

157/60

T.C.  
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON  
ANABİLİMDALI

**DİYABETİK HASTALARDA  
AĞRI EŞİĞİ VE TOLERANSININ İNCELENMESİ  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**Fizyoterapist  
ORÇİN TELLİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Uğur CAVLAK**

**DENİZLİ-2004**



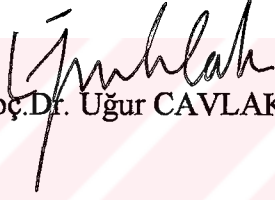
**Bu tez Pamukkale Üniversitesi Senatosunun 14 Nisan 1999 tarihindeki (99/02) toplantısında kabul edilen "Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora ve Yüksek Lisans Tezleri Yazım ve Basım Yönergesi"ne uygun olarak hazırlanmıştır.**

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

İş bu çalışma jürimiz tarafından Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında  
**YÜKSEK LİSANS TEZİ** olarak kabul edilmiştir.



BAŞKAN : Doç.Dr. Arzu Razak ÖZDİNÇLER



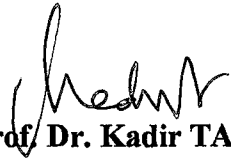
ÜYE : Doç.Dr. Uğur CAVLAK



ÜYE : Yrd.Doç.Dr. Süleyman GÜRSOY

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

21/05/2004



**Prof. Dr. Kadir TAHTA**  
**Enstitü Müdür V.**



**Hayatta her şeyden daha değerli olan aileme ve mesleğime....**

## TEŞEKKÜR

Tezin planlanmasında, içeriğinin düzenlenmesinde, tez sonuçlarının yorumlanmasında, tez çalışması için gerekli ekipman ve ortamın sağlanmasında ve tezin her aşamasındaki desteğinden dolayı danışmanım Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Y.O Müdürü Sayın Doç. Dr. Uğur CAVLAK'a ,

Tezin sağlıklı bir şekilde yürütülmesindeki yardımlarından dolayı başta Sayın Uzm. Dr. Galip YILDIZ olmak üzere Türk Diyabet Cemiyeti Denizli Şubesi çalışanlarına,

Tezin her aşamasındaki katkı, destek ve dostluğundan dolayı Sayın Araş. Gör.Fzt. Emre BASKAN'a ,

Her zaman dostluğunu ve sevgisini yanımda bulduğum Sayın Fzt. Fadime DOYMAZ ve Sayın Dr. Demet ÖKKE'ye ,

Tezin hazırlanmasındaki yardımlarından dolayı Sayın Uzm. Fzt. Bilge BAŞAKÇI ÇALIK, Sayın Araş. Gör. Fzt. Tuba CAN, Sayın Fzt. Sabahat DANIŞMENT , Pamukkale Üniversitesi Eğitim Uygulama Araştırma Hastanesi'nin değerli fizyoterapistleri ve Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Y.O öğretim elemanları ve personeline ,

Tez için gerekli ekipmanın sağlanmasındaki desteğinden dolayı merhum Sayın Dr. Metin SÜRMEİ 'ye ,

Tezin yazım ve basım yönergesi konusundaki yardımlarından dolayı başta Enstitü Sekreteri Sayın Mustafa KAMA olmak üzere Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü personeline ,

Tezin her aşamasında özverili destekleriyle beni yalnız bırakmayan sevgili aileme,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa No</b>
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	35
BULGULAR	47
SONUÇLAR	74
TARTIŞMA	77
ÖZET	91
YABANCI DİL ÖZETİ ( SUMMARY )	92
KAYNAKLAR	93
EKLER	101

## SİMGELER VE KISALTMALAR

DM	: Diabetes Mellitüs
IDDM	: İnsüline Bağımlı Diabete Mellitüs
NIDDM	: İnsüline Bağımlı Olmayan Diabete Mellitüs
MI	: Myokard İnfaktüsü
SVO	: Serebro Vasküler Olay
NO	: Nitrojen
SG	: Substantia Gelatinosa
NaCl	: Sodyum Klorür
DN	: Dirençli Nişasta
OAD	: Oral Anti Diyabetikler
K	: Potasyum
HbA1c	: Hemogloblin A1c
SU	: Sülfanilüreler
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipidler
LDL	: Düşük Dansiteli Lipidler
Ü	: Ünite
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VO <sub>2</sub> max.	: Maksimal Oksijen Tüketimi
MNSI	: Michigan Nöropati Görüntüleme İndeksi
Et al.	: Ve arkadaşları
N	: Olgu Sayısı
X	: Aritmetik Ortalama
SD	: Standart Sapma
F	: Tek Yönlü Varyans Analizi İstatistiği
T	: T Testi İstatistiği

P : İstatiksel Yanılma Düzeyi

$\alpha$  : Alfa

$\beta$  : Beta

$\delta$  : Gama

cm : santimetre

m : metre

kg : kilogram

g : gram

mmg : milimetregram

ml : mililitre

dl : desilitre

mA : miliamper

dk : dakika

sn : saniye

$^{\circ}$  : derece

% : yüzde

> : büyük

< : küçük



## TABLO ÇİZELGESİ

Sayfa No

<b>Tablo I.</b> Grupların Fiziksel Özelliklerin Karşılaştırılması.....	47
<b>Tablo II.</b> Grup 1 ve Grup 2’deki Diyabetik Olguların İnsülin Kullanımı Oranları.....	48
<b>Tablo III.</b> Olguların Egzersiz Yapma Alışkanlığına Göre Dağılımı.....	49
<b>Tablo IV.</b> Olguların Alt Ekstremitte Manuel Kas testi Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	50
<b>Tablo V.</b> Olguların Eklem Hareket Açıklığı Dağılımı.....	51
<b>Tablo VI.</b> Olguların Gözler Açık-Gözler Kapalı Flamingo Denge Testi Sonuçlarının Karşılaştırılması.....	52
<b>Tablo VII.</b> Diyabetik olgularla Sağlıklı olguların Flamingo Denge testi Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	53
<b>Tablo VIII.</b> Grupların Flamingo Denge Testi Ortalamalarının Karşılaştırılması....	54
<b>Tablo IX.</b> Grup 1 ve Grup 2 Arasında MNSI Skoru Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	54
<b>Tablo X.</b> Gruplara Göre Ağrı Şikayetinin Dağılımı.....	55
<b>Tablo XI.</b> Olguların Üst-Alt Ekstremitte Sağ Taraf ve Sol Taraf Ağrı Eşiği ve Toleransı Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	56
<b>Tablo XII.</b> Diyabetik Olgularla Sağlıklı Olguların Üst-Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği ve Ağrı Toleransının Karşılaştırılması.....	57
<b>Tablo XIII.</b> Grupların Üst-Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği ve Ağrı Toleransı Ölçümlerinin Karşılaştırılması.....	58
<b>Tablo XIV.</b> 1.Grup İle 2.Grubun Üst-Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği ve Ağrı Toleransı Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	59
<b>Tablo XV.</b> Periferik nöropatisi olmayan Diyabetik Olgularda Yaş Gruplarına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	59

## TABLO ÇİZELGESİ

Sayfa No

<b>Tablo XVI.</b> Periferik Nöropatisi Olan Diyabetik Olgularda Yaş Gruplarına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	60
<b>Tablo XVII.</b> Sağlıklı Olgularda Yaş Gruplarına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	61
<b>Tablo XVIII.</b> Periferik Nöropatisi Olmayan Diyabetik Olgularda Ağrı Eşiği ve Toleransının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması.....	61
<b>Tablo XIX.</b> Periferik nöropatisi Olan Diyabetik Olgularda Ağrı Eşiği ve Toleransının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması.....	62
<b>Tablo XX.</b> Sağlıklı Olgularda Ağrı Eşiği ve Toleransının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması.....	63
<b>Tablo XXI.</b> Periferik Nöropatisi Olmayan Olgularda Vücut Kitle İndeksine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	64
<b>Tablo XXII.</b> Periferik Nöropatisi Olan Olgularda Vücut Kitle İndeksine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	64.
<b>Tablo XXIII.</b> Sağlıklı Olgularda Vücut Kitle İndeksine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	66
<b>Tablo XXIV.</b> Periferik nöropatisi Olmayan Diyabetik Olgularda Diyabet Süresine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	66
<b>Tablo XXV.</b> Periferik Nöropatisi Olan Diyabetik Olgularda Diyabet Süresine göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	67
<b>Tablo XXVI.</b> Periferik Nöropatisi Olmayan Olgularda İnsülin Kullanımına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	67
<b>Tablo XXVII.</b> Periferik Nöropatisi Olan Olgularda İnsülin Kullanımına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	68

## TABLO ÇİZELGESİ

Sayfa No

<b>Tablo XXVIII.</b> Periferik Nöropatisi Olmayan Diyabetik Olgularda Egzersiz Yapma Alışkanlığına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransı Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	69
<b>Tablo XXIX.</b> Periferik nöropatisi Olan Diyabetik Olgularda Egzersiz Yapma Alışkanlığına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	70
<b>Tablo XXX.</b> Sağlıklı Olgularda Egzersiz Yapma Alışkanlığına göre Ağrı Eşiği ve Toleransının İncelenmesi .....	70
<b>Tablo XXXI.</b> Periferik Nöropatisi Olmayan Diyabetik Olgularda Ağrı şikayetine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının İncelenmesi.....	71
<b>Tablo XXXII.</b> Periferik Nöropatisi Olan Olgularda Ağrı şikayetine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının incelenmesi.....	72
<b>Tablo XXXIII.</b> Sağlıklı Olgularda Ağrı Şikayetine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması.....	72
<b>Tablo XXXIV.</b> Diyabetik Olgularla Sağlıklı Olguların Hafif dokunma Duyusu Ortalamalarının Karşılaştırılması.....	73
<b>Tablo XXXV.</b> Grupların Hafif Dokunma Duyusu Ortalamalarının Karşılaştırılması...	74

## ŞEKİL ÇİZELGESİ

	Sayfa No
Şekil 1. Grup 1 'de Cinsiyet Dağılımı.....	47
Şekil 2. Grup 2 'de Cinsiyet Dağılımı.....	47
Şekil 3 Grup 3 'de Cinsiyet Dağılımı.....	47
Şekil 4 Grup 1 'De Görsel Ağrı Şemasına Göre Ağrı Dağılımı.....	55
Şekil 5 Grup 2 'De Görsel Ağrı Şemasına Göre Ağrı Dağılımı.....	55
Şekil64 Grup 3 'De Görsel Ağrı Şemasına Göre Ağrı Dağılımı.....	55



## RESİM ÇİZELGESİ

Sayfa No

<b>Resim 1.</b> Üst Ekstremitte Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi.....	37
<b>Resim 2.</b> Alt Ekstremitte Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi.....	37
<b>Resim 3.</b> Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi.....	38
<b>Resim 4.</b> Denge Yeteneğinin Değerlendirilmesi.....	39
<b>Resim 5.</b> Ağrı Eşiği ve Toleransının Değerlendirilmesinde Kullanılan Cihaz.....	42
<b>Resim 6.</b> Ağrı Eşiği Ve toleransının Değerlendirilmesinde Kullanılan Parametreler.....	43
<b>Resim 7.</b> Üst Ekstremitede Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü.....	43
<b>Resim 8.</b> Alt Ekstremitede Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü.....	44
<b>Resim 9.</b> Hafif Dokunma Duyusunun Değerlendirilmesi.....	45

## GİRİŞ

Diabetes Mellütis dünyada oldukça sık rastlanan bir hastalıktır.İnsülin yetersizliği ve ya yokluğu nedeniyle kabonhidrat,yağ,protein metabolizmaları ile damar yapısında bozukluklarla karakterize olan, komplikasyonları ağır seyreden ve erken mortaliteye neden olan diyabetin sıklığı giderek artış göstermektedir ( 1,2,613 ). Dünya Sağlık örgütünce yapılan çalışmalarda günümüzde dünyada 170 milyon diyabetli olduğu belirtilmiştir.Bu sayının 2010 yılında 200, 2025 yılında ise 300 milyona çıkacağı düşünülmektedir ( 6,13 ). 1996 yılında National Center For Health Statistics'in verdiği bilgiye göre Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 798.000 kişi DM hastası olmaktadır. 65 yaşın üzerinde 6.3 milyon, 20 yaşın üzerinde 15.6 milyon, 20 yaşın altında 123.000 kişi DM hastası olmaktadır ( 13 ). Günümüzde DM daha genç yaşlarda ortaya çıkmaktadır. 1991'den beri otuzlu yaşlardaki insanlar arasındaki artış %70'i bulmuştur. Tip II DM adölesanlarda obezitedeki artışa bağlı olarak daha fazla görülmektedir. Halen devam eden Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi ( TURDEP ) çalışmasının ilk sonuçlarına göre Satman I. arkadaşları Türkiye'deki DM prevalansını %7.2, glikoz tolerans bozukluğu prevalansını %6.7 olarak saptamışlardır( 7 )

Diyabetli hastaların yaşamında komplikasyonların açığa çıkması bir dönüm noktasıdır( 12,8 ). Komplikasyonların gelişmeye başlaması hastaların diyabetli oldukları gerçeğini kabullenmelerine neden olur. Polinöropati diyabetin erken dönemlerinde teşhis edilmesi gereken önemli komplikasyonlarından biridir ( 3,4,13 ). Polinöropatik ağrı genellikle yaşlı hastalarda görülmektedir. Ağrı kronik hale geldiğinde hastalarda depresyon artışı meydana gelmektedir. Depresyon artışı ağrının daha da şiddetlenmesine sebep olur. İnaktivite, kas atrofisi, sosyal yaşamdaki bozukluklar, analjezik bağımlılığı depresyon ve ağrıyı daha da arttırmakta, hastalarda kronik ağrıya sekonder olarak gelişen

korku, uyku bozuklukları ve kişilik değişimleri gözlenmektedir( 2,8,9,10 ). Polinöropatinin değerlendirilmesinde ağrı değerlendirmesi kullanılan yöntemler arasında yer almalıdır( 1,3,11.12 ).

Bu çalışma diyabetik hastalarda ağrı eğiği ve ağrı toleransını incelemek ve sağlıklı olgularla karşılaştırmak amacı ile yapılmıştır. Aynı zamanda nöropatinin erken dönemde tanımlanmasında ağrı analizinin elektrodagnostik önemini belirlemek amacıyla gerçekleştirilmiştir.



## GENEL BİLGİLER

Diabetes Mellütis , insülin hormonunun yetersizliği ya da aktivitesinin yetersizliği ile oluşan, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan, kanda glikoz seviyesinin yükselmesi ve glikozun idrara geçmesi ile karakterize bir endokrin sendromdur ( 1,2,5,6,8,13 ). DM kan glikoz seviyesinin aniden yükselmesiyle açıklanabilse de hızlı hiperglisemi oluşmadan önceki dönemde hastalık glikoz intoleransı ile tanımlanabilmektedir.

DM klinik olarak polidipsi, poliüri, prurit, sebebi bilinmeyen ani kilo kaybı gibi karakteristik semptomların varlığıyla tanımlanabilir ya da bu semptomlar DM'a eşlik edebilir. DM, özellikle insüline bağımlı olmayan DM bazen asemptomatik olabilir. Bu durumda tanı biyokimyasal incelemelerle konur. Çoğunlukla DM tanısı anormal kan ve idrar glikoz testi sonuçlarına dayandırılarak konmaktadır ( 2,5,8,12,13 ).

### SINIFLANDIRMA

DM'ün yaygın olarak kabul edilen sınıflandırması ilk olarak AmerikanUlusal Diyabet Veri Grubu tarafından belirlenmiş daha sonra bu sınıflandırma Dünya Sağlık Örgütü 'nün yaptığı sınıflandırma için temel oluşturmuştur. Dünya Sağlık Örgütü ilk sınıflandırmayı 1980 yılında yapmıştır( 2,13 ).

#### A-Klinik Sınıflar

- 1- DM
  - i- insüline bağımlı DM ( tip I )
  - ii- insüline bağımlı olmayan DM ( tip II )
    - a- obez olmayan
    - b- obez olan



- iii- malnütrisyona ilişkili DM
- iiii- belirli durum ve sendromlarla ilişkili DM tipleri
  - a- pankreatik hastalıklar
  - b- hormonal etiolojisi olan hastalıklar
    - 1- ilaç ya da kimyasal etkileşimli durumlar
    - 2- insülin ya da insülin reseptörleri anormallikleri
    - 3- belirli genetik sendromlar
    - 4- mikallenöz
- I- Bozulmuş Glikoz Toleransı
  - i- obez olmayan
  - ii- obez olan
  - iii- belirli durum ve sendromlarla ilişkili
- II- Gestasyonel DM
- B- İstatistiksel Risk Sınıfları
  - I- Daha önceden bozulmuş glikoz toleransı olanlar
  - II- Potansiyel bozulmuş glikoz toleransı

Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflaması 3 ana klinik gruptan oluşmaktadır. DM, grubu diyabet tanısı için gerekli kriterler saptanarak tanısı kesinleşmiş gruptur( 13 ).

#### İNSÜLİNE BAĞIMLI DM ( TİP I DM , IDDM )

IDDM, polidipsi, poliüri, ketoasidoz ve sadece hiperglisemi kontrol etmek için değil spontan ketoasidoz oluşumunu önlemek için insüline ihtiyaç duyma gibi semptomların varlığıyla tanımlanır. Bu gruptaki hastalarda glikoz seviyesi belirgin derecede artmıştır ve serum keton cisimleri seviyesi yükselmiştir. IDDM'ta insülin salınımında insülin aktivitesinin etkilenmesine sebep olacak şekilde bozukluk vardır. İnsülin aktivitesindeki bu yetersizlik hiperglisemi ve hiperglisemi ile ilişkili semptomlara keton cisimleri konsantrasyonunun artmasına sebep olan lipoilz bozukluklarına ( aketon,  $\beta$ -hidroksibütrat... ) ,sonuç olarak ketozis ve ketonemiye sebep olur. Eğer keton seviyesi

belirgin derecede artarsa metabolik asidoz, diyabetik koma ve ölüm meydana gelebilir. IIDM çocuklarda ve genç erişkinlerde en yaygın görülen DM tipidir. IDDM'un etiolojisinde idyopatik otoimmün pankreatik  $\beta$  hücre destrüksiyonu, poliglandüler otoimmün sendrom tip II ( schmidt sendromu ),  $\beta$  hücre destrüksiyonuna sebep olan viral enfeksiyonlar, pankreatik kütle kaybı,  $\beta$  hücre destrüksiyonuna neden olan kimyasal ajanlar ve genetik sendromlar ( Friedrich Ataksisi... ) yer almaktadır.

IDDM'ta başlangıçta yapılan insülin tedavisini takiben bazı hataların insülin bağımlılığında geçici düzelmeler olabilir ( balayı dönemi ). Bazen birkaç ayı geçen bu period boyunca ketozisi önlemek için eksojen insülin alımına gerek duyulmaz. Ancak kısa bir süre sonra insüline tekrar ihtiyaç duyulur( 2,13,14,15 ).

#### İNSÜLİNE BAĞIMLI OLMAYAN DM ( TİP II DM, NIDDM )

Genellikle asemptomatiktir. Hiperglisemi olmasına rağmen kan ve idrarda keton cisimleri konsantrasyonları düşüktür. NIDDM'lu hastalarda yaşamı sürdürmek ve spontan ketozisi önlemek için insülin tedavisi gerekli olmasa da pek çoğunda kan glikoz kontrolünü sağlayabilmek için insülin kullanımına ihtiyaç duyulabilir. NIDDM'ta ketozis ve asidoz ciddi enfeksiyon, mesentrik arter trombozu gibi ciddi hastalıkların varlığında gelişebilir ( 1,2,6,13 ).

NIDDM'ta insülin aktivitesindeki yetersizlik hücre yüzeyinde ve ya hücre içindeki bozuklukla ilgilidir. İnsülin aktivitesindeki bozukluk hiperglisemiye ve diğer bazı metabolik bozukluklara yol açabilmektedir. Ancak klinik ketonemi ya da metabolik asidoz oluşturacak düzeyde lipoliz bozukluklarına neden olmaz. NIDDM'ta polidipsi, pooliüri, polifaji , prurit, kilo kaybı gibi klasik diyabetik semptomlar olabilir. Fakat daha çok asemptomatik bir süreçten sonra açığa çıkar.

NIDDM'ta genellikle pozitif bir aile öyküsü vardır ve çoğunlukla obezite ile ilişkilidir. NIDDM'un etiolojisinde glikoz dağılımında hücre içi defekti, insülin reseptör fonksiyon bozuklukları gibi insülin aktivitesindeki bozukluklar, anormal insülin yapısı, glukokortikoid, büyüme hormonu gibi iyatrojenik nedenler, glukokinaz mutasyonları, pankreatit, otoimmün  $\beta$ -hücre destrüksiyonuna bağlı olarak  $\beta$ -hücresi kütlelerinde parsiyel destrüksiyon nedeniyle insülin salınımında bozukluklar ve bilinmeyen ya da sınıflandırılmayan nedenler yer alır ( 2,6,8,13,14,15 ).

### MALNÜTRİSYONLA İLİŞKİLİ DİYABET

İki tipi vardır. Fibrokalküloz pankreatik diyabet rekürren abdominal ağrı, pankreatik ekzokrin disfonksiyonu, pankreatik kalküli ile karakterizedir. Hiperglisemi çok ciddi olarak görülmesine rağmen ketozis olmaz.protein yetersizliği pankreatik diyabeti genç erişkinlerde görülür ve genellikle hiperglisemi için yüksek dozda insülin kullanımına gerek vardır.

Diyabetin diğer tipleri arasında pankreas hastalarına bağlı, cushing sendromu, akromegali, poliglandüler otoimmün sendrom gibi diğer endokrin hastalıklara bağlı, glukokortikoid, pentamidin, diazoxid gibi ilaç ve toksinlere bağlı, myotonik distrofi ve diğer kas hastalıkları, Werner sendromu, kistik fibrozis gibi insülin ya da insülin reseptörleri anormalliklerine bağlı, Klinefelter, Down sendromu, turner sendromu gibi kromozomal defektler yer alır ( 2,8,13,14,20 ).

### BOZULMUŞ GLİKOZ TOLERANSI

Bozulmuş glikoz toleransı, glikoz toleransı normal sınırların üzerinde ancak DM için diagnostik düzeyin altında olan bir kategoridir. Bu kişilerde DM riski çok fazladır. Ancak bozulmuş glikoz toleransı olanlar DM hastası olacak diye bir koşul yoktur.

Obezlerde obez olmayanlara göre fazladır. Pek çok olguda bozulmuş glikoz toleransı NIDDM olmadan önce geçici bir basamak olarak görülür ( 2,13 ).

### GESTASYONEL DİYABET

Gestasyonel diyabet ilk olarak tanısı hamilelikle konan diyabet tipidir. Hamilelik sonrasında gluoz toleransındaki bozukluğun geçip geçmeyeceğini bilmek neredeyse imkansızdır. Gestasyonel diyabeti olan kadınların bazılarında doğumdan sonra bozulmuş glikoz toleransı düzelse bile ilerleyen yıllarda annede DM görülebilir ( 2,13,20 ).

### İSTATİSTİKİ RİSK SINIFLARI

Bu grupta daha önceden bozulmuş glikoz toleransı olan fakat normale dönmüş bireylerle, glikoz toleransı normal olan fakat DM açısından risk taşıyan bireyler yer alır ( 1,2 ).

### DIYABETES MELLÜTİS KOMPLİKASYONLARI

Diyabet prototip bir kronik hastalıktır. Ölüm ve disabilitenin başta gelen nedenlerinden biridir. Yüksek oranda ekonomik ve sosyal problemlere neden olmaktadır. 1991 yılında Amerika'da 150.000'den fazla insan diyabet komplikasyonları nedeniyle kaybedilmiştir. Körlük, terminal dönem böbrek yetmezliği, nontravmatik amputasyonlar ve koroner arter hastalıklarının başlıca nedenidir. Diyabet komplikasyonları akut komplikasyonlar ve kronik komplikasyonlar olarak incelenebilir( 2,5,8,12,13 ).

### AKUT KOMPLİKASYONLAR

Kan glikoz seviyesinde ani olarak meydana gelen değişimlerdir. Başlıca iki ana grupta sınıflandırabiliriz;

1-Hiperglisemik Komalar

2-Hipoglisemik Komalar

## Hiperglisemi Komaları

Herhangi bir nedenle insülinin azalması ve kortizon, adrenalin, glikojen gibi insülin karşıtı hormonların artışıyla kan glikoz seviyesinin azalmasıdır ( 2 ).

- Diyabetik ketoasidoz
- Hiperosmolar nonketotik koma olarak iki şekilde oluşur.

Diyabetik ketoasidozda insülin miktarı yok denecek kadar azdır. Kan glikoz düzeyi 300 mg/dL'nin üzerine çıkar ve idrarla atılmaya başlanır. Bunun sonucunda poliüri ve polidipsi meydana gelir( 5 ).

Enerji gereksinimi lipoliz ile karşılanır. Lipoliz sonucu olarak idrar tetkikinde keton bulunmasıyla kendini gösterir. Karın ağrısı, görme bozuklukları , kilo kaybı, kramplar, ağızda aseton kokusu, prurit, bilinç bulanıklığı ve iştahsızlık belirtileri ortaya çıkar. Diyabetik ketoasidoz daha çok tip I diyabetiklerde görülmektedir.

