



TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
DICLE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ



**HEMİPLEJİK HASTALARDA ELEKTROMANYETİK ALAN  
UYGULAMASININ KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU VE BAZI  
KLİNİK PARAMETRELERE ETKİSİ**

Fzt. Hacer ÖNEN TEKİN  
YÜKSEK LİSANS TEZİ

FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Hüda DİKEN

DİYARBAKIR- 2018





TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
DİCLE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ



ONAY

Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoloji Anabilim Dalı Yüksek Lisans öğrencisi Hacer ÖNEN TEKİN'nin hazırladığı "Hemiplejik hastalarda elektromanyetik alan uygulamasının kemik mineral yoğunluğu ve bazı klinik parametrelere etkisi" başlıklı tez Dicle Üniversitesi Lisansüstü Eğitim - Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca kapsam ve bilimsel kalite yönünden değerlendirilerek Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih: 10/07/2018

Danışman Prof. Dr. Hüda DİKEN

**Jüri Üyeleri**

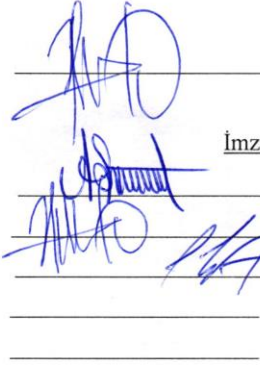
Jüri Başkanı Prof. Dr. Abdurrahman ŞERMET

Üye Prof. Dr. Hüda DİKEN

Üye Prof. Dr. Cemil TÜMER

Üye .....

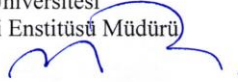
Üye .....

  
İmza

Bu tez Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun 26/07.2018 tarih ve ..1 sayılı kararıyla onaylanmıştır.

27.07.2018

Prof. Dr. Hakkı Murat BİLGİN  
Dicle Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü







TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
DICLE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ



BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve tezimi Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kılavuzu standartlarına uygun bir şekilde hazırladığımı beyan ederim.

10/07/2018

Hacer ÖNEN TEKİN

İmza

## TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimi sürecinde engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, tezim süresince büyük emeği geçen değerli hocam, tez danışmanım Prof. Dr. Hüda OFLAZOĞLU DİKEN'e,

Bilimsel anlamda gelişmemize yardımcı olan kıymetli hocalarımız Fizyoloji Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Abdurrahman ŞERMET'e, Prof. Dr. Mustafa KELLE'ye, Prof. Dr. Orhan DENLİ'ye, Prof. Dr. Cihat GÜZEL'e, Prof. Dr. Mehmet AYBAK'a, Prof. Dr. Mukadder ATMACA'ya, Prof. Dr. Basra Deniz OBAY'a, Prof. Dr. Murat BİLGİN'e, yazım sürecinde desteğini gördüğüm araştırma görevlisi Hacer KAYHAN'a ve Fizyoloji Anabilim Dalı sekreteri Aysel KAYA'ya,

Tezimin hazırlanmasında kullandığım verileri elde etmemde sonsuz katkıları olan Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümünün Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Remzi ÇEVİK'e

Tezimin hazırlanma sürecinde büyük desteği olan, yardımlarını esirgemeyen Biyofizik Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Veysi AKPOLAT'a

Tezimin istatistiksel verilerini hazırlamakta yardımcı olan kıymetli hocamız Yrd. Doç.Dr. İsmail YILDIZ'a

Varlıklarını hiçbirşeyle değiştirmeyeceğim, sabır ve destekleri için aileme, eşim İbrahim TEKİN'e ve enerji kaynağım olan bebeğime,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

# İÇİNDEKİLER

	<b>SAYFA NO</b>
BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER ve KISALTMALAR	vi
TABLolar	viii
ŞEKİLLER ve RESİMLER	ix
<b>1. ÖZET SAYFALARI</b>	
1.1. ÖZET	1
1.2. ABSTRACT	3
<b>2. GİRİŞ ve AMAÇ</b>	5
<b>3. GENEL BİLGİLER</b>	8
3.1. Tanım	8
3.2. Epidemiyoloji	8
3.3. Risk Faktörleri	8
3.4. Asemptomatik Bireylerde Değiştirilebilen Risk Faktörleri	9
3.5. Etyoloji	10
3.5.1. Trombolitik inme	10
3.5.2. Embolik inme	10
3.5.3. Laküner inme	10
3.5.4. Hemorajik inme	10
3.5.5. Transient (Geçici) iskemik atak	11
3.6. Arteryal Dolaşımın Serebral Bölge Lokalizasyonu ve Lezyonlardaki Klinik Bulgular	11
3.6.1. Media serebri arter inmesi	11
3.6.2. Anterior serebral arter inmesi	11
3.6.3. Posterior serebral arter	12

3.6.4. İnternal karotid arter	12
3.6.5. Basiller arter	12
3.6.6. Vertebral arter	12
3.7. İnme İle İlişkili Bozukluklar	13
3.7.1. Motor bozukluklar	13
3.7.2. Duyusal bozukluklar	14
3.7.3. Lisan bozuklukları	14
3.7.4. Mental fonksiyon bozuklukları	15
3.7.5. Sekonder problem ve komplikasyonlar	15
3.8. İnme Rehabilitasyonu	17
3.9. Osteoporoz	18
3.9.1. Tanımı	18
3.9.2. Osteoporozun sınıflandırılması	20
3.9.3. Osteoporozda epidemiyoloji	21
3.9.4. Kemiğin yapısı ve işlevleri	23
3.9.5. Osteoporotik kemiğin özellikleri	26
3.9.6. Osteoporozda klinik bulgular	27
3.9.7. Osteoporozda tanı yöntemleri	27
3.9.8. Osteoporozda medikal tedavi	31
3.9.9. Osteoporozda korunma	31
3.9.10. Osteoporozda rehabilitasyon	32
3.10. İnme ve Osteoporoz	34
3.11. Elektromanyetik Alan Tedavisi	37
<b>4. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>41</b>
4.1 İstatistiksel Analiz	46
<b>5. BULGULAR</b>	<b>47</b>
<b>6. TARTIŞMA</b>	<b>57</b>
<b>7. SONUÇ</b>	<b>61</b>



<b>8. KAYNAKLAR</b>	62
<b>9. ÖZGEÇMİŞ</b>	75
<b>10. EKLER</b>	77
<b>11. ORİJİNALLİK RAPORU</b>	85



## **SİMGELER ve KISALTMALAR**

ALP: Alkalen fosfataz

CRP: C- reaktif protein

CRPS: Kompleks bölgesel ağrı sendromu

DEXA: Dual Energy X-Ray Absorbsiyometri

DVT: Derin Ven Trombozu

EMA: Elektromanyetik alan

FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması

FDA: Federal and Drug Administration

G: Gauss

GH: Büyüme hormonu

IGF: İnsülin benzeri büyüme faktörü

IGFBP-3: İnsülin like growth factor binding protein 3

İKB: İntrakraniyal basınç

KMD: Kemik Mineral Dansitesi

KMY: Kemik Mineral Yoğunluğu

MG-63: Osteoblast benzeri hücre hattı

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

OP: Osteoporoz

PEMF: Pulsed Electromagnetic Field

PTH: Paratiroid hormon

RSD: Refleks Sempatik Distrofi

SAK: Subaraknoid kanama

SD: Standart Deviasyon

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

SVO: Serebrovasküler olay

TGF-  $\beta$ : Transforming growth factor –  $\beta$

TİA/GİA: Transient (Geçici) İskemik Atak

VKİ: Vücut Kitle İndeksi



## TABLULAR

Tablo 1: Brunnstrom sinerjileri .....	13
Tablo 2: Dünya Sağlık Örgütü'ne göre osteopeni/osteoporoz tanımı .....	19
Tablo 3: Değişik açılardan yapılan OP sınıflandırması .....	20
Tablo 4: Osteoporoz ve Osteoporotik Kırıklar İçin Risk Faktörleri .....	22
Tablo 5: Kemik döngüsünün belirleyicileri .....	28
Tablo 6: Hemiplejik Hastaların Demografik Özellikleri.....	49
Tablo 7: Kontrol ve Deney Grubu Hastaların Kemik Mineral Yoğunluğu Başlangıç Değerleri.....	50
Tablo 8: Kontrol ve Deney Grubu Hastaların Bazı Klinik Parametrelerinin Başlangıç Değerleri.....	51
Tablo 9: Kontrol ve Deney Grubu Hastaların Bazı Laboratuvar Bulgularının Başlangıç Değerleri.....	52
Tablo 10: Kontrol ve Deney Grubu Hemiplejik Hastaların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Kemik Mineral Yoğunluk Değerleri .....	52
Tablo 11: Kontrol ve Deney Grubu Hemiplejik Hastaların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Bazı Klinik Parametre Değerleri .....	54
Tablo 12: Kontrol ve Deney Grubu Hemiplejik Hastaların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Bazı Laboratuvar Parametre Değerleri.....	55
Tablo 13: Kontrol ve deney grubu hastaların kemik mineral yoğunluğundaki değişimin gruplar arası karşılaştırması .....	55
Tablo 14: Kontrol ve Deney Grubu Hastaların Bazı Klinik Parametre Değerlerindeki Değişimin Gruplar Arası Karşılaştırması .....	56
Tablo 15: Kontrol ve Deney Grubu Hastaların Bazı Laboratuvar Değerlerindeki Değişimin Gruplar Arası Karşılaştırması .....	57

## ŞEKİLLER VE RESİMLER

Şekil 1: Normal ve Osteoporotik Kemik Mikrografları .....	19
Şekil 2: Hemiplejik Hastaların Meslek Dağılım Grafiği .....	50
Resim 1: Elektromanyetik alan uygulaması .....	42





# HEMİPLEJİK HASTALARDA ELEKTROMANYETİK ALAN UYGULAMASININ KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU VE BAZI KLİNİK PARAMETRELERE ETKİSİ

**Öğrencinin Adı ve Soyadı:** Hacer Önen Tekin

**Danışmanı:** Prof. Dr. Hüda Diken

**Anabilim Dalı:** Fizyoloji Anabilim Dalı

## 1.1. ÖZET

**Amaç:** Bu araştırma, hemipleji hastalarında paretik taraf femur proksimali ve ön kol distaline pulsed (vurgulu) elektromanyetik alan (PEMF) uygulamasının kemik mineral yoğunluğu (KMY) ile bazı klinik ve biyokimyasal parametrelere etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Prospektif ve öz kontrollü çalışmamıza Dicle Üniversitesi Hastaneleri, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniğine başvuran hemipleji tanısı konmuş 30 hemiplejik hasta alındı ve randomize iki gruba ayrıldı. Hem kontrol hem de deney grubuna nörofizyolojik egzersiz tedavisi uygulandı. Ayrıca deney grubundaki hastalara 6 hafta süreyle vurgulu elektromanyetik alan (PEMF) uygulaması yapıldı. Hastaların spastisite değerlendirmesi Modifiye Ashworth skalası, motor gelişimi değerlendirmesi Brunnstrom skalası, Fonksiyonel değerlendirmesi Barthel İndeksi ve Ambulasyon potansiyelinin değerlendirilmesi Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS) ile yapıldı.

**Bulgular:** Kontrol ve deney grubunun tedavi sonrası kemik mineral yoğunlukları dikkate alındığında deney grubunun femur trochanter, femur inter, femur total ve önkol bölgelerinde kontrol grubuna göre artış gözlemlendi. Ancak bu artış sadece önkol total bölgesinde istatistiksel yönden anlamlı düzeydeydi. Her gruba ait tedavi öncesi ve tedavi sonrası Brunnstrom Skalası, Modifiye Ashworth Skalası, FAS, Barthel İndeksi parametreleri kendi içinde karşılaştırıldığında her iki grupta da Brunnstrom evreleri, FAS, Barthel İndeksi parametrelerinde önemli iyileşme gözlemlendi ( $p < 0,01$ ). Spastisiteyi değerlendiren Modifiye Ashworth Skalasında ise her iki grupta anlamlı bir değişiklik gözlemlenmedi.

**Sonuç:** Sonuçlar incelendiğinde PEMF’ nin hemiplejik hastalarda kemik mineral yoğunluğunu koruyabileceği ve geliŐtirebileceĐi gösterilmiştir. İleride, PEMF’ nin uzun dönem etkileri, osteoporotik kırıkları nleme, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesine etkilerini inceleyecek çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Sözcükler:** Hemipleji, Kemik mineral yoğunluğu, Elektromanyetik Alan Uygulaması, D Vitamini, Hemipleji rehabilitasyon





# **THE EFFECT OF ELECTROMAGNETIC FIELD THERAPY ON BONE MINERAL DENSITY AND SOME CLINICAL PARAMETERS IN HEMIPLEGIC PATIENTS**

**Student's Surname and Name:** Önen Tekin Hacer

**Adviser of Thesis:** Prof. Dr. Hüda Diken

**Department:** Department of Physiology

## **1.2. ABSTRACT**

**Aim:** We aimed to investigate the effect of proximal femur proximal and forearm distractive pulsed electromagnetic field (PEMF) on bone mineral density (BMD) and some clinical and biochemical parameters in hemiplegic patients.

**Material and Method:** Prospective and self-controlled study 30 hemiplegic patients diagnosed with hemiplegia referred to Dicle University Hospitals, Physical Therapy and Rehabilitation clinic were included and randomly divided into two groups. In addition, the patients in the experimental group were subjected to an emphasized electromagnetic field (PEMF) for 6 weeks. Spasticity evaluation Modifiye Ashworth scale, motor development evaluation Brunnstrom scale, Functional evaluation Barthel Index and evaluation of ambulation potential Functional Ambulance Classification (FAS) were done.

**Results:** When bone mineral densities of the control and experimental groups were taken into account after the treatment, an increase was observed in the femur trochanter, femur inter, femur total and forearm regions of the experimental group according to the control group. However, this increase was statistically significant only in the forearm total region. When Brunnstrom scale, Modifiye Ashworth Scale, FAS, Barthel Index parameters were compared within each group before and after treatment, significant improvement was observed in Brunnstrom stages, FAS, Barthel Index parameters in both groups ( $p < 0,01$ ). Modifiye Ashworth Scale, which assessed spasticity, showed no significant change in both groups.

**Conclusion:** When the results are examined, it has been shown that PEMF can protect and improve bone mineral density in hemiplegic patients. In the future, there is a need for PEMF to study the effects of long-term effects, prevention of osteoporotic fractures, daily living activities and quality of life.

**Key Words:** . Hemiplegia, Bone Mineral Density, Electromagnetic Field Therapy, Vitamin D, Hemiplegic Rehabilitation



## 2. GİRİŞ ve AMAÇ

Hemipleji, beyin damarlarının tıkanması veya hasarlanması sonucu beyinin yetersiz kanlanmasıyla ilgili olarak vücudun sağ ya da sol yarısında motor kontrol kaybı, duyu ve bilişsel fonksiyonlarda ve konuşmada bozulmayla karakterize travmatik olmayan beyin hasarı durumudur. Halk arasında inme ya da beyin kanaması olarak ifade edilir. İnme, genel olarak %85 oranında iskemi ve % 15 oranında hemoraji nedeniyle meydana gelir. Lezyonun yerine ve genişliğine göre yarattığı klinik tablo değişkendir. Hemiparezi ve hemipleji inme sonrası oldukça sık görülen bir klinik durumdur. Serebro-vasküler olaylar; arterlerin inflamasyonu, tümörler, kollajen vasküler hastalıklar, bakteriyel endokardit gibi nedenlerle ortaya çıkabilmektedir (1).

Ciddi özür oluşturan en önemli problemlerden biri olan hemipleji, tüm dünyada görülen ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer alır (2). İnme insidansı ve mortalitesi her ülkede farklılık göstermekte ve yaş ilerledikçe artmaktadır. Türkiye’de her yıl 80 -100 000 yeni inme vakasının oluşabileceği düşünülmektedir (3). İnme, hastanın hayatını önemli derecede olumsuz yönde etkiler. İnmeyle ilgili özür durumu hastaların uzun süreli bakıma ihtiyaç duymalarına sebep olabilir. İnme sonrasında hastalar çeşitli fiziksel, psikolojik ve sosyal sorunlar nedeniyle genellikle hastaneye başvururlar (4).

Osteoporoz, artmış kırık insidansı ile ilişkili olarak inmenin önemli bir komplikasyonudur ve daha ileri düzey özür oluşturmaya yol açar. İnme hastalarında görülen kemik kaybı modeli genellikle hemiplejik ekstremitelerle sınırlı olduğu için postmenopozal osteoporoz ile karşılaşılan kemik kaybından farklıdır. İnmeden sonraki bir yıl içerisinde kemik mineral yoğunluğu kaybının % 24’ ü paralizasyonlu proksimal humerus ve % 12’si proksimal femurda gözlenmiştir (5, 6). En hızlı kemik kaybı inmenin ilk 6 ayında meydana gelir daha sonra ise yavaş oranlarda devam eder (7). İnme sonrası kırık riski aynı yaş grubundaki kontrol grubuyla karşılaştırıldığında 1,5 ile 4 kat olduğu görülmüştür (8).

İnmeli hastalarda kemik kütlesi üzerine; paralizasyon derecesi, yürüme yetersizliği, immobilizasyon süresi, serum D vitamini seviyesi ve cinsiyet gibi çeşitli faktörlerin

etkili olduğu bilinmektedir. Son yıllarda inmeli hastalarda beyin fonksiyonlarının dñzelmesi ve bağımsız hareket yeteneğinin gelişmesiyle ilgili yapılan çalışmalarda önemli başarılar elde edilmiştir. Ancak inme tedavisinde kemik kırığı meydana gelmeden önce osteoporoz tedavisi gözardı edilmektedir. İlaç tedavisine ek olarak rehabilitasyon eğitimi inme sonrası osteoporozun önlenmesinde ve yönetilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Hemipleji hastalarında kemik mineral yoğunluğunun korunması ve geliştirilmesine yönelik çalışmalar sınırlıdır (9).

Primer osteoporozlu hastalarda elektromanyetik alan tedavisinin kemik mineral yoğunluğuna etkisi konusundaki araştırmalar incelendiğinde üç farklı sonuç kategorisinin olduğu görülmektedir. Öncelikle bazı araştırmacılar pulsed electromagnetic field (PEMF) terapisinin kemik mineral yoğunluğunu arttırdığını bildirmişlerdir. İlk önce Tabrah ve arkadaşları (1990), osteoporoz eğilimli kadınlarda PEMF uygulamasının kemik mineral yoğunluğunu arttırdığını saptamışlardır (10). Lumbal, femur boynu, Wards üçgeni bölgelerine PEMF uygulanan 116 hastada 6 aylık uygulama sonrasında kemik mineral yoğunlukları plasebo kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur (11, 12, 13). İkinci kategori oluşturduğu bir sonuç ise PEMF uygulamasının osteoporozda KMY üzerine etkisinin olmadığı yönünde bildirilmiştir. Giordano ve arkadaşları (14), osteoporozlu hastalarda randomize, tek kör kontrollü bir çalışmada günde 60 dakika haftada 3 gün ve 6 ay süren PEMF tedavisinde kemik mineral yoğunluğunda önemli bir artışın olmadığını saptamışlardır. Yang ve arkadaşları 3 ay süren PEMF uygulaması sonunda kemik mineral yoğunluğunda önemli bir artış gözlememişlerdir (15). Literatür taramasına göre üçüncü farklı sonuç kategorisi ise, PEMF tedavisi kalça ve femur boynunda KMY'yi arttırabildiği ama belde arttıramadığı şeklindedir. Gao ve arkadaşları 2 aylık uygulama sonrasında femur boynu ve kalçadaki KMY artışını anlamlı, beldekini ise anlamsız bulmuşlardır (16). Tüm bu çalışmalar farklı klinik ortamlarda ve farklı parametreler dikkate alınarak yapılmıştır.

Hemipleji hastalarında kemik mineral yoğunluğunu korumaya ve geliştirmeye yönelik tedavi gözardı edilmiş olması ve bu konuda çok sınırlı sayıda araştırmaların yapılmış olması nedeniyle bu çalışma planlanmıştır. Araştırmaya, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği'ne başvuran ve inme sonucu hemipleji gelişen hastalar alınmıştır. Çalışmamızın amacı, paretik taraf femur

proksimali ve ön kol distal bölgesine vurgulu elektromanyetik alan uygulamasının kemik mineral yoğunluğu (KMY), bazı klinik ve biyokimyasal parametrelere etkisini araştırmaktır.



### **3. GENEL BİLGİLER**

#### **HEMİPLEJİ-İNME (BEYİN FELCİ)**

##### **3.1. Tanım**

İnme; Dünya Sağlık Örgütünün tanımlamasına göre; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın lokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile seyreden bir klinik sendromdur. İnme tanısı için bulguların 24 saatten uzun sürmesi gerekir ve bu durum ölümle sonuçlanabilir. Beyin dokusunun içine ani bir kanama (hemoraj) ya da kan akımının aniden kesilmesi (iskemi), 'serebrovasküler olay (SVO) ya da stroke (inme, felç) deyimi ile adlandırılır (17).

##### **3.2. Epidemiyoloji**

İnme, dünyada şiddetli özüre neden olan en önemli hastalıklardan biridir ve ölüm nedenleri arasında kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra en sık üçüncü nedenidir (18). İnme insidansı ve mortalitesi her ülkede farklılık göstermekte ve yaş ilerledikçe artmaktadır. Görülme oranı, 45 yaşın altında 100 000 kişiden 998 kişi iken 65 yaş üzeri 5 063 olarak belirtilmektedir ve 40 yaş üzeri erkeklerde 2/3 oranında daha fazla görülmektedir (19).

##### **3.3. Risk Faktörleri**

İnmeye bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasında önleyici çalışmalar kritik öneme sahiptir. İskemik inme için risk faktörleri tanımlanmış olup, değiştirilebilen ve değiştirilemeyen olmak üzere iki gruba ayrılır. Yaş, ırk, cinsiyet ve aile öyküsü değiştirilemeyen risk faktörleri iken; hipertansiyon, sigara, atriyal fibrilasyon, diabetes mellitus, beslenme, obezite, sedanter yaşam tarzı ve hiperlipidemi ise değiştirilebilen risk faktörleridir.

Hemorojik inme risk faktörleri de tanımlanmıştır. Primer inme önleme çalışmaları genellikle iskemik inme risk faktörleri üzerine odaklanmışken, sekonder önleyici çalışmalar daha önce hemorajik inme geçirmiş kişilerde eğitim, hipertansiyon tedavisi ile alkol tüketimi ve antikoagülan ilaçlardan kaçınmayı içermelidir (20).

### 3.4. Asemptomatik Bireylerde Değiştirilebilen Risk Faktörleri

Hipertansiyon en önemli risk faktörüdür. Kan basıncı yükseldikçe risk oranı da artar ve özellikle 160/95 mmHg'dan yüksek basınçlarda çok önemli hale gelir. Framingham çalışmasında hipertansif hastalarda yedi kat artmış serebral infarkt riski olduğu gösterilmiştir. Hipertansiyon; trombolitik, laküner ve hemorajik inme riskini ve Subaraknoid Kanama (SAK) ihtimalini artırır. Önceki inmeden sonra bile hipertansiyonun uzun süreli başarılı tedavisi, bu olayların oluşma riskini önemli ölçüde azaltır (20).

Kalp hastalığı inme için önemli bir risk faktörüdür. Bir dereceye kadar bu durum inme ve kalp hastalığı risk faktörlerinin ve patofizyolojisinin ortak olmasını yansıtır: Hipertansiyon ve ateroskleroz. Koroner arter hastalığı olan kişilerde inme riski iki katına çıkar ve inme sonrası ölümlerin önemli bir kısmından koroner arter hastalığı sorumludur (20).

