas-iskelet sistemi yaralanmalarının uzun dönemde denge üzerine olan etkisinin incelendiği bir çalışmada, gözler açık ve kapalı olmak üzere sırasıyla yaralanmış ve sağlam alt ekstremitede tek ayak üzerinde durmaları istenmiş ve postüral salınımlarında görülen değişimler incelenmiştir. Etkilenmiş ekstremiteye ait postüral salınımın sağlam ekstremiteye göre anlamlı derecede fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca postüral salınımda görülen bu farklılığın non-dominant alt ekstremitte yaralanmalarına kıyasla dominant alt ekstremitte yaralanmalarında artış gösterdiği gözlenmiştir (134).

104'ü erkek, 11'i kadın toplamda 115 profesyonel futbol oyuncusunun dahil edildiği, alt ekstremitte kas-iskelet sistemi yaralanmasının denge üzerine uzun dönem etkilerinin incelendiği çalışmada, sporcuların etkilenmiş ekstremitelerinde sağlam ekstremitelerine göre daha zayıf bir denge performansı gözlemlenmiştir (135).

Opere edilmiş ayak bileği kırığı olan 21 hasta ile 20 sağlıklı kişi üzerinde denge kaybının derecesinin araştırıldığı bir çalışmada çift ayak üzerinde ayakta duruş sırasında gruplar arasında herhangi bir fark görülmezken, tek ayak üzerinde ayakta duruş esnasında çalışma grubunun ağırlık merkezi 261,2 mm² yer değiştirirken kontrol grubunda bu değerin -93,2 mm² olduğu görülmüş olup çalışma grubundaki bireylerin kontrol grubuna göre denge sağlamada zorluk yaşadığı bildirilmiştir (136).

20 sağlıklı, 20 diyabetik DPN'si olmayan, 20 DPN-ülserasyonsuz kişi ve 20 DPN-ülserasyonlu kişinin dahil edildiği ve DPN'nin frontal ve sagittal düzlemde gözler açık ve kapalı vücut salınımı üzerine olan etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, iki kontrol grubu ile DPN-ülserasyonsuz grup arasında vücut salınımları bakımından belirgin bir farkın olmadığı, bununla birlikte, DPN-ülserasyonlu grupta, her iki düzlemde ve koşulda, diğer tüm gruplara kıyasla, değerlerin anlamlı derecede yüksek olduğu ve bu grubun denge açısından olumsuz etkilendiği gösterilmiştir (137). DPN' ye sekonder olarak gelişen ayak komplikasyonlarının statik denge üzerindeki etkisinin incelendiği bir çalışma ile 23'ü DPN' li, 23'ü diyabetik ülserli, 16'sı parsiyel ayak amputasyonlu ve 22'si trans-tibial amputasyonlu birey değerlendirilmiştir. Sırasıyla DPN'li gruptan trans-tibial

ampute bireylere doğru gidildikçe denge fonksiyonunda azalma görülmüştür. Ayrıca DPN' li gruptan trans-tibial amputasyonlu gruba doğru gidildikçe destek yüzeyinde artış belirtilmiştir (99). Çalışmamızda da DPN'ye sekonder komplikasyonlardan yanık yaralanmasında denge sonuçlarının benzer şekilde olumsuz etkilendiği görülmektedir.

Fonksiyonel ayak bileği instabilitesi olan olgularda statik ayakta duruş esnasında denge kaybı yaşanıp yaşanmadığı ve statik denge kaybının dinamik denge kaybı ilişkili olup olmadığının araştırıldığı bir çalışmada, instabilitesi olan bireylerin, hem gözler açık hem de gözler kapalı durumda, statik ayakta duruş sırasında antero-posterior yönde daha az stabilizasyon sağladıkları gözlenmiştir. Dinamik denge değerlendirmesi sonuçlarına bakılacak olursa her iki alt ekstremité sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında instabiliteli bireylerin dengelerini sağlamaya çalıştıklarında daha fazla hata oluşturduğu görülmüş fakat statik ve dinamik ölçümler arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (138). An ve arkadaşlarının hemiparetik bireyler üzerinde yaptıkları çalışmada zayıf dinamik dengenin yürüyüş fonksiyonunu olumsuz etkilediğini ve yürüyüşün zaman-mesafe karakteristiklerinde asimetriye yol açtığını bildirmişlerdir (139). Çalışmamızda statik ve bununla ilişkili olarak dinamik denge parametrelerinin çalışma grubunda kontrol grubuna kıyasla daha olumsuz etkilendiği belirlenmiştir. Özellikle SKYT ile değerlendirilen dinamik denge fonksiyonunun çalışma grubunda düşük çıkmasının DPN'nin yayılım alanı ve şiddetinin, ayak intrinsik kas kuvveti, ayak bileği normal eklem hareket genişliklinin çalışma grubunda kontrol grubundan daha az olmasıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yürüyüşün dinamik bir aktivite olduğu göz önüne alındığında yürüyüş değerlendirmesi ile elde edilen adım genişliğine ait değerlerin çalışma grubunda kontrol grubundan yüksek olması çalışma grubunun dinamik dangedeki yetersizliğinin bir göstergesidir.

Groters ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde çalışmamızda DPN'li bireyler ile DPN ve unilateral alt ekstremité yanık yaralanması olan bireyler karşılaştırıldığında DPN'ye ek olarak yanık yaralanmasının varlığı bireylerin statik ve dinamik denge parametrelerinin anlamlı derecede olumsuz etkilenmesi ile sonuçlanmıştır (138). Her iki grup arasında denge parametreleri bakımından oluşan

bu farklılığın mevcut yanık yaralanmasına ek olarak çalışma grubunda yer alan bireylerde DPN'ye bağlı olarak gelişen duyu kaybının daha şiddetli olması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Nitekim yanık yaralanmasındaki birincil etkenin de DPN şiddeti ile ilişkili olduğu söylenebilir.

Görüldüğü gibi literatürde unilateral alt ekstremitenin ortopedik problemlerinde ve DPN ve DPN'ye sekonder olarak gelişen ayak komplikasyonlarında denge fonksiyonunda ne gibi değişikliklerin görülebileceğine ilişkin yapılan çalışmalar bulunmakla birlikte DPN'ye bağlı unilateral alt ekstremitte yanık yaralanması olan bireylerde yapılan herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Herhangi bir nedenle alt ekstremitenin unilateral etkileniminin olduğu bu çalışmalarda bizim çalışmamızda olduğu gibi dengenin etkilenmiş alt ekstremitte aleyhine bozulduğu görülmektedir.

Ebid ve arkadaşları 33 yanık yaralanması ve 20 sağlıklı bireyin benzer yaş grubundaki sağlıklı bireylerle kıyaslandığında, yürüyüş hızında % 80,99 ve kadansta % 79,47 azalma olduğunu belirtmişlerdir (140). Alt ekstremitelerin herhangi bir nedenle etkilenmesine bağlı olarak yürüyüş hızı ve kadansın azaldığını gösteren pek çok çalışma bulunmaktadır (19, 116, 117, 141, 142). DPN' li kişilerde nispeten yavaş yürüyüş hızı, kısa adım uzunluğu ve düşük kadans genel atipik yürüyüş paternidir. Özellikle yürürken stabilizeyi sürdürmek için bireysel çaba gösterildiği zaman ortaya çıkan bu yavaş yürüyüş paterni, nispeten yüksek çift destek süresiyle de uyumludur (143). Çalışmamızda da bireylerin yürüyüş hızı ve kadansları benzer demografik özellikteki sağlıklı bireyler ile kıyaslandığında her iki değişkende azalma olduğu gözlenmiştir (114).

Yapılan çalışmalarda nöropatik etkilenimi olmayan bireylerin yürüyüş hızı ve kadanslarındaki azalmanın sebebi ağrı ve eklem hareket kısıtlılığı olarak gösterilirken, DPN'ye bağlı alt ekstremitte yanık yaralanması bulunan bireylerde ağrıdan ziyade, DPN ile ilişkili olarak alt ekstremitelerden gelen duyuşal veri eksikliği ve yüzeysel ağrı duyusunun azalmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Richards ve Staley yanık lokalizasyonunun yürüyüş parametreleri üzerine etkisini gösterdikleri çalışmada ayak plantar yüzeyi yanıklarında ağrı sebebiyle, Aşil tendonu ve popliteal bölge yanıklarında ise eklem hareket açıklığının

azalmasına bağılı olarak ambulasyon sırasında zorluk yaşadıklarını ve hastaların etkilenen ekstremitelerine ağırlık vermektan kaçınmalarının adım uzunluğu değişikliklerine neden olduğunu belirtilmişlerdir (144).

