

عملکرد کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به دیابت: یک مرور نقلی

راضیه جوادیان کوتناپی^۱، دکتر راضیه مفتاح^۱، دکتر مهرنوش ذاکرکیش^۲، دکتر ندا اورکی فر^۱، دکتر سعیده منجری^۱، محمد مهرآور^۱

۱) مرکز تحقیقات توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران، ۲) مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران. نشانی مکاتبه با نویسنده مسئول: اهواز، کوی استادان، بلوار ساحلی غربی، بلوار گلستان، مرکز تحقیقات توانبخشی، کدپستی: ۶۱۳۰۷۱۰۷۹۴. دکتر راضیه مفتاح؛ email: mofatehr@yahoo.com

چکیده

دیابت یک مشکل بزرگ سلامتی در سراسر جهان است و می‌تواند با اختلال در توانایی بازیابی تعادل پس از وقوع اختلالات وضعیتی همراه باشد. افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مقایسه با افراد مبتلا به دیابت که نوروپاتی ندارند؛ در حین راه رفتن و ایستادن ۱۵ مرتبه بیشتر در معرض آسیب‌هایی مانند زمین خوردن، شکستگی‌ها، پیچ‌خوردگی مچ پا و کبودی‌ها می‌باشند. از این رو پیشگیری از زمین خوردن موضوعی است که در مراقبت از افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی شایسته توجه ویژه می‌باشد. در مطالعه حاضر، مقالات مختلف در زمینه ارتباط بین نوروپاتی دیابتی و اختلال در کنترل تعادل واکنشی در پایگاه‌های اطلاعاتی پاب‌مد، اسکوپوس، ساینس دایرکت، ایران مدکس، مگیران و گوگل اسکولار مورد بررسی قرار گرفتند. بر اساس نتایج به دست آمده از مطالعات، افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی نسبت به افراد مبتلا به دیابت که نوروپاتی ندارند، در پاسخ به اختلالات وضعیتی، نوسان و سرعت نوسان وضعیتی، کاهش تعادل تأخیر طولانی‌تر در شروع پاسخ‌های تعادلی نشان می‌دهند. مطالعاتی که تاکنون در ارتباط با کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی انجام شده، مشخص کرده است که اختلال در پاسخ‌های وضعیتی خودکار می‌تواند منجر به ایجاد بی‌ثباتی وضعیتی و محدودیت در فعالیت‌های روزانه این دسته از بیماران شود. پیشنهاد می‌شود به‌طور اختصاصی، با هدف بهبود پاسخ‌های وضعیتی خودکار و کاهش خطر زمین خوردن و آسیب، راهکارهای پیشگیرانه و برنامه‌های تمرین‌درمانی مناسب برای این بیماران طراحی گردد.

واژگان کلیدی: دیابت، نوروپاتی دیابتی، کنترل تعادل واکنشی، پاسخ‌های وضعیتی خودکار، زمین خوردن

دریافت مقاله: ۱۴۰۲/۱۱/۲۸ - دریافت اصلاحیه: ۱۴۰۲/۲/۱۶ - پذیرش مقاله: ۱۴۰۲/۲/۱۶

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی ایران: IRCT20240111060675N1

مقدمه

رو پیشگیری از زمین خوردن در افراد مبتلا به دیابت بسیار امری مهم و خطیر و مستلزم تشخیص صحیح و زودهنگام اختلالات تعادلی در این بیماران می‌باشد.^۷ نوروپاتی دیابتی یکی از عوارض طولانی‌مدت دیابت می‌باشد که تقریباً ۵۰ درصد از افراد مبتلا به دیابت را درگیر می‌کند^۸ و منجر به تخریب پیشرونده و از دست دادن تارهای عصبی می‌شود.^{۹،۱۰} در واقع آسیب حس سطحی و حس عمقی ناشی از نوروپاتی دیابتی و آسیب دوک‌های عضلانی که برای کنترل تعادل و راه رفتن ضروری هستند،^{۱۱} باعث مخدوش شدن اطلاعاتی می‌شود که از پاها دریافت و برای کنترل تعادل ضروری هستند.^{۱۲،۱۳} نتیجه این تغییرات، افزایش دفعات زمین خوردن و از دست دادن کنترل تعادل و راه رفتن در این بیماران است،^{۱۴} به‌گونه‌ای که خطر زمین خوردن در

دیابت یک بیماری متابولیک شایع است که به دلیل عوارض حاد و مزمن موجب افزایش مرگ و میر در بیماران می‌شود.^{۱۲} این بیماری در سال ۲۰۱۰ تقریباً ۱۰۰ میلیون سالمند را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار داده است. در ایران نیز میزان شیوع دیابت در سه دهه گذشته، دو برابر شده است.^۳ یکی از مشکلات منحصر به فرد افراد مبتلا به دیابت، میزان بالای زمین خوردن است.^۴ زمین خوردن در این دسته از افراد منجر به ایجاد رفتارهای ترس اجتنابی^۱ و به دنبال آن کاهش کیفیت زندگیⁱⁱ و ناتوانیⁱⁱⁱ می‌شود.^{۵،۶} از این

i-Fear Avoidance Behavior
 ii-Quality Of Life
 iii-Disability

تعادل واکنشی^{xv} و زمین‌خوردن^{xvi} انجام گرفت. در تلاش برای گردآوری اطلاعات منتشر شده تا به امروز، مقالات منتشر شده به زبان انگلیسی و فارسی، صرف نظر از سال انتشار، از نظر معیارهای ورود غربالگری شدند. تمام انواع مطالعات؛ شامل مرور نظام‌مند، فراتحلیل، کارآزمایی بالینی، مورد-شاهدی، گزارش موردی، مرور نقلی، مطالعات هم‌گروهی و همچنین گزارش‌هایی که داده‌های مربوط به کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به دیابت (با و بدون نوروپاتی) و درمان فیزیوتراپی آن را ارائه می‌کردند، لحاظ شدند. معیار خروج از تحقیق شامل مطالعاتی بود که مربوط به افراد مبتلا به دیابت نبودند (تعادل را در دیگر گروه‌های جامعه که مشکل تعادل یا مشکل دیگر دستگاه‌های حسی مؤثر بر تعادل و کنترل وضعیت داشتند، بررسی کرده بودند). مقالات به زبان غیر از فارسی و انگلیسی و همچنین مقالات حاصل از پژوهش‌های حیوانی انجام شده بر روی دیابت از مطالعه خارج شدند. نهایتاً در این مرور نقلی، نتایج ۹ مقاله در ارتباط با کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی، پذیرش و بررسی شد.

