

**YILDIZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**NÖRODEJENERATİF HASTALIKLARIN
YÜRÜME İŞARETLERİ ANALİZLERİ
KULLANILARAK BELİRLENMESİ**

Haberleşme Yük. Müh. Ömer AKGÜN

**FBE Elektronik ve Haberleşme Anabilim Dalı Haberleşme Programında
Hazırlanan**

DOKTORA TEZİ

Tez Savunma Tarihi : 24 Aralık 2009

Tez Danışmanı : Prof. Metin YÜCEL (YTÜ)

: Prof. Dr. Aydın AKAN (İÜ)

Jüri Üyeleri : Prof. Dr. Fikret GÜRGEN (BÜ)

: Prof. Dr. Osman Nuri UÇAN (İÜ)

: Yrd. Doç. Dr. Soner ÖZGÜNEL (YTÜ)

İSTANBUL, 2009

**YILDIZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**NÖRODEJENERATİF HASTALIKLARIN
YÜRÜME İŞARETLERİ ANALİZLERİ
KULLANILARAK BELİRLENMESİ**

Haberleşme Yük. Müh. Ömer AKGÜN

**FBE Elektronik ve Haberleşme Anabilim Dalı Haberleşme Programında
Hazırlanan**

DOKTORA TEZİ

Tez Savunma Tarihi : 24 Aralık 2009

Tez Danışmanı : Prof. Metin YÜCEL (YTÜ)

: Prof. Dr. Aydın AKAN (İÜ)

Jüri Üyeleri : Prof. Dr. Fikret GÜRGEN (BÜ)

: Prof. Dr. Osman Nuri UÇAN (İÜ)

: Yrd. Doç. Dr. Soner ÖZGÜNEL (YTÜ)

İSTANBUL, 2009

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
SİMGE LİSTESİ	v
KISALTMA LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ	vii
ÇİZELGE LİSTESİ	x
ÖNSÖZ	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT	xiii
1. GİRİŞ	1
2. SİNİR SİSTEMİ	4
2.1 Giriş	4
2.2 Sinir Sistemi Hücreleri	6
2.2.1 Nöronlar	6
2.2.2 Sinaps	9
2.2.3 Sinaptik İleti	10
2.3 Periferik Sinir Sistemi	11
2.4 Merkezi Sinir Sistemi	13
2.4.1 Medulla Spinalis	13
2.4.2 Beyin	15
2.4.2.1 Giriş	15
2.4.2.2 Beyin sapı	17
2.4.2.3 Cerebrum	18
2.4.2.4 Thalamus	20
2.4.2.5 Hypothalamus	21
2.4.2.6 Limbik Sistem	21
2.4.2.7 Amigdala	24
2.4.2.8 Basal Ganglionlar	25
2.4.2.9 Cerebellum (Beyincik)	26
3. NÖRODEJENERATİF HASTALIKLAR	27
3.1 Giriş	27
3.2 Alzheimer Hastalığı	27
3.3 Parkinson	31
3.4 Amiyotrofik Lateral Skleroz	34
3.5 Multiple Skleroz (MS)	38

3.6	Huntington Hastalığı.....	41
3.7	Spinocerebellar Ataksiler.....	43
3.7.1	Friedreich Ataksi'si.....	43
3.8	Frontotemporal Demanslar.....	44
3.9	Prion Hastalığı.....	45
3.10	Kortikobazal Dejenerasyon.....	46
4.	YÜRÜME.....	48
4.1	Giriş.....	48
4.2	Yürümenin Önkoşulları.....	50
4.3	Statik ve Dinamik Denge.....	50
4.3.1	Vücudun İlerletilmesi.....	51
4.3.2	Şok Absorpsiyonu.....	51
4.3.3	Yürümede Enerji Tüketimi.....	52
4.4	Yürümenin Fazları.....	52
4.5	Yürümede Kas Aktivitesi.....	55
4.6	Yürüme Analizinin Tarihçesi.....	57
4.7	Yürüme Analizinin Tanımı ve Önemi.....	58
4.8	Yürüme Analizi Uygulaması.....	59
4.8.1	Yürüme Analizi Laboratuvarında Kullanılan Değerlendirme Yöntemleri.....	59
4.8.1.1	Gözleme Dayalı Analiz ve Video.....	59
4.8.1.2	Kinematik Analiz.....	60
4.8.1.3	Kinetik Analiz.....	62
4.8.1.4	Dinamik Pedobarografi.....	64
4.8.1.5	Dinamik Elektromyografi.....	65
4.8.1.6	Enerji Tüketiminin Hesaplanması.....	66
4.9	Patolojik Yürüme.....	67
4.9.1	Çeşitli Hastalıklarda Görülen Patolojik Yürüme Biçimleri.....	69
4.9.1.1	Üst Motor Nöron Patolojileri.....	69
4.9.1.2	Alt Motor Nöron Patolojileri.....	71
4.9.1.3	Kas Hastalıkları.....	73
4.9.1.4	Parkinsonizm.....	73
5.	SINIFLANDIRMA ve YAPAY SİNİR AĞLARI.....	75
5.1	Sınıflamanın Temel İlkeleri.....	75
5.1.1	Genel Sınıflayıcı Yapısı.....	75
5.2	Yapay Sinir Ağları.....	77
5.2.1	Giriş.....	77
5.2.2	Yapay Hücre Modelleri.....	78
5.2.3	Aktivasyon Fonksiyonları.....	79
5.2.4	Yapay Sinir Ağları (YSA).....	81
5.2.4.1	İleri Beslemeli Yapay Sinir Ağları.....	81
5.2.4.2	Geri Beslemeli Yapay Sinir Ağları.....	82
5.2.4.3	Bellek Hücreli Yapay Sinir Ağ Yapıları.....	83
5.2.4.4	Modül Yapay Sinir Ağları.....	83
5.3	Nörodejeneratif Hastalıkların YSA ile Sınıflandırılması.....	83
6.	YÜRÜME İŞARETLERİ ANALİZİ.....	85
6.1	Giriş.....	85
6.2	Uygulama.....	85

6.3	Zaman-Genlik Analizi	88
6.3.1	Enerji Analizi.....	93
6.4	Frekans Analizleri.....	95
6.4.1	Fourier Dönüşümü.....	95
6.4.1.1	HFD ile Sınıflandırma	104
6.4.2	Kısa Zamanlı Fourier Dönüşümü	105
6.4.2.1	Maksimum-Minimum-Enerji-Spektrogram ile Sınıflandırma.....	112
6.4.3	Güç Spektral Yoğunluğu Analiz Yöntemleri	113
6.4.4	Yüksek Dereceli Spektral Analiz (HOSA).....	119
6.4.4.1	Giriş	119
6.4.4.2	HOS' un Özellikleri.....	121
6.4.4.3	Yürüme İşaretlerinin Yüksek Dereceli Spektral Momentleri.....	122
6.4.4.4	HOSA ile Sınıflandırma	128
7.	NÖRODEJENERATİF HASTALIKLARDA YÜRÜME İŞARETLERİNİN MODELLENMESİ.....	130
7.1	Özbağımlı Modeller (AR).....	130
7.1.1	Yürüme İşaretlerinin Sıfır-Kutup Modelleri.....	132
7.1.2	AR Katsayıları ile Sınıflandırma	137
8.	YÜRÜME İŞARETLERİNİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ	139
8.1	Giriş	139
8.2	Yürüme İşaretlerinin Olasılık Yoğunluk Fonksiyonları (PDF).....	140
8.2.1	PDF ile Sınıflandırma	147
8.3	İstatistiksel Ortalamalar	148
8.4	İlinti (Korelasyon) Fonksiyonu	150
8.4.1	Özilinti Analizi	150
8.4.2	Ortalama Değer-Değişinti-PDF-Özilinti ile Sınıflandırma	156
9.	SONUÇLAR ve ÖNERİLER	158
	KAYNAKLAR.....	165
	ÖZGEÇMİŞ.....	168

SİMGE LİSTESİ

b_k	AR parametreleri
$c(n)$	Yürüme işaretinin genliği
$z(n)$	Ani enerji
m	Ortalama değer
N	Dizi uzunluğu
$P(f)$	Yürüme işaretlerinin periodogramı
$p(y_i)$	Olasılık yoğunluk fonksiyonu
R_Y	Özilinti
$STFT$	Yürüme işaretlerinin spektrogramı
$v(n)$	Beyaz gürültü
$w(n)$	Kullanılan pencere
$y(n)$	Ayrık yürüme işareti
$y_m(n)$	Kısa zamanlı yürüme işareti
$Y[k]$	Yürüme işaretinin ayrık fourier dönüşümü
θ	Yürüme işaretinin faz spektrumu
σ^2	Değişinti

KISALTMA LİSTESİ

ACF	Özilinti Fonksiyonu
AFD	Ayrık Fourier Dönüşümü
ALS	Amyotrophic Lateral Sclerosis
AR	Özbağlanımlı Modeller
DAM	Destek Alanı Merkezi
FD	Fourier Dönüşümü
H	Huntington
HFD	Hızlı Fourier Dönüşümü
HKB	Hafif Kognitif Bozukluk
HOSA	Yüksek Dereceli Spektral Analiz
K	Kontrol
KZFD	Kısa Zamanlı Fourier Dönüşümü
MS	Multiple Skleroz
MSS	Merkezi Sinir Sistemi
P	Parkinson
PSD	Güç Spektral Yoğunluğu
VAM	Vücut Ağırlık Merkezi
YTKV	Yer Tepkimesi Kuvveti Vektörü
YSA	Yapay Sinir Ağları

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1	A hücresinin gönderdiği nörotransmitterleri (kırmızı toplar) B hücreesindeki reseptörler (mavi çubuklar) algılayarak A ve B hücresi iletişim kurmuş olur....	4
Şekil 2.2	Sinir sisteminin organizasyonu	5
Şekil 2.3	Reseptör, merkez ve efektör organ arasındaki bağlantı.....	6
Şekil 2.4	Bir nöronun yapısı.....	7
Şekil 2.5	Sinaptik yumrular.....	7
Şekil 2.6	Bir nöron hücreesindeki myelin kılıfı ve ranvier düğümleri	8
Şekil 2.7	Saltatori ileti.....	9
Şekil 2.8	Bir sinaptik bağlantı bölgesi	10
Şekil 2.9	Bir sinaptik iletinin işleyişi	11
Şekil 2.10	Otonom sinir sistemi	13
Şekil 2.11	Medulla spinalis'in bölümleri	14
Şekil 2.12	Spinal cordda sinir hücrelerinin durumu.....	15
Şekil 2.13	MSS'nin beyin bölümü	16
Şekil 2.14	Beyin Sapı.....	18
Şekil 2.15	Beynin sağ ve sol yarımküreleri	18
Şekil 2.16	Beynin lobları.....	19
Şekil 2.17	Korteks alanları	20
Şekil 2.18	Limbik sistem.....	21
Şekil 2.19	Limbik sistem ön (sol) ve arka (sağ) görünümü	22
Şekil 2.20	Hipokampus ve Amigdala.....	23
Şekil 2.21	Basal Ganglionlar.....	25
Şekil 2.22	Cerebellum (Beyincik).....	26
Şekil 3.1	Alzheimer hastalığının klinik evreleri.	29
Şekil 3.2	Alzheimer tarafından etkilenen beyin bölgeleri ve ventriküllerin boyutlarındaki değişiklikler ve sağlıklı beyin dokusu kaybı	30
Şekil 3.3	Alzheimer hastalığında amiloid plaklar ve nörofibriler yumaklar.....	31
Şekil 3.4	a) Substantia nigra hücreleri striatuma kadar uzanır b) salınan dopamine buradaki reseptörlere tutunarak iletim sağlanır.....	33
Şekil 3.5	Medulla spinalisteki dejenerasyon.....	34
Şekil 3.6	ALS hastalarında glutamate seviyelerindeki artış dikkat çekmektedir.....	36
Şekil 3.7	MS'de görülen plaklar	38
Şekil 3.8	MS'de zarar gören myelin kılıfları	39
Şekil 3.9	T hücrelerinin saldırısına uğrayan myelin kılıfı.....	40
Şekil 3.10	HH'da bazal gangliyonlardaki dejenerasyon.....	42
Şekil 3.11	FTD'da görülen pick hücreleri ve argentofilik inklüzyon cisimleri	45
Şekil 3.12	Prion hastalığı etkisi altındaki süngerleşmiş beyin ve serebellar dejenerasyon	46
Şekil 4.1	Yürüme Siklusu	48
Şekil 4.2	VAM ve DAM kuvvet vektörleri.....	49
Şekil 4.3	YTK vektörü	50
Şekil 4.4	Statik denge.....	50
Şekil 4.5	Yürümenin fazları	52
Şekil 4.6	İlk değme, yüklenme ve basma ortası fazları.....	53
Şekil 4.7	Basma sonu ve salınım öncesi fazları	54

Şekil 4.8	Erken salınım, salınım ortası ve salınım sonu fazları	55
Şekil 4.9	Ayak Şalterleri	62
Şekil 4.10	Kuvvet Platformu	63
Şekil 4.11	YTKV diagramı	64
Şekil 4.12	Basınç ölçen platform ve basınç grafiği	65
Şekil 4.13	Normal yürümede ve yürümenin bozulması durumunda enerji tüketimleri	66
Şekil 5.2	Sınıflayıcının genel yapısı	76
Şekil 5.3	Sınıflama işleminin safhaları	77
Şekil 5.4	Hücre modeli	78
Şekil 5.5	a) Doyumlu doğrusal aktivasyon fonksiyonu b) Sigmoid (tanh) aktivasyon fonksiyonu c) Eşik aktivasyon fonksiyonu	81
Şekil 5.6	İleri beslemeli 3 katmanlı YSA	82
Şekil 5.7	Geri beslemeli iki katmanlı YSA	82
Şekil 6.1	Yürüme işaretlerini elde etmekte kullanılan cihaz ve elemanlar (1-Kuvvet Platformu, 2-Bağlantı elemanı, 3-ADC, 4-Bilgisayar)	85
Şekil 6.2	Ayağın altındaki kuvvete duyarlı sensör düzeneği	86
Şekil 6.3	Çalışmanın blok olarak gösterimi	86
Şekil 6.4	Kontrol birey sol ve sağ ayak yürüme grafikleri	88
Şekil 6.5	ALS hastalığında sol ve sağ ayak yürüme grafikleri	89
Şekil 6.6	Huntington hastalığında sol ve sağ ayak yürüme grafikleri	90
Şekil 6.7	Parkinson hastalığında sol ve sağ ayak yürüme grafikleri	91
Şekil 6.8	Dört grubun sol ve sağ ayak maksimum,minimum dağılımları (kırmızı: K, turkuaz: H, yeşil: P, mavi: ALS)	93
Şekil 6.9	Enerji değerlerinin hastalıklara göre dağılımı	95
Şekil 6.10	Kontrol sol ve sağ ayak genlik ve faz spektrumları	98
Şekil 6.11	ALS sol ve sağ ayak genlik ve faz spektrumları	98
Şekil 6.12	Huntington sol ve sağ ayak genlik ve faz spektrumları	99
Şekil 6.13	Parkinson sol ve sağ ayak genlik ve faz spektrumları	99
Şekil 6.14	Dört grubun 1Hz civarındaki spektral bileşenlerinin genlik dağılımları (kırmızı: K, turkuaz: H, yeşil: P, mavi: ALS)	101
Şekil 6.15	Sol Ayak faz spektrumları	103
Şekil 6.16	Sağ Ayak faz spektrumları	103
Şekil 6.17	Kontrol sol ve sağ ayak spektrogramları	107
Şekil 6.18	ALS sol ve sağ ayak spektrogramları	108
Şekil 6.19	Huntington sol ve sağ ayak spektrogramları	109
Şekil 6.20	Parkinson sol ve sağ ayak spektrogramları	110
Şekil 6.21	Hasta gruplarının sınır frekans grafikleri (K: mavi, ALS: mor, H: kırmızı, P: yeşil)	111
Şekil 6.22	Normal sol ve sağ ayak periodogramları	115
Şekil 6.23	ALS sol ve sağ ayak periodogramları	116
Şekil 6.24	Huntington sol ve sağ ayak periodogramları	117
Şekil 6.25	Parkinson sol ve sağ ayak periodogramları	118
Şekil 6.26	14 Kontrol bireyin sol ayak normalize momentleri	123
Şekil 6.27	14 Kontrol bireyin sağ ayak normalize momentleri	124
Şekil 6.28	13 ALS hastasının sol ayak normalize momentleri	124
Şekil 6.29	13 ALS hastasının sağ ayak normalize momentleri	125
Şekil 6.30	20 Huntington hastasının sol ayak normalize momentleri	125
Şekil 6.31	20 Huntington hastasının sağ ayak normalize momentleri	126
Şekil 6.32	14 Parkinson hastasının sol ayak normalize momentleri	126
Şekil 6.33	14 Parkinson hastasının sağ ayak normalize momentleri	127
Şekil 7.1	Lineer dinamik bir sistem	130

Şekil 7.2	AR Süreci ile modellenen sistem.....	131
Şekil 7.3	AR sürecin blok diyagramı	132
Şekil 7.4	Normal sol ve sağ ayak sıfır-kutup haritaları.....	133
Şekil 7.5	ALS sol ve sağ ayak sıfır-kutup haritaları	134
Şekil 7.6	Huntington sol ve sağ ayak sıfır-kutup haritaları.....	135
Şekil 7.7	Parkinson sol ve sağ ayak sıfır-kutup haritaları.....	136
Şekil 8.1	Olasılık fonksiyonu.....	140
Şekil 8.2	Normal yürüme işaretlerinin gauss olasılık yoğunluk fonksiyonları.....	142
Şekil 8.3	ALS yürüme işaretlerinin gauss olasılık yoğunluk fonksiyonları.....	143
Şekil 8.4	Huntington hastalarının yürüme işaretlerinin gauss olasılık yoğunluk fonksiyonları	144
Şekil 8.5	Parkinson hastalarının yürüme işaretlerinin gauss olasılık yoğunluk fonksiyonları	145
Şekil 8.6	Normal sol ve sağ ayak yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonları.....	152
Şekil 8.7	ALS hastalığında sol ve sağ ayak yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonları.....	153
Şekil 8.8	Huntington hastalığında sol ve sağ ayak yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonları	154
Şekil 8.9	Parkinson hastalığında sol ve sağ ayak yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonları	155
Şekil 9.1	AR Süreci ile modellenen sistem.....	163

ÇİZELGE LİSTESİ

Çizelge 5.1	Çalışmada kullanılan YSA'daki farklı sayıda nöron, farklı sayıda gizli katman ve farklı aktivasyon fonksiyonları.....	84
Çizelge 6.1	Dört inceleme grubu için yaş, boy, kilo, cinsiyet, yürüme hızı ve hastalık süresi bilgileri.....	87
Çizelge 6.2	Yürüme işaretleri zaman-genlik grafiklerinin maksimum ve minimumları (üst sol ayak, alt sağ ayak).....	92
Çizelge 6.3	Kontrol (K), Huntington (H), Parkinson (P) ve ALS hasta gruplarının yürüme işaretlerinin enerjileri.....	94
Çizelge 6.4	Kontrol (K), Huntington (H), Parkinson (P) ve ALS hasta gruplarının 1Hz civarındaki spektral bileşenlerinin genlik değerleri (sol ve sağ ayak).....	100
Çizelge 6.5	Tüm grupların sol (üst) ve sağ ayak (alt) için yürüme işaretlerinin fazlarının max. ve min değerleri	102
Çizelge 6.6	ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının HFD ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar.....	104
Çizelge 6.7	Yürüme işaretlerinin yüksek genlik gösterdikleri yaklaşık sınır frekans değerleri	111
Çizelge 6.8	ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının MMES ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar.....	112
Çizelge 6.9	Yürüme işaretleri periodogramlarının 1Hz civarındaki ana bileşenlerinin max. genlikleri	119
Çizelge 6.10	K, H, P, ve ALS gruplarından birer hastanın örnek normalize moment değerleri	127
Çizelge 6.11	ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının HOSA ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar.....	128
Çizelge 7.1	ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının AR katsayıları ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar.....	137
Çizelge 8.1	Yürüme işaretlerinin sol ve sağ ayak için maksimum olasılık yoğunluk fonksiyonu değerleri	146
Çizelge 8.2	ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının PDF ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar.....	147
Çizelge 8.3	61 Hastanın Yürüme işaretlerinin ortalama değerleri.....	149
Çizelge 8.4	61 Hastanın yürüme işaretlerinin değişim değeri.....	149
Çizelge 8.5	ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının ortalama değer-değişim-pdf-özilişki ile sınıflandırmadaki başarımlar	156

ÖNSÖZ

Tez danışmanım Prof. Metin Yücel’e teşekkür eder saygılar sunarım.

Prof. Dr. Aydın Akan Hocam’a yoğun çalışma ortamına rağmen eksik etmediği ilgisi ve yönlendirmeleri nedeni ile şükranlarımı sunarım.

Tezin özellikle sınıflandırma ile ilgili kısımlarına katkıları olan arkadaşım Yrd. Doç. Dr. Hasan Demir’e çok teşekkür ederim.

Bu tez öncesi ve sonrası ile oldukça uzun zamana dayanan maceralı bir süreç oldu. Bu zaman içinde maddi manevi katkısı olan tüm yakınlarım, hocalarım ve arkadaşlarıma minnet duygularımı iletirim.

ÖZET

Nörodejeneratif hastalıkların yürüme ile ilişkisinin anlaşılması için öncelikle nöron ve sinir sisteminin yapısı açıklanmıştır. Yürüme eyleminin nasıl gerçekleştiği ayrıntılı olarak ifade edildikten sonra yürüme analizinin hangi araç ve yöntemlerle yapıldığı üzerinde durulmuştur.

Bu çalışma 14'ü normal 47'si patolojik olmak üzere 61 bireyin sol ve sağ ayaklarından kuvvete duyarlı piezoelektrik sensörler kullanılarak elde edilen yürüme işaretlerinin analizine dayanmaktadır.

Tüm işaretlerin maksimum ve minimum değerleri ile enerji düzeyleri belirlenmiştir. Genlik spektrumlarının ana bileşenlerinin 1 Hz civarında oldukları görülmüş ve bu bileşenin maksimum değerleri hesaplanmıştır. Faz spektrumlarında yine maksimum ve minimum değerleri bulunmuştur. Aynı şekilde işaretlerin güç spektrumlarında 1Hz civarındaki maksimum bileşenleri değerlendirmeye tabi tutulmuşlardır.

Kısa Zamanlı Fourier Dönüşümlerinde işaretlerin maksimumlarının olduğu frekans bölgelerinin işaretin kimliği açısından önemli olduğu görülmüştür.

Yürüme işaretlerinin yüksek dereceli momentlerinin işaretin tanınması açısından önemli bilgiler verdiği anlaşılmış ve çeşitli derecelerde hesaplanarak sınıflandırmada kullanılmışlardır.

İşaretler bir sistemin çıkışı gibi düşünülmüş ve sistemin değişik derecelerde autoregressive modelleri oluşturulmuştur.

İstatistiki veriler işaretlerin kimliği açısından önemli sonuçlar sağlamaktadır. Bu nedenle tüm işaretlerin ortalama değerleri, değişimleri, olasılık yoğunluk ve özilişki fonksiyonları hesaplanmıştır.

Yapılan tüm analizlerde elde edilen sonuçlar sınıflandırma için yapay sinir ağlarında giriş verisi olarak kullanılmışlardır. Sınıflandırma tekli işaret tanınması olarak sol ayak, sağ ayak ve sol ve sağ ayak için yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Nöron, beyin, nörodejenerasyon, Amyotrofik Lateral Skleroz, Huntington, Parkinson, yürüme analizi, yapay sinir ağları, Hızlı Fourier Dönüşümü, periodogram, Kısa Zamanlı Fourier Dönüşümü, yüksek dereceli spektral analiz, özbağlanım modeli, ortalama değer, değişinti, olasılık yoğunluk fonksiyonu, özilişki.

ABSTRACT

This study analyzed the gait characteristics of 47 pathological subjects and 14 control subjects (n= 61) by applying pressure-sensitive piezoelectric sensors to the subjects' left and right feet. First, the structure of neurons and the nervous system are explained, in order to understand the relationship between neurodegenerative diseases and walking. After explaining in detail how the gait occurs, the tools and methods utilized in gait analysis are described.

Maximum and minimum values, as well as energy levels, were recorded for each of the measured gait characteristics. The main components of the amplitude spectra were found to be approximately 1 Hz. Maximum values of these components were calculated. Maximum and minimum values of phase spectra were also calculated. Similarly, maximum components (around 1Hz) of the signs were subjected to analysis at power spectra.

The frequency regions, where the signs peaked in the Short-Term Fourier Transform, were found to be important in terms of the identity of the sign.

It was understood that high-order moments of the gait signs produced important information for identification of the sign. These moments were calculated at different grades, to be used in classification.

Signs were regarded as an exit of a system, and autoregressive models of the system were developed at different grades.

Mean values, variances, probability density and autocorrelation functions were calculated for each sign.

The results of the analyses were used as input data for artificial neural networks for classification purposes. Classification was made as a single sign identification for left foot; right foot, and; left and right foot.

Key Words: Neuron, brain, neurodegeneration, Amyotrophic Lateral Sclerosis, Huntington's Disease, Parkinson's Disease, gait analysis, artificial neural networks, Fast Fourier Transform, periodogram, Short Term Fourier Transform, higher order spectral analysis, autoregressive model, mean value, variance, probability density function, autocorrelation.

1. GİRİŞ

Sinir sistemini oluşturan hücrelere nöron adı verilir. Basit ya da karmaşık her türlü davranış, beynin değişik bölgelerinde yer alan bir grup sinir hücresinin etkinliği ile gerçekleşir.

Sinir sistemi iki bölümde incelenir. Merkezi Sinir Sistemi, beyin ve omurilikten ibarettir.

Çevresel (periferik) Sinir Sistemi, duyu ve hareketten sorumlu, kafa ve omurilik (kraniyal ve spinal) sinirlerinden oluşur. Bu sinirler kasların, salgı bezlerinin ve tüm duyu algılayıcılarının merkezi sinir sistemi ile bağlantısını yapar.

Nörodejeneratif bozukluklar beynin spesifik bölgelerindeki nöronların progresif ve irreversibl kaybı ile karakterize bir grup patolojiyi içermektedir. Pek çok tipi olan bu patolojilerin önde gelenleri; Amyotrofik Lateral Skleroz (ALS), Alzheimer, Parkinson (P) ve Huntington (H) hastalıklarıdır.

Parkinson ve Huntington hastalıklarında bazal ganglionlardaki nöronal kayıpla hareketlerin kontrolünde anormallikler ortaya çıkmaktadır. Alzheimer hastalığında hipokampal ve kortikal nöronların kaybına bağlı kognitif (bilinç) fonksiyonlarda ve hafızada bozulma olur. ALS'da ise spinal, bulbar ve kortikal motor nöronların dejenerasyonu nedeniyle kas güçsüzlüğü izlenir.

Bir yerden bir yere hareket etmek amacıyla, en az biri her zaman yer ile temas halinde olacak şekilde, destek ve ilerlemek için iki bacağın birlikte kullanılmasına yürüme denir. Ayakta durma ve yürüme sinir sisteminin çeşitli bölgelerinin birlikte ve normal şekilde çalışmasıyla gerçekleşen bir fonksiyonudur.

Yürüme, her iki bacakta resiprokal tekrarlanan hareketlerin bileşimidir. Bu hareketler her iki bacakta normal şartlarda beraberce düzenli bir şekilde gerçekleşir. Yürüme sırasında topuğun yere değmesinden sonra aynı topuğun tekrar yere değmesine kadar geçen süreye total yürüme siklusu denir.

Aslında yürüme, beyinde başlar. Bu nedenle yürüme sorunlarında değerlendirme, beyinden medulla spinalise, oradan da kas ve eklemlere doğru olmalıdır.

Bir yüzyıldan daha uzun süre önce yürümenin ölçülebilmesi ve sayısal olarak değerlendirilebilmesiyle yürüme analizi yeni bir döneme girmiştir. Eklem hareketlerinin yön, hız ve açılarının incelenmesine kinematik, bu hareketleri sağlayan kuvvetler, momentler ve

güçlerin incelenmesine de kinetik denir. Bu çalışmanın kapsamı kinetik analize dayanmaktadır. Kinetik analiz çok çeşitli ölçümlere dayanmaktadır. Bu çalışmada analiz edilen yürüme işaretleri ayağın altındaki kuvvete duyarlı piezoelektrik sensörler kullanılarak elde edilmişlerdir.

Yürümenin nörodejeneratif hastalıklarla ilişkilendirildiği daha önce yapılan bazı çalışmalar olmuştur. Koller ve Trimble'in (1985) Huntington hastalarında yürüme dinamikleri ile ilgili bir araştırması vardır. Oberg vd. (1993), 233 normal birey üzerinde yürüme hızı, adım uzunluğu gibi temel yürüme parametreleri ile ilgili bir çalışması olmuştur. Hausdorff vd. (1997), ALS hastalığında yürüme ritmindeki değişimleri incelemiştir. Bu çalışma normal birey ve ALS hastalarının iki adım (stride) uzunluğu ve süreleri ile ilgili ölçümlere dayanmaktaydı. Hausdorff vd.'nin (2000) yaptığı diğer bir çalışmada ise çift adım süresinin yaşla ve huntington hastalığı ile ilişkisi incelenmiştir. Benzer çalışmayı sol ve sağ ayak çift adım parametrelerini karşılaştırarak Wendling (2004) yapmıştır.

Yukarda bahsedilen çalışmalar yürümenin kinematik analizi ile ilgilidirler. Kinetik analizle ilgili önemli bir araştırmayı Gordon vd. (2005) gerçekleştirmişlerdir. Bu çalışmada kuvvet platformunda yürütülen hastaların yürüme başlangıç momentleri ve güçleri ölçülmüştür. Bizim çalışmamızda kullandığımız işaretler ise yürüme esnasında yere uygulanan kuvvetin elektriksel işarete çevrildiği piezoelektriksel işaretlerdir. Dolayısıyla amaç aynı olmakla birlikte kullanılan işaretler tamamen farklı boyuttadır.

14 Normal, 20 Huntington, 14 Parkinson ve 13 ALS Hastasının sol ve sağ ayaklarından alınan piezoelektrik işaretlere çeşitli analizler uygulanarak birbirlerinden farklılıkları değerlendirilmiş; daha sonra bu analizlerden elde edilen veriler yapay sinir ağları ile sınıflandırmada kullanılarak hastalıklar değişik başarımlarında teşhis edilmişlerdir .

Zaman genlik analizlerinde kaydedilen işaretlerin zaman serileri kullanılmaktadır. Böyle işaretlerin maksimum ve minimumları, enerji düzeyleri işaretin kimliği açısından önemli bilgiler verirler.

Aynı şekilde işaretlerin genlik ve faz spektrumlarının maksimum ve minimum değerleri de işaretin sınıfı için anlamlı özellikler taşıyabilmektedir.

Kısa Zamanlı Fourier Dönüşümü ile yürüme işaretlerinin zamana karşı maksimum genliklerine karşılık düşen frekans değerleri ile önemli ayırıcı özellikler tespit edilmiştir.

Bir diğer analiz işaretlerin güç spektrumları ile ilgilidir. Klasik ve modern yöntemlerin

verimliliği işaretlerin özelliklerine göre değişkenlik göstermektedirler. Yürüme işaretleri için diğer yöntemlerin periodogram analizine kayda değer bir üstünlük sağlamadığı belirlenmiştir.

Yüksek dereceli spektral analiz özellikle gauss olmayan süreçlerin analizinde önemli bilgiler sunabilmektedir. Yürüme işaretlerinin yüksek derece momentleri ile patolojik işaretlere ait ayırıcı özelliklere ulaşılması amaçlanmıştır.

Yürüme işaretlerini bir sistemin çıkış işaretleri olarak varsayarak bu sistemin parametrik modellenmesi gerçekleştirilmiştir. Bunun için autoregressive (AR) modelleme kullanılmıştır. Çeşitli derecelerde AR parametreleri hesaplanarak bunlar hastalıkların sınıflandırılmasında kullanılmıştır. Ayrıca sistemin sıfır-kutup haritaları da incelenerek normal ve patolojik işaret farklılıkları kestirilmiştir.

İşaretlerin istatistiki özellikleri de kimlikleri açısından anlamlıdır. Yürüme işaretlerinin ortalama değerleri, değişimleri, olasılık yoğunluk fonksiyonları ve özilintileri incelenmiş ve normal ve patolojik işaretler açısından değerlendirilmişlerdir.

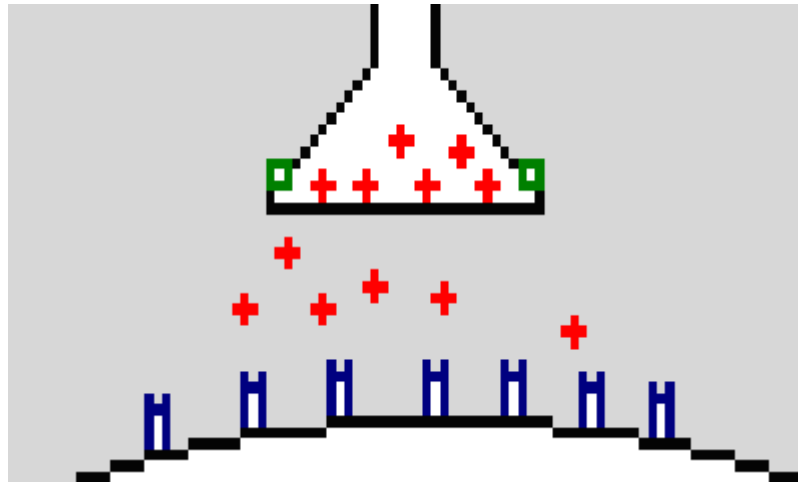
Yapay Sinir Ağları (YSA) işaretlerin sınıflandırılmalarında önemli avantajlar sağlar. Dolayısıyla yapılan analizler sonucunda elde edilen veriler uygun bir ağ için öznelitektir vektörü olarak kullanılmaktadır.

2. SİNİR SİSTEMİ

2.1 Giriş

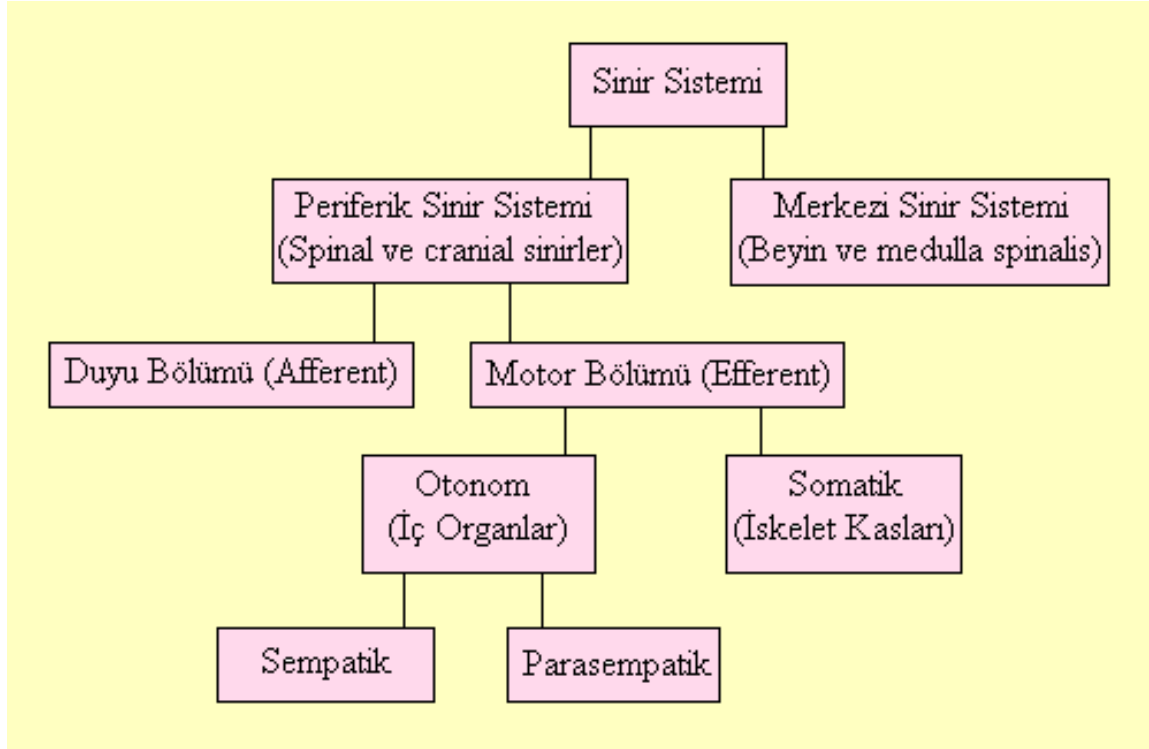
Sinir sistemi iç ve dış ortamda oluşan değişikliklere akut (ani) yanıtın oluşturulduğu sistemdir. Bu sistem, iskelet kaslarına gönderdiği emirlerle organizmanın dış ortamdaki değişikliklerini, düz kas, kalp kası ve salgı bezlerine gönderdiği emirlerle de, iç ortamda oluşan değişikliklerini düzenleyip kontrol etmektedir.

Sinir sistemi gerek iç ortamdaki gerekse dış ortamdaki değişiklikleri reseptör adı verilen özelleşmiş yapılar aracılığı ile algılar. Sinir sistemine ait bu reseptörler, hücre zarlarında bulunan protein yapısındaki reseptörler ile karıştırılmamalıdır. Sinir sistemi reseptörlerinin, nöronlar (sinir hücresi) ile bağlantıları vardır ve belli uyarılara karşı özelleşmiş yapılardır (Greenspan, 2007). Diğer bir deyişle sinir sisteminin reseptörleri çeşitli enerji tiplerini (mekanik, ışık, ısı, ses dalgaları gibi...) sinir hücresinde aksiyon potansiyeline dönüştüren bir çevireç görevi yapmaktadırlar (Şekil2.1).



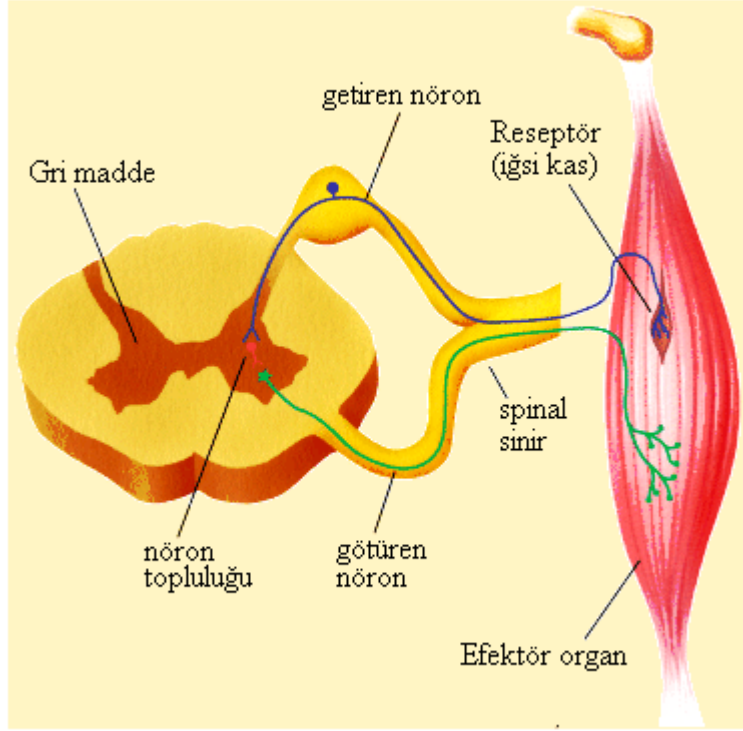
Şekil 2.1 A hücresinin gönderdiği nörotransmitterleri (kırmızı toplar) B hücresindeki reseptörler (mavi çubuklar) algılayarak A ve B hücresi iletişim kurmuş olur.

Sinir sistemi fonksiyon ve anatomik açıdan Merkezi Sinir Sistemi ve Periferik Sinir Sistemi olarak iki bölüme ayrılır (Şekil 2.2).



Şekil 2.2 Sinir sisteminin organizasyonu

Merkezi Sinir Sistemi (MSS) iç ve dış ortamdaki değişikliklere ne gibi yanıtların oluşturulacağı yönünde değerlendirmeyi yapan ve kararı veren bölümdür. Periferik sistem ise reseptörler aracılığı ile iç ve dış ortamdan aldığı bilgileri merkeze, merkezin emirlerini ise bu emirler doğrultusunda yanıtı oluşturacak organa (effektör organ) götüren sistemdir. Effektör organlar ise kas ve salgı bezi hücreleridir. Periferik sistemin reseptörlerle merkez arasında bağlantı kuran nöronlarına duyu nöronları (afferent nöronlar), merkez ile effektör organ arasında bağlantı kuran nöronlarına motor nöronlar (efferent nöronlar) denilmektedir (Şekil 2.3). Periferik Sinir Sistemi fonksiyon yönünden somatik ve otonom olmak üzere iki bölüme ayrılır. Somatik bölüm dış ortam değişikliklerine, otonom bölüm ise iç ortam değişikliklerine yanıt oluşturulmasından sorumludur (Selçukbiricik vd., 2003).



Şekil 2.3 Reseptör, merkez ve effektör organ arasındaki bağlantı

2.2 Sinir Sistemi Hücreleri

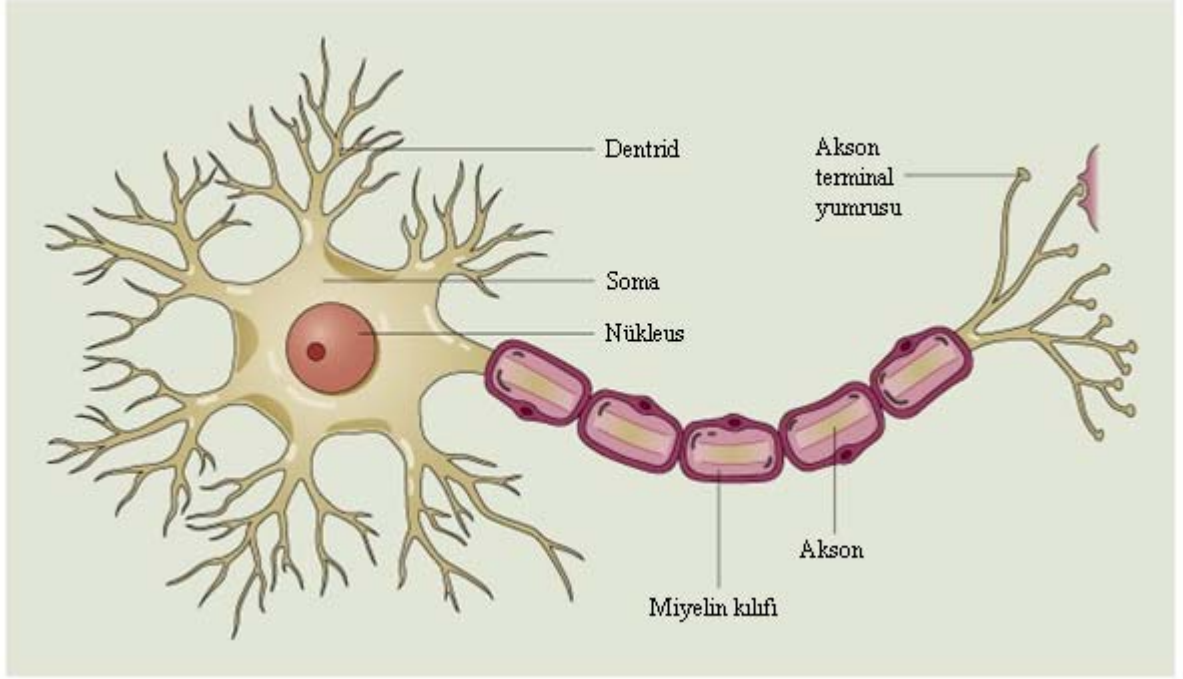
Sinir sisteminde hücreler iki büyük grupta toplanmaktadır:

- Nöronlar: Sinir sisteminin esas fonksiyonunu yapan hücreler olup, aksiyon potansiyelini oluşturup iletme işi bu hücrelerdedir.
- Glia hücreleri: Nöronlara destek görevi yapan hücreler olup, aksiyon potansiyeli oluşturup iletme işine katılmazlar.

2.2.1 Nöronlar

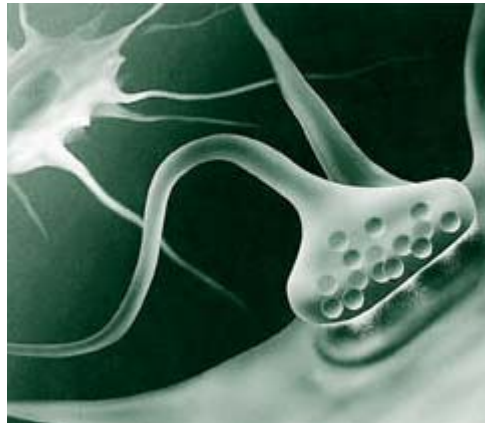
Sinir sistemi kontrol edici ve düzenleyici görevini, özel yapıda uyarılabilme ve uyarıları iletebilme yeteneğindeki nöronlar ile gerçekleştirmektedir. Uyarıları, çeşitli uzaklıklara taşıyabilen sinir hücreleri, büyüklüklerinin değişkenlik göstermesine karşın, hemen hepsi yapısal olarak belli karakteristik özellikleri paylaşırlar. Bütün nöronlar; nükleus, sitoplazma ve hücre organellerini içeren bir hücre gövdesi (soma) ile bu hücre gövdesinden çıkan ve nörit adı verilen uzantılardan oluşur. Nöritler sitoplazmik uzantılar olup hücre zarı ile çevrilidirler. Nöritler, uyarıyı taşıdıkları yöne bağlı olarak akson ve dendrit olmak üzere ikiye ayrılırlar.

Dendritler uyarıyı hücre gövdesine doğru, akson ise uyarıyı hücre gövdesinden alıp uzağa taşımaktadır. Dendritler ve soma impulsun doğduğu yer, akson ise iletildiği yer olmaktadır. Dendritler bir ve birden fazla sayıda olabilirken her sinir hücresinin bir adet aksonu bulunur ve aksonların uzunluğu birkaç mikrondan 1 m.'ye kadar değişebilir (Şekil2.4).



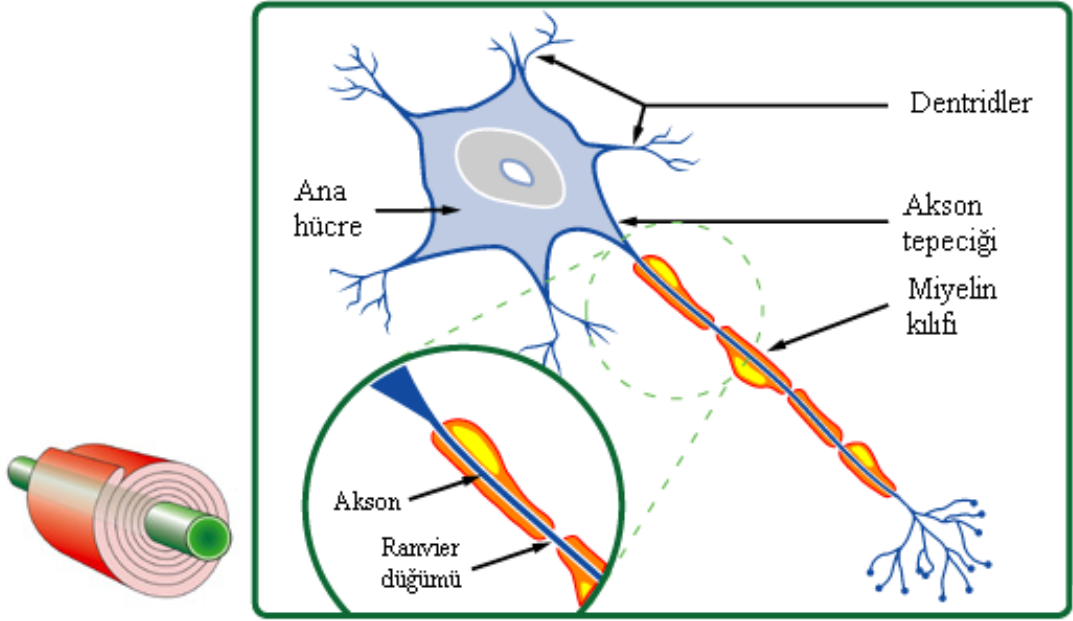
Şekil 2.4 Bir nöronun yapısı

Aksonlar, akson yumruları veya sinaptik yumrular adı verilen ve içlerinde bol miktarda veziküller içeren çok sayıda düğme şeklindeki oluşumlarla sonlanırlar (Şekil 2.5.). Veziküller içinde nörotransmitter olarak tanımlanan ve bir nöronda aksiyon potansiyeli olarak taşınan bilginin, diğer bir nörona aktarılmasında aracılık eden moleküller bulunmaktadır.



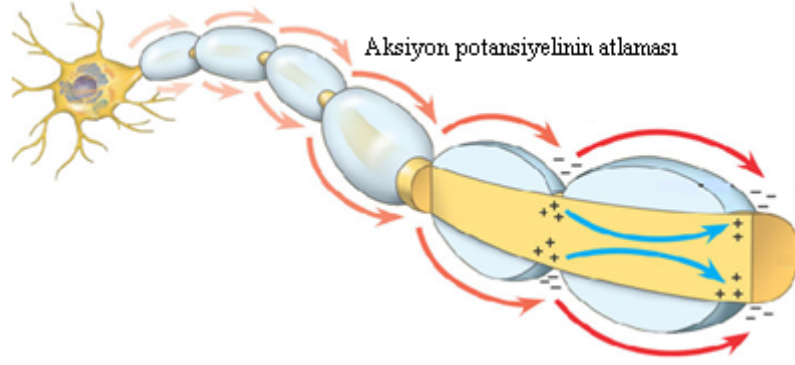
Şekil 2.5 Sinaptik yumrular

Bazı nöronların aksonlarında glia hücreleri tarafından oluşturulan myelin kılıf bulunur. Bu nöronlara myelinli nöronlar denilmektedir. Myelin kılıf aksonun etrafını ranvier boğumları adı verilen kesintili oluşumlarla çevreler ve son derece önemli iki görevi vardır (Şekil 2.6). Bunlardan biri aksiyon potansiyelinin akson boyunca son derece hızla yayılmasını sağlamak, diğeri aksonu çevre nöronların uyarılarından etkilenmesini önlemek amacı ile izole etmektir. İzolasyon görevi, elektrik tellerinin etrafını çevreleyen izolasyon materyalinin görevine özdeştir.



Şekil 2.6 Bir nöron hücresindeki myelin kılıfı ve ranvier düğümleri

Myelinli nöronlarda aksiyon potansiyeli bir ranvier boğumundan diğerine sıçrayarak taşınmaktadır. Myelinli nöronlara özgü bu tip taşınmaya saltotori ileti (sıçrayıcı ileti) denilmektedir (Şekil 2.7). Saltotori ileti impuls taşınma hızını bazı nöronlarda 120m/sn kadar çıkarmaktadır.



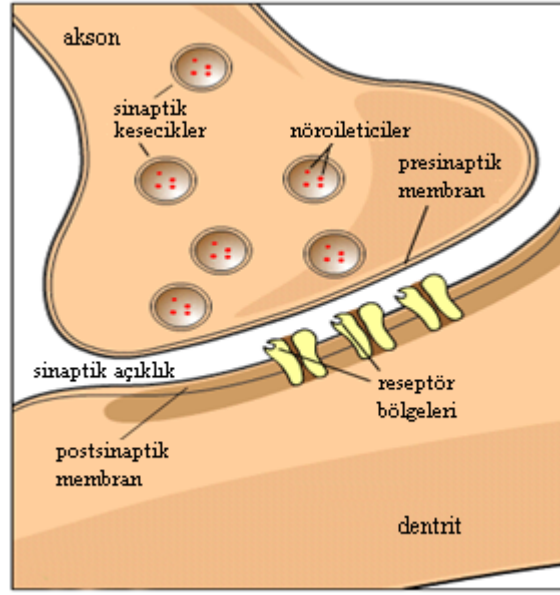
Şekil 2.7 Saltotori ileti

Nöronlar fonksiyonlarına göre; duyu, motor ve internöronlar (ara nöronlar) olarak sınıflandırılmaktadır. Duyu nöronları reseptörler ile merkezi sinir sistemi arasında (afterent nöronlar), motor nöronlar merkezi sinir sistemi ile efektör organ arasında (eferent nöronlar), ara nöronlar ise merkezi sinir sistemi içerisinde duyu nöronu ile motor nöron arasındaki bağlantıyı kuran nöronlardır. Birbirleri ile bağlantıları olan bu sinir hücreleri, bu bağlantılarla bir sinir hücresindeki aksiyon potansiyeli olarak taşınan bir bilgiyi diğer bir nörona aktarır. Nöronların birbirlerine bilgi aktarımı yaptıkları bu bölgelere sinaps bölgeleri, iletiye de sinaptik ileti adı verilmektedir.

2.2.2 Sinaps

Sinaps, bir nöronun aksonunun (presinaptik nöron) diğer bir nöronun (postsinaptik nöron) soması, dendritleri veya aksonu ile yaptığı özel bağlantı bölgeleridir. Bir postsinaptik nöronun soması veya dendritlerinde binlerce sinaptik bağlantı bulunabilir. Ayrıca bir presinaptik nöronun aksonu tek bir nörona sonlandığı gibi çok sayıda nöronla da sinaptik bağlantı yapabilir (Şekil 2.8).

Sinaptik bağlantı bölgelerinde presinaptik nöronun sinaptik yumruları, postsinaptik nöron hücre zarı ile arasında 20nm lik bir açıklık kalacak şekilde sonlanmaktadır. Bu açıklığa sinaptik açıklık denilmektedir. Sinaptik iletiden sorumlu nöroileticiler, daha öncede söz edildiği gibi presinaptik nöronun sinaptik yumrusu içinde bulunmaktadır .

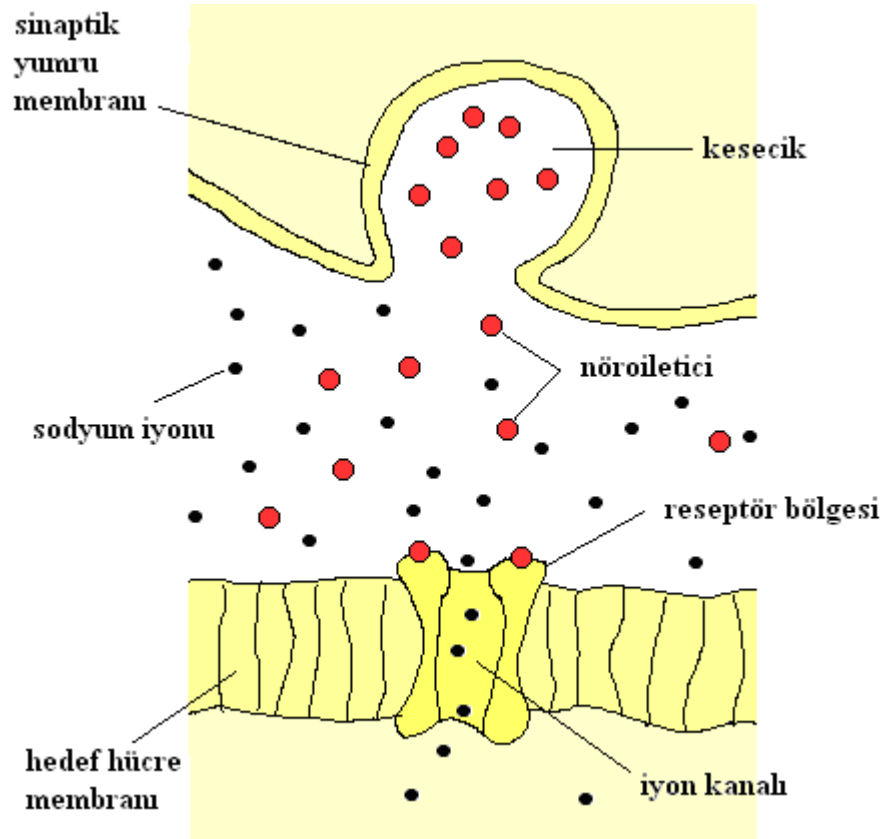


Şekil 2.8 Bir sinaptik bağlantı bölgesi

2.2.3 Sinaptik İleti

Presinaptik nörondaki aksiyon potansiyeli, akson boyunca ilerleyip sinaptik yumrulara ulaştığı zaman, kesecikler içindeki nöroileticiler, ekzositoz ile sinaptik aralığa boşalır, bunu takiben nöroileticiler, postsinaptik nöron zarında bulunan kendilerine özel reseptörlere bağlanarak, postsinaptik nöronu ya uyarırlar ya da uyarmazlar (inhibisyon). Uyardıkları zaman, aksiyon potansiyeli postsinaptik nöronun aksonu boyunca taşınmaya devam eder. Eğer inhibisyon söz konusu ise postsinaptik nöron uyarılmaz ve sinirsel ileti bu noktada kesintiye uğrar. Postsinaptik nöronun uyarılması veya inhibe edilmesi presinaptik nörondan salıverilen nöroileticilere bağlıdır (Şekil 2.9).

Sinaptik iletide görev yaptığı saptanan çok sayıda kimyasal ajan bulunmuştur ve bunların sayıları yapılan sayısız deneyler sonucunda da her gün artış göstermektedir. Asetilkolin, norepinefrin (noradrenalin), epinefrin (adrenalin), dopamin, serotonin, GABA (gama amino butirik asit) giisin, histamin bunlardan yalnızca önemli olan bir kaçının ismidir (Aytekin ve Solakoğlu, 2005).



Şekil 2.9 Bir sinaptik iletinin işleyişi

2.3 Periferik Sinir Sistemi

Periferik sinir sistemi 43 çift sinirden oluşmaktadır. Bu sinirlerin 12 çiftini cranial sinirler, geri kalan 31 çiftini ise nervus spinalisler oluşturmaktadır.

Periferik sistem, afferent (duyu) ve efferent (motor) olmak üzere fonksiyon yönünden iki bölüme ayrılır. Motor bölüm de kendi içinde somatik ve otonom olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Somatik motor olanlar, iskelet kaslarımıza kasılma emirleri götürerek kol, bacak, beden ve başımızın hareketini sağlarlar. Periferik sistemin otonom bölümü iç organlarımızın çalışmalarının düzenlenmesinden sorumludur. Otonom motor nöronlar, düz kas, kalp kası ve salgı bezlerinde sonlanarak; damarların kasılıp gevşemesini, barsak hareketlerinin azalıp çoğalmasını, kalbin kasılma gücü ve hızının düzenlenmesi gibi olayları gerçekleştirirler. Otonom sinir sistemi kendi içinde sempatik ve parasempatik olmak üzere ikiye ayrılır (Şekil 2.10).

Sempatik sistem nöronları m.spinalisin thoracal ve lumbar bölgelerinden çıkar, bu nedenle sempatik sisteme thoracolumbar sistem de denilmektedir. Parasempatik sistem ise

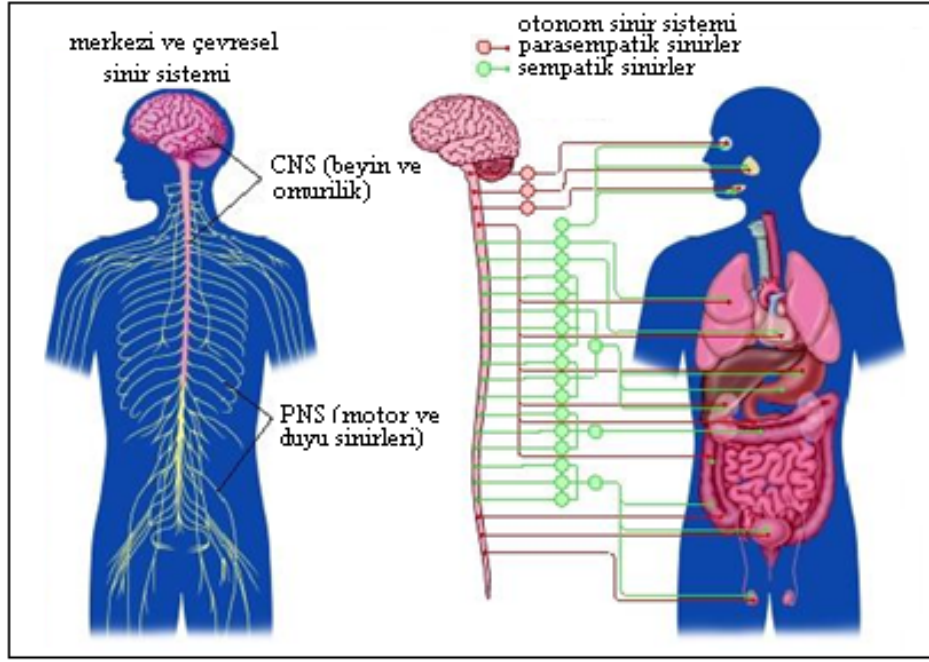
craniosacral olarak adlandırılır. Çünkü parasempatiksistem nöronlarının bir bölümünü bazı cranial sinirler, bir bölümünü de m.spinalisin sakral bölgesinden çıkan sinirler oluşturmaktadır.

İç organlarda genellikle bu iki sistem bir arada bulunur ve aynı organ üzerinde daima birbirlerinin zıddına çalışmaktadırlar. Diğer bir deyişle bir tanesi organın aktivitesini artırırken diğeri azaltmaktadır. Örneğin, sempatik sistem kalbin kasılma gücü ve hızını artırırken, parasempatik sistem azaltır; mide ve barsak sisteminin kasılması ve salgısını parasempatik sistem artırır, sempatik sistem azaltır; göz bebeklerini (pupil) sempatik sistem genişletir, parasempatik sistem daraltır.

Sempatik sistem genel olarak organizmayı acil durumlara karşı koruyucu ve uyarıcı bir sistem olarak çalışmaktadır. Herhangi bir tehlike veya heyecan verici bir olayla karşılaşıldığı zaman organizmada sempatik sistem aktivitesi baskınlaşır ve kişi kendini tehdit eden olaydan kaçmak için veya savaşmak için hazır duruma getirilir. Böyle bir koşulda, kalp hızı artar, deri ve sindirim sistemi damarları daralırken iskelet kaslarının damarları genişletilir. Bunun amacı iskelet kaslarını iyi kanlandırmak, kaçma veya savaşabilmek için güçlü duruma getirmektir. Bu nedenle sempatik sistem enerji sarf ettiren bir sistem olarak kabul edilmektedir.

Parasempatik sistem ise kalp hızını yavaşlattığı, kasılma gücünü azalttığı ve sindirim sisteminin aktivitesini artırarak alınan besinlerin kana karışıp enerjiye dönüşmesini kolaylaştırdığı için daha çok enerji koruyucu sistem olarak kabul edilmektedir.

Sempatik ve parasempatik sistem organlar üzerindeki etkilerini nöronlarından salıverilen nörotransmitterler aracılığı ile yaparlar. Sempatik sistem nöronlarının nörotransmitteri noradrenalin (norepinefrin), parasempatik sistemin ise asetilkolin dir. Asetilkolin salgılayan nöronlara kolinerjik nöronlar, noradrenalin salgılayanlara ise adrenerjik nöronlar denilmektedir (Aytekin ve Solakoğlu, 2005).



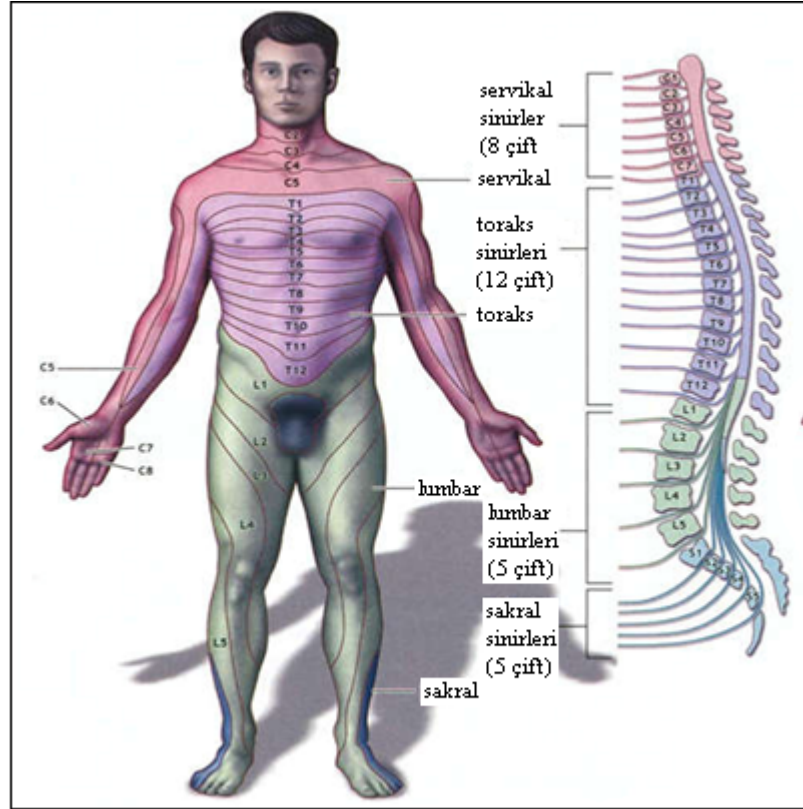
Şekil 2.10 Otonom sinir sistemi

2.4 Merkezi Sinir Sistemi

Merkezi sinir sistemi (MSS) beyin ve medulla spinalis (spinal ilik) ten oluşmaktadır. Beyin, kafatası kemik sistemi içerisinde, medulla spinalis ise columna vertebralisin (omurga) içinde bulunur ve boyundan başlayarak bel bölgesine kadar uzanır.