Hiperosmolar nonketotik koma tip II diyabetiklerde daha sık görülür. İleri derecede hiperglisemi , hiperosmolarite, dehidratasyon, bilinç bulanıklığı ya da kilo kaybı ile karakterize mortalitesi yüksek bir sendromdur. Diüretik kullanımı, diyare, kusma, su içmeme gibi dehidratasyona yol açan herhangi bir sebep varsa hiperosmolaritik nonketotik koma oluşma riski artar. Enfeksiyon, akut MI, SVO, ciddi yanıklar, akut pankreatit, akromegali, cushing sendromu, kortikosteroid, hemodiyalizterbutalen gibi ilaçlar ve şekerli yiyeceklerin aşırı tüketimi oluş nedenleri arasındadır .Patofizyolojisi diyabetik ketoasidoza benzemektedir. Ancak az miktarda lipolizi engellemeye yetecek fakat glikoz utilizasyonunu sağlamaya yetmeyecek ölçüde endojen insülin vardır. Karaciğer glikojen/insülin oranı yüksektir. Hipergliseminin yol açtığı osmotik diürez, serbest su kaybı, dehidratasyon ve hiperosmolariteye neden olur. Poliüri, turgor, taşikardi, ortostatik hipotansiyon, solunum hızında artış, laterji, konfüzyon, serebral iskemik atak,

afazi, hemianopsi, Babinski pozitifliği, vestibuler disfonksiyon ve komaya dek değişen nörolojik bulgular vardır. Prognozu kötüdür. Mortalitesi %40-%70'tir. Ölümünün yarısı ilk 48 saatte gerçekleşir ( 8,13,16,17,18 ).

### Hipoglisemi Koması

Whipple triadı olarak bilinen tanımlamaya göre hipoglisemi, plazma glikoz değerinin < 50 mg/dl olarak saptanması, çarpıntı,terleme, sinirlilik hali, kontrolsüz davranışlar, konfüzyon, koma ya da epileptik atak belirtilerinden biri ya da birkaçının görülmesi ve belirtilerin glisemi düşüklüğünü ortadan kaldıran tedavi ile geçmesi halidir.Tip I diyabetin ölüm sebeplerinin %3-5'ini oluşturmaktadır. Hipogliseminin en önemli sebebi insülin tedavisidir. Ayrıca açlık, öğün atlanması, beslenme düzensizlikleri, ilaçlar, alkol alımında endojen glikoz üretiminin azalması, glikojenin baskılanması hipoglisemiye yol açar. Solukluk, terleme, titreme, dil ve dudaklarda iğnelenmeler, uyuşukluk, açlık, bulantı, çarpıntı ve sinirlilik meydana gelir. Glisemi 40mg/dl'nin altına düştüğünde baş ağrısı, çift görme, konsantrasyon güçlüğü, konuşma bozukluğu, konfüzyon, davranış değişiklikleri, epilepsiye benzer nöbetler ve hemipleji gibi nöroglükopenik tablo oluşabilir ( 4,5,8,13,15 ).

### KRONİK KOMPLİKASYONLAR

#### Retinopati

Diyabetiklerin yaşam sürelerinin uzaması nedeni ile diyabetik nöropatiye bağlı görme kayıpları körlük nedenleri arasında ön sıralarda yer almaktadır. Diyabet süresi 30 yılı aşanların %12'sinde retinopatiye bağlı körlük görülmektedir. İlk teşhis edildiğinde tip II diyabetiklerin %37'sinde diyabetik retinopati mevcuttur. Retinopati oluşumunda yaş ve diyabetin süresi, hiperglisemi, hipertansiyon, böbrek hastalıkları, gebelik ve serum lipit düzeylerinin yüksek olması gibi risk faktörleri mevcuttur.

Hiperglisemi sonrası kapillerlerde meydana gelen değişiklikler neticesinde kırmızı kan hücrelerinde oksijen taşıma kapasitesinde azalmaya yol açan değişiklikler ve

trombosit agregasyonunda artış görülür. Kapillerlerde tıkanmalar meydana gelir. Kapillerlerdeki tıkanmalar ve mikroanevrizmalar sonucu retina ödemi gelişir. Retina kapillerlerinde tıkanma sonucu oluşan retinal hipoksi vazo endotelyal growth faktör ( VEGF ) salınımına neden olur. Sonuçta intraretinal mikrovasküler anormallikler ve neovaskülerizasyon oluşur. Bunların etrafında glial hücrelerin çoğalması ile epiretinal membranlar meydana gelir. Bu membranlar retinada çekilme ve yırtıklara neden olur.

Tedavide ilaç tedavisinin yanı sıra lazer fotokoagülasyon tedavisi ve vitrektomi uygulanır ( 20,21, 22 ).

### Nefropati

Son dönem böbrek yetmezliğine yol açan en önemli neden diyabetik nefropatidir. Diyaliz yapılan yetişkin hastaların 1/3'ünden diyabet sorumludur. Tip I DM'lu hastaların %30-40'ında , tip II DM'lu hastaların tanı sırasında %5-10'unda , 20. yılda %25-60'ında görülür.

Nefropati oluşumunda hiperglisemi etkin olmakla birlikte tek başına yeterli değildir. Hemodinamik ve genetik faktörler de oluşumda önemlidir. Hipergliseminin etkisiyle proteinlerin nonenzimatik glikojenezinde artış, protein kinaz c aktivitesinde artış, Na reabsorpsiyonunda artış, sitokin yapımında artış, ekstraselüler matriks değişikliği, hücre yenilenme ve proliferasyon hızında değişiklik, hücre membranı anyon yükünde azalma, anormal lipid metabolizması ve anormal katyon transportu nefropati oluşumunda etkindir. Tedavide glisemik kontrolün sağlanması, serum kolesterol seviyesini düzenlemeye yönelik ilaçlarla antihipertansifler kullanılır ( 20,23,24,25,26 ).

### Diyabetik Artrit

İskemik kökenli ağrıyla seyreder. Arterial dolaşımın yetersizliğine bağlıdır.

### Cilt Lezyonları

Fungal enfeksiyonlar sık görülür. Ciltte keratin birikimine bağlıdır. Mikroanjiopatiler nedeniyle meydana gelir ( 27 ).

### Eretil Disfonksiyon

Eretil disfonksiyon kalıcı veya tekrarlayan bir şekilde tatminkar bir seksüel aktivite için gerekli olan penis ereksiyonuna ulaşamama ve/veya sürdürmemeye durumu olarak tanımlanmaktadır. Diyabetik erkeklerin %35'inde görülür. Diyabetik hastalarda rastlanan erektil disfonksiyonun büyük çoğunluğu organik nedenlere bağlıdır. Bu nedenler ise DM'ta görülen nöropati ve vasküler hastalıklara bağlanmaktadır. Tedavide oral ilaçlar, vakum cihazı kullanımı, intrakavernöz enjeksiyon ve cerrahi tedavi uygulanır.

### Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Diyabete bağlı komplikasyonlar kapiller bazal membranda meydana gelen kalınlaşma ve hasar olarak tanımlanır. Mikroanjiopatilere ve makroanjiopatilere bağlıdır. Periferik nöropati ve arteriyel yetmezlik komplikasyonları doku nekrozu ve enfeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Makroanjiyopatilerle kombine mikroanjiyopatilerin prevalansı nedeniyle vasküler hastalık yaygın olabilir ve koroner arter bypass grefti gibi cerrahi yöntemlere elverişli olmaz ( 2,5,8,28 ).

Her iki DM tipinde de kardiyovasküler hastalık hastalarda primer ölüm sebebidir. Diyabetik hastalarda en yaygın görülen kardiyovasküler hastalıklar,

- aterosklerotik kalp hastalıkları
- hipertansiyon
- iletim defektleri
- konjestif kalp yetmezliği
- otonomik nöropati



- periferik vasküler hastalıklardır.

Hem mikroanjiyopati hem makroanjiyopatilerden kaynaklanan koroner arter hastalığı yaygındır. Genellikle anjina pektoris, MI, ani ölüm ve açıklanamayan sol ventrikül yemezliği ile kendini gösterir ( 28 ).

Diyabetiklerde ventriküler fibrilasyon riski 2 kat fazladır. Diyabetik kardiyomyopati mikrovasküler hastalıklar nedeniyle olabildiği gibi myokardial hücrelerde glukoprotein depoları, yağ ve kolajen birikimine bağlı olabilmektedir. Uzun süre ayakta kalan diyabetiklerde otonomik defektler de oldukça yaygındır fakat asemptomatiktir. Genellikle postüral hipotansiyonla ilgili semptomlar görülür ( 29 ).

Diyabetiklerde diyabetik olmayan bireylere oranla pulmoner enfeksiyonlara daha yüksek oranda rastlanır. Otonomik nöropatisi olan bireylerde uykuyla ilişkili solunum problemlerine sık rastlanır. Pulmoner fonksiyon testlerinde akciğer elastik geri çekilimi, difüzyon kapasitesi, pulmoner kapiller kan hacminde DM süresiyle ilişkili olarak hafif anormallikler görülür ( 1 ).

#### Periferik Nöropati

Diyabetin kronik komplikasyonlarının çoğunun patogeneziyle ilişkin mekanizmaların belirlenmesinde önemli ilerlemeler kaydedilmesine rağmen periferik nöropatilerin patogenezi açık olarak belirlenmiş değildir. Diyabetik nöropati, proksimal ve distal , periferik, sensoryal ve motor sinirleri ve otonom sinir sistemini, dolayısıyla pek çok sistemi etkileyen tarzda heterojenik özellik taşımaktadır ( 1,2,3,4 ).

Diyabetik nöropati periferik sinirlerde kronik, yaygın dağılımlı lezyonlar sonucu oluşur. En yaygın diyabetik nöropati tipi motor etkilenimle birlikte olan ya da olmayan

distal sensoryal polinöropatidir. Yapılan histopatolojik çalışmalarla diyabetik nöropatili hastalarda periferik sinirlerin neredeyse her komponentini içeren lezyonların olduğu tespit edilmiştir ( 2 ).

Nöropati patogenezinde sürekli tartışma konusu olan metabolik etiolojinin ve vasküler faktörlerin rolünün ağırlıklı önem taşıdığına dair görüşler sergilenen kanıtlarla desteklenmeye çalışmaktadır. Diyabette sinirlerde saptanan değişiklikler şunlardır ;

**A- Yapısal Değişiklikler**

- distal akson kaybı
- fokal demiyelinizasyon
- rejenerasyon

**B-Metabolik Değişiklikler**

- sorbitol artışı
- miyonositol azalması
- sodyum, potasyum, ATPaz azalması
- protein glikasyonunda artış
- $\alpha$  lenoleik asit azalması
- defektif protein sentezi

**C-Fonksiyonel Değişiklikler**

- ileti yavaşlaması
- esansiyel eşik artışı
- akson transportunun azalması
- spontan ağrıdır.

Sinir kanlanması meydana gelen değişiklikler

**A-Yapısal Değişiklikler**

- endonöral kapiller tıkanması

- bazal membran kalınlaşması
- endotelyal artış
- agrege eritrosit ve trombositlerle lümenin tıkanması

#### B- Metabolik Değişiklikler

- vazodilatör destek azalması
- azalmış NO sentezi
- NO etkisinin azalması
- vazokonstriksiyonun desteklenmesi
- endotelin serbestleşmesinin artışı

#### C-Fonksiyonel Değişiklikler

- kan akımının azalması
- egzersiz sırasında kan akımındaki artış yetersizliği
- endonöral oksijen basıncının azalması

Akut mononöropatilerde ( amyotrofi, 3. ve 6. kraniyal sinir felci ) ise sinir ve ya sinir kökü iskemisi asıl nedendir. Sinir içinde ve ya nukleusunda lokalize infaktlar saptanır( 2,3,4,9 ).

Predominant duyuusal ya da duyu-motor distal polinöropati nöropatiler içinde en yaygın olanlarıdır. Prevelans fizik muayene bulguları ve subjektif bulgular dikkate alındığında düşüktür. Ancak elektrofizyolojik ölçümler ve quantatif duyu testleri ele alındığında yüksektir. Diyabet tanısı ilk konduğunda nöropati prevalansı % 8iken 25 yıllık takip sonrasında % 50'lere çıkabilmektedir ( 2 ).

Duyusal işaret ve bulgular hafif distal güç kaybı ile ilişkilidir. Uyuşma ve parestezi ayak parmaklarında başlar, ayakları ve parmakları içerecek şekilde asendan ilerleme

gösterir. Genellikle simetrik tutulum meydana gelir. “ eldiven- çorap” paterninde duyu bozukluğu görülür.

Ciddi vakalarda semptomlar arasında superfisyal yanıcı parestezi, geceleri daha şiddetli olan derin keskin ağrı ve dokunmaya aşırı duyarlılık görülmektedir. Polinöropati baskın olarak küçük ya da geniş liflerde oluşur.

Küçük liflerin etkilendiği tipteki nöropati klinik olarak ağrı ve temperatür defisiti, ayak ülserleri, nöropatik eklem dejenerasyonu ve otonomik nöropati ile karakterizedir. Vibrasyon + pozisyon hissi, tendon refleksleri ve kuvvet korunur. Duyu ve motor sinir iletim hızları bir miktar azalmıştır. Selektif büyük lif tutulumlu nöropatilerde kas kuvvetsizliği, vibrasyon+pozisyon his kaybı, tendon reflekslerinde bozukluklar gelişse de quantatif duyu çalışmaları ve patolojik incelemeler diyabetik periferel nöropatide büyük lif kaybının olmadığını göstermiştir. Ancak bazı hastalarda kas kuvvetsizliği, intrinsik ayak kaslarında atrofi , I. falanks fleksör ve ekstansörlerinde kuvvetsizlik ve düşük ayak görülebilmektedir. Bu defisitler ayaklarda ve parmaklarda proprioseptif duyu defisitleriyle bir arada olursa “ psödotabetik” yürüyüş ataksisi meydana gelebilir. Bu tür diyabetik nöropati genellikle retinopati ve nefropatiye eşlik etmektedir ( 2,30 31 ).

Hiperglisemik nöropati çoğunlukla yeni diyabet tanısı konmuş hastalarda görülen ekstremiteler ve gövdede yaygın parestezi ile karakterize nöropati tipidir.

Ayak ülserleri ve nöropatik atrofiler nöropatinin iki önemli komplikasyonudur. Ayak ülserleri hem küçük hem de büyük lif hasarı olan nöropatili hastalarda oluşabilmektedir( 1,2,3,4,11, 12,30,31 ).

## AĞRI

Ağrı oluşabilecek ve ya oluşmuş doku zedelenmesi ile ilgili rahatsızlık verici duyuşsal ve emosyonel bir deneyimdir. Diğer bir deyişle ağrı vücutta homeostazı korumaya yönelik çeşitli otonom ve duyuşsal yanıtlara yol açan bir koruma mekanizmasıdır ( 32 ).

Ağrılı uyaran iletiminde yer alan periferik somatosensoryal lifler 3 ana grupta toplanır;

1. Kalın, iletim hızları yüksek, miyelinli lifler, A  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$  lifleridir. Bu lifler dokunma ve proprioseptif duyuyu iletirler.
2. A delta lifleri miyelinli çapları 2-5mikron ve iletim hızları 15 metre/saniye olan afferent liflerdir. Bir kısmı ağrı bir kısmı proprioseptif duyu taşır.
3. C lifleri ise miyelinsiz çapları 0.4- 1.2 mikron iletim hızları 0.5- 2 metre/saniye olan liflerdir. Bu liflerin % 90'ı ağrı reseptörleri ile ilişkilidir. Visseral orijinli ağrıyı da C visseral afferentleri taşır ( 33 ).

Ağrıyı lokal, yaygın, devamlı veya aralıklı , zonklayıcı, keskin, künt, kramp tarzında gibi farklı şekillerde algılamak mümkündür ( 34 ).

Esas olarak 3 çeşit ağrı tanımlanmaktadır;

- 1- Akut ağrı
- 2- Kronik ağrı
- 3- Yansıyan ağrı

Akut ağrı iğne batar tarzda keskin bir ağrı hissidir. Bu ağrının esas fonksiyonu doku hasarının alarımını vermektir. A delta liflerindeki aktiviteye bağlıdır. Rahatsız edici uyaranlar ortadan kalktıktan sonra devam etmez. Spinotalamik traktusu geçtikten sonra serebral kortekste algılanır.

Yavaş acı şeklindeki ağrılar kronik ağrıyı meydana getirirler. İlk keskin iğnelenme ağrısından sonra meydana gelen künt, acı verici ağrı miyelinsiz C lifleri tarafından taşınır. Algılanması subkortikal bölgede spinoretikülodiensefalik traktus boyunca olur. C liflerince iletilen ağrının lokalizasyonu geneldir. Bu durum C liflerinin beyin sapında ve talamusta yaygın olarak sonlanmasından ileri gelir.

Serbest sinir sonlanmaları şeklinde tanımlanan reseptörler ağrılı uyarının iletiminden sorumludur(32, 33,34 ).

Nosiseptörler vücudun değişik dokularında farklı yoğunlukta bulunurlar. Deri, mukoz membran ve arterial duvarlarda yoğunlaşmışlardır. Doku zedelenmesi ile serbestleşen bazı kimyasal maddeler bu reseptörleri doğrudan uyarır ve uyarılma eşiklerini düşürür ( 35 ).

Esas olarak dört madde üzerinde durulur,

- 1- Serotonin
- 2- P madesi
- 3- Bradikinin
- 4- Prostaglandin

Aferent lifler arka kök ganglionlarında birinci sinapslarını yaptıktan sonra kalın lifler arka boynuzun medial kısmında lateralde ağrı duyusunu ileten A delta ve C liflerinin dentritleri ise aynı şekilde medulla spinalise girdikten sonra ya aynı seviyedeki ya da 1-3 seviye alt veya üstteki arka boynuz laminalarında 2.sinapslarını yaparlar.

A delta lifleri arka kökten medulla spinalise girerken bunların bir kısmı sinaps yapmadan ayrılarak diğer A lifleri ile birlikte dorsal kolondan yukarıya doğru

seyreder. Bir kısmı ise SG'da sonlanır. Miyelinsiz C lifleri ise doğrudan doğruya SG'da sonlanır.

Arka boynuzun orta kısmında , SG gibi medulla spinalis boyunca seyreden multipolar hücreler vardır. Bu hücrelerden SG'ya en yakın olanlarına transmisyona hücreleri veya T hücreleri denir. Bu hücrelerin somaları SG dışında, dendritleri ise SG içinde kalır. Böylece A delta ve C lifleri T hücrelerinin bu dendritiyle sinaps yapmış olurlar ( 32,33,34,35 ).

Ağrı lifleri bu sinapstan sonra aynı segmentte kommissura alba anteriorundan karşı tarafa geçerek lateral spinotalamik ve spinotektal traktuslardan yukarıya doğru ilerler, ağrıya ilgili motor ve otonom refleks arkını oluştururlar.

Spinotektal traktusun lifleri medulla oblongata, pons ve mezensefalondaki retiküler formasyonlarda sinaps yaparlar. Lateral spinotalamik traktusta ilerleyen kollateral liflerin önemli bir kısmı da retiküler formasyonda sonlanır. Bu liflerin bir kısmı kesintisiz olarak talamusa kadar ilerler ve talamustaki ventroposterolateral nukleusta 3. sinapsını yaparlar.

Ağrı duyusunun kortikal bölgedeki 4. nöronu ise parietal lobta postsantral girustaki duyu korteksidir. Başın önemli bir kısmının ve yüzün ağrı duyusunu taşıyan afferent lifler trigeminal nukleusta sinaps yaparlar ve sinapstan sonra çaprazlaşırlar. Talamusun ventrolateral nuklesunda sinaps yaparak kortekste sonlanırlar.

Ağrılı uyarılar talamusta bilinçli olarak hissedilir. Ancak kaba algı dışındakiler özellikle parietal korteks tarafından algılanır. Korteks özellikle ağrının ayırıcı tanı ve anlamlı olarak değerlendirilmesiyle ilgilidir(32,33,34,35 ).

## DIYABETTE AĞRI

Ağrı özellikle fokal nöropati ve simetrik polinöropatisi olan hastalarda görülen tedavisi zor olan en rahatsız edici semptomlardan biridir (36). Diyabetik polinöropatilerde ağrının insidansı, şiddeti ve süresi oldukça değişken olabilmektedir. Diyabetik nöropatiye bağlı ağrıların patofizyolojisi kesin olarak belirlenmiş değildir(2,4). Brown ve ark. Ağrılı diyabetik nöropatisi olan hastaların sural sinir biopsisinde küçük miyelinli ve miyelinsiz liflerde aksonal dejenerasyon tanımlamıştır(37).

Ağrı hissini küçük miyelinli ve miyelinsiz lifler oluşturduğu için ağrının küçük liflerde, sinir filizlenmelerinde ektopik aktivite artışından kaynaklandığını düşünülmektedir(2). Duct ve ark. ağrılı diyabetik nöropatinin miyelinli sinir liflerinin akut hasarı ile ilişkili olduğunu bildirmektedir(38). Daha kronik polinöropatisi olan hastalarda Behse ve ark. Hem büyük hem de küçük liflerde kayıp olduğunu bulmuşlardır(39). Britland ve ark. Hem büyük hem küçük miyelinli liflerde hem de miyelinsiz liflerde uniform dejenerasyon ve rejenerasyon tanımlamıştır(40).

Ağrısı olan veya olmayan hastalar arasınca miyelinsiz lif patolojisinde ya da aksonal dejenerasyonun büyüklüğünde fark yoktur. Ancak ağrılı nöropatisi olan hastalarda akson çapına göre Daha geniş Schwann hücreleri olan lifler bulunmaktadır. Bu da ağrı oluşmasında aksonal atrofının rol oynayabileceğinin bir göstergesidir(2,3,4,30)

Asbury ve ark. Diyabetik nöropatideki ağrının küçük miyelinsiz ve miyelinli aksonların rejeneratif filizlenmelerinden kaynaklanabileceğini ifade etmişlerdir. Rejeneratif sinir filizlenmelerinin stabil olmayan membranları nedeniyle ağrı kaynağı olabileceğini belirtmişlerdir (41).



Sirküle eden insülin ve GF düzeylerindeki düşmeler, sinir içindeki hemodinaminin değişmesi sinir özü kanlanması sınırlayarak ağrıyı başlatabilir.

Hiperglisemi de ağrı eşiğini etkilemektedir.

## DİYABETE GENEL YAKLAŞIM

Diyabet gibi kronik bir hastalıkta amaç etkilenen bireyin iyi olma halinin devamını sağlamak ve uzun dönem komplikasyonlarını en aza indirmektir ( 2 ).

### Diyabet Ve Bozulmuş Glikoz Toleransı İçin Diagnostik Kriterler

Eğer hastada polidipsi, poliüri, açıklanamayan kilo kaybı ve belirgin glikozüri varsa tanı açlık hiperglisemisiyle konulabilir.Eğer glikoz konsantrasyonu tek başına diagnostik aralıktaysa tanı için glikoz tolerans testi gerekli değildir. Diğer yandan eğer hasta asemptomatikse ya da semptomlar çok azsa, açlık kan-plazma glikoz konsantrasyonları tanısız aralıkta değilse, diyabet tanısını koymak için glikoz tolerans testi gerekir(1,2,5,8,13 ).

### Oral Glikoz Tolerans Testi

Bu test 3 günlük normal diyet ve normal fiziksel aktivite sonrası sabah saatlerinde uygulanır.Test hasta 10-16 saat aç kaldıktan sonra yapılır. Sigara, ilaç, inaktivite,enfeksiyon gibi test sonuçlarını etkileyecek faktörler elemine edilmelidir.

Açlık kan örneği alındıktan sonra 5 dk. 250-300 ml suda 75 g glikoz içtirilir. Çocuklar için yükleme testi vücut ağırlığının 1.75g/kg kadarı olmalıdır. Kan örnekleri yüklemeden iki saat sonra alınmalıdır ( 2,5,8 ).

Alınan kan örneklerinde iki saat sonra venöz kande glikoz düzeyinin 180 mg/dl 'den fazla olması DM tanısı konması için yeterlidir.Bozulmuş glikoz toleransında tanı için anlamlı değer kan glikoz seviyesinin 120-180 arasında olmasıdır( 2 ).

### Gestasyonel Diyabet İçin Tanı Kriterleri

24-28 haftalık hamileler 50 g oral glikoz yükleme testinden geçirilir. Venöz plazma glikoz değeri 140mg/dl ya da daha fazla olanlarda bu test 100 g glikozluk oral testle teşhis edilir .Yüklemede iki saat sonra kan glikoz seviyesinin 165 mg/dl'den fazla olmasıyla gestasyonel diyabet teşhis edilebilir( 2,5,8 9).

