

T.C.
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI



**İNME Li HASTALARDA ERKEN DÖNEM
REHABİLİTASYONUN ÖNEMİNİN DİFÜZYON
TENSÖR TRAKTOGRAFI VERİLERİNE
DAYANILARAK GÖSTERİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Berna Ürkmez

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Teoman Aydın

YARDIMCI TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Yaşar Keskin

İSTANBUL-2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Sayın Prof. Dr. Teoman Aydın'a, Sayın Doç. Dr. Aylın Rezvani'ye, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Yaşar Keşkin'e, Uzm. Dr. Okan Küçükakkaşa 'a ve Uzm. Dr. Ozan Volkan Yurdakul'a teşekkürü borç bilirim.

Tez danışmanlığımı yapan hocam Sayın Prof. Dr. Teoman Aydın'a tezimin her aşamasındaki yardım ve katkıları için ayrıca uzmanlık eğitimim süresince her konudaki desteği için en içten teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığımın ilk dönemlerinde beraber çalışma, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma şansına sahip olduğum ve kardeşim gibi sevdiğim arkadaşım Uzm. Dr. Müge Kepekçi'ye ayrıca teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince dostluk ve uyum içerisinde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma tezimin her aşamasındaki yardım ve destekleri için ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca bu süreçte birlikte çalıştığımız tüm fizyoterapist, teknisyen, hemşire, personel ve sekreterlerimize de teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin istatistik aşamasında desteği ve katkıları için Ebru Osmanoğlu'na teşekkür ederim. Ayrıca tezime katılan tüm hastalarımın uyum gösterdikleri için çok teşekkür ederim.

Her zaman sevgisi, anlayışı ve sonsuz desteği ile daima yanımda hissettiğim sevgili eşim Ahmet Ürkmez 'e, varlıkları ile hayatıma anlam katan canım oğlum Ahmet Taha Ürkmez'e ve canım kızım Elif Leyla Ürkmez'e teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLO LİSTESİ	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR.....	VI
ÖZET	1
İNGİLİZCE ÖZET	3
1. GİRİŞ	5
2. GENEL BİLGİLER.....	6
2.0. Serebrovasküler Olay	6
2.1. Tanım ve Epidemiyoloji	6
2.2. İnmenin Risk Faktörleri.....	7
2.3. İnmenin patofizyolojisi.....	7
2.4. Serebral Vasküler Anatomi	8
2.5. İnmede Klinik Sendromlar	9
2.5.1. İnternal Karotid Arter Sendromu	9
2.5.2. Orta Serebral Arter Sendromu.....	10
2.5.3. Anterior Serebral Arter Sendromu	10
2.5.4. Posterior Serebral Arter Sendromu	11
2.5.5. Vertebrobaziller Sendromlar	11
2.5.6. Vertebrobaziller Sendromlar	13
2.6. Tanı ve Ayrıntılı Görüntüleme Teknikleri.....	13
2.7. İnmede Nörolojik İyileşme Mekanizmaları ve Evreleri	15
2.7.1. Nörolojik iyileşme.....	15

2.7.2.	Nöroplastisite	15
2.7.3.	Fonksiyonel iyileşme.....	17
2.8.	İnmede Komorbid Hastalıklar ve Komplikasyonlar.....	19
2.9.	İnmede Rehabilitasyon Potansiyeli ve Prognostik Faktörler.....	20
2.10.	İnmede Akut ve Postakut Dönemde Rehabilitasyon	21
2.10.1.	Konvansiyonel Yaklaşım	22
2.10.2.	Nörofizyolojik Tedavi Yaklaşımları	23
2.10.3.	Zorunlu Kullanım Tedavisi	24
2.10.4.	EMG Biofeedback Yöntemi.....	25
2.10.5.	Elektrik Stimulasyonu ve Fonksiyonel Elektriksel Stimulasyon (FES	25
3.	AMAÇLAR.....	26
4.	GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
5.	BULGULAR.....	34
5.1.	Demografik ve İnmeyle İlgili Özellikler	34
5.2.	Hastaların Kranial MRI dİfüzyon traktografi verilerinin değeriendirilmesi	36
5.3.	Hastaların Klinik muayene verilerinin değeriendirilmesi.....	37
5.4.	Hastaların Kranial MRI Dİfüzyon Traktografi Verileri ile Klinik Muayene Verileri İlişkinin İncelenmesi.....	44
6.	TARTIŞMA	49
7.	SONUÇ VE ÖNERİLER.....	55
8.	KAYNAKLAR	56
9.	EKLER.....	62

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. İnmenin risk faktörleri.....	7
Tablo 2: Beyin sapı sendromları ve anatomik ilişkileri.....	12
Tablo 3. Sinerji Modelleri	18
Tablo 4. Brunstrom Evreleri.....	19
Tablo 5. İnme Sonrası Sık Görülen Medikal Komorbiditeler ve Komplikasyonlar	20
Tablo 6. Grupların demografik özellikler açısından değerlendirilmesi.....	35
Tablo 7. Gruplar arasında tedavi öncesi ve tedavi sonrası patolojik/normal FA, ADC parametrelerinin değerlendirilmesi.....	36
Tablo 8: Gruplarda ayrı ayrı tedavi öncesine göre tedavi sonrasında patolojik/normal FA, ADC oranlarında görülen değişimin değerlendirilmesi.....	36
Tablo 9. Grup içi ve gruplar arasında muayene bulgularının değerlendirilmesi.....	40
Tablo 10: Gruplar arasında tedavi öncesi, tedavi sonrası 2.hafta ve tedavi sonrası 4.hafta zamanları muayene bulguları arasındaki farkların değerlendirilmesi.....	43
Tablo 11. Gruplarda ayrı ayrı tedavi öncesi patolojik/normal FA ve ADC oranları ile tedavi öncesi muayene bulguları arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi	45
Tablo 12: Gruplarda ayrı ayrı tedavi sonrası patolojik/normal FA, ADC oranı ile tedavi sonrası 4.hafta muayene bulguları arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi	48

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Serebral Arteriyel Sistem Akış Şeması	8
Şekil 2. Rehabilitasyon Öncesi DTG Kesiti.....	31
Şekil 3. Rehabilitasyon Sonrası DTG Kesiti.....	32
Şekil 4. Grup 1 MR patolojik/normal ADC Oranı.....	46
Şekil 5. Grup 2 Tedavi Sonrası MR patolojik/normal FA Oranı.....	47



KISALTMALAR

AVM	: Arterio-venöz malformasyon
ADC	: Apparent Diffusion Coefficient
Bİ	: Barthel indeksi
DTG	: Difüzyon Tensör Görüntüleme
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
EMG	: Elektromiyografi
FA	: Fraksiyonel Anizotropi
FAS	: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası
FMDÖ	: Fugl Meyer Değerlendirme Ölçeği
MAS	: Modifiye Ashworth Skalası
MTS	: Modifiye Tardieu Skalası
PNF	: Proprioseptif nöromusküler fasilitasyon
SVO	: Serebrovasküler olay
TÖ	: Tedavi öncesi
TS	: Tedavi sonrası
TENS	: Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation

ÖZET

İnmeli Hastalarda Erken Dönem Rehabilitasyonun Öneminin Difüzyon Tensör Traktografi Verilerine Dayanılarak Gösterilmesi

Amaçlar: Çalışmamızın amacı, erken rehabilitasyon programına alınan hastalar ile geç rehabilitasyon programına alınan hastaların motor ve fonksiyonel bozukluk yönünden rehabilitasyon sonrasında kazançları arasında fark olup olmadığını klinik muayene ile incelemek ve aynı zamanda bu farkı Difüzyon Tensör Görüntüleme (DTG) ile ölçülen beyaz cevher yollarının (kortikospinal traktlar) ölçüm verileri ile de objektif olarak değerlendirmektir.

Hastalar ve yöntemler: Çalışmaya inme geçirmiş yirmi sekiz hasta dahil edildi. İlk grup inme geçirdikten sonra ilk 4 hafta içinde kliniğimize başvuran hastalardan oluşmakta iken; ikinci grup hastalar ise inme geçirdikten sonraki ilk 4-8 hafta arasında olan hastalardan oluşturuldu. Her iki gruba tedaviye başlamadan bir gün önce, tedaviden 2 hafta sonrasında ve tedavi bitiminden bir gün sonra, Brunstrom Motor Evreleme Testi, Fugl Meyer Skalası, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği ve Barthel indeksi uygulandı. Kognitif fonksiyon ve spastisite; Standardize Mini Mental test ve Modifiye Ashworth skalası ile tedavi öncesinde değerlendirildi. Hastalarda tedavi 4 hafta, haftada 5 gün, günde 1 saat olacak şekilde nörofizyolojik egzersiz programı, konvansiyonel egzersiz programı kombinasyonu ve fizik tedavi modaliteleri olacak şekilde düzenlendi. Kranial görüntüleme için, tedaviden bir gün önce ve tedavi bitiminden bir gün sonra DTG çekildi. DTG ile hastaların kortikospinal traktlarının Fraksiyonel Anizotropi (FA) ve Apparent Diffusion Coefficient (ADC) ölçümleri yapıldı.

Bulgular: Hastaların klinik muayenesinde Fugl Meyer Üst Ekstremité, Fugl Meyer Alt Ekstremité, Fugl Meyer Total, Brunstrom Üst Ekstremité, Brunstrom El, Brunstrom Alt Ekstremité, FAS Skalası, Barthel İndeksi tüm hastalarda rehabilitasyon programı sonrası her bir grupta puan ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Yani inme geçiren ve çalışmaya dahil edilen tüm hastalar rehabilitasyondan fonksiyonel yönden kazanım sağladılar. İki grup arasında fonksiyonel kazanımlar açısından istatistiksel olarak bir farklılık yoktu. Hastalar hem erken dönem hem de geç dönemde rehabilitasyondan fayda gördü. DTG ile elde edilen verilerde kortikospinal traktlardaki FA değişiminin iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı

olmadığı görüldü. Ancak grup 1 ve 2 de tedavi öncesi FA verileri benzer değerlerde iken, tedavi sonrası grup 1 de FA artışıdaki ortalama değer, grup 2'den fazla bulundu.

Sonuç: Yani, inme geçiren ve çalışmaya dahil olan tüm hastalar hem erken hem geç dönem rehabilitasyondan fonksiyonel faydalar elde ettiler. Erken dönem rehabilitasyon uygulanan hastaların kortikospinal FA değerleri ortalaması tedavi sonrasında geç dönem tedavi alanlara göre daha fazla artmış olup, bunun erken rehabilitasyonun kortikal reorganizasyonu artırdığına dair bir bulgu olabileceği düşünüldü. Erken rehabilitasyonun hastanın kazanımları için öneminin objektif olarak DTG ile de gösterilebileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Erken dönem rehabilitasyon, inme, difüzyon tensör görüntüleme, traktografi

İNGİLİZCE ÖZET

Demonstration the Importance of the Early Rehabilitation in Stroke Patients Based on Diffusion Tensor Imaging Data

Objective: The aim of our study was to investigate whether there is any difference between early rehabilitation program and late rehabilitation program benefits as motor and functional gains evaluating with clinical examination and and at the same time to evaluate this difference objectively with the measurement data of white matter pathways (corticospinal tracts) measured by Diffusion Tensor Tractography.

Patients and methods: Twenty-eight patients who had a stroke were included in the study. The first group consisted of patients who applied to our clinic within the first 4 weeks after stroke; and the second group consisted of patients between the first 4-8 weeks after stroke. Both groups were administered the Brunstrom Motor Recovery Score, Fugl Meyer Scale, Functional Independence Scale and Barthel Index one day before treatment, two weeks after treatment and the day after the ending treatment. Before treatment, Standardized Mini Mental test and Modifiye Ashworth Scale were used for assessment cognitive function and spasticity. Patients were treated with neurophysiologic exercise program, combination of conventional exercise program and physical therapy modalities for 4 weeks, 5 days a week, 1 hour per day. For cranial imaging, one day before and one day after the ending treatment, Diffusion Tensor Imaging (DTI) was used. Fractional Anisotropy (FA) and Apparent Diffusion Coefficient (ADC)measurements of corticospinal tracts of patients were performed with DTG.

Results: Fugl Meyer Lower Extremity, Fugl Meyer Total, Brunstrom Upper Extremity, Brunstrom Hand, Brunstrom Lower Extremity, FAS Scale, Barthell Index were evaluated in all patients and after rehabilitation program, the increases in the 2 nd week and 4 nd weekly averages were statistically significant according to the average of the points in each group. There was no statistically significant difference for functional gains between the two groups. The patients benefited from both early and late rehabilitation. There was no statistically significant difference between the two groups in the FA changes in the corticospinal tracts in the data obtained with DTI. However, in groups 1 and 2, pre-treatment FA values were similar, while post-treatment the mean value of FA increase in group 1 was found to be more than the group 2.

Conclusions: That is, all patients who have stroke and are included in the study got functional benefits from both early and late term rehabilitation. The mean corticospinal FA values of patients who got early rehabilitation were increased after treatment compared to late treatment group, suggesting that early rehabilitation may increase cortical reorganisations. It was thought that early rehabilitation could be shown objectively as DTG for the patient's gains.

Keywords: Early rehabilitation, diffusion tensor imaging, stroke, tractography



1. GİRİŞ

İnme toplumda önde gelen sağlık problemlerinden birisi olup yaşamı tehdit eden en sık nörolojik hastalıktır ve morbidite açısından birinci sırada yer almaktadır. Hayatta kalan hastalarda ciddi mental ve fiziksel özürlülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur. Klinik olarak motor, duyu, mental, algı, görsel alan defekti, entellektüel bozukluklar, konuşma bozuklukları gibi çeşitli yetmezliklere yol açar (1).

İnme sonrası geri dönüş; etiyoloji, nörolojik etkilenmenin şiddeti ve lokalizasyonla yakından ilişkili olup; yaş, cinsiyet, eşlik eden diğer kronik sistemik hastalıklar gibi faktörlerin yanı sıra hastanın eğitim durumu, motivasyon, sosyoekonomik düzeyi gibi faktörlerden etkilenmektedir. Ayrıca inme sonrası rehabilitasyona başlama süresi de önem taşımaktadır. Rehabilitasyonun etkinliği tedavinin erken başlamasına göre daha fazla artmaktadır. Bu nedenle mümkün olan en kısa sürede rehabilitasyon yaklaşımlarının başlatılması gerekmektedir (2). Geç başlayan rehabilitasyonun kötü prognoz göstergesi olduğu düşünülmektedir (2,3,4).

İnme sonrası spontan motor geri dönüş esas olarak ilk 3 ayda gerçekleşir ve 1 yıla kadar uzayabilir (5). En fazla geri dönüş, ilk 3 ay içinde gerçekleşir ve bu dönem rehabilitasyon için en uygun dönemdir. Erken dönemde başlayan akut rehabilitasyon uygulamalarının hayatta kalma olasılığını arttırdığı, hastanede kalış süresini kısalttığı ve fonksiyonel bağımsızlığı arttırdığına dair güçlü kanıtlar bulunmuştur (6,7).

Bu bilgilerden yola çıkarak kurguladığımız bu çalışmada amacımız, erken rehabilitasyon programına alınan hastalar ile geç rehabilitasyon programına alınan hastaların motor ve fonksiyonel bozukluk yönünden rehabilitasyon sonrasında kazançları arasında fark olup olmadığını klinik muayene ve objektif verilerle değerlendirerek erken dönemde rehabilitasyonun önemini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.0.Serebrovasküler Olay

2.1.Tanım ve Epidemiyoloji

İnme ya da serebrovasküler olay (SVO) beyni besleyen kan damarlarının rüptürü veya oklüzyonu sonucunda oluşan travmatik olmayan beyin yaralanmasıdır. Motor kontrol kaybı, duyu değişiklikleri, kognitif ve konuşma bozuklukları veya koma gibi nörolojik defisitler ile karakterizedir (1).Kafa travması, epilepsi gibi durumlar; tümör, abse, kist, hematoma vb. gibi beyinde yer kaplayan oluşumlar, enfeksiyonlar (menenjit, ensefalit), doğumsal nedenler, metabolik bozukluklar, postiktal paralizi, geçici iskemik atak, toksik etkenler (alkol, karbonmonoksit, civa vb.), inme benzeri semptomlara neden olabilen ancak vasküler kaynaklı olmayan durumlardır ve SVO tanımına girmezler (8,9).Dünya Sağlık Örgütü serebrovasküler olay tanımını ‘hızla gelişen serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna bağlı 24 saatten uzun süren veya ölümlü sonuçlanan klinik bulgular’ olarak tanımlamaktadır. Hemipleji serebrovasküler olayların en göze çarpan bulgusudur. Serebrovasküler olayda rehabilitasyon programlarının nihai amacı fonksiyonları düzeltmek, komplikasyonları önlemek, uzun süreli etkili olacak, mutlu, güvenli, üretken, bağımsız bireyler kazanmaktır. Bu hedeflere ulaşabilmek; hastaların medikal, fonksiyonel ve psikolojik konulardaki gereksinimlerine önem vermek ile sağlanabilir.

İnme, dünyada kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra üçüncü en sık mortalite nedeni olup özür lülük yapan hastalıklar arasında ise birinci sırada yer almaktadır (10). İnme insidansı ülkeden ülkeye değişiklik göstermektedir. Ülkemizde bu konuda yapılmış istatistikler olmamasına rağmen nöroloji kliniklerine yatan hastalarda ilk sıraya SVO’lar almaktadır (9). Nöroloji kliniklerimize yatan hastaların ilk sırasını SVO’lar almaktadır. Bugün için epidemiyolojik bilgilerimiz batılı kaynaklardan gelmektedir. Yapılan çalışmalarda avrupada 55- 64 yaş ortalamasında yıllık SVO insidansı 1,7-3,6/1.000 kişidir. Amerika Birleşik Devletleri’nde ise 120-200/100.000 oranında olduğu bildirilmiştir(1). Batılı toplumlarda SVO prevalansı ortalama olarak 8/1.000’dir (11). Bu oranlar ülkemiz nüfusuna uyarlandığında her yıl 80.000- 100.000 akut SVO meydana gelebileceği düşünülmektedir (9). İnme tiplerinde oranların belirlenmesi oldukça güçtür. Yapılan çalışmalarda tüm inmeler içinde iskemik inme %80 (%70-85), intraserebral hemoraji %15 (%7-15), subaraknoid kanama %5 (%2-8) oranında olup, %5-10’ luk bir oranı ise halen patolojik tipi saptanamayan

inmeli hastaların oluşturduğu gruptur (12). Ülkemizde Özdemir ve arkadaşlarının çalışmasında, iskemik inme %72, hemorajik inme %28 oranında bulunmuştur (13).

2.2. İnmenin Risk Faktörleri

İnmenin oluşmasında yatkınlık yaratan etkenler risk faktörü olarak tanımlanır. Akut inme tedavisindeki büyük gelişmelere rağmen, inme nedeniyle ölümler dünyada birçok ülkede halen üçüncü sırada yer almaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar yapılarak her toplum için sık görülen risk faktörlerinin belirlenmesi, özellikle değiştirilebilir ve azaltılabilir olanların veya henüz bilinmeyen risk faktörlerinin ortaya konması, alınacak koruyucu önlemler açısından son derece önem arz etmektedir (14).

Tablo 1. İnmenin Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen	Değiştirilebilen risk faktörleri	
	a) Kesinleşmiş faktörler	b) Kesinleşmemiş faktörler
-Yaş -Cins -İrk -Genetikpredispozisyon	-Kalp hastalıkları -Diabetes mellitus(DM) -Hiperlipidemi -Sigara -Karotis arter stenozu -Sigara -Karotis arter stenozu -Orak hücreli anemi	-Obezite -Fiziksel inaktivite -Alkol kullanımı ve diğer beslenmealışkanlıkları -Hiperhomosisteinemi -Hiperkoagülabilite -Serum fibrinojenYüksekliği

2.3. İnmenin patofizyolojisi

İskemik inme ile hemorajik inme beyinde patofizyolojik olarak farklı mekanizmalar üzerinden hasar oluşturur. Akut iskemik olaylarda, merkezde iskemiden en çok zarar gören bir alan ile çevresinde enerji metabolizması bozulan ancak geri dönüşümsüz hücre ölümünün henüz başlamadığı bir bölge vardır. Elektriksel olarak sessiz fakat yaşamını sürdürmekte olan bu beyin bölgesine 'iskemik penumbra'denir. Lokal kan akımında azalma devam ederse, bu bölgede apoptoz oluşur. Akut iskemik inmede tedavi, mümkün olduğu kadar bu alanı korumaya yönelik olup birincil hedef penumbra bölgesidir (15). Hemorajik inmede, hematoma oluşturmuş olduğu kitle etkisi birincil hasar nedenidir. Ayrıca hematoma volümü ve genişlemesi, kanın ventriküler sisteme girmesine ve serebrospinal sıvı dolaşımının

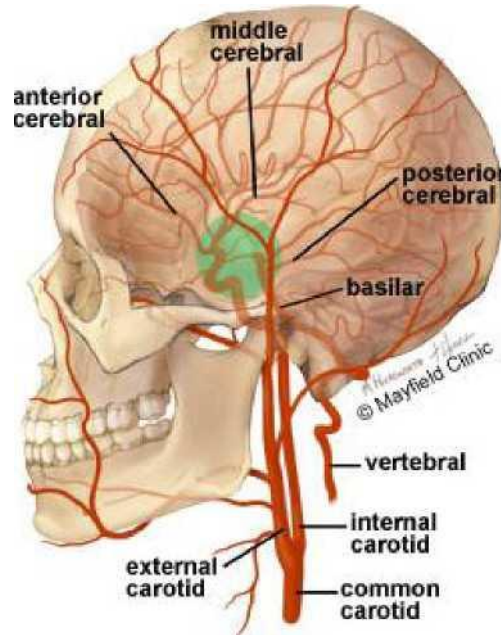
bozulmasına neden olabilir. Hematomun oluşturduğu kitle etkisi, serebral ödem ve hidrosefali nedeni ile intrakraniyal basınç artar. Bunun yanında hematoma, damarlara baskı yaparak iskemiye neden olur sonuçta apopitoz ve nekroz meydana gelir (15).

2.4.Serebral Vasküler Anatomi

Beyin arteriyel kan akımının kökenlerini arkus aortadan alan, iki internal karotid arter ve iki vertebral arterden oluşan başlıca dört arteriyel trunkustan sağlar (16). Bu arterler beyin ön kısmında, anterior sirkülasyon adı verilen “karotis sistemini”, arka kısmında ise posterior sirkülasyon denilen “vertebrobaziller sistemi” oluştururlar (17, 18).