2.4.1 Medulla Spinalis

Medulla spinalis, sinir dokusu hücrelerinin oluşturduğu, ortalama küçük parmak kalınlığında silindirik bir yapıdır ve 31 bölüme ayrılır. Bu bölümlerin 8 tanesi boyun bölgesinde (cervical), 12 tanesi sırt bölgesinde (dorsal veya thorasic), 5 tanesi bel bölgesinde (lumbar), 5 tanesi sacral bölgede, 1 tanesi ise kuyruk sokumunda bulunur (Şekil 2.11).

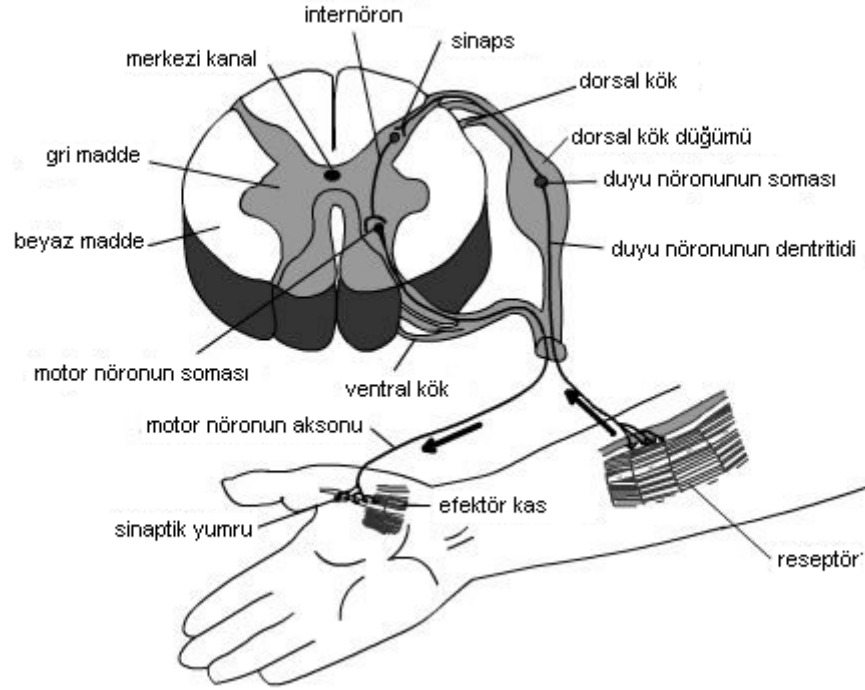


Şekil 2.11 Medulla spinalis'in bölümleri

Medulla spinalis enine kesilerek incelendiği zaman orta bölgede kelebek şeklinde gri bir yapının, dış tarafta ise beyaz bir yapının bulunduğu görülür (Şekil 2.12). Gri yapıyı nöronların soma ve dendritleri, beyaz alanı ise myelinli aksonlar oluşturmaktadır. Aksonlar, m.spinalis içinde aşağıdan yukarı, yukarıdan aşağı uzanarak, traktus adı verilen sinir yollarını oluştururlar. Medulla spinalis içinde çeşitli traktuslar vardır ve her bir traktus aynı noktadan başlayıp aynı noktada sonlanırken, merkezden perifere (çevre), periferden merkeze belli tipte bir bilgiyi taşımaktadır. Örneğin: dokunma duyusu ve ağrı duyusu m.spinalisde ayrı ayrı traktuslarda merkeze taşınmaktadır.

Medulla spinalisin gri madde yapısının arka taraftaki iki çıkıntısına arka boynuz, ön taraftakilere ise ön boynuz denilmektedir. Arka ve ön boynuzlar arka kök ve ön kök olarak tanımlanan akson demetleri ile bağlantıdadır. Gerek iç organların, gerekse somatik yapılar olarak tanımlanan; deri, deri altı dokusu, eklemler ve iskelet kaslarının, dokunma, basınç, ağrı, soğuk, sıcak gibi duyularını taşıyan afferent nöronlar (duyu nöronları), medulla spinalisin arka boynuzundan MSS' ne giriş yapar . Arka kökü bu nöronların aksonları oluşturur, somaları ise arka kök üzerinde bulunan ve ganglion spinale adı verilen şişkin bölgede yerleşmiştir. Dendritleri ise tektir ve reseptörlerle bağlantıdadır. Merkezin emirlerini

periferdeki efektör organa taşıyan motor nöronlar, m.spinalisin ön boynuzundan çıkış yapar ve bunların aksonları ön kökü oluşturur. Böylece arka kökü oluşturan liflerin çeşitli duyu bilgilerini getiren, ön kök liflerinin ise motor bilgileri efektör organa götüren lifler olduğu anlaşılmaktadır. Ön kök ve arka kök, medulla spinalisin biraz ilerisinde birleşerek hem duyu hem de motor özellik taşıyan nervus spinalisi oluşturur. Nervus spinalisler sağlı sollu 31 çifttir ve periferik sinir sistemini oluştururlar.



Şekil 2.12 Spinal cordda sinir hücrelerinin durumu

2.4.2 Beyin

2.4.2.1 Giriş

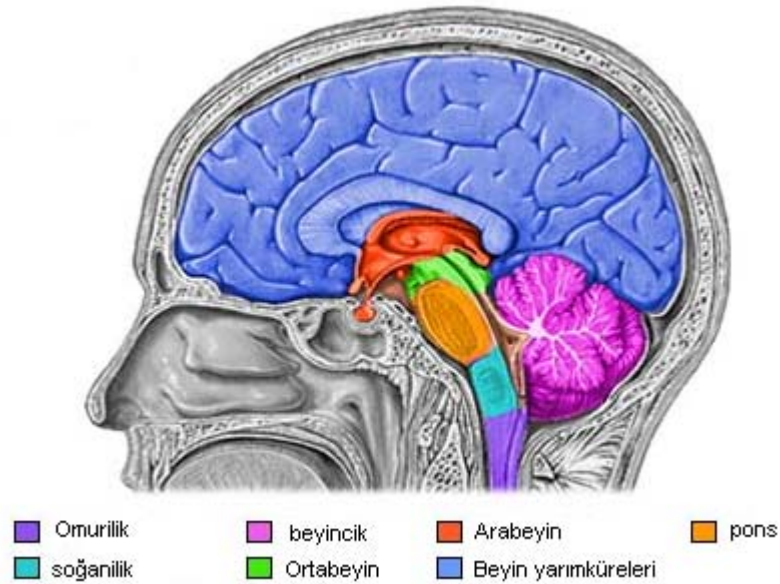
Kafatası boşluğunun yukarı kısmında bulunan beyin, sinir merkezlerinin en büyüğüdür. İnsanda beyin, tüm sinir merkezlerinin yarısını teşkil eder. Beyin, birbirinin ayna görüntüsü biçiminde olan iki yarım küreye ayrılmıştır. Bu yarım kürelerin yüzeylerinde bir takım girintiler, çıkıntılar ve kıvrımlar bulunur. Beynin üst tabakası kül rengindedir ve sinir hücrelerinden (nöron) oluşmuştur. Beynin alt tabakası beyazdır ve sinir hücrelerinin uzantılarından meydana gelmiştir. Beyaz tabaka beynin muhtelif kısımlarını birbirine bağlar.

Beyin ve sinir sistemi, vücudun çeşitli kısımlarından ve dış dünyadan girdileri alma vasıtası ve aynı zamanda vücudun her tarafına mesajlar iletme vasıtasıdır. Bu mesajlar koordinasyon, öğrenme, hafıza, duygu ve düşünce gibi fonksiyonları etkiler.

Beynin üç işlevi vardır. Beynin bazı bölümlerindeki hücreler, vücudun içinden ve çevreden gelen haberleri alırlar. Beyin kararlarını, bu haberlerle iletilen bilgiye dayanarak verir. Beynin bazı bölümleri vücuttaki çeşitli kaslara ve salgı bezlerine, ne yapmaları gerektiğini bildiren emirler gönderirler. Beynin öteki bölümleri ise gelen bilgileri yorumlayıp, depolar.

Beyin yaklaşık olarak 100 milyar nöron ve bunların bağlantıları, destekleyicisi hücrelerden meydana gelmiştir. Bunlar toplam olarak kabaca 350 kg doku etmektedir. Enterkonnekte iletim yapan, nöronlardan meydana gelen bu yoğun şebeke, faaliyetlerimiz için gereken bütün kumanda sinyallerini taşımak üzere organize edilmiştir.

MSS'nin beyin bölümü, bünyesinde 6 tane alt grup yapıyı içerir. Bunlar: Cerebrum (beyin), cerebellum (beyincik), diencephalon (thalamus, hypothalamus), mesensefalon (ortabeyin), pons, medulla oblongata (bulbus) dır. Mesensefalon, pons ve bulbusun üçüne birden beyin sapı bölgesi denilmektedir (Şekil 2.13). Periferik sinirler, MSS'ne medulla spinalis ve beyin sapı bölgelerinden giriş ve çıkış yaparlar.



Şekil 2.13 MSS'nin beyin bölümü

2.4.2.2 Beyin sapı

Mesensefalon, pons ve medulla oblangatadan oluşan beyin sapı omurgalı hayvanların hepsinde bulunan ve beyin evriminde en eski yapıdır. Omurga kemiklerinden çıkan omurilik beyne girerken beyin sapçığını oluşturur. Üst merkezlerle m.spinalis arasında bilgi taşıyan sinir liflerinin geçtiği bir bölgedir .

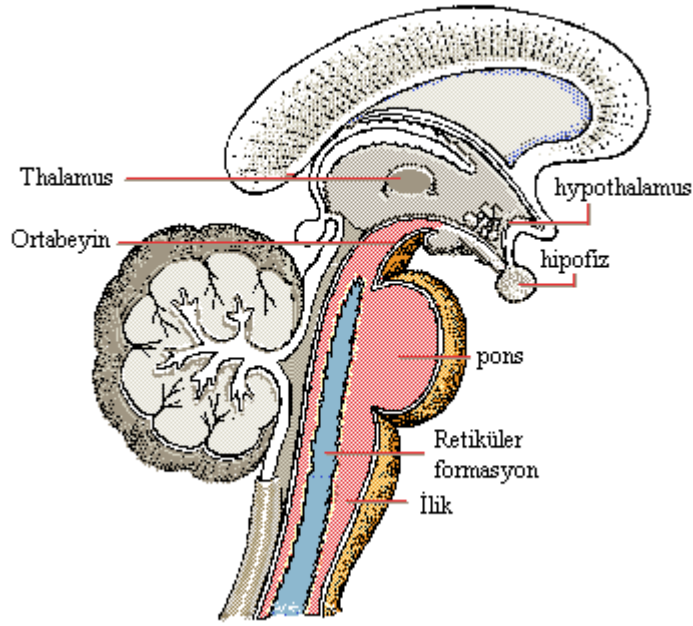
Medulla omuriliğin beyin ile bağlantı yaptığı yerdeki şişkin bölgedir. Burası otonom sinir sistemini (kalbin atışı, kan basıncının ayarlanması, nefes alıp vermemiz vb..) kontrol eder. Omuriliğin içinden geçerek beyne giden, “götüren” nöronlarla, beyinden omuriliğe giden, “getiren” nöronlar medullardan geçerek beyinle bağlantı kurarlar.

Mesensefalon nispeten küçük bir yapıya sahiptir. Ön ve arka beyinleri birbirine birleştirmekle görevlidir. Orta beyin içinde işitme ve görme ile ilgili önemli işlevler gören nöronlar vardır . Bu bölüm aydınlığa ya da ışık kaynağına yönelmemizi sağlar.

Pons denen kısım beyinciğin iki lobu arasındaki ilişkiyi kurar. Solunumla ilgili nöronlar burada yer alır.

Beyin sapı bölgesinde, nöronların somalarının bir araya toplanması sonucunda oluşan ve beyaz cevher yapısı içinde koyu alanlar olarak görülen nükleuslar bulunmaktadır (MSS

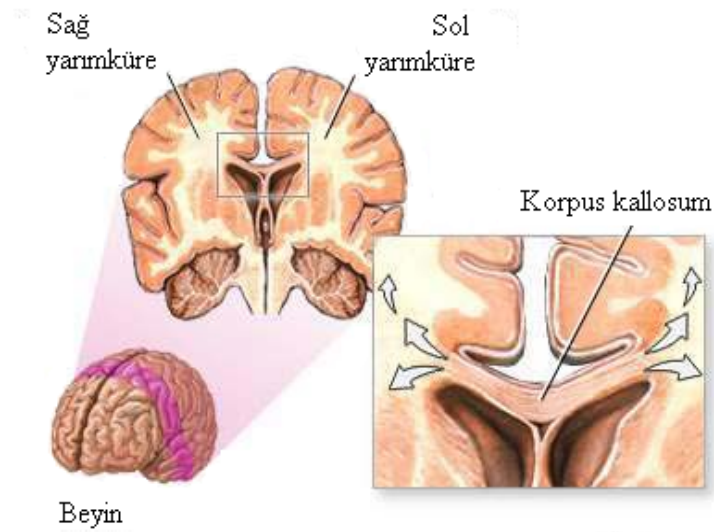
içinde nöron somalarının bir araya toplanarak oluşturduğu yapılara nükleus, eğer somaların topluluğu MSS dışında ise ganglion adı verilmektedir). Beyin sapındaki bu nükleuslar beyinden çıkan 12 çift periferik sinirin (cranial sinirler) 10 çifti için çıkış merkezidir. Beyin sapında olan nöron faaliyetlerinin büyük bir çoğunluğu, düşüncemizin kontrolü altında olmayan refleks hareketlerdir (öksürme, hapşıрма, kusma, emme ve yutma gibi fonksiyonlar). Ayrıca bu bölgede retikülerformatio adı verilen yaygın nöron gruplarının oluşturduğu; iskelet kaslarının motor aktivitesi, uyku-uyanıklık gibi olaylarla bağlantısı olan bir bölge de bulunmaktadır(Şekil 2.14). Retiküler aktivasyon sistemi (Reticular Activating System /RAS) yapısı tam olarak anlaşılamamış bir kısımdır. Son derece karmaşık ilişkiler içeren nöronlardan oluşur ve beynin her üç yapısıyla da ilişki içindedir. Temel işlevinin uyanıklık ve dikkat derecesini ayarlamak olduğu gözlenmiştir. RAS dışarıdan gelen uyarıcılara göstereceğimiz dikkat derecesini belirleyerek uyanık durumdan uykuya, uyku durumundan uyanık duruma geçmemizi sağlar.



Şekil 2.14 Beyin Sapı

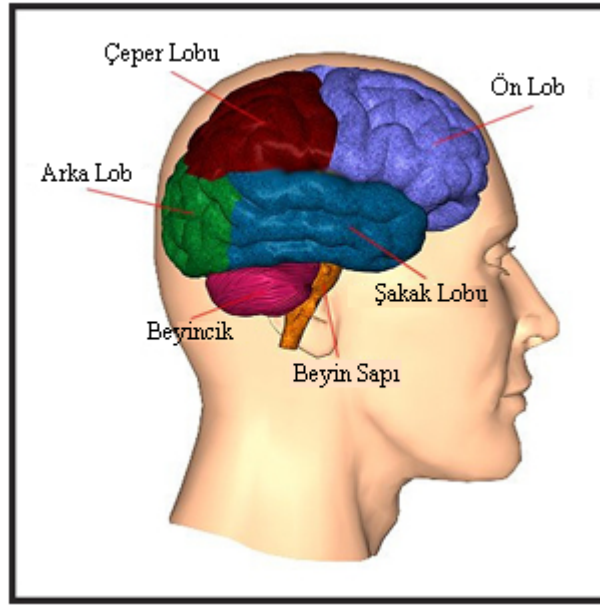
2.4.2.3 Cerebrum

Beynin en büyük parçası olup, sağ ve sol hemisfere (yarım küre) ayrılır. Korpus kallosum beynin iki yarı küresinin birbiri ile ilişkisini sağlar, böylece yarı küreler birbirlerinin ne yaptığından haberdar olur (Şekil 2.15). Her bir hemisfere; frontal, parietal, temporal ve occipital olmak üzere 4 loba ayrılmıştır (Şekil 2.16).



Şekil 2.15 Beynin sağ ve sol yarımküreleri

Serebrumu örten girintili çıkıntılı yüzeye serebral korteks veya beyin kabuğu adı verilir. Beyin kabuğu serebrumun en önemli kısmını oluşturur. Enine bir kesi yapıp beynin iç yapısı incelendiği zaman, dış kısmında ince bir gri madde, iç bölgede ak madde, ak madde içinde de bazı gri yapıların bulunduğu görülmektedir. Gri alanlar nöron somalarından, beyaz alanlar ise myelinli aksonlardan oluşmaktadır. Dış taraftaki gri yapı serebral kortekstir. Ak maddeye gömülü gri bölgeler; thalamus, hypothalamus ve basal ganglionlar olup çok önemli fonksiyonlara sahiptirler.



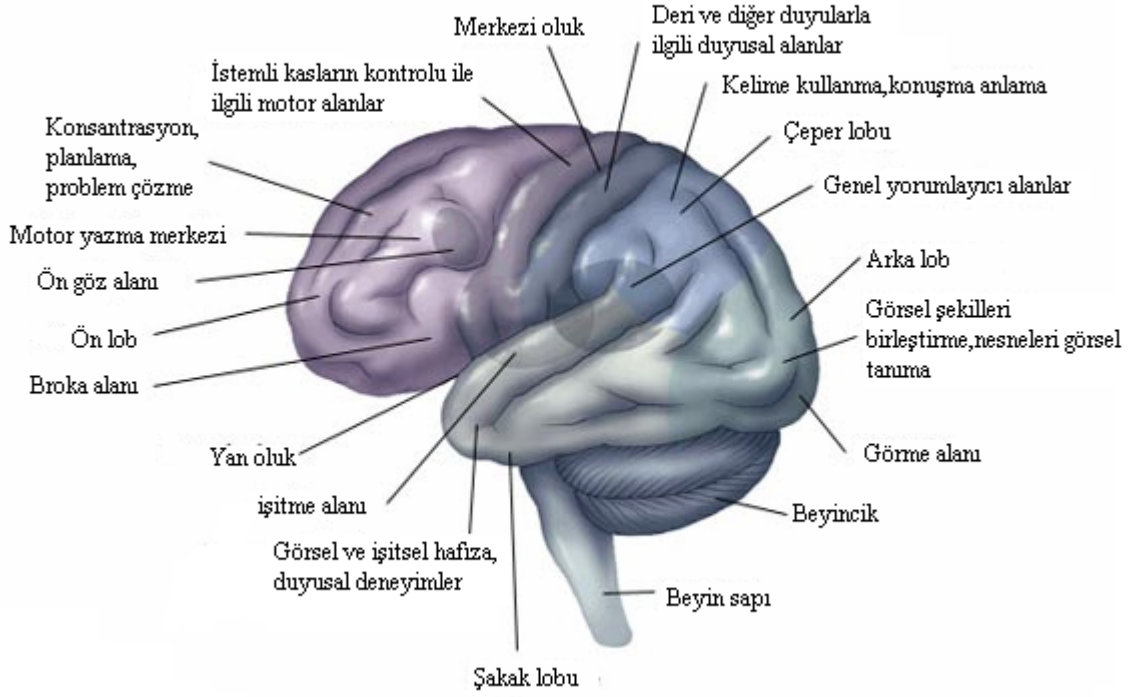
Şekil 2.16 Beynin lobları

Sağlı sollu her bir hemisfer için serebral korteksin belli bölgeleri özel fonksiyonlara sahiptir. Bu bölgelere korteks alanları denilmektedir. En iyi bilinenleri, motor, duyu (dokunma, basınç, ağrı, sıcak-soğuk gibi) görme, işitme, konuşma alanlarıdır (Şekil 2.17).

Şekil 2.17 incelendiğinde görme merkezinin occipital kortekste, işitme alanlarının temporal kortekste, dokunma, basınç, ağrı, sıcak, soğuk, tad ve proprioseptif duyuların (kas ve eklemlerin hareketleri ve uzaydaki konumları ile ilgili duyu) postsentral gyrus da, iskelet kaslarının motor aktivitesi ile ilgili alanın presentral gyrus da yerleşmiş olduğu görülmektedir. Postsentral gyrustaki duyu alanına somatik duyu alanı, presentral gyrustaki motor alana primer motor alan adı verilmektedir. Bir hemisferdeki somatik duyu alanı ile primer motor alan vücudun zıt tarafı ile bağlantıdadır. Örneğin: Sol bacağın ağrı duyusu, sağ hemisferin somatik duyu alanında algılanırken, sol bacak kaslarına kasılma emri, sağ hemisferin primer motor alanından çıkmaktadır. Bu nedenle beynin bir yarımküresinde kanama ve diğer

nedenlere bağılı herhangi bir hasar, vücudun zıt tarafında felç ve duyu kayıplarına neden olmaktadır.

Serebral Korteksin Bazı Motor ,Duyu ve Bilinmeyen Alanları



Şekil 2.17 Korteks alanları

2.4.2.4 Thalamus

Afferent nöronlarla taşınan, koku duyu dışındaki tüm duyu bilgilerinin toparlandığı ve buradan kortekste alanlara gönderildiği bir istasyon gibi görev yapmaktadır. Thalamusa duyu bilgilerinin yorumlandığı ve duyu organlardan gelen nöronların beyin kabuğu ile olan ilişkisinin sağlandığı merkez de denilebilir (Şekil 2.19,20). Talamusun belirli bir kısmı, gözden gelen uyarıcıları alır ve beyin kabuğunun görme ile ilgili bölgesine yansıtır. Başka bir kısmı, kulaktan gelen sinirsel uyarıcıları işitme ile ilgili beyin kabuğu bölgesine iletir. Talamustaki üçüncü bir bölgenin işlevi omurilikten gelen nöronların, beyin kabuğunu dokunma ve bedenin durumunu algılama ile ilgili kısımlarına yansıtmaktır.

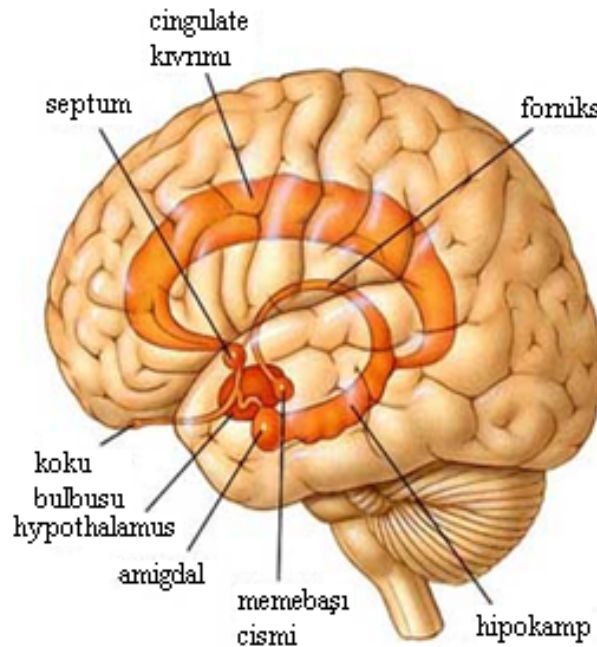
2.4.2.5 Hypothalamus

Hipotalamus, talamusla hipofiz salgı bezinin arasında yer alır. Çok sayıda nükleustan oluşmaktadır. Son yıllarda en fazla araştırılan beyin kısımlarından biridir. Çok büyük olmamasına rağmen gördüğü işlevler son derece önemlidir. Hypothalamus iç ortamın düzenlenmesinde (homeostazis) çok önemli fonksiyonlara sahip bir merkezdir. Hipotalamus heyecanların ve arzuların denetlendiği merkezdir. Cinsel davranış, bu merkezce denetlenir.

Hormon salgılarının kontrolü, susama, açlık-tokluk, uyku-uyanıklık, vücut sıcaklığı, heyecan, korku, saldırganlık duygusu öfke gibi emosyonel (ruhsal) davranışların düzenlendiği bir bölgedir. Hypothalamus ayrıca otonom sinir sisteminin çalışmasına da katkıda bulunmaktadır (Şekil 2.19,20).

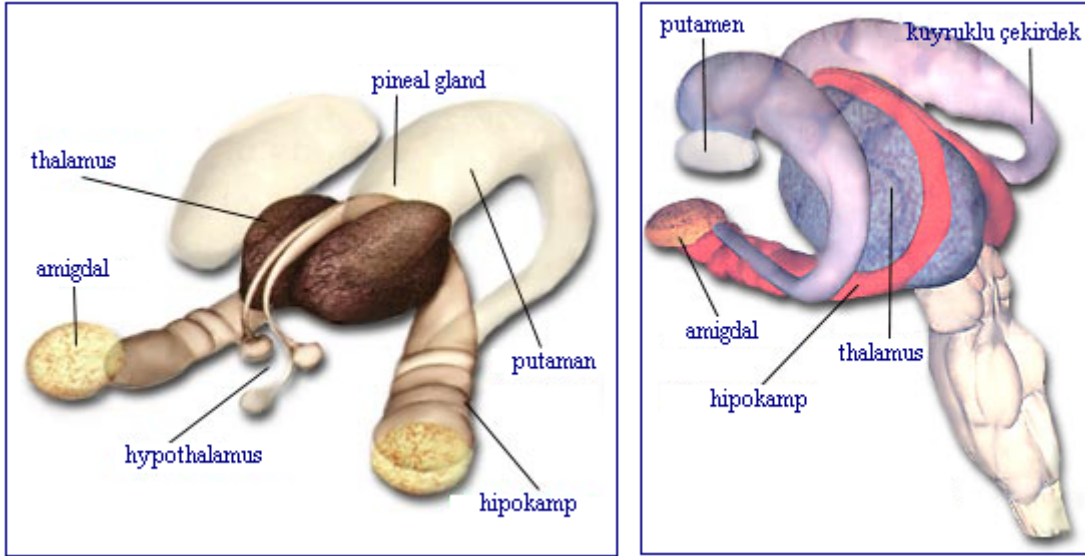
2.4.2.6 Limbik Sistem

Limbik sözcüğü latince 'sınır' anlamına gelir. Beynimizin evrim sürecinde yeni yapılandırılmış beyin kabuğu'nu (korteksi) oluşturan frontal, parietal ve oksipital lobların altında bir kıvrım şeklinde limbik sistem yer alır. Bu sistemde singulat girus, hipotalamus, hipokampus ve amigdal sinir hücreleri gruplarıyla infra orbital frontal bölgeler bulunur (Şekil 2.18).



Şekil 2.18 Limbik sistem

Uyku, açlık, susuzluk, cinsellik gibi bedensel işlevlerin düzenlenmesinde limbik sistemin yeri çok önemlidir. Limbik sistem ve özellikle de bu sistemde yer alan hipotalamus, bizim gün içerisinde karşılaştığımız olayların yarattığı duygu ve heyecanları beden diline çeviren bir çevirmen gibidir.



Şekil 2.19 Limbik sistem ön (sol) ve arka (sağ) görünümü

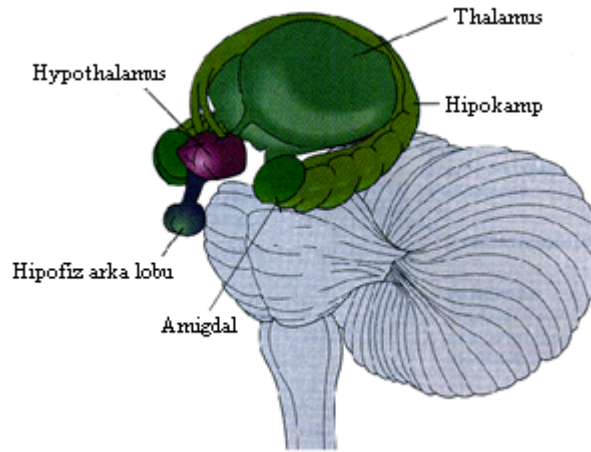
Hipotalamusun ön bölümü parasempatik sinir sistemi aracılığıyla, vücudumuza sakinleştirici, gevşetici sinyaller gönderir. Hipotalamusun arka bölümü ve özellikle amıgdal sinir hücreleri grubuysa, hoşumuza gitmeyen, insanı tehdit eden, kaygılandırıan, korkutan durumlar karşısında sempatik sinir sistemi aracılığıyla çarpıntı, yüz kızarması, titreme, gerginlik, gibi anksiyetenin fiziksel belirtilerini ortaya çıkaran sinyaller gönderir. Ayrıca eş zamanlı olarak, amıgdal hücre grubunda saklı ve bastırılması güç korku/kaygı veren bellek izleri de böyle bir durumda canlanır. Panik atak sırasında yaşanan fiziksel belirtilere bu nedenle ölüm korkusu ve katlanılması güç kötü bir şey olacağı korkuları eşlik etmektedir.

Beynimize çevreden gelen 4 duyu organının işlevleriyle (görme, işitme, dokunma ve tat) algıladığımız uyarılar daha önce anlattığımız gibi talamus'a gelip orada filtre edildikten sonra ilgili beyin bölgesine yönlendirilir. Oysa koku duyusunun taşıyıcı sinir hücreleri, direk limbik sisteme bağlanır. Bu nedenle hiç bir filtre işleminden geçmeden limbik sistemde işleme giren koku duyusunun duygular üzerinde güçlü etkisi vardır.

Bellek sisteminin önemli parçalarından biri olan **hipokampusun** büyük kısmı her iki temporal lobların arasındaki boşlukta bulunmaktadır. Temporal lob ile birlikte limbik sistemin

parçası olan hipokampus gri cevherin çok sayıdaki yapılarından bir tanesidir (Şekil 2.20).

Hipokampus algı ve bellek sistemleri arasındaki bağlantı bölgesi olarak tanımlanmaktadır. Yakın zamana kadar bellek fonksiyonunda hipokampusun depo görevi yaptığı ve tüm bilgilerin orada saklandığı düşünülmekteydi. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ise, bilgilerin depolanmasının herhangi bir kortikal alan veya beyin yapısıyla sınırlı olmadığı gösterilmiştir. Daha ziyade bilgilerin birincil duyu korteksine komşu olan assosiasyon korteksinde depolandığı ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle oksipital lobda bulunan görsel assosiasyon korteksinin lezyonlarında görsel bilgilerin geri çağırılması zayıflamakta, temporal lobda bulunan işitsel assosiasyon korteksinin lezyonlarında işitsel bilgilerin geri çağırılması zayıflamakta ve bu böyle devam etmektedir. Frontal lob motor assosiasyon alanları ise motor yanıtları programlamayı sağlar gibi görünmektedir. Hipokampus ise daha çok bu bilgilerin geri çağırılmasında düzenleyici olarak görev almaktadır. Rolls, 1990; hipokampusun bilgi depolamak için en uygun yolu tespit etmek üzere özelleşmiş bir yapıya sahip olduğunu ve neokortekse uzanan yolaklarla depolamayı oraya yönlendirdiğini ileri sürmüştür. Ayrıca zaman kavramı ile de ilişkili görünmektedir ve her bir bellek izine tarih atma (dating) etkisiyle geri çağırma becerisini artırmakta ve bilgileri depoda sadece belli bir zaman limiti süresince tutabilmektedir.



Şekil 2.20 Hipokampus ve Amigdala

2.4.2.7 Amigdala

Amigdala insanlarda limbik halkanın altında, beyin sapının üzerinde bulunan ve birbirleri ile bağlantılı yapılardan oluşan badem şeklinde bir kütledir (Şekil 2.20). Her iki temporal lob arasında bulunur ve hipokampusa komşu olan koku duyusu ile ilişkili olan ilkel merkezlerle direk bağlantılı bir merkezdir. Onun özelleşmiş olan bellek fonksiyonunun objeleri tanıma ve bellek traselerine duygu içerikli etiketler yapıştırmak olduğu kabul edilmektedir. LeDoux, yaptığı deneylerle amigdalası alınmış insanların olayların duygusal anlamının değerlendirmekte bir yetersizlik bir anlamda duygusal bir körlük yaşadığını ortaya koymuştur. İnsanlara özgü bir duygusal işaret olan gözyaşı, amigdala ve yakınındaki singulat girus denilen yapı tarafından başlatılır.

Duyu organları ile beynimize akan bilgilerin %80 lik payı görme organımız aracılığı ile gerçekleşmektedir. Görsel sinyaller retinadan sinirler aracılığı ile beynimizin talamus bölümüne iletilir. Talamusa ulaşan ham bilgi beynin anlayabileceği dile çevrilir ve hemen görsel kortekse iletilir. Bu bölümde uygun bir tepki belirlenir. Tepki duygusal ise duygu repertuarının kaynağı olan amigdalaya baş vurulur. Retinadan iletilen bilgi şok edici durumlar ile yüklü ise bu defa talamusa ulaşan bilgilerden bir kısmı direk amigdalaya sızar ve hemen duygusal tepkinin başlamasına neden olur. Bu noktada görsel korteksin ne olup bittiğini anlamasına fırsat yoktur. Bundan sonra korteksin yapabileceği tek şey amigdalanın emrettiği tepkileri oluşturmaktır.

Beynin hatırlama ile ilgili ana merkezlerinden hipokampus ile amigdala arasında farklılık vardır. Hipokampus kuru gerçekleri hatırlarken amigdala ise bir takım bağlantılar kurarak hatırlama yoluna gider. Mesela bir insan ile karşılaştığınızda, o insanı daha önce tanıyıp tanımadığınızı hipokampus yoluyla hatırlarsınız, o insandan hoşlandığınızı ya da hoşlanmadığınızı etkileyen amigdaladır. Geçmişte yaşadığımız korku dolu bir anın benzerini tekrar yaşadığımızda aynı korku ve endişeyi hissetmemiz amigdalanın fonksiyonudur.

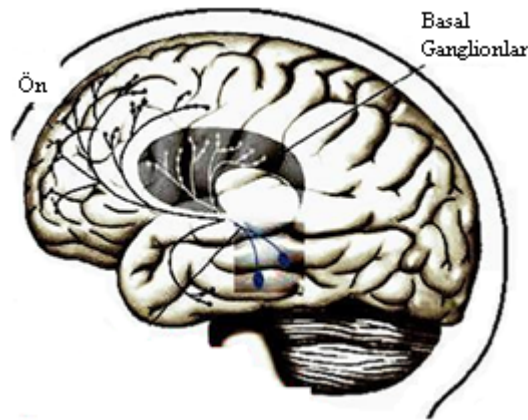
Amigdalanın her iki yarımküreden çıkarılması uyaranlar arasında anlamlı duygusal tanımlamalar yapabilme becerisinin kaybına neden olarak hayvan ve insanlarda benzer şekilde duygusuzlaştırıcı etki yapabilmektedir. Amigdalası çıkarılmış insanlar; spontan davranışları, yaratıcılıkları ve duygusal ifadeleri çok azaltarak apatik hale gelmektedirler. Bilişsel olarak bu kişiler düşünce kavramlarını kazanmada yavaştlar ancak bir kere kazandıklarında kaybetmeleri zor olmaktadır. Amigdalası çıkarılmış hastalar tarafından öğrenilen materyaller bellekte saklanabilmektedir ancak yeni bilgilerin öğrenilmesi, genel

olarak bilgilerin geri çağırılması ve dikkati bir konuya odaklayabilme cerrahi işlem öncesine göre genel durum ve dış yapılara daha bağımlı olmaktadır. Amigdala değişik modaliteler arasında bellek bağlantıları kurabilmek için gerekli gibi görünmektedir ve görsel sözel olmayan öğrenme de rol oynuyor olabilir.

2.4.2.8 Basal Ganglionlar

Her bir serebral hemisferin ak maddesi içinde gömülü bulunan bu gri madde kütlelerinin, serebral korteks, beyin sapı ve thalamus ile çok sayıda sinaptik bağlantıları olup tam fonksiyonları kesin olarak bilinmemektedir (Şekil 2.21). Bilinen fonksiyonları, serebral korteks ve beyincikle birlikte çalışarak iskelet kaslarının motor aktivitesini düzenledikleri, hareketlerin planlanmasına ve programlanmasına katkıda bulundukları yönündedir. İsteğimizle başlatılan bir çok hareketin daha sonra otomatik olarak devam etmesinde, basal ganglionların önemli rolünün olduğu kabul edilmektedir. Örneğin, yemek yemeğe başlarken, çatalın ele alınması ve ilk hareketi isteğimiz doğrultusunda başlar, fakat daha sonra çatalın tabak ile ağız arasında gidip gelmesi ve çatalın göze, buruna veya yanağa değilde her seferinde ağıza ulaşması, basal ganglionların çalışmasına bağlıdır.

Basal ganglionların hastalıklarında, iskelet kaslarının düzensiz kasılması, kol ve bacaklarda titremeler veya istek dışı aşırı kas kasılması sonucu düzensiz hareketler görülmektedir. Basal ganglion hastalıklarından en sıklıkla görüleni parkinson hastalığıdır. Parkinson hastalığında, el, kol ve bacaklarda titremeler görülür. Titremeler hem istirahat halinde hemde hareketler sırasında vardır ve hareket ile artış gösterir.



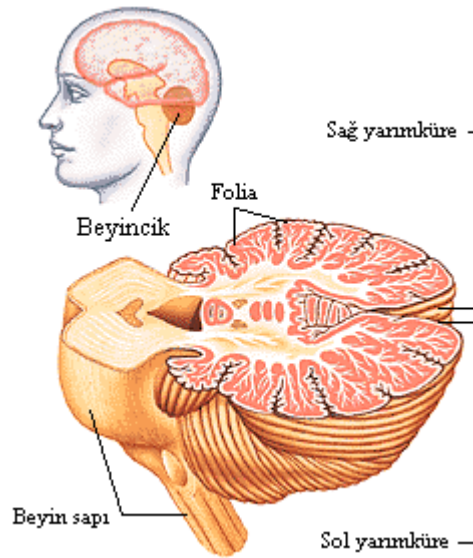
Şekil 2.21 Basal Ganglionlar

2.4.2.9 Cerebellum (Beyincik)

Beyincik (serebellum), beynin evriminde ilk adımlardan birini oluşturur. Omuriliğin beyinle birleştiği noktada, birbiri üzerine katlanmış ve kıvrılmış ufak bir yapıdır ve her iki beyin kürelerinin arka alt kısmına sokularak saklanmıştır ve beynin dörtte biri kadardır (Şekil 2.22).

Beyin ile ilgili bilinenler çerçevesinde beyinciğin görevi; iskelet kaslarımızın birbirleri ile uyumlu ve koordine bir şekilde çalışmalarını sağlayarak hareketlerimizi düzgün ve akıcı bir hale getirmek ve dengemizin korunmasını sağlamaktır (Arka beynin bu kısmı, iğneden ipliği geçirirken, ameliyat yaparken, piyano çalarken, bisiklete binerken vb. faaliyetlerde gerekli koordinasyonlarda kullanırız). Beyincik bu fonksiyonları yerine getirirken, beyin sapı bölgesi, iç kulak, eklem ve kaslardan gelen proprioseptif duyu bilgileri doğrultusunda çalışmaktadır.

Serebellum da meydana gelen bozukluklar, kişinin ayakta durmasını, hareketlerini ve denge kurmasını zorlaştırır. Beyincik hastalıklarında; kaslarda gevşeklik, istemli hareketlerin yapılması sırasında ellerde titreme, bir cisme uzanırken uzaklık ayarının yapılamaması (dismetri), sarhoş konuşması, kişinin ayakta durmasının, hareketlerinin ve denge kurmasının zorlaşması gibi durumlar görülür (Nieuwenhuys vd., 2007; Oğul, 2002) .



Şekil 2.22 Cerebellum (Beyincik)

3. NÖRODEJENERATİF HASTALIKLAR

3.1 Giriş

Nörodejenerasyon, nöronların, yani sinir hücrelerinin, hasarı ve kademeli ölümü olarak tanımlanır; bunun sonucunda ortaya çıkan hastalıklara nörodejeneratif hastalıklar denir. En önemli temsilcileri, Alzheimer, Parkinson, Huntington hastalıkları, ALS ve kalıtsal ataksiler olan nörodejeneratif hastalıklar, gelişmiş ülkelerde kalp-damar hastalıkları ve kanserden sonraki en sık ölüm nedenidir. Oluşum mekanizmaları ve etkin tedavileri henüz bulunamamış olan bu kronik ve ilerleyici seyir gösteren hastalıkların, günümüzde ancak semptomatik tedavileri mümkündür. Dolayısıyla nörodejeneratif hastalıklar, modern tıbbın çözmeye uğraştığı en önemli hedeflerin başında gelir.

Beynin farklı bölgelerini etkiledikleri için, klinikte ayrı ayrı kimlikleri olan nörodejeneratif hastalıkların, hücre mekanizmaları düzeyinde büyük benzerlikleri vardır. Bu bağlamda, nörodejeneratif hastalıkların incelenmesinde tek bir hastalığa yoğunlaşmaktan ziyade, bu gruptaki birkaç hastalığın etki ve oluşum mekanizmalarını anlamaya çalışmak, nörodejenerasyon süreçlerine panoramik bir bakış açısı kazandırır.

Nörodejeneratif hastalıklarda tedavi, ancak nörodejenerasyon oluşum mekanizmalarının anlaşılması ile mümkün olacaktır. Yakın zamana kadar gerek klinisyenler, gerek araştırmacılar nörodejeneratif hastalıkların oluşum mekanizmasına dayalı bir tedaviye, yani tam sağaltıma, oldukça kuşkulu yaklaşırlardı. Son yıllarda bu kötümser görüş yerini büyük oranda iyimserliğe bıraktı. Bunda hücre ve gelişim biyolojisi, model sistemler ve ilaç tedavisindeki gelişmelerin yadsınamayacak bir etkisi vardır. Ancak nörodejeneratif hastalıklardaki araştırmaya en büyük ivmeyi moleküler genetik alanındaki ilerlemeler, yüksek teknoloji kapsamına giren genomik araştırmalar ve hızla gelişen biyolojik yöntemlerle birlikte dokuların ürettiği elektriksel işaretlerin elde edilmesi ve bu işaretleri işleme tekniklerindeki gelişmelerde hız kazandırmıştır (Beal vd, 2005).

3.2 Alzheimer Hastalığı

Alzheimer Hastalığı ilk olarak 1906'da Alman psikiyatrist ve nöroanatomist Alois Alzheimer tarafından tanımlandı.

Nörodejeneratif bir hastalık olan alzheimer hastalığı (AH), yaşlılarda en sık görülen demans tipidir. Demans, günlük yaşam aktivitelerinin sürdürülmesini engelleyen ilerleyici, kronik bir beyin hastalığıdır. Bellek kaybı, günlük yaşamın gereksinimleriyle başa çıkabilme yeteneğinde azalma, algılamada, toplumsal davranışların düzenlenmesinde ve duygusal tepkilerin kontrolünde bozulma sık karşılaşılan belirtilerdir. Demans büyük çoğunlukla geri dönüşsüz ve ilerleyici bir durumdur.

Alzheimer hastalığı gibi nörodejeneratif hastalıklar sinsi başlar ve yıllar içinde progresif olarak gelişir. Hasta yakınları geriye baktıklarında, hastadaki unutkanlık gibi erken devredeki hafif semptomların hastalığın ilk habercisi olduğunu fark ederler.

Alzheimer hastalığı yaşlılarda sıktır ve unutkanlık yaşlılıkla birlikte artar. Normal yaşlanma ile ortaya çıkan unutkanlık gibi hafif kognitif problemler her zaman ileride alzheimer hastalığı çıkacağına işaret etmez. Diğer yandan hafif bozuklukları olan birçok kişi alzheimer hastalığının erken evrelerinde olabilir. Son yıllarda yapılan çalışmalar, yaşa bağlı normal kognitif değişikliklerle alzheimer hastalığı arasında bir geçiş döneminin olduğunu göstermiştir. Hafif kognitif bozukluk (HKB), normal yaşlanma ile alzheimer hastalığı arasındaki klinik durumu tanımlar. Bu kişilerde yaşına göre umulandan daha fazla unutkanlık vardır, fakat alzheimer hastalığı tanı kriterlerini karşılamaz. Bugün HKB'si olan kişilerin yüksek oranda alzheimer hastalığına yakalanma riski taşıdığına inanılmaktadır. Bu bakımdan bu kişilerin tanınması, izlenmesi ve tedavisi önem taşır.

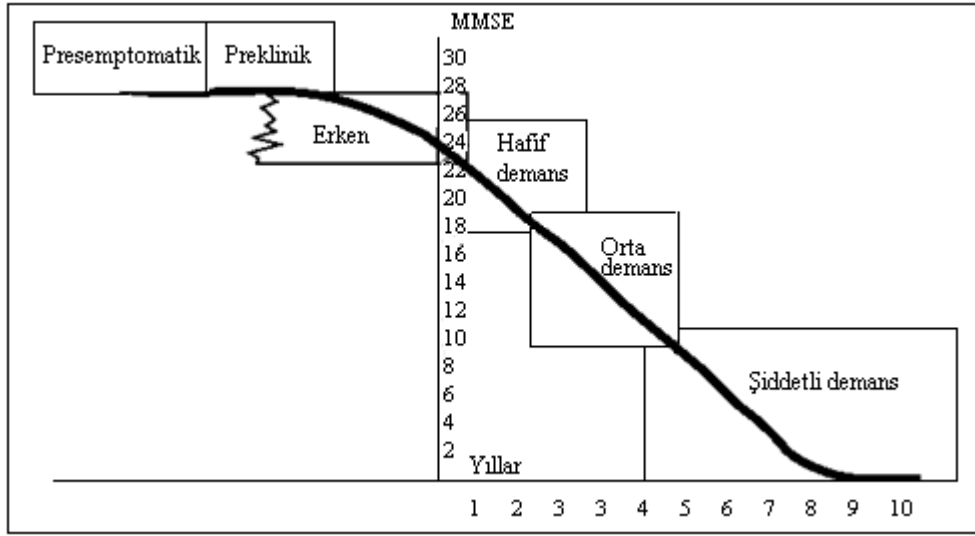
HKB için klinik kriterler şunlardır:

- 1.Hasta yakını tarafından da doğrulanan bellek bozukluğu yakınması,
- 2.Yaş ve eğitime göre objektif bellek bozukluğu,
- 3.Genel kognitif fonksiyonların geniş oranda korunmuş olması,
- 4.Günlük yaşam aktivitelerinin büyük miktarda sağlam olması,
- 5.Demans bulunmaması.

Bugünkü kanıtlar Alzheimer hastalığına bağlı patolojik değişikliklerin klinik bulgular ortaya çıkmadan 15-20 yıl önce başladığına işaret etmektedir. Alzheimer hastalığı klinik olarak;

1. Preseptomatik dönem,
2. Preklinik dönem,

3. Erken “şüpheli” alzheimer hastalığı,
 4. Hafif alzheimer hastalığı,
 5. Orta dönem alzheimer hastalığı,
 6. Ağır (şiddetli) dönem alzheimer hastalığı
- olarak altı gruba ayrılabilir (Şekil 3.1).



Şekil 3.1 Alzheimer hastalığının klinik evreleri.

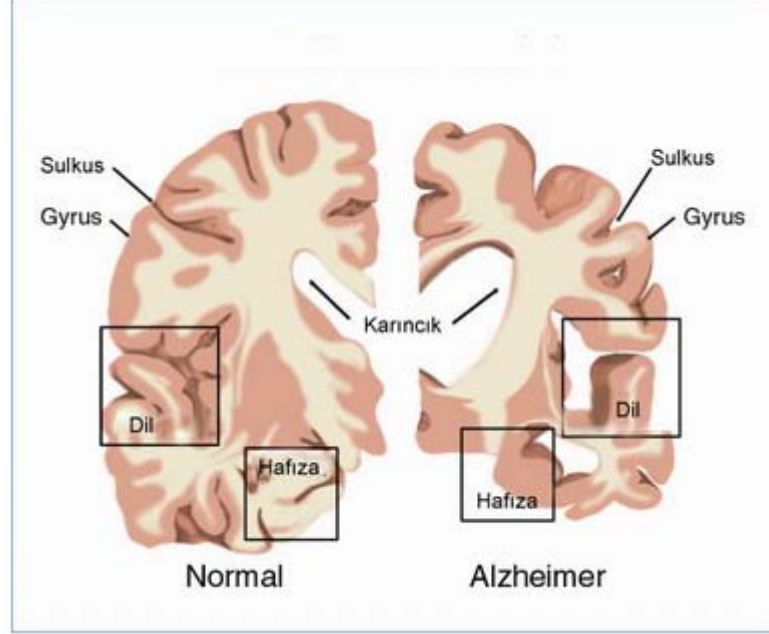
Alzheimer hastalığında ortaya çıkan nörodejenerasyonun, hipoksi veya iskemi (düşük oksijen veya düşük kan akışı) gibi, beyine yönelik bir saldırıya karşı immün veya inflamatuvar bir yanıt olduğuna ilişkin iyi kanıtlar vardır.

Alzheimer hastalığında beyindeki dejenerasyonun bir akut faz tepkisini (bedenin genellikle enfeksiyon veya travmaya tepki olarak hızla başlattığı savunma işlemi) uyardığı düşünülmektedir. Bu sitokin denen ve bedenin savunma düzeneklerini uyaran proteinlerde hızlı bir artışa yol açar.

Serbest radikaller de (hücrelere hasar verebilecek ileri derecede reaktif kimyasallar) alzheimer hastalığında rol oynuyor olabilir. Beden normalde serbest radikalleri, serbest radikal parçalayıcılar adı verilen kimyasal maddelerle ‘temizler’, ancak alzheimer hastalığında bu yeti bozulmuş olabilir.

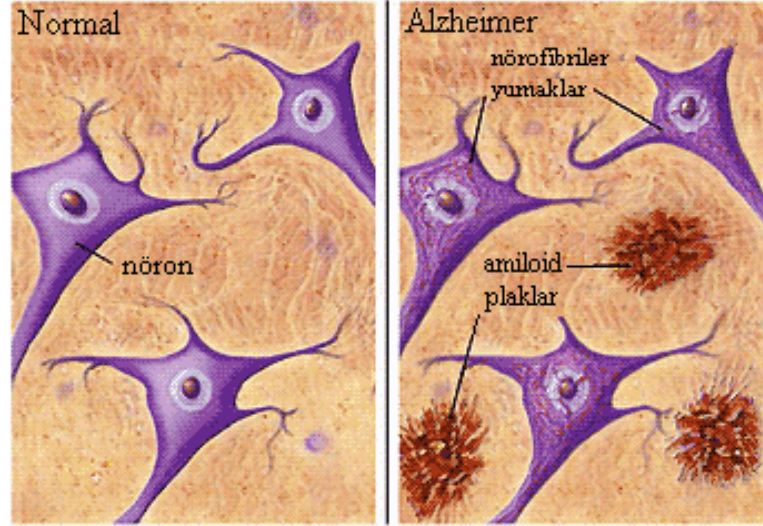
Alzheimer hastalığı beynin yapısında ve işlevinde karakteristik değişikliklerle ilişkilidir.

Hastalık sırasında beyinde ortaya çıkan en belirgin yapısal değişiklik büzüşme, küçülmedir. Şekil 3.2’de gösterildiği gibi karıncıkların (beyindeki boşluklar) boyutları büyür.



Şekil 3.2 Alzheimer tarafından etkilenen beyin bölgeleri ve ventriküllerin boyutlarındaki değişiklikler ve sağlıklı beyin dokusu kaybı

Alzheimer hastalığında anahtar patolojik süreçlerden biri, yoğun protein tortularının (bunlara amiloid veya senil plaklar denir) beyindeki nöronların etrafında birikmesidir. Alzheimer hastalığında plaklar ilk olarak beyinde bellek ve diğer bilişsel (düşünme gibi) işlevler için kullanılan bölgelerde birikir. Amiloid plakların kendilerinin mi alzheimer hastalığına yol açtığı, yoksa bunları alzheimer hastalık sürecinin bir sonucu mu oldukları açık değildir. Amiloid öncül (prekürsör) proteinindeki (APP) bir kusurun (gen mutasyonları, yaşlanma ve diğer çevresel etmenlere bağlı olarak) beyinde anormal amiloid birikmesine yol açtığı düşünülmektedir. Nöronların içlerinde nörofibriler yumak adı verilen, çözünmez birbirine dolanmış lifler oluşur. Bunlar, hücrelerin içindeki yapı iskeletlerine benzetilebilecek, sağlıklı nöronların yapısal çerçevesini şekillendiren tau adındaki bir proteinden yapılıdır (Şekil 3.3).



Şekil 3.3 Alzheimer hastalığında amiloid plaklar ve nörofibriler yumaklar

Alzheimer hastalığında nöroiletiçi düzeylerinde de kayda değer değışiklikler olur. Bu değışiklikler tedavinin önemli hedefleri olmakla birlikte, büyük olasılıkla alzheimer hastalığı olan insanların beyinlerindeki daha temel patolojik değışikliklere göre ikincildir. Asetilkolin kolinerjik nöronların nöroileticisidir (kimyasal habercisi). Alzheimer hastalığında ilk dejenere olan bunlardır. Asetilkolin aktivitesindeki azalma, beyinde bazal çekirdeklerdeki hücre kaybına bağlanmıştır. Alzheimer hastalığında asetilkolin sentezi ve yıkımından sorumlu enzimlerin düzeylerinde düşmeler de gözlenmiştir.

Normal koşullarda N-metil-D-aspartat reseptörünü (NMDA) aktive eden glutamat bellek ve öğrenmeyi kolaylaştırmak için kısa, ani salınımlarla salınır. Alzheimer hastalığında glutamat sürekli olarak salınır, bu da kalsiyum iyonlarının (Ca^{2+}) hücre içine girmesine izin verir. Bu bellek ve öğrenme süreçlerini sekteye uğratar ve sonunda hücre ölümüne yol açar. Alzheimer hastalığında serotonin reseptörlerinin sayısı azalmıştır, bu da duygudurum değışikliklerine yol açabilir (Topçuoğlu ve Selekler, 1998).

3.3 Parkinson

Parkinson Hastalığı (PH) dünya toplumlarında görülen ikinci en yaygın nörodejeneratif hastalık olup, hareket bozuklukları kategorisinde ise görülme sıklığı açısından birinci sıradadır. PH'nın görülme sıklığı 65 yaş üzeri popülasyonda %2'dir ve yaş ile birlikte artış göstermektedir; bu özelliği de Parkinsonun yaşlanma ile doğrudan ilintili bir hastalık olduğu gerçeğini ortaya koymaktadır.

Parkinson, genellikle 50 yaşından sonra ortaya çıkan, nadiren 40 yaşın altında beliren, yavaş ilerleyen bir klinik tablodur. Parkinsondaki en önemli belirtilerden birisi istirahat halinde görülen tremor yani titremedir. En çok ellerde görülür, tremor genellikle saniyede 3-7 vuruşlu olup bir amaca yönelik hareket esnasında ve uykuda; Örn. bir bardağı tutmak için uzanıldığında kaybolur. Parkinson da görülen bu titreme çeşidi EEG, EMG etkileşiminin açıkça gözlemlendiği en önemli klinik belirtilerden biridir.

Parkinsonda diğer önemli bir belirti kas tonusundaki artmadır. Bu nedenle hastada bir katılaşma vardır. Hastaya pasif bir hareket yaptırılmak istendiğinde bir dirençle karşılaşılır. Örneğin hastanın bükülmüş kolu dirsekten açılmaya çalışıldığında zaman karşılaşılan direnç nedeni ile hareket zorlaşır buna dişli çark arazi adı verilir.

Diğer önemli bir belirti hareketlerdeki genel yavaşlamadır. Yürüyüş küçük adımlarla, kolları sallamadan ve vücut öne eğik (antefleksiyon postürü) pozisyonundadır. Bunlara ilave olarak mimiklerde azalma, monoton ve kısık sesle konuşma ve oturup - kalkma güçlüğü de hastalığa eşlik eder. Her vakada rastlanmamakla birlikte hipersalivasyon (salya artımı), sebore (ciltte ve saçlı deride yağlanma, pullanma), konstipasyon (kabızlık) sık görülen; empotans, enkontinans (idrar kaçırma), ortostatik hipotansiyon seyrek görülen otonom sinir sistemi belirtileridir. Depresyon ve ileri devrelerde demans (bunama) görülür. Hastalık tablosu hastadan hastaya değişebilir. Bazen hastalık uzun yıllar sadece tremor ve adalelerde kasılma ile birlikte seyreder. Bu tabloya Hemiparkinsonizm denir. Bazen de tremor olmaksızın hareketlerde yavaşlama, adalelerde katılaşma ve duruş bozukluklarının ön planda olduğu ve daha hızlı ilerleme gösteren vakalara rastlanır.

Parkinson hastalığı primer olabildiği gibi aşağıda bazılarını sıralayacağımız başka nedenlere bağlı olarak ta gelişebilir;

Posttravmatik (travma sonrası)

Sinir sistemini etkileyen bazı ilaçlar

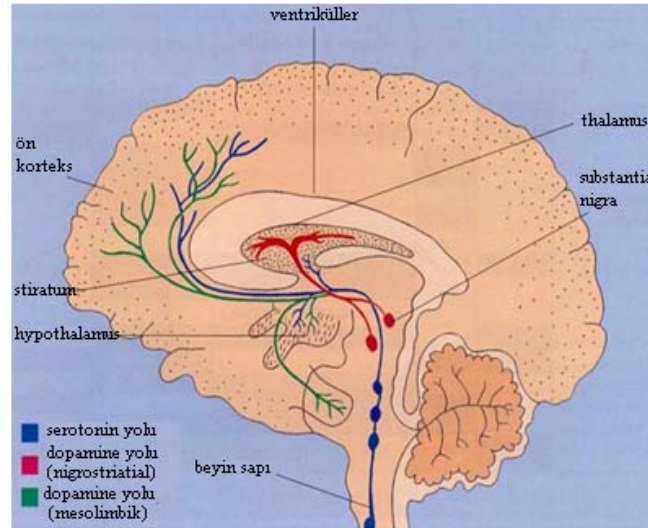
Arterioskleroza bağlı

Toksik olabilir

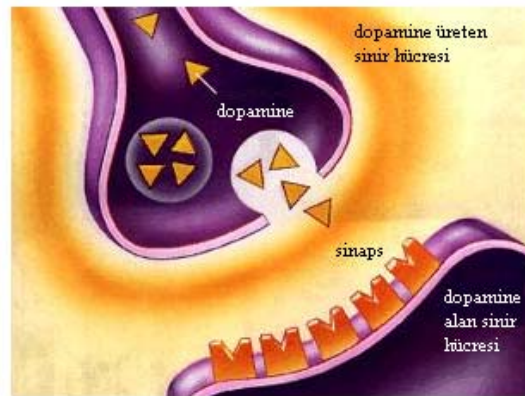
Ansefalit (beyin iltihabı)sonrası

Parkinson hastalığında beynin derin kısmında yer alan kara çekirdekteki (substansiya nigra) (Şekil 3.4) dopamin adlı kimyasal maddeyi üreten sinir hücreleri hasara uğrar ve eksilir. Bu

hücrelerin hasara uğramalarının nedeni bugün için hala bilinmemektedir. Bunun rasgele bir durum olmadığı ve damar sertliği, zayıf kan dolaşımı, iltihabi ya da mikrobik kökenli değişikliklerden ileri gelmediği açıkça bellidir. Henüz keşfedilmemiş bazı maddelerin eksikliğinin ya da bilinmeyen bir toksinin bu hücre hasarından sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür. Bu hücrelerin uzantıları “striatum” (çizgili cisim) adı verilen bölgelerdedir ve burada yer alan alıcı yapılara (reseptör), salınmış olan dopamin bağlanır ve bilgiyi bir sinir hücresinden diğerine iletir. Beyinde yeterli dopamin yapılamadığı için uzuvlarda istirahat halindeyken titreme, kas sertliği, hareket yavaşlığı ve duruş bozukluğu ile şekillenen PH belirtileri ortaya çıkar. Semptomlar ortaya çıkmadan önce substantia nigradaki dopaminerjik nöronların yaklaşık %60’ı ve striatumdaki dopaminin ise %80’i kaybolmuş durumdadır (Şekil 2.4).



a)



b)

Şekil 3.4 a) Substantia nigra hücreleri striatuma kadar uzanır b) salınan dopamine buradaki reseptörlere tutunarak iletim sağlanır

Parkinson dopamin adı verilen sinir sistemi için gerekli olan maddenin düzeyinin düşmesi ile ortaya çıkan bir hastalık olduğu için tedavide de bu maddenin yerine konması prensibine bağlı medikal tedavi uygulanmaktadır. Ancak Stereotaktik Talamotomi adı verilen bir yöntemle cerrahi tedavide söz konusu olabilmektedir (Weiner vd., 2006; Şahin ve Akbostancı, 2008).

3.4 Amiyotrofik Lateral Skleroz

Amyotrofik lateral skleroz , beyin kabuğu, beyin sapı ve omurilikteki motor nöronların özgün ölümü ile tanımlanan bir hastalıktır.

ALS adı bir taraftan kas atrofisine öte yandan yan kordon yani piramidal yolun tutuluşuna işaret eder. Motor nöron hastalığı ile kastedilen hem birinci (piramidal yol) hem de ikinci motor nöronun tutuluşudur. Gerçekten hastalığın belirtileri, başlıca birinci ve ikinci nöronun tutuluşuna ait olanlardır. İkinci nöron tutuluşu kraniyal nüvelerin ve medulla spinalisteki ön boynuz hücrelerinin dejenerasyonu nedeniyledir (Şekil 3.5).



Şekil 3.5 Medulla spinalisteki dejenerasyon

Nöron ölümünün sonucunda, vücuttaki istemli kaslar güçsüzleşir ve istemli kaslardaki güçsüzlük genel bir felçle sonuçlanır. Çoğunlukla, seksüel, bilişsel ve duysal işlevler korunur.

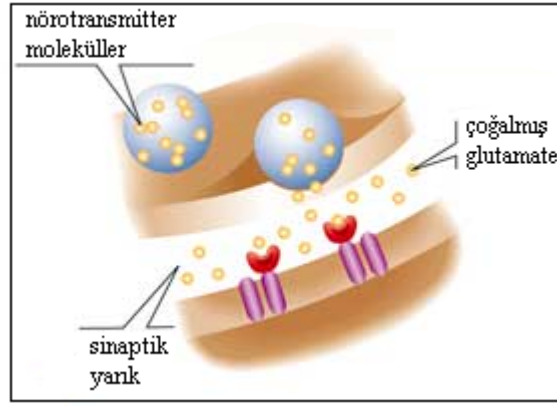
Kaslardaki zayıflık ellerde ya da bacaklarda, ağız-yutak bölgesinde ya da dilde başlayabilir ve sürekli ilerleyerek yayılır. Bu yayılma "bulber" alandaki kasları da tutabileceği için konuşma

ve yutma güçlüğüne neden olabilir. İleri evrelerinde solunum yetersizliğine de yol açabilir.

ALS, ailesel ve seyrek olmak üzere ikiye ayrılır. Ailesel ALS'nin nedeni genetik faktörlerdir. Toplam ALS vakalarının hemen hemen %5-10'u bu türdendir. Bu vakalarda vücutta bulunan 'Süper oksit dismutaz' (SOD1) enziminin mutasyonu sonucu bakır-çinko bağımlılığından çıkması ve serbest radikallere yönelmesi sorunları görülür. ALS vakalarının yaklaşık %90-95'lik kısmı seyrek türden ALS'dir. Bu türde hastalıkta kalıtsal bir neden yoktur. Fakat daha sonraları bunun nedeninin de bir tür mutasyon olduğu öğrenilmiştir.

ALS'nin tam olarak nedeni bilinmemektedir. Fakat bilimadamlarının 1993 yılında, Cu/Zn superoksit dismutaz (SOD1) enzimini üreten genlerde mutasyonun olmasını keşfetmeleri ile önemli bir aşama kaydedildi. Bu enzimin önemi, bazı şartlarda (yaklaşık olarak %20 oranında) ALS'de etkili olmasıdır. Enzim, vücudun zehirli serbest radikaller olan superoksitlerden zarar görmesini engelleyen kuvvetli bir antioksidandır. Serbest radikaller, hücrede normal metabolizma sırasında üretilen yüksek derecede reaktif olan moleküllerdir. Bu moleküller, DNA'ya ve hücre içi proteinlere zarar verebilirler. Henüz SOD1 enziminde olan mutasyonun nöron dejenerasyonunu nasıl etkilediği tam net olarak anlaşılamasa da, araştırmacılar serbest radikal birikiminin bu genin çalışmasında sorunlar yaratabileceği teorisini ortaya sürmüşlerdir.

Hastalık üzerine yapılan çalışmalar ayrıca motor nöron dejenerasyonunda glutamat'ın rolünü belirlemeye de yoğunlaşmıştır. Glutamat nörotransmitter madde adı verilen mesaj taşıma görevi olan kimyasal bir maddedir. Bilim adamlarının araştırması sonucunda sağlıklı insanlar ve ALS hastaları arasında yapılan bazı karşılaştırmalarda; kanın plazmasındaki ve omurilik sıvısında bulunan glutamat seviyelerinin, hastalarda daha fazla olduğu görülmüştür. Laboratuvar çalışmaları, ortamda çok fazla glutamat olmasının ve bunun uzun sürmesinin, sinir hücrelerinin ölmesine neden olduğunu kanıtlamıştır (eksitotoksiste). Astrositlerin nöronlar tarafından sarılı olan ekstrasellüler sıvıdaki glutamata etkisiz hale getirememesi, glutamata bağlı olan nöro dejenerasyonunun (sinir hücrelerinin bozulması) bir sebebi olarak gösterilmiştir (Şekil 3.6).