### Hiperinsülinemik Őglisemik Klemp Testi

Bu testle;

- 1- İnsülinin glikoz kullanımını arttırma yeteneği
- 2- İnsülinin glikoz üretimini baskılama yeteneği ölçülür

Hastaya 3 gün boyunca % 55 karbonhidrat, % 30 yağ, % 15 protein içeren diyet uygulanır.10-12 saatlik açlık sonrasında sabah 8.00'da teste başlanır. İntrevenz olarak hem glikoz hemde % 9'luk NaCl içinde 1/ml insülin verilir. Test sırasında dıŐarıdan verilen glikozun tamamı dıŐarıdan verilen insülin aracılığıyla metabolize edilmektedir. Verilen glikoz miktarı glikoz utilizasyonunu, kullanılan glikoz miktarının kullanılan insülin miktarına oranı da insülin direncini gösterir. Bu oran normalde 3 olmalıdır, 2 orta derecede, 1 ise ileri derecede insülin rezistansını gösterir ( 2,42 ).

### DİYET TEDAVİSİ

Diyabet diyeti düzenlenirken diyabetli bireye ilişkin Şu veriler göz önünde bulundurulmalıdır;

- yaş
- cinsiyet
- ağırlık
- bmi
- Çalışma koŐulları

- sosyo-ekonomik durum
- eğitim düzeyi
- diğer hastalıklar
- biyokimyasal bulgular
- beslenme alışkanlıkları

Enerji Gereksinimi: Bireyin vücut ağırlığına göre hesaplanır. Ağırlık durumu bmi ile tanımlanır. Hedef ağırlığa erişme ( bmi < 27 ) 500-1000 kkal/gün eksik enerjili diyetle 3-6 ayda sağlanmalıdır.

Karbonhidrat Gereksinimi : Son yıllardaki araştırmalar diyetdeki yüksek karbonhidratın kan lipidlerini özellikle trigliseritleri ve glikozu arttırdığı, HDL'yi ise azalttığını göstermiştir. Bu nedenle tip 2 diyabette yüksek MUFA, yüksek karbonhidratın alternatifini önerilmektedir. Tip 1 diyabette karbonhidrat gereksinmesi enerji gereksinmesinin %45-60'ı kadar olmalıdır.

Dirençli Nişasta Türleri (DN) : Meyve şekeri olan fruktozun besinle tüketilmesi önerilmektedir. Bu şekilde tüketim posası tüketimini de artırarak kolesterol düzeyini olumlu etkilemektedir.

Diyet Posası: Buğday özü kepekli tahıl ürünleri, yağlı tohumlar, kuru baklagiller hem lif içerikleri hem de B grubu vitaminleri, E vitamini, Mg ve krom içerdiklerinden önerilir.

Protein Gereksinmesi : Nefropati gelişmişse 1-1.5 g/kg/gün, nefropati gelişmemiş ancak mikroalbuminüri varsa 0.8 g/kg/gün ve nefropati gelişmemişse 0.8 g/kg/gün önerilmektedir.

Yağ Gereksinmesi: Amerikan Diyabet Derneği enerjinin yağdan gelen miktarını > % 30 olarak önermektedir. Doymuş yağ oranı giderek azaltılmaktadır. ADA doymuş yağ oranını < % 10, çoklu doymamış yağ asitlerini < % 10 , tekli doymamış yağ asitlerini ise < % 15 olarak önermektedir.

Vitaminler : A,C,E vitaminleri antioksidandır. Günde 100-200 mg E vitamini ile 50-100 mg C vitamini eklenmesi önerilmektedir. Polinöropati ve poliüri gelişimini önlemek için B grubu vitaminler de önerilmelidir.

Mineraller : Diyabette hipertansiyon, ateroskleroz ve nöropati komplikasyon riskini azaltmak için Na sınırlaması yapılmalıdır. Günlük tuz miktarı < 6 g olmalıdır.

Alkol : hipoglisemi riskini artırır. Dislipidemi, pankreatit, nöropati varlığında önerilmez(2,43,44).

#### ORAL ANTİDİYABETİKLER

Günümüzde OAD olarak;

- 1-  $\alpha$  glikozidaz inhibitörleri
- 2- sulfonilüreler
- 3- biguanidler
- 4- meglitinid analogları ( glinidler )
- 5- tiazolidinedionlar ( glitazonlar ) biçiminde 5 ana grup ilaç bulunmaktadır.

#### 1. Alfa Glikozidaz Enzim İnhibitörleri ( akarboz )

Maltoz, izomaltoz,sukroz ve glikoamilaz gibi enzimleri ince bağırsağın fırçamsı kenarında inhıbe ederek oligodisakkaridlerin ve disakkaridlerin monosakkaridlere dönüşümünü önler. Glikozun dolaşıma geçmesini geciktirir. Monoterapi olarak açlık kan şekerini 25-30 mg/dl HbA1c'yi & 0.7 oranında azaltmaktadır.

## 2.Sulfonilüreler

Etki mekanizması insülin salınımını güçlendirmektir.Etkilerini pankreastaki spesifik sulfonilüre reseptörlerine bağlanarak gerçekleştirirler. Depolanmış insülin salınımını sağlayarak etki gösterirler Açlık kan şekerini bazal hepatik glikoz üretimini baskılayarak düşürürler SU açlık kan şekerini 60,70 mg/ dl HbA1c yi %1;52 oranında düşürür 525 hastada açlık kan şekeri 140 mg/dl'nin altına düşer. Sulfanilüre ile tedavi edilen tip 2 diyabet olgularının yaklaşık %75 inde istenilen hedefe ulaşılmaz ikinci bir oral ajan ya da insülin kullanılmalıdır sulfonilüre tedavisi hafif kilo alımına neden olabilir

## 3.Biguanidler

Metformin kullanımda bulunan tek biguaniddir. Bu ilaçların kan şekerini düşürücü etkisi yalnızca diyabetiklerde ortaya çıkar. Bu nedenle bu ilaçlar antihiperglisemik ilaçlar adını alırlar. İnsülin salınımını direkt etkilemezler etkileri ekstrapankreatiktir. En önemli antidiyabetik etkileri hepatik glikoneogenezi baskılamak ve kas ile yağ dokusu arasında periferik glikoz utilizasyonunu arttırmaktır. Hemen hemen tüm tip 2 diyabetiklerin erken döneminde endikedir. Açlık kan şekerini 60 670 mg/dl ortalama HbA1c yi % 1.5 2 oranında düşürür.

## 4.İnsülinotropik Meglitinid Analogları ( Glinidler)

Repaglinid : İnsülin salınımını K ATP kanalını kapatarak başlatır.

Nateglinid : Fenilalanin türevidir.

Monoterapetik olarak kullanıldığında repaglinid HbA1c düzeylerini SU ler kadar azaltmaktadır. Daha önceden ilaç tedavisi almayan diyetdeki hastalarda repaglinidin günde 3 kez uygulanması HbA1c de % 1.7 1.8 azalma yapmıştır.

## 5.Tiazolidindionlar ( Glitazonlar )

Ülkemizde sadece Rosigiltazon bulunmaktadır. Glut 1 ve Glut 4 te artış, insülin sinyalinizasyonunu güçlendirme, tümör nekrozoz faktör alfa etkisinde azalma, plazma FFA de azalma, periferik organlarda glikoz up take i artar, karaciğerde glikoneogenez azalır, adipositlerde intrasellüler lipolizde yavaşlamaya yol açan fosfodietreaz 3b de azalma, trigliseritlerden zengin lipoproteinlerin klirensini hızlandıran lipoprotein lipazda artış etkileri arasındadır.Açlık kan şekerinde 34 mg/dl Hba1c de % 0.6 azalmaya yol açar. Plazma trigliseritlerindeki % 10 azalma HDL % 5 10 artış LDL % 10 15 artış diğer etkileridir.

Hepatotoksisite, ödem, kilo alma, lipid profilinde değişiklikler yan etkileridir. İleri derecede kalp yetersizliği, aktif karaciğer hastalığının varlığı, tip 1 diyabetikler,diyabetik ketoasidoz kontraendikasyonlarıdır ( 2,45 ).

## İNSÜLİN TEDAVİSİ

İnsülin molekülü ilk kez 1921 yılında Banting ve Best isimli araştırmacılar tarafından geliştirilmiş ve kullanılmıştır. İnsülinin asıl etkili olduğu dokular kas dokusu, yağ dokusu ve karaciğerdir. Bu dokulardaki etkilerini karaciğerde glikoz çıkışını azaltarak, kas ve yağ dokusunda ise hücre içine glikoz girişini arttırarak gösterir( 45 ).

İnsülin aktivitesi ünite olarak ifade edilir. 1 ünite aç bırakılmış tavşanda glisemiyi 120 mg/dl den 45 mg/dl ye düşürebilen insülin konsantrasyonudur.

Günümüzde kullanılan insülinler 1 ml de 40 ve 100 Ü olan insülinlerdir.

## İNSÜLİN ENDİKASYONLARI

- 1- Tip 1 DM
- 2- Tip 2 DM ta OAD lere primer veya sekonder yanıtızsızlık
- 3- Diyabet yaşı 7 yıl ve üzeri olanlarda glisemi düzeyleri yüksek seyrediyorsa

- 4- Gebeler
- 5- Orta ve ağır operasyon geçirecek tüm diyabetikler
- 6- Ciddi enfeksiyonlar
- 7- Diyabet komplikasyonu saptanan hastalar pankreotektomili hastalar
- 8- Önemli kilo kaybı olan diyabetikler
- 9- Diyabet komplikasyonu saptanan hastalar
- 10- Serebroskleroz gelişmekte olan diyabetikler

#### İNSÜLİN TİPLERİ

- 1- Kısa etkili
- 2- Orta etkili ( NPH)
- 3- Uzun etkili
- 4- Analog ( kısa-uzun etkili )

Genellikle insülin kullanacak kişilere öneri öğünden 20-40 dk. önce insülin enjeksiyonu yapmasıdır.

İnsülinin tipi, özellikleri, konsantrasyonu, uygulanan doz, enjeksiyon yeri, derinliği ve tekniği, insülinin yapıldığı yerdeki lokal kan akımı, egzersiz, ortam ısısı, karaciğer böbrek fonksiyonları, insülin antikorlarının varlığı, insülin reseptör defektlerinin var olup olmaması, bazı olgularda genetik farklılıklar insülin tedavisini etkiler.

İnsülinin yapılacağı bölgeler deltoidler, uyluklar ve karın bölgesi olarak sınırlanabilir. Bunların içinde en çok önerilene karın bölgesidir. Bu bölge egzersizden diğer bölgeler kadar etkilenmez.

İnsülin tedavisi yıllar içinde gelişme göstermektedir. Geçmiş yıllarda uygulanan yöntemler konvansiyonel tedavi yöntemleri olarak tanımlanmaktadır. Bu yöntemde ya tek doz ya da iki doz insülin uygulamaları söz konusudur. İlerleyen yıllarda multiple doz ( günde 3 ünite ) uygulanmıştır.

Sürekli Subkuten İnsülin İnfüzyonları

## İnsülin infüzyon sistemleri

- 1- Kapalı devre
  - a-biostatör
- 2- Açık devre
  - a-CS II
  - b- İPİ ( implante edilen pompa ile )

Son yıllarda oral ya da aerosol insülinler geliştirilmeye çalışılmıştır.

Tip 1 diyabetlilerde bazal şartlarda genel ihtiyaç 40-50 Ü civarındadır. Tip 2 DM ta diyabet tanısı ilk konduğunda kan şekeri 250 mg/dl ve daha üzerinde ise glikotoksisite ve lipotoksisiteyi önlemek ortadan kaldırmak ve OAD'lere yanıtı arttırarak glisemik kontrol sağlamak için başlangıçta insülin tedavisi uygulanabilir.

## İnsülinin Yan Etkileri;

- hipoglisemi
- hipoglisemiyi algılamama
- gece hipoglisemileri
- insülin ödemi
- lipoatrofi
- lipodistrofi
- insülin antikorları
- insülin allerjisi
- insülin rezistansı
- obezite ve kilo alma

## İnsülin Etkinlik ve Biyoyararlılığını Etkileyen Faktörler

A- Enjeksiyon yeri Kas içi, subkutan bölge ya da intravenöz uygulamaya göre etkinlik değişir. Bunu yanısıra enjeksiyonun derinliği, yapılan bölgedeki emilme ve kan dolaşımının hızı, enjeksiyon bölgesine yapılan ısı uygulamaları ve baskılar da emilimi ve etkinliği etkiler.



B- İnsülin ile ilgili sorunlar İnsülinin tipi, dozu, kaynağı, konsantrasyonu, uygulanan bölgenin kan dolaşımı, reseptör sayısı ,insüline ya da insülin reseptörlerine karşı antikor yokluğu

C- Hasta ile ilgili sorunlar yaş, sosyal durum, aktivite düzeyi, ikincil hastalıkların olması, insülin etkinliğini etkileyen ilaçlar kullanıyor olması( 2,45,46,47).

## DİYABETTE FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASTON

DM'ta tedavinin asıl amacı hiperglisemiyi kontrol etmektir. Kan glikoz seviyelerinin kontrol altına alınması akut metabolik bozuklukları önler ve hastalığın morbidite ve mortalitesini en aza indirir. Diyabetin tedavisinde insülin ve hipoglisemik ajan tedavisi ile birlikte egzersiz uygulandığında kanda glikozun düştüğü ve egzersizler düzenli olarak yapıldığında eksojen insülin gereksiniminin azaldığı bireyin glikoza toleransının arttığı saptanmıştır(1,2,48).

Diyabetik olgularda egzersiz programları bilinçsiz ve uygunsuz olarak planlandığında risk oluşturmaktadır. Egzersiz programı planlanmadan önce diyabetin komplikasyonları dikkatlice gözden geçirilmelidir. Bu programların tipi ve şiddeti olgunun yaşına, metabolik kontrolüne, kas iskelet ve kardiyopulmoner sistemin uygunluğuna göre değişiklik gösterir( 48, 49 ).

## DEĞERLENDİRME

### 1-Vücut kompozisyonu

İnsülinin kas kan akışını uyarmadaki yetersizliği ve insülin rezistansı nedeniyle bireylerin vücut kompozisyonlarında değişiklik meydana gelmektedir.bu kişilerde VKİ sağlıklı kişilere oranla daha düşüktür. Özellikle tip II diyabetlilerde abdominali, suprailiak yağ oranı yanında üst ekstremitte yağ oranında artış gözlenmektedir. Vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde vki, vücut yağ oranı, yağsız vücut ağırlığı, abdominal, suprailiak, biceps, triceps deri kıvrımı ölçümleri kullanılır ( 50,51,52,53 ).

## 2- Egzersiz Kapasitesi

Diyabetikler sağlıklı bireylere göre daha düşük egzersiz kapasitesine sahiptir. Bu durum insülin rezistansı ve bozulmuş glikoz toleransına bağlıdır. Diyabetli bireylerde hiperinsülinemi, mikro ve makro vasküler komplikasyonlar nedeniyle  $VO_2$  max. azalmıştır. Değerlendirmede treadmill, bisiklet ergometresi gibi egzersiz testlerinin yanısıra özellikle fonksiyonel kapasitesi düşük olanlar için saha testlerinden 6 dk. yürüme testi kullanılabilir. Bu test sonucunda elde edilen veriler kullanılarak kişinin  $VO_2$  max değerini hesaplanabilir ( 54,55,56 ).

## 3-Esneklik

Diyabette obezite ve visseral yağ oranında artış nedeniyle gövde esnekliği azalmıştır. Bu nedenle gövde esnekliği mutlaka değerlendirilmelidir. Lateral fleksiyon, otur-uzan gibi fleksibilite testleri kullanılabilir( 51 ).

## 4 – Kas Kuvveti

Periferal nöropati ve aksonal kayıp diyabetik olgularda kas kuvvetini azaltarak atrofiye neden olmaktadır. Bu hastalarda özellikle ayakbileği dorsi fleksörleri ve plantar fleksörleri, diz fleksör ve ekstansrlerinde kuvvet kaybı görülür. Elbileği fleksör ve ekstansrlerinde de kuvvet kaybı gelişebilmektedir. Bu kasların kuvveti incelenmelidir ( 57 ).

## 5-Denge

Özellikle nöropati nedeniyle denge etkilenebilir. Plantar basınc duyusundaki bozukluklar, vizüel keskinliğin azalması, postüral defektler ve kas kuvvetindeki azalma diyabetiklerde dengeyi etkileyen diğer faktörlerdir. Denge reaksiyonlarının bozulmasına bağlı olarak yürüyüş bozuklukları meydana gelebilir ve düşme riski artar. Bu nedenle

diyabetik olgularda denge mutlaka değerlendirilmelidir. Tek ayak üstünde durma, Flamingo denge testi denge değerlendirmesinde kullanılabilen testler arasındadır ( 58,59,60, 78,79 ).

#### 6-Duyu

Hastalığın süresi ve şiddeti ile ilgili olarak farklı derecelerde duyu kayıpları meydana gelebilir. Periferal nöropati nedeniyle eldiven-çorap tarzı duyu bozukluğu yanında ağrı, ısı, dokunma, vibrasyon ve pozisyon hissinde de değişiklikler oluşmaktadır. Bu duyular tek tek incelenmelidir ( 61,62,63 ). Duyu testleri yanında nöropati değerlendirme skalaları kullanılabilir. Nöropati semptom skoru bunlardan biridir ( 81 ). Duyu değerlendirmesinde kullanılan diğer testler ise şunlardır:

- termal duyarlılık testleri
- nöropatik ağrı skalaları
- vibrasyon
- sinir iletim hızı ölçümleri
- elektriksel ağrı eşiği ölçümü

#### 7-Yürüyüş

Diyabetli bireylerde periferal nöropati nedeniyle yürüme sırasında normal bireylere göre 15 kat daha fazla düşme ve yaralanma olabilir. Bu hastalarda kinetik ve kinematik analizler yapılarak ayakbileği kalça ve diz eklemlerinin açılma değerlerindeki farklılıklar, plantar basınç değişiklikleri, kas kuvveti dengesizlikleri belirlenmelidir. Yürüyüşün zaman mesafe özellikleri mutlaka değerlendirilmelidir ( 63,78,79 ).

#### 8-YAŞAM KALİTESİ

Diyabetin özellikle kronik komplikasyonları iş-güç kaybına neden olarak ciddi sosyal ve ekonomik sorunlar ortaya çıkarmaktadır. Bu nedenle diyabetiklerin yaşam kalitesinin değerlendirilmesi önem taşır ( 49,51 ). SF-36, sickness impact profile gibi skalalar bu amaçla kullanılabilir.

Bunların yanı sıra kan glikozunun egzersiz öncesi monitörize edilmesi hastanın tedaviye metabolik cevaplarını tahmin etmek açısından oldukça önemlidir ve bir egzersiz programına başlarken hastanın diyetindeki değişiklik insülin dozajı veya her ikisine olan ihtiyacı belirlemek açısından kan glikozu egzersizi takiben belirli aralıklarla ölçülmelidir. Diyabetiklerde otonomik disfonksiyonların ve buna bağlı olarak gizli iskemi ve azalmış egzersiz toleransının prevalansı nedeniyle otonomik fonksiyon testleri de yapılmalıdır. Ayakta durmaya kan basıncı ve kalp hızı cevabı , derin solunuma kalp hızı cevapları ölçülmelidir. Ayakta durma ile sistolik kan basıncında 30, diastolik kan basıncında 20 den fazla düşme otonomik disfonksiyonu düşündürmelidir(1,4,54).

#### DIYABETİK POLİNÖROPATİDE DEĞERLENDİRME

En sık görülen komplikasyonlardan olan periferik nöropatilerin önlenmesi tedavisinde uygun yaklaşımların belirlenebilmesi için nöropati düzeyi ve nöropatiye bağlı olarak meydana gelen sonuçların değerlendirilmesi gerekir ( 2,11 ).

Değerlendirmede klinik ( subakut, akut ya da kronik başlangıç ), nörolojik muayene ( derin tendon refleksleri, kas tonusu, duyu değerlendirmeleri ), metabolik, nutrisyonel ve toksik nedenleri ayırt edebilmek için biyokimyasal testlerin incelenmesi gerekmektedir.

Diyabet başlangıçta büyük lifleri etkilese de küçük liflerdeki dejenerasyonlar nöropatinin habercisi olabilir. Küçük liflerdeki dejenerasyon duyu, nörovasküler ve otonomik eşiklerin ölçülmesiyle bulunabilir ( 1 ). Bu amaçla nöropatinin değerlendirilmesinde şu testler kullanılabilir :

- EMG ve sinir ileti hızı çalışmaları
- duyu testleri ( termal ağrı eşiği, vibrasyon duyusu gibi...)
- koruyucu duyu ve plantar basınç hissi
- elektrik stimülasyonu ile yapılan galvanik, faradik tesler, kuvvet-zaman eğrisi, reobaz-kronaksi ölçümleri ( 5,12,33,85 ).

## DİYABET VE EGZERSİZ

Egzersiz başında kas glikojeni başlıca enerji kaynağıdır. Egzersiz devam ettikçe kasın glikoz kullanımı egzersizin şiddet ve süresine bağlı olarak 7-20 misli artabilir ve kan glikozu önemli enerji kaynağı olmaya başlar. Egzersizle kasların kandan çekip aldıkları ve kullandıkları glikoz artmasına rağmen glisemi sabit bir şekilde devam ettirilmektedir. Kanda eksilen glikozu karaciğer verir. Karaciğerde glikoz üretimi 2-5 misline çıkabilir. Karaciğerden egzersiz sırasında glikoz salınımının artmasında rol oynayan faktörler egzersiz ile kanda glikozun azalması, glukagonun artması, epinefrinin artmasıdır. Uzun süren egzersizle, organizmada glikojen depoları azalır ve kasın serbest yağ asitlerini kullanımı artar. Saltin ve ark. Normal kilolu tip II diyabetiklerde 6 aylık egzersiz sonrası kondisyon düzeylerinin arttığını. Max. oksijen tüketiminin 2.2 litredn 2.7 litreye çıktığını, eksojen insülin ihtiyacının azaldığını ve glikoz toleransının arttığını bulmuşlardır ( 64,67 ).

Tip II diyabetiklerde birkaç önemli değişken metabolik cevapları etkileyebilir; kullanılan insülinin tipi, enjeksiyonun yapıldığı bölge, insülin enjeksiyonu ile egzersizin başlangıcı arasındaki süre, alınan en son öğünle egzersiz arasındaki süre bu değişkenler arasındadır. Bunun yanında egzersize metabolik cevaplar egzersizin başlangıcındaki insülin seviyesi ile etkilenir. Yaygın olarak hepatik glikoz üretimini inhibe eden ve hipoglisemiye neden olan bir insülin aşırılığı vardır ( 64 ).

Sürekli subkuten insülin infüzyonları ile tedavinin standart insülin tedavisine oranla egzersizle daha metabolik cevaplar ortaya çıkarttığı görülmüştür. Bu tedaviyi kullanan hastalarda kas glikoz tüketimi ile hepatik glikoz üretimi birbirini dengelediğinden steady-state plazma glikoz seviyeleri görülür ( 65 ).

Tip II diyabetli hastaların tedavisinde glisemik kontrol ve kilo kaybı gibi etkileri nedeniyle egzersiz oldukça önemli bir rol oynar. Yapılan çalışmalar tip II diyabetli hastaların tedavisinde 45 dk lık orta dereceli egzersizi takiben glikoz seviyesinde belirgin bir düşüş olduğu gösterilmiştir (1,64,65).

#### EGZERSİZİN YARARLARI

- 1- kan glikoz seviyesini düşürür
- 2- insülin duyarlılığını artırır
- 3- serum LDH, kolesterol seviyeleri düşer, trigilseritlerde azalma gözlenir,HDL artar
- 4- enerji tüketimindeki artışla ortaya çıkan kilo kaybında kalori sınırlaması ile birlikte düzenli bir eğitim sağlar
- 5- hipertansiyonu kontrol eder
- 6- kardiyak iş yükünü ve istirahat kalp hızını azaltır
- 7- maksimal aerobik kapasitede artış sağlar
- 8- kas kuvvetini arttırır
- 9- denge yeteneğini geliştirir
- 10- vücut esnekliğini arttırır
- 11- olumlu psikolojik etkileri vardır

Diyabetiklerde egzersiz programı planlarken şunlara dikkat edilmelidir;

- bireye özgü olmalıdır
- aerobik nitelikte olmalıdır

- haftada en az 3 gün, 35-40 dk. süreyle yapılmalıdır
- hipoglisemiye önleyecek tedbirler alınmalıdır
- hedef kalp hızı belirlenmelidir
- sık sık kan basıncı ölçülmelidir
- insülin egzersizden en az 1 saat önce alınmalıdır
- egzersiz sonrasında alınan insülin oranı % 30 azaltılmalıdır
- subkuten insülin infüzyonları egzersiz öncesi ya da sonrasında elemine

edilmelidir.

- enjeksiyon yapılan kol bacak ve ya vücut kısmı en az 1 saat süreyle hareket

ettirilmemelidir

- yeterli sıvı dengesi sağlanmalıdır
- deri sık sık kontrol edilmelidir
- diyabetikler yalnız başına egzersiz yapmamalıdır
- retinal kanama riski unutulmamalıdır
- gecikmiş hipoglisemiye karşı dikkatli olunmalıdır
- denge ve yürüme yeteneği azaldığında egzersiz bırakılmalıdır
- ayak bakımı ve hijyenine dikkat edilmelidir

Diyabetlilerde egzersizin rolü özellikle 1978 yılından beri ele alınmış ve klinik gidişi üzerinde önemli etkileri olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalar özellikle tip II DM'ta egzersizin olumlu etkileri olduğunu göstermektedir. Günümüzde multidisipliner yaklaşımla egzersiz diyabetin tedavisinin en önemli parçalarından birisi olmuştur ( 1,2,8, 52, 64,65,66,67 ).