Karotis Sistem: Sağ ve sol internal karotid arter ve dallarının oluşturduğu sistemdir. Bu sistemde kortikal olarak orta serebral arter frontal, pariyetal ve temporal lobların lateral yüzlerinin, anterior serebral arter ise frontal ve pariyetal lobların medial yüzlerinin arteriyel dolaşımını sağlar. Bu arterlerden ayrılan perforan dallar ise arterlerin proksimal kısımlarından ayrılan uç dallardır ve diensefalonda, internal kapsül, bazal ganglionlar gibi beyin derin kısımlarında yer alan oluşumların arteriyel dolaşımını sağlar ve beyin % 75’ini besler (19).

Vertebro- Baziller Sistem: Daha ziyade oksipital lob, talamusun bir kısmı, serebellum, beyin sapı oluşumları ve medulla spinalisin üst kısımlarını besler. İki vertebral arter birleşerek baziller arteri meydana getirir, bunda sağ ve sol posterior serebral arter dalları vardır. Bu sistem beyin %25’ lik bölgesini besler (16, 19).



Şekil 1. Serebral Arteriyel Sistem

Beyinde bir arterde stenoz veya oklüzyon oluşması durumunda o arterin sulama alanına, karotis ve vertebrobaziller sistemler arasındaki anastomatik bağlantılar ile sabit bir kan akımı sağlanabilir. Beyinde başlıca üç grup anastomatik bağlantı vardır: İlk bağlantı eksternal karotid arterle vertebral arterler arasında, ikincisi orbital düzeyde eksternal karotid ve internal karotid arterler arasında oluşmakta, üçüncüsü ise Willis poligonunu da içeren grup olup iki karotid sistemi bağlayan anterior kominikan arter ve vertebrobaziller sistemle karotid sistemleri bağlayan posterior kominikan arterden meydana gelmektedir (16, 17, 20).

Beyinde normal şartlarda, bölgesel kan akımı sinir dokuda var olan karbondioksit, hidrojen ve oksijen iyonlarının konsantrasyonu ile kontrol edilir. Serebral arterler üst servikal sempatik ganglionlardan çıkan sinir liflerinden zengindir. Bu sinir liflerinin uyarılması serebral arterlerin vazokonstriksiyonuna neden olur. Karbondioksit ve hidrojen iyonları konsantrasyonlarında bir yükselme veya oksijen konsantrasyonunda bir düşme vazodilatasyona neden olur (18).

Beyinde venöz drenaj ise, yüzeysel ve derin venlerden gelen venöz kan dural venöz sinuslara girer ve buradan da internal juguler venlere boşalarak olur (19).

2.5. İnmede Klinik Sendromlar

Genç bir erişkinde beynin 100 gramından bir dakikada geçen kan miktarı 52-56 mililitredir. Ortalama 1300-1400 gram olan erişkin beyninin bir dakikada aldığı toplam kan miktarı yaklaşık olarak 800mililitredir. Yaş ilerledikçe serebral kan akımı ve oksijen tüketimi ortalama %30 oranında azalır. Total kardiyak hacmin %20'si santral sinir sisteminde dağılmaktadır. Bu dolaşım iki arteria karotis interna ve iki arteria vertebralis olmak üzere dört büyük damar tarafından sağlanır. Karotis sistemi beynin ön, vertebrobaziler sistem beynin arka kısmının beslenmesini sağlar. Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna dalları, infratentoryal bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryal yapılarından oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar (21).

2.5.1. İnternal Karotid Arter Sendromu

Serebral anjiografinin vasküler beyin hastalıklarında kullanılmasıyla bu büyük arterin sanıldığı aksine oldukça sık tıkandığı anlaşılmıştır (22).

Tıkanma en sık karotis bifurkasyonunun hemen üstünde arteria karotis internanın başlangıcında görülür. Arteria karotis internanın yavaş ve tek taraflı tıkanması, Willis

poligonundan sağlanan yeterli kolleteral akım nedeniyle sıklıkla asemptomatik olarak seyredebilir. İnme görülen kısımda ise kontrlatelateral homonim hemianopsi, kontrlatelateral hemipleji ve duyuusal bozukluk, karşı tarafa bakış parezisi, tıkanmanın görüldüğü tarafta sempatik liflerin etkilenmesine bağlı olarak Horner sendromu oluşabilir (23). Bilateral internal karotid arter tıkanması sonucu global afazi gelişebilir. Bu durum çok nadir görülen non-fatal bir inme şeklidir. Literatürde kemoterapi uygulanması sonrasında gelişen ve daha sonra spontan olarak gerileyen bir vaka bildirilmiştir (24). Ayrıca oftalmik arterin retina dallarında aniden geçici oklüzyona bağlı tek gözde geçici görme kaybı görülebilir. ‘Amarozis fugaks’ olarak adlandırılan bu durum ani, ağrısız, 5-10 dakika sürebilen, monoküler körlük şeklindedir (25).

2.5.2. Orta Serebral Arter Sendromu

Arteria karotis internanın uç dalı olup, Sylvian fissüre kadar uzanır. Dalları lentikülostriat arterler ve hemisferik arterler olmak üzere iki ana grupta toplanmaktadır. Kortikal dalları, frontal bölge, hemisferlerin süperior medial kenarları, temporal lobun alt kısımları hariç serebral hemisferlerin lateral yüzlerini besler. Kortikal dallar beynin önemli bölümleri olan frontal lobdaki 4. ve 6. alanları, göz hareket merkezlerini, frontal lobdaki duyumla ilgili korteksi, gyrus angularis ve supramarginalisi, temporal lobun lateral ve süperior bölümlerini ayrıca dominant hemisferde motor ve duysal konuşma alanlarını besler (26). Serebral korteksin önemli bir kısmının dolaşımını sağlayan ve hemisferlere giren kanın yaklaşık %80’ini taşıyan bu arterin iskemisi önemli semptomlara ve fonksiyonel yetersizliğe yol açması nedeniyle yoğun rehabilitasyon programına ihtiyaç duyar (27).

Arterin kendisi tıkanıldığında; hemisferlerin daha çok ön yarısında yaygın enfarkt görülür. Bilinç kaybı, kusma görülür. Solunum düzensiz ve Chyne-Stokes tipindedir. Kortikal ve perforan dalların tıkanıklığında ise hemiparezi, hemipleji, hemihipoestezi, kortikal duyumda bozukluk, tüm afaziler, Gertsman sendromu, tüm apraksiler, homonim hemianopsi, konjuge bakış paralizileri, kapsüler hemipleji, operküler sendrom, psödobulber paralizi, yargı, anlayış ve mizaç durumlarında bozukluklar görülür (26).

2.5.3. Anterior Serebral Arter Sendromu

Arteria karotis internanın ikinci büyük dalıdır. Başlangıcından hemen sonra rekürren arter olarak da bilinen bir dal verdikten sonra her iki serebral arter kominikan arter ile birleşir. Kortikal dalları ile serebral hemisferlerin medial yüzeyinin 4/5 ön bölümünü, frontal ve parietal lobların bütün medial yüzeyini, frontal lobun orbital yüzeyinin medial bölümü, frontal

lob, hemisferlerin superior medial kenarları, korpus kallozumun ön 4/5'ini besler. Derin dalları ise kapsüla internanın ön kolunu, nükleus kaudatusun alt bölümünü beslerler (26).

Arteria serebri anterior tıkanmalarında kominikasyon yeterli ise belirti görülmeyebilir. Arteria serebri anterior'daki iskemilerde genel olarak omuz ve alt ekstremité güçsüzlüğü belirgin olarak görülürken, üst taraf rölatif olarak daha az etkilenir. Klinikte; kontrilateral hemipleji ve hemianestezi, baş ve gözlerde lezyon tarafına deviasyon, diskonneksiyon apraksisi, yakalama refleksi olarak görülür. Arteria serebri anterior tıkanmalarında 'akinetik mutizm' olarak tanımlanan hastanın gözleri ile çevreyi izlediği, istemli hareket ve konuşmanın olmadığı, idrar inkontinansı ve demansın eşlik ettiği bir tablo görülür. Bu tablo sıklıkla bilateral arteria serebri anterior tıkanıklığında oluşur. Ancak literatürde unilateral tıkanıklığı sonucu da akinetik mutizm tablosu gelişen bir olgu yer almaktadır (28).

2.5.4. Posterior Serebral Arter Sendromu

Vertebral arterler foramen magnumdan intrakraniyal bölgeye girdikten sonra medulla ve pons birleşiminde baziller arteri oluştururlar. Baziller arterin ikiye ayrılarak oluşturduğu arteria serebri posteriorun; talamus, hipotalamus ve orta beyini besleyen penetral dalı, kallozal arterler ve hemisferik dallar olmak üzere üç ana dalı vardır (26). Tıkanmasında yerine göre klinik tablo oluşmaktadır. Görme alanı lezyonlarında kontrilateral homonim hemianopsi, bilateral lezyonlarda kortikal lezyon oluşabilir. Bellek kusurları hipokampal lezyonlarda olur. Talamoperforatör lezyonlarında Weber sendromu oluşur, Perinaud sendromu, pedinküler halusinyasyonlar, koma ve deserebrasyon rijiditesi oluşmaktadır. Talamogenükulat lezyonlarda ise talamik sendrom (dejerine roussey) oluşur. Bunların dışında öfke, şiddet, coşku, anoreksi, Wernike Korsakof sendromu, vücut ısısının bozulması, uyku bozuklukları, Klauud ve Benedik sendromları, depresyon, nistagmus görülebilir.

2.5.5. Vertebrobaziller Sendromlar

Vertebral arterler medulla-pons kavşağında birleşerek baziler arteri oluştururlar; beyin sapı ve serebellumu beslerler. Vertebrobaziller sistemin anatomik özelliklerini dikkate aldığımızda bu bölgeyle ilişkili inme sendromlarının farklı klinik tabloları oluşmaktadır. Kranial sinirlerin, bulber nükleusların ve nöral traktusların beyin sapı içerisinde yer almaları özel klinik sendromlar yaratmaktadır.

Tablo 2: Beyin Sapı Sendromları ve Anatomik İlişkileri			
Sendrom	Lokalizasyon	Yapısal Hasarlar	Özellikleri
Weber	Mediyal Bazal Orta Beyin	III. Kranial Sinir	İpsilateral Paralizisi
		Kortikospinal Traktus	Kontralateral Hemipleji
Benedikt	Orta Beyin Tegmentum	III. Kranial Sinir	İpsilateral Paralizisi
		Spinotalamik Traktus	Kontralateral Ağrı ve Isı Kaybı
		Mediyal Lemniscus	Eklem Pozisyon Hissi Kaybı
		SüperiorSerebellar Pedikül	Kontralateral Ataksi
		Nukleus Ruber	Kontralateral Korea
Locked-In	Bilateral Bazal Pons	Kortikospinal Traktus	Bilateral Hemipleji
		Kortikobulber Traktus	Bilateral Kranial Sinir Paralizisi
Millard-Gubler	Lateral Pons	VI. Kranial Sinir	İpsilateral Paralizisi
		VII. Kranial Sinir	İpsilateral Fasiyal Güçsüzlük
		Kortikospinal Traktus	Kontralateral Hemipleji
Wallenberg	Lateral Medulla	Spinocerebellar Traktus	İpsilateral Hemiataksi
		V.Kranial Sinir	İpsilateral Fasiyal Ağrı ve Isı Duyuları
		Spinotalamik Traktus	Kontralateral Ağrı ve Isı Duyu Kaybı
		Vestibüler nukleus	Nistagmus
		Sempatik traktus	İpsilateral Horner sendromu
		Nukleus Ambiguus	Disfaji, disfoni

2.5.6. Vertebrobasiller Sendromlar

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi ve otopsi serilerinde bazal ganglionlar, talamus, kapsüla interna, korona radiata, mezensefalon ve ponsta görülebilen 0,5-15 mm çaplı nekrozlara laküner enfarkt adı verilmektedir. Tıkanmalar çoğunlukla semptom vermezler.

Klinik oluşturanların bir kısmında belirtiler akut olarak, bir kısmında saatler günler içinde yerleşir. Sık görülen laküner sendromlar;

- 1.Saf motor
- 2.Saf sensoryal
3. Duysal ve motor
4. Dizatri ve beceriksiz el sendromu
5. Ataksik hemiparezi
- 6.Hemiballismus
- 7.Pseudobulber palsy

2.6.Tanı ve Ayrıntılı Görüntüleme Teknikleri

Acil bakım ve erken akut inme tedavisinden sonra hastalar inme sebebinin tam olarak belirlenebilmesi ve ikincil koruyucu önlemlerin alınması amacıyla değerlendirilmelidir. Diyagnostik incelemeler sıklıkla kraniyal ve serebrovasküler görüntülemeleri, karotis arter ultrasonu ve ekokardiyogramı içerir. Ek laboratuvar testler endikasyona göre istenebilir (1).

Kraniyal MRG beyin hasarının derecesini ve olası yapısal anormallikleri belirlemede faydalıdır(1). MRG ilk 48 saatte akut inme değişikliklerinin gösterilmesinde BT'ye göre daha hassastır (29). Laküner inmeler için MRG, ilk 24 saatte BT'den daha hassastır ve MRG kemik artefaktının sorun olmadığı posterior fossa görüntülemesinde ilk seçenektir (30). Erken iskemik değişikliklerin saptanmasında difüzyon ağırlıklı MRG teknikleri konvansiyonel tekniklere göre daha üstündür (1). BT anjiyografi ve BT perfüzyon görüntüleme gibi daha yeni görüntüleme teknikleri inme tanısında umut vericidir (31).

MRG, akut koşullarda intraserebral kanama tanısında neredeyse BT' ye eşdeğerdir. Kraniyal BT hemoraji muayenesinde birinci seçenek olarak yerini korumaktadır. Subakut ve kronik hemorajide ise MRG, BT'den daha iyidir (29).

Manyetik rezonans anjiyografi ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarların görüntülenmesi için non-invazif bir metoddur (1).

Dışarıdan gönderilen bir radyofrekans dalgasının eksitasyonu sonucu, su ve yağ moleküllerinin hidrojen nukleuslarından salınan sinyaller ile MR görüntüleri oluşur. Bu görüntüler beyin dokusunun yapısı hakkında bilgi verir ancak biyokimyası ve metabolizması hakkında aydınlatıcı değildir (32).

Konvansiyonel MR görüntüleme klinik gidişi tahmin etmede kısıtlama oluşturacak şekilde beyaz cevher traktları ile ilgili güvenilir bilgi veremez. Bununla birlikte Difüzyon tensör görüntüleme(DTG) ile beyaz cevher traktlarının mikroyapısal organizasyonu elde edilebilir ve hem bütünlüğü hem de oryantasyonu ile ilgili önemli bilgiler sağlar (33, 34).

Difüzyon tensör görüntüleme anizotropik difüzyonun noninvaziv olarak demonstre edildiği bir tekniktir. Difüzyon anizotropi fraksiyonel anizotropi gibi değişken olmayan indekslerle gösterilebilir (35, 36).Üç boyutlu beyaz cevher traktografi,anizotropik difüzyonun veri kaynağından elde edilen oldukça güçlü bir yöntemdir.Komşu vokseller ve difüzyon elipsoid oryantasyonu arasındaki benzerliklere dayanarak trakt haritaları oluşturulabilir ve aynı zamanda beyindeki aksonal ağların analizinde de kullanılabilir (37).

Diffüzyon tensör görüntüleme tekniğinin temeli su moleküllerinin in-vivo diffüzyon hızının ve yönünün ölçülerek dokunun yapısının saptanmasına dayanır. Difüzyon tensör görüntüleme insan beyindeki beyaz cevher yolaklarının haritalanmasının tek invivo yoludur. Beyaz cevherin yapılanmasının DTG bilgisi ile hesaplanışının genel adı traktografidir.

Moleküllerin üç boyutlu ortamda yaptıkları serbest devinime brownian hareketi adı verilir (38).

DTG temelindeki varsayım değişik dokularda yer alan farklı hızlara sahip serbest su protonlarının brownian hareketlerinin beyin dokusunda myelinden zengin aksonlara dik yönde, paralel olandan daha fazla kısıtlanmasıdır (38).

Beyaz cevherde serbest su moleküllerinin üç boyutlu bir alanın tüm yönlerine doğru olan difüzyonu aynı değildir. Özet olarak brownian hareketinin yön bağımlı değişikliğine anizotropi adı verilir.

Difüzyon tensor görüntüleme tekniğinde beyin içerisinde serbest su protonlarının difüzyonunun hangi yönlerde ne miktarda kısıtlandığı difüzyon ağırlıklı görüntülerden (DAG) hesaplanır ve bir katsayı ile ölçülebilir(Apparent Diffusion Coefficient; ADC).Difüzyonun

kısıtlanmasına neden olan yapıların bulunmadığı, su moleküllerinin her yönde yaklaşık eşit miktarda hareket ettiği dokularda izotropik difüzyon(örn: gri cevher), difüzyonun kısıtlandığı dokular için hesaplanan ise anizotropik difüzyon olarak adlandırılır (örn: beyaz cevher) (39,40). Difüzyon anizotropisine ağırlıklı olarak beyaz cevher yolaklarının yönelimi sebep olur ve mikro-makro yapısal özelliklerinden etkilenir. Mikroyapısal özelliklerden difüzyon anizotropisi üzerinde en etkili görünen intraaksonal organizasyondur: lif ve nöroglial hücrelerin yoğunluğu, miyelinizasyonderecesi, her bir lifin çapı diğer özellikleridir (41).

Gri cevher gibi izotropik difüzyonun olduğu dokularda tek bir ADC ölçümü ile dokunun difüzyon özellikleri gösterilebilir. Beyaz cevher gibi protonlarının difüzyonu anizotropik özellikte olan dokularda ADC tüm özellikleri tanımlamayacağından ADC nin tensör şekline dönüştürülmesi gerekmektedir (42, 43).

Tensör bir elipsin özelliklerini 3 boyutlu ortamda tanımlayan matematiksel bir işlemdir. Temelde: istenilen yöndeki bir difüzyonu ya da ortamdaki maksimum difüzyonun yönünü tanımlayan ve birden fazla yöndeki difüzyon ölçümlerinden elde edilen sayısal bir matrikstir. Difüzyon anizotropisi bir 3x3 ikinci-derece tensör ile tammlanır. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) elde edilen veriler, difüzyon tensör hesabı için gerekli ham bilgi kaynaklarıdır.

2.7. İnmede Nörolojik İyileşme Mekanizmaları ve Evreleri

İnmeli hastalarda iyileşme, birbiri ile ilişkili iki farklı yolla gerçekleşir:

1. Nörolojik iyileşme
2. Fonksiyonel iyileşme

2.7.1. Nörolojik iyileşme

Hemiplejinin oluş nedenine ve lokalizasyonuna bağlıdır. İyileşmenin bu formu klinik olarak motor kontrolde, konuşma yeteneğinde ve diğer primer nörolojik fonksiyonlarda gelişme şeklinde karşımıza çıkmaktadır (44).

İnme sonrası erken dönemde iskemik penumbradaki patolojik olay iskemi, metabolik hasar, ödem, hemoraji- ve baskı ortadan kalktığında fonksiyonda hızla başlayan bir düzelme gözlenir ve bu ilk haftalarda olur (45). Daha sonra beyindeki yapısal ve fonksiyonel reorganizasyonla nörolojik fonksiyonlardaki düzelme devam eder. Nöroplastisiteyi oluşturan bu reorganizasyon fonksiyonu aylarca sürebilir (46).

2.7.2. Nöroplastisite

Nöron ve nöron yapısı: Nöron sinir sisteminin yapısal ve fonksiyonel birimidir. Sinir uyarılarını alan, yorumlayan ve ileten özel bir hücredir. Nöron bir hücre gövdesi ile buradan çıkan dendritik uzantılar ve bir aksondan oluşur. Aksondan çıkan dendritler ile bir nöron diğer nöronlarla bağlantı kurar. Dendritler dışarıdan gelen bilgi ve uyarıların alındığı ve hücre gövdesine iletiildiği, hücre gövdesi gelen bilginin işlendiği, akson ile aksonların uç kısımları ise işlenen bilginin diğer nöronlara iletiildiği bölgelerdir. Nöron gövdesi beyin ve medulla spinalisin gri cevherini diğer kısımlar ise beyaz cevherini oluştururlar (47).

Sinaps: İç ve dış uyarıların iletilmesi, bir nöronun diğerine aktarılması, değiştirilip değerlendirilmesi ve gerektiğinde depolanması ve bütün bunların sonunda uygun bir yanıtın ortaya çıkması; sinir sisteminde bulunan nöronal bağlantı noktaları aracılığı ile gerçekleşir. Bütün bu bağlantılarda uyarının nakledildiği temel bölge sinapstır (47).

Yeni nöron oluşumu (nörogenezis): İnsanda nöronal migrasyon gebeliğin ilk haftalarında başlar ve ikinci trimesterin sonunda nöronların büyük kısmı oluşur. Doğum sonrasında altı yaş civarına kadar sinaps oluşumu oldukça hızlıdır. Ondört yaşından sonra sinaps oluşumu, nöronal yenilenme ve onarım hızı azalmaya başlar (48). Bu azalma yavaşlayarak yaşam boyu devam eder (49). Daha önceleri beyinde nöronların kendilerini onarabilme ve yeni nöron oluşturabilme yeteneklerinin olmadığı düşünülüyordu için, doğum sonrası belli bir sayıya ulaştıktan sonra yaşlanma ile birlikte nöron sayısının giderek azaldığı kabul ediliyordu. Günümüzde ise nöronların kendilerini onarabildikleri ve yenileyebildikleri, yeni nöron oluşumunun ilerleyen yaşlarda azalmış hızda da olsa devam ettiği bilinmektedir (50, 51).

Plastisite: Plastisite terimi Yunancada “plaistikos” kelimesinden kaynaklanır, biçimlendirmek, şekil vermek anlamına gelir (52, 53). Nöroplastisite ise sinir sisteminin kendi yapısal ve fonksiyonel organizasyonunu modifiye edebilme yeteneğini içermektedir (54). Beyindeki nöronlar ve oluşturdukları sinapsların iç ve dış uyaranlara bağlı olarak gösterdikleri yapısal ve işlevsel değişiklikleri kapsar (53).

