

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AKUT İNME HASTALARINDA OMUZ
SUBLUKSASYONUNUN ÖNLENMESİNDE
KİNESİO-TAPİNG ETKİNLİĞİNİN ELEKTRİK
STİMÜLASYONU İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Egemen KIZILAY
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bekir DURMUŞ**

MALATYA - 2013

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AKUT İNME HASTALARINDA OMUZ
SUBLUKSASYONUNUN ÖNLENMESİNDE
KİNESİYO-TAPİNG ETKİNLİĞİNİN ELEKTRİK
STİMÜLASYONU İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Egemen KIZILAY
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bekir DURMUŞ**

**Bu tez, İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi
tarafından 2012/124 proje numarası ile desteklenmiştir.**

İÇİNDEKİLER

TABLolar DİZİNİ	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ	iv
KISALTMALAR DİZİNİ	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Beyin Damar Hastalıkları	3
2.1.1. Tanımlamalar	3
2.1.2. Epidemiyoloji	4
2.1.3. Risk Faktörleri	5
2.1.4. İnmede Etyoloji ve Sınıflandırma	11
2.1.5. Tanı	16
2.1.6. Komorbid hastalıklar ve komplikasyonlar	16
2.1.7. İnmede İyileşme Mekanizmaları ve Evreleri	21
2.2. İnmede Tedavi ve Rehabilitasyon	23
2.2.1. İnmede Medikal Tedavi	23
2.2.2. Rehabilitasyon	24
2.3. Omuz Eklemine Anatomisi	31
2.3.1. Eklemler	32
2.3.2. Omuz Kavşağı Kasları	35
2.3.3. Omuz Eklemine Biyomekaniği	37
2.4. İnme Sonrası GHS Gelişme Mekanizmaları	39
2.4.1. İnme Sonrası GHS Değerlendirme Yöntemleri	39
2.4.2. GHS Gelişimini Engellemeye Yönelik Uygulamalar	42
2.5. Kinesio Bantlama	45
2.5.1. Kinesio Bantların Özellikleri	45
2.5.2. Kinesio Bant Tipinin Seçimi ve Uygulanması	45
2.5.3. Kinezyolojik Korrektif Bantlama Teknikleri	46
2.5.4. Kinesio Bantlamanın Etki Mekanizması	47
2.5.5. Kinesio Bantlamanın Endikasyon ve Kontrendikasyonları	48
2.5.6. Kinesio Bantlamanın Nörolojik Hastalıklarda Kullanımı	49
3. GEREÇ VE YÖNTEM	50
3.1. Hastalar	50
3.2. Tedavi Öncesi Grulandırma ve Değerlendirme	51

3.2.1. Kişisel ve Fiziksel Özellikler	51
3.2.2. Çalışmada Kullanılan Değerlendirme Yöntemleri	51
3.2.3. Radyolojik Yöntemle Omuz Eklem Aralığının Değerlendirilmesi	52
3.3. Uygulanan Tedavi Protokolü	53
3.3.1. Üst Ekstremiteye Yönelik Bobath Egzersizleri	53
3.3.2. Elektrik Stimülasyonu	56
3.3.3. Kinesio Bantlama Uygulaması	57
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	59
4. BULGULAR	60
5. TARTIŞMA	68
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	82
7. ÖZET	83
8. SUMMARY	85
9. KAYNAKLAR	87
10. EKLER	100

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1:	Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması	3
Tablo 2.2:	İnmede risk faktörleri	6
Tablo 2.3:	Kardiyoembolizme yol açan kalp hastalıklarının risk sınıflaması	14
Tablo 2.4:	İnme sonrası komplikasyonlar ve komorbiditeler	17
Tablo 2.5:	Hemiplejide omuz ağrısı nedenleri	19
Tablo 2.6:	Hemipleji sonrasında sinerji modelleri	23
Tablo 2.7:	Üst Ekstremitte Brunnstrom evrelemesi	26
Tablo 2.8:	El Brunnstrom evrelemesi	26
Tablo 4.1:	Gruplara göre hastaların yaş ve hastalık süreleri ortalamaları.	60
Tablo 4.2:	Grupların cinsiyet ve medeni durumlarına göre dağılımı.	61
Tablo 4.3:	Grupların meslek ve öğrenim durumlarına göre dağılımı.	61
Tablo 4.4:	Grupların etyoloji, lezyon lateralizasyonu ve radyolojisine göre dağılımı.	62
Tablo 4.5:	Gruplara göre hastaların risk faktörleri.	63
Tablo 4.6:	Tedavi öncesi gruplar arası klinik değerlendirme sonuçları.	63
Tablo 4.7:	Tedavi sonrası gruplar arası klinik değerlendirme sonuçları.	64
Tablo 4.8:	Tedavi sonrası grup içi klinik değerlendirme sonuçları.	65
Tablo 4.9:	Tedavi öncesi grupların radyolojik değerlendirme sonuçları.	65
Tablo 4.10:	Tedavi sonrası grupların radyolojik değerlendirme sonuçları.	66
Tablo 4.11:	Tedavi sonrası grup içi radyolojik değerlendirme sonuçları.	66
Tablo 4.12:	Tedavi sonrası gruplar arasında GHS oranları.	67

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1:	Omuz eklemine katılan kemik yapılar.	31
Şekil 2.2:	Glenohumeral eklemin lateralden görünümü.	32
Şekil 2.3:	Glenohumeral eklem stabilitesine etki eden faktörler.	33
Şekil 2.4:	Skapulohumeral ritim sırasında skapula ve humerusun hareketi.	38
Şekil 2.5:	GHS 1. Ölçüm Yöntemi.	40
Şekil 2.6:	GHS 2. Ölçüm Yöntemi.	41
Şekil 2.7:	GHS 3. Ölçüm Yöntemi.	42
Şekil 2.8:	Kinesio bant uygulamasından önce ve sonra cildin model resmi.	48
Şekil 3.1:	Vizüel Analog Skala	51
Şekil 3.2:	GHS horizontal, vertikal ve total asimetri hesaplamaları.	53
Şekil 3.3:	Bilateral üst ekstremite hareketleri.	54
Şekil 3.4:	Orta hattı çaprazlama, karşı tarafı sıvazlama ve baş sıvazlama hareketleri.	54
Şekil 3.5:	Yan yatışta omuz mobilizasyonu ve skapulanın retraksiyonuna karşı omuzun öne yerleştirilmesi.	55
Şekil 3.6:	Dirsekte fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri.	55
Şekil 3.7:	Supraspinatus ve deltoid arka parçasına elektrostimülasyon uygulaması.	57
Şekil 3.8:	Kinesio bantlama uygulaması.	58

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	:	Amerika Birleşik Devletleri
AF	:	Atrial Fibrilasyon
AKE	:	Akromiyoklaviküler Eklem
BDH	:	Beyin Damar Hastalıkları
BI	:	Barthel İndeksi
BPL	:	Brakial Pleksus Lezyonları
BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
DM	:	Diyabetes Mellitus
DSÖ	:	Dünya Sağlık Örgütü
DVT	:	Derin Ven Trombozu
EHA	:	Eklem Hareket Açıklığı
FBÖ	:	Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği
FES	:	Fonksiyonel Elektrik Stimülasyonu
GHS	:	Glenohumeral Subluksasyon
GİA	:	Geçici İskemik Ataklar
GYA	:	Günlük Yaşam Aktiviteleri
HO	:	Hetereotopik Ossifikasyon
HOA	:	Hemiplejik Omuz Ağrısı
ICA	:	İnternal Karotis Arter
LACİ	:	Laküner İnfarkt
MAS	:	Modifiye Ashworth Skalası
MCA	:	Medial Serebral Arter
MRG	:	Magnetik Rezonans Görüntüleme
NMES	:	Nöromusküler Elektriksel Stimülasyon
PACİ	:	Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktı
PCA	:	Posterior Serebral Arter
PNF	:	Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon
POCİ	:	Posterior Sirkülasyon İnfarktı
RMY	:	Rotator Manşon Yırtığı
RSD	:	Refleks Sempatik Distrofi
SAK	:	Subaraknoid Kanama
SSS	:	Santral Sinir Sistemi
TACİ	:	Total Anterior Sirkülasyon İnfarktı
TOAST	:	Trial Of Org 10172 In Acute Stroke Treatment
TÖ	:	Tedavi Öncesi
TS	:	Tedavi Sonrası
VAS	:	Vizuel Analog Skala

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, dünyada en sık karşılaşılan nörolojik hastalık olup, sakatlık ve ölümün en önemli nedenlerindedir. Koroner kalp hastalıkları ve kanserden sonra önde gelen ölüm nedeni olarak üçüncü sırada yer almaktadır. Dünyada ve ülkemizde ortalama yaşam süresinin uzaması ve inme sonrası akut dönem tedavilerinde ki gelişmeler sonucunda, rehabilitasyona gereksinim gösteren inmeli hasta sayısı hızla artmaktadır. Uygulanan rehabilitasyonun amacı, bu kişilerin fiziksel, mental ve toplumsal işlevini en üst düzeye ulaştırmaktır (1, 2, 3, 4).

İnme sonrası üst ekstremitte fonksiyonlarının kompleks olması nedeniyle genellikle üst ekstremitenin prognozu, alt ekstremiteye göre daha kötüdür. Ek olarak üst ekstremitte rehabilitasyonunu olumsuz etkileyen ve rehabilitasyon sürecini uzatan glenohumeral subluksasyon (GHS), inmeli olgularda %17 ile %81 arasında görülen iyi tanımlanmış, yaygın ve ciddi bir komplikasyondur (5). Üst ekstremitte rehabilitasyonunda hedef, beslenme, hijyen ve giyinme başta olmak üzere tüm günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlık için yeterli el ve üst ekstremitte fonksiyonlarını sağlamaktır. Hedeflere yönelik farklı fizik tedavi yaklaşımları kullanılmaktadır. Konvansiyonel (klasik) rehabilitasyon yöntemleri, kontrollü olarak indüklenmiş hareket tedavisi, nörofizyolojik yaklaşımlar, biofeedback, elektrik stimülasyonu, iletişimsel rehabilitasyon ve ortezler kullanılan tedavi yöntemlerinden bazılarıdır (6). Nörofizyolojik yaklaşımların en önemlilerinden biri olan Bobath yaklaşımı, temelde dinamik postüral düzgünlüğü ve tonusu kontrol altına alarak normal hareketi ortaya çıkarmaya çalışırken aktivitenin doğru şekilde yerleşmesini ve fonksiyon düzeyini arttırmayı da hedefler (6).

Nöromusküler elektriksel stimülasyon (NMES), sağlıklı kasta ilgili kası innerve eden sinir liflerini ya da denerve kasta kas liflerini, elektrik akımı ile uyarmak yolu ile kontraksiyon oluşturma esasına dayanır. NMES tedavileri, inneli hastalarda üst ekstremitte fonksiyonlarında düzelmeyi hızlandırmada, hafif ve orta derecede el fonksiyonlarının geliştirilmesinde ve GHS'nin engellenmesinde veya geliştirmeye tedavisinde kullanılan yöntemlerden biridir (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

GHS önlenmesinde kullanılan diğer bir yöntem ise bantlamadır. Humerusun, skapula ve klavikülayla olan ilişkisindeki normal dizilimi sürdürmek ve omuz eklemine çevreleyen kasları inhibe veya fasilite etmek amacıyla omuz eklemine bantlama yapılabilir. Farklı bantlama teknikleri mevcut olmakla birlikte, "Kinesio® Taping (Kinesio® Bantlama)" 1973'de Kenzo Kase tarafından geliştirilen Kinesio bant, yeni bir yapışkan bantlama yöntemidir. Bu yöntemde diğer bantlama tekniklerinden farklı olarak esnek ve uzun süre cilt üzerinde kalabilen, daha estetik görümlü, suya ve terlemeye tolerasyonu yüksek özel bir bant kullanılmakta ve özel uygulama teknikleriyle, farklı amaçlar doğrultusunda uygulanmaktadır. Kinesio bantlamasının GHS'yi engellemedeki etkinliği ile ilgili literatürde çalışmaya rastlanmamıştır; ancak eklem çevresindeki kas dokusunu destekleyerek kasları güçlendirilebileceği, eklem stabilitesini arttırılabileceği ve eklem hareketlerini kolaylaştıracağını bildiren çalışmalar mevcuttur (14, 15, 16, 17).

Çalışmamızın amacı, akut inme hastalarında GHS'yi engellemede kinesio bantlama uygulamasının rehabilitasyon programının önemli bir komponenti olan NMES ile karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Beyin Damar Hastalıkları

2.1.1. Tanımlamalar

Beyin damar hastalıkları (BDH), beynin bir bölgesinin geçici ya da kalıcı olarak, iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsar (2, 18). BDH sınıflaması tablo 2.1'de gösterilmiştir.

Tablo 2.1: Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması (19)

-
- A. Asemptomatik BDH
 - B. Fokal beyin disfonksiyonu ile giden BDH
 - ◆ Geçici iskemik ataklar (GİA)
 - ◆ İnme
 - İskemik inme (serebral infarkt)
 - Kanayıcı inme (beyin kanaması, subaraknoid kanama)
 - C. Vasküler demans
 - D. Hipertansif ensefalopati
-

Fokal beyin disfonksiyonu ile giden beyin damar hastalığı grubuna giren inme, bu klinik sınıflamaya göre serebral infarkt, intraserebral kanama ve subaraknoid kanamayı (SAK) kapsamaktadır (2, 18).

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımlanmasına göre inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize bir klinik sendromdur. Semptomlar 24 saatten

uzun sürer veya ölümlerle sonlanabilir. Sendrom ağırlığı; bir iki günde tam düzelme, kısmi düzelme, ağır özürllük ve ölüm olasılıklarını içeren geniş bir değişkenlik gösterir (2, 20).

Klasik tanımlar göz önüne alındığında, nörolojik semptomlar 24 saatten fazla sürüyorsa inme tanısı konulmaktadır. Semptomlar 24 saatten daha kısa süreli fokal nörolojik defisit ise, GİA olarak tanımlanmaktadır. Son tanımlamalarda ise, 24 saatten daha kısa süreli semptomları olan, ancak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tespit edilen enfarkt saptandığında, GİA yerine inme olarak yeniden adlandırılmıştır (21).

2.1.2. Epidemiyoloji:

İnme, tüm dünyada koroner kalp hastalığı ve kanserin ardından üçüncü sırada gelen ölüm nedenidir (1, 2, 3).

DSÖ verilerine göre, dünyada her yıl 15 milyon kişi inme geçirmektedir. Bu hastaların 1/3'ü yaşamını yitirirken, 1/3'ünde hem aile hem de toplum için sosyoekonomik bir yük getiren kalıcı özürllük meydana gelmektedir (3, 22, 23).

BDH'ların epidemiyolojisini araştırırken coğrafya ve toplumların kendine ait özellikleri (yaş, ırk, cinsiyet vb.) önem kazanmaktadır. Epidemiyolojik araştırmalarda, hastalığın ne oranda ölüme yol açtığı, insidansı, prevalansı ve BDH tiplerinin frekansının değerlendirilmesi gerekmektedir (24).

Ülkemizde inme epidemiyolojisi ile ilgili yapılmış çalışmalar sınırlı sayıda olmakla birlikte, Kumral E. ve arkadaşları tarafından yapılan ve 2000 hastanın incelendiği çalışmada, ülkemizde ki inmelerin %77'sini iskemik inme, %19'unu primer intraserebral kanama ve %4'ünü ise SAK oluşturmaktadır. İnme sonrası ilk otuz gündeki ölüm oranı %19,7 olarak bildirilmiştir (25).

Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) 2010 yılında yapılan bir araştırmada, 20 yaş üzeri inme geçirmiş yaklaşık 6,4 milyon kişinin olduğu ve yılda ortalama 795 bin kişinin inme geçirdiği bildirilmiştir. Bu vakaların %75'i yeni vaka, %25'i ise tekrarlayan inme vakasıdır. Bir yıl içindeki vakaların %87'si iskemik inme, %10'u primer intraserebral kanama ve kalan %3'lük kısım ise SAK'dır. Her yıl yaklaşık olarak 130-140 bin hasta, inme sonrası hayatını kaybetmektedir (26, 27, 28).

55 yaş üzerindeki kişilerde inme insidansı, her dekat için yaklaşık 2 kat artmaktadır. 35-44 yaş aralığındaki yıllık inme insidansı binde 0,3-1,2 kişi iken, 65-74 yaş aralığındaki inme insidansı binde 6,7-9,7 kişidir (26).

Kadınlarda 55-64 yaşarası inme insidansı, erkeklere göre 2-3 kat daha azdır. Yaş 85'e yaklaştıkça kadın ve erkek arasındaki bu farkta azalmaktadır (24).

İnme mortalitesi cinsiyet ve ırklar arasında farklılıklar göstermektedir. Genel olarak siyah ırk ve erkek cinste inme mortalite hızı beyaz ırk ve kadınlardan daha yüksektir (24).

1980-2009 yılları arasında Almanya'da yapılan bir araştırma sonucunda, araştırmacılar inmede mortalitenin kadınlarda %68,4 ve erkeklerde %70,6 oranında azaldığını tespit etmiştir. ABD'de yapılan bir çalışmada ise 1980 ve 2000 yılları arasında hipertansiyon'un erken teşhis ve uygun tedavisinin düzenlenmesi ve inme sonrası gelişen akut yoğun bakım tedavisi ile inmede mortalitenin benzer şekilde azaldığını tespit etmiştir (29, 30).

2.1.3. Risk Faktörleri:

Bir hastalığın oluşmasında yatkınlık yaratan etkenler, risk faktörü olarak tanımlanır. Bir veya daha fazla risk faktörünün bulunması, mutlaka inmenin gelişeceğini ifade etmemektedir ancak inme gelişme olasılığının arttığını göstermektedir (2, 3, 24). İnmede risk faktörleri sınıflaması tablo 2.2'de gösterilmiştir.

Risk faktörleri incelendiğinde, bazı risk faktörünün kalıtsal, bazılarının ise çevresel ve kişinin yaşam stili ile ilişkili olduğu görülmüştür. Bu özellikler ele alındığında da inme risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak sınıflandırılmaktadır (31).

Diğer bir ayırım da tedavi edildikleri takdirde inme insidansının azalacağı belirlenen risk faktörleri "kesinleşmiş risk faktörleri" başlığı altında incelenirken, diğer risk faktörleri ile etkileşimleri nedeni ile daha az nedensellik gösteren risk faktörleri ise "kesinleşmemiş risk faktörleri" olarak ele alınmaktadır (18).

Tablo 2.2: İnmede risk faktörleri

I-Değiştirilemeyen risk faktörleri
1. Yaş
2. Cins
3. İrk / Etnik özellik
4. Aile öyküsü / Genetik
5. Ailede inme ya da GİA öyküsü

II. Değiştirilebilir risk faktörleri
A. Kesinleşmiş faktörler
1. Hipertansiyon
2. Sigara
3. Diyabetes Mellitus (DM), hiperinsülinemi, glikoz intoleransı, obezite
4. Kardiyovasküler hastalıklar (Koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği)
5. Asemptomatik karotis stenozu
6. Atrial fibrilasyon (AF)
7. Orak hücreli anemi
8. Dislipidemi
9. Diyet ve beslenme alışkanlığı
10. Fiziksel inaktivite
11. Postmenapozal hormon tedavisi
12. Geçirilmiş inme veya GİA
B. Kesinleşmemiş faktörler
1. Metabolik sendrom
2. Alkol kullanımı
3. Hiperhomosisteinemi
4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı
5. Hiperkoagülabilitate (Protein C, protein S ve antitrombin III eksikliği)
6. Oral kontraseptif kullanımı
7. İnflamasyon (hs-CRP, CD 40 ligand, IL-18)
8. Enfeksiyon (C.pnömonia, H.Pylori, CMV, periodontal hastalıklar)
9. Migren
10. Yüksek Lp(a), yüksek Lp-(PLA2)
11. Uykuda solunum bozuklukları

* 32, 33 No'lu kaynaklardan değiştirilerek alınmıştır.

2.1.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörlerine sahip hastalar en yüksek riske sahip olmakla birlikte, değiştirilebilir risk faktörlerinden korunarak veya bu faktörlerin erken tedavisinden yararlanarak fayda görebilirler.

1. Yaş: Yaş ilerledikçe inme riski artmaktadır. 55 yaşından sonraki her on yılda bu risk yaklaşık 2 katına çıkmaktadır (26).

2. Cinsiyet: İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Ancak 35-44 yaş arası ve 85 yaşın üzerindeki kadınlarda inme insidansı erkeklere göre daha yüksek oranlardadır. Gebelik ve oral kontraseptif kullanımı genç kadınlarda riski attırırken, ileri yaşta ise erkeklerin kardiyovasküler hastalıklar nedeni ile daha erken yaşta ölümü, erkeklerde inme insidansındaki azalmaya neden olarak gösterilmektedir (34, 35, 36).

3. Irk: Siyah ve sarı ırkta, beyaz ırka göre inme insidansı daha fazladır (37).

4. Aile öyküsü/Genetik: Hem paternal hem maternal inme öyküsü, kişide inme riskinin artması ile ilişkili bulunmuştur. Bunlar aile bireylerinin benzer kültürel/çevresel ve yaşam stili faktörlerini paylaşması ve bazı genetik özellikleri taşımasından kaynaklanıyor olabilir (38).

5. Ailede inme ya da GİA öyküsü: Daha önce inme geçirmiş bir kişide tekrar inme geçirme riski, geçirmemiş kişiye göre daha fazladır. GİA inme habercisi olup, bir ya da daha fazla sayıda GİA geçiren kişi, aynı yaş ve cinsiyetteki bir kişiye göre yaklaşık 10-20 kat artmış inme riski taşır. GİA'ların tanınması ve tedavisi major inme riskini azaltır (39).

2.1.3.2. Değiştirilebilir risk faktörleri

A. Kesinleşmiş faktörler

1. Hipertansiyon: Hipertansiyon hem iskemik, hem de hemorajik inme için major risk faktörü oluşturmaktadır. Kan basıncı ne kadar yüksekse, inme riski de o kadar artmaktadır (40).

Tüm inme tiplerinde, kan basıncı yüksekliğinin dūřürülmesi, inme riskinin azaltılması için gereklidir. Antihipertansif tedavilerin, inme insidansını %35-44 oranında azalttığı saptanmıştır (41, 42).

2. Sigara: Hemen hemen tüm inme risk faktörlerinin incelendiği geniş ölçekli çalışmalarda (Framingham, Cardiovascular Health Study, The Honolulu Heart Study), sigara içiminin iskemik inme için kuvvetli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Sigaranın diğer risk faktörlerine göre düzeltme yapıldıktan sonra inme riskini yaklaşık 2 kat arttırdığı saptanmıştır. Ayrıca sigara hemorajik inme riskini de 2 ile 4 kat arttırmaktadır (43, 44, 45).

En etkili koruma yöntemi asla sigara içilmemesi ve pasif içiciliğin en aza indirilmesidir. Sigaranın kesilmesi ile inme riskinde hızlı bir azalma olmakla birlikte bu hiç sigara içmeyenlerin oranına ulaşmamaktadır (46, 47).

3. DM, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı: Tip II DM olan kişilerde ateroskleroza artmış bir duyarlılık, arterojenik risk faktörleri de örneğin; hipertansiyon, obezite ve anormal lipit düzeylerinde artmış prevalans söz konusudur (31).

“Honolulu Heart Study” diyabeti olanlarda olmayanlara göre tromboembolik inme riskinin 2 kat arttığı bulunmuştur (48).