یافته‌ها

از میان ۳۰ مقاله یافت‌شده، ۲۲ مقاله (۵ مطالعه کارآزمایی بالینی، ۳ مطالعه مقطعی و ۱۴ مطالعه مورد-شاهدی) با در نظر گرفتن معیارهای ورود، انتخاب شدند و مورد بررسی قرار گرفتند. بعد از بررسی متن کامل مقالات، مجموعاً ۱۹۸ فرد مبتلا به دیابت که در ۹ مطالعه مورد-شاهدی شرکت کرده بودند، اختصاصاً در ارتباط با موضوع پژوهش تشخیص داده شدند. جزئیات مقالات حاصل از این مطالعات استخراج گردید و مقالات از نظر ویژگی‌های روان‌سنجی ابزار مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج حاصل از مطالعات حاکی از اختلال در سازوکارهای کنترل تعادل واکنشی افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مواجهه با اختلالات داخلی و خارجی وارده بر بدن می‌باشند.^{۲۰-۲۸} (جدول ۱)

افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتیⁱ، ۱۵ برابر بیشتر از افراد مبتلا به دیابت بدون نوروپاتی می‌باشند.^{۱۰}

کنترل تعادل عاملی مهم جهت حفظ وضعیت قائمⁱⁱ و پیشگیری از زمین‌خوردن استⁱⁱⁱ و می‌تواند ماهیت پیش-بینانهⁱⁱⁱ یا واکنشی (جبرانی)^{iv} داشته باشد.^{۱۷،۱۸} سازوکارهای جبرانی، پاسخ‌های خودکار یا واکنش‌های غیر ارادی^v بسیار سریع به اختلالات خارجی غیرمنتظره بوده^{۱۹،۲۰} و شامل راهبردهای خاصی می‌باشند که به جهت بازایی تعادل مورد استفاده قرار می‌گیرند.^{۲۱} توانایی حفظ وضعیت بدنی باثبات، در حالی که بدن در حال حرکت است، برای عملکرد موفق در طول زندگی روزمره ضروری است.^{۲۲،۲۳} حفظ و کنترل تعادل بدن یک فرآیند پویا می‌باشد که اطلاعات دستگاه‌های بینایی، دهلیزی و حسی-پیکری را ادغام کرده و نیازمند تعامل پیچیده‌ای میان این اطلاعات حسی دریافت‌شده و دستگاه عضلانی-اسکلتی است.^{۲۴،۲۵} در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در وضعیت‌های پویا که نیازمند همکاری دستگاه‌های حسی و حرکتی می‌باشد، گشتاور حاصل از نیروهای داخلی و خارجی، باعث ایجاد اختلال در دستگاه تعادلی شده و این افراد را در معرض خطر بالای زمین‌خوردن قرار می‌دهد.^{۲۶،۲۷} تاکنون هیچ مطالعه مروری به بررسی کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به دیابت نپرداخته است. با توجه به اهمیت کنترل تعادل واکنشی حین فعالیت‌های روزمره و ارتباط آن با زمین‌خوردن، هدف این مطالعه، مروری بر تأثیر دیابت و نوروپاتی دیابتی بر کنترل تعادل واکنشی در این دسته از بیماران بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر با جستجو در متون موجود در پایگاه‌های اطلاعاتی پاب‌مد^{vi}، اسکوپوس^{vii}، ساینس دایرکت^{viii}، ایران‌مدکس^{ix}، مگیران^x و گوگل اسکولار^{xi} با کلید واژه‌های دیابت^{xii}، کنترل تعادل واکنشی^{xiii}، نوروپاتی دیابتی^{xiv}، کنترل

- i-Diabetic Neuropathy
- ii-Upright Posture
- iii-Proactive
- iv-Reactive (Compensatory)
- v-Reflex
- vi-PubMed
- vii-Scopus
- viii-Science Direct
- ix-Iran medex
- x-Magiran
- xi-Google Scholars
- xii-Diabetes
- xiii-Reactive Balance Control

xiv-Diabetic Neuropathy
xv-Automatic Postural Responses
xvi-Fall

جدول ۱- مطالعات انجام شده در رابطه با اختلال عملکرد کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به دیابت

نویسندگان و سال	حجم نمونه	نوع مطالعه	میانگین سن	روش‌شناسی	متغیرهای مورد بررسی	نتایج
روزنبلات و همکاران ۲۰۲۱	۴۰ فرد مبتلا به دیابت ۳۶ فرد سالم	مورد-شاهدی	۷۱/۵±۹ ۷۴/۵±۸/۸	- اعمال اختلال توسط یک کمربند فنری نصب‌شده بر روی کمر - بررسی حس لمس سطحی با استفاده از تکرار شده سیمز-وینشتاین ⁱ - بررسی احساس ارتعاش با استفاده از بیوتزیومتر	- بررسی آستانه گام برداشتن در جهت قدامی و خلفی، تحت عنوان کم‌ترین نیرویی که فرد را وادار به برداشتن گام می‌نماید. - مقیاس اطمینان تعادل خاص فعالیت‌ها	- آستانه گام برداشتن در جهت خلفی در دیابتی‌ها به‌طور قابل توجهی کمتر می‌باشد. - میزان خطر آسیب هنگام گام برداشتن در جهت خلفی تحت تاثیر دیابت بوده و می‌تواند به‌طور مستقل از اختلال تعادل یا از دست دادن حس به-عنوان یک عامل خطر برای زمین خوردن، عمل نماید.
کیم و همکاران ۲۰۲۰	۶ فرد مبتلا به نوروپاتی دیابتی ۸ فرد مبتلا به دیابت بدون ابتلا به نوروپاتی	مورد-شاهدی	۵۶/۳۳±۵/۳۵ ۴۶/۵±۱۰/۹۵	- بررسی جابه‌جایی مرکز فشار به وسیله اعمال اختلالات توسط صفحه اتکا متحرک دستگاه نوروکام در ۸ جهت و دو سرعت متفاوت - بررسی شدت نوروپاتی محیطی با استفاده از تکرار شده سیمز-وینشتاین و بیوتزیومتر ⁱⁱ	- ثبت میزان جابه‌جایی مرکز فشار در جهت‌های مختلف قدامی، خلفی، داخلی و خارج	- جابه‌جایی بیشتر مرکز فشار بدن در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مقایسه با افراد بدون نوروپاتی دیابتی - سازوکارهای کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی دستخوش آسیب شده است.
لی و همکاران ۲۰۱۸	۲۰ فرد جوان مسن ۲۰ فرد مسن مبتلا به دیابت	مورد-شاهدی	۲۲/۱±۱/۷ ۷۰±۴/۹ ۷۱/۹±۵/۶	- بررسی تعادل واکنشی با استفاده از دستگاه فورث‌پلیت به صورت استفاده از کشیدن دسته طنابی و رها شدن ناگهانی آن - بررسی حساسیت کف پا با استفاده از تکرار شده سیمز-وینشتاین - بررسی قدرت گریپ و عضلات اندام تحتانی با استفاده از دینامومتر دستی	- میزان جابه‌جایی مرکز فشار در جهت قدامی-خلفی و داخلی-خارجی - میزان حساسیت در انگشت یزرگ پا، انگشت پنجم پا و پاشنه	- جابه‌جایی بیشتر نوسانات مرکز فشار در جهت داخلی-خارجی و جهت قدامی-خلفی در افراد مسن دیابتی - دیابت در افراد مسن با کاهش در کنترل تعادل واکنشی همراه است و این تغییرات ممکن است با ضعف عضلانی و عدم حساسیت کف پا مرتبط باشد.
برداویل و همکاران ۲۰۱۳	۳۰ فرد مبتلا به دیابت ۱۵ فرد سالم	مورد-شاهدی	-	- انجام وضعیت‌نگاری پویا شامل آزمون سازمان‌دهی حسی و کنترل حرکتی - آزمون‌های الکتروفیزیکال - بررسی نوروپاتی توسط نمره کلی نوروپاتی	- میزان تأخیر پاسخ (میلی ثانیه) - تقارن قدرت و قدرت پاسخ ⁱⁱⁱ (درجه/ثانیه) - آستانه استراحت حرکتی ^{iv} - ثبت پتانسیل‌های برانگیخته حرکتی از عضلات پا - کمترین زمان تأخیر موج F از عضله تیبیالیس خلفی - بررسی سرعت هدایت عصب سورال	- اختلال در شاخص‌های وضعیت‌نگاری بیماران مبتلا به دیابت نوروپاتی محیطی عامل اصلی دخیل در بی‌ثباتی وضعیتی بیماران مبتلا به دیابت