Şekil 3.6 ALS hastalarında glutamate seviyelerindeki artış dikkat çekmektedir

Vücudun bağışıklık sisteminin normal hücrelere saldırması ile autoimmün sisteminin buna yanıt vermesi de motor nöron dejenerasyonun olası bir nedenidir. Bazı bilim insanları, antikörlerin doğrudan veya doğrudan olmayarak motor nöronların fonksiyonlarını zayıflattığı hakkında bir teori ileri sürmüştür. Buna göre, antikörler beyin ve kaslar arasındaki sinyal iletimini etkilemektedir. Son bulunan bilgilere göre, hastalığın ileriki seviyelerinde sinir sisteminin bağışıklık hücreleri olan microglia'ların ön plana çıktığı görülmüştür.

ALS'ye dair ilk belirtiler genellikle farkedilmez ya da gözden kaçırılır. İlk belirtiler, kaslarda seğirme, titreme, kas zayıflığı sonucunda kolların veya bacakların etkilenmesidir. Bu tür belirtilerin zamanla artması sonucunda ALS hastalığı ortaya çıkar. ALS'nin belirtileri sonucunda vücutta hangi kas etkilenmekteyse o kısım ilk olarak zarar görür. Hastaların % 75'inde ilk belirtiler, kol ve bacak kaslarında görülmüştür. Bu vakaların bazılarında hastalık önce bacaklardan bir tanesini etkilemiş ve hastalar da bunu ilk olarak yürürken veya koşarken sendeledikleri sonucu keşfetmişlerdir. Bazı vakalarda ise hastalık ilk olarak elleri ve kolları etkilemiştir. Bu tür hastalar da, hastalığı el becerisi gerektiren düğmeye basma, yazı yazma, anahtarlar ile kapı açma gibi basit işleri yapamamaları sonucu fark etmişlerdir. Bu hastalığa yakalanmış hastaların yaklaşık %25 kadarında daha farklı belirtiler görülmüştür. Bunlardan en önemlisi konuşma zorluğu ve net konuşamamadır. Çiğneme bozuklukları ve dilin hareketinin zorlaşması da izleyen belirtilerdir. Dilin hareketinin sınırlandırılması sonucunda nefes borusu tıkanabilir ve bundan başka ilerleyen durumlarda da tam anlamıyla konuşma kaybı görülebilir.

Hastalığın ilk aşamasında kasların etkilenmesinden sonra, ilerleyen aşamalarda hastalığın tüm vücudu etkilediği görülür. Hastaların hareket edememesi, konuşamaması ve sözcükleri telaffuz edememesi (dysarthria), yiyecekleri çiğneyememesi (dysphagia) örnek gösterilebilir.

Üst motor nöronlarının hasar görmesi sonucu kaslarda sertleşme (spastisite) ve abartılı refleksler denen hiperrefleksiya durumu görülür. Babinski işareti denen abartı bir refleks de (ayak başparmağının anormal bir biçimde şişmesi şeklinde olur) üst motor nöronlarının hasar gördüğünü gösterir. Alt motor nöronlarının da hasar gördüğü, kaslarda oluşan zayıflık ve kramp gibi belirtiler sayesinde anlaşılır. Kasların deri altından da istemsiz olarak titremesi de önemli bir belirtidir. Bir hastaya ALS tanısının konması için, hastalarda üst ve alt sinir hücresi hasarlarının başka durumlardan kaynaklanmadığından emin olunmalıdır.

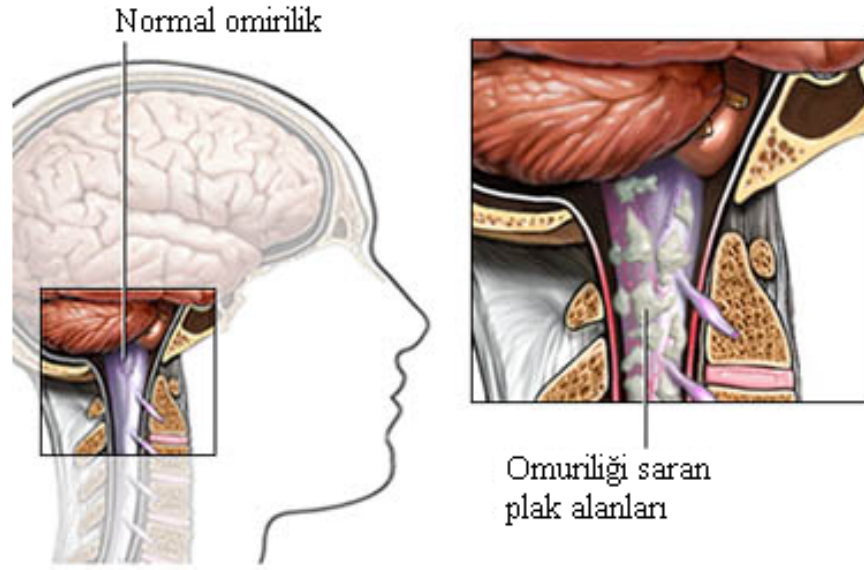
Hastalığın gelişimi ve yayılım hızı kişiden kişiye değişse bile, sonuç olarak hastalığa yakalanan kişiler ayağa kalkamaz veya yürüyemez, yatağa yatıp kendiliğinden kalkamaz veya ellerini ve kollarını kullanamaz. Çiğneme güçlükleri ve çiğneme yeteneğindeki zayıflama sonucu hastaların normal yemek yiyememesi yemek sırasında hastanı boğulma riskini artırır. Sonucunda da kilo problemleri ortaya çıkar. Hastalık her ne kadar bilince ve anlamaya etki etmese bile, bazı vücut fonksiyonlarının zamanla kaybedilmesi ALS hastalarında sinirlilik ve bunalım gibi ruh hali değişikliklerini de beraberinde getirir. Diyafram kaslarının zayıflaması sonucunda bu bölgedeki hava kapasitesi ve basınç azalır. Bazı durumlarda ilk belirti olarak, kol ve bacak kaslarının zayıflaması gibi belirtiler yerine diyafram kasının zayıfladığı da görülür.

ALS hastalığının kesin teşhisinin konulması için bir test bulunmasa da, üst ve alt motor nöronlarından tek bir kol veya bacak kasına gelen sinyaller hastalığın tanısında çok belirleyici olmaktadır. Bu testlerden biri de elektromiyografi (EMG)'dir. Bu yöntem kasların elektriksel aktivitesini kaydeden özel bir tekniktir. EMG'nin kesin sonuçları hastaya tam olarak ALS tanısının konmasında etkili olmaktadır. Bir başka test yöntemi de sinir iletim hızının (NCV) ölçülmesidir. Doktor manyetik rezonans görüntülenmesi yöntemi testini de isteyebilir. Testin amacı, manyetik alanda radyo dalgalarını hastanın beynine ve omuriliğine göndererek bu bölgeler hakkında ayrıntılı görüntüler almaktır.

Mount Sinai School of Medicine adlı tıp okulunda yapılan ve 2006 yılının şubat ayında Nöroloji adlı dergide yayınlanan bir çalışma ile, ALS hastalarında sağlıklı insanlara göre serebral omurilik sıvısında bulunan üç karakteristik proteinin miktarının kayda değer derecede daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu proteinlerin seviyeleri değerlendirildiğinde, bu değerlerin ALS tanısında %95 oranında kesin sonuç verdiği kanıtlanmıştır (Bu üç protein: TTR, kristatin C, ve nöroendokrin protein 7B2'nin karboksil terminal parçalarıdır). Bu proteinler, ALS'nin tanısının doğrulanmasında kullanılan ilk biyolojik yapılardır (Miller vd., 2004).

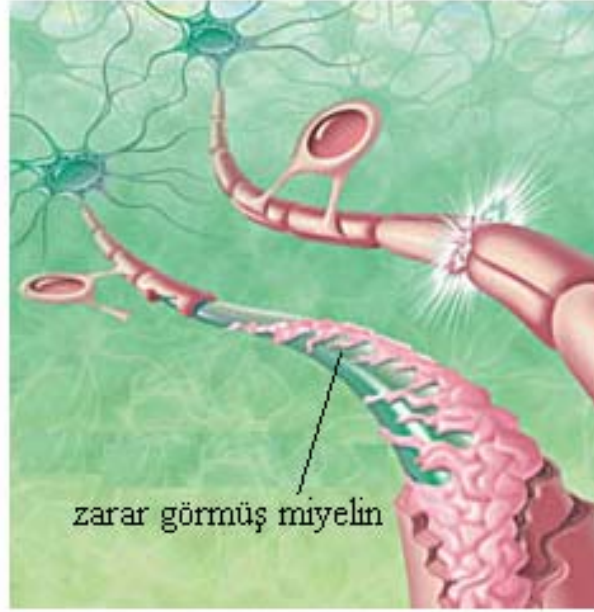
3.5 Multiple Skleroz (MS)

Merkezi sinir sisteminin yani beyin ve omuriliğin kronik, inflamatuvar ve demiyelizan hastalığıdır. MS'deki bulgular myelin hasarı nedeni ile oluşur. MS'de çoğunlukla ak maddede plaklar görülür. Plak doku içerisinde oluşmuş bir yara gibi düşünülebilir. Plak, MS'e özgü hasarın olduğu çoğunlukla yuvarlak ya da oval görünümlü sınırlı bir alandır. Plaklar topluıgne başı küçüklüğünde olabilecekleri gibi, çok ender cm'lerce büyük de olabilirler. Plakların tümü belirti vermez ve kimi zaman sessiz kalıp bulguya yol açmazlar (Şekil 3.7).



Şekil 3.7 MS'de görülen plaklar

Başlangıçta MS plaklarının içi kan yolu ile geldiği düşünülen iltihap hücreleri ile doludur. İltihap oluşturan hücrelerin yıkıcı etkisi ile plak bölgesinin içine denk gelen yerdeki myelin giderek yok olur. Bu aşamada myelin kılıfın parçalandığı yerdeki akson korunmasız kalır ki bu duruma demiyelinizasyon (myelin kaybı) denir. Bu aşamada çıplak yani korunmasız sinirlerde iletim aksar ya da kesilir. O sinirlerin ilişkide olduğu beden bölümünde belirtiler oluşur (atak) (Şekil 3.8).

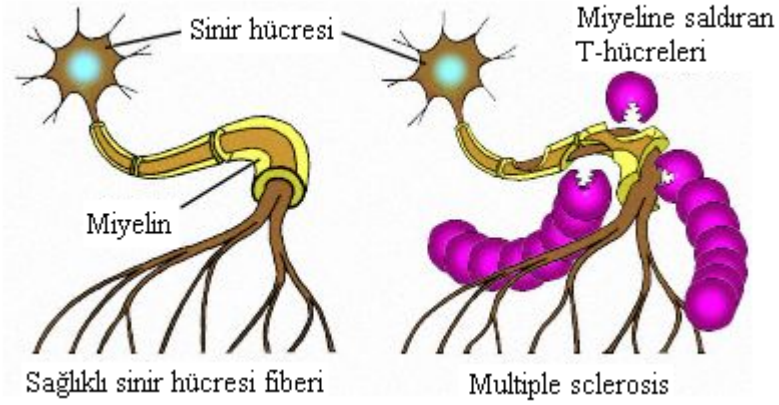


Şekil 3.8 MS’de zarar gören myelin kılıfları

Yer yer soyularak aksonu çıplak bırakan myelini, oligodentrisitler yeniden yaparak siniri çevrelerler, buna da remiyelinizasyon denir. Bu dönem atağın bittiği, bulguların kaybolduğu ya da azaldığı dönemdir. Ancak yeniden myelin yapımı aslı kadar başarılı olmamaktadır. Dolayısıyla da iletim eskisinden daha yavaş olur.

40 yaş altı genç erişkinlerde en sık özürlülük yapan nörolojik hastalıktır. En sık 20’li 30’lu yaşlarda görülür. Hem kadın hem de erkeklerde ortaya çıkan bir hastalıksa da MS’li kadınların sayısı erkeklerden neredeyse 2 kat daha fazladır.

MS’nin neden olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Ancak genetik bir yatkınlığın var olduğu düşünülmektedir. Ancak MS klasik anlamda genetik bir hastalık değildir. MS’ nin bir otoimmün hastalık olduğuna dair de bir çok ipucu vardır. Bir virüs ya da bakterinin MS’e neden olduğu düşünülmektedir. Özetle genetik yatkınlığı olan bireylerde çevresel tetikleyiciler ile başlatılan bir dizi otoimmün reaksiyonun MS’e neden olduğu görüşü, bazı noktalarda tam kanıtlanmamış olsa da hala yaygın olarak kabul görmektedir (Şekil 3.9).



Şekil 3.9 T hücrelerinin saldırısına uğrayan myelin kılıfı

MS’de duyuşal yakınmalar çoktur. Belirtilerin hiç biri MS’e özgü değildir. Üst ya da alt ekstremitelerde kuvvet kaybı oluşur. Kuvvetin azaldığı bölgede duyu azalması da bulunabilir.

Görmeye dair bazı bozukluklar yaşanır. Tek gözde geçici görme azalması ya da kaybı oluşabilirler. Bulanık, bulutlu görme, görme keskinliğinde ve renkli görmeye azalma, bakılan yerin bir bölümünü görememe vb. yakınmalar oluşabilir. Bu duruma optik nörit denir. Optik nörit, göz siniri miyelinin sınırlı bir bölümünün hasarı sonucu gözden beyine iletilen görme sinyallerinin iletiminin aksamasıdır. Optik nörit atağının yaşam boyu tekrarlama olasılığı vardır. Baş dönmesi, dengesizlik, konuşma zorlukları ya da bozuklukları (disfoni), yürüme bozuklukları, yürüme zorluğu görülür. Titreme (tremor) MS’nin oldukça sık görülen bir belirtisidir. İdrar ve bağırsak sorunları MS’de siktir. MS sık idrar yapma, sıkıştırma, acele etme, idrar kaçırma, hiç tutamama, geldiğini anlamama, tam boşaltamama, yapmaya başlayamama gibi pek çok idrar yakınması olabilir. MS cinsel sorunlar da yaratabilir. Cinsel organlar da bir hasar yaratmaz ancak bu organların denetiminden sorumlu olan beyin bölgesinin ya da omuriliğin etkilenmesi ile belirtiler oluşabilir. MS’li erkeklerde ereksiyon problemi ve erken boşalma görülebilir. MS’de baş ağrısı ve eklem ağrıları görülebilir. Yüzde duyu kaybı, fasiyal kuvvetsizlik oluşabilir. MS’lilerde duyuşal durum etkilenebilir. Depresyon oldukça sık görülür. Çok nadir olarak akıl bozuklukları da oluşabilir. Unutkanlık da MS’de sık görülen bir durumdur.

MS tanısı koyduracak özgün bir test yoktur. Manyetik rezonans incelemesi MS tanısında sıkça başvurulmuş bir yöntemdir. BOS incelemesi MS tanısında yarar sağlar.

Başka bazı hastalıklarda olduğu gibi MS’de de hastalığı tümüyle yok edecek kesin bir tedavi şekli yoktur. Bu MS’in tedavisinin olmadığı anlamına gelmez. Doğal gidişini etkileyen ilaçlar

vardır. MS'in yarattığı belirtiler tedavi edilebilir. MS atakları kortizonla tedavi edilebilmektedir (Karabudak, 2006).

3.6 Huntington Hastalığı

Bazal gangliyonlardaki doğrudan veya dolaylı yolakların dengesizlikleri sonucu ortaya çıkan Huntington hastalığı veya Huntington koresi genelde korenin baskın olduğu hareket bozukluğu (kore, distoni, parkinsonizm), psikiyatrik bulgular ve demansın eşlik ettiği hereditör nörodejeneratif bir hastalıktır.

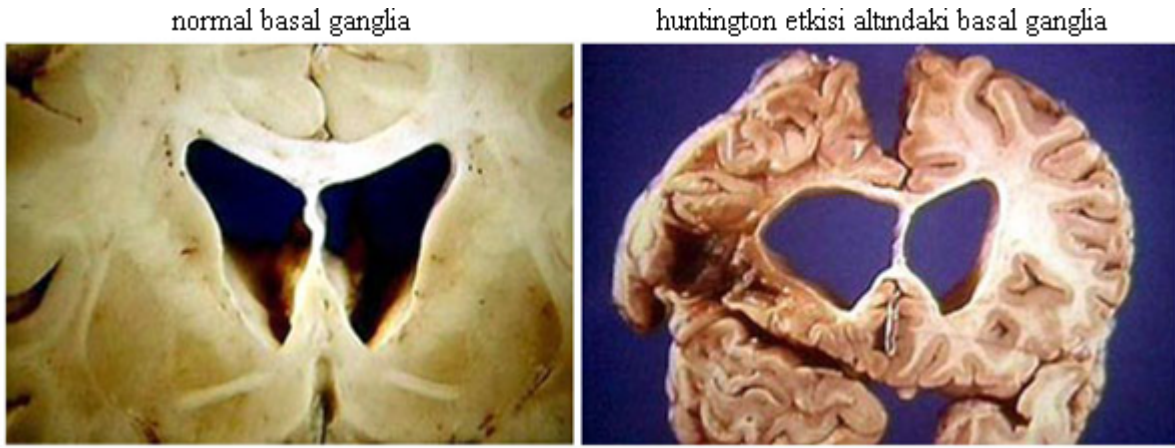
Huntington otozomal dominant geçişlidir ve çok büyük oranda ailevidir; yeni mutasyonlar sonucu sporadik vakaların ortaya çıkması çok nadirdir. Huntington çoğunlukla 4. veya 5. dekatta başlar ve kadın-erkek eşit olarak etkilenir. Hastalık yaklaşık % 10 oranında 20 yaşından önce (Jüvenil Huntington) ve % 10 oranında da 60 yaşından sonra ortaya çıkar.

Huntington'nun klinik bulguları motor, psikiyatrik ve kognitifdir. Erişkin başlangıçlı Huntington genellikle hafif motor koordinasyon güçlüğü veya yerinde duramama ile başlar. Daha sonra belirgin koreik hareketler klinik tabloya hakim olur. Kore hastalığın en belirgin bulgusu olmasına rağmen, parkinsonizm bulguları da hastaların hemen hemen hepsinde görülür. Yürümede güçlük ve düşmeler sıktır. Okülomotor bulgular Huntington'nun erken belirtisi olabilir ve hareket bozukluğu olmadan nörolojik muayenede bulunabilir. Sakkadik göz hareketlerinde yavaşlama, göz hareketine başlamada güçlük ve yavaş izleme hareketinde duraksamalar başlıca okülomotor bulgulardır. Dizatri ve disfaji hastalığın ileri basamaklarında görülür, anartriye kadar ilerleyebilir ve aspirasyona sebep olabilir. Terminal dönemde hasta yatağa bağımlı hale gelir. Ölüm aspirasyon pnömonisinden veya diğer tıbbi komplikasyonlardan olur. Bulguların ortaya çıkmasından sonra ölüme kadar geçen ortalama yaşam süresi genellikle 15-20 yıl arasındadır.

Kognitif ve psikiyatrik bulgular hareket bozukluğundan önce görülebilir. Kognitif bozukluk ilk olarak sıklıkla hastanın mental esnekliğinde, reaksiyon hızında azalma ile ortaya çıkar ve ön planda frontal işlev bozukluğu ile karakterizedir. Hastalık ilerledikçe global bir mental yıkım, dolayısıyla demans tablosu gelişir. Huntington'da en sık görülen psikiyatrik bozukluk depresyondur. Bundan başka mani, obsesif-kompulsif bozukluk, iritabilite, anksiyete, ajitasyon, impulsivite ve apati olabilir. Hastalarda intihara da sık rastlanır.

Jüvenil başlangıçlı Huntington (Westphal varyantı) erişkin başlangıçlı hastalıktan birkaç özelliği ile ayrılır. Jüvenil başlangıçlı hastalarda görülen hareket bozukluğu genellikle koreden çok parkinsonizmdir. Kore hastalığın seyrinde hiç görülmeyebilir. Hastalığın başlangıç bulguları sıklıkla dikkat güçlüğü, davranış ve kişilik değişikliği, okul performansında düşme, distoni, bradikinezi ve bazen de tremordur. Epileptik ataklar ve hızlı seyirli demans da görülebilir. Bu varyantın ölüme kadar geçen hastalık süresi erişkin vakalardan daha kısadır.

Huntington'da en belirgin patoloji kaudat nukleus ve putamende olan atrofidir. Daha az oranda globus pallidus, korteks, talamus ve subtalamura da atrofi görülür. Mikroskopik olarak korteks, kaudat nukleus ve putamende nöron kaybı vardır ve buna gliosis eşlik eder. Striatumdaki orta büyüklükteki dikensi nöronlarda büyük oranda kayıp gözlenir. Nörogörüntüleme ile ilerleyici korteks ve kaudat nukleus atrofisi göze çarpar (Şekil 3.10) .



Şekil 3.10 HH da bazal gangliyonlardaki dejenerasyon

Huntington'a neden olan 4. kromozomun kısa kolundaki mutasyon, huntingtin geninde normalden fazla CAG trinükleotid tekrarına ve bunun sonucunda da huntingtin proteinindeki glutamin miktarında artışa neden olur. CAG tekrarı 40'ın üzerinde olursa Huntington ortaya çıkar. Patolojik CAG tekrar sayısı normal sınıra yaklaştıkça, hastalığın ortaya çıkış süresi de genellikle uzar. Huntingtin geninin ürünü olan huntingtin proteininin görevi henüz bilinmemektedir. Huntington'un kesin tanısı huntingtin genindeki CAG tekrar sayısındaki artışın gösterilmesi ile konur. Asemptomatik bireyler için prediktif ve prenatal tanı da mümkündür.

Huntington'un tedavisi günümüzde sadece semptomatiktir. Korenin tedavisi için dopamin reseptör blokerleri (haloperidol, pimozid, flufenazin, klozapin, olanzapin, risperidon),

benzodiazepinler, dopamin depolarını boşaltan ilaçlar (rezerpin, tetrabenezin) kullanılabilir. Dopaminerjik nörotransmisyonu azaltan ilaçlar hastalığın ileri evrelerinde ve juvenil başlangıçlı hastalarda Parkinsonizmi arttırabileceğinden çok dikkatli kullanılmalıdır. Hastada bradikinezi ve rijitide ağırlıklı ise dopamin yararlı olabilir ancak dopaminin koreyi arttırabileceği de unutulmamalıdır. Psikiyatrik semptomlar için antidepresanlar ve atipik nöroleptikler kullanılabilir (Quarrell, 2008).

3.7 Spinoserebellar Ataksiler

Spinoserebellar ataksiler (SCA) otozomal dominant geçiş gösteren, genetik ve klinik olarak heterojen yapıya sahip bir nörodejeneratif hastalık grubudur. Dünya çapında belli coğrafi bölgelerde yapılan populasyon çalışmaları, SCA'nın görülme sıklığının 3/100 000 olduğunu gösterir.

SCA'lar yavaş seyreden, geç başlangıçlı hastalıklardır ve temelde denge ve koordinasyon kaybı ile tanımlanırlar. SCAların nörolojik bulguları arasında okulomotor ve hareket bozuklukları, piramidal işaretler, kognitif bozukluk, ataklar ve periferik nöropati yer alır. SCA hastalarında beyin MR'ı ile gözlenebilen nörodejenerasyon şekli spinal atrofi, olivopontoserebellar atrofi ve kortikal serebellar atrofidir. Hastalık başlangıç yaşı değişik SCA alt-tiplerine göre değişse de hastalık genelde 30'lu ya da 40'lı yaşlarda görülür ve ölüm, hastalık başlangıcından 10-20 sene sonra gerçekleşebilir.

3.7.1 Friedreich Ataksi'si

Friedreich Ataksi'si (FA) ilk olarak, 1863 yılında, Alman doktor Nicholas Friedreich tarafından tanımlandı. FA otozomal resesif geçiş gösteren spinoserebellar dejeneratif bir hastalıktır ve en sık görülen ataksi çeşididir. FA'ya özgün patolojik bulgular ana duyuşal nöronların dorsal kök gangliyondaki erken kaybıdır.

Bu hastalık genellikle 20 yaşından önce, yürümede yavaş yavaş gelişen bir dengesizlikle başlar. Bağımsız yürümenin kaybına kadar geçen süre ortalama olarak 10-15 yıldır. Hastalarda ilerleyici ataksinin yanı sıra tremor, baş dönmesi, aşağı ekstremitelerde derin duyu bozukluğu, ekstansör taban derisi cevabı, nistagmus, skolyoz ve kardiyak bulgular olabilir. Aşağı ekstremitelerdeki arefleksiyi genellikle hastalığın erken evrelerinden itibaren vardır. Hastalığın seyri esnasında dizatri, disfaji, özellikle alt ekstremitedeki kaslarda güçsüzlük ve atrofi gelişir. İleri evrelerde işitme kaybı, görme kaybı ve sfinkter bozukluğu sıktır. Kardiyak

bulgular sol ventrikül hipertrofisi, asimetrik septal hipertrofi ve global hipokinezi şeklindedir. Bunların sonucunda aritmiler, kalp yetmezliği ve angina gelişebilir. Hastaların yarısından fazlası kardiyak nedenlerle ölürlür. Hastalığa %10 oranında insuline dirençli diyabet eşlik eder.

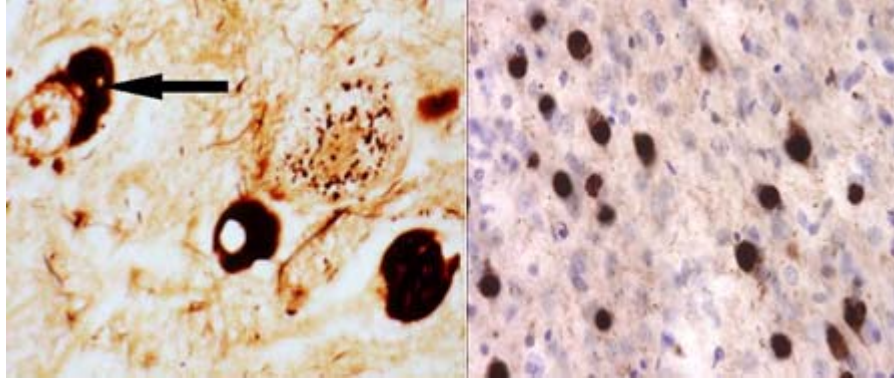
Elektrofizyolojik incelemelerde duysal sinir aksiyon potansiyellerinde küçülme saptanır. Nörogörüntülemelerde spinal kord atrofisi ve göreceli olarak korunmuş serebellum dikkati çeker. Hastalığın nedeni 9. kromozomun uzun koluna lokalize Friedreich genindeki mutasyondur. Bu mutasyon sonucunda gendeki GAA tekrar sayısında artma olur ve transkripsiyon mekanizması bozularak mitokondriyal bir protein olan frataksinin işlev kaybına neden olur. Mitokondride bulunan frataksin proteininin, demir-kükürt komplekslerinin biyosentezinde kritik bir görev üstlendiği bilinmektedir.

FRDA geninin birinci intronundaki GAA tekrar dizisinin patojenik ekspansiyonu frataksin proteininin eksikliğine yol açar ki, bu da FA'nın başlıca nedenidir. Frataksin transkripsiyon ve ekspresyonundaki azalma, demir-kükürt komplekslerini barındıran proteinlerin azalması ve mitokondride demir birikimi ile sonuçlanır, bu da serbest radikal oluşumunu tetikler. Friedrich ataksisinin geç başlangıçlı ve tendon reflekslerinin korunduğu alt tipleri de vardır.

3.8 Frontotemporal Demanslar

Frontotemporal demans Alzheimer Hastalığından sonra en sık görülen dejeneratif demans tipidir. Semptomlar presenil dönemde ortaya çıkar. Sıklıkla familiyaldır. Klinik bulguları oldukça heterojendir. Anatomik lokalizasyona göre başlıca iki klinik tipten sözedilebilir: Esas olarak kişilik değişikliği ve yönetici işlev bozukluğu ile karakterli frontal tip (fv-FTD) ve ilerleyici lisan bozukluğu ile karakterli temporal tip (tv-FTD).

Hastalığın patolojisi ilk kez Alois Alzheimer tarafından 1901 de tanımlanmıştır. Bu tanımlamaya göre hastaların beyinlerinde senil plaklar ve nörofibriler yumaklar olmaksızın akromatik nöronal balonlaşma (Pick hücreleri) ve argentofilik inklüzyon cisimleri görülmektedir. Bu cisimciklerin ubiquitin ve immunoreaktif tau proteini içerdikleri gösterilmiştir (Şekil 3.11).

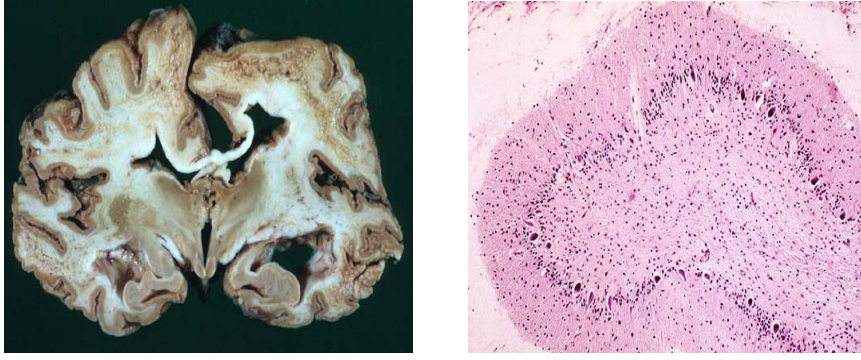


Şekil 3.11 FTD’da görülen pick hücreleri ve argentofilik inklüzyon cisimleri

Nonspesifik frontal lob dejenerasyonu gösteren hasta grubunda en belirgin lezyonlar;frontal ve anterior temporal loblarda hücre kaybı, mikrovakualizasyon ve yüzeysel korteks tabakalarında gliozis varlığıdır. Değişen derecelerde olmak üzere; mezensefalon, bazal ganglionlar ve talamusta gliozis ile karakterize subkortikal dejenerasyon ve beyin sapı tutulumu da patolojik tabloya eklenebilir. Eğer hastada motor nöron hastalığı varsa, ön boynuz hücresi kaybı da söz konusudur.

3.9 Prion Hastalığı

Bu hastalıkların etkeni "İnfektif Prion"lardır. Hastalık etkeninin Prion olduğu hipotezi, 1997 yılında Nobel tıp ödülü alan Prusiner tarafından 1982 yılında ortaya atılmıştır . Aslında normal Prion (PrPc) bir glikoprotein olup insanlarda ve hayvanlarda normal hücrelerde (sinir sistemi, dalak, lenf yumrusu, barsak lenf dokusu ve lenforetiküler sistem) bulunur. Normal Prion 250 amino asitten oluşmuştur. İnsanlarda PRNP geninde bulunur. İnfektif Prion normal hücrelerde bulunan Prion'un (PrP) değişime uğramış şekli ve posttranslasyonel bir üründür . İnfektif Prion normal Prionun yanlış katlanması ile oluşmakta ve b-yaprak (beta sheet) içermektedir. Bu anormal Prion, yani hastalık yapan infektif Prion hücre içinde birikerek vakuol dejenerasyonu ve bazı fibriller (Scrapie Associated Fibrils=SAF) oluşumuna neden olur ve sonuçta beyin süngerimsi bir hal alarak canlı yaşamını kaybeder (Şekil 3.12).



Şekil 3.12 Prion hastalığı etkisi altındaki süngerleşmiş beyin ve serebellar dejenerasyon

İnfektif Prion fiziksel, kimyasal etkenlere, dolayısıyla çevre şartlarına yaklaşık 2-3 yıl dayanıklıdır. Güneş ışığından etkilenmez. Pişirmeyle infektivitesi kaybolmaz. Etken 134-136 °C de 3 bar atmosfer basınç altında 30 dakika ısıtmakla infektif gücünü kaybeder. Etkenin infektif gücünün yok edilmesinde sodyum hipoklorit ve sodyum hidroksit kullanılmaktadır.

İnfektif prion katlanmış halde olduğu için sindirim enzimlerinden (proteolitik enzimler) çok az etkilenir. Etkenin, RNAase ve DNase enzimlerinden etkilenmediği için RNA veya DNA taşımadığı, dolayısıyla bakteri ve virustan farklı olduğu ortaya çıkmıştır. Etken hastalandırdığı canlıda bağışıklık oluşturmaz. Bu yüzden hastalanan canlıda infektif Prion'a karşı spesifik antikorlar saptanamamıştır.

3.10 Kortikobazal Dejenerasyon

Adından da anlaşılacağı gibi bu hastalık serebral korteks ve bazal ganglionların birlikte tutulumu ile karakterizedir. Nöropatolojik özelliği beynin özellikle frontal ve bazen parietal bölgelerindeki kortikal piramidal nöronların şişmesi, balonlaşması ve akromazisi (soluklaşması) ile karakterize asimetric kortikal atrofi, substantia nigra pars compactadaki melanin içeren hücrelerin kaybı ve ilave olarak daha birçok subkortikal, beyinsapı ve bazen serebellar yapılarda hücre kaybı ve gliosis olarak özetlenebilir.

Kortikal bölgelerin ve bazal ganglia yapılarının birlikte tutulmasına bağlı olarak bu hastalıkta çeşitli kortikal ve ekstrapiramidal bulgular bir arada görülürler. Bu birlikteliğin yanısıra en önemli özellik bulguların belirgin ölçüde asimetric olmasıdır. Hastalık orta-ileri yaşlarda kortikal veya ekstrapiramidal bulgularla başlayabilir. Ekstrapiramidal bulgular genellikle asimetric rijidite, bradikinezi, distoni olarak ortaya çıkan akinetik-rigid bir sendromdur. Rijidite ve distoni hastanın elini kullanmasını çok güçleştirecek ağırlıkta olabilir. Buna sıklıkla postüral instabilite ve dizartri eklenir, bulgular zamanla diğer tarafa da yayılırlar.

Kortikal bulguların en sık ve en belirgin olanı apraksidir. Apraksi bazen ağır tutulum gösteren tarafta rijidite ve distoniden dolayı muayene edilemez, daha az tutulan tarafta daha kolay gösterilebilir. Bunun yanında yabancı el (alien limb) olarak adlandırılan, bir ekstremitenin vücuda ait olmadığı hissi ve bu ekstremitenin istem dışı, iradeden bağımsız, bazen amaçlı gibi görünen hareketleri ortaya çıkabilir. Diğer kortikal bulgular myoklonus ve kortikal tipte duyu kusurunu (elin üzerine yazılan harfleri, içine konulan eşyaları tanıyamama) içerir. Hastaların birçoğunda diseksekutif sendrom olarak da adlandırılan frontal tipte bir demans oluşur. Bazen supranükleer tipte bir bakış felci gelişebilir ve PSP ile karışabilir. Görülebilecek diğer bulgular canlı yüz refleksleri, yakalama refleksi gibi ilkel refleksler, disfaji bazen de serebellar belirtilerdir.

KBD'lu hastalar dopaminerjik tedaviye iyi cevap vermezler. Myoklonus klonazepam'dan, distoni baklofen'den yararlanabilir. Kontraktür gelişmesini önlemek için fizyoterapi ve ergoterapi önemlidir. Hastalık başladıktan sonra sürekli ve yavaş bir şekilde ilerler, prognozu kötüdür, başlangıçtan itibaren yaşam beklentisi 6-8 yıldır (Beal vd., 2005; Fiskum, 2009).

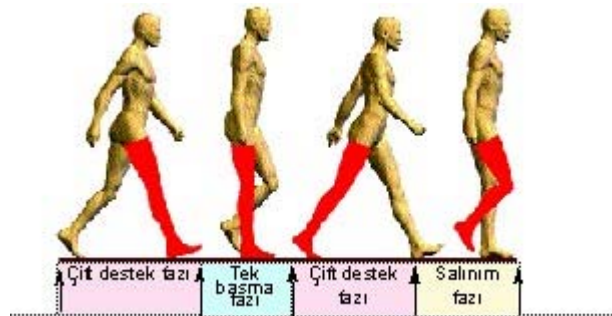
4. YÜRÜME

4.1 Giriş

Yürüme bir yerden bir yere gidebilmek amacıyla gövdenin ilerletilmesidir. Yürüme yaşamın çok basit bir parçası gibi görünmekle birlikte aslında son derece karmaşık bir hareketler zinciridir. Uzun süre yorulmadan yürüyebilmek için kas-iskelet ve sinir sistemlerinin sağlıklı olması gereklidir. Beyin, omurilik, periferik sinirler, kaslar, kemik ve eklemler birlikte çalışmalı, eklem hareketleri, kasılmanın zamanı ve gücü yeterli olmalıdır.

Yürürken gövdeyi öne doğru ilerletebilmek için bacaklarda bir dizi hareket oluşur ve bu hareketler sürekli tekrarlanır. Belirli bir düzenle tekrarlanan bu hareket zincirine yürüme siklusu adı verilir. İnsan yürürken önce bir bacağı öne atar, onun üzerine bastıktan sonra diğerini yerden kaldırır ve ilerletir. Yürüme siklusunda bacağın havada olduğu süre salınım (swing), yerde olduğu süre ise basma (stance) fazı olarak tanımlanır. Bir alt ekstremitenin yere değdiği an basma fazının başlangıcıdır. Bu ekstremiten yerden ayrıldığında basma fazı biter, salınım fazı başlar. Aynı ekstremiten tekrar yere değdiğinde ise yürüme siklusu tamamlanmış olur (Şekil 4.1).

Sağlıklı bir insanda rahat yürüme hızında yürüme siklusu süresi bir saniyenin biraz üstünde olup %62'si basma, %38'i salınım fazından oluşur. Her iki ayağın yerde olduğu döneme çift destek fazı denir. Bu dönemde gövde ağırlığı bir ekstremiteden diğerine aktarılır. Tek ayağın yerde olduğu döneme ise tek basma fazı denir. Basma fazındaki bacak gövde ağırlığını yüklenir ve ayak eklemleri üzerinden öne doğru aktarır. Bu esnada havadaki bacak ilerler ve yere basmaya hazırlanır.



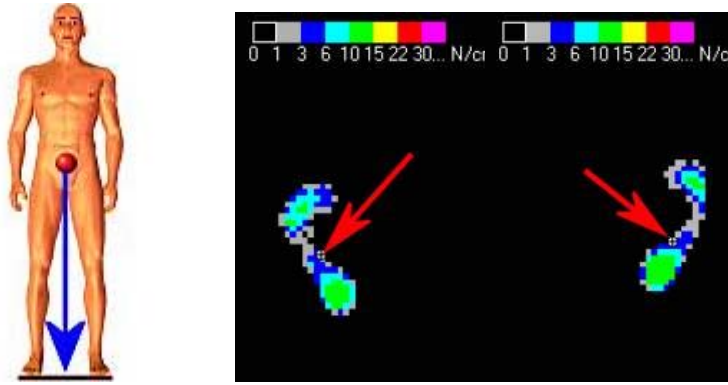
Şekil 4.1 Yürüme Siklusu

Yürümede insan vücudundaki toplam 306 kastan alt ekstremitelerdeki 35'er kas (ayak intrinsik kasları hariç) görev alır. Bu kaslar yaptıkları iş bakımından hızlandıran, frenleyen, şoku absorbe eden (amortisör) ve stabilize edenler olmak üzere dörde ayrılırlar.

Yürümede kullanılan en önemli eklemler kalça, diz ve ayakbileğidir. Tüm bağların eklem stabilizasyonuna katkısı olmakla birlikte özellikle kalça ekleminde önde iliofemoral bağ, diz ekleminde arka oblik bağ ve eklem kapsülü pasif stabilite sağlar. Bu sayede ayakta dik dururken kas kasılmasına gerek kalmadan eklem stabilitesi sağlanabilir.

Ayakta anatomik pozisyonda duran bir insanda vücudun ağırlık merkezinin (VAM) lumbosakral bileşkenin önünde olduğu varsayılır. Vücudun en ufak bir hareketi ile bu noktanın yeri değişir. Yerçekimi insan vücudunu etkileyerek VAM'nden yere doğru inen ağırlık kuvvet vektörünü oluşturur (Şekil 4.2).

Destek Alanı Merkezi (DAM) ayağın yere basan alanının orta noktasıdır. Yürüme sırasında sürekli olarak yer değiştirir. Ağırlık kuvveti vektörü DAM'nden geçtiğinde denge sağlanır (Şekil 4.2).



Şekil 4.2 VAM ve DAM kuvvet vektörleri

Ayakta duran insanın yerde oluşturduğu ağırlık kuvvet vektörüne yer de büyüklüğü aynı, yönü ters bir kuvvet vektörü ile karşılık verir. Buna yer tepkimesi kuvveti vektörü (YTKV) denir. Yürürken YTKV vücut ağırlığı ve hareketi sağlayan kas kuvvetlerinin bileşkesine karşı oluşur ve yürüme sırasında yönü ve büyüklüğü sürekli değişir (Şekil 4.3).



Şekil 4.3 YTK vektörü

4.2 Yürümenin Önkoşulları

1. Denge: Ayakta dengeli dik durabilmek ve hareket sırasında dengeyi koruyabilmek gerekir.
2. İlerleme: Kas gücü ile vücudun öne doğru ilerletilmesi gerekir.
3. Şok absorpsiyonu: Ayak yere değdiğinde vücut ağırlığının neden olduğu darbeyi amortisör etkisi ile azaltmak gerekir.
4. Enerji harcamasında tutumluluk: Mümkün olan en az miktarda enerji harcaması ile en fazla ilerleme sağlamak gerekir.

4.3 Statik ve Dinamik Denge

İnsanın ayakta dik durabilmesi için vücut ağırlık merkezinden (VAM) yere doğru inen vektör (YTKV) destek alanı merkezinden (DAM) geçmelidir (Şekil 4.4).



Şekil 4.4 Statik Denge

Yürüme denge ile dengesizlik dönemlerinin birbirini izlediği ritmik bir hareket zinciridir. Yürürken gövde ağırlığı arkadaki bacadan öndekine aktarılır. Aynı zamanda destek alanı merkezi (DAM) topuktan tabana ve ön ayağı doğru değişir. Yani gövde ağırlığı bir süre topukta, bir süre tabanda ve bir süre de ön ayakta taşınır. Yer tepkimesi vektörü (YTKV) yürüme boyunca sürekli yer değiştirir. YTKV basan ayağın merkezinden geçtiği anda denge sağlanır, öne doğru ilerlerken bu vektör DAM dışına düştüğünde denge yitirilir. Dolayısıyla yürüme siklusu boyunca dört kez denge sağlanır: çift destek fazı, basma fazı ortası, ikinci çift destek fazı ve salınım fazı ortası. Bunlar dışındaki tüm dönemlerde YTKV ile DAM örtüşmez, dengesizlik hali vardır.

4.3.1 Vücudun ilerletilmesi

Yürümede öne ilerlemeyi sağlayan etkenler kas kuvveti ve gövde ataletidir. Basma fazının ortasında vücut dengede olmakla birlikte gövde kendi ataletiyle öne doğru ilerlemeye devam eder ve denge bozularak vücut öne doğru düşer. Havadaki ayağın yere basıp çift destek fazı oluşmasıyla denge tekrar sağlanır. Ancak vücut öne doğru ilerlemesine devam edince denge tekrar bozularak öne doğru düşme başlar. Bu sırada topuk, ayakbileği ve önayak eklemlerinde oluşan, sallanan iskemle hareketine benzer bir dizi hareketle (rocker) ilerleme sağlanır. Bu şekilde gövde ağırlığının öne düşmesi, sallanan iskemle hareketi ile öne yönlendirilmesi ve tekrar dengenin sağlanması işlemlerinin ritmik olarak tekrarlanmasıyla vücut ilerler. Basma fazı boyunca topuk, ayakbileği ve önayak seri bir biçimde gövdenin ilerlemesini sağlarken diz ekstansiyondadır.

4.3.2 Şok absorpsiyonu

Salınım fazı sonunda gövde ağırlığı destek tabanının çok önünde kalır, gövde öne ve yere doğru serbest düşmeye geçer. Bu dönemin sonunda öndeki ayak yere değdiğinde uçak yere indiği anda oluşan darbeye benzer bir şok oluşur. Gövde ağırlığının %60'ı 0,02 saniyede basan ayağın üzerine yüklenir. Bu ani yüklenmenin etkileri kalça, diz ve ayakta oluşan şok absorban (amortisör) reaksiyonlarla azaltılır. İlk reaksiyon ayakbileğindeki plantar fleksiyonun ayak dorsifleksörleri tarafından frenlenmesidir. Dorsifleksörler ayak ön kısmının yere inişini yavaşlatırlar. Diz fleksiyonu ikinci ve daha büyük amortisör mekanizmadır. Bu hareket aynı zamanda topuk dönmesine cevap olarak gelişir. Ayak dorsifleksörleri kasılarak ayağın öne düşmesini engellerken dizde fleksiyona neden olurlar. Bu aşamada kuadrisepsteki eksantrik kasılma fleksiyonun artmasını engeller. Salınım fazına geçen bacağın yerle teması kesildiğinden yerçekimi etkisi ile aynı taraftaki pelvis alçalır. Bunu önlemek için basan tarafın

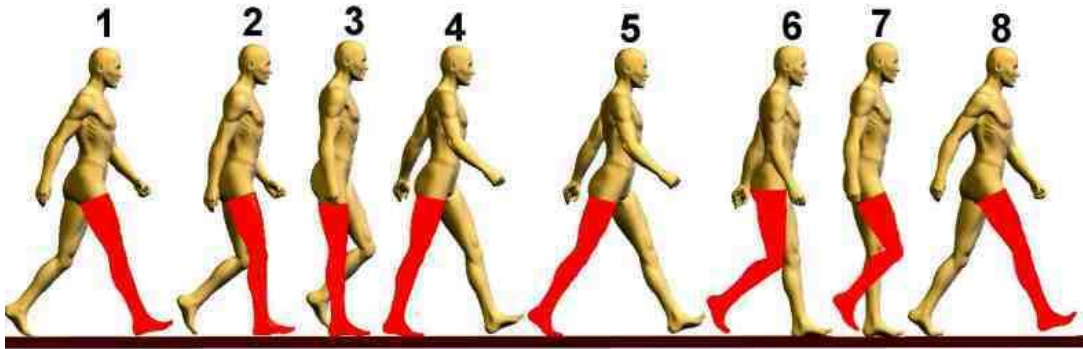
kalça abdöktörleri kasılarak şok absorpsiyonuna katkıda bulunur.

4.3.3 Yürümede enerji tüketimi

Yürümede enerji hızlanma, frenleme ve şok absorpsiyonu için harcanır. Enerji harcaması dakikadaki O_2 tüketim miktarı ile ölçülür. Bir insanın maksimum efor sırasında dakikada kilosu başına kullandığı O_2 miktarına maksimum O_2 tüketim kapasitesi (aerobik kapasite: VO_2 Maks) denir. Rahat yürüme hızında (80 m/dk) kişi maksimum O_2 tüketim kapasitesinin %38'ini kullanır. Enerji tüketimi bazı biyomekanik düzenlemeler sayesinde bu kadar düşük düzeyde tutulabilir. Bunların birincisi vücut ağırlık merkezinin yer değişikliklerini azaltan hareketler, ikincisi ise kasların en ekonomik biçimde kasılmasıdır.

4.4 Yürümenin Fazları

Basma fazı 1- ilk değme, 2- yüklenme, 3-basma ortası, 4- basma sonu ve 5- salınım öncesi fazları, salınım fazı ise 6- erken salınım, 7- salınım ortası ve 8- salınım sonu fazları olarak alt gruplara ayrılır (Şekil 4.5).



Şekil 4.5 Yürümenin Fazları

A. Basma fazı

1. İlk Değme (Topuk Vuruşu) (Yürüme siklusu % 0-2)

Basma fazının başlangıcı olup ayağın yere değmesi ile başlar. Kalça 30 derece fleksiyonda, diz tam ekstansiyonda, ayakbileği nötral pozisyonda ve ayak supinasyondadır. Amaç ayağı önce topuk yere değecek şekilde yere indirmektir. Topuk yere ilk vurduğu anda gövde ayağın gerisinde, VAM en alçak noktasında ve en yüksek hızındadır. YTKV kalçanın önünde

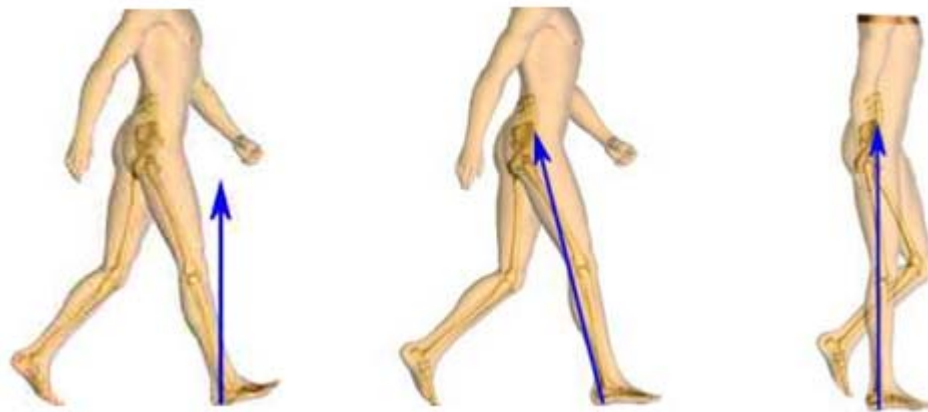
olduğundan kalça stabilitesini korumak için gluteus maksimus ve hamstringler kasılır. Dizde YTKV'nin yarattığı ekstansör moment hamstring kasılmasıyla dengelenir. Ayakbileği dorsifleksörlerin yardımı ile nötral pozisyonda tutulur.

2. Yüklenme (Taban Vuruşu) (Yürüme siklusu % 2-10)

Aynı zamanda birinci çift destek fazıdır. Diğer ayak yerden kaldırılanda dek gövde ağırlığı bu ayağa aktarılır. Kalça fleksiyondan ekstansiyona gelmektedir. Diz 20 derece fleksiyondadır. Ayakbileği 10 derece plantar fleksiyondadır. Amaçlar şok absorpsiyonu, ayağın tümünün yere indirilmesi ve vücut ağırlığının üstlenilmesidir. VAM yükselmeye başlar. YTKV'nin yarattığı dış momentler kalçada ve dizde fleksiyon, ayakbileğinde plantar fleksiyondur. Bunu dengelemek için kalçada gluteus maksimus ve hamstringler, dizde kuadriseps, ayakbileğinde dorsifleksörler kasılır.

3. Basma Ortası Fazı (Yürüme siklusu %10-30)

Tek basma fazının başlangıcıdır. Kalça ve diz ekstansiyonda, ayakbileği dorsifleksiyondadır. Salınım fazındaki bacak basan bacağın yanından geçer. Amaç yerde sabit olan ayak üzerinde gövdeyi öne doğru ilerletmektir. Bu dönemde VAM'nin öne doğru hızı en aza iner, yüksekliği en üst ve en dış yan noktaya ulaşır. YTKV kalçanın ortasından, dizin arkasından, ayakbileğinin önünden geçer. Dolayısıyla kalça kaslarının çalışmasına gerek yoktur, dizde kuadriseps, ayakbileğinde triseps kasları kasılır. Ayrıca pelvik düşme kalça abdüktörlerinin kasılması ile azaltılır (Şekil 4.6).



Şekil 4.6 İlk Değme, Yüklenme ve Basma Ortası Fazları

4. Basma Sonu Fazı (Topuk Kalkışı) (Yürüme siklusu %30-50)

Tek basma fazı bitmektedir. Kalça 10 derece ekstansiyondadır, diz ekstansiyondan fleksiyona gelir, ayakbileği plantar fleksiyondadır. Amaç bacağın yerden kesilmesidir. VAM'nin yüksekliği ve yana kayması azalır, DAM'nin önüne geçer. YTKV kalçanın arkasında, dizin ve ayakbileğinin önündedir. Kalçada iliopsoas, dizde gastroknemius, ayakbileğinde triseps kasları kasılırlar. Diğer ayak yere basana kadar kalça abdükörleri çalışmaya devam eder.

5. Salınım Öncesi (Parmak Kalkışı) (Yürüme siklusu %50-60)

Basma fazının bitip salınım fazının başladığı dönemdir, ayrıca ikinci çift destek dönemini oluşturur. Karşı ekstremite yere değdiğinde başlar ve parmakların yerden kesilmesiyle sonlanır. Kalça ekstansiyonu, diz fleksiyonu ve ayakbileği plantar fleksiyonu artar. Bu dönemde gövde ağırlığı ekstremiteler üzerinden kalkar. Amaç bacağı salınıma hazırlamaktır. Ayak yeri terketmeden önce YTKV dizin arkasına geçer, ayak parmakları yerden kalkınca YTKV azalır ve kaybolur. Kalçada iliopsoas, rektus femoris, addükörler, ayakbileğinde triseps kasları çalışır, dizde fleksiyon pasif olarak gerçekleşir. Rektus femoris kası hem diz ekstansiyonunu kısıtlar hem de kalça fleksiyonuna yardımcı olur (Şekil 4.7).



Şekil 4.7 Basma Sonu ve Salınım Öncesi Fazları

B. Salınım fazı

6. Erken Salınım (Yürüme siklusu %60-73)

Ayağın yerden kaldırılması ile başlar, ayak diğer ekstremitenin hizasına geldiğinde biter. Kalça ve dizde fleksiyon artmakta, ayakbileğinde dorsifleksiyon oluşmaktadır. Amaç havadaki bacağı hızla öne ilerletmektir. Kalça fleksörleri ve ayakbileği dorsifleksörleri

çalışırlar, diz fleksiyonu ise atalet etkisi ile oluşur.

7. Salınım Ortası (Yürüme siklusu %73-87)

Salınan bacak basma fazındaki bacağın yanına gelir ve önüne geçer. Kalça ve dizde fleksiyon artar, ayak bileğinde dorsifleksiyon yapılır. Amaç ayağın yere değmeden aktarılmasıdır. Kalça ve diz fleksiyonu atalet etkisi ile pasif olarak yapılırken, ayakbileği dorsifleksörleri kasılmaya devam ederler.

8. Salınım Sonu (Yürüme siklusu %87-100)

Salınan bacak basan bacağın önüne geçtiğinde başlar, ayağın yere değdiği ana dek sürer. Kalça fleksiyonda, diz ekstansiyonda, ayakbileği ise nötral pozisyonudadır. Amaç ayağın yere basmaya hazırlanmasıdır. Dizin tam ekstansiyonu ile adım uzunluğu artar. Hamstringler eksantrik kasılarak kalçada fleksiyon ve dizdeki ekstrasinyonu kısıtlar, ayakbileği dorsifleksörleri de kasılmayı sürdürürler (Şekil 4.8).



Şekil 4.8 Erken Salınım, Salınım Ortası ve Salınım Sonu Fazları

4.5 Yürümede Kas Aktivitesi

Ayakbileği Dorsifleksörleri:

İlk değme anından yüklenmeye kadar geçen dönemde eksantrik kasılma ile ayağın yere yavaş inmesini sağlarlar. Basma fazının geri kalan bölümünde ayak invertör ve evertörü olarak medio-lateral stabiliteyi sağlarlar. Salınım fazında ayağı dorsifleksiyona getirerek parmakları yerden keserler.

Gastroknemius ve Soleus Kasları: Basma fazı sonunda vücudun hızlanmasını sağlarlar.

Kuadriseps:

İlk değme fazında kasılmaya başlar. Tam basmaya kadar geçen sürede 15 derece diz fleksiyonuna izin verir, hem şok absorban olarak çalışır hem de gövdenin öne ilerlemesine katkıda bulunur. Basma fazı sonunda ise bir kez daha kasılarak YTKV'nün diz arkasında oluşturduğu dış fleksör momenti dengeler. Salınım fazı başında bu kasılma kısa bir süre daha devam eder ve havadaki dizin aşırı fleksiyona gitmesini engeller.

Hamstringler:

İlk değme fazında kalça eklemi önündeki YTKV'nün oluşturduğu dış fleksiyon momentine karşı koymak için kasılırlar. Salınım fazı sonunda kasılarak tibiayı frenlerler.

Kalça Abdüktörleri:

İlk değme fazından başlayarak basma fazı ortasına kadar pelvik düşmeyi 4 derecede sabit tutmak için kasılırlar.

Kalça Addüktörleri:

İlk değme fazı sonrasında YTKV'nün kalça önünde oluşturduğu dış fleksör momenti dengelemek için kasılır. Femurun iç rotasyonuna yardımcı olur. Basma fazı sonunda kalça fleksörleri ile birlikte bacağı salınıma hazırlarlar. Ayak yerle temas etmediği dönemde femura dış rotasyon yaptıran addüktörler ayak yere basarken iç rotator olarak çalışırlar.

Gluteus Maksimus:

İlk değme fazında YTKV'nün kalça ve dizde oluşturduğu dış fleksör momenti dengelemek için kasılır ve yere değme şokunun absorpsiyonuna yardım eder. Basma fazı sonunda ise hamstringler ve addüktör magnusla birlikte kasılarak kalça ve dizde ekstansiyon oluşturur, vücudu öne iter.

Spinal Erektör Kaslar:

İlk değme fazında kasılarak omurgada oluşan dış fleksör momenti dengelerler. Ayrıca gövdede mediolateral stabilizasyon sağlarlar. Karın kasları da gövdenin stabilizasyonuna yardımcı olurlar.

Görüldüğü gibi yürümenin değişik fazlarında değişik kas grupları kasılmaktadır. Kaslar sürekli olarak kasılırlarsa çok fazla enerji harcayıp çabuk yorulacaklarından görevlerine göre dönüşümlü olarak kasılmakta ve gevşemektedirler. Kasılmadıkları dönemlerde kan akımı artarak O₂ ve enerjinin kasa ulaşması, CO₂ ve metabolik artıkların kastan uzaklaştırılması da sağlanmaktadır. Bu sayede yürüme çok uzun süreler sürdürülebilir (Yalçın ve Özaras, 2001; Güler, 2000).

4.6 Yürüme Analizinin Tarihçesi

Normal yürümenin karmaşıklığı ve çıplak gözle değerlendirilmesinin güçlüğü bilim adamlarını ayrıntılı ve güvenilir inceleme yöntemleri geliştirmeye itmiştir.

İnsan hareketinin bilimsel değerlendirilmesi Aristo zamanına uzanır. Aristo M.Ö. 350 yılında eklem hareketlerini kas kasılmasının yaptırdığını bulmuş, birkaç yüzyıl sonra Galen (M.S. 131-201) kas kasılmasını sinirlerin yönettiğini öne sürmüştür. Rönesans döneminde Galile'nin öğrencisi Borelli, 19. yüzyılda ise Marey insan yürüyüşü ile ilgili dinamik çalışmalar yapmışlardır.

1832 yılında fotoğrafın icadıyla insan ve hayvanlarda hareket biçimlerinin detaylı araştırılması çağı başlamıştır. Ancak ilk fotoğraflarda kaliteli görüntü elde etmek için uzun süre kıpırdamadan poz vermek gerekiyordu. Yürüyen veya hareket eden insanların fotoğrafının çekilmesi ve değerlendirilmesi ise çok sonraları, 1870'lerde fotoğraf makinelerinin saniyenin onda birinde görüntü kaydedebilecek kadar geliştirilmesi ile gerçekleşmiştir. Eadweard Muybridge adlı meşhur fotoğrafçı ondokuzuncu yüzyıl sonlarında yürüme analizine önemli katkılarda bulunmuştur. Muybridge Pennsylvania Üniversitesi'nde hareket analizi araştırmalarını sürdürmüş, 1877 yılında saniyenin 2000 de birinde resim çekebilen özel kameralar kullanarak hayvanlar ve insanın çeşitli hareketleri üzerine geniş çalışmalar yapmış, çok ayrıntılı kitaplar yazmıştır.

Yürüme analizinin gelişmesinde bir sonraki aşama 1895'te Braune ve Fisher'in fotoğraf görüntülerini sayısal değişkenlere dönüştürmesidir. Araştırmacılar bu amaçla onbir küçük ampulü ekstremitelere yerleştirmiş, denek hareket ederken seri fotoğraflar çekmiş ve bu fotoğraflar üzerinde her ampulün yer değişimini tek tek ölçerek hareketin grafiklerini kaydetmeyi başarmışlardır. 1930'larda Eberhart ve İnman fotoğraf makinasının objektifi önünde dönen delikli bir disk kullanarak bu deneyleri daha ayrıntılı olarak tekrar etmişlerdir. Tüm bu çalışmalar 20. yüzyılda biyomekanik biliminin gelişmesinde öncülük etmiştir. Ancak

her saniyede 20 - 30 kare film çekerek, bunlar üzerinde belirli noktaların yer değişimini tek elle ölçme yöntemi ile yapılan yürüme analizi çok yavaş ve zahmetli olduğu için yaygınlaşamamış, yalnızca az sayıdaki araştırma merkezinde kullanılabilen çok kısıtlı bir yöntem olarak kalmıştır.

1950'lerde başlayan çalışmalarıyla bugün bildiğimiz anlamda bilimsel yürüme analizini klinik kullanıma sokan araştırmacılar Verne Inman ve Jacquelin Perry'dir. Kişisel bilgisayarların 1980'lerde başlayan hızlı gelişmesi sayesinde klinik kullanıma yönelik yürüme analizi sistemleri geliştirilmiş, satışa sunulmuş ve dünyanın birçok ülkesinde kullanıma girmiştir. Bugün giderek laboratuarda kullanılan yürüme analizi teknikleri yerini doğal ortamda hareketin analizine bırakmaktadır.

4.7 Yürüme Analizinin Tanımı ve Önemi

Yürüme analizi yürümenin sayısal olarak değerlendirilmesi, tanımlanması ve yorumlanmasıdır. Her ne kadar birçok yürüme patolojisi deneyimli hekimlerin gözle yaptığı muayenelerle anlaşılabilse de sorunu sayısal olarak yorumlamak, kaydedip daha sonra yeniden değerlendirmek ve yapılan tedavinin etkinliğini nesnel biçimde ortaya koymak için yürüme analizi teknolojisi gerekir.

Modern yürüme analizi laboratuvarlarında hastanın yürüyüşü önce gözle bakarak ve video kayıtlarıyla değerlendirilir. Daha sonra hastanın gövdesinde uygun noktalara bağlanan verici veya yansıtıcılar aracılığıyla hareket verileri bilgisayara aktarılır, ayrıca yere monte edilmiş bir kuvvet platformuna basarken ölçülen yer tepkimesi kuvveti değişimleri de bilgisayara yüklenir. Gelişmiş laboratuvarlarda bu verilere ek olarak hastaya dinamik EMG ve enerji ölçümleri de yapılır. Tüm bu bilgiler özel yazılımlar aracılığıyla sayısal verilere dönüştürülür. Son olarak veriler hastanın klinik durumu ile birlikte değerlendirilerek hekim tarafından yorumlanır ve rapor yazılır.

Yürüme analizinde kullanılan teknoloji çok karmaşıktır, bu alanda çalışan hekim ve biyomedikal mühendislerinin kullanılan sistemin teknik özelliklerini çok iyi bilmeleri ve elde edilen sonuçları yorumlayabilmeleri gereklidir. Son yıllarda teknoloji gelişmekte, tetkik süresi kısaltmakta ve giderek birçok hastalığın tanı ve tedavisinde önem kazanmaktadır.

Deneyimli hekimler bile yürümeyi gözle değerlendirmekte güçlük çekerler. İnsan gözü saniyede 12-14 adet görüntü algılayabildiği için yürüme sırasında milisaniyeler içinde oluşan hareketler tam olarak değerlendirilemez. Ayrıca yürüme sadece eklem hareketlerinden ibaret

olmayıp gözle anlaşılamayacak kuvvet, moment ve kas aktivitelerini de içerir. Doğru tanı ve başarılı bir tedavi için normal yürüme bilinmeli, anormal olandan ayırt edilmeli, yürümeyi bozan ana neden ve bu nedeni kompanse etmek için yapılan hareketler anlaşılmalıdır. Bunun için yürümenin tüm bileşenlerini eksiksiz kaydedecek, sayısal veriye dönüştürecek, kıyaslamaya ve tekrar incelemeye, tedavi girişimleri sonrası veya zaman içinde oluşan değişiklikleri değerlendirmeye olanak sağlayacak sistemler gereklidir.

4.8 Yürüme Analizi Uygulaması

Modern yürüme analizinde önce hastanın öyküsü alınır, fizik muayenesi yapılır, ön tanısı konur. Hekim hastanın tanısı ve kendi değerlendirmesi sonucunda yürüme analizi için kullanılan altı ayrı yöntemden hastanın gereksinimleri için gerekli olanları uygular. Son olarak tüm bu veriler klinik bilgiler ışığında hekim tarafından yorumlanarak rapor hazırlanır.