4. Kardiyovasküler hastalıklar: Bunlar arasında dilate kardiyomiopati, valvüler kalp hastalıkları (mitral kapak prolapsusu, endokardit, prostetik kalp kapakları), intrakardiyak konjenital defektler (patent foramen ovale, atrial septal defekt, atrial septal anevrizma) yer almaktadır (31).

5. Asemptomatik karotis stenozu: 65 yaş üzeri erkeklerde %7–10, kadınlarda %5–7’dir. Bu vakalarda yıllık inme riski %1–2’dir (49).

6. Atrial fibrilasyon: Yalnızca AF olan hastalarda, diğer risk faktörleri düzeltildikten sonra inme riski 3-4 kat artmaktadır. Daha önce GİA ya da inme öyküsü bulunmayan hastalarda senede %2 ile %4 oranında iskemik inme oluşmaktadır. Yaş ve ilişkili vasküler hastalıklar birlikte ele alındığında, AF hastalarında inme riski yaklaşık 20 kat artmaktadır (50, 51, 52).

AF’nin inmeyle ilişkisi kadınlarda daha belirgindir. Eğer AF ile birlikte koroner arter hastalığı varsa inme riski erkeklerde 2 kat, buna karşılık kadınlarda 5 kat artmaktadır (53).

AF’ye bağlı inmelerde, inme alanı daha geniş ve buna bağlı olarak da yarattığı özürllük daha fazladır (54).

7. Orak hücreli anemi: Otozomal resesif olarak kalıtılan bir hastalık olup, anormal gen ürünü değişmiş bir hemoglobin β zinciridir. Orak hücreli anemide, inme komplikasyonunun görölme prevelansı %6,7'dir. Özellikle homozigot hastalarda inme riski yüksektir ve 20 yaş civarında inme prevelansı en az %11 oranındadır ancak hastaların pek çoğunda da beyin görüntülemesinde sessiz inme izlerine rastlanmaktadır (55, 56).

'Stroke Prevention Trial' çalışmasında sık kan transfüzyonları uygulanan grupta inme riskinin azaldığı gösterilmiştir (57).

8. Dislipidemi: "The Asia Pasific Cohort Studies Collaboration" çalışmasında, total kolesterolde her 1 mmol/L lik (38,7 mg/dl) artış iskemik inme hızında %25'lik bir artışa yol açmıştır. "The Eurostroke Project"te ise bu artış %6 oranında bulunmuştur. The USA Women's Pooling Project çalışmasına 30 ile 54 yaşları arasında kadın hastalar katılmış ve total kolesterolde her 1 mmol/L'lik artışın, fatal iskemik inme riskinde %25'lik bir artışa neden olduğu saptanmıştır. Bu veriler doğrultusunda hem erkek hem de kadın cinsiyetinde dislipidemi ile iskemik inme riski arasında açık bir ilişki gözükmektedir (58, 59, 60).

9. Obezite ve vücut yağ dağılımı: Erkeklerde bel çevresi >102 cm, kadınlarda >88 cm 'in üzerinde olması abdominal obezite olarak kabul edilmektedir. Geniş çaplı prospektif çalışmalarda artmış kilo ve abdominal yağ dokusunun inme riskinde artışa yol açtığı saptanmıştır (61).

10. Diyet ve beslenme: Artmış meyve, sebze ve düşük yağ tüketimi, inme riskinde azalma ile ilişkilendirilmiştir. Bazı prospektif çalışmalarda yüksek sodyum alımının inme riskini arttırdığı, yüksek potasyumun ise azalttığı görülmüştür (62, 63, 64).

11. Fiziksel inaktivite: Fiziksel aktivitenin koruyucu etkisi, kan basıncını düşürmesi, kardiyovasküler hastalıklar için diğer risk faktörlerinin kontrolüne dayanmaktadır. Diğer biyolojik etkileri olarak plazma fibrinojen ve platelet aktivitesini azaltması, plazma doku plazminojen aktivatörlerinin ve HDL kolesterolünün artmasını içermektedir (65).

12. Postmenopozol hormon tedavisi: "Women's Health Initiative" çalışması kardiyovasküler hastalıklardan birincil korumada hormon tedavisinin rolünü araştırmayı amaçlamış ancak çalışmada inme riskinde artış meydana gelmiştir, çalışma bu nedenle

yarım bırakılmıştır. Önceden histerektomi olup da aktif östrojen tedavisi alan kadınlarda da inme riskinin arttığı saptanmıştır (66, 67).

Ancak östrojenin steroid yapısını taşımayan selektif östrojen reseptör modülatörleri ile yapılan çalışmada bu ilaçların kardiyovasküler ve serebrovasküler olayları azaltabildiği düşünülmektedir. Ancak bunlara ilişkin yeterli veri bulunmadığından bu tedavilerin uygulaması tartışmalıdır (68, 69).

B. Kesinleşmemiş faktörler veya potansiyel olarak değiştirilebilir risk faktörleri

1. Metabolik sendrom: “The National Cholesterol Education Program” metabolik sendromu aşağıdakilerden 3 veya daha fazlasının olması olarak tanımlamıştır (70):

- Abdominal obezite: bel çevresinin erkeklerde > 102 cm, kadınlarda > 88 cm;
- Trigliserit seviyesinin ≥ 150 mg/dl;
- HDL kolesterol erkekler için < 40 mg/dl, kadınlar için < 50 mg/dl;
- Kan basıncı $\geq 130/85$ mmHg;
- Açlık glukozunun ≥ 110 mg/dl olmasıdır.

DSÖ epidemiyolojik çalışmalar doğrultusunda tanımlamayı modifiye ederek hiperinsülinemiyi de eklemiştir. Obezite ve sedanter yaşam stili, diyet ve diğer faktörlerle birleşince metabolik sendromu ortaya çıkarmaktadır (71).

Metabolik sendrom, hem kadın hem erkeklerde iskemik inme riskini artırmaktadır. Her iki cinsiyette benzer sıklıkta görülmekle birlikte kadınlarda iskemik inme riskini 2 kat artırmaktadır (72).

2. Alkol kullanımı: Alkol kullanımının inme riski üzerindeki etkisi miyokart infarktüsünde olduğu gibi alınan alkolün miktarına bağlıdır. Aşırı alkol alımı, inme riskini ve buna bağlı ölümleri de artırmaktadır. Aşırı alkol alımı, kan basıncını, trigliserit düzeylerini, paroksizmal atriyal fibrilasyonu ve kardiyomiyopatiyi artırır. Ara sıra veya orta derecede alkol alımı inme için bir risk faktörü değildir (73, 74).

3. Hiperhomosisteinemi: Çok sayıda çalışmada plazma homosistein düzeyinin standardize edilmemiş olmasıyla birlikte, artmış homosistein düzeyinin aterosklerotik hastalık riskini artırdığını desteklemektedir (75).

4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı: Kokain, amfetamin, eroin gibi ilaç bağımlılığının inme riskini (hem iskemik hem de hemorajik) arttırdığı bilinmektedir (76).

5. Hiperkoagülabite: Edinsel ya da kalıtılmış hiperkoagülabite durumlarının (protein C ve protein S eksikliği, faktör V Leiden mutasyonu, ATIII eksikliği, protrombin 20210 mutasyonu) sıklıkla venöz tromboza yol açtığı bilinmektedir (31, 77).

6. Oral kontraseptif kullanımı: Yapılan çalışmalarda kadının yaşının ≥ 35 olması, sigara kullanması, hipertansiyon ve diyabetinin bulunması, migren öyküsünün olması ve öncesinde tromboembolik olay geçirmiş olması inme açısından yüksek risk teşkil etmektedir (78).

7. İnflamasyon: Serebral kan damarlarının endotel yüzeyindeki hasar intralüminal tromboz ve inme için bir risk faktörü olmaktadır. Bir akut faz reaktanı olan CRP'nin seviyesi ile inme riski ilişkili bulunmuş ve yüksek CRP seviyelerinin inme riskini 2-3 kat arttırdığı gösterilmiştir (79).

8. Migren: Migren, toplumda sık görülen bir hastalık olmasına rağmen migrene bağlı inme oldukça nadirdir. Migren ile inme ilişkisi özellikle genç kadınlarda ve auralı migren öyküsü olanlarda gösterilmiştir (80).

2.1.4. İnmede Etyoloji ve Sınıflandırma

Tüm inmeler, lezyon patolojisine göre iskemik ve hemorajik inme olmak üzere iki gruba ayrılır (24).

2.1.4.1. İskemik İnme

Tüm inmelerin %80'ini oluşturan iskemik inmeler, arter oklüzyonuna bağlı olarak oluşmaktadır. Ülkemizde, Ege Üniversitesi'nde yapılan çalışmada tüm inmelerin %77'si iskemiktir, bunun da %37'si ateroskleroza bağlı inmelerdir (29, 81, 82).

Beyne giden kan akımının kesilmesi, nöronların ve diğer hücrelerin glikoz ve oksijen almasına engel olur. Eğer kan akımı en kısa sürede yeniden sağlanamazsa, bu durum hücrenin ölümüne neden olur. Hücre ölümünün paterni, iskeminin ciddiyetine bağlıdır. Kardiyak arrest sırasında reperfüzyon ile görülen hafif iskemide, sadece selektif hassasiyeti olan belli nöral hücre topluluğunun öncelikli kaybı söz konusu olur. Daha ciddi iskemi tüm nöronların öldüğü, sadece glia ve endotelial hücrelerin korunabildiği selektif bir nöral nekroza neden olur. Tam ve kalıcı iskemide ise

pannekroz gelişir ve bu da tüm hücre tiplerini etkileyerek, klinik inme sonrası gözlenen kaviter beyin lezyonuna neden olur (83, 84).

Banford ve arkadaşları, 1991 yılında 675 yeni tanı iskemik inme hastasını, klinik bulguları ön planda tutarak sınıflandırmışlardır. Bu sınıflamaya göre bilgisayarlı tomografi (BT) ve MRG normalken bile olgular klinik olarak değerlendirilebilmektedir. Ancak bu sınıflandırmada potansiyel etyolojiye yer verilmemiştir (85).

Bu sınıflamaya göre iskemik inme 4 alt tipe ayrılmıştır;

1. Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI).
2. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI).
3. Posterior sirkülasyon infarktları (POCI).
4. Laküner infarktlar (LACI).

1. TACI; Akut gelişen hemiparezi (duyu kusuru ile birlikte veya değil), yeni gelişen kortikal defisit (örneğin afazi, ihmal) ve homonim hemianopsi bulgularının tümünün bir arada olduğu klinik tabloyu ifade eder. Bu sendrom bulguları medial serebral arter (MCA) sulama alanına uyan geniş bir infarktın varlığını düşündürür. Bu geniş infarkt ya MCA'nın proksimal oklüzyonu ya da internal karotis arter (ICA) oklüzyonu sonucu gelişmektedir (85).

2. PACI; Üç TACI komponentinden ikisi veya tek başına yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu veya sınırlı kontraletral motor/duyusal defisit varlığını içerir. MCA dallarından birinin veya nadiren anterior serebral arter'in tıkanmasına bağlı bir infarkta güvenilir bir şekilde işaret eder (85).

3. POCI; Vertebrobasiler sistemin suladığı oksipital loblar ile beyin sapı ve serebellum tutulumunu gösterir. Hemianopsi, beyin sapı bulguları ve serebellum bulgularının herhangi bir kombinasyonunun görülmesiyle tanınır ve vertebrobasiler sistemi oluşturan arterlerin proksimal veya distal oklüzyonuna işaret eder. Wallenberg sendromu, serebellar infarkt, sınırlı beyin sapı tutulumu, geniş beyin sapı tutulumu, baziller tepe sendromları, iyi tanımlanamayan posterior sirkülasyon sendromları bu grupta yer alır (85).

4.LACI; Laküner sendromlar, kortikal bulgular ve hemianopsi olmaksızın, motor ve/veya duyusal bulguların yüz, kol ve bacağın hepsini veya en azından ikisini içerecek şekilde bulunmasıyla tanınır. Pür motor inme, pür duyusal inme, ataksik hemiparezi ve dizatri-beceriksiz el sendromu bu grupta yer alır. Genellikle kapsüla

interna, bazis pontis gibi motor ve duyusal iletileri taşıyan liflerin sıkışık bir şekilde bir arada bulunduğu bölgeleri sulayan penetran arterlerden sadece birinin tıkanmasına bağlı olarak gelişen küçük, derin infarktlara işaret ederler (85).

1993 yılında “Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment” (TOAST) çalışmasında kullanılan sınıflandırmada ise, ilk iskemik inmeli olgular, klinik bulguları, görüntüleme özellikleri, ekokardiyografi, doppler ultrasonografi, anjiyografi ve diğer laboratuvar verileri göz önüne alarak etyolojik olarak sınıflandırılmıştır (86).

İskemik inmeler, TOAST çalışmasında kullanılan sınıflamaya göre beş alt tipe ayrılırlar:

1. Aterotrombotik
2. Kardiyoembolik
3. Küçük damar hastalığı
4. Diğer bilinen nedenler
5. Nedeni belirlenemeyen inme

1. Aterotrombotik Beyin İnfarktı:

Tüm iskemik inmelerin yaklaşık yarısı geniş arter aterosklerozuna bağlıdır. Bu iskemi alt grubu, sıklıkla ekstrakraniyal ve daha nadir olmak üzere intrakraniyal damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde oluşan aterom plaklarının rüptürü ve bunu takip eden tromboza bağlı olarak gelişir. Bu mekanizmada, proksimal arterdeki %70 ve üzerindeki darlık söz konusudur. Aterotrombotik lezyondan kopan kolesterol gibi bazı parçaların arterden artere embolizm mekanizması ile distal arterleri tıkanması mümkündür. Hastalarda GİA ve periferik arter hastalığı bulgularının bulunması klinik tanıyı desteklemeye yardımcıdır. Bu olgularda arterden artere emboli, darlık distalinde hemodinamik yetmezlik veya bu iki mekanizma bir arada rol oynayabilir (86).

2. Kardiyoembolizm:

Tüm iskemik inmelerin %15-20'sini oluşturur. Gençlerde bu oran %35'lere kadar çıkmaktadır. Arteriyel oklüzyonun nedeni kalpten kaynaklanan embolilerdir. Başlıca klinik bulgular, ani gelişen, bazen bilinç bozukluğunun eşlik ettiği inmelerdir. Kranial görüntülemelerde, bir arter alanına uyan geniş kortikal infarktlar görülmekle birlikte, değişik vasküler alanlarda birden fazla lezyonun varlığı veya sistemik embolizm ayırıcı tanıda yol göstericidir.

Emboliye yol açan kalp hastalıkları, “yüksek riskli” ve “düşük riskli” olmak üzere alt gruplara ayrılmıştır. Tablo 2.3 de risk grupları gösterilmiştir (86).

Tablo 2.3: Kardiyembolizme yol açan kalp hastalıklarının risk sınıflaması

Yüksek Risk	Orta Risk
Protez kapak	Mitral kapak prolapsusu
Mitral darlık	Mitral annulus kalsifikasyonu
Atriyal fibrilasyon	Patent foramen ovale
Sol atriyal trombus	Konjestif kalp yetmezliği
Sol ventrikül trombus	Atriyal septal anevrizma
Sol atriyal miksoma	Atriyal septal defekt
İnfektif endokardit	Atriyal flutter
Sol ventrikül miksoma	Biyoprotez kapak
Dilate kardiyomiyopati	Kalsifiye aort stenozu
Akinetik sol ventrikül duvar segmenti	Hipokinetik sol ventrikül duvar segmenti
Yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü	Subaortik hipertrofik kardiyomiyopati

Kardiyembolik beyin infarktı tanısının temeli, kardiyak emboli kaynağının gösterilmesi ve diğer inme nedenlerinin dışlanmış olmasına (klinik ve radyolojik olarak nonlaküner infarkt ve büyük damarlara ait anlamlı aterosklerotik darlık bulgusunun olmamasına) dayanır (2).

3. Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner İnfarktlar):

Semptomları açıklayan tarafta vasküler yapılarda %50’den daha fazla stenoz bulunmamalı ve kardiyak etyoloji dışlanmalıdır. Radyolojik yöntemlerle ya hiç lezyon görülmez ya da klinikle uyumlu 1,5 cm’den daha küçük bir subkortikal ya da beyin sapı infarktı saptanır. Genellikle hipertansiyon veya diyabeti olan yaşlı hastalarda ortaya çıkan bu inme tipi, tüm iskemik inmelerin %25’ini oluşturur. Büyük serebral arterlerin, küçük penetran terminal dallarının oklüzyonu sonucunda oluşurlar. Artmış arteriyel basınç, küçük penetran arter duvarında yavaş ilerleyen bir hasara yol açmaktadır. Bu arteriopatiye de “lipohyalinozis” adı verilir (87).

4. Diğer Belirlenen Etiyolojiler:

Klinik ve görüntüleme yöntemleriyle iskemik inme tanısının konduğu, ancak yukarıdaki üç gruba ilişkin tipik özelliklerin bulunmadığı hastalıklar, vaskülitler,

hematolojik bozukluklar, koagülopatiler ve genç hastalarda iskemik inme neden olan diğer nadir görülen hastalıklar bu gruba dâhil edilir (86, 87).

Bu grupta santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, serebral amiloid anjiyopati ve CADASIL (serebral otozomal dominant arteriyopati subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati) gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve disseksiyon ile kan hastalıkları yer alır. Tüm iskemik inmelerde %5'inden daha az oranda görülürler. Anjiyografi, leptomeningeal biyopsi ve ayrıntılı hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerle tanı konur (18).

5. Etyolojisi Belirlenemeyen İnme:

İskemik inme nedeninin bulunamadığı durumları tanımlar. Ya ayrıntılı incelemeye karşın etyoloji saptanmamıştır ya da aynı olayı açıklayabilecek birden fazla neden söz konusudur. İncelemeleri eksik kalmış hastalar da bu gruba katılmalıdır (18).

2.1.4.2. Hemorajik İnme

Hemorajik inme beyin, spinal kord veya komşu dokularda kanama meydana gelmesi nedeniyle oluşmaktadır. Hemoraji, beyin dokusunun harabiyetini veya kompresyonunu, sekonder iskemi ya da ödeme yol açan vasküler yapıların kompresyonunu içeren, çok çeşitli şekillerde serebral fonksiyonu bozabilmektedir. Hemorajik inme, kendi içinde primer intraserebral kanama ve SAK olarak ikiye ayrılır (24).

A. Primer İntraserebral Kanama

İntraserebral kanamada, kanamanın kaynağı beyin parankiminde olup, sıklıkla küçük penetran arterlerin kanamasıyla, bazal ganglion, thalamus, pons gibi beyinin derin bölgelerinde hematomlar meydana gelmektedir. Hastaların büyük çoğunluğunda orta-ileri derecede bir arteriyel hipertansiyon vardır. Primer intraserebral kanamanın en sık görüldüğü lokalizasyon putaminokapsüler bölgedir. Klinik tablo, şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusmayı takiben gelişen bilinç bozukluğu ve fokal nörolojik defisitlerle karakterizedir (88).

B. Subaraknoid Kanama

SAK, beyni çevreleyen zarlar ve beyin-omurilik sıvısına olan kanamadır. Tüm serebrovasküler hastalıkların %5'ini oluşturur. Hastaların çoğunda etyolojik neden arteriyel anevrizma rüptürüdür. Rüptür sonucu subaraknoid boşluk yüksek basınçlı

kanla dolar. SAK'da en sık görülen semptom ve bulgular baş ağrısı, ense sertliği, konfüzyon, bulantı, kusma, nöbet ve komadır. Fokal nörolojik bulgular başlangıç aşamasında görülmez. Kanamadan sonra ortaya çıkan fokal nörolojik defisitinin nedeni, arteriyel vazospazma bağlı gelişen serebral infarkt ve intraserebral kanamadır (88, 89).

2.1.5. Tanı

İnme sonrasında prognoz, tedavi ve rehabilitasyon hedeflerinin belirlenebilmesi için lezyonun patolojik, anatomik ve etyolojik tanılarının yapılması gerekir.

Patolojik tanı (iskemik ya da hemorajik inme), klinik sunuma bakılarak tahmin edilebilir, ancak mümkün olan en kısa zamanda görüntüleme yöntemleri ile kesinleştirilmelidir. Hemorajinin hiperdens alan olarak hemen saptanabilmesinden dolayı kraniyal BT mümkün olan en erken zamanda yapılmalıdır. Serebral infarktlı hastalarda, BT sıklıkla ilk 1-2 günde negatiftir. MRG, serebral infarkt değişimlerini en erken, olay sonrası birkaç saatte gösterir. Postakut dönemde hem BT hem de MRG serebral infarktındaki değişiklikleri gösterir, ancak MRG ilk 48 saatte daha duyarlıdır.

Etyolojik tanı yönünden hastalar hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı gibi risk faktörleri açısından sorgulanmalıdır. Trombotik enfarktlarda risk faktörü saptanmayabilir. Bu durumda vaskülit, homosistinüri, koagülopatiler gibi daha nadir görülen inme nedenleri akla getirilmelidir. Emboli kaynağını belirlemek için transtorasik ekokardiyografi eğer sonuç şüpheli ise ileri tetkik olarak transösefagial ekokardiyografi yapılmalıdır. Geleneksel anjiyografide görülen riskler olmadan Manyetik rezonans anjiyografi ile serebrovasküler anatomi ve patolojiler detaylı olarak gösterilebilir.

Görüntüleme yöntemleri ile saptanan klinik bulgular birleştirilerek anatomik lokalizasyon ve kesin tanı belirlenebilir (4, 88, 90).

2.1.6. Komorbid Hastalıklar ve Sekonder Komplikasyonlar

İnme sonrasında, iyileşme sürecinde olan hastalarda ileri yaş ve serebrovasküler olayın yaygın bir hastalığın parçası olduğunu dikkate aldığımızda sayısız medikal sorun ve komplikasyon ortaya çıkabilmektedir. Bu komplikasyonlar rehabilitasyon sürecini, sonuçlarını ve inme sonrası hastanın yaşam kalitesini etkileyebilir. İnme sonrası görülen komplikasyonlar tablo 2.4'te özetlenmiştir.

Tablo 2.4: İnme sonrası komplikasyonlar ve komorbiditeler

Tromboembolik hastalıklar	Disfaji
Pnömoni	Malnutrisyon
Ventilasyon yetmezliği	Hidrasyon sorunları
Hipertansiyon	Epileptik nöbet
Ortostatik hipotansiyon	Spastisite
Anjina pektoris	İnsomnia
Kardiyak aritmiler	Depresyon
Konjestif kalp yetmezliği	Santral ağrı sendromu
Diyabetes mellitus	Refleks sempatik distrofi
Tekrarlayan inme	Omuz disfonksiyonu
Mesane disfonksiyonu	Kondüsyon ve endurans azlığı
Bağırsak disfonksiyonu	Kontraktür
Seksüel disfonksiyon	Bası yarası

Komplikasyonlar genel komplikasyonlar ve üst ekstremitede görülen komplikasyonlar olarak iki grupta incelenir. Çünkü sadece üst ekstremiteye spesifik oldukça fazla komplikasyonlar görülür (91).

2.1.6.1. Genel Komplikasyonlar

1. Derin Ven Trombozu (DVT) ve Pulmoner Emboli: Hemiplejik hastalarda sık olarak görülen DVT, çoğunlukla ilk bir hafta içinde paretik taraftadır fakat bilateral de görülebilir. Akciğer embolisi ve posttrombotik kronik venöz yetmezlik gibi ciddi komplikasyonlara neden olacağından dolayı, erken tanısı önemlidir. Özellikle alt ekstremitelerin her gün ödem, ısı ve renk değişikliği, çap farkı, duyarlılık ve hareketle ortaya çıkan ağrı yönünden değerlendirilmesi gereklidir (88).