Diyabet bağımsız bir risk faktörü olarak inme riskini iki kat artırır. Tüm diyabet hastalarına iyi glisemi kontrolü tavsiye edilmişse de, glisemik kontrol ile inme riski arasında açık bir ilişki çalışmalarda gösterilememiştir (20).

Sigara, iskemik inme ve SAK riskini artırmaktadır ve ne kadar çok içilirse risk o kadar artar. Sigarayı bırakanlarda inme riski önemli ölçüde azalır ve birkaç yılda içmeyenlerle aynı seviyeye geriler.

Hiperlipidemi, inme riskini küçük ölçüde artırır. Statinlerin haricinde kolesterol düşürücü tedavilerin inme riskini azaltmada faydaları bulunamamıştır.

Homosistein: Yüksek homosistein düzeylerinin yüksek iskemik inme riskiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Homosistein düzeyleri destekleyici vitaminlerle (folat, vitamin B6 ve B12) düşürülebilirse de bu tedavilerin inme riskini düşürdüğü gösterilememiştir.

C- reaktif protein: C- reaktif protein (CRP) düzeylerinin yüksek fibrinojen düzeyleri gibi kardiyovasküler hastalık riski ve inme ile korelasyon gösterdiği bulunmuştur (20).

### **3.5. Etiyoloji**

İnme, iskemik ve hemorajik inme olmak üzere ikiye ayrılır. İskemik inme; Trombotik, Embolik ve laküner infarkt olarak 3'e ayrılır. Hemorajik inme ise kökenine göre intraserebral ve subaraknoid olarak 2' ye ayrılmaktadır (17).

#### **3.5.1. Trombotik inme**

Tüm SVO ların %40'ını oluşturur. Genellikle karotid veya orta serebral arter gibi geniş çaplı arterlerde görülür. Klinik tablo kollateral dolaşıma, oklüzyon hızı ve bireysel vasküler anatomiye bağlıdır. Damarın trombotik oklüzyonu aşamalı bir sürece sahiptir. Genellikle yavaş başlar, saatler içinde ilerler ve daha çok gece görülür. Uyarıcı ataklar olabilir. Hastada ciddi yetersizlikler meydana getirebilir (17).

#### **3.5.2. Embolik inme**

SVO'ların %30'unu oluşturur. Hastaların çoğunda embolik materyal kalpteki trombustan kopan bir parçadan oluşur. Uyarıcı işaretleri yoktur, birdenbire ortaya çıkar. Genellikle distal ve küçük kortikal arterleri etkiler. Enfarkt alanı yüzeysel ve küçüktür ancak kortikal fonksiyonlar etkilendiği için günlük yaşam aktiviteleri etkilenir (17).

#### **3.5.3. Laküner inme**

SVO'ların %20'sini oluşturur. Lezyonlar 1 cm<sup>3</sup>'ten küçüktür. Geniş damarlarla ilişkili küçük perforan damarları tutar. Klinik bulgular subkortikal alanlarla ilgilidir. İnternal kapsül ve beyin sapı gibi derin tabakalar daha çok etkilenir. Uzun süreli hipertansiyona bağlıdır. Kronik süreç aşamalı bir başlangıca ya da Transient İskemik Atak (TİA)' ya neden olabilir. Genellikle prognozu iyidir. %85 oranında iyileşme rapor edilmiştir (17).

#### **3.5.4. Hemorajik inme**

SVO'ların %10'unu oluşturur. İntrakranial Basınç (İKB) artışını damar tolere edemez ve rüptüre olur, beyin dokusu içine kanama oluşur. Hastada İKB artışı bulguları vardır. Klinik tablo ani başlangıçlı ve ağırıdır. Kanama dakikalar ve saatler boyu sürebilir. Daha çok beynin derin tabakalarında görülür. Prognozu çok kötüdür ve



başlangıç mortalite oranı % 50-70'dir. Eğer hemorajın geri Emilimi iyi olursa geri dönüş daha iyidir (17).

### **3.5.5. Transient (Geçici) iskemik ataklar**

Tarihsel olarak, geçici iskemik ataklar (GİA/TİA'lar) 24 saat içerisinde tamamen düzelen inme benzeri olaylar olarak tanımlanmışlardır. TİA semptomları ani başlar, birkaç saniye veya dakika sürer ve tam bir iyileşme ile sonlanır. Doku hasarına ait Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) bulgusu olan TİA'lar, daha sonra vasküler olaylar açısından özellikle yüksek risk taşırlar. TİA'lardan sonraki ilk ay içinde hastaların %4-8'i inme geçirir, sonraki 5 yıl içinde ise risk %30'dur (17).

## **3.6. Arteryal Dolaşımın Serebral Bölge Lokalizasyonu ve Lezyonlardaki Klinik Bulgular**

Beynin vasküler yapısının tahmin edilebilir anatomisi, beynin belirli alanlarının özel fonksiyonlarının lokalize edilebilmesi ve inmenin belirli vasküler alanları tercih etmesi bir dizi sık görülen iskemik inme bulgularıyla sonuçlanır (20).

### **3.6.1. Media serebri arter inmesi**

Media serebri arterin beslediği beyin bölgelerinin infarktüsünde, kontralateral hemipleji, hemianestezi, homonimus hemianopsi ve harabiyete uğrayan hemisfere göre motor afazi veya yapısal apraksi, agnozi ve spatial algılama bozukluğu görülebilir. Alt ekstremitte dışında kalan motor ve duyu korteksi orta serebral arter besler ve bu nedenle hemipleji /hemianestezi üst ekstremitte distali ve yüzde daha belirgindir. İnfarktüs sol hemisferde ise motor konuşma merkezinin harabiyetine bağlı olarak Motor Afazi (Broca) görülür. İnfarktüsün sağ hemisferde olması durumunda ise yapısal apraksi(basit resimlerin çizilmesinde zorluk), topografagnozi(yön kavramının za), asomatognozi(bir taraftaki vücut kısımlarını algılayamama) ve vücudun orta hattının solunda bulunan objeleri algılayamama gibi klinik bulgular ortaya çıkar.

### **3.6.2. Anterior serebral arter**

Anterior serebral arterin beslediği beyin bölgelerinin infarktüsünde, özellikle alt ekstremitenin distalinde belirgin olmak üzere kontralateral hemipleji, hemianestezi,

üriner inkontinans, amnezi, ekolalia, kontralateral kavrama ve emme refleksi ve motor tembellik gibi klinik bulgular açığa çıkar.

Anterior serebral arterin beslediği bölgenin lezyonunda afazi de görülebilmekte ve bunun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Yardımcı motor sahanın lezyonuna bağlı olarak buradan Broca sahasına giden yolun tahrip olmasının afazi nedeni olabileceği düşünülmektedir.

### **3.6.3. Posterior serebral arter**

Bu arterin beslediği beyin bölgelerinin infarktüsünde oksipital lobdaki harabiyete bağlı olarak kontralateral homonimus hemianopsi gelişir. İnfarktüs sol tarafta ise ve korpus kollosumun splenium kısmını içeriyorsa hastada aleksi(okuma bozukluğu) görülür. Posterior serebral arterin periferel saha etkileniminde kortikal körlük, oküler apraksi, hafıza defekti ve tomografik disoryantasyon görülebilen diğer klinik bilgilerdir. Arterin santralde etkilenimi söz konusu ise Talamik sendrom, Weber sendromu, kontralateral hemipleji, vertikal göz hareketlerinde paralizi, kontralateral ataksi ve postüral tremor ve hemiballismus görülebilir.

### **3.6.4. İnternal karotid arter**

Arterin beslediği beyin bölgelerinin infarktüsünde etkilenen beyin sahasının büyüklüğüne ve oklüzyonun derecesine bağlı olarak değişen, kontrolateral hemipleji, hemianestezi, unilateral görme kaybı, afazi ve baş ağrısı gibi bulgular gözlenir.

### **3.6.5. Basiller arter**

Serebellar ve kranial sinir anormallikleri ile birlikte bilateral bulgular gözlenir. Koma, quadripleji ve pseudobulbar palsi gibi ağır bulgular ortaya çıkabilir.

### **3.6.6. Vertebral arter**

Vertebral arter harabiyetine bağlı olarak kişide kontrolateral ağrı, ısı duyusunda azalma, proprioception ve dokunma duyularında kayıp, hemiparazi, ipsilateral fasial ağrı ve his kaybı, horner sendromu, ataksi, dil paralizisi, vokal kord zayıflığı ve hıçkırık gibi bulgular görülebilir.

Anterior ve posterior dolaşım iskemisinde etyoloji, patogenez, diagnostik kriterler, tedavi ve prognoz farklıdır (20).

### 3.7. İnme İle İlişkili Bozukluklar

#### 3.7.1. Motor bozukluklar

Fonksiyonel aktiviteler için gerekli olan postüral sinerjiler ve hareketlerin ortaya çıkarılabilme kapasitesini etkiler. İnme sonrasında istemli hareket, zayıf ve bozulmuş organizasyon ve zamanlamaya sahip bazı sterotipik sinerjilerden etkilenir.

Tablo 1: Brunnstrom sinerjileri

	Fleksör Sinerjinin Komponentleri	Ekstansör Sinerjinin Komponentleri
Üst Ekstremité	Scapular retraksiyon Omuz: Abduksiyon, eksternal rotasyon Dirsek: Fleksiyon Önkol: Supinasyon El bileği ve parmak fleksiyonu	Scapular protraksiyon Omuz: Abduksiyon, internal rotasyon Dirsek: Ekstansiyon Önkol: Pronasyon El bileği ve parmak fleksiyonu
Alt Ekstremité	Kalça: Fleksiyon, abduksiyon, eksternal rotasyon Diz: Fleksiyon Ayak bileği: Dorsifleksiyon, inversiyon Parmak: Dorsifleksiyon	Kalça: Ekstansiyon, adduksiyon, internal rotasyon Diz: Ekstansiyon Ayak bileği: Plantar fleksiyon, inversiyon Parmak: Plantar fleksiyon

Anormal tonus: İnmedeki ilk dönemde flask tablo görülmekte olup geri dönüş ilerledikçe pasif harekete karşı artmış direnç ortaya çıkar. Bu süre birkaç günden birkaç hafta veya aya kadar devam eder. Bu devreyi takiben kas tonusunda artış ile birlikte kas fonksiyonlarında geri dönüş başlar (19).

Twitchell (1951), inme sonrasında hastada hareketlerin sinerji şeklinde geliştiğini saptamıştır. İlk basamak flask dönem olup germe reflekslerinin ortaya çıkması ile sona erer. İstemli hareketler proksimalden distale doğru yayılır. Twitchell'in çalışmasını temel alan Brunnstrom iyileşme dönemini altı evrede sunmuştur (19).

Evre 1. (flask dönem) etkilenmiş tarafta hiçbir istemli hareket yapılamaz. Hasta yatak içi dönemdedir. Tutulan ekstremitelerde pasif harekete direnç yoktur.

Evre 2. Hasta herhangi bir hareketi yapmak istediğinde temel ekstremitte sinerjileri veya sinerjilerin bazı komponentleri zayıf birleşik reaksiyonlar şeklinde ortaya çıkar. Üst ekstremitede fleksör, alt ekstremitte ekstansör sinerji ilk önce görülür. Spastisite başlar ancak şiddetli değildir.

Evre 3. Temel ekstremitte sinerjileri veya bunların komponentleri hasta tarafından istemli ama düşünülerek yapılabilir. spastisite bu dönemde artar ve maksimal düzeye erişir. Motor fonksiyonlar, fleksör ve ekstansör sinerjileri birbirinden ayıracak düzeyde değildir.

Evre 4. Bu dönemde spastisite azalır. Temel ekstremitte sinerjileri dışına çıkan hareket kombinasyonları görülür.

Evre 5. Temel ekstremitte sinerjilerinde daha çok bağımsızlaşma ve spastisite de daha fazla oranda azalma vardır. Tek eklem hareket kontrolü artar.

Evre 6. İstenilen yönde ve kontrol edilebilen hızla izole eklem hareketleri yapılabilir. Spastisite kaybolur. Genelde tüm hareketlerde koordinasyon iyidir. Ancak hızlı resiprokal hareketlerde inkoordinasyon saptanır (19).

### **3.7.2. Duyusal bozukluklar**

Duyusal bozukluklar, inmenin lokalizasyonu ve büyüklüğüne göre farklı tablo izleyebilir. Spesifik lokalize disfonksiyon alanları kortikal lezyonlarla ilişkilidir fakat tüm vücut yarısının yaygın tutulumu daha derinde yerleşik talamus ve ilintili yapıların lezyonuna işarettir. Kontralateral anestezi beyin sapı lezyonlarında görülür. Proprioseptif kayıplar sık görülür. Yüzeysel duyu, ağrı ve ısı duyularında kayıp da sıklıkla görülmektedir (19).

### **3.7.3. Lisan bozuklukları**

Hastalar kavrama, konuşma, yazma ve okuma işlevlerinde etkilenme, duyuşal veya motor afazi yaşayabilir. Broka afazisinde konuşma işlevi bozuk olup anlama görece korunmuştur. Wernicke afazisinde (sensoriel afazi ) ise akıcı konuşmaya

rağmen anlama fonksiyonu en fazla etkilenmiştir. Yeni kelime uydurma (neolojizm) veya kelimeleri yanlış yerde kullanma (verbalparafazi) görülebilir.

#### **3.7.4. Mental fonksiyon bozuklukları**

Sağ ve sol hemiplejik hastalar davranış tarzları birbirinden oldukça farklıdır. Sağ hemiplejik hastalar daha yavaş, temkinli, şüpheli ve güvensiz hissetme eğilimindedir. Sol hemiplejik hastalar ise özellikle dağınık ve kalabalık ortamlarda görsel-uzaysal işlerde etkili katılım sağlayamaz (19).

#### **3.7.5. Sekonder problem ve komplikasyonlar**

Akut inmede en sık rastlanan komplikasyonlar düşme ve kırıklar, bası yarası, üriner sistem enfeksiyonları, akciğer enfeksiyonları, epileptik nöbetler, derin ven trombozu ve pulmoner embolidir. Akut komplikasyonlar sıklıkla yaş, önceki inme hikayesi, total ön serebral arter inmesi ve üriner inkontinansla artar. Hastaneden taburcu olduktan sonra görülen komplikasyonlar ise devam eden mesane ve bağırsak inkontinansı, kardiyak anomaliler (koroner kalp hastalığı, aritmiler, konjestif kalp yetmezliği), depresyon, uyku bozuklukları (hipersomnia, insomnia, uyku apnesi), seksüel disfonksiyon, santral ağrı, epileptik nöbetler ve üst ekstremité komplikasyonlarıdır. Bu komplikasyonların bir çoğu rehabilitasyon programının gidişini ve sonuçlarını etkiler (19).

#### **Üst ekstremité komplikasyonları**

**Omuz Ağrısı:** Hemipleji hastalarında görülen omuz ağrısının primer nedeni açıklanamamıştır. Ağrı nedeninin, glenohumeral eklem subluksasyonu, zorlayıcı pasif hareket, rotator manşon lezyonları olduğu bildirilmektedir. Ayrıca spastisite, kontraktür, refleks sempatik distrofi, latent tendinit ve bursitler, adheziv değişiklikler gibi nedenler de belirtilmektedir (19).

**Omuz Subluksasyonu:** Glenohumeral eklem subluksasyonu, omuz eklem stabilizasyonunun kaybolduğu durumlarda görülür. Stabilite; glenoid fossanın eğimi, eklem kapsülünün üst kısımlarının gerginliği, supraspinatus kasının aktivasyonuna bağlıdır. Omuz eklem stabilitesi hemiplejiden sonra, omuz eklemlerini saran kaslarda ve skapular kaslarında flask paralizi nedeniyle sıklıkla bozular (19).

**Refleks Sempatik Distrofi (RSD) veya Omuz- El Sendromu:** Yanıcı ağrı, hiperestezi, şişlik ve cilt ile kemiğe ait distrofik değişikliklerle karakterize omuz- el sendromu, hastaların %12,5'inde görülmektedir. Omuz ağrısı ile birlikte el ve parmaklarda

hassasiyet gelişir. Hemiplejinin seyri esnasında genellikle 2-4. aylar arasında ortaya çıkar. Omuz- el sendromu rehabilitasyon sürecini engelleyen ve uzun süreli disabiliteye neden olan bir durumdur. Ağrının hareketlerle artış göstermesi nedeniyle hasta elini hareket ettirmeme eğilimindedir. Bu da eklem sertliğinde artışa kontraktüre, cilt, kemik ve kas atrofisine yol açabilir (19).

**Brachial Pleksus Lezyonları:** Hemiplejik hastalarda omuz ağrısının diğer bir nedeni, brachial pleksus lezyonudur ve en sık olarak üst trunkusta görülür. Lezyonun nedenleri: omuzun desteklenmemesi, uygun olmayan yatış pozisyonu, transfer aktivitelerine bağlı gelişen traksiyon, subluksasyon, flask paralizi ve spastik omuza yaptırılan zorlayıcı egzersizlerdir (19).

**Heterotipik Ossifikasyon:** Yumuşak doku ve eklem çevresinde olgun kemik meydana gelmesi ile karakterize heterotipik ossifikasyon; lokal metabolik, vasküler, biyokimyasal faktörler ile bir takım henüz tanımlanmamış sistemik faktörler arasındaki etkileşime bağlı olarak kaynaklanabileceği bildirilmektedir. Başlangıç klinik tablosu spesifik değildir. Lokalize şişlik, hassasiyet, ısı artışı, kızarıklık, eklem hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık

En erken saptanan muayene bulgusudur. İlerleyen dönemlerde şişlik yerini lokalize kitleye bırakabilir (19).

**Periferik Sinir Yaralanması:** Serebrovasküler olay sonrası sinir yaralanmaları özellikle üst ekstremitelerde pozisyonlamaya, yoğun egzersiz programlarına ve kullanılan ortezlere bağlı olarak sık olarak görülmektedir (19).

### **Derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli**

Hemiplejik hastaların yaklaşık % 30 unda derin ven trombozu ve pulmoner emboli görülür ve tüm immobil hastalar için potansiyel risk faktörüdür. DVT'nin en sık bulguları baldır ağrısı veya hassasiyeti, şişlik ve bacakta renk değişikliğidir. Hastalar özellikle immobil dönemde ödem-ısı-renk değişikliği, çevre ölçümü, hassasiyet, hareket ve ağrı yönünden sıklıkla değerlendirilmelidir (19).

## **Bağırsak ve mesane problemleri**

Özellikle erken dönemde %70'e varan oranlarda üriner sistem işlev bozuklukları görülebilmektedir. Miksiyonu kontrol eden merkezi inen yolların etkilenmesi detrusor kontraksiyonunun istemli inhibisyonunun kaybına neden olarak hemiplejik hastalarda çoğu kez spastik ya da hiperaktif nörojenik mesaneye yol açar.

Bağırsak disfonksiyonu da hemiplejik hastalarda sıklıkla ortaya çıkan komplikasyonlardandır. En sık görülen komplikasyonlar konstipasyon ve diyare olup rehabilitasyonu olumsuz yönde etkilemektedir. Bağırsak inkontinansı da aynı mesanede olduğu gibi, inhibe edilemeyen refleks rektal boşaltmadan kaynaklanır.

İnaktivite, yetersiz sıvı alımı, beslenme ve ruhsal bozukluklar da bağırsak disfonksiyonunun etyolojisinde önemli rol oynamaktadır (19).

## **Algısal ve kognitif bozukluklar**

Sağ hemisferin etkilenmesi, genel uzaysal global bozukluklar yaratır. Bunlar;

- Görsel algı bozuklukları: el-göz koordinasyonu, figür zemin ayrımı, uzaysal ilişkiler ve uzaydaki pozisyon ile ilişkilidir.
- Davranışsal ve entelektüel bozukluklar: zayıf karar verme kabiliyeti, hastalık inkarı, soyut kavramada yetersizlik, vücut imajı ve şeklinde bozukluklar, kendini düzeltme kabiliyetinde bozukluklar, zaman kavramında bozukluklar, duyguları baskılamak, dikkat süresinde kısalma, performansta düzensiz değişim ile ilişkilidir.

Sol hemisfer etkilenmesi, genel dil e geçici bozukluklar yaratır. Bunlar ise;

- Apraksi: motor-düşünsel
- Davranışsal ve entelektüel bozukluklar: işi başlatmada zorluk, yönsel zorluk, çabuk öfkelenme, hareket ve aktivitelerde hızlı performans, dalgınlık görülür.

## **İmmobiliteye bağlı komplikasyonlar**

Derin ven trombozu, bronkopnömoni, bası yaraları, konstipasyon, osteoporoz, osteomalazi, düşmeler ve kırıklardır (19).

## **3.8. İnme Rehabilitasyonu**

Nörofizyolojik yaklaşımlar, nöral ve fizyolojik yapıların uyarılması ile yapılan nöromusküler egzersiz tekniklerinden oluşur. Nörofizyolojik yaklaşımlar genellikle olarak Rood, Kabat, Brunstrom ve Bobath tarafından geliştirilen tekniklerden

oluşmakta ve 1980’li yıllardan sonra Carr & Shepherd tarafından motor öğrenme tanımıyla beraber farklı bir anlam kazanmaktadır. Hareket ve fonksiyonların geliştirilmesinde bu teknikler hastaların klinik durumları göz önüne alınarak tek başına ya da birlikte kullanılabilir. Bu teknikler motor gelişim ve iyileşmenin nörofizyolojik temellerine dayanmaktadır. Bunlar;

- Hareketin fasilasyonu ya da inhibisyonu için duyuşal stimölasyon
- Hastanın fonksiyonel durumunun değeriendirilip, gelişim basamaklarına uygun tedavi planı oluşturulması
- Motor aktivitenin fasilasyonu veya inhibisyonu için reflekslerden yararlanılması
- Hareketlerin tekrarına dayalı motor öğrenmeden faydalanılması
- Hastanın bütüncül bir yaklaşım ile ele alınması
- Terapist ve hasta arasındaki yakın etkileşimi içermektedir (21).

### **3.9. Osteoporoz**

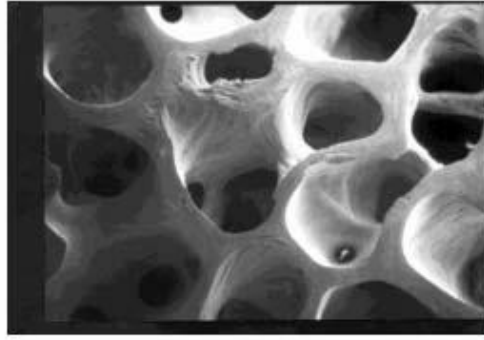
#### **3.9.1. Tanım**

Osteoporoz (OP) en sık görülen kemik hastalığıdır. Ölüm yaşının yükselmesi nedeni ile önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir. OP tanımı çok değişik şekillerde yapılmaktadır.

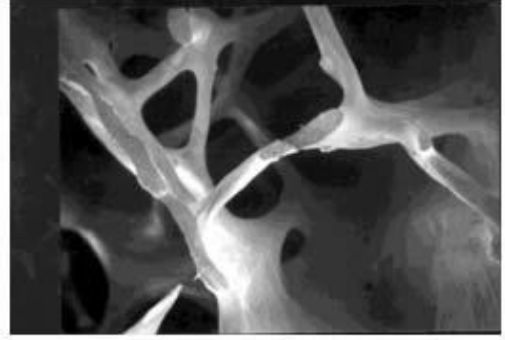
İlk olarak OP 1829’da Jean Georges Lobstein tarafından ‘porous bone’ (gözeli kemik) olarak tanımlanmıştır. Daha sonra Albright tarafından 1948’de ‘too little bone in bone’ (kemik içinde çok az kemik) tanımlaması yapılmıştır.

En son yapılan tanımlama ile OP düşük kemik kütlesi ve kemik mikroyapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinin ve kırık olasılığının artması ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır (22).