Çalışmamızda da her iki taraf adım uzunluğu ve buna bağılı olarak da çift adım uzunluğunun sağlıklı bireylerden az olduğu, çalışma grubundaki bireylerin kontrol grubundan daha yavaş hızda yürüdükleri belirlenmiştir. Paul' ün çalışmasında da DPN' li bireylerde adım uzunluklarının benzer şekilde azaldığı gösterilmiştir. Her iki grupta DPN'ye bağılı olarak yürüyüş hızında görülen bu azalmanın çalışma grubunda kontrol grubundan daha fazla olmasının DPN' nin yayılım alanı ve şiddetinin çalışma grubunda daha fazla olması ve her iki taraf ayak bileği eklem hareket açıklıklarının kontrol grubuna göre azalmış olması ile ilişkili olduğu düşünölmektedir.

Nöropatik etkilenimi olmayan unilateral alt ekstremiteler yaralanmalarında yürüyüş döngüsü sırasında vöcut ağırlığının daha çok sağlam taraf ile taşınması etkilenmiş tarafın adım uzunluğunun artması ile sonuçlanmaktadır (145). Bununla birlikte çalışmamızda bireylerin unilateral alt ekstremiteler yanık yaralanması olmasına rağmen yanık ve sağlam taraf adım uzunlukları açasından herhangi bir fark gösterilmemesinin DPN' de simetrik bilateral duyusal etkilenime bağılı olarak her iki ekstremitedeki yüzeysel ağrı duyusunun kaybıyla ilişkili olduğu düşünölmektedir.

Literatöreye bakıldığında alt ekstremiteler yanık yaralanmasının yanı sıra, unilateral ayak bileği osteoartriti, Kalkaneal kırık, hemipleji gibi nöropatik olmayan disfonksiyonların varlığı altında yürüyüşün zaman-mesafe karakteristiklerinin nasıl değiştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (142, 145-147). Alt ekstremiteler yanık yaralanması bulunan bireylerde yürüyüşünün zaman-mesafe karakteristiklerinin sağlıklı bireylere ait norm değerleri ile karşılaştırıldığı bir çalışmaya göre yanık yaralanması olan bireylerin destek yüzeyle ve çift destek yüzdesisağlıklı bireylere kıyasla oldukça yüksektir. Alt ekstremiteler yanık yaralanmalarını takiben duyusal reseptörleri içeren dokuların tahrip olması nedeniyle proprioseptif duyudaki azalmanın dinamik denge üzerindeki olumsuz etkisi, yürüyüş sırasında destek yüzeyinin artırılması ile kompanse edilmektedir (147). Yapılan başka bir çalışmada

unilateral alt ekstremitte yaralanmalarından sonra ekstremitede hissedilen ağrıya bağlı olarak o ekstremitte üzerindeki ağırlığın azaltılması amacıyla diğer ekstremitenin eş zamanlı olarak ağırlık taşıması sonucu çift destek yüzdesinde artış ve yürüyüş hızında azalma gösterilmiştir (148).

Bu çalışmaların yanı sıra DPN'ye bağlı tek taraflı alt ekstremitde ülserasyon varlığında yürüyüşün zaman-mesafe karakteristiklerinin nasıl değiştiğini inceleyen bir çalışma, ülserasyonlu bireylere ait duruş sürelerinin DPN'si olmayan diyabetik bireyler ve sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grupları ile benzer olduğunu göstermektedir (19). Daha önce yapılan çalışmalarda bireylerin ülserasyonlu ekstremitte üzerindeki duruş yüzdesinin sağlam tarafa göre uzun olduğu belirtilirken (149), yapılan son çalışmalar ile hem ülserasyonu olmayan diyabetik grupta, hem de ülserasyonu bulunan diyabetlilerde sağlam alt ekstremitte üzerinde duruş yüzdesinin arttığı belirtilmiş ve böylece bu kişilerde ülseratif ayağı korumak için adaptif yürüyüş paterni geliştirildiği gösterilmiştir.

Çalışmamızda yürüyüşün zaman mesafe karakteristikleri açısından her iki taraf adım genişliği, çift destek yüzdesi ve duruş yüzdesinin çalışma grubunda kontrol grubundan fazla olmasının yanık yaralanması olan bireylerde DPN'ye bağlı olarak gelişen duyu kaybının yayılım alanı ve şiddetinin kontrol grubunda yer alan bireylere kıyasla daha fazla olmasından ve yürüyüş sırasında stabilitayı sağlamak amacıyla sergiledikleri ihtiyatlı yürüme paterninden kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Yapılan diğer çalışmaların sonuçları adım genişliği ve çift destek yüzdesi açısından çalışmamızla benzerlik gösterirken, duruş yüzdesi bakımından farklılık taşımaktadır. Etkilenen taraflarda duruş yüzdesinin azaldığı belirlenirken, çalışmamızda aksine duruş yüzdesinde artış görüldüğünün; DPN' ye bağlı oluşan duyu kaybı sonucu yanık yaralanmasını algılayamamaları sebebiyle ağrı duymuyor olmalarından kaynaklandığı söylenebilir (19).

Ayak açısının alt ekstremitte motor fonksiyon değerlendirilmesinde ve diz eklemleri hastalıklarının tespitinde kullanılmasına ilişkin Gu ve arkadaşlarının sağlıklı bireyler üzerinde yaptıkları çalışmada bireylerin çoğunun pozitif ayak açısı ile yürüdüğü ve bu açıların yaşla birlikte artış gösterdiği belirlenmiştir (150).

Ayak açısı, adım süresi ve yürüyüş döngü süresi parametreleri açısından gruplararası ve grup içi veriler karşılaştırıldığında, bu değerlerin çalışma grubunda kontrol grubuna göre fazla olduğu belirlenmiştir. Çalışma grubunda yanık tarafa ait verilerin sağlam taraftan az olduğu görülmekle birlikte farkın anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Ayak açısı, adım süresi ve yürüyüş döngü süresi parametreleri bakımından grup içi ve gruplararası oluşan bu farklılıkların adım ve yürüyüş döngü süreleri için azalan yürüyüş hızı ile ilişkili olarak artış gösterdiği, ayak açısı parametresi için ise Gu ve arkadaşlarının da belirttiği gibi bozulan motor fonksiyona bağlı olarak dengenin sağlanması için geliştirilen bir mekanizma olduğudur (150).

Yapılan bu çalışmanın sonucunda diyabetli bireylerde DPN'nin yayılım alanı ve şiddetindeki artışın yanık açısından risk oluşturduğu belirlenmiştir. Unilateral alt ekstremitte yanık yaralanmasına bağlı olarak statik ve dinamik dengenin etkilendiği gösterilmiştir. DPN'ye bağlı gelişen yanık yaralanması, tek alt ekstremitde olmasına rağmen, yürüyüşün bilateral parametrelerinde ekstremiteler arasında fark bulunmamasının koruyucu duyu kaybına bağlı olarak ağrı hissedilmemesi ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır. Bu bilgiler diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesinde, nöropati düzeyinin değerlendirilmesinin önemini ortaya koymaktadır. Hastalığın ilerlemesi ile birlikte ayak biyomekaniğinin bozulması, ülserasyon ve yanık yaralanması gibi komplikasyonların önlenmesi açısından hastaların düzenli takibi ile duysal etkilenimin değerlendirilmesi ve bu konuda bilinçlendirilmesi yaşam kalitesi ve sağlık harcamaları açısından önem taşımaktadır.

LİMİTASYONLAR

Yürüyüş siklusu ve statik ayakta duruş sırasında etkilenmiş ve sağlam alt ekstremiteye ait plantar basınç dağılımlarının objektif yöntemlerle değerlendirilmesi denge ve yürüyüş ile ilgili DPN' ye bağlı oluşan etkileri net bir biçimde ortaya koyabilirdi.

Statik dengenin değerlendirilmesinde kuvvet platformu gibi ekstremiteler arası kıyas yapma imkanı tanıyan objektif bir ölçüm yöntemi kullanılabilirdi. Bu şekilde çalışma ve kontrol grubunda her iki taraf alt ekstremitelerine ilişkin statik ve dinamik denge parametreleri daha net bir şekilde ortaya konulabilirdi.



6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Diyabetik polinöropatiye bağlı olarak gelişen yanık yaralanmasının yürüyüş ve denge parametreleri üzerine etkilerini inceleyen çalışmamızda, DPN' ye bağlı yanık yaralanması olan bireylerde, yürüyüş ve denge parametrelerinde görülen değişikliklerin yanık yaralanmasından ziyade DPN' nin yayılım alanı ve şiddetinin bu grupta daha fazla olmasından kaynaklanan duysal ve motor yetersizliklere bağlı olarak geliştiği söylenebilir.