2. Üriner Sistem Disfonksiyonları: İnmeye bağlı işeme bozuklukları frontal lob veya ponda bulunan işeme merkezlerinin etkilendiği durumlarda görülür. İnme sonrası özellikle erken dönemde sık idrara çıkma, idrar retansiyonu ve sıkışma inkontinansı olabilir. İdrar yolu enfeksiyonları da özellikle akut dönemdeki kateterizasyon nedeniyle sık karşılaşılan komplikasyonlar arasındadır.

Akut dönemde sakral reflekslerin baskılanmasına bağlı olarak veya bilinç bozukluğu, mobilitenin kısıtlanması ve iletişim kuramama gibi nedenlerle idrar retansiyonu olabilir. Akut dönemde devamlı kateterin uzun süreli kullanılması

kontinansın geri kazanılma sürecini baskılar ve 48 saatten uzun süreli kullanımı idrar yolları enfeksiyonu riskini arttırır.

İnme sonrası idrar inkontinansı, hastaların büyük bir kısmında yaklaşık 8 hafta içinde kendiliğinden düzelir. Çalışmalar inkontinansın prognoz açısından olumsuz bir faktör olduğunu göstermiştir. İnkontinansın sorumlu olduğu ileri sürülen mekanizmalar; işeme yollarının etkilenmesine bağlı sıkışma inkontinansı ve baskılanamayan mesane, inmeye bağlı motor ve bilişsel bozukluklar ve eş zamanlı nöropati veya kullanılan ilaçlara bağlı taşma ve hiporefleks mesanedir (90, 92).

3. Gaita İnkontinansı ve Konstipasyon: İnme sonrası hem konstipasyon, hem de gaita inkontinansı olabilir. Gaita inkontinansı hastaların %30-56'sında görülür ve çoğunda 2 hafta içinde düzelir (93). Devam etmesi kötü prognoz göstergesidir. Sıvı alımının az olması, düşük lifli diyet, kullanılan ilaçlar, mobilitede azalma ve bilişsel bozukluklar bu sürece katkıda bulunabilir. Tedavinin hedefi yeterli sıvı, gıda ve lif alımı, düzenli tuvalet programının oluşturulmasıdır (90, 93, 94).

4. Depresyon: İnmeden sonraki altı ay ile iki yıllık zaman diliminde özellikle depresyon insidansında artış olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Depresyon kısa süreli değildir ve hastanın fonksiyonel iyileşmesini ve tedaviye katılımını olumsuz etkilemektedir. Depresyonun erken tanınması ve tedavisiyle fonksiyonel iyileşme de artar (90).

5. Solunum Yetmezlikleri ve Pnömoni: İnme sonrası solunum sisteminde görülen ve aşılması gereken ana problemler atelektazi, sekresyonla baş edilmesi ve hipoventilasyondur. Hastanın sekresyonlarını mobilize ettirme, alveolleri stabilize etme ve akciğerlerin ve göğüs duvarının hacmini artırma yapılması gereken uygulamalardır (90).

6. Bası Yaraları: Bası yaraları genellikle kemik çıkıntıları çevresinde gelişir. İnmeli hastalarda en yaygın lokalizasyon genellikle sakrum daha sonra iskiyum, topuk ve büyük trokanterdir. Gelişmesini önlemek en önemli görüştür ve yaralanmadan sonra mümkün olan en kısa zamanda önlem alınmalıdır. Önlem olarak yatakta sık çevirmeyi, havalı yatak kullanmayı ve tekerlekli sandalyede uygun ağırlık aktarmayı içerir (90).

2.1.6.2. Üst Ekstremité Komplikasyonları

Üst ekstremité komplikasyonları inmeli hastaların çoğunda gelişir. Bunun büyük bölümünü omuz ile ilgili sorunlar oluşturmaktadır. Bunun en önemli nedeni de omuz

biyomekaniğinin bozulmuş olmasıdır. Hemiplejik omuz ağrısı (HOA) %48-84 arasında, yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak genellikle inme sonrası ikinci haftada görülmektedir. HOA'nın, hastanede yatış süresini uzatma, kol güçsüzlüğü, günlük yaşam aktiviteleri (GYA) ve kol fonksiyonlarındaki yetersiz iyileşme ve depresyonla arasında ilişki vardır (95).

Hemiplejide omuz ağrısının olası nedenleri tablo 2.5' de gösterilmiştir (90).

Tablo 2.5: Hemiplejide omuz ağrısı nedenleri

Glenohumeral subluksasyon	Refleks sempatik distrofi (RSD)
Rotator manşon yırtığı	Hemiplejik tarafın ihmali
Brakial pleksus lezyonları	Heterotopik ossifikasyon
Adeziv kapsülit	Tendinit
Tromboflebit	Bursit
Kontraktür	Travma
Spastisite	Santral ağrı

1. Glenohumeral Subluksasyon: GHS inme sonrası ortaya çıkan, tüm plan ve yönlerde skapula ve humerus arasındaki ilişkinin total veya kısmi değişimi olarak tanımlanmaktadır (96). Değerlendirme zamanı ve yöntemine göre hemiplejik hastaların %17-81'inde görülen en sık rastlanan komplikasyonlar arasındadır (5, 97). Sıklıkla ortaya konabilen ama yeterli tedavi edilemeyen yaygın bir sorundur. Subluksasyon genellikle ilk 1-2 hafta içindeki flask evrede gelişir. Bu evrede omuz eklemi ve skapula etrafındaki kaslar flask paralizidedir ve bu stabilitenin bozulmasına neden olur. Skapulanın aşağı rotasyonu sonucu, glenoid kavite ile sagittal düzlem arasındaki açının azalması; humerusu kaviteden aşağı doğru kaydırarak sıklıkla inferior subluksasyona neden olur. Bunun yanında omuz depresörlerindeki spastisite skapulayı aşağı doğru rotasyona getirerek de inferior subluksasyona neden olabilir (5, 98).

2. Rotator Manşon Yırtığı (RMY): Hemiplejik hastalarda RMY insidansı %33-40 arasındadır. Normalde omuz abdüksiyonu sırasında dış rotasyon gerçekleşerek tüberkulum majusun akromiyon altından kayması sağlanır. Bu mekanizmayla akromiyon ile tüberkulum majus arasındaki yumuşak dokunun sıkışması engellenir. Hemiplejide ise dış rotatorlarda kuvvetsizlik ya da iç rotatorlarda tonus artışına bağlı olarak abdüksiyon sırasında dış rotasyon gerçekleşmez ve rotator kaslarda sıkışma, iskemi ve yırtık oluşur. Bunun dışında RMY'nin oluşmasında erken dönemde hatalı

pozisyonlama, transferler sırasındaki zorlama ve düşmelerden kaynaklanan travmalarda sorumludur (99).

3. Adeziv Kapsülit: Paralizi, subluksasyon, yumuşak doku sıkışması, subskapularis bursiti, bisipital tendon kılıfında adezyon gibi faktörlerle tetiklenen, eklem kapsülünde kronik irritasyon, zedelenme, inflamasyon adeziv kapsülit gelişiminden sorumludur (90).

4. Brakial Pleksus Lezyonları (BPL): Hemiplejik kol üzerine yatış, hatalı pozisyonlama, agresif hatalı rehabilitasyon ve transferlerde kullanılan yardımcı araç ve cihazların yapabileceği traksiyon etkisine bağlı olarak brakial pleksus zedelenebilir. Üst ekstremitte iyileşmesinde atipik bir gelişim izleniyorsa BPL araştırılmalıdır. Ayrıca trunkus ya da kord dağılım alanını ilgilendiren tarzda duyu kaybı, alt motor nöron lezyonuna ait bulgular, atrofi, fokal kuvvet kaybı ve motor fonksiyonlarda düzelmenin distalden başlaması saptanmışsa BPL'den şüphelenilmelidir (90).

5. Refleks Sempatik Distrofi: RSD, hemiplejik üst ekstremitede sık gözlenen, iyi tanımlanmış refleks nörovasküler bir süreçtir. İstemli motor aktivitenin yokluğu veya çok az olması, duyu kaybı, subluksasyon, travma, geçirilmiş myokard enfarktüsü, spastisite, ihmal ve görme alanında bozukluk RSD için tanımlanmış risk faktörleridir.

Kliniğinde yanıcı vasıfta ağrı ile birlikte vazomotor, sudomotor ve trofik değişiklikler görülebilir. Hemiplejik koldaki soğukluk, üşüme hissi, uyuşukluk, hissizlik erken belirtiler olabilir. Klinik süreç 3 evreye ayrılır. Akut ödematöz evrede ödem, ağrı (allodini, hiperpati, hiperaljezi) hâkimdir. Palpasyon ile metakarpofalangeal eklemlerde hassasiyet vardır. El kırmızı, sıcak, kurudur. Sonra soluk, soğuk ve ıslak bir hal alır. Distrofik evrede, elde atrofiler, ciltte soğuma başlar, palmar fasia kalınlaşabilir. Distrofik tırnak değişiklikleri olur ve kontraktürler eklenir. Tutulan bölge kemiklerinde osteopeni gelişir. Atrofik evrede ise ilerleyici yumuşak doku atrofisi ve eklem kontraktürleri yerleşir. Ağrı olmayabilir ama fonksiyon bozukluğu geri dönüşüzdür.

6. Heterotopik Ossifikasyon (HO): Hemipleji gelişen hastalarında nadir olarak gözlenen, eklem çevresindeki yumuşak dokularda yeni kemik oluşumu ile karakterize bir komplikasyondur. Erken dönemde ağrı, hafif şişlik, lokal ısı artışı, hassasiyet ve eklem hareket açıklığında azalma ile karakterizedir.

2.1.7. İnmede İyileşme Mekanizmaları ve Evreleri

İnme sonrası iyileşme spontan ve fonksiyonel olmak üzere 2'ye ayrılır. Spontan iyileşme, erken dönemde lezyon alanında veya uzağında nörotransmisyonun artması ile meydana gelen iyileşmeyi tanımlar.

Fonksiyonel iyileşme ise normal öğrenme süreçlerinde meydana gelen serebral işlemlerde olduğu gibi inme sonrasında pratik yoluyla görevlerin yeniden öğrenilmesi sırasında meydana gelen serebral işlemlerle kognitif, dil ve motor becerilerin tekrardan kazanılması olarak tanımlanır (100).

2.1.7.1. Spontan veya İntrinsik Nörolojik İyileşme:

İnme sonrası hastalarda iyileşme ve derecesi açısından farklılıklar olmasına rağmen nörolojik iyileşmenin büyük kısmı ilk 1-3 ay içinde olmaktadır; bu iyileşme süreci daha yavaş olarak 6 aya kadar devam ettiği, %5 hastada ise 12. aya kadar hatta birkaç yıl boyunca devam ettiğini gösteren çalışmalar da vardır (101).

İnme sonrası erken iyileşme genellikle ödemin azalması ve iskemik penumbra (kan akımının azalmış olduğu riskli doku) reperfüzyonuna bağlanmaktadır. İskemik alanın etrafındaki ödemin azalması ile nöronlar tekrar fonksiyonlarını yerine getirebilirler. İskemik dokunun etrafında bulunan iskemik penumbra dokusundaki kan akımının regülasyonu ile fonksiyonel olmayan nöronlar haftalar içerisinde tekrardan fonksiyonlarını yerine getirmeye başlayabilirler (101, 102, 103).

İnme sonrası geç iyileşmede ise sinir sisteminin yapısal ve fonksiyonel reorganizasyon yeteneğine yani 'nöral plastisite' ye bağlanmaktadır. Nöral plastisite santral sinir sisteminin adaptif kapasitesidir ve kendi yapısal organizasyonunu ve fonksiyonunu modifiye edebilme yeteneği olarak tanımlanır (104, 105, 106).

Beynin plastisitesi iki mekanizma ile gerçekleşmektedir: rejenerasyon (yapısal) ve reorganizasyon (fonksiyonel). Rejenerasyon mekanizması yaralanmış aksonların yeniden filizlenmesi veya komşu sağlam nöronların kollateral filizlenme meydana getirmesi yoluyla yeni fonksiyonel sinapsların meydana gelmesini içerir.

Reorganizasyon mekanizması daha önce fonksiyonel olarak inaktif olan alternatif nöronal ağların aktive edilmesiyle (unmasking) kortikal haritanın tekrardan yapılandırılmasını ifade eder (107, 108).

2.1.7.2. Fonksiyonel veya Adaptif İyileşme

Fonksiyonel iyileşme kendine bakım ve mobilite gibi fonksiyonların gelişmesi anlamına gelmektedir. Terapinin kalitesi ve şiddetinin yanı sıra hastanın motivasyonu, öğrenme yeteneği ve aile desteği gibi faktörler fonksiyonel iyileşmeyi etkilemektedir.

İnme sonrası, nörolojik iyileşme ilk 3 ay içinde hızlı bir şekilde gelişip daha sonraki bir kaç ay boyunca daha yavaş bir hızda bu gelişim devam etmektedir. Fonksiyonel iyileşmenin ise ağırlıklı olarak ilk 6 ayda olmak üzere bir yıl içinde geliştiği belirtilmiştir. Bazı hastalarda ise fonksiyonel iyileşmenin uzun yıllar sürebileceği bildirilmiştir (109, 110).

İnme sonrasında motor gücün geri dönüşü, fonksiyonel iyileşme ile eş anlamlı değildir. İnce koordinasyon hareketlerinin yapılamaması, apraksi, duyu defisitler, iletişim bozuklukları ve kognitif bozukluklar nedeni ile fonksiyonel kazanım olmayabileceği gibi, fonksiyonel iyileşme nörolojik iyileşme olmadan da olabilir veya nörolojik iyileşme tamamlandıktan sonra da devam edebilir (101).

Motor fonksiyonun kontrolü spinal, supraspinal ve serebral olmak üzere üç düzeyde gerçekleşir. İnme geçiren kişide serebral kontrol ortadan kalkar ve spinal düzeydeki inhibisyon azalır. Bunun sonucunda bazı ilkel hareket paternleri ve refleksler oluşur. İnsanda yüksek merkezlerin etkisiyle inhibe olan bu hareket paternleri; kaba, iyi kontrol edilemeyen ve stereotipik karakter gösteren ilkel spinal kord fleksiyon ve ekstansiyon paternleridir. Bunlara sinerji paternleri denir (111).

Twitchell klasik çalışmasında hemiplejinin motor iyileşme modelini tanımlamıştır. Buna göre hareketler sinerji modelleri içerisinde gelişir. Sinerjiler kuvvetlendikçe spastisite artma eğilimi gösterir, izole hareketler ortaya çıkmaya başladıkça tam tersine spastisite azalır. Hemiplejik hastalarda genellikle üst ekstremitede fleksör sinerji, alt ekstremitede ekstansör sinerji paternleri gelişme eğilimindedir. Hemiplejik hastalarda alt ve üst ekstremitenin sinerji modelleri tablo 2.6'da gösterilmiştir (112).

Twitchell'in bu çalışmasını esas alarak Brunnstrom motor gelişim evrelerini 6 evre halinde sunmuştur. Brunnstrom'a göre inme sonrasında gözlenen iyileşme, hemiplejik ekstremitenin sinerji kapasitesi olarak yansımaktadır. İyileşme ardışık 6 evreden oluşmaktadır, fakat herhangi bir basamakta da durabilir. Hemiplejik hastanın hareketi ekstremitesinin sinerji paterni ile uyumlu iken kendisi eklem hareketlerini izole

olarak gerçekleştirmez. Brunnstrom iyileşmeyi kaba kategoriler şeklinde tanımlasa da bu kategoriler progresif fonksiyonel iyileşme ile ilişkilidir (88).

Bobath'a göre iyileşme evreleri; sinerjilerden bağımsız olarak 3 döneme ayrılmıştır. Bunlar flask devre, spastisite devresi ve kısmi iyileşme devresidir (6).

Tablo 2.6: Hemipleji sonrasında sinerji modelleri

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

2.2. İnmede Tedavi ve Rehabilitasyon

2.2.1. İnmede Medikal Tedavi

İnme tanısı konulmuş bir hastada birincil olarak trombolizis veya nöroprotektif yaklaşımla nörolojik hasarı sınırlamak veya geri döndürmek, ikincil olarak ise pnömoni, DVT, pulmoner emboli, kardiyak aritmi gibi sekonder inme komplikasyonlarını monitörize etmek ve önlenmek amaçlanır.

Akut infarktlı bir grup hasta, doku plazminojen aktivatörü ile trombolizise adaydırlar. Tedavi, semptomların ortaya çıkmasını takiben ilk 3 saat içinde başlanmalıdır. Trombolitik tedavinin amacı, arteriyel dolaşımı yeniden sağlayıp, nöronal hasarı sınırlamak veya geri döndürmektir. Kritik düzeyde tıkanması olan hastalarda, karotit anjiyoplasti, stentleme veya cerrahi endarterektomi yapılması tartışmalıdır, çünkü arteriyel dolaşım yeniden sağlandığında infarkt alanında hemoraji gelişme riski vardır.

İnme komplikasyonları takibinde posterior fossa hemorajilerinde cerrahi dekompresyon hayat kurtarıcı olabilir. Hematomun boşaltılmasıyla birlikte bu hastalar yaşamlarına devam ederler ve çoğunlukla iyi düzeyde fonksiyonel iyileşme gösterirler.

Akut dönemde serebral hasara yanıt olarak kan basıncı genellikle yükselir ancak serebral perfüzyon basıncını korumak için hipertansiyon hedef organlarda hasar yapar nitelikte olmadıkça veya diastolik kan basıncı 120 mm/Hg üzerine çıkmadıkça kan basıncını düşürmekten kaçınılmalıdır. Kan glikoz düzeylerinin izlenmesi ve kan şekerinin düzenlenmesi komplikasyonların önlenmesi ve nöral dokunun korunmasına katkıda bulunur (88, 4).

2.2.2. Rehabilitasyon

İnme rehabilitasyonu, inmenin akut döneminden toplum içine entegrasyona kadar devam eden bir süreçtir. Rehabilitasyona hayati tehlike atlatıldıktan sonra akut dönem içinde hemen başlanmalıdır. Geçen sürenin kısa olması daha iyi fonksiyonel sonuçlar ve daha kısa yatış süresi ile ilişkilidir. İnme rehabilitasyonunda erken dönem hedefleri; ikinci inme atağını ve komplikasyonları önlemek, mobilizasyonu sağlamak, kendine bakım aktivitelerini gerçekleştirebilmesi için hastayı teşvik etmek, hasta ve ailesine destek sağlamaktır. Bu dönemde hastalar serebrovasküler atak risk faktörleri ve mevcut komorbiditeler, bozukluklar, komplikasyonlar ve rehabilitasyon ihtiyacı konusunda değerlendirilmelidir (4, 90, 113).

Uzun süreli yatmaya bağlı gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi için iki saatte bir pozisyon değiştirilmelidir. Üst ekstremitede kolu abduksiyon ve dış rotasyonda tutacak şekilde kol altına yastık konulmalı, ön kol fleksiyon veya ekstansiyonda yastık üzerinde tutulmalı, el bileği ekstansiyonda parmaklar semifleksiyon pozisyonunda olmalıdır. Alt ekstremitede nötral pozisyonunda olmalı, kalçanın eksternal rotasyonu engellenmeli ve ayak bileği 90 derece dorsifleksiyonda tutulmalıdır. Eklem hareket açıklığını korumak, gelişebilecek deformiteleri önlemek, proprioseptif duyuyu arttırmak, fleksiyon ve ekstansiyon reflekslerini uyarmak ve kas atrofisini önlemek amacı ile günde birkaç defa pasif ROM egzersizleri yapılmalıdır. Hastanın aralıklı olarak yüz üstü yatması kalça ve diz kontraktürlerini önlemede yardımcı olur (88).

Erken mobilizasyon DVT, aspirasyon pnömonisi, bası yarası, kontraktür ve ortostatik hipotansiyon riskini azaltmak açısından önemlidir. Hastanın durumu stabil ise

aktif mobilizasyon ilk 24-48 saat içinde gerçekleştirilmelidir. Hipotonik mesane ve günlük sıvı alış-çıkışını takip etmek amacıyla akut dönemde takılan daimi kateter, refleks işemenin geri dönmesini çabuklaştırma ve enfeksiyon riski nedeniyle en kısa sürede çıkarılmalıdır.

Akut dönem sonrasında aktif rehabilitasyon programına alınacak hastanın tıbbi durumu, motor ve bilişsel fonksiyonları ve sosyal desteği değerlendirilmelidir. Hastanın takip edildiği süre boyunca hastadaki ilerlemeler, ihtiyaçlar ve riskler tekrar gözden geçirilmeli, gerekiyorsa hedefler yeniden belirlenmelidir. Hasta ilerleme gösteriyorsa belirlenen hedeflere ulaşmış, ulaşamadığı, ilerleme olmamış ise bunun nedenleri araştırılmalı ve çözümlenmeye çalışılmalıdır (4, 88, 90).

İnmenin akut döneminde yapılacak olan rehabilitasyon aktiviteleri:

- Medikal sorunların değerlendirilmesi ve çözülmesi
- Hidrasyon ve beslenmenin düzenlenmesi
- Uygun pozisyon verme ve sık pozisyon değiştirilmesi
- Derin solunum ve öksürme egzersizleri
- Yutmanın değerlendirilmesi
- Daimi idrar kateterinin çıkarılması ve tuvalet eğitimi
- Bağırsak rehabilitasyonu
- Oturma egzersizleri
- Gözlem altında yatak içinde egzersizler
- Günlük yaşam aktivitelerine başlangıç
- Ayakta durma ve yürüme eğitimine başlangıç
- İletişimin değerlendirilmesi ve terapilere başlanması
- Psikolojik destek
- Aileye eğitim ve destek
- Sosyal desteklerin güçlendirilmesi
- İleri rehabilitasyon için değerlendirme
- Rehabilitasyon merkezine geçiş safhalarını içerir (88).

Subakut dönemde aktif rehabilitasyon programına devam edilir. Fleksibilite, kuvvetlendirme, koordinasyon, endurans ve denge egzersizleri verilir. Sağlam tarafla giyinme, soyunma, yemek yeme vb. GYA'yı yapması öğretilir. Yatakta oturma dengesi geliştirilir, transfer aktivitelerini yapabilmesi için eğitim verilir. Sözel ya da işaretle

komutları izleyebilme yeteneği olan, ayakta durma dengesi kazanan, kalça diz ve ayak bileğinde kontraktürü olmayan, istemli stabilizasyon yapabilen ve tutulan tarafta pozisyon duygusu olan hastalarda ambulasyon eğitimine geçilir (4).

2.2.2.1. Hemiplejik Üst Ekstremitte Rehabilitasyonu

İnme sonrası üst ekstremitte belli basamakları izleyerek iyileşir. Brunnstrom hemiplejik hastada üst ekstremitte iyileşmesini altı evreye ayırmıştır. Bu evreler kas tonusu ve ekstremitte sinerjilerine göre tanımlanmıştır (Tablo 2.7 ve tablo 2.8). Üst ekstremitte genellikle fleksör sinerjiler görülür.

Tablo 2.7: Üst Ekstremitte Brunnstrom evreleri

Evre 1	Felçli taraf flask, aktif hareket yok.
Evre 2	İstemli harekete başlama çabasıyla veya assosiye reaksiyonlarla beraber zayıf sinerji paternleri oluşur. Spastisite gelişmeye başlar.
Evre 3	Spastisite maksimuma ulaşmıştır. Sinerji paternindeki tüm hareketler yapılabilir.
Evre 4	Spastisite azalır, sinerjiler dışında istemli bazı hareketler açığa çıkar.
Evre 5	Spastisite iyice azalır. Birçok kas aktivitesi sinerjilerden bağımsız ve izoledir.
Evre 6	Fazik ve iyi koordine edilebilen izole hareketler ortaya çıkar.