Normal kemik



Osteoporotik kemik

**Şekil 1:** Normal ve Osteoporotik Kemik Mikroagrafları (23).

Kemik dansitesi sonuçları, bir santimetrekarelik kemik alanındaki mineralin, gram cinsinden ölçümünü vermektedir. Ancak daha çok T ve Z skorları kullanılmaktadır. T skoru normal genç erişkin yaş grubunun ortalama değerinden standart sapmayı gösterirken, Z skoru yaş, ırk ve cinsiyete göre eş olan grubun ortalama değerinden sapmayı gösterir (23).

**Tablo 2:** Dünya Sağlık Örgütü'ne göre osteopeni/osteoporoz tanımı (24)

Sınıflama	KMD	T-skoru
Normal	Genç erişkin normal toplumun 1 standart deviasyon (SD) içinde	-1,0 ve üzerinde
Düşük Kemik Kitleşi (Osteopeni)	Genç erişkin normal toplumun 1,0-2,5 SD altında	-1,0 ile -2,5 arasında
Osteoporoz	Genç erişkin normal toplumun 2,5 SD altında	-2,5 ve altında
Ciddi veya Kanıtlanmış Osteoporoz	Genç erişkin normal toplumun 2,5 SD altında	-2,5 ve altında ve bir veya daha fazla kırık

### 3.9.2. Osteoporozun sınıflandırılması

Osteoporozun çok değişik açılardan sınıflandırılması yapılmıştır.

**Tablo 3:** Değişik açılardan yapılan OP sınıflandırması (22)

Yaşa göre	Juvenil Erişkin Senil
Lokalizasyona göre	Genel Bölgesel
Tutulan kemik dokuya göre	Trabeküler OP Kortikal OP
Etyolojiye göre	Primer OP Sekonder OP
Histolojik görünümüne göre	Hızlı turnover'li Yavaş döngülü turnover'li

Riggs ve Melton bu sınıflamayı modifiye ederek Tip 1 ve Tip 2 osteoporoz tanımlarını gündeme getirmişlerdir.

**Tip 1 Osteoporoz (Postmenopozal Osteoporoz):** 65 yaşın altında oluşur.

El, el bileği ve vertebra kırıkları ile karakterizedir.

**Tip II Osteoporoz (Senil Osteoporoz):** 75 yaş üzerinde görülür. Kalça kırıkları ile karakterizedir (22).

Farklı sınıflandırma yöntemleri bulunmakla birlikte yaygın olarak kullanılan sınıflama etyolojiye ve lokalizasyona göre yapılan sınıflamadır.

Etyolojisine göre primer veya sekonder olarak sınıflandırılabilir (25,26).

Primer osteoporoz; altta yatan bir hastalık ya da neden yoktur. Sekonder osteoporoz; altta yatan birçok hastalık veya neden olabilir (27).

#### I. Primer osteoporoz

##### A. İdyopatik osteoporoz

- Juvenil idyopatik osteoporoz
- Erişkin idyopatik osteoporoz

##### B. İnvolyonel osteoporoz

- Tip I - Postmenapozal osteoporoz

- Tip II - Senil osteoporoz

## II. Sekonder osteoporoz

### A. Endokrin nedenler

- Hiperkortizolizm
- Hipertiroidizm
- Hiperparatiroidizm
- Diabetes mellitus
- Diğerleri

### B. Gastrointestinal bozukluklar

- Gastrektomi
- Malabsorbsiyon sendromu
- Kronik karaciğer hastalıkları
- Diğerleri

### C. Bağ dokusu hastalıkları (Romatoid artrit, Ehler Danlos Sendromu, Osteogenezis İmperfekta)

### D. Beslenme bozuklukları

### E. Bazı ilaçlar (Glikokortikoidler, heparin, antikonvülsanlar, metotraksat)

### F. Malignansiler

### G. İmmobilizasyon

### H. Diğer nedenler (Alkolizm, sigara, kronik obstrüktif akciğer hastalığı) (27).

### 3.9.3. Osteoporozda epidemiyoloji

Osteoporoz en sık görülen metabolik kemik hastalığıdır. 80 yaş üzeri kadınların %70'inde osteoporoz görülmektedir. Osteoporoz ve osteoporozla bağlı kırıklar önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Özellikle kalça ve omurga kırıkları artmış mortalite ve aynı zamanda sakatlık ve yaşam kalitesinde azalma ile sonuçlanmaktadır. Hastalığın tek objektif bulgusu kırıklar olduğu için epidemiyolojik çalışmalar kırıklar üzerinde yoğunlaşmıştır (22).

## Osteoporoz ve Osteoporotik Kırıklar İçin Risk Faktörleri

**Tablo 4** : Osteoporoz ve Osteoporotik Kırıklar İçin Risk Faktörleri (22)

<p><b>1. Yaşlılık</b></p> <p>İntestinal kalsiyum emiliminde azalma</p> <p>Paratiroid hormonda yükselme</p> <p>Kalsitoninde azalma</p> <p>Kemik multisellüler ünitenin yaşlanması</p>
<p><b>2. Genetik ve ırk</b></p> <p>Ailede osteoporotik kırık hikayesi</p> <p>Düşük doruk kemik kitlesi</p> <p>Beyaz ırk</p> <p>Sarışın olma</p> <p>Düşük vücut ağırlığı(&lt; 58 kg)</p> <p>Monozigot ikizlerde anne ve kızlarında uyumluluk</p>
<p><b>3. Hormonal</b></p> <p>Kadın cinsiyet</p> <p>Erken menopoz</p> <p>Geç menarş</p> <p>Nulliparite</p> <p>Egzersize bağlı amenore</p>
<p><b>4. Beslenme</b></p> <p>Düşük kalsiyum ve D vitamini alımı</p> <p>Proteinden zengin diyet</p>
<p><b>5. Yaşam stili</b></p> <p>Sedanter yaşam</p> <p>Sigara, alkol kullanımı</p> <p>Fazla kahve tüketimi</p> <p>Güneş ışığına az maruz kalma</p>
<p><b>6. İmmobilizasyon</b></p>

### 3.9.4. Kemiğin yapısı ve işlevleri

Kemik, kıkırdakla beraber iskeleti oluşturan özel bir bağ dokusudur. Mekanik, koruma ve metabolik olmak üzere 3 görevi bulunmaktadır.

Tüm bağ dokularında olduğu gibi kemik dokusunu da hücreler ve ekstrasellüler matriks oluşturur. Kemik matriksi kollejen lifler ve kollajen dışı çeşitli proteinler içerir. Kemik matriksinin en önemli özelliği kalsifikasyon yeteneğidir (25).

Makroskopik olarak kemiklerin dış kısmına **kortikal** veya **kompakt kemik**, iç kısmına da **trabeküler** veya **spongioz kemik** adı verilir. Dışta kortikal kılıf ve içte üç boyutlu trabeküler ağı oluşturduğu bu yapı en az ağırlıkla en fazla mekanik işlevin yapılmasını sağlar.

Kortikal ve trabeküler kemik, aynı tip hücre ve matriks elemanlarını içerir. Kortikal kemiğin %80-90'ı kalsifiye olurken, trabeküler kemikte bu oran %15-25'dir. Kortikal kemik mekanik ve koruyucu işlev görürken, trabeküler kemik ağırlıkla metabolik işlev üstlenir.

Kemik dokusu; hücreler, kemik minareli, organik matriks ve sudan oluşur (28).

**Kemik Minerali:** Vücuttaki kalsiyumun yaklaşık %99'u, magnezyumun %50'si ve fosforun %85'i kemiklerde (22).

**Kemik Matriksi:** Kemik matriksinin %90'ı tip I kollajenden %10'u ise nonkollajen proteinlerden meydana gelmektedir. Deri ve tendonlardaki tip I kollajenden farklı olarak, kemiğin tip I kollajeni mineralize olabilme kapasitesine sahiptir. Büyüme faktörleri, sitokinler, osteonektin, osteokalsin, osteopontin, kemik sialoproteini, proteoglikanlar, fosfoproteinler ve fosfolipidler hep bu yapı içinde yer alır. Kemik mineralizasyonu ve kemik yapım-yıkım eşleşmesini düzenleyen faktörler bunlardır (29).

**Kemik Hücreleri:** Kemik hücreleri kemik metabolizamasından sorumludur ve çevresel uyarılara duyarlıdır. Başlıca kemik hücreleri; **osteoblastlar** ve **osteoklastlar** ile osteoblastlardan gelişen **osteositler** ve **kemik yüzey hücreleridir** (3).

Osteoblastlar, kemik yapımını sağlayan, kemik matriksini sentezleyen ve mineralizasyonu sağlayan hücrelerdir. Daha önceden osteoklastlarca rezorbe edilen kemik yerine yeni kemik dokusunu sentezlerler.

Osteoblastlarca sentezlenen başlıca matriks elemanları; alkalin fosfat (ALP), osteokalsin, kemik sialoproteini, Tip I kollajen, osteopontin, proteoglikanlar,

sitokinler ve büyüme faktörleridir. Osteoblastlardan geliştiğine inanılan osteositler minarelize matriks içine gömülü hücrelerdir (30,31).

Osteoklastların öncül hücreleri kemik iliğinden köken alırlar. Osteoklastlar büyük boyutlu, çok nükleuslu ve hareketli hücreler olup, asidofilik stoplazmaya sahiptirler. Osteoklastlar, monosit yolu ile hematopetik kök hücrelerden köken alırlar. Kemik yüzeyi üzerinde veya rezorbe kemiğin bulunduğu Howship laküna denilen boşluklarda bulunurlar. Kemik matriksine saldıran kollegenaz ve diğer proteolitik enzimleri salgırlar. Çok miktarda vakuol ve veziküllere sahiptirler. Kemik rezorpsiyonunda ilk olay osteoklastların hedef matrikse bağlanmasıdır. Kemiğe bağlanma gerçekleştiğinde, osteoklastlar kendileri ve kemik yüzey arasında ekstraselüler mikro çevre yaratırlar. Bulunduğu çevrede asidik ortam oluştururlar. Bu asidik ortamda ilk önce kemik minerali mobilize olur ve daha sonra bir lizozomal proteaz aracılığı ile kemiğin demineralize olan organik kısmı yıkılmaktadır. Kemiğin yıkım ürünleri osteoklastlar tarafından endositoz ile içeri alınarak hücrenin antirezorbtif yüzeyine taşınır ve daha sonra da serbest bırakılır (32,33).

#### **Kemik metabolizmasını etkileyen faktörler**

**Paratiroid hormon (PTH):** Kemik yıkımını, osteoklast sayı ve aktivitesini arttıran bir hormondur. Kan kalsiyumunu yükseltir. Kemik iliği hücre kültürlerinde osteoklast oluşumunu uyarır (30). Aralıklı verildiğinde, kemik yapımını uyarır. Egzojen devamlı uygulamada veya endojen salgı varlığında (hiperparatiroidi) ise osteoklastlar aracılığı ile kemik yıkımını artırır (28).

**D Vitamini:** D Vitaminin aktif şekli olan 1,25- dihidroksikolekalsiferol ince barsaklar, böbrekler ve kemik üzerine çeşitli etkiler göstererek kalsiyum ve fosfat iyonlarının hücre dışı sıvıya emilimini artırır ve bu maddelerin geribildirim kontrolüne katkıda bulunur ( 34).

**Kalsitonin:** Kalsitonin tiroid bezi içine yerleşmiş fakat tiroid foliküllerinden ayrı olan parafoliküller hücreler tarafından salgılanan bir peptid hormondur. Kalsitonin, esas olarak osteoklastları inhibe edip böylece kemik rezorpsiyonunu azaltarak plazma  $Ca^{2+}$  derişimini düşürür. Plazma  $Ca^{2+}$  derişiminde bir artış olması, paratiroid hormon salgılanması için uyarıcı oluşunun tam tersi yönde kalsitonin salgılanmasını uyarır (35).

**Glukokortikoidler:** Glukokortikoid uygulanması artmış veya uzun süre kemik rezorpsiyonuna ve kemik formasyonunda azalmaya yol açar. Sonuç olarak da osteoporoz gelişir (22).

**Büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF):** Çocuklarda iskelet gelişimi ve yetişkinlerde kemiğin yeniden yapılanması gelişim hormonu (GH)/IGF faktörü sistemiyle stimüle edilebilir. GH sekresyonunda IGF-1 ve ona bağlanan ana protein olan IGFBP-3 seviyelerinde yaşa bağlı azalmalar olur. IGF kemiğin hem rezorpsiyonunu ve hem de formasyonunu stimüle edebilir; ancak uzun vadede ana etkisi formasyonu arttırmak şeklindedir. IGF-1 ve ona bağlanan proteinlerin seviyesindeki düşüş, osteoporozda, özellikle erkek osteoporozunda gösterilmiştir (22).

**Cinsiyet hormonları:** Estrojen, her iki cinsten de kemik gelişimini etkiler. Androjenler ise ya doğrudan ya da kas kütlesini etkileyerek dolaylı olarak kemik yapımını uyarır (28).

**Tiroid hormonları:** Hipertiroidi ve tiroid hormon tedavisi (TSH'yı baskılayacak dozda) kemik döngüsünü artırır. Kemik kaybına yol açar. Hipotiroidide ise aksine kemik mineral yoğunluğu artar. Bu etkilerin mekanizması çok açık değildir. Osteoblastik hücrelerde tiroid hormon reseptörleri gösterilmiştir (25).

**Sitokinler:** Kemik yıkımında etkili sitokinler IL-1, IL6, IL7, IL11, TNF-alfadır. Kemik yapımında etkili olan sitokinler IL-6, IL11, LIF (Lenfosit inhibitör)dür.

**Fibroblast büyüme faktörleri:** İskelet gelişiminde rolü olan bir diğer protein ailesidir. Reseptörlerindeki çeşitli mutasyonlar, farklı iskelet fenotiplerine yol açar (akondroplazi gibi).

#### **Diğer Faktörler:**

- Prostaglandinler: Kemik yıkım ve yapımında bifazik etkilidir.
- Lökotrienler: Kemik yıkımını artırır.
- Nitrik oksit: Osteoklast işlevini baskılar
- TGF-beta: Kemik yıkımını baskılar ve yapımı uyarır. Östrojen tarafından kontrol edilir.

•Kemik morfogenetik protein (BMP) ailesi, en az on üye içeren bir protein ailesidir. Bunlar subkutan veya intramüsküler verildiğinde osteoblast farklılaşmasını ve kemik yapımını artırır (28).

### 3.9.5. Osteoporotik kemiğin özellikleri

**1. Kemiğin bileşiminde meydana gelen değişiklikler:** Klasik görüş, osteoporotik kemiğin mineralizasyon açısından normal kemikten farklı olmadığı yönündedir. Ancak, bazı osteoporoz olgularında mineralizasyonun heterojen olduğu ve kemik içeriğinde çok belirgin olmayan bazı değişikliklerin olduğu görülmektedir. Osteomalazi belirtileri olmaksızın vertebral osteoporozlu kadın olguların %25'inde, iliak kriza biyopsilerinde gram doku başına düşen minarelin azaldığı saptanmıştır (25).

**2. Kemik trabekül bağlantılarında kayıp:** Normal trabeküler kemik, dikey ve yatay trabeküler plakların oluşturduğu bal peteği görünümündedir. Osteoporotik trabeküler kemikte ise, trabeküler plaklar yerini ince çubuk görünümündeki plaklara bırakır ve trabeküler ağ bozulur. Osteoporozda özellikle yatay trabekülalarda kayıp söz konusudur. Tek bir yatay trabeküla plağı, vertebranın yüke dayanma gücünü dört kat arttırmaktadır

**3. 'Sement' çizgilerinin birikimi:** Sement çizgileri, ışık mikroskopi ile çevredeki lameller kemikten kolaylıkla ayrılabilen, yeniden yapılanma siklusundan arta kalan çizgi şeklindeki kollagen lifleridir. Kemik yıkım lakünasının en derin noktasını gösterir ve üzerinde yeni kemik yapılır. Yapısal açıdan direnci az olan bir bölgedir. Mikro harabiyet sonucunda, bu bölgedeki kemikte değişiklikler oluşur. Yaşın ilerlemesi ile yeniden siklus sayısının artması, hem kortikal, hem de trabeküler kemikte sement çizgi sıklığını artırır. Bu şekildeki kemik yapısal olarak, genç erişkinlerdeki lameller kemiğe oranla daha zayıftır.

**4. Kortikal porozitede artış:** Porozite, korteksteki açıklıkların çap ve prevalansının bir ölçüsüdür. Bu açıklıkların nedeni; Haversian kanalları, osteosit lakünaları ve yapıma oranla kemik yıkımını artıran sistemik ve lokal faktörlerin etkisi ile yeniden yapılanma siklusunda tüp şeklindeki yıkım boşluklarının dolamamasıdır. Büyüme dönemindeki kortikal poroziteden sorumlu faktör, birincil Haversian kanallarıdır. Daha sonraki yaşlarda ise, yeniden yapılanmanın sürekli devam etmesi sonucunda gelişen ikincil Haversian sistemleri giderek birikime uğrar. Kortikal porozitenin artışı, iskelet yaşlanmasının doğal bir sonucudur



## **5. Mikroskopik harabiyet**

Kortikal kemiğin yaşam boyunca sürekli yük altında kalması, öncelikle moleküler düzeyde değişikliklerden başlayarak, giderek elastisite özelliklerini bozar ve yapısal yetersizliğe yol açar. Bu yapısal yetersizliğin, osteoporotik kırığa yol açması kompleks bir olaydır. Mikroskopik harabiyet, yeniden yapılanmayı uyararak kortikal ve trabeküler mikroyapısal değişikliklere yol açar (25).

### **3.9.6. Osteoporozda klinik bulgular**

Osteoporozda kemik kütleindeki azalma, kırık oluşumunda artışa, bunun sonucunda da ağrı ve deformatelere neden olur.

Osteoporoz, genellikle “sessiz hırsız” olarak tanımlanır. Kırık oluşmadığı sürece tamamen semptomsuzdur. Kırık gelişmiş ise semptom ve bulgular tamamen kırığa bağlı olarak gelişir. Osteoporozda ana klinik bulgu ve semptomlar sırt ağrısı, spinal kifoz, boyda kısalma, vertebra, el bileği ve kalçada gelişebilen kırıklardır. Spinal kırıkların yarısı asemptomatiktir. Röntgen tekniklerinde saptanan kırıkların sadece %35’ i klinik bulgu verebilir. Dolayısı ile kırıklar klinik uygulamada sıklıkla gözden kaçabilir. İleri dereceli torakal kifoz gelişimi veya 4 cm. den fazla boy kısalması en azından bir vertebrada kırık olduğunu akla getirmelidir (22).

### **3.9.7. Osteoporozda tanı yöntemleri**

#### **Biyokimyasal belirleyiciler**

Kemik, yapımı ve yıkımının bir arada devam ettiği ve bu iki işlemin normalde denge halinde olduğu bir yapı sergilemektedir. Osteoporozda (OP) kemik yapımı ile yıkımı arasındaki bu denge bozulmaktadır. Osteoporozun tanı ve tedavisi için kemik metabolizmasının ve etkileyici faktörlerin çok yönlü olarak araştırılması gerekmektedir (22).

Kemik döngüsünün biyokimyasal belirleyicileri, bireysel olarak erken hastalık tanısı koymak, tedaviye yanıtları değerlendirmek, etkinliği izlemek ve sağlıklı bireylerin kırık riskini tahmin etmek için kullanılır (25).

Primer osteoporozlu hastalarda rutin laboratuvar bulguları genellikle normal sınırlar içinde kalır. Sekonder osteoporozlu hastalarda ise bozuk sonuçlar gelebilir. Bu iki durumu ayırt edebilmek için rutin laboratuvar tetkiklerini istemek gerekir.

- İdrar analizi
- Eritrosit sedimentasyon hızı

- Tam kan değerleri ve l6kosit form6l6
- Açlık kan Őekeri
- Kreatinin
- Serumda kalsiyum ve fosfor, alb6min, alkalen fosfataz, karaciğer enzimleri, protein elektroforezi
- 24 saat idrarda kalsiyum ve fosfor
- Tiroid ve paratiroid hormon d6zeyleri
- Kanda kalsitonin ve D vitamini d6zeyleri

Bu tetkiklerin dışında kemik d6ng6s6n6 g6stermek açısından kemiğin biyokimyasal iŐaretleyicileri de daha çok araŐtırmalarda kullanılmak 6zere değerlendirilebilir (22).

Tablo 5: Kemik d6ng6s6n6n belirleyicileri (25)

	yapım	yıkım
Kan	Kemik alkalen fosfatazı Osteokalsin Prokollajen peptidler	Tartrat-dirençli asit fosfataz Piridinolinler Tip 1 kollajenin telopeptidleri Galaktozil hidroksizilin
İdrar		Hidroksiprolin Galaktozil hidroksizilin Piridinolin ve deokspiridinolin Tip I kollajenin N telopeptidleri Tip I kollajenin C telopeptidleri Serbest gamma-karboksiglutamik asit

### G6r6nt6leme y6ntemleri

- Standart radyografiler
- Kemik Minarel Yoğunluğu 6l6m Y6ntemleri
  - Single Photon Absorbsiyometri (SPA)
  - Dual Photon Absorbsiyometri (DPA)
  - Single enerji X-ray absorbsiyometri (SEXA)

### Dual Energy X-Ray Absorbsiyometri (DEXA)

- Kantitatif Bilgisayarlı Tomografi (QCT)
- Kantitatif ultrasound (KUS)
- Mikro Bilgisayarlı Tomografi ( $\mu$ CT)
- Yüksek Rezolüsyonlu MR
- Kemik Sintigrafisi

### Dual Energy X-Ray Absorbsiyometri (DEXA)

DEXA radyoizotop olarak X ışınlarından yararlanılan bir ölçüm tekniğidir ve osteoporozun değerlendirilmesinde klinikte altın standart olarak kabul edilmektedir. Tüm DEXA sistemlerinde X-ray kaynağı ve X-ray dedektörü bulunur (36). DEXA yöntemi ile vücuttaki tüm kemiklerin kemik mineral yoğunluğu ölçümleri yapılabildiği gibi tek tek vertebralar, femur proksimali ve önkol değerlendirilebilir. Kostalar ve sternumdan dolayı teknik olarak torakal bölge ölçümleri ayrı ayrı yapılamadığından, omurgada standart olarak L1-L4 arası vertebralar seçilir. Femurda ise femur boynu, büyük trokanter, intertrokanterik alan ile Ward üçgeninin ayrı ayrı değerlendirilmesi mümkündür (22).

DEXA' da bazı durumlarda yalancı negatif sonuçlar elde edilebilir. Bu duruma en sıklıkla osteofistler, hiperostoz, aort kalsifikasyonları, yumuşak doku kalsifikasyonları, skolyoz, metal implantlar ile vertebranın kırıkları yol açar.

Rutin uygulamada çok yaygın olmamakla birlikte özellikle vertebra kırıklarının varlığında yanlış sonuçları en aza indirmek için lateral dekübit pozisyonunda yatırılarak veya hastanın yattığı masanın etrafında 90° dönebilen C- kollu tarayıcılar ile gerçekleştirilebilir.

DEXA ile yapılan ölçümlerde iki karşılaştırma parametresi kullanılmaktadır. Bunlardan Z skorlaması ölçüm bölgesinin kemik yoğunluğu değerleri ile aynı yaş ve cinsteki normal popülasyonun ortalama değerlerinin standart deviasyon cinsinden hesaplanan miktarı arasındaki farkı gösterir. Yaş ve cinse göre belirlenen ortalama normal Z değeri 0' dır. Buna göre bulunan değerler + veya - olabilir. Bu yöntemde aynı zamanda hastanın değerlerinin yüzde cinsinden aynı yaş ve cinsteki normal popülasyon içindeki yeri de belirtir.