Yanık yaralanması olan DPN' li bireyler altta yatan yüzeyel ağrı duyusu kaybına bağlı olarak yanık yaralanmasının neden olduğu ağrıyı algılayamazlar. Oluşan bu travmatik durumu yürüyüşlerine yansıtamadıkları gibi nöropatik etkilenebilir olmayan diğer tek taraflı alt ekstremitte patolojilerinde görülen koruyucu adaptif yürüyüş paternini de oluşturamadıkları görülmüştür. Ağrı duyulmaması nedeniyle özellikle duruş fazı yüzdelerinin her iki alt ekstremitte birbirine yakın değerde olması yara dokusu üzerine verilen yükün algılanmasını engelleyerek yara iyileşmesini olumsuz yönde etkiler. Bu durum yetersiz yara iyileşmesine bağlı olarak görülen iyileşme süresinin uzamasından alt ekstremitte amputasyonlarına kadar ilerleyebilen istenmeyen komplikasyonların görülme olasılığında arttırmaktadır. Bu nedenlerden ötürü DPN'ye bağlı yanık yaralanması olan diyabetik bireylerde görülen alt ekstremitte yanık yaralanmaları yanık derecesinden bağımsız olarak kesin yatış endikasyonu taşımaktadır. Oluşan bu tehlikeli durumlar rehabilitasyon planı hazırlık sürecinde göz önünde bulundurularak duyu kaybına bağlı oluşan yanık yaralanması bulunan diyabetik bireyler gerçekleştirebilecek bu istenmeyen komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmelidir.

DPN' ye bağlı yanık yaralanması bulunan bireylerin yürüyüş ve denge parametrelerinde görülen değişiklikleri incelemek amacıyla yaptığımız bu çalışma, statik ve dinamik denge parametreleri ile zaman-mesafe karakteristiklerinde görülen değişimleri bu hasta grubu için ortaya koyarak, planlanan tedavi yaklaşımları ve rehabilitasyon planlarının düzenlenmesinde yol gösterici olacaktır.

Çalışmamızda diyabette yanık yaralanması oluşumunda DPN'nin önemli bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. DPN şiddetinin diyabetli bireylerde

değerlendirilmesinin ve uygun öneriler verilmesinin bu alanda çalışan fizyoterapistler için önemi ortaya konmuş ve diyabetli hastalarda duyu değerlendirmesi ile riskli grupların belirlenmesi ve bu bireylerde hem yanık hem de diğer komplikasyonların önüne geçilmesinde eğitim ve önerilerin verilmesinin gerekliliği vurgulanmıştır.



7.KAYNAKLAR

1. Diler B, Dalgiç N, Karadağ ÇA, Dokucu AI. Bir Pediatrik Yanık Ünitesinde Epidemiyoloji ve Enfeksiyonlar: Üç Yıllık Deneyimimiz/Epidemiology and Infections in a Pediatric Burn Unit: Experience of Three Years. *Cocuk Enfeksiyon Dergisi*. 2012;6(2):40.
2. Zor F, Ersöz N, Külahçi Y, Kapi E, Bozkurt M. Birinci basamak yanık tedavisinde altın standartlar/Gold standards for primary care of burn management. *Dicle Tip Dergisi*. 2009;36(3):219.
3. Leblebici B, Adam M, Bağış S, Tarım AM, Noyan T, Akman MN, et al. Quality of life after burn injury: the impact of joint contracture. *Journal of burn care & research*. 2006;27(6):864-8.
4. Van Baar M, Essink-Bot M-L, Oen I, Dokter J, Boxma H, van Beeck EF. Functional outcome after burns: a review. *Burns*. 2006;32(1):1-9.
5. Bear-Lehman J, Albert SM, Burkhardt A. Cutaneous sensitivity and functional limitation. *Topics in Geriatric Rehabilitation*. 2006;22(1):61-9.
6. Malenfant A, Forget R, Amsel R, Papillon J, Frigon J-Y, Choinière M. Tactile, thermal and pain sensibility in burned patients with and without chronic pain and paresthesia problems. *Pain*. 1998;77(3):241-51.
7. Nedelec B, Hou Q, Sohbi I, Choinière M, Beauregard G, Dykes RW. Sensory perception and neuroanatomical structures in normal and grafted skin of burn survivors. *Burns*. 2005;31(7):817-30.
8. Maghsoudi H, Pourzand A, Azarmir G. Etiology and outcome of burns in Tabriz, Iran an analysis of 2963 cases. *Scandinavian journal of surgery*. 2005;94(1):77-81.
9. Ovesen O, Wildfang I. Foot spas as a cause of burns. *Burns*. 1990;16(3):211-3.
10. Jones LM, Coffey R, Khandelwal S, Atway S, Gordillo G, Murphy C, et al. A clinician's guide to the treatment of foot burns occurring in diabetic patients. *Burns*. 2014;40(8):1696-701.
11. Allen MD, Doherty TJ, Rice CL, Kimpinski K. Physiology in Medicine: neuromuscular consequences of diabetic neuropathy. *Journal of Applied Physiology*. 2016;121(1):1-6.
12. Prabhakar PK. Pathophysiology of secondary complications of diabetes mellitus. *Pathophysiology*. 2016;9(1).
13. Grisbrook T, Reid S, Elliott C, Elliott B, Edgar D, Wood F. Lower limb functional outcome assessment following burn injury: a novel use for 3D laboratory-based movement analysis. *Burns*. 2010;36(3):e24-e30.
14. Herndon DN. Total burn care: Elsevier Health Sciences; 2007.
15. Maghsoudi H, Aghamohammadzadeh N, Khalili N. Burns in diabetic patients. *International journal of diabetes in developing countries*. 2008;28(1):19.
16. Lawrence E, Li F. Foot burns and diabetes: a retrospective study. *Burns & trauma*. 2015;3(1):24.

17. Lalli P, Chan A, Garven A, Midha N, Chan C, Brady S, et al. Increased gait variability in diabetes mellitus patients with neuropathic pain. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2013;27(3):248-54.
18. Camargo MR, Barela JA, Nozabiel AJ, Mantovani AM, Martinelli AR, Fregonesi CE. Balance and ankle muscle strength predict spatiotemporal gait parameters in individuals with diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2015;9(2):79-84.
19. Fernando ME, Crowther RG, Lazzarini PA, Sangla KS, Buttner P, Golledge J. Gait parameters of people with diabetes-related neuropathic plantar foot ulcers. *Clinical Biomechanics*. 2016;37:98-107.
20. Anjos DM, Gomes LP, Sampaio LM, Correa JC, Oliveira CS. Assessment of plantar pressure and balance in patients with diabetes. *Archives of medical science: AMS*. 2010;6(1):43.
21. Standards of Medical Care in Diabetes-2016: Summary of Revisions. *Diabetes care*. 2016;39 Suppl 1:S4-5.
22. Pereira S, Giacca A. Insulin and the Physiology of Carbohydrate Metabolism. In: Fantus IG, editor. *Insulin Resistance and Cancer: Epidemiology, Cellular and Molecular Mechanisms and Clinical Implications*. New York, NY: Springer New York; 2011. p. 1-52.
23. Standards of medical care in diabetes--2010. *Diabetes care*. 2010;33 Suppl 1:S11-61.
24. Entmacher PS, Marks HH. Diabetes In 1964; A World Survey. *Diabetes*. 1965;14:212-23.
25. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes care*. 2004;27(5):1047-53.
26. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes research and clinical practice*. 2017;128:40-50.
27. Dinççağ N, Celik S, İdiz C, Tutuncu Y, Özel Yıldız S, Satman I. Awareness of Diabetes and Obesity in Turkey 2017. 31-6 p.
28. Zaccardi F, Webb DR, Yates T, Davies MJ. Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a 90-year perspective. *Postgraduate medical journal*. 2016;92(1084):63-9.
29. DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, et al. Type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*. 2015;1:15019.
30. Bevier WC, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Pancreatic disorders of pregnancy. Diagnosis, management, and outcome of gestational diabetes. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 1995;24(1):103-38.
31. Chawla A, Chawla R, Jaggi S. Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum ? *Indian journal of endocrinology and metabolism*. 2016;20(4):546-51.