Tablo 2.8: El Brunnstrom evrelemesi

Evre 1	El gevşek ve hiçbir hareket yoktur.
Evre 2	Çok az parmak fleksiyonu.
Evre 3	Kaba kavrama ve çengel kavrama yapabiliyor, ancak tuttuğu nesneyi bırakamaz. Refleks ekstansiyonla elindeki cisimler düşebilir.
Evre 4	Lateral kavrama yapabilir, başparmak hareketi ile cisimleri bırakabilir.
Evre 5	Palmar kavrama, sferik kavrama ve silindirik kavramada yapabilir, parmaklarda kaba ekstansiyon yapabilir.
Evre 6	Kavramanın bütün tipleri ile birlikte istemli izole parmak ekstansiyon ve fleksiyonları yapabilir.

Akut dönemde genellikle flask hemipleji görülür, özellikle yatak pozisyonuna dikkat edilmelidir. Hastanın mobilizasyonu ve yatak aktiviteleri esnasında hemiplejik kolun traksiyonundan kaçınılmalı, üst ekstremitte oluşabilecek kontraktürler nedeniyle kol desteklenmeli veya omuz askısı kullanılmalıdır. Üst ekstremitte, kol abduksiyonda ve hafif dış rotasyonda, ön kol yarı fleksiyonda veya ekstansiyonda, el bileği ekstansiyonda, parmaklar semifleksiyon pozisyonunda ayrıca elde oluşabilecek ödemi engellemek için el elevasyonda olmalıdır (114).

Üst ekstremitte rehabilitasyonunda konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, fonksiyonel elektrik stimülasyonu (FES), biofeedback, kontrollü olarak indüklenmiş hareket tedavisi ve ortezlerden faydalanılır.

1. Konvansiyonel Yöntemler

Temel anlamda; eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri, kas kuvvetlendirici egzersizler, denge egzersizleri, mobilite egzersizleri ve GYA'yı geliştirici egzersizleri içermektedir.

Erken dönemde komplikasyonları önlemeye yönelik tedavi planlanmalıdır. Yatak pozisyonuna dikkat edilmelidir. Hemiplejik üst ekstremitteye pasif EHA egzersizleri, sağlam ekstremitelere aktif yardımcı ya da aktif EHA egzersizleri uygulanır. Egzersizler, kontraktür ve yapışıklıkları önlemek, EHA'yı arttırmak, proprioseptif duyuyu arttırmak, fleksiyon ekstansiyon reflekslerini stimüle etmek, kas kuvvetini arttırmak için yapılır. Bu dönemde yatakta oturma, yatak kenarında GYA yaptırılmasına başlanır.

Motor fonksiyon geliştikçe hemiplejik üst ekstremitteye aktif egzersizler, germe egzersizleri, fleksibilite, koordinasyon, endurans, güçlendirme, denge egzersizleri, beceri egzersizleri eklenir. Uğraşı tedavisi verilir (yemek yeme vb.), yatakta dönmeler, yatak kenarında oturma ve hemiplejik tarafa yük aktarımı öğretilir (111).

2. Nörofizyolojik Tedavi Yöntemleri

Amaç kaybedilmiş motor yeteneklerin yeniden kazandırılmasıdır. Nöromusküler redüksiyon teknikleri ve terapötik egzersizler bu amaçla kullanılır. Bu grup içerisinde Brunnstrom, Bobath, Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon (PNF), Margaret Johnstone, Todd-Davies ve Rood yöntemleri gibi teknikler bulunmaktadır (88).

Brunnstrom Yöntemi: Serebrovasküler olaya özel motor bozuklukların tedavisine yönelik olarak geliştirilmiş ilk sistematik tedavi yöntemidir. Pasif hareketlerle, izotonik ve izometrik egzersizler ve resiprokal inhibisyon, Strümpel işareti, hemilateral ekstremitte sinkinezisi, Reimste fenomeni, Babinski refleksi, Von Bechterev manevrası, Sogues fenomeni, derin tendon refleksleri, tonik boyun refleksleri ve labirent refleksi gibi çeşitli refleksler kullanılarak fleksör ve ekstansör sinerjiler ortaya çıkarılır. Daha sonra sinerjilerin hasta tarafından kontrolü sağlanır. Spastisite azalınca sinerji paternleri kırılmaya ve basit hareketler komplike hareket paternlerine çevrilir (115).

Bobath Yöntemi: Bobath'a göre hemiplejik hastanın esas problemi azalmış respirokal inervasyon, anormal postüral tonus ile hareket paternlerinin anormal koordinasyonudur. Hemiplejik hastalardaki anormal postüral tonus ve anormal koordinasyon problemlerine, hem otomatik hem de istemli olarak daha seçici hareket paternlerinin ortaya çıkarılması ve fonksiyonel yeteneklerin kazandırılması şeklinde yaklaşılır. Amaç, anahtar noktalardan, afferent inputu kontrol ederek, normal postüral reaksiyonları fasilite etmektir. Normal postüral tonusun yerini spastisite; doğrulma, denge ve diğer koruyucu reaksiyonların yerini anormal postüral refleks paternleri almıştır.

Hemiplejik hastanın, sağlam ekstremitesiyle aşırı güç harcayarak gerçekleştirdiği aktivite, hemiplejik tarafında yaygın spastisiteye neden olur. Birleşik reaksiyonlar, istemli kontrolden yoksun kaslarda serbestlenen tonik refleksler ya da primitif postüral reaksiyonlar sonucu oluşur. Bobath yaklaşımında, birleşik reaksiyonların kullanımından kaçınılır ve reaksiyonlar engellenir. Hastanın vücudunun bütün bölümlerini, aşırı bir güç harcamadan kullanması sağlanır.

Proksimal anahtar noktalar boyun, omuz ve kalça çevresidir. Bunların hareketi ile tonus ve distal hareketler etkilenebilir. El, diz, ayak gibi bölümler distal anahtar noktalarını oluştururlar. Bu bölgeler tonusu ve proksimaldaki hareketi etkileyebilir. Bu sayede gövde ve baş daha fazla denge ve düzeltme aktiviteleri için özgür kalabilir. Distal ve proksimal anahtar noktaları hareketin oluşumu ve tonus üzerine etkileri nedeniyle birlikte kullanılır. Proksimal anahtar noktalarının kullanımı ekstremitte hareketlerini, distal noktaların kullanımı ise gövde hareketlerini fasilite eder. Bu yönüyle de omuz eklemının stabilitesi ve düzgünlüğü ilerideki üst ekstremitte motor gelişimi yönünden önem arz etmektedir. Normal hareket paterni için doğru duyu girdisinin gerekliliğinden de anlaşılacağı gibi, Bobath yaklaşımında motor problem kadar duysal, algısal ve uyumsal davranışla ilgili problemler de önem verilip, eğitim bir bütün halinde devam ettirilir (6).

Flask dönem, inme sonrası oluşan hemiplejinin başlangıcından hemen sonra gelişir ve birkaç günden birkaç haftaya kadar uzanan bir süreyi kapsar. Bu dönemde etkilenen tarafta pasif eklem hareket sınırında bir limitasyon yoktur. Tüm olgularda etkilenen tarafın tamamı yani omuz ve pelvis hafifçe geriye doğru rotasyondadır. Hasta bu dönemde sağlam tarafa dönmekte güçlük çeker. Sağlam tarafın hareketleri ile birleşik reaksiyonlar açığa çıkmaz. Flask dönemde hastalara uygun pozisyonlama,

dönme eğitimi, omuz kuşağı mobilizasyonu, üst ekstremiteye ağırlık aktarma, köprü kurma, oturma pozisyonuna gelme, alt ekstremitenin kontrolüne yönelik egzersizler, bilateral üst ekstremita hareketleri, orta hattı çaprazlamaya yönelik egzersizler etkilenen tarafı sıvazlama, oturmada uzama ve denge eğitimi verilir.

Spastisitenin dereceli gelişimi flask devrenin sonlarına doğru başlar. Bu nedenle spastik devre ile flask devre iç içedir. Bu dönemde, flask evrede yapılan yatak içi aktivitelere devam edilirken, oturma ve ayakta durmaya doğru ilerlenir. Hasta için yatak içi egzersizlerden ziyade oturma ve ayakta durma pozisyonunda verilen egzersizler tercih edilir. Kol ve bacağın tedavisi birlikte devam ettirilir. Spastisite inhibisyonu, yürümenin sallanma ve duruş fazına yönelik egzersizler dirsek ve diz kontrolünün kazandırılması, ayakta durma ve oturmada uygun ağırlık aktarımının sağlanması, dengenin geliştirilmesi, üst ekstremitenin fonksiyonel kullanımının arttırılması tedavi programında yer almalıdır. Bu dönemin primer amacı hastanın mümkün olan en kısa zamanda ayağa kalkması ve uygun şekilde ağırlık aktarabilmesidir. Kısmi iyileşme evresinde hasta yardımsız yürüyebilir. Buna rağmen elini kullanmakta hala yetersizdir. Bu dönemde hastayı bağımsız yaşama döndürmek, yürümeyi geliştirmek ve etkilenen eli daha iyi kullanmak amaçlanır (6, 116).

PNF Yöntemi: Duyusal uyarılarla kas ve eklem reseptörleri uyarılarak hareket açığa çıkarılmaya çalışılır. PNF yönteminde kas gruplarının kullanımı yerine hareketin fonksiyonel paternleri kullanılır. Bu paternlerin hepsi spiral (rotatuar) ve diyagonal (lineer) paternleri içerir. Üst ekstremita için üç diyagonal hareket kalıbı, her bir diyagonal hareketin de birbirinin antagonisti olan iki komponenti vardır; fleksiyon-ekstansiyon, abdüksiyon-addüksiyon, iç rotasyon-dış rotasyon. Üst ekstremitede dört temel hareket paterni vardır; fleksiyon-abdüksiyon-dış rotasyon, fleksiyon-addüksiyon-dış rotasyon, ekstansiyon-abdüksiyon-iç rotasyon ve ekstansiyon-addüksiyon-iç rotasyondur. Amaç paternlerin tüm EHA boyunca ve koordineli olarak yapılması, diyagonalin komponentlerinde bir kuvvet dengesi elde edilmesidir (115).

Margaret Johnstone Yöntemi: Bu yöntemin en önemli özelliği ve diğer yöntemlerden farkı, tedavide spastisite üzerine inhibisyon etkisi olan basınç splintleri kullanılarak doğru postür öğretilmekte ve spastisite azaltılmaktadır. Böylece hastaların proprioseptif koruyucu mekanizmaları aktiveleştirilmeye çalışılmaktadır (6).

Todd-Davies Yöntemi: Bu yaklaşıma göre; hemipleji tedavisinde unilaterale göre bilateral veya simetrik yaklaşım ile normal denge reaksiyonlarının açığa çıkartılması amaçlanmaktadır. Hareketlerde denge ve simetri ön plana çıkmaktadır (115).

Rood Yöntemi: Rood, motor fonksiyon ve duyuşal mekanizmayı birbirinden ayrılmaz olarak tanımlamıştır. Duyusal uyarıyı fırçalama, germe, buz ve vibrasyon gibi yöntemlerle sağlamaya çalışmıştır. Bu temel uyarı üzerine, yüzüstünden ayağa doğru aşamalı motor gelişim paternleri kullanmıştır. Amacı fonksiyonu ve postüral cevapları stimüle ederek, buradan kaynaklanan otomatik yanıtlar ile normal paternleri geliştirmektir. Günümüzde tüm öğreti kullanılmamakla birlikte duyuşal uyarılar ile ilgili açıklamaları gittikçe önem kazanmakta ve tedavilere eklenmektedir (111, 115).

3. Biofeedback

Biofeedback farkında olunmayan ve kişiye ait normal veya anormal fizyolojik olaylar hakkında, genellikle elektronik cihazlarca ve sıklıkla görsel ve işitsel sinyaller üreterek bilgi veren, kişinin bu bilgileri kullanarak vücut fonksiyonlarının farkında olmasını ve bu fonksiyonları istemli olarak değiştirilebilmesini sağlayan bir tedavi sistemidir. Kişi, üretilen biofeedback sinyallerini değiştirmeye çalışarak fonksiyonlarını geliştirmeye çalışır. Biofeedback fizyoterapinin ve terapötik egzersizin yerine geçmez ancak bunların etkisini ve motor öğrenmenin hızını arttırır. Hemiplejik üst ekstremitede omuz subluksasyonu engelleme ve el fonksiyonlarında artış sağlamak için kullanılır (111, 117).

4. Fonksiyonel Elektrik Stimülasyonu

FES, paralizili bireylerde kaybolan motor fonksiyonun yerine konması amacıyla, elektrik akımının belli bir amaca yönelik kas kontraksiyonu üretmek için kullanılmasıdır. Çoğu kez kas gücünü geliştirmek, erken dönemde aktif EHA'yı kazandırmak, izotonik kas kontraksiyonu ile çevresel ödemi çözmek ve proprioseptif eklem duyusunu kazandırmak için kullanılır. Antagonistik kas spastisitesi ve eklem kontraktürlerinin azaltılmasında, yürümeyi geliştirme, el bileği ve parmak kaslarının aktivitesini sağlamada da kullanılmaktadır (88).

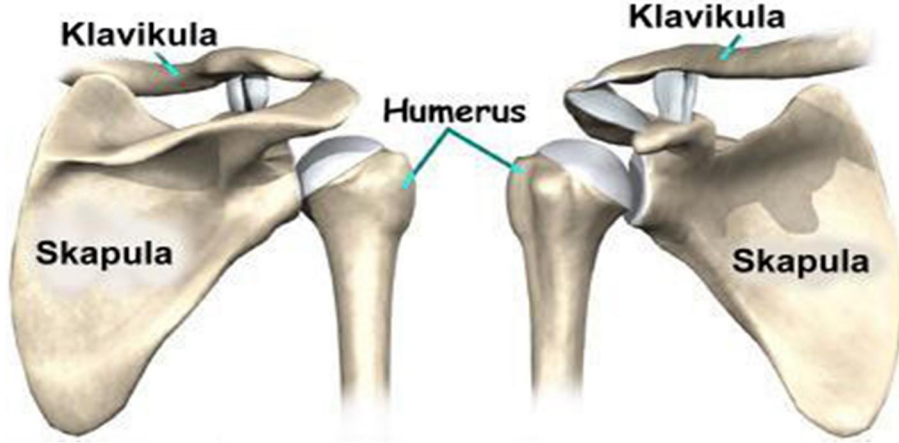
5. Ortez Tedavisi

Ortez; nöromusküloskeletal sistemin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini modifiye etmek amacıyla, vücudun herhangi bir bölümüne, eksternal olarak uygulanan

cihazdır (118). Hemiplejide ortez tedavisi; belirli bir pozisyonda segmentleri desteklemek, immobilize etmek, deformiteleri önlemek, ağrıyı gidermek, eklemleri mobilize etmek, güçsüz ve paralitik bölümleri desteklemek amacıyla uygulanır. Hemiplejik üst ekstremitede el-bilek ortezleri anormal postüre bağlı eklem kontraktürlerini önlemek ve spastik fleksör eldeki artmış tonusu azaltmak için sık kullanılır (88).

2.3. Omuz Eklemine Anatomisi

Omuz eklemi toraks ve sternum tarafından desteklenmekle birlikte, esas olarak klavikula, skapula ve humerus arasındaki bir oluşumdur (Şekil 2.1). Akromiyoklavikular eklemle (AKE) bir birine bağlanan klavikula ve skapula, bir çatı şeklinde gövde iskeletinin üst kısmını örter. Bu bağlantı bölgesi aynı zamanda üst ekstremité ile gövde arasındaki kavşak noktasını oluşturur. Bu kemik yapıların birbirleri ile ve gövde iskeleti ile ilişkileri hem ekstremitelerin hızlı, geniş açılı ve kompleks hareketleri yapabilmelerine izin verir, hem de omuz kavşağına binen mekanik yükleri gövde iskeleti üzerinde dağıtarak serviko-humeral damar-sinir paketleri ve toraks içi vital yapıların korunmasını sağlar.



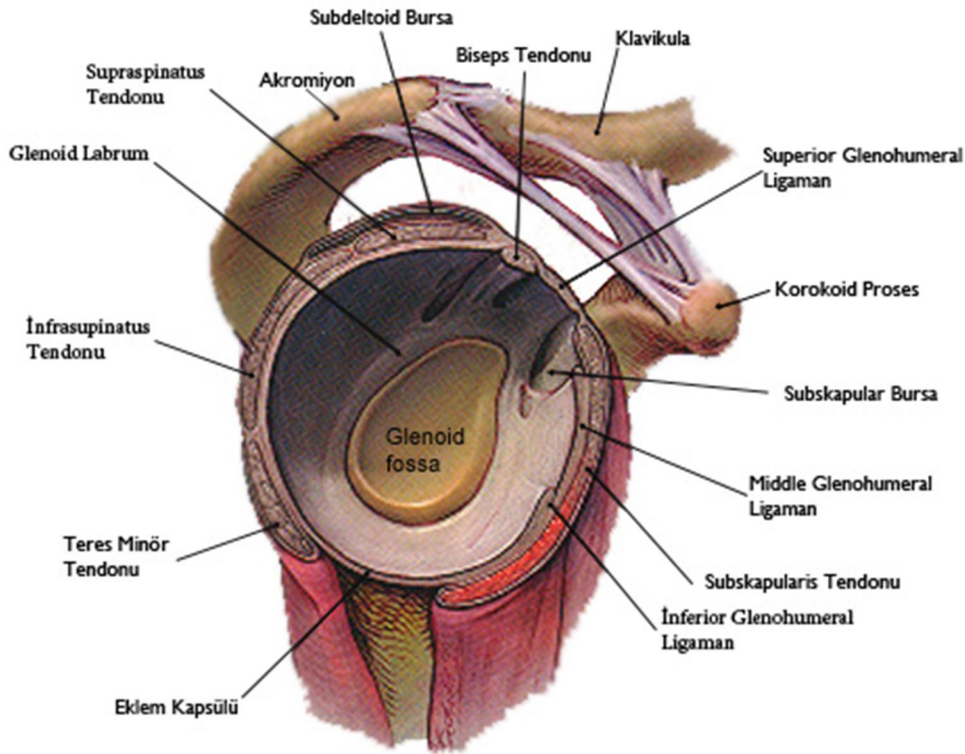
Şekil 2.1: Omuz eklemine katılan kemik yapılar.

Humerus üst ekstremitenin en uzun ve en kalın kemiğidir; skapula, radius ve ulna ile eklem yapar. Skapula üst bağlantı kemiklerinden dorsal tarafta olanıdır ve 2. ile 7. kaburgalar hizasındadır. Skapula; klavikula ve humerus ile eklem yapar. Klavikula yayvan bir 'S' harfi şeklindedir, 1. kaburganın hemen üzerinde ve horizontale yakın pozisyonundadır. Sternum, göğüs kafesinin ön duvarının orta bölümünde bulunur, klavikula ile eklem yapar.

2.3.1. Eklemler

Omuz eklem kompleksi; birbirleriyle uyum içinde çalışan glenohumeral, akromiyoklavikular, sternoklavikular ve skapulo-torasik olmak üzere dört eklemden oluşur.

Glenohumeral Eklem: Skapulo-humeral eklemden denir. Bu eklem humerus başı ile glenoid fossa arasında yer alır ve eklem yüzeyleri açısından uyumsuz top-yuva tipi multiaksiyel bir özellik sergiler (Şekil 2.2). Bu özellik mobiliteyi arttırırken stabiliteyi azaltır.



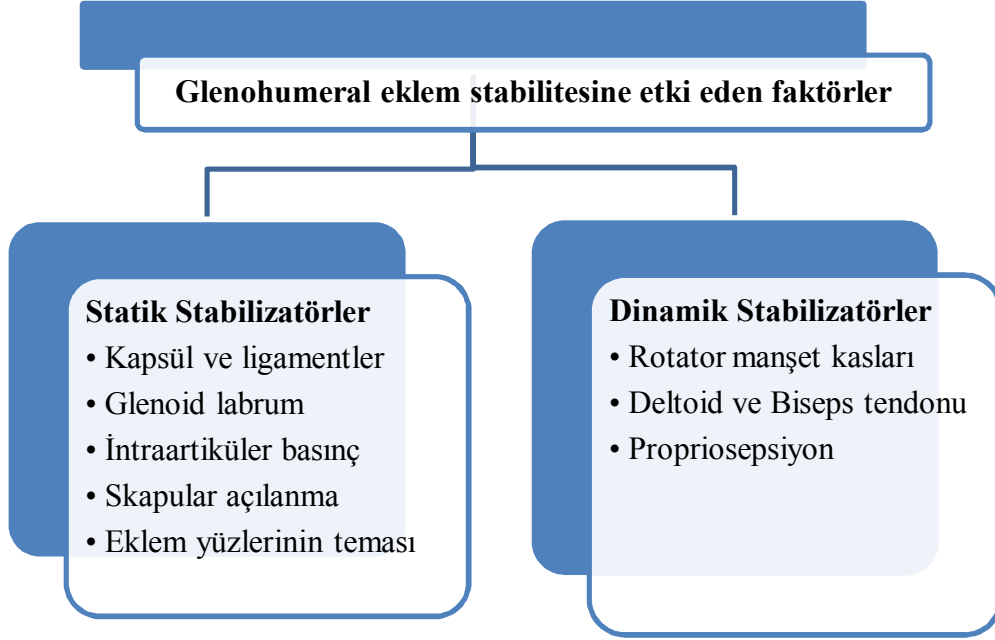
Şekil 2.2: Omuz ekleminin yandan görünümü.

Glenohumeral eklem stabilizatörleri statik ve dinamik olarak ikiye ayrılır (Şekil 2.3). Statik ve dinamik stabilizatörler arasındaki ilişki dengesinde herhangi bir bozukluk omuz instabilitesine yol açabilir (119, 120).

Glenoid labrum glenoid fossanın kenarında fibröz kıkırdak yapıda, halka şeklinde bir oluşumdur. Glenoid fossayı derinleştirip humerus başı ile olan temas yüzeyi ve eklem uyumunu arttırır, eklem stabilitesine katkıda bulunur.

Eklem kapsülü humerus boynu ile glenoidin çeperi arasında yer alır. Geniş bir alanda humerus başının etrafını sararken, glenoid çevresinde sıkıca kemiğe yapışır. Geleneksel olarak glenohumeral bağlar, omuz eklemi kapsülünün kalınlaşmasından

meydana gelen yapılar olarak tanımlanmıştır. Kapsülün ön kısmı orta, üst ve alt glenohumeral ligamanlar tarafından desteklenir bu ligamanlar dışarıdan bakıldığında görülmeyen, omuz eklemine güçlendiren kollajen yapılarıdır.



Şekil 2.3: Glenohumeral eklem stabilitesine etki eden faktörler (119, 120).

Glenohumeral ligamanın üst parçası özellikle kol addüksiyonda olduğunda humerus başının inferiora yer değiştirmesini önler. Orta parça özellikle kol 60° - 90° arasında abduksiyonda olduğunda humeral başın anteriora yer değiştirmesini sınırladığı gösterilmiştir. Alt parça, abduksiyondaki omuzun temel statik stabilizatörüdür. Anterior bant, posterior bant ve ikisi arasında uzanan aksiller poştan ibarettir. Omuz abduksiyon ve eksternal rotasyonunda eklem antero-inferior stabilitesinin sağlanmasında önemlidir (121, 122, 123).

Korakohumeral ligaman biseps tendonunun primer güçlendiricisidir. Humerusun eksternal rotasyonunu sınırlar ve supraspinatus kası ile birlikte humerus başını destekler ve dengede tutar. Abduksiyon ile gevşer ve humerusu destekleme özelliğini kaybeder (121, 122).