Nörotrofik faktörler; nöronların gelişimi ve korunması için büyük öneme sahip olan moleküllerdir. Büyüme için gereken trofik desteği sağlayarak hücrenin hayatta kalımını artırmanın yanı sıra hücre ölüm döngüleri üzerine inhibitör etkiler de göstermektedirler. Nörotrofik faktörler şunlardır (49):

1-Nörotrofinler

- Beyin kaynaklı nörotrofik faktör

- Nöron büyüme faktörü
- Nörotrofin 3
- Nörotrofin 4

2- Vasküler Endotel Büyüme Faktörü

3-İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü 1

4-Fibroblast Büyüme Faktörü 2

Nöroplastisite ile nöronların dendritleri gibi belli bir bölümünde veya bütününde bazı fiziksel değişiklikler ortaya çıkabilir. Merkezi sinir sisteminde nöroplastik yanıtlarla ilişkili değişiklikler şöyle sıralanabilir (49):

- a. Dendritlerde dallanmanın azalması veya artması
- b. Dendritlerde kırılma
- c. Dendrit boylarında uzama
- d. Yeni sinaps oluşumu veya mevcut sinapsların ortadan kalkması
- e. Var olan sinapsların etkinliğinin değişmesi (artması veya azalması)
- f. Yeni nöron oluşumu
- g. Nöron ölümü (apoptoz)
- h. Temel beyin metabolitlerinde değişiklikler
- i. Mevcut nöronların hayatta kalma sürelerinde değişiklikler
- j. Mevcut nöronların stres altında bozulmaya karşı dirençlerinin artması
- k. Mevcut nöronların uyarıya karşı sinaps sonrası potansiyellerindeki değişiklikler
- l. Nörotrofik faktörlerin etkinliklerindeki değişiklikler.

Gelen uyarının şiddeti ve süresi ile santral sinir sisteminde primer olarak yanıt verecek bölgenin özelliklerine bağlı olarak bu değişikliklerin biri, birkaçı veya hepsi ortaya çıkabilir. Sonuçta oluşan nöroplastisitenin niteliği ve ortaya çıkaracağı yeniden şekillenme de bu etkenlere bağlıdır (55). Beyinde nöroplastik değişikliklerin görüldüğü başlıca bölgeler korteks, amigdala ve hipokampustur (53).

Nöroplastisitenin rehabilitasyon açısından önemi, nöral ağların kullanıma bağımlı olmasıdır. Hastaların aktif tedavi programlarına düzenli olarak katılımlarıyla, muhtemelen beyindeki fonksiyonel reorganizasyon doğrudan etkilenecek nörolojik düzelmede artış sağlanmaktadır (56).

2.7.3. Fonksiyonel iyileşme

İnmeli hastalarda görülen ikinci iyileşme formudur. Hastaların günlük yaşam aktivitelerini (yeme, banyo yapma, tuvalet, giyinme v.b.) yapabilme yeteneğindeki

iyileşmedir (56). Çoğu düzelme ilk üç ay içinde olur, ilave düzelme ise olaydan altı ay sonra ve az miktarda gerçekleşir (57). Bununla beraber, önemli düzeyde istemli hareketin döndüğü bazı hastalarda düzelme daha uzun süre devam edebilir.

Motor fonksiyonun kontrolü spinal, supraspinal ve serebral olmak üzere üç düzeyde gerçekleşir. SVO geçiren kişide serebral kontrol ortadan kalkmakta ve spinal düzeydeki inhibisyon azalmaktadır. Bunun sonucunda da bazı ilkel hareket paternleri ve refleksler oluşmaktadır. İnsanda yüksek merkezlerin etkisiyle inhibe olan bu hareket paternleri; kaba, iyi kontrol edilemeyen ve stereotipik karakter gösteren ilkel spinal kord fleksiyon ve ekstansiyon paternleridir ki bunlara sinerji paternleri denir (57,58) (Tablo 3). Hemiplejik hastalarda genellikle ÜE’ de fleksör sinerji, alt ekstremitede ekstansör sinerji paternleri gelişme eğilimindedir.

Serebrovasküler olay sonrası üst ekstremitede iyileşmesi belirli basamak ve evrelerde görülür. Birçok araştırmacı bu iyileşmeyi farklı basamak ve evrelerde tanımlamışlardır;

Tablo 3. Sinerji Modelleri

<i>Fleksör Sinerji</i>	
<i>Üst ekstremité</i>	<i>Alt ekstremité</i>
Omuz retraksiyonu Omuz abduksiyonu Omuz eksternal rotasyonu Dirsek fleksiyonu Önkol supinasyonu Bilek fleksiyonu Parmak fleksiyonu	Kalça fleksiyonu Kalça abduksiyonu Kalça eksternal rotasyonu Diz fleksiyonu Ayak bileği eversiyonu Dorsal fleksiyonu Parmak ekstansiyonu
<i>Ekstansör Sinerji</i>	
<i>Üst ekstremité</i>	<i>Alt ekstremité</i>
Omuz protraksiyonu Omuz abduksiyonu Dirsek ekstansiyonu Önkol pronasyonu Bilek ekstansiyonu Parmak fleksiyonu	Kalça ekstansiyonu Kalça abduksiyonu Diz ekstansiyonu Ayak bileği inversiyonu Plantar fleksiyon Parmak fleksiyonu

Bobath iyileşme evrelerini sinerjilerden bağımsız olarak üç döneme ayırmıştır. Bunlar; flask devre, spastisite devresi ve kısmi iyileşme devresidir (46). Bu evreler spastisitenin ortaya çıkmasına ve iyileşmesine dayanmaktadır.

Bu motor iyileşme süreci, Brunnstrom tarafından ise Twitchell' in çalışması esas alınarak 7 evreye ayrılmaktadır (Tablo 4).

Tablo 4.Brunnstrom evreleri

	ÖZELLİKLER
Evre 1	Felçli taraf flask, aktif hareket yok
Evre 2	Spastisite gelişmeye başlar, sinerjiler zayıf birleşik reaksiyonlar halinde ortaya çıkar
Evre 3	Spastisite belirgindir, temel ekstremite sinerjileri istemli olarak yapılmaktadır
Evre 4	Spastisite azalır, sinerjiler dışında bazı hareketler açığa çıkar
Evre 5	Spastisite iyice azalır, izole eklem hareketleri açığa çıkar
Evre 6	Spastisite kaybolur, hızlı resiprokal hareketler dışında istemli hareketler yapılır
Evre 7	Normal hareket

Anderson'a göre iyileşme; Nörolojik iyileşme ve fonksiyonlarında ve performansındaki düzelme olarak 2 madde ahlinde tanımlanmışken; Twitchell ise iyileşme mekanizmalarını kendine göre yorumlayarak tarif etmiştir. Buna göre ilk olarak tendon refleksleri geri döner ve hiperaktif olurlar daha sonra tonus artışı ve spastisite gelişir ve pasif harekete direnç oluşur.(ilk olarak elbilek ve parmak fleksörlerinde) sonrasında refleksler ve istemli hareketler karşılıklı olarak uyarılır bir sonraki basamak olarak. proprioseptif refleks cevap açığa çıkmasıdır bundan sonra uyarı olmaksızın el hareketleri ortaya çıkar başlangıçta hareketler sinerji paternleri şeklindedir daha sonra izole hareketler ortaya çıkar. Spastisite azalır ve el ayasına yapılan uyarılarla kavrama kuvvetlenir son olarakta spastisite iyice azalır ve gerçek kavrama ortaya çıkar (59).

2.8. İnmede Komorbid Hastalıklar ve Komplikasyonlar

Hastaya ait komorbid hastalıklar ve inme sonrasında gelişen sekonder komplikasyonlar, rehabilitasyon sürecini yavaşlatmaya, fonksiyonel kazanımları engellemeye ve mortalitede artışa neden olabileceğinden bu hastalarda komorbid hastalıkların ve medikal komplikasyonların önlenmesi ve tedavi edilmesi rehabilitasyonun major komponentidir (1).

Tablo 5. İnme Sonrası Sık Görülen Medikal Komorbiditeler ve Komplikasyonlar

Tromboembolik hastalıklar	Disfaji
Kondüsyon ve endurans azlığı	Malnütrisyon, Dehidratasyon
Pnömoni	Mesane disfonksiyonu (inkontinans veya retansiyon)
Ventilasyon yetmezliği	Seksüel disfonksiyon
Hipertansiyon	Bağırsak disfonksiyonu (inkontinans veya retansiyon)
Ortostatik hipotansiyon	Omuz disfonksiyonu
Kardiak aritmi	Yorgunluk
Anjina	Depresyon
Konjestif kalp yetmezliği	Uykusuzluk
Tekrarlayan inme	Epileptik nöbet
Heterotopik ossifikasyon	Spastisite
Osteoporoz	Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu
Bası yarası	Kontrakür
Düşme ve yaralanma	Santral ağrı sendromu

Hastaya ait komorbid hastalıklar ve inme sonrasında gelişen sekonder komplikasyonlar, rehabilitasyon sürecini yavaşlatmaya, fonksiyonel kazanımları engellemeye ve mortalitede artışa neden olabileceğinden bu hastalarda komorbid hastalıkların ve medikal komplikasyonların önlenmesi ve tedavi edilmesi rehabilitasyonun major komponentidir(1).

2.9. İnmede Rehabilitasyon Potansiyeli ve Prognostik Faktörler

Hastanın olaydan sonra iyileşme potansiyelinin değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Prognoz hakkında erken dönemde elde edilen bilgiler hasta ve yakınlarının gelecek için hazırlanmasını sağlarken, hekimin de rehabilitasyon alanında uygun ve gerçekçi hedefleri belirleyebilmesine yardımcı olur.

İNME sonrası erken ölüm genellikle altta yatan patoloji ve lezyonun şiddeti ile ilişkilidir. Serebral infarktı olan hastalarda 30 günlük yaşam belirtisi %85' dir, intraserebral hemorajili hastalarda ise sadece %20- 52' dir (60, 61).

İnme Rehabilitasyonunda Olumsuz Prognostik Faktörler (48):

- İleri yaş
- İnme sonrası bilinçsiz sürenin uzaması
- Total paralizinin üç haftadan uzun sürmesi
- İnatçı flask hemipleji veya ağır rijidite
- Devam eden his kusuru ve talamik ağrı
- Geçirilmiş hemipleji öyküsü
- Dominant taraf etkilenmesi
- İdrar-gayta inkontinansı
- Görsel alan defekti
- Konuşmanın etkilenmesi
- Bilişsel-algısal disfonksiyon
- İnatçı koordinasyon ve denge bozukluğu
- Hemiplejik ekstremitenin ihmali
- Demans
- Yakın aile bireylerinin ilgisizliği
- Düşük sosyoekonomik ve sosyokültürel düzey
- Rehabilitasyonun gecikmesi
- HT ve DM gibi eşlik eden komorbid hastalıklar
- Nistagmus
- Derin duyu kaybı
- Oturma dengesinin bozulması

Hastanın genç yaşta olması (55 yaş altı), duyu kusurunun olmaması, idrar-gayta inkontinansının olmaması, geçirilmiş inme öyküsü bulunmaması, motor fonksiyonlarda erken gelişme, ÜE' de özellikle elde hareketlerin erken belirmesi, mental bozukluğun azlığı ya da olmaması, progresif bir sistemik hastalığın bulunmaması, ailesel destek, yüksek sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel düzey, kapsamlı bir rehabilitasyon merkezine erken başvurmak olumlu prognoz göstergeleridir (62).

2.10. İnmede Akut ve Postakut Dönemde Rehabilitasyon

Akut dönemde hasta nörolojik ve tıbbi açıdan stabil hale geldiğinde pozisyonlama

teknikleri, pasif eklem hareketleri, hafif germe egzersizleri uygulanarak kasta meydana gelebilecek spastisite veya rijiditenin kontrollü bir şekilde oluşması ve immobilizasyon nedeniyle oluşabilecek komplikasyonların engellenmesi hedeflenir. Tabatabaei ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada akut dönemde hastanede yatarak rehabilitasyon programına alınan hastalarla bu dönemi evde geçiren hastalar karşılaştırılmış, iki grup arasında fonksiyonel ve kognitif durum arasında önemli ölçüde olumlu farklılık olduğu saptanmış (63). Akut dönemde genellikle flask hemipleji görülür, bu nedenle özellikle yatak pozisyonuna dikkat edilmelidir (64). Hastanın mobilizasyonu ve transferi esnasında hemiplejik kolun traksiyonundan kaçınılmalı, üst ekstremitede oluşabilecek kontraktürler nedeniyle kol desteklenmeli veya omuz askısı kullanılmalıdır. Üst ekstremitede, kol abduksiyonda ve hafif dış rotasyonda, ön kol yarı fleksiyonda veya ekstansiyonda, el bileği ekstansiyonda, parmaklar semifleksiyon pozisyonunda ayrıca elde oluşabilecek ödemi engellemek için el elevasyonda olmalıdır. Alt ekstremitede ise bacaklar nötral pozisyonda tutulmalı, bacağın dış rotasyonu önlenmeli, ayak bileği 90 derece dorsifleksiyonda tutulmalıdır. Bası yaralarının önlenmesi için iki saatte bir pozisyon değiştirilmelidir (64).

Taburculuk öncesi hastanın mevcut yetersizlik düzeyine göre destekli ya da desteksiz yatak içi, yatak kenarı oturma ve transfer aktiviteleri hem hasta hem de yakınlarına öğretilmeli, gelişebilecek komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmelidirler. Taburculuk sonrası ev egzersiz programları ve mesleki rehabilitasyon uygulanmaya devam etmeli, hastalar belli aralıklarla yeniden değerlendirilmeli , hedefler yeniden belirlenmelidir (65).

İnme rehabilitasyonunda temel olarak konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES), biofeedback teknikleri ve ortezlerin kullanımından yararlanılır (66, 67).

2.10.1. Konvansiyonel Yaklaşım

Normal eklem hareket açıklığını koruma, kas güçlendirme, denge ve mobilite egzersizleri ile günlük yaşam aktivitelerini geliştirici egzersizleri içermektedir.

Bu egzersizlerle komplikasyonların gelişmesinin önlenmesi hedeflenir (68). Yürüme eğitiminde amaç güçsüz olan ekstremitenin yerini güçlü olanın almasıdır. Maksimum stabiliteyi sağlamak için güçsüz olan ekstremitede maksimum derecede cihazlanmalıdır (69).

İnme sonrası yürümenin sağlanması için rehabilitasyonda dengeyi düzeltmek amaçlanır (70). Yapılan birçok çalışmada hemipleji rehabilitasyonuna dengeyi arttırmaya yönelik yaklaşımların eklenmesiyle hastalarda mobilite, statik - dinamik denge ve FBÖ değerlerinde düzelme olduğu görülmüştür (71-74). Dengedeki düzelmenin birçok lokomotor performans ile yakın ilişkili olduğu saptanmıştır (75,76).

2.10.2. Nörofizyolojik Tedavi Yaklaşımları

Nöromusküler reedukasyon teknikleri ve terapötik egzersizleri içermektedir. Bu egzersizlerle kaybedilen motor yeteneklerin yeniden kazanılması hedeflenir (77).

2.10.2.1. Brunnstrom Yöntemi

SVO sonrası yüksek merkezlerin inhibitör kontrolünün ortadan kalkması sonucu kaslar nörofizyolojik olarak organizasyonel bir ünite oluşturur ve tek başlarına hareket edemezler. Bu kaba, iyi kontrol edilemeyen, stereotipik hareketler sinerji paterni olarak adlandırılırlar. Brunnstrom'a göre sinerji paternleri istemli hareketlerin ortaya çıkması için gerekli aşamalardır. Bu nedenle öncelikle sinerjilerin oluşması desteklenmeli, hastalar tarafından sinerji kontrolü sağlandıktan sonra sinerji paternleri kırılarak önce kombine daha sonra da izole hareketlerin oluşması sağlanmalıdır (77).

2.10.2.2. Bobath Yöntemi

Nörogelişimsel tedavi yöntemi olarak da bilinir. Hastalarda temel problemin anormal postüral tonusla birlikte hareket paternindeki koordinasyon bozukluğu olduğu, kas güçlerindeki değişimin ise buna sekonder geliştiği kabul edilir. Bu amaçla tonusun normalleştirilmesi ve anormal postüral reflekslerin inhibisyonu hedeflenir (77, 78). İnme rehabilitasyonunda etkili olan bu yöntem için sistematik bir derlemede diğer yöntemlerden üstün olmadığı belirtilmiştir (79).

2.10.2.3. Rood Yöntemi

İyileşmeyi nörofizyolojik mobilite evreleri olarak dört evrede tanımlamıştır. Hastaların daha yüksek seviyede motor fonksiyon gösterebilmesi için bu dört evre boyunca progresyonun şart olduğunu savunur. Bu amaçla normal gelişim sürecini izleyecek şekilde sıcak, soğuk, fırçalama, eklemkompresyonu, hafif vuruşlar ve kasa basınç uygulama gibi

uyaranlar kullanarak kas kasılmasına ve gevşemesine yardımcı olmayı hedefler (77).

2.10.2.4. Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon(PNF)

Ayrı ayrı kas gruplarını kuvvetlendiren klasik yaklaşımlar yerine fonksiyonel önemi daha fazla olan hareket paternlerinin ortaya çıkışını kolaylaştırmak hedeflenir. Gerilme ile birlikte kuvvetli antagonist kasa direnç uygulanarak zayıf agonist kaslar aktive edilmeye çalışılır. PNF tekniğinin kronik hemiplejik hastalarda bile motor iyileşmeyi arttırdığını gösteren yeni yayınlar mevcuttur (80).

2.10.2.5. Margaret Johnstone Yöntemi

Refleks inhibitor paternler ve pozisyonlar kullanılarak denge, proprioepsiyon ve hareket yeniden kazandırılmaya çalışılmaktadır. Proksimalden distale doğru motor kontrol kazandırılmaya çalışılır. Tedavide spastisite üzerine inhibitör etkisi olan basınç ortezleri kullanılır. Ortez egzersiz öncesi 30 dakika kalır ve ardından spastisite azalınca egzersizlere başlanır (77).

2.10.2.6. Todd-Davies Yöntemi

Bilateral hareketler ile normal denge reaksiyonlarının açığa çıkartılması amaçlanır (77).

2.10.2.7. Kabat, Knott, Voss Yöntemleri

Refleksler ve proprioseptif nöromusküler fasilitasyon (PNF) yoluyla kas reedukasyonu metodları geliştirmiş lerdir (80).PNF, proprioseptörlerin maksimum direnç uygulama, eklemlerin traksiyonu, ani germeler, cilde basınç uygulamaları, zayıf hareketin sinerjistik sağlam bir hareketle yardımı ve basit sözel komutlar ile uyarılmasıyla nöromusküler mekanizmalardaki cevapların hızlandırılması amaçlanır (81).

2.10.3. Zorunlu Kullanım Tedavisi

Etkilenmeyen ekstremitenin engellenmesi, etkilenen ekstremitenin ise aşama aşama kullanılması esasına dayanır. Özellikle üst ekstremité için kullanılır. İnsanlarda serebral plastisiteyi ve kortikal reorganizasyonu sağladığı gösterilmiştir (82).

2.10.4. EMG Biofeedback Yöntemi

Elektronik bir alet kullanılarak normal ve anormal fizyolojik olayların aletten gelen görsel ya da işitsel sinyaller ile hastanın istenmeyen olayları kontrol etmesinin sağlanması hedeflenir. Yapılan meta-analiz ile hemiplejik hasta rehabilitasyonundaki etkinliği kanıtlanmıştır (83). Kas gücü bir miktar korunmuş olan kaslarda hareketin daha kuvvetli ve dengeli açığa çıkartılmasını sağlamakta, özellikle yürümeye yardımcı olmak için sıkça kullanılmaktadır.

2.10.5. Elektrik Stimulasyonu ve Fonksiyonel Elektriksel Stimulasyon (FES)

Sonel ve arkadaşları tarafından yapılan randomize kontrollü bir çalışmada tibialis posterior kasına uygulanan FES yöntemiyle hastaların alt ekstremitte motor iyileşme ve yürüme kinematiklerinde iyileşme olduğu gösterilmiştir (84).

3. AMAÇLAR

İnme toplumda önde gelen sağlık problemlerinden birisi olup yaşamı tehdit eden en sık nörolojik hastalıktır ve morbidite açısından birinci sırada yer almaktadır. Hayatta kalan hastalarda ciddi mental ve fiziksel özürlülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur (1). İnme sonrası geri dönüş; etiyoloji, nörolojik etkilenmenin şiddeti ve lokalizasyonla yakından ilişkili olup; yaş, cinsiyet, eşlik eden diğer kronik sistemik hastalıklar gibi faktörlerin yanı sıra hastanın eğitim durumu, motivasyon, sosyoekonomik düzeyi gibi faktörlerden etkilenmektedir. Ayrıca inme sonrası rehabilitasyona başlama süresi de önem taşımaktadır. Rehabilitasyonun etkinliği tedavinin erken başlamasına göre daha fazla artmaktadır. Bu nedenle mümkün olan en kısa sürede rehabilitasyon yaklaşımlarının başlatılması gerekmektedir (2). Geç başlayan rehabilitasyonun kötü prognoz göstergesi olduğu düşünülmektedir (2-4). Çalışmamızın amaçları:

- 1- İnmeli hastalarda rehabilitasyonun hastaya kazanımlarını değerlendirmek
- 2- Erken ve geç dönem rehabilitasyona başlayan inmeli hastalarda fonksiyonel kazanımları karşılaştırmak
- 3- Erken dönem rehabilitasyonun fonksiyonel kazanımlar için önemini araştırmak
- 4- Erken ve geç dönemde rehabilitasyona başlayan hastaların kazanımlarını klinik muayenenin yanısıra daha objektif bir değerlendirme metodu olan DTG verileri ile değerlendirmek
- 5- İnmeli hastalarda DTG verileri ile klinik korelasyonu değerlendirmek
- 6- DTG verileri ile ilerideki fonksiyonel kazanımları öngörebilmek

4. GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta Seçimi: Bu çalışma Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniği'ne başvuran, SVO'ya bağlı hemipleji geçirmiş, 36-72 yaşları arası 28 hasta ile yapıldı. Hastalar çalışmanın içeriği, amacı, uygulanacak rehabilitasyon programı ve çekilecek kranial MRI özellikleri konusunda bilgilendirildi ve onayları alındı. İnme tanısı BT ve/veya MRG teknikleri ile doğrulanmış hastalar SVO sürelerine göre iki gruba ayrıldı.