32. Grossman Y, Shlomain G, Grossman E. Treating hypertension in type 2 diabetes. Expert opinion on pharmacotherapy. 2014;15(15):2131-40.
33. Cryer MJ, Horani T, DiPette DJ. Diabetes and Hypertension: A Comparative Review of Current Guidelines. Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn). 2016;18(2):95-100.
34. Tousoulis D, Kampoli AM, Papageorgiou N, Androulakis E, Antoniadis C, Toutouzas K, et al. Pathophysiology of atherosclerosis: the role of inflammation. Current pharmaceutical design. 2011;17(37):4089-110.
35. Goutos I, Nicholas RS, Pandya AA, Ghosh SJ. Diabetes mellitus and burns. Part I- basic science and implications for management. International journal of burns and trauma. 2015;5(1):1-12.
36. Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. Clinical Diabetes. 2008;26(2):77-82.
37. Thiruvoipati T, Kielhorn CE, Armstrong EJ. Peripheral artery disease in patients with diabetes: Epidemiology, mechanisms, and outcomes. World journal of diabetes. 2015;6(7):961-9.
38. Harjutsalo V, Maric-Bilkan C, Forsblom C, Groop PH. Impact of sex and age at onset of diabetes on mortality from ischemic heart disease in patients with type 1 diabetes. Diabetes care. 2014;37(1):144-8.
39. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, Panton UH. The Economic Burden of Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes: A Systematic Review. Value in Health. 2018.
40. Phipps MS, Jastreboff AM, Furie K, Kernan WN. The diagnosis and management of cerebrovascular disease in diabetes. Current diabetes reports. 2012;12(3):314-23.
41. Ergul A, Kelly-Cobbs A, Abdalla M, Fagan SC. Cerebrovascular complications of diabetes: focus on stroke. Endocrine, metabolic & immune disorders drug targets. 2012;12(2):148-58.
42. Chin JA, Sumpio BE. Diabetes mellitus and peripheral vascular disease: diagnosis and management. Clinics in podiatric medicine and surgery. 2014;31(1):11-26.
43. Wu Y, Ding Y, Tanaka Y, Zhang W. Risk factors contributing to type 2 diabetes and recent advances in the treatment and prevention. International journal of medical sciences. 2014;11(11):1185-200.
44. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. Physical therapy. 2008;88(11):1254-64.
45. Chawla R, Gupta S, Punyani H, editors. Correlation between Autonomic Neuropathy and Distal Peripheral Neuropathy and Its Coassociation with Peripheral Vascular Disease in Type-2 Diabetes Mellitus Patients. Diabetes; 2010: Amer Diabetes Assoc 1701 N Beauregard St, Alexandria, Va 22311-1717 USA.
46. Allen MD, Kimpinski K, Doherty TJ, Rice CL. Length dependent loss of motor axons and altered motor unit properties in human diabetic polyneuropathy. Clinical Neurophysiology. 2014;125(4):836-43.

47. Hewston P, Deshpande N. Falls and balance impairments in older adults with type 2 diabetes: thinking beyond diabetic peripheral neuropathy. *Canadian journal of diabetes*. 2016;40(1):6-9.
48. A Kles K, Bril V. Diagnostic tools for diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Current diabetes reviews*. 2006;2(3):353-61.
49. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2017;40(1):136-54.
50. Lázaro-Martínez JL, Aragon-Sanchez FJ, Beneit-Montesinos JV, Gonzalez-Jurado MA, Morales EG, Hernández DM. Foot biomechanics in patients with diabetes mellitus: doubts regarding the relationship between neuropathy, foot motion, and deformities. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2011;101(3):208-14.
51. Al-Rubeaan K, Al Derwish M, Ouizi S, Youssef AM, Subhani SN, Ibrahim HM, et al. Diabetic foot complications and their risk factors from a large retrospective cohort study. *PloS one*. 2015;10(5):e0124446.
52. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes care*. 2003;26(5):1435-8.
53. Foot IWGotD. Epidemiology of diabetic foot infections in a populationbased cohort. *International Consensus on the Diabetic Foot*. 2003;5:22-4.
54. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *The Lancet*. 2005;366(9498):1719-24.
55. Timar B, Timar R, Gaiță L, Oancea C, Levai C, Lungeanu D. The impact of diabetic neuropathy on balance and on the risk of falls in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *PLoS One*. 2016;11(4):e0154654.
56. Giurato L, Meloni M, Izzo V, Uccioli L. Osteomyelitis in diabetic foot: A comprehensive overview. *World journal of diabetes*. 2017;8(4):135.
57. Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. *World journal of diabetes*. 2015;6(1):37.
58. Noor S, Zubair M, Ahmad J. Diabetic foot ulcer--A review on pathophysiology, classification and microbial etiology. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2015;9(3):192-9.
59. O'Loughlin A, Kellegher E, McCusker C, Canavan R. Diabetic charcot neuroarthropathy: prevalence, demographics and outcome in a regional referral centre. *Irish Journal of Medical Science (1971-)*. 2017;186(1):151-6.
60. Mascarenhas JV, Jude EB. The Charcot foot as a complication of diabetic neuropathy. *Current diabetes reports*. 2014;14(12):561.
61. Shirazi AA, Nasiri M, Yazdanpanah L. Dermatological and musculoskeletal assessment of diabetic foot: A narrative review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2016;10(2):S158-S64.

62. Monteiro-Soares M, Martins-Mendes D, Vaz-Carneiro A, Sampaio S, Dinis-Ribeiro M. Classification systems for lower extremity amputation prediction in subjects with active diabetic foot ulcer: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2014;30(7):610-22.
63. Pickwell K, Siersma V, Kars M, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, et al. Predictors of lower-extremity amputation in patients with an infected diabetic foot ulcer. *Diabetes care*. 2015;38(5):852-7.
64. Kılıç T, Krijnen P, Tuinebreijer WE, Breederveld RS. Epidemiology of foot burns in a Dutch burn centre. *Burns & trauma*. 2015;3(1):5.
65. Putz Z, Nadas J, Jermendy G. Severe but preventable foot burn injury in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Medical Science Monitor*. 2008;14(9):CS89-CS91.
66. Gümüş K, Özlü Zk. İhmal Edilen Bir Hemşirelik Bakım Alanı: Yanık Bakımı”“Neglected an Area of Nursing Care: Burncare. *Bozok Tıp Dergisi*. 7(4):72-9.
67. Blais M, Parenteau-Bareil R, Cadau S, Berthod F. Concise review: tissue-engineered skin and nerve regeneration in burn treatment. *Stem cells translational medicine*. 2013;2(7):545-51.
68. Petrofsky J, Lee H, Trivedi M, Hudlikar AN, Yang C-h, Goraksh N, et al. The influence of aging and diabetes on heat transfer characteristics of the skin to a rapidly applied heat source. *Diabetes technology & therapeutics*. 2010;12(12):1003-10.
69. McLellan K, Petrofsky JS, Bains G, Zimmerman G, Prowse M, Lee S. The effects of skin moisture and subcutaneous fat thickness on the ability of the skin to dissipate heat in young and old subjects, with and without diabetes, at three environmental room temperatures. *Medical Engineering and Physics*. 2009;31(2):165-72.
70. Petrofsky J, Bains G, Prowse M, Gunda S, Berk L, Raju C, et al. Does skin moisture influence the blood flow response to local heat? A re-evaluation of the Pennes model. *Journal of medical engineering & technology*. 2009;33(7):532-7.
71. Holowatz LA, Thompson-Torgerson C, Kenney WL. Aging and the control of human skin blood flow. *Frontiers in bioscience: a journal and virtual library*. 2010;15:718.
72. Schneider JC, Holavanahalli R, Helm P, Goldstein R, Kowalske K. Contractures in burn injury: defining the problem. *Journal of burn care & research*. 2006;27(4):508-14.
73. Uysal HH., Diyabetik Ayakta Fizyoterapi Yaklaşımlarının Etkinliği, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı Doktora Tezi, Ankara, 2002.
74. Murphy-Chutorian B, Han G, Cohen SR. Dermatologic manifestations of diabetes mellitus: a review. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 2013;42(4):869-98.
75. Farshchian M, Farshchian M, Fereydoonnejad M, Yazdanfar A, Kimyai-Asadi A. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus: a case series. *Cutis*. 2010;86(1):31-5.