Ligamanlar dışında, omuz eklemi içindeki negatif intraartiküler basıncın omuzu yalnızca inferior yönde değil diğer yönlerde de stabilize ettiği bilinmektedir (124).

Dinamik omuz stabilitesi ise omuz kasları tarafından sağlanır. Kasların omuz eklem stabilizasyonuna katkıları beş mekanizma ile açıklanabilir (124, 125):

1. Kasların kendi kitlesinden kaynaklanan pasif gerginliği,
2. İntraartiküler yüzeylerin kompresyonuna neden olan kontraksiyon,
3. Pasif ligamentöz sınırlayıcıları sekonder olarak gerginleştiren eklem hareketi,
4. Kontrakte olmuş kasın bariyer etkisi,
5. Kas aktivitesinin koordinasyonu ile eklem reaksiyon kuvvetinin glenoid yüzeyin merkezine yönlendirilmesidir.

Rotator manşet kaslarından subskapularis önde, supraspinatus üstte, infraspinatus ve teres minör kasları arkada bulunur. Bu kasların koordineli kasılması sonucu eklem kompresyonu sağlanır. Rotator manşet kaslarının her birinin glenohumeral stabilitenin sağlanmasında çok önemli görevleri vardır. Deltoid kası büyük ve güçlü bir kas olduğu için efektif bir stabilizatör olarak düşünülebilir. Biceps kasının da omuz için önemli bir stabilizatör olduğu ve bu nedenle omuz instabilitesi olan hastalara uygulanan güçlendirme programında rotator manşet kaslarının yanı sıra biceps kasına yönelik egzersizlerin de yer alması gerektiği belirtilmektedir (124, 125, 126).

Akromiyoklaviküler Eklem: Bu skapulanın akromiyal çıkıntısı ile klavikülanın distal ucu arasındaki eklemdir. AKE zayıf bir kapsüle sahip olup, güçlü süperior ve inferior akromiyoklaviküler ligamanlarla kuvvetlendirilmiştir. Bu ligamanlar klavikülanın geri kaymasını önler. Korakoklaviküler ligament eklemi destekleyen temel ligamenttir (127).

Düzenli bir şekli olmayan bu diartrodial eklem üç düzlemde de sınırlı hareket yapabilir. AKE'in en önemli özelliği omuz elevasyonu sırasında yaklaşık 20°'ye ulaşan rotasyon yaparak eklemde ek bir hareket açıklığı sağlamasıdır. Bu rotasyon, elevasyonun ilk 20° si ve son 40° sinde oluşur (119).

Sternoklaviküler Eklem: Bu eklem klavikülanın proksimal ucu ve manubrium sterninin klaviküler çentiği ile 1. kostanın kırkırdak kısmı arasında yer alır. Düz sinovyal tip eklemdir. Eklem kapsülü ve üç ligamanı vardır. Sinovyal diski, eklemi oluşturan yüzeyler arasında, kemik yüzeylerin uyumunu artırıp şokları absorbe eder. Sternoklaviküler eklem frontal ve transvers düzlemde serbest hareket edebilir. Ayrıca

sagital düzlemde bir miktar öne ve arkaya doğru rotasyon yapabilme yeteneğine sahiptir. Tam omuz elevasyonunda eklem stabil hale gelir (128, 129).

Skapulotorasik Eklem: Skapula gövdeye göre sagital ve frontal düzlemde hareket eder. Bu hareketlerin yapıldığı eklemi tanımlamak için anterior skapula ve torakal duvar arasındaki bölgeye skapulotorasik eklem adı verilir. Bu gerçek bir eklem değil fonksiyonel bir eklemdir. Skapular kasların omuz bölgesini stabilize etmek ve glenohumeral ekleme uygun pozisyon vererek tüm kolun hareketini kolaylaştırmak gibi fonksiyonları vardır (128, 129).

2.3.2. Omuz Kavşağı Kasları

2.3.2.1. Glenohumeral Kaslar:

a) Rotator Manşet Kasları: Skapuladan kaynaklanan musculus supraspinatus, musculus infraspinatus, musculus teres minör ve musculus subskapularis kaslarından oluşan, eklem kapsülü boyunca ilerleyip humerusun tuberkulum majus ve minusuna yapışma yerinde kapsül lifleri ile karışıp tutunan bir komplekstir. Biceps-labral kompleks ve glenohumeral ligaman ile birlikte omuz ekleminin hareket ve stabilitesinde önemli rol oynar (130).

M. Supraspinatus: Rotator manşetin en önemli ve en çok yaralanmaya maruz kalan kasıdır. Fossa supraspinatustan başlar ve korakoakromial arkın altından geçerek tuberkulum majusa yapışır. Alt lifleri ile eklem kapsülü birbirinden ayrılmaz. Omuza abduksiyon yaptırır. Üstte subakromial bursa ve akromiyon, altta humerus başı ile çevrelendiği için tendon kompresyon ve zedelenmelere maruz kalır (131).

M.İnfraspinatus: Omuzun en önemli dış rotatörlerinden biridir. Eksternal rotasyonun %60-90'ı bu kas tarafından sağlanır. Tuberkulum majusun arkasına yapışır. Humerus başı depresörüdür. İç rotasyon sırasında humerus başını sardığı için omuzu posterior subluksasyona karşı stabilize eder, omuz abduksiyon ve dış rotasyonda iken ise omuzu arkaya doğru çekerek anterior subluksasyonu önler (132).

M.Teres minör: Skapulanın lateral kenarının orta kısmından başlar, tuberkulum majus arka alt kısmına yapışır. Omuzun dış rotatörüdür ve anterior yöndeki stabilizasyonunda rol oynar.

M.Subskapularis: Skapulanın ön yüzünde subskapular fossadan başlar, eklemin önünden geçerek tuberkulum minusa yapışır. Omuza internal rotasyon yaptırır ve alt

lifleri yoluyla humerus başının depresörü olarak fonksiyon görür. Özellikle omuzun anterior subluksasyonunda pasif stabilizatör olarak rol oynar.

b) M.Deltoideus: Klavikülanın 1/3 lateralinden, akromiyondan ve spina skapuladan başlar. Proksimal humerusta deltoid tüberkülüne yapışır. Fonksiyonel olarak üç parçaya ayrılır. En kuvvetli parçası orta deltoiddir ve omuza abdüksiyon yaptırır. Anterior deltoid fleksiyon yaptırır, ayrıca horizontal addüksiyon ve internal rotasyonda görev alır. Posterior deltoid ekstansiyon ve horizontal abdüksiyon yaptırır. Eksternal rotasyona da yardımcıdır.

c) M.Teres major: Alt açığa yakın skapula dış kenarından başlar, kolu önden dolanarak tuberkulum minus altına yapışır. Kola ekstansiyon ve addüksiyon yaptırır.

2.3.2.2. Skapulotorasik Kaslar:

a) M.Trapezius: Sırttaki en yüzeysel kastır. Skapulanın toraks üzerinde yukarı rotasyonundan sorumludur. Üst bölüm lifleri skapulaya elevasyon (yukarı doğru hareketi) – retraksiyon (arkaya doğru hareketi), orta bölüm lifleri retraksiyon ve alt bölüm lifleri de depresyon (aşağı doru hareketi) – retraksiyon yaptırır (128).

b) Romboid kaslar: Skapular reraktör olarak görev yapar, skapulanın elevasyonuna katılır (133).

c) M.Levator Skapula: Skapulayı eleve eder ve romboid kaslara yardımcıdır (128).

d) M.Serratus Anterior: Skapulaya protraksiyon (öne doğru hareketi) yaptırır. Trapez kası ile beraber skapulaya rotasyon yaptırır (128).

e) M.Pectoralis Minör: Skapulaya protraksiyon-depresyon yaptırır (128).

2.3.2.3. Multipl Eklem Kasları:

a) M. Biceps: Asıl fonksiyonu dirsek eklemindedir. İki orjinlidir. Uzun başı glenoidin bisipital tüberkülünden ve labrum üst köşesinden, kısa başı korokoid çıkıntından başlar. Omuzda özellikle dış rotasyonda humerus başı depresörü olarak görev yapar (131, 133).

b) Pectoralis Major: Klaviküla iç yarısı, sternum ön yüzü ve karın kasları ön duvarından başlar. Kendi etrafında dönüp tuberkulum majusa yapışır. Kolun en kuvvetli

adduktörlerinden biridir. Klaviküler kısım kola fleksiyon, sternal kısım ise kola iç rotasyon yaptırır (128).

c) M.Latissimus Dorsi: Omuzun addüksiyon, ekstansiyon ve iç rotasyonunda primer görev alır. Tırmanma ya da barfiks çekmede önemli bir kastır (128).

2.3.3. Omuz Eklemine Biyomekaniği

Omuz eklemi kol ve gövde arasında oldukça mobil ve dinamik bir eklemdir. Eklem üç boyuttaki hareketi vücudun her bölgesine ulaşabilmeyi sağlar. Omuz eklemine istirahat pozisyonu, kolun gövde yanından sarktığı durumdur. Omuz kompleksinin hareketleri, glenohumeral eklem hareketleri ve skapula hareketleri olmak üzere iki ana grupta toplanır.

2.3.3.1. Glenohumeral Eklem Hareketleri

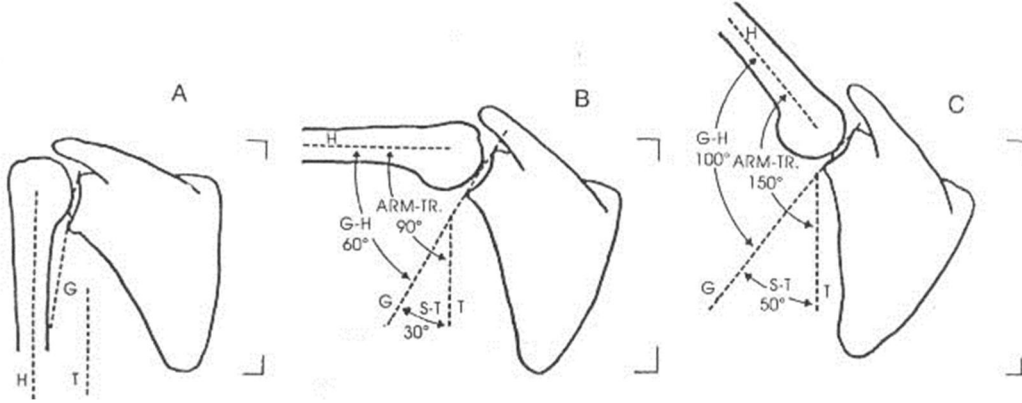
Elestasyon, internal ve eksternal rotasyon, horizontal fleksiyon ve ekstansiyon olarak değerlendirilir. Elestasyon, teorik olarak vücut yanındaki kolun yukarı kaldırılması 180 derecelik bir harekettir. Elestasyon üç planda incelenir;

- a) Hareket düzlemi
- b) Skapulo-humeral ritim
- c) Rotasyon merkezi

Hareket düzlemi: Nötral elestasyon skapula düzleminde gerçekleşir. Bu düzlem, vücut düzlemi ile 30 derecelik açı yapar. Bu açı humerus başının 30 derece retroversiyonu ile kompanse edilir (134).

Fleksiyon, sagittal planda elestasyondur. Fleksiyonda humerus başı glenoide oblik olarak durur. İnférieur eklem kapsülü elestasyonda gerilir ve kendi üzerinde döner. Abdüksiyon ise koronal planda elestasyonudur. Bu hareketin yapılabilmesi dış rotasyon ile birlikte mümkündür. Kol yana sarkıtılmış, el ayası vücuda yapışmış ve başparmak önde olacak şekilde dururken omuz abdüksiyonu 180 derece olduğu halde, el ayası dışa, başparmak arkaya bakacak şekilde yani kol iç rotasyonda iken abdüksiyon yapılırsa hareket 90 dereceden fazla yapılamaz. Buna Codman Paradoksu denir. Aksi halde büyük tüberkül akromiyonla sıkışmaya girer ve hareketi engeller. Dış rotasyon ile büyük tüberkül akromiyondan kaçır. Ancak yine de bu aralık fazla değildir ve forniks yapı kalınlaşması halinde sıkışma olabilir. Abdüksiyonun elestasyondan geniş bir hareket alanına sahip olması, skapular harekete bağlıdır (134, 135).

Skapulo-humeral ritim: Total elevasyon glenohumeral eklem ve skapulotorasik hareket kombinasyonu ile gerçekleşir. Kabaca bu oran 2' ye 1'dir. Yani her 3 derecelik glenohumeral elevasyonun 2 derecesi glenohumeral eklemden, 1 derecesi skapulotorasik artikülasyondan yapılır (Şekil 2.4). Fakat bu oran elevasyonun her derecesinde aynı değildir. Glenohumeral eklem 60 derece fleksiyona ve 30 derece abdüksiyona geldikten sonra skapula harekete ve fleksiyona katılmaya başlar (119, 120, 125).



Şekil 2.4: Skapulohumeral ritim sırasında skapula ve humerusun hareketi.

Rotasyon merkezi: Humerus başı ile glenoid arasındaki hareket kayma ve yuvarlanma kombinasyonu şeklindedir. İntraartiküler deplasman ilk 30 derece elevasyonda 3 mm dir. Bununla beraber yuvarlanma glenohumeral eklemin tek hareketi değildir. Aynı zamanda eklemden kayma hareketi de olur. Ancak labrum humerus başını içeride tutarak santralize eder ve kayma efektinin etkisini göstermesine engel olur (135).

Skapula daha kompleks hareketler yapmaktadır. İlk 60 dereceye kadar skapula yerinde kalır ya da merkezini değiştirmeden minimal rotasyon yapar. Rotasyon merkezi 120 dereceye kadar spina skapula üzerindeyken bu derecelerin üstünde glenoidde doğru yer değiştirir. Akromiyoklaviküler ve sternoklaviküler eklem hareketlerine bakıldığında bu hareket düzleminin glenoidde doğru yer değiştirdiği gözlenebilir. AKE hareketi özellikle 120° elevasyondan sonra artmaktadır. Klavikulanın üç boyutlu harekete izin vermesi skapula rotasyonu ve kolun tam elevasyonu için şarttır (4)

2.3.3.2. Skapulanın Hareketleri:

Skapulanın hareketleri protraksiyon-retraksiyon, elevasyon-depresyon ve rotasyon şeklinde tanımlanır.

2.4. İnme Sonrası GHS Gelişme Mekanizmaları

Subluksasyon genellikle ilk 1-2 hafta içindeki flask evrede gelişir. Bu evrede omuz eklemi ve skapula etrafındaki kaslar flask paralizedir. Elektromiyografik çalışmalarda öncelikle supraspinatusun ikincil olarak da posterior deltoid kasın glenohumeral eklemin stabilitesinin sürdürülmesinde anahtar rol oynadığını göstermiştir. Bu iki kastaki paralizi özellikle stabilitenin bozulmasına neden olur (5, 136).

Flask dönemde skapulanın aşağı rotasyonu sonucu, glenoid kavite ile sagittal düzlem arasındaki açının azalması, humerusu kaviteden aşağı doğru kaydırarak sıklıkla inferior subluksasyona neden olur. Bunun yanında latissimus dorsi ve romboid kasların spastisitesi ile skapulayı güçlü olarak aşağı çekmesi skapulayı rotasyona getirerek inferior subluksasyona neden olur (95, 98).

Hastalarda gelişen hareket paternlerine, spastisite ve skapula abdüksiyon açısı gibi parametrelere bağlı olarak daha az oranda anterior ve superior subluksasyonlar da görülebilmektedir (137, 138).

Uygun yatak pozisyonu verilmemesi, üst ekstremitenin erken dönemde iyi desteklenmemesi veya transferler sırasında hemiplejik ekstremitenin kullanılması subluksasyona katkıda bulunur (96).

2.4.1. İnme Sonrası GHS Değerlendirme Yöntemleri

2.4.1.1. Klinik değerlendirme: Fizik muayene sırasında akromiyon ile humerus başı arasındaki mesafenin palpasyonu ile değerlendirilir (96). Bazı araştırmacılar subluksasyonun ölçümü için parmak genişliğini kullanırlar. Akromiyon ile humerus başı arasına kaç parmağın yerleştirilmesi gerektiğinin tespiti ile ölçülebilir (138). Mezura ile akromiyon ve humerus başı arası mesafe ölçülerek antropometrik olarak değerlendirme yapılabilir (138, 139).

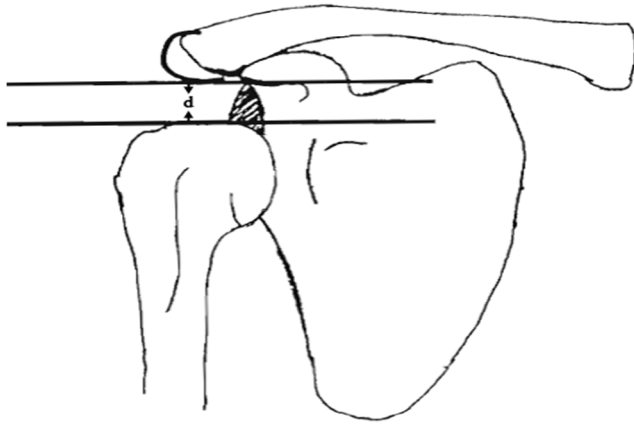
2.4.1.2. Radyografik değerlendirme: GHS tanısında, klinikte kullanılan yöntemler arasında en geçerli ve güvenilir olanı omuz eklem mesafesinin radyolojik bir yöntem olan X-ray ile değerlendirilmesidir (96).

Direkt radyografik değerlendirmede kullanılan grafler; antero-posterior grafi, koronal plana 30 derece açı ile (Skapula düzlemi) çekilen radyografi ve 2 farklı açıda çekilen X-Ray'i kullanarak 3 boyutlu olarak farkın hesaplanmasıdır (0 ve 45 veya 30 derece koronal plan) (138, 139, 140).

Bu yöntemlerden hangisinin güvenilir olduğu net olarak gösterilememiştir. Ayrıca BT ve MRG gibi ileri tetkikler görüntüleme teknikleri de kullanılabilir. Ancak maliyet, radyasyon maruziyeti, tedavi seçenekleri için gecikme ve birçok klinik durumda ölçüm yapmanın güç olması gibi problemler söz konusudur (96).

Literatürde antero-posterior grafi üzerinden ölçüm yapılabilen başlıca 3 farklı yöntem aşağıda özetlenmiştir.

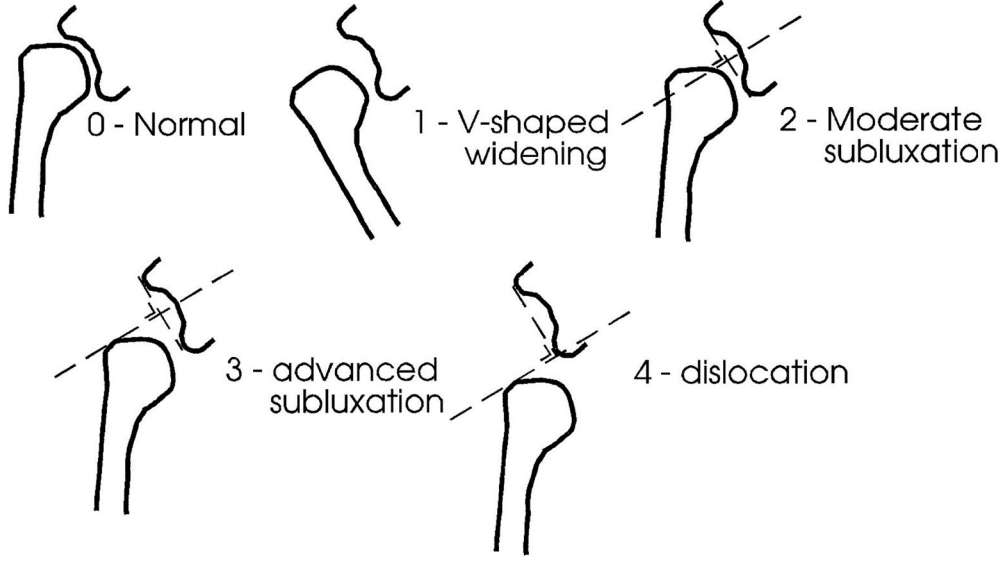
Yöntem 1: Akromiyonun alt kenarına teğet geçen doğru ile humeral başın en üst kısmı arasında kalan en kısa dik uzaklık (vertikal mesafe) milimetre cinsinden ölçülmüştür (Şekil 2.5) (138, 141, 142).



Şekil 2.5: GHS 1. Ölçüm Yöntemi (d: Vertikal mesafe) (138).

Yöntem 2: Van Langenberghe ve Hogan yönteminde subluksasyon 0'dan 4'e kadar beş dereceye ayrılmış ve bu işlem aşağıdaki kriterlere göre yapılmıştır (Şekil 2.6) (143, 144).

1. Normal; humerus başı glenoid çukuru karşısında ve ona paraleldir.
2. V şeklinde açılanma; humerus başı glenoid çukuru karşındadır, fakat üst intraartiküler mesafede V şeklinde açılanma vardır.
3. Orta derecede subluksasyon; humerus başında aşağı subluksasyon vardır, fakat humerus başının üst kenarı glenoid çukuru üst ve alt köşelerini birleştiren çizginin ortasından çekilen dikine üzerindedir.
4. İlerlemiş subluksasyon; humerus başının üst kenarı çekilen dikle aynı hizaya ya da onun altındadır.
5. Dislokasyon; humerus başının üst kenarı glenoid çukuru alt ucundan çekilen çizginin de altındadır.



Şekil 2.6: GHS 2. Ölçüm Yöntemi (Van Langenberghe ve Hogan yöntemi) (144).

Yöntem 3: Bu yöntemde ölçümler, aşağıdaki referans noktalar temel alınarak yapılır (145).

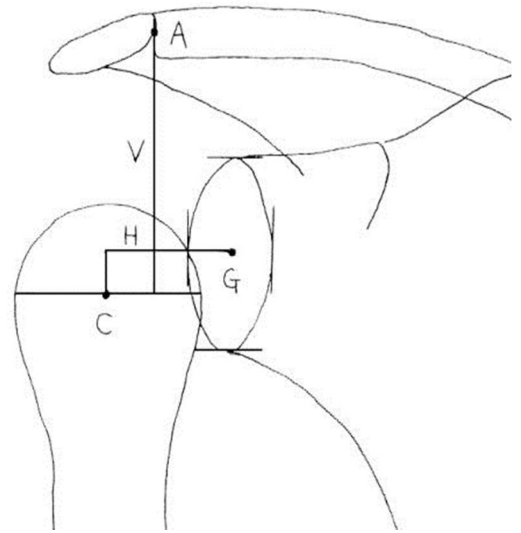
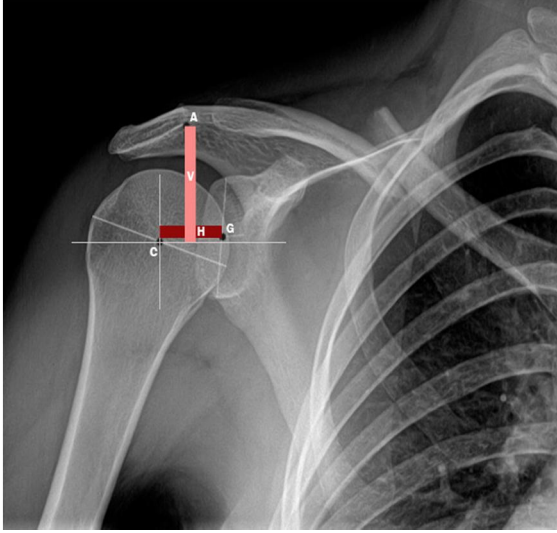
1- Glenoid fossanın orta noktası; glenoid fossanın yüksekliğini ve enini belirleyen çizgilerin kesiştiği noktadır (G).