Hastaların çalışmaya dâhil edilme kriterleri:

1. SVO'ya bağlı (Serebrovasküler olay)inme geçirmiş olma(SVO sonrası birinci grup için ilk 1-4 hafta; ikinci grup için 4-8 hafta içinde olmak)

2. İnme tanısı Bilgisayarlı Tomografi ve/veya Manyetik Rezonans Görüntüleme ile doğrulanmış olma

3. 35-75 yaş arası olma

4. Hastanın verilen direktifleri anlayıp uygulayabilmesi

5. Ciddi bir bilişsel kusurun olmaması (Standardize Mini Mental)

Hastaların araştırmaya alınmama kriterleri:

1. Daha önce SVO geçirmiş olmak

2. Hastanın vücudunda metalik parça bulunması,

3. Kalp pili olması,

4. Kapalı alan korkusu (Klostrofobi) olması,

5. Spinal kord lezyonu, travmatik beyin yaralanması hikâyesi olması,

6. Eşlik eden başka nörolojik hastalık öyküsü (Multiple skleroz, Parkinson, demans) olması,

7.Tümör, konvülziyon hikâyesi olması

8.Çalışmayı kabul etmeyenler

9. SVO hikayesinin 8 haftadan daha uzun olması

Değerlendirme parametreleri:

Bu kriterlere göre seçilen hastaların yaşı, cinsiyeti, eğitim durumları, medeni durumları, hemiplejik tarafları, hemipleji süresi, hemiplejinin etyolojisi, SVO'dan sorumlu damar, eşlik

eden hastalıklar ve risk faktörleri (yaş, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, kardiyak hastalık, geçici iskemik atak, sigara kullanımı), kullandığı ilaçları, dominant elleri sorgulanarak kaydedildi.

Çalışma prospektif, çift kör, klinik çalışma olarak planlandı. Hastalar muayene ve klinik değerlendirme yapmayacak olan bir hekim tarafından SVO geçirme sürelerine göre iki gruba ayrıldı. Hastanın kranial MRI'nı değerlendiren hekim hastanın grubunu bilmemekte idi. Çalışmaya inme geçirmiş yirmi sekiz hasta dahil edildi. İlk grup inme geçirdikten sonra ilk 1-4 hafta içinde kliniğimize başvuran hastalardan oluşmakta iken; ikinci grup hastalar ise inme geçirdikten sonraki ilk 4-8 hafta arasında olan hastalardan oluşturuldu. Her iki gruba tedaviye başlamadan bir gün önce, tedaviden 2 hafta sonrasında yani tedavinin ortasında ve tedavi bitiminden bir gün sonra, hastaların motor gelişimini saptamak için Brunstrom Motor Evreleme Testi, Fugl Meyer Skalası ve ambulasyon yetenekleri açısından Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) ve fonksiyonel yeterlilik açısından Barthel indeksi uygulandı. Duyu muayenesi yüzeysel duyu muayenesi olarak incelendi. Yüzeysel duyu olarak, dokunma duyusuna bakıldı. Kognitif fonksiyon ve spastisite; Standardize Mini Mental test ve Modifiye Ashworth skalası ile tedavi öncesinde değerlendirildi. Çalışma için Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna onay alındı (28/09/2016-12 /25).

Değerlendirilmede kullanılan ölçekler:

a - Hastanın kognitif durumunun değerlendirilmesi

Hastalar tedaviye aktif olarak katılımlarının gerekliliği nedeniyle kognitif fonksiyonlar açısından SMMT ile değerlendirildiler. Mini Mental Test ilk kez Folstein ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır. Yönelim, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere beş ana başlıktan oluşmaktadır ve toplam puan olan 30 üzerinden değerlendirilmektedir (85) [Bakınız (Bkz.) EK 1].

b- Spastisite

Hastaların spastisitesi MAS kullanılarak değerlendirildi ve kaydedildi. MAS pasif hareket sırasında kas direncinin miktarını klinik olarak ölçmeyi sağlar. Bu beş puanlık bir skala üzerinden değerlendirilir (86) (Bkz. EK 2).

c- Brunnstrom Evrelemesi

Hastalar nörofizyolojik açıdan Brunnstrom'un hemiplejik üst ekstremite, el ve alt ekstremite için geliştirdiği iyileşme evreleri ile değerlendirildiler (46) (Bkz. EK 3).

d- Motor fonksiyonun değerlendirilmesi

Motor fonksiyonun değerlendirilmek için Fugl Meyer Değerlendirme ölçeği (FMDÖ) kullanıldı. İnme sonrası sensorimotor iyileşmeyi Brunnstrom motor iyileşme basamaklarına göre değerlendirmek üzere geliştirilmiş bir ölçüttür (87). Üst ekstremiteyi; kol, el bileği, el olmak üzere 3 kısımda ele alır ve refleks aktivite, sinerji paternleri, istemli hareketi değerlendirmeye olanak sağlar. Kol için skorlama toplamda maksimum 36 puandır. El bileği değerlendirmesi 10 puan üzerinden yapılır. El bileğinin farklı açılarda stabilitesi, eklem hareket açıklığı ve kompleks hareketlerinin değerlendirilmesi yapılır. El değerlendirmesinde ise kaba fleksiyon, kaba ekstansiyon ve beş çeşit kavrama (çengel, lateral, oppozisyon, silindir ve sferik) fonksiyonuna bakılır. Hastanın bu 7 fonksiyonu tam yapması halinde alacağı maksimum puan toplam 14' tür. Koordinasyon ve hız değerlendirilmesi 6 puan üzerinden yapılır, parmak burun testi sırasında üst ekstremite tremor, dismetri ve hareket hızı açılarından değerlendirilir. FMDÖ de alt ekstremitede değerlendirilirken kalça, diz ve ayak bileğinin sinerji içindeki ve izole hareketleri ayrı ayrı değerlendirilir. Koordinasyon ve hız değerlendirilmesi 6 puan üzerinden diz topuk testi ile yapılır. Alt ekstremite için toplam puan 34'dür. FMDÖ sensitivitesinin diğer birçok klinik skorlama sistemine göre daha yüksek olduğu ve değişiklikleri daha iyi yansıttığı gösterilmiştir (88) (Bkz. EK 4).

Fugl-Meyer değerlendirme ölçeği ile üst ve alt ekstremitenin maksimum toplam puanı 100'dür (Ek-4). Çalışmaya alınan hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası 2. hafta ve 1. ay izlemlerde üst ve alt ekstremite için FMDÖ alt birimlerine (alt ve üst) ayrılarak ve toplam olarak değerlendirildi.

e- Günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesi

Günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmek için Barthel indeksi kullanıldı. Barthel indeksi (Bİ) günlük yaşam aktivitelerini; bağırsak ve mesane bakımı, kendine bakım, tuvalet kullanımı, beslenme, tekerlekli sandalye ile yatak arasında transfer, mobilite düzeyi, merdiven inip çıkma, yıkanma ve giyinme gibi parametreler üzerinden sorgulayan toplam 10 ana maddeden oluşan bir ölçüttür. Kabaca hastanın kendine bakım ve mobilite ile ilgili bir skorlama yapması istenir, Total skor 0 ile 100 arasında değerlendirilmektedir. 0-20 puan; tam bağımlı, 21-61 puan; ileri derecede bağımlı, 62-90 puan; orta derecede bağımlı, 91-99; hafif bağımlı, 100 puan ile ifade edilen modifiye Barthel değerlendirmesi ile ifade edilir. Bu

ölçütün bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Akut evredeki hastalarda kullanılması ek diğer sorunlarından dolayı yatağa bağımlı olan hastalarda çok düşük skorlara neden olabileceği gibi hastaların büyük bir çoğunluğu günlük yaşam aktivitelerinde paretik olmayan ellerini kullanarak kompensasyona gittikleri ve paretik eli kullanmamayı öğrendikleri için ciddi yetersizlikleri olsa dahi yüksek skorlar elde edebilirler (68). Çalışmamızda hastaların günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmede Türk hastalarında geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış olan Barthel indeksi kullanıldı (89)(Bkz.EK 5). Tüm hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası 2. hafta ve tedavi bitiminde fonksiyonellil açısından Bİ ile sorgulandılar.

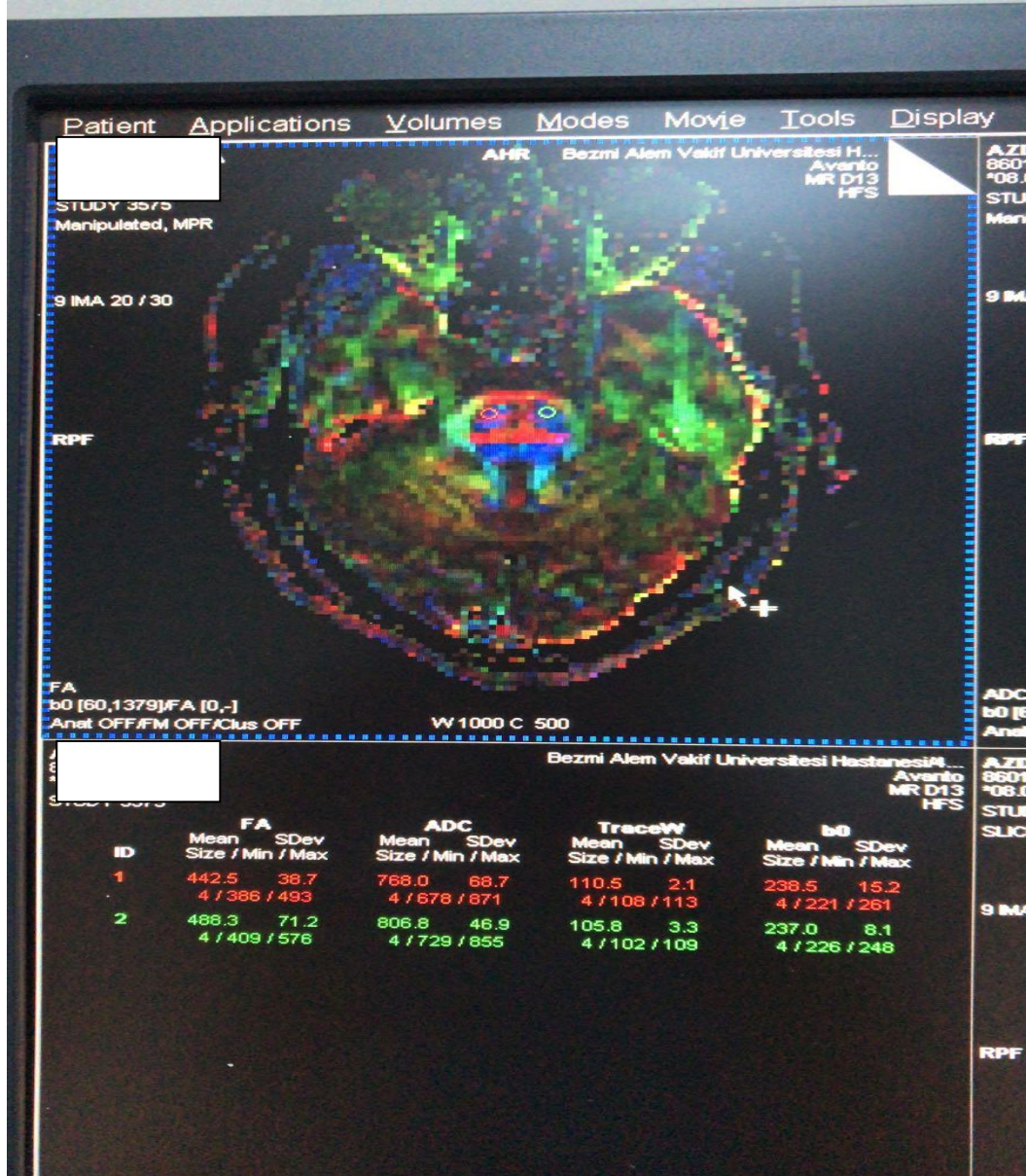
f- Hastanın Ambulasyonunun Değerlendirilmesi

Tüm hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası 2.hafta ve tedavi bitiminde fonksiyonel ambulasyon açısından Fonksiyonel Ambulasyon Skalası ile değerlendirildiler (90) (Bkz. EK 6).

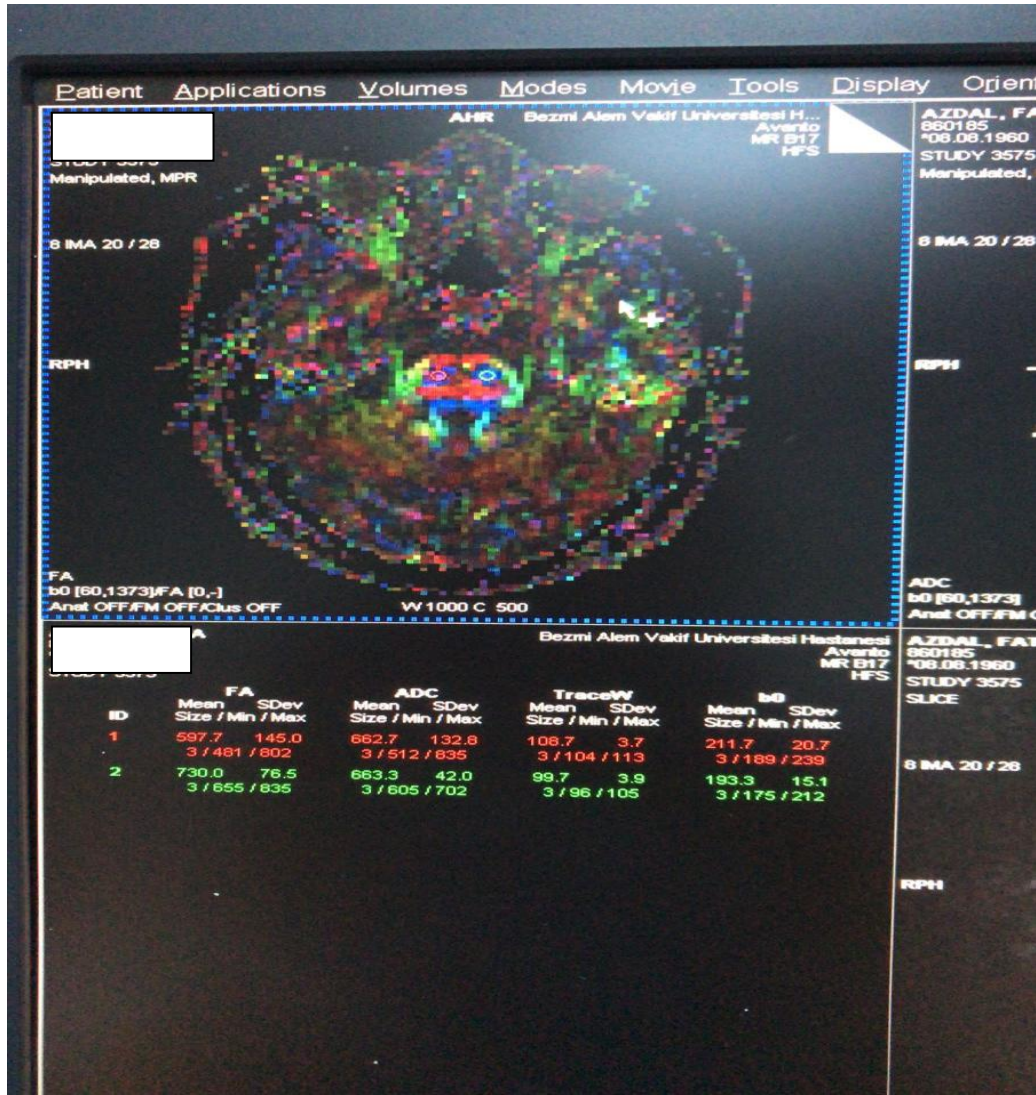
g- Kranial MRI difüzyon Traktografi ile Değerlendirme

Kranial görüntüleme için, tedaviden bir gün önce ve bir ay sonra Kranial MR Difüzyon Traktografi yapıldı. Kranial MRI verilerini değerlendiren hekim hastanın inme süresi konusunda kör idi. Görüntüleme için 1.5T maksimum gradyan gücü 43 mT / m olan (Siemens, Avanto, Erlangen, Germany) MRI cihazı ile 18 kanallı head-coil kullanılarak incelendi. Hastaya herhangi bir ön hazırlık yapılmadı. Hastaya DTG çekilmeden önce, T2-ağırlıklı turbospin eko (TR = 2500 ms, TE = 80 ms), FLAIR görüntüleme (TR = 8000 ms, TE = 90 ms), T1-ağırlıklı spin eko (TR = 460 ms, TE = 14 ms) uygulandı. Difüzyon tensor sekansı singleshot spin-eko planar sekansları TR = 2700 ms, TE = 89 ms; tm beyni kaplayan 5 mm lik kesintisiz, 60 tane aksiyel görüntü, matriks 128 × 128; görüntüleme alanı 230 mm elde edildi, pik difüzyon gradyent olarak $b = 0 \text{ s/mm}^2$ - $b = 1000 \text{ s/mm}^2$ uygulandı. 3 İPAT katsayısı ile GRAPPA kullanılarak paralel görüntüleme eklendi. DTG verileri Leonardo console (software version 2.0; Siemens) sistemine aktarıldı; FA ve ADC haritaları bu şekilde oluşturuldu. Radyoloji uzmanı tarafından 3 boyutlu fiber-trakt haritaları oluşturuldu ve FA değerleri ölçüldü. Hem etkilenen hem de etkilenmeyen bölgedeki beyaz cevher traktlarının (kortikospinal alan) FA ve ADC değerleri ölçüldü. DTG ile elde edilen FA ve ADC verileri değerlendirilirken önce birinci grup ve ikinci grubun tedavi öncesi ve tedavi sonrası DTG verileri her grubun kendi içinde değişimi değerlendirildikten sonra değişim oranı iki grup arasında kıyaslanmıştır. Aynı zamanda MRI verilerinde oluşan değişimin klinik verilerdeki değişimle kolere olup olmadığı da değerlendirilmiştir. Aşağıdaki şekillerde grup 1

içinde olan hastalardan birinin rehabilitasyon öncesi ve sonrası çekilen DTG kesitlerinden birer örnek gösterilmiştir.



ŞEKİL 2. Rehabilitasyon Öncesi DTG Kesiti



ŞEKİL 3. Rehabilitasyon Sonrası DTG Kesiti

h-Tedavi

Hastalar yatış sırasında 1. günden itibaren rehabilitasyon programına alındılar. Hastalarda tedavi haftada 5 gün, günde 1saat olacak şekilde nörofizyolojik egzersiz programı, konvansiyonel egzersiz programı kombinasyonu ve fizik tedavi modaliteleri (interferensiyal akım, elektrik stimülasyonu vs.), gerekirse enjeksiyon tedavileri olacak şekilde düzenlendi. Üst ekstremitte rehabilitasyonunda aktif hareket çıkaran hastalara iş uğraşı terapisi ve ayna tedavisi uygulandı. Yatak kenarında oturma dengesini kazanmış olan hastalara alt ekstremitte için vücut ağırlığı destekli sistemler ile yürüme eğitimi verildi. Hastalarda tedavi protokolü;

gruplardan bağımsız olarak hastanın mevcut fonksiyonel durumu, komplikasyonları, komorbiditeleri göz önüne alınarak her hastaya uygun olacak şekilde farklılık içermekteydi. Hastalar bu şekilde 4 hafta kadar fizik tedavi uzman hekim gözetimi ve fizyoterapist eşliğinde rehabilitasyonprogramına alındılar.

İstatistiksel analiz: Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu ShapiroWilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren niceliksel verilerin grup içi karşılaştırmalarında Paired Sample t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Fisher'sExact test, Fisher Freeman Halton test ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk gösteren parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearsonkorelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

5. BULGULAR

Çalışmaya Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine başvuran, çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan, SVO'ya bağlı inme geçirmiş, 36-72 yaşları arası 28 hasta alındı, hastalar iki ayrı gruba SVO geçirme sürelerine göre ayrılarak çalışma yürütüldü. Hastalardan 14 ü SVO geçirdikten sonra ilk bir ay içinde kliniğimize başvuran hastalardan oluşmakta iken diğer 14 hasta SVO geçirdikten sonra ilk 4-8 hafta içerisinde olan hastalardan oluşmaktaydı.

5.1. Demografik ve İnmeyle İlgili Özellikler

Araştırma kapsamında incelenen hastaların yaş ortalaması $58,43 \pm 8,46$ (min:36- maks:72) yıldı. Hastaların %57.1'i (n=16) erkek iken, %42.9 (n=12) kadındı ve beden kütle indeksi ortalaması

$28,23 \pm 3,37 \text{kg/m}^2$ ydi. İnfarkt tiplerine bakıldığında hastaların %85,7'si (n=24)iskemik, %14,3'ü (n=4) hemorajikti ve %39,3'ünün (n=11) sağ, (%60,7'sinin (n=17) ise sol tarafı hemiparezikti.

Hastaların %100'unun (n=28) ise sağ tarafı dominanttı. Kronik hastalığı olmayan hastalar %25 lik(n=7) lik dilimi oluşturmaktaydı. Hastalarda tanısı konmuş kronik hastalıklardan sadece hipertansiyon(HT)%28.6 (n=8) en sık gözlenen kronik hastalık iken bunu %25,0 (n=7) ile hipertansiyon ve kardiyak hastalığı beraber olan hastalar ve %17,9 (n=5) ile hipertansiyon ve diabeti olan hastalar ve %3.6 ile (n=1)sadece diabeti olan diğer hastalar izliyordu. İnme hastaların %46,4'ü (n=13) sigara, %14.3'ü (n=4) alkol,%10.7'si kafein (n=3), %64.3' ü SVO öncesi ilaç kullanımı(n=18) mevcuttu.

Çalışma gruplarına göre bazı demografik ve inmeyle ilgili özelliklerin dağılımı tablo 6'da sunuldu. Çalışma grupları arasında bazı demografik ve inmeyle ilgili özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 6). Sadece Grup 1'de sağ tarafın tutulma oranı (%64.3), Grup 2'den (%14.3) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu. ($p:0.020$; $p < 0.05$).