4.8.1 Yürüme analizi laboratuvarında kullanılan değerlendirme yöntemleri

I. Gözleme Dayalı Analiz ve Video

II. Kinematik Analiz

III. Kinetik Analiz

IV. Dinamik Pedobarografi

V. Dinamik Elektromyografi

VI. Enerji Ölçümleri

4.8.1.1 Gözleme dayalı analiz ve video

Kas iskelet sistemi muayenesinin birinci aşamasıdır. Yürümeyi değerlendirirken her ekleme ayrı ayrı bakmak gerekir. Yürüyüş önce önden sonra her iki yandan izlenir. Yürüme alanının uzunluğu 8-10 metre olmalıdır. Ancak patolojik ya da yavaş yürüyen olguları değerlendirmek için daha kısa mesafeler yeterli olabilir. Genişlik açısından sadece görsel değerlendirme için 3 m yeterli olmakla birlikte eğer video çekimi yapılıyorsa en az 4 m gerekir. Gözlemsel yürüme analizinde bazen esas sorun tanınmaz, kompensatuar hareketler daha belirgindir. Örneğin poliomiyelit nedeniyle kuadrisepsi güçsüz olan hastalarda basma fazında kompensatuar diz hiperekstansiyonu çok belirgindir. Ancak esas sorun olan kuadriseps zayıflığı bakarak anlaşılamaz. Dolayısıyla yürümeyi bozan nedenin tanısını koyabilmek için daha gelişmiş

tekniklere başvurmak gerekebilir. Gözleme dayalı analizin yetersiz kaldığı diğer noktalar kayıt tutulamaması ve çok sayıda vücut kısmını birlikte hareket ederken incelemenin güçlüğüdür. Bu nedenle video çekimleri yapılır.

Hasta yürürken önden (frontal düzlem) ve yandan (sajital düzlem) kısa süreli çekimler yapılır. Belirli bir eklemde sorunu olan hastalarda istenirse yakın çekim yapılabilir. Son yıllarda video görüntülerinin bilgisayar ortamına aktarılması ve cd-romlarda saklanması teknolojisi çok gelişmiş ve ucuzlamıştır. Lineer ortam denilen video kasetlerde çalışmak yerine bilgisayarda non-lineer yöntemle çalışmak, kayıtlar üzerinde çeşitli işlemler yapmak (montaj, yazı eklemek, yazıcıdan çıkış almak vb) bir çok avantaj sağlar. İstenirse mikser denilen cihazlarla hastanın önden ve yandan çekimlerini eşzamanlı olarak izlemek ve kaydetmek mümkündür. Bazı sorunları yavaş çekimde veya sorunun belirgin olduğu kareleri dondurarak incelemek tanıyı kolaylaştırabilir. İstenirse monitör ekranından gönye ile veya on-screen digitizer denilen özel ölçüm aletleri ile eklem açıları da ölçülebilir.

4.8.1.2 Kinematik analiz

Hareketi oluşturan kuvvetleri dikkate almadan yalnızca hareketin incelenmesine kinematik analiz denir. Kinematik analiz sırasında gövdenin, pelvisin, bacakların ve ayakların her üç düzlemdeki pozisyonu, eklem açıları, lineer ve açısal hız ve ivmeleri ölçülür ve sayısal veri olarak kaydedilir.

Yürüme siklusu boyunca sürekli değişen eklem açılarını kaydedebilmek için alt ekstremitelerin belirli noktalarına işaret cihazları (marker) yerleştirilir. Bu cihazlardan gelen sinyal özel kameralar veya alıcılar aracılığıyla izlenir ve bilgisayarda geliştirilmiş yazılımlarla işlenir. Bu işlem sonucunda yürüme siklusu boyunca her eklemün üç hareket planındaki açıları hesaplanır. Hareketin üç boyutlu olarak kaydedilebilmesi için eşzamanlı çalışan en az iki kamera gereklidir. Ekstremitelerine işaret cihazları yerleştirilen kişi kameraların görüş alanındaki önceden belirlenmiş bir yol boyunca yürütülür. İşaret cihazlarının sinyalleri bilgisayara aktarılır, bilgisayar sinyalin yer değiştirmesini ve dolayısıyla eklem açısındaki değişikliği hesaplar. Bir zaman biriminden diğer zaman birimine olan yer değişiminden hız, hız değişiminden ise ivme hesaplanabilir.

İşaret cihazları sinyal alan, yansıtan veya gönderen tipte olabilir. Sinyal alıcılar kızılötesi ışınları algıladığı anı bilgisayara bildirir. Alüminyum folyoya benzeyen bir tür yansıtıcı bant ile kaplı olan yansıtıcılar kameranın altına yerleştirilen kızılötesi ışık kaynağından gelen

ışınları kameraya geri yansıtır. Vericiler ise küçük ampullerdir ve belirli zaman aralıklarıyla ışık saçarlar. Bilgisayar vücuda yerleştirilmiş farklı işaret cihazlarını birbirinden ayıramadığından yansıtıcıların teker teker bilgisayara tanıtılmaları gerekir. Vericiler ise farklı zaman dilimlerinde ışıdıklarından bilgisayar tarafından tanınırlar. İşaret cihazları genellikle eklem yakınındaki palpe edilebilen bir kemik çıkıntı üzerinde cilde yapıştırılır. Bazı sistemlerde her ekstremité segmentine üçlü grup biçiminde yapıştırılmaktadır. Özellikle şişman insanlarda kemik çıkıntıların tanımlanmasının güçlüğü, altta yatan kemik ile cilt arasında belirgin hareket varlığı, kas kasılması ile işaret cihazlarının hareket etmesi gelen sinyalin hatalı olmasına yol açar. İşaret cihazlarının küçük hareketleri sağıtal düzlem verilerini etkilememekle birlikte transvers düzlem ölçümlerinde veya ayak gibi kısa segmentlerin ölçülmesinde sorun yaratır.

Saniyede yalnızca 25 ila 30 resim alabilen ve pahalı olan video kameralar yerine saniyede 60 ila 240 resim alan CCD kameralar ya da bazı sistemlerde saniyede 800 kayıt alan kızılötesi ışına duyarlı alıcılar kullanılır. Her kameranın görüş alanı bilgisayara tanımlanmıştır. Böylece işaretlerin farklı kameralar tarafından takip edilen görüntüleri bilgisayar ortamında x, y ve z eksenlerinde grafik ve sayısal veriye dönüştürülür. Kameranın işaret cihazlarını daha iyi takip edebilmesi için yalnızca kızılötesi ışınları gören bir filtre ve kameranın hemen yanına takılan güçlü bir kızılötesi ışık kaynağı kullanılır. Odada başka kızılötesi ışık olmaması istenir.

Diğer bir yöntem olarak ses dalgası ile çalışan sistemlerde yürüme alanının iki tarafına yerleştirilen alıcılar hastanın üzerindeki vericilerden gelen ses dalgalarını kaydederek bilgisayar ortamına aktarır.

Ayak Şalterleri:

Bir ayak şalteri iki metal ağ arasında içinde bir delik olan plastik sünger katmanından oluşur. Basınç uygulandığında delik aracılığıyla metaller birbirine değér ve devre tamamlanır. Ayak şalterleri kablolarla bilgisayara bağlanırlar. Bazı sistemlerde telemetrik olarak kablosuz veri aktarımı gerçekleştirilmektedir. Ayak şalterleri genellikle ayakkabılarla kullanılır, bazı tipleri ayakkabısız yürüme sırasında tabana yapıştırılmaktadır. Şalterin biri topuk altına ikincisi metatars altına yerleştirilerek topuk vuruşu, taban değme, topuk kalkışı ve parmak kalkışı zamanları kaydedilir, böylece basma ve salınım fazı süreleri kolayca hesaplanır. Eğer iki ayağı da şalter konursa tek basma ve çift basma fazları da hesaplanabilir. Şalterler üzerlerine binen yüksek basınçlar nedeniyle sıkça bozulurlar, ölçümlerde hatalar oluşabilir (Şekil 4.9).



Şekil 4.9 Ayak Şalterleri

Yürüme yolu ayağın yere değdiği anı veya ayağın yerdeki konumunu ölçmek amacıyla kullanılır. Genelde 6 -10 metre boyundadır, metal plaka veya ağdan oluşur. Ayak şalterlerinde olduğu gibi ayak altına yerleştirilen kablo uçlarının devreyi tamamlaması ilkesi ile çalışır. Bazı laboratuarlarda yürüme yoluna binlerce özel devre konarak kablosuz inceleme gerçekleştirilmektedir. Adım genişliği, adım uzunluğu, dakikadaki adım sayısı ve hızı ölçmek için kullanılabilir.

Elektrogonyometreler fizik muayenede kullanılan konvansiyonel gonyo-metrelerin geliştirilmiş bir şeklidir. Ölçülecek olan ekleme bağlanır ve hareket sırasında açısız değerlerin kaydedilebilmesini sağlarlar. Diz ve ayakbileğinde nisbeten güvenilir ölçümler yapılabilmesine rağmen kalçada ve karmaşık eklem hareketi olan bölgelerde yetersiz bulunmuştur.

4.8.1.3 Kinetik analiz

Hareketi oluşturan kuvvetlerin (yer tepkimesi kuvvetleri, eklem momentleri, eklem güçleri) incelenmesidir. Kinetik analizde ölçülebilen tek veri yer tepkimesi kuvveti vektörü (YTKV) dır. YTKV kuvvet platformu denilen (Force plate) özel bir cihazla ölçülür. Bu ölçüme dayanarak bilgisayar ortamında link segment denilen bir biyomekanik modelleme ve invers dinamik denilen bir hesaplama yöntemi ile kalça, diz ve ayakbileği eklemindeki moment ve güçler hesaplanır.

Kuvvet platformları ayağın yere uyguladığı toplam kuvveti dolayısıyla yer tepkimesi kuvvetini ölçen basınca duyarlı plakalara verilen isimdir. Bu plaka 40 cm eninde ve 60 cm boyunda olup kalınlığı 8 - 10 cm'dir. Platformun her iki yanına, ön ve arkasına ve içine yerleştirilmiş transdüserler kuvvet platformu yüzeyine binen yükün her üç düzlemdeki

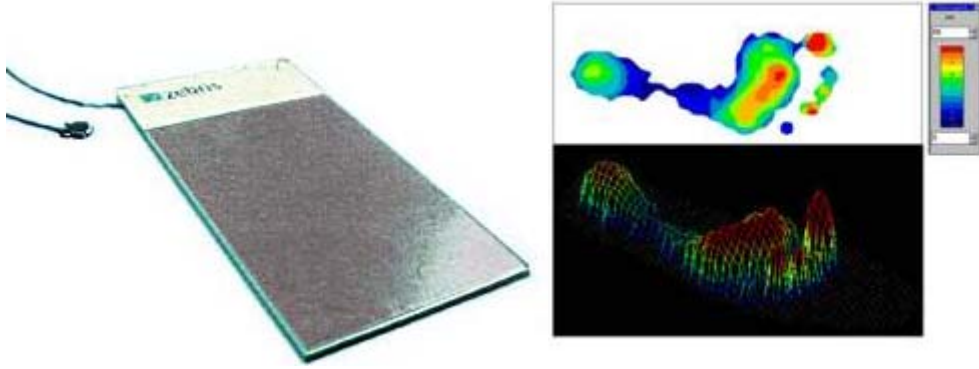
bileşenlerini ölçerler ve bu veriyi bilgisayara aktarırlar. Bu sayede laboratuarda yürüyen insan kuvvet platformuna basarak geçtiğinde basma fazında oluşan yer tepki kuvvet vektörleri 20 ms aralıklarla hesaplanır. Ancak platform ayak tabanındaki basınç dağılımını göstermez, tabandaki basınç dağılımını dinamik pedobarografi denilen aletle ölçmek mümkündür. Yürüme analizi yapılırken gövde ve ekstremitelerine işaret cihazları yerleştirilen hasta kaydedici kamera sisteminin görüş alanı içerisinde düz bir zeminde 6-8 metre yürütülür. Bu esnada yürüme mesafesinin orta noktasına isabet edecek şekilde zemine yerleştirilmiş olan kuvvet platformu üzerine basarak geçer. İdeal olarak kuvvet platformu yer düzlemi ile aynı hızda olmalı ve üzerinden geçerken hasta bunu farketmemeli, ayrıca ayağı da takılmamalıdır. Hasta platformun nerede olduğunu bilirse o zaman üzerine basmaya çabalayacağından normal yürüme biçimi bozulur. Tek platform kullanılan sistemlerde hastanın sağ ve sol ayaklarını ayrı ayrı basmasını sağlamak gerekir (Şekil 4.10).



Şekil 4.10- Kuvvet Platformu

İki platform olan sistemlerde platformların yerleşimi uygun şekilde düzenlenerek tek geçişte iki ayağın verileri de toplanabilir. Hasta kuvvet platformuna basarak geçtiğinde basan ayağın oluşturduğu yer tepkimesi kuvvet vektörü bilgisayar tarafından kaydedilir ve yürüme siklusu x ekseninde, kuvvet y ekseninde olacak şekilde grafikte gösterilir.

YTKV diagramında sajital düzlemde gözlenen çift hörgüç paterni VAM'nin ilk değme fazında hızlanmasını, basma fazı ortasında vücut bacak üzerinde öne doğru ilerlerken yere doğru olan kuvvet bileşeninin azalması ve basma fazı sonunda vücut öne doğru itilirken tekrar artmasını gösterir (Şekil 4.11) .



Şekil 4.12 Basınç ölçen platform ve basınç grafiği

Ayakkabı İçi Basınç Ölçerler

Ayakkabı içine konarak kullanılabilen küçük basınç ölçerler ile hasta yürürken ayak tabanındaki basınç değişimleri kaydedilebilir. Ancak bu sistem kolay yıpranması ve kabloların rahatsızlık vermesi nedenleri ile yaygın olarak kullanılmamaktadır.

4.8.1.5 Dinamik Elektromyografi

Kasların çalışması genelde gözle değerlendirilemediğinden kasın işleyişi elektromyografi yoluyla incelenir. Elektromyografi (EMG) kasın elektriksel aktivitesini gösteren bir ölçümdür. Hareketin oluşması için sinir sisteminden gelen sinyallerin kas hücresinde aksiyon potansiyeli denilen elektriksel değişikliği başlatması gerekir. Merkez sinir sisteminde bir motor ünit uyarıldığında nörondan çıkan elektriksel uyarı akson boyunca ilerleyerek kas lifi üzerine ulaşır. Aksiyon potansiyelleri kaydedilerek EMG elde edilir. EMG sinir ve kas hastalıklarının tanısında kullanılan diagnostik bir yöntem olarak yaygın kabul görmüştür. Ancak yürüme analizi için statik (diagnostik) değil dinamik yani hareket anındaki EMG kaydedilmelidir. Dinamik EMG esnasında hasta yürütülürken oluşan kas aktivitesi iğne ya da yüzeyel elektrod yardımıyla kaydedilir. Burada kasılma ile ilgili iki önemli veri elde edilir:

- 1- Yürüme siklusunda kasılmanın zamanı
- 2- Kasılmaya katılan lif sayısı

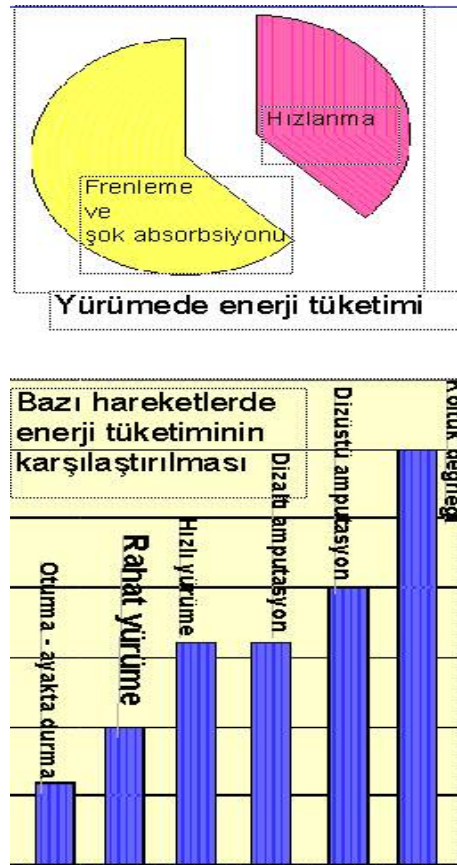
EMG kasılmanın kuvveti ile ilgili bilgi vermez, incelenen kasın kasılma zamanını gösterir. Yürümede çalışan tüm kasların EMG ile incelenmesi çok güç olduğundan yalnızca gereken kaslardan kayıt alınır.

4.8.1.6 Enerji tüketiminin hesaplanması

Yürümede enerji hızlanma, frenleme ve şok absorpsiyonu için harcanır. Şok absorpsiyonu ve frenleme için 8 birim, hızlanma için ise 5 birim enerji harcanır.

Normal yürüme enerji tüketimi açısından çok hesaplı bir süreçtir. Normal yürüme esnasında enerji tüketimi 10.5 kJ/dk'dır. Bu değer otururken veya ayakta dik dururken harcanan değer olan 6.3 kJ/dk'nın iki katından azdır. Ancak normal yürümenin bozulması bu enerji tüketimini belirgin olarak artırır. Normal yürüme siklusu bozulup gövde ve bacaklarda çeşitli kompensatuar hareketler ortaya çıktığında enerji tüketimi artar (4.13).

Yürüme gibi karmaşık bir aktivite esnasında harcanan enerjiyi hesaplamamanın en kesin yolu tüm vücut kalorimetrisidir. Bu yöntemde kişi kapalı bir ortamda yürütülür ve vücut ısısı ölçülür. Ancak bu ölçüm sistemi pratik olmadığından enerji tüketimi solunum havasından O_2 tüketimi esas alınarak hesaplanır. O_2 tüketiminin tayini hastanın ne kadar rahat yürüyebildiğini en güvenilir şekilde gösteren ölçüm yöntemidir (Yalçın ve Özaras, 2001; Güler, 2000; Whittle, 2006, 2007).



Şekil 4.13 Normal yürümede ve yürümenin bozulması durumunda enerji tüketimleri

4.9 Patolojik Yürüme

Normal yürüme için lokomotor sistemde gerçekleşmesi gereken 3 ana fonksiyon bozulduğunda patolojik yürüme biçimleri oluşur:

1. Basma fazında stabilite
2. Salınım fazında bacağın ilerletilmesi
 - a. Salınım fazında ayağın yerden kesilmesi
 - b. Yeterli adım uzunluğu
 - c. Salınım sonunda ayağın yere değme için hazırlanması
3. Enerji tüketiminin en aza indirilmesi

Basma Fazında Stabilitayı Bozan Sorunlar

1. Ayak ve ayak bileğinde instabilite yaratan nedenler

Pes ekinus : Basma ve salınım fazlarında aşırı ayakbileği plantar fleksiyonudur. Triseps ve tibialis posterior spastisitesi, triseps kontraktürü, ayakbileği dorsifleksörlerinde güçsüzlük nedenleriyle oluşur. İlk değmede topuk vuruşu azalmış ya da kaybolmuştur, vücut ağırlığı ayağın ön ve dış kenarında taşındığından ağrı olabilir. Topukta dönme yapılamaz, ayakbileği dönmesi bozulur. Metatarslar üzerinde yüründüğünden basınç artar. Salınım fazında ayağın yerden kesilmesi güçleşir. Kalça ve dizde aşırı fleksiyon gözlenir bu nedenle salınım fazında ayak yere sürter, hasta düşebilir.

Pes varus : Ayağın aşırı inversiyonudur. Genellikle ayak medialindeki kasların spastisitesine bağlıdır. Basma fazında vücut ağırlığının beşinci metatars üzerine binmesine neden olur ve ağrı yaratır. Çoğu hastada ayakbileği ve önayakta dönme bozulmuştur.

Pes valgus : Ayağın aşırı eversiyonudur. Hem basma hem salınım fazında soleus ve tibialis posterior zayıflığına bağlıdır. Bağdoku gevşekliği nedeniyle ayakta oluşan hipermobilite basma fazında yüklenen ayakta valgusa neden olur. Salınım fazında tibialis anterior zayıf, parmak ekstansörleri güçlüyse ayağı valgusa çeker.

Pes ekinovalgus : Arka ayakta ekin, önayakta abduksiyon ve valgus vardır. Aşil tendonunda gerginlik ve subtalar eklem instabilitesine bağlı olarak gelişir. Ayakbileğinde dönme yapamayan vücut kompensasyon için subtalar eklemden dönme yapar.

Aşırı dorsifleksiyon (Pes kalkaneus), Pes ekinovarus , Parmaklarda kıvrılma, Başparmakta hiperekstansiyon

II. Dizde instabilite yaratan nedenler

Aşırı fleksiyon (Bükük diz yürüyüşü = Crouch gait) : Dizin yürüme siklusu boyunca aşırı fleksiyon halinde olmasıdır. Basma fazında görülen diz fleksiyonu hamstring spastisitesi ve dizde fleksiyon kontraktürü nedenleriyle görülür. Salınım fazında diz fleksiyonu ise ayağın yerden kesilemediği durumlarda oluşan kompensatuar bir mekanizmadır.

Genu rekurvatum (Hiperekstansiyon) : Basma fazında dizde hiperekstansiyon olmasıdır. Kuadriseps zayıflığı, spastisitesi, trisepste spastisite ve dorsifleksörlerin zayıflığı nedenleriyle oluşur. Hiperekstansiyonun dizde yarattığı anormal ekstansör moment diz arkasındaki kapsül ve bağlarda kalıcı uzamaya yol açabilir, deformite giderek artar ve hastanın yürümesi güçleşir. Ayrıca basma fazında diz fleksiyonu olmadığından VAM'nin yukarı yer değişimi artar.

Genu varum, Genu valgum

III. Kalçada instabilite yaratan nedenler: Fleksiyon kontraktürü, Addüksiyon kontraktürü (Makaslama yürüyüşü), Abdüksiyon yetersizliği (Trendelenburg topallaması)

Salınım Fazında Bacağın İlerletilmesine Engel Olan Sorunlar

I. Ekstremitenin Yerden Kesilmesinde Bozukluk

Düşük ayak (Drop foot), Tutuk diz (Stiff knee), Kalça fleksiyon kısıtlılığı, Kalçada aşırı addüksiyon (Makaslama yürüyüşü),

Abdüksiyon yetersizliği (Trendelenburg topallaması) : Basma fazında gövdenin basılan yana doğru eğilmesidir. Kalça abdükörlerinin (gluteus medius ve minimus) zayıflığı nedeni ile oluşur. Hasta basma fazında dengeyi kurabilmek için VAM'ni kalça abdükörlerinin kasılması ile basan bacağın üstüne getiremez, gövdeyi yana eğerek VAM'ni basan bacağın üzerine getirir ve dengeyi bu şekilde sağlar. Her iki kalçanın abdükörlerinde güçsüzlük olduğunda hasta bir sağa bir sola sallanarak yürür. Bacağın öne ilerletilmesi bozulur.

II. Ekstremitenin İlerletilmesinde Bozukluk

Bükük diz (Crouch gait)

Kalçada fleksiyon kısıtlılığı : Kalçayı bükememe salınım fazında diz fleksiyonunu da

azaltarak başparmakların yere sürmesine neden olur. Nedeni kalça fleksörlerinin zayıflığı, hamstringlerin aşırı kasılmasıdır. Hasta bu nedenle oraklayarak veya karşı ayakta parmak ucuna kalkarak yürür.

Karşı kalçada addüksiyon

4.9.1 Çeşitli hastalıklarda görülen patolojik yürüme biçimleri

Patolojik yürüme müskuloskeletal bozukluklar (örneğin amputasyon, osteoartrit, romatoid artrit veya travma) ve nörolojik bozukluklar (örneğin hemiparezi, serebral palsi, omurilik yaralanması) olarak iki ayrı bölümde incelenebilir. Müskuloskeletal bozukluğu olan hastalarda ana sorun kas güçsüzlüğü, eklem hareket kısıtlılığı ve ağrıdır. İstemli kas kontrolü ve duyunun normal olması sayesinde bu hastalar mevcut disfonksiyonu telafi edebilirler. Oysa nörolojik sorunları olan hastalarda spastisite, istemli kas kontrolünün bozulması ve duyu kayıpları fonksiyon kaybını ağırlaştırmakta ve hastanın adaptasyonunu zorlaştırmaktadır.

4.9.1.1 Üst motor nöron patolojileri:

Serebral Palsi

Yürümeyi bozan ana nedenler spastisite, güçsüzlük, patolojik refleksler, denge ve koordinasyon kusurları, eklemlerde kontraktür ve deformiteler olmasıdır. Eklemlerde ve kemiklerde oluşan deformite ve kontraktürler nedeniyle eklem hareketinin kaldıraç kolları bozulur. İç ve dış momentler zayıflar veya yanlış bölgelere etki eder. Bu nedenlerle yürümenin önkoşulları olan basma fazında stabilite, salınım fazında bacağın ilerletilmesi ve şok absorpsiyonu bozulur, enerji tüketimi artar. Adım uzunluğu kısalır, yürüme hızı azalır. Diplejilerde hareketlerin kontrolü distalde daha fazla bozulduğundan proksimal eklemlerde kompensatuar hareketler belirginleşir. Benzer şekilde hemiplejilerde de sağlam tarafta kompensatuar hareketler oluşur. Biartiküler kaslar yürüme esnasında enerjinin tutumlu kullanılmasını ve eklemler arası hızlı ve koordineli hareketin sağlanmasını sağlarlar. Serebral palside bu kaslarda daha belirgin tutulum gözlenir.

Diplejik SP yürüyüşü

Sıçrama yürüyüşü (jump knee gait)

Bükük diz yürüyüşü (crouch gait)

Tutuk diz yürüyüşü (stiff knee gait)

Makaslama yürüyüşü (scissoring gait)

Sıçrama Yürüyüşü (Jump Knee Gait)

Kalçada fleksiyon, dizde basma fazı başında fleksiyon, salınım fazı sonunda yetersiz diz ekstansiyonu ve ayaklarda plantar fleksiyon görülmesidir. Nedenleri kalça addüktör ve fleksörlerinde, hamstringlerde ve trisepste spastisite varlığıdır. Bazen kuadriseps zayıflığı da görülebilir. Basma fazı boyunca kalçada fleksiyon vardır, diz basma ortası fazına kadar fleksiyon, daha sonra normale yakın ekstansiyon görülür. Ayakbileğinde plantar fleksiyon hakimdir, topuk ve ayakbileği dönmeleri yapılamaz.

Bükük Diz (Crouch gait)

Basma fazında aşırı (15 derece üzerinde) diz fleksiyonudur. Bunun yanısıra kalçalarda addüksiyon ve iç rotasyon, ayakta aşırı dorsifleksiyon gözlenir. Bükük diz yürüyüşünde etyolojiyi belirlemek zordur. Hamstring spastisitesi, kalça fleksör spastisitesi veya triseps güçsüzlüğü nedenleriyle oluşur. Hamstring spastisitesi diz eklemi fleksiyona getirir. Kalça fleksörleri gergin olduğundan anterior pelvik tilt ve lomber lordoz artmıştır. Triseps zayıflığı nedeni ile ayakbileğinde dönme bozulur, aşırı dorsifleksiyon olur. Bu nedenlerle YTKV diz eklemi arkasına düşer ve dizde dış fleksör moment yaratır. Kuadriseps buna karşı koymak için hem normalden daha fazla hem de basma fazı boyunca devamlı kasılmak zorunda kalır.

Yürüme analizi ile anterior pelvik tilt varlığı, kalçada oluşan güçler ve hamstring aktivitesinin değerlendirilmesi sayesinde bu sürece katkıda bulunan eklem ve kas grupları ayırt edilir.

Tutuk Diz Yürüyüşü (Stiff Knee Gait)

Tutuk diz yürüyüşü salınım fazında diz fleksiyonu yapılamamasıdır. Salınım fazında diz 60 derece, kalça ise 30 derece olan doğal fleksiyonu yapamaz ve ekstansiyonda kalır. Bu nedenle ayak yere sürtünür. Çocuk ayağını yerden kurtarmak için gövdeyi yana eğerek veya aynı taraf kalçada aşırı fleksiyon karşı tarafta ise parmak ucunda yürüme yapar. Kalçayı fleksiyona dizi ekstansiyona getiren rektus femoris kasının salınım fazında uygunsuz kasılmasından dolayı oluşur. Rektus femoris salınım öncesi kalça fleksiyonuna yardımcı olur ancak erken salınım fazında hemen gevşemesi gerekir, gevşemezse diz fleksiyonunu önler ve bacağın yerden kesilmesi zorlaşır. Salınım fazında diz fleksiyonu yapılamaması nedeniyle salınım fazını başlatmak için gereken enerji miktarı artar. Dizi bükülemeyen hastada salınım fazında ayak yere sürtünür. Ayağı yerden kesmek ve salınımdaki bacağı basma fazındaki bacağın önüne geçirmek için aşırı pelvik hareket oluşur. Bu nedenle VAM çok fazla yükselir. Karşı dizde

artan harekete bağı olarak posterior kapsül hasarı ve bel ağrısı görülebilir.

Makaslama Yürüyüşü (Scissoring gait)

Kalçada iç rotasyon ve addüksiyon nedeniyle bacakların birbirinin önüne düşmesidir. Femoral anteversiyon artışı, kalça addüktörleri ve medial hamstring spastisitesi nedenleriyle görülebilir. Adım uzunluğunu kısaltır, basma fazında adım genişliğini azaltarak dengeyi bozar. Salınım fazında bacaklar birbirine takılması ilerlemeyi güçleştirir.

Hemiplejik SP yürüyüşü

Spastik hemiplejide 4 tip yürüme gözlenir.

Birinci grupta düşük ayak mevcuttur diz, kalça ve pelvis normaldir.

İkinci grupta sabit pes ekinus yürüyüşü vardır. Ayakbileği yürümenin tüm fazlarında plantar fleksiyondadır. Hasta önayakla yere bastığında dizde ekstansiyon momenti oluşur ve dizde basma fazında ekstansiyon hafifçe artar, kalça ve pelvis normaldir.

Üçüncü grupta sabit pes ekinusa ek olarak tutuk diz yürüyüşü vardır, salınımdaki normal diz fleksiyonu gözlenmez. Kalça ve pelvis normaldir.

Dördüncü grupta tüm bu bozukluklara ek olarak dinamik kalça fleksiyon kontraktürü de vardır. Basma fazı sonunda kalçada yetersiz ekstansiyon ve kompensatuar olarak lomber lordoz artışı gözlenir.

Hemiplejik hastalarda gözlenen bir diğer sorun pes varustur.

SP'li çocuklarda görülen yürüme patolojilerinin çok farklı nedenleri olabilir. Yürüme analizi bu aşamada tanıyı kolaylaştırır. Örneğin bir tarafta parmak ucunda yürüyen çocuğun sorunu pes ekinus mu yoksa diğer bacakta salınım fazında ekstremitenin yerden kesilmesinde güçlük mü olduğu sorusu kolaylıkla cevaplanabilir. Aynı şekilde aşırı iç rotasyonla yürüyen çocuklarda sorunun kemik deformitesi mi iç hamstring spastisitesi mi olduğu özellikle dinamik EMG yardımıyla anlaşılabilir.

4.9.1.2 Alt motor nöron patolojileri

Spina Bifida

Lezyon seviyesine göre farklı yürüme biçimleri gözlenir. Sakral tutulumlu hastalarda triseps kas gücü azaldığından basma fazında aşırı dorsifleksiyon olur. YTKV diz arkasındadır, dizde

dış fleksiyon momenti oluşturur. Bu nedenle triseps kası zayıf olan sakral tutulumlu spina bifida hastalarında ayakbileğinde dönmenin bozulması diz stabilizasyonu bozulur ve kuadrisepste daha fazla kasılma gerektirir. Triseps zayıflığının diğer etkileri itme gücünde azalma ve vücut yükünün topukta taşınmasıdır. VAM'ni ayakların üzerinde tutmak için dizde kompensatuar fleksiyon gelişir.

Alt lomber tutulumda trisepse ek olarak dorsifleksörler de çalışmadığından salınım fazında ayağın yerden kesilmesi güçleşir, basma fazında ayak instabilidir. Yürüme için gerekli stabilite ancak ortezle sağlanabilir. Kalça ekstansörlerinin güçsüzlüğü nedeni ile vücut öne doğru bükülür, hasta lomber lordozunu arttırarak VAM'ni orta hattın gerisine kaydırır, YTKV kalçanın arkasından geçtiği için kalçada ekstansör moment yaratır, böylece denge sağlanır. (gluteus maximus lurch) Kalça abdükörlerinin zayıflığı ise çift taraflı Trendelenburg yürüyüşü ile telafi edilir. Bu yürüme patolojisi ise dizde YTKV ni laterale kaydırıldığından 'valgus trust' denen aşırı yüklenme ve sekonder genu valgum deformitesine yol açar. Üst lomber tutulumda yukarıdaki sorunlara ek olarak kuadriseps gücü de azaldığından uzun bacak yürüme cihazı kullanmak zorunludur. Kalça fleksörlerinin de gücü azaldığı için pelvisin normalde yürümede hemen hiç kullanılmayan sağıtal ve transvers düzlem hareketleri belirginleşir, üst lomber ve torakal spina bifidalı hastalarda yürüme gücünün % 40 ının pelvis hareketleri ile sağlanmaktadır.

Kas Zayıflıklarında Yürüyüş

Ayak Dorsifleksörlerinde Zayıflık (Drop Foot - Düşük Ayak)

Poliomiyelit sekellerinde ve peroneal sinir lezyonlarında görülür. Hem basma hem salınım fazında yürümeyi bozar. İlk değme topukla değil ön ayakla yapıldığı için topukta dönme bozulur. Salınım fazında ayak yerden kesilemez, parmaklar yere sürtünür, bunu engellemek için kompensatuar kalça ve diz fleksiyonu oluşur. Bazen de hasta sağlam tarafta parmak ucuna kalkarak bacak boyunu uzatır ve hasta tarafı yerden keser.

Kuadriseps Zayıflığı

Poliomiyelit sekellerinde ve femoral sinir lezyonlarında görülen kuadriseps zayıflığı basma fazında stabiliteyi bozar. Basma fazının yüklenme aşamasında dizi 15 derece fleksiyonda tutacak iç ekstansör moment yaratamadığından hasta YTKV'nü diz eklemi önüne düşürerek ekstansör dış moment oluşturur. Bunu sağlamak için gövdeyi hafif öne doğru eğerek, dizi hiperekstansiyonda kitler. Basma fazı başında ayakbileğini plantar fleksiyona getirerek dizde

ekstansiyon kazanır, kalça ekstansörleri de kasılarak dizdeki ekstansiyona katkıda bulunur. Salınım fazı başında rektus femoris kalçayı fleksiyona dizi ekstansiyona getiremediğinden bacağın ilerlemesi azalır, dizde aşırı fleksiyon olur, ayak yerden fazla yükselir. Bazı hastalar YTKV'nü diz önüne düşürecek kompensatuar hareketleri yapamazlar ve elleri ile kuadrisepslerine destek olarak yürürler.

Gluteus Maksimus Zayıflığı

Basma fazı başında kalçada hakim olan dış fleksör momente karşı iç ekstansör moment yaratılamadığı için stabilite bozulur. Hasta gövdesini arkaya yatırarak YTKV'nü kalça eklemi arkasına düşürür ve ekstansör dış moment oluşturur. Diz fleksiyonu aynı zamanda kalçada da fleksiyon yarattığından basma fazı boyunca dizini devamlı ekstansiyonda tutmak zorunda kalır.

4.9.1.3 Kas hastalıkları

Müsküler Distrofi

Duchenne müsküler distrofide görülen yürüme bozuklukları erken dönem, geçiş dönemi ve geç dönem olmak üzere üç gruba ayrılabilir. Hastalığın erken döneminde sadece salınım fazında hafif bir düşük ayak yürüyüşü gözlenir. Geçiş döneminde ise buna ek olarak geniş tabanlı yürüyüş oluşur. Gluteus medius zayıflığı nedeni ile Trendelenburg topallaması ve gluteus maksimus zayıflığı nedeni ile gövde ekstansiyonuyla yürüme gözlenir. Kuadriseps gücü bu evrede yeterlidir. Düşük ayak yürüyüşü ise belirginleşir. Geç dönemde çocuk sık sık düşmeye başlar. Kas gücü azalmaktadır ve çocuk çeşitli kompensatuar mekanizmalarla yürümeye çalışır. Basma alanı daha da genişler, adım uzunluğu azalır, lordoz artar. Çocuk parmakucunda yürüyerek YTKV'nü diz ekleminin önüne düşürür ve dizi pasif ekstansiyona getirir. Ancak kas gücü azalmasıyla birlikte vücudu öne ilerletmesi zorlaşır. Geç dönemde artan kas zayıflığı nedeni ile YTKV dizin önünde, kalçanın arkasında tutulamaz, hasta yürüme becerisini giderek kaybeder.

4.9.1.4 Parkinsonizm

Ekstrapiramidal sistem hastalıklarının en önemlisi olan Parkinson hastalığı ve Parkinsonizmde yürüme patognomoniktir. Hastalar fleksiyon postüründe, küçük ve giderek hızlanan adımlarla yürürler. Yürümeye başlamakta, yürürken yön değiştirmekte ve durmakta güçlük çekerler. Dakika adım sayısı fazla değişmez. Adım genişliği artar. Kalça, diz ve ayak

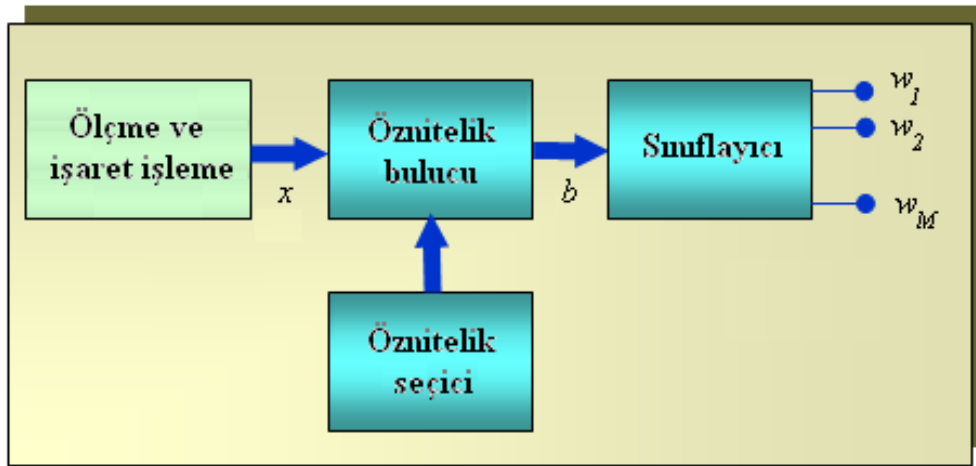
eklem hareketleri azalır. Kol salınımı azalır. Ters tarafa pelvis ve gövde rotasyonu gözlenir. İlk değme fazında topuk yerine tüm ayak tabanı ile basma görülür ve topukta dönme bozulur (Kirtley, 2006).

5. SINIFLANDIRMA ve YAPAY SİNİR AĞLARI

5.1 Sınıflamanın Temel İlkeleri

Sınıflama, bir çeşit örüntü tanıma (pattern recognition) işlemidir. Örüntü tanımada yaklaşım, kalıp uydurmadır (template matching). Her sınıf için seçilen/ hesaplanan kalıp, sistemin belleğinde saklanır; giriş işareti örneği/örnek parametreleri, bu kalıplarla karşılaştırılır.

Sınıflama işlemi blok diyagramının (Şekil 5.1) ölçme ve işleme bloğunda, işaret algılanır ve gürültülerden temizlenir. Giriş örnek dizisinden x ölçme vektörü elde edilir. Burada, veri sayısı çok fazladır. Öznitelik bulucuda, uzun veri kayıtlarıyla uğraşmamak için, çeşitli modeller ve dönüşümler kullanılarak işaret sıkıştırılır ve bazı öznitelikler, işareti temsil eden parametreler olarak elde edilir. Buna, öznitelik bulma (feature extraction) işlemi adı verilir. Gerekli algoritma, öznitelik seçiciden alınır.



Şekil 5.1 Sınıflama işleminin genel blok diyagramı

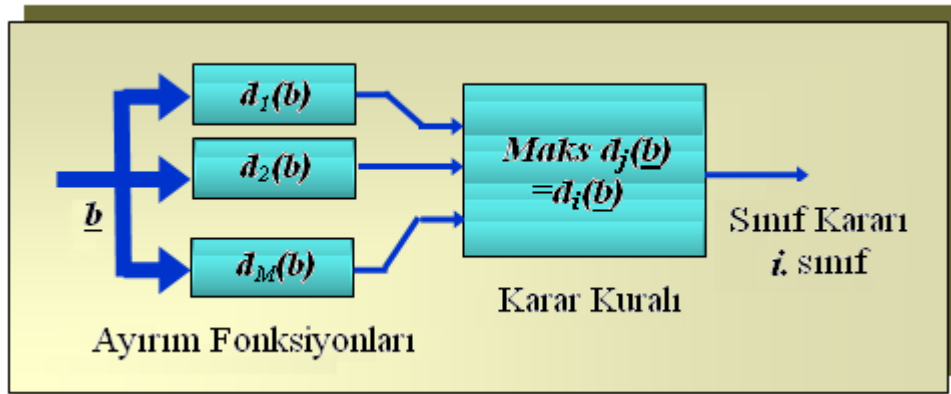
Sınıflayıcıda, sınıflanacak b öznitelik vektörü, önceden hesaplanarak saklanmış sınıf öznitelik kalıplarıyla karşılaştırılır. Karşılaştırmada, örneğin, belli bir kritere, kurala veya indekse göre, b vektörü, i . kalıp vektörüne, diğerlerine olduğundan daha iyi uyuyorsa, x vektörü i . sınıfa dahil edilir.

5.1.1 Genel Sınıflayıcı Yapısı

Sınıflayıcı, b öznitelik vektörünü, M adet kalıp öznitelik vektörleriyle karşılaştırır. Karşılaştırma belli bir kurala (karar kuralı) göre yapılır. Karar kuralı, bazı durumlarda bir

performans indeksi, bazı durumlarda da bir ayırım fonksiyonu, $d_j(b)$ (karar fonksiyonu) kullanır (Şekil 5.2).

Her sınıfın kendi özelliğini taşıyan ayırım fonksiyonu, çoğu durumda bir skalerdir ve karar kuralı, bu fonksiyon değerini, seçilen bir karar eşiği (threshold) ile karşılaştırmaktadır. Karşılaştırma sonucuna göre, giriş vektörü, mesela, hangi ayırım fonksiyonunu maksimum yapmışsa veya hangi ayırım fonksiyonunu seçilen karar eşiğinin üzerine çıkartmışsa, o ayırım fonksiyonunun ait olduğu sınıfa sınıflanır. Seçilen sınıflara uymadığı durumda, “ret” sınıfı kullanılabilir.



Şekil 5.2 Sınıflayıcının genel yapısı

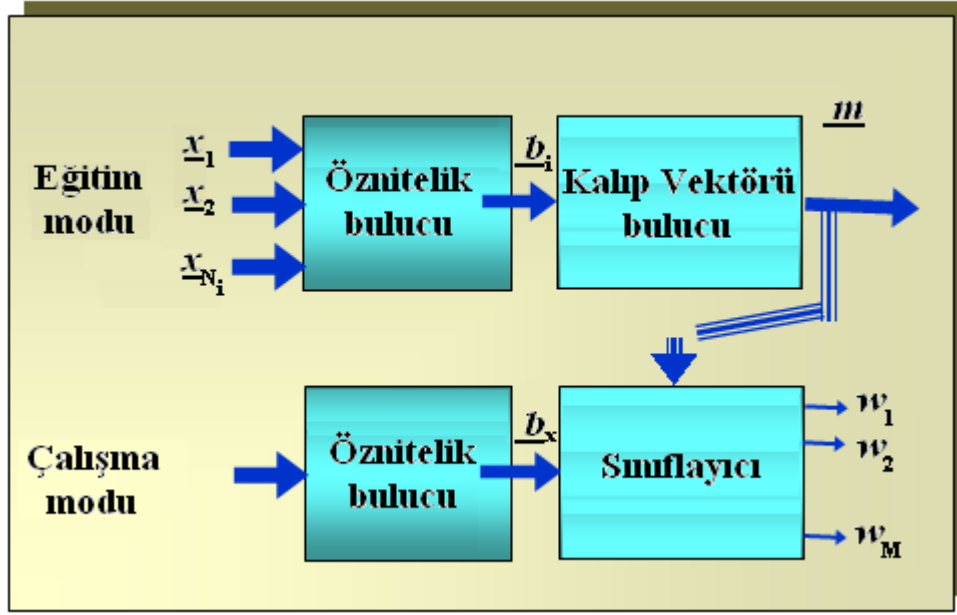
Sınıflamanın iki modu vardır :

1)Öğrenme (eğitim) modu.Uzun sürer, zahmetlidir. Eğitim kümesi, tüm sınıfları temsil edebilecek yeterli sayıda örnek (öznitelik vektörü) içermelidir.

2)Çalışma (deneme, test) modu.Gerçek zamanda çalışmaya uygundur.

Genelde, eğitim modunda, eğitim için kullanılan her sınıfa ait N_i adet giriş vektörünün her birinden elde edilen bi öznitelik vektörlerinin ortalaması alınarak, sınıfların mi kalıp vektörleri bulunur. Bu, N_i adet bilinen sınıfa ait örneğin işleme sokulması demektir.

Çalışma modunda, sınıflanacak giriş vektörünün b_x öznitelik vektörü hesaplanarak eğitim modunda hesaplanmış ve saklanmış olan sınıflara ilişkin kalıp öznitelik vektörleriyle işleme sokulmak üzere sınıflayıcıya verilir (Şekil 5.3) (Korürek, 2002).



Şekil 5.3 Sınıflama işleminin safhaları

5.2 Yapay Sinir Ağları

5.2.1 Giriş

Yapay sinir ağları (YSA), basit biyolojik sinir sisteminin çalışma şekli simüle edilerek tasarlanan programlama yaklaşımıdır. Simüle edilen sinir hücreleri (nöronlar) içerirler ve bu nöronlar çeşitli şekillerde birbirlerine bağlanarak ağı oluştururlar. Bu ağlar öğrenme, hafızaya alma ve veriler arasındaki ilişkiyi ortaya çıkarma kapasitesine sahiptirler.

Biyolojik sistemlerde öğrenme, nöronlar arasındaki sinaptik (synaptic) bağlantıların ayarlanması ile olur. Bu durum YSA için de geçerlidir. Öğrenme, eğitme yoluyla örnekler kullanarak olur; başka bir deyişle, gerçekleşme girdi/çıkı verilerinin işlenmesiyle, yani eğitme algoritmasının bu verileri kullanarak bağlantı ağırlıklarını (weights of the synapses) bir yakınsama sağlanana kadar, tekrar tekrar ayarlamasıyla olur.

YSA'lar, ağırlıklandırılmış şekilde birbirlerine bağlanmış birçok işlem biriminden (nöronlar) oluşan matematiksel sistemlerdir. Bir işlem birimi, aslında sık sık transfer fonksiyonu olarak anılan bir denklemdir. Bu işlem birimi, diğer nöronlardan sinyalleri alır; bunları birleştirir, dönüştürür ve sayısal bir sonuç ortaya çıkartır.

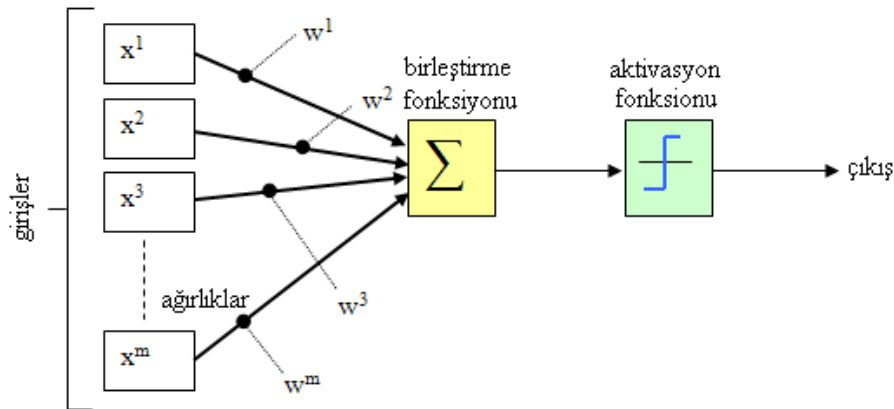
Sinirsel (neural) hesaplamanın merkezinde dağıtılmış, adaptif ve doğrusal olmayan işlem kavramları vardır. YSA'lar, geleneksel işlemcilerden farklı şekilde işlem yapmaktadırlar. Geleneksel işlemcilerde, tek bir merkezi işlem birimi her hareketi sırasıyla gerçekleştirir. YSA'lar ise herbiri büyük bir problemin bir parçası ile ilgilenen, çok sayıda basit işlem birimlerinden oluşmaktadır. En basit şekilde, bir işlem birimi, bir girdiyi bir ağırlık kümesi ile ağırlıklandırır, doğrusal olmayan bir şekilde dönüşümünü sağlar ve bir çıktı değeri oluşturur. İlk bakışta, işlem birimlerinin çalışma şekli yanıltıcı şekilde basittir. Sinirsel hesaplamanın gücü, toplam işlem yükünü paylaşan işlem birimlerinin birbirleri arasındaki yoğun bağlantı yapısından gelmektedir.

Çoğu YSA'da, benzer karakteristiğe sahip nöronlar tabakalar halinde yapılandırılırlar ve transfer fonksiyonları eş zamanlı olarak çalıştırılırlar. Hemen hemen tüm ağlar, veri alan nöronlara ve çıktı üreten nöronlara sahiptirler.

YSA'nın ana ögesi olan matematiksel fonksiyon, ağın mimarisi tarafından şekillendirilir. Daha açık bir şekilde ifade etmek gerekirse, fonksiyonun temel yapısını ağırlıkların büyüklüğü ve işlem elemanlarının işlem şekli belirler. YSA'ların davranışları, yani girdi veriyi çıktı veriye nasıl ilişkilendirdikleri, ilk olarak nöronların transfer fonksiyonlarından, nasıl birbirlerine bağlandıklarından ve bu bağlantıların ağırlıklarından etkilenir.

5.2.2 Yapay hücre modelleri

Yapay sinir hücreleri, YSA' nın çalışmasına esas teşkil eden en küçük bilgi işleme birimidir. Geliştirilen hücre modellerinde bazı farklılıklar olmakla birlikte genel özellikleri ile bir yapay hücre modeli, Şekil 8.4 de görüldüğü gibi girdiler, ağırlıklar, birleştirme fonksiyonu, aktivasyon fonksiyonu ve çıktılar olmak üzere 5 bileşenden meydana gelir.



Şekil 5.4 Hücre modeli

Girdiler, diğer hücrelerden ya da dış ortamlardan hücreye giren bilgilerdir. Bilgiler, bağlantılar üzerindeki ağırlıklar üzerinden hücreye girer ve ağırlıklar, ilgili girişin hücre üzerindeki etkisini belirler. Birleştirme fonksiyonu, bir hücreye gelen net girdiyi hesaplayan bir fonksiyondur ve genellikle net girdi, girişlerin ilgili ağırlıkla çarpımlarının toplamıdır. Birleştirme fonksiyonu, ağ yapısına göre maksimum alan, minimum alan ya da çarpım fonksiyonu olabilir. Aktivasyon fonksiyonu ise birleştirme fonksiyonundan elde edilen net girdiyi bir işlemde geçirerek hücre çıktısını belirleyen ve genellikle doğrusal olmayan bir fonksiyondur. Genel olarak hücre modelleri Şekil 5.4'deki gibi olmakla birlikte gerçekleştirdiği işleve göre hücreler statik yada dinamik bir davranış gösterebilirler.

Şekil 5.4'de de; ağırlıkların sabit olduğu ve hücrede geri besleme yada geciktirilmiş sinyaller kullanılmadığı dikkate alınırsa bu hücre statik bir işlevi gerçekleştireceğinden bu model, statik hücre modeli olarak söylenebilir. Statik hücrenin matematiksel modeli Denklem (5.1)'deki gibi yazılabilir.

$$v = \sum_{i=0}^n w_i x_i \quad \text{yada} \quad v = \sum_{i=0}^n w_i x_i + b \quad , \quad y = \varphi(v) \quad (5.1)$$

Burada; w - hücrenin ağırlıklar matrisini, x - hücrenin giriş vektörünü, v - hücrenin net girişini, y - hücre çıkışını ve $\varphi(.)$ - hücrenin aktivasyon fonksiyonunu göstermektedir. Denklem 5.1 den, x giriş vektörünün bileşenlerinin dış (geri beslemesiz) girişler olması durumunda hücrenin doğrusal olmayan statik bir işlevi gerçekleştireceği görülmektedir. Örüntü tanıma ve sınıflandırma uygulamalarında statik hücre yada YSA modelleri uygun olmakla birlikte sistem modelleme ve denetimi gibi dinamik problemlerin çözümünde dinamik hücre yada YSA yapılarının kullanılması gereklidir. Dinamik YSA yapıları çeşitli şekillerde elde edilebilir. Ancak, dinamik bir hücre genel olarak 2 şekilde oluşturulabilir.

a-) Hücrenin ağırlıkları dinamik bir model (bir filtre) olarak seçilebilir.

b-) Hücrenin net girdisi dinamik bir modelden (bir filtre) geçirilebilir.

5.2.3 Aktivasyon fonksiyonları

Hücre modellerinde, hücrenin gerçekleştireceği işleve göre çeşitli tipte aktivasyon fonksiyonları kullanılabilir. Aktivasyon fonksiyonları sabit parametrelili yada uyarlanabilir parametrelili seçilebilir. Aşağıda, hücre modellerinde yaygın olarak kullanılan çeşitli

aktivasyon fonksiyonları tanıtılmıştır.

Doğrusal ve Doyumlu-doğrusal Aktivasyon Fonksiyonu

Doğrusal bir problemi çözmek amacıyla kullanılan doğrusal hücre ve YSA' da yada genellikle katmanlı YSA' nın çıkış katmanında kullanılan doğrusal fonksiyon, hücrenin net girdisini doğrudan hücre çıkışı olarak verir. Doğrusal aktivasyon fonksiyonu matematiksel olarak $y=v$ şeklinde tanımlanabilir. Doyumlu doğrusal aktivasyon fonksiyonu ise aktif çalışma bölgesinde doğrusaldır ve hücrenin net girdisinin belirli bir değerinden sonra hücre çıkışını doyuma götürür. Doyumlu doğrusal aktivasyon fonksiyonunun denklem (5.2)' de matematiksel tanımı, Şekil 5.5 a' da ise grafiği görülmektedir.

$$y = \begin{cases} 1, v \geq 0 \\ 0, v < 0 \end{cases} \quad (5.2)$$

Sigmoid Aktivasyon Fonksiyonu

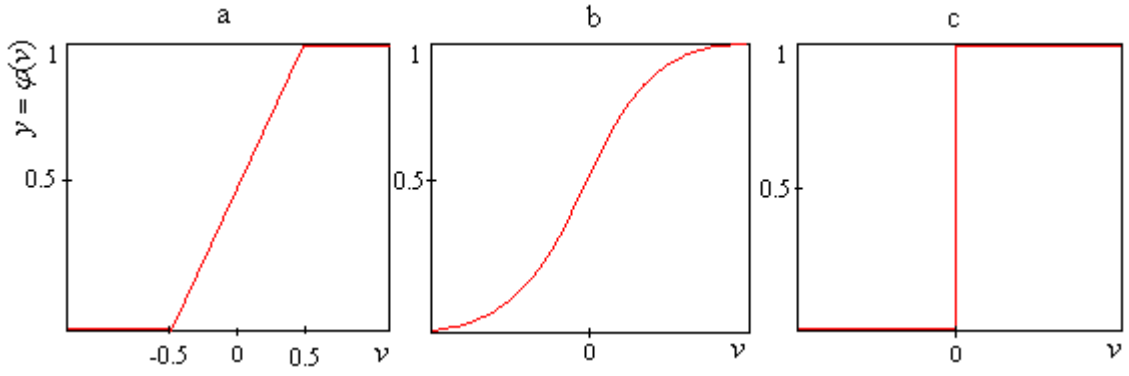
Şekil 5.5 b' de grafiği verilen çift yönlü sigmoid (tanh) fonksiyonu, türevi alınabilir, sürekli ve doğrusal olmayan bir fonksiyon olması nedeniyle doğrusal olmayan problemlerin çözümünde kullanılan YSA'larında tercih edilir. Çift yönlü sigmoid fonksiyonun tanımı denklem (5.3)' de ve tek yönlü sigmoid fonksiyonunun matematiksel ifadesi ise denklem (5.4)' de verilmiştir.

$$y = \frac{1}{1 + \exp(-av)} \quad (5.3)$$

Eşik Aktivasyon Fonksiyonu

Eşik aktivasyon fonksiyonlu hücreler, mantıksal çıkış verir ve sınıflandırıcı ağlarda tercih edilir, Şekil 5.5 c'deki Perceptron (Algılayıcı) olarak da söylenen eşik fonksiyonlu hücrelerin matematiksel modeli aşağıdaki gibi tanımlanabilir.

$$y = \begin{cases} 1, v \geq 1/2 \\ v + 1/2, -1/2 < v < 1/2 \\ 0, v \leq -1/2 \end{cases} \quad (5.4)$$



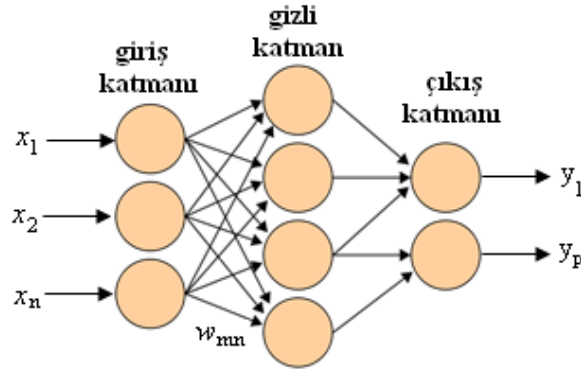
Şekil 5.5 a) Doyumlu doğrusal aktivasyon fonksiyonu b) Sigmoid (tanh) aktivasyon fonksiyonu c) Eşik aktivasyon fonksiyonu

5.2.4 Yapay Sinir Ağları

Yapay sinir ağları, hücrelerin birbirleri ile çeşitli şekillerde bağlanmalarından oluşur. Hücre çıkışları, ağırlıklar üzerinden diğer hücelere ya da kendisine giriş olarak bağlanabilir ve bağlantılarda gecikme birimi de kullanılabilir. Hücrelerin bağlantı şekillerine, öğrenme kurallarına ve aktivasyon fonksiyonlarına göre çeşitli YSA yapıları geliştirilmiştir. Bu bölümde, çeşitli problemlerin çözümünde kullanılan ve kabul görmüş bazı YSA yapıları ayrıntısına girmeksizin genel özellikleri ile tanıtılacaktır.

5.2.4.1 İleri beslemeli yapay sinir ağları

İleri beslemeli YSA' da, hücreler katmanlar şeklinde düzenlenir ve bir katmandaki hücrelerin çıkışları bir sonraki katmana ağırlıklar üzerinden giriş olarak verilir. Giriş katmanı, dış ortamlardan aldığı bilgileri hiçbir değişikliğe uğratmadan orta (gizli) katmandaki hücelere iletir. Bilgi, orta ve çıkış katmanında işlenerek ağ çıkışı belirlenir. Bu yapısı ile ileri beslemeli ağlar doğrusal olmayan statik bir işlevi gerçekleştirir. İleri beslemeli 3 katmanlı YSA' nın, orta katmanında yeterli sayıda hücre olmak kaydıyla, herhangi bir sürekli fonksiyonu istenilen doğrulukta yaklaştırabileceği gösterilmiştir. En çok bilinen geriye yayılım öğrenme algoritması, bu tip YSA ların eğitiminde etkin olarak kullanılmakta ve bazen bu ağlara geriye yayılım ağları da denmektedir. Şekil 5.6'da giriş, orta ve çıkış katmanı olmak üzere 3 katmanlı ileri beslemeli YSA yapısı verilmiştir.

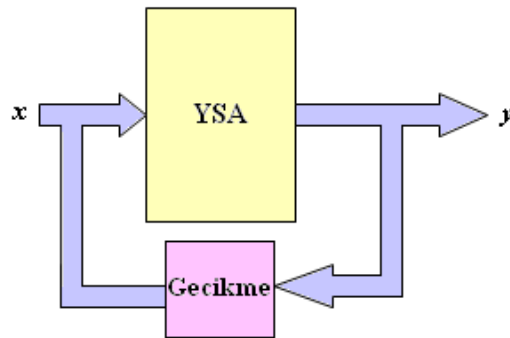


Şekil 5.6 İleri beslemeli 3 katmanlı YSA

Herhangi bir problemi çözmek amacıyla kullanılan YSA da, katman sayısı ve orta katmandaki hücre sayısı gibi kesin belirlenememiş bilgilere rağmen nesne tanıma ve sinyal işleme gibi alanların yanı sıra ileri beslemeli YSA, sistemlerin tanılanması ve denetiminde de yaygın olarak kullanılmaktadır.

5.2.4.2 Geri beslemeli yapay sinir ağları

Geri beslemeli YSA' da, en az bir hücrenin çıkışı kendisine ya da diğer hücrelere giriş olarak verilir ve genellikle geri besleme bir geciktirme elemanı üzerinden yapılır. Geri besleme, bir katmandaki hücreler arasında olduğu gibi katmanlar arasındaki hücreler arasında da olabilir. Bu yapısı ile geri beslemeli YSA , doğrusal olmayan dinamik bir davranış gösterir. Dolayısıyla, geri beslemenin yapılış şekline göre farklı yapıda ve davranışta geri beslemeli YSA yapıları elde edilebilir. Bu nedenle, bu bölümde bazı geri beslemeli YSA yapılarında örnekler verilecektir. Şekil 5.7'de iki katmanlı ve çıkışlarından giriş katmanına geri beslemeli bir YSA yapısı görülmektedir.



Şekil 5.7 Geri Beslemeli İki Katmanlı YSA.

5.2.4.3 Bellek hücreli yapay sinir ağ yapıları

Doğrusal olmayan sistemlerin tanılanması ve denetiminde, katmanlı YSA yapıları etkin olarak kullanılmaktadır. YSA ile sistem tanılamada, doğru model yapısının seçilebilmesi ve model girişlerinin belirlenebilmesi için sistemin giriş ve çıkışının gecikme derecelerinin bilinmesi gerekir. Sistemin derecesinin doğru belirlenememesi, modelde temsil edilemeyen dinamikler nedeniyle kararlı ve değişen dinamik şartlarda doğru bir model elde edilmesini etkiler. Bu nedenle, geri beslemeli YSA yapıları kullanılarak sistemin derecesine ihtiyaç duymayan tanı modelleri geliştirilmiştir.

5.2.4.4 Modül yapay sinir ağları

Modül YSA' ları, çok sayıda YSA yapısının birleşiminden oluşur aşağıdaki gibi tanımlanır. Eğer, bir ağın yapması gereken işlemler birbirleriyle de haberleşmeksizin iki yada daha fazla modüle (alt yapıya) ayrılabiliriyorsa bu ağlar modül YSA' ları olarak söylenir. Modüllerin çıkışları, modüllerden bilgi geri beslenmemek üzere bir birleştirme birimi ile birleştirilir ve birleştirme birimi;

- a-) Modül YSA çıkışını elde etmek için modül çıkışlarının nasıl birleştirilmesi gerektiğini,
- b-) Hangi eğitim örneklerini hangi modülün öğreneceğini kararlaştırmalıdır.

Bu nedenle modül YSA' nın, böl ve yönet esasına göre çalıştığı söylenebilir ve böylece karmaşık problemler daha basit alt bileşenlerine ayrılarak çözülebilir ve sonuçta çözümler birleştirilebilir. Modül YSA' larının eğitiminde genellikle hem eğitici hem de öğrenci öğrenme algoritmalarını birlikte kullanmak gerekir (Jain vd.,1996; Graupe, 2007; Schwenker ve Marinai, 2006).

5.3 Nörodejeneratif Hastalıkların YSA ile Sınıflandırılması

Yürüme işaretlerinin çalışmanın ilerleyen bölümlerinde yer verilen analizlerinden elde edilen veriler ,bir, iki, üç ve dört tane gizli katmanı olan YSA yapıları için farklı gizli katman nöron sayıları ile ileri beslemeli yapay sinir ağına giriş olarak verilmiştir. Nöronlarda aktivasyon fonksiyonu olarak sigmoidal ve tanjant sigmoidal fonksiyonları kullanılmıştır. Kontrol grubu olarak 45, test grubu olarak ise 16 veri kullanılmıştır. Yapay sinir ağı hatayı geriye yayma algoritması ile eğitilmiştir. Eğitimde ortalama karesel hata değeri

$$E = \frac{1}{N} \sqrt{\sum_{i=1}^N (y_i - d_i)^2} \quad (5.5)$$

bağıntısı ile hesaplanmıştır. Bu ifade de, N değeri her bir eğitilen vektör için elde edilen 7 değeri, y_i yapay sinir ağının i. giriş verisi için çıkış değerini, d_i ise i. giriş verisi için hedef değerini göstermektedir (Çizelge 5.1).