## GEREÇ VE YÖNTEM

### GEREÇ

Bu çalışma, diyabetik hastalarda ağrı eşiği ve toleransını belirlemek ve sağlıklı bireylerle karşılaştırmak amacıyla Türk Diyabet Cemiyeti Denizli Şubesi ve Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu'nda gerçekleştirilmiştir.

Türk Diyabet Cemiyeti Denizli Şubesine kayıtlı olan 2700 hastadan araştırma kriterlerimize uyan, yaşları 33-74 yıl arasında olan, 63 kadın, 48 erkek;79 diyabetik ile 32 sağlıklı toplam 111 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Araştırma öncesi tüm olgulardan bilgilendirmeye dayalı sözlü onam alınmıştır.

Olgular periferik diyabetik nöropatisi olmayan diyabetik hastalar, periferik diyabetik nöropatisi olan hastalar ve sağlıklı bireyler olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır.

1. Grup : Periferik diyabetik nöropatisi olmayan diyabetik hastalar grubu 36 kadın, 21 erkek, toplam 54 kişi olup, yaş ortalaması  $48.28 \pm 10.32$  yıldır.

2. Grup : Periferik diyabetik nöropatisi olan hastalar grubu hekim tarafından periferik diyabetik nöropati teşhisi konmuş, yaş ortalaması  $49.77 \pm 5.47$  yıl olan, 10 kadın, 12 erkek toplam 22 kişiden oluşmaktadır.

3. Grup : Herhangi bir nörolojik defisiti ve diyabeti olmayan, 17 kadın, 15 erkek, toplam 32 kişi olup kontrol grubu olarak belirlenmiştir. Bu grubun yaş ortalaması  $46.28 \pm 7.08$  yıldır.



## YÖNTEM

Çalışmaya dahil edilen 111 olgu değerlendirmeye alınırken aşağıdaki faktörler göz önünde bulundurulmuştur.

1. Olguların uygulama öncesinde analjezik ve anti depressan ilaç kullanmamış olması
2. Olgularda uykusuzluk, yorgunluk veya stresle ilgili herhangi bir şikayetin olmaması
3. Glisemik kontrolün sağlanmış olması

### 1. BİREYLE İLGİLİ GENEL BİLGİLER

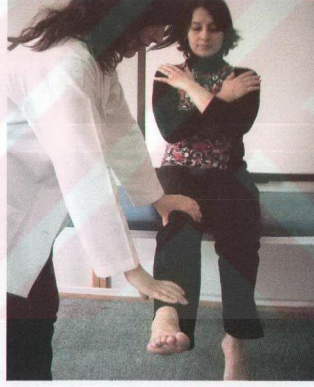
Bireylere ait yaş, cinsiyet, DM tipi, DM süresi, insülin kullanımı, hipoglisemik ajan kullanımı, egzersiz/spor alışkanlığı ve süresi oluşturulan bir formla değerlendirilmiştir . Bireylerin boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları ölçülerek vücut kitle indeksleri hesaplanmış ve kaydedilmiştir ( 50,52 ) ( ek 1 ).

## 2.KAS KUVVETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmamızda kas kuvvetinin değerlendirilmesinde her 3 gruba da Lovett Manuel Kas Testi uygulanmıştır ( 103 ). Manuel Kas Testi tüm gruplarda sağ-sol alt ve üst ekstremiteler kaslarına uygulanmıştır ( Resim 1,2 ). Olgu başlangıç pozisyonuna yerleştirilerek istenen hareketi yapması söylenmiş, 0-5 arası değerler kaydedilmiştir ( Ek 2 ).



**Resim 1. Üst Ekstremiteler Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi**



**Resim 2. Alt Ekstremiteler Kas Kuvvetinin Değerlendirilmesi**

### 3.EKLEM HAREKET AÇIKLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Eklem hareket açıklığı olgudan ilgili ekleme ait hareketi yapması istenerek aktif ve pasif manuel olarak değerlendirilmiştir ( 104 ). Eklem hareket açıklığı, normal eklem hareket sınırı göz önünde bulundurularak “ limitasyon var” veya “ limitasyon yok” şeklinde kaydedilmiştir ( Ek 3 ) .



**Resim 3. Eklem Hareket Açıklığının Değerlendirilmesi**

#### 4. FLAMİNGO DENGE TESTİ

Olguların denge yeteneğinin değerlendirilmesinde flamingo denge testi kullanılmıştır ( 59,105 ) ( Resim 4 ).

Testin uygulanmasında olgudan ayakkabısız, hareketsiz zeminde tek ayağını topuğu dizine gelecek şekilde kaldırması istenmiş, dengesini kaybetmeden durabildiği süre sn. olarak kaydedilmiştir. Test iki taraflı, gözler açık ve gözler kapalı olarak tekrar edilmiştir. Testi sonlandırma kriterleri olgunun dengesini kaybetmesi ve max. 3 dk. olarak belirlenmiştir ( Ek 3 ).



**Resim 4. Denge Yeteneğinin Değerlendirilmesi**



## 5. MICHIGIAN NÖROPATİ GÖRÜNTÜLEME İNDEKSİ ( MNSI )

Periferik diyabetik nöropatisi olan ve olmayan olgularda nöropati düzeyi Michigian Nöropati Görüntüleme İndeksi kullanılarak belirlenmiştir (82 , 83 ).

MNSI Feldman El Brown ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, 1988 San Antonio Consensus konferansında onaylanmıştır. Diyabetik periferik nöropatinin teşhisinde semptomların değerlendirilmesi, objektif nörolojik muayne, quantatif duyu tesleri, EMG, sinir iletim hızı ölçümü, Michigian Diyabetik Nöropati Skoru gibi değerlendirmeler nörologlar tarafından yapılmaktadır. MNSI, bu ileri tetkikler yapılmadan önce, diyabetolog, pratisyen hekim, hemşire gibi diyabet üzerine çalışan uzman kişilerce uygulanabilen , basit, objektif, güvenilir bir indekstir. MNSI, EMG, sinir iletim hızı ölçümü, MDNS gibi objektif ölçümlerle korelasyon göstermektedir.

Michigian Nöropati Görüntüleme İndeksi olguya nöropatiye ilişkin klinik bulgularla ilgili soruların sorulduğu anket bölümü ile ayağın görünümü, ülserasyon, aşıl refleksi, vibrasyon, deformite, kallus-deride kuruma, enfeksiyon değerlendirilmelerinin yapıldığı fizik muayene bölümünden oluşmaktadır( Ek 4 ). 1.bölüm olan anket bölümünde olgudan sorulara “evet” ya da “hayır” şeklinde cevap vermesi istenmiş,her “evet” cevabına 1 puan verilerek toplam skor kaydedilmiştir. 2. bölüm olan fizik muayene bölümünde ayağın görünümü “normal” ve “anormal” olarak değerlendirilmiş, “normal” için 0, “anormal” için 1 puan verilmiştir.Ayakta ülserasyon “var/yok” olarak değerlendirilmiş, “yok” için 0, “var” için 1 puan verilmiştir.Sağ ve sol aşıl refleksleri refleks çekici ile olgu dizleri üzerinde dik otururken ayakları tedavi yatağından sarkacak şekilde pozisyonlanarak değerlendirilmiştir. Sonuçlar var = 0, azalmış = 0.5, yok = 1 olarak kaydedilmiştir.Vibrasyon duyusu önce sert bir zemine vurularak titreşim elde edilen 128 Hz'lik diapozon ile sesamoid kemik üzerinden olgu sırtüstü yatış

pozisyonunda iken değerlendirilmiş, olguya titreşim hissedip hissetmediği sorulmuştur.Var =0,azalmış = 0.5, yok= 1 olarak kaydedilmiştir.

Ayakta deformite, kallus –deride kuruma, enfeksiyon varlığı 1 puan olarak kaydedilmiş ve 2. bۆlme ait skor belirlenmiştir.1. ve 2. bۆlm skorları toplanarak sonuç belirlenmiştir. Skorun fazla ise nۆropatinin şiddetli olduğunu gۆstermektedir. İndeksin ikinci bۆlmnden 2.5’in üzerinde puan alınması nۆropati lehine yorumlanmaktadır.

#### 6. AğRI DEğERLENDİRMEĞİ

Olgulara ağrı şikayetleri olup olmadığı sorulmuş ve “ var “, “ yok “ olarak kaydedilmiştir. Ağrının şiddeti VAS ile, lokalizasyonu gۆrsel vücut şeması ile değerlendirilmiştir ( Ek 5 ) .

#### 7.AğRI EŞİğİ VE TOLERANSININ ÖLÇÜMÜ

Ağrı eşiği ve toleransı ölçümü elektrik stimülasyonu ile deneysel ağrı oluşturarak yapılmıştır( 32,84,90 ).

Ağrı eşiği ve toleransının belirlenmesinde endomed 980 cihazı kullanılmıştır ( Resim 5 ).

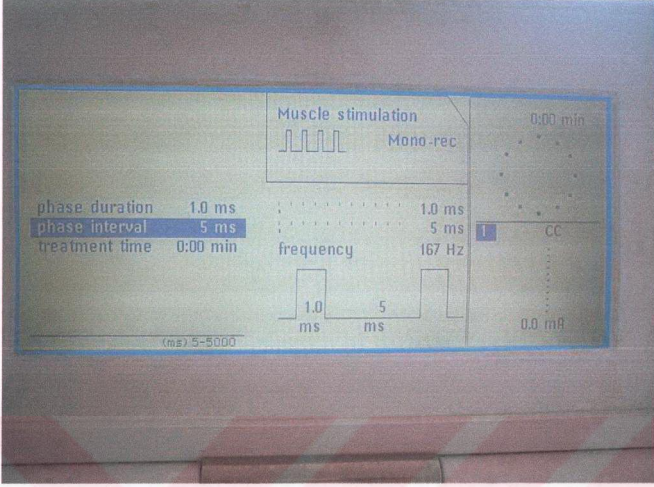


**Resim 5. Ağrı Eşiği ve Toleransının Değerlendirilmesinde Kullanılan Cihaz**

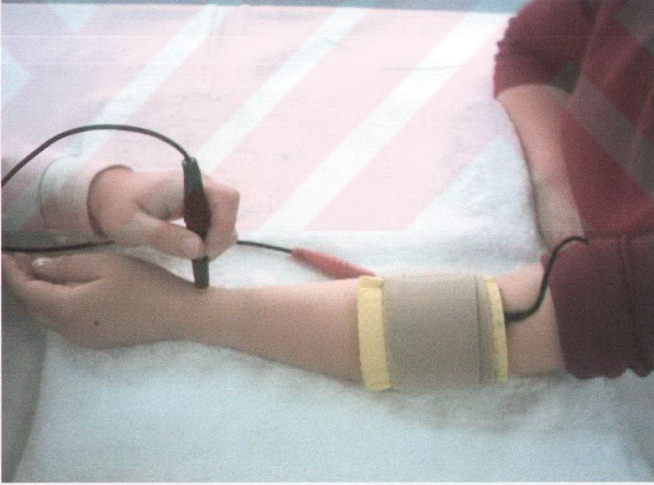
Değerlendirme için cihaz 166 Hz. frekansında, 1 msn. uyarı ve 5 msn. dinlenme süresi olan kare dalga galvanik akım verecek şekilde ayarlanmıştır ( Resim 6 ).Uygulamada 6 x 8 cm'lik karbonize elektrot pasif, kalem elektrot ise aktif elektrot olarak kullanılmıştır.

Ölçümler 18-22 C'lik sabit oda sıcaklığında üst ekstremité için oturma pozisyonunda dirsek 90 fleksiyon, önkol pronasyon supinasyon arasında nötral pozisyonunda iken kaydedilmiştir. Pasif elektrot önkol proksimalinin radial tarafına, aktif elektrot ise radius distal ucuna yerleştirilmiştir( Resim 7 ).





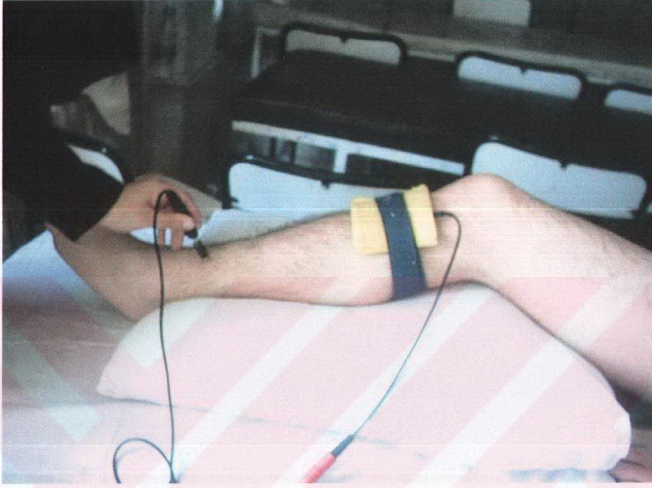
Resim 6. Ağrı Eşiği Ve toleransının Değerlendirilmesinde Kullanılan Parametreler



Resim 7. Üst Ekstremitede Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü



Alt ekstremitte ölçümleri olgu uzun oturma pozisyonunda, ekstremitte yastıkla desteklenmiş pozisyonda elektrotlar peroneal sinir trasesi üzerine konarak kaydedilmiştir ( Resim8 ).



**Resim 8. Alt Ekstremitede Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü**

Ölçümlerden önce her olguya ağrıyı ilk hissettiklerinde fizyoterapisti uymaları istenmiş, daha sonra ise akımın artmaya devam edeceği ve dayanamayacakları noktada belirtmeleri istenmiştir. Akım yavaş yavaş artırılarak uygulanmıştır. Ağrının ilk hissedildiği nokta ağrı eşiği, dayanamadıkları nokta ağrı toleransı olarak mA cinsinden kaydedilmiştir.

Ölçümler aynı fizyoterapist tarafından 3'er kere tekrarlanmış ve elde edilen 3 değerın ortalaması alınmıştır.

## 8.HAFİF DOKUNMA DUYUSU

Olguların koruyucu duylardan hafif dokunma duyusu sırtüstü yatış pozisyonunda ayağın plantar yüzünde 9, dorsal yüzünde 1 bölgede olmak üzere her iki ayakta 10'ar noktada değerlendirilmiştir ( Ek 6 ). Değerlendirmede 5.07 mmg monofilamenti kullanılmıştır(100,101,102 ). Test prosedürü test yapılmadan önce olguya anlatılmıştır. Olgunun gözleri kapalı iken 10 noktaya dokunularak hissedip hissetmediği sorulmuş, “ hissettim “ cevapları (+) olarak kaydedilmiştir. “ hissettim “ cevabının olmadığı noktalara (-) konmuştur. 4 ve daha fazla (-) noktanın olması nöropati bulgusu olarak değerlendirilmiştir (Resim 9 ).



**Resim 9. Hafif Dokunma Duyusunun Değerlendirilmesi**

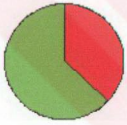
## İSTATİSTİK

Çalışmamızda elde edilen sonuçların analiz edilmesinde istatistik programlarından Windows SPSS 9.05 İstatistik Paket Programı tercih edilmiştir. Gruplar arasındaki farklılıkların analizi Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova ), iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve iki eş arasındaki farkın önemlilik testi istatistik yöntemleriyle yapılmıştır ( 106 ).

## BULGULAR

Diyabetik hastalarda ağrı eşiği ve toleransını belirlemek ve sağlıklı olgularla karşılaştırmak amacıyla yaptığımız çalışmaya 79 tip II diyabetik ve 32 sağlıklı toplam 111 olgu dahil edilmiştir. 1.grup 57 diyabetik periferik nöropatisi olmayan 57 diyabetik hastadan, 2. grup diyabetik periferik nöropatisi olan 22 diyabetik hastadan, 3. grup 32 sağlıklı olgudan oluşmaktadır.

1.gruptaki olguların 36'sı (%63.2) kadın, 21'i (%36.8) erkek (şekil 1), 2. gruptaki olguların 10'u (%45.5) kadın, 12'si (%54.5) erkek (şekil 2), 3. gruptaki olguların ise 17'si(%53.1) kadın, 15'i (% 46.9) erkektir (şekil 3).



Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3

■ kadın  
■ erkek

Tüm grupların fiziksel özellikleri tablo I'de gösterilmiştir.

**Tablo I. Grupların Fiziksel Özelliklerin Karşılaştırılması**

Fiziksel Özellikler	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=22)		Grup 3 (n=32)		F	P*
	X	SD	X	SD	X	SD		
Yaş (yıl)	48.28 ± 10.03		49.77 ± 5.47		46.28 ± 7.08		1.161	p>0.05
Boy Uzunluğu (cm)	164.75 ± 7.89		166.40 ± 8.05		167.28 ± 6.45		1.236	p>0.05
Vücut Ağırlığı (kg)	71.73 ± 9.99		79.77 ± 8.65		70.00 ± 12.09		6.387	P<0.05
VKİ ( kg/cm <sup>2</sup> )	26.39 ± 2.97		28.81 ± 2.63		24.87 ± 2.99		11.934	P<0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Grupların fiziksel özellikleri Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova ) ile karşılaştırıldığında, yaş ve boy uzunluklarının ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık ( $p>0.05$ ) bulunamazken, vücut ağırlığı ve VKİ ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (  $p< 0.05$  ).Diyabetik olguların vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksleri sağlıklı olgulara göre daha yüksektir.

Çalışmaya dahil edilen grup 1'deki diyabetik olguların DM süresi ortalaması  $80.29\pm 70.56$  ay,grup 2'deki diyabetik olguların  $101.45\pm 42.17$  aydır.

1.gruptaki diyabetik olguların 12'si (%21) insülin kullanmakta, 45'i (%78.9) kullanmamaktadır. 2. gruptaki diyabetik olguların 18'i( %81.8) insülin kullanmakta, 4'ü (%18.2) kullanmamaktadır (Tablo II).

**Tablo II. Grup 1 ve Grup 2'deki Diyabetik Olguların İnsülin Kullanımı Oranları**

Diyabetik Olgularda İnsülin Kullanımı	Grup 1		Grup 2	
	n	%	n	%
İnsülin Kullanımı Var	12	21.1	18	81.8
İnsülin Kullanımı Yok	45	78.9	4	18.2
Toplam	57	100	22	100

Diyabetik olguların oral hipoglisemik ajan kullanımı incelendiğinde, grup I'deki olguların 52'si (%91.2) kullanmakta, 5'i (%8.8) ise kullanmamaktadır. Grup II'deki diyabetik olguların hepsi oral hipoglisemik ajan kullanmaktadır (n=22)



Olguların egzersiz yapma alışkanlıklarına ilişkin dağılımı tablo III'te gösterilmektedir. Grup 1'deki oluların 9'unda (%15.8) egzersiz yapma alışkanlığı var, 48'inde (%84.2) yoktur. Grup 2'deki olguların 5'inde (% 22.7) egzersiz yapma alışkanlığı var, 17'sinde (% 77.3) yoktur. 3.grupta ise olguların 5'inde (%15.6) egzersiz yapma alışkanlığı var,27'sinde ( %84.4) yoktur. Olguların egzersiz yapma alışkanlıklarının olmadığı tespit edilmiştir.

**Tablo III. Olguların Egzersiz Yapma Alışkanlığına Göre Dağılımı**

Egzersiz Yapma Alışkanlığı	Grup 1		Grup 2		Grup 3	
	n	%	n	%	n	%
Egzersiz Yapma Alışkanlığı Var	9	15.8	5	22.7	5	15.6
Egzersiz Yapma Alışkanlığı Yok	48	84.2	17	77.3	27	84.4
Toplam	57	100	22	100	32	100

Egzersiz yapma alışkanlığı olan olgularda egzersiz yapma alışkanlığının süresi analiz edildiğinde olguların hepsinde (n=19) 1 yıldan az süredir egzersiz yapma alışkanlığı olduğu belirlenmiştir.

Olguların alt ekstremitte manuel kas testi ortalamalarının karşılaştırılması tablo IV'de gösterilmektedir. Buna göre grupların alt ekstremitte kas kuvvetlerinde (sağ ve sol diz ekstansörleri hariç) (  $p > 0.05$  ) anlamlı farklılık görülmemiştir (  $p < 0.05$  ). Sağlıklı olguların diz ekstansörleri dışında alt ekstremitte kas kuvvetleri diyabetik olgulardan yüksektir(  $p < 0.05$  ).

**Tablo IV. Olguların Alt Ekstremitte Manuel Kas testi Ortalamalarının Karşılaştırılması**

Kas Grupları		Grup 1		Grup 2		Grup 3		F	P
		X	SD	X	SD	X	SD		
Kalça Fleksiyonu	Sağ	4.85 ± 0.35	4.95 ± 0.21	5 ± .00	3.024	P< 0.05			
	Sol	4.85 ± 0.34	4.95 ± 0.21	5 ± .00	3.024	P< 0.05			
Kalça Ekstansiyonu	Sağ	4.50 ± 0.84	4.54 ± 0.80	5 ± .00	5.320	P< 0.05			
	Sol	4.50 ± 0.84	4.54 ± 0.80	5 ± .00	5.596	P< 0.05			
Kalça Abdüksiyonu	Sağ	4.56 ± 0.82	4.54 ± 0.80	5 ± .00	4.692	P< 0.05			
	Sol	4.68 ± 0.63	4.45 ± 0.91	5 ± .00	5.536	P< 0.05			
Kalça Addüksiyonu	Sağ	4.70 ± 0.59	4.45 ± 0.91	5± .00	5.798	P< 0.05			
	Sol	4.70 ± 0.59	4.45 ± 0.91	5± .00	5.834	P< 0.05			
Kalça İnternal Rotasyonu	Sağ	4.78 ± 0.52	4.50 ± 0.80	5± .00	6.077	P< 0.05			
	Sol	4.80 ± 0.54	4.50 ± 0.80	5± .00	5.799	P< 0.05			
Kalça Eksternal Rotasyonu	Sağ	4.82 ± 0.53	4.45 ± 0.85	5± .00	6.711	P< 0.05			
	Sol	4.82 ± 0.53	4.50 ± 0.85	5± .00	5.957	P< 0.05			
Diz Fleksiyonu	Sağ	4.92 ± 0.25	4.72 ± 0.63	5± .00	4.541	P< 0.05			
	Sol	4.94 ± 0.22	4.81 ± 0.39	5± .00	3.919	P< 0.05			
Diz Ekstansiyonu	Sağ	4.87 ± 0.33	4.86 ± 0.46	5± .00	1.851	P> 0.05			
	Sol	4.87 ± 0.33	4.86 ± 0.46	5± .00	1.851	P> 0.05			
Ayakbileği Plantarfleksiyonu	Sağ	4.94 ± 0.22	4.72 ± 0.55	5 ± .00	6.244	P< 0.05			
	Sol	4.89 ± 0.36	4.77 ± 0.42	5± .00	3.259	P< 0.05			
Ayakbileği Dorsifleksiyonu	Sağ	4.87 ± 0.33	4.54 ± 0.50	5± .00	9.970	P< 0.05			
	Sol	4.87 ± 0.33	4.54 ± 0.50	5 ± .00	3.259	P< 0.05			
Ayak İnversiyonu	Sağ	4.78 ± 0.52	4.40 ± 0.66	5 ± .00	13.047	P< 0.05			
	Sol	4.78 ± 0.49	4.36 ± 0.65	5 ± .00	12.792	P< 0.05			
Ayak Eversiyonu	Sağ	4.77 ± 0.53	4.40 ± 0.66	5 ± .00	9.705	P< 0.05			
	Sol	4.75 ± 0.54	4.36 ± 0.65	5 ± .00	11.125	P< 0.05			
Parmak Fleksiyonu	Sağ	4.70 ± 0.65	4.22 ± 0.81	5 ± .00	11.134	P< 0.05			
	Sol	4.71 ± 0.61	4.18 ± 0.85	5 ± .00	12.926	P< 0.05			
Parmak Ekstansiyonu	Sağ	4.70 ± 0.70	4.18 ± 0.85	5 ± .00	11.134	P< 0.05			
	Sol	4.70 ± 0.70	4.18 ± 0.85	5 ± .00	12.926	P< 0.05			
Parmak Abdüksiyonu	Sağ	4.63 ± 0.74	4.13 ± 0.94	5 ± .00	10.451	P< 0.05			
	Sol	4.63 ± 0.77	4.04 ± 1.04	5 ± .00	11.421	P< 0.05			
Parmak Addüksiyonu	Sağ	4.63 ± 0.74	4.00 ± 1.06	5 ± .00	12.780	P< 0.05			
	Sol	4.63 ± 0.77	4.00 ± 1.06	5 ± .00	12.334	P< 0.05			

\*Tek yönlü Varyans Analizi ( One- Way Anova)

Grupların üst ekstremitte proksimal kas kuvveti ortalamaları ( One-Way Anova ) arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır (  $p>0.05$  ). Distal grup kaslardan parmak fleksörleri, abdükörleri ve addükörleri arasında anlamlı farklılık saptanmıştır (  $p<0.05$  ).