i-Semmes-Weinstein monofilament

ii-Biothesiometer

iii-Strength Symmetry and Response Strength

iv-Resting Motor Threshold

ادامه جدول ۱

ناردونه و همکاران ۲۰۰۶	۲۷ فرد مبتلا به دیابتی - ۲۰ فرد سالم	مورد- شاهدی	-	<ul style="list-style-type: none"> - بررسی شدت نوروپاتی توسط نمره کلی نوروپاتی - ثبت الکترومیوگرافی سطحی از عضلات اندام تحتانی - بررسی نوسانات مرکز فشار در حالت ایستاده با فورث-پلیت - بررسی نوسانات مرکز فشار در شرایط پویا با استفاده از صفحه اتکا، متحرک 	<ul style="list-style-type: none"> - قدرت عضلات اندام تحتانی، فشار، ارتعاش، وضعیت مفصل، درد سطحی و رفلکس زردپی آشیل و چهارسرران - بررسی امواج M در عضلات فلکسور دیجیتال برویسⁱ و اکستانسور دیجیتال برویسⁱⁱ - بررسی رفلکس H ایجادشده از تحریک عصب تیبیالⁱⁱⁱ - بررسی سرعت و دامنه عصب سورال - ثبت میزان تأخیر در شروع پاسخ عضله فلکسور دیجیتال برویس به هنگام اعمال اختلال - ثبت ناحیه نوسان مرکز فشار - ثبت میزان نوسان مرکز فشار در جهت قدامی-خلفی 	<ul style="list-style-type: none"> - از بین رفتن یا کاهش پاسخهای رفلکسی عضلات اندام تحتانی به همراه افزایش تأخیر در این پاسخها می تواند از دلایل کاهش عملکرد سازوکارهای کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی باشد.
دیکشتاین و همکاران ۲۰۰۳	۸ فرد مبتلا به نوروپاتی دیابتی - ۱۰ فرد سالم	مورد- شاهدی	۵۹/۷±۱۰/۷ ۶۱/۱±۹/۳	<ul style="list-style-type: none"> - تشخیص نوروپاتی محیطی با آزمونهای تشخیصی الکتریکی و معاینه ی بالینی یا - بررسی جابه جایی مرکز فشار با استفاده از صفحه اتکا متحرک در سه سرعت متفاوت در جهت خلفی 	<ul style="list-style-type: none"> - میزان تأخیر پاسخ الکترومیوگرافی از دو عضله ی گاستروکنمیوس داخلی - میزان تأخیر پاسخ مرکز فشار کل بدن - میزان تغییر در سرعت مرکز فشار در جهت قدامی و خلفی 	<ul style="list-style-type: none"> - طولانی تر بودن میزان تأخیر پاسخهای وضعیتی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی - مقیاس بندی بزرگی پاسخ اولیه به سرعت جابه جایی سطح اتکا در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مقایسه با افراد سالم نیز کوچک تر می باشد.
بلوم و همکاران ۲۰۰۰	۵ فرد مبتلا به نوروپاتی دیابتی - ۱۵ فرد سالم	مورد- شاهدی	۴۳±۵/۹ -	<ul style="list-style-type: none"> - ثبت الکترومیوگرافی از عضلات کنار مهره ای، تیبیالیس قدامی، سولئوس^{iv}، گاستروکنمیوس داخلی، کوادریسپس و تراپزیوس فوقانی - ثبت نیروهای عمودی توسط فشارسنج - اعمال اختلالات تعادلی توسط صفحه اتکا متحرک با سه پروتکل متفاوت 	<ul style="list-style-type: none"> - ثبت نیروهای واکنشی وارده به تکیه گاه طی اعمال اختلال - ثبت نیروهای عمودی وارده در زیر انگشتان پا و مچ پا و اندازه گیری گشتاور مچ پا - بررسی سرعت زاویه ای تنه، زانو و گام - ثبت حداکثر تأخیر بین شروع سیگنال فرمان برای جابه جایی صفحه اتکا به عقب و شروع دورسی فلکشن^v مچ پا 	<ul style="list-style-type: none"> - پاسخهای وضعیتی خودکار در افراد مبتلا به پلی نوروپاتی دیابتی، دامنه های غیرطبیعی کوچکی دارند. - هم افزایی و راهبردهای وضعیتی طبیعی در این بیماران حفظ شده اما در یک هم افزایی مشخص، زمان بندی و دامنه ی برخی از پاسخهای وضعیتی خودکار، غیرطبیعی می باشد.
انگلیس و همکاران ۱۹۹۴	۹ فرد مبتلا به نوروپاتی دیابتی - ۸ فرد سالم	مورد- شاهدی	-	<ul style="list-style-type: none"> - بررسی کنترل تعادل واکنشی بر روی صفحه نیروی متحرک در چهار سرعت مختلف و پنج دامنه متفاوت در جهت خلفی - ثبت الکترومیوگرافی - تشخیص نوروپاتی توسط مطالعه سرعت هدایت اعصاب پروئثال و سورال 	<ul style="list-style-type: none"> - ثبت میزان تأخیر در شروع فعالیت عضلات گاستروکنمیوس داخلی، همسترینگ^{vi} و کنار مهره ای - ثبت گشتاور واکنشی برای هر اندام به منظور تعیین میزان پاسخ وضعیتی 	<ul style="list-style-type: none"> - تأخیر در شروع وارد عمل شدن عضلات اندام تحتانی در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی هنگام اعمال اختلال، منجر به شروع دیرهنگام پاسخ وضعیتی می گردد. - اختلال در مقیاس بندی پاسخهای وضعیتی هنگام افزایش سرعت و آمپلیتود جابه جایی صفحه اتکا

i-Flexor Digitrom Brevis

ii-Extensor Digitrom Brevis

iii-Tibial

iv-Soleus

v-Dorsiflexion

vi- amstring

نوروپاتی محیطی و اختلال در جابه‌جایی نوسانات مرکز فشار

پاسخ‌های تعادلی واکنشی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در سنین مختلف، می‌تواند منجر به جابه‌جایی بیشتر مرکز فشار بدن در جهت قدامی-خلفی^{۲۶} به‌ویژه در جهت خلفی^{۲۸} و در نتیجه اختلال در تعادل گردد.^{۲۹،۳۰} لی^۱ و همکاران در مطالعه‌ای با استفاده از بررسی میزان جابه‌جایی نوسانات مرکز فشار در جهات قدامی-خلفی و داخلی-خارجی، کنترل تعادل واکنشی را در افراد مسن مبتلا به دیابت بررسی کردند. نتایج نشان دادند که دیابت در افراد مسن با کاهش در کنترل تعادل واکنشی همراه است و این تغییرات ممکن است با ضعف عضلانی و عدم حساسیت کف پا مرتبط باشد.^{۳۱} در مطالعه‌ی دیگری که توسط کیم^{۳۲} و همکاران انجام گرفت، جابه‌جایی مرکز فشار طی اعمال اختلال در هشت جهت و با دو سرعت متفاوت بررسی گردید. نتایج حاکی از جابه‌جایی بیشتر مرکز فشار بدن در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در مقایسه با افراد بدون نوروپاتی دیابتی بود که نشان داد سازوکارهای کنترل تعادل واکنشی در این افراد دستخوش آسیب شده است.^{۳۲}

۱. نوروپاتی محیطی و اختلال در مقیاس‌بندی^{۳۳}

پاسخ‌های وضعیتی خودکار

در طول ایستادن عمودی، اطلاعات حسی-پیکری از پاهای ممکن است هم برای بازخورد حسی و همچنین استفاده از تجربه قبلی در مقیاس‌بندی بزرگی پاسخ‌های وضعیتی خودکار، استفاده شود.^{۲۹} کاهش اطلاعات حسی-پیکری از اندام‌های تحتانی، توانایی تحریک و بروز پاسخ‌های وضعیتی و مقیاس‌بندی بزرگی این پاسخ‌ها را تغییر می‌دهد.^{۳۳} حتی اگرچه ممکن است ورودی پوست، فشار و گیرنده‌های مفصلی پا برای جبران جابجایی‌های سریع سطح اتکا، اهمیت کمی داشته باشد، اما ممکن است در بسامدهای پایین نقش مهمی ایفا کند. در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی، هدایت حسی در انتهای پاها منجر به شروع دیرنگام یک پاسخ برنامه‌ریزی‌شده مرکزی می‌شود.^{۳۴} در مطالعه انگلیس^{۳۵} و همکاران در سال ۱۹۹۴، نقش اطلاعات حسی-پیکری اندام