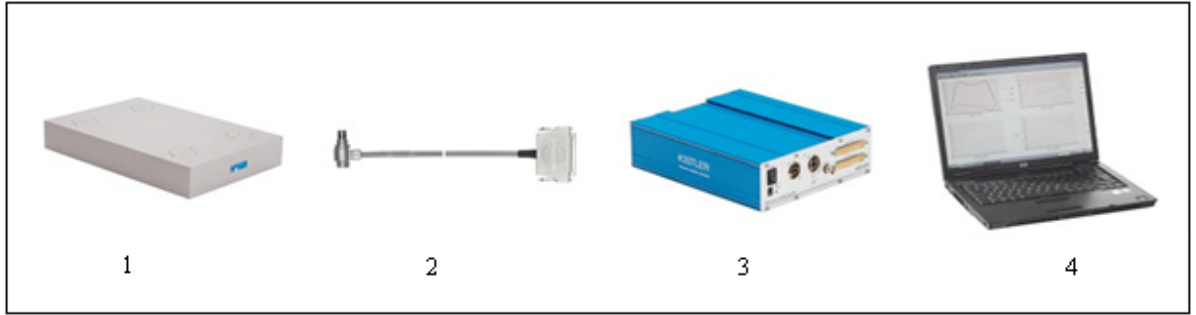
Çizelge 5.1 Çalışmada kullanılan YSA'daki farklı sayıda nöron,farklı sayıda gizli katman ve farklı aktivasyon fonksiyonları

	Gizli katman sayısı	Aktivasyon fonksiyonu	1. gizli katmandaki nöron sayısı			
1. yöntem	1	logsig	4			
2. yöntem	1	logsig	8			
3. yöntem	1	logsig	12			
	Gizli katman sayısı	Aktivasyon fonksiyonu	1. gizli katmandaki nöron sayısı	2. gizli katmandaki nöron sayısı		
4. yöntem	2	logsig	10	5		
5. yöntem	2	logsig	8	4		
6. yöntem	2	logsig	6	5		
	Gizli katman sayısı	Aktivasyon fonksiyonu	1. gizli katmandaki nöron sayısı	2. gizli katmandaki nöron sayısı	3. gizli katmandaki nöron sayısı	
7. yöntem	3	logsig	5	3	2	
8. yöntem	3	logsig	15	8	7	
9. yöntem	3	logsig	10	9	8	
	Gizli katman sayısı	Aktivasyon fonksiyonu	1. gizli katmandaki nöron sayısı	2. gizli katmandaki nöron sayısı	3. gizli katmandaki nöron sayısı	4. gizli katmandaki nöron sayısı
10. yöntem	4	logsig	16	14	12	8
11. yöntem	4	logsig	10	10	10	10
12. yöntem	4	logsig	8	7	6	5
	Gizli katman sayısı	Aktivasyon fonksiyonu	1. gizli katmandaki nöron sayısı			
13. yöntem	1	tansig	4			
14. yöntem	1	tansig	8			
15. yöntem	1	tansig	12			
	Gizli katman sayısı	Aktivasyon fonksiyonu	1. gizli katmandaki nöron sayısı	2. gizli katmandaki nöron sayısı		
16. yöntem	2	tansig	10	5		
17. yöntem	2	tansig	8	4		
18. yöntem	2	tansig	6	5		
	Gizli katman sayısı	Aktivasyon fonksiyonu	1. gizli katmandaki nöron sayısı	2. gizli katmandaki nöron sayısı	3. gizli katmandaki nöron sayısı	
19. yöntem	3	tansig	5	3	2	
20. yöntem	3	tansig	15	8	7	
21. yöntem	3	tansig	10	9	8	
	Gizli katman sayısı	Aktivasyon fonksiyonu	1. gizli katmandaki nöron sayısı	2. gizli katmandaki nöron sayısı	3. gizli katmandaki nöron sayısı	4. gizli katmandaki nöron sayısı
22. yöntem	4	tansig	16	14	12	8
23. yöntem	4	tansig	10	10	10	10
24. yöntem	4	tansig	8	7	6	5

6. YÜRÜME İŞARETLERİ ANALİZİ

6.1 Giriş

Bölüm 3’de yürüme analizi değerlendirme yöntemlerinden biri olan kinetik analiz hakkında genel bilgilere yer verilmişti. Prensip olarak ayağın yere uyguladığı kuvvetlerin ölçülmesi esasına dayanan kinetik analiz, bu bölümdeki yürüme işaretlerinin elde edilmesinde kullanılmıştır. Kinetik analizde ölçülebilen tek veri yer tepkimesi kuvveti vektörüdür. YTKV kuvvet platformu denilen özel cihazlarla ölçülür. Kuvvet platformları ayağın yere uyguladığı toplam kuvveti dolayısıyla yer tepkimesi kuvvetini ölçen basınca duyarlı plakalara verilen isimdir. Kuvvet platformu uygulanan büyüklükle orantılı gerilim üretir. Kuvvet platformu, üstünde yürüdüğü hastanın ürettiği işaretleri uygun bağlantı elemanı ile analog-dijital çeviririciye (ADC) gönderir. ADC çıkışındaki sayısal işaretler bilgisayar ortamına aktarılarak üzerinde analiz yapılacak hale getirilir (Şekil 6.1).



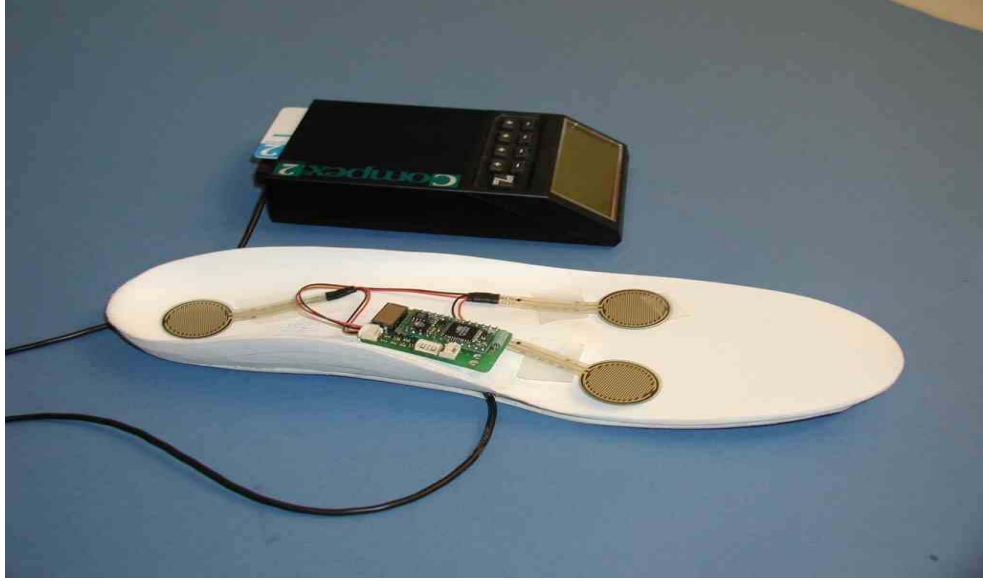
Şekil 6.1 Yürüme işaretlerini elde etmekte kullanılan cihaz ve elemanlar (1-Kuvvet Platformu, 2-Bağlantı elemanı, 3-ADC, 4-Bilgisayar)

Kuvvet platformu yerine ayağın değişik bölgelerine bağlanılan kuvvetle orantılı çıkış veren piezoelektrik sensörlerde kullanılabilir. Çalışmada kullanılan işaretler bu yöntemle elde edilmişlerdir (Veltink vd., 2004). Bölümün ilerleyen kısımlarında bu işaretlere zaman, frekans boyutlarında değişik analiz yöntemleri uygulanmıştır. Bu yöntemlerden elde edilen sonuçların nörodejeneratif hastalıklar açısından değerlendirmeleri yapılmıştır.

6.2 Uygulama

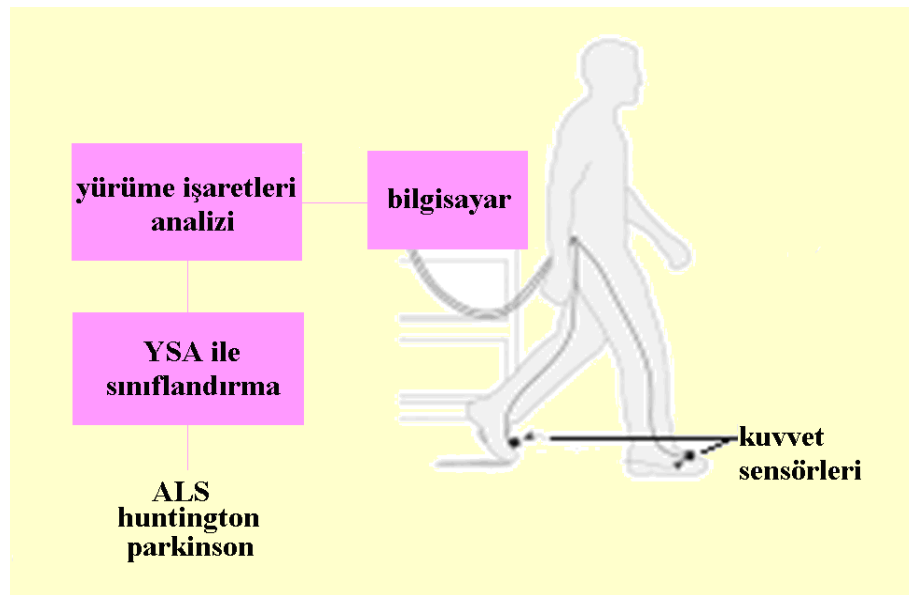
Nörodejeneratif hastalıklar hareketliliği özellikle yürümeyi etkiler. Yürüme ile ilgili analizler bu hastalıklarla ilgili fizyolojik süreçleri ve tedaviye yönelik müdahalelere verilen cevapları daha iyi anlamamızı sağlayacaktır. Analizlerde kullanılan ham işaretler, Huntington,

Parkinson, Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) ve kontrol deneklerin sol ve sağ ayaklarının altındaki kuvvetle orantılı çıkış veren piezoelektrik sensörler aracılığı ile elde edilmiştir (Şekil 6.2).



Şekil 6.2 Ayağın altındaki kuvvete duyarlı sensör düzeneği

Her bir bireyin işaretleri 60 saniyelik 18000 adet dizilik ayrıık işaretler halinde bilgisayar ortamına aktarılmıştır. Daha sonra bu işaretlere çeşitli analiz yöntemleri uygulanıp elde edilen sonuçlar yorumlanmıştır. Bu sonuçlar YSA ile yapılan sınıflandırmalarda kullanılmışlardır (Şekil 6.3).



Şekil 6.3 Çalışmanın blok olarak gösterimi

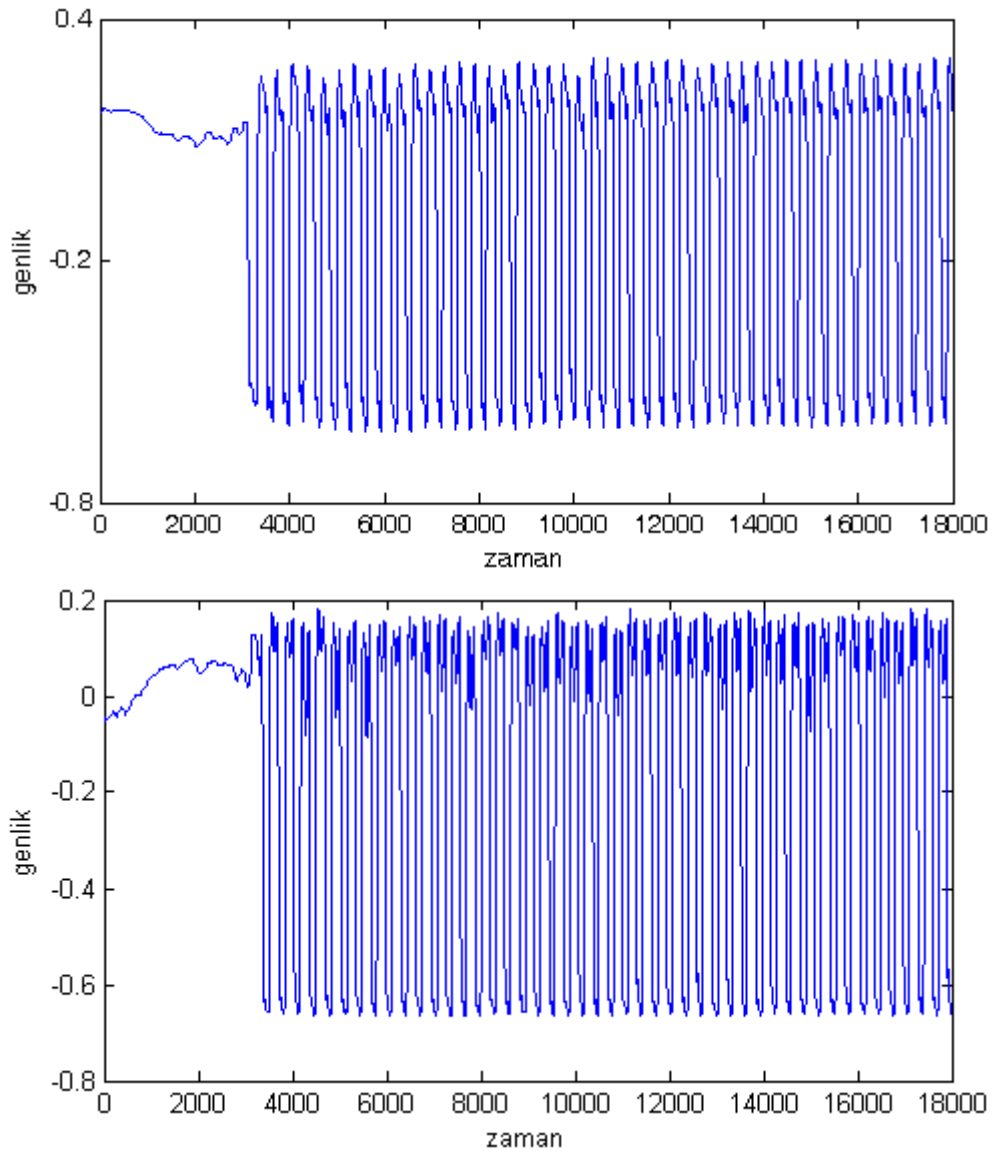
Çizelge 6.1 Dört inceleme grubu için yaş, boy, kilo, cinsiyet, yürüme hızı ve hastalık süresi bilgileri

Grup	Yaş (Yıl)	Boy (Metre)	Kilo (Kg)	Cinsiyet	Yürüme Hızı (m/sn)	Hastalık Süresi
kontrol1	57	1.94	95	k	1.33	0
kontrol2	22	1.94	70	e	1.47	0
kontrol3	23	1.83	66	k	1.44	0
kontrol4	52	1.78	73	k	1.54	0
kontrol5	47	1.94	82	k	1.54	0
kontrol6	30	1.81	59	k	1.26	0
kontrol7	22	1.86	64	k	1.54	0
kontrol8	22	1.78	64	k	1.33	0
kontrol9	32	1.83	68	k	1.47	0
kontrol10	38	1.67	57	k	1.4	0
kontrol11	69	1.72	68	k	0.91	0
kontrol12	74	1.89	77	e	1.26	0
kontrol13	61	1.86	60	k	1.33	0
kontrol14	20	1.9	57	k	1.33	0
kontrol15	20	1.83	50	k	1.19	0
kontrol16	40	1.74	59	k	1.33	0
hunt1	42	1.86	72	e	1.68	8
hunt2	41	1.78	58	k	1.05	11
hunt3	66	1.75	63	k	1.05	4
hunt4	47	1.88	64	k	1.4	2
hunt5	36	2	85	e	1.82	10
hunt6	41	1.83	59	k	1.54	8
hunt7	71	2	75	e	1.05	2
hunt8	53	1.81	56	k	1.26	9
hunt9	54	1.8	90	k	1.26	12
hunt10	47	1.78	102	k	1.05	4
hunt11	33	1.97	84	e	1.26	11
hunt12	47	1.92	75	e	1.19	8
hunt13	40	1.72	48	k	0.56	5
hunt14	36	1.88	97	k	1.4	12
hunt15	34	1.94	88	k	0.56	3
hunt16	70	1.83	93	e	0.56	5
hunt17	29	1.78	76	k	1.19	12
hunt18	54	1.72	53	k	0.98	2
hunt19	59	1.78	58	k	0.98	1
hunt20	33	1.57	45	k	-----	
park1	77	2	86	e	0.98	4
park2	44	1.67	54	k	1.26	1.5
park3	80	1.81	77	e	0.98	2
park4	74	1.72	43	k	0.91	3.5
park5	75	1.92	91	e	1.05	2
park6	53	2	86	e	1.33	2
park7	64	1.67	54	k	0.91	4
park8	64	1.83	73	e	0.84	4
park9	68	1.92	84	e	1.05	1.5
park10	60	1.94	74	e	1.19	3
park11	74	2.04	100	e	0.5	3
park12	57	1.72	65	k	0.98	3
park13	79	1.68	59	k	0.84	3
park14	57	2.13	84	e	0.98	3
park15	76	2	96	e	1.19	2.5
als1	68	1.803	86.18	e	1.302	1
als2	63	1.83	83.92	e	1.219	14
als3	70	1.57	40.82	k	0.853	13
als4	70	1.7	58.97	k	-----	54
als5	36	1.7	74.39	e	-----	5.5
als6	43	1.75	68.95	e	0.77	17
als7	65	1.73	81.65	e	1.302	9
als8	51	1.83	106.6	e	1.085	3
als9	50	1.58	61.24	e	0.899	54
als10	40	1.7	61.24	k	1.219	14.5
als11	39	1.88	83.92	e	1.283	7
als12	62	1.78	117.5	e	0.831	12
als13	66	1.83	-----	e	0.832	34

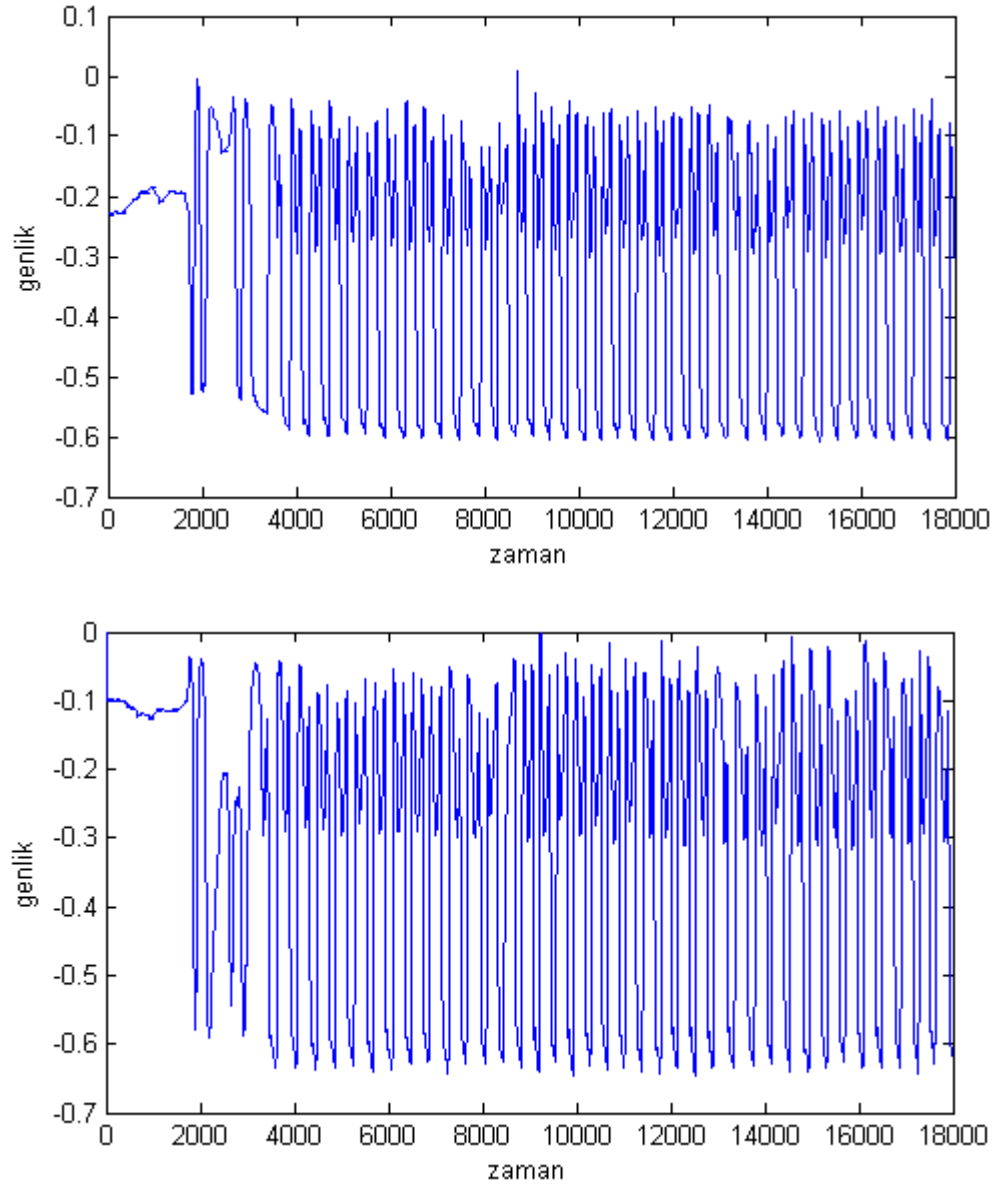
Yürüme işaretleri alınan 16 Kontrol (K), 20 Huntington (H), 15 Parkinson (P) ve 13 ALS hasta grubunun yaş, boy, kilo, cinsiyet, yürüme hızı ve hastalık süresi bilgileri Çizelge 6.1’de verilmiştir (<http://www.physionet.org/physiobank>).

6.3 Zaman-Genlik Analizi

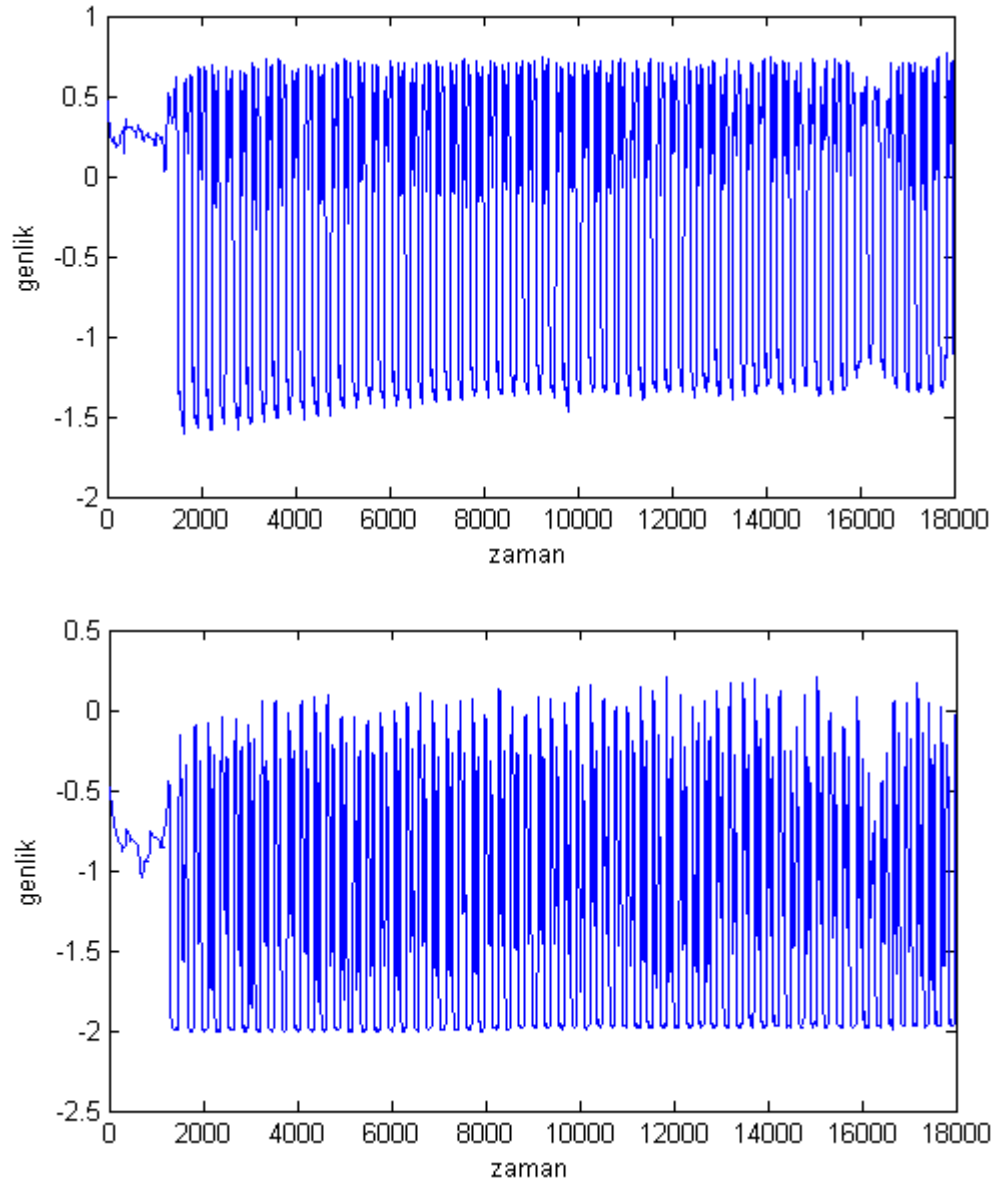
Sürekli zamanlı bir $x(t)$ işaretinin $t = NT$ anlarında örneklenmesi ile elde edilen $x(nT)$ işaretine ayrık zamanlı işaret adı verilir. Burada T örnekleme periyodu, N ise bir tamsayıdır. Dolayısıyla ayrık zamanlı işaretler bir dizi sayıdan oluşmaktadırlar. Çalışmada kullanılan yürüme işaretlerinden her biri 60 sn.lik verilerdir. Bunlar $N = 18000$ adet dizilik ayrık işaretlere dönüştürülerek bilgisayar ortamına aktarılmışlardır.



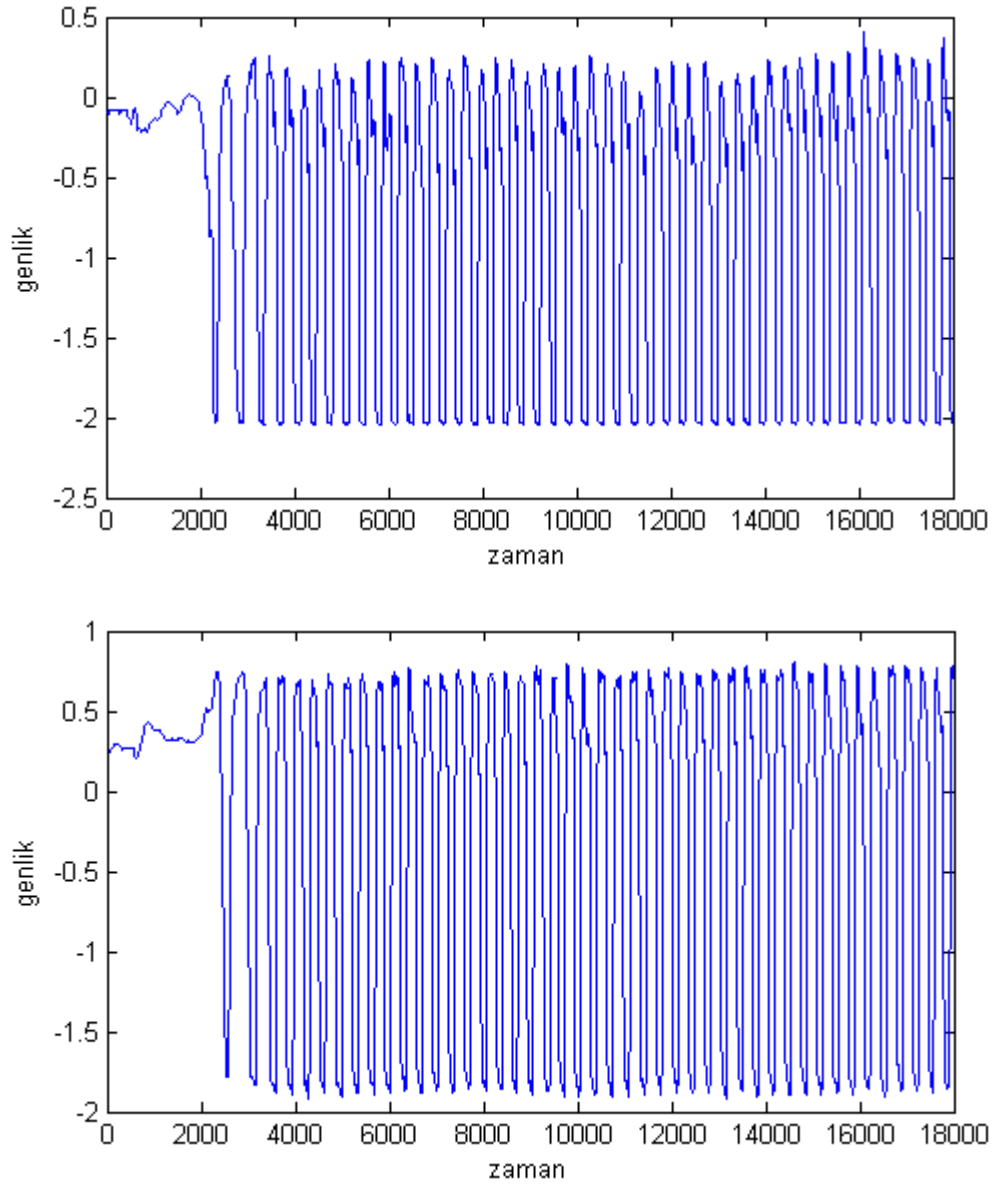
Şekil 6.4 Kontrol birey sol ve sağ ayak yürüme grafikleri



Şekil 6.5 ALS hastalığında sol ve sağ ayak yürüme grafikleri



Şekil 6.6 Huntington hastalığında sol ve sağ ayak yürüme grafikleri

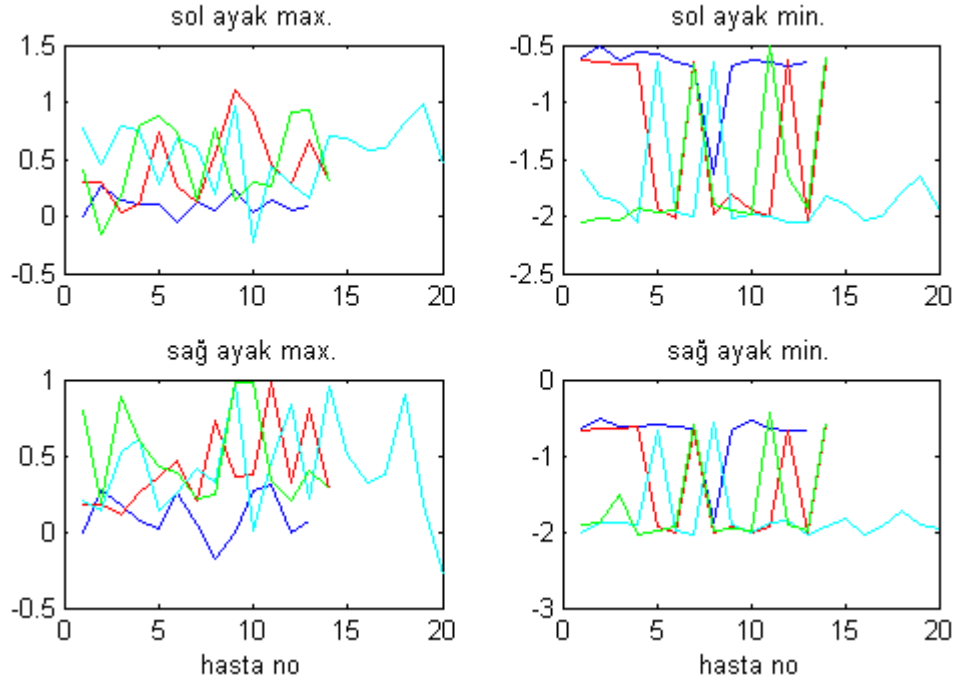


Şekil 6.7 Parkinson hastalığında sol ve sağ ayak yürüme grafikleri

Çizelge 6.2 Yürüme işaretleri zaman-genlik grafiklerinin maksimum ve minimumları (üst sol ayak, alt sağ ayak)

Hasta No	Kontrol		Huntington		Parkinson		ALS	
	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min
1	0.3	-0.62	0.76	-1.6	0.4	-2.04	0	-0.6
2			0.44	-1.82	-0.16	-2.01	0.26	-0.5
3	0.29	-0.64	0.79	-1.87	0.18	-2.02	0.13	-0.62
4	0.02	-0.66	0.75	-2.04	0.78	-1.93	0.1	-0.56
5	0.1	-0.67	0.27	-0.64	0.88	-1.96	0.11	-0.57
6	0.74	-1.92	0.67	-1.97	0.73	-1.94	-0.04	-0.64
7			0.6	-2	0.14	-0.66	0.12	-0.68
8	0.26	-2.01	0.19	-0.64	0.76	-1.9	0.05	-1.63
9	0.11	-0.64	0.96	-2	0.14	-1.93	0.22	-0.67
10	0.54	-1.98	-0.22	-1.97	0.3	-1.97	0.03	-0.63
11	1.1	-1.8	0.44	-1.99	0.25	-0.5	0.13	-0.64
12	0.91	-1.94	0.28	-2.04	0.9	-1.65	0.06	-0.68
13	0.46	-2	0.16	-2.04	0.92	-1.92	0.09	-0.64
14	0.28	-0.63	0.69	-1.81	0.36	-1.91		
15	0.66	-2.04	0.67	-1.89	0.29	-0.6		
16	0.29	-0.64	0.58	-2.03				
17			0.6	-2				
18			0.82	-1.78				
19			0.98	-1.64				
20			0.46	-1.95				

Hasta No	Kontrol		Huntington		Parkinson		ALS	
	Max	Min	Max	Min	Max	Min	Max	Min
1	0.18	-0.66	0.2	-2	0.8	-1.91	0	-0.64
2	0.28	-0.63	0.13	-1.87	0.18	-1.88	0.27	-0.52
3	0.17	-0.65	0.51	-1.87	0.89	-1.5	0.17	-0.62
4	0.1	-0.64	0.6	-1.91	0.6	-2.04	0.07	-0.6
5	0.25	-0.61	0.14	-0.66	0.42	-1.99	0.01	-0.58
6	0.36	-1.93	0.25	-1.99	0.39	-1.93	0.25	-0.62
7	0.28	-0.65	0.41	-2.04	0.21	-0.59	0.04	-0.63
8	0.47	-2	0.31	-0.57	0.23	-1.98	-0.17	-1.87
9	0.2	-0.66	0.97	-1.91	0.97	-1.95	0	-0.68
10	0.72	-2	0.04	-2.01	0.98	-1.97	0.27	-0.54
11	0.35	-1.93	0.45	-1.89	0.32	-0.44	0.31	-0.64
12	0.37	-2.02	0.83	-1.85	0.21	-1.9	0	-0.67
13	0.98	-1.92	0.22	-2.04	0.39	-1.99	0.07	-0.67
14	0.32	-0.66	0.95	-1.94				
15	0.8	-2	0.5	-1.84	0.28	-0.57		
16	0.28	-0.59	0.32	-2.03				
17			0.37	-1.93				
18			0.9	-1.72				
19			0.18	-1.91				
20			-0.27	-1.96				



Şekil 6.8 Dört grubun sol ve sağ ayak maksimum,minimum dağılımları (kırmızı: K, turkuaz: H, yeşil: P, mavi: ALS)

Şekil 6.4,5,6,7 ile beraber tüm grupların zaman-genlik grafiklerine toplu olarak bakıldığında (Çizelge 6.2 ve Şekil.6.8) ;

ALS grubu hastaların yürüme işaretlerinin maksimumları diğer üç grubunkilere göre daha küçük değerler almaktadır. ALS grubunun minimumları ise -0.6 mV 'luk değerden oldukça az sapma göstermektedir.

ALS değerlerine en yakın grup kontrol grubudur. ALS'ye göre maksimum değerler biraz daha büyük olma eğiliminde iken min. değerleri -0.6 dan ALS'ye göre daha çok sapmaktadır.

Huntington ve Parkinson hastalık gruplarında maksimum değerlerin diğer iki gruba göre daha büyük olma eğiliminde oldukları gözlenmektedir. Yine min. değerler açık olarak diğer iki gruba göre daha küçüktür. Genellikle -2mV civarında değerler aldıkları görülmektedir.

6.3.1 Enerji Analizi

Yürüme işaretleri zamanla değişen işaretler olarak (6.1) deki ifade ile modellenmiştir.

$$y(n) = c(n). \cos(j\Phi(n)) + v(n) ,$$

$$y(n) = c(n) \cos\left(2\pi \sum_{\lambda=-\infty}^n f_i(\lambda)\right) + v(n) , \quad 0 < n < N-1 \quad (N=18000) \quad (6.1)$$

(6.1)'de $c(n)$ yürüme işaretinin genliği, $f_i(n)$ ani frekans, $v(n)$ ise beyaz gürültüdür.

Enerji ifadesini kestirebilmek için (6.1)'i kompleks yada analitik formda yazmak gerekmektedir.

$$z(n) = y(n) + jH[y(n)]$$

(6.2)'de $H[]$, $y(n)$ işaretinin Hilbert dönüşümüdür. Böylece (4.1) ifadesinin kompleks formu

$$z(n) = c(n) \exp\left(j2\pi \sum_{\lambda=-\infty}^n f_i(\lambda)\right) + v(n) \quad (6.3)$$

olarak yazılmaktadır.

(6.3)'teki ifade kullanılarak ani enerji

$$E_z(n) = z(n)z^*(n) = c(n)c^*(n) \quad (6.4)$$

olarak yazılır.(6.4) ifadesinden yürüme işaretlerinin ani enerjilerinin işaretlerin genliğinin karesinin mutlak değeri olduğu anlaşılmaktadır (Sharif vd., 2000).

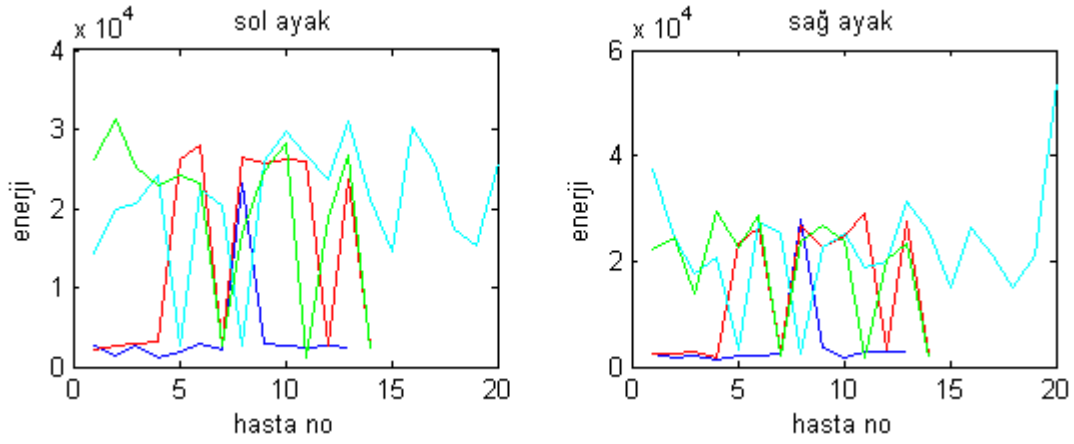
Çizelge 6.3- Kontrol (K), Huntington (H), Parkinson (P) ve ALS hasta gruplarının yürüme işaretlerinin enerjileri

Hasta No	K	H	P	ALS
1	2257	14239	26261	2582
2		19751	31366	1508
3	2774	20715	25192	2584
4	2958	24147	22841	1201
5	3147	2534	24232	1997
6	26154	22316	23048	2816
7		20310	2752	2163
8	27961	2587	16895	23085
9	2665	26038	24669	2850
10	26400	29854	28310	2587
11	25710	26586	1172	2356
12	26216	23761	18970	2605
13	25925	30957	26753	2442
14	2573	21054	18619	
15	23750	14659	2177	
16	2656	30372		
17		25788		
18		17256		
19		15407		
20		25799		

sol ayak

Hasta No	K	H	P	ALS
1	2507	37261	22275	2417
2	2442	24561	24640	1659
3	2370	17711	14006	2192
4	2722	20683	29551	1472
5	1693	3247	22707	1996
6	23212	27503	28797	1972
7	2871	25109	2158	2552
8	26549	2288	23580	27851
9	2787	22606	26767	3502
10	26910	25385	23553	1881
11	22617	18677	1680	2667
12	24690	19956	20283	3024
13	28901	31169	23284	2885
14	3136	25549		
15	27708	14940	1687	
16	2240	26384		
17		21000		
18		15126		
19		20905		
20		53702		

sağ ayak



Şekil 6.9 Enerji değerlerinin hastalıklara göre dağılımı

Çizelge 6.3 ve Şekil 6.9'dan ALS grubunun enerji değerlerinin diğer gruplara göre oldukça küçük olduğu açık olarak gözlenmektedir.

Huntington ve Parkinson grubu yüksek enerji dağılımı gösterirken kontrol grubu bazı bireylerde düşük enerji değerleri ile yüksek enerjili dağılımdan daha sık sapmalar göstermektedir.

6.4 Frekans Analizleri

6.4.1 Fourier Dönüşümü

Fonksiyonlar kendilerini oluşturan sinüs veya cosinüs gibi periyodik fonksiyonlarla ifade edilebilmektedir. Bir fonksiyonun kendisini oluşturan bir çok sayıda alt fonksiyonlarla ifade edilebilmesi matematiksel olarak fonksiyonların kullanılabilirliğini arttırmıştır. 19. yüzyılda Fransız matematikçi J. Fourier herhangi bir periyodik fonksiyonun sonsuz sayıda karmaşık üstel periyodik fonksiyonun toplamıyla ifade edebileceğini göstermiştir.

Her hangi bir işareti $x(t)$ şeklinde zamana bağlı bir fonksiyon olarak gösterecek olursak bu fonksiyonu değişik kompleks üstel fonksiyonlar şeklinde göstermek için fonksiyonun üstel fonksiyonlarla skaler olarak çarpılıp zaman aralığı boyunca toplanması gerekir. (6.5) ve (6.6) bağıntıları sırasıyla Fourier ve Ters Fourier dönüşümlerini ifade etmektedirler.

$$Y(f) = \int_{-\infty}^{\infty} y(t)e^{-j2\pi ft} dt \quad (6.5)$$

$$y(t) = \int_{-\infty}^{\infty} Y(f) e^{j2\pi ft} df \quad (6.6)$$

Bağıntılardaki t , zamanı, f ise frekansı ifade etmektedir. Buradaki $e^{j2\pi ft}$ karmaşık ve periyodik üstel fonksiyonu ifade eder. $Y(f)$ ise $y(t)$ işaretinin fourier dönüşümüdür. İşaretin yeniden eldesi için frekans katsayıları belirlenen üstel fonksiyonlarla katsayıların çarpılıp zaman aralığı boyunca toplanması gerekir. Böylece farklı frekanslardaki periyodik fonksiyonlar toplanarak işareti yeniden oluşturur .

Ayrık zamanlı yürüme işaretlerinin fourier dönüşümü alınıp işaretin frekans spektrumu bulunarak, işarete hangi frekans bileşenlerinin yoğunlukta olduğu belirlenir. Ayrık zaman işaretlerinin Ayrık Zamanlı Fourier Dönüşümü (AZFD) ;

$$Y(\Omega) = \sum_{n=-\infty}^{\infty} y(n) e^{-j\Omega n} \quad (6.7)$$

olarak tanımlanmaktadır. Genlik ve faz kısımları ile işaretin Fourier spektrumu

$$Y(\Omega) = |Y(\Omega)| e^{j\angle Y(\Omega)}$$

olarak ifade edilmektedir.

AZFD bir ayrık zaman işaretini sürekli frekans bileşenlerine ayrıştırmaktadır. Bu nedenle bir ayrık zamanlı işaretin AZFD' si frekansa bağlı sürekli bir fonksiyondur. AZFD sonsuz bir toplam olarak tanımlanmakta fakat hesaplama yöntemleri için toplamın sonlu olması gerekmekte, ayrıca bu hesaplama teknikleri için kullanılan sayısal işaret işleyici ve bilgisayarlarda ayrık değerli fonksiyonlara ihtiyaç duymaktadır.

Pratikte tüm işaretler sınırlı bir aralıkta tanımlı olduklarından, Fourier dönüşümü sonlu bir toplama dönüşmektedir..Bu aralıktaki her bir frekans değeri için fourier dönüşümünün hesaplanması gerekmektedir. Halbuki bir işaretin frekans spektrumunun hesaplanması için 2π ile periyodik olan ayrık zamanlı frekansın bir periyodunun dikkate alınması yeterlidir. 2π lik bu temel periyot N adet eşit aralıklara bölünür (6.9).

$$\Omega = \frac{2\pi}{N} k \quad , \quad k = 0, 1, \dots, N-1 \quad (6.9)$$

Dolayısıyla N adet ayrık frekans değeri için Fourier dönüşümü değerleri $Y[k]$, k değişkenine bağlı ayrık bir işaret şeklini almakta olduğundan Ayrık Fourier Dönüşümü adını alır (AFD) ve

AFD sayesinde bir işaretin Fourier dönüşümü hesapsal yöntemler ile bulunabilmektedir.

Bir işaretin Ayırık Fourier Dönüşümü

$$Y[k] = \sum_{n=0}^{N-1} y(n)e^{-j(2\pi/N)kn}, \quad k = 0, 1, \dots, N-1 \quad (6.10)$$

olarak tanımlanmaktadır.

AFD nin doğasındaki periyodiklik nedeni ile (üstel ifadelerden kaynaklanan) bir dizinin N noktalı AFD si hesaplandığında, dizi N periyodu ile periyodikmiş gibi işlem görmektedir. Dolayısıyla AFD'nin hesaplanacağı frekans sayısını belirleyen N değeri, işaretin örnek sayısına eşit veya büyük olmak durumundadır. AFD, AZFD'nin N adet frekans değerinde hesaplanması şeklinde tanımlandığından AZFD'nin frekans uzayında örneklenmesine karşılık gelmektedir.

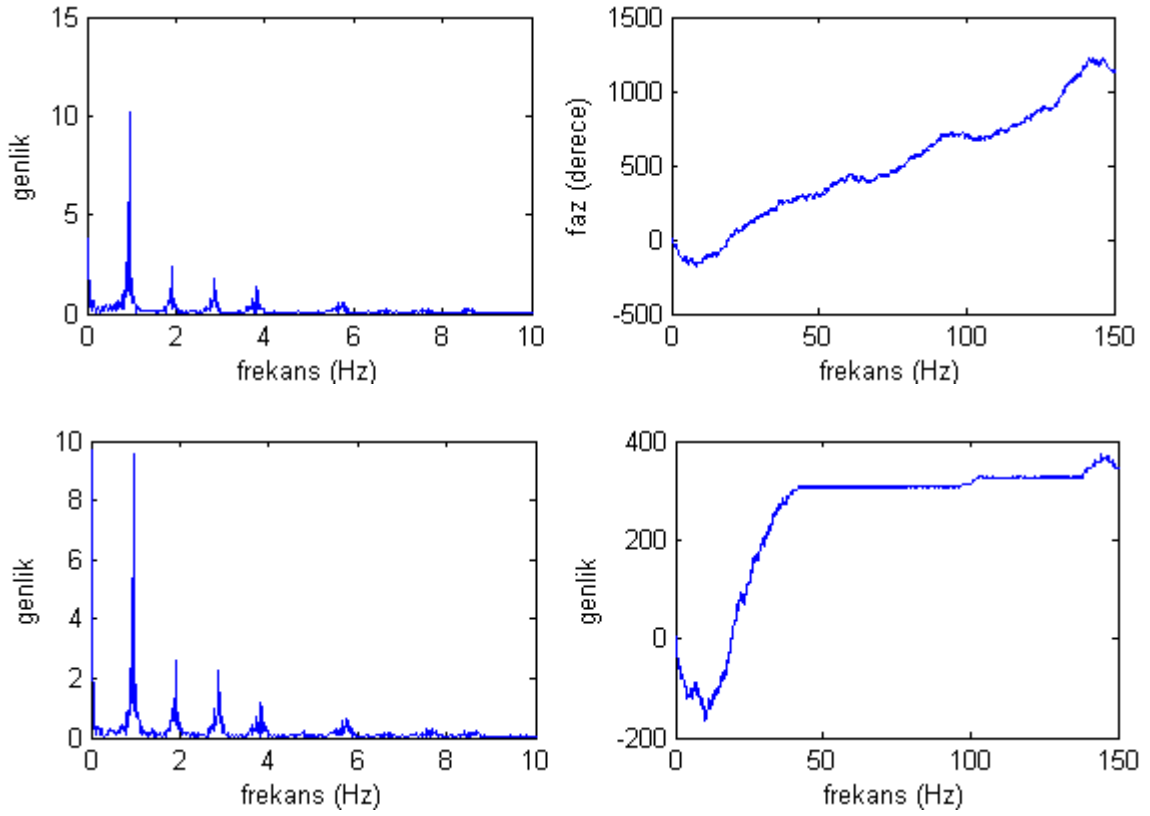
Bir işaretin AFD'si doğrudan tanım ifadesinden hesaplanırsa dönüşümün her k değeri için N adet karmaşık çarpma ve $N-1$ adet karmaşık toplama işlemi yapılması gerekmektedir. N noktalı bir AFD için bu işlem miktarı N^2 ile orantılı bir hesap yükü anlamına gelmektedir.

Ayrık Fourier Dönüşümündeki

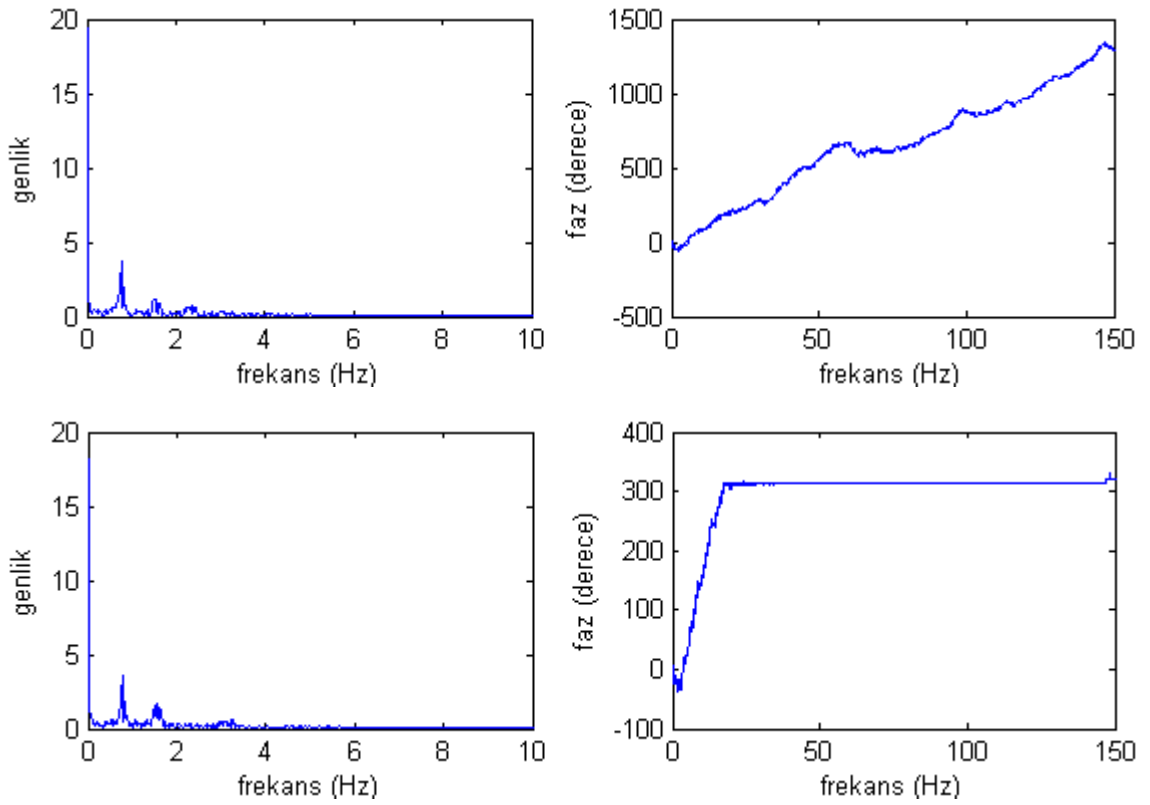
$$W_N = e^{-j(2\pi/N)} \quad (6.11)$$

faz faktörünün $W_N^{k+N/2} = -W_N^k$ simetri ve $W_N^{k+N} = W_N^k$ periyodiklik özellikleri kullanılarak AFD'nin daha hızlı hesaplanması mümkün olmaktadır. Buna olanak tanıyan zamanda örnek seyreltme ve frekansta örnek seyreltme yöntemleri Hızlı Fourier Dönüşümü (HFD) olarak adlandırılır. HFD ile hesap yükü N^2 mertebesinde $N \log N$ mertebesine düşürülmekte bu nedenle pratikte her zaman HFD kullanılmaktadır (Kayran ve Ekşioğlu, 2004; Chu, 2008).

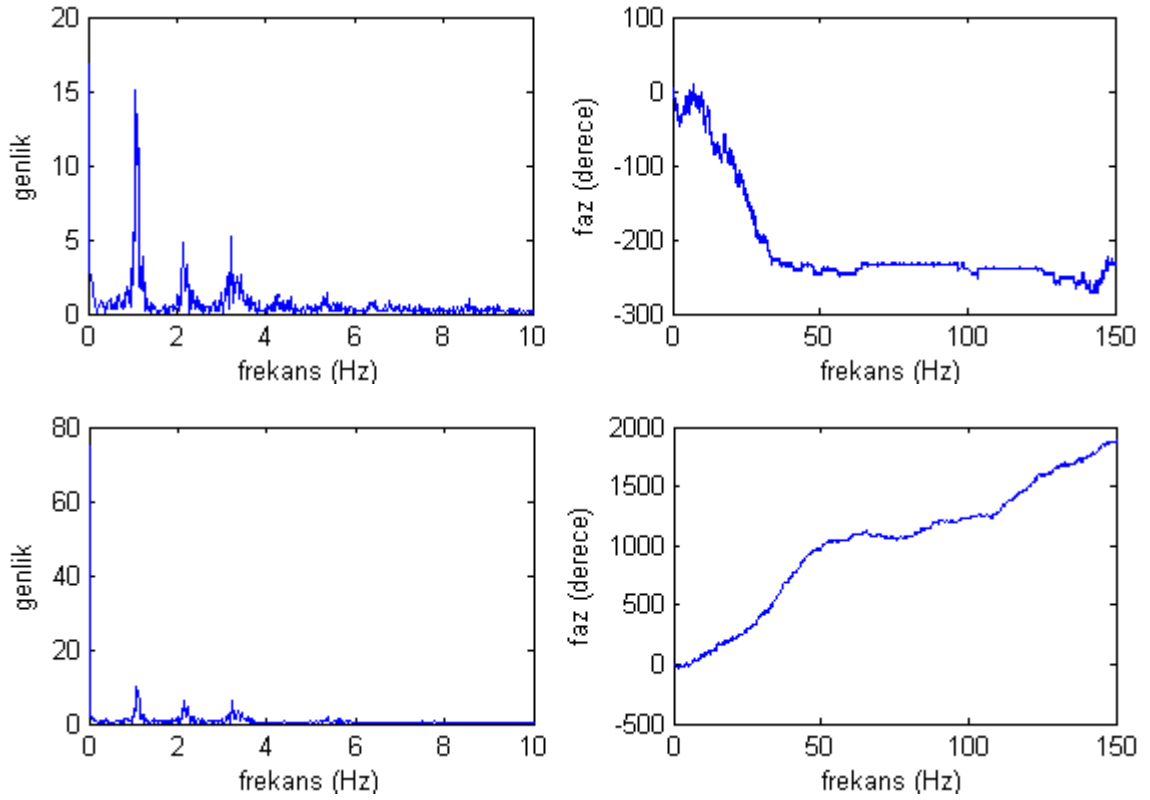
Örnekleme frekansı 300 Hz olan yürüme işaretlerinin HFD'leri simetrik iki bölgeden oluşmaktadır. Grafiklerde ve hesaplamalarda tek bölgenin kullanılması yeterli görülmüştür.



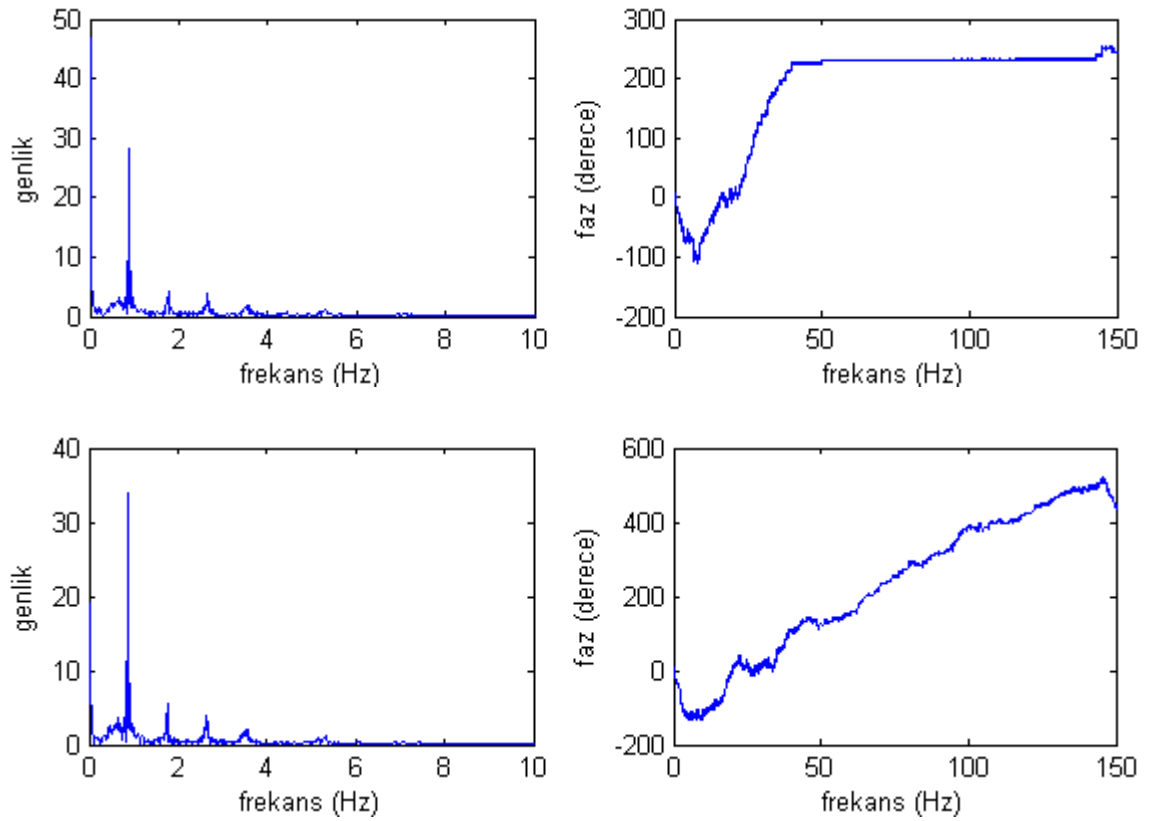
Şekil 6.10 Kontrol sol ve sağ ayak genlik ve faz spektrumları



Şekil 6.11 ALS sol ve sağ ayak genlik ve faz spektrumları



Şekil 6.12 Huntington sol ve sağ ayak genlik ve faz spektrumları



Şekil 6.13 Parkinson sol ve sağ ayak genlik ve faz spektrumları

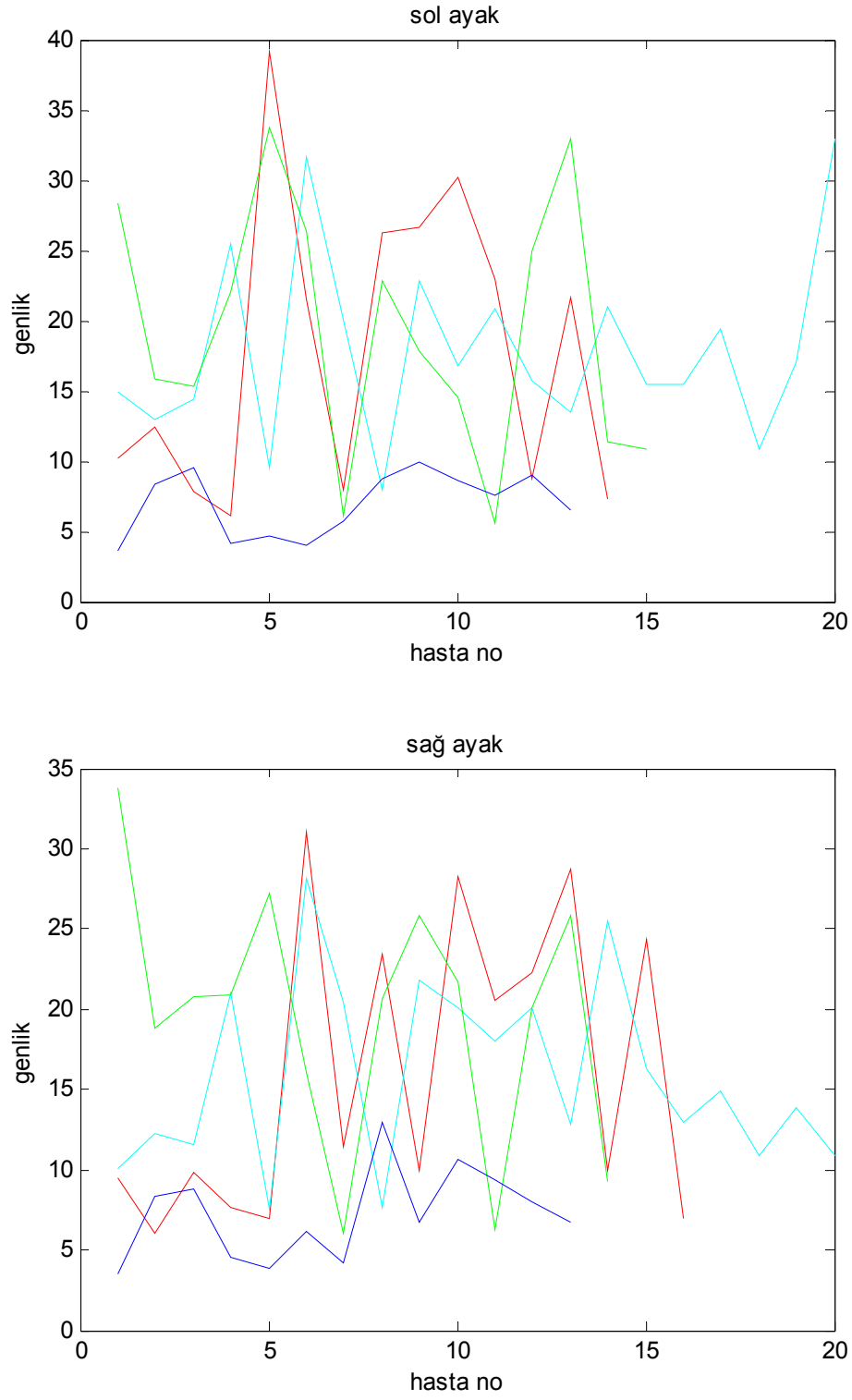
Şekil 6.10,11,12,13 ve 61 hastanın genlik spektrumları incelendiğinde yürüme işaretlerinin frekans bileşenlerinin büyük bir kısmı 6 Hz’lik band içerisinde yer almaktadır. Bununla birlikte en büyük genlikli temel bileşenin 1Hz civarında olduğu da görülmektedir.

Çizelge 6.4 ve Şekil 6.14 incelendiğinde; ALS hasta grubunun genlik değerlerinin diğer hasta gruplarına göre daha küçük olduğu net olarak görülmektedir.