2- Humeral başın orta noktası; humerus başını ikiye bölen en uzun horizontal çizginin orta noktasıdır (C).

3- Akromiyoklaviküler eklemin akromial yüzünün inferior ve laterali (A).

Humerus başının merkezinden çizilen vertikal doğru ile glenoid fossanın santral noktası arasındaki ölçüm eklem aralığının horizontal mesafesi (H) olarak belirlenmiştir.

Humerus başının merkezinden geçen horizontal doğru ile akromiyonun inferioru arasındaki ölçüm eklem aralığının vertikal mesafesi (V) olarak belirlenmiştir (Şekil 2.7) (17, 139, 140, 145, 146, 147).



Şekil 2.7: GHS 3. Ölçüm Yöntemi (H: Horizontal mesafe, V: Vertikal mesafe, C: Humerusun orta noktası, G: Glenoid kavitenin orta noktası, A: Akromiyonun inferior noktası) (145).

2.4.2. GHS Gelişimini Engellemeye Yönelik Uygulamalar

2.4.2.1. Pozisyonlama

GHS'un önlenmesinde flask dönemde pozisyonlama önem taşır. Omuz abduksiyon, dış rotasyonda ve elevasyonda tutulmalıdır. Yardımlı transferler sırasında kola zarar verilmemesi gerekir. Hasta oturmaya başladığı andan itibaren tekerlekli iskemleye eklenen ön kol desteği ve kucak tahtaları kullanılır (96, 139, 140).

2.4.2.2. Askılar

Omuz askıları yerçekiminin aşağı çeken kuvvetini önleyerek sublüksasyonu engellemek amacıyla kullanılır. Omuz nötral, dirsek 90° fleksiyonda, el bileği nötral pozisyonda olacak şekilde kolu bir kılıf şeklinde sararak omuz ve gövdeye asan en basit ortez tipidir.

Bazı araştırmacılar omuz askılarının sublüksasyonu önlemediğini aksine arttırdığını, kolu fleksiyon pozisyonunda tutarak fleksör sinerjiyi desteklediğini ve ekstansiyonu önlediğini düşünmektedirler. Ayrıca psikolojik ve fizyolojik olarak vücut imajının olumsuz etkilendiği, transferlerde denge sorunu yarattığı ve yürüme modelinin kol komponentini de bozduğu ileri sürülmüştür. Omuz askılarının rutin kullanımı önerilmese de inmeli hastanın üst ekstremitelerini travmalardan koruması kullanımlarını savunulabilir kılmaktadır. Ancak fonksiyonel düzelme ve redüksiyonu sağlayabilecek kas tonusu geliştiğinde askı kullanımı sonlandırılmalıdır (88, 137).

Birçok askı tipi mevcut olmakla birlikte Brooke ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, omuz sublüksasyonunu azaltmada Harris askısının Bobath askısından daha etkili olduğu bulunmuştur (140).

2.4.2.3. Bantlama

Skapulanın toraks, klavikula ve humerusla ilişkisindeki normal dizilimi sürdürmek ve skapulayı çevreleyen kasları inhibe veya fasilite etmek amacıyla omuz eklemine bantlama yapılabilir. Kaslara dik olarak yapılan bantlama inhibe edici, paralel olarak yapılan ise fasilite edici etkiye sahiptir (114). Bantlama hemiplejinin ilk periyodunda kullanılabilir (96).

Özellikle ilk 3-5 günde bantlama ve askı kombinasyonu tek başına askı veya tek başına bantlamadan daha etkilidir (148).

Bantlama ile musküler aktivite artırılabilir. Bu nedenle spastisite yakından takip edilmelidir (96, 149).

2.4.2.4. Elektrik Stimülasyonu

Elektrik stimülasyonu; nöromusküler sistemin düşük voltajlı elektrik akımı ile uyarılmasıdır. Nöromusküler elektriksel stimülasyon; ağrıyı azaltmak, spastisiteyi önlemek ve kasları güçlendirmek amacı ile uygulanmaktadır. NMES, sağlıklı kasta ilgili kası innerve eden sinir liflerini, denerve kasta ise kas liflerini elektrik akımı ile uyararak kontraksiyon oluşturma esasına dayanır. Düşük frekanslı (10 Hz) akım ile stimülasyon sonucu hızlı kas lifi (tip IIb), yavaş kasılan tip I liflerine dönüşür. Yeni oluşan bu tip I lifi, fonksiyonel olarak yorgunluğa karşı dirençte artış ve maksimum kasılma hızında azalma gösterir. Bu yapısal değişikliklerin yanı sıra enerji metabolizmasında da değişiklikler meydana gelir. Bu değişimlere ek olarak, kas lifindeki kapiller yoğunluğunda ve oksijen tüketiminde artış meydana gelir. Böylece kasın yorgunluğa direnci artar. Stimülasyona son verildikten hemen sonra yavaş kas lifi özelliklerini kazanan hızlı kas lifi eski haline dönmeye başlar. NMES tedavileri inmel hastalarda; GHS'un engellenmesinde veya geliştirmeye tedavisinde, omuz ağrısı tedavisinde, motor fonksiyonların geliştirilmesinde ve EHA'nın iyileştirilmesinde kullanılan yöntemlerden biridir (7, 8).

Elektrik stimülasyonu ile kas kuvveti artışının sağlanmasında olası 2 teori vardır. Birinci teoriye göre; elektrik stimülasyonu ile aktif egzersizde olduğu gibi kasın fonksiyonel yükü artırıldığı için kas kuvveti artmaktadır. İkinci teoriye göre ise, elektrik

stimülasyonu egzersize göre daha etkili bir biçimde Tip II liflerini uyardığı için kas kuvvetini artırmaktadır. Bu kuvvet gelişimi, iskelet kasının aktivitedeki değişikliklere adapte olabilmesi nedeniyle, daha çok Tip I, yavaş kasılan kasların hipertrofisi ile ilişkidir. Yani artmış aktivitenin (örn; elektrik stimülasyonu ve egzersiz) bir sonucu olarak, hızlı kasılan kasların ve liflerin daha yavaş ve oksidatif karakteristiklere dönüşmesidir. Tam tersi olarak aktivitedeki azalma, lifin özelliklerinin daha hızlı ve glikolitik karakteristiklere dönüşmesine neden olmaktadır. Hayvan çalışmalarında, iskelet kasının plastisite özelliği ve stimülasyon ile ortaya çıkan enzimatik ve metabolik cevapların yavaş kasılan lif kontraksiyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (150).

Elektrik stimülasyon uygulaması motor fasilasyon ve reedükasyonu (yeniden kas eğitimi) sağlar. Motor fasilasyon ve kas eğitiminin amacı, santral sinir sistemine (SSS) duysal uyarılar göndererek, istemli motor fonksiyonların kontrolünü ve kalitesini artırmaktır. Bu tedavinin fizyolojik temeli, SSS'ni duysal bombardımana tutmaktır. Elektrik stimülasyonu, deri kaynaklı duysal uyarımına ilaveten, güçlü kas kontraksiyonu ile proprioseptörleri de uyarır. Bu uyarılar SSS'ne farklı yollardan ulaşır, farklı merkezlerde sonlanarak, hem refleks hem de bilinç düzeylerinde, hareketin oluşumu ve kontrolü üzerine etkili olabilir (151).

NMES motor aktivasyonu uyararak kutanöz, kas ve eklem proprioseptif afferent feedback elde edilmesine neden olur. Afferent feedbackler nöral plastisiteyi o da motor iyileşmeyi kolaylaştırır. Motor becerilerin tekrar kazanılması fonksiyonel motor iyileşmenin önemli bir parçasıdır (152, 153).

İnme sonrası NMES kas reedükasyonuna yardım eder ve atrofiyi engeller. Bu yüzden NMES erken inme rehabilitasyonunda ortotik yardımcı olarak kullanılabilir. NMES humerus başını glenoid fossaya yaklaştırarak omuz kaslarının kasar ve böylece sublüksasyonu azaltır. Omuz kapsülünün erken süreçte NMES sayesinde korunması inmeden şikâyet eden hastaların üst ekstremitte fonksiyonlarında düzelmeyi hızlandırır ayrıca inme sonrasında hafif ve orta derecede el fonksiyonlarının geliştirilmesinde NMES'in etkinliği birçok çalışmada gösterilmiştir. (9, 10, 11, 154).

Sublüksasyonda ayrıca supraspinatus ve deltoid kasının arka liflerine elektrik stimülasyonu da uygulanabilir. Ada L. ve ark. (2002) yaptıkları meta analizde 12 adet çalışmayı gözden geçirip inme sonrası omuz sublüksasyonunun engellenmesinde veya geliştirse tedavisinde elektrik stimülasyonunun etkin olduğunu belirtmişlerdir (7).

2.5. Kinesio Bantlama:

Kinesio bant uygulaması; Kenzo Kase (Chiropractor) tarafından, hareketi kısıtlayan klasik bantlamaya alternatif olarak geliştirilen ve "vücuda kendini tedavi et" mesajı verme felsefesini güden bir bantlama tekniğidir. Benzerlerinden farklı olarak esnek ve uzun süre cilt üzerinde kalabilen özel bantlar kullanılmakta ve bu bantlar özel tekniklerle, farklı amaçlar doğrultusunda uygulanmaktadırlar.

2.5.1. Kinesio Bantların Özellikleri

Kinesio bant, kalınlığı ve ağırlığı itibariyle deriye benzeyen, sadece longitudinal yönde uzayabilen ve gerilim derecesi derinin elastik niteliklerine uygun olan banttır. Kinesio bant, boyunun %30-40'ı kadar uzayabilmekte hareketle ciltte oluşan gerilme ve gevşemelere uyum sağlayabilmektedir. Kasın boyu uzamış pozisyondayken uygulanır (155).

Kinesio bant, ıslanma ve terleme durumunda bile cilt üzerinde kalabilmektedir, uygulama sonrasında duş almayı ya da uygulanan bölgeyi yıkamayı mümkün kılar. Uygulamanın yapıldığı cildin yapısı ve ortam koşullarına bağlı olmak üzere uygulama bölgesinde çıkmaksızın 4 ila 7 gün kalabilmektedir (155).

Kâğıda yapıştığı yüzey akriliktir. Akrilik yüzey, dalga şeklindedir. Yapışkanlığı ısıtma ile (hareketlendirme) aktive edilmektedir. Kinesio bantın farklı vücut bölgeleri için kullanılacak değişik ebatları vardır ve fizyolojik olarak birbirinden hiçbir farkı olmayan dört rengi mevcuttur.

2.5.2. Kinesio Bant Tipinin Seçimi ve Uygulanması

Kinesio bant I, Y, X, Fan, Web ve Halka (Donut) uygulama şekilleriyle kullanılmaktadır. Etki edilmek istenen kasın boyutuna ve istenilen tedavi etkisine göre uygulama şekli seçilir.

I ve Y teknikleri ağrı ve ödemi azaltmak amacıyla en sık tercih edilen uygulama şekilleridir.

I bandı, akut yaralanmış kaslarda Y bandı yerine kullanılır. Esas amaç ödem ve ağrıyı sınırlandırmaktır.

Y tekniği, en yaygın kullanılan tekniktir. Kası fasilite ya da inhibe etmek için kasın etrafını çevreler. Y'nin iki ucu kasın etrafını çevrelemek için kullanılır.

X tekniği özellikle kasın origo ve insersiyosunun harekete bağlı değiştiği durumlarda, iki eklemi içine alan ve maksimum gerilince uzunluğu büyük oranda değişen kaslar için kullanılır.

Uygulama şekilleri bant gerginliğine göre düzenlenir, uçlarda her zaman %0 gerginlik olmalıdır. Diğer kısımlarda istenilen amaca göre; maksimal germe (%100), submaksimal germe (%75), orta düzeyde germe (%50), hafif germe (%25), çok hafif germe (%10-15) ve germe yapmadan uygulama olarak tanımlanmıştır (155).

2.5.3. Kinezyolojik Korrektif Bantlama Teknikleri

Korrektif bantlama teknikleri 1973 yılında kullanılmaya başlamış ve pratik tecrübelerin yıllar içindeki gelişimiyle birlikte şekillenmiştir. řu anda kullanılan 6 korrektif teknik vardır.

2.5.3.1. Mekanik Düzeltme Tekniği: Mekanik düzeltme tekniği, dokuyu veya eklemi normal pozisyonunda tutmak, eklemin propriyosepsiyonuna katkı sağlamak için kullanılır. Genellikle bir Y veya I bandının orta kısmı %50-75 germe ile uygulanır, kalan kısımlar serbest olarak yapıştırılır. Mekanik düzeltme tekniğinin temel bileşeni yüksek gerilim ve basıncı ile birlikte dokunun derinliklerindeki mekanik reseptörleri uyarılmasıdır (155).

2.5.3.2. Fasya Düzeltme Tekniği: Fasya düzeltme tekniğinde amaç fasya katları arasında titreşim hareketi yaparak gerilimi ve yapışıklıkları azaltmaktır. Miyofasyal gevşetme amacıyla da kullanılabilir. Bu teknikte uygulama yapılacak fasya bölgesi gevşek bir pozisyona getirilir. Bu şekilde fasya istenen pozisyonda tutulabilir ve istenmeyen hareket kısıtlanır (155).

2.5.3.3. Alan Düzeltme Tekniği: Alan düzeltme tekniği ağrı, enflamasyon, şişme veya dem olan alanın hemen üzerinde daha fazla bir boşluk bırakmak için uygulanır. Tedavi edilen alanın üstündeki cildin kaldırılarak, boşluk alanının artırılması, bu alandaki basıncın düşmesini sağlar. Basıncın düşmesi kimyasal reseptörlerdeki irritasyonun azalmasına yardım ederek, ağrıyı azaltır. Duyusal uyarıların artmasıyla, ağrı kapı kontrol mekanizması da başlatılır. Alan düzeltme için genellikle I şeridi kullanır. Bandın ortadaki 1/3'lk alanına gerilim uygulanır, merkezi alan düzeltmesi istenilen bölgeye yerleştirilir, bandın uçları ise gerilim uygulanmadan yapıştırılır. Tek bir şerit veya st üste binen bir dizi şerit kullanılabilir (155).

2.5.3.4. Fonksiyonel Düzeltme Tekniği: Fonksiyonel düzeltme mekanik düzeltme yöntemi sırasında hastaya aktif hareket yaptırılarak bandın yapıştırıldığı bir metottur. Bu metodun uygulanması sırasında mekanoreseptörler uyarılarak isteğe göre hareket sınırlandırılabilir veya harekete yardımcı olunabilir. Bandın başlangıç bölümü germe yapmadan uygulanır. Daha sonra o bölgede istenilen hareket yaptırılarak cilde orta-maksimal gerilimle yapıştırılır. Bu metot oluşturulan duysal uyarılar sayesinde kas kasılması sırasında daha az gücün sarf edilmesine olanak sağlar (155).

2.5.3.5. Bağ Düzeltme Tekniği: Bağ düzeltme tekniği ligaman ve tendon zedelenmelerinde kullanılan bir tekniktir. Ligaman ve tendon üzerinde stimülasyonun artırılmasıyla mekanoreseptörlerin uyarılması amaçlanır. Bant direkt ligaman üzerine %50–75 germe ile uygulanır. Bandın uç kısımları her zaman gerilmeden yapıştırılır. Soruna göre origodan insersiyoya veya insersiyodan origoya şeklinde olabilir. Bantlama yapılırken hastanın eklemi fonksiyonel pozisyonda tutulur (155).

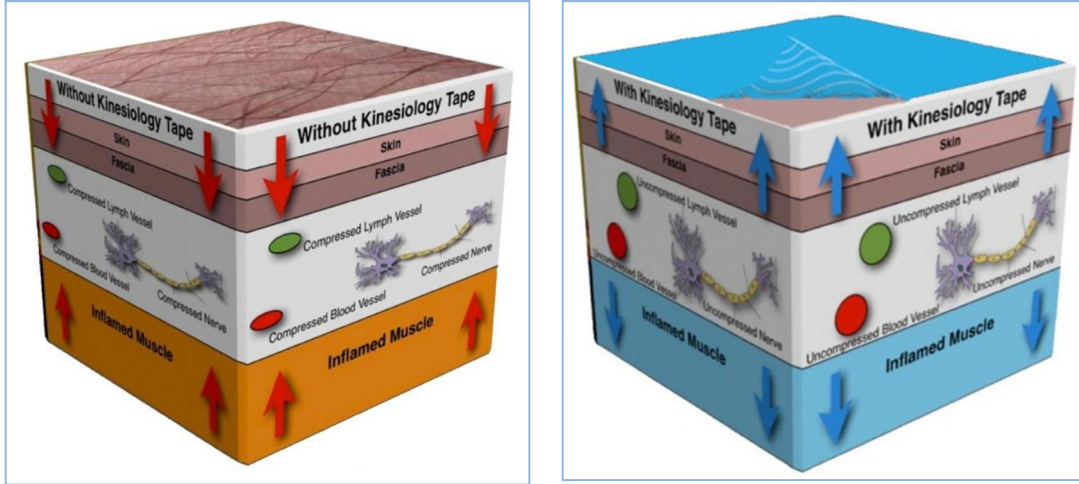
2.5.3.6. Lenfatik Düzeltme Tekniği: Lenfatik düzeltme tekniği bozulmuş olan lenfatik dolaşımı düzenlemek amacıyla uygulanır. Doku düzeyinde lenf damarları üzerindeki baskıyı azaltmak, dokuda dolaşıma izin veren bir aralık yaratmak temel amaçtır. Lenf sıvısının daha büyük lenfatik damarlara ve lenf düğümlerine yönelmesine katkıda bulunur. Bu etki bandın elastik nitelikleri ve kaldırıcı etkisiyle elde edilir. Yüzeydeki cildin kaldırılması basıncı düşürür ve lenfatik dolaşımı açarken, bant aktif hareket sırasında masaj etkisi de yaratır (155).

2.5.4. Kinesio Bantlamanın Etki Mekanizması

Teknik 3 temel kavrama dayanmaktadır. Bunlar alan, hareket ve soğutmadır. Ağrılı ve enflame kaslar ödem nedeniyle şiştikleri için yer aldıkları bölgede alan daralır. Kinezyolojik bantlama uygulandığında derinin kaldırılması ile cilt ve cilt altı intertisyel alan arttırıldığı için dolaşım ve hareket de arttırılmış olur. Dolaşım ve hareketin artması o bölgede enflamasyonun azalmasına başka bir deyişle ilgili bölgenin soğumasına yol açar. Bu şekilde ağrının azaltılması, performansın arttırılması, nöromusküler sistemin reedükasyonu, zedelenmenin önlenmesi, dolaşımın ve doku iyileşmesinin hızlanması hedeflenir (Şekil 2.8) (156, 157).

Yapılan bazı çalışmalarda kinesio bantlamanın eklem çevresindeki kas dokusunu destekleyerek kasları güçlendirilebileceği, eklem stabilitesini arttırılabileceğini ve eklem hareketleri kolaylaştıracağı bulunmuştur. Kas, bağ, tendon, sinir gibi yapılar

üzerindeki baskı ve basınç azaltılarak bu dokularda bir tür inhibisyon oluşturularak eklemin doğru pozisyonda olması ve propriozeptionunu artırılabilir (14, 15, 16).



Şekil 2.8: Kinesio bant uygulamasından önce ve sonra cildin model resmi (157).

2.5.5. Kinesio Bantlamanın Endikasyon ve Kontrendikasyonları

Kinezyolojik bantlama uygulaması kas-iskelet sistemi sorunlarında birçok endikasyon dâhilinde kullanılmaktadır. Boyun, sırt, bel ağrısına neden olan yumuşak doku ağrıları, miyofasyal ağrı sendromu, bölgesel kas spazmları, spor yaralanmaları, postür bozuklukları, eklem instabiliteleri ve skolyoz gibi mekanik problemler. Dejeneratif artrit, tendinit, bursit, plantar fasit ve epin kalkanei gibi inflamatuvar süreçler. İnaktivite, immobilizasyona bağlı kas güçsüzlükleri ve fiziksel aktive ve sportif faaliyet öncesi kas ve eklem çevresi dokularına destek vermek suretiyle koruyucu amaçla kullanılır.

Kinezyolojik bantlama uygulamasının santral ve periferik sinir sistemi sorunlarında endikasyon alanları; santral sinir sistemi hastalıkları ve lezyonları (İnme, Multipl skleroz, Serebral palsi, vs.), periferik sinir sistemi hastalıkları ve lezyonları (Tuzak nöropatileri, Torasik çıkış sendromu, Brakial pleksus lezyonlar, vs.) (158, 159, 160).

Poliakrilat yapıdaki yapıştırıcılara allerji, uygulanan bölgede sellülit, açık yaralar, iyileşmekte olan cilt, radyoterapi uygulanmış hassas cilt alanları, aktif enfeksiyon, malignite olan bölge üzeri ve çevresi, vasküler oklüzyon ve ciddi kardiyak sorunların varlığı kinezyolojik bantlamanın başlıca kontrendikasyonlarını oluşturmaktadır (161).

2.5.6. Kinesio Bantlamannın Nörolojik Hastalıklarda Kullanımı

Kinezyolojik bantlama proprioepsiyon ve mekanoreseptörler üzerindeki etkisi, kas güçlendirici etkisi ve kas tonusunu düzenleyici etkileri nedeniyle nörolojik hastalıkların rehabilitasyonunda diğere tedavilerle birlikte kullanılmaya başlanmıştır. Etki mekanizması nörofasilitasyon ile ağrı, spastisite, yürüme paterni ve fonksiyonel aktiviteler üzerinde olumlu etkisi olabileceği düşünülmektedir. Literatürde nörolojik hastalıklar üzerindeki etkisini araştıran çalışmalar bulunmaktadır.

Jaraczewska ve Long hemiplejik hastalarda üst ekstemite fonksiyonlarını artırmak için postüral bozuklukları düzeltmeye, kas tonusunu dengelemeye ve kas gücünü artırmaya yönelik farklı bantlama uygulamaları önermiş ve kinezyolojik bantlama ile bu uygulamalar sonucunda üst ekstemite fonksiyonlarında anlamlı düzelme gözleendiğini bildirmiştir (160).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastalar

Çalışmaya Mayıs 2012 ile Temmuz 2013 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon servisinde akut inmeye bağlı hemipleji gelişmiş olan ve çalışma kriterlerine uyan toplam 44 hasta dâhil edildi. Çalışma için İnönü Üniversitesi Etik Kurul onayı alındı. Hastalar, çalışmanın içeriği, amacı ve uygulanışı konusunda bilgilendirildi ve onayları alındı (2012/115).

Çalışmaya dâhil edilme kriterleri;

1. İlk kez serebrovasküler olay geçiriyor olmak,
2. Başka bir nörolojik hastalığın bulunmaması,
3. İnme tarihinden itibaren en geç 14 gün içinde çalışmaya dâhil olmak,
4. Üst ekstremitede motor hareket olmaması,
5. Omuz çevresi kaslarda spastisite gelişmemiş olması,
6. Omuzda ortopedik bir problemin olmaması,
7. Hastaların tıbbi durumlarının stabil olması ve psikososyal uygunluk,
8. Çekilen omuz grafisinde, akromiyonun alt kenarına teğet geçen doğru ile humeral başın en üst kısmı arasında kalan en kısa dik uzaklığın 9,5 mm'yi geçmemesidir (Şekil 2.5) (138, 141, 142).