Tablo 6. Grupların Demografik Özellikler Açısından Değerlendirilmesi

		Grup 1	Grup 2	Total	p
Yaş Ort±SS		57,57±9,79	59,29±7,17	58,43±8,46	¹ 0,602
BMI Ort±SS		28,24±3,36	28,23±3,5	28,23±3,37	¹ 0,996
Cinsiyet n(%)	Kadın	4 (%28,6)	8 (%57,1)	12 (%42,9)	² 0,252
	Erkek	10 (%71,4)	6 (%42,9)	16 (%57,1)	
Eğitim durumu n(%)	Okur-yazar	0 (%0)	2 (%14,3)	2 (%7,1)	³ 0,339
	İlkokul mezunu	6 (%42,9)	8 (%57,1)	14 (%50)	
	Ortaokul mezunu	3 (%21,4)	1 (%7,1)	4 (%14,3)	
	Lise mezunu	3 (%21,4)	3 (%21,4)	6 (%21,4)	
	Üniversite mezunu	2 (%14,3)	0 (%0)	2 (%7,1)	
Sigara içme durumu n(%)	İçmiyor	7 (%50)	8 (%57,1)	15 (%53,6)	² 1,000
	İçmiş	7 (%50)	6 (%42,9)	13 (%46,4)	
Alkol kullanım durumu n(%)	Kullanmıyor	12 (%85,7)	12 (%85,7)	24 (%85,7)	⁴ 1,000
	Kullanıyor	2 (%14,3)	2 (%14,3)	4 (%14,3)	
Kafein kullanım durumu n(%)	Kullanmıyor	12 (%85,7)	13 (%92,9)	25 (%89,3)	⁴ 1,000
	Kullanıyor	2 (%14,3)	1 (%7,1)	3 (%10,7)	
Ek hastalık n(%)	Ek hastalık yok	2 (%14,3)	5 (%35,7)	7 (%25)	³ 0,662
	Hipertansiyon	5 (%35,7)	3 (%21,4)	8 (%28,6)	
	Diabet	1 (%7,1)	0 (%0)	1 (%3,6)	
	Diabet ve HT	2 (%14,3)	3 (%21,4)	5 (%17,9)	
	HT ve Kardiyak	4 (%28,6)	3 (%21,4)	7 (%25)	
Ek hastalık varlığı n(%)	Var	12 (%85,7)	9 (%64,3)	21 (%75)	⁴ 0,385
	Yok	2 (%14,3)	5 (%35,7)	7 (%25)	
İlaç kullanım durumu n(%)	Kullanmıyor	5 (%35,7)	5 (%35,7)	10 (%35,7)	² 1,000
	İlaç kullanıyor	9 (%64,3)	9 (%64,3)	18 (%64,3)	
İnme etyolojisi n(%)	Tromboemboli	13 (%92,9)	11 (%78,6)	24 (%85,7)	⁴ 0,596
	Hemoroji	1 (%7,1)	3 (%21,4)	4 (%14,3)	
Tutulan taraf n(%)	Sağ taraf	9 (%64,3)	2 (%14,3)	11 (%39,3)	² 0,020*
	Sol taraf	5 (%35,7)	12 (%85,7)		
Dominant taraf n(%)	Sağ taraf	14 (%100)	14 (%100)	28 (%100)	-
	Sol taraf	-	-	-	

¹Student t Test, ²Continuity (Yates) Düzeltmesi, ³Fisher FreemanHalton Test, ⁴Fisher Exact's Test

*p<0.05) (BMI=Body Mass index, HT=Hipertansiyon, Ort±SS: Ortalama±standart sapma)

5.2.Hastaların Kranial MRI Difüzyon Traktografi Verilerinin Değerlendirilmesi

Gruplar arasında tedavi öncesi ve tedavi sonrası MR patolojik/normal FA oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesi ve tedavi sonrası MR patolojik/normalADC oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 7. Gruplar Arasında Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası patolojik/normal FA, ADC Parametrelerinin Değerlendirilmesi

		Grup 1	Grup 2	p
		Ort±SS	Ort±SS	
MR Patolojik/Normal FA	Tedavi öncesi	0,74±0,22	0,73±0,17	0,916
	Tedavi sonrası	0,84±0,41	0,7±0,2	0,256
MR Patolojik/Normal ADC	Tedavi öncesi	1,01±0,27	1,09±0,13	0,330
	Tedavi sonrası	1,07±0,23	1,13±0,27	0,567

Student t Test (FA=Fraksiyonel Anizotropi, ADC=Görünür difüzyon katsayısı, Ort±SS: Ortalama±standart sapma)

Grup 1 ve 2 de tedavi öncesi MR patolojik/normal FA oranına göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Tedavi öncesi MR patolojik/normal ADC oranına göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 8: Gruplarda ayrı ayrı Tedavi Öncesine Göre Tedavi Sonrasında patolojik/normal FA, ADC Oranlarında Görülen Değişimin Değerlendirilmesi

		Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P
		Ort±SS	Ort±SS	
Grup 1	MR Patolojik/Normal FA	0,74±0,22	0,84±0,41	0,364
	MR Patolojik/Normal ADC	1,01±0,27	1,07±0,23	0,225
Grup 2	MR Patolojik/Normal FA	0,73±0,17	0,7±0,2	0,358
	MR Patolojik/Normal ADC	1,09±0,13	1,13±0,27	0,553

Paired Samples t Test (FA=Fraksiyonel Anizotropi, ADC=Görünür difüzyon katsayısı, Ort±SS: Ortalama±standart sapma)

5.3.Hastaların Klinik Muayene Verilerinin Değerlendirilmesi

Gruplar arasında tedavi öncesi, tedavi sonrası 2.hafta ve tedavi sonrası 4.hafta Fugl Meyer Üst Ekstremitte puan ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup 1’de; Tedavi öncesi Fugl Meyer Üst Ekstremitte puan ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.000$; $p<0.05$).

Grup 2’de; Tedavi öncesi Fugl Meyer Üst Ekstremitte puan ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p1:0.001$; $p2:0.000$; $p<0.05$).

Grup 1’de tedavi öncesi Fugl Meyer Alt Ekstremitte puan ortalamaları, Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0.007$; $p<0.05$).

Grup 1’de tedavi sonrası 2.hafta Fugl Meyer Alt Ekstremitte puan ortalamaları, Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0.026$; $p<0.05$).

Grup 1’de tedavi sonrası 4.hafta Fugl Meyer Alt Ekstremitte puan ortalamaları, Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0.021$; $p<0.05$).

Grup 1’de; Tedavi öncesi Fugl Meyer Alt Ekstremitte puan ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.000$; $p<0.05$).

Grup 2’de; Tedavi öncesi Fugl Meyer Alt Ekstremitte puan ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p1:0.001$; $p2:0.000$; $p<0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesi, tedavi sonrası 2. hafta ve tedavi sonrası 4. hafta Fugl Meyer total puan ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup 1’de; Tedavi öncesi Fugl Meyer total puan ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p:0.000$; $p<0.05$).

Grup 2’de; Tedavi öncesi Fugl Meyer total ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır (p1:0.001; p2:0.000; p<0.05).

Grup 1’de tedavi öncesi barthell İndeksi ortalamaları, Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p:0.047; p<0.05).

Grup 1’de tedavi sonrası 2.hafta barthell İndeksi ortalamaları, Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p:0.043; p<0.05).

Gruplar arasında tedavi sonrası 4. hafta barthell İndeksi ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Grup 1’de; Tedavi öncesi barthell İndeksi ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.000; p<0.05).

Grup 2’de; Tedavi öncesi barthell İndeksi ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.000 p<0.05).

Grup 1’de tedavi öncesi FAS seviyesi ortalamaları, Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p:0.018; p<0.05).

Grup 1’de tedavi sonrası 2.hafta FAS seviyesi ortalamaları, Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p:0.034; p<0.05).

Grup 1’de tedavi sonrası 4.hafta FAS seviyesi ortalamaları, Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p:0.048; p<0.05).

Grup 1’de; Tedavi öncesi FAS seviyesi ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.001; p<0.05).

Grup 2’de; Tedavi öncesi FAS seviyesi ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır (p1:0.000; p2:0.001; p<0.05).

Gruplar arasında tedavi öncesi, tedavi sonrası 2.hafta ve tedavi sonrası 4.hafta brunstrom üst ekstremité puan ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Grup 1’de; Tedavi öncesi brunstrom üst ortalamalarına göre tedavi sonrası 4.hafta ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p:0.011; p<0.05).

Tedavi öncesi brunstrom üst ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ortalamalarında görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Grup 2'de; Tedavi öncesi brunstrom üst ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p_1:0.020$; $p_2:0.005$; $p<0.05$).

Grup 1'de tedavi öncesi brunstrom alt ortalamaları, Grup 2'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0.017$; $p<0.05$).

Gruplar arasında tedavi sonrası 2.hafta brunstrom alt ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup 1'de tedavi sonrası 4.hafta brunstrom altortalamaları, Grup 2'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p:0.032$; $p<0.05$).

Grup 1'de; Tedavi öncesi brunstrom alt ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p_1:0.034$; $p_2:0.006$; $p<0.05$).

Grup 2'de; Tedavi öncesi brunstrom alt ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p_1:0.003$; $p_2:0.002$; $p<0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesi, tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta brunstrom el ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup 1'de; Tedavi öncesi brunstrom el ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p_1:0.023$; $p_2:0.004$; $p<0.05$).

Grup 2'de; Tedavi öncesi brunstrom el ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p_1:0.003$; $p_2:0.002$; $p<0.05$).

Tablo 9. Grup içi ve Gruplar Arasında Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi

		Grup 1	Grup 2	P
		Ort±SS	Ort±SS	
FM üst	Tedavi öncesi	31,79±23,23	21,36±18,31	^{1a} 0,199
	Tedavi sonrası 2.hafta	37,57±22,22	28,5±20,34	^{1a} 0,270
	Tedavi sonrası 4.hafta	42,29±21,08	32,71±20,77	^{1a} 0,237
	TÖ-TS 2.hafta p^{2a}	<0,001*	0,001*	
	TÖ-TS 4.hafta p^{2a}	<0,001*	<0,001*	
FM alt	Tedavi öncesi	21,86±7,41	13,36±7,94	^{1a} 0,007*
	Tedavi sonrası 2.hafta	25,64±5,37	19,21±8,61	^{1a} 0,026*
	Tedavi sonrası 4.hafta	28,21±4,48	21,93±8,42	^{1a} 0,021*
	TÖ-TS 2.hafta p^{2a}	<0,001*	0,001*	
	TÖ-TS 4.hafta p^{2a}	<0,001*	<0,001*	
FM total	Tedavi öncesi	53,64±28,61	34,71±23,68	^{1a} 0,068
	Tedavi sonrası 2.hafta	56,7±23,69	47,3±20,32	^{1a} 0,354
	Tedavi sonrası 4.hafta	65,7±23,69	53,6±21,81	^{1a} 0,250
	TÖ-TS 2.hafta p^{2a}	<0,001*	0,001*	
	TÖ-TS 4.hafta p^{2a}	<0,001*	<0,001*	
Bİ	Tedavi öncesi	69,64±24,61	51,07±22,38	^{1a} 0,047*
	Tedavi sonrası 2.hafta	82,14±22,16	62,86±25,77	^{1a} 0,043*
	Tedavi sonrası 4.hafta	86,07±18,52	71,43±21,79	^{1a} 0,066
	TÖ-TS 2.hafta p^{2a}	<0,001*	<0,001*	
	TÖ-TS 4.hafta p^{2a}	<0,001*	<0,001*	
FAS	Tedavi öncesi	1,64±1,08 (1)	0,79±1,31 (0)	^{1b} 0,018*
	Tedavi sonrası 2.hafta	2,79±1,25 (3)	1,79±1,31 (1)	^{1b} 0,034*
	Tedavi sonrası 4.hafta	3,5±1,35 (4)	2,36±1,45 (2)	^{1b} 0,048*
	TÖ-TS 2.hafta p^{2b}	0,001*	<0,001*	
	TÖ-TS 4.hafta p^{2b}	0,001*	0,001*	
Br. Üst Ext.	Tedavi öncesi	3,71±1,9 (4)	2,79±1,67 (3,5)	^{1b} 0,124
	Tedavi sonrası 2.hafta	4±1,52 (4)	3,29±1,59 (3,5)	^{1b} 0,267
	Tedavi sonrası 4.hafta	4,36±1,65 (5)	3,64±1,65 (4,5)	^{1b} 0,214
	TÖ-TS 2.hafta p^{2b}	0,102	0,020*	
	TÖ-TS 4.hafta p^{2b}	0,011*	0,005*	
Br. Alt Ext.	Tedavi öncesi	4±1,18 (4)	2,79±1,25 (3)	^{1b} 0,017*
	Tedavi sonrası 2.hafta	4,43±0,94 (5)	3,64±1,28 (4)	^{1b} 0,078
	Tedavi sonrası 4.hafta	4,86±0,77 (5)	4,14±0,86 (4)	^{1b} 0,032*
	TÖ-TS 2.hafta p^{2b}	0,034*	0,003*	
	TÖ-TS 4.hafta p^{2b}	0,006*	0,002*	
Br. El	Tedavi öncesi	3,36±1,99 (3,5)	2,71±1,68 (3)	^{1b} 0,307
	Tedavi sonrası 2.hafta	3,93±1,77 (4,5)	3,36±1,6 (4)	^{1b} 0,296
	Tedavi sonrası 4.hafta	4,5±1,7 (5)	3,71±1,64 (4)	^{1b} 0,137
	TÖ-TS 2.hafta p^{2b}	0,023*	0,003*	
	TÖ-TS 4.hafta p^{2b}	0,004*	0,004*	

^{1a}Student t Test, ^{1b}Mann Whitney U Test, ^{2a}Paired Samples t Test, ^{2b}Wilcoxon Sign Test, *p<0.05 (FM üst=Fugl Meyer üst Ekstremitte, FM alt=Fugl Meyer Alt Ekstremitte, FM total=Fugl Meyer Total, Bİ=Barthell İndeksi, FAS=Fonksiyonel Ambulasyon Skalası, Br. Üst Ext. =Brunstrom Üst Ekstremitte, Br. Alt Ext. = Brunstrom Üst Ekstremitte, Br. El=Brunstrom El, Ort±SS: Ortalama±standart sapma)

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 2.hafta Fugl Meyer Üst Ekstremitte puan değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 4.hafta Fugl Meyer Üst Ekstremitte puan değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 2.hafta Fugl Meyer Alt Ekstremitte puan değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 4.hafta Fugl Meyer Alt Ekstremitte değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 2.hafta Fugl Meyer total değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 4.hafta Fugl Meyer total değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 2.hafta barthell İndeksi değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 4.hafta barthell İndeksi değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 2.hafta FAS seviyesi değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 4.hafta FAS seviyesi değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 2.hafta Brustrom Üst Ekstremitte değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 4.hafta Brustrom Üst Ekstremitte değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 2.hafta Brustrom Alt Ekstremitte değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 4.hafta Brustrom Alt Ekstremitte değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 2.hafta Brustrom El değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Gruplar arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası 4.hafta Brustrom El değerlerinde görülen değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 10: Gruplar Arasında Tedavi Öncesi, Tedavi Sonrası 2. Hafta ve Tedavi Sonrası 4. Hafta Zamanları Muayene Bulguları Arasındaki Farkların Değerlendirilmesi

	Fark	Grup 1	Grup 2	P
		Ort±SS	Ort±SS	
FM Üst	TÖ-TS 2.hafta	5,79±4,48	7,14±6,53	¹ 0,527
	TÖ-TS 4.hafta	4,71±4,73	4,21±5,07	¹ 0,789
FM Alt	TÖ-TS 2.hafta	3,79±3,04	5,86±4,99	¹ 0,196
	TÖ-TS 4.hafta	2,57±2,85	2,71±2,76	¹ 0,894
FM Total	TÖ-TS 2.hafta	-13,14±42,16	-0,93±32,7	¹ 0,399
	TÖ-TS 4.hafta	9±7,07	6,3±8,69	¹ 0,456
Bİ	TÖ-TS 2.hafta	12,5±7,53	11,79±8,9	¹ 0,821
	TÖ-TS 4.hafta	3,93±6,84	8,57±9,49	¹ 0,150
FAS	TÖ-TS 2.hafta	1,14±0,77 (1)	1±0,39 (1)	² 0,672
	TÖ-TS 4.hafta	0,71±0,61 (1)	0,57±0,51 (1)	² 0,560
Br. Üst. Ext	TÖ-TS 2.hafta	0,29±0,61 (0)	0,5±0,65 (1)	² 0,181
	TÖ-TS 4.hafta	0,36±0,5 (0)	0,36±0,63 (0)	² 0,800
Br. Alt. Ext.	TÖ-TS 2.hafta	0,43±0,65 (0)	0,86±0,66 (1)	² 0,076
	TÖ-TS 4.hafta	0,43±0,51 (0)	0,5±0,65 (0)	² 0,874
Br. El	TÖ-TS 2.hafta	0,57±0,76 (0)	0,64±0,5 (1)	² 0,538
	TÖ-TS 4.hafta	0,57±0,76 (0)	0,36±0,63 (0)	² 0,416

¹Student t Test,²Mann Whitney U Test (FM üst=Fugl Meyer Üst Ekstremité,FM Alt=Fugl Meyer Alt Ekstremité, FM Total=Fugl Meyer Total, Bİ=Barthell İndeksi, FAS=Fonksiyonel Ambulasyon Skalası, Br. Üst Ext. =Brunstrom Üst Ekstremité,Br. Alt Ext. = Brunstrom Üst Ekstremité,Br. El=Brunstrom El, Ort±SS: Ortalama±standart sapma)

5.4.Hastaların Kranial MRI Dİfüzyon Traktografi Verileri ile Klinik Muayene Verileri İlişkisinin İncelenmesi

Grup 1 de tedavi öncesi MR patolojik/normal FA oranı ile tedavi öncesi FAS seviyesi, Fuyl Meyer Üst Ekstremitte, Fuyl Meyer Alt Ekstremitte, Fuyl Meyer total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom Alt Ekstremitte, Brunstrom El ve Barthell İndeksi parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tedavi öncesi MR patolojik/normal ADC oranı ile tedavi öncesi FAS seviyesi, Fuyl Meyer Üst Ekstremitte, Fuyl Meyer Alt Ekstremitte, Fuyl Meyer total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom Alt Ekstremitte, Brunstrom El ve Barthell İndeksi parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup 2’de; Tedavi öncesi MR patolojik/normal FA oranı ile tedavi öncesi FAS seviyesi, Fuyl Meyer Üst Ekstremitte, Fuyl Meyer Alt Ekstremitte, Fuyl Meyer total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom Alt Ekstremitte, Brunstrom El ve Barthell İndeksi parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tedavi öncesi MR patolojik/normal ADC oranı ile tedavi FAS seviyesi, Fuyl Meyer Üst Ekstremitte, Fuyl Meyer Alt Ekstremitte, Fuyl Meyer total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom Alt Ekstremitte, Brunstrom El ve Barthell İndeksi parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

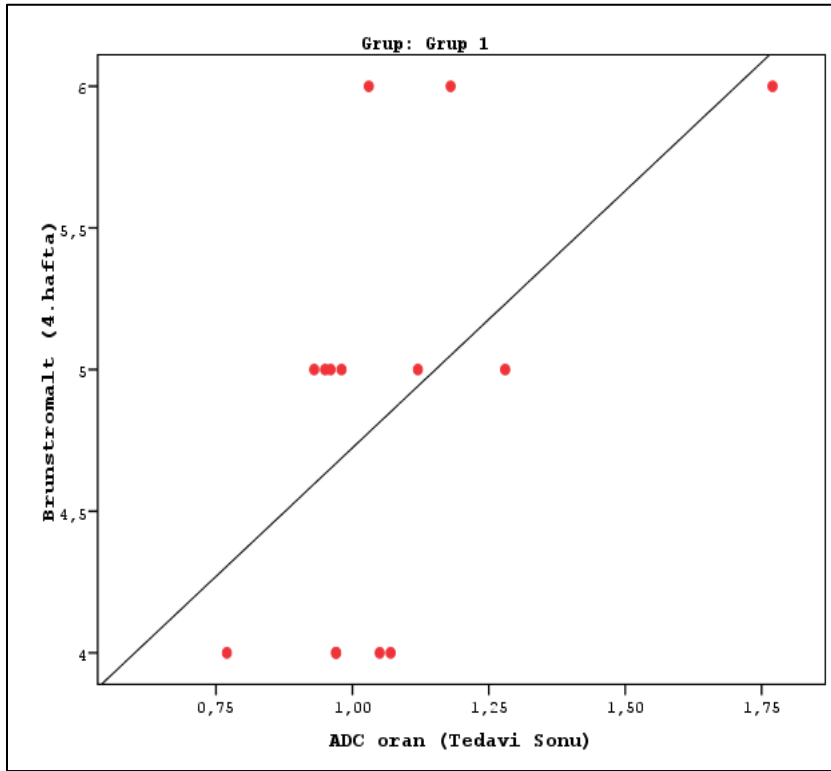
Tablo 11: Gruplarda ayrı ayrı Tedavi Öncesi patolojik/normal FA ve ADC Oranları ile Tedavi Öncesi Muayene Bulguları Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi

	Tedavi öncesi	Tedavi öncesi		
		MR Patolojik/Normal FA	MR Patolojik/Normal ADC	
Grup 1	FAS	r	0,178	-0,281
		p	0,543	0,331
	FM Üst	r	0,012	0,29
		p	0,968	0,314
	FM Alt	r	0,131	0,028
		p	0,656	0,923
	FM Total	r	0,043	0,243
		p	0,883	0,402
	Br. Üst Ekt	r	-0,166	0,233
		p	0,571	0,423
	Br. Alt Ekt	r	0,111	-0,036
		p	0,707	0,903
	Br. El	r	-0,063	0,143
		p	0,83	0,625
Bİ	r	-0,162	0,046	
	p	0,58	0,877	
Grup 2	FAS	r	0,098	-0,452
		p	0,739	0,104
	FM Üst	r	-0,077	-0,397
		p	0,793	0,159
	FM Alt	r	-0,131	-0,152
		p	0,656	0,605
	FM Total	r	-0,103	-0,358
		p	0,725	0,209
	Br. Üst Ekt	r	-0,003	-0,14
		p	0,993	0,632
	Br. Alt Ekt	r	-0,076	-0,244
		p	0,795	0,400
	Br. El	r	0,036	-0,230
		p	0,902	0,428
Bİ	r	-0,062	-0,118	
	p	0,832	0,688	

Pearson Korelasyon Analizi (FA=Fraksiyonel Anizotropi, ADC=Görünür difüzyon katsayısı)(FM üst=Fugl Meyer Üst Ekstremiti, FM Alt=Fugl Meyer Alt Ekstremiti, FM Total=Fugl Meyer Total, Bİ=Barthell İndeksi, FAS=Fonksiyonel Ambulasyon Skalası, Br. Üst Ext.=Brunstrom Üst Ekstremiti, Br. Alt Ext. = Brunstrom Üst Ekstremiti, Br. El=Brunstrom El

Grup 1'de; Tedavi sonrası MR patolojik/normal FA ile tedavi sonrası 4.hafta FAS seviyesi, Fuğl Meyer Üst Ekstremitte, Fuğl Meyer Alt Ekstremitte, Fuğl Meyer total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom Alt Ekstremitte, Brunstrom El ve Barthell İndeksi parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tedavi sonrası MR patolojik/normal ADC oranı ile tedavi sonrası 4.hafta Brunstrom Alt Ekstremitte değerleri arasında pozitif yönlü, %55.2 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p:0.041$; $p<0.05$).