تحتانی در تحریک پاسخ‌های وضعیتی خودکار^v در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی بررسی شد. نتایج نشان دادند در پاسخ به جابه‌جایی ناگهانی صفحه اتکا، کاهش ورودی‌های حسی پیکری، به دلیل ابتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی، موجب بروز تأخیر ۲۰ تا ۳۰ میلی‌ثانیه‌ای در شروع وارد عمل شدن عضلات می‌گردد. این موضوع نشان می‌دهد که کندشدن هدایت حسی در قسمت تحتانی پا منجر به شروع دیرنگام یک پاسخ طبیعی و برنامه‌ریزی شده در واکنش به اعمال اختلال می‌گردد. همچنین مقیاس‌گذاری پاسخ وضعیتی در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی هنگام افزایش سرعت و دامنه جابه‌جایی صفحه اتکا، بسیار ضعیف‌تر از افراد سالم می‌باشد.^{۳۶} در همین راستا، نارودنه^{vi} و همکاران در مطالعه‌ای عنوان کردند که از بین رفتن یا کاهش پاسخ‌های غیر ارادی عضلات اندام تحتانی به همراه افزایش تأخیر در این پاسخ‌ها می‌تواند از دلایل کاهش عملکرد سازوکارهای کنترل تعادل واکنشی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی باشد.^{۳۷} همچنین دی نارودو^{vii} و همکاران نیز در مطالعه‌ای نشان دادند که میزان تأخیر در بروز پاسخ‌های واکنشی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی، افزایش یافته و در مقایسه با افراد سالم، تفاوت معناداری وجود دارد. از طرفی نتایج حاکی از ارتباط معنادار بین متغیر تأخیر پاسخ در اعمال اختلالات و سرعت هدایت عصبی اعصاب پروئنال^{viii} و سوال^{ix} در این دسته از بیماران بود.^{۳۵} در مطالعه انجام گرفته توسط دیکشتاین^x و همکاران نیز نشان داده شد که میزان تأخیر پاسخ‌های وضعیتی به‌دست‌آمده از عضلات گاستروکنمیوس^{xi} در افراد مبتلا به اختلالات حسی-پیکری ناشی از نوروپاتی دیابتی در مقایسه با افراد سالم، طولانی‌تر می‌باشد. همچنین مقیاس‌بندی بزرگی پاسخ اولیه به سرعت جابه‌جایی سطح اتکا در مقایسه با افراد سالم نیز کوچک‌تر بود.^{۳۶} بلوم^{xii} و همکاران در مطالعه‌ای با ثبت الکترومیوگرافی از عضلات ساق‌پا و تنه و بررسی گشتاور مفصل مچ‌پا و سرعت زاویه‌ای اندام فوقانی و اندام تحتانی بیان کردند پاسخ‌های وضعیتی خودکار در افراد مبتلا به پلی‌نوروپاتی

v-Automatic Postural Response

vi-Nardone

vii-Di Nardo

viii-Peroneal

ix-Sural

x-Dickstein

xi-Gastrocnemius

xii-Bloem

i-Lee

ii-Kim

iii-Scaling

iv-Ingilis

های جبرانی به هنگام وارد شدن اختلالات تعادلی چند جهت می‌شود.

۲. دیابت به عنوان منبعی برای اختلال در کنترل تعادل واکنشی

مطالعات نشان داده‌اند که در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی علاوه بر نوروپاتی، به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل خطر ساز زمین‌خوردن، خود دیابت نیز مستقل از نوروپاتی می‌تواند کنترل تعادل واکنشی را تحت تأثیر قرار دهد.^{۴۱} آستانه‌ی گام برداشتن^{vi} در جهت قدمی-خلفی، تحت عنوان کم‌ترین نیرویی که فرد را وادار به برداشتن گام می‌نماید، تعریف می‌شود. نتایج مطالعه انجام‌گرفته توسط روزنبلات^{vii} و همکاران در سال ۲۰۲۱ نشان داد که آستانه گام برداشتن در جهت خلفی در افراد مبتلا به دیابت به‌طور قابل توجهی کمتر می‌باشد. این محققین بیان کردند میزان خطر آسیب هنگام گام برداشتن در جهت خلفی تحت تأثیر دیابت قرار گرفته و به‌طور بالقوه می‌تواند مستقل از اختلال تعادل یا از-دست دادن حس به‌عنوان یک عامل خطر برای زمین‌خوردن، عمل کند.^{۴۲}

بحث

نتایج به دست آمده از مطالعات انجام شده، نشان‌دهنده نقش نوروپاتی دیابتی در کاهش توانایی فرد در بروز مؤثر پاسخ‌های جبرانی به جهت حفظ تعادل می‌باشد. توانایی بازیابی از اختلالات تعادلی برای پیشگیری از زمین‌خوردن بسیار مهم است.^{۳۱} حدود ۵۰ درصد از زمین‌خوردن‌ها به دلیل لغزش بوده و نوروپاتی محیطی، عامل خطر اصلی شناسایی شده می‌باشد.^{۳۶،۴۳،۴۴}

۱. سازوکارهای زیربنای نوروپاتی محیطی

نوروپاتی محیطی یکی از عوارض دیابت است که علائم آن مربوط به اختلال عملکرد اعصاب محیطی، ناشی از تخریب میلین، کاهش اندازه آکسون، از دست دادن و کاهش پتانسیل بازسازی رشته‌های عصبی محیطی می‌باشد و به-طور خاص در بیماران مبتلا به دیابت رخ می‌دهد.^{۴۵} علت ایجاد این عارضه، تخریب دیواره‌ی عروق تغذیه‌کننده اعصاب محیطی توسط سم ایجادشده در فرآیند تجزیه گلوکز

دیابتیⁱ، دامنه‌های غیرطبیعی کوچکی دارند. اگرچه هم‌افزاییⁱⁱ و راهبردهای وضعیتی طبیعی در این بیماران حفظ شده است اما در یک هم‌افزایی مشخص، زمان‌بندی و دامنه برخی از پاسخ‌های وضعیتی خودکار، غیرطبیعی می‌باشد.^{۳۷} بنابراین، با توجه به مطالعاتی که در این زمینه انجام گرفته، نشان داده شده است که افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی نسبت به افراد مبتلا به دیابت که نوروپاتی ندارند، در پاسخ به اختلالات وضعیتی، در پاسخ به اختلالات وضعیتی، نوسان و سرعت نوسان وضعیتی، کاهش تعادل بیشتر به همراه تأخیر طولانی‌تر در شروع پاسخ‌های تعادلی نشان می‌دهند.