Çalışmadan dışlanma kriterleri;

1. Bilinç kaybı, inkâr, algılama bozukluğu ve demans varlığı,
2. Ciddi kalp hastalığı (aort stenozu, anjina, hipertrofik kardiyomyopati, aritmi, Pace maker kullanımı)
3. Epilepsi, ataksi, distoni ve diskinezi varlığı
4. Cilt ve periferik dolaşım bozukluğu.

3.2. Tedavi Öncesi Gruplandırma ve Değerlendirme

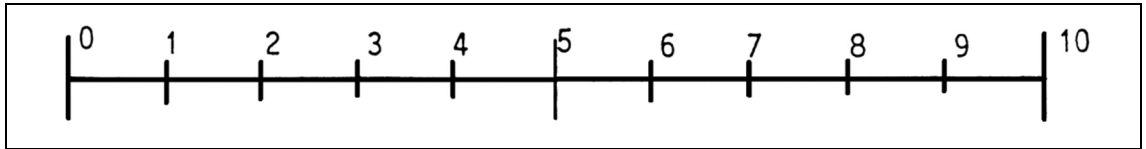
Değerlendirme sonucu çalışmaya alınma kriterlerine uyan hastalar, kapalı zarf usulü ile rastgele 22'şer kişilik bantlama ve stimülasyon grubuna ayrıldı. Bantlama grubundaki olguların plejik omuzlarına 3 günde bir kinesio bant uygulaması yapıldı. Stimülasyon grubundaki olgulara ise 3 hafta süresince günde 25 dakika M. Supraspinatus ve M. Deltoideus'un arka parçasına NMES uygulandı. Her 2 gruba üç hafta süreyle Bobath erken dönem egzersiz programı uygulandı. Hastaların anamnez bilgisi, sistem sorgusu yapıldıktan sonra kas iskelet sistemi tedaviden önce ve tedavi programının 3. haftasının sonunda olmak üzere iki kez ayrıntılı klinik incelemelerle aynı araştırmacı tarafından değerlendirildi.

3.2.1.1. Kişisel ve Fiziksel Özellikler

Çalışmaya alınan tüm hastaların temel bilgileri; adı soyadı, ev adresi, telefon numarası, yaşı, cinsiyeti, dominant eli, eğitim durumları, mesleği, medeni hali, inme geçirdiği tarih, rehabilitasyona başlanana kadar geçen süre kaydedildi. Hastaların özgeçmişi, soy geçmişi, nörolojik hikâyeleri, hemiplejik tarafı, risk faktörleri (hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, kardiyak hastalık, sigara, geçici iskemik atak vs.), ayrıntılı nörolojik muayeneleri ve çekilen beyin MR veya BT sonuçları ile ilgili bilgiler kaydedildi.

3.2.1.2. Çalışmada Kullanılan Değerlendirme Yöntemleri

Ağrı düzeyi: Hemiplejik üst ekstremitte ağrısı için vizüel analog skala (VAS) kullanıldı. Bunun için 10 cm uzunluğunda bir doğru çizilip, bu doğru birer cm aralıklarla numaralandırıldı. 0: Ağrısız ve 10: En şiddetli ağrı olduğu anlatılıp, hastanın ağrısına karşılık gelen değeri skala üzerinde işaretlemesi istendi (Şekil 3.1).



Şekil 3.1: Vizüel Analog Skala

Kas tonusunun değerlendirilmesi: Üst ekstremitede omuz, dirsek ve el bileği tonus değerlendirilmesi Modifiye Ashworth Skalası (MAS) 0'dan 5'e kadar derecelendirilerek yapıldı. MAS klinikte en iyi bilinen, en çok kullanılan ve güvenilirliği kanıtlanmış olan spastisite ölçeğidir (EK 1) (162, 163).

Motor değerlendirme: Hemiplejik üst ekstremitte ve elin nörofizyolojik iyileşmesi Brunnstrom evreleme sistemine göre 1-6 arasında derecelendirildi (Tablo 2.7, Tablo 2.8) (164).

Günlük yaşam aktiviteleri: GYA Barthel İndeksi (Bİ) ile değerlendirildi. Bİ rehabilitasyon süreci içerisinde nörolojik yada muskuloskeletal hastalığı olan kişilerde GYA' indeki fiziksel bağımsızlığı ve fonksiyonel durumdaki değişiklikleri değerlendirmek için geliştirilmiştir. Bİ 0-20 puan tam bağımlılığı, 21-61 puan ileri derece bağımlılığı, 62-90 puan orta derece bağımlılığı, 91-99 puan hafif derece bağımlılığı ve 100 puan tam bağımsızlığı gösterir. Yaygın olarak kullanılan Bİ'nin güvenilirliği, doğruluğu ve duyarlılığı yapılan çalışmalarla ortaya konulmuştur (EK 2) (165, 166, 167).

3.2.1.3. Radyolojik Yöntemle Omuz Eklem Aralığının Değerlendirilmesi:

Her iki gruptaki olguların tedavi öncesi ve sonrasında karşılaştırmalı omuz grafileri, hasta sandalyede otururken kol desteklenmeden 45 derece anterior oblik pozisyonda olacak şekilde çekildi. Desteksiz oturamayan hastalara bu pozisyon pasif olarak verildi (139, 168).

Çalışmamızda iki farklı radyolojik ölçüm yöntemi kullanıldı. Bunlardan birincisinin Hall ve arkadaşları tarafından kullanılan, akromiyonun alt kenarına teğet geçen doğru ile humeral başın en üst kısmı arasında kalan vertikal mesafenin milimetre cinsinden ölçüldüğü yöntemdi. GHS gelişme sınırı 9,5 mm. olarak kabul edildi, vertikal uzaklık tedavi öncesi ve tedavi sonrasında çekilen omuz grafilerinde değerlendirildi (Şekil 2.5) (138).

Kullandığımız 2. yöntemde aşağıdaki referans noktalar temel alınarak yapıldı (Şekil 2.7) (145).

- 1- Glenoid fossanın orta noktası; glenoid fossanın yüksekliğini ve enini belirleyen çizgilerin kesiştiği noktadır (G).
- 2- Humeral başın orta noktası; humerus başını ikiye bölen en uzun horizontal çizginin orta noktasıdır (C).
- 3- Akromioklaviküler eklem lateral yüzünde, akromiyonda en aşağı nokta işaretlendi (A).

Humerus başının merkezinden çizilen vertikal doğru ile glenoid fossanın santral noktası arasındaki ölçüm eklem aralığının horizontal mesafesi (H) olarak belirlendi. Daha sonra etkilenmemiş tarafta da aynı ölçümler yapıp aradaki fark alınarak horizontal asimetri hesaplandı. Sonuçlar milimetre cinsinden kaydedildi.

Humerus başının merkezinden geçen horizontal doğru ile akromiyonun inferioru arasındaki ölçüm eklem aralığının vertikal mesafesi (V) olarak belirlendi. Daha sonra etkilenmemiş tarafta da aynı ölçümler yapıp aradaki fark alınarak vertikal asimetri hesaplandı. Sonuçlar milimetre cinsinden kaydedildi (Şekil 2.7) (17, 139, 140, 145, 146, 147).

Total asimetri, vertikal ve horizontal asimetri değerlerinin her iki omuz için kareleri toplamının karekökü alınarak bulundu (Şekil 3.2) (145).

Horizontal asimetri =(Hemiplejik taraf horizontal mesafesi) –(Sağlam taraf horizontal mesafesi)
Vertikal asimetri = (Hemiplejik taraf vertikal mesafesi) – (Sağlam taraf vertikal mesafesi)
Total asimetri = $\sqrt{\text{Horizontal asimetri}^2 + \text{Vertikal asimetri}^2}$

Şekil 3.2: GHS horizontal, vertikal ve total asimetri hesaplamaları (145).

3.3. Uygulanan Tedavi Protokolü

3.3.1. Üst Ekstremiteye Yönelik Bobath Egzersizleri:

Hastalar ve üst ekstremitenin pozisyonlanmasında omuzun retraksiyona gidişini engellemek için yastık desteği kullanıldı. Sırt üstü yatış pozisyonunda omuz hafif abduksiyonda ve vücuttan biraz yüksek olacak şekilde pozisyonlandı. Önkol bir miktar supinasyonda, el bileği ve parmaklar ise orta dereceli ekstansiyon pozisyonuna yerleştirildi. Başın etkilenmeyen tarafa doğru lateral fleksiyonda durmasına dikkat edildi. Hemiplejik omuz bir yastıkla mümkün olduğunca öne doğru pozisyonlandı. Hastanın yatak pozisyonu dekübitis ülseri yoksa 2 saatte bir, oluştuysa yarım saatte bir sağlam ya da hemiplejik tarafa doğru pozisyon verilerek değiştirildi.

Hastalara uygulanan yatak içi egzersizler:

- Dirsekler tam ekstansiyonda, her iki önkol eşit supinasyonda iken bilateral kol elevasyonu yaptırıldı. Hareketin devamında kolların her iki yana doğru hareketleri ve dirsek fleksiyon-ekstansiyon egzersizleri yaptırıldı (Şekil 3.3).

- Orta hattı çaprazlamaya yönelik hareketler; vücudun karşı tarafına dokunma ve sıvazlama, başa dokunma ve sıvazlama egzersizleri yaptırıldı (Şekil 3.4).
- Hasta sağlam taraf üzerine yatırılarak kol eksternal rotasyonda, ön kol supinasyonda ve dirsek ekstansiyonda iken skapulanın retraksiyonuna karşı omuzun öne yerleştirilmesi egzersizi yaptırıldı (Şekil 3.5).
- Sağlam tarafı üzerine yan yatan hastanın kolu dirsek ekstansiyonda iken desteklendi, omuz yukarı öne ve aşağı doğru hareket ettirildi (Şekil 3.5).
- Dirsek fleksiyonda veya ekstansiyonda iken kol elevasyonu egzersizleri yaptırıldı (Şekil 3.6).
- Hemiplejik kola ağırlık aktarma egzersizleri yaptırıldı (6, 116).



Şekil 3.3: Bilateral üst ekstremite hareketleri.



Şekil 3.4: Orta hattı çaprazlama, karşı tarafı sıvazlama ve baş sıvazlama hareketleri.



Şekil 3.5: Yan yatışta omuz mobilizasyonu ve skapulanın retraksiyonuna karşı omuzun öne yerleştirilmesi.



Şekil 3.6: Dirsekte fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri.

Çalışmamız olguların sadece hemiplejik üst ekstremitesine yönelik planlanmış olmasına rağmen, etik prensipler çerçevesinde tedavi hemiplejik alt ekstremitayı de kapsadı.

Hastaların klinik durumları da göz önüne alınarak egzersizlerin tekrar sayısına karar verildi. Hastaya bakım hizmeti sunan hemşire, yardımcı personel ve ailesine hastayı hareket ettirirken hemiplejik taraf kolu korumaya yönelik eğitim verildi.

Verilen eğitim;

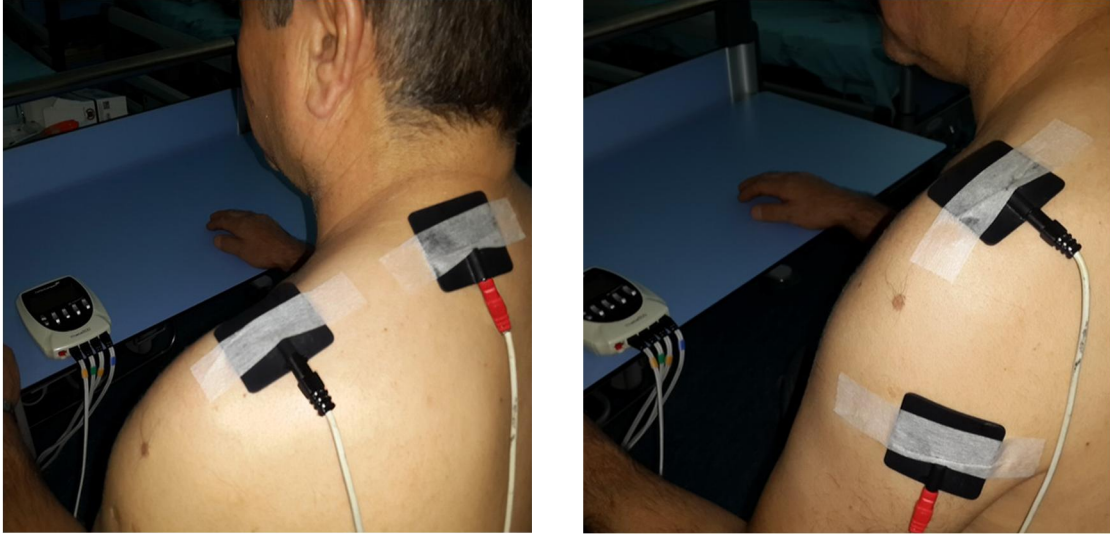
- Hastanın yatak içi pozisyonunun kesinlikle hemiplejik taraf kol veya aksilladan tutularak değiştirilmemesi,
- Transferler sırasında veya yatak içi pozisyon değişikliğinde, bakıcının iki elini hastanın göğüs hizasında olacak şekilde pozisyonlaması ve çekmeyi gövde üzerinden yapması,
- Oturma pozisyonunda etkilenmiş taraf kolun, ön kol altına yerleştirilmiş bir yastık ile ağırlığının alınması ve ellerin birleştirilmiş olarak durması,
- Ayakta duruş pozisyonunda etkilenmiş taraf kolun ağırlığının bakıcı tarafından alınması ve desteğin hastanın hemiplejik tarafından verilmesi şeklindedir (6).

3.3.2. Elektrik Stimülasyonu

Egzersizlere ek olarak stimülasyon gurubundaki hastaların, omuz stabilizasyonundaki önemleri göz önüne alınarak supraspinatus ve deltoid kasın arka parçasına üç hafta süreyle günde 25 dakika NMES uygulandı (136).

Tedavi esnasında hastalar bir masanın kenarına, omuzları 45° abduksiyonda masaya yerleşecek şekilde oturtuldu. NMES uygulaması Cefar Compex Theta 500 cihazıyla uygulandı. Compex Theta 500 içinde kayıtlı olan programlardan, hemipleji/spastisite tedavi programı seçilerek kullanıldı. Bu programda bifazik simetrik dalga şeklinde, pulse frekansı 40 Hertz ve pulse genişliği 200 µsn olan akım kullanılmaktadır. Uygulama 8 sn kasılma ve 8 sn gevşeme süresi içermekte verilen akım şiddetine 3 sn'de ulaşıp, dinlenme hali olan sıfır akıma ise 1,5 sn'de dönüyordu. Bu tedavinin toplam süresi 25 dakikaydı (169).

Supraspinatus stimülasyonu için, aktif elektrot supraspinatus kasının üzerine yerleştirilirken pasif elektrot ise akromiyona yerleştirildi. Deltoid arka parçasının stimülasyonu için aktif elektrot akromiyondan 5 cm distale deltoid arka parçası üzerine, pasif elektrot ise akromiyon üzerine yerleştirilip elektrotlar kaymamaları için bant ile cihazın kullanım kılavuzunda belirtildiği gibi sabitlendi. Akım şiddeti supraspinatus ve deltoidde kontraksiyon meydana getirecek, fakat hastada rahatsızlık hissi uyandırmayacak oranda artırıldı (Şekil 3.7) (169).



Şekil 3.7: Supraspinatus ve deltoid arka parçasına elektrostimülasyon uygulaması.

3.3.3. Kinesio Bantlama Uygulaması

Materyal özellikleri birbirinden farklı olmayan 4 ayrı renkteki “Kinesio® Tex” bandından (ten rengi, pembe, mavi ve siyah), hastanın isteği de göz önünde bulundurularak, bir tanesi seçilip uygulama yapıldı.

Uygulama öncesinde cilt yüzeyinde bulunan ter, tüy, cilt yağları ve losyonlar gibi bandın yapışmasını engelleyecek maddelerin temizliği yapıldı. Bant suya dayanıklı ve hava alabilme özelliğine sahip olduğu için ortalama 3 gün hastalar üzerinde bırakıldı (155).

Kinesio bant uygulaması Kenzo Kase’in kitabında önerdiği bantlama reçetesine göre yapıldı. Hastanın omuz bölgesine 3 adet ‘I’ bandı uygulandı (155).

İlk bant supraspinatus kasını fasilite etmek amacıyla uygulandı. Uygulanmadan önce, omuz pasif olarak 90 derece abdüksiyonda olacak şekilde pozisyonlandı ve bu pozisyonda spina skapulanın medialinden deltoid insersiyosuna kadar ölçü alınıp kesim yapıldı. ”I” şeklinde kesilen ve vücutta 3 gün boyunca kalıcı olması için uçları yuvarlanan bant, orta kesimde %10-20 gerim, uçlarda ise gerim olmayacak şekilde kasın origosu olan fossa supraspinata’dan, insersiyosu olan tuberculum majus’a doğru uygulandı (Şekil 3.8).

İkinci bant yaklaşık 15 cm “I” şeklinde kesildi ve uçları yuvarlandı. Hastanın kolu nötral pozisyondayken, bant orta kısmından açılarak %100 gerimle akromiyoklaviküler eklem üzerine yapıştırıldıktan sonra bandın serbest kalan uçları gerim uygulanmadan yapıştırıldı (Şekil 3.8).



Şekil 3.8: Kinesio bantlama uygulaması.

Üçüncü bant da yaklaşık 15 cm “I” şeklinde kesildi ve uçları yuvarlandı. Hastanın kolu yine nötral pozisyondayken bandın bir ucu humerus proksimalinin anterior yüzüne gerim uygulanmadan yapıştırıldı. Bandın orta kısmı %75-100 gerim uygulanarak humerus üzerine antero-posterior yönde yapıştırıldı. Bandın kalan ucu da herhangi bir gerim uygulanmadan humerus proksimalinin posterioruna yapıştırıldı (Şekil 3.8).

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Araştırmamızda, %5 yanılma payı ve %80 güç ile 1,5 birimlik farkı oluşturmak için her bir gruba 22 hasta alındı. Tüm veriler “SPSS 16 for Windows” istatistik yazılım programı ile analiz edildi.

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk Testi ile incelendi. Nicel değişkenler ortanca (min-max), nitel değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Gruplar arası farklılık Mann Whitney U testi ile yapıldı. Her bir grupta tedavi öncesi ve tedavi sonrası değişkenlerine ilişkin farklılıklar Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi ile yapıldı. Tüm istatistiksel değerlendirmelerde $p < 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Bantlama grubunun yaş ortanca değeri 69,5 yılken, stimülasyon grubunun yaş ortanca değeri 71,5 yıldır. Olguların inme geçirdikten tedaviye alınma tarihine kadar geçen süre karşılaştırıldığında her iki grubun ortanca değeri 9,5 gündür. Her iki grup arasında yaş ortancaları ve hastalık süresi (gün) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Gruplara göre hastaların yaş ve hastalık süreleri ortalamaları.

	Bantlama Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	Stimülasyon Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	p *
Yaş	71,5 (32-86)	69,5 (38-82)	0,92
Hastalık Süresi	9,5 (5-14)	9,5 (3-14)	0,73

*: Mann-Whitney U Test

Bantlama grubundaki 22 hastadan 16'sı (%72,7) kadın, 6'sı (%27,3) erkekti. Stimülasyon grubundaki 22 hastadan 14'ü (%63,6) kadın, 8'i (%36,4) erkekti. Bantlama grubundaki 22 hastadan 21'i (%95,5) evli, 1 (%4,5) tanesi duldu. Stimülasyon grubundaki 22 hastadan 20'si (%90,9) evli, 2 (%9,1) tanesi duldu. Gruplar arasında cinsiyet ve medeni durum açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Grupların cinsiyet ve medeni durumlarına göre dağılımı.

	Bantlama Grubu n (%)	Stimülasyon Grubu n (%)	p *
Cinsiyet			
Kadın	16 (72,7)	14 (63,6)	0,75
Erkek	6 (27,3)	8 (36,4)	
Medeni durum			
Evli	21 (95,5)	20 (90,9)	0,99
Dul	1 (4,5)	2 (9,1)	

*: Fisher'in Kesin Ki-Kare Testi

Grupların meslekleri ve öğrenim durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Grupların meslek ve öğrenim durumlarına göre dağılımı.

	Bantlama Grubu n (%)	Stimülasyon Grubu n (%)	p *
Meslek			
Çalışmıyor	15 (68,2)	14 (63,6)	0,34
Çalışıyor	2 (9,1)	0 (0)	
Emekli	5 (22,7)	8 (36,4)	
Öğrenim Durumu			
Okur Yazar Değil	11 (50)	10 (45,5)	0,72
Okur Yazar	6 (27,3)	3 (13,6)	
İlkokul	3 (13,6)	4 (18,2)	
Ortaokul	1 (4,5)	2 (9,1)	
Lise	1 (4,5)	1 (4,5)	
Yüksekokul	0 (0)	2 (9,1)	

*: Pearson Ki-Kare Testi

Grupların etyolojileri açısından karşılaştırıldığında bantlama grubundaki hastaların 20'si (%90,9) iskemik, 2'si (%9,1) hemorajik etyolojiye bağlı meydana gelirken, stimülasyon grubundaki hastaların 19'u (%86,4) iskemik, 3'ü (%13,6) hemorajik kaynaklı idi.

Lezyon lateralizasyonu bakımından bantlama grubundaki hastaların 10'unun (%45,5) sağ hemisfer, 9'unun (%40,9) sol hemisfer ve 3 (%13,6) olgunun beyin sapı tutulumu mevcuttu. Stimülasyon grubundaki hastaların 12'sinin (%54,5) sağ hemisfer, 8'inin (%36,4) sol hemisfer ve 2 (%9,1) olgunun beyin sapı tutulumu mevcuttu. Radyolojik lokalizasyon bakımından bantlama grubundaki hastaların 15'inin (%75) Total MCA, 2'sinin (%10) Posterior serebral arter (PCA), 1'inin (%5) ICA, 1'inin (%5)

vertebral arter ve 1 (%5) tanesinin de baziler arter tutulumu mevcuttu. Stimülasyon grubundaki hastaların 14'ünün (%73,7) Total MCA, 2'sinin (%10,5) PCA, 2'sinin (%10,5) vertebral arter ve 1 (%5,3) tanesinin de baziler arter tutulumu mevcuttu. TOAST sınıflamasına göre inme natürü incelendiğinde, bantlama grubundaki hastaların 10'u (%52,6) aterotrombotik ve 9'u (%47,4) kardiyembolik inme idi. Stimülasyon grubundaki hastaların 10'u (%50) aterotrombotik, 9'u (%45) kardiyembolik ve 1 (%5) tanesi diğer nedenlere bağlı inmeydi.

Gruplar arasında etyoloji, lezyon lateralizasyonu, radyolojik lokalizasyon ve TOAST sınıflaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4: Grupların etyoloji, lezyon lateralizasyonu ve radyolojisine göre dağılımı.

	Bantlama Grubu n (%)	Stimülasyon Grubu n (%)	p *
Etyoloji			
İskemik	20 (90,9)	19 (86,4)	0,99
Hemorajik	2 (9,1)	3 (13,6)	
Lezyon Lateralizasyonu			
Sağ Hemisfer	10 (45,5)	12 (54,5)	0,84
Sol Hemisfer	9 (40,9)	8 (36,4)	
Beyin Sapı	3 (13,6)	2 (9,1)	
Radyolojik Lokalizasyon			
Total MCA	15 (75)	14 (73,7)	0,85
PCA	2 (10)	2 (10,5)	
Total ICA	1 (5)	0 (0)	
Vertebral Arter	1 (5)	2 (10,5)	
Baziler Arter	1 (5)	1 (5,3)	
TOAST sınıflaması			
Aterotrombotik	10(50)	10(52,6)	0,61
Kardiyembolik	9(45)	9(47,4)	
Diğer nedenler	1(5)	0(0)	

*: Pearson Ki-Kare Testi

Her iki gruptaki hastalarda risk faktörleri incelenerek frekans ve yüzdeleri hesaplandı. Hipertansiyon her iki grupta da en yüksek oranda görülen risk faktörü olmakla birlikte gruplar arasında risk faktörleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5: Gruplara göre hastaların risk faktörleri.