76. Troskot N, Duvancic T, Kolic M. Diabetic foot syndrome--dermatological point of view. *Acta clinica Croatica*. 2013;52(1):99-106.
77. Kravitz SR, McGuire J, Shanahan SD. Physical assessment of the diabetic foot. *Advances in skin & wound care*. 2003;16(2):68-75.
78. Damir A. Clinical assessment of diabetic foot patient 2011. 199-203 p.
79. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, et al. Comprehensive foot examination and risk assessment. *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2008;14(5):576-83.
80. Boike AM, Hall JO. A practical guide for examining and treating the diabetic foot. *Cleveland Clinic journal of medicine*. 2002;69(4):342-8.
81. Roback K. An overview of temperature monitoring devices for early detection of diabetic foot disorders. *Expert review of medical devices*. 2010;7(5):711-8.
82. Lavery LA, Higgins KR, Lancot DR, Constantinides GP, Zamorano RG, Athanasiou KA, et al. Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients: use of temperature monitoring as a self-assessment tool. *Diabetes care*. 2007;30(1):14-20.
83. Armstrong DG, Holtz-Neiderer K, Wendel C, Mohler MJ, Kimbriel HR, Lavery LA. Skin temperature monitoring reduces the risk for diabetic foot ulceration in high-risk patients. *The American journal of medicine*. 2007;120(12):1042-6.
84. Piaggese A, Romanelli M, Schipani E, Campi F, Magliaro A, Baccetti F, et al. Hardness of plantar skin in diabetic neuropathic feet. *J Diabetes Complications*. 1999;13(3):129-34.
85. Cuaderes E, Khan MM, Azzarello J, Lamb WL. Reliability and limitations of the durometer and PressureStat to measure plantar foot characteristics in Native Americans with diabetes. *Journal of nursing measurement*. 2009;17(1):3-18.
86. Bailey MA, Griffin KJ, Scott DJA, editors. *Clinical assessment of patients with peripheral arterial disease. Seminars in interventional radiology*; 2014: Thieme Medical Publishers.
87. Olaleye D, Perkins BA, Bril V. Evaluation of three screening tests and a risk assessment model for diagnosing peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes research and clinical practice*. 2001;54(2):115-28.
88. Aydeniz A, Gursay S, Guney E. Which musculoskeletal complications are most frequently seen in type 2 diabetes mellitus? *Journal of International Medical Research*. 2008;36(3):505-11.
89. Ledoux WR, Schoen J, Lovell M, Huff E. Clawed toes in the diabetic foot: neuropathy, intrinsic muscle volume, and plantar aponeurosis thickness. *Journal of foot and ankle research*. 2008;1(1):O2.
90. Varma AK. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle: a review. *The journal of foot and ankle surgery*. 2013;52(6):740-9.
91. Serban A, Udrea G. Rheumatic manifestations in diabetic patients. *Journal of medicine and life*. 2012;5(3):252.

92. Lebiecz-Odrobina D, Kay J. Rheumatic manifestations of diabetes mellitus. *Rheumatic Disease Clinics*. 2010;36(4):681-99.
93. Lavery LA, Lemaster JW, Mills SR JL, Mueller MJ, Sheehan P, Wukich DK. Comprehensive foot examination and risk assessment. *Diabetes care*. 2008;31(8):1679.
94. Zimny S, Schatz H, Pfohl M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes care*. 2004;27(4):942-6.
95. Trevino SG, Buford Jr WL, Nakamura T, Wright AJ, Patterson RM. Use of a torque-range-of-motion device for objective differentiation of diabetic from normal feet in adults. *Foot & ankle international*. 2004;25(8):561-7.
96. Periyasamy R, Anand S, Ammini A. Association of limited joint mobility and increased plantar hardness in diabetic foot ulceration in north Asian Indian: A preliminary study. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H: Journal of Engineering in Medicine*. 2012;226(4):305-11.
97. Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue D, Turtle J, et al. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabetic medicine*. 1988;5(4):333-7.
98. Yu D, Si-yuan X, Ying W, Fu-sheng W, Yu W, Xu-ying X, et al. Non-surgical treatment for foot deformities and lesions in patients with diabetes mellitus.
99. Kanade R, Van Deursen RWM, Harding K, Price P. Investigation of standing balance in patients with diabetic neuropathy at different stages of foot complications. *Clinical Biomechanics*. 2008;23(9):1183-91.
100. Dixon C, Knight T, Binns E, Ihaka B, O'Brien D. Clinical measures of balance in people with type two diabetes: A systematic literature review. *Gait & posture*. 2017;58:325-32.
101. Starck J, Pyykkö I, Aalto H, Pekkarinen J. Measurements of postural stability: development of a force platform and some excitation systems. *Medical progress through technology*. 1992;18(4):209-15.
102. Berg K, Norman KE. Functional assessment of balance and gait. *Clinics in geriatric medicine*. 1996;12(4):705-23.
103. Browne J, O'Hare N. Review of the different methods for assessing standing balance. *Physiotherapy*. 2001;87(9):489-95.
104. Winter DA. Human balance and posture control during standing and walking. *Gait & posture*. 1995;3(4):193-214.
105. Baloh RW, Jacobson KM, Beykirch K, Honrubia V. Static and dynamic posturography in patients with vestibular and cerebellar lesions. *Archives of neurology*. 1998;55(5):649-54.
106. Perell KL, Nelson A, Goldman RL, Luther SL, Prieto-Lewis N, Rubenstein LZ. Fall risk assessment measures: an analytic review. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2001;56(12):M761-M6.
107. Wrobel JS, Najafi B. *Diabetic foot biomechanics and gait dysfunction*. SAGE Publications; 2010.

108. Sawacha Z, Gabriella G, Cristoferi G, Guiotto A, Avogaro A, Cobelli C. Diabetic gait and posture abnormalities: a biomechanical investigation through three dimensional gait analysis. *Clinical biomechanics*. 2009;24(9):722-8.
109. Allet L, Armand S, de Bie RA, Pataky Z, Aminian K, Herrmann FR, et al. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait & posture*. 2009;29(3):488-93.
110. Brach JS, Talkowski JB, Strotmeyer ES, Newman AB. Diabetes mellitus and gait dysfunction: possible explanatory factors. *Physical therapy*. 2008;88(11):1365-74.
111. Ontario RNAo. Assessment and management of foot ulcers for people with diabetes. 2005.
112. Petrofsky J, Lee S, Macnider M, Navarro E. Autonomic, endothelial function and the analysis of gait in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Acta diabetologica*. 2005;42(1):7-15.
113. Yavuzer G. Yürüme analizi ve temel kavramlar.TOTBİD Dergisi. 2014;13(4):304-308
114. Whittle MW. Gait analysis. *The Soft Tissues*: Elsevier; 1993. p. 187-99.
115. Ortells J, Herrero-Ezquerro MT, Mollineda RA. Vision-based gait impairment analysis for aided diagnosis. *Medical & biological engineering & computing*. 2018;1-12.
116. Raspovic A. Gait characteristics of people with diabetes-related peripheral neuropathy, with and without a history of ulceration. *Gait & posture*. 2013;38(4):723-8.
117. Aprile I, Galli M, Pitocco D, Di Sipio E, Simbolotti C, Germanotta M, et al. Does First Ray Amputation in Diabetic Patients Influence Gait and Quality of Life? *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 2018;57(1):44-51.
118. Mehta SP, Barker K, Bowman B, Galloway H, Oliashirazi N, Oliashirazi A. Reliability, Concurrent Validity, and Minimal Detectable Change for iPhone Goniometer App in Assessing Knee Range of Motion. *The journal of knee surgery*. 2017;30(6):577-84.
119. Andersen H, Jakobsen J. A comparative study of isokinetic dynamometry and manual muscle testing of ankle dorsal and plantar flexors and knee extensors and flexors. *European neurology*. 1997;37(4):239-42.
120. Lim JY, Lum CH, Tan AJ, Jackson T, Burrows S, Edgar DW, et al. Long term sensory function after minor partial thickness burn: a pilot study to determine if recovery is complete or incomplete. *Burns*. 2014;40(8):1538-43.
121. Priplata AA, Patritti BL, Niemi JB, Hughes R, Gravelle DC, Lipsitz LA, et al. Noise-enhanced balance control in patients with diabetes and patients with stroke. *Annals of neurology*. 2006;59(1):4-12.
122. Finlay V, Phillips M, Wood F, Edgar D. A reliable and valid outcome battery for measuring recovery of lower limb function and balance after burn injury. *Burns*. 2010;36(6):780-6.