Olguların eklem hareket açıklığı değerleri dağılımı Tablo V'de görülmektedir. Sağ kalça ekleminde limitasyonu olan 2, sol kalça ekleminde limitasyonu olan 4, sol diz ekleminde limitasyonu olan 2, sağ ayak bileğinde limitasyonu olan 1, sol ayak bileğinde limitasyonu olan 2, sol omuz ekleminde limitasyonu olan 1, sol dirsek ekleminde limitasyonu olan 1 olgu bulunmaktadır.

**Tablo V. Olguların Eklem Hareket Açıklığı Dağılımı**

Eklem	Limitasyon Var	Limitasyon Yok	Toplam
Sağ Omuz Eklemi	0	111	111
Sol Omuz Eklemi	1	110	111
Sağ Dirsek Eklemi	1	110	111
Sol Dirsek Eklemi	0	111	111
Sağ Elbileği Eklemi	0	111	111
Sol Elbileği Eklemi	0	111	111
Sağ Kalça Eklemi	2	109	111
Sol Kalça Eklemi	4	107	111
Sağ Diz Eklemi	0	111	111
Sol Diz Eklemi	2	109	111
Sağ Ayakbileği Eklemi	1	110	111
Sol Ayakbileği Eklemi	2	109	111



Tablo VI'de olguların gözler açık ve gözler kapalı flamingo denge testi sonuçları karşılaştırılmıştır. Bağımlı gruplarda t testi ile yapılan analizde olguların sağ-sol gözler açık gözler ve kapalı flamingo denge testi sonuçları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır (  $p < 0.05$  ). Olgular gözleri açıkken dengede kalabilme süreleri daha uzundur.

**Tablo VI. Olguların Gözler Açık-Gözler Kapalı Flamingo Denge Testi Sonuçlarının Karşılaştırılması**

Flamingo Denge Testi	Gözler Açık		Gözler Kapalı		P*
	X	SD	X	SD	
Sağ	73.33 ±	43.74	29.59 ±	26.12	P<0.05
Sol	72.85 ±	44.12	26.56 ±	26.73	P<0.05

\*Bağımlı Gruplarda t Testi

Flamingo denge testi ortalamaları diyabetik olgular ( grup 1+grup 2 ) ile sağlıklı olgular ( grup 3 ) arasında karşılaştırılmıştır( tablo VII ). Diyabetik olgularla sağlıklı olguların Flamingo denge testi sonuçları arasında bağımsız gruplarda t testi analizine göre anlamlı fark bulunmuştur( $p < 0.05$ ). Diyabetik olgular sağlıklı olgulara göre daha kısa süre dengelerini koruyabilmiştir.

**Tablo VII. Diyabetik olgularla Sağlıklı olguların Flamingo Denge testi Ortalamalarının Karşılaştırılması**

Flamingo Denge Testi ( sn )		Diyabetik Olgular		Sağlıklı Olgular		P*
		X	SD	X	SD	
Gözler Açık	Sağ	54.82 ±	35.13	119.03 ±	25.59	P<0.05
	Sol	52.48 ±	31.32	123.15 ±	27.73	P<0.05
Gözler Kapalı	Sağ	15.31 ±	12.74	64.84 ±	14.55	P<0.05
	Sol	14.81 ±	12.27	66.00 ±	15.24	P<0.05

\*Bağımsız Gruplarda t Testi

Grupların Flamingo denge testi ortalamaları tablo VIII'da karşılaştırılmıştır.

**Tablo VIII. Grupların Flamingo Denge Testi Ortalamalarının Karşılaştırılması**

Flamningo Denge Testi ( sn )		Grup 1		Grup 2		Grup 3		F	P*
		X	SD	X	SD	X	SD		
Gözler Açık	Sağ	66.94 ± 33.74	23.40 ± 10.73	119.03 ± 25.59	77.39	P<0.05			
	Sol	64.07 ± 29.02	22.45 ± 9.50	123.15 ± 27.73	104.61	P<0.05			
Gözler Kapalı	Sağ	18.45 ± 13.42	7.18 ± 5.14	64.84 ± 14.55	181.182	P<0.05			
	Sol	17.75 ± 13.15	7.18 ± 3.78	66.00 ± 15.24	193.044	P<0.05			

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

3 grubun sağ-sol, gözler açık-gözler kapalı Flamingo denge testi ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmuştur (  $p<0.05$  ).3 grup içinde denge yeteneği en zayıf olan grup periferik nöropatisi olan diyabetik olgulardan oluşan 3. gruptur.

Grup 1 ve grup 2 arasında nöropati düzeyini belirlemek amacıyla kullanılan Michigian nöropati görüntüleme indeksi ( MNSI ) skoru ortalamaları karşılaştırılmıştır ( tablo IX ). Gruplar arasında MNSI 1.bölüm skoru,2.bölüm skoru ve toplam skor ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmıştır (  $p< 0.05$  ).Michigian nöropati görüntüleme indeksi skorları periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda daha yüksektir.

**Tablo IX. Grup 1 ve Grup 2 Arasında MNSI Skoru Ortalamalarının Karşılaştırılması**

MNSI	Grup 1		Grup 2		P*
	X	SD	X	SD	
I.Bölüm Skoru	1.56 ± 1.99		9.31 ± 0.99		P<0.05
II.Bölüm Skoru	0.88 ± 0.88		4.18 ± 0.76		P<0.05
Toplam Skor	2.41 ± 2.33		13.54 ± 0.98		P<0.05

\*Bağımsız Gruplarda t testi

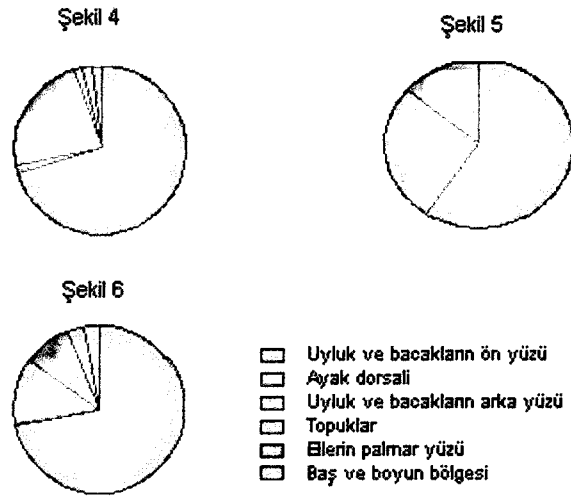
Çalışmaya dahil edilen olgularda ağrı dağılımı incelendiğinde 1. grupta 18 kişide (%31.6), 2.grupta 9 kişide ( %40.9 ), 3.grupta 9 kişide (%28.1) ağrı şikayeti saptanmıştır ( Tablo X ).Tüm olguların % 32.4'ünde ağrı şikayeti mevcuttur.

**Tablo X. Gruplara Göre Ağrı Şikayetinin Dağılımı**

Ağrı Şikayeti	Grup 1		Grup 2		Grup 3	
	n	%	n	%	n	%
Var	18	31.6	9	40.9	9	28.1
Yok	39	68.4	13	50.1	23	71.9
Toplam	57	100	22	100	32	100

Vizüel Analog Skala ile ölçülen ağrı şiddeti ortalamaları 1. grupta  $1.54 \pm 2.44$ , 2.grupta  $1.81 \pm 2.64$ , 3. grupta  $0.96 \pm 1.63$  olarak belirlenmiştir. Grupların ağrı şiddeti ortalamaları One-Way Anova testi ile karşılaştırıldığında üç grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (  $p > 0.05$  ).

Grupların görsel vücut şemasına göre ağrı dağılımları şekil 4,5,6'da gösterilmektedir.Şekilde 4'te 1.grubun, şekil 5'te 2. grubun ve şekil 6'da 3. grubun vücut şemasına göre ağrı dağılımları görülmektedir.



Tüm olguların üst-alt ekstremitte sağ taraf ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları ile sol taraf ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırılmıştır (tablo XI).

**Tablo XI. Olguların Üst-Alt Ekstremitte Sağ Taraf ve Sol Taraf Ağrı Eşiği ve Toleransı Ortalamalarının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )	SAĞ		SOL		T	P*
	X	SD	X	SD		
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	3.11 ± 1.07		3.56 ± 3.08		-1.63	p>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı toleransı	5.55 ± 2.29		5.69 ± 2.06		-1.93	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	4.74 ± 1.69		5.10 ± 1.93		-3.68	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	9.09 ± 3.53		9.80 ± 3.45		-5.07	p>0.05

\*Bağımlı Gruplarda t Testi

Olguların üst-alt ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları sağ taraf ile sol taraf arasında bağımlı gruplarda t testi analizine göre anlamlı fark bulunamamıştır ( p> 0.05 )

Tablo XII’de çalışmaya dahil edilen periferik nöropatisi olan ve periferik nöropatisi olmayan tüm diyabetik olgular ile sağlıklı olguların üst-alt ekstremitte ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır. Periferik nöropatisi olan ve olmayan diyabetik olgularla sağlıklı olguların üst-alt ekstremitte ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamalarının bağımsız gruplarda t testi ile karşılaştırılmasında iki grup arasında anlamlı fark bulunmuştur (  $p<0.05$  ).Diyabetik olguların sağ-sol alt ekstremitte ve üst ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı sağlıklı olgulardan daha yüksektir.

**Tablo XII. Diyabetik Olgularla Sağlıklı Olguların Üst-Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği ve Ağrı Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümleri ( mA )		Diyabetik Olgular ( n=79 )	Sağlıklı Olgular ( n=32 )	T	P*
		X SD	X SD		
Ağrı Eşiği Üst Ekstremitte	Sağ	3.65± 1.19	1.76 ± 0.72	10.25	P<0.05
	Sol	4.17± 3.44	2.04 ± 0.76	5.19	P<0.05
Ağrı Toleransı Üst Ekstremitte	Sağ	6.14±2.24	4.10 ± 1.72	5.13	P<0.05
	Sol	6.31 ± 1.91	4.17 ± 1.58	6.04	P<0.05
Ağrı Eşiği Alt Ekstremitte	Sağ	5.32 ± 1.60	3.30 ± 0.88	8.48	P<0.05
	Sol	5.72 ± 1.84	3.59 ±1.18	7.23	P<0.05
Ağrı Toleransı Alt Ekstremitte	Sağ	9.85 ± 3.60	7.20±2.50	4.41	P<0.05
	Sol	10.68±3.44	7.65±2.40	5.27	P<0.05

\*Bağımsız Gruplarda t Testi

Tablo XIII’te grupların üst ekstremitte ve alt ekstremitelerine ait ağrı eşiği ve ağrı toleransı ölçümlerinin ortalamaları karşılaştırılmaktadır. Tek yönlü varyans analizi ile yapılan istatistiğe göre 3 grubun üst ve alt ekstremitte ağrı eşiği ve ağrı toleransı ölçümü

ortalamları arasında anlamlı fark saptanmıştır. Gruplar arasında sağ-sol alt ve üst ekstremite ağrı eşiği ve toleransı en yüksek olan grup periferik nöropatisi olan diyabetik olgulardan oluşan 3. gruptur.

**Tablo XIII. Grupların Üst-Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği ve Ağrı Toleransı Ölçümlerinin Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümleri ( mA )		Grup 1		Grup 2		Grup 3		F	P*
		X	SD	X	SD	X	SD		
Ağrı Eşiği Üst Ekstremitte	Sağ	3.53 ± 1.05	3.98 ± 1.46	1.76 ± 0.72	37.52	P<0.05			
	Sol	4.23 ± 3.94	4.02 ± 1.56	2.04 ± 0.79	5.97	P<0.05			
Ağrı Toleransı Üst Ekstremitte	Sağ	6.09 ± 2.38	6.26 ± 2.88	4.10 ± 1.72	10.53	P<0.05			
	Sol	6.30 ± 1.97	6.34 ± 2.79	4.17 ± 1.58	15.42	P<0.05			
Ağrı Eşiği Alt Ekstremitte	Sağ	5.32 ± 1.59	5.33 ± 2.65	3.30 ± 0.88	22.39	P<0.05			
	Sol	5.81 ± 1.93	5.47 ± 1.58	3.59 ± 1.18	18.54	P<0.05			
Ağrı Toleransı Alt Ekstremitte	Sağ	9.61 ± 3.60	10.49±3.63	7.20 ± 2.50	7.79	P<0.05			
	Sol	10.54±3.28	11.04±3.86	7.65 ± 2.40	10.49	P<0.05			

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgulardan oluşan 1. grup ile periferik diyabetik nöropatisi olan diyabetik olgulardan oluşan 2. grubun üst-alt ekstremite ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamaları karşılaştırıldığında ( tablo XIV ) iki grup ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmamıştır (  $p>0.05$  ). Periferik nöropatisi olan diyabetik olguların ağrı eşiği ve toleransı periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgulara göre daha yüksektir.

**Tablo XIV. 1.Grup İle 2.Grubun Üst-Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği ve Ağrı Toleransı Ortalamalarının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümleri ( mA )		Grup 1		Grup 2		T	P*
		X	SD	X	SD		
Ağrı Eşiği Üst Ekstremitte	Sağ	3.53 ± 1.05		3.98 ± 1.46		-1.32	P>0.05
	Sol	4.23 ± 3.94		4.02 ± 1.56		0.34	P>0.05
Ağrı Toleransı Üst Ekstremitte	Sağ	6.09 ± 2.38		6.26 ± 2.88		-0.34	P>0.05
	Sol	6.30 ± 1.97		6.34 ± 2.79		-0.07	P>0.05
Ağrı Eşiği Alt Ekstremitte	Sağ	5.32 ± 1.59		5.33 ± 2.65		-0.09	P>0.05
	Sol	5.81 ± 1.93		5.47 ± 1.58		0.79	P>0.05
Ağrı Toleransı Alt Ekstremitte	Sağ	9.61 ± 3.60		10.49±3.63		-0.96	P>0.05
	Sol	10.54±3.28		11.04±3.86		-0.53	P>0.05

\*Bağımsız Gruplarda t Testi

Tablo XV’de periferik nöropatisi olmayan olgularda yaş gruplarına göre ağrı eşiği ve toleransı karşılaştırılmıştır. Farklı yaş gruplarında ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında sağ üst ekstremitte ağrı eşiği dışında (  $p > 0.05$  ) anlamlı farklılık bulunmuştur. Periferik nöropatisi olan olgularda ağrı eşiği ve toleransı yaşla birlikte artış göstermektedir.

**Tablo XV. Periferik nöropatisi olmayan Diyabetik Olgularda Yaş Gruplarına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		33-42 yıl	43-52 yıl	53-62 yıl	63-74 yıl	F	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.30±0.87	3.55 ± 1.17	4.35 ± 1.20	4.35 ± 1.20	6.46	P<0.05
	Sol	3.55±0.81	3.64 ± 1.20	4.40 ± 1.43	4.40 ± 1.43	2.90	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	5.35±1.63	6.35 ± 2.81	7.82 ± 3.47	7.82 ± 3.47	5.09	P<0.05
	Sol	5.81±1.27	6.46 ± 2.45	7.42 ± 2.59	7.42 ± 2.59	2.72	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	4.96±1.26	5.51 ± 1.59	5.87 ± 1.42	5.87 ± 1.42	2.14	p>0.05
	Sol	5.33±1.08	6.34 ± 2.24	5.57 ± 1.11	5.57 ± 1.11	0.53	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	8.48±2.44	9.71 ± 3.63	12.57±7.13	12.57±7.13	5.99	P<0.05
	Sol	9.44±2.28	10.61±3.18	12.52±5.63	12.52±5.63	4.53	P<0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Tablo XVI'da periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda yaş gruplarına göre ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır. Yaş gruplarına göre üst ekstremitte ağrı eşiklerinde ve toleranslarında anlamlı farklılık bulunurken (  $p < 0.05$  ), alt ekstremitte ağrı eşiği ve toleranslarında anlamlı farklılık belirlenmemiştir. Periferik nöropatisi olan olgularda üst ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı yaşla birlikte artmaktadır.

**Tablo XVI. Periferik Nöropatisi Olan Diyabetik Olgularda Yaş Gruplarına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		33-42 yıl	43-52 yıl	53-62 yıl	F	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.20±0.00	4.10± 1.31	3.57± 1.81	4.41	P<0.05
	Sol	6.10±0.00	4.05± 1.40	3.65± 1.85	4.05	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	7.40±0.00	6.36± 1.81	5.91± 2.23	4.99	P<0.05
	Sol	7.90±0.00	6.43± 1.79	5.92± 1.92	6.95	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	6.90±0.00	5.36± 1.54	5.04±1.98	1.27	p>0.05
	Sol	6.70±0.00	5.50± 1.46	5.24± 1.94	1.03	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	13.40±0.00	10.48±3.50	10.10±4.25	0.47	p>0.05
	Sol	15±0.00	11.24±3.82	10.08±4.10	2.27	p>0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )



Sağlıklı olguların yaş gruplarına göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamalarının tablo XVII’de karşılaştırılmıştır. Farklı yaş gruplarında ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Sağlıklı olgularda yaşla birlikte ağrı eşiği ve toleransı artmaktadır.

**Tablo XVII. Sağlıklı Olgularda Yaş Gruplarına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı							
Ölçümü		33-42 yıl	43-52 yıl	53-62 yıl	63-74 yıl	F	P*
( mA )							
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	1.66±0.33	1.62±0.78	2.35±0.63	2.90±0.00	9.19	P<0.05
	Sol	1.86±0.42	1.94±0.82	2.50±0.60	3.60±0.00	9.18	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	4.47±1.35	3.75±1.91	4.42±1.02	6.60±0.00	3.53	P<0.05
	Sol	4.42±0.91	3.86±1.86	4.70±1.04	5.90±0.00	3.01	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.33±0.62	5.14±0.99	3.85±0.62	4.00±0.00	3.33	P<0.05
	Sol	3.85±1.71	3.41±1.06	3.80±0.49	4.10±0.00	1.44	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	7.12±1.01	6.72±2.70	8.70±1.85	11.00±0.00	5.52	P<0.05
	Sol	7.63±1.42	7.23±2.73	8.90±2.05	10.50±0.00	4.35	P<0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Tablo XVIII’de periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularda cinsiyete göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırılmıştır. Bu grupta kadınlar ve erkekler arasında sağ üst ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı dışında (  $p < 0.05$  ) anlamlı farklılık bulunmamıştır (  $p > 0.05$  ).

**Tablo XVIII. Periferik Nöropatisi Olmayan Diyabetik Olgularda Ağrı Eşiği ve Toleransının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		Erkek	Kadın	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.56±1.05	3.51±1.06	1.74	P<0.05
	Sol	3.74±1.36	3.72±1.20	1.68	p>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.56±2.29	5.81±2.42	2.54	P<0.05
	Sol	6.39±1.85	6.25±2.07	1.20	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.32±1.66	5.32±1.57	0.99	p>0.05
	Sol	5.89±2.04	5.77±1.90	0.98	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	9.74±4.36	9.53±3.13	1.16	p>0.05
	Sol	10.45±3.80	10.59±3.00	0.56	p>0.05

\* Bağımsız gruplarda t testi

Tablo XIX'da periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda cinsiyete göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır. Kadın ve erkek olgular arasında üst ekstremitte ağrı toleransları dışında (  $p < 0.05$  ) ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

**Tablo XIX. Periferik nöropatisi Olan Diyabetik Olgularda Ağrı Eşiği ve Toleransının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		Erkek	Kadın	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.66±1.18	4.37±1.72	1.19	p>0.05
	Sol	3.59±1.18	4.54±1.85	1.72	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	5.70±1.75	6.95±1.89	2.35	P<0.05
	Sol	5.84±1.73	6.94±1.75	2.15	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.05±1.56	5.67±1.78	0.80	p>0.05
	Sol	5.38±1.55	5.59±1.69	0.10	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	10.67±3.70	10.28±3.73	0.87	p>0.05
	Sol	11.03±3.75	11.06±4.16	2.49	p>0.05

\* Bağımsız gruplarda t testi

XX. tabloda sağlıklı olgularda cinsiyete göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır. Kadınlar ve erkekler arasında ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p < 0.05$  ).Bu grupta erkeklerde ağrı eşiği ve toleransı kadınlardan daha yüksektir.

**Tablo XX. Sağlıklı Olgularda Ağrı Eşiği ve Toleransının Cinsiyete Göre Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		Erkek	Kadın	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	2.09±0.74	1.42± 0.57	3.73	P<0.05
	Sol	2.38±0.86	1.74± 0.53	3.71	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	5.08±1.80	3.24±1.10	5.03	P<0.05
	Sol	5.01±1.70	3.43±1.04	4.42	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.63±0.86	2.97±0.77	3.53	P<0.05
	Sol	4.09±1.42	3.14± 0.69	3.21	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	8.27±2.29	6.25±2.35	3.73	P<0.05
	Sol	8.74±2.07	6.68±2.30	3.80	P<0.05

\*Bağımsız gruplarda t testi

Tablo XXI'de periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularda vücut kitle indeksine göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır.

**Tablo XXI. Periferik Nöropatisi Olmayan Olgularda Vücut Kitle İndeksine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		18.5-24.9 kg/cm	25-29.9 kg/ cm	>30 kg/cm	F	P*
Üst Ekstremité Ağrı Eşiği	Sağ	3.59±1.33	3.59±0.92	2.72±0.75	3.05	P>0.05
	Sol	3.61±1.09	3.87±1.34	2.87±0.39	1.96	P>0.05
Üst Ekstremité Ağrı Toleransı	Sağ	6.40±3.36	6.05±1.97	5.22±1.23	0.80	P>0.05
	Sol	6.51±2.77	6.29±1.63	5.57±1.29	0.61	P>0.05
Alt Ekstremité Ağrı Eşiği	Sağ	5.15±1.86	5.45±1.52	4.90±1.35	2.53	P>0.05
	Sol	5.62±2.15	5.85±1.82	6.20±2.49	1.28	P>0.05
Alt Ekstremité Ağrı Toleransı	Sağ	9.20±3.70	9.93±3.62	8.32±3.33	3.64	P<0.05
	Sol	10.05±2.97	10.90±3.50	9.22±2.23	4.31	P<0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Bu grupta vücut kitle indeksine göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında alt ekstremité ağrı toleransı dışında (  $p < 0.05$  ) anlamlı farklılık bulunamamıştır (  $p > 0.05$  ).

Periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda vücut kitle indeksine göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları tablo XXII'de karşılaştırılmaktadır. Vücut kitle indekslerine göre ağrı eşiği ve toleransları arasında sol üst ekstremité ağrı eşiği dışında (  $p > 0.05$  ) anlamlı fark bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Ağrı eşiği ve toleransı vücut kitle indeksi 25-29.9 ( obez ) olanlarda daha yüksektir.

**Tablo.XXII.Periferik Nöropatisi Olan Olgularda Vücut Kitle İndeksine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		18.5-24.9 kg/cm	25-29.9 kg/ cm	>30 kg/cm	F	P'
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	2.60±1.83	4.36±0.60	3.68±2.27	3.92	P<0.05
	Sol	2.60±1.97	4.27±0.65	3.95±2.49	2.27	P>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	4.25±2.19	6.79±1.25	5.87±2.52	4.05	P<0.05
	Sol	4.55±2.33	6.88±1.19	5.84±2.34	4.60	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.25±1.34	5.75±1.15	5.14±2.19	4.80	P<0.05
	Sol	3.50±1.55	5.92±1.08	5.21±2.05	5.46	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.45±3.60	11.8±2.24	9.22±4.79	8.96	P<0.05
	Sol	6.30±3.95	12.59±2.11	9.52±5.04	11.31	P<0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Tablo XXIII'de sağlıklı olgularda vücut kitle indeksine göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır.Vücut kitle indekslerine göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında sağ üst ekstremitte ağrı eşiği dışında (  $p < 0.05$  ) anlamlı farklılık bulunmamıştır (  $p > 0.05$  ).

**Tablo XXIII. Sağlıklı Olgularda Vücut Kitle İndeksine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		18.5-24.9 kg/cm	25-29.9 kg/ cm	>30 kg/cm	F	P'
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	1.51±0.60	2.17±0.84	2.08±0.00	2.28	P>0.05
	Sol	1.78±0.54	2.25±0.89	2.20±0.00	2.53	P>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	3.43±1.06	4.46±1.90	7.40±0.00	5.53	P<0.05
	Sol	3.65±1.08	4.52±1.86	5.40±0.00	2.53	P>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.06±0.87	3.54±0.86	2.70±0.00	2.16	P>0.05
	Sol	3.37±1.47	3.77±0.93	3.50±0.00	1.56	P>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.42±2.33	7.67±8.55	10.0±0.00	1.73	P>0.05
	Sol	6.96±2.34	8.07±2.39	10.10±0.0	1.34	P>0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Tablo XXIV'de periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularda ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır. Periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularda diyabet süresine göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (  $p > 0.05$  ).