نوروپاتی محیطی و اختلال در دستگاه عصبی مرکزی

مطالعات اخیر نشان داده است که در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی، دستگاه عصبی مرکزی نیز درگیر است.^{۳۹} در مطالعه‌ای که توسط برداویلⁱⁱⁱ و همکارانش انجام گرفت با استفاده از آزمون‌های سنجش وضعیت پویا شامل آزمون سازمان‌دهی حسی و آزمون کنترل حرکتی به بررسی رابطه بین کنترل وضعیتی و درگیری مسیر حرکتی مرکزی در بیماران دیابتی پرداختند. علاوه بر ارزیابی شاخص‌های کنترل وضعیتی، مطالعه الکتروفیزیولوژیک شامل بررسی سرعت هدایت محیطی و پتانسیل‌های برانگیخته حرکتی^{iv} ثبت‌شده از عضلات پا نیز انجام گرفتند. با استفاده از ثبت موج-F، زمان هدایت حرکتی مرکزی^v محاسبه شد. طبق داده‌های به دست آمده از این مطالعه اکثر شاخص‌های وضعیت نگاری در گروه بیماران مبتلا به دیابت به‌طور معنی‌داری دچار اختلال شده است. تجزیه و تحلیل داده‌ها، نوروپاتی محیطی را به عنوان عامل اصلی دخیل در بی‌ثباتی وضعیتی در این بیماران نشان داد. با این حال، تغییراتی که در مسیرهای حرکتی مرکزی در افراد مبتلا به دیابت مبتلا به نوروپاتی ایجاد می‌شود می‌تواند به عنوان یکی دیگر از دلایل احتمالی دخیل در اختلال بازیابی تعادل باشد.^{۴۰} شواهد به دست آمده از این مطالعات نشان می‌دهد که کاهش حس؛ از جمله حس سطحی و عمقی در انتهای اندام تحتانی، منجر به کاهش توانایی افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی در ابراز پاسخ-

i-Diabetic polyneuropathy

ii-Synergy

iii-Bardawil

iv-Motor Evoked Potentials

v-Central Motor Conduction Time

vi-Stepping Threshold

vii-Rosenblatt

می‌باشد.^{۴۶-۴۸} نوروپاتی محیطی، ماهیت پیش‌رونده و فرساینده بافتی دارد و به سه نوع اصلی نوروپاتی حسی، نوروپاتی حرکتی و نوروپاتی اتونومیک طبقه‌بندی می‌شود.^{۴۵} در مرحله اولیه، بیماران معمولاً از تغییر در درک درد و دما، گزگز و احساس سوزش شکایت دارند که به دلیل آسیب بافتی فعال در رشته‌های عصبی رخ می‌دهد.^{۴۹،۵۰} نوروپاتی می‌تواند درک حرکت را در نتیجه کاهش حساسیت حسی و ورودی‌های عضلانی مختل کند.^{۵۱} با پیشرفت بیماری، علائم نیز افزایش می‌یابد و همراه با پیشرفت علائم از قسمت انتهایی به قسمت ابتدایی اندام‌ها به تدریج از دست‌دادن کامل حس به وجود می‌آید. حس ارتعاش معمولاً اولین حسی است که در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی از بین می‌رود.^{۴۹} وجود نوروپاتی با افزایش نوسان بدن و زخم پا همراه است.^{۵۲} اگر اقدام جدی برای کنترل سطح گلوکز خون انجام نشود و علائم حسی نادیده گرفته شود، باعث آسیب بیشتر به رشته‌های عصبی حرکتی و متعاقب آن منجر به اختلالات حرکتی می‌شود.^{۴۹} تخریب آکسون اعصاب و ابران به علت نوروپاتی، آهسته‌شدن زمان واکنش،^{۵۳} ضعف در عضلات اندام‌های تحتانی^{۵۴-۵۶} تغییر در بیومکانیک اندام تحتانی^{۵۷،۵۸} و در نتیجه اختلال تعادل همراه با افزایش احتمال خطر زمین‌خوردن^{۵۳،۵۹} را به دنبال دارد.

۲. تأثیر نوروپاتی محیطی در جابه‌جایی نوسانات

مرکز فشار و پاسخ‌های وضعیتی

تحقیقات بر روی دامنه‌های سنی مختلف نشان می‌دهد که دیابت با افزایش نوسانات وضعیتیⁱⁱ در هنگام ایستادن آرام و کاهش عملکرد تکالیف تعادلی خودکار، مرتبط است.^{۶۰} هنگام اعمال اختلالات تعادلی، مراکز مسئول کنترل تعادل واکنشی توسط گیرنده‌های حسی، این اختلالات تعادلی را شناسایی نموده و با یکپارچگی سریع دستگاه عصبی مرکزی و پیام‌های ارسالی از ساختارهای مختلف اسکلتی-عضلانی، پاسخ‌های وضعیتی مناسب جهت بازیابی تعادل تولید می‌گردند.^{۶۱-۶۳} نوروپاتی دیابتی با اختلال در گردش خون اعصاب محیطی باعث اختلال در انتقال اطلاعات حس عمقی عضلات، اطلاعات سوماتوسنسوری پوست و مفاصل از اندام تحتانی تا دستگاه عصبی مرکزی می‌شود.^{۶۱} سیگنال‌های بینایی، دهلیزی و سوماتوسنسوری ناشی از اختلالات

غیرمنتظره توسط دستگاه عصبی مرکزی ادغام می‌شوند و برنامه‌های مرکزی را آغاز می‌کنند که به جهت بازیابی تعادل، پاسخ‌های وضعیتی سریع و با مقیاس مناسب را ایجاد می‌نماید.^{۶۴،۶۵} افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی به علت از دست‌دادن حس‌های پیکری، هنگام اعمال اختلالات وضعیتی، میزان تأخیر بیشتری در وارد عمل شدن عضلات اندام تحتانی نشان می‌دهند.^{۶۶} وجود این اختلالات در عملکردهای حسی-حرکتی می‌تواند توانایی به حداقل رساندن ناپایداری پس از اختلالات تعادلی را در افراد مبتلا به دیابت، کاهش دهد.^{۶۱} مطابق با تحقیقات قبلی در افراد سالم، نشان داده شده است مقیاس‌بندی بزرگی پاسخ‌های تعادلی با توجه به میزان جابه‌جایی سطح تکیه‌گاه توسط دو سازوکار مختلف تنظیم می‌شود. اطلاعات حسی محیطی که سرعت محرک اعمالی را رمزگذاری می‌کند برای مقیاس‌بندی سرعت پاسخ کافی است. اما مقیاس‌بندی آمپلی‌تود نیاز به تجربه‌ی قبلی با همان دامنه از محرک مورد انتظار دارد.^{۶۶،۶۷} کاهش اطلاعات سوماتوسنسوری منجر به تأخیر در پاسخ‌های تعادلی و اختلال در مقیاس بزرگی در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی می‌شود. این بیماران توانایی کمتری در مقیاس‌گذاری پاسخ‌های وضعیتی خودکار هنگام افزایش سرعت اعمال اختلالات دارند.^{۶۸} علاوه بر این، شدت نوروپاتی ارتباط مستقیمی با توانایی افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی در تعیین بزرگی پاسخ‌های واکنشی دارد. آن دسته از افراد که دچار کاهش شدید سرعت هدایت حسی و حرکتی هستند، بیشترین اختلال را در مقیاس‌بندی سرعت نشان می‌دهند.^{۶۹} مطالعات، اهمیت جریان ورودی حس عمقی را برای مقیاس‌بندی تنظیمات وضعیتی گزارش کردند.^{۶۸}