123. Koc R, Erdemoglu AK. Validity and reliability of the Turkish Self-administered Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (S-LANSS) questionnaire. *Pain medicine (Malden, Mass)*. 2010;11(7):1107-14.
124. Singleton JR, Bixby B, Russell JW, Feldman EL, Peltier A, Goldstein J, et al. The Utah Early Neuropathy Scale: a sensitive clinical scale for early sensory predominant neuropathy. *Journal of the peripheral nervous system : JPNS*. 2008;13(3):218-27.
125. Menz HB, Latt MD, Tiedemann A, San Kwan MM, Lord SR. Reliability of the GAITRite® walkway system for the quantification of temporo-spatial parameters of gait in young and older people. *Gait & posture*. 2004;20(1):20-5.
126. Webster KE, Wittwer JE, Feller JA. Validity of the GAITRite walkway system for the measurement of averaged and individual step parameters of gait. *Gait Posture*. 2005;22(4):317-21.
127. Lee K. Effects of single and dual tasks during walking on spatiotemporal gait parameters of community-dwelling older. *Journal of physical therapy science*. 2017;29(10):1874-7.
128. Awotidebe TO, Ativie RN, Oke KI, Akindele MO, Adedoyin RA, Olaogun MO, et al. Relationships among exercise capacity, dynamic balance and gait characteristics of Nigerian patients with type-2 diabetes: an indication for fall prevention. *Journal of exercise rehabilitation*. 2016;12(6):581-8.
129. Inc C. GAITRite electronic walkway technical reference manual. 2013.
130. Alsancak S. Yürüyüş Terminolojisi. *Ankara Sağlık Hizmetleri Dergisi*. 2015; 14(2):1-6
131. Kharb A, Saini V, Jain Y, Dhiman S. A review of gait cycle and its parameters. *IJCEM International Journal of Computational Engineering & Management*. 2011;13:78-83.
132. Hayran M. Sağlık araştırmaları için temel istatistik: Omega Araştırma; 2011.
133. Tamam Y, Tamam C, Tamam B, Ustundag M, Orak M, Tasdemir N. Peripheral neuropathy after burn injury. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17(Suppl 1):107-11.
134. Holder-Powell HM, Rutherford OM. Unilateral lower-limb musculoskeletal injury: its long-term effect on balance. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2000;81(3):265-8.
135. Ogwumike O, Tijani A. Balance performance of professional footballers with long-term lower limb musculoskeletal injury. *African Journal of Physiotherapy and Rehabilitation Sciences*. 2011;3(1):23-7.
136. Dudek K, Drużbicki M, Przysada G, Śpiewak D. Assessment of standing balance in patients after ankle fractures. *Acta of bioengineering and biomechanics*. 2014;16(4).
137. Katoulis E, Ebdon-Parry M, Hollis S, Harrison A, Vileikyte L, Kulkarni J, et al. Postural instability in diabetic neuropathic patients at risk of foot ulceration. *Diabetic Medicine*. 1997;14(4):296-300.
138. Groeters S, Groen B, van Cingel R, Duysens J. Double-leg stance and dynamic balance in individuals with functional ankle instability. *Gait & posture*. 2013;38(4):968-73.

139. An CM, Son YL, Park YH, Moon SJ. Relationship between dynamic balance and spatiotemporal gait symmetry in hemiplegic patients with chronic stroke. *Hong Kong Physiotherapy Journal*. 2017;37:19-24.
140. Ebid AA, El-Shamy SM, Draz AH. Effect of isokinetic training on muscle strength, size and gait after healed pediatric burn: A randomized controlled study. *Burns*. 2014;40(1):97-105.
141. Mueller MJ, Minor SD, Sahrman SA, Schaaf JA, Strube MJ. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Physical therapy*. 1994;74(4):299-308.
142. Chopra S, Crevoisier X. Preoperative gait asymmetry in end-stage unilateral ankle osteoarthritis patients. *Foot and Ankle Surgery*. 2017.
143. Paul L, Ellis B, Leese G, McFadyen A, McMurray B. The effect of a cognitive or motor task on gait parameters of diabetic patients, with and without neuropathy. *Diabetic Medicine*. 2009;26(3):234-9.
144. Staley M, Richard R, Warden GD, Miller SF, Shuster DB. Functional outcomes for the patient with burn injuries. *The Journal of burn care & rehabilitation*. 1996;17(4):362-8.
145. Oçgüder A, Gök H, Heycan C, Tecimel O, Tönük E, Bozkurt M. Effects of custom-made insole on gait pattern of patients with unilateral displaced intra-articular calcaneal fracture: evaluation with computerized gait analysis. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2012;46(1):1-7.
146. Woolley SM. Characteristics of gait in hemiplegia. *Topics in stroke rehabilitation*. 2001;7(4):1-18.
147. Silverberg R, Lombardo G, Gorga D, Nagler W, Himel H, Yurt R. Gait variables of patients after lower extremity burn injuries. *The Journal of burn care & rehabilitation*. 2000;21(3):259-67.
148. DiGregorio VR. Rehabilitation of the Burn Patient. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 1985;75(1):129.
149. Fernando M, Crowther R, Lazzarini P, Sangla K, Cunningham M, Buttner P, et al. Biomechanical characteristics of peripheral diabetic neuropathy: a systematic review and meta-analysis of findings from the gait cycle, muscle activity and dynamic barefoot plantar pressure. *Clinical biomechanics*. 2013;28(8):831-45.
150. Gu L, Qiu H, Zhang S, Chen Y, Xu Y, Jin X, et al. [Analysis of the relevance of age and toe out angle of normal adults' gait]. *Sheng wu yi xue gong cheng xue za zhi = Journal of biomedical engineering = Shengwu yixue gongchengxue zazhi*. 2018;35(1):45-8.

8. EKLER

EK-1. Değerlendirme Formu

TARİH:

Adı-Soyadı:

Doğum Tarihi:

Cinsiyet:

Yaş:

Dominant Ekstremit:

Eğitim Durumu:

Meslek:

Hastaneye yatış tarihi:

Medeni Durum:

Cep telefonu:

Hikaye:

Özgeçmiş:

Diyabetin süresi:

Diyabetin tipi :

DPN semptomlarının süresi:

Diyabete yönelik ayakkabı kullanımı:

Kullandığı İlaçlar:

Soygeçmiş:

Yanığın etyolojisi:

Yanığın lokalizasyonu:

Yanığın derecesi:

Total vücut yüzey alanı:

Değerlendirilen Parametreler

1. Ayağın Değerlendirilmesi:

	Sol	Sağ
Ayak Isısı		
Ayağın Rengi		
Kızarıklık Oluşumu		
Ödem		
Nasır Oluşumu		
Topukta Çatlak Oluşumu		
Ülserasyon		
Deformiteler		

2. Boy Uzunluğu-Vücut Ağırlığının Ölçümü ve Beden Kitle İndeksinin Hesaplanması:

- Boy Uzunluğu:
- Vücut Ağırlığı:
- Vücut Kitle İndeksi:

3. Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi:

		Sol	Sağ
KALÇA	Fleksiyon		
	Abduksiyon		
	Adduksiyon		
	Ekstansiyon		
	İnt. Rotasyon		
	Ext. Rotasyon		
DİZ	Eks.-Fleksiyon		
AYAK	Dorsi Fleksiyon		
	Plantar Fleksiyon		
	İnversiyon		
	Eversiyon		
	1. MTP Fleksiyon		
	1. MTP Ekstansiyon		

4. Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi:

		Sol	Sağ
KALÇA	M. İliopsoas		
	M. Gluteus Maximus		
	M. Gluteus Medius		
	Adduktör Grup		
	M. Gluteus Minimus, TFL		
	Eksternal rotatörler		
DİZ	Hamstringler		
	M. Quadriceps Femoris		
AYAK BİLEĞİ / AYAK	M. Gastrocnemius		
	M. Soleus		
	M. Tibialis Anterior		
	M. Tibialis Posterior		
	M. Peroneus Longus/Brevis		
	Parmak Fleksiyonu (FHB, Lumbrical)		
	Parmak Ekstansiyonu (EDL, EDB, EHL)		
	Parmak Abduksiyonu (Dİ, ABH, ABDM)		
	Parmak Adduksiyonu (Pİ, ADH)		

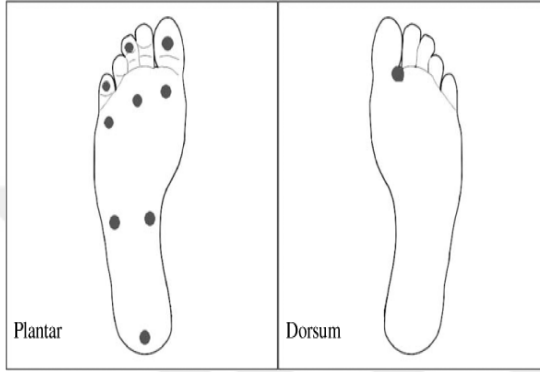
5. Ağrı Değerlendirilmesi:

İstirahatte 0 _____ 10

Aktivitede 0 _____ 10

6. Semmes-Weinstein Monofilamentleri:

Semmes-Weinsteinmonoflametleri kullanılarak değerlendirilecektir . Diyabetik polinöropati için bakılması önerilen noktalar aşağıda yer almaktadır.