**Tablo XXIV. Periferik nöropatisi Olmayan Diyabetik Olgularda Diyabet Süresine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		2-79 ay	80-157 ay	158-235 ay	236-288 ay	F	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.62±1.00	3.44±1.22	3.26±1.06	3.17±1.27	0.92	p>0.05
	Sol	3.89±1.31	3.54±1.16	3.00±1.00	3.37±1.05	1.28	p>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.15±2.42	5.90±2.61	5.90±1.60	6.25±2.28	1.17	p>0.05
	Sol	6.46±2.07	5.99±2.03	6.40±1.40	5.75±1.58	0.85	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.29±1.67	5.75±1.28	5.26±2.49	4.30±1.66	3.59	p>0.05
	Sol	5.71±1.87	6.22±1.36	5.30±2.95	5.85±3.67	1.08	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	9.56±3.39	10.09±4.64	9.63±3.89	8.47±2.12	1.48	p>0.05
	Sol	10.58±3.43	10.88±3.26	10.16±4.42	9.55±1.28	1.46	p>0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Tablo XXV'de periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda diyabet süresine göre ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır.

**Tablo XXV.Periferik Nöropatisi Olan Diyabetik Olgularda Diyabet Süresine göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		2-79 ay	80-157 ay	158-235 ay	F	P'
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	4.51±0.63	3.65±1.52	3.85±3.60	2.54	p>0.05
	Sol	4.58±0.80	3.56±1.59	4.50±3.67	3.66	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	7.02±0.89	5.51±2.00	7.75±3.04	9.12	P<0.05
	Sol	7.17±0.76	5.58±2.00	7.55±2.05	10.26	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.93±1.06	4.94±1.58	5.25±4.17	2.38	p>0.05
	Sol	5.98±1.08	5.18±1.51	5.20±3.95	2.02	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	12.27±2.72	9.58±3.50	9.15±7.14	4.90	P<0.05
	Sol	12.51±2.30	10.40±4.22	9.00±7.07	3.41	P<0.05

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

Tablo XXV'de de görüldüğü gibi bu grupta olguların sol üst ekstremitte ağrı eşiği, sağ-sol üst ekstremitte ağrı toleransı ve sağ-sol alt ekstremitte ağrı toleransları ortalamaları arasında anlamlı farklılık belirlenmiştir(  $p < 0.05$  ).Sol üst ekstremitte ağrı eşiği, sağ-sol üst ekstremitte ağrı toleransı,sağ-sol alt ekstremitte ağrı toleransları en yüksek diyabet süresi 2-79 ay olan olgularda bulunmuştur. Olguların sağ üst ekstremitte ağrı eşiği ,sağ-sol alt ekstremitte ağrı eşiği ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (  $p > 0.05$  ).

Tablo XXVI periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularda insülin kullanımına göre ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamalarının karşılaştırmasını göstermektedir .İnsülin kullanan ve kullanmayan olgular arasında sadece alt ağrı eşiği ortalamaları arasında anlamlı farklılık belirlenmiştir(  $p < 0.05$  ).İnsülin kullanan olgularda ağrı eşiği daha yüksektir . Bu grupta üst ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı ve alt ekstremitte ağrı toleransı arasında anlamlı fark bulunmamıştır (  $p > 0.05$  ).

**Tablo XXVI.Periferik Nöropatisi Olmayan Olgularda İnsülin Kullanımına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		İnsülin kullananlar	İnsülin kullanmayanlar	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.52±1.01	3.53±1.07	0.43	p>0.05
	Sol	3.68±1.02	3.74±1.31	0.67	p>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.28±1.99	6.04±2.49	0.62	p>0.05
	Sol	6.26±1.91	6.31±2.01	0.18	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.96±1.71	5.15±1.54	3.20	p<0.05
	Sol	6.67±2.16	5.58±1.83	3.35	p<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	9.58±3.81	9.72±3.58	0.51	p>0.05
	Sol	10.42±3.55	10.57±3.25	0.30	p>0.05

\* Bağımsız gruplarda t testi

Tablo XXVII'de periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda insülin kullanımına göre ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır.

**Tablo XXVII.Periferik Nöropatisi Olan Olgularda İnsülin Kullanımına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		İnsülin kullananlar	İnsülin kullanmayanlar	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.94±1.60	4.17±0.55	1.36	p>0.05
	Sol	4.00±1.72	4.10±0.61	0.81	p>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.32±2.07	6.00±0.60	0.36	p>0.05
	Sol	6.35±1.97	6.30±0.61	0.46	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.47±1.77	4.67±0.85	1.79	p>0.05
	Sol	5.61±1.67	4.85±1.00	1.59	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	10.45±3.96	10.70±1.86	0.84	p>0.05
	Sol	11.16±4.17	10.52±2.35	0.08	p>0.05

\* Bağımsız gruplarda t testi



Bu grupta, insülin kullanımına göre ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (  $p > 0.05$  ).

Periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularda egzersiz yapma alışkanlığına göre ağrı eşiği ve toleransı tablo XXVIII'de incelenmiştir. Bağımsız gruplarda t testi ile yapılan analize göre egzersiz yapma alışkanlığına göre sol üst ekstremitte ve sağ üst ekstremitte ağrı eşiği ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Bu grupta egzersiz yapmayanlarda sol üst ekstremitte ve sol alt ekstremitte ağrı eşikleri egzersiz yapanlara göre daha yüksektir.

**Tablo XXVIII. Periferik Nöropatisi Olmayan Diyabetik Olgularda Egzersiz Yapma Alışkanlığına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransı Ortalamalarının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		Egzersiz Yapma	Egzersiz Yapma	T	P*
		Alışkanlığı Var	Alışkanlığı Yok		
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.56±1.08	3.44±0.92	1.20	p>0.05
	Sol	3.36±0.89	3.80±1.30	2.50	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.09±2.50	6.08±1.73	0.22	p>0.05
	Sol	6.34±2.02	6.07±1.77	0.75	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.25±1.63	5.72±1.38	1.18	p>0.05
	Sol	5.65±1.94	6.67±1.72	2.97	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	9.67±3.63	9.43±3.59	0.77	p>0.05
	Sol	10.40±3.27	11.30±3.46	0.86	p>0.05

\* Bağımsız gruplarda t testi

Periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda egzersiz yapma alışkanlığına göre ağrı eşiği ve toleransı tablo XXIX'da incelenmiş, egzersiz yapma alışkanlığı olanlarla olmayanlar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (  $p > 0.05$  )

**Tablo XXIX. Periferik nöropatisi Olan Diyabetik Olgularda Egzersiz Yapma Alışkanlığına Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		Egzersiz Yapma Alışkanlığı Var	Egzersiz Yapma Alışkanlığı Yok	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.95±1.65	4.08±0.52	0.56	p>0.05
	Sol	4.02±1.77	4.02±0.56	0.45	p>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.35±2.12	5.98±0.69	0.48	p>0.05
	Sol	6.40±2.02	6.14±0.79	0.22	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.49±1.82	4.78±0.77	1.63	p>0.05
	Sol	5.57±1.74	5.14±0.89	0.73	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	10.48±4.08	10.52±1.66	0.47	p>0.05
	Sol	11.05±4.27	11.02±2.32	0.64	p>0.05

\* Bağımsız gruplarda t testi

Tablo XXX. Sağlıklı olgularda egzersiz yapma alışkanlığına göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırılmaktadır. Egzersiz yapma alışkanlığına göre üst ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı ile alt ekstremitte ağrı toleransı arasında anlamlı farklılık bulunurken (  $p < 0.05$  ), alt ekstremitte ağrı eşikleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (  $p > 0.05$  ).Egzersiz yapma alışkanlığı olmayanlarda üst ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı ile alt ekstremitte ağrı toleransı egzersiz yapma alışkanlığı olanlardan daha yüksektir.

Tablo XXX. Sağlıklı Olgularda Egzersiz Yapma Alışkanlığına göre Ağrı Eşiği ve Toleransının İncelenmesi

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		Egzersiz Yapma Alışkanlığı Var	Egzersiz Yapma Alışkanlığı Yok	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	1.65±0.66	2.36±0.78	3.79	P<0.05
	Sol	1.90±0.65	2.82±0.97	4.29	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	3.88±1.72	5.32±1.19	4.84	P<0.05
	Sol	3.95±1.58	5.38±1.06	4.73	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.27±0.93	3.50±0.51	1.96	P>0.05
	Sol	3.55±1.25	3.78±0.71	1.91	P>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.93±2.55	8.66±1.79	3.81	P<0.05
	Sol	7.40±2.45	8.96±1.78	3.75	P<0.05

\* Bağımsız gruplarda t testi

Tablo XXXI. periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularda ağrı şikayetine göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamalarının karşılaştırılmasını göstermektedir. Bu grupta ağrı şikayetine göre ağrı eşiği ve toleransları arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır (  $p > 0.05$  ).

Tablo XXXI. Periferik Nöropatisi Olmayan Diyabetik Olgularda Ağrı Şikayetine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının İncelenmesi

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		Ağrı Şikayeti Var	Ağrı Şikayeti Yok	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.37±1.17	3.43±0.61	0.97	P>0.05
	Sol	3.69±1.46	3.81±0.59	0.92	p>0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	5.87±2.80	6.55±0.94	0.58	p>0.05
	Sol	6.18±2.30	6.55±0.93	0.24	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	5.18±1.74	5.62±1.19	0.96	p>0.05
	Sol	5.83±2.24	5.78±1.04	0.95	p>0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	9.52±4.16	9.80±1.98	0.98	p>0.05
	Sol	10.39±3.72	10.86±2.10	0.49	p>0.05

\* Bağımsız gruplarda t tes

Tablo XXXII.'de periferik nöropatisi olan olgularda ağrı eşiği ve toleransı incelenmiştir. Bu grupta ağrı şikayetine göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p > 0.05$  ). Ağrı şikayeti olanlarda ağrı eşiği ve toleransı daha yüksektir.

**Tablo XXXII.Periferik Nöropatisi Olan Olgularda Ağrı şikayetine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının incelenmesi**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )		Ağrı Şikayeti Var	Ağrı Şikayeti Yok	T	P*
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.01±1.61	4.66±0.89	4.60	P<0.05
	Sol	3.01±1.59	4.69±1.18	4.29	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	5.33±2.21	6.91±1.36	3.19	P<0.05
	Sol	5.54±2.24	6.89±1.40	2.71	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	4.60±1.93	5.83±1.28	2.55	P<0.05
	Sol	4.78±1.89	5.95±1.17	2.53	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	8.94±4.80	11.56±2.17	2.39	P<0.05
	Sol	9.10±4.96	12.39±2.21	2.95	P<0.05

\*Bağımsız gruplarda t testi

Sağlıklı olgularda ağrı şikayetine göre ağrı eşiği ve toleransı tablo XXXIII'te incelenmiştir. Tabloda da görüldüğü gibi bu grupta ağrı şikayetine göre ağrı eşiği ve ağrı toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur. Buna göre sağlıklı olgularda ağrı şikayeti olanlarda ağrı eşiği ve toleransı ağrı şikayeti olmayanlara göre daha yüksektir.

**Tablo XXXIII.Sağlıklı Olgularda Ağrı Şikayetine Göre Ağrı Eşiği ve Toleransının Karşılaştırılması**

Ağrı Eşiği ve Toleransı Ölçümü ( mA )	Ağrı Şikayeti		T	P*	
	Var	Yok			
Üst Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	1.32±0.44	1.93±0.74	5.11	P<0.05
	Sol	1.62±0.42	2.21±0.81	4.85	P<0.05
Üst Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	3.10±0.86	4.56±1.69	4.83	P<0.05
	Sol	2.94±0.78	3.44±0.88	5.78	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Eşiği	Sağ	3.27±0.72	3.71±1.31	3.17	P<0.05
	Sol	5.81±2.16	7.74±2.46	2.21	P<0.05
Alt Ekstremitte Ağrı Toleransı	Sağ	6.41±1.99	8.13±2.41	4.06	P<0.05
	Sol	9.10±4.96	12.39±2.21	3.62	P<0.05

\* Bağımsız gruplarda t testi

Periferik nöropatisi olan ve periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularla sağlıklı olguların hafif dokunma duyusu ortalamaları tablo XXXIV'de karşılaştırılmıştır. Hafif dokunma duyusuna ait bulgular nöropati ile uyumlu bulunmuştur. Diyabetik olgularda koruyucu duylardan hafif dokunma duyusu kaybı sağlıklı olgulara göre daha fazladır.

**Tablo XXXIV. Diyabetik Olgularla Sağlıklı Olguların Hafif dokunma Duyusu Ortalamalarının Karşılaştırılması**

Hafif Dokunma Duyusu	Diyabetik Olgular		Sağlıklı Olgular		T	P*
	X	SD	X	SD		
SAĞ	1.13 ± 1.31		0.00 ± 0.00		49.76	P<0.05
SOL	1.12 ± 1.39		0.00 ± 0.00		35.62	P<0.05

\* Bağımsız Gruplarda t Testi

Grupların hafif dokunma duyusu ortalamaları tablo XXXV’de karşılaştırılmıştır.

**Tablo XXXV. Grupların Hafif Dokunma Duyusu Ortalamalarının Karşılaştırılması**

Hafif Dokunma Duyusu	1.Grup		2.Grup		3.Grup		F	P*
	X	SD	X	SD	X	SD		
SAĞ	0.64 ± 0.93	2.40 ± 1.33	0.00 ± 0.00	49.76	P<0.05			
SOL	0.66 ± 1.00	2.31 ± 1.58	0.00 ± 0.00	35.62	P<0.05			

\*Tek Yönlü Varyans Analizi ( One-Way Anova )

3 grubun hafif dokunma duyusu ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmıştır (  $p<0.05$  ).3 grup içinde hafif dokunma duyusu kaybı en fazla olan grup periferik nöropatisi olan diyabetik olgular grubudur.

## SONUÇLAR

Bu çalışmada 79 diyabetik ve 32 sağlıklı olgu incelenmiştir. Çalışma nöropatinin erken dönemde tanımlanmasında ağrı analizinin elektrodiagnostik önemini belirlemek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Çalışma sonunda elde edilen verilerden çıkan sonuçlar şu şekilde sıralanabilir:

\* Olguların fiziksel özellikleri karşılaştırıldığında vücut ağırlığı ve VKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Diyabetik olguların vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksleri sağlıklı olgulara göre daha yüksektir. Diyabetik olgular American Diabetes Association sınıflamasına göre obez grubundadır.

\* Periferik nöropatisi olmayan diyabetik olguların % 15.8'inde, periferik nöropatisi olan diyabetik olguların % 22.7'sinde, sağlıklı olguların % 15.6'sında egzersiz yapma alışkanlığı vardır.

\* Olguların manuel kas testi ortalamaları karşılaştırıldığında alt ekstremitte kas kuvvetlerinde ( sağ-sol diz ekstansörleri hariç ) anlamlı farklılık görülmüştür (  $p < 0.05$  ). Üst ekstremitte de ise distal grup kaslarda anlamlı farklılık belirlenmiştir (  $p < 0.05$  ). Sağlıklı olguların kas kuvvetleri diyabetik olgulardan daha yüksektir. Diyabet kas kuvvetinde kayıplara neden olmaktadır.

\* Denge yeteneğinin değerlendirilmesinde kullanılan Flamingo denge testi ortalamaları diyabetik olgularla sağlıklı olgular arasında karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p < 0.05$  ).Diyabetik olgular sağlıklı olgulara göre daha kısa süre dengelerini koruyabilmektedir. Denge yeteneği en zayıf olan olgular periferik nöropatisi olan diyabetik olgulardır. Diyabete bağlı olarak meydana gelen kas zayıflığı denge yeteneğini olumsuz yönde etkilemektedir.

\* Olguların nöropati düzeyini belirlemek amacıyla kullanılan Michigian Nöropati Görüntüleme İndeksi ( MNSI ) skorları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p<0.05$  ). Periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda MNSI skorları daha yüksektir.

\* Olguların ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları karşılaştırıldığında diyabetik olgularla sağlıklı olgular arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p<0.05$  ). Diyabetik olguların sağ-sol üst ve alt ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları sağlıklı olgulardan daha yüksektir. Sağ-sol üst ve alt ekstremitte ağrı eşiği ve toleransı ortalaması en yüksek olan grup periferik nöropatisi olan diyabetik olgular grubudur. Diyabet ve diyabete bağlı olarak oluşan nöropatiler ağrı eşiği ve toleransında artışa neden olmaktadır.

\* Ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları yaş gruplarına göre incelendiğinde farklı yaş gruplarında ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık belirlenmiştir. Yaşla birlikte ağrı eşiği ve toleransı artış göstermektedir.

\* Ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları cinsiyete göre karşılaştırıldığında diyabetik olgularda anlamlı farklılık görülmezken (  $p>0.05$  ), sağlıklı olgularda istatistiki olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p< 0.05$  ). Sağlıklı erkeklerde ağrı eşiği ve toleransı kadınlara göre daha yüksektir. Sağlıklı olgularda cinsiyet ağrı eşiği ve toleransını etkileyen bir faktör olarak değerlendirilmiştir.

\* Olguların ağrı eşiği ve toleransı VKİ'ne göre incelendiğinde periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda ve sağlıklı olgularda anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p< 0.05$  ). Ağrı eşiği ve toleransı obez olan olgularda daha yüksek bulunmuştur. Obezite ağrı eşiği ve toleransını etkileyen faktörlerden birisi olmuştur.

\* DM süresine göre ağrı eşiği ve toleransı karşılaştırıldığında periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda anlamlı farklılık belirlenmiştir (  $p<0.05$  ). Ağrı eşiği ve toleransı en yüksek DM süresi 2-79 ay olan olgularda bulunmuştur. Bunun nedeni ağrı eşiği ve toleransında artışı sağlayan dejenerasyonun diyabetin erken dönemlerinde daha belirgin olmasından kaynaklanmaktadır.



\* İnsülin kullanımına göre ağrı eşiği ve toleransı incelendiğinde sadece periferik nöropatisi olmayan diyabetiklerde alt ekstremitte ağrı eşiği ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p<0.05$  ). Alt ekstremitte ağrı eşiği insülin kullananlarda daha düşüktür.

\* Egzersiz yapma alışkanlığına göre ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda egzersiz yapma alışkanlığı olanlarla olmayanlar arasında anlamlı farklılık bulunamazken (  $p>0.05$  ), periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularda egzersiz yapma alışkanlığı olanlarda sol üst ekstremitte ve sol alt ekstremitte ağrı eşiği egzersiz yapmayanlara göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (  $p<0.05$  ). Sağlıklı olgularda her iki taraf üst ekstremitte ağrı eşiği ve toleransları egzersiz yapanlarda daha düşüktür. Bu sonuç egzersizin ağrı eşiği ve toleransını etkileyen bir faktör olabileceğini göstermektedir.

\* Olguların hafif dokunma duyusu ortalamaları karşılaştırıldığında diyabetik olgularla sağlıklı olgular arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p< 0.05$  ). Hafif dokunma duyusu kaybı en fazla nöropatisi olan diyabetik olgulardadır. Koruyucu duyulardan hafif dokunma duyusunda nöropatilere bağlı olarak kayıp olabileceği gözlenmiştir.

## TARTIŞMA

Özür ve ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda yer alan diyabet, ekonomik zararlara neden olan ve sadece diyabetli bireyi değil tüm toplumu etkileyebilen prototip bir hastalıktır ( 2,5,8,68 ).

Özellikle kronik komplikasyonlar diyabetiklerde iş ve güç kaybına neden olarak ciddi sosyal ve ekonomik sorunlar ortaya çıkarmaktadır ( 5,13,68 ).Diyabetin yol açtığı komplikasyonları önlemek veya tedavi etmek için yapılan sağlık harcamaları hastalığın erken tanı ve tedavisi için yapılan harcamaların çok üzerindedir ( 13,69 ). Hastaneye başvuru hastaların % 50'sinde kronik komplikasyonlar geliştikten sonra olmaktadır ( 69 ).

Diyabetik nöropati periferik sinirlerin kronik yaygın dağılımlı lezyonudur ( 2,3,4,5,9,30 ). Nöropatinin de içinde olduğu diyabet komplikasyonları diyabetin süresi ve hiperglisemi şiddeti artıkça artar ( 70 ). Periferik nöropatilerin diyabetik hastalarda tahmini prevalansı tanımlamadaki farklılıklar, hasta seçimi, diagnostik kriterler ve periferik nöropatiyi belirleme yöntemlerinin sensitivitesi nedeniyle % 10 ile %100 arasında değişmektedir ( 2). Fiziksel bulgular ve subjektif semptomlar göz önünde bulundurulduğunda nöropati prevalansı düşükken, elektrofizyolojik ölçümler ve kuantatif duyu değerlendirmeleri göz önünde bulundurulduğunda prevalans oldukça yüksektir ( 11,12 ).

Dünya Sağlık Örgütü Uluslar arası Diyabet Federasyonu, tüm ülkelerin diyabet dernekleri, bölge ofisleri ve çalışma gruplarının ortak katılımı ile oluşturulan, St. Vincent Deklerasyonu ( Ekim 1989 ) hedefleri doğrultusunda toplumu diyabet hakkında

bilinçlendirme, hastalığın belirti ve komplikasyonlarının erken tanısı ve tedavisi için birlikteliğin sağlanması gerektiği vurgulanmıştır ( 13 ) .

Bu çalışma diyabetik hastalarda ağrı eşiği ve toleransını incelemek, sağlıklı olgularla karşılaştırmak ve diyabetin önemli komplikasyonlarından biri olan periferik nöropatinin erken dönemde tanımlanmasında ağrı analizinin elektrodiagnostik önemini belirlemek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Fizyoterapistler tarafından pek çok hastalığın tedavisinde ve ağrının değerlendirilmesinde kullanılan elektrik stimülasyonu yöntemi ile ağrı eşiği ve toleransı ölçümünün diyabetik hastalarda erken dönemde bir değerlendirme yöntemi olarak kullanılmasının, nöropati komplikasyonu oluşmadan gerekli önlemlerin alınmasına ve uygun fizyoterapi programlarının belirlenmesine ışık tutabileceği düşüncesi temel teşkil etmiştir.

57 periferik nöropatisi olmayan diyabetik, 22 periferik nöropatisi olan diyabetik ve 32 sağlıklı olgunun dahil edildiği çalışmamızda olguların fiziksel özellikleri incelendiğinde vücut ağırlığı ve VKİ açısından anlamlı farklılık belirlenmiştir (  $p < 0.05$  ). Diyabetik olguların vücut ağırlığı ve VKİ sağlıklı olgulardan yüksek bulunmuştur.

Obezite insan vücudunda aşırı yağ depolanması ile karakterizedir ( 71 ) . Tip II diyabet sıklığı obezite ile birlikte artış göstermektedir ( 72 ) . Obezitenin en önemli belirleyicisi VKİ'dir ( 50,51,52,53,71 ) . Kilo alımı insülin direncine, buna bağlı olarak hiperinsülinemiye, insülin reseptör sayısında azalmaya neden olur ve kan glikozu yükselir. Yüksek glikozun pankreas beta hücrelerini uyarmasıyla bu hücrelerin fonksiyonu bozulur ( 73 ) . Reaven, de Fronzo ve Ferrarini diyabetik hastalarda VKİ'nde artış olduğunu ve tip II diyabetin obezite ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir ( 74,75 ) . Çalışmamızda vücut ağırlığı ve VKİ ile ilgili elde ettiğimiz sonuçlar da bu yöndedir.

Diyabet ve obezite birbiriyle ilişkili olduğu kadar fiziksel inaktivite ile de ilişkilidir ( 76, ) . Çalışmamızda olguların egzersiz yapma alışkanlıklarının olmadığı saptanmıştır. Sosyokültürel ve ekonomik koşulların olguların egzersiz alışkanlığı üzerinde etkilerinin olduğunu, diyabetik hastaları bilinçlendirme çalışmalarında ve diyabet merkezlerinde egzersizin de eğitim programlarına dahil edilerek diyabetik hastalara egzersiz yapma alışkanlığı kazandırılmasının önemini açıkça göstermektedir.

6. onyıldaki diyabetik hastalarda sıklıkla görülen nöropatilerde klinik belirtiler, akut-subakut ağrı, pelvis çevresi, uyluk kasları ve özellikle alt ekstremitte distal grup kaslarında kuvvetsizlik ve atrofidir ( 2 ). Nöropatik hastalarda ağrı şikayeti ile birlikte alt ekstremitte hareketleri ve eklem stabilizasyonunu etkileyecek şekilde iliopsoas, gluteal kaslar, addüktörler, peroneal ve tibial kaslarda zayıflık görülmektedir ( 2,77 ).

Çalışmamızda olguların alt ekstremitte manuel kas testi ortalamaları karşılaştırıldığında sağ ve sol diz ekstansör kasları hariç (  $p > 0.05$  ), tüm alt ekstremitte kas kuvvetlerinde anlamlı farklılık belirlenmiştir (  $p < 0.05$  ). Sağlıklı olguların alt ekstremitte kas kuvvetleri diyabetik olgulardan yüksektir. Özellikle alt ekstremitte distal grup kas kuvvetleri incelendiğinde periferik nöropatisi olan olgularda kas kuvvetlerinin periferik nöropatisi olmayan olgularda ve sağlıklı olgulardan daha düşük olduğu belirlenmiştir.