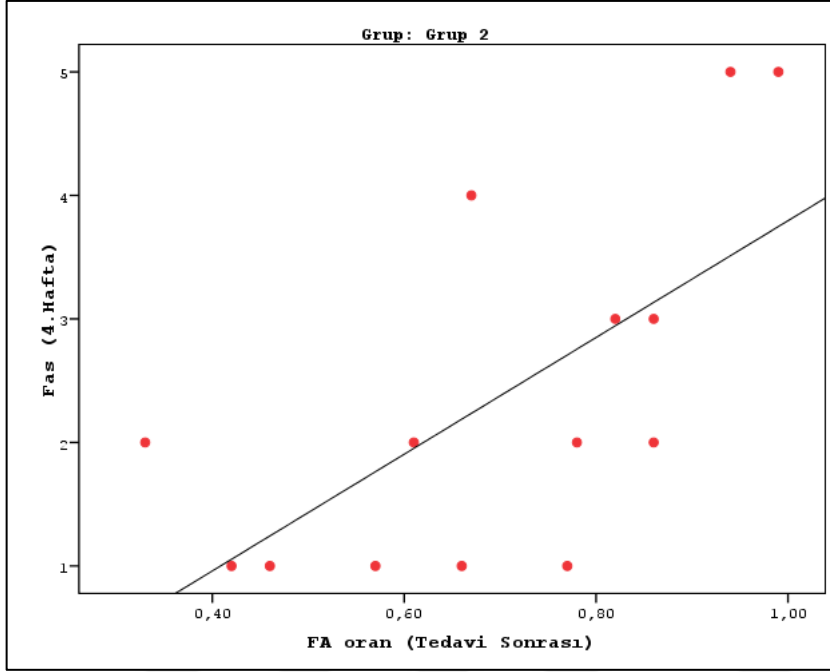


ŞEKİL 4. Grup 1 MR patolojik/normal ADC Oranı

Tedavi sonrası MR patolojik/normal ADC oranı ile tedavi sonrası 4. hafta FAS seviyesi, Fuğl Meyer Üst Ekstremitte, Fuğl Meyer Alt Ekstremitte, Fuğl Meyer total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom Alt Ekstremitte, Brunstrom El ve Barthell İndeksi parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup 2’de;

Tedavi sonrası MR patolojik/normal FA oranı ile tedavi sonrası 4.hafta FAS Seviyesi değerleri arasında pozitif yönlü, %65.2 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p:0.011$; $p<0.05$).



ŞEKİL 5. Grup 2 Tedavi Sonrası MR patolojik/normal FA Oranı

Tedavi sonrası MR patolojik/normal FA oranı ile tedavi sonrası 4.hafta Fugl Meyer Üst Ekstremitte, Fugl Meyer Alt Ekstremitte, Fugl Meyer total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom Alt Ekstremitte, Brunstrom El ve Barthell İndeksi parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 12: Gruplarda ayrı ayrı Tedavi Sonrasıpatolojik/normal FA, ADC Oranı ile Tedavi Sonrası 4. Hafta Muayene Bulguları Arasındaki Korelasyonun Değerlendirilmesi

	Tedavi sonrası 4.hafta		Tedavi sonrası	
			MR Patolojik/Normal FA	MR Patolojik/Normal ADC
Grup 1	FAS	r	0,145	0,296
		p	0,621	0,303
	FM Üst	r	0,342	0,425
		p	0,231	0,13
	FM Alt	r	0,475	0,452
		p	0,086	0,105
	FM Total	r	0,004	0,537
		p	0,992	0,11
	Br. Üst Ekt	r	0,195	0,393
		p	0,504	0,164
	Br. Alt Ekt	r	0,503	0,552
		p	0,067	0,041*
	Br. El	r	0,32	0,447
		p	0,264	0,109
Bİ	r	0,051	0,316	
	p	0,862	0,271	
Grup 2	FAS	r	0,652	-0,099
		p	0,011*	0,736
	FM Üst	r	0,291	-0,037
		p	0,313	0,901
	FM Alt	r	0,19	-0,182
		p	0,515	0,533
	FM Total	r	0,013	0,146
		p	0,971	0,687
	Br. Üst Ekt	r	0,056	-0,006
		p	0,850	0,984
	Br. Alt Ekt	r	0,427	-0,085
		p	0,128	0,774
	Br. El	r	0,156	-0,028
		p	0,595	0,924
Bİ	r	0,257	0,100	
	p	0,375	0,733	

*Pearson Korelasyon Analizi *p<0.05 (FA=Fraksiyonel Anizotropi, ADC=Görünür difüzyon katsayısı)(FM üst=Fugl Meyer Üst Ekstremiti, FM Alt=Fugl Meyer Alt Ekstremiti, FM Total=Fugl Meyer Total, Bİ=Barthell İndeksi, FAS=Fonksiyonel Ambulasyon Skalası, Br. Üst Ext. =Brunstrom Üst Ekstremiti, Br. Alt Ext. = Brunstrom Üst Ekstremiti, Br. El=Brunstrom El)*

6. TARTIŞMA

İnme toplumda önde gelen sağlık problemlerinden birisi olup yaşamı tehdit eden en sık görülen nörolojik hastalıktır. Morbidite açısından diğer kronik hastalıklar arasında birinci sırada yer almaktadır. Hayatta kalan hastalarda ciddi mental ve fiziksel özürllülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur. Klinik olarak motor, duyu, mental, algı, görsel alan defekti, entellektüel bozukluklar, konuşma bozuklukları gibi çeşitli yetmezliklere yol açar (1). İnme sonrası geri dönüş; etiyojoloji, nörolojik etkilenmenin şiddeti ve lokalizasyonla yakından ilişkili olup; yaş, cinsiyet, eşlik eden diğer kronik sistemik hastalıklar gibi faktörlerin yanısıra hastanın eğitim durumu, motivasyon, sosyoekonomik düzeyi gibi faktörlerden etkilenmektedir. Ayrıca inme sonrası rehabilitasyona başlama süresi de önem taşımaktadır. Rehabilitasyonun etkinliği tedavinin erken başlamasına göre daha fazla artmaktadır. Bu nedenle mümkün olan en kısa sürede rehabilitasyon yaklaşımlarının başlatılması gerekmektedir (2). Geç başlayan rehabilitasyonun kötü prognoz göstergesi olduğu düşünülmektedir (2, 3, 4). İnme sonrası spontan motor geri dönüş esas olarak ilk 3 ayda gerçekleşir ve 1 yıla kadar uzayabilir (5). En fazla geri dönüş, ilk 3 ay içinde gerçekleşir ve bu dönem rehabilitasyon için en uygun dönemdir. Erken dönemde başlayan akut rehabilitasyon uygulamalarının hayatta kalma olasılığını arttırdığı, hastanede kalış süresini kısalttığı ve fonksiyonel bağımsızlığı arttırdığına dair güçlü kanıtlar bulunmuştur (6, 7).

İnme sonrası beyin dokusunda hasar gören alana göre motor defisit gelişir. Hasar gören beyin parankimi ve bu parankim ile bağlantısı olan yolaklar bu defisitten sorumludur. Beyin parankimi korteks alanı motor hareketin başlangıç noktasıdır. İnsanlarda hareketin başlangıcında rol alan motor korteksden başlayan 1. motor nöronlar kortikospinalyolu oluşturur. Kortikospinalyolu oluşturan lifler alt ve üst ekstremitelere motor hareketini sağlar. Bu liflerin yüzde 90'ı medulla oblongatada çaprazlaştığından sağ taraf kortikospinalyolun etkilenmesi ile sol tarafta, sol taraf kortikospinalyolun zedelenmesi sonucunda sağ tarafta güçsüzlük gelişmektedir. Kortikospinalyol olarak bahsettiğimiz fiber alanlar ancak özel yöntemler ile ölçülebilmektedir. Difüzyon Tensör Görüntüleme (DTG) tekniği, temeli su moleküllerinin in-vivo difüzyon hızının ve yönünün ölçülerek dokunun yapısının saptanmasına dayanmaktadır. Bu su difüzyonunun 3 boyutlu ölçümünün karşılığı görünür difüzyon katsayısı (ADC) ve fraksiyonel anizotropi (FA)'dir. DTG insan beynindeki beyaz cevher yolaklarının haritalanmasının tek in-vivo yoludur. Beyaz cevher yapısının DTG verileri ile hesaplanışının genel adı traktografidir (91). Nörofizyolojik ve görüntüleme çalışmaları motor iyileşme ve hastanın geri kazanımlarının kortikospianl trakt bütünlüğündeki

bozulmaya bağılı olduğunu göstermişlerdir (92). İnme sonrası motor geri dönüşün mekanizması henüz tam olarak anlaşılammıştır. Bununla ilgili birkaç mekanizma ileri sürülmüştür: Örneğin ekstremitelere etkilenmemiş motor korteks aracılığı ile de uyarı geldiği; lezyon tarafında reorganizasyon geliştiği, hasar gören lateral kortikospinaltraktın kısmi iyileşmeye gittiği ve diğer motor yollarla iletişimi sağladığı gibi. Ancak gelişen hasarın iyileşme süreci henüz net olarak bilinmemektedir (93, 94). Santral sinir sisteminde hasar sonrası reorganizasyon geliştiği gösterilmiştir. Santral sinir sisteminde aksonuçlarının uzayabildiği ve yeni bağlantılar oluşturabildiği bilinmektedir (95). Nöroreporatif terapilerin beyin plastisitesine katkıda bulunduğu ve fonksiyonel kazanımları sağladığı da bilinmektedir (96). Ayrıca erken dönem rehabilitasyonun da kortikal reorganizasyonu hem etkilenmiş hem de etkilenmemiş beyin tarafında sağlayabileceği öne sürülmüştür (97). Bu reorganizasyonun ölçümü günümüz koşullarında DTG ile yapılmaktadır.

Çalışmamız 28 inmeli hastada erken ve geç dönem rehabilitasyon kazanımlarının klinik ve traktografi verilerini karşılaştırmak ve erken dönem rehabilitasyonun öneminin daha objektif bir veri ile gösterilmesini sağlamak amacıyla yapılmıştır. Pek çok çalışmada erken dönem rehabilitasyonun önemi sadece klinik veriler ile vurgulanmış ve ayrıca birçok çalışmada traktografi ile rehabilitasyon ilişkisi trakt ölçümleri yapılarak incelenmiştir. Ancak erken rahabilitasyonun öneminin bu şekilde traktografi ile gösterildiği bir çalışma henüz literatürde mevcut değildir.

Tanımlayıcı istatistiklerde gösterildiği gibi tedavi öncesi hastaların yaş, cins, BMI ortalaması, etyoloji, ek hastalık dağılım ve sıklığı, ilaç kullanımı, sigara kullanımı, alkol kullanımı, kafein kullanımı karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Grup1’de sağ tarafın tutulma oranı grup 2’ye den istatistiksel olarak yüksek bulunmuş ancak her hastanın traktografi değeri kendi içinde tutulan ve tutulmayan tarafla öncelikli olarak karşılaştırıldığından bunun anlamlı olmadığı ve grupların dağılımında bu durumun rastlantısal olduğu kabul edilmiştir.

Tedavi öncesi hastaların klinik muayenesinde iki grup arasında tedavi öncesi, tedavi sonrası 2. hafta ve tedavi sonrası 4.hafta Fugl Meyer Üst Ekstremitte, Fugl Meyer Alt Ekstremitte, Fugl Meyer Total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom El, Brunstrom Alt Ekstremitte, FAS Skalası, Barthell İndeksi değişim miktarları arasında anlamlı istatistiki farklılık bulunamamıştır. Grup 1’de tedavi öncesi, tedavi sonrası 2. hafta ve tedavi sonrası 4. hafta Fugl Meyer Alt Ekstremitte ortalamaları Grup 2’den istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulunmuştur. Bu inme sonrası alt ekstremitelere iyileşmenin erken

rehabiliatsyon sürecinde daha hızlı oluşunun bir göstergesi olabilir. Ancak Grup 1 'de tedavi öncesinde de alt ekstremitte fonksiyonlarının daha iyi olması zaten iyi olan hastanın daha hızlı progresyon göstermesi şeklinde de düşünülebilir. Her iki grupta da klinik ölçeklerde elde edilen kazanımları tedavi öncesi, tedavi sonrası 2. hafta ve tedavi sonrası 4. hafta olarak analiz edildiğinde hepsinde istatistiksel olarak anlamlı kazanımlar olduğu anlaşılmıştır. Yani rehabilitasyon yapılan hastaların hepsi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kazanımlar sağlamıştır. Ayrıca tüm klinik değerlendirme ölçütlerinde grup 1 'in ortalama değeri grup 2'den daha yüksek bulunmuştur. Yani çalışmamızda erken dönem rehabilitasyon grubu olan Grup 1'in fonksiyonel kazanımları daha fazladır.

Çok merkezli 5 ülke 56 inme bakım ünitesinde yapılan bir randomize klinik çalışmada çok erken dönem rehabilitasyonun (ilk 24 saat) hastaya olan etkileri araştırılmış ve erken dönem rehabilitasyonun hastanın ilerideki kazanımları açısından önemi vurgulanmıştır.Çalışma toplamda 2104 hasta ile yapılmıştır. Ancak hangi hastalara hangi yoğunlukta erken dönem rehabilitasyon uygulanması gerektiği ilerideki çalışmalarda şekillenecektir. Bu konuda yeterince yapılmış çalışma olmadığından netleşmiş bir rehabilitasyon program ve yoğunluğu henüz bilinmemektedir(98). Aynı çalışmanın daha öncesinde yapılan faz II çalışmasında erkendönem rehabilitasyon kazanımlarının 3-12 ay sonrasındaki hasta klinik gözlemlerinden elde edilen verilerle daha fazla olduğu belirtilmiş ancak erken dönemrahbilitasyonun risklerinin de olduğunu ve bazı hastalarda düşmeler, nörolojik olarak kötüleşme, halsizlik gibi yan etkilerin gözlemlendiği belirtilmiştir.Ayrıca erken dönem rehabilitasyonun inme sonrası görülen kontraktür, derin ven trombozu gibi komplikasyonları azalttığı da öne sürülmüştür (99).

Yapılan başka bir çalışmada ise rehabilitasyona başlama sürecinin hastanın progresyonuna etkisi izlenmiş. 553 hasta ile yapılan bu çalışmada inme sonrası hastaların rehabilitasyon programına dahil olma sürelerine göre hastalar kategorize edilmiştir. Hastalar başvuru süresine göre inme sonrası ilk 0-15,16-30,31-60,61-90,91-150 gün hesabına göre ayrılmıştır. Hastaların klinik muayenesinde FİM skalaları karşılaştırılmış ve erken dönemdeki hasta grubunda daha fazla kazanım olduğu görülmüştür.Erken dönem başvuran hastaların kazanımlarının daha fazla olduğu ve bu nedenle de erken dönem rehabilitasyonun önemli olduğu vurgulanmıştır (100).

Bir başka çalışmada ise 78 hasta ile yapılmış olup burdaki hastalar inme sonrası ilk 3 hafta içinde olan hastalardan oluşturulmuştur. Hastalar iki gruba randomize olarak ayrılmış, birinci grup rehabilitasyon programına alınırken diğer gruba rutin medikal tedavi

uygulanmıştır. 3 hafta sonunda rehabilitasyon programına alınan grubun günlük yaşam aktivitelerindeki artış, yürüme ve merdiven inme kazanımları diğer gruba göre daha fazla ve istatistiksel olarak da anlamlı çıkmıştır (101).

Yine ülkemizde yapılan başka bir yayında erken ve geç dönem rehabilitasyon sonuçları karşılaştırılmıştır. Alkan ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmaya 138 ilk defa inme geçirmiş hasta alınmıştır. Hastalar rehabilitasyon programına alınma sürelerine göre (0-20,21-40,61-80,81-100 gün) dört gruba ayrılmıştır. Hastaların klinik muayenesi Fonksiyonel Bağımsızlık ve Brunstrom Ölçeği kullanılarak yapılmıştır. Gruplar arasında anlamlı bir istatistiksel farklılık bulunmamış olup her iki grupta da fonksiyonel anlamda kazanımlar olmuştur. Ancak erken dönem rehabilitasyon alan hastalardaki kazanımlar daha fazla olmuştur (102).

Erken ve geç dönem rehabilitasyon kazanımlarını karşılaştıran bu çalışmalarda erken dönem rehabilitasyonun kazanımlarının daha fazla olduğu iddia edilmiş ancak verilerde istatistiksel bir farklılık görülmemiştir. Ayrıca hastanın kazanımları klinisyene bağlı olarak yapılmış ve klinisyen bağımlı bir şekilde değerlendirilmiştir. Elimizde objektif veri olarak erken dönem rehabilitasyon kazanımlarını ispatlayabilecek veriler bu mevcut çalışmalarda yoktur. Bizim çalışmamızdaki amaç erken rehabilitasyonun önemini klinisyenin muayene verileri ve MRI Difüzyon traktografi verileri ile biraz daha objektifliğe kavuşmasını sağlamaktır.

Çalışmamızda grup 1 ve grup 2 'nin DTG ile elde edilen kortikospinal trakt FA değerleri öncelikle hastanın normal tarafı ile oranlanmış, her hastanın kortikospinal trakt FA ve ADC değişimi tedavi öncesi ve sonrası hastanın kendi DTG verileri ile karşılaştırılmıştır. Her iki grupta da FA oranlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir. Grup 1 ve grup 2'de tedavi öncesi FA verileri benzer değerlerde iken; grup 1 de tedavi sonundaki FA verilerindeki artış grup 2'den yüksek bulunmuştur. Yine daha çok beyindeki vazojenik ödem ve gliosis göstergesi olarak değerlendirilen ADC değişiminde istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı bir değişiklik görülmemiş ancak grup 1 de ADC, grup 2'den daha düşük bulunmuştur. Bu bulgular bize erken dönem rehabilitasyon grubunun kortikospinal traktlarının daha fazla iyileştiğini ve vazojenik ödemin daha fazla azaldığını göstermektedir. Ancak hasta sayısının daha fazla alınacağı ilerideki çalışmalarda bulunan sonuçlar belki istatistiksel olarak anlam kazanabilir.

Yine çalışmamızda DTG ile elde edilen kortikospinal trakt verilerinin FA değerleri ve ADC değerleri klinik muayene verileri ile korele edilmiştir. Grup 1 ve Grup 2'de tedavi öncesi klinik ve DTG parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki

bulunmamıştır. Ancak tedavi sonrası grup 1’de yine anlamlı bir ilişki bulunmazken; grup 2’de FA değeri ve FAS skalası arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. DTG’de kortikospinal traktlar değerlendirilirken değerlendirme sonuçları beyindeki hasara sekonder gelişmiş ödemden etkilenmektedir. Bu ödemin göstergelerinden biri ADC’nin tedavi öncesi ve sonrası istatistiksel olarak değişmemiş olması vazojenik ödemin mevcudiyetini gösterir. Bu nedenle trakt ölçümü etkilenmiş olabilir. Ayrıca ADC beyin parankimindeki hasar sonrası yaklaşık 1 hafta sonra görülen gliozisi de göstermektedir (103). Bu nedenle çalışmamızda elde edilen kortikospinal trakt ADC verileri için net bir yorum yapılamamaktadır. Kontrol amaçlı birkaç ay sonrasında iki grubun yeniden DTG’lerinin çekilmesi beyin dokusundaki ödem de azalmış olacağından bu konuda FA ölçümlerinde daha aydınlatıcı olabileceken, ADC için aynı yorum ADC’nin gliozisle artması nedeni ile yapılamamaktadır. Ayrıca konu ile ilgili yapılacak araştırmalarda daha fazla hasta sayısının olması da verilerin daha anlamlı olmasını sağlayacaktır.

Hideyuki Yoshioka ve arkadaşlarının yaptığı prospektif bir çalışmada 17tane beyin içi kanama (9 putamen,7 talamus,1hem putamen hem talamus) geçirmiş hastanın kanam sonrası 5. günde DTG leri çekilmiş. Her iki tarafın yani kanam olan ve olmayan tarafların kortikospianl traktları boyunca ADC ve FA ölçümleri yapılmış. Aynı gün hastaların motor kas gücü muayensi yapılarak hastalar iki gruba ayrılmış. Birinci grup motor kas gücü 0-3 arasında olanlardan oluşurken; ikinci grup kas gücü 4-5 olan hasta grubundan oluşturulmuş. Hastalar 3 ay sonunda yeniden değerlendirilmişler. 3 hastanın FA değerleri klinik iyileşmeye rağmen artmamışve ADC değerleri ise yükselmiş olarak bulunmuş. ADC artışının nedeninin vazojenik ödem, ekstraselüler methemoglobin ve gliozis nedeniyle olabileceği ifade edilmiştir. Ekstraselüler methemoglobin beyin dousundaki hasardan 1 hafta sonar ortaya çıkmaktadır ve gliozis beyin hasarının kronik döneminde görülmektedir. İşte bu iki nedenden dolayı ADC artmış olabilir. Kontrastlı görüntülemelerde vazojenik ödemin hasar sonrası 2 saaten sonra başladığı ve 3. haftaya kadar devam ettiği ifade edilmiştir. Bu da çalışmamızdaki FA ölçümlerinin vazojenik ödem nedeni ile anlamlı olacak seviyede artmadığını açıklayabilmektedir. ADC değerlerinin iskemik inme ile ilgili kazanımları öngördüğü ileri sürülse de beyin kanaması olan hastalarla yapılan bu çalışmada ADC ile motor kazanımın korele olmadığı gözlenmiştir. ADC değerleri vazojenik ödem, ekstraselüler methemoglobin ve gliozis nedeniyle artmasına rağmen sitotoksik ödem, selüler tümör ve viskozite artışı ile azalır. Bu çalışmada ADC motor kazanımlar ile korele olmamasının nedeni bilinmemektedir. Bu çalışmanın dezavantajlarından biri de hastaların erken dönemde DTG lerinin çekilmiş

olmasıdır. Yapılan bu çalışmada FA ölçüm değerlerinin motor kazanımlarla pozitif yönde korele olduğu görülmüştür. Ancak ADC ile ilgili bir yorum yapılamamıştır (104).