Çizelge 6.4 Kontrol (K), Huntington (H), Parkinson (P) ve ALS hasta gruplarının 1Hz civarındaki spektral bileşenlerinin genlik değerleri (sol ve sağ ayak)

Hasta No	K	H	P	ALS
1	10.2	15	28.3	3.6
2		12.9	15.9	8.3
3	12.4	14.4	15.3	9.6
4	7.8	25.5	22	4.2
5	6.1	9.5	33.8	4.7
6	39.2	31.7	26.4	4
7		20.1	6.1	5.7
8	21.5	7.9	22.8	8.7
9	7.9	22.8	17.8	9.9
10	26.3	16.8	14.6	8.6
11	26.6	20.9	5.6	7.6
12	30.2	15.7	25	9
13	22.9	13.5	33	6.5
14	8.7	21	11.4	
15	21.6	15.5	10.8	
16	7.3	15.5		
17		19.4		
18		10.9		
19		17		
20		33		

Hasta No	K	H	P	ALS
1	9.5	10.1	33.8	3.5
2	6.1	12.3	18.8	8.4
3	9.9	11.6	20.8	8.8
4	7.6	21	20.9	4.5
5	7	7.5	27.2	3.8
6	31	28.2	16.1	6.2
7	11.4	20.4	6.1	4.2
8	23.4	7.6	20.7	12.9
9	10	21.8	25.9	6.7
10	28.3	20.1	21.7	10.7
11	20.5	18	6.3	9.4
12	22.3	20.1	20.1	8
13	28.7	12.8	25.8	6.7
14	10	25.5		
15	24.3	16.3	9.3	
16	7	13		
17		14.9		
18		10.9		
19		13.9		
20		10.9		

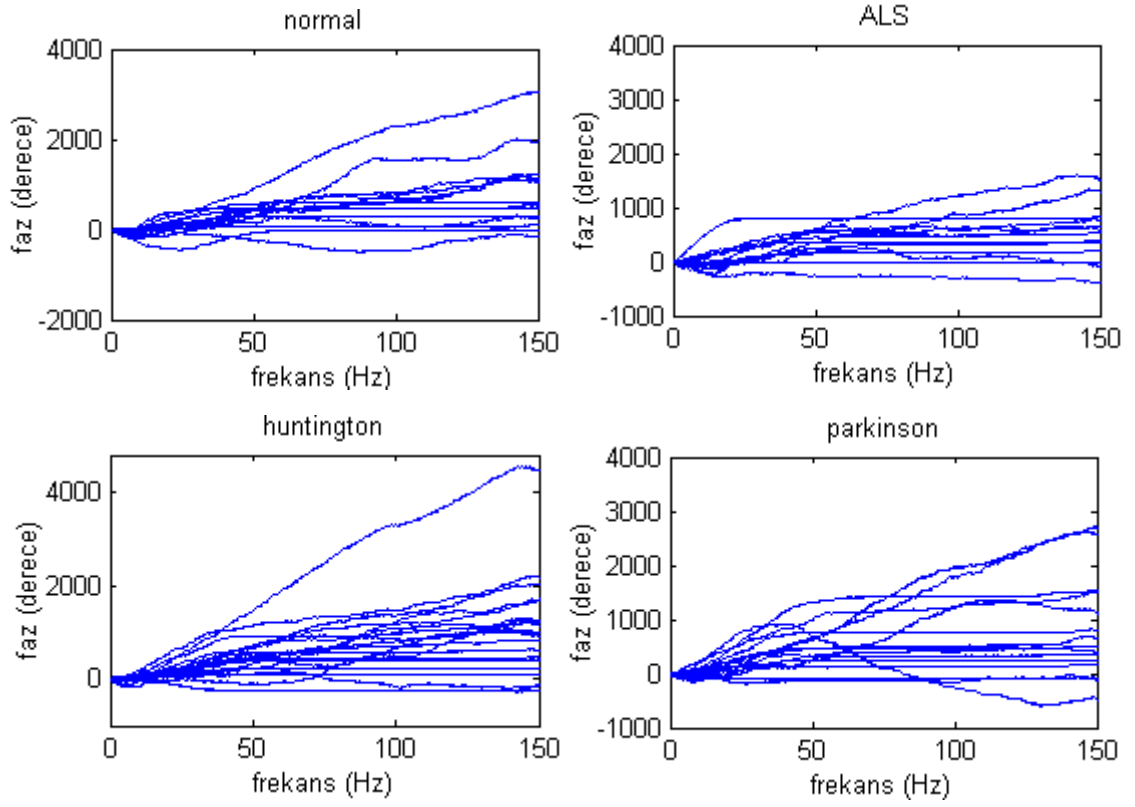


Şekil 6.14 Dört grubun 1Hz civarındaki spektral bileşenlerinin genlik dağılımları (kırmızı: K, turkuaz: H, yeşil: P, mavi: ALS)

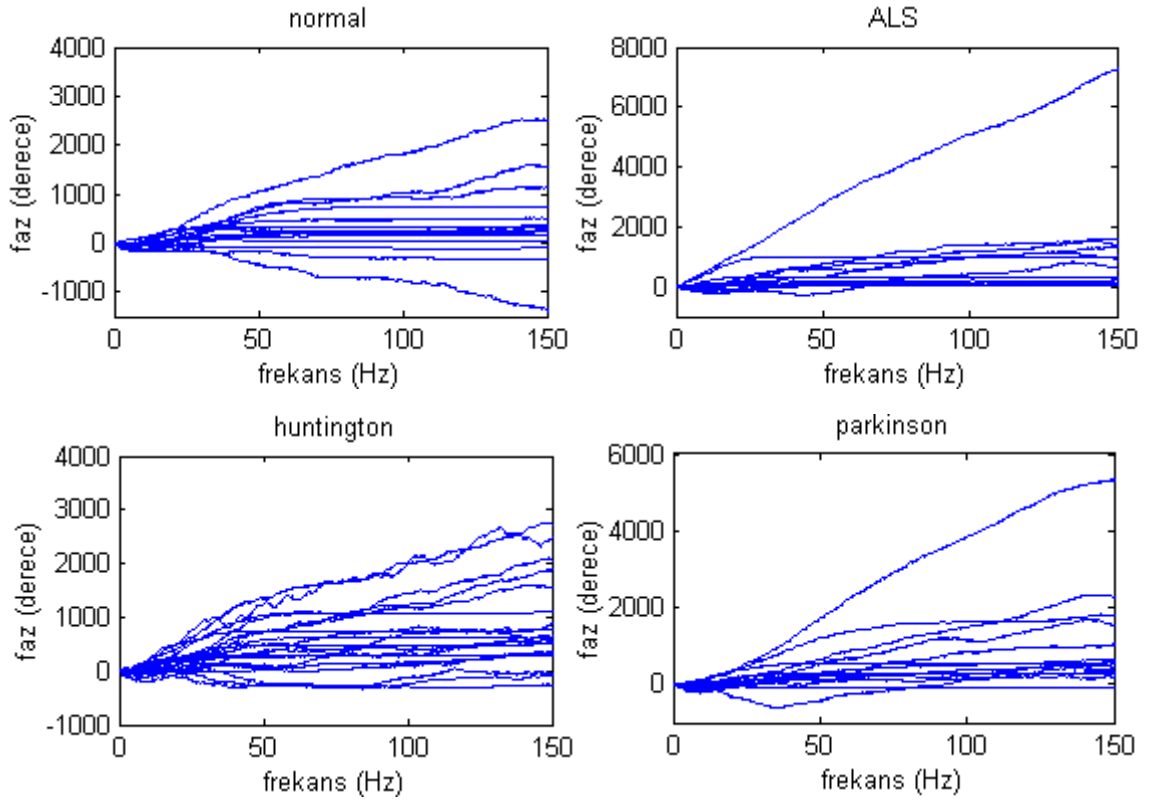
Çizelge 6.5 Tüm grupların sol (üst) ve sağ ayak (alt) için yürüme işaretlerin fazlarının max. ve min değerleri

Hasta No	K		H		P		ALS	
	max.	min.	max.	min.	max.	min.	max.	min.
1	1226	-181	9	-272	253	-111	1339	-52
2	7	-460	1218	0	367	-80	1600	-239
3			177	-214	686	-57	670	-36
4	109	-115	101	-38	823	-96	829	0
5	550	-38	1200	2	1371	-52	645	-33
6	0	-502	1052	0	506	-70	802	-44
7			2032	0	0	-195	350	-30
8	311	-46	1263	0	1514	0	393	-84
9	3049	0	4561	0	6	-167	261	-93
10	1225	-75	1711	0	480	-136	529	-141
11	1140	-34	1307	-15	1534	-20	0	-401
12	289	-102	114	-43	193	-47	17	-42
13	2002	-101	220	0	2616	0	204	-90
14	1185	-200	829	-6	921	-595		
15	459	-154	1672	0	2709	-43		
16	617	-79	475	-2				
17			413	-50				
18			643	-53				
19			2204	0				
20			1023	-25				

Hasta No	K		H		P		ALS	
	max.	min.	max.	min.	max.	min.	max.	min.
1	371	-164	1882	-23	520	-134	330	-36
2	0	-334	781	-37	332	-93	53	-209
3	1137	-84	314	-20	667	-97	214	-20
4	340	-191	510	-13	1822	-63	7259	0
5	0	-1341	57	-307	580	-55	92	-23
6	6	-115	369	-31	272	-35	1617	-29
7	315	0	667	-75	3	-80	1006	-11
8	106	-58	361	-214	214	-634	1313	-74
9	735	-40	1121	-153	1700	-215	115	-131
10	178	-69	2769	-15	1051	-138	1160	-134
11	255	-51	303	-79	5331	0	818	-314
12	1600	-104	50	-334	579	-18	40	-67
13	519	-101	2679	-6	2335	-49	1534	-92
14	236	-178	763	-41				
15	380	-135	884	-23	440	-49		
16	2532	-66	14	-319				
17			1614	-125				
18			572	32				
19			2111	0				
20			613	-18				



Şekil 6.15 Sol Ayak faz spektrumları



Şekil 6.16 Sağ Ayak faz spektrumları

Çizelge 6.5'e göre;

Faz spektrumlarında 150 Hz'de grubun çoğunluğunun toplandığı aralıklar sol ayak için;

$$-150 < \theta_K < 1220, -75 < \theta_{ALS} < 820, -230 < \theta_H < 2200, -75 < \theta_P < 1500$$

sağ ayak için;

$$-310 < \theta_K < 1550, 45 < \theta_{ALS} < 1580, -265 < \theta_H < 2700, -70 < \theta_P < 2300$$

En dar aralık olarak ALS ve en geniş aralık olarak da huntington işaretlerinin faz spektrumları dikkat çekmektedir.

6.4.1.1 HFD ile sınıflandırma

Çizelge 6.6 ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının HFD ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar sonuçları

ALS:

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	88	81	81	13	75	81	88
2	81	56	88	14	88	81	75
3	81	81	81	15	81	81	69
4	81	69	81	16	81	81	81
5	81	88	63	17	94	81	81
6	81	75	100	18	75	75	81
7	81	81	75	19	81	81	81
8	88	81	75	20	94	75	81
9	81	69	88	21	81	81	81
10	88	81	81	22	69	81	69
11	81	69	94	23	81	56	75
12	69	69	69	24	88	69	69
Ortama Başarı					82	76	80

Huntington

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	69	69	69	13	69	75	69
2	69	69	63	14	69	69	69
3	13	31	75	15	81	63	69
4	81	69	75	16	69	69	69
5	69	69	69	17	19	69	81
6	69	75	75	18	81	75	75
7	75	69	69	19	63	69	88
8	69	69	31	20	75	69	75
9	81	69	69	21	69	75	31
10	75	63	69	22	31	75	81
11	69	75	69	23	81	56	88
12	69	69	88	24	69	63	81
Ortama Başarı					66	68	71

Parkinson

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	75	75	75	13	81	75	75
2	75	63	75	14	69	56	69
3	75	56	75	15	75	56	69
4	75	69	75	16	75	81	75
5	75	75	31	17	75	75	69
6	75	63	75	18	63	63	63
7	75	75	75	19	75	75	75
8	75	75	69	20	75	75	75
9	75	75	75	21	75	75	75
10	69	75	75	22	63	75	75
11	75	75	75	23	75	69	25
12	75	75	75	24	75	75	75
Ortama Başarı					74	71	70

6.4.2 Kısa Zamanlı Fourier Dönüşümü

Bölüm 4.4.1 de yer verilen Fourier'in fikirleri aradan geçen yıllardan sonra genelleştirilerek periyodik olmayan fonksiyonlarında bu şekilde ifade edilebileceği bulunmuştur. 1946'da, haberleşme alanında çalışan Dr.Gabor tarafından ortaya atılan Gabor Dönüşümü, pencere

fonksiyonu olarak tanımlanan bir sabit fonksiyonun zamanda ötelenmesiyle taranan herhangi bir işaretin Fourier Dönüşümü (FD) alınarak, bölgesel frekans analizinin yapılmasına olanak sağlamıştır. Bu durumda, pencerelenmiş işaretin Fourier Dönüşümü, işaretin frekans bileşenlerinin yanında zaman bilgisini de içermektedir. Dönüşümde kullanılan pencere fonksiyonu, zaman ve frekans domenlerinde sınırlı olan Gaussian fonksiyonudur. 1965’de ortaya atılan yeni bir algoritmayla Gabor Dönüşümü, değişik pencere fonksiyonlarının kullanıldığı Kısa Zamanlı Fourier Dönüşümü (KZFD), “Short-Time Fourier Transform” olarak genişletilmiştir. Bu dönüşüm şekli özellikle bilgisayar uygulamaları için çok yararlı bir çözüm oluşturur (Hannaford ve Lehman, 1986).

KZFD’de işaret, zaman domeninde tanımlanmış bir pencereden geçirildikten sonra Fourier Dönüşümü uygulanır. Pencere fonksiyonu, tüm işareti kapsayacak şekilde zaman ekseninde ötelenerek, işaretin, pencere fonksiyonu genişliğindeki zaman aralıklarındaki frekans cevapları (frekans spektrumları) elde edilir. Bu şekilde, sanki, işaretin frekans cevabının zamanla değişimi elde edilmiş olur.

KZFD dönüşümünü sağlayan bağıntı (6.12)’de verilmiştir. Burada; $y(t)$ esas işaret, $w(t)$ pencere fonksiyonu, $*$ karmaşık eşlenik notasyonu, τ zamanda ötelenmedir.

$$KZFD(\tau, f) = \int_{-\infty}^{\infty} [y(t) \cdot w^*(t - \tau)] \cdot e^{-j2\pi ft} dt$$

KZFD, bir pencere fonksiyonuyla çarpılan işaretin FD’nden oluşmaktadır. Her t ve f için yeni bir KZFD katsayı takımı hesaplanır. Bu şekliyle FD, sadece frekansın bir fonksiyonu iken KZFD, hem frekansın ve hem de zamanın bir fonksiyonudur ve KZFD bu şekliyle üç boyutludur (üçüncü boyut genlik).

KZFD, işaret durağan (stasyoner) değilse önem kazanır. Bu durumda işaret, durağan sayılan segmentlere ayrılır ve her segmentin FD’ü farklı olur. İşaretin durağan olması durumunda ise her segmentin FD’ü birbirinin aynı (veya benzeri) olur ve böylece KZFD ile FD birbirinin aynı (veya benzeri) olur.

Ayrık zamanlı $y(n)$, $n=0,1,\dots,N-1$ yürüme işaretinin KZFD’si

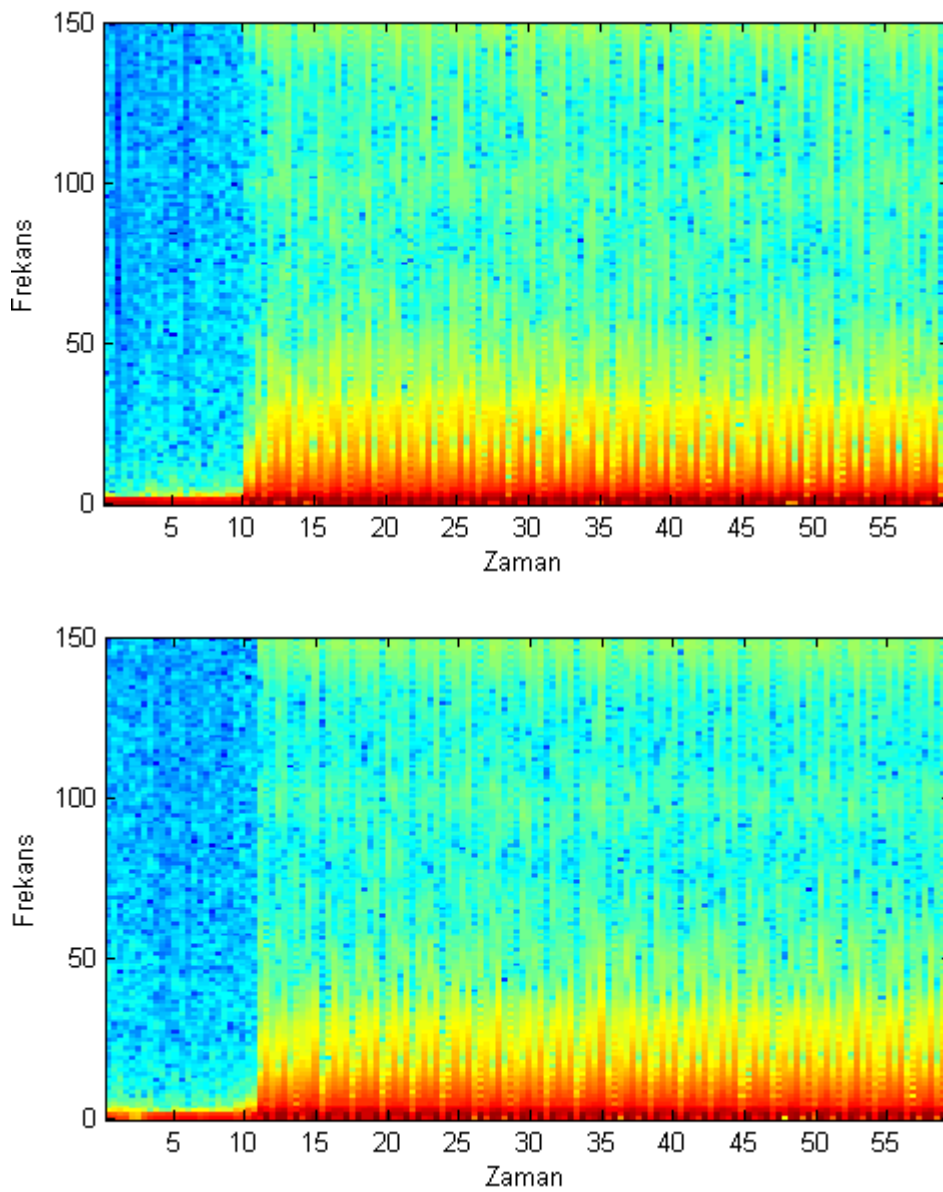
$$y(n, w_k) = \sum_{m=0}^{N-1} y(m) w(n-m) e^{-jw_k m} = \sum_{m=0}^{N-1} y_n(m) e^{-jw_k m} \quad (6.13)$$

olarak ifade edilmektedir. $y_n(m)$ pencerelenmiş yani kısa zamanlı işaret, $w(n)$ ise kullanılan penceredir (Arabaci ve Bilgin, 2007; Boashash, 2003; Bigan ve Woolfson, 2000). Pencere uzunluğu 256 olarak seçilmiştir.

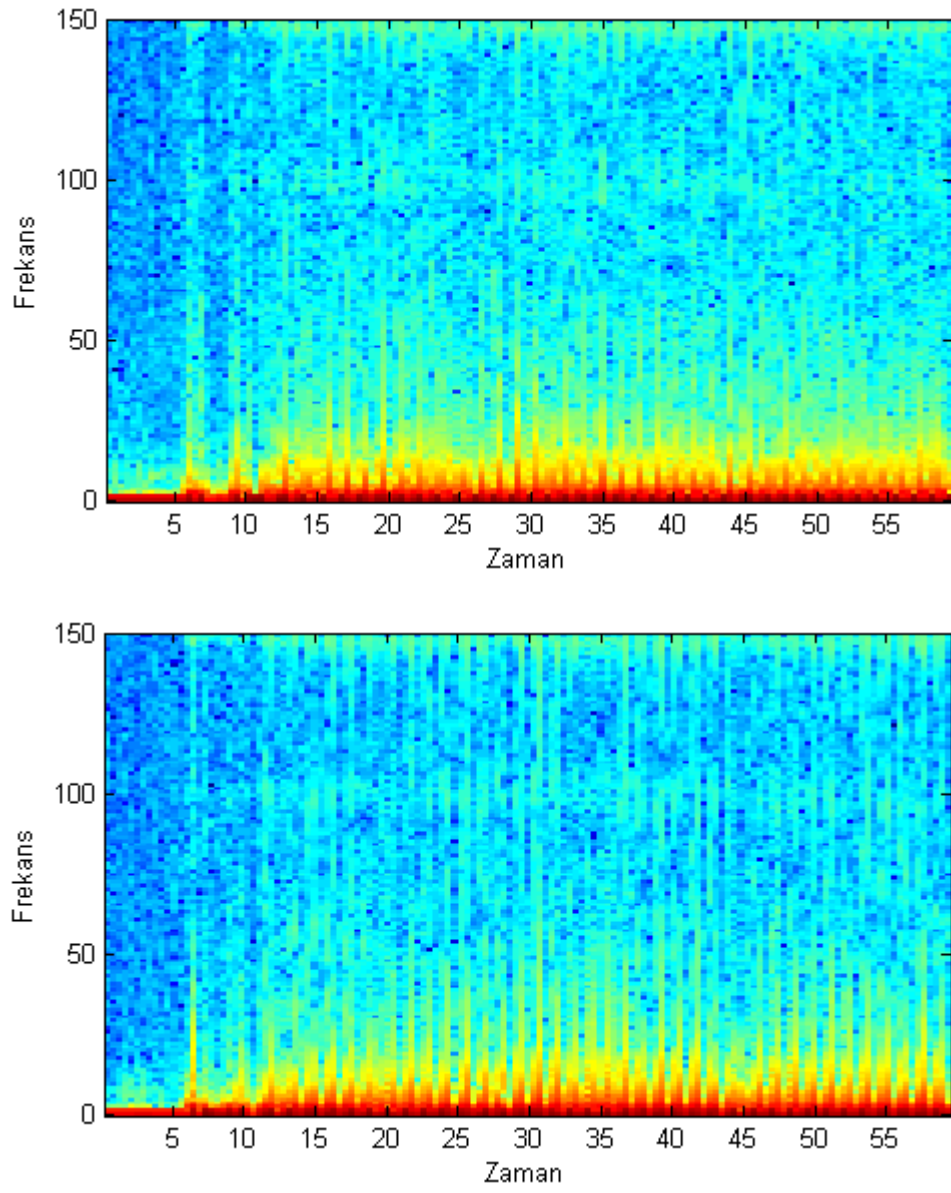
(6.13) ifadesinden $y(n)$ yürüme işaretlerinin spektrogramları ise,

$$S_{KZFD}(n, w_k) = \frac{1}{N} |y(n, w_k)|^2 \quad (6.14)$$

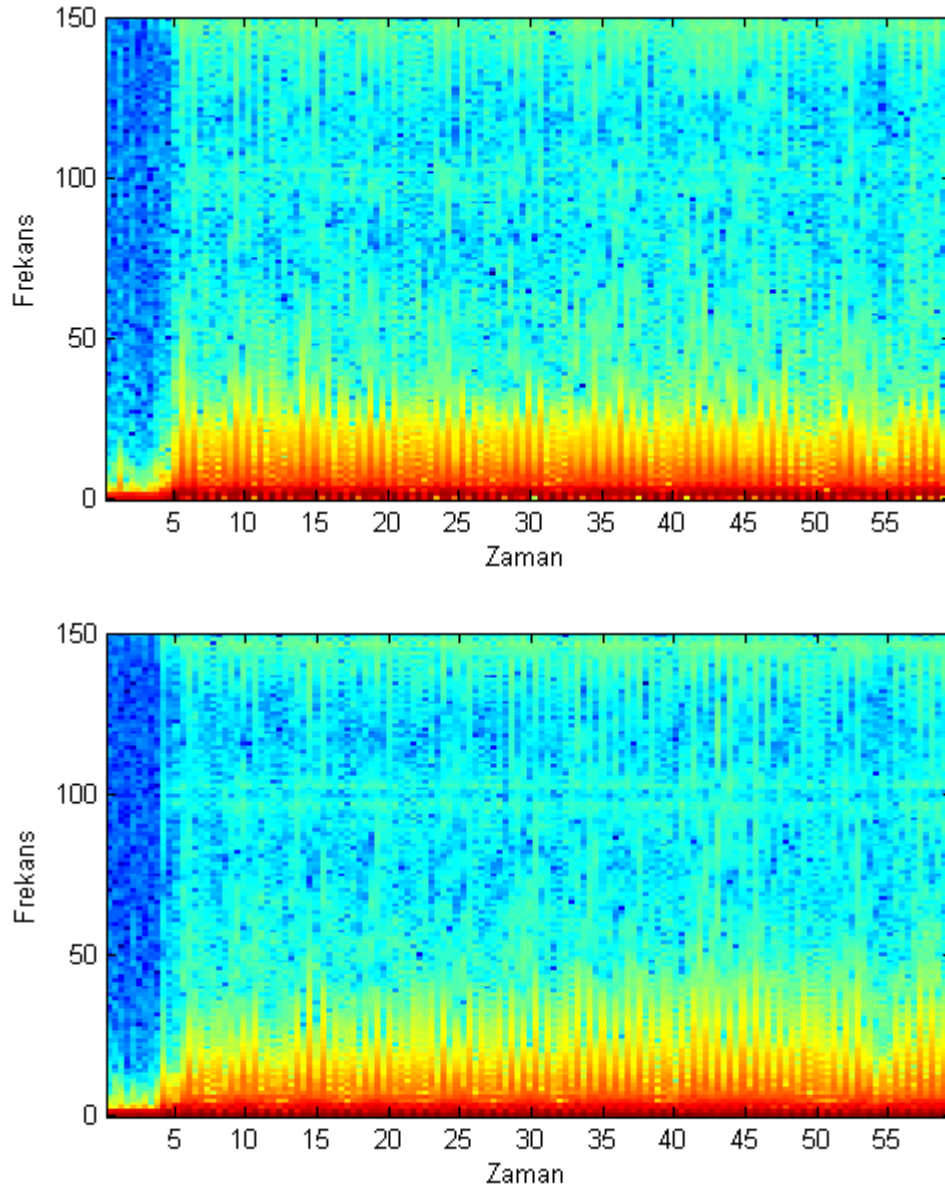
ifadesi ile hesaplanmıştır.



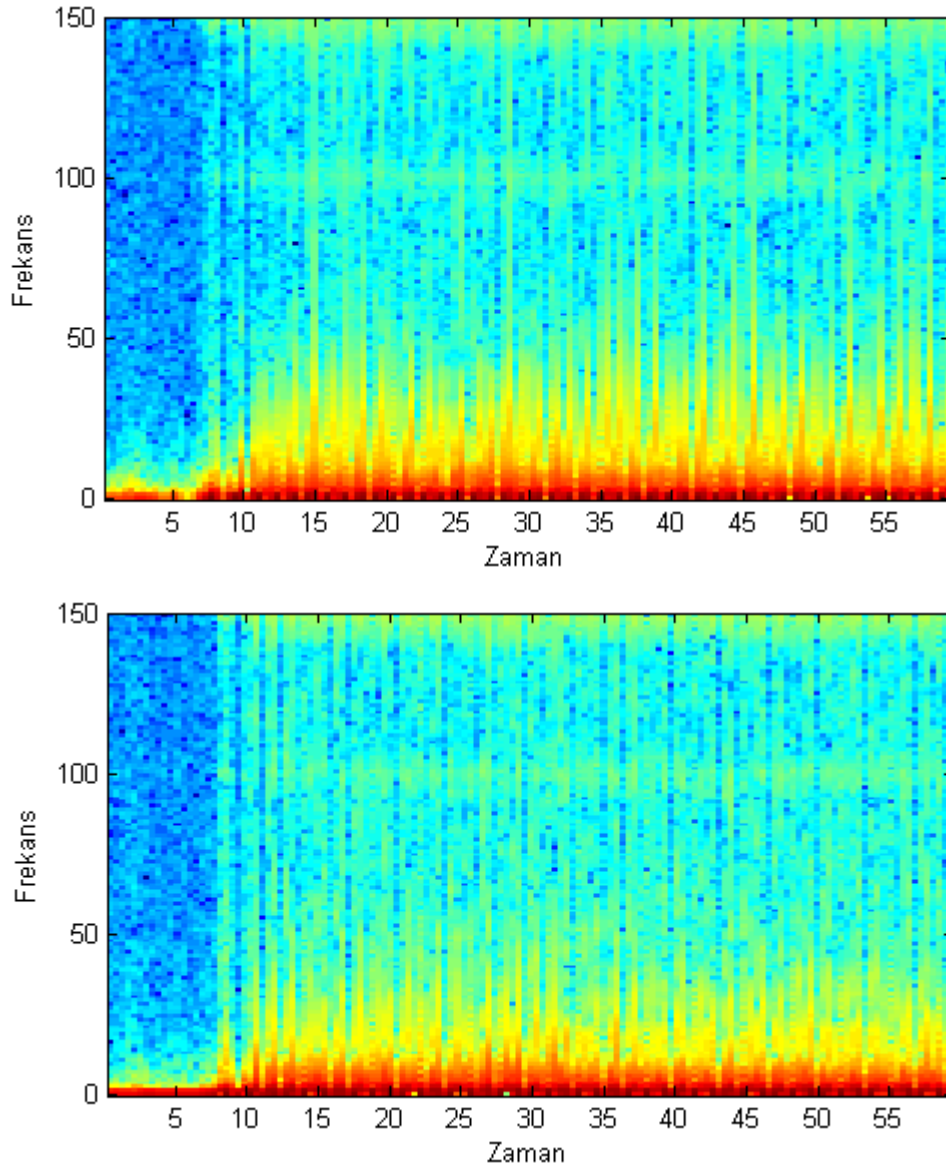
Şekil 6.17 Kontrol sol ve sağ ayak spektrogramları



Şekil 6.18 ALS sol ve sağ ayak spektrogramları



Şekil 6.19 Huntington sol ve sağ ayak spektrogramları



Şekil 6.20 Parkinson sol ve sağ ayak spektrogramları

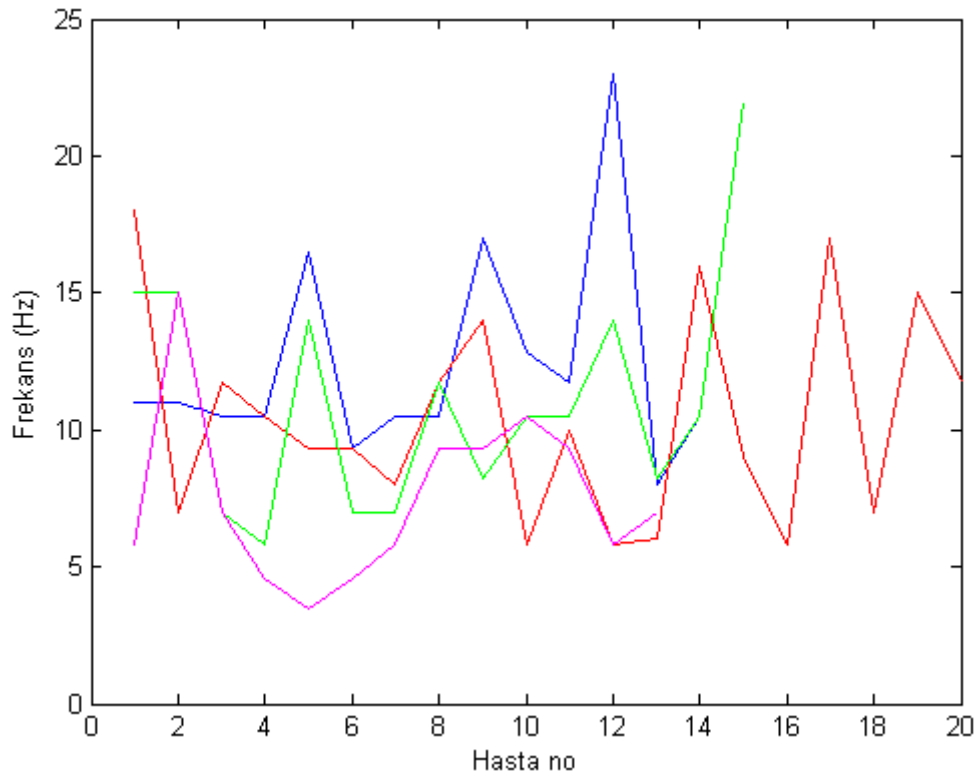
Şekil 6.17,18,19, ve 20'deki spektrogramlarda kırmızıdan sarıya doğru büyüklüğü azalan genlik bölgeleri görülmektedir. Bu grafiklerden yürüme işaretlerinin büyük genlik değerlerini hangi frekanslara kadar taşıyabildiği anlaşılmaktadır.

Çizelge 6.7'de kırmızıdan sarıya geçiş bölgelerinin yaklaşık frekans değerleri verilmiştir. Bu değerlere göre; Kontrol grubu yüksek genlikleri diğer gruplara göre daha büyük frekanslara taşımaktadır (genellikle 11 ile 14 Hz arası frekanslar). Huntington ve Parkinson grupları 8 ile 10 Hz arasında yoğunlaşan frekans değerleri göstermektedir. Aldığı en küçük değerlerle dikkat çeken ALS yürüme işaretleri için bu değerlerin büyük kısmı 4 ile 7.5 Hz aralığında toplanmaktadır. KZFD analizi ile yürüme işaretlerinden kontrol ve ALS hastalığı net olarak teşhis edilebilmektedir.

Çizelge 6.7 Yürüme işaretlerinin yüksek genlik gösterdikleri yaklaşık sınır frekans değerleri

Hasta No	K	H	P	ALS
1	11.1	9.8	9.8	6.4
2	13.4	7.5	8.7	11.1
3		9.8	8.7	6.3
4	13.4	9.9	9.8	5.2
5	11.2	9.8	11.1	4.1
6	13.4	8.7	8.7	5.2
7		9.8	8.7	6.4
8	11.1	9.8	9.8	7.5
9	13.4	11.2	8.8	8.7
10	13.4	7.5	9.8	6.4
11	19.3	9.8	7.7	6.4
12	14.6	7.5	12.3	6.4
13	12.3	7.6	8.8	7.5
14	12.3	11.1	8.7	
15	13.5	7.5	8.8	
16	12.3	7.5		
17		9.8		
18		6.4		
19		8.6		
20		8.7		

Hasta No	K	H	P	ALS
1	15.8	12.3	9.8	6.4
2	12.3	8.7	14.6	16.8
3	14.6	7.6	9.9	6.4
4	11.1	7.5	7.5	5.2
5	13.4	9.8	9.8	5.2
6	16.9	8.8	11.1	5.2
7	9.8	8.8	11.1	4.1
8	11.1	9.9	9.9	9.8
9	11.1	14.7	8.7	7.5
10	12.3	9.8	12.3	7.5
11	11.2	9.8	8.8	7.5
12	11.1	9.9	11.1	5.2
13	12.3	7.5	9.8	6.4
14	12.3	11.1		
15	8.7	9.8	9.8	
16	12.3	6.4		
17		8.7		
18		7.6		
19		9.8		
20		7.5		



Şekil 6.21 Hasta gruplarının sınır frekans grafikleri (K: mavi, ALS: mor, H: kırmızı, P: yeşil)

6.4.2.1 Maksimum-Minimum-Enerji-Spektrogram (MMES) ile sınıflandırma

Çizelge 6.8. ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının MMES ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar sonuçları

ALS

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	81	81	81	13	81	69	75
2	81	81	81	14	94	81	81
3	81	81	75	15	81	63	81
4	81	81	81	16	69	81	81
5	81	88	75	17	81	88	75
6	81	81	75	18	81	81	69
7	69	69	75	19	75	81	81
8	81	88	81	20	81	75	63
9	69	75	81	21	81	75	75
10	81	81	81	22	81	63	81
11	81	75	81	23	81	81	88
12	81	81	75	24	75	75	75
Ortama Başarı					80	78	78

Huntington

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	63	69	69	13	69	75	69
2	75	69	69	14	69	25	69
3	50	31	81	15	69	50	69
4	69	56	69	16	69	56	75
5	75	94	69	17	75	75	75
6	69	63	75	18	63	69	69
7	69	63	69	19	69	69	63
8	63	69	63	20	81	69	69
9	75	81	63	21	69	69	69
10	69	69	69	22	75	69	69
11	69	31	81	23	56	69	63
12	69	69	69	24	69	69	75
Ortama Başarı					69	64	70

Parkinson

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	75	56	75	13	75	75	75
2	75	75	75	14	75	75	69
3	75	75	75	15	75	75	69
4	63	75	56	16	75	56	81
5	69	75	25	17	63	69	56
6	50	56	75	18	75	75	75
7	75	50	75	19	63	75	56
8	75	75	75	20	56	63	63
9	75	75	75	21	75	69	75
10	31	75	75	22	50	75	75
11	75	63	75	23	56	75	25
12	75	38	50	24	75	75	75
Ortama Başarı					68	69	67

6.4.3 Güç Spektral Yoğunluğu (PSD) analiz yöntemleri

Spektral kestirimin amacı bir işaretteki gücün frekansa bağlı dağılımının belirlenmesidir. Direkt işaretin kendisinden kestirilen PSD elde etme yöntemleri nonparametrik, ileride anlatılacak olan girişi beyaz gürültü ile sürülen lineer bir sistemin çıkışından elde edilen yöntemler parametrik olarak adlandırılır. Altuzay yöntemleri ise aynı zamanda yüksek çözünürlük yöntemleri olarakta bilinmektedirler.

Nonparametrik yöntemlerin en basiti periodogram daha ileri bir versiyonu Welch yöntemi ve daha modern bir yöntem ise multitaper (MTM) yöntemidir.

Periodogram yöntemi Fourier dönüşümü temelli bir yöntem olup, klasik spektral kestirim yöntemi olarak bilinmektedir. İşaretin Ayırık Fourier Dönüşümünün karesel genliğidir. İşaretin uzunluğu N ve örnekleme frekansı f_s olmak üzere işaretin periodogramı

$$P(f) = \frac{|Y_L(f)|^2}{f_s N} \quad (6.15)$$

bağıntısı ile hesaplanır. Bir yürüme işaretinin periodogram yöntemi ile güç spektral yoğunluğunun elde edilmesi için, yürüme işareti 64, 128, 256' ...lık 2'nin üssü olacak şekilde çerçevelere bölünür.

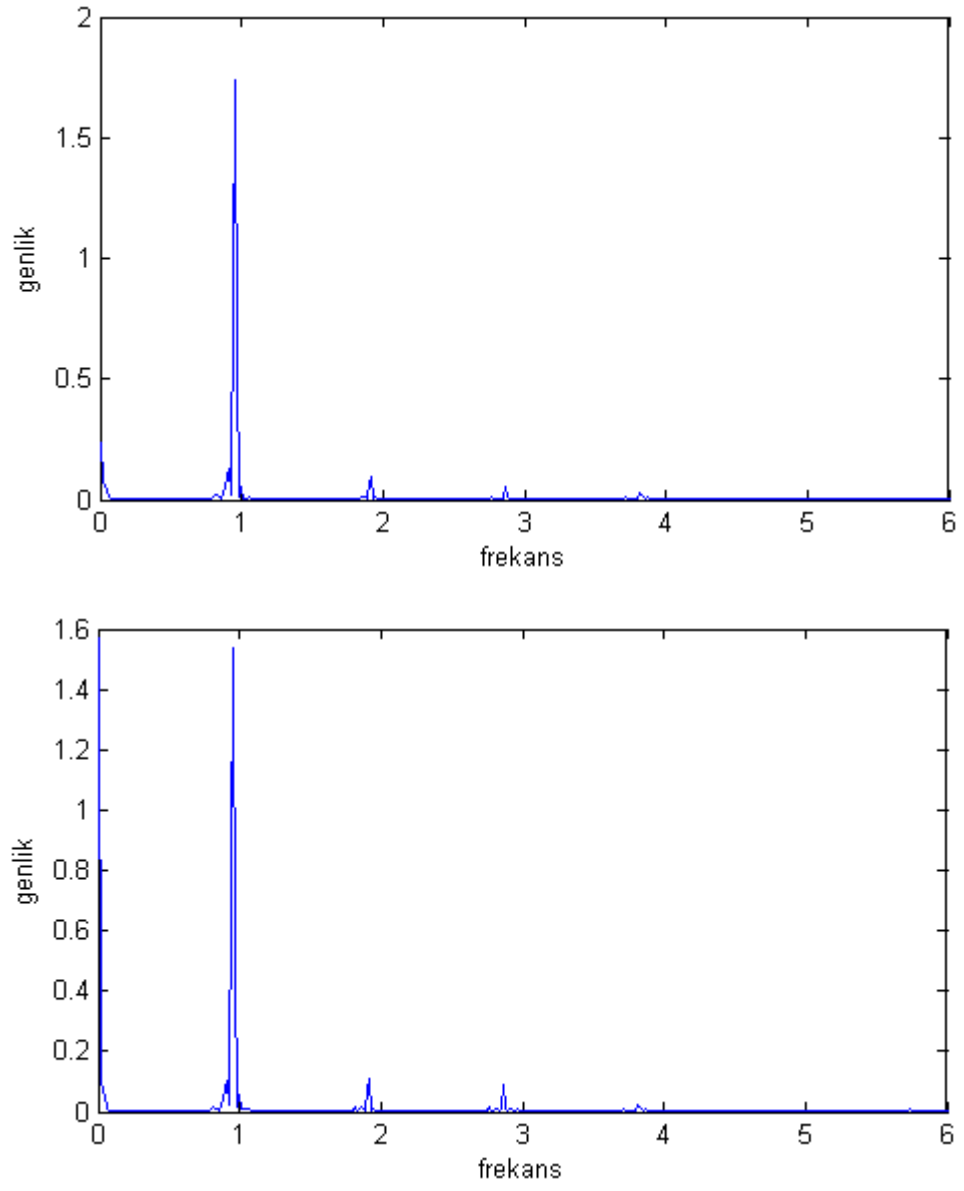
Periodogramın iyileştirilmiş yapısı **Welch** tarafından önerilmiş olup, bu yöntemde zaman serisi üst üste çakışabilecek bölümlere ayrılır. Daha sonra da her bölümün iyileştirilmiş periodogramı alınıp, sonrada elde edilen bu bölümlere ait periodogramların ortalaması alınır. İyileştirilmiş periodogramların ortalaması tüm verinin tek bir periodogram kestirimine göre varyansını azaltır. Bölümler arasında üst üste binme gereksiz bilgiye yol açsa da bu etki üstüste binen, bölümlerin sonlarındaki örneklerin ağırlığını azaltan dikdörtgensel olmayan pencere kullanımı ile azaltılır (Quinn vd., 2008).

MTM ise band geçiren filtreler yerine ki bunlar çoğunlukla dikdörtgen pencerelerdir kestirimi hesaplamakta optimal bant geçiren filtre bankası kullanır.

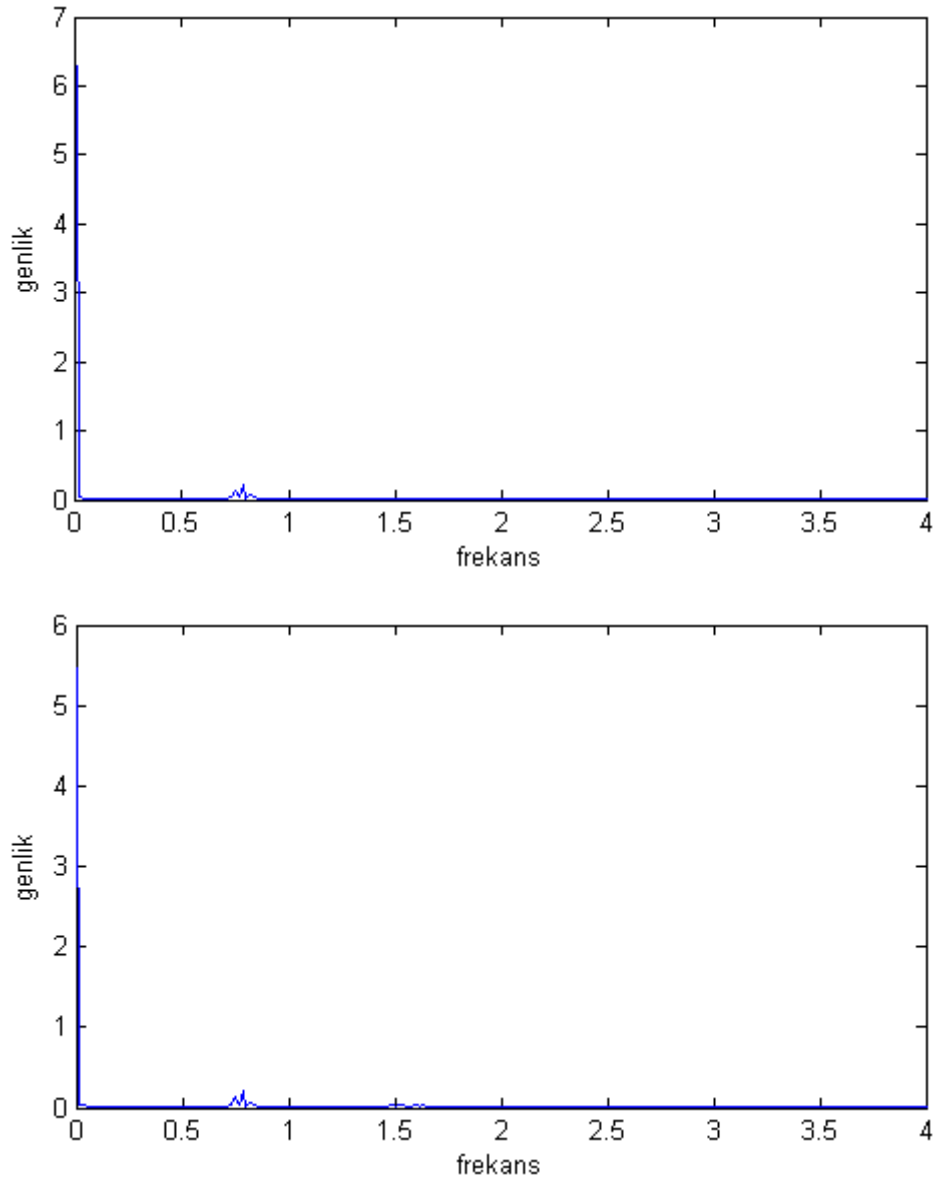
Altuzay yöntemleri aynı zamanda yüksek çözünürlük yöntemleri olarak ta bilinmektedirler. Bu yöntemlerde bir işaretin korelasyon matrisinin eigenanalizi temelli frekans bileşeni tahminleri yapılır. Katlı işaret sınıflandırma (MUSIC) ve özvektör (Eigenvektör) yöntemleri bu kategoride yer alan yöntemlerdendir. Bu yöntemlar özellikle sinüzoidal işaretlerin spektra sınırın oluşturulmasına uygundur ve özellikle düşük işaret gürültü oranlı, gürültüye gömülmüş sinüzoidlerin belirlenmesinde etkilidirler.

MUSIC (multiple signal classification) yöntemi gürültü altuzayına karşılık gelen tüm eigenvektörlerin ortalaması alınmış spektrumunu kullanarak, şüpheli sıfırların etkisini ortadan kaldırır. Şüpheli sıfırları gerçek sıfırlardan ayırdetmek için, **özvektör yöntemi** şüpheli sıfırları birim çember içine zorlayarak, gürültü veya işaret altuzay özvektörlerinden istenen bir gürültü altuzay vektörü hesaplanmasını sağlar (Howard, 2002).

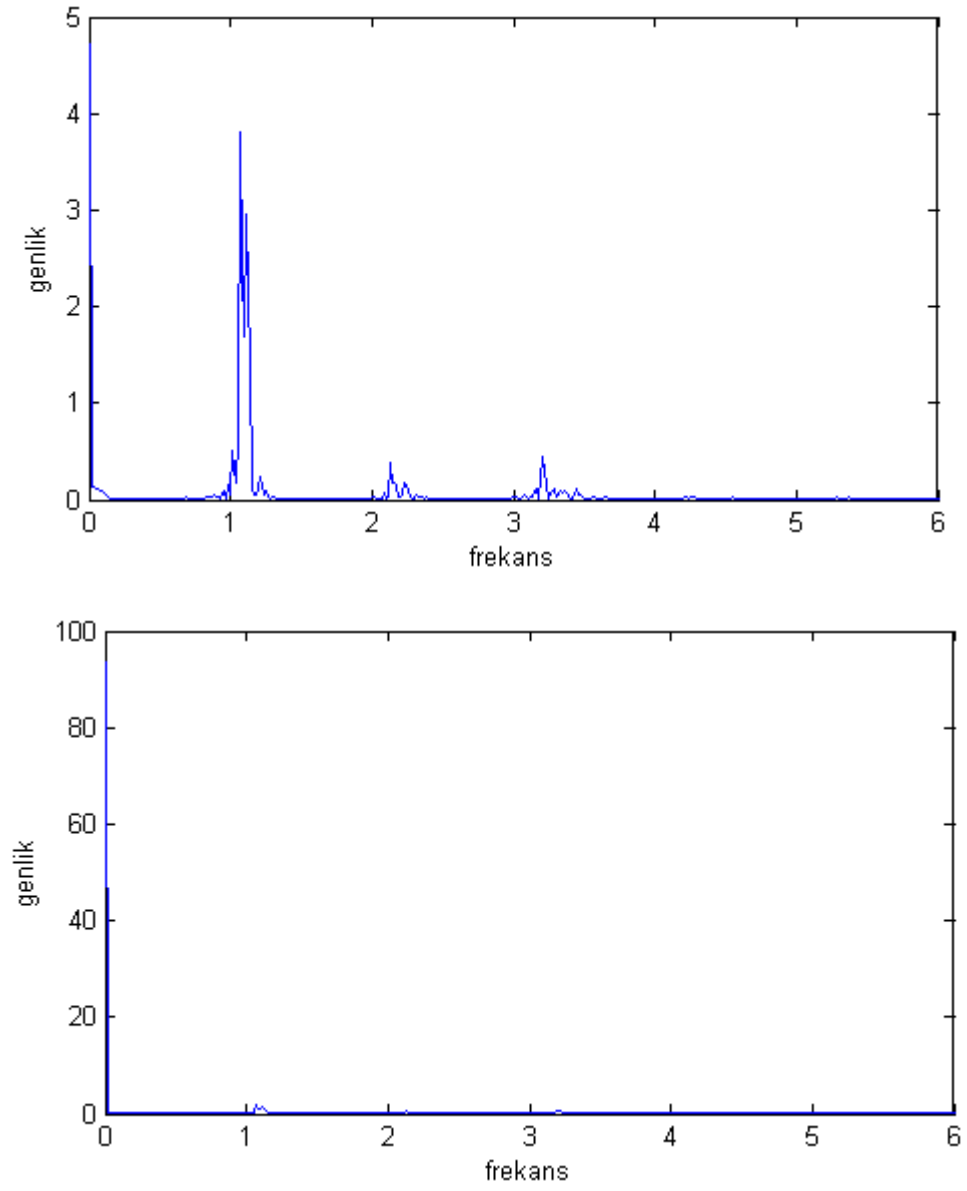
Yukarda bahsedilen yöntemler yürüme işaretlerine ayrı ayrı uygulanmışlardır. Periodogram ile elde edilen sonuçlara diğer yöntemlerin kayda değer bir katkı yapmadığı tespit edilmiştir. Bu nedenle yürüme işaretlerinin PSD ile analizi için en elverişli yöntem olarak periodogram tercih edilmiştir.



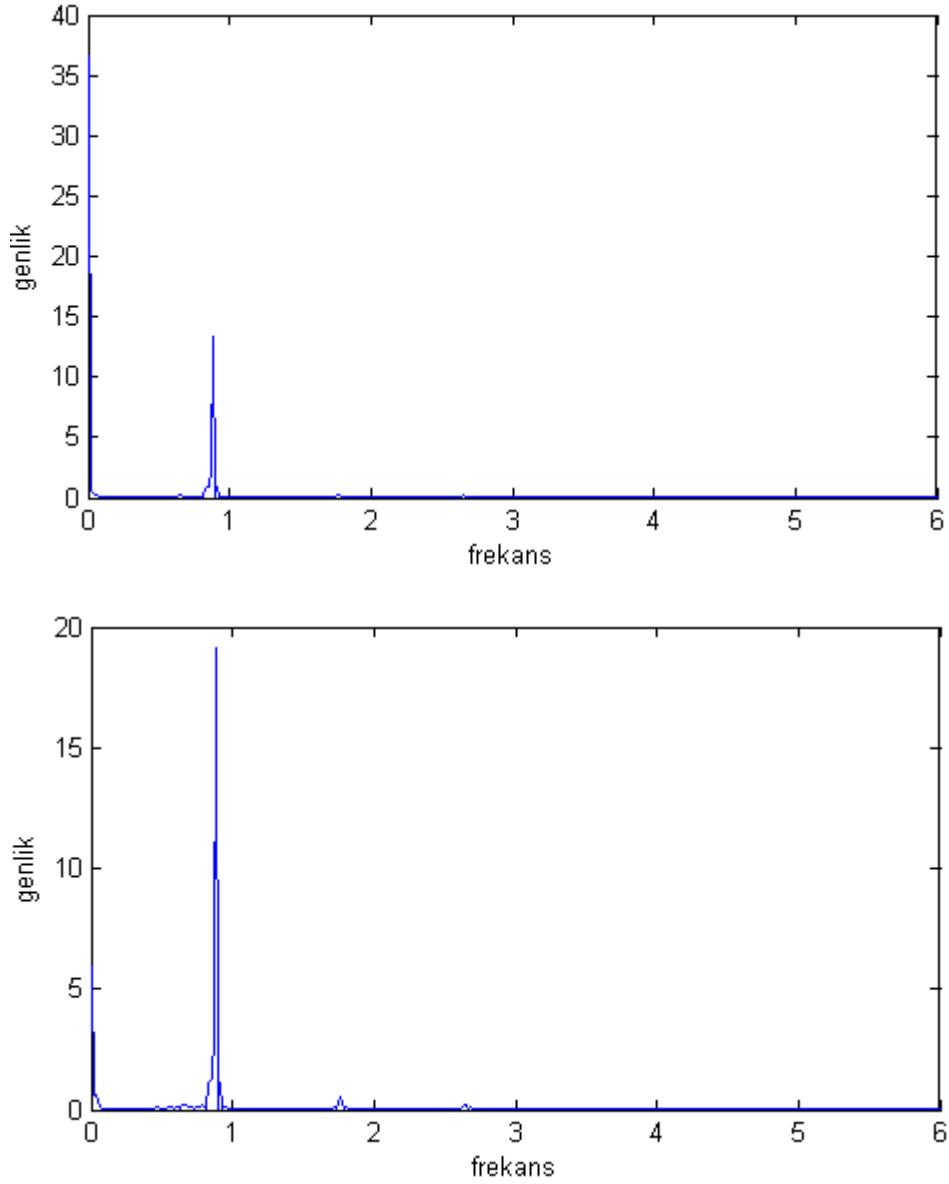
Şekil 6.22 Normal sol ve sağ ayak periodogramları



Şekil 6.23 ALS sol ve sağ ayak periodogramları



Şekil 6.24 Huntington sol ve sağ ayak periodogramları



Şekil 6.25 Parkinson sol ve sağ ayak periodogramları

Şekil 6.22,23,24,25 ve tüm grupların periodogramlarından güç spektrumunun 5 Hz lik bir band içinde olduğu görülmektedir. Bu dağılımında büyük kısmı 1Hz civarında toplanmaktadır.

Bu nedenle 1Hz civarında toplanan bileşenlerin maksimum genlikleri değerlendirmeye tabi tutulmuşlardır (Tablo 6.9).

Bu değerlendirme sonucunda ; ALS grubu maksimumları $0 < ALS < 2$ aralığındaki en küçük değerleri ile net olarak teşhis edilmektedirler.

Tüm gruplar için max. genliklerin aritmetik ortalamaları temel alınarak yapılan sıralama :

$$P_{ALS}(0.9) < P_H(5.3) < P_K(6.2) < P_P(7.3) \quad (6.16)$$

Bu sıralamada da ALS grubu diğer gruplar içinden net olarak fark edilirken, diğer gruplar birbirine yakın değerler almaktadırlar. Yinede Çizelge 6.9'dan Parkinson grubunun büyük genlik değerleri için daha yüksek olasılığa sahip olduğu gözlenmektedir. Aynı durum küçük genlik değerleri ile Huntington grubu içinde geçerlidir.

Çizelge 6.9 Yürüme işaretleri periodogramlarının 1Hz civarındaki ana bileşenlerinin max. genlikleri

Hasta No	K	H	P	ALS
1	1.7	3.7	13.3	0.2
2		2.7	4.2	1.1
3	2.5	3.4	3.9	1.5
4	1	10.8	8	0.3
5	0.6	1.5	19.1	0.3
6	25.7	16.8	11.7	0.2
7		6.7	0.6	0.5
8	7.7	1	8.7	1.2
9	1	8.6	5.3	1.6
10	11.4	4.7	3.5	1.2
11	11.7	7.2	0.5	0.9
12	15.3	4.1	10.3	1.3
13	8.8	3	18	0.7
14	1.2	7.3	2.2	
15	7.8	4	1.9	
16	0.9	4		
17		6.2		
18		2		
19		4.8		
20		18.2		

Hasta No	K	H	P	ALS
1	1.5	1.7	19	0.2
2	0.6	2.5	5.9	1.2
3	1.6	2.2	7.1	1.3
4	0.9	7.3	7.2	0.3
5	0.8	0.9	12.4	0.2
6	16.3	13.3	4.3	0.6
7	2.1	7	0.6	0.3
8	9.1	0.9	7.1	2.7
9	1.6	7.9	11.2	0.7
10	13.3	6.7	7.8	1.9
11	6.9	5.3	0.6	1.5
12	8.4	6.7	6.7	1
13	13.8	2.7	11	0.7
14	1.6	10.9		
15	9.9	4.4	1.4	
16	0.8	2.8		
17		3.6		
18		1.9		
19		3.2		
20		2		

6.4.4 Yüksek Dereceli Spektral Analiz (HOSA)

6.4.4.1 Giriş

İkinci dereceli istatistiklerden ve/veya güç spektrumundan yararlanılan işaret işleme yöntemlerinde, frekans bileşenleri arasındaki faz ilişkileri gözönünde bulundurulmaz; bu sebepten dolayı bu yöntemler faz bilgisine karşı kördürler. Ayrıca ikinci dereceli istatistikler ve güç spektrumu Gauss olmayan süreçlerin istatistiksel açıdan tam olarak tanımlanmaları

için yeterli değildir. Son yıllarda, rassal süreçlerin istatistiksel olarak daha hassas olarak tanımlanmaları ve faz bilgilerinin işlenmesi için yüksek dereceli istatistikler (HOSA) (ikiden büyük) ve spektrum üzerinde çalışmalar yapılmaktadır (Başar vd., 2003; Nikias, 1993).

$R(\tau)$ özilişki ve $S(w) = F\{R(\tau)\}$ güç spektral yoğunluğu gibi ikinci derece istatistikler Gauss, durağan ve doğrusal süreçlerin analizinde önemli bilgiler sunarlar ve (6.17)'de gösterilen 1. ve 2. derece momentlerle elde edilirler.

$m_Y = E(Y)$ Birinci derece moment ,

$$\sigma_Y^2 = E[(Y - m_Y)^2] ,$$

$$m_Y^2(i) = E\{Y(n)Y(n+i)\} \quad \text{İkinci derece moment (özilişki fonksiyonu)} \quad (6.17)$$

Daha yüksek dereceli istatistikler Gauss, durağan ve doğrusal olmayan süreçlerin irdelenmesinde ve önemli sonuçlar elde edilmesinde kullanılır. Başka bir ifade ile Gauss dağılımlı $X(n)$ gibi bir rasgele süreci özilişki fonksiyonu (ACF) ile tamamen tanımlayabiliriz. Gauss olmayan süreçler için ACF yeterli değildir. HOSA ile bu süreçlerden daha fazla bilgiye ulaşılabilir.

Daha yüksek dereceli istatistikler, $(m^3, m^4, \dots)$ gibi daha yüksek dereceli momentlerle sağlanır.

$$m_Y^3(i, j) = E\{Y(n)Y(n+i)Y(n+j)\} \quad (3. \text{ derece moment }) \quad (6.18)$$

$$m_Y^4(i, j, k) = E\{Y(n)Y(n+i)Y(n+j)Y(n+k)\} \quad (4. \text{ derece moment })$$

Yüksek dereceli momentlerin nonlinear kombinasyonları kümülant (yığın) $(c^1, c^2, c^3, \dots)$ olarak bilinirler. Sıfır ortalamalı süreç için yığın denklemleri ;

$$c^2(i) = m(i)$$

$$c^3(i, j) = m(i, j)$$

$$c^4(i, j, k) = m^4(i, j, k) - m^2(i)m^2(j, k) - m^2(j)m^2(i, k) - m^2(k)m^2(i, j) \quad (6.19)$$

bağıntıları ile verilmektedir.

Momentler deterministik işaretlerin, yığınlar ise rasgele işaretlerin analizinde daha doğru sonuçlar vermektedir.

X, Y, Z rasgele süreçleri için çapraz yığın ifadesi de

$$C_{XYZ}(m, n) = E\{X(i)Y(i+m)Z(i+n)\} \quad (6.20)$$

ifadesi ile belirlenmektedir (Mendel, 1991; Swami vd., 1998).

6.4.4.2 HOS' un özellikleri

a) İkinci dereceden büyük istatistikler için Gauss sürecinin yığınları sıfıra eşittir.

b) X ve Y istatistik bağımsız rasgele değişkenler ise

$$Z(n) = X(n) + Y(n) \quad \text{iken}$$

$$C_Z^2(i) = C_X^2(i) + C_Y^2(i)$$

$$C_Z^3(i) = C_X^3(i) + C_Y^3(i)$$

$$C_Z^4(i) = C_X^4(i) + C_Y^4(i) \quad (6.21)$$

olur.

c) g simetrik olasılık yoğunluk fonksiyonuna sahip gürültü olmak üzere

$$Z(n) = s(n) + g(n)$$

$$C_Z^2(i) = C_s^2(i) + C_g^2(i) \quad (6.22)$$

olarak ifade edilir. 3. ve 4. yığında gürültü bastırılır.

$$C_Z^3(i) = C_s^3(i)$$

$$C_Z^4(i) = C_s^4(i) \quad (6.23)$$

d) Bağımsız, eşit dağımlı herhangi bir sürecin (IID) yığınları yalnızca orjinde sıfır değildir.

$$C^2(n) = 0 \quad n \neq 0$$

$$C^3(m, n) = 0 \quad (m, n) \neq (0, 0) \quad (6.24)$$

e) $X(n)$ lineer, gauss olmayan bir rastlantı değişkeni $U(n)$ gürültüsü IID ve gauss olmayan bir işaret ve sistemin impuls cevabı $h(n)$ olmak üzere ;

$$X(n) = \sum_n h(i)u(n-i)$$

iken yığımlar impuls cevabı ile tanımlanmak istenirse ;

$$C_X^2(i) = C_U^2(0) \sum_n [h(n)h(n+i)]$$

$$C_X^3(i, j) = C_U^3(0,0) \sum_n [h(n)h(n+i)h(n+j)]$$

$$C_X^4(i, j, k) = C_U^4(0,0,0) \sum_n [h(n)h(n+i)h(n+j)h(n+k)] \quad (6.25)$$

olarak yazılırlar.

f) İkinci derece istatistikler non-lineer süreçler için pek kullanışlı değildir. Örneğin $X(n)$ gibi j_1 ve j_2 gibi iki bileşeni olan bir işaret $Y(n) = [X(n)]^2$ gibi bir sisteme girerse $Y(n)$, $j_1, j_2, j_1 + j_2, j_1 - j_2$ gibi bileşenlere sahip olacaktır. Bu bileşenler ancak 3. ve 4. derece yığımlar kullanılarak tespit edilebilir.

g) Çok kanallı işaretlerdeki zaman gecikmesini (time delay) ikinci dereceden daha yüksek istatistik veya çapraz yığımlarla tespit edebiliriz (Nikias ve Mendel, 1993; Hanneschlager).

6.4.4.3 Yürüme işaretlerinin yüksek dereceli spektral momentleri

Bu bölümde yürüme işaretleri, güç spektrumlarından hesaplanan yüksek dereceli frekans momentleri ile değerlendirilmektedir. Bunu gerçekleştirmek için öncelikle yürüme işaretlerinin periodogram yaklaşımı ile güç spektrumu $P(\omega)$ kestirilmiştir.

Periodogram kestirimi istatistik ortalamada, rastgele sürecin güç yoğunluk spektrumuna yakınsamaktadır. Uygulamada periodogram kestirimini hesaplamak için Ayırık Fourier Dönüşümü (AFD) kullanılmaktadır. Böylece AFD katsayıları $Y(\omega_k)$ kullanılarak, $y(n)$ 'in güç spektral kestirimi

$$P(\omega_k) = \frac{|Y(\omega_k)|^2}{N} \quad (6.26)$$

olarak elde edilir.