Hastanın ölçülen KMY değeri-Aynı yaş grubunun ortalama KMY

Z Skoru =-----

Populasyonun standart sapma

Diğer karşılaştırma parametresi ise T skorlamasıdır. Bu skorlama 20-35 yaş arası belirli bir cins ve ırktaki normal popülasyonun yine standart deviasyon cinsinden değerlerini yansıtır. Bu değerlere göre -2SD' lik bir değer fraktür eşiği olarak önerilmektedir (22). Ancak çocuklarda ve 65 yaş üzeri kişilerde KMY'nin değerlendirilmesinde Z skoru önem kazanır. Z skorunun -2,0 SD'nin altında olduğu durumlarda sekonder osteoporoz nedenleri araştırılmalıdır (37).

Hastanın ölçülen KMY değeri- Genç erişkin ortalama KMY değeri

T skoru = -----

Genç erişkin standart sapması

DEXA'nın avantajları doğruluk payının yüksek olması, kısa bir zaman diliminde ölçüm yapılması ve düşük doz X-ışını kullanılmasıdır. Dezavantajları ise kortikal ve trabeküler kemik ayırımını yapamaması ve yaşlı hastalarda dejeneratif değişikliklerin artmış prevalansı sebebiyle lumbal bölge ölçümünün zor olmasıdır. Tekniğin doğruluğu obez kişilerde azalır, cihaz pahalıdır ve çok yer kaplar. Referans değerler ülkelere göre değişkenlik gösterebilir. Farklı marka isimlerinde üretilen cihazlar arasında yeterli standardizasyon bulunmamaktadır. (37).

**1998'te National Osteoporosis Foundation (NOF)'un önerisine göre KMY ölçümleri aşağıdaki kişilere yapılmalıdır:**

1. 65 yaş altında menopoz dışında bir veya daha fazla risk faktörü olan tüm postmenopozal kadınlar
2. 65 yaş üzerindeki tüm kadınlar
3. Kırık ile başvuran postmenopozal kadınlar

**Kemik mineral yoğunluğu sonuçlarına göre NOF'un tedavi önerdiği hastalar:**

1. T skoru < -2.0 olan ve risk faktörü olmayan kadınlar
2. T skoru < -1.5 ve risk faktörleri olan postmenopozal kadınlar
3. 70 yaş üzeri ve multipl kırıkları olan kadınlarda KMY ölçümü yapılmadan tedaviye başlanabilir (38).

### **KMY Ölçüm Endikasyonları**

1. Estrojen eksikliği olan premenopozal kadınlar: Anoreksia/bulimia, prolaktinoma, egzersiz amenoresi, GnRH analogu ve Depo-provera tedavisi
2. 65 yaş üzeri tüm kadınlar
3. Malabzorpsiyon
4. İnflamatuvar barsak hastalığı
5. 3 aydan uzun süreli kortikosteroid kullanımı
6. Hipogonadizm
7. Nedeni açıklanmamış fragilite kırıkları
8. Primer hiperparatiroidi
9. Cerrahi menopoz
10. Tedavinin etkinliğini değerlendirmek
11. 2 veya daha fazla risk faktörü olan postmenopozal kadınlar (annede osteoporotik kırık öyküsü, boyda 2,5 cm'den fazla kısalma, kalsiyumdan fakir diyet, kırık öyküsü, radyolojide osteopeni saptanması, alkol, sigara ve kahve tüketimi (37).

### **KMY ölçümünün kontraendikasyonları**

1. Gebelik
2. Nükleer tıp incelemesi (izotop kullanımı)
3. İleri derecede skolyoz
4. Baryumlu tetkikler

### **3.9.8. Osteoporozda medikal tedavi**

**Kemik yıkımını inhibe edenler:** Kalsiyum ve D vitamini, hormon replasman tedavileri, selektif östrojen reseptör modülatörleri, bifosfanatlar, kalsitoninler

**Kemik yapımını uyaranlar:** Paratroid hormon, floridler

**Farklı etki gösterenler:** Strontium ranelate, ipriflavonlar, anabolizanlar (39).

### **3.9.9. Osteoporozda korunma**

Osteoporozun meydana gelmesini kolaylaştıran risk faktörleri, gelişecek olan fraktürler ile ilgili problemler ve yaşam kalitesi birlikte değerlendirildiğinde, osteoporozun tüm toplumu ilgilendiren bir halk sağlığı sorunu olduğu ortaya çıkmaktadır. Bu sağlık sorununa uygulanabilecek ve yapılacak harcamaların karşılığını verebilecek en önemli yaklaşım osteoporozdan korunma yani osteoporozun önlenmesidir. Osteoporozun önlenmesinde amaç, doruk kemik kütlelerini maksimum

düzelere çıkarmak ve korumak ileri yaşlarda meydana gelecek olan kemik kaybını geciktirmek ve kayıp hızını yavaşlatmaktır (25).

Korunmada iki yaklaşım sözkonusudur:

**1-Primer korunma (topluma yönelik korunma):** Osteoporozun primer önlenmesinde amaç, kemik yapımının gelişmesi sırasında kemik kütlesini maksimum düzelere çıkarmaktır. Kemik kütlesi, toplumda genetik ve çevresel faktörlerin etkisiyle modifiye olarak değişkenlik göstermekte ve kemik sağlığı üzerinde majör etkilere yol açmaktadır. Erişkin yaşta yüksek kemik kütlesine sahip olan kişilerin ilerideki yaşlarında daha düşük oranda osteoporoz gelişme riskine sahip oldukları düşünülmektedir. Gelişme çağında kemik kütlesinde pozitif artışlar kaydedilirken ileri yaşlarda belirgin kemik kaybı olduğu bilinmektedir.

**2-Sekonder korunma (yüksek risk yaklaşımı):** Osteoporozun sekonder önlenmesi menapoz ve yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan kemik kaybını geciktirmek, kemik kayıp hızı ve kırık riskini azaltmak amaçlarına yönelik, basamaklı bir yaklaşım olup risk taşıyan bireylerde risk faktörlerinin ortadan kaldırılması veya azaltılması ile birlikte farmakolojik müdahaleyi gerektiren tedavi prensiplerini içermektedir. Osteoporozda, tedavi modalitelerinin hiçbiri osteoporotik kemiği yeniden onarmak konusunda, gerek nitelik, gerekse nicelik yönünden beklendiği kadar etkili olmamakta, bu nedenle postmenopozal kemik kaybını önlemeye çalışmak, tedavi etmekten çok daha fazla ön plana geçmektedir (25).

### **3.9.10. Osteoporozda rehabilitasyon**

Osteoporozun rehabilitasyonu kemik kütlesini arttırmaya, komplikasyonları önlemeye ve tedavi etmeye yönelik multidisipliner tedavi yaklaşımlarından oluşmaktadır. Osteoporoz rehabilitasyonunda amaçlar, ağrının iyileştirilmesi, fiziksel kayıpların giderilmesi ve gelişebilecek fonksiyonel yetersizliklerin önlenmesidir.

Rehabilitasyon programı da bu amaçlar, doğrultusunda 3 bölümde ele alınabilir.

- 1- Ağrının giderilmesi
- 2- Fiziksel restorasyon
- 3- Fonksiyonel yetersizliklerin önlenmesi

Osteoporozda ağrı sıkça rastlanan klinik bulgudur. Ağrının nedeni, mikro kırıklar, postür değişikliklerinde ortaya çıkan sinir, kas ve ligament zedelenmeleri, mekanik ve kimyasal faktörlerdir. Osteoporozlu hastalarda ağrı durumu iyi değerlendirilmelidir.

Akut ağrıda yatak istirahati, analjezikler, elektroterapi modaliteleri ve izometrik egzersizler önerilmektedir. Kronik ağrının oluşmasındaki nedenler ise boyda ve paraspinal kaslarda kısılma meydana gelmesidir. Osteoporozda fiziksel kayıpların giderilmeye çalışılması aşamasında medikal tedavi, egzersiz, dengeli beslenme programı, destekleyici yardımcı cihazlar bir bütün olarak ele alınmalıdır.

Gelişebilecek fonksiyonel yetersizliklerin önlenmesinde ise temel ilkeler; hastanın ve ailenin bilgilendirilmesi, ev içi ortamın düzenlenmesi, günlük yaşam aktivitelerini kolaylaştıracak yardımcı cihaz araçlarının kullanımı ve bilinçli beslenme olarak özetlenebilir. Osteoporoz risk faktörlerinin erken belirlenmesi ve önleme programlarının geliştirilmesi hastalığın ilerlemesini önlemek ve sağlık bakım giderlerini azaltmak için gereklidir. Bu safhada hastanın rehabilitasyon ekibi tarafından detaylı olarak değerlendirilmesi gerekmektedir.

Osteoporozda morbidite ve mortalitenin çok yüksek olması nedeniyle erken yaşlardan itibaren osteoporozdan korunmak gerekmektedir. Osteoporoz rehabilitasyonunda fiziksel aktivite ve egzersizin önemli bir yeri vardır. Fiziksel aktivite ve egzersiz ile kemiğe uygulanan mekanik güç osteoblastik aktiviteyi arttırmaktadır. Düzenli uygulanan egzersizin; kemik kütlelerini koruyarak, düşme insidansında meydana gelen azalma ile kırıkların azalmasına yardımcı olmaktadır. Osteoporozun rehabilitasyonunda fiziksel aktivite ve egzersizin önemli bir etkisi de östrojen artışına katkıda bulunmasıdır. Bununla beraber insülin ve androjen gibi intirinsik endokrin faktörleri serbestleştirerek kemik ve kasın güçlenmesine neden olmaktadır.

Osteoporozda fiziksel aktivite ve egzersizin faydaları şu şekilde sıralanmaktadır.

- Kemik kütlelerini ve kas gücünü artırarak kırık riskini azaltır.
- Kas kuvvetini artırarak denge, koordinasyon ve iskelet desteği sağlar.
- Denge ve koordinasyonu artırarak düşme riskini azaltır.
- Eklem fleksibilite ve stabilitesini artırır.
- Postürü koruyarak deformiteleri engeller.
- Kardiorespiratuar dayanıklılığı artırarak genel performansı yükseltir.
- Psikososyal güvenini artırır.
- Yaşam kalitesini artırır.

Osteoporozlu hastalarda önerilecek egzersiz türleri vardır. Bunlar; germe egzersizleri, denge koordinasyon egzersizleri, vücut ağırlığı ile yapılan egzersizler, yüksek etkili egzersizler, kuvvetlendirme egzersizleri, postür egzersizleri, TAI-CHI-CHUAN egzersizleri ve klinik pilates egzersizleri olarak sınıflandırılabilir.

Germe egzersizleri ve düşme ve yaralanmalardan korunma fleksibilitiyi arttırmak amacıyla solunum egzersizleri ile birlikte osteoporozlu hastalarda önerilmektedir. Denge ve koordinasyon egzersizleri, günlük yaşam aktiviteleri sırasında sürdürmesine ek olarak beklenmedik eksternal dengeyi bozan kuvvetleri bozan kuvvetlere karşı koyabilme yeteneği, reaktif postüral kontrol ve bağımsız yaşam için önemlidir. Düşme riskinin azaltılmasıyla kırık insidansında azalma sağlanmaktadır. Aerobik egzersizler, vücut ağırlığıyla yapılan aktivitelerdir. Step yapmak, dans etmek, tempolu yürüyüş, merdiven inip çıkma gibi aktiviteler bu grupta yer almaktadır. Ayağın yer ile temas ettiği anda kemikte oluşan impuls ile osteoblastik aktivitede ve kemik mineral yoğunluğunda artış ile kemik kalitesinde olumlu değişiklikler olduğu bildirilmektedir. Bu tür egzersizler özellikle kalça ve omurga kemikleri için yararlıdır. Aerobik egzersizlerin denge ve koordinasyon üzerine de olumlu etkileri vardır. Aerobik egzersiz programı ısınma, soğuma, germe ve solunum egzersizlerini içermektedir. Yüksek etkili egzersizler; kolları yukarı doğru uzatarak zıplama veya kollar yanda iken kolları ve bacakları yana açarak zıplama hareketleri olarak yapılabilmektedir. Kuvvetlendirme (progresif- resistif) egzersizleri, elde taşınan ve ağırlık miktarı giderek artırılan ağırlıklar veya dirençli bantlar ile yatarak, oturarak yapılabilen egzersizlerdir. Egzersizlerin hafta üç gün 45-60 dakika süre ile yapılması önerilmektedir. Egzersiz programına tempolu yürüyüşler de eklenmektedir. Özellikle alt ekstremiteler için uygulanan egzersizler mobilite, denge ve düşmelerin önlenmesi için önemlidir. Osteoporotik hastalarda azalmış kas kuvveti ile ilişkili olduğu belirtilen kifoza bağlı olarak denge bozulması ve düşme riskinde artma olmaktadır. Postür egzersizlerinin kifozun gelişimini engelleyerek düşmeleri ve vertebra kırık riskini azalttığı gösterilmiştir. Tai- chi- chuan egzersizleri; gövde ve ekstremitelerin devamlı, yavaş, koordineli ve ritmik izometrik ve izotonik segmental hareketleri şeklindedir. Birçok yöne ağırlık aktarma, postür düzgünlüğü hakkında bilinci arttırma, hareketlerin çok yönlü koordinasyonu ve düzenli solunumdan oluşmaktadır. Klinik pilates egzersizleri; gövde kaslarının kassal bir korse gibi



kuvvetlendirilmesi, esneklik, gevşeme, ağrıda azalma sağlayarak akıl ve beden birlikteliğini sağlayan egzersiz tedavisi yöntemlerinden biri olarak osteoporozlu hastalarda tercih edilmektedir (17).

### **3.10. İnme ve Osteoporoz**

Osteoporoz ve eşlik eden kalça eklemi ya da el bileği kırıkları inmeli hastalar için ciddi komplikasyonlardır, bu hastaların kalça eklemi kırık riski normal yetişkinlerden iki katından dört katına kadar daha yüksektir ve insidans oranı % 8-%29 dur (40). Komplikasyonlar önlense bile osteoporoz genellikle inmeli hastalarda kırıktan sonra teşhis edilmektedir ve bu durum yürüyüş bozukluğuna ve hastaların fonksiyonel durumlarında önemli bir azalmaya yol açmaktadır (41). Hemipleji hastalarının paralitik tarafındaki kemik kütlesindeki azalmanın mekanizması çeşitli faktörlerle ilişkilidir (42). Motor eksiklik ve fonksiyonel bağımsızlık, hastanede kalma süresi kemik yoğunluğundaki azalmayı etkiler. Serum kalsiyum ve Barthel İndex'i arasında önemli istatistiksel korelasyon tanımlanmıştır. Paralitik taraftaki kemik kütlesindeki azalmaya immobilizasyon boyunca kemik emilimindeki artışın sebep olduğu görülmektedir (43,44). Yetersiz besin alımı, güneş ışığına maruz kalma eksikliğine bağlı D vitamini yetersizliği ve önlenebilir hiperparatiroidizm de kemik rezorpsiyonunu artırır ve KMY'yi azaltır (45,46).

İnmeden sonraki bir ay boyunca, paralitik taraftaki kemik demineralizasyonunda ciddi bir değişiklik olmaz ama 3 ve 4. aylarda maksimum seviyeye ulaşır (47,48). Demineralizasyon bir yıla kadar yavaşça devam eder ve 1 yıldan sonra sabit kalır (44). İnmeli hastalarda sonraki uzun dönem kemik demineralizasyondaki etkiler belirsizdir (47). Yine de, inmeli hastalarda kemik kaybının derecesi paralizinin uzunluğuna bağlıdır (49).

İnmeden sonraki bir yıl içinde kemik mineral yoğunluğu kaybının %24 kadarı paralitik proksimal humerus ve %12 kadar proksimal femurda gözlenmiştir (5,6).

İnmeden sonraki kemik kaybının miktarı immobilizasyonun uzunluğu, bozulmanın şiddeti, paralize ekstremitayı kullanmama, ağırlık taşımada azalma, kas kütlesinde azalma, kas zayıflığı ve azalmış kardiyopulmoner durumla ilişkili olduğu görülmüştür. İnmeden sonraki bir yılda yürüyemeyen inmeli hastalarda kaybın % 13 ü paralitik ekstremitedeki femur boynunda görülmüştür. Bunun tersine iki ayda yeniden yürümeyi öğrenen ve inmeden sonra bir haftada yürüyebilen hastalarda

kayıplar sırasıyla %8 ve %3 olarak görülmektedir. İnme sonrası hayatta kalanların % 73 kadarı inmenin 6 ayı içinde onları savunmasız yapan düşme eğilimli yaralanmalar özellikle kırıklar rapor edilmiştir (50).

İNME SONRASI KIRIKLAR YENİDEN BAĞIMSIZ YÜRÜME YETENEĞİNİ AZALTBILIR VE MORTALİTEYİ ARTTIRABİLİR. BU EĞİLİMLİ GRUPTA KIRIĞI ÖNLEMENİN ÖNEMİ VURGULANMALIDIR (50).

Kemik, kemik gücünü korumaya yardım etmek, çevresel yüklemelere cevap için yapısal ve materyal özelliklerini adapte eder. Kemik yüklemeleri yer reaksiyon kuvvetleri ve kas aktiviteleri ile oluşturulur. İmmobilité yükleri azaltır ve sonuçta, kemik rezorpsiyonunun artışı sebebiyle mikroartiküler yapının bozulmasına, kemik minerilizasyonunun kaybına sebep olur. Tersine, kemik üzerindeki mekanik yükleme kemik kütesinin korunması vasıtasıyla kemik kuvvetini korumaya katkıda bulunabilir. (50).

Hemipleji, çoğunlukla denge yeteneği ve postürel kontrolün azalmasıyla ilişkilidir (51). Azalmış denge ve artmış postürel sallanmanın alt ekstremitelerin anormal ağırlık taşımasıyla ilişkili olduğu bilinmektedir (52). Yürüme güçlüğü, inmeli hastaların %80' inde görülen yaygın semptomdur (53). Yürüme yeteneğinin düzenlenmesi, inme rehabilitasyonu için terapi sürecinde önemli bir amaçtır. Çünkü yürüme, fonksiyonel bağımsızlığın başarısı için önemli bir elementtir (54,55).

Paralitık inmeli hastalardaki kısıtlanmış hareketler, kas kuvveti ve paralizisi olmayan tarafta ağırlık aktarma kapasitesinde azalmaya yol açar. Bu, kemik kaybına bağlı osteoporoza neden olur (56). İnme sonrasında osteoporoz insidansı ve kırık riski artar. Osteoporotik kırıkları tedavi etmek zordur ve çeşitli komplikasyonlara eğilimlidir; atmış hasta mortalitesi, artmış sosyoekonomik problemler, hastanede kalış süresinde ve medikal harcamalarda artışı içerir, hastalar ve bakıcılarında artmış zorluklara yol açar. İnmeli hastalardaki kemik mineral yoğunluğundaki değişiklikler rehabilitasyon sonuçlarını etkiler, bu durum tedavi sürecinde gözönüne alınması gereken önemli bir faktördür (57).

Bazı çalışmalar, fiziksel aktivitelerin kemik kaybının oluşmaya başladığı 60 yaş civarı kadın ve erkeklerde KMY yi koruduğunu ve geliştirdiğini desteklemektedir. Yüksek etkili yükleme egzersizleri postmenopozal kadınlarda, öncelikle trabeküler,

kemik kütlesi ve kemik şeklinden ziyade kortikali arttırıcı, ılımlı, pozitif, spesifik etkilidir (50).

İnmeyi takiben fiziksel aktivite mobiliteyi, fonksiyonları, kas kuvvetini ve formu iyileştirebilir. Sonuçta bu iskelet sistemine faydalar fiziksel aktiviteler ile başarılabilir (50).

### **3.11. Elektromanyetik Alan Tedavisi**

Elektromagnetik alan tedavisi, mıknatıslar veya manyetizma ile hastalıkların tedavisidir. Tarihsel olarak mıknatısların tıpta kullanımı elektrik stimülasyonunun kullanımı ile paralellik göstermiştir. M.Ö 6. Yüzyılın başlarında bir kaya şekli olarak mıknatıs taşlarının demir ve buna benzer kayaları çekme özelliği taşıdığı bulunmuştur. Ferromanyetizmle oluşan ve sebebi açıklanamayan bu kuvvetlerin dokular üzerinde iyileştirme özellikleri vardır. 16. Yüzyılın başlarında Paracelsus demir çubukları doku yırtılmalarında, kırık iyileştirmede ve ağrıları azaltmada kullanmıştır. Daha sonra Mesmer demir mıknatısları tedavide kullandı (58).

Modern elektromanyetik alan tedavisi (EMA)'nın klinik uygulamaları 2. Dünya Savaşı'ndan sonra Japonya'da başlatılmıştır. Daha sonra bu uygulama hızla Avrupa'ya önce Romanya ve Sovyet Devletleri'ne yayılmıştır (59). 1960-1985 yılları boyunca, Avrupa ülkeleri çeşitli dalga boylarında kullandıkları kendi magnetoterapilerini üretmiştir. Aslında ilk magnetoterapi kitabı 1982' de Bulgaristanda Todorov tarafından yazılmıştır. Bu kitap, 33 farklı patolojiye sahip 2 700 hastanın tedavisinde kullanılan magnetoterapi deneyiminin özeti olarak yayınlanmıştır. 1970'li yıllarda araştırmacı Albert Roy Davis pozitif ve negatif yüklerin insan biyolojik sistemi üzerindeki etkilerini incelemiş ve EMA'nın hayvanlarda kanser hücrelerini öldürebildiğini ayrıca kısırlık, glokom ve diğer hastalıkları da tedavi ettiğini iddia etmiştir (60). Yine aynı yıllarda Basset (61, 62) kaynamayan kırıklar için yeni bir bifazik düşük frekanslı akım tedavisi tanımlamış ve bu tedavi Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından kaynamamış ve kaynaması gecikmiş kırıkların tedavisinde kullanılabilirliği kabul edilmiştir. 10 yıl sonra bu tür tedavi yöntemlerinin yüzeysel yumuşak doku ödemlerinin tedavisinde kullanılabileceği FDA tarafından kabul görmüştür. Günümüzde seçili zayıf elektromagnetik alanın (EMA) kaynamamış kırıklar, ağrıyı rahatlatma, Multiple Skleroz ve Parkinson hastalıklarında iyileşme sürecinde başarılı kabul edilmiştir (59).

Sürekli bir manyetik akışın etkisinde bulunan dünyamızda manyetik alan, yaşayan varlıklar için (eğer düşünülüyorsa) çok küçük tehlikelidir. Dünyanın doğal manyetik akış yoğunluğu (amplitüdü ) 0.5 gauss (G)' dur. (10.000 gauss=1 Tesla). Dünyanın manyetik kutuplarının tersine döndüğünü gösteren jeolojik bulgular; manyetik alanın değişim gösteren doğal bir olay olduğunu kanıtlamıştır. Bazı araştırmacılara göre bazı olaylar ve iklim şartları bu polar değişikliklere yol açabilir (58).

Manyetik alan tedavisi en az 6 farklı elektromagnetik alan uygulamasını içermektedir ve son 50 yıldır dünyanın farklı ülkelerinde geliştirilip kullanılmaktadır. Bunlar statik manyetik alanlar, düşük frekanslı sinüs dalgalar, pulse elektromanyetik alanlar (PEMF), pulse radyofrekans alanlar (PRF), transkranyal manyetik stimülasyon ve milimetrik dalgalarıdır.