Yine başka bir çalışmaya akut iskemisi olan 44 hasta dahil edilmiştir. DTG ile iskemi alanı dış sınırına 4mm, 8mm ve 12 mm uzaklıktan dörder ölçüm yapılarak görünen difüzyon katsayısı değerleri elde edilmiş ve bu değerler simetrik noniskemik hemisfer ile istatistiksel olarak kıyaslanmıştır. Dört ve 8 mm uzaklıktaki dörder ölçümün ortalaması noniskemik hemisferdeki simetrik ölçümlerin görünen difüzyon katsayısı değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olarak saptanırken, 12 mm uzaklıkta elde olunan ölçümler ile noniskemik hemisferdeki ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bu veriler doğrultusunda ve mevcut hasta grubunda iskemik kor dokusundan 12 mm mesafede görünen difüzyon katsayısı değerlerinin; hücresele düzeyde difüzyonun karşı hemisferle eş düzeye geldiği sonucuna varılmıştır. Bu mesafenin manyetik rezonans perfüzyon tetkiki ile kurtarılabilir penumbra dokusu ile ne kadar örtüştüğünün saptanması, difüzyon ağırlıklı görüntülemenin kontrastsız ve kısa sürede elde edilebilen bir tetkik olarak penumbra tespitinde kullanılabilme olasılıklarını gündeme getirmiştir (105).

Bu konuda yapılan bir meta-analiz çalışmasında iskemiyeye bağılı inme sonrasında üst ekstremite motor kazanımlarının DTG verileri ile uyumlu olup olmadığı incelenmiştir. Bu meta-analiz yapılırken MEDLINE, PubMed, EMBASE, Google Scholar ve Cochrane CENTRAL veritabanlarında 1 Ocak 1950-31 Temmuz 2015 tarihleri arasında arama yapılmıştır. Konu ile ilgili 166 makaleye ulaşılmış, 3 makalaede üst ekstremite ile ilgili bilgi olmadığından meta-analizden çıkarılmıştır. 98 tanesi konu ile ilgisiz makalelerden olduğundan çıkarılmıştır. 36 tanesi iki defa kayıt edilmiş olduğundan çıkarılmıştır. 17 tanesi kronik dönemi içerdiğinden çıkarılmıştır. Ve son olarak 11 makale elde edilmiş ve ancak 6 tanesi meta-anlizde kullanılabilmiştir. Meta-analize alınacak yayın tam olarak yayınlanmış, DTG ölçümü ile kortikospinal trakt FA ölçümleri elde edilmiş ve bu ölçümü üst ekstremite kazanımları ile ilişkilendirilmiş ise alınmıştır. Çalışmada üst ekstremite motor kazanımı ve DTG verileri ile elde edilen FA değerlerinin korelasyonu yapılmıştır. Meta-analiz çalışmasına 6 çalışmanın verileri dahil edilebilmiştir. Meta-analiz verilerinin istatistiği neticesinde üst ekstremite kazanımlarının FA değerleri ile korele olduğu gösterilmiştir. Özetle DTG ile elde edilen verilerle üst ekstremite kazanımlarının korele olup, bu kazanımların DTG ile tahmin edilebileceği ifade edilmiştir (106, 107).

Çalışmamızda sadece tedavi öncesi ve tedavi sonunda değerlendirme yapıldığından tedavilerinuzun dönem etkinliğinin bilinmemesi çalışmamızın kısıtlılığını oluşturmaktadır.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Hastaların klinik muayenesinde Fugl Meyer Üst Ekstremitte, Fugl Meyer Alt Ekstremitte, Fugl Meyer Total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom El, Brunstrom Alt Ekstremitte, FAS Skalası, Barthell İndeksi tüm hastalarda rehabilitasyon program sonrası her bir grupta puan ortalamalarına göre tedavi sonrası 2.hafta ve 4.hafta ortalamalarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır. Yani inme geçiren ve çalışmaya dahil edilen tüm hastalar rehabilitasyondan fonksiyonel yönden kazanım sağlamışlardır. Hasta hem erken dönem hem de geç dönemde rehabilitasyondan fayda görmüştür. Bu nedenle inme sonrası her hasta hangi dönemde olursa olsun rehabilitasyon için kontrendike bir durumu yoksa rehabilitasyon programına dahil edilmelidir.
2. Grup 1'de muayenesinde Fugl Meyer Üst Ekstremitte, Fugl Meyer Alt Ekstremitte, Fugl Meyer Total, Brunstrom Üst Ekstremitte, Brunstrom El, Brunstrom Alt Ekstremitte, FAS Skalası, Barthell İndeksi ortalamaları grup 2'den daha yüksektir. Erken rehabilitasyon fonksiyonel kazanımlar için önemlidir.
3. DTG ile elde edilen verilerde kortikospinal trakt alanlardaki FA değişiminin iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. Ancak grup 1 ve 2'de tedavi öncesi benzer değerlerde iken, tedavi sonrası grup 1'de FA artışı ortalama değer olarak grup 2'den fazla bulunmuştur. Yani erken rehabilitasyon uygulanan hastaların kortikospinal FA alanları ortalaması tedavi sonrasında geç dönem tedavi alanlara göre artmış olup bu erken rehabilitasyonun kortikal reorganizasyonu artırdığına dair bir bulgu olabilir.
4. Grup 2 de tedavi sonrası MR patolojik/normal FA oranı ile tedavi sonrası 4. hafta FAS Seviyesi değerleri arasında pozitif yönlü, %65.2 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur($p:0.011$; $p<0.05$). Bu değer grup 2'de fonksiyonel kazanım ile FA ilişkisini doğrulamaktadır.

Çalışmamız 28 inmeli hastada erken ve geç dönem rehabilitasyon kazanımlarının klinik ve traktografi verilerini karşılaştırmak ve erken dönem rehabilitasyonun öneminin daha objektif bir veri ile gösterilmesini sağlamak amacıyla yapılmıştır.

Sonuç olarak erken rehabilitasyonun motor kazanımlar ve serebral reorganizasyon üzerine etkilerini araştıran daha fazla sayıda çalışma yapılmasına ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz. Bu çalışmaların daha uzun takip dönemlerinde olması daha iyi olacaktır.

8. KAYNAKLAR

1. Braddom RL: Physical medicine and rehabilitation: Elsevier Health Sciences; 2010.
2. Young JA, Tolentino M. Neuroplasticity and Its Applications for Rehabilitation. *American Journal of Therapeutics* January 2011; 18(1): 70-80
3. Maulden SA, Gassaway J, Horn SD, Smout RH, Dejong G. Timing of initiation of rehabilitation after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86 (12 suppl): s 34-40
4. Sze KH, Wong E, Or KH, Lum CM, Woo J. Factors predicting stroke disability at discharge: A study of 793 Chinese. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81: 876-80
5. Pedretti LW. Cerebrovascular Accident. In: Occupational therapy, Practice skills for Physical Dysfunction. 4th ed. Ed, Pedretti LW. Mosby Comp. 1996, pp: 785-805
6. Pyöriä O, Talvitie U, Nyrkkö H, Kautiainen H, Pohjolainen T, Kasper V. The effect of two physiotherapy approaches on physical and cognitive functions and independent coping at home in stroke rehabilitation. *Disability&Rehabilitation* 2007;29(6):503-11
7. Dombovy ML, Sandok BA, Basford JR. Rehabilitation for Stroke: A Review *Stroke* 1986;17;363-369
8. DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE: Physical medicine and rehabilitation: principles and practice, vol. 1: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
9. Dinçer K: İnme. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Cilt2, Ed: BeyazovaM,Kutsal YG,Günes Kitabevi,Ankara 2000: 1935-1950
10. Bartels MN. Pathophysiology and Medical Management of Stroke In: Gillen G, Burkhadt A editors, *Stroke rehabilitation a function-based approach.* 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 2004: 1-27.
11. Kumral K, KumralE. SantralSinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları İzmir Ege Üniversitesi Yayınları ,1993
12. Anderson C, Jamrozik K, Phil D et all. Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke results from the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 1994; 25: 1935-1944.
13. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye' de beyin damar hastalıkları için major risk faktörleri. *Türk çok merkezli strok çalışması. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2000; 6 (2): 31-35.
14. Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. Balkan S (Editör). *Serebrovasküler Hastalıklar'da.* Ankara: Güneş Kitabevi; 2002; 38-48.
15. Ramos-Cabrer P, Campos F, Sobrino T, Castillo J: Targeting the ischemicpenumbra. *Stroke; a journal of cerebral circulation*2011, 42(1 suppl 1): S7-S11.
16. Oğul E. Beyin damar hastalıkları. Oğul E. *Klinik Nöroloji.* 2002; 1:1-27.
17. Balkan S: *Serebrovasküler Hastalıklar,* Güneş Kitabevi Yayınları 2002; 3: 28-31.
18. Snell R S. M. *Tıp Fakültesi Öğrencileri İçin Klinik Nöroanatom.* Çeviri editörü: Mehmet Yıldırım. 4. edisyondan çeviri. Nobel tıp kitabevleri. İstanbul. 2000: 506-11.
19. Keith L. Moore, Arthur F. Dalley. *Kliniğe Yönelik Anatomi.* Çeviri editörü: Kayıhan Şahinoğlu. Nobel tıp kitabevleri. 4. baskı. 2007; 7: 893-8.
20. Duus P. *Nöroloji Tanıda Lokalizasyon.* 3'üncü Gözden Geçirilmiş Basımdan Türkçe'ye İlk Çeviri. 2001; 3: 70-163.
21. Pare JR, Kahn JH. *Basic Neuroanatomy and Stroke Syndromes.* *Emergency Medicine Clinics of North America.* 2012. p. 601-15.
22. Brown DL, Hoffman SN, Jacobs TL, Gruis KL, Johnson SL, Chernew ME. CT

- angiography is cost-effective for confirmation of internal carotid artery occlusions. *J Neuroimaging*. 2008; 18:355-9.
23. Nakamura K, Yasaka M, Yamaguchi T. Horner type anisocoria associated with brain infarction of the internal carotid artery axis. *No To Shinkei*. 1994; 46:539-43.
 24. Chakrabarti A, Metcalf K, Wilson P, Wilson Y, Mamutse G. Bilateral internal carotid artery thrombosis with cerebral infarction following chemotherapy for bladder malignancy. *Cerebrovasc Dis*. 2011; 31:110-1.
 25. Hayreh SS, Zimmerman MB. Amaurosis Fugax in Ocular Vaskular Occlusive Disorders: Prevalence and Pathogeneses. *Retina*. 2014; 34:115-22.
 26. Lang J, Dehling U. Arteriae cerebri media, region of origin and width of their cortical branches. *Acta Anat (Basel)*. 1980; 108:419-29.
 27. Good DC, Bettermann K, Reichwein RK. Stroke rehabilitation. *Continuum (Minneapolis Minn) [Internet]*. 2011; 17:545-67.
 28. Anderson CA, Arciniegas B, Huddle C, Leehey A. Akinetic Mutism Following Unilateral Anterior Cerebral Artery Occlusion. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003; 15:385-6.
 29. Bryn RN, Levy LM, Whitlow WD, et al. Diagnosis of acute cerebral infarction: Comparison of CT and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 611- 620.
 30. Matthews VP, Barker PB, Bryn RN. Magnetic resonance evaluation of stroke. *Magn Reson Q* 1992; 8: 245- 263.
 31. Sunshine JL. CT, MR imaging, and MR angiography in the evaluation of patients with acute stroke. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 47- 55.
 32. Warren KE. NMR spectroscopy and pediatric brain tumors. *Oncologist*. 2004;9(3):312-8.
 33. Werring Dj, Toosy AT, Clark CA, et al. Diffusion tensor imaging can detect and quantify corticospinal tract degeneration after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69:269-72.
 34. Basser PJ, Pierpaoli C. Microstructural and physiological features of tissues elucidated by quantitative-diffusion-tensor MRI. *J Magn Reson B* 1996; 111:209-19.
 35. Basser PJ, pierpaoliC (1996). Microstructuraland physiological features of tissues elucidated by quantitative-diffusion-tensor MRI. *Magn Reson B* 111:209-219
 36. Conturo TE, McKinstryRC, AkbudakE, Robinson BH (1996) Emconding of anisotropic diffusion with tetrahedral gradients: a general mathematical diffusion formalism and experimental results. *Magn Reson Med* 35: 399-412
 37. Melhem ER, MoriS, MukundanG, etal (2002) Diffusion tensor MR imaging of the brain and white matter tractography. *Am J Roentgenol* 178:3-16
 38. Le bihan D, van Zijl P. From the diffusion coefficient to the diffusion tensor. *NMR Biomed* 2002;15:431-434
 39. Chenevert TL, Brunberg JA, Pipe JG. Anisotropic diffusion in human white matter: demonstration with MR techniques in vivo. *Radiology*1990; 177:401-405
 40. Moseley ME, Cohen Y, Kucharczyk J, et al. Diffusion-weighted MR imaging of anisotropic water diffusion in cat central nervous system. *Radiology*1990; 176:439-445
 41. Pierpaoli C, Jezzard P, Basser PJ, Barnett A, DiChiro G. Diffusion tensor MR imaging of the human brain. *Radiology*1996; 201:637-648
 42. Crank J. *The mathematics of diffusion*. Oxford: Oxford University Press,1975;1-10
 43. Basser P, MattielloJ, LeBihanD. Estimation of the effective self diffusion tensor from NMR spin eco. *J Magn Reson B* 1994; 103:247-254.
 44. Katila M, Wltimo O, Niemi ML. The profile of recovery from stroke and factors

- influencing outcome. *Stroke* 1984; 15: 1039- 1044.
45. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. *Physical Medicine and Rehabilitation Principles and Practice*. Fourth edition. Ed: DeLisa JA. Lippincott Williams & Wilkins.
 46. Aras MD, Çakıcı A. İnme rehabilitasyonu. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul, 2004: 589- 617.
 47. Uzbay İT. Nöroplastisite ve Depresyon. Çizgi Tıp Yayınevi. Ankara. 2005; 1- 11.
 48. Stahl SM. Temel Psikofarmakoloji 2. Baskı. FSH Matbaacılık. 2003; 24- 29.
 49. Kotan Z, Sarandöl A, Eker S, Akaya C. Depresyon, nöroplastisite ve nörotrofik faktörler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2009; 1: 22- 35.
 50. Gould E, Groos CG. Neurogenesis in adult mammals: Some progress and problems. *The journal of Neuroscience* 2002; 22: 619- 623.
 51. Taupin P, Gage Fh. Adult neurogenesis and neural stem cells of the central nervous system in mammals. *Journal of Neuroscience Research* 2002; 69: 745- 749.
 52. Kulak W, Sobaniec W. Molecular mechanisms of brain plasticity: Neurophysiologic and neuroimaging studies in the developing patients. *Rocz Akad Med Bialymst* 2004; 49: 227- 236.
 53. Gürpınar D, Erol A, Mete L. Depresyon ve nöroplastisite. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2007; 17: 100- 110.
 54. Dombovy ML, Bach- y- Rita P. Clinical observations on recovery from stroke. *Advance Neurology* 1988; 47: 265- 276.
 55. Uzbay İT. Nöroplastisite ve Depresyon. 1. Baskı, Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi. 2005: 39- 42.
 56. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. *Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice*. Fourth edition. Ed: DeLisa JA. Lippincott Williams & Wilkins. 2007, Volume 2: 1655- 1677.
 57. Sadıkoğlu S. Serebrovasküler hastalıklar. Ed: Özcan O. *Hemipleji Rehabilitasyonu*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 1995; 5- 9.
 58. Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y. Serebrovasküler hastalıklar. *Nöroloji Ders Kitabı*. Ankara Palme Yayıncılık. 1996: 179- 215.
 59. Twitchell T. The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 1951; 74:443-80
 60. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP, et al. Incidence rates of stroke in the eighties: The end of the decline in stroke. *Stroke* 1989; 20: 577- 582.
 61. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, MacNamara PM. Survival and recurrence following stroke: The Framingham study. *Stroke* 1982; 13: 290- 295.
 62. Aktaş S. Hemiplejik hastanın rehabilitasyon potansiyelini değerlendirme. Ed: Özcan O. *Hemipleji Rehabilitasyonu*. 1995: 11- 23.
 63. Ozdemir F, Birtane M, Tabatabaei R, Kokino S, Ekuklu G. Comparing stroke rehabilitation outcomes between acute inpatient and nonintense home settings. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001; 82:1375-9.
 64. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44:870-947.
 65. Ostwald SK, Davis S, Hersch G, Kelley C, Godwin KM. Evidence-based educational guidelines for stroke survivors after discharge home. *The Journal of neuroscience nursing: journal of the American Association of Neuroscience Nurses*. 2008. p. 173-9, 191.
 66. Lawrence ES, Coshall C, Dundas R, Stewart J, Rudd AG, Howard R, et al.

- Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke*. 2001; 32:1279-84.
67. Aoki J, Uchino K. Treatment of Risk Factors to Prevent Stroke. *Neurotherapeutics*. 2011. p. 463-74.
 68. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet*. 2011; 377:1693-702.
 69. Verma R, Arya KN, Sharma P, Garg RK. Understanding gait control in post-stroke: Implications for management. *J Bodyw Mov Ther*. 2012; 16:14-21.
 70. Schmid AA, Van Puymbroeck M, Altenburger PA, Dierks TA, Miller KK, Damush TM, et al. Balance and balance self-efficacy are associated with activity and participation after stroke: A cross-sectional study in people with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012; 93:1101-7.
 71. Eser F, Yavuzer G, Karakus D, Karaoglan B. The effect of balance training on motor recovery and ambulation after stroke: A randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2008; 44:19-25.
 72. Eser F, Yavuzer G, Karakus D, Karaoglan B. The effect of balance training on motor recovery and ambulation after stroke: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2008; 44:19-25.
 73. Lisinski P, Huber J, Gajewska E, Szlapinski P. The body balance training effect on improvement of motor functions in paretic extremities in patients after stroke. A randomized, single blinded trial. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012; 114:31-6.
 74. Heller F, Beuret-Blanquart F, Weber J. Postural biofeedback and locomotion reeducation in stroke patients. *Annales de readaptation et de medecine physique: revue scientifique de la Societe francaise de reeducation fonctionnelle de readaptation et de medecine physique*. 2005 p. 187-95.
 75. Harris JE, Eng JJ, Marigold DS, Tokuno CD, Louis CL. Relationship of balance and mobility to fall incidence in people with chronic stroke. *Phys Ther*. 2005; 85:150-8.
 76. Yavuzer G, Eser F, Karakus D, Karaoglan B, Stam HJ. The effects of balance training on gait late after stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2006; 20:960-9.
 77. Dursun H, Özgül A, Oğuz H, Dursun E DN. Tedavi edici egzersizler. *Tıbbi Rehabil*. 2004;433-45.
 78. Mikolajewska E. NDT-Bobath method in normalization of muscle tone in post-stroke patients. *Adv Clin Exp Med*. 2012; 21:513-7.
 79. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, et al. The effectiveness of the bobath concept in stroke rehabilitation what is the evidence? *Stroke*. 2009.
 80. Ribeiro TS, de Sousa e Silva EMG, Sousa Silva WH, de Alencar Caldas VV, Silva DLA, Costa Cavalcanti FA, et al. Effects of a training program based on the Proprioceptive Neuromuscular Facilitation method on poststroke motor recovery: A preliminary study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2014;
 81. Stern PH, Mc Dowell F, Miller J et al. Effects of facilitation exercise techniques in stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1970;526-31.
 82. Arya KN, Pandian S, Verma R, Garg RK. Movement therapy induced neural reorganization and motor recovery in stroke: A review. *J Bodyw Mov Ther*. 2011; 15:528-37.
 83. Schleenbaker RE, Mainous AG. Electromyographic biofeedback for neuromuscular reeducation in the hemiplegic stroke patient: A meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993; 74:1301-4.
 84. Yavuzer G, Geler-Külcü D, Sonel-Tur B, Kutlay S, Ergin S, Stam HJ.

- Neuromuscular electric stimulation effect on lower-extremity motor recovery and gait kinematics of patients with stroke: A randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87:536-40.
85. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize mini mental testin Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002; 13(4): 273- 281
 86. 86. Özcan O, Sivrioğlu K. Spastisite.Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. *Tıbbi Rehabilitasyon.* Nobel tıp kitapevi. İstanbul, 2004: 723- 740.
 87. Lo AC, Guarino PD, Richards LG, Haselkorn JK, Wittenberg GF, Federman DG, Ringer RJ, Wagner TH, Krebs HI, Volpe BT: Robot-assisted therapy for long-term upper-limb impairment after stroke. *New England Journal of Medicine* 2010, 362(19):1772-1783.
 88. Hesse S, Werner C, Schonhardt E, Bardeleben A, Jenrich W, Kirker S: Combined transcranial direct current stimulation and robot-assisted arm training in subacute stroke patients: a pilot study. *Restorative neurology and neuroscience* 2007, 25(1):9-16.
 89. Kucukdeveci A, Yavuzer G, Tennant A, Suldur N, Sonel B, Arasil T: Adaptation of the modified Barthel Index for use in physical medicine and rehabilitation in Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine 2000, 32(2):87-92.
 90. Holden MK, Kathlee MG, Magliozzi MR, Nathan J, PiehlBaker L: Clinical gait assesment in the neurologically impaired. *Rehability and meaningfulness.* *Phys Ther* 1986; 66: 1530-9.
 91. Le bilhan D, van Zijl P. From the diffusion coefficient to the duffusion tensor. *NMR Biomed* 2002; 15:431-434.
 92. Byblow WD, Stinear CM, Barber PA, Petoe MA, Ackerley SJ (2015) Proportional recovery after stroke depends on corticomotor integrity. *Ann Neurol* 78:848–859.
 93. Calautti, C. & Baron, J.C. (2003). Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults: A review. *Stroke*, 34(6), 1553-1566.
 94. Kim B, Fisher BE, Schweighofer N, Leahy RM, Haldar JP, Choi S, Kay DB, Gordon J, Winstein CJ. A comparison of seven different dti-derived estimates of corticospinal tract structural characteristics in chronic stroke survivors. *J Neurosci Methods.* 2018 Apr 20. pii: S0165-0270(18) 301134.doi: 10.1016/j.jneumeth.2018.04.010.
 95. Benowitz, L.I. & Carmichael, S.T. (2010). Promoting axonal rewiring to improve outcome after stroke. *NeurobiolDis*, 37(2), 259-266.
 96. Zhang, Z.G. & Chopp, M. (2009). Neurorestorative therapies for stroke: Underlying mechanisms and translation to the clinic. *Lancet Neurol*, 8(5), 491-500.
 97. Biernaskie, J., Chernenko, G. & Corbett, D. (2004). Efficacy of rehabilitative experience declines with time after focal ischemic brain injury. *J Neurosci*, 24(5), 1245-1254.
 98. Langhorne P, Wu O, Rodgers H, Ashburn A, Bernhardt J. A Very Early Rehabilitation Trial after stroke (AVERT): a Phase III, multicentre, randomised controlled trial. *Health Technol Assess.* 2017 Sep;21(54):1-120.
 99. Cumming, T.B., Thrift, A.G., Collier, J.M., Churilov, L., Dewey, H.M., Donnan, G.A. & Bernhardt, J. (2011). Very early mobilization after stroke fast-tracks return to walking: Further results from the phase II AVERT randomized controlled trial. *Stroke*, 42(1), 153-158.
 100. Salter K, Jutai J, Hartley M, Foley N, Bhogal S, Bayona N, Teasell R. Impact of early vs delayed admission to rehabilitation on functional outcomes in persons with stroke. *J Rehabil Med.* 2006 Mar;38(2):113-7.