Güç spektrumu, $P(\omega_k)$, yürüme işaretini karakterize edebilecek bilgiyi taşımaktadır. Ancak N örnek uzunluğunda bir sinyal için yine N örnek uzunluğunda güç spektral kestirimi

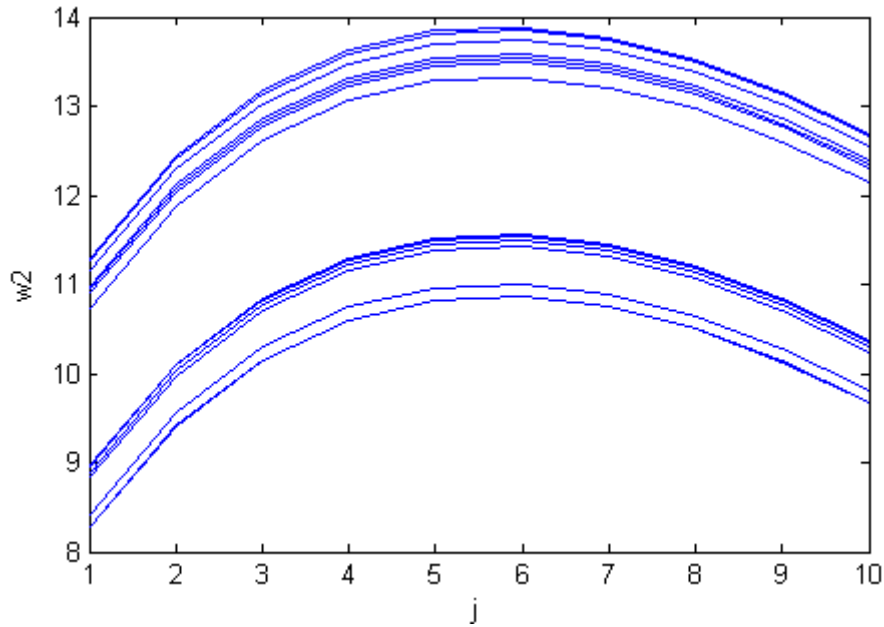
hesaplanmaktadır. Büyük N değerleri için yapay sinir ağlarını bu katsayılar ile eğitmek boyut sorunu ortaya çıkarmaktadır. Yani işareti sınıflandırmak için kullanılacak öznitelik sayısı çok büyük olup işlem yükü artmaktadır. Dolayısı ile sinyali karakterize edebilecek çok daha az sayıda özniteliğin kullanılması uygun olacaktır. Bu nedenle, yürüme işaretlerinin güç spektrumu kestirimlerinin elde edilmesinden sonra, yüksek dereceli frekans momentleri hesaplanmış ve sinyal bu momentler ile karakterize edilmiştir.

$$\langle \omega^j \rangle = \sum_{k=1}^N \omega_k^j P(\omega_k) , \quad \omega_k = \frac{2\pi}{N} k , \quad j = 1, 2, 3, \dots, 10$$

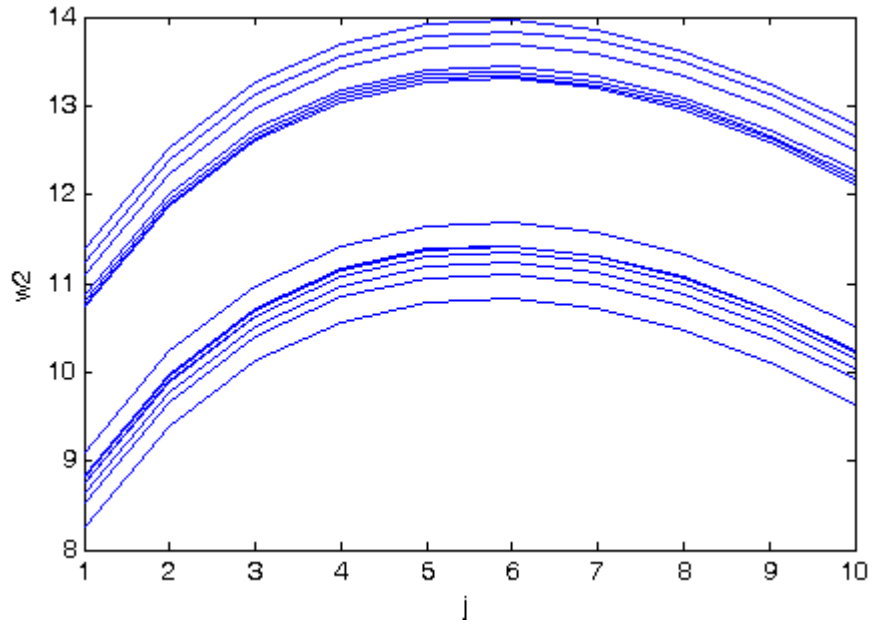
(6.27)'de $\langle \omega^j \rangle$, j . derece frekans momentini ve $P(\omega_k)$ işaretin frekansta yoğunluk fonksiyonunu (güç spektrumu) göstermektedir. Daha sonra $\langle \omega^j \rangle$ değerleri

$$\overline{\langle \omega^j \rangle} = \log \left(\frac{\langle \omega^j \rangle}{j!} \right) \quad (6.28)$$

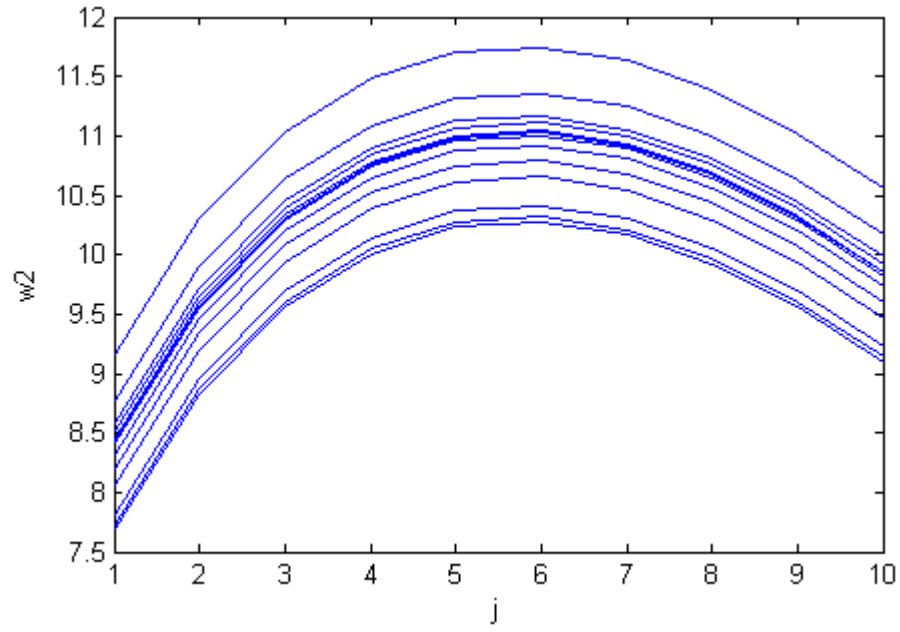
bağıntısıyla normalize edilerek daha küçük bir aralıkta toplanması sağlanmıştır.



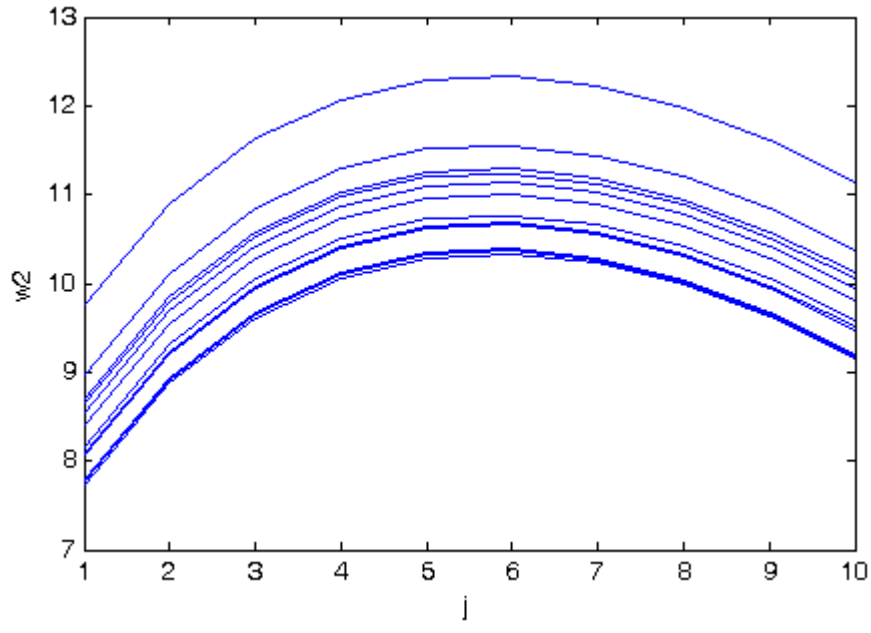
Şekil 6.26 14 Kontrol bireyin sol ayak normalize momentleri



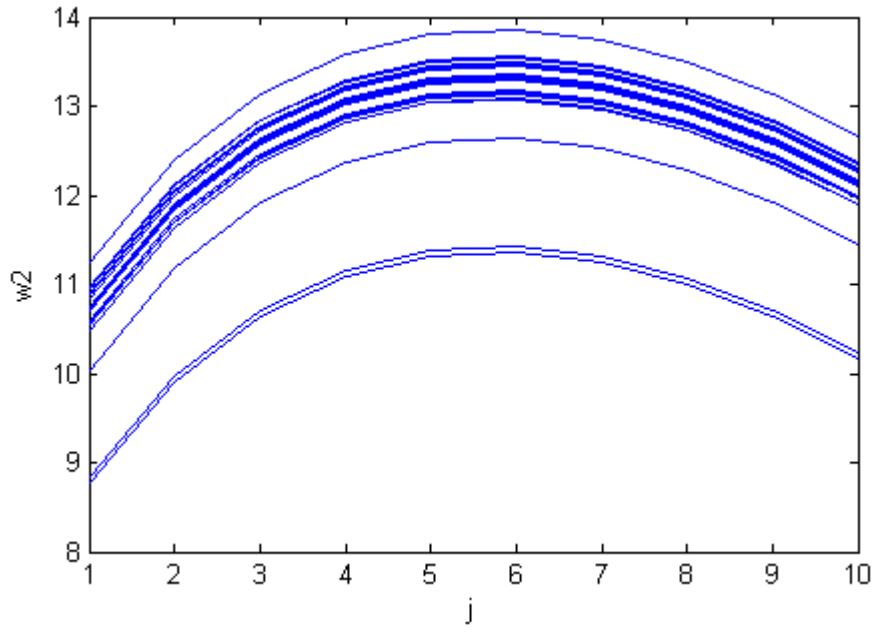
Şekil 6.27 14 Kontrol bireyin sağ ayak normalize momentleri



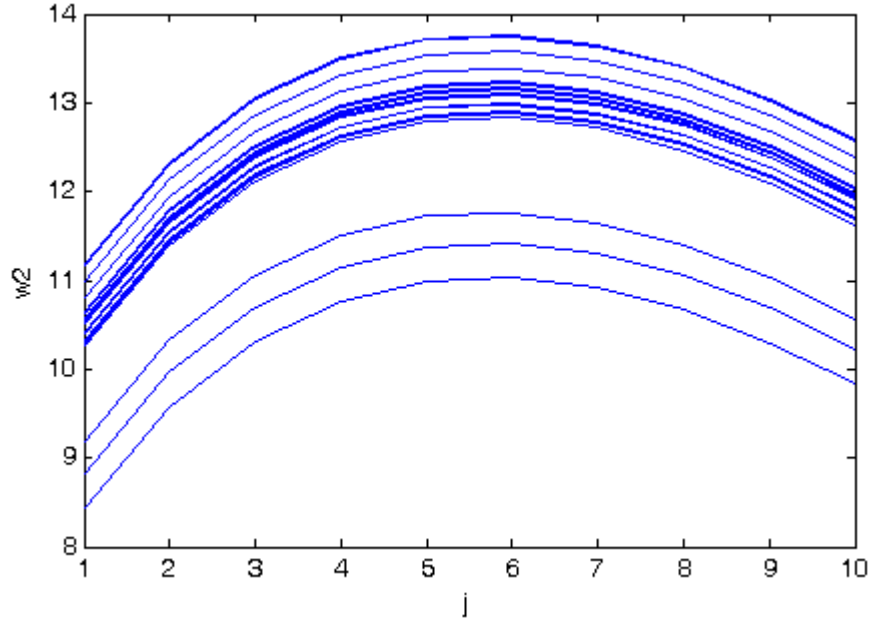
Şekil 6.28 13 ALS hastasının sol ayak normalize momentleri



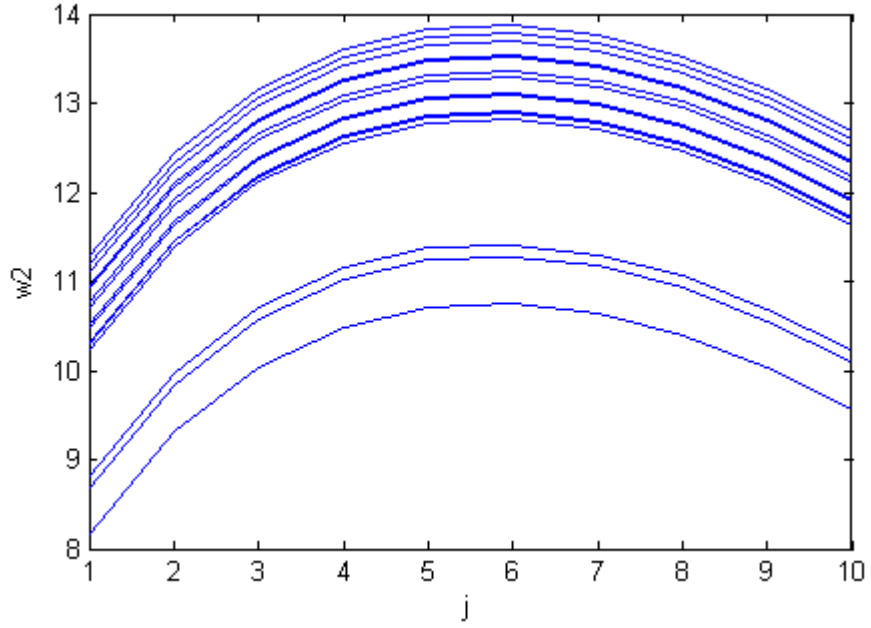
Şekil 6.29 13 ALS hastasının sağ ayak normalize momentleri



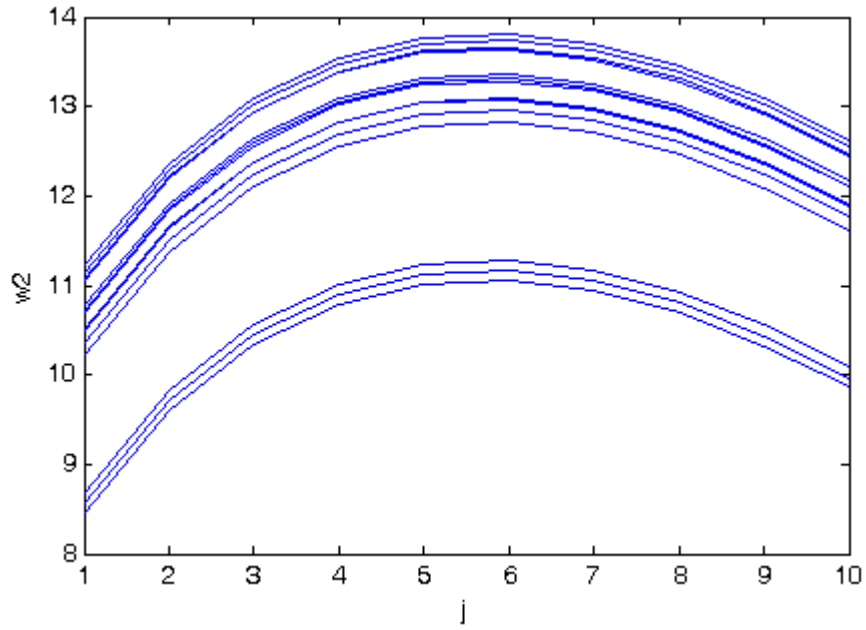
Şekil 6.30 20 Huntington hastasının sol ayak normalize momentleri



Şekil 6.31- 20 Huntington hastasının sağ ayak normalize momentleri



Şekil 6.32 14 Parkinson hastasının sol ayak normalize momentleri



Şekil 6.33 14 Parkinson hastasının sağ ayak normalize momentleri

Çizelge 6.10 K, H, P, ve ALS gruplarından birer hastanın örnek normalize moment değerleri

Moment Derecesi	K	H	P	ALS
1	8,83	10,60	10,77	7,68
2	9,97	11,73	11,91	8,82
3	10,70	12,47	12,65	9,56
4	11,15	12,91	13,10	10,00
5	11,37	13,13	13,32	10,23
6	11,42	13,18	13,36	10,27
7	11,30	13,06	13,25	10,16
8	11,06	12,81	13,01	9,91
9	10,69	12,45	12,64	9,55
10	10,23	11,98	12,18	9,08

Şekil 6.26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33’de tüm grupların ve Çizelge 6.10’da birer örnek hastanın verilen normalize moment değerlerinden;

En küçük değerlerin ALS grubunda toplandığı tespit edilmiştir. Daha sonra sırası ile kontrol, Huntington ve en büyük değerlerin de Parkinson grubu normalize moment değerleri olduğu belirlenmiştir.

6.4.4.4 HOSA ile sınıflandırma

Çizelge 6.11. ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının HOSA ile sınıflandırılmalarındaki başarımların sonuçları

ALS

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	88	81	88	13	94	88	81
2	75	81	75	14	88	88	88
3	88	88	81	15	81	69	81
4	75	81	75	16	75	69	94
5	75	88	88	17	81	69	81
6	88	88	81	18	88	88	81
7	88	81	81	19	94	75	88
8	75	69	88	20	69	88	94
9	81	81	88	21	88	88	88
10	81	88	88	22	81	75	81
11	81	81	88	23	81	81	88
12	81	81	81	24	81	88	88
Ortama Başarı					83	82	85

Huntington

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	75	63	69	13	69	69	63
2	81	69	81	14	69	75	75
3	69	69	81	15	69	69	69
4	69	69	69	16	56	75	75
5	69	88	94	17	69	69	69
6	69	69	75	18	69	69	75
7	63	75	69	19	69	69	69
8	69	69	88	20	63	81	31
9	69	81	75	21	81	63	69
10	69	69	69	22	63	69	69
11	69	69	69	23	69	88	63
12	81	63	75	24	69	88	69
Ortama Başarı					70	73	71

Parkinson

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
<i>1</i>	75	75	75	<i>13</i>	75	75	75
<i>2</i>	75	75	75	<i>14</i>	75	75	75
<i>3</i>	75	50	75	<i>15</i>	75	69	75
<i>4</i>	69	75	75	<i>16</i>	75	56	75
<i>5</i>	56	75	75	<i>17</i>	75	75	75
<i>6</i>	75	63	63	<i>18</i>	75	69	69
<i>7</i>	75	75	75	<i>19</i>	75	75	75
<i>8</i>	75	75	75	<i>20</i>	75	75	75
<i>9</i>	75	75	63	<i>21</i>	75	75	75
<i>10</i>	75	63	75	<i>22</i>	75	75	75
<i>11</i>	75	75	75	<i>23</i>	75	75	75
<i>12</i>	75	75	75	<i>24</i>	75	63	69
Ortama Başarı					74	71	74

7. NÖRODEJENERATİF HASTALIKLARDA YÜRÜME İŞARETLERİNİN MODELLENMESİ

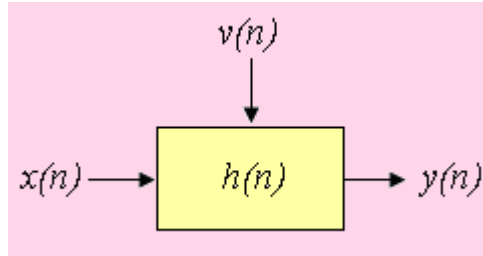
7.1 Özbağlanımlı Modeller (AR)

Model-tabanlı (parametrik) yöntemler $y(n)$ veri dizisinin rasyonel bir sistem tarafından karakterize edilen, lineer bir sistemin çıkışı olarak modellenmesi temeline dayanır.

Lineer dinamik bir sistem (Şekil 7.1) birim impuls cevabı ile tanımlanmaktadır. $x(n)$ giriş, $y(n)$ çıkış ve $v(n)$ gürültü işaretleri olmak üzere sistem $h(n)$ birim impuls cevabı ile modellenir. $y(n)$ çıkış ifadesi ;

$$y(n) = \sum_{k=1}^{\infty} h(n-k) x(n-k) + v(n) \quad (7.1)$$

bağıntısını sağlar (Haykin, 1991).



Şekil 7.1 Lineer dinamik bir sistem

Pratik uygulamalarda karşılaşılan ayrık zamanlı sistemlerde, veri olarak yalnızca çıkış değerlerinin yardımıyla sistemin modellenmesi istenilen durumlarda AR modelleri kullanılmaktadır. AR modelinde $y(n)$ yürüme işaretinin şu anki değeri, geçmiş değerleri $y(n-1), y(n-2), \dots, y(n-M)$ 'in sonlu doğrusal kombinasyonu ve bir hata terimi $v(n)$ 'in toplamına eşittir. Dolayısıyla bir $y(n)$ zaman serisi

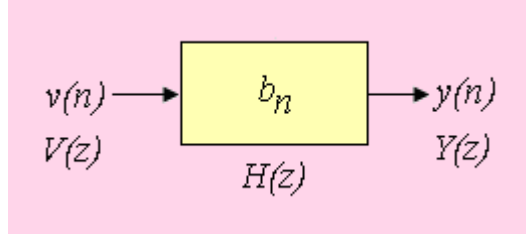
$$y(n) = b_1 y(n-1) + b_2 y(n-2) + \dots + b_M y(n-M) + v(n) \quad (7.2)$$

fark denklemini sağlıyorsa bu M . dereceden bir AR süreçtir. $b_1, b_2, \dots, b_M$ sabitleri AR parametreleri $v(n)$ ise bir beyaz gürültü sürecidir.

Şekil (7.2)'de sadece $y(n)$ çıkış ifadesi olan sistem ;

$$y(n) = \sum_{k=0}^M b_k v(n-k) \quad , \quad b_0 = 1 \quad (7.3)$$

bağıntısı ile ifade edilir (Walter ve Pronzato, 1997).



Şekil 7.2 AR Süreci ile modellenen sistem

Z dönüşümü kullanılarak;

$$B(z) = 1 + b_1 z^{-1} + \dots + b_M z^{-M} \quad (7.4)$$

olmak üzere,

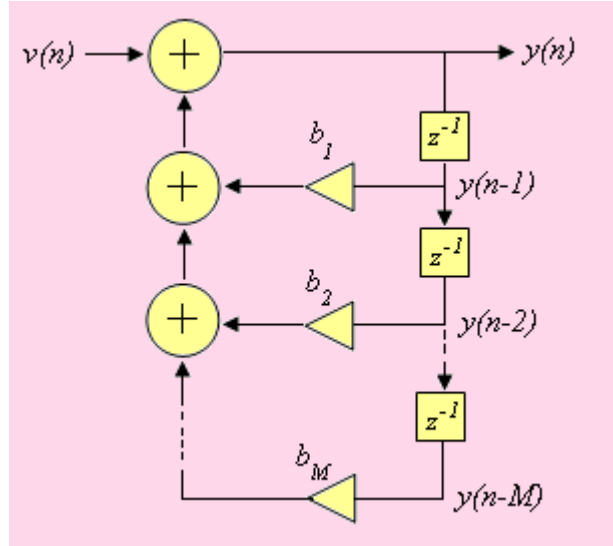
$$B(z)Y(z) = V(z) \quad (7.5)$$

olarak yazılır. Dolayısıyla AR modelin transfer fonksiyonu ;

$$H(z) = \frac{Y(z)}{V(z)} = \frac{1}{\sum_{n=0}^M b_n z^{-n}} \quad (7.6)$$

olur.

M .dereceden AR sürecin blok diyagramı ise Şekil 7.3 deki gibi gösterilmiştir (Ning ve Bronzino, 1990; Eugene, 2000).



Şekil 7.3 AR sürecin blok diyagramı

7.1.1 Yürüme işaretlerinin sıfır-kutup modelleri

Transfer fonksiyonun payının köklerine transfer fonksiyonun sıfırı denir. Öyle frekans değeri vardır ki sistemin girişi 0 dan farklı olmasına karşın çıkışında 0 görülür. İşte bu frekans değerlerine sistemin sıfırı denir.

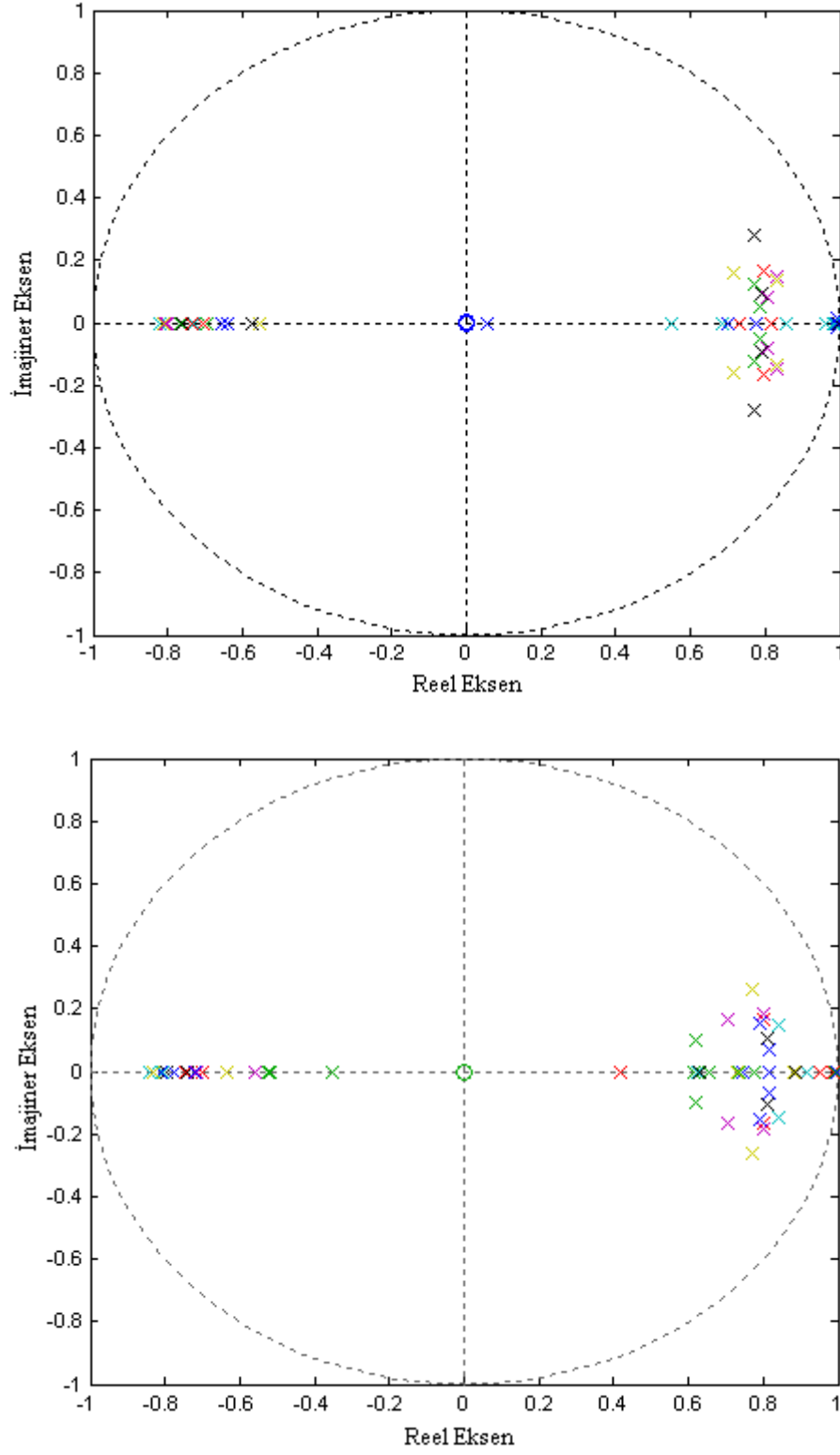
Transfer fonksiyonun paydasının köklerine transfer fonksiyonun kutbu denir. Öyle frekanslar vardır ki sistemin girişinde sonlu bir işaret olmasına karşın çıkışında sonsuz bir işaret görülür. İşte bu frekans değerlerine sistemin kutbu denir.

(7.6) bağıntısındaki yürüme işaretleri AR modelinin transfer fonksiyonu sonsuz süreli olacağından aynı zamanda bir IIR filtre (sonsuz süreli) görevi görmektedir. Dolayısıyla $H(z)$ 'in sadece kutupları vardır. Bu nedenle kararlılığı kutupların yerleri tarafından belirlenir (Biscainho ve Diniz, 2000).

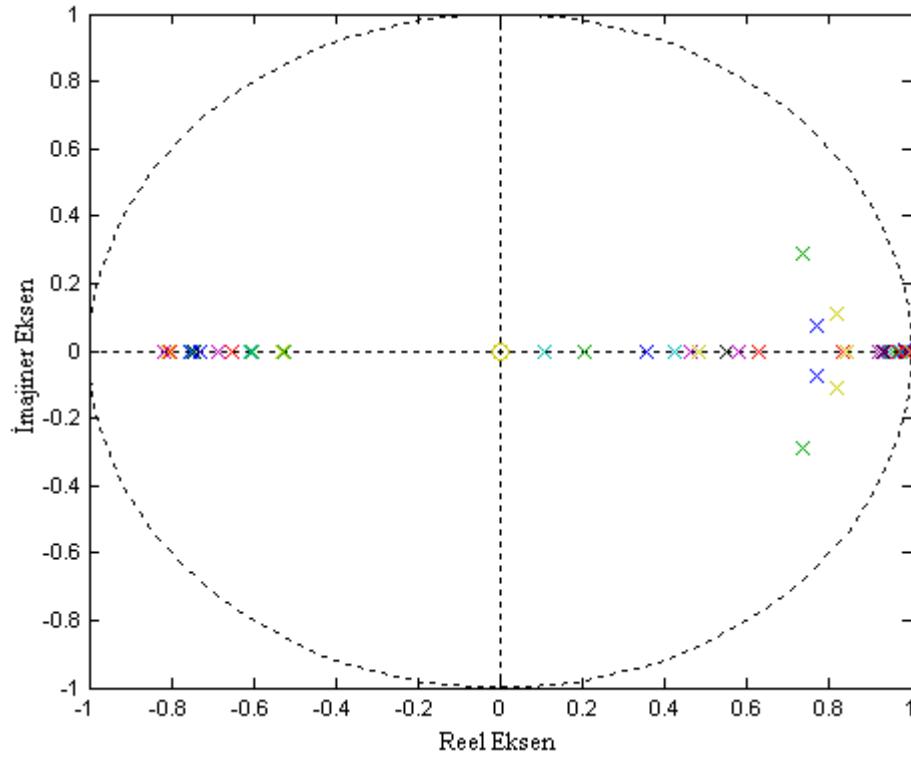
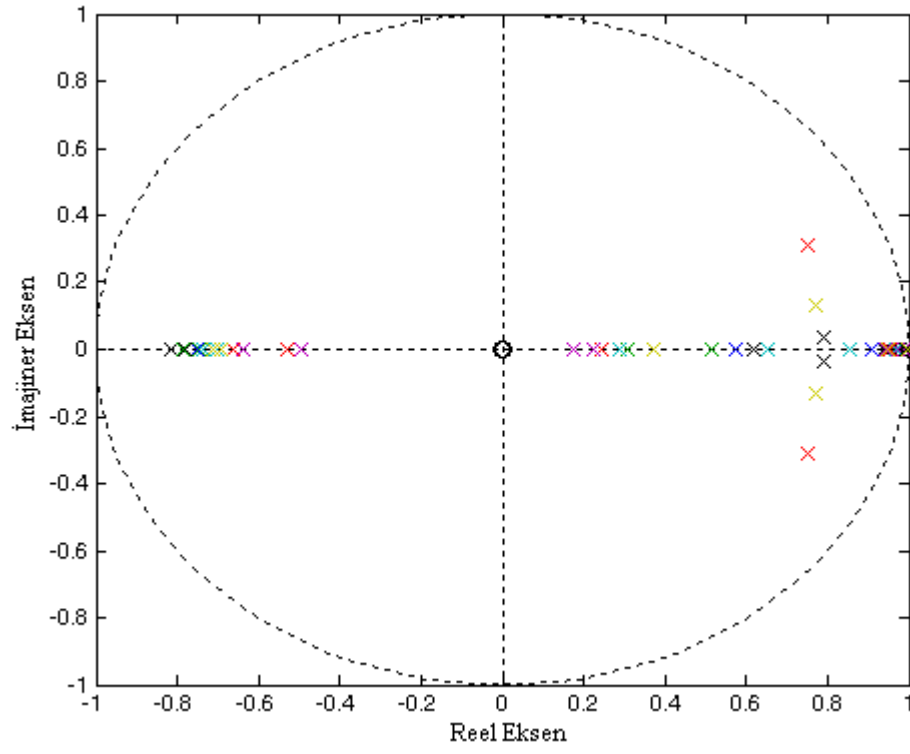
$$1 + b_1 z^{-1} + b_2 z^{-2} + \dots + b_M z^{-M} = 0 \quad (7.7)$$

Karakteristik denkleminin kökleri $H(z)$ 'in $p_1, p_2, \dots, p_M$ kutuplarıdır.

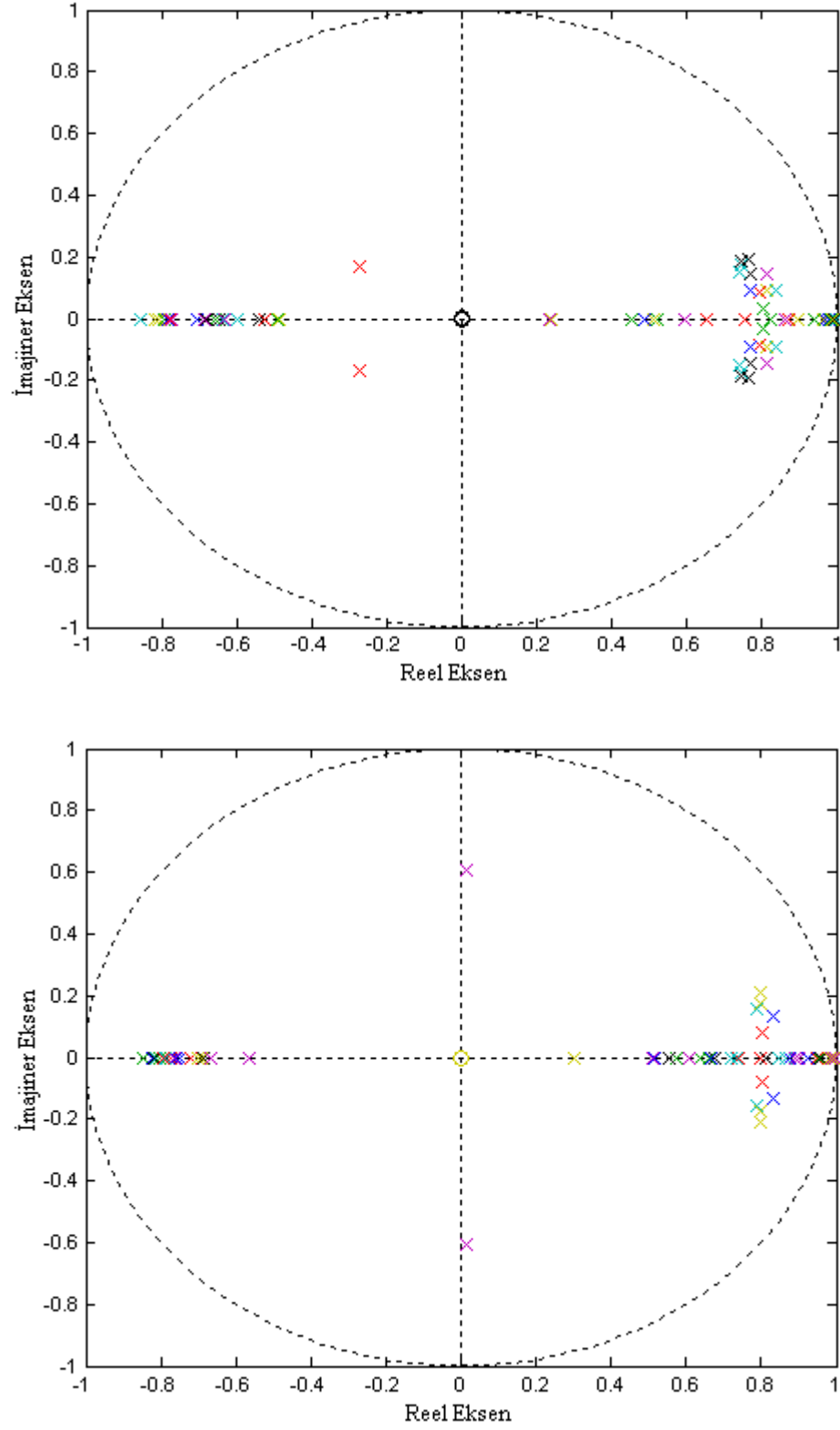
$$H(z) = \frac{1}{(1 - p_1 z^{-1})(1 - p_2 z^{-1}) \dots (1 - p_M z^{-1})} \quad (7.8)$$



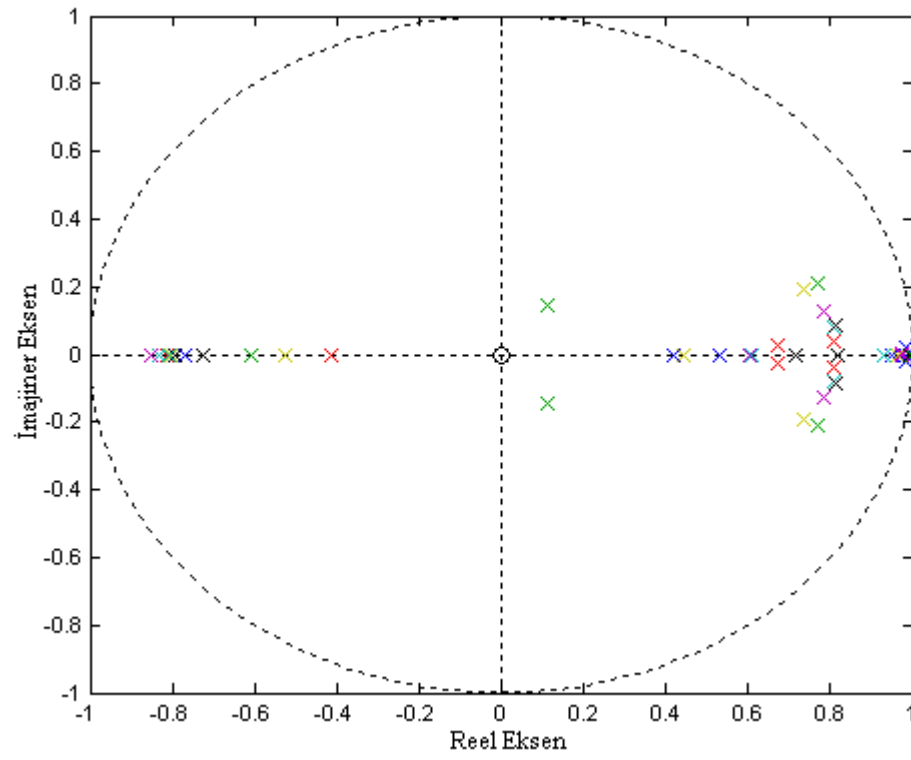
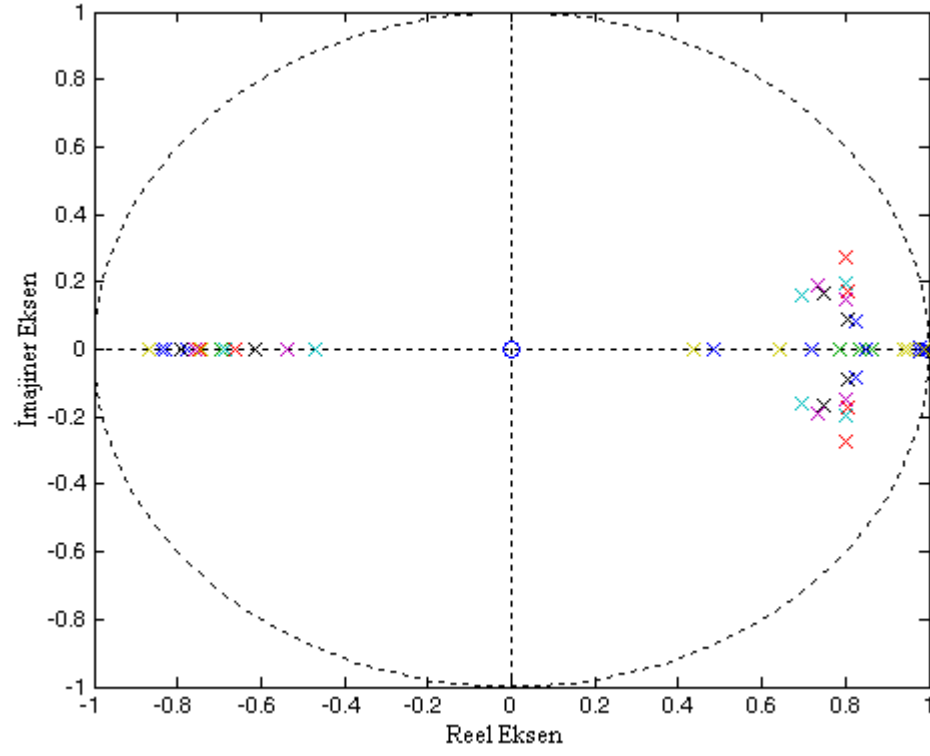
Şekil 7.4 Normal sol ve sağ ayak sıfır-kutup haritaları



Şekil 7.5 ALS sol ve sağ ayak sıfır-kutup haritaları



Şekil 7.6 Huntington sol ve sağ ayak sıfır-kutup haritaları



Şekil 7.7 Parkinson sol ve sağ ayak sıfır-kutup haritaları

Yürüme işaretlerini sistemin çıkışı olarak veren 4. derece AR modelin sıfır-kutup haritaları Şekil 7.4,5,6 ve 7’de yer almaktadır.

Haritalardaki ortak özellik, biri negatif diğeri pozitif reel ekseninde olmak üzere kutuplardan ikisi reel eksen üzerinde bulunmaktadır. Diğer iki kutup ise sağ yarım daire içinde yer almaktadır. Ayırıcı özellik olarak ALS grubu yürüme işaretleri için sağ yarım daire içindeki iki kutup genellikle reel eksen üzerindedir. Yani ALS işaretlerinde tüm kutuplar reel eksen üzerinde bulunmaktadır.

7.1.2 AR katsayıları ile sınıflandırma

Çizelge 7.1. ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının AR katsayıları ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar

ALS

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	81	81	81	13	81	81	75
2	81	75	81	14	81	81	69
3	81	81	81	15	81	19	81
4	81	69	88	16	81	56	81
5	81	69	75	17	81	81	81
6	81	81	81	18	81	81	69
7	81	81	56	19	81	81	81
8	81	63	81	20	69	69	69
9	81	81	81	21	81	81	81
10	81	69	63	22	81	81	88
11	81	81	81	23	75	81	81
12	81	81	75	24	81	81	81
Ortama Başarı					81	75	78

Huntington

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	69	69	69	13	69	69	56
2	31	63	50	14	69	69	56
3	63	31	69	15	50	63	69
4	69	69	56	16	69	69	31
5	56	69	75	17	56	25	69
6	38	69	69	18	38	69	69
7	69	69	69	19	31	69	69
8	69	69	56	20	69	56	69
9	50	81	38	21	69	69	31
10	69	69	69	22	31	31	69
11	50	69	63	23	63	69	75
12	44	63	69	24	69	69	38
Ortama Başarı					57	63	61

Parkinson

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	75	75	75	13	75	75	75
2	75	75	75	14	75	75	63
3	75	75	75	15	75	75	75
4	69	75	75	16	75	75	75
5	75	75	25	17	75	75	75
6	75	75	75	18	75	75	75
7	75	75	75	19	75	75	75
8	75	75	69	20	75	75	75
9	75	75	75	21	69	69	81
10	75	75	75	22	44	75	69
11	75	75	75	23	75	69	50
12	75	69	75	24	75	75	75
Ortama Başarı					73	74	71

8. YÜRÜME İŞARETLERİNİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

8.1 Giriş

İşaretler; deterministik ve rasgele olmak üzere iki sınıfa ayrılır. Deterministik işaretler açık ve belirgin matematiksel bağıntılarla ifade edilen işaretlerdir. Zaman ve frekansın bir fonksiyonu şeklinde ifade edilirler. Rasgele işaretler tam olarak matematiksel bağıntılarla ifade edilemezler. Ancak olasılıkları ve istatistiksel ortalamaları ile belirlenebilirler. Gerçekte ise, doğada, tam olarak deterministik ya da rasgele işaret bulunmaz. Ancak, duruma göre, işareti, sonuçta ortaya çıkaracağı hatalara katlanarak, bu iki sınıftan birine sınıflamak mümkündür.

Bir rasgele işaret, bir rasgele sürecin örnek fonksiyonudur. Bu örnek fonksiyonların oluşturduğu işaret ensamble (topluluk) adını alır. Rasgele işaret birleşik olasılık yoğunluk fonksiyonu ile belirlenir. Rasgele işaretler, durağan ve durağan olmayan işaretler olmak üzere iki alt gruba ayrılır.

Durağan süreç öyle bir süreçtir ki istatistiksel özellikleri zamanla değişmez. Bu gruba giren önemli bir rasgele işaret ergodik işaret adını alır ve bu işaret için herhangi bir t anında topluluk elemanları üzerinde alınan topluluk ortalaması, elemanlardan birinin (örnek fonksiyonlardan birinin) zaman üzerindeki zaman ortalamasına eşittir.

Durağan olmayan süreçler en zor işlenen süreçlerdir ve bu yüzden hatalı olduğunu bile bile süreci ergodik süreç varsayma yoluna gidilir. Örneğin yürüme işaretlerini işlerken elimizde tüm topluluk olmayıp sadece bir örnek fonksiyon bulunabilir ve bu yüzden ergodiklik varsayımı yapılarak gerekli istatistiksel özellikler, bir örnek fonksiyonun zaman içindeki değişiminden elde edilme yoluna gidilir.

Durağan olmayan işaretler için işleme metodları pek etkili olmadıklarından durağan olmayan işaret her biri durağan varsayılan dilimlere (segmentlere) ayrılır. Segmentlerin uzunluğu, nonstasyoneryolğun özelliklerine bağlıdır. Örneğin ses işaretleri için segment uzunluğu 10 milisaniye iken EEG işaretleri için birkaç saniyedir.

Rasgelelik biyomedikal işaretlerde iki ana şekilde gözükür. Kaynağın kendisi stokastiktir (rasgele işaretler üretir) veya ölçme sistemi işarete çarpma veya toplam şekilde gürültü ekler.

Rasgele işaret analizinde olasılık teorisi önemli bir rol oynar. Korelasyon (ilinti) analizi de bu alanda, özellikle deteksiyon amacıyla çok kullanılmaktadır.

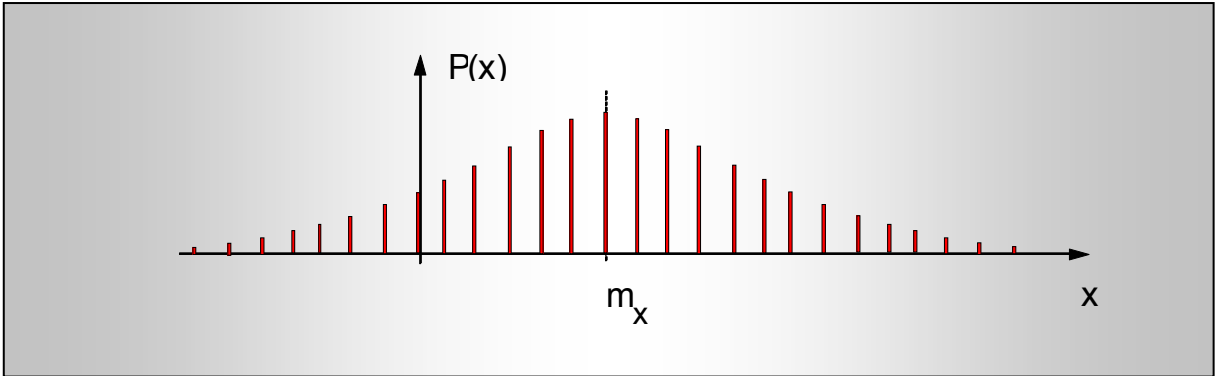
Normal dağılım (Gauss dağılımı) konusunda gelişmiş işaret işleme teknikleri mevcut olduğundan, bu tekniklerden yararlanmak üzere, bu teknikleri kullanmakla sonuçta ortaya çıkacak olan hatalara da katlanarak, rasgele işaret dağılımı normal dağılıma yaklaştırılabilir (Akdeniz, 2006). Bu nedenle bu bölümde olasılık teorisine ait önemli bağıntılar ve kavramlardan bahsedilecek ve yürüme işaretleri bu kavramlarla analiz edilecektir.

8.2 Yürüme İşaretlerinin Olasılık Yoğunluk Fonksiyonları (PDF)

Bir deneyin sonucu (veya bir işarete ait seçilen bir parametre), x raslantı değişkeni ile temsil edilebilir. Bu değişken sürekli veya ayrık olabilir.

Ayrık durumlar için rastlantı değişkenlerine olasılık ya da olasılık yoğunluğu atayan fonksiyonlara olasılık fonksiyonu denmektedir (Şekil 8.1).

Olasılık fonksiyonu, $P(y_i) \geq 0$ ve $\sum_i P(y_i) = 1$ özelliklerini gösterir



Şekil 8.1 Olasılık fonksiyonu

Sürekli durumda ise olasılık yoğunluk fonksiyonu

$$P(y_i) = 0 ,$$

$$\int_{-\infty}^{+\infty} p(y)dx = 1 ,$$

$$P(y_1 < y \leq y_2) = P(y \leq y_2) - P(y \leq y_1) = \int_{y_1}^{y_2} p(y)dy \quad (8.1)$$

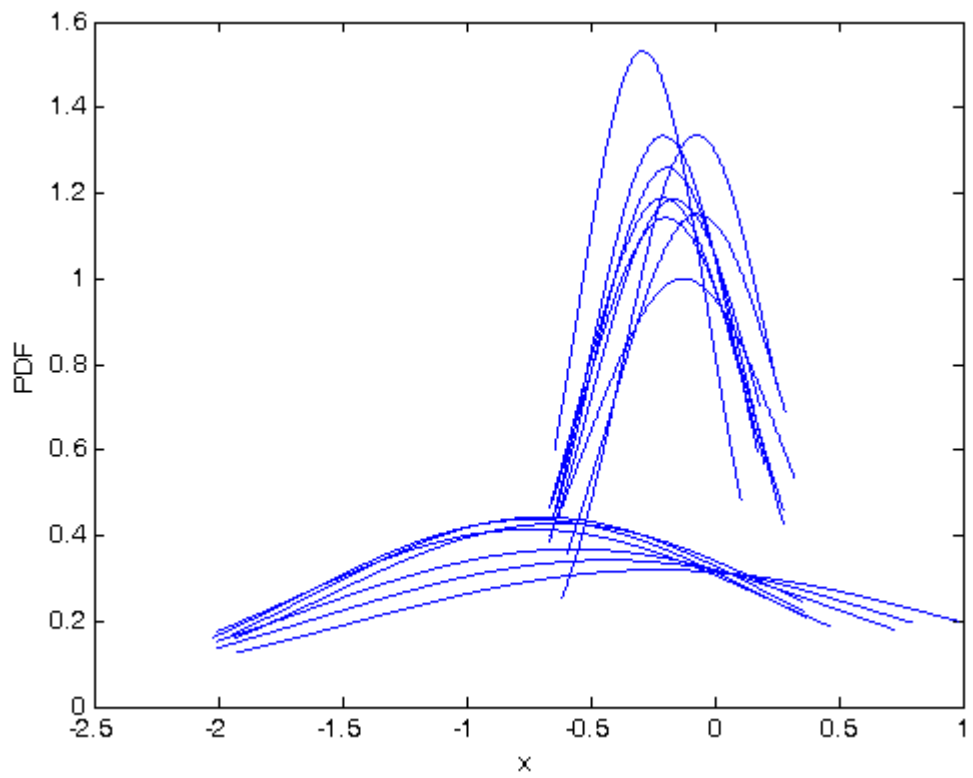
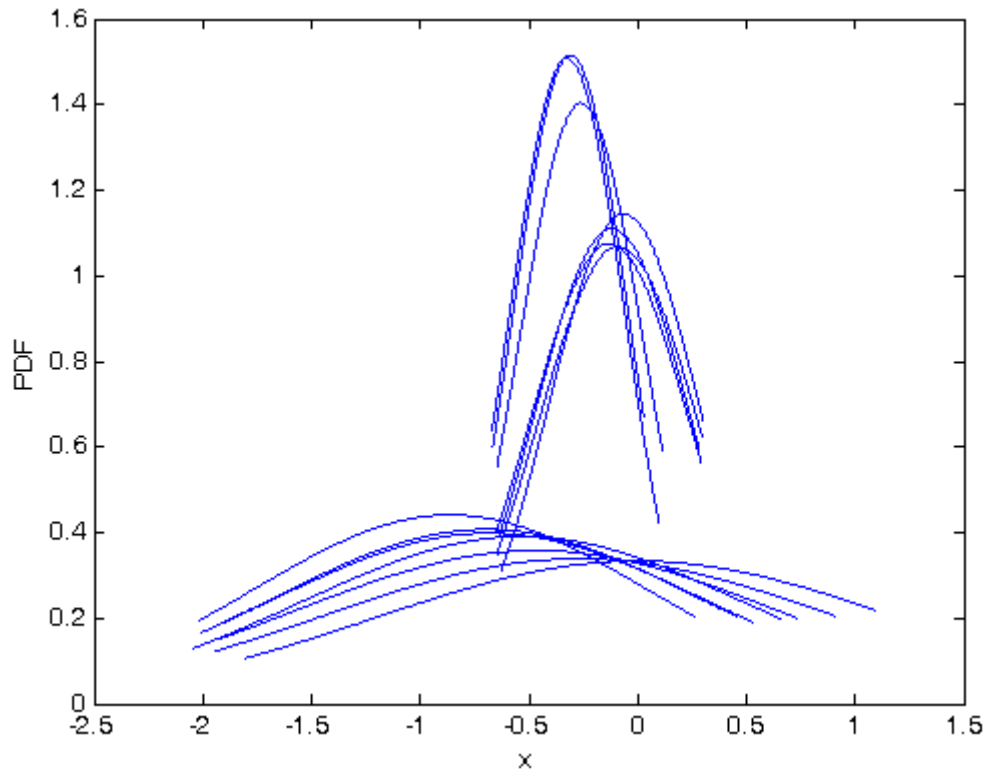
özelliklerini gösterir.

Pratikte, süreçlerin olasılık yoğunluk fonksiyonları verilmez. Bu fonksiyonlar, uygun örnek fonksiyonlarından elde edilmeye çalışılır. Bunların en önemlilerinden biri **normal dağılım** veya **Gauss dağılımı**dır. Bu dağılım için olasılık yoğunluk fonksiyonu

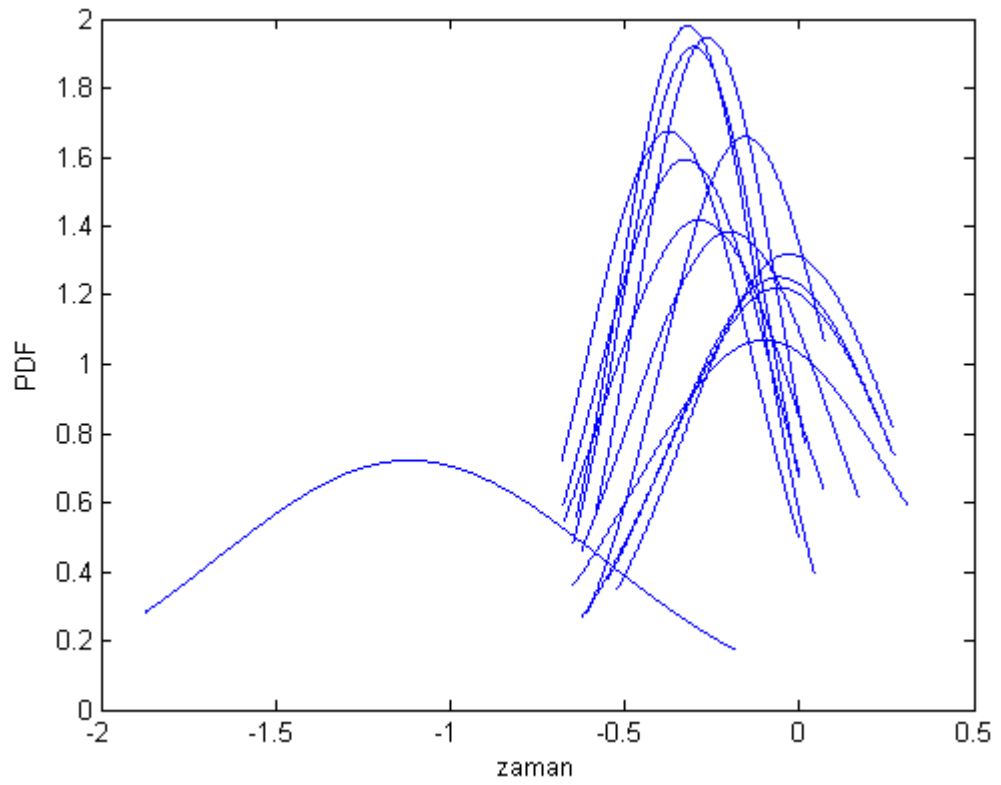
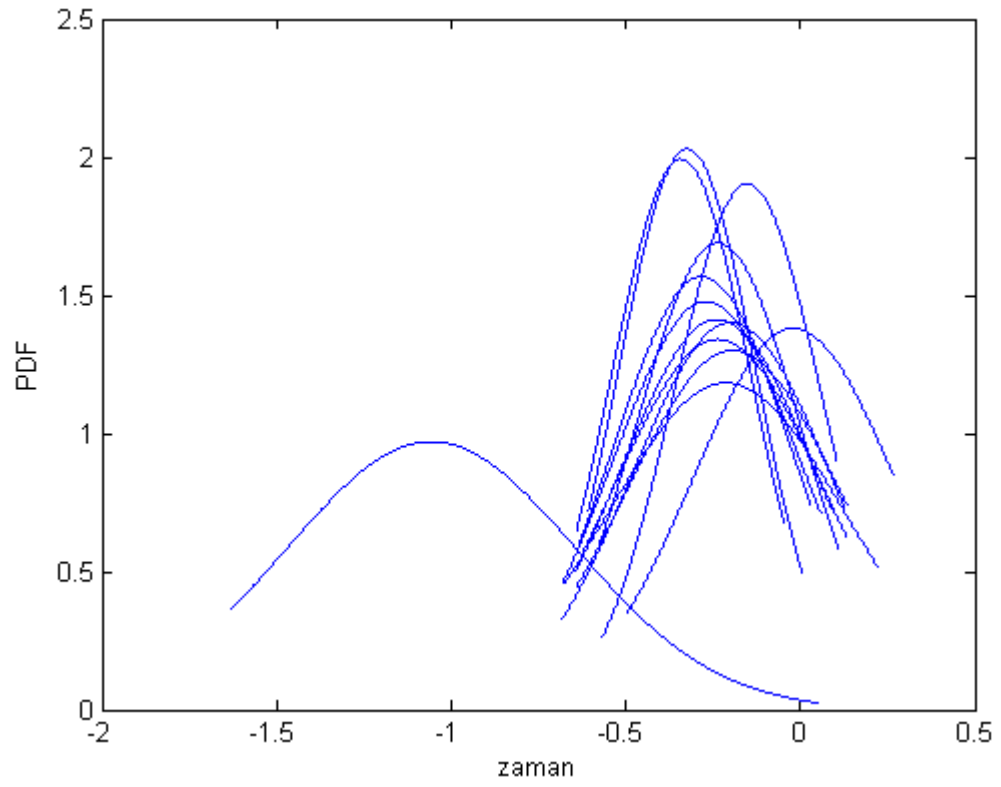
$$p(y) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}\sigma_y} \exp\left(-\frac{(y - m_y)^2}{2\sigma_y^2}\right) \quad (8.2)$$

ifadesiyle hesaplanmaktadır.

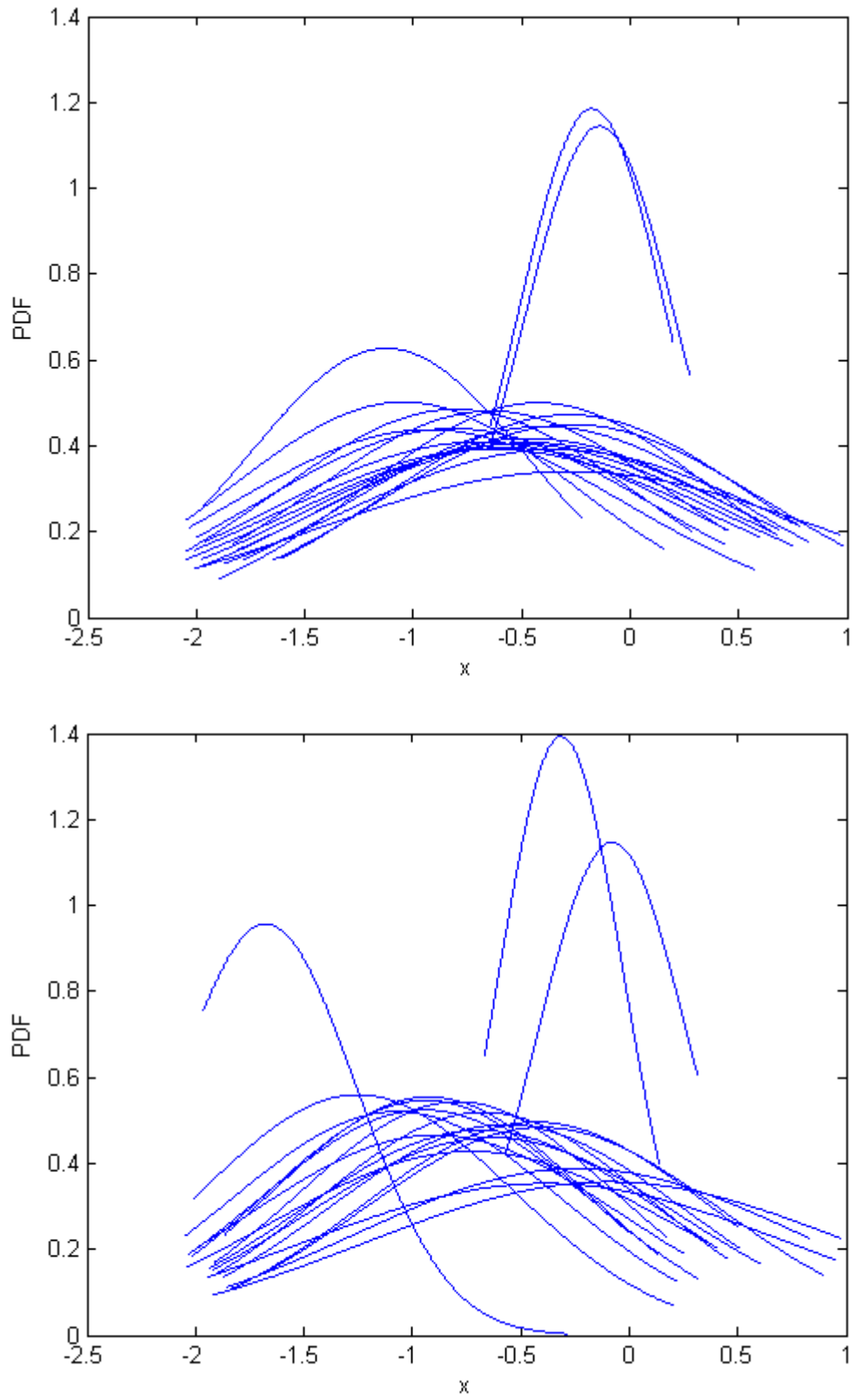
Gauss dağılımı tam olarak, sürecin birinci ve ikinci momentleri ile tarif edilir ve $N(m_x, \sigma_x)$ olarak gösterilir. Normalize Gauss dağılımı, $N(0,1)$ olarak gösterilir (Woyczynski, 2006).