- Statik manyetik alanlar; çeşitli kalıcı magnetlerin bir bobinden direkt akım geçişiyle ortaya çıkmaktadır.
- Düşük frekanslı sinüs dalga elektromanyetik alanlar; 60 Hz (U.S ve Kanada) ve 50 Hz (Avrupa ve Asya ) frekans aralığındadır.
- PEMF; genellikle spesifik şekil ve amplitüdü ve düşük frekanslıdır.
- PRF; seçici olarak 13,56 MHz, 27,12 MHz ve 40,68 MHz radyofrekans aralığındadır.
- Transkranyal manyetik stimülasyon; beynin seçici bölgelerine kısa fakat yoğun manyetik atımlar sağlayan bir tedavi metodudur.
- Milimetrik dalgalar; 30-100 GHz aralığında çok yüksek bir frekansa sahiptir.

Bu modalite, en az on yıldır pek çok hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır (59).

Normal hücrede membran istirahat potansiyeli -90 mV' dur. Bu potansiyel herhangi bir enflamasyon durumunda +30 mV' a düşer. Bu durum Dr. Bjorn Nordenstrom tarafından şu şekilde açıklanmaktadır. Yaralanan doku etrafında artan elektriksel rezistans, bölgeye giren ve iyileşmeyi hızlandıran düşük potansiyelli kapiller iyonik akışı engeller. Yalnız manyetik alanlar potansiyelle bakmaksızın tüm hücrelere penetre olurlar. Çünkü manyetik alan evrensel olarak penetre olur. Dünyanın manyetik alanı kapatılamaz. Manyetik alanlar absorbe olmaz. Dolayısıyla özellikle atımlı manyetik alanlar ısı üretmez.

Normal hücreler fonksiyonlarını sürdürmeleri için gerekli olan temel elektriksel potansiyele sahiptirler. Hastalık veya zarar görmüş hücreler değişikliğe uğramış dinlenme potansiyeline sahiptir. Manyetik alan atımları yaralanan bölgedeki iyonları etkiler. Dinlenme potansiyeli manyetik alandan etkilenir ve sonuçta hücresel seviyede iyon alış-verişi olur ve iyileşme için gerekli oksijen kullanımını sağlar. Atımlı manyetik alanlar  $O_2$  basıncını,  $O_2$  perfüzyonunu ve kapiller kan akımını artırarak metabolitlerin o bölgedeki birikimini azaltır, bunun sonucunda ağrı azalır. Ayrıca manyetik alanlar vücut tarafından elektrik stimulusu olarak algılandığından endorfinlerin salgılanmasına neden oldukları için de ağrıyı azaltır (58).

Hücresel çalışmalar, düşük frekanslı elektromagnetik alanın hem uyarı iletim yollarını hem de büyüme faktörü sentezini etkilediğini göstermiştir. EMA çalışma sonuçları, kısa, tetikleyici süreden sonra büyüme faktörlerinin sekresyonunu uyardığını göstermiştir. Kemik onarımı, kemik onarımının moleküler düzenlenmesi gibi büyüme faktörlerinin yapımıyla olmaktadır. Hücresel çalışmalar; kalsiyum iyon geçişi, hücre çoğalması, IGF-II salınımı ve osteoblastlardaki IGF-II reseptörünü etkilediğini göstermiştir (63,64). IGF I-IGF II ratlarda kırık kalluslarında gösterilmiştir (65). Çalışmalar, PEMF ile insanlarda TGF- $\beta$  mRNA düzenlenmesinde osteoblast benzeri hücre hattı MG-63, TGF-  $\beta$ 1, kollajen ve osteokalsin sentezini göstermiştir. PEMF, insanlarda kaynamamış dokularda hem hipertrofik hem de atrofik hücrelerde TGF-  $\beta$  1' i arttırmıştır (66). İleri çalışmalar, hem TGF- $\beta$  mRNA hem de osteoblastlardaki protein artışını, EMA 'nın kalsiyum/kalmoduline bağlı yolları etkileyerek oluşturduğunu desteklemiştir ( 67, 68). Kıkırdak üzerine yapılan diğer çalışmalar, EMF'nin protein sentezi ve TGF- $\beta$  mRNA'da benzer artışları göstermiştir ve eklem onarımı için bu terapötik uygulamayı desteklemiştir (69,70).

Çok sayıda hücresel çalışma, PEMF'nin iletim yollarını uyardığını göstermiştir.(71-73). Seçilmiş magnetik alanlar, iyon bağlama ve geçişini değiştirme vasıtasıyla sinyal iletim işlemlerini etkileyebilmektedir. Kalsiyum iyonu bu değişikliklerde kilit oyuncu olarak kabul edilmektedir (60).

Elektromanyetik Alan Tedavisi ile ilgili yapılan çalışmaların büyük çoğunluğu osteoartrit, romatoid artrit, kırık iyileşmesi gibi kronik ağrılı kas-iskelet sistemi hastalıkları üzerinedir. Tıpta PEMF'nin kullanım alanları oldukça geniştir. Cerrahi veya yaralanma sonrası gelişen ağrı ve ödem, kronik yara, iyileşmeyen kırıklar,

abdominoplasti sonrası postoperatif ağrı, ödem ve bası ülserlerinin tedavisinde kullanılmaktadır. Son yıllarda PEMF başta osteoartrit olmak üzere çeşitli kas iskelet sistemi hastalıklarının tedavisinde de kullanılmaya başlanmıştır. Kullanıldığı durumlar arasında gecikmiş kırık kaynaması, yara iyileşmesi, sinir rejenerasyonu, fibromyalji, osteoporoz, akut ayak bileği yaralanmalarına bağlı ödem ve akut whiplash yaralanmaları yer almaktadır (74, 75).

Çoklu merkeze bağlı, randomize ve prospektif klinik çalışmalar, FDA, USA, PEMF'nin kaynamamış kırıklar ve osteoporoz tedavisinde etkili ve güvenilir olduğunu onaylamıştır. İn vivo ve in vitro çalışmalar elektromagnetik alanın (EMA) kemik metabolizmasını etkilediğini göstermiştir. EMF ,kemik mineral yoğunluğu ve biyomekanik özellikleri geliştirebilir ve in vivo çalışmalarda EMA'nın kemik emilimini azaltabildiği belirtilmiştir. İn vitro çalışmalarda osteoblast aktivitesini arttırdığı ama osteoklast formasyonu, aktivitesi ve devamlılığını önemli derecede azalttığı, kemik metabolizmasının tüm yollarını etkileyerek osteogenez dengesini kaydıracağı gösterilmiştir (76).

PEMF'nin tedavi cevaplarını ve kan, serum, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarını serum kalsiyum ve fosfor ile birlikte test eden 10 çalışmada PEMF'nin yan etkisinin olmadığı gözlenmiştir (76). Manyetik alan tedavisiyle ilgili yapılmış çok sayıda çalışma sonrası çok küçük riskler de saptanmıştır. Bu risklerden önemli olanlar; implante elektriksel aygıt, gebelik ve nöbetle ilgilidir. EMA uygulanan hastalarda kalp pili, insülin veya karaciğer infüzyon pompası gibi implante medikal cihaz kullanımından kaçınılmalıdır. Manyetik alan medikal cihaz fonksiyonlarını etkileyebilir. Ayrıca baş dönmesi, bulantıya neden olabilir. Bazı hekimler gebelikte veya Myasthenia Gravis ve kanama hastalığı olan hastalarda kullanmaktan kaçınmaktadır. Bu durumlarla ilgili bilimsel delil yoktur (77, 78). EMA tedavisi etkin, ucuz, ilaç tedavilerinde ortaya çıkabilen ciddi yan etkileri olmayan alternatif bir tedavidir (79).

#### 4. GEREÇ ve YÖNTEM

Prospektif ve randomize kontrollü olarak gerçekleştirilen bu çalışma, Mart 2016 – Şubat 2018 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Hastaneleri Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği'nde yatan hemiplejik hastalar üzerinde gerçekleştirildi. Bu araştırma, klinikte standart nörofizyolojik rehabilitasyon terapisi alan bu hastalara ilave olarak vurgulu elektromanyetik alan uygulamasının kemik mineral yoğunluğu, motor iyileşme, ambulasyon seviyesi, fonksiyonel bağımsızlık, kas tonusunda iyileşme ve bazı biyokimyasal parametrelere etkisini araştırmak amacıyla planlandı.

Dicle Üniversitesi Hastaneleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğine yatan erkek ve kadın hemiplejik hastalar (n=30) gönüllülük temelinde ve dâhil edilme kriterlerine uygun olarak çalışma kapsamına alındı. Hastalar randomize bir şekilde iki gruba ayrıldı. 1- Kontrol grubu (n=15), 2- Deney grubu (Magnetoterapi grubu- MT, n=15). 45–70 yaş aralığında olan erkek ve postmenopozal kadın hastalar dâhil edildi. Araştırmaya katılan her iki gruptaki bireylere haftada 5 seans olacak şekilde 6 hafta süresince toplamda 30 seans standart nörofizyolojik egzersiz programı uygulandı. Magnetoterapi grubuna ise ilave olarak PEMF tedavisi uygulandı. Bu tedavi; kliniğimizde mevcut EASY quattro PRO srl-36057 model, 80 cm'lik selenoid çapı olan ASV adlı magnetoterapi cihazının kullanım klavuzunda yer alan osteoporoz tedavisi için önerilen program seçilerek hafta içi hergün 30 dakika, %60 intensitede ve 33 Hz frekansında femur proksimaline ve önkol distaline uygulandı. Ayrıca çalışmaya alınan hastaların tümü osteoporoz yönünden risk grubuna dahil olmalarından ötürü osteoporozun temel tedavisi olan Cals –D3, kalsiyum ve D Vitamini desteği verildi.

Araştırmaya başlamadan önce her bireyin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu'nu okuyup imzalaması sağlandı.



**Resim 1:** Elektromanyetik alan uygulaması

**Hastaların çalışmaya alınma kriterleri:** En az 3 aydır hemipleji tanısı almış olması ve inme süresinin 15 aydan fazla olmaması (3-15 ay), iyi iletişim kurulabilen, yeterince motive ve çalışmaya katılmaya istekli olması, tıbbi durumunun stabil olmasıdır.

**Hastaların dışlanma kriterleri:** Birden fazla geçirilmiş serebrovasküler olay, flask hemipleji varlığı, bilateral tutulumu ve ataksisi olanlar, kronik renal yetmezlik, karaciğer yetmezliği, osteosarkom, osteomyelit, sistemik kemik hastalığı olanlar, etkilenen ekstremitede geçirilmiş fraktür, inflamatuvar artropati vb. bağlı deformite varlığı, internal fiksatorü ve protezi olan, kalp pili, insülin pompası veya karaciğer infüzyon pompası gibi manyetik alanla etkileşen implante medikal cihaza sahip olması, manyetik alan kullanımına kontrendikasyon oluşturan gebelik durumu olması, tüberküloz, tip I diyabetes mellitus, viral ve mantar enfeksiyonu olması.

Tüm katılımcıların yaş, boy, kilo, etkilenen kısmı, dominant ekstremitesi, immobilizasyon süresi, kadın hastalarda postmenopozal süre, kullanılan ilaçlar ve



diğer problemleri kaydedildi. Hastaların üst ve alt ekstremitesinde bulunan spastisite Modifiye Ashworth skalasına göre değerlendirildi. Üst ve alt ekstremitte motor değerlendirme Brunnstrom skalası, Fonksiyonel değerlendirme Barthel İndeksi ile yapıldı. Ambulasyon potansiyelinin değerlendirilmesinde ise Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS) kullanıldı.

Araştırmanın bağımsız değişkenleri; cinsiyet, yaş, etkilenen taraf, inme sonrası geçen süre, immobilizasyon süresidir. Bağımlı değişkenleri ise; kemik mineral yoğunluğu, Bartel İndeksi, Modifiye Ashworth Skalası, Brunnstrom el, Brunnstrom üst ekstremitte, Brunnstrom alt ekstremitte, FAS, D Vitamini, kalsiyum, fosfor, ALP'dir.

Barthel indeksi hastanın yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyini belirlemek için kullanılır. Ölçeğin Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışması Küçükdeveci ve arkadaşları tarafından 2000 yılında yapılmıştır. Barthel indeksi 0-100 arasında puanlanır. Tam bağımlılık 0 puan, tam bağımsızlık 100 puan ile skorlanır. Bireyin 0-20 puanı tam bağımlılığı, 21-61 puan ileri derece bağımlılığı, 62-90 orta derecede bağımlılığı, 91-99 puan hafif derecede bağımlılığı, 100 puan tam bağımsızlığı ifade eder (80).

Brunnstrom evrelemesi; motor gelişimi değerlendirmede kullanılan bir evrelemedir. Üst ekstremitte, alt ekstremitte ve el için ayrı ayrı değerlendirilme yapılıır. Buna göre:

- 1.Evre: Hasta hiç aktif hareket yapamaz.
- 2.Evre: Spastisite ve sinerjiler gelişmeye başlar.
- 3.Evre: Spastisite ve sinerjiler artık belirgin bir şekilde artar.
- 4.Evre: Sinerjiler dışında aktif izole hareketler başlar.
- 5.Evre: Spastisite azalmaya başlar ve kas hareketleri sinerjiler dışında bağımsız ve izoledir.
- 6.Evre: İzole kas hareketleri tamamen yapılıır.

Hastaların kas tonusu değerlendirilirken Modifiye Ashworth Skalası kullanıldı.  
Bu skalaya göre evreler:

0: Kas tonusu normal

1: Kas tonusunda hafif artış, ekleme fleksiyon ve ekstansiyon yaptırıldığında hareket açıklığının sonunda minimal kas direnci olması

1<sup>+</sup>: Eklem hareket açıklığının yarısından daha az bir kısmında minimal bir direnç olması

2: Eklem hareket açıklığının çoğunda daha belirgin kas tonusu artışı, ancak etkilenen kısım kolayca hareket ettirilir.

3: Eklem hareket açıklığı boyunca pasif hareket zordur.

4: Etkilenen kısım fleksiyon veya ekstansiyonda rijit durumdadır.

### **Fonksiyonel ambulasyon skalası**

#### **EVRE 0:** Nonfonksiyonel ambulasyon:

Hasta yürüyemez. Sadece paralel barda yürüyebilir ya da bar dışında birden fazla kişinin denetimi veya yardımıyla yürüyebilir.

#### **EVRE 1:** Yardıma bağımlı ambulasyon

Hasta düz zeminde bir kişinin yardımıyla yürür. Yardım manuel ve sürekli olup vücut ağırlığını taşımaya, dengeyi sağlamaya ve koordinasyona yardım şeklindedir.

#### **EVRE 2:** Aralıklı yardıma bağımlı ambulasyon

Hasta düz zeminde bir kişinin yardımıyla yürür. Yardım sürekli veya aralıklı olarak hafif temas ile dengeyi sağlamaya ve koordinasyona yardım şeklindedir.

#### **EVRE 3:** Denetime bağımlı ambulasyon

Hasta düz zeminde başkasının el yardımına gerek olmadan yürür, ancak güvenlik açısından yanında bir kişinin bulunması gerekir.

#### **EVRE 4:** Düz zeminde bağımsız ambulasyon

Hasta düz zeminde bağımsız olarak yürüyebilir, ancak merdivenlerde, yokuşta ve düzgün olmayan zeminlerde denetim ve yardıma gereksinim duyar.

#### **EVRE 5:** Bağımsız ambulasyon

Hasta düzgün ve düzgün olmayan yüzeylerde, merdivenlerde ve yokuşta bağımsız olarak yürüyebilir.

Hastalara Fizik Tedavi Kliniğinde bulunan EASY quattro PRO srl-36057 model elektromanyetik alan cihazıyla tedavi uygulandı. Hastaların kemik mineral yoğunlukları Biyofizik Anabilim Dalı Laboratuvarında bulunan Dual-energy X-ray absorptiometry(DEXA) ile ölçüldü. Serum kalsiyum, fosfat, Alkalen fosfataz ve D vitamini düzeyleri D. Ü. Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarında analiz edildi. 25 (OH) vitamin D analizi radyo immuno assay (RIA) yöntemi kullanılarak analiz edildi. Magnetoterapi uygulaması öncesi ve sonrası sonuçlar uygun istatistiksel yöntemlerle test edilerek değerlendirildi.

### **Nörofizyolojik temelli egzersiz programı**

Kontrol ve deney grubundaki hastalara nörofizyolojik egzersizler uygulanmıştır. Hastaların bireysel ihtiyaçları ve istekleri göz önünde bulundurularak motor gelişim seviyelerine uygun, bireylerin aktif katılımını sağlayan egzersiz programı oluşturulmuştur.

Sırt üstü yatış pozisyonunda;

- Gövdeye yönelik olarak gövde rotasyonu,
- Köprü kurma hastanın seviyesine uygun olarak çift bacak üzerinde, sağlamalt ekstremitenin hemiplejik ekstremitayı çaprazladığı pozisyonda
- Alt gövdenin üst gövdeye karşı pasif ritmik rotasyonu,
- Kalça ve dizin fleksiyon-ekstansiyonu,
- Kalça ekstansiyonu ve diz fleksiyonu ile bacağı yataktan aşağıya indirme, geri çekme
- Therabant ile kalça abduktörlerini kuvvetlendirme,
- Omuz protraksiyon ve elevasyonla scapula depresyonu,
- Kol elevasyonu, kol abduksiyonu
- Bilateral üst ekstremitate egzersizleri

Oturma pozisyonunda;

- Kalçalara ağırlık aktarma,
- Gövde rotasyonu ile uzanma,
- Oturma pozisyonundan paralitik ekstremitateye ağırlık aktararak ayağa kalkma,

- Yüksek oturma pozisyonunda hemiplejik alt ekstremiteye ağırlık vererek diz kontrolü çalışma (egzersizi ilerletmek için yatak yüksekliği azaltılır) ,
- Bağımsız kalça fleksiyonu ve diz ekstansiyonuna yönelik egzersizler,
- Oturma pozisyonunda ayağı sandalyenin altına çekerek dorsi fleksiyonun çalışılması
- Kollar üzerine ağırlık verilmesi,
- Hasta taraf kol üzerine ağırlık verilmesi,
- Hasta taraf kontrollü dirsek fleksiyon-ekstansiyonu, önkol supinasyonu,
- İş- meşguliyet terapisi

Ayakta durma pozisyonunda;

- Her iki alt ekstremiteye ağırlık aktarma (sağa-sola, öne-arkaya),
- Öne, arkaya, yanlara adım alma, yürüme,
- Çömelme egzersizi,
- Hemiplejik dizin dar hareket açıklığında fleksiyon ve ekstansiyonu,
- Basamağa adım alma, merdiven inip çıkma,
- Parmak ucunda yükselme (1, 19, 81).

#### 4.1. İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı İstatistik sonuçları ortalama  $\pm$  SD olarak verildi. Bütün istatistiksel analizlerden önce verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal Dağılım gösteren hemiplejik hastalara uygulanan manyetik alan terapisinin el ve kalça kemiklerinin mineral yoğunluklarında başlangıç değerlerine göre oluşturacağı olası değişiklikleri analiz etmek için Bağımlı t testi, Normal dağılım göstermeyenler için Wilcoxon testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren gruplar arasındaki anlamlı farklılıklar Bağımsız t testi ile, Normal dağılım göstermeyenler Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenler analizinde ise Khi Kare testi kullanıldı. Ayrıca değişkenler arasındaki ilişki düzeyi normal dağılım gösteren değişkenlerde Pearson korelasyon analiziyle, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde Spearman's rho analiziyle belirlendi.  $P < 0.05$ ' den küçük değerler önemli kabul edildi. Bu analizler için SPSS 21.0 for windows paket programından yararlanıldı.

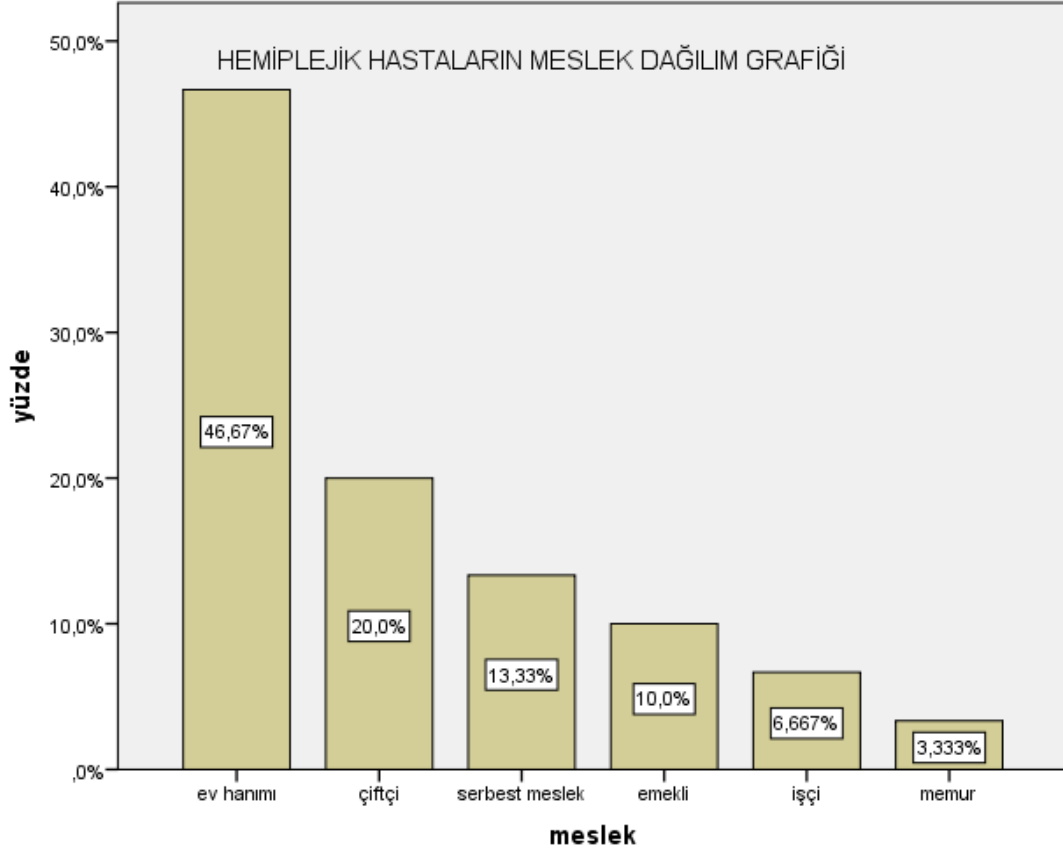
## 5. BULGULAR

Çalışmaya Dicle Üniversitesi Hastaneleri Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniğinde yatan 30 hemiplejik hasta alındı. Kontrol grubu hastaların 8'i kadın 7'si erkek, deney grubundaki hastaların ise 6'sı kadın 9'u erkekti. Kontrol grubunun yaş ortalaması  $56,8 \pm 10,0$  iken deney grubu bireylerin yaş ortalaması ise  $58,2 \pm 7,9$  şeklindedir. Kontrol grubunun VKİ ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) ortalamaları  $27,5 \pm 3,0$  iken deney grubunun  $27,3 \pm 2,3$  idi. Kontrol grubu hastaların % 40,0 'ı, deney grubu hastaların ise %33,3'ü sağ tarafı etkilenmiştir. İnme sonrası geçirilen süre ortalaması kontrol grubunda  $5,6 \pm 4,1$  ay, deney grubunda ise  $8,3 \pm 4,3$ 'tür. Kontrol grubunun immobilizasyon süresi  $10,6 \pm 6,5$  gün, deney grubunun  $16,5 \pm 9,4$ 'tür. Çalışmaya alınan iki grup arasında cinsiyet, yaş, VKİ, etkilenen taraf, inme sonrası geçen süre ve immobilizasyon süresi bakımından kontrol ve deney grupları arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 6 :** Hemiplejik Hastaların Demografik Özellikleri

	<b>KONTROL GRUBU</b> (n=15) <b>ORT ±SS</b>	<b>DENEY GRUBU</b> (n=15) <b>ORT ±SS</b>	<b>P DEĞERİ</b>
<b>Cinsiyet</b>	n (%)	n (%)	0,71
<b>Kadın</b>	8 (53,0)	6 ( 40,0)	
<b>Erkek</b>	7 (47,0)	9 ( 60 ,0)	
<b>Yaş</b>	$56,8 \pm 10,0$	$58,2 \pm 7,9$	0,67
<b>VKİ (<math>\text{kg}/\text{m}^2</math>)</b>	$27,5 \pm 3,0$	$27,3 \pm 2,3$	0,83
<b>Etkilenen taraf</b>	n (%)	n (%)	0,70
<b>Sağ</b>	6 (40,0)	5 (33,3)	
<b>Sol</b>	9 (60,0)	10 (66,7)	
<b>İnme sonrası geçen süre (ay)</b>	$5,6 \pm 4,1$	$8,3 \pm 4,3$	0,09
<b>İmmobilizasyon süresi (gün)</b>	$10,6 \pm 6,5$	$16,5 \pm 9,4$	0,06

**Şekil 3:** Hemiplejik Hastaların Meslek Dağılım Grafiği



Çalışmaya alınan olguların 14’u ev hanımı, 6’sı çiftçi, 4’ü serbest meslek, 3’ü emekli, 2’si işçi ve 1’i memurdur.