Diyabetik hastalarda meydana gelen nöropati kas kuvvetsizlikleri, duyuusal bozukluklar ve ağrının yanı sıra ayakta durma dengesini de etkilemektedir. Oppenheim ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında diyabete bağlı nöropatilerde postüral özellikleri incelemişlerdir. 28 diyabetik ve 30 sağlıklı olgu üzerinde yaptıkları çalışmada genel stabilite, ağırlık aktarma ve denge performansını 8 değişik postürde gözler açık ve kapalı

olarak incelemiştir. Çalışmanın sonucunda nöropatisi olan olguların gözleri kapalı denge pozisyonlarını korumada yetersiz olduğunu tespit etmişlerdir ( 78 ) .

Özdirenç ve Algun yaptıkları çalışmada tip II diyabetiklerde yürüyüşün zaman mesafe özelliklerini ve ayakta durma dengesini incelemiştir. Araştırmacılar çalışmalarında dengeyi değerlendirmek amacıyla tek ayak üzerinde durma dengesini gözler açık ve kapalı olarak değerlendirmiş, diyabetik olgularda her iki durumdaki dengenin sağlıklı kontrol grubundan anlamlı derecede düşük olduğunu belirtmişlerdir ( 79 ).

Çalışmamızda denge reaksiyonları gözler açık ve kapalı olarak flamingo denge testiyle değerlendirilmiştir. Diyabetik olgularla sağlıklı olguların flamingo denge testi sonuçları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Diyabetik olgular sağlıklı olgulara göre daha kısa süre dengelerini koruyabilmektedir. Tüm olgular içinde denge yeteneği en zayıf olan olgular periferik nöropatisi olan diyabetik olgulardır.

Literatürde verilen ve çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçları incelediğimizde diyabetik hastalarda glisemik kontrolü sağlamak ve komplikasyonların açığa çıkmasını önlemek amacıyla egzersiz programları düzenlerken kilo kontrolünün sağlanması, kas kuvvetinin korunması ve artırılması, denge yeteneğinin geliştirilmesine yönelik uygulamaların yapılmasının gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Diyabetik hastalarda komplikasyonların önlenmesi ve nöropatisi olan diyabetiklerde bu komplikasyona bağlı olumsuz sonuçların giderilmesi için düzenlenecek egzersizlerin ancak düzenli yapıldığında etkili olabileceği hastalara anlatılmalı ve öğretilmelidir.

Diyabetiklerde nöropati düzeyinin belirlenmesinde pek çok değerlendirme yöntemi kullanılabilmektedir. Subjektif periferik nöropati skalası, nöropati semptom

skoru, Michigian diyabetik nöropati skoru, nöropatik disabilite skoru ve Michigian nöropati görüntüleme indeksi bu yöntemlerden birkaçıdır ( 80, 81,82 ).

M.Lunetta, R. Le Vialli ve arkadaşları yaptıkları çalışmada periferik nöropati düzeyini Michigian Nöropati Görüntüleme İndeksi ile değerlendirmişlerdir. Nöropatisi olan olguları bu indeksle değerlendirerek nörologlar tarafından yapılan elektrodiagnostik incelemelerle uyumlu olup olmadığını araştırmışlardır. Çalışmalarının sonucunda MNSI'in nöropati düzeyinin belirlenmesinde hızlı, basit, tekrarlanabilir ve güvenilir bir yöntem olduğunu belirlemişlerdir ( 83 ).

Çalışmamızda nöropati düzeyinin belirlenmesi için biz de MNSI kullandık. Periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgular ile periferik nöropatisi olan diyabetik olguların MNSI sonuçları karşılaştırıldığında 1. bölüm skoru, 2. bölüm skoru ve toplam skor ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). MNSI skorları hekim tarafından periferik nöropati tanısı konmuş diyabetik olgularda daha yüksek bulunmuştur. Bu indeksin 1. bölümünde olguya yöneltilen nöropati belirtilerine ilişkin sorular subjektif bilgilerin elde edilmesini sağlamaktadır. 2. bölümdeki fizik muaynede ayağın görünümü, tendon refleksleri, vibrasyon duyusu gibi objektif ölçümler yapılarak periferik nöropati düzeyi belirlenebilmektedir. Bu indeksin diyabetik hastalar için fizyoterapi programları düzenlenirken nöropati düzeyine göre gerekli uygulamaların yapılabilmesi konusunda yol gösterebileceği düşünülmektedir.

Ağrının değerlendirilmesi oldukça güç olmasına rağmen bu değerlendirme subjektif ve objektif yöntemlerle yapılabilmektedir. Ağrı sorgulaması ve ağrı skalası gibi yöntemler subjektiftir. Ağrının deneysel olarak elektrik stimülasyonu ile değerlendirilmesi objektif bir yöntemdir. Ağrı eşiği ve toleransı değerlerinin yorumlanması ile yapılabilmektedir ( 32 ).

Laboratuar koşullarında yapılan ağrı değerlendirme yöntemleri ağrı mekanizmasının anlaşılmasına yardımcı olmaktadır. Ağrının değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlerden biri de elektrik stimlasyonudur. Bu ynten uygulaması kolay ve kontrol edilebilir olması nedeniyle kuteneal, derin somatik ve visseral bölgelerde kullanılabilir ( 85 ).

Deneysel ağrı çalışmalarında ağrı duyusunu algılanması kişinin sözel cevaplarıyla belirlenir. Bu tür deneysel çalışmalarda ağrılı uyaran kişiye zarar vermemeli ve çok rahatsız edici seviyeye çıkmamalıdır. Bu zellikler ağrının değerlendirilmesinde fiziksel ve fizyolojik olarak da büyük kolaylık sağlamaktadır ( 86 ).

Elektrik stimülasyonu ile ağrı eşiği ve toleransı değerleri fiziksel olarak ölçülebilir, çok az deri hasarı oluşturur dolayısıyla ölçümler tekrarlanarak uygulanabilir. Tanımlanan ve elde edilen eşiğ değerleri iğnelenme duyusunun oluşumu ile sağlanır ( 86 ).

Doğuluer M. Ve Gürses N. yaptıkları çalışmada iskemik kalp hastalarında ağrı eşiği ve toleransını elektrik stimülasyonu ile değerlendirmişlerdir ( 84 ). Analjezik akım modalitelerinin ağrı eşiği ve toleransı üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada Meriç A. ağrı eşiği ve toleransını elektrik stimülasyonu yöntemi ile değerlendirmiştir ( 32 ). Her iki araştırmacı da akım olarak faradik akımı kullanmışlardır.

Çalışmamızda periferik nöropatisi olan ve olmayan diyabetik olgular ile sağlıklı olgularda ağrı eşiği ve toleransını elektrik stimülasyonu ile deneysel ağrı oluşturarak değerlendirilmiştir.

Deneysel ağrı yöntemlerinden ağrı eşiği ve toleransını değerlendirmek için kullanılan elektriksel parametreler değişkenlik gösterir. Çıkış birimi olarak volt ve miliamper sıklıkla tercih edilmektedir. Literatürde Notermans ( 86 ), Noling ( 87 ), Meriç ( 32 ), Livanelioğlu ( 88 ), Jette ( 89 ) ve Fırat ( 90 ) ölçümlerinde miliamperi birim olarak kullanmışlardır. Çalışmamızda da ağrı eşiği ve toleransı ölçümleri de miliamper olarak kaydedilmiş ve değerlendirmeye alınmıştır.

Deneysel ağrı değerlendirmesinde kullanılan akımın şekli de önemli bir parametredir. Daha önceki çalışmalarda genellikle kare dalga akım kullanılmasına karşın ve Notermans yaptığı çalışmada iğne batması hissini veren akım parametreleri için kare dalgayı tanımlamıştır ( 86 ). Kare dalga atım şeklindeki akımlar özellikle duyu ve motor sinirlerin stimülasyonunda kullanılarak akomodasyon oluşması engellenmiştir ( 91 ). Çalışmamızda bu özelliklerinden dolayı kare dalga galvanik akım tercih edilmiştir.

Notermans uygun iğnelenme hissini elde edilmesi için en uygun frekans aralığının 30-200 Hz. arası olduğunu belirtmiştir. 10 Hz'den az frekansın akımlarda oluşan hislerin basınç ve darbe şeklinde algılandığını vurgulamıştır ( 86 ). Reed çalışmasında 166 Hz'lik galvanik akımın en uygun ağrı hissini oluşturduğunu belirtmiştir ( 92 ). Notermans 15 msn'den fazla olan impulslarda yanma hissi elde etmiş ve en uygun ağrı cevabının 5 msn'den düşük impulslarda elde edildiğini belirtmiştir ( 86 ). Jette ve Reed ise yaptıkları çalışmada 1 msn 'lik impulsta en uygun cevabı elde ettiklerini belirtmişleridir ( 89,92 ). Bu veriler doğrultusunda çalışmamızda en uygun ağrı cevabını açığa çıkarmak için impuls süresi 1 msn., frekans ise 166 Hz. olarak belirlenmiştir.

Oda sıcaklığı elektrik stimülasyonu ile ağrı değerlendirmesinde önemli bir kriter oluşturmaktadır. Deri ısısının artışı ağrı eşiği ve toleransı değerlerini etkilemektedir. Notermans deri ısısının dış ortam sıcaklığından etkilendiğini ve ölçümlerin sabit oda



sıcaklığında yapılması gerektiğini vurgulamıştır. Yaptığı çalışmaları 23 ° C'lik oda sıcaklığında gerçekleştirmiştir. Meriç ise ölçümleri 18- 22 ° C' lik oda sıcaklığında yapmıştır ( 32 ). Çalışmamızda ölçümler 18- 22 ° C' lik oda sıcaklığında gerçekleştirilmiştir.

Literatürü incelediğimizde diyabetik hastalarda ağrı algılanmasına yönelik çeşitli çalışmalar yapılmış olmasına rağmen çalışmamıza benzer bir çalışma olmadığını gördük. Diyabetik hastalarda ağrı eşiği ve toleransına ilişkin yapılan çalışmalar daha çok termal ağrı eşiği ve vibrasyon eşiği ölçümü gibi kuantatif duyu testlerinden oluşmaktadır.

Sacca ve arkadaşları yaptıkları çalışmada nöropatisi olan diyabetik olgularda yürüme analiziyle yürüyüş özelliklerini , ağrı eşiği ve toleransını sağlıklı olgularla karşılaştırmışlardır. Araştırmacılar ayağın plantar yüzünde dört bölgeden ağrı eşiği ve toleransını elektrodiagnostik olarak Omni Pulsi-901 akım jeneratörü kullanarak ölçmüştür. Dinamik yürüme analiziyle de plantar basınç dağılımı incelenmiştir. Çalışmanın sonucunda plantar yüzeydeki ağrı eşiklerinin diyabetik olgularda daha yüksek olduğunu bulmuşlardır ( 93 ).

Lee J.H. ve arkadaşları çalışmalarında streptozotocinle diyabetik yapılmış farelerde bir ay süreli zayıf ve iyi glisemik kontrollere göre ağrı eşiğini ölçmüşlerdir. Hiperglisemisi olan farelerde ağrı eşiğinin daha düşük olduğu sonucuna ulaşmışlardır ( 94 ).

Jensen T.S ve arkadaşları klinik nöropatisi olan ve olmayan diyabetiklerde vibrasyon ve termal ağrı eşiklerini değerlendirmişlerdir. Çalışmaya katılan 34 diyabetik olgu standartize bir formla nöropatisi olan ve olmayan olarak iki gruba ayrılmıştır.

Araştırmacılar çalışmalarının sonucunda diyabetik nöropati düzeyindeki artışla vibrasyon eşiği ve termal ağrı eşiğinin arttığını bulmuşlardır ( 95 ).

Hiz Mj. Ve arkadaşları 26 diyabetik 32 sağlıklı olgu üzerinde yaptıkları çalışmada temostimulatrlerle her iki malleolden termal ağrı eşiği ve toleransını ölçmüşlerdir. Üç farklı ısı derecesiyle sıcak, ılık ve soğuk ağrı eşiğikleri ve toleransları değerlendirilmiştir. Diyabetiklerle kontrol grubu arasında sıcak ve ılık ağrı eşiği ve toleransı açısından anlamlı farklılık bulunmazken, soğuk ağrı eşiği ve toleransının diyabetiklerde sağlıklı olgulara göre daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir ( 96 ).

Yüksek kan glikoz seviyeleri ağrı eşiğini değeristirmektedir. Morley ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sağlıklı olgulara glikoz infüzyonları verildiğinde ağrı algılamasının azaldığını bulmuşlar ve çalışmanın sonucunu ağrı eşiğinin diyabetik hastalarda sağlıklı bireylere göre daha yüksek olduğu şeklinde yorumlamışlardır ( 97 ).

Çalışmamızda elektrik stimülasyonu yöntemiyle ağrı eşiği ve toeransı ölçümleri incelendiğinde diyabetik olgularla sağlıklı olguların sağ- sol, st-alt ekstremite ağrı eşiği ve toleransı ortalamaları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Diyabetik olguların her iki taraf st ve alt ekstremite ağrı eşiği ve toeransı değerleri sağlıklı olgulardan daha yüksektir. Çalışmaya katılan tüm olgular incelendiğinde ağrı eşiği ve toleransının periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda en yüksek olduğu belirlenmiştir. Periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgularla periferik nöropatisi olan diyabetik olguların ağrı eşiği ve toleransı ölçümleri karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulunmamıştır (  $p > 0.05$  ). Ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmamasına rağmen ortalamaları incelendiğinde nöropatisi olan olguların ağrı eşiği ve toleransının nöropatisi olmayan olgulara göre daha yüksek olduğu dikkat çekmektedir.

Çalışmamızın sonucunda da anlaşıldığı gibi pek çok komplikasyona sebep olan diyabet ağrı eşiği ve toleransını da etkilemektedir. Sağlıklı olguların ağrı eşiği ve toleransı ile diyabetik olguların ağrı eşiği ve toleransı arasındaki farklılık diyabetin periferik sinirler üzerine olumsuz etkilerinin bir göstergesidir. Nöropatisi olan olgularda ağrı eşiği ve toleransının yüksek oluşu sinirde meydana gelen yapısal, metabolik ve fonksiyonel değişimlerle ilişkilendirilebilir.

Ağrı eşiği ve toleransı yaş gruplarına göre incelendiğinde olgularda yaşla birlikte ağrı eşiği ve toleransında artış olduğu görülmektedir. Cinsiyete göre ağrı eşiği ve toleransı incelendiğinde diyabetik olgularda anlamlı farklılıklar bulunamazken ( $p > 0.05$ ) sağlıklı olgularda anlamlı farklılık belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). Çalışmamızda da sağlıklı olgularda erkeklerde ağrı eşiği ve toleransı kadınlardan daha yüksektir. Berkley yaptığı çalışmada somatik uyarılar verildiğinde erkeklerde ağrı eşiği ve toleransının kadınlara göre daha yüksek olduğunu belirlemiştir (98).

Filligum ve arkadaşları 117 kadın ve 92 erkek üzerinde yaptığı çalışmada cinsiyetler arasında farklılık olduğunu, erkeklerin kadınlara göre daha yüksek ağrı eşiğine sahip olduğunu belirtmektedir (99). Bu farklılığın sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte hormon değişiklikleri, istirahat kan basıncı ve fizyolojik etkenlerin rol oynayabileceği düşünülmektedir. Diyabetik olgularda cinsiyete göre farklılık olmayışının sebebi de diyabete bağlı olarak meydana gelen sinir hasarının her iki cinste de aynı oranda olması ile ilişkilendirilebilir.

Çalışmamızda ağrı eşiği ve toleransı VKİ'ne göre incelendiğinde periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda ve sağlıklı olgularda anlamlı farklılık bulunmuştur ( $p > 0.05$ ). Ağrı eşiği ve toleransı obez olanlarda daha yüksek bulunmuştur. Bu sonuç obezlerde ağrı eşiği ile ilgili yapılan çalışmalarla uyum göstermektedir. Muhtemelen yağ

dokusunda meydana gelen artış ağrılı uyarının sinire geçişini geciktirmekte ve şiddetini azaltmaktadır.

DM süresine göre ağrı eşiği ve toleransına ilişkin sonuçlar incelendiğinde nöropatisi olan diyabetik olgularda anlamlı farklılık belirlenmiştir (  $p < 0.05$  ). Sol üst ekstremitte ağrı eşiği, sağ-sol üst ekstremitte toleransı, sağ-sol alt ekstremitte toleransları en yüksek DM süresi 2-79 ay olan olgularda bulunmuştur. Artan DM süresi ile birlikte nöropatisi olan olgularda nöropatiye bağlı ağrı şikayetlerinin olması nedeniyle ağrı eşiği ve toleransının diyabet süresi fazla olanlarda az olanlara göre düşük olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda insülin kullanımına göre ağrı eşiği ve toleransı ölçümleri incelendiğinde sadece periferik nöropatisi olmayan diyabetiklerde alt ekstremitte ağrı eşiğinin insülin kullananlarda daha düşük olduğu belirlenmiştir. İnsülin kullanımıyla belirgin farklılıkların görülmemesi sebebi insülinle glisemik kontrol sağlansa bile insülinle tedavi edilen olgularda diyabetin daha ağır seyrediyor olması ile ilişkili olabilir.

Egzersiz yapma alışkanlığına göre ağrı eşiği ve toleransı sonuçlarını incelediğimizde periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda egzersiz yapma alışkanlığı olanlarla olmayanlar arasında anlamlı farklılık bulunmazken (  $p > 0.05$  ), periferik nöropatisi olmayan olgularda egzersiz yapanlarda sol üst ekstremitte ve sol alt ekstremitte ağrı eşiği egzersiz yapmayanlara göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Sağlıklı olgularda ise her iki taraf üst ekstremitte ağrı eşiği ve toleransları egzersiz yapanlarda daha düşüktür. Bu sonuçlara göre diyabetiklerde egzersizin ağrı eşiği ve toleransı üzerindeki etkileriyle ilgili daha ayrıntılı çalışmalar yapılması gerektiğini ve egzersizin süresi, tipi, uygulama sıklığı gibi parametrelerin incelenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Hafif dokunma duyusunun değerlendirilmesinde kullanılan en objektif yöntem monofilament testidir. Birke ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 5.07 mmg monofilamentini korucu duylardan hafif dokunma duyusunun değerlendirilmesinde en iyi indikatör olduğunu belirlemiştir ( 100 ) .

Mueller ve arkadaşları monofilament testini ayakta II, III ve IV. parmaklara, metatars başlarına orta ayağın medial ve lateraline ve topuğa uygulamıştır ( 101 )..Lee, Kim, Choi ve arkadaşları yaptıkları çalışmada diyabetik periferik nöropatinin belirlenmesinde Semmes-Weinstein monofilament testinin klinik gerekliliğini araştırmışlardır. Çalışmalarında 5.07 mmg monofilamentini I, III, V. parmak ve metatars başlarına, orta ayağın medial ve lateraline,topuğa ve dorsal yüzde I.– II. parmak arasına olmak üzere toplam 10 bölgede uygulamışlardır. Araştırmaya 28 diyabetik nöropatisi olan olgu ile 36 olgudan oluşan kontrol grubu dahil edilmiştir. Araştırmacılar çalışmalarının sonucunda periferik nöropatisi olan diyabetik olgularda hafif dokunma duyusu kaybının olduğu sonucuna varmışlardır ( 102 ) .

Çalışmamızda 5.07 mmg monofilamentini I, III, V. Parmaklara, metatars başlarına, orta ayağın medial ve lateraline, topuğa ve dorsal yüzde I.-II. parmak arasına uyguladık. Sonuçta Diyabetik olgularda koruyucu duyulardan hafif dokunma duyusu kaybının sağlıklı olgulara göre daha fazla olduğunu, hafif dokunma duyusu kaybının en fazla nöropatisi olan diyabetik olgularda olduğunu saptadık.

Yapılan çalışmalar nöropatilere bağlı olarak diyabetik olgularda koruyucu duyu kaybının meydana geldiğini göstermektedir. Çalışmamızda da literatürle uyumlu sonuçlar elde edilmiştir. Koruyucu duyu kaybı tekrarlanan travmalarla ayak ülserasyonlarına neden olabilmekte ve amputasyonlara kadar giden olumsuz sonuçlar meydana

gelmektedir. Diyabetik nöropatilerde, ayak ülserasyonları ve amputasyonlar açısından riskin belirlenmesi için hafif dokunma duyusunun monofilament testi ile değerlendirilmesi önem taşır.

Diyabetik nöropatinin tanımlanmasında fizyotapistlerin sık sık kullandıkları elektrodiagnostik incelemeler sinirin, sinir kökünün, nöromusküler kavşağın ve kasın fizyolojik durumu ile ilgili objektif bilgi edinmemizi sağlar. Bu ölçümler diyabetle ilişkili nöropatolojik sürecin ve tipinin belirlenmesinde önemlidir. Elektrodiagnostik ölçümler klinik tanıyı doğrulamak, patofizyolojik süreci nitelendirmek, hastalığın seyrini ve tedavinin etkinliğini belirlemek amacıyla kullanılmaktadır.

Periferik nöropatisi olan ve olmayan diyabetik olgularda ağrı eşiği ve toleransını elektrik stimülasyonu ile değerlendirdiğimiz çalışmamızda sağlıklı olgulara göre anlamlı farklılıklar belirledik (  $p < 0.05$  ).

Çalışmamızda da görüldüğü gibi diyabetiklerde ağrı eşiği ve toleransını etkileyebilen pek çok faktörün olması ve literatürde çalışmamıza benzer az sayıda çalışma olması nedeniyle ağrı eşiği ve toleransının elektrik stimülasyonu ile değerlendirilmesine yönelik daha ayrıntılı çalışmaların yapılması gerektiği ortaya çıkmaktadır.

Ucuz, kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir, hasta üzerinde diğer elektrodiagnostik ölçümlere göre daha az rahatsızlık yaratan ve objektif bir yöntem olan elektrik stimülasyonu ile ağrı eşiği ve toleransının değerlendirilmesinin diyabetik hastalarda kullanılarak periferik nöropatinin erken dönemde tanımlanmasında yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak bu çalışmada diyabetik hastalarda nöropatinin daha çok hasara yol açmadan erken dönemde tanımlanmasında ağrı eşiği ve toleransını belirlemenin elektrodiagnostik önemi açıkça görülmektedir.



## ÖZET

Diyabetik olgularda ağrı eşiği ve toleransını inceleyerek sağlıklı olgularla karşılaştırmak ve nöropatinin erken dönemde tanımlanmasında ağrı analizinin önemini belirlemek amacıyla yapılan bu çalışmada Türk Diyabet Cemiyeti Denizli Şubesi'ne ait merkezde takip edilen 79 diyabetik, 32 sağlıklı olmak üzere toplam 111 olgu değerlendirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen olgular periferik nöropatisi olmayan diyabetik olgular ( n= 57 ), periferik nöropatisi olan diyabetik olgular ( n = 22 ) ve sağlıklı olgular ( n = 32 ) olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Olguların sağ-sol üst ve alt ekstremitte ağrı eşiği ve toleransları elektrik stimülasyonu ile oluşturulan deneysel ağrı ile ölçülmüştür.

Çalışmanın sonucunda grupların ağrı eşiği ve toleransı ölçümleri arasında anlamlı fark bulunmuştur (  $p < 0.05$  ). Diyabetik olguların ağrı eşiği ve toleransı sağlıklı olgulardan daha yüksektir. Ağrı eşiği ve toleransı en yüksek olan olgular periferik nöropatisi olan diyabetik olgulardır.

Çalışmadan elde edilen sonuçlar göre elektrik stimülasyonu ile ağrı eşiği ve toleransı ölçümünün diyabetik hastalarda erken dönemde nöropatinin tanımlanmasında elektrodagnostik önemini göstermiştir.



## SUMMARY

The purpose of this study was to define electradiagnostic value of pain analysis in early stage of diabetic neuropathies by comparing pain threshold and tolerance measurements between diabetic and healthy subjects. For this purpose, pain threshold and tolerance measurements of 79 diabetic subjects who were being treated at Center of Turkish Diabetes Association in Denizli were compared with 32 healthy subjects.

111 subjects were divided in three groups; diabetic subjects without periferic neuropathies (  $n = 57$  ), diabetic subjects with periferic neuropathies (  $n = 22$  ) and healthy subjects (  $n = 32$  ) respectively. The pain threshold and tolerance both right and left side of upper and lower extremities were measured using experimental pain by electrical stimulation

Analysis of results revealed that there were significant differences regarding pain threshold and tolerance among measurements of three groups (  $p < 0.05$  ). At the end of the study we found that diabetic subjects had higher pain threshold and tolerance than healthy subjects and subjects with periferic neuropathy had the highest scores about pain thrasholds and tolerances among three groups (  $p < 0.05$  ).

According to results of this study we conclude that pain threshold and tolerance measurement by electrical stimulation has electrodiagnostic value in defining neuropathies in patients with diabetes mellitüs at early stage.