Monofilamanın Numarası	Eğmek İçin Uygulanan Kuvvet	Rengi	Duyu Durumu
2,83	0,07 gr	Yeşil	Normal
3,61	0,3 gr	Mavi	Hafif dokunma dokunmaduyusunda azalma
4,31	2 gr	Mor	Koruyucu duyuda azalma
4,56	4 gr	Kırmızı	Koruyucu duyu kaybı
5,07	10 gr	Turuncu	DPN için standart
6,45	180 gr	Pembe	His oldukça azalmıştır
6,65	300 gr	Pembe	His yoktur

Sonuç:

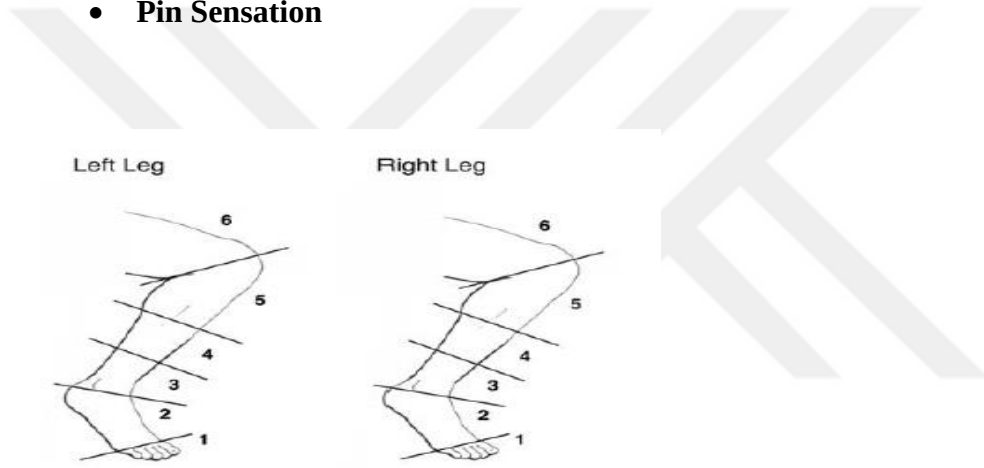
1. Utah Nöropati Skalası (UENS):

• Motor Değerlendirme

	Sağ	Sol
Baş parmağınektansiyonu		

4 üzerinden toplam puan..... (0-normal, 2-zayıf)

• Pin Sensation



	Sağ	Sol
1		
2		
3		
4		
5		
6		

(0-normal, 1-her birsegment için azalmış duyu, 2-her bir segment için duyu kaybı)...../24

- **Allodini/Hiperestezi**

Sağ	Sol

(0-normal, 1-ayak parmaklarında veya ayakta görülüyorsa)

...../2

- **Büyük sinir lifi duyusu**

	Sağ	Sol
Baş parmak vibrasyon süresi	Sn	Sn
Baş parmak eklem pozisyon hissi		

(0-normal, 1-azalmış, 2-yok)

...../8

- **Ayak Bileği-Derin Tendon Refleksleri**

Sağ	Sol

(0-normal, 1-azalmış, 2-yok)

...../4

Toplam skor/42

8. Denge Değerlendirmesi:

- Romberg testi: Pozitif / Negatif

Test sırasında gözlenen durumlar (aşırı sallanma, denge kaybı veya test esnasında adımlama varsa not edilmelidir.)

- Zamanlı Kalk-Yürü Testi:(süre:sn cinsinden)

9. Yürüyüş Değerlendirmesi:

	Sol	Sağ
Adım Süresi (sn)		
Yürüyüş Döngü Süresi (sn)		
Adım Uzunluğu (cm)		
Çift Adım Uzunluğu (cm)		
Adım Genişliği (cm)		
Ayak Açısı (°)		
Tek Destek Yüzdesi (%)		
Çift Destek Yüzdesi (%)		
Duruş Yüzdesi (%)		
Sallanma Yüzdesi (%)		
Yürüyüş hızı (cm/sn)		
Kadans (adım/sn)		

EK-2: Self-Leeds Nöropatik Semptom ve Bulgu Değerlendirme Skalası (S-LANSS)

1. Ağrınızın olduğu bölgede sızlama, iğnelenme veya karıncalanma da hissediyor musunuz?

Hayır: Hissetmiyorum - *Bu tür hislerim yok* (0)

Evet: Sık sık hissediyorum (5)

2. Ağrı çok şiddetlendiğinde, ağrılı bölgede renk değişikliği oluyor mu (kızarma veya benek benek olma) ?

Hayır: Ağrı cildimin rengini etkilemiyor (0)

Evet: Ağrı cildimin normalden farklı görünmesine sebep olduğunu fark ettim (5)

3. Ağrı, etkilenen deri bölgesini dokunmaya karşı aşırı hassas yapıyor mu? Derinize hafif dokunma ile ortaya çıkan ağrı veya hoşolmayan hisler bunu tanımlayabilir.

Hayır: Etkilenen bölgedeki ağrı dokunmaya karşı anormal hislere neden olmuyor (0)

Evet: Etkilenen bölgedeki cildim dokunmaya karşı hassas (3)

4. Ağrınız, Siz tamamen hareketsiz halde iken ve belirli neden olmaksızın ani ve patlamalar halinde mi gelir? Elektrik çarpması, sıçrama ve patlama gibi kelimeler ile tarif edilebilir.

Hayır: Ağrımı bu şekilde hissetmiyorum (0)

Evet: Sıklıkla bu şekilde hissedirim (2)

5. Ağrınızın olduğu bölgede, cildinizde yanıcı ağrı gibi tuhaf sıcaklık oluyor mu?

Hayır: Yanıcı ağrım yok (0)

Evet: Sıklıkla yanıcı ağrım olur (1)

6. Ağrı olan bölgeyi işaret parmağınızın ucu ile hafifçe ovalayın ve daha sonra ağrısız bir bölgeye aynı şekilde ovun (örneğin ağrılı bölgenin uzak bir bölge veya tam karşıt tarafını)

Ağrılı bölgeyi ovaladığınızda ne hissediyorsunuz?

Ağrılı ile ağrısız bölge arasında fark yok (0)

Ağrılı alanda iğnelenme, sızlama, karıncalanma gibi hoşolmayan hisler hissettim (5)

7. Ağrı olan bölgeyi hafifçe işaret parmağınızın ucu ile bastırın ve daha sonra ağrısız bir bölgeye aynı şekilde bastırın (örneğin ağrılı bölgenin uzak bir bölge veya tam karşıt tarafını)

Ağrılı bölgeyi bastırđımızda ne hissediyorsunuz?

Ağrılı ile ağrısız bölge arasında fark yok (0)

Ağrılı alanda iğnelenme, sızlama, karıncalanma gibi hoşolmayan hisler hissettim (3)

Puanlama: 12 ve üstünde puan alan hastalarda mevcut olan ağrı, öncelikli olarak nöropatik ağrı olarak değerlendirilir.



EK-3. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu

(Fizyoterapistin Açıklaması)

Çalışma Grubu

Diyabetik polinöropati nedeniyle gelişen yanık yaralanması ile ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “Alt Ekstremitte Yanık Yaralanması Olan Diyabetik Polinöropatili Bireylerde Yürüyüş ve Denge Parametrelerinin İncelenmesi”dir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllölük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni diyabet sebebi ile gelişen sinir harabiyetine bağlı ağrı duyusu kaybı sonucu oluşan yanık yaralanmasının, diyabetik vakaların yürüyüş ve denge parametreleri üzerindeki etkisini araştırmaktır. T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği Yanık Ünitesi’nde gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Ar. Gör. Fzt. Melek Merve Erdem tarafından değerlendirileceksiniz ve bulgularınız kaydedilecektir. Değerlendirme sonucunda fizyoterapistiniz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız.

Bu alışma dahilinde ilk olarak demografik bilgileriniz (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, meslek vb.) diyabet ve diyabetik polinöropati öykünüz, özgeçmiş-soygeçmiş bilgileriniz ve yanık yaralanmasına ilişkin verileriniz (yanığın nedeni, yeri, boyutu ve derinliği) içeren kişisel bilgileriniz kaydedilecektir. Daha sonra diyabete bağlı olarak ayaklarda görölen ısı-renk değişikliği, kızarıklık, şişlik, nasır oluşumu, derinin kurumasına bağlı olarak oluşan topuk çatlakları, ayak tabanında yara oluşumu ve ayaktaki çeşitli şekil bozukluklarını içeren ayak değerlendirilmesi yapılacaktır. Ardından boy, vücut ağırlığı ve bacak uzunluğunun ölçümü ve beden kütle indeksinin hesaplanması, eklem hareket açıklıklarının değerlendirmesi ve kas kuvveti ölçümü gibi genel fiziksel durumunuzu değerlendiren fizyoterapi yöntemleri kullanılacaktır. Diyabet sebebi ile gelişen sinir harabiyeti nedeniyle oluşan nöropatik ağrınızın değerlendirilmesinde 2 farklı ağrı değerlendirme yöntemi kullanılacaktır. Duyu kaybınız, farklı kalınlıklardaki naylon

monofilamentlerin ayak tabanınız ve ayak sırtınız üzerindeki farklı noktalara 2 sn kadar dokundurulup bunu hissedip hissetmediğiniz sorgulanarak değerlendirilecektir. Diyabetik polinöropatinizin yayılım alanı ve şiddeti uygulama süresi 15 dk süren bir ölçek yardımıyla belirlenecektir. Hareketsiz durumda ayakta dik dururken dengenizi sağlayıp sağlayamadığınızın kontrolü için gözlerinizi kapatarak 30 sn boyunca ayakta durmanızı, dinamik dengenizin değerlendirilmesinde ise oturduğunuz sandalyeden kalkıp yürüme ve dönüp tekrar yerine oturma aktivitelerini içeren bir teste tabi tutulacaksınız. Yürüyüşünüze ait zaman mesafe karakteristiklerinin değerlendirilmesinde bilgisayarlı yürüyüş yolu üzerinde 1 tur yürümeniz istenecektir. Yapılacak değerlendirmeler 40 dk'lık süre içerisinde gerçekleştirilecektir. Çalışmanın bazı aşamalarında izin alınan katılımcılardan fotoğraf ve kamera görüntülemesi yapılacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