Araştırmaya alınan hastaların femur neck, femur trochanter, femur inter, femur total, önkol 1/3, önkol mid, önkol ud ve önkol total bölgelerinin başlangıç kemik mineral yoğunlukları değerlendirildi. Ölçülen tüm noktalardaki kemik mineral yoğunluğu başlangıç değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ), (Tablo 7).

**Tablo 7:** Kontrol ve Deneş Grubu Hastaların Kemik Mineral Yoğunluğu Başlangıç Değerleri

	<b>KONTROL GRUBU</b> (n=15) ort±ss	<b>DENEY GRUBU</b> (n=15) ort±ss	<b>P DEğERİ</b>
<b>Femur neck</b>	0,72±0,10	0,77±0,09	0,13
<b>Femur trochanter</b>	0,61±0,07	0,63±0,08	0,60
<b>Femur inter</b>	1,08±0,18	1,13±0,17	0,46
<b>Femur total</b>	0,92±0,13	0,96±0,13	0,41
<b>Önkol 1/3</b>	0,60±0,11	0,64±0,10	0,36
<b>Önkol mid</b>	0,52±0,07	0,54±0,09	0,48
<b>Önkol ud</b>	0,41±0,09	0,40±0,09	0,80
<b>Önkol total</b>	0,50±0,07	0,53±0,09	0,41

Grupların Barthel İndeksi, Modifiye Ashworth Skalası, Brunnstrom üst ekstremite ve Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) gibi bazı klinik parametre başlangıç değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ). Ancak, her iki grubun Brunnstrom El ve Brunnstrom Alt Ekstremitte başlangıç değer karşılaştırmasında fark önemli bulundu ( $p < 0,05$ ), (Tablo 8).

**Tablo 8:** Kontrol ve Deneş Grubu Hastaların Bazı Klinik Parametrelerinin Başlangıç Değerleri

	<b>KONTROL GRUBU</b> (n=15) Ort±SS / Median(Min-Max)	<b>DENEY GRUBU</b> (n=15) Ort±SS / Median(Min-Max)	<b>P DEğERİ</b>
<b>Barthel İndeksi</b>	38±25,27	47±29,50	0,37
<b>Modifiye Ashworth Skalası</b>	0 (0-3)	0 (0-2)	0,55
<b>Brunnstrom El</b>	3 (1-6)	5 (2-5) *	0,04
<b>Brunnstrom Üst Ekstremitte</b>	3 (1-6)	4 (2-6)	0,11
<b>Brunnstrom Alt Ekstremitte</b>	3 (1-6)	5 (2-6) *	0,03
<b>FAS</b>	1 (0-2)	1 (0-3)	0,74

\* ; Kontrol grubu hastalarla farkın istatistiksel analizi.  $p < 0,05$

FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası.

Hemiplejik hastaların D vitamini, kalsiyum, fosfor, ALP gibi bazı laboratuvar bulgularının başlangıç değerleri karşılaştırıldığında kontrol ve deney grubu bireyler arasında istatistiksel yönden anlamlı farklılık bulunmadı ( $p > 0,05$ ), (Tablo 9).

**Tablo 9:** Kontrol ve Deney Grubu Hastaların Bazı Laboratuvar Bulgularının Başlangıç Değerleri

	<b>KONTROL GRUBU (n=15) Ort±SS</b>	<b>DENEY GRUBU (n=15) Ort±SS</b>	<b>P DEĞERİ</b>
<b>D Vitamini mg/l</b>	16,49±11,50	16,26±10,15	0,95
<b>Kalsiyum mg/dl</b>	9,15±0,85	9,00±0,77	0,61
<b>Fosfor mg/dl</b>	3,52±0,28	3,35±0,67	0,36
<b>ALP mg/dl</b>	74,66±22,08	78,06±13,84	0,61

ALP: Alkalin Fosfataz

Sadece nörofizyolojik temelli egzersiz programına alınan hemiplejik hastaların (kontrol grubu) ve nörofizyolojik temelli egzersiz programı + elektromanyetik alan uygulaması yapılan hemiplejik hastaların (deney grubu) tedavi öncesi ve tedavi sonrası kemik mineral yoğunlukları karşılaştırıldı. Kontrol grubu tedavi sonrası kemik mineral yoğunluğu değerlerinde tedavi öncesine göre önemli bir değişiklik gözlenmedi. Femur neck, femur total ve önkol total bölgelerindeki kemik mineral yoğunluğu değerlerinde tedavi öncesine göre artış gözlemlendi. Ancak bu artış istatistiksel yönden anlamlı değildi ( $p > 0,05$ ). Deney grubu tedavi sonrası kemik mineral yoğunluğu değerlerinde tedavi öncesine göre sadece önkol totalinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlemlendi ( $p < 0,05$ ). Deney grubunun femur trochanter, femur inter, femur total, önkol 1/3, önkol mid, önkol ud bölgelerindeki kemik mineral yoğunluğu değerlerinde tedavi öncesine göre artış bulundu. Ancak bu artış anlamlı değildi ( $p > 0,05$ ), (Tablo 10).



**Tablo 10:** Kontrol (Nörofizyolojik Temelli Egzersiz uygulanmayan ) ve Deney Grubu (Nörofizyolojik Temelli Egzersiz + PEMF uygulanan) Hemiplejik Hastaların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Kemik Mineral Yoğunluk Değerleri

<b>Kontrol</b>	<b>TEDAVİ ÖNCESİ</b>	<b>TEDAVİ SONRASI</b>	<b>P DEĞERİ</b>
<b>Deney</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	
<b>Femur neck</b>	0,72±0,11	0,73±0,10	0,69
<b>Femur neck</b>	0,77±0,09	0,76±0,10	0,57
<b>Femur trochanter</b>	0,62±0,07	0,61±0,08	0,62
<b>Femur trochanter</b>	0,63±0,08	0,64±0,09	0,51
<b>Femur inter</b>	1,09±0,18	1,08±0,19	0,99
<b>Femur inter</b>	1,13±0,17	1,17±0,14	0,12
<b>Femur total</b>	0,92±0,13	0,93±0,13	0,73
<b>Femur total</b>	0,96±0,13	1,00±0,10	0,07
<b>Önkol 1/3</b>	0,60±0,11	0,59±0,11	0,72
<b>Önkol 1/3</b>	0,64±0,10	0,67±0,09	0,12
<b>Önkol mid</b>	0,52±0,07	0,50±0,06	0,17
<b>Önkol mid</b>	0,54±0,09	0,58±0,09	0,07
<b>Önkol ud</b>	0,41±0,09	0,38±0,07	0,27
<b>Önkol ud</b>	0,40±0,09	0,43±0,08	0,08
<b>Önkol total</b>	0,50±0,07	0,51±0,06	0,67
<b>Önkol total</b>	0,53±0,09	0,57±0,09*	0,04

\* : Tedavi öncesi değerler ile farkın istatistiksel analizi.  $p < 0,05$

Nörofizyolojik egzersiz alan kontrol grubu hemiplejik hastaların ve nörofizyolojik egzersiz ile elektromanyetik alan terapisi gören hemiplejik hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası bazı klinik parametreleri karşılaştırıldı. Hem kontrol hem de deney grubu Barthell İndeksi, Brunnstrom El, Brunnstrom Üst Ekstremitte, Brunnstrom Alt Ekstremitte, FAS parametrelerinde iyileşme bulundu ( $p < 0,01$ ), (Tablo 11).

**Tablo 11:** Kontrol (Nörofizyolojik Temelli Egzersiz uygulanan ) ve Deney Grubu (Nörofizyolojik Temelli Egzersiz + PEMF uygulanan) Hemiplejik Hastaların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Bazı Klinik Parametre Değerleri

	TEDAVİ ÖNCESİ ort±ss veya median(min-max)	TEDAVİ SONRASI Ort±SS veya Median(Min-Max)	P DEĞERİ
<b>Kontrol</b>			
<b>Deney</b>			
<b>Barthel İndeksi</b>	38±25,27	71±25,27**	0,00
<b>Barthel İndeksi</b>	47±29,5	73±18,94**	0,00
<b>Modifiye Ashworth Skalası</b>	0 (0-3)	0 (0-3)	0,31
<b>Modifiye Ashworth Skalası</b>	0 (0-2)	0 (0-2)	0,31
<b>Brunnstrom El</b>	3 (1-6)	3 (2-6) **	0,00
<b>Brunnstrom El</b>	5 (2-5)	5 (3-6) **	0,00
<b>Brunnstrom Üst Ekstremitte</b>	3 (1-6)	4 (2-6) **	0,00
<b>Brunnstrom Üst Ekstremitte</b>	4 (2-6)	5 (3-6) **	0,00
<b>Brunnstrom Alt Ekstremitte</b>	3 (1-6)	4 (3-6) **	0,00
<b>Brunnstrom Alt Ekstremitte</b>	4 (2-6)	6 (3-6) **	0,00
<b>FAS</b>	1 (0-2)	3 (1-4) **	0,00
<b>FAS</b>	1 (0-3)	3 (2-4) **	0,00

\*\* : Tedavi Öncesi Değerler İle Farkın İstatistiksel Analizi  $p < 0,01$

FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası

Nörofizyolojik egzersiz alan kontrol grubu hemiplejik hastaların ve nörofizyolojik egzersize ilave olarak elektromanyetik alan uygulaması gören hemiplejik hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası bazı laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Kontrol grubu hastaların tedavi sonrası D vitamini, kalsiyum, fosfor ve ALP değerlerinde artış bulundu. Ancak bu artış istatistiksel yönden anlamlı değildi ( $p > 0,05$ ). Deney grubu tedavi sonrası plazma D vitamini, kalsiyum, fosfor ve ALP değerlerinde artış gözlemlendi. Fakat sadece D Vitamini değerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0,05$ ), (Tablo 12).

**Tablo 12:** Kontrol (Nörofizyolojik Temelli Egzersiz uygulanan ) ve Deney Grubu (Nörofizyolojik Temelli Egzersiz + PEMF uygulanan) Hemiplejik Hastaların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Bazı Laboratuvar Parametre Değerleri

	TEDAVİ ÖNCESİ Ort±SS	TEDAVİ SONRASI Ort±SS	P DEĞERİ
<b>Kontrol</b>			
<b>Deney</b>			
<b>D Vitamini mg/dl</b>	16,49±11,50	20,04±12,16	0,21
<b>D Vitamini mg/dl</b>	16,26±10,15	24,93±13,57*	0,03
<b>Kalsiyum mg/dl</b>	9,15±0,85	9,29±0,49	0,53
<b>Kalsiyum mg/dl</b>	9,00±0,77	9,28±0,55	0,05
<b>Fosfor mg/dl</b>	3,52±0,28	3,57±0,37	0,54
<b>Fosfor mg/dl</b>	3,35±0,67	3,56±0,65	0,09
<b>ALP mg/dl</b>	74,66±22,08	77,06±26,70	0,55
<b>ALP mg/dl</b>	78,06±13,84	77,73±18,98	0,90

\* : Tedavi öncesi değerler ile farkın istatistiksel analizi.  $p < 0,05$ , ALP: Alkalem Fosfataz

Çalışmaya alınan kontrol ve deney grubu hastaların kemik mineral yoğunluğundaki değişim gruplar arasında karşılaştırıldı. Deney grubunun önkol mid ve önkol ud bölgelerindeki kemik mineral yoğunluğundaki değişim kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p < 0,05$ ). Diğer

bölgelerdeki kemik mineral yoğunluğu değişim miktarları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ), (Tablo 13).

**Tablo 13:** Kontrol ve deney grubu hastaların kemik mineral yoğunluğundaki değişimin gruplar arası karşılaştırması

		<b>KONTROL GRUBU (n=15) Ort±SS</b>	<b>DENEY GRUBU (n=15) Ort±SS</b>	<b>P DEĞERİ</b>
<b>Femur neck farkı</b>	T.S- T.Ö	0,00±0,05	-0,01±0,06	0,49
<b>Femur trochanter farkı</b>	T.S- T.Ö	-0,01±0,04	0,01±0,05	0,40
<b>Femur inter farkı</b>	T.S- T.Ö	0,00±0,05	0,04±0,09	0,17
<b>Femur total farkı</b>	T.S- T.Ö	0,00±0,05	0,04±0,07	0,20
<b>Önkol 1/3 farkı</b>	T.S- T.Ö	-0,01±0,11	0,03±0,07	0,24
<b>Önkol mid farkı</b>	T.S- T.Ö	-0,01±0,03	0,03±0,07*	0,02
<b>Önkol ud farkı</b>	T.S- T.Ö	-0,02±0,08	0,03±0,07*	0,04
<b>Önkol total farkı</b>	T.S- T.Ö	0,09±0,08	0,03±0,06	0,33

\*: Kontrol grubundaki değişimle farkın istatistiksel analizi  $p < 0,05$ .

T.S: Tedavi Sonrası, T.Ö: Tedavi Öncesi

Çalışmaya alınan hemiplejik hastaların bazı klinik parametre değerlerindeki değişim miktarları karşılaştırıldı. Tedavi sonrası değerlerin tedavi öncesine göre farkı test edildi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ), (Tablo 14).

**Tablo 14:** Kontrol ve Deneş Grubu Hastaların Bazı Klinik Parametre Değerlerindeki Değişimin Gruplar Arası Karşılaştırması

		<b>KONTROL GRUBU (n=15) Ort±SS Median(Min- Max)</b>	<b>DENEY GRUBU (n=15) Ort±SS Median(Min- Max)</b>	<b>P DEğERİ</b>
<b>Barthel İndeksi</b>	<b>T.S- T.Ö</b>	33±10,31	26±14,35	0,17
<b>Modifiye Ashworth Skalası</b>	<b>T.S- T.Ö</b>	0 (-1 - 0)	0 (-1 - 0)	1,00
<b>Brunnstrom El</b>	<b>T.S- T.Ö</b>	1 (0-1)	1(0-1)	0,71
<b>Brunnstrom Üst Ekstremité</b>	<b>T.S- T.Ö</b>	1 (0-2)	1 (0-1)	0,56
<b>Brunnstrom Alt Ekstremité</b>	<b>T.S- T.Ö</b>	1 (0-2)	1 (0-1)	0,39
<b>FAS</b>	<b>T.S- T.Ö</b>	2 (1-3)	2 (1-3)	0,67

FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası

T.S: Tedavi Sonrası, T.Ö: Tedavi Öncesi

Hemiplejik hastaların tedavi sonrası bazı laboratuvar parametre değerlerinin tedavi öncesi değerlere göre değişim miktarları (fark değerleri) karşılaştırıldı. İki grubun değişim miktarları arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark görülmedi ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 15:** Kontrol ve Deney Grubu Hastaların Bazı Laboratuvar Değerlerindeki Değişimin Gruplar Arası Karşılaştırması

			<b>KONTROL GRUBU (n=15) Ort±SS</b>	<b>DENEY GRUBU (n=15) Ort±SS</b>	<b>P DEĞERİ</b>
<b>D Farkı</b>	<b>Vitamini</b>	<b>T.S- T.Ö</b>	3,54±10,55	8,67±14,30	0,27
<b>mg/l</b>					
<b>Kalsiyum Farkı</b>		<b>T.S- T.Ö</b>	0,14±0,87	0,28±0,50	0,60
<b>mg/dl</b>					
<b>Fosfor Farkı</b>		<b>T.S- T.Ö</b>	0,04±0,28	0,21±0,45	0,24
<b>mg/dl</b>					
<b>ALP Farkı</b>		<b>T.S- T.Ö</b>	2,40±15,28	-0,33±10,76	0,57
<b>mg/dl</b>					

ALP: Alkalen Fosfataz

T.S: Tedavi Sonrası, T.Ö: Tedavi Öncesi

Çalışmaya alınan tüm hastaların yaş, VKİ, inme süresi, immobilizasyon süresi, tedavi öncesi ve tedavi sonrası spastisite, Brunnstrom el, Brunnstrom üst ekstremitte, Brunnstrom alt ekstremitte, FAS, Barthell İndeksi, laboratuvar bulguları ile KMY arasında herhangi bir korelasyonun olup olmadığı test edildi. İmmobilizasyon süresi ile başlangıç femur trochanter KMY arasında negatif yönde korelasyon ( $p = 0,03$ ,  $r = -0,38$ ) bulundu. Diğer parametreler ile KMY arasında korelasyon saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

## 6. TARTIŞMA

Kemik Mineral Yoğunluk (KMY) ölçümleri osteoporozun teşhisi, osteoporotik kırık riskini öngörmek ve ilaçların tedavi edici etkilerini değerlendirmek için temel oluşturur (22). KMY kemik kuvveti ile yüksek düzeyde korele olup, KMY'deki değişikliklerin kemik gücünü etkilediği varsayılmaktadır.

İmmobilizasyona bağlı gelişen osteoporozun tedavisi aile ve toplum için büyük sosyo-ekonomik sorunlara neden olmaktadır. Osteoporozun geleneksel tedavi biçimi olan egzersize ilave olarak kalsiyum, D vitamini ve hormon tedavisinin komplikasyonlarından ötürü alternatif tedavi yöntem geliştirme arayışlarına girilmiştir. Son otuz yılda giderek artan yoğunlukta tatmin edici çalışma sonuçları göstermiştir ki; doğal, non-invazif alternatif bir metod olan pulsatif elektromanyetik alan terapisi (PEMF) osteoporoz (82, 83), osteoartrit (84,85) ve kemik kırığı (86-88) gibi birçok kemik hastalığının tedavisinde önemli terapötik etkiye sahiptir. Günümüze kadar yapılmış çok sayıda çalışma, elektromanyetik enerji uygulamalarının biyolojik sistemdeki dokuların özelliğine bağlı olarak değişik düzeylerde etkilenmeleri ve sonuçları olduğunu göstermiştir. Deneysel osteoporoz oluşturulan çeşitli hayvan modellerinde PEMF stimülasyonunun kemik kütle kaybını önlediği ve kemik mikromimari bozukluğu ile kemiğin biyomekanik özelliklerini iyileştirdiği gösterilmiştir (89-91).

Çalışmamızda, hemiplejik hastalarda PEMF uygulamasının kemik mineral yoğunluğu ile bazı klinik parametrelere etkisini araştırmayı hedefledik. Hemiplejik hastalarda femur proksimali ve önkol distaline uygulanan PEMF'nin, (30 dakika/gün, %60 intensitede ve 33 Hz frekansında), bu bölgelerdeki kemik mineral yoğunluğuna etkisi incelendiğinde sadece önkol totalinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış görüldü. Ancak ön kolun diğer bölgeleri ile femurun tüm bölgelerindeki değişiklikler anlamlı değildi. Deney grubunda serum kalsiyum ve D vitamini düzeyleri PEMF uygulama öncesi değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdi.

PEMF'nin osteoporoz tedavisinde kemik kütle korumada ya da iyileştirmede mekanik stimülasyon kadar etkili olduğu ilk kez NASA tarafından gösterilmiştir. İn

vitro çalışmaları farklı yönlerden pozitif kanıtlar sağladı. Düşük frekanslı PEMF, osteoblast gelişimini, TGF-beta1 salınımını uyarabilir ve ALP aktivitesini artırabilir (92). Hücre içi sinyal üzerindeki etkisine gelince, PEMF'nin anabolik etkileri, endotelial nitrik oksit sentaz (eNOS), insülin reseptörünün aktivasyonu, substrat-1 (IRS-1) ve S6 ribozomal alt ünite kinaz yoluyla aracılık edebileceği bildirilmiştir (93).

PEMF'nin osteoporoz tedavisi ile ilgili klinik raporları çelişkili sonuçlar göstermektedir. Tabrah ve arkadaşları osteoporoz eğilimli kadınlara 72 Hz frekanslı PEMF uygulamasının radius kemik mineral yoğunluğunda anlamlı bir artış sağladığını göstermişlerdir (94). Garland ve arkadaşları spinal kord yaralanması olan hastalarda dizdeki osteoporoz tedavisinde 6 ay boyunca PEMF uygulamasında kemik mineral yoğunluğunda % 5,1 artış ve kontrol grubu dizlerde ise % 6,6 azalma gözlemişlerdir. Uygulamadan 6 ay sonra kemik mineral yoğunluğu başlangıç değerlerine gerilemiş ve iki grupta da 12 ayda benzer oranda kemik kaybına uğramıştır (95). Eyres ve arkadaşları ise bacak uzatma girişimi yapılan katılımcılarda PEMF'in kemik kaybını önlediğini bulmuşlardır (96). Shen ve arkadaşları Sprague Dawely ratların arka bacaklarını kullandırmamaya yönelik geliştirdikleri yöntemde proksimal femur trabeküler kemik kaybının PEMF tedavisiyle inhibe edildiğini göstermişlerdir. İlave olarak çalışmalarında PEMF uygulamasının rat serumunda TGF-β1 salınımını kolaylaştırdığını ve IL-6 ekspresyonunu inhibe ettiğini saptamışlardır (97). PEMF tedavisinin kemik mineral yoğunluğunu etkilemediğini bildiren raporlar da mevcuttur(14,15). Giardino ve arkadaşları yaptıkları tek kör randomize pilot çalışmasında günde 60 dakika haftada 3 gün ve 6 ay süren PEMF tedavisinde kemik mineral yoğunluğunda anlamlı bir artış bulamamış ancak, çalışma grubu serum osteokalsin ve serum prokollagen tip I C terminal propeptid değerlerinde anlamlı bir artış saptamışlardır (14).Keza, Yang ve arkadaşları 3 ay süren PEMF uygulaması sonunda kemik mineral yoğunluğunda önemli bir artış gözlememişlerdir (15). Bizim çalışmamızda ise hemipleji hastaları çalışma grubuna 6 hafta süresince PEMF stimülasyonu neticesinde femur bölgesinde anlamlı bir artış görülmezken önkol bölgesi kemik mineral yoğunluğunda anlamlı bir iyileşme görüldü. Yukarıda sıralanan bazı çalışmaların sonuçları ile bulgularımız kısmen uyum içinde iken bazı çalışma raporları ile uyuşmamaktadır. Sonuçlardaki çelişkiler, çalışmaların farklı klinik ortamlarda, farklı



hasta modeliyle yapılmış olması, PEMF'nin yoğunluk, frekans ve terapi süresinin standardize edilememiş olmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz

İnmeli hastalarda kemik kütlesi kaybı ve artmış kırık riski iyi belgelenmiş olmasına rağmen bu hastalarda fiziksel aktivitenin kemik üzerine etkisini araştıran çok az çalışma vardır (50). Yapılan çalışmalarda fiziksel aktivite ile kemik yoğunluğunda önemli gelişme olduğu rapor edilmiştir (98,99). İnme sonrası erken rehabilitasyon eğitiminin sekonder osteoporoz ve diğer komplikasyonları etkili bir şekilde önleyebileceğini göstermiştir, ancak bu çalışmaların hiçbiri eğitim yöntemlerine ve eğitim reçetelerine odaklanmamıştır (100,101). Morsy E ve ark. (2015) yaşlı kadınlarda elektromanyetik alana karşı dairesel ağırlık antrenmanının kemik mineral yoğunluğuna etkisini araştırmışlardır. Hem manyetik alanın hem de dairesel ağırlık antrenmanının kemik içeriğindeki ve kemik mineral yoğunluğundaki artışı istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır. Üstelik manyetik alan uygulamasının dairesel ağırlık antrenmanına göre daha yararlı olduğunu vurgulamışlardır (102). Bizim çalışmamızda sadece nörofizyolojik temelli egzersiz yaptırılan kontrol grubunda femur bölgesinde kemik mineral yoğunluğu korunurken önkol bölgesinde kemik mineral yoğunluğunda azalma gözlemlendi. İnme sonrasında bir yıldan sonra planlanan müdahaleler kemik kaybını önlemede sınırlı sonuç verebilir. Bizim çalışmamızı oluşturan bireyler de kronik inmeli hastalardan oluşmaktaydı ve egzersizle kemik mineral yoğunluğunun azalması bu sebepten kaynaklanabilir. Bu nedenle inmenin akut aşamasındaki kemik kaybı çalışmaları, kemik kaybının başlangıç zamanı ve büyüklüğünü belirlemek için gereklidir. Bu bilgi, hedeflenen fiziksel aktivite müdahaleleriyle birlikte mevcut rehabilitasyon uygulamalarının karşılaştırılması amaçlanan erken müdahale çalışmalarına temel oluşturabilir (50).