## KAYNAKLAR

- 1- Ellen A , Sadowsky S. Cardiopulmonary Physical Therapy. W.B. Saunders Company, 1994; 292-295
- 2- Kahn R , Weir G. Joslin's Diabetes Mellitus. Williams & Wilkins, 1994; 665-691
- 3- Yaltkaya K , Balkan S , Oğuz Y. Nöroloji Ders Kitabı. Palme Yayıncılık, 1996; 431-45
- 4 - Oğul E. Temel ve Klinik Nöroloji. Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1996; 282-285
- 5- Alberti GMM, Zimmet Pz; Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications.Provisional. Report of a WHO Consultation, Diab Med; 1998; 15: 539-53
- 6- King H. Et al. Lobal burden of diabetes, 1995-2025, Diabetes Care 1998; 21: 1414-131
- 7- Satman İ, Yılmaz T, Bastar I et al. Diabetes epidemiology study in Turkey: First step data result. Diabetes 1998,47: 1480
- 8-Krolewski As, Warram JH, Chriestlieb AR.Onset, course, complications and prognosis of DM.In Marble A, Kral LP, Bradley RF et al., Joslin's diabetes mellitus. 12th ed.Philedelphia: Lea& Febiger, 1985: 251-77
- 9- PalumboPJ, Elveback LR, Whisnant JP.Neurologic complicarions of diabetes mellütis: transient ischemic attack,stroke and peripheral neuropathy.Adv Neurol 1978;19:593-601
- 10-Turk DC, Meichenbaum D, Gerest M. Pain and behavioral medicine.New York: Guilford Pres,1983
- 11- Kvinesdal B, Molin J, Gram LF. Treatment of painful neuropathy.JAMA 1984; 251: 1727-30
- 12-Skenazy JA, Bigler ED. Neurophysiological findings in diabetes mellütis.J Clinical Psychol 1995; 40: 246-58
- 13-WHO Expert Comitte on Diabetes Mellitüs.Second report.WHO tec rep ser. 1985;727:1-113
- 14- Hother-Nielsen O, Faber O, Soressan NS et al.Classification of newly diagnosed diabetes patients as insülin requiring or non-insülin requiring based on clinical and biochemical variables.Diabetes Care.1988; 11: 531-7
- 15- Alexandra VA. Physicians guide to insülin dependent diabetes;diagnosis and treatment. American Diabetes Association. 1988; 18
- 16- Kitabechi AE, Umpierrez GH, Murphy MB et al.Manegement of hyperglycemic crisis in patients with diabetes.Diabetes Care. 2001, 24: 131-53

- 17- Alberti KGMM. Diabetic emergencies. In Galloway JA, Patvin JH Diabetes Mellitus. Lily company. Indianapolis, 1988:254-75
- 18- Downen MC, Platz H. Hyperglycemia crises in patients with diabetes. Diabetes Care. 2001;25:154-61
- 19- Heller SR. Hypoglycemia and diabetes. In Picip JC, Williams G Textbook of Diabetes. Blackwell Science Ltd. Oxford, 2003:331-7
- 20- Diabetes Control and complications trial Research Group. The effect of intensive treatment of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. Eng J Med 1993;329:683-9
- 21- Klein R, Shornet R, Klein NB. The association of atherosclerosis and retinopathy in adults with diabetes. Ophthalmology 2002;109:1225-34
- 22- Bayraktar Z. Diyabetik Retinopati ve arka segment revaskularizasyonları. Oküler revaskularizasyonlar. Ed: Baser E. Novartis 2001,56-63
- 23- Mangelsen Ce. Prevention end stage renal disease. Diabetic Med 1998; 15:551-56
- 24- İbrahim HAA, Vara JP. Diabetic Nephropathy. Clin Endoc Med 1999;13:239-64
- 25- Brownie M. Glycation and diabetic complications. Diabetes J 1994,43:836-39
- 26- Reine AE. Epidemiology, development and treatment of end stage renal failure in type II diabetes. Diabetologia 1993;36:1099-1104
- 27- Alteras J. Prevalence of pathogenic fungi in diabetic patients. Mycopathologia 1979;67:157-9
- 28- Wilson PWF, Cuplis LA, Kannel WB. Is hyperglycemia associated with cardiovascular disease? Am Heart J 1991;121:586-90
- 29- Murray DF, O'Brien T, O'Sullivan DJ et al. Autonomic dysfunction and silent myocardial ischemia on exercise testing in diabetes mellitus. Diabetic Med 1990;7:580-4
- 30- Wand JD, Tesfaye S. Pathogenesis of diabetic neuropathy. In Pickup J and Williams C Textbook of Diabetes. second edition, Blackwell Science Ltd. Oxford 1997:49

- 31-Cameron NE, Eaton SSM. Vascular factors and methabolic interactions in diabetic neuropathy.Diabetologia 200001;44:1173
- 32- Meriç A. Analjezik Akım modalitelerinin ağrı eşiği ve toleransı üzerine etkilerinin karşılaştırılması.Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı Bilim Uzmanlığı Tezi, Ankara, 1993
- 33- Wood.Physiology of pain.In Kitchen S “Clayton’s Electrotherapy”. 10 th edition.WB Saunders company, London 1996;83-90
- 34- Kayıhan H.,Dolunay N. Ağrı Kayıhan H. Dolunay N. “ Isı Işık Su “. Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Yüksekokulu Yayınlar 8, Ankara 1992; 27-41
- 35- Campbell JN, Roza SN, Cohen Rh et al. Peripheral neural mechanisms o nociception.In Wall PP. Melzack R.” Textbook of pain “Second Eddition Churchill Livingstone Uk 1989.22-45
- 36- Sindrap SH, Jensen TS.Efficacy of pharmacoligical treatments ofneuropathic pain, an update .Pain 1999;83 ( 3 ): 389
- 37- Browm MJ, Martin JR. Painful diabetic neuropathy. A morphometric study. Arch Neuro 1976;33:164-71
- 38- Duct PJ, O’Brien PC. Pain in peripheral neuropathy related to rate and kind of fiber degeneration.Neurology 1986;26:246-71
- 39- Behse F,Carlsen F. Nevre biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1977;40: 1072-82
- 40- Britland ST, Young RJ, Sharma AK et al. Association of Painful and painless Neuropathy with different patterns of nevre fiber degeneration an regeneration. Diabetes 1990;39:898-908
- 41- Asbury AK, Field HL.Pain due to peripheral nevre damage. An hypothesis.Neurology 1990;34:1587-90

- 42-De Fronzo RA, Tobin JD, Ardnes R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1989;237(3):214-23
- 43- American Diabetes Association: Nutrition principles for people with diabetes mellitus. *Diab Care* 2001; 24(1): 44-7
- 44- Snetselaar LG. Renal disease and diabetes. In Margeret A Powers *Handbook of Diabetes Nutritional Therapy*. Aspen publishers goetheborg 1996. 549-64
- 45-De Fronzo RA. Pharmacological therapy for type II DM. *J Internal Med* 1999;131(4): 281-303
- 46- Skyler JS. Insulin therapy in type II DM. In De Fronzo RA *Current Management of Diabetes Mellitus* Mosby, Philadelphia 1998:36-50
- 47- Yılmaz C. İnsülin Sorular ve Yanıtlar. Organon yayınları, İzmir 1993:17-34
- 48- De Fronzo Ra. *Current Therapy of Diabetes Mellitus*. Mosby, St. Lois Baltimore 1984: 1-4,8-75,34-218
- 49- Expert Committee on The Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Clinical Report. diabetes Care* 1997; 10. 1183-1197
- 50- Hu G, Linstrom J. Physical activity, body mass index and risk of type II diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med* 2004;164(8): 892-6
- 51- Devroey D, De Sumaf N, Coigniaz P et al. Correlations between lipid levels and age, gender, glycemia, besity, diabetes, smoking. *Endocr. J Med* 2004; 30(1): 83-93
- 52- Krisko AM, Sarrow A. Physical activity and the incidence of type II DM in a high risk population. *Am J Epidemiol* 2003 ; 158(7) : 669-75
- 53- Makagomi T, Qiao Q. Age, body mass index and type II DM associations. *Diabetologia* 2003; 46(8) : 1063-70
- 54- Wei M, Gibbons LW. The association between cardiopulmonary fitness and impaired fasting glucose and type II DM in men. *Arch Intern Med* 1999; 19(2) : 89-96
- 55- Kabayshi T. Plasma anti erythrocyte magnesium levels are correlated with oxygen uptake in patients with type II DM. *Endocr. J* 1998 ; 45(2) : 277-83

- 56- Enright PL, Shernill DL. Reference equivalence for the six minute walk in healthy adults. *Am J Crit. Care Med* 1998 ; 158 :1284-1387
- 57- Anderson H., Stalvey E. Association of muscle strength and electrophysiological increases in diabetic neuropathy. *Muscle Nerve J* 1998 ; 21(12) : 1647-54
- 58- Baucher P et al. Postural stability in diabetic neuropathy. *Diab Care* 1998 ; 18 (5) : 638-45
- 59- Togilis N, Douda H. Test-retest reliability of Eurofit test battery administered to university students. *percep Mat. Skills* 2002; 93 (3) : 1295-99
- 60- Maira Rm, Beunen GP. Fatness and physical fitness of girls 7-17 years. *Obesity Med J* 1997; 3(3) : 211-31
- 61- Vinik AI. Quantitative measurement of cutaneous perception in diabetic neuropathy. *Muscle Nerve* 1999; 18(6) : 574-84
- 62- Van Deursen R. Foot and ankle sensory neuropathy, proprioception and stability. *J Orthop. Sports Phy Ther* 1999; 29 (12) : 718-26
- 63- Mueller MJ, Mion SD. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age related controls. *Physical Therapy* 1994 ; 74 (4) : 29-308
- 64- American Diabetes Association. Diabetes and exercise. *Clinical Report. Diabetes Care* 1998; 21 (1) : 71-9
- 65- Kennedy AC. Diabetes exercise. *American Diabetes Association* 1996 ; 20(1) : 103-9
- 66- Erickson JG. Exercise and treatment of type II DM. An Update, *Sports Med* 1999 ; 27(6) : 381-91
- 67- Saltin PL, Sipnel J. Effect of treadmill exercise on oxygen consumption in diabetic patients. *Med Sports Exerc.* 1995 ; 27(5) : 661-7
- 68- Kleoges RC, Klem ML, Hansan CL et al. The effects of applicants health status and qualifications on simulating hiring decisions. *Int J Obesity* 1990; 14:527-35

- 69- Jacobs J, Seno M, Fox N. The cost of hospitalization for late complications of diabetes in USA. *Diabetic Med* 1991; 8:23-9
- 70- Greene RA, Simo AAF, Albers JW et al. Diabetic neuropathy. In Rifkin H, Porte D, Ellenberg and Rifkin's *Diabetes Mellitus*, 4th edition Elsevier, New York 1989:307-66
- 71- Loi SW, Li TC. Body mass index and its related factor in the elderly. *Int J Obesity and Related Metabolic Disorders* 2001; 8 (1) : 56-60
- 72- Hollender AP, Elbein SC, Hirsch IB et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type II DM. *Diabetes Care* 1998; 21 (8) : 1288-94
- 73- Wadden JA, FASTER CD. Behavioral treatment at obesity. *Med Clin.* 2000; 84 (2) :441-63
- 74- Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetologia* 1998;37 : 1595-1607
- 75- De Fronzo RA, Ferrarini E. A multifaceted syndrome possible for NIDDM, obesity. *Diabetes Care* 1999 ; 14: 173-94
- 76- Leanmarker's EA, Dunn AL, Blair SN. Exercise management of obesity. *Med Clin.* 2000 ; 84 (2) : 419-41
- 77- Aaron V. Diabetic Neuropathies. *Diabetes and Complications* 2002; 21(6) : 61-9
- 78- Oppenheim U , Kahan RR, Alex D et al. Postural characteristics of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1999 ; 22(2) : 328-32
- 79- Özdirenç M, Algun C. Tip II DM'li olgularda yürüyüşün zaman mesafe özellikleri. *Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi* 2001; 12 (2) : 79-83
- 80- Arthur JH. The reliability of Subjective Peripheral Neuropathy Screen. *J Association Nurses in AIDS Care* 1998 ; 9 : 84
- 81- Dyck PJ. Detection characterization and staging of neuropathy: Assessed in diabetic. *Muscle and Nerve* 1988; 11 : 21-32
- 82- Fieldman B et al. A practical two step quantitative clinical assessment for diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1994; 17 : 1281-9

- 83- Lunetta M, Moli R et al. A simplified diagnostic test for ambulatory screening of peripheral diabetic neuropathy. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1998 ; 39 : 165-172
- 84- Doğulu M, Gürses N, Şensoy V et al. İskemik kalp hastalarında faradik akımla ağrı eşiği ve toleransı. *Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi* 1993; 8 (3) : 17-21
- 85- Wolff B. Laboratory methods of pain measurement. In Melzack R *Pain Measurement and Assessment*, Raven Press, New York 1985 : 1-6
- 86- Notermans SC. Measurement of the pain threshold determined by electrical stimulation and its clinical application. *Neurology* 1966 ; 16(11) : 1071-86
- 87- Noling LB, Chelland T, Jackson J et al. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation at auricular points on experimental cutaneous pain threshold. *Physical Ther.* 1988 ; 68(3) : 328-32
- 88- Livanelioğlu A, Dolunay N, Kırdı N et al. Transkutaneal elektiriksel sinir stimülasyonunun sağlıklı kişilerde reobaz kronaksi değerleri ve ağrı eşiği üzerine etkileri *BEGV* 1989 ; 1 (7) : 28-32
- 89- Jette DM. Effect of different forms of transcutaneous electrical nerve stimulation. *Phys Ther.* 1986 ; 66 (2) : 187-93
- 90- Fırat T. Fizyoterapi ve Rehabilitasyonda Magnetoterapinin ve Yüksek Frekanslı Akımların Deneysel Ağrı Üzerine Etkisi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Programı Bilim Uzmanlığı Tezi, Ankara 2001
- 91- Morin C, Wind TP, Villarael T et al. Differences between postsurgical pain. *Pain* 2000 ; 85 (1-2) : 79-85
- 92- Reed A, Low J. Nerve and muscle stimulation. In Reed A *Electrotherapy Explained*, Butterworth and Heirmann, Oxford 1993 : 27-99
- 93- Sacca ICN, Amadio AC. Peak pressure pain tolerance threshold in gait analysis of neuropathic patients. *J Bone and Surgery* 1995 ; 7 (6) : 78-85



- 94- Lee JH, Mc Carty R. Pain threshold in diabetic rats: effects of good versus poor diabetic control. *Muscle and Nerve* 1992 ; 15 (12) : 1334-39
- 95- Jensen TJ, Bach FW, Kastup J et al. Vibratory and thermal thresholds in diabetes with and without neuropathy. *Neurol J* 1991 ; 84 (4) : 326-35
- 96- Hiz MJ, Claus D, Neurdorfer B. Early diagnosis of diabetic small fiber neuropathy by cold perception. *Diabetes Complications* 1988 ; 2 (1) : 38-43
- 97- Morley GK, Mooredian AD, Levine M et al. Mechanism of pain in diabetic peripheral neuropathy. *Am J Med* 1994 ; 77 : 79-82
- 98- Berkeley KJ. Sex differences in pain. *Behav Brain Sci* 1997 ; 20 (3) : 371-80
- 99- Fillingim RB, Edwards RR, Powell T. The relationship of sex and clinical pain to experimental pain responses. *Pain* 1998 ; 83 (3) : 419-25
- 100- Bikre JA, Sima PS. Plantar sensory threshold in ulcerative foot. Read at the Proceedings of International Conference on Biomechanics and Clinical Kinesiology of Hand and Foot, Madras, India 1985
- 101- Mueller MJ. Identifying patients with diabetes mellitus who are at risk for lower extremity complications. *Phys Ther.* 1996; 76 : 68-71
- 102- Lee S, Kim H, Choi S. Clinical usefulness of the two-side Semmes Weinstein monofilament test for detecting diabetic peripheral neuropathy. *J Korean Med Sci* 2003 ; 18 : 103-7
- 103- Lovett R W, Martin E. Certain aspects of infantile paralysis and a method of muscle testing. *JAMA* 1916; 66: 729-33
- 104- Moore M. Clinical assessment of joint motion. In Licht S Therapeutic Exercise. Waverley Press, Baltimore 1965 : 3302-60
- 105- Erbahçeci F, Yiğiter K, Şener G et al. Comparison of the outcome of two rehabilitation approaches. *J Arthroplasty and Arthroscopic Surgery* 2001; 12 (2) : 194-8
- 106- Aksakoğlu G, Sağlıkta Araştırma Yöntemleri, İzmir 2001

EK-1

Ad-soyad:

Tarih:

Yaş:

Cinsiyet:

Boy:

Kilo:

BMI:

Adres-Telefon:

DM tipi: Tip 1

Tip 2

DM süresi:.....yıl+ay

İnsülin Kullanımı: var .....aydır.....doz

yok

Hipoglisemik ajan kullanımı: var .....aydır.....doz

yok

Egzersiz/Spor alışkanlığı: var  yok  açıklama:.....

Süresi:  1 yıldan az

1-3 yıl

4-6 yıl

7-10 yıl

10 yıldan fazla

**EK -2**

**Kas Kuvveti:**

**Alt ekstremite:**

**R**

**L**

- Kalça fleksiyonu:
- Kalça ekstansiyonu:
- Kalça abdüksiyonu:
- Kalça addüksiyonu:
- Kalça internal rotasyonu:
- Kalça eksternal rotasyonu:
- Diz fleksiyonu:
- Diz ekstansiyonu:
- Ayakbileği plantarfleksiyonu:
- Ayakbileği dorsifleksiyonu:
- Ayak inversiyonu:
- Ayak eversiyonu:
- Parmak fleksiyonu:
- Parmak ekstansiyonu:
- Parmak abdüksiyonu:
- Parmak addüksiyonu:

**Üst Ekstremité:**

**R**

**L**

- Omuz fleksiyonu:
- Omuz ekstansiyonu:
- Omuz abdüksiyonu :
- Omuz addüksiyonu:
- Omuz internal rotasyonu:
- Omuz eksternal rotasyonu:
- Dirsek fleksiyonu:
- Dirsek ekstansiyonu:
- Önkol pronasyonu:
- Önkol supinasyonu:
- Elbileği fleksiyonu:
- Elbileği ekstansiyonu:
- Elbileği ulnar deviasyonu:
- Elbileği radialdeviasyonu:
- Parmak fleksiyonu:
- Parmak ekstansiyonu:
- Parmak abdüksiyonu:
- Parmak addüksiyonu:

### EK-3

#### Ekleme hareket Açıklığı:

##### Alt ekstremite:

R

L

Kalça eklemi:

limitasyon var

limitasyon var

limitasyon yok

limitasyon yok

Diz eklemi:

limitasyon var

limitasyon var

limitasyon yok

limitasyon yok

Ayakbileğiekleme:

limitasyon var

limitasyon var

limitasyon yok

limitasyon yok

##### Üst Ekstremitte:

R

L

Omuz eklemi:

limitasyon var

limitasyon var

limitasyon yok

limitasyon yok

Dirsek eklemi:

limitasyon var

limitasyon var

limitasyon yok

limitasyon yok

Elbileği eklemi:

limitasyon var

limitasyon var

limitasyon yok

limitasyon yok

#### FLAMİNGO DENGE TESTİ:

Gözler açık :

.....SN

.....SN

Gözler kapalı:

.....SN

.....SN

EK-4

**MICHIGIAN NÖROPATİ GÖRÜNTÜLEME İNDEKSİ-I.BÖLÜM**

- 1- Bacaklarınızda /ayaklarınızda uyuşma hissediyö musunuz ?  
Evet  Hayır
- 2- Bacaklarınızda / ayaklarınızda yanıcı tarzda ağrı hissediyö rmusunuz?  
Evet  Hayır
- 3- Ayaklarınız dokunmaya aşırı duyarlı mı ?  
Evet  Hayır
- 4- Bacaklarınızda ya da ayaklarınızda karıncalanma oluyor mu?  
Evet  Hayır
- 5- Bacaklarınızda ya da ayaklarınızda kas krampları oluyor mu?  
Evet  Hayır
- 6- Yorganınız ayağınıza değdiğinde rahatsız oluyor musunuz?  
Evet  Hayır
- 7- Banyoda sıcak ve soğuk suyu birbirinden ayırt etme probleminiz var mı?  
Evet  Hayır
- 8- Hiç ayaklarınızda açık yara oldu mu?  
Evet  Hayır
- 9- Doktorunuz tarafından dıyabetik polinöropati olduğunuz söylendi mi?  
Evet  Hayır
- 10- Ayaklarınızda çeşitli yara izlerine rastladınız mı?  
Evet  Hayır
- 11- Belirtiler daha çok geceleri mi oluyor?  
Evet  Hayır
- 12- Yürürken ayaklarınızı hissetmediğiniz oluyor mu?  
Evet  Hayır
- 13- Yürürken ayaklarınız ağrıyo rmu?  
Evet  Hayır
- 14- Ayak derinizin çok kuru olduğunu düşünüyöyö musunuz?  
Evet  Hayır



<b>Sağ başparmakta vibrasyon</b>	<b>var</b>	<b>0</b>
	<b>azalmış</b>	<b>0.5</b>
	<b>yok</b>	<b>1</b>

<b>Sol başparmakta vibrasyon</b>	<b>var</b>	<b>0</b>
	<b>azalmış</b>	<b>0.5</b>
	<b>yok</b>	<b>1</b>

**Eğer ayakta bir anormallik varsa aşağıdakilerden hangisinin bulunduğunu belirtin**

- ( 1 ) deformite
- ( 2 ) kallus-deride kuruma
- ( 3 ) enfeksiyon

**SKOR:.....**

**TOPLAM SKOR:.....**

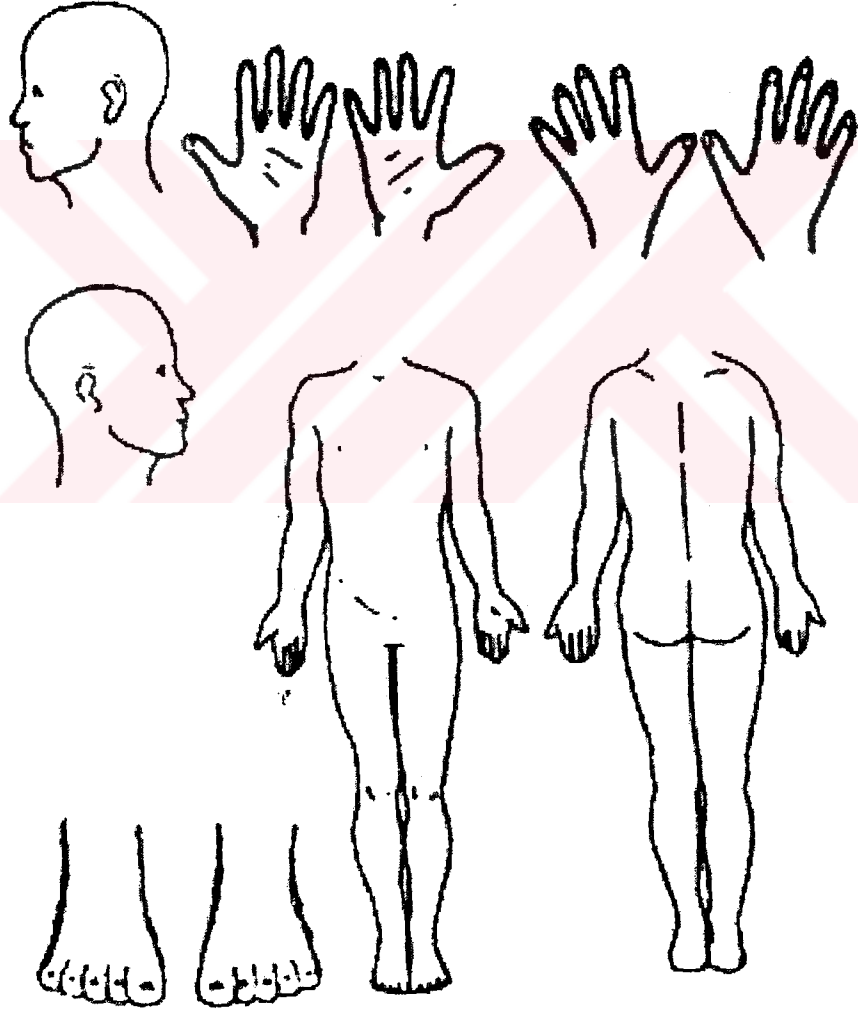
**SONUÇ:.....**

**AĞRI DEĞERLENDİRMESİ**

Ağrı: var  yok

Ağrının şiddeti: 0-----10

Ağrının lokalizasyonu:





EK-6

AĞRI EŞİĞİ VE AĞRI TOLERANSI ÖLÇÜMÜ

R

L

Üst Ekstremitate: min.....skor=.....mA min.....skor=.....mA  
max.....skor=.....mA max.....skor=.....mA

Alt Ekstremitate: min.....skor=.....mA min.....skor=.....mA  
max.....skor=.....mA max.....skor=.....mA

HAFİF DOKUNMA DUYUSU:



R



L