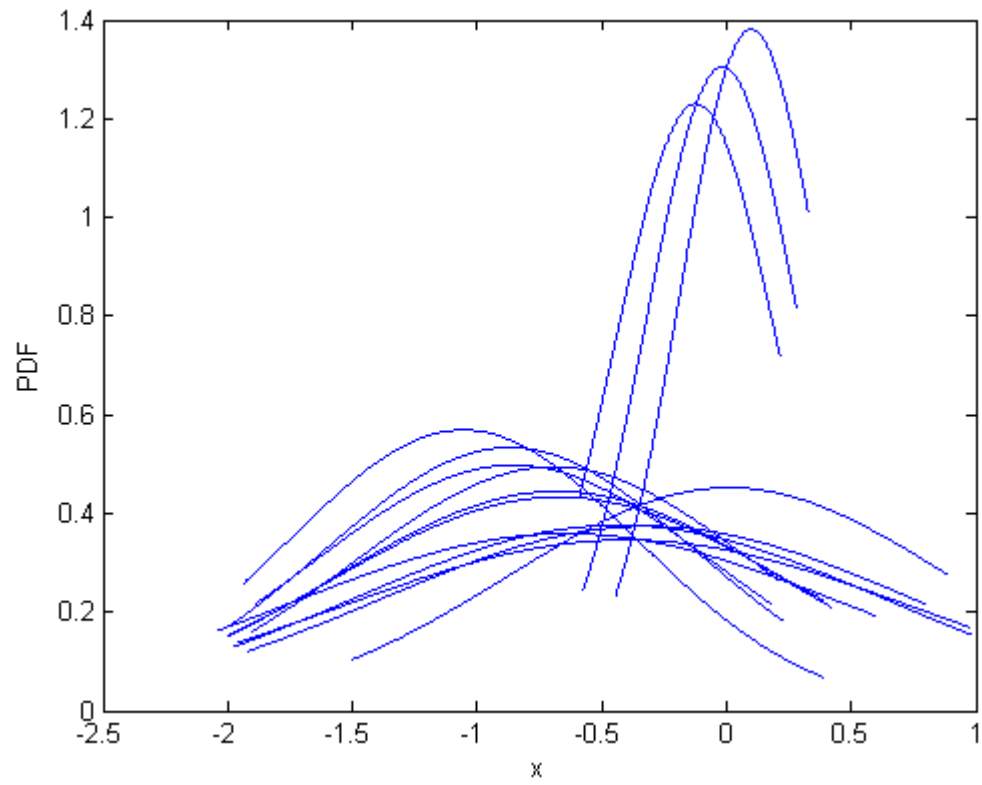
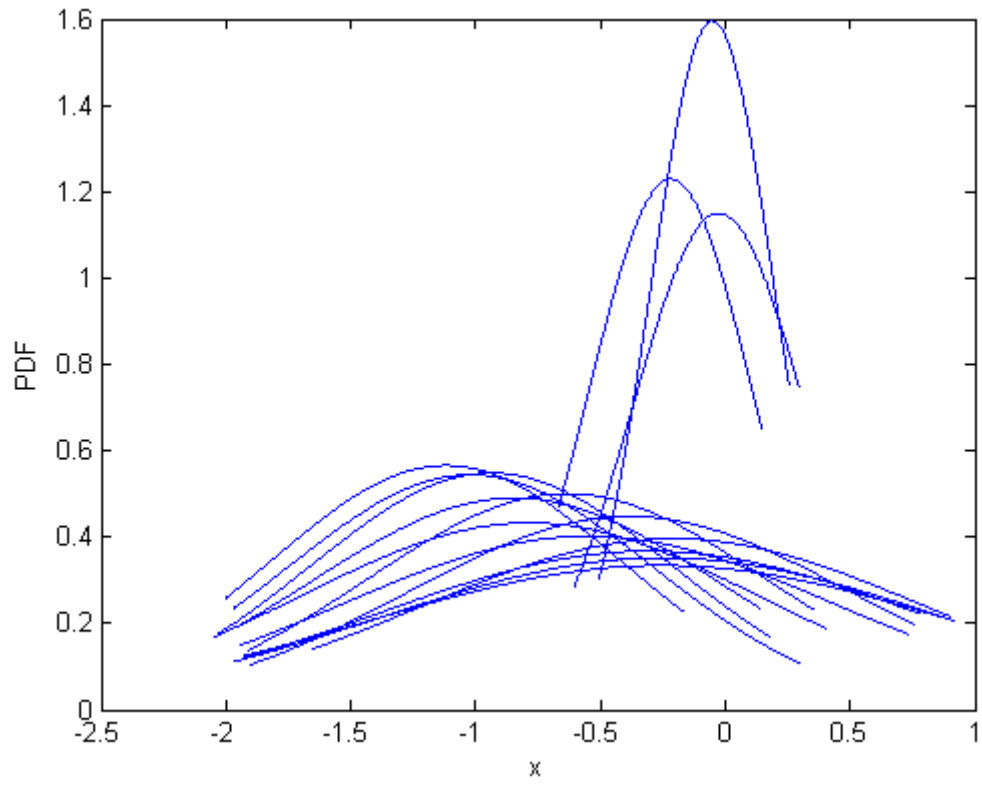
Şekil 8.2 Normal yürüme işaretlerinin Gauss olasılık yoğunluk fonksiyonları



Şekil 8.3 ALS yürüme işaretlerinin Gauss olasılık yoğunluk fonksiyonları



Şekil 8.4 Huntington hastalarının yürüme işaretlerinin Gauss olasılık yoğunluk fonksiyonları



Şekil 8.5 Parkinson hastalarının yürüme işaretlerinin Gauss olasılık yoğunluk fonksiyonları

Çizelge 8.1 – Yürüme işaretlerinin sol ve sağ ayak için maksimum olasılık yoğunluk fonksiyonu değerleri

Hasta No	K	H	P	ALS
1	1.144	0.472	0.433	2.030
2	1.075	0.481	0.565	1.380
3		0.391	0.548	1.340
4	1.515	0.395	0.367	1.904
5	1.508	1.144	0.352	1.689
6	0.358	0.404	0.402	1.993
7		0.417	1.229	1.400
8	0.441	1.185	0.447	0.971
9	1.403	0.340	0.490	1.182
10	0.398	0.626	0.544	1.567
11	0.333	0.440	1.595	1.300
12	0.339	0.485	0.396	1.477
13	0.407	0.502	0.334	1.413
14	1.110	0.407	0.500	
15	0.391	0.500	1.150	
16	1.067	0.438		
17		0.392		
18		0.445		
19		0.449		
20		0.409		

Hasta No	K	H	P	ALS
1	1.185	0.559	0.374	1.919
2	1.259	0.554	0.497	1.319
3	1.334	0.490	0.452	1.384
4	1.531	0.459	0.359	1.659
5	1.336	1.393	0.444	1.946
6	0.443	0.466	0.569	1.222
7	1.141	0.428	1.230	1.980
8	0.414	1.146	0.533	0.721
9	1.189	0.357	0.346	1.674
10	0.368	0.546	0.376	1.253
11	0.428	0.519	1.381	1.071
12	0.437	0.388	0.494	1.593
13	0.319	0.520	0.433	1.417
14	1.000	0.353		
15	0.342	0.496	1.304	
16	1.151	0.524		
17		0.477		
18		0.484		
19		0.543		
20		0.956		

Kontrol işaretleri 2 grupta toplanmaktadır ($1 < K < 1.55$ ve $0.3 < K < 0.45$). Huntington ve Parkinson işaretleri çoğunlukla $0.330 < H, P < 0.570$ aralığında yer almaktadır. ALS işaretleri $1 < ALS < 2$ aralığındaki değerleri ile net olarak teşhis edilmektedir (Çizelge 8.1).

8.2.1 PDF ile sınıflandırma

Çizelge 8.2 – ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının PDF ile Sınıflandırılmalarındaki başarımlar sonuçları

ALS

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	88	81	81	13	88	81	81
2	81	69	88	14	94	69	88
3	81	81	81	15	75	81	88
4	88	88	88	16	81	88	88
5	94	88	94	17	94	94	88
6	88	81	88	18	88	75	94
7	81	81	88	19	81	81	81
8	75	81	75	20	81	94	81
9	100	94	88	21	81	88	88
10	75	81	81	22	75	75	75
11	88	81	81	23	81	81	81
12	81	81	94	24	94	69	94
Ortama Başarı					85	82	86

Huntington

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	69	69	75	13	56	69	50
2	38	69	69	14	69	75	69
3	56	69	50	15	56	75	63
4	69	69	75	16	63	75	63
5	69	81	63	17	75	94	69
6	69	63	69	18	69	63	69
7	69	69	63	19	69	69	81
8	69	69	69	20	56	75	69
9	69	69	44	21	69	69	69
10	69	69	69	22	69	56	69
11	69	56	69	23	69	81	81
12	75	69	69	24	69	94	63
Ortama Başarı					66	72	67

Parkinson

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	75	75	75	13	75	56	75
2	75	75	75	14	44	75	75
3	75	69	75	15	69	75	75
4	44	75	75	16	75	75	75
5	75	75	75	17	63	75	69
6	75	75	75	18	75	75	75
7	75	75	75	19	75	75	75
8	75	75	75	20	75	75	44
9	75	75	69	21	75	75	44
10	75	63	56	22	75	75	75
11	75	75	75	23	75	75	75
12	75	75	75	24	75	75	75
Ortama Başarı					72	74	71

8.3 İstatistiksel Ortalamalar

y raslantı değişkeninin istatistik ortalaması ('expected value'),

$$m_y = E\{y\} = \sum_i y_i P(y_i) \quad (8.3)$$

biçiminde tanımlanır.

$z = y_n$ fonksiyonunun beklenen değeri, n . moment adını alır.

$$E\{y^n\} = \sum_i y_i^n P(y_i) \quad (8.4)$$

Birinci moment, ortalama ('mean') olarak isimlendirilir. Ortalama, durağan sürecin doğru gerilim (DC) bileşenidir.

n . Merkezi moment, μ_n ; 2. Merkezi moment varyans adını alır ve σ^2 ile gösterilir; kareköküne ise standart sapma (σ) adı verilir (Bayazıt ve Oğuz, 2005).

$$\mu_n = E\{(y - m)^n\} = \sum_i (y_i - m)^n P(y_i),$$

$$\sigma^2 = \mu_2 = E\{(y - m)^2\} = \sum_i (y_i - m)^2 P(y_i) \quad (8.5)$$

Çizelge 8.3 - 61 Hastanın yürüme işaretlerinin ortalama değerleri

Hasta No	K *(10 ⁶)	H	P	ALS
1	-0.06	-0.28	-0.78	-0.32
2		-0.64	-1.11	-0.01
3	-0.12	-0.33	-0.93	-0.23
4	-0.30	-0.56	-0.30	-0.15
5	-0.32	-0.13	-0.24	-0.23
6	-0.46	-0.51	-0.54	-0.34
7		-0.46	-0.21	-0.19
8	-0.85	-0.17	-0.38	-1.05
9	-0.25	-0.27	-0.84	-0.21
10	-0.68	-1.11	-1.01	-0.28
11	0.72*	-0.81	-0.05	-0.19
12	-0.26	-0.80	-0.20	-0.26
13	-0.69	-1.04	-0.25	-0.23
14	-0.11	-0.46	-0.63	
15	-0.52	-0.42	-0.02	
16	-0.08	-0.92		
17		-0.63		
18		-0.39		
19		-0.26		
20		-0.69		

Hasta No	K	H	P	ALS
1	-0.16	-1.25	-0.31	-0.30
2	-0.18	-0.92	-0.85	-0.02
3	-0.20	-0.56	0.01	-0.19
4	-0.28	-0.62	-0.63	-0.15
5	-0.07	-0.31	-0.67	-0.26
6	-0.69	-0.89	-1.05	-0.05
7	-0.19	-0.72	-0.12	-0.31
8	-0.74	-0.07	-0.86	-1.11
9	-0.20	-0.09	-0.39	-0.37
10	-0.56	-0.93	-0.43	-0.05
11	-0.62	-0.66	0.09	-0.09
12	-0.73	-0.23	-0.69	-0.32
13	-0.22	-1.06	-0.66	-0.28
14	-0.12	-0.38		
15	-0.42	-0.42	-0.01	
16	-0.06	-0.94		
17		-0.68		
18		-0.40		
19		-0.78		
20		-1.67		

Çizelge 8.4 - 61 Hastanın yürüme işaretlerinin değişinti değerleri

Hasta No	K	H	P	ALS
1	0.12	0.71	0.84	0.03
2		0.68	0.49	0.08
3	0.13	1.03	0.52	0.08
4	0.06	1.01	1.17	0.04
5	0.06	0.12	1.28	0.05
6	1.24	0.97	0.98	0.04
7		0.91	0.10	0.08
8	0.81	0.11	0.79	0.16
9	0.08	1.37	0.66	0.11
10	1.00	0.40	0.53	0.06
11	1.42	0.82	0.06	0.09
12	1.38	0.67	1.01	0.07
13	0.95	0.63	1.42	0.07
14	0.12	0.95	0.63	
15	1.04	0.63	0.12	
16	0.13	0.82		
17		1.03		
18		0.80		
19		0.78		
20		0.95		

Hasta No	K	H	P	ALS
1	0.11	0.50	1.13	0.04
2	0.1	0.51	0.64	0.09
3	0.08	0.66	0.77	0.08
4	0.06	0.75	1.23	0.05
5	0.08	0.08	0.80	0.04
6	0.81	0.73	0.49	0.10
7	0.12	0.86	0.10	0.04
8	0.92	0.12	0.55	0.30
9	0.11	1.24	1.32	0.05
10	1.17	0.53	1.12	0.10
11	0.86	0.59	0.08	0.13
12	0.83	1.05	0.65	0.06
13	1.55	0.58	0.84	0.07
14	0.15	1.27		
15	1.35	0.64	0.09	
16	0.12	0.57		
17		0.69		
18		0.67		
19		0.53		
20		0.17		

Çizelge 8.3 ve 8.4’de K, ALS, H ve P gruplarının ortalama değer ve değişinti büyüklükleri verilmiştir.

Çizelge 8.3’den ALS grubu ortalama değerleri için yaklaşık olarak -0.2 civarında değerler aldığı tespit edilmiştir.

Çizelge 8.4’den yine ALS grubu için diğer gruplar içinde en düşük değişinti değerleri aldığı görülmüştür. Bu değişinti değerleri ALS grubuna özgü olmak üzere genellikle $0.02 < \sigma_y^2 < 0.09$ arasındadır.

8.4 İlinti (Korelasyon) Fonksiyonu

İki reel raslantı süreci $x(t)$ ve $y(t)$ olsun. $x(t_1) = x_1$ ve $y(t_2) = y_2$ olarak gösterelim. Ortak (bileşik) umulan değer $E\{x_1, y_2\}$, genel olarak t_1 ve t_2 ’nin bir fonksiyonudur ve çapraz ilinti (korelasyon) fonksiyonu olarak adlandırılır.

$x(t) = y(t)$ olduğu durumda, ortak umulan değer, $E\{x_1, x_2\}$ ise, öz ilinti fonksiyonu (otokorelasyon) olarak bilinir.

$$r_{xy}(t_1, t_2) = E\{x(t_1), y(t_2)\} = E\{x_1, y_2\} = E\{x_i \cdot y_j\} \quad \text{İlinti fonksiyonu} \quad (8.6)$$

8.4.1 Özilinti Analizi

Eğer iki raslantı değişkeni aynı bir rasgele işlemekten kaynaklanıyorsa bu fonksiyon özilişki fonksiyonu, farklı rasgele işlemelerden kaynaklanıyorsa çapraz ilişki fonksiyonu olarak adlandırılır.

Eğer $Y(t)$ bir rasgele işlemeye ait bir örnek fonksiyon ise ve raslantı değişkenleri,

$$Y_1 = Y(t_1) \quad \text{ve} \quad Y_2 = Y(t_2)$$

olarak tanımlanmışlarsa özilinti fonksiyonu,

$$R_Y(t_1, t_2) = E[Y_1 Y_2] = \int_{-\infty}^{\infty} dy_1 \int_{-\infty}^{\infty} y_1 y_2 p(y_1, y_2) dy_2 \quad (8.7)$$

olarak tanımlanır. Bu tanım hem durağan olan ve hem de durağan olmayan rasgele işlemler için geçerlidir. Ancak, öncelikle ilgilenilecek durağan işleme için yukardaki eşitliğin

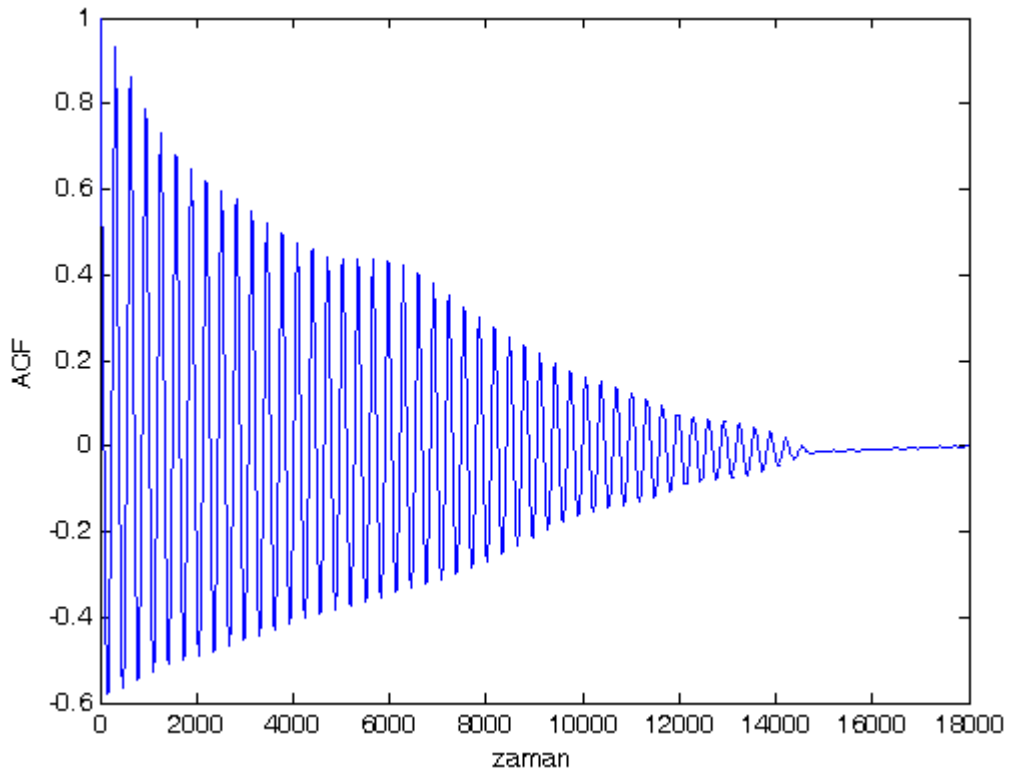
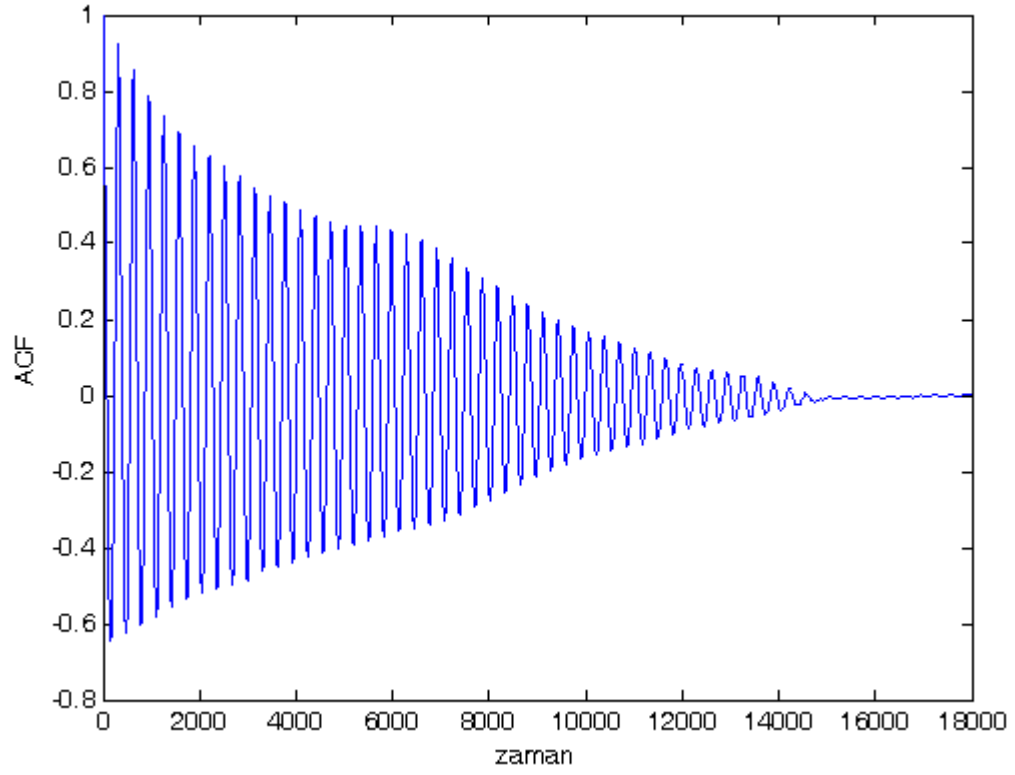
sadeleştirilmesi mümkündür. Geniş anlamda durağan bir işleme için benzer bütün ensemble ortalamaları zaman başlangıcından bağımsızdır. Geniş anlamda durağan işlemeye uygun olarak,

$$R_Y(t_1, t_2) = R_Y(t_1 + T, t_2 + T) = E[Y(t_1 + T)Y(t_2 + T)] \quad (8.8)$$

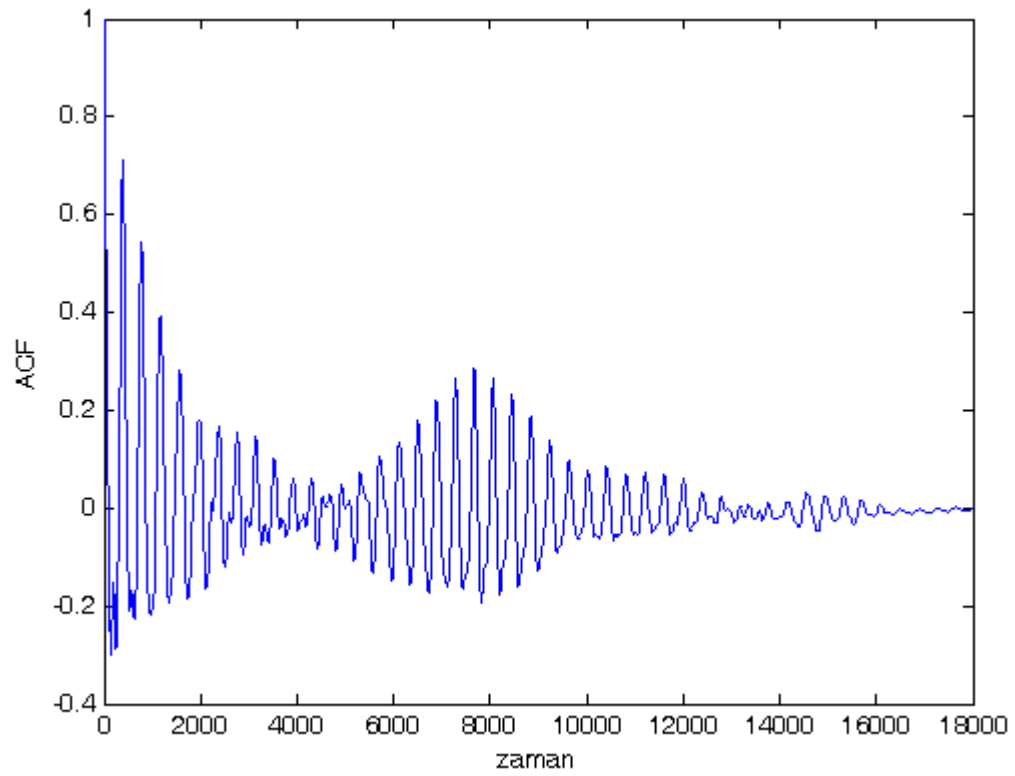
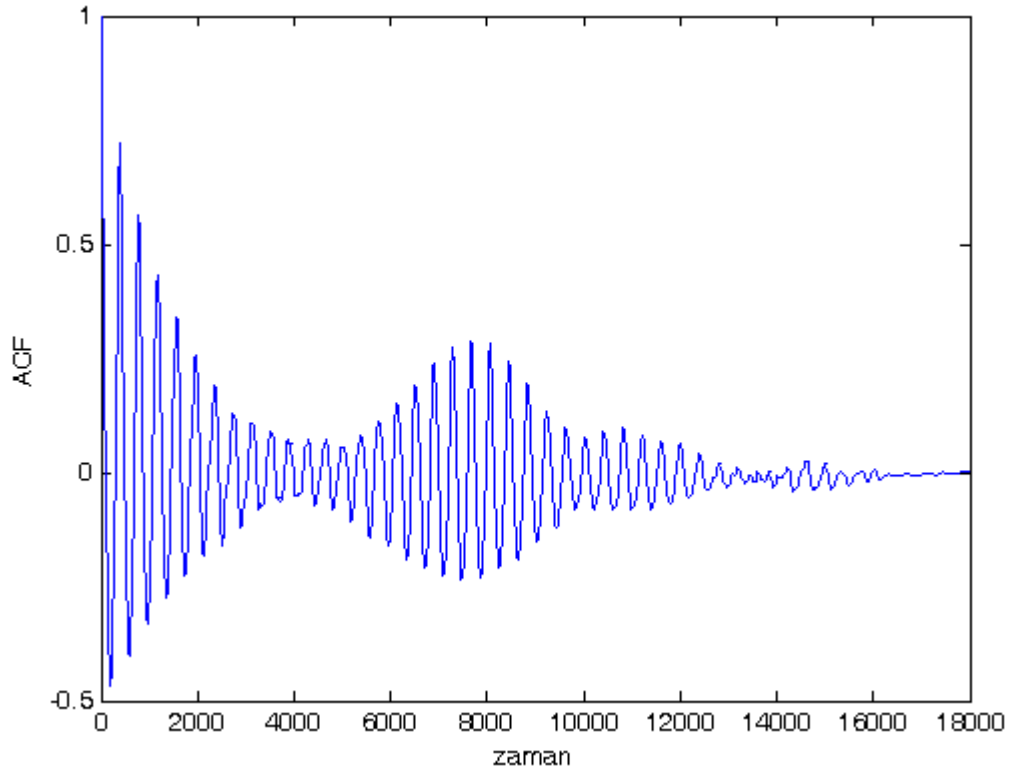
yazılabilir. Görüldüğü gibi eşitlik yalnızca $t_2 - t_1$ zaman farkına bağlıdır. $t_2 - t_1$ zaman farkı τ ile gösterilmek suretiyle yukardaki eşitlik

$$R_Y(\tau) = E[Y(t)Y(t + \tau)] \quad (8.9)$$

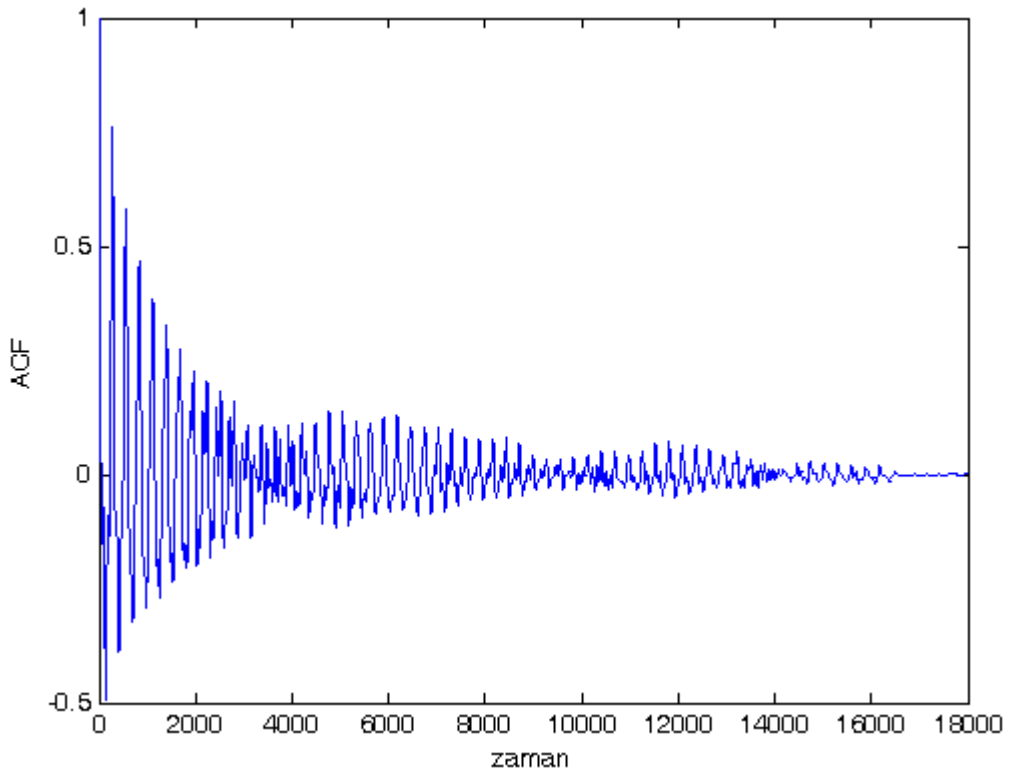
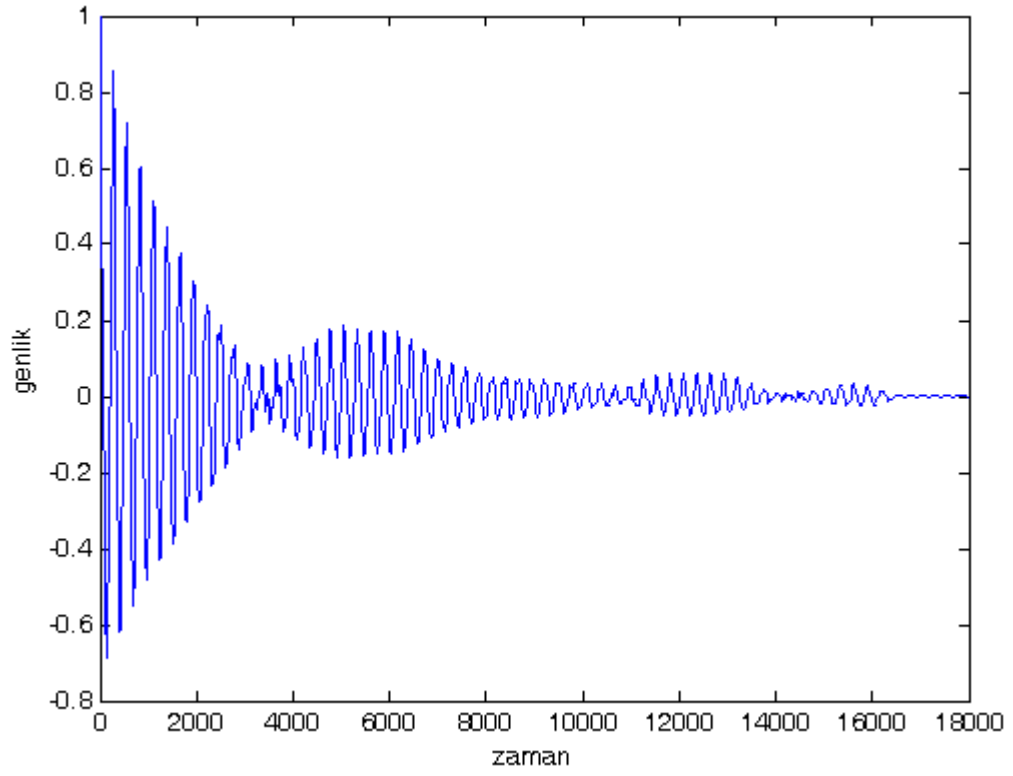
şeklinde yazılır (Hayter, 2006; Cooper ve McGillem, 1998).



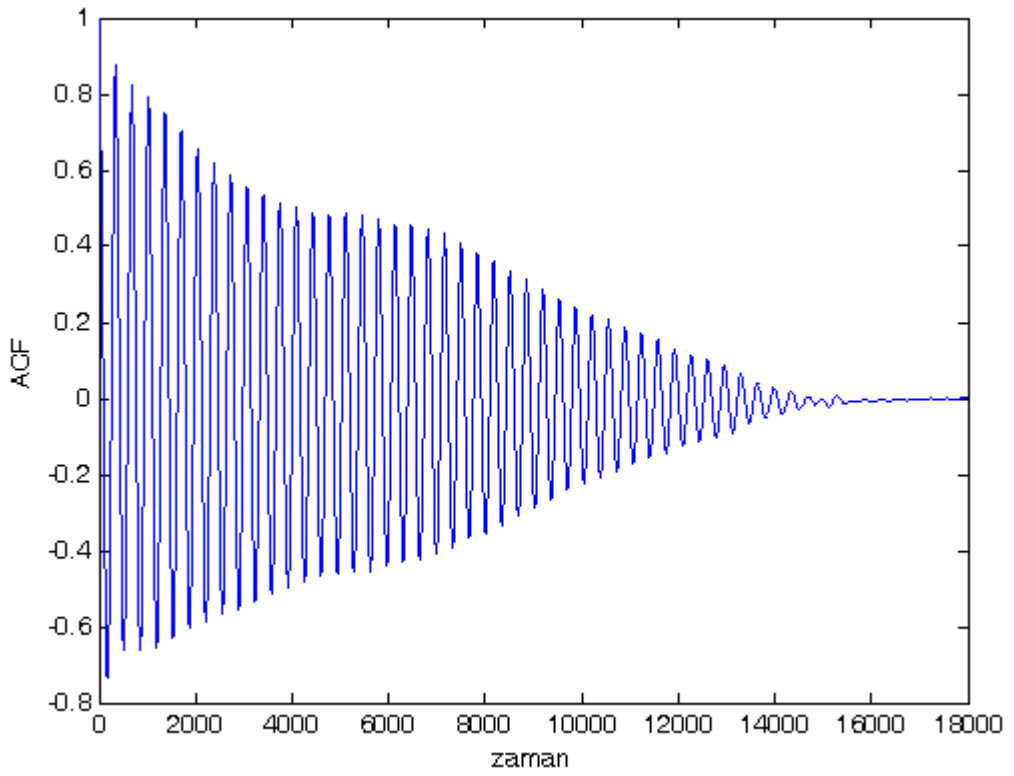
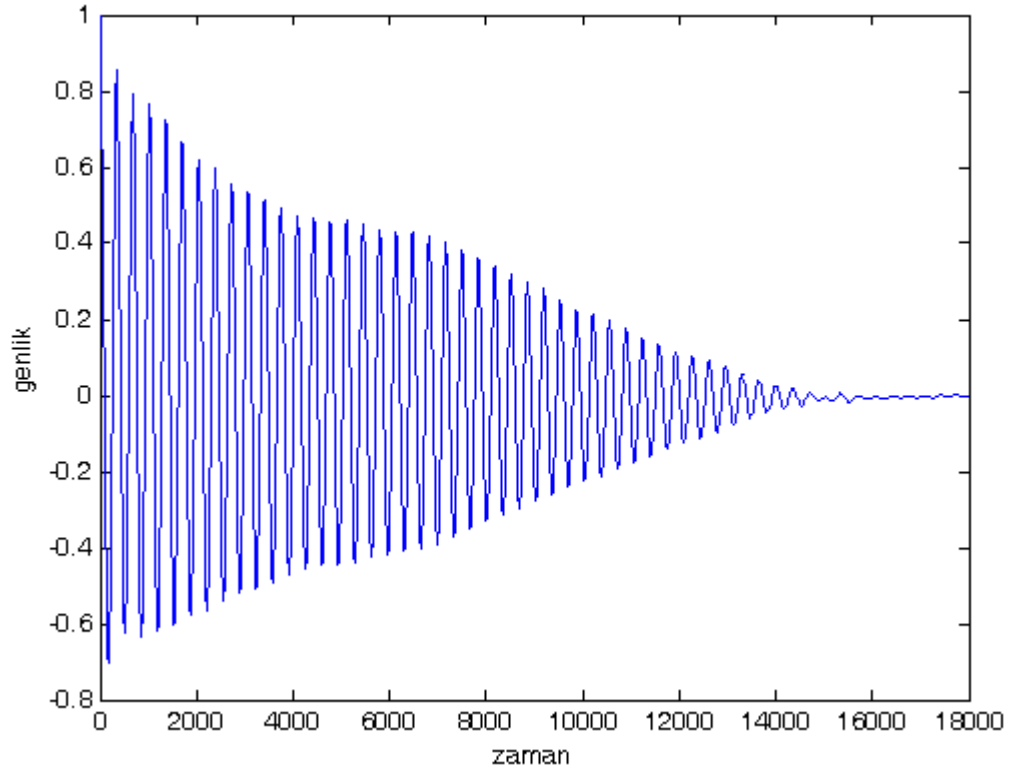
Şekil 8.6 Normal sol ve sağ ayak yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonları



Şekil 8.7 ALS hastalığında sol ve sağ ayak yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonları



Şekil 8.8 Huntington hastalığında sol ve sağ ayak yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonları



Şekil 8.9 Parkinson hastalığında sol ve sağ ayak yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonları

Dört grupta toplanan 62 hastanın özilişki fonksiyonları toplu olarak değerlendirildiğinde;

huntington grubunun özilişki fonksiyonlarının sönüm sürelerinin kısalığı ayırıcı bir unsur olarak dikkati çekmiştir.

8.4.2 Ortalama Değer-Değişinti-PDF-Özilinti ile sınıflandırma

Çizelge 8.5 ALS, Huntington ve Parkinson hastalıklarının ortalama değer-değişinti-pdf-özilişki ile sınıflandırmadaki başarımlar sonuçları

ALS

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
1	81	75	81	13	94	81	88
2	81	75	94	14	81	88	88
3	81	81	94	15	88	81	81
4	88	69	94	16	94	75	75
5	81	75	81	17	94	88	81
6	94	50	81	18	94	75	94
7	94	81	100	19	94	81	81
8	94	81	88	20	75	75	88
9	88	75	88	21	88	75	88
10	94	81	88	22	75	81	81
11	88	81	88	23	94	94	75
12	81	81	81	24	81	81	81
Ortama Başarı					87	79	86

Huntington

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
<i>1</i>	75	69	69	<i>13</i>	69	69	69
<i>2</i>	56	88	69	<i>14</i>	75	75	69
<i>3</i>	69	75	75	<i>15</i>	69	69	81
<i>4</i>	38	69	69	<i>16</i>	69	69	69
<i>5</i>	38	69	69	<i>17</i>	75	81	75
<i>6</i>	69	69	50	<i>18</i>	56	69	81
<i>7</i>	69	69	56	<i>19</i>	69	69	69
<i>8</i>	69	69	69	<i>20</i>	69	31	75
<i>9</i>	50	81	63	<i>21</i>	69	75	69
<i>10</i>	69	69	81	<i>22</i>	75	69	69
<i>11</i>	69	69	69	<i>23</i>	69	75	69
<i>12</i>	69	69	75	<i>24</i>	69	75	69
Ortama Başarı					66	71	70

Parkinson

YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)			YSA Yapısı	Başarı Oranı (%)		
	Sol	Sağ	Sol Sağ		Sol	Sağ	Sol Sağ
<i>1</i>	63	75	75	<i>13</i>	75	69	75
<i>2</i>	69	75	75	<i>14</i>	75	75	75
<i>3</i>	75	75	75	<i>15</i>	75	69	75
<i>4</i>	75	50	75	<i>16</i>	75	75	75
<i>5</i>	75	56	75	<i>17</i>	75	75	75
<i>6</i>	75	75	69	<i>18</i>	81	75	75
<i>7</i>	69	75	75	<i>19</i>	75	75	75
<i>8</i>	75	50	75	<i>20</i>	50	63	75
<i>9</i>	75	75	69	<i>21</i>	75	75	75
<i>10</i>	56	56	75	<i>22</i>	75	75	75
<i>11</i>	56	56	75	<i>23</i>	63	75	75
<i>12</i>	75	56	75	<i>24</i>	75	44	75
Ortama Başarı					71	68	75

9. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Sinir sistemi nöron adı verilen hücrelerden oluşmuştur. Bu hücreler uyarılabilme ve uyarıyı iletebilme yeteneğine sahiptirler. Sinir sistemi kontrol edici ve düzenleyici görevlerini bu hücreler aracılığı ile gerçekleştirir.

İç ve dış ortamdaki uyaranlar sinir reseptörleri adı verilen özel yapılar tarafından algılanır. İç ve dış ortamdaki bu değişikliklere ne gibi yanıtların oluşturulacağı yönündeki değerlendirmeyi yapıp karar veren Merkezi Sinir Sistemidir. Periferik Sinir Sistemi ise reseptörler aracılığı ile iç ve dış ortamdan aldığı bilgileri merkeze, merkezin emirlerini ise bu emirler doğrultusunda yanıtı oluşturacak organa götüren sistemdir.

Merkezi Sinir Sistemi beyin ve medulla spinalis (spinal ilik) ten oluşmaktadır. Beyinde, cerebrum (beyin), cerebellum (beyincik), diencephalon (thalamus, hypothalamus), mesensefalon (ortabeyin), pons, medulla oblongata (bulbus) olmak üzere 6 alt bölümden oluşmaktadır.

Periferik sinir sistemi 43 çift sinirden oluşmaktadır. Organlardan merkezi sinir sistemine mesaj getiren ve merkezi sinir sisteminden organlara emir ileten sinirlerden oluşur. Birinci boyun omurundan beşinci kuyruk sokumu omuruna kadar; her omur seviyesinde omurilikten iki sinir kökü çıkar. Omurun iki tarafındaki aralıklardan çıkan bu spinal sinir lifleri kaslara motor (hareket) uyarılarını taşıırken; organlardan ve deriden gelen duyu uyarılarını da omuriliğe taşırlar.

Boyun ve bel bölgesindeki sinir liflerinin düzeni, kollarda ve bacaklarda çok fazla sayıda kas olması nedeniyle daha karmaşık ve şaşırtıcıdır. Spinal sinir kökleri birleşerek karmaşık sinir ağlarını (pleksus) oluştururlar. Bu sinir ağları, kollarda brakial pleksus, bacaklarda lumbosakral pleksus adını almaktadır. Özetle, sinir sisteminin bu bölümü, beyin ve omurilik dışında kalan sinir hücreleri ile sinir liflerinden oluşur.

2. Nörodejeneratif bozukluklar beynin spesifik bölgelerindeki nöronların progresif ve irreversibl kaybı ile karakterize bir grup patolojiyi içermektedir. Nörodejeneratif hastalıkların ortak özellikleri geç başlangıç, kronik ve ilerleyici seyir, tipik klinik belirtiler, beynin değişik bölgelerinde özgün nöron ölümleri olarak sıralanabilir. Pek çok tipi olan bu patolojilerin önde gelenleri; Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı, Alzheimer hastalığı, Amyotrofik Lateral Skleroz (ALS)'dur.

Parkinson ve Huntington hastalıklarında bazal ganglionlardaki nöronal kayıpla hareketlerin kontrolünde anormallikler ortaya çıkmaktadır. Alzheimer hastalığında hippocampal ve kortikal nöronların kaybına bağlı kognitif (bilinç) fonksiyonlarda ve hafızada bozulma olur. ALS'da ise spinal, bulbar ve kortikal motor nöronların dejenerasyonu nedeniyle kas güçsüzlüğü izlenir.

3. Yürüme eylemi, beyin, omurilik, periferik sinirler, kaslar, kemik ve eklemlerin birlikte çalışması ile gerçekleşir. Dolayısıyla ilgili nöronlardaki her türlü bozulma yürümeyide etkileyeceğinden yürüme işaretleri analizi ile nörodejeneratif hastalıklar arasında ilişki kurulması fikrini doğurmaktadır.

Yürüme siklusu basitçe, yürüme sırasında aynı ayağın ardarda iki kez yere değmesi arasında geçen süre olarak tanımlanabilir. Yürüme siklusunun kabaca yarısı ayağın yere temas etmediği salınım evresine, diğer yarısı da ayağın yere temas ettiği duruş evresine ayrılır. Yürüme siklusu sırasında her kas bu siklusun belli bir kısmında etkindir.

Yürümenin önkoşulları denge, ilerleme, şok absorpsiyonu ve enerji harcamasındaki tutumluluktur.

Ayakta duran insanın yerde oluşturduğu ağırlık kuvvet vektörüne yer de büyüklüğü aynı, yönü ters bir kuvvet vektörü ile karşılık verir. Buna yer tepkimesi kuvveti vektörü (YTKV) denir. Yürürken YTKV vücut ağırlığı ve hareketi sağlayan kas kuvvetlerinin bileşkesine karşı oluşur ve yürüme sırasında yönü ve büyüklüğü sürekli değişir

4. Yürüme analizi laboratuvarlarında, gözleme dayalı analiz ve video, kinematik analiz, kinetik analiz, dinamik pedobarografi, dinamik elektromyografi ve enerji ölçümleri yapılmaktadır. Kinetik analizde ölçülebilen tek veri YTKV'dür. YTKV kuvvet platformu denilen özel bir cihazla ölçülür. Bu çalışma kinetik analize dayanmaktadır. Farklı olarak kuvvet platformu yerine ayağın altına kuvvetle orantılı elektriksel çıkış veren sensörler yerleştirilmiştir. Analizlerde bu şekilde elde edilen işaretler kullanılmıştır.

5. Çalışmanın kapsamı ALS, Huntington ve Parkinson Hastalıkları ile sınırlıdır. Bu hastalıklar tek çıkışlı bir yapay sinir ağı aracılığı ile belirlenmektedirler.

Yürüme işaretlerinin çalışmanın ilerleyen bölümlerinde yer verilen analizlerinden elde edilen veriler, bir, iki, üç ve dört tane gizli katmanı olan YSA yapıları için farklı gizli katman nöron sayıları ile ileri beslemeli yapay sinir ağına giriş olarak verilmiştir. Nöronlarda aktivasyon fonksiyonu olarak sigmoidal ve tanjant sigmoidal fonksiyonları kullanılmıştır. Kontrol grubu

olarak 45, test grubu olarak ise 16 veri kullanılmıştır.

6. Analizler 14 Kontrol, 13 ALS, 20 Huntington ve 14 Parkinson hastasından alınan yürüme işaretlerine uygulanmışlardır.

Zaman genlik işaretleri 60 saniyelik 18000 adet diziden oluşmuşlardır. Bu işaretlerin maksimum ve minimum genlikleri tespit edilmiştir.

Yürüme işaretinin bağıntısı

$$y(n) = c(n) \cos(j\Phi(n)) + v(n) \quad (9.1)$$

olarak ifade edilip buradan yürüme işaretlerinin enerjileri elde edilmiştir. Hem maksimum minimum hemde enerji büyüklükleri açısından en küçük genlikler ALS grubu için gerçekleşmektedir.

Zaman genlik analizleri tek başına ALS hastalığı için ayırıcı olabilmektedir. Hantington, ve Parkinson için diğer analizlerle ortak değerlendirme içinde kullanılabilirler (Maksimum-minimum-enerji-varyans ve mak.-min.-enerji-KZFD).

7. Yürüme işaretlerinin örnekleme frekansları 300 Hz'dir. Ayrık zamanlı yürüme işaretlerinin Fourier dönüşümleri

$$Y[k] = \sum_{n=0}^{N-1} y(n) e^{-j(2\pi/N)kn} \quad k = 0,1,\dots,N-1 \quad (9.2)$$

bağıntısı ile hesaplanır. Hızlı Fourier Dönüşümleri ile yürüme işaretlerinin genlik ve faz spektrumları elde edilmiştir.

HFD analizinde sağlıklı ve patolojik yürüme işaretlerinin genlik spektrumlarının band genişliğinin yaklaşık 6 Hz olduğu gözlenmiştir. Bununla birlikte yüksek genlikli bileşenler yaklaşık 1 Hz civarında toplanmıştır.

Genlik spektrumunda genliği en küçük olan grubun ALS olduğu görülmüştür.

Faz spektrumunda fazın maksimum ve minimum büyüklükleri dikkate alınarak sol ayak için

$$-150 < \theta_K < 1220, -75 < \theta_{ALS} < 820, -230 < \theta_H < 2200, -75 < \theta_P < 1500$$

sağ ayak için ise

$$-310 < \theta_K < 1550, 45 < \theta_{ALS} < 1580, -265 < \theta_H < 2700, -70 < \theta_P < 2300$$

aralıkları tespit edilmiştir. En dar aralık ALS, en geniş aralık ise Huntington grubudur.

ALS için sınıflandırma başarımı en yüksek %100'e kadar çıkarken ortalama başarımlar sonucu %82 dir. Bu değerler Huntington için %88 ve %71, Parkinson içinde %81 ve %74'dür.

8. Kısa Zamanlı Fourier Dönüşümü ile yürüme işaretlerinin frekans cevaplarının zamanla değişimleri elde edilmiştir. Ayrık zamanlı $y(n)$, $n=0,1,\dots,N-1$ yürüme işaretinin KZFD'si

$$y(n, w_k) = \sum_{m=0}^{N-1} y(m) w(n-m) e^{-jw_k m} = \sum_{m=0}^{N-1} y_n(m) e^{-jw_k m} \quad (9.3)$$

olarak ifade edilmektedir. $y(n)$ yürüme işaretlerinin spektrogramları ise,

$$S_{KZFD}(n, w_k) = \frac{1}{N} |y(n, w_k)|^2 \quad (9.4)$$

ifadesi ile hesaplanmıştır.

KZFD grafiklerinden yüksek genlikli bölgelerin hangi frekanslara kadar uzandığı tespit edilmiştir. Buna göre kontrol grubu yüksek genlikleri diğer gruplara göre daha büyük frekanslara taşımaktadır (genellikle 11 ile 14 Hz arası frekanslar). Huntington ve Parkinson grupları 8 ile 10 Hz arasında yoğunlaşan frekans değerleri göstermektedir. Aldığı en küçük değerlerle dikkat çeken ALS yürüme işaretleri için bu değerlerin büyük kısmı 4 ile 7.5 Hz aralığında toplanmaktadır. KZFD analizi ile yürüme işaretlerinden Kontrol grubu ve ALS hastalığı daha kolay teşhis edilebilmektedir.

Sınıflandırmada mak.-min.-enerji analizi ile ortak değerlendirmede anlamlı sonuçlar izlenmiştir. ALS için %94-%80, huntington için %94-%70 ve parkinson için %81-%69 sonuçları elde edilmiştir.

9. Yürüme işaretlerine çeşitli güç spektral yoğunluğu yöntemleri uygulanmıştır. Bunlar en basitinden modern yöntemlere doğru periodogram, Welch, MTM, alt uzay yöntemleri (MUSIC ve özvektör) dir. Hesaplama kolaylığı açısından en basit yöntem olan periodogram yöntemine diğer yöntemlerin dikkate alınır bir üstünlüğü gözlenmemiştir. Bu nedenle yürüme işaretlerinin PSD'si için periodogram hesabı kullanılmıştır.

Yürüme işaretlerinin periodogramları

$$P(f) = \frac{|Y_L(f)|^2}{f_s N} \quad (9.5)$$

bağıntısı ile hesaplanmıştır. İşaretlerin güç spektrumlarının 5 Hz'lik bir bant içinde toplandığı ve en büyük genlikli bileşenlerinde 1 Hz civarında olduğu tespit edilmiştir.

1 Hz civarındaki maksimum genlik değerlerine göre ALS grubu maksimumları $0 < ALS < 2$ aralığındaki diğer gruplar içindeki en küçük değerleri ile dikkat çekmişlerdir. Tüm gruplar için max. genliklerin aritmetik ortalamaları temel alınarak yapılan sıralama :

$$P_{ALS}(0.9) < P_H(5.3) < P_K(6.2) < P_P(7.3) \quad (9.6)$$

Bu sıralamada da ALS grubu diğer gruplar içinden net olarak fark edilirken , diğer gruplar birbirine yakın değerler almaktadırlar. Yinede Parkinson grubunun büyük genlik değerleri için daha yüksek olasılığa sahip olduğu gözlenmektedir. Aynı durum küçük genlik değerleri ile Huntington grubu içinde geçerlidir.

10. Yüksek dereceli istatistikler Gauss, durağan ve doğrusal olmayan süreçler hakkında daha ayrıntılı bilgi edinilmesini sağlarlar ve $(m^3, m^4, \dots)$ gibi daha yüksek dereceli momentlerle elde edilirler.

Yürüme işaretlerinin güç spektrumu kestirimlerinin elde edilmesinden sonra, yüksek dereceli frekans momentleri hesaplanmış ve sinyal bu momentler ile karakterize edilmiştir. j . derece frekans momenti (çalışmada 10. derece için).

$$\langle \omega^j \rangle = \sum_{k=1}^N \omega_k^j P(\omega_k) , \quad \omega_k = \frac{2\pi}{N} k , \quad j = 1, 2, 3, \dots, 10 \quad (9.7)$$

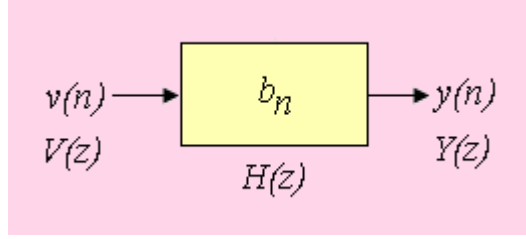
bağıntısı ile hesaplanmıştır. Daha sonra elde edilen değerler normalize edilmişlerdir Buna göre normalize moment değerleri küçükten büyüğe ALS, kontrol, Huntington ve Parkinson olarak sıralanmıştır.

10. Derece HOSA ile yapılan sınıflandırmada ALS için %94-%85, Huntington için %94-%73 ve Parkinson için %75-%74 başarımlarına ulaşılmıştır. Derece arttıkça başarımlar sonuçları dikkate değer bir artış göstermemiştir.

11. Veri olarak yalnızca çıkış işaretinin (yürüme işareti) olduğu bir sistem için en uygun modelin AR modeli olduğu tespit edilmiştir (Şekil 9.1). $y(n)$ yürüme işaretlerinin oluşturduğu AR modelin fark denklemi

$$y(n) = b_1 y(n-1) + b_2 y(n-2) + \dots + b_M y(n-M) + v(n) \quad (9.8)$$

olarak ifade edilmektedir.



Şekil 9.1 AR Süreci ile modellenen sistem

AR modelin transfer fonksiyonu ;

$$H(z) = \frac{Y(z)}{V(z)} = \frac{1}{\sum_{n=0}^M b_n z^{-n}} \quad (9.9)$$

olarak ifade edilmiştir. Bu transfer fonksiyonu kullanılarak yürüme işaretlerinin sıfır kutup haritaları oluşturulmuştur. (9.9) bağıntısındaki yürüme işaretleri AR modelinin transfer fonksiyonu sonsuz süreli olacağından aynı zamanda bir IIR filtre (sonsuz süreli) görevi görmektedir. Dolayısıyla $H(z)$ 'in sadece kutupları vardır.

4. derece AR modelin sıfır kutup haritalarında biri pozitif diğeri negatif eksen olmak üzere kutuplardan ikisi reel eksen üzerinde diğeri iki kutup sağ yarım düzlemde yer almıştır. ALS için bu iki kutbunda genellikle sağ reel ekseninde olduğu görülmüştür. Yani ALS için tüm kutuplar sağ reel ekseninde toplanmıştır.

4. derece AR modeli ile yapılan sınıflandırmada ALS %88-%81, huntington %81-%63 ve parkinson %81-%74 başarımları elde edilmiştir. Model derecesinin artırılması sınıflandırmadaki başarıyı kayda değer ölçüde etkilememiştir.

12. Pratikte, süreçlerin olasılık yoğunluk fonksiyonları verilmez. Bu fonksiyonlar, uygun örnek fonksiyonlarından elde edilmeye çalışılır. Bunların en önemlilerinden biri **normal dağılım** veya **Gauss dağılımı**dır. Yürüme işaretlerinin Gauss dağılımı için olasılık yoğunluk fonksiyonu

$$p(y) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}\sigma_y} \exp\left(-\frac{(y - m_y)^2}{2\sigma_y^2}\right) \quad (9.10)$$

olur. Bu olasılık yoğunluk fonksiyonunun tepe noktasına göre yürüme işaretleri incelenmiştir.

Kontrol işaretleri 2 grupta toplanmaktadır ($1 < K < 1.55$ ve $0.3 < K < 0.45$). Huntington ve Parkinson işaretleri çoğunlukla $0.330 < H, P < 0.570$ aralığında yer almaktadır. ALS işaretleri

$1 < ALS < 2$ aralığındaki değerleri ile net olarak teşhis edilmektedir.

Sınıflandırma için ALS'de %100-%86, Huntington'da %94-%72 ve Parkinson'da %75-74 değerleri elde edilmiştir.

13. Yürüme işaretlerinin ortalama değer ve değişinti değerleri tek başlarına açık bir sonuç vermemişlerdir. ALS grubu ortalama değerleri için yaklaşık olarak -0.2 civarında değerler aldığı tespit edilmiştir. Yine ALS grubu için diğer gruplar içinde en düşük değişinti değerleri aldığı görülmüştür. Bu değişinti değerleri ALS grubuna özgü olmak üzere genellikle $0.02 < \sigma_y^2 < 0.09$ arasındadır.

14. $y(n)$ yürüme işaretlerinin özilinti fonksiyonu

$$R_y(\tau) = E[y(n)y(n + \tau)]$$

olarak tanımlanmaktadır. Buna göre yapılan incelemede Huntington grubu küçük genlikli olarak sönümlenmesi ile dikkati çekmiştir.

Özilinti de ortak sınıflandırma içinde kullanılarak anlamlı başarımlarına ulaşılmıştır. Buna göre pdf-özilinti-ortalama değer-değişinti grubu ile yapılan sınıflandırmada ALS'de %100-%87, Huntington'da %88-%71 ve Parkinson'da da %81-%75 sonuçları elde edilmiştir.

15. ALS yürüme analizinde en açık olarak kendini gösteren dolayısıyla sınıflandırma başarımlarındaki yüksek yüzdelerle ön plana çıkan nörodejeneratif hastalık olmuştur. Bu çalışmanın en dikkati çeken ve katkı anlamında en yararlı sonucuda budur.

Aslında çalışma “ALS Hastalığının Yürüme İşaretleri Analizi ile Belirlenmesi” olarakda adlandırılabilirdi. Fakat diğer hastalıklarında başarımları kayda değer bulunmuş ayrıca hastalıkları belirginleştirici kimi analizlerde yer verilmiştir.

Çalışma daha yüksek hızda bilgisayarlarda farklı değerlerde YSA yapıları ile daha iyi başarımlar sonucunda verecektir.

İleride yapılacak çalışmalarda tekli hastalık sınıflaması ikili, üçlü, dörtlü olarak genişletilebilir. Bunun için daha çok yürüme işaretine ihtiyaç olacağı açıktır.

KAYNAKLAR

- Akdeniz, F. (2006), Olasılık ve İstatistik, Kırılancık Yayınları, İstanbul.
- Arabacı, H. ve Bilgin, O. (2007), “The Detection of Rotor Faults By Using Short Time Fourier Transform”, Signal Processing and Communications Applications, SIU 2007 IEEE 15th 11-13 June 2007, Eskişehir, 1 – 4.
- Aytekin, Y. ve Solakoğlu, S. (2005), Temel Histoloji, Nobel Yayınevi, İstanbul.
- Başar, R., Artan, Ü. ve Akan, A. (2003), “Higher Order Evolutionary Spectral Analysis”, Acoustics, Speech, and Signal Processing, 6: 6-10.
- Bayazıt, M. ve Oğuz, B. (2005), Mühendisler için İstatistik, Birsen Yayınevi, İstanbul.
- Beal M.F., Lang A.E., ve Ludolph A.C. (2005), Neurodegenerative Diseases: Neurobiology, Pathogenesis and Therapeutics, Cambridge University Pres, Cambridge.
- Bigan, C. and Woolfson, W.S. (2000), “Time-frequency analysis of short segments of biomedical data”, Science, Measurement and Technology, IEE Proceedings , 147 (6):368 – 373.
- Biscainho, L.W.P. and Diniz, P.S.R. (2000), “On the Effects of Zero-Pole Pairs and Individual Zeros and Poles on Discrete-Time Transfer Functions”, Circuits and Systems, 2000, 1: 363 – 366.
- Boashash, B. (2003), Time Frequency Analysis, Elsevier Science, St. Louis.
- Chu, E. (2008), Discrete and Continuous Fourier Transforms: Analysis, Applications and Fast Algorithms, Chapman & Hall/CRC, Boca Raton.
- Cooper, G.R. ve McGillem, C.D. (1998), Oxford University Pres, Oxford.
- Eugene N.B., (2000), Biomedical Signal Processing and Signal Modeling, Wiley-Interscience, Madlen.
- Fiskum, G. (2009), Neurodegenerative Diseases, Springer, New York.
- Gordon, D., Robertson, E., Smith, R. ve O’Dwyer, N. (2005), “Kinetic Analysis of Gait Initiation”, ISB XXth Congress - ASB 29th Annual Meeting July 31 - August 5, Cleveland, Ohio.
- Graupe, D. (2007), Principles of Artificial Neural Networks, World Scientific Publishing Company, Hackensack.
- Greenspan, R.J. (2007), An Introduction to Nervous Systems, Cold Spring Harbor Laboratory Pres, Woodbury.
- Güler, H.C. (2000), Yürüyüş analizi: Temel kavramlar ve uygulama, Güneş Kitabevi, Ankara.
- Hannaford, B. ve Lehman, S. (1986), “Short Time Fourier Analysis of the Electromyogram: Fast Movements and Constant Contraction”, Biomedical Engineering, IEEE Transactions on, 33(12):1173 – 1181.
- Hanneschlager, G., Higher Order Spectra Analysis, This is available online

at<http://www.emt.unilinz.ac.at/education/Inhalte/se_moderne/WS0405/hannesschlaeger_hosa.pdf>, July 2008.

Hausdorff, J.M., Lertratanakul, A., Cudkowicz, M.E., Peterson, A.L., Kaliton, D. and Goldberger, A.L. (2000) "Dynamic markers of altered gait rhythm in amyotrophic lateral sclerosis", *J. Applied Physiology*, 88:2045-2053.

Hausdorff, J.M., Mitchell, S.L., Firtion, R., Peng, C.K., Cudkowicz, M.E., Wei, J.Y. ve Goldberger, A.L. (1997), "Altered fractal dynamics of gait: reduced stride-interval correlations with aging and Huntington's disease", *J. Applied Physiology*, 82:262-269.

Haykin, S. (1991), *Adaptive Filter Theory*, Printice Hall, New Jersey.

Hayter, A.J. (2006), *Probability and Statistics for Engineers and Scientists*, Duxbury Pres, Pacific Grove.

Howard, R.M. (2002), *Principles of Random Signal Analysis and Low Noise Design: The Power Spectral Density and its Applications*, Wiley-IEEE Pres, West Sussex.

Jain, A.K., Mao, J. ve Mohiuddin, K. (1996), "Artificial Neural Networks:Tutorial", *IEEE Computer Special Issues on Neural Computing*, 29(3):56-63.

Karabudak, R. (2006), *Ms İle Yaşamak*, Aşina Kitapları, İstanbul.

Kayran, A.H. ve Ekşioğlu, E.M. (2004), *Bilgisayar Uygulamalarıyla Sayısal İşaret İşleme*, Birsen Yayınevi, İstanbul.

Kirtley, C. (2006), *Clinical Gait Analysis: Theory and Practice*, Churchill Livingstone, Oxford.

Koller, W.C. ve Trimble, J. (1985), "The gait abnormality of Huntington's disease", *Neurology*, 35:1450.

Korürek, M. (2002), *Biomedikal Mühendisliğinde Özel Konular Ders Notları*.

Mendel, J.M. (1991), "Tutorial on higher-order statistics (spectra) in signal processing and system theory: theoretical results and some applications", *Proceedings of the IEEE*, 79 (3): 278 – 305.

Miller, R.G., Gelinas, D. ve O'Connor, P. (2004), *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, Demos Medical Publishing, New York.

Nieuwenhuys, R., Voogd, J. ve Huijzen, C. (2007), *The Human Central Nervous System*, Springer, New York.

Nikias, C.L. (1993), *Higher-Order Spectra Analysis*, Prentice Hall, Englewood Cliffs.

Nikias, C.L. ve Mendel, J.M. (1993), "Signal processing with higher-order spectra", *IEEE Signal Processing Magazine*, July:10-37.

Ning, T. ve Bronzino, J.D. (1990), "Autoregressive and Bispectral Analysis Techniques: EEG Applications", *Special Issue on Biomedical Signal Processing for IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*, 9(1): 47-50.

Oberg, T., Karsznia, A. ve Oberg, K. (1993), "Basic Gait Parameters : Reference Data For Normal Subjects 10-79 Years Of Age", *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 30 (2):210–223.

- Oğul, E. (2002), Temel Nöroloji, Nobel Yayınevi, Bursa.
- Quarrell, O. (2008), Huntington's Disease, Oxford University Pres, Oxford.
- Quinn, B.G., McKilliam, R.G. ve Clarkson, I.V.L. (2008), Global Telecommunications Conference, IEEE GLOBECOM 2008, Nov. 30 -Dec. 4, New Orleans: 1 – 5.
- “Physiologic Signal Archives for Biomedical Research”, This is available online at < <http://www.physionet.org/physiobank/>>, October,2008.
- Schwenker, F. ve Marinai, S. (2006), Artificial Neural Networks in Pattern Recognition, Springer, New York.
- Selçukbiricik, S., Güllü, M. ve Yılmaz, M. (2003), Sorularla Sinir Sistemi ve Hastalıkları, Nobel Yayınevi, İstanbul.
- Sharif, Z., Zainal, M.S., Sha'ameri, A.Z. ve Salleh, S.H.S. (2000), “Analysis and Classification of Heart Sounds and Murmurs Based on the Instantaneous Energy and Frequency Estimations”, Tencon 2000 Proceedings , 24-27 Sept. 2000, Kuala Lumpur, 2: 130 – 134.
- Swami, A., Mendel, J.M. ve Nikias, C.L. (1998), Higher-Order Spectral Analysis Toolbox, The Mathworks Inc., USA.
- Şahin, G. ve Akbostancı, M.C. (2008), Parkinson Hastalığı, Veri Medikal Yayıncılık, İstanbul.
- Topçuoğlu, E.S. ve Selekler, K. (1998), “Alzheimer Hastalığı”, Geriatri 1 (2): 63-67.
- Veltink, P.H., Liedtke, C. ve Droog, E. (2004), “Ambulatory Measurement of Ground Reaction Forces”, Systems, Man and Cybernetics, 2004 IEEE International Conference on, 1: 701 - 703 .
- Walter, E. ve Pronzato, L. (1997), Identijication of Parametric Models from experimental data , Springer, New York.
- Weiner, W.J., Shulman, L.M. ve Lang, A.E. (2006), Parkinson's Disease: A Complete Guide for Patients and Families, The Johns Hopkins University Pres, Baltimore.
- Wendling, B. (2004), “Gait Analysis of Left and Right Stride Intervals in Neurodegenerative Diseases”, This is available online at <web.cecs.pdx.edu/~edam/Report_2004/Wendling.pdf>, October,2008.
- Whittle, M. (2006), Gait Analysis, Elsevier Health Sciences, Burlington.
- Whittle, M.W. (2007), Gait Analysis: An Introduction, Butterworth-Heinemann, Oxford.
- Woyczynski, W.A. (2006), A First Course in Statistics for Signal Analysis, Birkhäuser Boston, Cambridge.
- Yalçın S.ve Özaras N. (2001), Yürüme Analizi, Avrupa Matbaacılık, İstanbul.

ÖZGEÇMİŞ

Doğum tarihi	15.04.1965	
Doğum yeri	İstanbul	
Lise	1979-1982	Kabataş Erkek Lisesi
Lisans	1983-1988	Yıldız Üniversitesi Mühendislik Fak. Elektronik ve Haberleşme Mühendisliği Bölümü
Yüksek Lisans	1990-1995	Yıldız Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Elektronik ve Haberleşme Müh. Anabilim Dalı Haberleşme Programı
Doktora	1996-2009	Yıldız Teknik Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Elektronik ve Haberleşme Müh. Anabilim Dalı Haberleşme Programı

Çalıştığı kurumlar

2002-Devam ediyor Marmara Üniversitesi Teknik Eğitim Fak.
Elektronik-Bilgisayar Eğitimi Bölümü
Araştırma Görevlisi