Literatürde kemik mineral yoğunluğunun demografik özellikler ve bazı klinik parametrelerle ilişkisini araştıran birçok çalışma bulunmaktadır. Sadiye Murat ve ark (2011) inmeli hastalarda kemik mineral yoğunluğunun fonksiyonel bağımsızlık ölçümleri ve ambulasyon ile ilişkisi incelenmiş sağlam taraf ve hemiplejik taraf kemik mineral yoğunlukları karşılaştırılmış ve hemiplejik taraftaki femur boynu, femur trochanter ve radius distalindeki kemik mineral yoğunluklarının sağlam tarafa göre daha düşük olduğu saptanmıştır. Kemik mineral yoğunluğu ile Brunnstrom evreleri, fonksiyonel bağımsızlık ölçeği ve fonksiyonel ambulasyon seviyesi arasında pozitif

korelasyon bulmuşlardır (103). Şahin ve arkadaşları 30 akut ve 30 kronik inmeli hastada Brunnstrom evresi, Barthell skoru ve KMY arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptamışlardır (104). Üstünel ve arkadaşları, KMY değerleri ile hastalık süresinin ilişkili olduğunu ama bu ilişkinin anlamlı olmadığını belirtmişlerdir (105). Bizim çalışmamızda da tedaviye alınan hastaların demografik özellikleri ve bazı klinik parametrelerinin başlangıç ve tedavi sonrası değerlerinin kemik mineral yoğunluğuyla ilişkisi incelendi. Brunnstrom üst ekstremité ve el evreleri ile önkol toplam KMY arasında, Brunnstrom alt ekstremité evreleri ile femur total KMY arasında ilişki olmakla birlikte bu ilişki anlamlı düzeyde değildi. İmmobilizasyon süresi ile KMY korelasyonu incelendiğinde sadece başlangıç femur trochanter KMY arasında negatif yönde korelasyon saptandı. Bizim çalışmamızın sonuçlarının diğer çalışmalarla çelişkili olmasının sebebi örneklem büyüklüğünün küçük olması olabilir. Kronik dönem inmeli hastaların çalışmaya alınması da etkili olmuş olabilir.

Brunnstrom evreleri, Modifiye Ashworth Skalası, KMY, FAS, Barthel İndeksi parametreleri için seçim kriterlerinde sınırlamanın olmaması, elektromanyetik alan uygulamasının kemik mineral yoğunluğunu koruma ve olası iyileştirme etkisinin tedavi bitiminden sonraki haftalarda devam edip etmediğinin değerlendirilmemesi çalışmamızın limitasyonları olabilir.

## 7. SONUÇ

Bu çalışmada hemiplejik hastalarda elektromanyetik alan uygulamasının kemik mineral yoğunluğu ve bazı klinik parametrelere etkisi incelenmiştir. Nörofizyolojik egzersiz uygulaması kemik mineral yoğunluğunda önemli bir iyileşme sağlamamıştır. Vurgulu elektromagnetik alan terapisi önkol kemik mineral yoğunluğunu arttırmıştır. Bu artış sadece önkol total bölgesinde anlamlı düzeydeydi. Femur neck bölgesinde azalma gözlenirken diğer tüm femur bölgelerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmayan artışlar saptandı.

Vurgulu elektromagnetik alan terapisi gören hemiplejik hastaların serum D vitamini ve kalsiyum düzeyleri önemli düzeyde yüksek bulundu.

Hem kontrol hem de deney grubu hastalarda Spastisiteyi değerlendiren Modifiye Ashworth Skalası hariç değerlendirmeye alınan diğer tüm klinik parametrelerde önemli iyileşme gözlemlendi. Bu sonuçlara göre;

- PEMF terapisi hemiplejik hastaların kemik mineral yoğunluğunu olumlu yönde etkilediğini söyleyebiliriz.

- Brunstrom evreleri, FAS, Barthel İndeksi parametrelerindeki önemli iyileşmeler PEMF uygulamasından bağımsızdır.

Ancak kesin bir yargıya varmak için PEMF' nin uzun dönem etkilerinin incelenmesinin yararlı olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca osteoporotik kırıkları önlemeye, günlük yaşam aktivitelerine ve yaşam kalitesine etkilerini irdelenecek daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

## 8. KAYNAKLAR

1. Otman AS, Karaduman A, Livanelioğlu A. Serebrovasküler olay. Hemipleji Rehabilitasyonunda Nörofizyolojik Yaklaşımlar. Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyonu Yüksekokulu Yayınları, Ankara; 2001, s:1-15
2. Martin ST, Kessler M. Nuerologic interventions for physical therapy. Evansville: Elsevier Health Sciences, 2015.
3. Dinçer K. İnme. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Cilt 2, Ed: Beyazova M. Kutsal YG. Güneş Kitabevi, Ankara; 2000, s: 1935-1950.
4. Porter S B. Tidy's Fizyoterapi. Çeviren: Yakut E, Kayıhan H. 13. Baskı, Pelikan Yayıncılık, Ankara; 2008.
5. Jorgensen L, Jacobsen BK. Changes in muscle mass, fat mass, and bone mineral content in the legs after stroke: A 1 year prospective study. Bone 2001; 28: 655–9.
6. Jorgensen L, Jacobsen B. Functional status of the paretic arm affects the loss of bone mineral in the proximal humerus after stroke: A 1-year prospective study. Calcif Tissue Int 2001; 68:11–5.
7. Eng J, Pang M, Ashe M. Balance, falls, and bone health: role of exercise in reducing fracture risk after stroke. J Rehabil Res Dev 2008; 45:297–314.

8. Dennis MS, Lo KM, McDowall M, West T. Fractures after stroke: frequency, types, and associations. *Stroke* 2002; 33:728–34.
9. Han L, Li S, Zhai H, Guo P, Chen W. Effects of weight training time on bone mineral density of patients with secondary osteoporosis after hemiplegia. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 2017; 13: 961-965.
10. Tabrah F, Hoffmeier M, Gilbert F, Jr., Batkin S, Bassett CA. Bone density changes in osteoporosis-prone women exposed to pulsed electromagnetic fields (PEMFs). *J Bone Miner Res.* 1990; 5: 437–442.
11. Jiang YZ, Chen B. Short term effect of pulsed electromagnetic fields on management of osteoporosis. *Chin J Osteoporos (Chin)* 2005; 11: 365-367
12. Zhou QW, He PY, Chen WX, Li XB, Wu XH. Curative effect of pulsed electromagnetic fields on senile osteoporosis patients. *Fujian Med J (Chin)* 2006; 28: 20-21.
13. Zhao X, Chen J. Analysis of curative effect of pulsed electromagnetic fields on 116 patients with post-menopausal osteoporosis. *Sichuan Med J (Chin)* 2005; 26: 1030-1031.
14. Giordano N, Battisti E, Geraci S, Fortunato M, Santacroce C, Rigato M, et al. Effect of electromagnetic fields on bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in osteoporosis: a single-blind, randomized pilot study. *Curr Ther Res Clin E* 2001; 62: 187-193.
15. Yang L, Lei ZJ, He CQ. Clinical observation of low-frequency pulse electromagnetic field on treatment of osteoporosis. *Chin J Osteoporos (Chin)* 2006; 12: 592-594.

16. Gao KD, Yu YL, Qi DY, Zhou JW, Lu Y. Effects of low frequency pulsed electromagnetic fields on pain, bone mineral density and biomarkers of bone in patients with primary osteoporosis. Chin J Clin Rehabil (Chin) 2004; 8: 5913-5915.
17. Karaduman A, Tunca Yılmaz Ö. İnme Rehabilitasyonunda Nörogelişimsel Tedavi Yaklaşımı. Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Cilt 3, Hipokrat Kitabevi, Ankara;2016, s: 15-49.
18. Bartels M N. Pathophysiology and Medical Management of Stroke In: Gillen G, Burkhardt A editors, Stroke rehabilitation a function-based approach, 2nd ed, Philadelphia: Mosby; 2004, 1-27.
19. Algun C. Serebrovasküler Olay İnme ve Rehabilitasyon. Editör: Balcı B, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon, 1. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul; 2013, 397-420.
20. Walter F. Frontera. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Çeviren: Arasıl T, Eskiuyurt N. 5. baskı, Güneş tıp kitabevi, Ankara; 2014, s: 551-1015
21. Karaduman A, Aksu Yıldırım S ve Tunca Yılmaz Ö. İnme Sonrası Fizyoterapi ve Rehabilitasyon. Pelikan Yayıncılık; 2013.
22. Gökçe Kutsal Y. Modern Tıp Seminerleri 19: Osteoporoz. Güneş Kitabevi Ltd. Şti, Ankara; 2001.
23. Watts NB, Bilezikian JP. AACE Guidelines. 2010.
24. Foundation NO. Clinician's Guide Update Committee and Organizations Represented. 2013; 1-53.
25. Kutsal-Gökçe Y. Osteoporoz. 1998, İstanbul
26. Göksoy T. Osteoporozda Tanı ve Tedavi, 2000. İstanbul

27. Eryavuz M. Osteoporozun tanımı, sınıflandırması ve epidemiyolojik çalışmalar. Gökçe YK (editör). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 2002: 1–10.
28. Biberoglu S. Osteoporoz patogenezi Gökçe YK (editör). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 2002; s: 1–10.
29. Tanakol R. Fizyopatolojik etmenler. Editör: Yeşim Gökçe Kutsal. Osteoporozda kemik kalitesi. Güneş Kitabevi, Ankara; 2004, 3-62.
30. Garcia-Moreno C, Catalan MP, Ortiz A, Alvarez L, Piedra CD. Modulation of survival in osteoblasts from postmenopausal women. Bone 2004; 35: 170–177.
31. Lemaire V, Tobin FL, Greller LD, Cho CR., Suva LJ. Modeling the interactions between osteoblast and osteoclast activities in bone remodeling. Journal of Theoretical Biology 2004; 229: 293–309.
32. Compston J. The pathogenesis of osteoporosis. Arden NK, Spector DT (editors). Osteoporosis Illustrated. London. Current medical literature 1999:17-35.
33. Vaananen HK, Liu YK, Lehenkari P, Uemara T. How do osteoclasts resorb bone? Materials Science and Engineering C 1998; 6: 205–209.
34. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Çeviren: Yeğen B Ç. Tıbbi Fizyoloji.12. basım, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti., İstanbul; 2013, s: 957-967.
35. Widmajer E P, Raff H, Strang K T. İnsan Fizyolojisi. Çeviren: Özgünen T. 13. Baskı, Güneş Kitabevleri, Ankara; 2014, s:356-357.

36. Sinaki M. Prevention and treatment of osteoporosis. Braddom RL(Ed): Physical Medicine and Rehabilitation, Philadelphia, Saunders; 2000, p: 894-912
37. Sindel D. Osteoporozda Tanı Yöntemleri. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 2002; 2: 17-27.
38. Kenneth G F. Clinical use of bone densitometry. In: Marcus R, Feldman D D, Kelsey J (Eds): Osteoporosis, San Diego, Academic Press, 2001; (Vol 2) 433-458
39. Hepgüler S. Medikal Tedaviler. Editör: Yeşim Gökçe Kutsal. Osteoporoz Cep Kitabı. Ankara; 2005, s: 159.
40. Parker N, Bugdayci D, Tekdos D, Dere C, Kaya B. Relationship between bone turnover and bone density at the proximal femur in stroke patients. J Stroke Cerebrovascular Dis 2009; 18: 139-43.
41. Iwamoto J, Tsukimura T, Takeda T. Bone mineral density of metatarsus in hemiplegic subjects. Am J Phys Med Rehabil, 1999; 78: 202-7.
42. Yavuzer G, Ataman S, Suldur N, Atay M. Bone mineral density in patients with stroke. Int J Rehabil Res, 2002; 25: 235-9.
43. Sato Y, Kuno H, Kaji M, Ohshima Y, Asoh T, Oizumi K. Increased bone resorption during the first year after stroke. Stroke. 1998; 29: 1373-7.
44. Sato Y, Fujimatsu Y, Kikuyama M, Kaji M, Oizumic K. Influence of immobilization on bone mass and bone metabolism in hemiplegic elderly patients with a long-standing stroke. J Neurol Sci, 1998; 156: 205-10.
45. Ko MH, Lee RJ, Lim ST, Park SH, Seo JH. Characteristics of bone mineral density in hemiplegic upper extremity. J Korean Acad Rehabil Med, 2004, 28: 214-9.



46. Poplingher AR, Pillar T. Hip fracture in stroke patients: epidemiology and rehabilitation. *Acta Orthop Scand*, 1985; 56: 226-7.
47. Hamdy RC, Moore SW, Cancellaro VA, Harvill LM. Long-term effects of strokes on bone mass. *Am J Phys Med Rehabil*, 1995; 74: 351-6.
48. Takamoto S, Masuyama T, Nakajima M, Seikiya K, Kosaka H, Morimoto S, et al. Alterations of bone mineral density of the femurs in hemiplegia. *Calcif Tissue Int*, 1995; 56: 259-62.
49. Del Puente A, Pappone N, Mandes MG, Mantova D, Scarpa R, Oriente P. Determinants of bone mineral density in immobilization: a study on hemiplegic patients. *Osteoporos Int*, 1996; 6: 50-4.
50. Borschmann K, Pang M, Bernhardt M, and Burns S. Stepping towards prevention of bone loss after stroke: A systematic review of the skeletal effects of physical activity after stroke. *International Journal of Stroke*, 2012;;Vol 7: 330–335.
51. Song GB, Hwangbo G: The effect of a rehabilitational sliding machine and conventional neurological physical therapy on the balance of patients with hemiplegia. *J Phys Ther Sci*, 2015; 27: 171–173.
52. Kang KW, Kim K, Lee NK, et al.: Effect of constrained weight shift on the static balance and muscle activation of stroke patients. *J Phys Ther Sci*, 2015; 27: 777–780.
53. Mun BM, Kim TH, Lee JH, et al. Comparison of gait aspects according to FES stimulation position applied to stroke patients. *J Phys Ther Sci*, 2014; 26: 563–566.
54. Kang CG, Chun MH, Jang MC, et al. Views of physiatrists and physical therapists on the use of gait-training robots for stroke patients. *J Phys Ther Sci*, 2016; 28: 202–206.

55. Park BS, Kim MY, Lee LK, et al.: Effects of conventional overground gait training and a gait trainer with partial body weight support on spatiotemporal gait parameters of patients after stroke. *J Phys Ther Sci*, 2015; 27: 1603–1607.
56. Alghadir AH, Gabr SA, Al-Eisa E: Physical activity and lifestyle effects on bone mineral density among young adults: sociodemographic and biochemical analysis. *J Phys Ther Sci*, 2015; 27: 2261–2270.
57. Min D G, Lee J H, Choe H S, Kim E J, Shin S H, Jin Hwan Lee J H. Comparison of bone density on the dominant and nondominant sides between healthy elderly individuals and stroke patients. *The Journal of Physical Therapy Science*.2016; 28: 2533–2536.
58. Şimşek N. Elektroterapi. Ders Notları. Ankara; 2003, s: 88-90.
59. Markov M S. Expanding use of pulsed electromagnetic field therapies. *Electromagn Biol Med*. 2007; 26(3): 257-74.
60. Magnetic Field Therapy, Bioelectromagnetics, Bioenergy therapy, bioresonance guidelines for using complementary and alternative methods electromagnetic therapy asp. [database on the Internet]. American Cancer Society, 2005.
61. Bassett CA, Pawluk RJ, Pilla AA. Acceleration of fracture repair by electromagnetic fields. A surgically noninvasive method. *Ann N Y Acad Sci*, 1974; 238: 242-62.
62. Bassett CA, Pilla AA, Pawluk RJ. A non-operative salvage of surgically-resistant pseudarthroses and non-unions by pulsing electromagnetic fields. A preliminary report. *Clin Orthop Relat Res*, 1977; 124: 128-43.

63. Pilla AA, Kaufman JJ and Ryaby JT. (1987) Electrochemical kinetics at the cell membrane: A physicochemical link for electromagnetic bioeffects - in *Mechanistic Approaches to Interactions of Electric and Electromagnetic Fields with Living Systems*, M. Blank and E. Findl (eds.) Plenum Press, NY: pp. 39-62.
64. Fitzsimmons, RJ, Ryaby JT, Magee FP, and Baylink DJ. Combined magnetic fields increase net calcium flux in bone cells. *Calcif. Tiss. Intl.* 1994; 55: 376-380.
65. Fitzsimmons RJ, Ryaby JT, Magee FP, and Baylink DJ. IGF II receptor number is increased in TE 85 cells by low amplitude, low frequency combined magnetic field (CMF) exposure. *J. Bone Min. Res.*, 1995; 10: 812- 819.
66. Aaron RK, Mck Ciombor D, and Jolly G. Stimulation of experimental endochondral ossification by low-energy pulsing electromagnetic fields. *J. Bone Min. Res.* 1989; 4: 227-233.
67. Lohmann C.H, Schwartz Z, Liu Y, Guerkov H, Dean DD, Simon B, and Boyan BD. Pulsed electromagnetic field stimulation of MG63 osteoblast-like cells affects differentiation and local factor production. *J. Orthop. Res.*, 2000; 18: 637-646.
68. Guerkov HH, Lohmann CH, Liu Y, Dean DD, Simon BJ, Heckman JD, Schwartz Z, and Boyan BD. Pulsed electromagnetic fields increase growth factor release by nonunion cells. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 2001; 180: 265-279.
69. Zhuang H, Wang W, Seldes RM, Tahernia AD, Fan H, and Brighton CT. Electrical stimulation induces the level of TGF-B1 mRNA in osteoblastic cells by a mechanism involving calcium/ calmodulin pathway. *Biochem. Biophys. Res.* 1997; 237: 225-229.
70. Bodamyali T, Bhatt B, Hughes FJ, Winrow VR, Kanczler JM, Simon B, Abbott J, Blake DR and Stevens CR. Pulsed electromagnetic fields simultaneously induce osteogenesis and upregulate transcription of bone morphogenetic proteins 2 and 4 in rat osteoblasts in vitro. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1998; 250. 458-61.

71. Rosch P J, Markov M.S, eds. Potential therapeutic application of nonthermal electromagnetic fields: ensemble organization of cells in tissue as a factor in biological tissue sensing. Bioelectromag. Med. New York; p: 1–15.
72. Kostarakis P. How to go to magnetic field therapy? Proceedings of Second International Workshop of Biological Effects of Electromagnetic Fields. Rhodes, Greece; p:. 5–15.
73. Rosch P J, Markov MS. Magnetic and electromagnetic field therapy: basic principles of application for pain relief. Bioelectromag. Med, New York; p: 251–264.
74. Bassett CAL. Beneficial effects of electromagnetic fields. Journal of cellular biochemistry, 1993; 51(4): 387-393.
75. Bassett CA. Fundamental and practical aspects of therapeutic uses of pulsed electromagnetic fields (PEMFs). Crit Rev Biomed Eng, 1989; 17(5): 451-529.
76. Huang L, He H C, HE C Q, Chen J and Yang L. Clinical update of pulsed electromagnetic fields on osteoporosis. Chinese Medical Journal, 2008; 121 (20): 2095-2099. Review.
77. Basford JR. A historical perspective of the popular use of electric and magnetic therapy. Arch Phys Med Rehabil, 2001; 82(9): 1261-9.
78. Detlavs I KI, Turauska A. Application of magnetic fields with various parameters in clinical practice. Bioelectromagnetics Society, 17th Annual Meeting, Boston; 1995.
79. Vodovnik L, Karba R. Treatment of chronic wounds by means of electric and electromagnetic fields. Part 1. Literature review. Med Biol Eng Comput, 1992; 30(3): 257-66.

80. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Tennant A ve ark. Adaptation of the modified Barthel Index for use in physical medicine and rehabilitation in Turkey, Scand J Rehabil Med, 2000; 32(2): 87-92.

81. Candan AS. İnmeli hastalarda modifiye kısıtlayarak - zorlayıcı hareket tedavisinin alt ekstremitte fonksiyonları, denge, ambulasyon ve yaşam kalitesi üzerine etkileri. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2015, Ankara.

82. Liu HF, Yang L, He HC, Zhou J, Liu Y, Wang CY, Wu Y C and He CQ. Pulsed Elektromagnetic fields on postmenopausal osteoporosis in Soutwest China: A randomized, active- controlled clinical trial. Bioelectromagnetics, 2013; 34: 323-332.

83. El Shamy S M, Mahran H G. Effect of magnetic field on bone mineral density in juvenil rheumatoid arthritis. İnternational journal of advanged research, 2014; 2( 10): 1023-1031.

84. Richmond SJ. Magnet therapy for the relief of pain and inflammation in rheumatoid arthritis (CAMBRA): A randomised placebo-controlled crossover trial. Trials, 2008; 9(1): 53.

85. Hashemi ES. Diz osteoartritli kadın hastalarda pulse elektromanyetik alan tedavisinin etkinliği: Randomize çift kör plasebo kontrollü çalışma. Ankara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2016, Ankara (Danışman: Prof. Dr. Haydar GÖK).

86. Doetsch AM, Faber J, Lynnerup N, Watjen I, Bliddal H, Danneskiold-Samsøe B. The effect of calcium and vitamin D3 supplementation on the healing of the proximal humerus fracture: a randomized placebo-controlled study. Calcif Tissue Int 2004; 75: 183-8.