پاسخ‌های وضعیتی خودکار که در پاسخ به اختلالات تعادلی خارجی بروز پیدا می‌کنند ابتدایی‌ترین پاسخ‌های عملکردی مؤثری هستند که کنترل وضعیتی فرد را حفظ و بازیابی می‌نمایند.^{۶۹} این پاسخ‌ها توسط مسیرهای محیطی مرکزی با تأخیر طولانی ایجاد می‌شوند. برنامه‌ریزی این راهبردهای وضعیتی و بازخورد زودتر از درک اختلال در دستگاه عصبی مرکزی انجام می‌شود و همیشه پس از مقایسه با اطلاعات مرکزی و محیطی در مورد واقعیت، اصلاح می‌گردد.^{۷۰} در نتیجه، آسیب به دستگاه عصبی مرکزی می‌تواند در هماهنگی وضعیت بدن و کنترل حرکت اختلال

i-Reaction Time

ii-Postural Sway

قابل توجهی ثبات فرد را در پاسخ به اختلالات خارجی، مختل می‌نماید.^{۷۷} پاسخ‌های تعادلی ضعیف همچنین می‌تواند توضیح دهد که چرا این بیماران با الگوی راه‌رفتن متفاوتی شامل طول گام‌های کوچک‌تر، سرعت آهسته‌تر و مدت زمان بیشتر در مرحله‌ی ایستادن بر روی دو پا^{۷۶} طی راه‌رفتن نسبت به افراد سالم حرکت می‌کنند.^{۷۸} اگرچه مقالات به دست آمده از مجلات معتبر بین‌المللی خارجی بودند و از نظر رتبه-بندی کیفی، مقاله در سطح مقبول برآورد می‌شد، ولی در تعمیم نتایج آن احتیاط‌های لازم باید رعایت گردد. همچنین راهبردهای جست‌وجوی کاملی به کار گرفته شد، اما تنها مقالات انگلیسی و فارسی مرور شدند. ممکن است مقالات مربوط دیگری به زبان‌های دیگر نیز وجود داشته باشد.

نتیجه‌گیری: نتایج به‌دست‌آمده از مطالعات، حاکی از تأثیر نوروپاتی دیابتی بر ایجاد و یا تشدید اختلالات سازوکارهای تعادلی و زمین‌خوردن می‌باشد. اکثر زمین‌خوردن‌ها به دلیل نقص در پاسخ‌های تعادل واکنشی رخ می‌دهند^{۷۹} که منجر به افزایش قابل‌توجه در عوارض و مرگ‌ومیر در این دسته از بیماران می‌شوند.^{۸۰} ناتوانی در بازیابی تعادل مؤثر پس از لغزش، ممکن است مسئول این موضوع باشد که افراد مبتلا به نوروپاتی حدود ۱۵ برابر بیشتر از افراد سالم احتمال آسیب‌دیدگی در حین راه‌رفتن یا ایستادن را گزارش می‌کنند.^{۸۰}

بهبود پاسخ‌های وضعیتی خودکار موجب بهبود توانایی فرد در حفظ و بازیابی تعادل می‌گردد.^{۲۸} نتایج این مطالعه می‌تواند در طراحی یک برنامه تمرینی درمانی مناسب جهت بهبود کنترل تعادل واکنشی و ارائه راهکارهای پیشگیرانه و درمانی به منظور کاهش خطر زمین‌خوردن و آسیب در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی کمک‌کننده باشد.

سپاس‌گزاری: پژوهش حاضر با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز و به عنوان بخشی از رساله دکتری راضیه جوادیان کوتنایی با کد کارآزمایی بالینی (IRCT20240111060675N1) انجام گرفت. تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

ایجاد کند.^{۴۰} مهار پیش‌سیناپسی^۱ در واکنش‌های غیرارادی نخاعی مهاری یا تحریکی، به حفظ تعادل و ثبات وضعیتی کمک می‌کند. مطالعه‌ای توسط چان جی^{۱۱} و همکاران با هدف یافتن رابطه‌ی بین مهار پیش‌سیناپسی و نوروپاتی محیطی دیابتی در توانایی کنترل ثبات وضعیتی انجام گرفت.^{۳۹} این محققین دریافتند در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی، مهار پیش‌سیناپسی کاهش یافته که منجر به کاهش تعادل و متعاقب آن افزایش نوسانات وضعیتی شده است. علت می‌تواند این باشد که مهار پیش‌سیناپسی مسئول کنترل حرکت ظریف^{۱۱۱} است. بنابراین افراد با مهار پیش‌سیناپسی کم‌تر تمایل به کنترل حرکتی ظریف کم‌تر و به دنبال آن ناپایداری دارند.^{۳۹} اگرچه اطلاعات کمی در مورد درگیری مسیرهای حرکتی مرکزی در افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی و ارتباط آن با کنترل وضعیتی وجود دارد اما با این حال، تغییرات در این مسیرها می‌تواند به عنوان یک علت احتمالی دخیل باشد.^{۴۱}

۳. تأثیر دیابت در ایجاد اختلال در کنترل تعادل واکنشی

علی‌رغم این‌که تحقیقات نشان داده است که بیماران نوروپاتی دیابتی بیشتر از بیماران مبتلا به دیابت در معرض زمین‌خوردن هستند ولی تغییرات در سازوکارهای تعادلی واکنشی قبل از تشخیص نوروپاتی نیز به وجود می‌آیند.^{۵۷،۵۸} افزایش قندخون برای مدت طولانی منجر به ضعف عضلانی و سفتی مفاصل می‌شود که همه این عوامل ممکن است پاسخ‌های وضعیتی خودکار و توانایی بازیابی تعادل را در بیماران مبتلا به دیابت دچار اختلال نماید.^{۵۳-۵۸} بنابراین دیگر عوامل بالینی غیر از نوروپاتی؛ مثل ضعف احتمالی عضلانی، کاهش دامنه‌ی حرکتی مفاصل،^{۷۱} کاهش عمومی توانایی‌ها یا مشکلات روانشناختی مثل ترس از زمین‌خوردن،^{۷۲} آسیب تارهای نازک حسی،^{۴۶} رتینوپاتی ساده یا تکثیری^{۴۷} در این بیماران که منجر به کاهش دیدن جزئیات می‌شود^{۷۳،۷۴} و مشکلات دستگاه وستیبولار^{۷۵،۷۶} می‌توانند پاسخ‌های وضعیتی و الگوهای راه‌رفتن را تحت تأثیر قرار دهند. همان‌طور که در مطالعه‌ای که توسط روس^۷ و همکاران انجام گردید، بیان شده است محدودیت در قدرت و سرعت حرکت اغلب به‌طور