101. Xu BH, Yu RQ, Yu W, Xie B, Huang YX. Effects of early rehabilitation on activities of daily living and complications in acute stroke patients. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2004 Feb;36(1):75-8.
102. Berat Meryem Alkan, Canan Çulha, Hanife Çağlar Yağcı. Comparison of the Results of Early and Delayed Inpatient Stroke Rehabilitation. *Turk J Phys Med Rehab* 2013; 59:7-12.
103. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology*. 2000 Nov;217(2):331-45. Review.
104. Yoshioka H, Horikoshi T, Aoki S, Hori M, Ishigame K, Uchida M, Sugita M, Araki T, Kinouchi H. Diffusion tensor tractography predicts motor functional outcome in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery*. 2008 Jan;62(1):97-103; discussion 103.
105. M.Yasemin Karadeniz, Canan Hirsli. Beyin Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme Tetkikinde Akut İskemili Hastalarda Görünen Difüzyon Katsayısı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2018; 20:133-138.
106. Kumar P, Yadav AK, Misra S, Kumar A, Chakravarty K, Prasad K. Prediction of upper extremity motor recovery after subacute intracerebral hemorrhage through diffusion tensor imaging: a systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology*. 2016 Oct;58(10):1043-1050. Epub 2016 Jul 20. Review.
107. Fan YT, Lin KC, Liu HL, Chen YL, Wu CY. Changes in structural integrity are correlated with motor and functional recovery after post-stroke rehabilitation. *Restor Neurol Neurosci*. 2015;33(6):835-44. doi: 10.3233/RNN-150523.

9. EKLER

EK 1.

STANDARDIZE MINI MENTAL TEST

YÖNELİM (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz?

Hangi mevsimdeyiz?

Hangi aydayız?

Hangi gündeyiz?

Şu an sabah mı, öğlen mi, akşam mı?..

Hangi ülkede yaşıyoruz?

Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?..

Şu an bulunduğunuz semt neresidir?....

Şu an bulunduğunuz bina neresidir?....

Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız?

(Her bir madde için 1 puan verilir)

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın.
(Masa, Bayrak, Elbise)

(20 sn süre tanınır, her doğru isim için 1 puan verilir

.....()

DİKKAT VE HESAP YAPMA (Toplam puan 5)

Haftanın günlerini geriye doğru sayar mısınız? Örneğin PAZAR' dan önce CUMARTESİ gelir, ondan önce ne gelir? Devam edin.

(Deneğin toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verilir)

.....()

HATIRLAMA (Toplam puan 3)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin. (Masa, Bayrak, Elbise)

(Her doğru isim için 1 puan verilir)

.....()

LİSAN (Toplam puan 9)

a) Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nedir? (saat, kalem)

(20 sn süre tanınır, her doğru isim için 1 puan verilir, toplam puan 2)

.....()

b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin.

“Eğer ve fakat istemiyorum” (10 sn süre tanınır, doğru ve tam cümle için 1 puan verilir).....()

c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın.

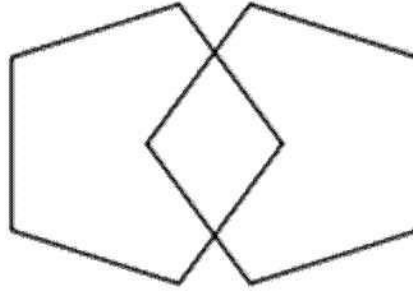
“Masada duran kağıdı sağ/ sol elinizle alın, iki elinizle katlayın ve yere bırakın lütfen” (30 sn süre tanınır, her doğru işlem için 1 puan verilir, toplam puan 3)..... ()

d) Şimdi yüzüme bakın ve yaptığımın aynısını yapın. (Gözlerinizi kapatın)

(Doğru işlem için 1 puan verilir)..... ()

e)..... Şimdi evinizle ilgili bir şey söyleyin. (30 sn süre tanınır, anlamlı bir cümle için 1 puan verilir) .()

f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (1 dakika süre tanınır, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verilir) ()



EK 2. MODİFİYE ASHWORTH SKALASI

0: Normal= Tonus artışı yok.

1: Tonusta hafif artma= Kas tonusunda hafif artış. EHA' nın sonunda minimal direncin olması.

2: Tonusta hafif artma= EHA' nın yarısından daha az kısmında minimal direncin olması.

3: Tonusta daha belirgin artma= EHA boyunca hissedilen dirence rağmen ekstremitelere hareket ettirilebilir.

4: Tonusta belirgin artma= EHA boyunca pasif hareket güçtür.

5: Tonusta şiddetli artma= Ekstremitte fleksiyon veya ekstansiyonda katı durumdadır.

EK 3.

BRUNNSTROM MOTOR EVRELEMESİ

Üst Ekstremitte Motor İyileşmesi Evresi

Evre 1: Tutulan kolda hiçbir hareket yoktur. Kol ağır, kas tonusu tümüyle flastiktir. Kol sinerji paternlerinde hareket ettirildiğinde, pasif harekete direnç yok veya azdır. Bu devrede hasta yatağa bağımlıdır ve uzun değerlendirmelerden yorulur.

Evre 2: İstemli harekete başlama çabasıyla veya asosiyete reaksiyonlarla beraber sinerji paternleri veya onların bazı komponentleri belirir. Fleksör sinerji daha önce ortaya çıkar. Kol ekstansör ve fleksör sinerji paternlerinde alternatifli olarak pasif hareket ettirilirken hastanın aktif katılımı istenir. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3: Spastisite belirgindir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar. Sinerji tümüyle tamamlanmayabilir. İyileşme sürecinde bu evre hastanın kısmi istemli hareket çıkardığı evre olarak kabul edilir çünkü hasta paretik tarafında hareketi başlatır, ancak oluşan hareketin tipini kontrol edemez.

Evre 4: Hareket sinerjilerinden farklı izole hareketler yavaş yavaş çıkar ve giderek belirginleşir. Spastisite azalır ancak izole hareketler üzerinde spastisitenin etkisi sürmektedir.

Gözlenen izole hareketler:

- a. Elin vücudun arkasına, sakral bölgeye değdirilmesi
- b. Dirsek ekstansiyonda iken omuzun 90 derece fleksiyonu
- c. Dirsek 90 derece fleksiyonda ve kol vücuda yakın iken supinasyon ve

pronasyon yapmasıdır.

Evre 5: Spastisite azalmaya devam etmektedir. İyileşme devam ederse, motor hareketler üzerinde sinerjilerin etkisi azalırken daha zor izole hareketler ortaya çıkar. Gözlenen izole hareketler:

a. Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abdüksiyonda iken kol yukarı kaldırılır

b. Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 dereceden fazla fleksiyon yapabilir

c. Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derece fleksiyonda iken pronasyon ve supinasyon yapabilir.

d. Evre 6: İzole eklem hareketlerinde koordinasyon başlar. Ancak hızlı hareketlerde koordinasyon bozukluğu saptanabilir. Spastisite kayboldukça hareketleri tüm sınırları boyunca tamamlamaya başlar.

Alt Ekstremitte Motor İyileşmesi Evresi

Evre 1:Tutulan bacakta hiçbir hareket yoktur. Bacak tümüyle gevşektir.

Evre 2:Minimal istemli hareket mevcuttur. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3:Otururken ve ayakta kalça, diz ayak bileği fleksiyonu istemli olarak yapılabilir. Spastisite artmıştır

Evre 4:Otururken 90 dereceyi aşan diz fleksiyonu yapabilir. Diz fleksiyonda ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.

Evre 5:Ayakta izole diz fleksiyonu ile beraber kalça ekstansiyonu, kalça ve diz ekstansiyonu ile izole ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.

Evre 6:Ayakta kalça abduksiyonu, otururken ayak bileği inversiyonu ve eversiyonu ile beraber dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonunu yapılabilir.

Elin Motor İyileşmesi Evresi

Evre 1:El flaktır. İstemli motor aktivite yoktur.

Evre 2:Parmaklarda hafif fleksiyon hareketi başlamıştır. Gross kavrama başlar.

Evre 3:Elde kaba ve çengel kavrama başlamıştır. Ancak tuttuğu nesneyi bırakamaz..

Evre 4: Lateral kavrama yapabilir, başparmak hareketi ile cisimleri bırakabilir. Küçük açılarda kısmen istemli kabul edilebilecek parmak ekstansiyonu görülür.

Evre 5:Tam istemli ve kontrollü olmamakla birlikte Palmar kavrama, silindirik ya da sferik parmak kavramaları başlamıştır.

Evre 6: Tüm kavramalarda kontrol kazanılır, parmaklarda izole fleksiyon ve tam ekstansiyon yapılabilir.

Ek 4.

Fugl Meyer Değerlendirme ölçeği

Fugl Meyer Üst Ekstremitte Değerlendirme Ölçeği

A. Kol Değerlendirme

a- Normal refleks aktivite

-Biceps, triceps,brakioradial refleksler hiperaktifse (0)puan -1 refleks belirgin hiperaktif veya en az 2 refleks canlı ise (1)puan -1 hiperaktif veya canlı refleks varsa (2) puan b-

Refleks aktivite

-Refleks aktivite çıkarılıyorsa (2) puan -Refleks aktivite yoksa (0) puan Fleksör : biceps, parmak fleksörleri Ekstansör: triceps (Maksimum 4 puan)

c- Sinerji hareketlerinin ortaya çıkması (Maksimum 18 puan)

-Omuz retraksiyon, elevasyon, abduksiyon, dış rotasyon

-Dirsek fleksiyonu

-Ön kol supinasyonu

-Omuz adduksiyon/iç rotasyonu

-Dirsek ekstansiyonu

-Ön kol pronasyonu

d- Dinamik karışık fleksör ve ekstansör sinerji -Elini beline değdirme

-Dirsek ekstansiyonu ile 0-90 derece arasında omuz fleksiyonu -Dirsek fleksiyonu ile

ardışık önkol supinasyon-pronasyonu e-Az miktarda sinerji ile veya sinerjisiz hareketler -

Dirsek ekstansiyonu ile 0-90 derece arasında omuz abduksiyon -Dirsek ekstansiyonu ile 90-

180 derece arasında omuz fleksiyonu -Dirsek ekstansiyonu ile ardışık ön kol pronasyon-supinasyonu

B. El bileği değerlendirilmesi (maksimum 10 puan)

a- Omuz 0 derecede, dirsek 90 derece fleksiyonda ve ön kol pronasyonda iken; El bileği yaklaşık 15 derece ekstansiyon yapamıyor(0)

El bileği 15 derece ekstansiyon yapabiliyor, ancak direnç almıyor(1)

Hafif direnç karşısında pozisyon korunabiliyor(2)

b-Omuz, dirsek ve ön kol aynı pozisyonda, parmaklar hafif fleksiyonda iken el bileğine fleksiyon ve ekstansiyon yaptırması istenir;

İstemli hareket yok(0)

Total EHA'yı aktif tamamlayamıyor(1)

Total EHA'yı aktif tamamlayabiliyor(2)

c-Omuz hafif fleksiyon ve/veya abduksiyon, dirsek tam ekstansiyon ve ön kol pronasyonda iken;

El bileği yaklaşık 15 derece ekstansiyon yapamıyor (0)

El bileği 15 derece ekstansiyon yapabiliyor, ancak direnç almıyor (1)

Hafif direnç karşısında pozisyon korunabiliyor(2)

d- Omuz hafif fleksiyon ve/veya abduksiyon, dirsek tam ekstansiyon ve ön kol pronasyonda iken; el bileğine fleksiyon ve ekstansiyon yaptırması istenir İstemli hareket yok(0)

Total EHA'yı aktif tamamlayamıyor(1)

Total EHA'yı aktif tamamlayabiliyor(2) e- El bileğine sirkümdiksiyon yaptırıyor(0)

Sıçrayıcı hareket veya inkomplet sirkümdiksiyon(1)

Düzgün olarak sirkümdiksiyon yaptırıyor(2)

C. El değerlendirmesi (maksimum 14 puan) a- Kaba fleksiyon Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor (1)

Tam aktif fleksiyon yapabiliyor (2)

b-Kaba ekstansiyon (Parmaklar pasif veya aktif fleksiyona getirilip aktif ekstansiyon yapması istenir)

Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor (parmaklarını gevşetebiliyor (1)

Tam aktif ekstansiyon yapabiliyor (2)

c-Çengel kavrama (2. ve 5. parmakların MKF eklemlerine ekstansiyon. PİF ve DİF eklemlerine fleksiyon yaptırması istenir)

Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor, kavrama zayıf (1)

Dirence karşı pozisyon korunabiliyor (2)

d-Radial kavrama: Başparmak ve işaret parmağının radial yüzü arasında bir kağıt parçası tutması istenir Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor (hafif dirence karşı bırakıyor) (1)

Dirence rağmen tutuyor (2)

e-Oppozisyon: Başparmağın pulpasını, işaret parmağının pulpasına yaklaştırarak kalem tutması istenir Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor (hafif dirence karşı bırakıyor) (1)

Dirence rağmen tutuyor (2)

f-Silindir kavrama: Küçük kavanoz gibi bir objeyi kavraması istenir

Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor (hafif dirence karşı bırakıyor) (1)

Dirence rağmen tutuyor (2)

g- Sferik kavrama: Küçük bir topu tutması istenir

Hiç yapamıyor (0)

Biraz yapabiliyor (hafif dirence karşı bırakıyor) (1)

Dirence rağmen tutuyor (2)

D. Koordinasyon ve Hız (maksimum 6 puan)

Gözler kapalı iken parmak-burun testi yaptırılır.

Tremor: Belirgin tremor varsa 0 puan, hafif tremor varsa 1 puan, tremor yoksa 2 puan verilir.

Dismetri: Belirgin olarak varsa 0 puan, hafifse 1 puan, dismetri yoksa 2 puan verilir.

Hız: Test hemiplejik ve sağlam tarafta olmak üzere 5 kez tekrarlanır. Etkilenmemiş tarafa göre 6 sn gecikirse 0 puan, 2-5 sn gecikirse 1 puan, 2 sn'den az gecikme varsa 2 puan verilir.

Fuğl Meyer Alt Ekstremitte Değerlendirme Ölçeği

1.Refleks-aktivite

a - Quadriceps:

skor:0 Refleks aktivite yok

b-Aşil Refleksi

skor:2 Refleks varlığı

2.Hastanın fleksör ve ekstansör sinerji ile hareketi mümkünse

Fleksösinerjideyken

a)kalça fleksiyonu:

skor:0 kalça fleksiyonu yok

skor:1kalça fleksiyonu kısmi olarak var

skor:2kalça fleksiyonunu yapabiliyor

b) dizfleksiyon:

skor:0 diz fleksiyonu yok

skor:1 kısmi diz fleksiyonu

skor:2 dizfleksiyonunu tamamlayabiliyor.

c) ayak bileği dorsiflek:

skor:0 yok

skor:1 kısmi ayak bileği dorsifleksiyonu

skor:2 ayak dorsifleksiyonunu tamamlıyor

Ekstansörsinerjideyken

a)kalça ekstansiyonu:

skor:0 yok

skor:1 kısmi var (arkadan femura direnç

verilerek bakılır)

skor:2 kalça ekstansiyonu yapabiliyor

b)kalça add:

skor:0 yok

skor:1 kısmi

skor:2 tamamlayabilmekte sinerjiyi

c)diz ekstansiyonu:

skor:0 yok

skor:1 kısmi

skor:2 tamamlayabilmekte sinerjiyi

d) ayak bileği plantarfleksiyonu: skor:0 yok
skor:1 kısmi
skor:2 tamamlayabilmekte sinerjiyi

3. İzole hareketlere bakılırken

a) diz ekstansiyonu: skor:0 yok
skor:1 kısmi
skor:2 tamamlayabilmekte

b) ayak bileği dorsifleksiyonu: skor:0 yok
skor:1 kısmi
skor:2 tamamlayabilmekte

4. İzole hareketlere bakılırken

a) diz fleksiyonu: skor:0 yok
skor:1 kısmi
skor:2 tamamlayabilmekte sinerjiyi

b) ayak bileği dorsifleksiyonu: skor:0 yok
skor:1 kısmi
skor:2 tamamlayabilmekte sinerjiyi

5. normal refleks

skor:0 artmış refleks aktivite
skor:1 bir refleks hiperaktif
skor:2 refleksler normal tarafla aynı

F.KOORDİNASYON-HIZ(0-6)(5 er defa yapılır.)(diz-topuk testi)

Tremor: Skor 0: hedefe yönelik tremor var
Skor 1:hafif tremor
Skor 2: tremor yok

Dismetri: Skor 0: disimetri var
Skor 1:hafif disimetri
Skor 2: disimetri yok

Zaman: iki taraf karşılaştırılır.

Skor 0: arada 6 sn fark var

Skor 1: arada 2-5 sn fark var

Skor 2: arada 2 sn den az fark var

Ek 5.

Barthel İndeksi

1. Beslenme (10)

10 puan: Tam bağımsız. Yemek yemek için gerekli aletleri kullanır.

5 puan: Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar. Biftek kesme gibi bazı işlerde.

0 puan: Yapamaz

2. Tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersine geçiş (15)

15 puan: Tam bağımsız.

10 puan: Geçiş sırasında minimal yardım alır veya yapacağı işlerin sırası hatırlatılır.

5 puan: Tek başına yatakta oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım gereklidir.

0 puan: Tamamen yatağa bağımlı

3. Kendine bakım (5)

5 Puan: Elini yüzünü yıkayabilir, dişlerini fırçalayabilir, tıraş olabilir, makyaj yapabilir.

0 puan: Kişisel bakımda yardıma ihtiyaç duyar.

4. Tuvalet Kullanımı(10)

10 Puan: Bağımsız (oturup kalkma, giyinme, tuvalet kağıdını kullanma).

5 Puan: Yardıma ihtiyaç duyar, ancak bazı hareketleri kendi yapabilir.

0 puan: Bağımlı

5. Yıkanma(5)

5 puan: Bağımsızdır

0 puan: Yardıma ihtiyacı vardır

6. Düzgün yüzeyde yürüme(15)

15 puan: Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüyebilir. Breys, baston , koltuk değneği, yürüteç kullanabilir. Breys

kullanıyorsa kilitleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmelidir.

10 puan: Hasta yukardakileri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar. Fakat 45 metreyi yardımla yürüyebilir.

6A. Tekerlekli sandalyeyi kullanabilme (uygunsa) (5)

5 Puan: Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa, tuvalete yanaşabilir.

Tekerlekli sandalyeyi en az 45 metre kullanabilmelidir. Eğer hasta yürüme bölümünden puan alırsa, ayrıca bu bölümden puan verilmez.

0 puan: Tekerlekli sandalyede oturabilir ancak kullanamaz

7. Merdiven inip çıkma(10)

10 puan: Bağımsız inip çıkabilir, ancak destek kullanabilir (trabzan, baston, koltuk değneği...)

5 puan: Hasta yukardaki işleri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.

0 puan: Yapamaz

8. Giyinip soyunma(10)

10 puan: Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir, bağlayabilir. Korse veya breys takıp çıkarma bu maddeye dahil değildir. Hastaya kolaylık sağlayacak elbiseler giydirilmelidir.

5 puan: Hasta bu işler için yardıma gereksinim duyar. İşin en az yarısını kendisi yapabilmeli ve işlem uygun sürede tamamlanmalıdır. Sutyen takıp çıkarma puanlamaya dahil edilmez

0 puan: Tam bağımlıdır

9. Barsak bakımı (10)

10 puan: Kontinan (Suppozituar kullanılabilir veya gerekirse lavman yapılabilir. Örneğin, spinal kord yaralanmalı olgular)

5 puan: Hasta suppozituar koymak veya lavman yapmak için yardıma ihtiyaç duyar.

0 puan: İnkontinan

10. Mesane bakımı(10)

10 puan: Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Spinal kord yaralanması olan kateterli hastalar, kateter bakımını bağımsız olarak yapabilmeli, takıp çıkarabilmelidir.

5 puan: Bazen tuvalete yetişemez veya sürgüyü bekleyemez; altına kaçıırır.

0 puan: İnkontinan veya kateterli ve kontrol edemez

0-20 puan: Tam bağımlı

21-61 puan: İleri derecede bağımlı

62-90 puan: Orta derecede bağımlı

91-99 puan: Hafif derecede bağımlı

100 puan: Tam bağımsız

EK 6.

Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması

Kategori 0 – Nonfonksiyonel Ambulasyon Hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir ya da paralel bar dışında güvenli ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımına ihtiyaç duyar.

Kategori 1 – Ambulatuvar

Fiziksel Yardıma Bağımlı

Düzyey II

Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek sürekli ve vücut ağırlığının taşınmasının yanında dengenin sürdürülmesi ve/veya koordinasyona asiste etmek için gereklidir.

Kategori 2 – Ambulatuvar

Fiziksel Yardıma Bağımlı

Düzyey I

Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek denge ve koordinasyona asiste etmek için uygulanan sürekli veya aralıklı hafif dokunmayı içerir.

Kategori 3 – Ambulatuvar

Süpervizyona Bağımlı

Hasta başka birinin manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde fiziksel olarak yürüyebilir durumdadır ancak zayıf değerlendirme becerisi, tartışmalı kardiyak durum veya kalıbın tamamlanması için sözel yönlendirmeye gereksinim varlığında güvenlik açısından başında bir kişinin yol göstermesine ihtiyaç duyar.

Kategori 4 – Ambulatuvar

Bağımsız

Sadece Düz Zeminlerde

Hasta düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak aşağıdakilerden herhangi biri ile karşılaştığında süpervizyon ya da fiziksel yardıma ihtiyaç duyar: merdiven, eğim, düzgün olmayan zeminler.

Kategori 5 – Ambulatuvar Bağımsız

Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir.