87. Larrson S, Kim W, Caja VL, Egger EL. Effect of early axial dynamization on tibial bone healing. *Clin Orthop Rel Res* 2001; 388:240-51.
88. Yaşa ÖG. Ratlarda oluşturulan kırık modeline elektromanyetik alan ve lineer polarize polikromatik ışık tedavisinin etkinliğinin radyolojik ve histolojik yöntemlerle incelenmesi ve manyetik alana maruz kalan ratlarda iç organ ve beyin dokusundaki histolojik değişimlerin araştırılması. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2010, Edirne (Danışman: Prof. Dr Ferda ÖZDEMİR).
89. Skerry TM, Pead MJ, Lanyon LE. Modulation of bone loss during disuse by pulsed electromagnetic fields. *J Orthop Res* 1991, 9:600–608.
90. Simske SJ, Wachtel H, Luttgens MW. Effect of localized pulsed electromagnetic fields on tail-suspension osteopenia in growing mice. *Bioelectromagnetics* 1991, 12: 101–116.
91. Jing D, Shen G, Huang J, Xie K, Cai J, Xu Q, Wu X, Luo E. Circadian rhythm affects the preventive role of pulsed electromagnetic fields on ovariectomy-induced osteoporosis in rats. *Bone* 2010, 46: 487–495.
92. Li JK, Lin JC, Liu HC, Chang WH. Cytokine release from osteoblasts in response to different intensities of pulsed electromagnetic field stimulation. *Electromagn Biol Med*, 2007; 26: 153–165.
93. Schnoke M, Midura RJ. Pulsed electromagnetic fields rapidly modulate intracellular signaling events in osteoblastic cells: Comparison to parathyroid hormone and insulin. *J Orthop Res*, 2007; 25: 933–940.
94. Tabrah F, Hoffmeier M, Gilbert F, Jr. Batkin S, Bassett CA. Bone density changes in osteoporosis-prone women exposed to pulsed electromagnetic fields (PEMFs). *J Bone Miner Res* 1990, 5: 4 37–442.

95. Garland DE, Adkins RH, Matsuno NN, Stewart CA. The effect of pulsed electromagnetic fields on osteoporosis at the knee in individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1999, 22: 239–245.
96. Eyres KS, Saleh M, Kanis JA. Effect of pulsed electromagnetic fields on bone formation and bone loss during limb lengthening. *Bone* 1996, 18: 505–509.
97. Shen WW, Zhao JH. Pulsed Electromagnetic Fields Stimulation Affects BMD and Local Factor Production of Rats with Disuse Osteoporosis. *Bioelectromagnetics* 2010, 31: 113-119.
98. Pang M, Ashe M, Eng J, McKay H, Dawson A. A 19-week exercise program for people with chronic stroke enhances bone geometry at the tibia: a peripheral quantitative computed tomography study. *Osteoporos Int* 2006, 17: 1615–25.
99. Pang M, Lau R. The effects of treadmill exercise training on hip bone density and tibial bone geometry in stroke survivors: a pilot study. *Neurorehabil Neural Repair* 2009, 24:368–76.
100. Levis S and Theodore G: Summary of AHRQ's comparative effectiveness review of treatment to prevent fractures in men and women with low bone density or osteoporosis: update of the 2007 report. *J Manag Care Pharm*, 2012; 18: 1-15.
101. Carda S, Cisari C, Invernizzi M and Bevilacqua M: Osteoporosis after stroke: A review of the causes and potential treatments. *Cerebrovasc Dis*, 2009; 28: 191-200.
102. Morsy Elsis HF, Mohamed Mousa GS et al. Electromagnetic field versus circuit training on bone mineral density in elderly women. *Clinical interventions in aging*, 2015, 10: 539-548.

103. Murat S, Özdemir F, Kabayel DD, Kasapoğlu M. The relation of functional independent measurement and ambulation with bone mineral density in patients with stroke. Nobel Med, 2011; 7(2): 75-80.

104. Şahin L, Özorun K, Gündüz OH, Uçan H, Yücel M. Bone mineral density in patients with stroke. Am J Phys Med Rehabil, 2001; 80: 592-6.

105. Üstünel HS. İnmeli Hastalarda Kemik Mineral Yoğunluğunun Demografik ve Klinik Parametrelerle İlişkisi. İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, 2009, İstanbul (Danışman: Doç. Dr. Belgin ERHAN).



## 9. ÖZGEÇMİŞ



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
DİCLE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



### ÖZGEÇMİŞ

<b>Adı</b>	Hacer	<b>Soyadı</b>	Önen Tekin
<b>Doğum Yeri</b>	Diyarbakır	<b>Doğum Tarihi</b>	09.02.1986
<b>Uyruğu</b>	T.C	<b>Tel</b>	05414202156
<b>E-posta</b>	haceronentekin@gmail.com		

### EĞİTİM DÜZEYİ

	<b>Mezun Olduğu Kurumun Adı</b>	<b>Mezuniyet Yılı</b>
<b>Doktora/Uzmanlık</b>		
<b>Tezli Yüksek Lisans</b>	Dicle Üniversitesi Halk Sağlığı	2018
<b>Tezsiz Yüksek Lisans</b>		
<b>Lisans</b>	Dumlupınar Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	2009
<b>Lise</b>	Diyarbakır Nevzat Ayaz Anadolu Lisesi	2004

### İŞ DENEYİMİ

<b>Görevi</b>	<b>Kurum</b>	<b>Süre (Yıl - Yıl)</b>
Fizyoterapist	Diyarbakır Özel Veni Vidi Hastanesi	5 (2009-2014)
Fizyoterapist	Dicle Üniversitesi Hastanesi	2014-

Yabancı Dil Sınav Notu								
ÜDS/YDS	YÖKDİL	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
68.75								

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	77.57	80.98	73.15
(Diğer) Puanı			

## 10. EKLER

### EK 1: Anket

#### HEMİPLEJİK HASTA ANKETİ

- Adı Soyadı** :
- Cinsiyet** :
- Yaş** :
- BMI** :
- Boy** :
- Kilo** :
- Dominant Ekstremitte** :
- S.V.O Tarih** :
- Etkilenen Taraf** :
- Meslek** :
- DVT** :  var  yok
- Pulmonerembol** :  var  yok
- Yutma sorunu** :  var  yok
- Koma süresi** :
- İdrar inkontinansı** :  var  yok
- Gaita inkontinansı** :  var  yok
- İhmal** :
- Afazi** :
- Omuz el sendromu** :
- Kullanılan İlaçlar** :
- Ek hastalıklar** :  DM  TM  IKH  DİĞER
- SVO nedeni** :  tromboemboli  intraserebral kanama  
 Subaracnoid kanama  intracranial kanama  
 tumor
- İnmobilizasyon süresi** :
- Post menopozal süre** :

	<b>Tedavi öncesi</b>	<b>Tedavi sonrası</b>
<b>Vitamin D</b>		
<b>Kalsiyum</b>		
<b>Fosfor</b>		
<b>Alkale fosfataz(ALP)</b>		

### **MODİFİYE ASHWORTH SKALASI**

	<b>Tedavi Öncesi</b>	<b>Tedavi Sonrası</b>
Biceps brachii		
Triceps brachii		
Önkol pronatörleri		
El Bileği Fleksörleri		
Parmak Fleksörleri		
Kalça ekstansörleri		
Kalça fleksörleri		
Kalça adduktörleri		
Kalça abduktörleri		
Kalça internal rotatörleri		
Kalça eksternal rotatörleri		
Quadriceps Femoris		
Hamstring		
Gastrocnemius		

### **KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU**

	<b>Tedavi öncesi</b>		<b>Tedavi sonrası</b>	
	<b>sağ</b>	<b>sol</b>	<b>sağ</b>	<b>sol</b>
<b>Femur</b>				
<b>Önkol</b>				

## BRUNNSTROM SKALASI

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
<b>El</b>		
<b>Üst ekstremité</b>		
<b>Alt ekstremité</b>		

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
<b>Barthell skoru</b>		

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
<b>FAS</b>		

## **EK 2: Barthel İndeksi**

### **1. Beslenme ( 10 )**

10 puan: Tam bağımsız yemek yemek için gerekli aletleri kullanabilir

5 puan: Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar

### **2. Tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersi transferler (15 )**

15 puan: Tam bağımsız

10 puan: Geçişler sırasında minimal yardım alır.

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

### **3.Kendine bakım ( 5 )**

5 puan: Elini yüzünü yıkayabilir diğlerini fırçalayabilir, traş olabilir,makyaj yapabilir.

### **4.Klozete oturup kalkma ( 10 )**

10 puan : Duvardan veya bardan destek alabilir tuvalet kağıdını kendi kullanabilir.

5 puan : Elbiselerini giyip çıkarmak,tuvalet kağıdını kullanmak için bir miktar yardım alır

### **5.Yıkanma ( 5 )**

5 puan : Hasta yardımsız olarak küvette yıkanabilir, duş alabilir veya keselenebilir.

### **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 kullanabilmeli.

### **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. Hasta eğer yürüme bölümünden puan aldıysa ayrıca bu bölümden puan verilmez.

**7.Merdiven inip çıkma ( 10 )**

10 puan : Yardımsız ve gözetilmeksizin merdivenlerden inip çıkabilir. Gerekirse trabzanlara tutunabilir. Baston veya koltuk değneği kullanabilir.

5 puan : yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.

**8.Giyinip soyunma ( 10 )**

10 puan : Hasta giyinip soyunabilir.Ayakkabı bağlarını çözebilir.Korse veya breys takıp çıkarma bu maddeye dahil değildir.

5 puan : Yardıma gereksinim duyar.için en az %50 sini kendisi yapabilmelidir.

**9.Bağırsak bakımı ( 10 )**

10 puan : Suppozituar kullanabilir veya gerekirse lavman yapabilir.

5 puan : Hasta bunlar için yardıma gereksinim duyar

**10.Mesane bakımı ( 10 )**

10 puan : Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Kateter bakımını bağımsız bir şekilde kendisi yapabilmelidir.

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

### **EK 3: Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu**

Bu katıldığınız çalışma bir bilimsel araştırma olup, araştırmanın adı ‘Hemiplejik Hastalarda Elektromanyetik Alan Tedavisinin Kemik Mineral Yoğunluğu ve Bazı Klinik Parametrelere Etkisi’dir.

Bu araştırmanın amacı; 1- Hemiplejik hastalarda kemik mineral yoğunluğunu ve hastanın klinik özelliklerini belirlemek 2- Standart nörofizyolojik egzersiz programı alan hemiplejik hastalarda elektromanyetik alan tedavisinin kemik mineral yoğunluğu ve hastanın klinik durumuna etkisini araştırmaktır.

Bu araştırmada size elektromanyetik alan tedavisi uygulanacaktır. Çalışma süresi boyunca herhangi bir aksilik ve araştırma dışı uygulama yaşandığı takdirde araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun halinde Prof. Dr. Remzi Çevik 0532 228 28 56, Fizyoterapist Hacer Önen 0541 420 21 56 nolu numaralardan arayabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almanız öngörülen süre 60 gün olup (hafta sonları hariç), günde 30 dakika uygulama yapılacaktır. Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı 45 'tir.

Bu araştırma ile ilgili olarak Fzt. Hacer Önen tarafından anlatılacak önerilerine uyma ve katılım sizin sorumluluklarınızdır (ör. Uygulanan tedavi şemasına özen gösterme, araştırmacının önerilerine uyma, vb).

Bu araştırmada sizin için elektromanyetik alan tedavisinden kaynaklanacak herhangi bir risk söz konusu değildir (Xiong Q ve ark. 2007). Gebeler ve metal implant, kalp pili, infüzyon pompası vb taşıyanlar çalışma dışı bırakılacaktır.

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır. Aynı zamanda sizden ve kurumunuzdan ek bir ücret talep edilmeyecektir. Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmadan ayrıldığınız takdirde izniniz olmadan size ait veriler bilimsel amaçlı dahi kullanılmayacaktır.



Araştırıcı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir.

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir.

**Çalışmaya Katılma Onayı:** Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli /zaman tanındı. Bu koşullar altında söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

**Gönüllünün,**

Adı-Soyadı:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

**Açıklamaları yapan araştırmacının,**

Adı-Soyadı:

Görevi:

Adresi:

Tel.-Faks:

Tarih ve İmza:

## EK 4: Etik Kurul Onayı

### DICLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

### DICLE UNIVERSITY MEDICAL FACULTY ETHICS COMMITTEE FOR NONINTERVENTIONAL STUDIES

99

#### KARAR

Prof. Dr. Hüda DİKEN, Prof. Dr. Remzi ÇEVİK, Doç. Dr. Veysi AKPOLAT, Fzt. Hacer ÖNEN isimli araştırmacılar tarafından planlanan "Hemiplejik hastalarda elektromanyetik alan uygulamasının kemik mineral yoğunluğu ve bazı klinik parametrelere etkisi" başlıklı araştırmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'u tarafından toplantıda hazır bulunan üyeler tarafından oy birliği ile onay verilmiştir.

Klinik araştırma tamamlanıp yayın aşamasına geldiğinde, yayına sunulan bildiri veya makalenin bir örneğinin Etik Kurul'a verilmesi zorunludur.

#### DECISION

The project titled as "The effect of electromagnetic field therapy on bone mineral density and some clinical parameters in hemiplegic patients" planned by Hüda DİKEN, Remzi ÇEVİK, Veysi AKPOLAT, Hacer ÖNEN has been approved by Ethics Committee of Dicle University Faculty of Medicine.

**Oturum No ( Meeting  
number) :**

Tarih (Date): 26.02.2016

Saat (Hour): 13:00-15:00

**KURUL BAŞKANI  
(CHIEF)**

Prof. Dr. Aydın ECE

**KURUL ÜYELERİ / MEMBERS**

	ÜNVANI	ADI-SOYADI	KURUMU	BRANŞI	İMZA
1	Prof. Dr.	Aydın ECE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Çocuk Sağlığı ve Hst.	
2	Yrd. Doç. Dr.	İbrahim KAPLAN	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyokimya	
3	Prof. Dr.	Süleyman GÖREN	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Adli Tıp	
4	Yrd. Doç. Dr.	İlker KELLE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Farmakoloji	
5	Doç.Dr.	A. Çetin TANRIKULU	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hast.	
6	Doç. Dr.	Abdullah BÖYÜK	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Genel Cerrahi	
7	Yrd. Doç. Dr.	İsmail YILDIZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyostatistik	
8	Doç. Dr.	Uğur FIRAT	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Patoloji	
9	Doç. Dr.	Orhan ATEŞ	Dicle Üniversitesi İlahiyat Fakültesi	Temel İslam Bilimleri	
10	Doç. Dr.	Mehmet Uğur ÇEVİK	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Nöroloji	
11	Avukat	Şahhanım KAPLAN	Dicle Üniversitesi Hastaneleri Başhekimlik	Avukat	

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası Zemin Kat 21280 Kampüs/DIYARBAKIR  
Telefon:+90.412 . 248 80 01-16/4631 Faks:+90.412. 248 84 40 [kuruletikdiyar@gmail.com](mailto:kuruletikdiyar@gmail.com)

## 11. ORIJİNALLIK RAPORU

# HEMİPLEJİ HASTALARINDA EMA UYGULAMASI

Yazar: Hacer Önen Tekin

Gönderim Tarihi: 13- Tem-2018 02:03PM (UTC+0300)  
Gönderim Numarası: 982261185  
Dosya adı: tumitin\_HACER\_NEN\_TEK\_N\_F\_ZYOLOJ\_-\_Kopya.docx (10.93M)  
Kelime sayısı: 14482  
Karakter sayısı: 97014

## HEMİPLEJİ HASTALARINDA EMA UYGULAMASI

### ORIJİNALLIK RAPORU

% <b>24</b> BENZERLİK ENDEKSİ	% <b>21</b> İNTERNET KAYNAKLARI	% <b>7</b> YAYINLAR	% <b>6</b> ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
----------------------------------	---------------------------------------	------------------------	--------------------------------

### BİRİNCİL KAYNAKLAR

<b>1</b>	<a href="http://istanbulsaglik.gov.tr">istanbulsaglik.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>8</b>
<b>2</b>	<a href="http://kasumer.kku.edu.tr">kasumer.kku.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>2</b>
<b>3</b>	<a href="http://dspace.trakya.edu.tr">dspace.trakya.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>2</b>
<b>4</b>	<a href="http://www.istanbulsaglik.gov.tr">www.istanbulsaglik.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	% <b>2</b>
<b>5</b>	<a href="http://www.odevsel.com">www.odevsel.com</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>6</b>	<a href="http://www.drosteoporoz.com">www.drosteoporoz.com</a> İnternet Kaynağı	% <b>1</b>
<b>7</b>	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	% <b>1</b>
<b>8</b>	Submitted to Girne American University Öğrenci Ödevi	% <b>1</b>
<b>9</b>	<a href="http://docs.com">docs.com</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>

10	Submitted to Istanbul Bilgi University Öğrenci Ödevi	<% 1
11	kutuphane.pamukkale.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
12	acikerisim.deu.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
13	Submitted to Pamukkale Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
14	www.ftrdergisi.com İnternet Kaynağı	<% 1
15	www.bilgiustam.com İnternet Kaynağı	<% 1
16	Submitted to Istanbul Medipol Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
17	Submitted to Gaziantep Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
18	Gulsah Kinali. "Differences in robotic rehabilitation according to clinic requirements", 2017 Medical Technologies National Congress (TIPTEKNO), 2017 Yayın	<% 1
19	www.hasantemizkan.com İnternet Kaynağı	<% 1



20	Submitted to Marmara University Öğrenci Ödevi	<% 1
21	library.cu.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
22	www.researchgate.net İnternet Kaynağı	<% 1
23	dergipark.gov.tr İnternet Kaynağı	<% 1
24	www.ursi.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1
25	issuu.com İnternet Kaynağı	<% 1
26	"Microgravity Two-Phase Flow and Heat Transfer", Springer Nature, 2007 Yayın	<% 1
27	earsiv.atauni.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
28	YAĞMUR, Yurdağül. "Genç kadınlara uygulanan osteoporozdan korunmaya yönelik sağlığı geliştirme programının etkinliğinin değerlendirilmesi", İnönü Üniversitesi, 2006. Yayın	<% 1
29	www.osteoporozdunyasindan.com İnternet Kaynağı	<% 1

30	Kucukoglu, Birsev, Ozlem Altindag, and Savas Gursoy. "Efficacy of transdermal fentanyl in patients with mechanic neck or back pain", Gaziantep Medical Journal, 2014. Yayın	<% 1
31	TEMUR, H Bayram. "ALT VE ÜST EKSTREMİTE ÇEVRE ÖLÇÜM DEĞERLERİ İLE EL KAVRAMA KUVVETİ VE SIÇRAMA MESAFESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ", Ondokuz Mayıs Üniversitesi Yaşar Doğu Besyo, 2017. Yayın	<% 1
32	<a href="http://www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080">www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	<% 1
33	<a href="http://ichastaliklari.uludag.edu.tr">ichastaliklari.uludag.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	<% 1
34	BAŞKURT, Ferdi, ERCAN, Sabriye and BAŞKURT, Zeliha. "Yaşlı Kadınlarda Alt Ekstremitte Kas Kuvvetinin Denge ve Alt Ekstremitte ", Türkiye Spor Hekimleri Derneği, 2018. Yayın	<% 1
35	Submitted to Adnan Menderes Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
36	<a href="http://www.turkosteoporozdergisi.org">www.turkosteoporozdergisi.org</a> İnternet Kaynağı	<% 1
		
37	ŞENGÜL, Erkan, BİNNETOĞLU, Emine and YILMAZ, Ahmet. "Kronik böbrek hastalarında serum ürik asit düzeyi ile glukoz, HbA1c, lipid profili, vücut kitle indeksi ve kan basıncı arasındaki ilişki", TUBITAK, 2011. Yayın	<% 1
38	AYDIN, Hilal, ANDIRAN, Nesibe, BULUŞ, Derya and YAĞLI, Elif. "Tip 1 Diyabetes Mellituslu Hastaların Klinik, Laboratuvar, Sosyokültürel ve Demografik Özellikleri", RNA, 2016. Yayın	<% 1
39	<a href="http://docplayer.biz.tr">docplayer.biz.tr</a> İnternet Kaynağı	<% 1
40	<a href="http://turkosteoporozdergisi.org">turkosteoporozdergisi.org</a> İnternet Kaynağı	<% 1
41	<a href="http://acikerisim.dicle.edu.tr">acikerisim.dicle.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	<% 1
42	<a href="http://www.aile.org.tr">www.aile.org.tr</a> İnternet Kaynağı	<% 1
43	<a href="http://worldwidescience.org">worldwidescience.org</a> İnternet Kaynağı	<% 1
44	<a href="http://dergipark.ulakbim.gov.tr">dergipark.ulakbim.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	<% 1
45	<a href="http://taoms2015.org">taoms2015.org</a> İnternet Kaynağı	<% 1

46	ONAT ŞAHİN, Şule, DELİALİOĞLU ÜNSAL, Sibel, DEMİR ÖZBUDAK, Sibel and ÖZEL, Sumru. "Postmenapozal osteoporotik kadınlarda fibromiyalji sıklığı ve ilişkili risk faktörlerinin belirlenmesi (ön çalışma)", Galenos Yayınevi, 2014. Yayın	<% 1
47	www.fizikom.com.tr İnternet Kaynağı	<% 1
48	scholarbank.nus.edu.sg İnternet Kaynağı	<% 1
49	www.healinglightseminars.com İnternet Kaynağı	<% 1
50	dergi.cumhuriyet.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
51	doiserbia.nb.rs İnternet Kaynağı	<% 1
52	Cebeci, İlhan, Alpaslan Tanoglu, Fatih Sahiner, Melih Ozel, Kemal Oncu, Yusuf Yazgan, Ahmet Gurbuz, and Levent Demirturk. "Evaluation of the parameters that can be effective on the response to antiviral treatment in patients with chronic hepatitis C", Gulhane Medical Journal, 2015. Yayın	<% 1

53	www.journalagent.com İnternet Kaynağı	<% 1
54	www.tci-thaijo.org İnternet Kaynağı	<% 1
55	BALCI, Birgül, ERTEKİN, Özge, KARA, Bilge and YAKA, Erdem. "Akut inme hastalarında hastane içi rehabilitasyon programının etkileri", The Aegean Neurosurgical Department, 2011. Yayın	<% 1
56	ATABAY, Berna, YAPRAK, Işın, DOĞAN, Serpil, TÜRKER, Meral, OKÇU, Sabriye, UMAY, Feyza, TELLİOĞLU, Mehmet, YURDAKUL, Lemar and TOLGANAY, Güler. "Talasemi intermedia ve kemik displazisi", TUBITAK, 2003. Yayın	<% 1
57	Shinohara, Y.. "VII. Rehabilitation", Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, 201107/08 Yayın	<% 1
58	European Surgical Orthopaedics and Traumatology, 2014. Yayın	<% 1
59	OFLUOĞLU, Demet, BULAK AYDIN, Elif, KABLAN, Nilüfer and AKYÜZ, Gülseren. "İnterferansiyel akımların kronik miyofasyal ağrı	<% 1

sendromunda kısa dönem etkinliği", Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği, 2013.  
Yayın

- |    |  |      |
|----|--|------|
| 60 | Abdurrahman Yeter, Vural Kavuncu, Fatma Deniz Evcik, Ümit Seçil Demirdal, Volkan Subaşı, Tuncay Çakır. "Evaluation the Effects of Raloxifene and Risedronate on Serum Biochemical Markers", Türk Osteoporoz Dergisi, 2014<br>Yayın     | <% 1 |
| 61 | Jun Iwamoto. "Effect of exercise training and detraining on bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis", Journal of Orthopaedic Science, 04/01/2001<br>Yayın   | <% 1 |
| 62 | ÖZMADEN HANTAL, Aslı, DOĞU, Beril, BÜYÜKAVCI, Raikan and KURAN, Banu. "İnme Etki Ölçeği 3,0: Türk Toplumundaki İnmeli Hastalarda Güvenilirlik ve Geçerlilik Çalışması", Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği, 2014.<br>Yayın | <% 1 |
| 63 | SİNDEL, Dilşad and GULA, Gülşah. "Osteoporozda kemik mineral yoğunluğunun değerlendirilmesi", Galenos Yayınevi, 2015.<br>Yayın   | <% 1 |
| 64 | Neurorehabilitation Technology, 2016.  |      |