i-Presynaptic Inhibition

ii-Chun J

iii-Fine Motor Control

iv-Proliferative

v-Roos

vi-Double Stance

References

- Kharroubi AT, Darwish HM. Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World J Diabetes* 2015; 6: 850-67.
- Ghalavand A, Motamedi P, Delaramnasab M, Khodadoost M, Mahmoodkhani Kooskaki R. Cardiometabolic Effects of *Urtica Dioica* in Type II Diabetes. *Journal of Diabetes Nursing* 2017; 5: 59-69.
- Peykari N, Mehdipour P, Larijani B, Sepanlou SG, Dj-alalinia S, Kasaean A, et al. The levels and trends of diabetes prevalence at national and sub-national levels in Iran (1990 - 2016). *J Diabetes Metab Disord* 2023; 22: 743-52.
- Quandt SA, Stafford JM, Bell RA, Smith SL, Snively BM, Arcury TA. Predictors of falls in a multiethnic population of older rural adults with diabetes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61: 394-8.
- Bruce D, Hunter M, Peters K, Davis T, Davis W. Fear of falling is common in patients with type 2 diabetes and is associated with increased risk of falls. *Age Ageing* 2015; 44: 687-90.
- Yang H, Sloan G, Ye Y, Wang S, Duan B, Tesfaye S, et al. New Perspective in Diabetic Neuropathy: From the Periphery to the Brain, a Call for Early Detection, and Precision Medicine. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019; 10: 929.
- Akbari M, Jafari H, Moshashae A, Forugh B. Do diabetic neuropathy patients benefit from balance training? *J Rehabil Res Dev* 2012; 49: 333-8.
- Jernigan SD, Pohl PS, Mahnken JD, Kluding PM. Diagnostic accuracy of fall risk assessment tools in people with diabetic peripheral neuropathy. *Phys Ther* 2012; 92: 1461-70.
- Abbott CA, Malik RA, van Ross ER, Kulkarni J, Boulton AJ. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. *Diabetes Care* 2011; 34: 2220-4.
- Andersen CA, Roukis TS. The diabetic foot. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 1149-77.
- Allet L, Armand S, Golay A, Monnin D, de Bie RA, de Bruin ED. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24: 173-91.
- Mueller MJ, Zou D, Bohnert KL, Tuttle LJ, Sinacore DR. Plantar stresses on the neuropathic foot during barefoot walking. *Phys Ther* 2008; 88: 1375-84.
- van Deursen R. Mechanical loading and off-loading of the plantar surface of the diabetic foot. *Clin Infect Dis* 2004; 39 Suppl 2: S87-91.
- Macgilchrist C, Paul L, Ellis BM, Howe TE, Kennon B, Godwin J. Lower-limb risk factors for falls in people with diabetes mellitus. *Diabet Med* 2010; 27: 162-8.
- Hedayati A, Rashidlamir A, Hashemi Javaheri A, Ehsaei M. The effect of eight weeks of resistance training on static and dynamic balance as well as power of the foot muscles in diabetic women with peripheral neuropathy. *SSU_Journals* 2015; 23: 833-43.[Farsi]
- Negahban H, Mofateh R, Arastoo AA, Mazaheri M, Yazdi MJ, Salavati M, et al. The effects of cognitive loading on balance control in patients with multiple sclerosis. *Gait Posture* 2011; 34: 479-84.
- Foley AL, Loharuka S, Barrett JA, Mathews R, Williams K, McGrother CW, et al. Association between the Geriatric Giants of urinary incontinence and falls in older people using data from the Leicestershire MRC Incontinence Study. *Age Ageing* 2012; 41: 35-40.
- Nashner LM, Cordo PJ. Relation of automatic postural responses and reaction-time voluntary movements of human leg muscles. *Exp Brain Res* 1981; 43: 395-405.
- Henry SM, Fung J, Horak FB. Control of stance during lateral and anterior/posterior surface translations. *IEEE Trans Rehabil Eng* 1998; 6: 32-42.
- Kolb FP, Lachauer S, Maschke M, Timmann D. Classical conditioning of postural reflexes. *Pflugers Arch* 2002; 445: 224-37.
- Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age Ageing* 2006; 35 Suppl 2: ii7-ii11.
- Jamshidi AH, Mofateh R, Orakifar N, Seydtabib M, Najarzadeh Z, Behdarvandan A. Immediate effects of local muscle vibration on static and dynamic balance control in individuals with chronic ankle instability. *Phys Ther Sport* 2024; 65: 113-121.
- Mofateh R, Bakhshi Feleh F, Orakifar N, Behdarvandan A. Differences in dynamic balance control based on pain catastrophizing level in individuals with nonspecific chronic low back pain. *Physiother Theory Pract* 2023; 1-10.
- Corriveau H, Prince F, Hébert R, Raïche M, Tessier D, Maheux P, et al. Evaluation of postural stability in elderly with diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 2000; 23: 1187-91.
- Sibley KM, Beauchamp MK, Van Ooteghem K, Straus SE, Jaglal SB. Using the systems framework for postural control to analyze the components of balance evaluated in standardized balance measures: a scoping review. *Arch Phys Med Rehabil* 2015; 96: 122-32.
- Vaz MM, Costa GC, Reis JG, Junior WM, Albuquerque de Paula FJ, Abreu DC. Postural control and functional strength in patients with type 2 diabetes mellitus with and without peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 2013; 94: 2465-70.
- Yiou E, Caderby T, Hussein T. Adaptability of anticipatory postural adjustments associated with voluntary movement. *World J Orthop* 2012; 3: 75-86.
- Gabell A, Simons MA, Nayak US. Falls in the healthy elderly: predisposing causes. *Ergonomics* 1985; 28: 965-75.
- Inglis JT, Horak FB, Shupert CL, Jones-Rycewicz C. The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Exp Brain Res* 1994; 101: 159-64.
- Nardone A, Schieppati M. Group II spindle fibres and afferent control of stance. Clues from diabetic neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 779-89.
- Lee PY, Tsai YJ, Liao YT, Yang YC, Lu FH, Lin SI. Reactive balance control in older adults with diabetes. *Gait Posture* 2018; 61: 67-72.
- Kim BBJ, Kim S. Adaptation of perturbation to postural control in individuals with diabetic peripheral neuropathy. *Int J Occup Saf Ergon* 2020; 26: 589-94.
- Horak FB, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990; 82: 167-77.
- Kathrine Ju-R. Postural Balance and Peripheral Neuropathy. In: Nizar S, editor. *Peripheral Neuropathy*. Rijeka: IntechOpen; 2013. P. Ch. 5. Available from: URL: <https://www.intechopen.com/chapters/43836>
- Di Nardo W, Ghirlanda G, Cercone S, Pitocco D, Soponara C, Cosenza A, et al. The use of dynamic posturography to detect neurosensorial disorder in IDDM without clinical neuropathy. *J Diabetes Complications* 1999; 13: 79-85.