Kontrol Grubu

Diyabetik polinöropati nedeniyle gelişen yanık yaralanması ile ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “Alt Ekstremitte Yanık Yaralanması Olan Diyabetik Polinöropatili Bireylerde Yürüyüş ve Denge Parametrelerinin İncelenmesi”dir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni diyabet sebebi ile gelişen sinir harabiyetine bağlı ağrı duyusu kaybı sonucu oluşan yanık yaralanmasının, diyabetik vakaların yürüyüş ve denge parametreleri üzerindeki etkisini araştırmaktır. T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği Yanık Ünitesi'nde gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Ar. Gör. Fzt. Melek Merve Erdem tarafından değerlendirileceksiniz ve bulgularınız kaydedilecektir. Değerlendirme sonucunda fizyoterapistiniz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız.

Bu çalışma dahilinde ilk olarak demografik bilgileriniz (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, meslek vb.) diyabet ve diyabetik polinöropati öykünüz, özgeçmiş-soygeçmiş bilgilerinizi içeren kişisel bilgileriniz kaydedilecektir. Daha sonra diyabete bağlı olarak ayaklarda görülen ısı-renk değişikliği, kızarıklık, şişlik, nasır oluşumu, derinin kurumasına bağlı olarak oluşan topuk çatlakları, ayak tabanında yara oluşumu ve ayaktaki çeşitli şekil bozukluklarını içeren ayak değerlendirilmesi yapılacaktır. Ardından boy, vücut ağırlığı ve bacak uzunluğu ölçümü ve beden kütle indeksinin hesaplanması, eklem hareket açıklıklarının değerlendirmesi ve kas kuvveti ölçümü gibi genel fiziksel durumunuzu değerlendiren fizyoterapi yöntemleri kullanılacaktır. Diyabet sebebi ile gelişen sinir harabiyeti nedeniyle oluşan nöropatik ağrınızın değerlendirilmesinde 2 farklı ağrı değerlendirme yöntemi kullanılacaktır. Duyu kaybınız, farklı kalınlıklardaki naylon monofilamentlerin ayak tabanınız ve ayak sırtınız üzerindeki farklı noktalara 2 sn kadar dokundurulup bunu hissedip hissetmediğiniz sorgulanarak değerlendirilecektir. Diyabetik polinöropatinizin yayılım alanı ve şiddeti uygulama süresi 15 dk süren bir ölçek yardımıyla belirlenecektir. Hareketsiz durumda ayakta dik dururken dengenizi sağlayıp sağlayamadığınızın kontrolü için gözlerinizi kapatarak 30 sn boyunca ayakta durmanızı, dinamik dengenizin değerlendirilmesinde ise oturduğunuz sandalyeden kalkıp yürüme ve dönüp tekrar yerine oturma aktivitelerini içeren bir teste tabi tutulacaksınız, uzun dönem diyabete bağlı olarak gelişen eklem pozisyon hissini kaybı sonucu görülebilecek olan düşme kazalarından duyulan endişeniz uygulama süresi 5 dk süren bir test yardımıyla değerlendirilecek, yürüyüşünüze ait zaman mesafe karakteristiklerinin değerlendirilmesinde bilgisayarlı yürüyüş yolu üzerinde 1 tur yürümeniz istenecektir. Yapılacak değerlendirmeler 40 dk'lık süre içerisinde gerçekleştirilecektir. Çalışmanın bazı aşamalarında izin alınan katılımcılardan fotoğraf ve kamera görüntülemesi yapılacaktır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde herhangi bir değişiklik

olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Doç. Dr. Semra TOPUZ tarafından “Alt Ekstremitte Yanık Yaralanması Olan Diyabetik Polinöropatili Bireylerde Yürüyüş ve Denge Parametrelerinin İncelenmesi” amacıyla planlanan çalışma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya katılımcı olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya dahil olursam fizyoterapist ile aramızda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük bir özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilir. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun bana araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi (bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Fzt. Melek Merve ERDEM’i 05511101078 ve Doç. Dr. Fzt. Semra TOPUZ’u 05055800590 nolu numaralardan 24 saat arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumumum tıbbi bakımına ve fizyoterapist ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırmada “katılımcı”

olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Görüşme Tanığı

Görüşmeyi Yapan Fizyoterapist

Adı, Soyadı:

Adı, Soyadı:

Adı, Soyadı:

Adres:

Adres:

Adres:

Tel:

Tel:

Tel:

İmza:

İmza:

İmza:

EK 4. Etik Kurul



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 - 923

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 13 HAZİRAN 2017 SALI
Toplantı No : 2017/15
Proje No : GO 17/317 (Değerlendirme Tarihi: 04.04.2017)
Karar No : GO 17/317- 13

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğretim üyelerinden Doç. Dr. Semra TOPUZ ve Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi öğretim üyelerinden Doç. Dr. Kemal KISMET ile birlikte sorumlu araştırmacı oldukları, Uzm. Dr. Gönül KOÇ ile birlikte çalışacakları ve Fzt. Melek Merve ERDEM' in yüksek lisans tezi olan, GO 17/317 kayıt numaralı, "Alt Ekstremité Yanık Yaralanması Olan Diyabetik Polinöropatili Bireylerde Yürüyüş ve Denge Parametrelerinin İncelenmesi" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|---|--|
| 1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan) | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye) |
| 2. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU (Üye) | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye) |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARI (Üye) | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye) |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye) | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye) |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye) | 14. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye) |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL (Üye) |
| İZİNLİ | İZİNLİ |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye) | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye) |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye) | 17. Öğr. Gör. Meltem ŞENGELEN (Üye) |
| İZİNLİ | İZİNLİ |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye) | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye) |

9. ÖZGEÇMİŞ

1. KİŞİSEL BİLGİLER

ADI, SOYADI:	MELEK MERVE ERDEM
DOĞUM TARİHİ ve YERİ:	05.08.1991 KEÇİÖREN/ANKARA
HALEN GÖREVİ: Arş. Gör. Fzt. YAZIŞMA ADRESİ: HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON BÖLÜMÜ PROTEZ ÜNİTESİ 06100 SAMANPAZARI- ANKARA TELEFON: 5511101078 E-MAIL: melekmerve.erdem@erdogan.edu.tr	

2. EĞİTİM

YILI	DERECESİ	ÜNİVERSİTE	ÖĞRENİM ALANI
2010-2014	LİSANS	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ	FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON
2016-Halen	YÜKSEK LİSANS	HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ	FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON

3. AKADEMİK DENEYİM

GÖREV DÖNEMİ	unvan	BÖLÜM	ÜNİVERSİTE
2015-Halen	Araştırma Görevlisi	Güneysu Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu	Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi

4. BİLİMSEL FAALİYETLER

Ulusal Bildiriler

- MELEK MERVE ERDEM, SEMRA TOPUZ, ÖZDEN ÖZKAL, GÖNÜL KOÇ. **Diyabetik Charcot artropatisinin ayak biyomekaniği ve yaşam kalitesi üzerine etkisi: olgu sunumu**, *Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi* 2017; 28(3); 18-19

Uluslararası Bildiriler

- Merve Bütün, MELEK MERVE ERDEM, SEMRA TOPUZ. **Pelvik asimetrisi bulunan adölesan idiopatik skolyozlu bireylerde tabanlık kullanımının koronal gövde imbalansı üzerine etkisinin incelenmesi: pilot çalışma**, *Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi* 2017; 28(3);27
- MELEK MERVE ERDEM, SEMRA TOPUZ, KEMAL KISMET, GÖNÜL KOÇ. **Yanık yaralanması olan diyabetik polinöropatili bireylerin yürüyüş ve denge parametrelerinin incelenmesi**, *Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi* 2017; 28(2);94

Kongre ve Sempozyumlar

2017	Ulusal Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Kongresi
2017	ISPO 16. Dünya Kongresi
2017	1. Uluslararası Katılımlı Yürüyüş ve Denge Kongresi
2017	1. Ulusal Kardiyopulmoner Rehabilitasyon Kongresi