36. Dickstein R, Peterka RJ, Horak FB. Effects of light fingertip touch on postural responses in subjects with diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 620-6.
37. Bloem BR, Allum JH, Carpenter MG, Honegger F. Is lower leg proprioception essential for triggering human automatic postural responses? *Exp Brain Res* 2000; 130: 375-91.
38. Rao N, Aruin AS. Auxiliary sensory cues improve automatic postural responses in individuals with diabetic neuropathy. *Neurorehabil Neural Repair* 2011; 25: 110-7.
39. Chun J, Hong J. Relationships between presynaptic inhibition and static postural sway in subjects with and without diabetic neuropathy. *J Phys Ther Sci* 2015; 27: 2697-700.
40. El Bardawil MM, El Hamid M, El Sawy NAEH, Megallaa MHZ, El Emary WSAEG. Postural control and central motor pathway involvement in type 2 diabetes mellitus: dynamic posturographic and electrophysiologic studies. *Alexandria Journal of Medicine* 2013; 49: 299-307.
41. Lin SI, Woollacott MH. Postural muscle responses following changing balance threats in young, stable older, and unstable older adults. *J Mot Behav* 2002; 34: 37-44.
42. Rosenblatt NJ, Young J, Andersen R, Wu SC, Crews RT. Diabetes and Reactive Balance: Quantifying Stepping Thresholds With a Simple Spring Scale to Measure Fall-Risk in Ambulatory Older Adults. *J Diabetes Sci Technol* 2021; 15: 1352-60.
43. Richardson JK, Ashton-Miller JA. Peripheral neuropathy: an often-overlooked cause of falls in the elderly. *Postgrad Med* 1996; 99: 161-72.
44. Woollacott MH. Age-related changes in posture and movement. *J Gerontol* 1993; 48 Spec No: 56-60.
45. Farmer KL, Li C, Dobrowsky RT. Diabetic peripheral neuropathy: should a chaperone accompany our therapeutic approach? *Pharmacol Rev* 2012; 64: 880-900.
46. Ovayolu N, Akarsu E, Madenci E, Torun S, Ucan O, Yilmaz M. Clinical characteristics of patients with diabetic polyneuropathy: the role of clinical and electromyographic evaluation and the effect of the various types on the quality of life. *Int J Clin Pract* 2008; 62: 1019-25.
47. Tracy JA, Dyck PJ. The spectrum of diabetic neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008; 19: 1-26.
48. Vinik AI, Strotmeyer ES, Nakave AA, Patel CV. Diabetic neuropathy in older adults. *Clin Geriatr Med* 2008; 24: 407-35.
49. Cancelliere P. A review of the pathophysiology and clinical sequelae of diabetic polyneuropathy in the feet. *Journal of Diabetes, Metabolic Disorders and Control* 2016; 3: 21-24.
50. van Dam PS. Oxidative stress and diabetic neuropathy: pathophysiological mechanisms and treatment perspectives. *Diabetes Metab Res Rev* 2002; 18: 176-84.
51. Melton L, Dyck P. Epidemiology: In *Diabetic Neuropathy*. Philadelphia, WB Saunders. 1987; 27.
52. Volmer-Thole M, Lobmann R. Neuropathy and Diabetic Foot Syndrome. *Int J Mol Sci* 2016; 17: 917.
53. Roman de Mettelinge T, Delbaere K, Calders P, Gysel T, Van Den Noortgate N, Cambier D. The impact of peripheral neuropathy and cognitive decrements on gait in older adults with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 2013; 94: 1074-9.
54. Błażkiewicz M, Sundar L, Healy A, Ramachandran A, Chockalingam N, Naemi R. Assessment of lower leg muscle force distribution during isometric ankle dorsi and plantar flexion in patients with diabetes: a preliminary study. *J Diabetes Complications* 2015; 29: 282-7.
55. Martinelli AR, Mantovani AM, Nozabieli AJ, Ferreira DM, Barela JA, Camargo MR, et al. Muscle strength and ankle mobility for the gait parameters in diabetic neuropathies. *Foot (Edinb)* 2013; 23: 17-21.
56. Sacco IC, Hamamoto AN, Onodera AN, Gomes AA, Weiderpass HA, Pachi CG, et al. Motor strategy patterns study of diabetic neuropathic individuals while walking. A wavelet approach. *J Biomech* 2014; 47: 2475-82.
57. Allet L, Armand S, de Bie RA, Pataky Z, Aminian K, Herrmann FR, et al. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait Posture* 2009; 29: 488-93.
58. Petrofsky J, Lee S, Bweir S. Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 640-7.
59. Wuehr M, Schniepp R, Schlick C, Huth S, Pradhan C, Dieterich M, et al. Sensory loss and walking speed related factors for gait alterations in patients with peripheral neuropathy. *Gait Posture* 2014; 39: 852-8.
60. Mustapa A, Justine M, Mohd Mustafah N, Jamil N, Manaf H. Postural Control and Gait Performance in the Diabetic Peripheral Neuropathy: A Systematic Review. *Biomed Res Int* 2016; 2016: 9305025.
61. Nashner LM. Fixed patterns of rapid postural responses among leg muscles during stance. *Exp Brain Res* 1977; 30: 13-24.
62. Nashner LM, Woollacott M, Tuma G. Organization of rapid responses to postural and locomotor-like perturbations of standing man. *Exp Brain Res* 1979; 36: 463-76.
63. Sibley KM, Inness EL, Straus SE, Salbach NM, Jaglal SB. Clinical assessment of reactive postural control among physiotherapists in Ontario, Canada. *Gait Posture* 2013; 38: 1026-31.
64. Dietz V. Human neuronal control of automatic functional movements: interaction between central programs and afferent input. *Physiol Rev* 1992; 72: 33-69.
65. Macpherson JM, Rushmer DS, Dunbar DC. Postural responses in the cat to unexpected rotations of the supporting surface: evidence for a centrally generated synergic organization. *Exp Brain Res* 1986; 62: 152-60.
66. Diener HC, Horak FB, Nashner LM. Influence of stimulus parameters on human postural responses. *J Neurophysiol* 1988; 59: 1888-905.
67. Horak FB, Diener HC, Nashner LM. Influence of central set on human postural responses. *J Neurophysiol* 1989; 62: 841-53.
68. Ruget H, Blouin J, Coyle T, Mouchnino L. Modulation of proprioceptive inflow when initiating a step influences postural adjustments. *Exp Brain Res* 2010; 201: 297-305.
69. Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM. Handbook of balance function testing. (No Title). 1997. https://books.google.com/books/about/Handbook_of_Balance_Function_Testing.html?id=iwXbwAEACAAJ
70. Brooks V. Implementation of the central nervous system. The neural basis of motor control: Oxford University Press New York, Oxford; 1986. p. 18-37. Available from URL: https://books.google.com/books/about/The_Neural_Basis_of_Motor_Control.html?id=kNFqAAAAMAAJ
71. Giacomozzi C, D'Ambrogi E, Cesinaro S, Macellari V, Uccioli L. Muscle performance and ankle joint mobility in long-term patients with diabetes. *BMC Musculoskelet Disord* 2008; 9: 99.

72. Wijnhuizen GJ, Chorus AM, Hopman-Rock M. Fragility, fear of falling, physical activity and falls among older persons: some theoretical considerations to interpret mediation. *Prev Med* 2008; 46: 612-4.
73. Iosa M, Fusco A, Morone G, Paolucci S. Effects of visual deprivation on gait dynamic stability. *ScientificWorld Journal* 2012; 2012: 974560.
74. Perry SD, Santos LC, Patla AE. Contribution of vision and cutaneous sensation to the control of centre of mass (COM) during gait termination. *Brain Res* 2001; 913: 27-34.
75. Horak FB, Hlavacka F. Somatosensory loss increases vestibulospinal sensitivity. *J Neurophysiol* 2001; 86: 575-85.
76. Kennedy PM, Cressman EK, Carlsen AN, Chua R. Assessing vestibular contributions during changes in gait trajectory. *Neuroreport* 2005; 16: 1097-100.
77. Roos PE, Dingwell JB. Using dynamic walking models to identify factors that contribute to increased risk of falling in older adults. *Hum Mov Sci* 2013; 32: 984-96.
78. Katoulis EC, Ebdon-Parry M, Lanshammar H, Vileikyte L, Kulkarni J, Boulton AJ. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1997; 20: 1904-7.
79. Niino N, Tsuzuku S, Ando F, Shimokata H. Frequencies and circumstances of falls in the National Institute for Longevity Sciences, Longitudinal Study of Aging (NILS-LSA). *J Epidemiol* 2000; 10 (1 Suppl): S90-4.
80. Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomech* 1993; 26(Suppl 1): 23-40.

Review Article

Reactive Balance Control Function in Individuals with Diabetes: A Narrative Review

Javadian Kootenayi R¹ , Mofateh R¹ , Zakerkish M² , Orakifar N¹ , Monjezi S¹ , Mehravar M¹ 

¹Rehabilitation Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran. ²Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R. Iran.

e-mail: mofatehr@yahoo.com

Received: 03/02/2024 Accepted: 05/05/2024

Abstract

Diabetes is a significant global health issue, often linked to disturbances in restoring balance following postural disorders. Individuals with diabetic neuropathy, are 15 times more prone to injuries such as falls, fractures, sprained ankles, and bruises when walking and standing, compared to those with diabetes who do not have neuropathy. Therefore, preventing falls is an issue that deserves special attention in the care of individuals with diabetic neuropathy. In the present study, various articles on the relationship between diabetic neuropathy and reactive balance control disorders were reviewed in PubMed, Scopus, ScienceDirect, Iran Medex, Magiran, and Google Scholar databases. Based on the results obtained from the studies, individuals with diabetic neuropathy exhibit greater postural fluctuation and slower speed, as well as a longer delay, in initiating balance responses to postural disturbances compared to individuals with diabetes who do not have neuropathy. The studies conducted so far on the control of reactive balance in individuals with diabetic neuropathy have determined that the disruption of automatic postural responses can lead to postural instability and limitations in the daily activities of this group of patients. It is suggested that preventive solutions and appropriate training programs be specifically designed for these patients to enhance automatic postural responses and reduce the risk of falling and injury.

Keywords: Diabetes, Diabetic neuropathy, Reactive balance control, Automatic postural responses, Fall