	Bantlama Grubu n (%)	Stimülasyon Grubu n (%)	p
Hipertansiyon	16 (72,7)	19 (86,4)	0,46 **
Diyabetes Mellitus	5 (22,7)	10 (45,5)	0,20 *
Hiperlipidemi	11 (50)	14 (63,6)	0,54 *
Konjestif Kalp Yetmezliği	4 (18,2)	1 (4,5)	0,34 **
Koroner Arter Hastalığı	9 (40,9)	7 (31,8)	0,75 *
Sigara	1 (4,5)	3 (13,6)	0,61 **

*: Yates Düzeltmeli Ki-kare Testi

**: Fisher'in Kesin Ki-Kare Testi

4.2 Klinik Değerlendirmede Elde Edilen Bulgular

Her iki grubun tedavi öncesi (T.Ö.) VAS ölçümleri, MAS dereceleri, Brunnstrom evreleri ve Barthel indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Tedavi öncesi gruplar arası klinik değerlendirme sonuçları.

	Bantlama Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	Stimülasyon Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	p *
VAS	0 (0-3)	0 (0-3)	0,47
MAS			
Omuz	0 (0-0)	0 (0-0)	0,99
Dirsek	0 (0-0)	0 (0-0)	0,99
El Bilek	0 (0-1)	0 (0-0)	0,99
Brunnstrom			
Üst Ekstremité	1 (1-1)	1 (1-1)	0,99
El	1 (1-1)	1 (1-2)	0,99
Barthel İndeksi	5 (0-10)	5 (0-20)	0,28

*: Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

Tedavi sonrası (T.S.) gruplar arasında VAS değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Tedavi sonrası grupların MAS'a göre omuz adduktör spastisitesinin, dirsek fleksör spastisitesinin ve el bilek fleksör spastisitesinin gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Tedavi sonrası Brunnstrom'un üst ekstremité ve el için

geliştirdiği motor evreleme değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.7).

Tedavi sonrası Bİ değerlendirildiğinde, gruplar arasında stimülasyon grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7: Tedavi sonrası gruplar arası klinik değerlendirme sonuçları.

	Bantlama Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	Stimülasyon Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	p *
VAS	0 (0-6)	0 (0-5)	0,82
MAS			
Omuz	0 (0-2)	0 (0-2)	0,48
Dirsek	0 (0-3)	0 (0-1)	0,12
El Bilek	0 (0-2)	0 (0-1)	0,14
Brunnstrom			
Üst Ekstremité	4 (1-5)	4 (2-6)	0,52
El	3 (1-5)	4 (2-5)	0,35
Barthel İndeksi	35 (20-50)	45 (20-70)	0,04

*: Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

VAS değerlerinin grup içi karşılaştırılmasında her iki grupta tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.8).

MAS'a göre omuz adduktör, dirsek fleksör ve el bilek fleksör spastisitesinin grup içi karşılaştırılmasında bantlama grubunda tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.8).

Brunnstrom üst ekstremité ve el motor evrelemesi grup içi karşılaştırılmasında tedavi sonrası her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.8).

Bİ'nin grup içi karşılaştırılmasında tedavi sonrası her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8: Tedavi sonrası grup içi klinik değerlendirme sonuçları.

	Bantlama Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)		p *	Stimülasyon Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)		p *
	T.Ö.			T.Ö.		
VAS	T.Ö.	0 (0-3)	0,81	T.Ö.	0 (0-3)	0,37
	T.S.	0 (0-6)		T.S.	0 (0-5)	
MAS (Omuz)	T.Ö.	0 (0-0)	0,03	T.Ö.	0 (0-0)	0,12
	T.S.	0 (0-2)		T.S.	0 (0-2)	
MAS (Dirsek)	T.Ö.	0 (0-0)	0,008	T.Ö.	0 (0-0)	0,12
	T.S.	0 (0-3)		T.S.	0 (0-1)	
MAS (El bilek)	T.Ö.	0 (0-1)	0,008	T.Ö.	0 (0-0)	0,12
	T.S.	0 (0-2)		T.S.	0 (0-1)	
Brunnstrom Üst Ekstremité	T.Ö.	1 (1-1)	0,001	T.Ö.	1 (1-1)	0,001
	T.S.	4 (1-5)		T.S.	4 (2-6)	
Brunnstrom El	T.Ö.	1 (1-1)	0,001	T.Ö.	1 (1-2)	0,001
	T.S.	3 (1-5)		T.S.	4 (2-5)	
Barthel İndeksi	T.Ö.	5 (0-10)	0,001	T.Ö.	5 (0-20)	0,001
	T.S.	35 (20-50)		T.S.	45 (20-70)	

*: Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

4.3 Radyolojik Değerlendirmede Elde Edilen Bulgular

Çalışmamızda omuz eklem aralığı iki yöntem ile değerlendirildi. Birinci yöntemde akromionun alt kenarına teğet geçen doğru ile humeral başın en üst kısmı arasında kalan vertikal mesafe, ikinci yöntemde ise Zorowitz ve arkadaşları tarafından kullanılan total asimetri değeri kullanıldı. Her iki grubun tedavi öncesi vertikal mesafe ve total asimetri ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9: Tedavi öncesi grupların radyolojik değerlendirme sonuçları.

	Bantlama Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	Stimülasyon Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	p *
Vertikal Mesafe	5,4 (3,2-9,2)	5,5 (3,4-9,3)	0,19
Total Asimetri	4,95 (3,16-8,44)	5,06 (3,4-7,3)	0,55

*: Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

Tedavi sonrası grupların, vertikal mesafe ölçümleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$). Tedavi sonrası stimülasyon grubundaki total asimetri değerleri bantlama grubuyla karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10: Tedavi sonrası grupların radyolojik değerlendirme sonuçları.

	Bantlama Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	Stimülasyon Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)	p *
Vertikal Mesafe	5,3 (2,1-20,3)	4,1 (2,1-12,5)	0,17
Total Asimetri	4,98 (1,43-18,91)	3,34 (2,14-11,02)	0,04

*: Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası grup içi karşılaştırmada her iki gruptaki olguların vertikal mesafe ortanca değerlerinin tedavi öncesine göre azaldığı, bu azalmanın stimülasyon grubundaki olgularda istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p<0,05$). Stimülasyon grubunda tedavi sonrası total asimetri değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11: Tedavi sonrası grup içi radyolojik değerlendirme sonuçları.

	Bantlama Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)		p *	Stimülasyon Grubu (n:22) Ortanca (Min-Max)		p *
Vertikal Mesafe	T.Ö.	5,4 (3,2-9,2)	0,07	5, 5 (3,4-9,3)		0,02
	T.S.	5,3 (2,1-20,3)		4,1 (2,1-12,5)		
Total Asimetri	T.Ö.	4,95 (3,16-8,44)	0,17	5,06 (3,4-7,3)		0,01
	T.S.	4,98 (1,43-18,91)		3,34 (2,14-11,02)		

*: Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi

Çalışmamızın sonunda Hall ve arkadaşlarının (138) kullandığı, GHS gelişme sınırının 9,5 mm. olarak kabul edildiği yöntemi kullanarak yaptığımız değerlendirmede, bantlama grubundaki 5 (%22,7) hastada, stimülasyon grubunda ise 3 (%13,6) hastada subluksasyon geliştiği görüldü. İstatistiksel testler uygulandığında gruplar arasında GHS oluşumu açısından anlamlı bir fark elde edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12: Tedavi sonrası gruplar arasında GHS oranları.

	Bantlama Grubu n (%)	Stimülasyon Grubu n (%)	p *
GHS			
Var	5 (22,7)	3 (13,6)	0,7
Yok	17 (77,3)	19 (86,4)	

*: Pearson Ki-Kare Testi

5. TARTIŞMA

İnme tüm dünyada koroner kalp hastalığı ve kanserin ardından üçüncü sırada gelen ölüm nedenidir. Günümüzde ortalama yaşam süresinin uzaması ve inme sonrası akut dönem tedavilerinde ki gelişmeler sonucunda, rehabilitasyona gereksinim gösteren inmeli hasta sayısı hızla artmaktadır. Bu nedenle inme rehabilitasyonunda hedeflenen temel amaç, hastalara en yüksek fonksiyonel bağımsızlıklarını kazandırarak hastanın ailesine ve topluma geri dönüşünü sağlamak ve kişinin yaşam kalitesini arttırmaktır (1, 2, 4).

İnme sonrası genellikle üst ekstremitte alt ekstremiteye göre daha çok etkilenir ve motor iyileşme üst ekstremitede daha zayıftır. Sağ kalan inme hastalarının bağımsız olarak yürüyebilme şansı %82 iken, üst ekstremitelerini fonksiyonel olarak kullanabilme şansları %50'dir. Eğer hemipleji ciddi ise sağ kalanların ancak %15'inin el fonksiyonlarında iyileşme gözlenebilir (170).

Bu bağlamda incelenen çalışmalarda, inme sonrası üst ekstremitte iyileşmesinde birbiriyle örtüşmeyen sonuçlar olduğu kanısı oluşmaktadır.

Nakayama ve arkadaşları 421 inme hastasını 1 yıl boyunca haftalık takip etmiş ve üst ekstremitte fonksiyonlarındaki düzelmenin en hızlı ilk 3 hafta içinde olduğunu, 11 haftadan sonra belirgin bir düzelme olmadığını bildirmişlerdir. Ayrıca üst ekstremitesinde hafif parezisi olan olguların %79'unda, ağır parezisi olan olguların ise %18'inde kendine bakım aktivitelerinde tam bağımsızlık kazandığını belirtmişlerdir (171).

İnmede üst ekstremitte iyileşmesinin takibi amacıyla Kwakkel ve arkadaşları 102 inme hastası üzerinde, flask üst ekstremitenin motor iyileşmesinin tahmini ve

iyileşmeye etki eden prognostik faktörleri belirleyebilmek için 6 ay boyunca bu hastaları takip etmişler. Çalışmanın sonucunda hastaların sadece %11,6'sının üst ekstremitelerinde tam fonksiyonel geri dönüş gerçekleşirken, diğerlerinin göreceli iyileşmesinin 4. haftada başlayıp, 6 aya kadar devam ettiğini belirtmişlerdir. TACI, sağ hemisfer enfarktı, homonim hemianopsi, görme alanı defekti ve ihmalin üst ekstremitte motor iyileşmesinde kötü prognoz göstergesi olduğunu saptamışlardır (172).

Kwakkel ve arkadaşlarının yapmış olduğu diğer bir araştırmada inme sonrası ilk 16 haftalık zaman içinde üst ve alt ekstremitte fonksiyonlarında gerçekleşen iyileşmeyi gözlemlemişlerdir. Çalışma sonucunda ilk 6-10 haftalık süreçte hastaların fonksiyonelliğinde ve aktivitelerinde %16-40 oranında gelişme saptamışlardır (173).

Bu çalışmalara bakıldığında üst ekstremitte iyileşmesinin farklı sürelerde gerçekleştiği belirtilmekle birlikte ortak nokta ilk haftadan 6 aya kadar iyileşmenin daha hızlı olduğudur. Biz çalışmamızda akut inme hastası olarak değerlendirdiğimiz 44 hastayı inme geçirdikten sonraki ilk 2 hafta içinde tedaviye başlattık ve 3 hafta tedavi uyguladık. Bu 5 haftalık süreç hastanın klinik tablosunun netleşmesi ve iyileşmenin başlaması açısından uygun bir süre dilimi olarak incelediğimiz literatürle örtüşmüştür.

Balaban ve arkadaşları MCA enfarktılarının prognozunu araştırmak için 80 inme hastası üzerinde Bİ ve Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeğini (FBÖ) kullanarak hastaların GYA'sını araştırmışlar. Çalışma sonucunda, hasta yaşının Bİ ve FBÖ ile tedavi başlangıcı ve bitiminde negatif korelasyon gösterdiğini saptamışlar ayrıca hastanede yatış ve tedavi sürelerinin uzunluğu ile fonksiyonel iyileşme arasında istatistiksel bir fark bulamamışlardır (174).

İnmede fonksiyonel iyileşmeyi etkileyen birçok komplikasyon olmakla birlikte üst ekstremitte iyileşmesini belirgin olarak etkileyen önemli bir komplikasyon da GHS'dir. GHS, inmeli olgularda sık görülen iyi tanımlanmış, yaygın ve ciddi bir komplikasyondur. GHS için %17 ile %81 arasında oldukça değişken görülme sıklığı bildirilmektedir. Yapılan çalışmalarda bu oranın çok geniş bir aralıkta verilmesinin nedenleri; subluksasyon değerlendirmelerinin radyolojik ve klinik olarak farklı kategorilerde gerçekleştirilmesi, tanımındaki farklılıklar, lezyon lokalizasyonuna göre klinik olarak hastanın hemiplejik veya hemiparezik olması ve inme üzerinden geçen sürenin değişken olmasıdır (5, 97).

Chaco ve Wolf yaptıkları bir çalışmada, inme hastalarında GHS'nin ilk üç hafta içinde daha sık oluştuğunu, bunun nedeninin de özellikle supraspinatusta olmak üzere omuz kuşağı kaslarında ki flaksiditeye bağlı olduğunu bildirmişlerdir (175).

Pop, inme sonrası hemipleji gelişen 182 hastayı çalışmaya almış ve çalışmanın sonucunda %25,3 oranında GHS saptamıştır (176).

Kuptniratsaikul ve arkadaşları 9 merkezde 214 inme hastasını 1 yıl süreyle ortaya çıkabilecek morbidite oranlarını saptayabilmek için takip etmişler. Takibin sonucunda 1 yıl içinde hastaların %50,7'sinde HOA ve %29,3'ünde GHS tespit etmişler. Taburculuk sonrası GHS tespit edilen vaka sayısı 9 iken, 12. ayda ki kontrolde 56 hastada GHS tespit etmişler. Benzer şekilde 2009 yılında 327 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise GHS prevalansını %37,3 olarak saptamışlardır (177, 178).

Yapılan çalışmalarda GHS'ye bağlı olarak HOA (179, 180), brakial pleksus lezyonu (181, 182), rotator manşon yırtığı (99) ve adeziv kapsülit (183) gibi komplikasyonlar gelişebilir ve bu komplikasyonlar rehabilitasyon sürecini olumsuz yönde etkiler. Bu nedenle GHS'nin erken dönemde fark edilip önlenmesi önemlidir. Ancak yapılan çalışmalara baktığımızda, GHS tanısı için standardize edilmiş objektif kriterler olmadığından GHS prevalansı farklılık göstermektedir.

GHS tanısı için farklı ölçüm yöntemleri olmakla birlikte, hemiplejinin tüm evrelerinde klinikte benimsenmiş yöntem radyolojik olarak değerlendirmedir. Literatüre baktığımızda; Hall ve arkadaşları inme sonrası, omuz subluksasyonunun derecesini belirlemek için 3 klinik yöntemi (parmak genişliği, termoplastik jig ve kaliper) çekilen antero-posterior grafi ile karşılaştırmıştır. Çekilen grafilerde, akromiyonun inferior kenarı boyunca çizilen doğru ile humeral başın en üst kısmı arasında kalan mesafeyi ölçmüşler ve bu mesafenin 9,5 mm üzerinde olması durumunda omuzu sublukse kabul etmişlerdir. Çalışmanın sonucunda, radyolojik yöntemle en yakın sonucu parmakla ölçümün verdiğini, termoplastik jig'in ise en düşük güvenilirliğe sahip olduğunu belirtmişlerdir (138).

Renzenbrink ve arkadaşları GHS saptamada, humeral başın orta noktası ile akromiyonun en inferolateral noktası arasındaki vertikal uzaklığı belirleyip, etkilenmemiş taraf omuzdan farkını alarak inferior subluksasyon miktarını bulmuşlar. Anterior subluksasyon miktarını ise labrum ile humeral başın orta noktası arasındaki

horizontal uzaklığı belirledikten sonra sağlam taraf omuzdan farkını alarak bulmuşlardır. (184).

Yu ve arkadaşları GHS saptamada, humeral başın orta noktası ile glenoid fossanın orta noktası arasındaki vertikal uzaklığı bulup, etkilenmemiş tarafın sonucundan farkını alarak omuz sublüksiyonunu belirlemişlerdir (185).

Ikai ve arkadaşları GHS'si olan 75 hemiplejik hastayı çalışmaya almışlar, hastaların tedavi başlangıcı ve bitiminde her iki omuz antero-posterior grafileri çekmişler. Tedaviye yanıt için ölçümlerde humerus başının merkezi, glenoid fossanın santral noktası ve akromiyonun inferiorunu referans noktaları olarak kabul etmişler. Humerus başının merkezinden çizilen vertikal doğru ile glenoid fossanın santral noktası arasındaki ölçümü eklem aralığının horizontal mesafesi olarak belirlemişler, humerus başının merkezinden geçen horizontal doğru ile akromiyonun inferioru arasındaki ölçümü ise eklem aralığının vertikal mesafesi olarak belirlemişlerdir (147).

Zorowitz ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmada Ikai ve arkadaşları tarafından kullanılan referans noktaları kullanıp aynı ölçümleri yapmışlar. Ikai ve arkadaşlarından farklı olarak, etkilenmemiş omuz değerlerini etkilenmiş omuzun değerlerinden çıkararak vertikal ve horizontal asimetri değerlerini saptamışlar. Aynı zamanda bu iki değerlerin kareleri toplamının karekökünü alarak total asimetri değerini de hesaplamışlardır (Şekil 2.7, Şekil 3.2) (145).

Bizim çalışmamızda iki farklı radyolojik ölçüm yöntemi kullandık. Bunlardan birincisi Hall ve arkadaşlarının kullandığı, GHS gelişme sınırının 9,5 mm. olarak kabul edildiği ve sadece vertikal mesafenin ölçüldüğü yöntemdi (138). Bu yöntemle tedavi sonrasında hastalarımızı değerlendirdiğimizde, bantlama grubunda 5 (%22,7) hastada, stimülasyon grubunda 3 (%13,6) hastada ve toplamda ise 8 (%18,2) hastada vertikal mesafenin tedavi sonrası 9,5 mm. sınırını aşarak GHS geliştiğini saptadık. Tedavi sonrası grup içi karşılaştırmada, her iki gruptaki olguların vertikal mesafe ölçümleri tedavi öncesine göre azalmasına rağmen vertikal mesafedeki azalmanın sadece stimülasyon grubundaki olgularda istatistiksel olarak anlamlı olduğunu saptadık ($p<0,05$).

Çalışmamızda ikinci ölçüm tekniğimiz Zorowitz ve arkadaşlarının kullandıkları total asimetri değeri idi (145). Bu yöntemle hastalarımızı incelediğimizde tedavi sonrası bantlama grubunda total asimetri değerlerinde anlamlı bir fark saptamadık ($p>0,05$).

Stimülasyon grubunda ise tedavi sonrası total asimetri değerlerinde hem gruplar arasında hem de grup içi karşılaştırmada anlamlı bir fark saptamadık ($p<0,05$).

Çalışmamız üst ekstremitede GHS gelişimini engellemeyi amaçlamıştı. Bunun için kinesio bantlama ve stimülasyon yöntemlerini kullandık. Ama etik açıdan hastalara eksik tedavi vermemek amacıyla nörofizyolojik tedavi de uyguladık. Bobath, Johnstone, Brunnstrom, Todd-Davis ve PNF gibi birçok yaklaşım inmede nörofizyolojik tedavi olarak klinikte kullanılmaktadır. Biz çalışmamızda immobilitiyi önlemek, üst ekstremitte fonksiyonel motor gelişimini arttırmak, ağrı oluşumunu engellemek ve normal hareket açıklıklarını korumak amacıyla her iki gruba da Bobath yaklaşımı ile tedavi uyguladık. Aynı zamanda üst ekstremitte için pozisyonlamalar ve omuz eklemine korumaya yönelik yaklaşımlar da uyguladık.

Temeli 1940'lı yıllara dayanan Bobath yaklaşımı, güncel teorilerle gelişimini devam ettirirken aynı zamanda ana hatlarını da değiştirmeden korumuştur. Dünyada sıklıkla uygulanan bir nörorehabilitasyon tekniğidir. Temelde dinamik postüral düzgünlüğü ve tonusu kontrol altına alarak normal hareketi ortaya çıkarmaya çalışırken aktivitenin doğru şekilde yerleşmesini ve fonksiyon düzeyini arttırmayı da hedefler (6, 186).

Luke ve arkadaşları Bobath tedavi yaklaşımının üst ekstremitte motor fonksiyonlarına olan etkinliğini; motor öğrenme programı, fonksiyonel eğitim, Brunnstrom ve PNF gibi yaklaşımlarla karşılaştıran 8 çalışmayı incelemiştir. İncelemenin sonunda uygulanan Bobath yaklaşımının üst ekstremitte motor fonksiyonları, GYA ve hastaların bağımsızlık düzeylerine diğer yöntemlerle eşit düzeyde etkinlik sağladığını göstermişlerdir (187).

GHS'nin önlenmesinde ve tedavisinde pozisyonlama, omuz destekleri, omuz askıları, bantlama ve elektrostimülasyon kullanılmaktadır. Birçok çalışmada GHS'yi önlemek için yaygın olarak kullanılan elektrostimülasyon, eklem stabilitesinde temel role sahip olan supraspinatus ve deltoidin arka parçasına uygulanmıştır (12, 13, 136, 188). Bizde çalışmamızda stimülasyon grubundaki hastalarımızın supraspinatus ve deltoid kasının arka parçasına NMES uygulaması yaptık.

Linn ve arkadaşları inme sonrası hemipleji gelişen 40 hastada NMES'in GHS'yi engelleme üzerine olan etkisini prospektif, randomize kontrollü bir çalışmayla araştırmışlar. Hastaları inme sonrası ilk 48 saat içinde değerlendirilerek çalışma ve

kontrol grubu olarak 2'ye ayırmışlar. Her iki gruba da konvansiyonel tedavi ve iş uğraşı terapisi başlamışlar. Çalışma grubu hastalarının kontrol grubu hastalarından farklı olarak supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına 4 hafta boyunca günde 4 seans olmak üzere NMES tedavisi uygulamışlar. 4. haftanın sonunda NMES tedavisini sonlandırmışlar ve 8 hafta süreyle konvansiyonel ve iş uğraşı tedavisine devam etmişler. Hastaları tedavi başlangıcında, 4. hafta sonunda ve 12. haftanın bitiminde omuz sublüksasyon derecesi (radyografik ölçüm), ağrı, kol çevresi ve Motor Değerlendirme Ölçeği ile değerlendirmişler. İlk 4 haftanın değerlendirmesi sonucunda çalışma grubunda omuz sublüksasyon derecesi ve ağrıda iyileşme gözlemişler fakat 12. haftanın sonundaki değerlendirmede iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır (13).

Kobayashi ve arkadaşları, fizik muayene ve radyografi ile saptanmış GHS'si olan 17 kronik inme hastasını çalışmaya almışlar. Elektrik stimülasyonunun omuz sublüksasyon derecesi, omuz abdüksiyon kas gücü ve spastisite üzerine olan etkisini kontrol grubu ile karşılaştırarak değerlendirmişler. Olguların GHS derecelerini direkt grafi üzerinden değerlendirmişler. Hastaları C, D ve S olmak üzere randomize 3 gruba ayırmışlar. S grubundaki olguların supraspinatus kaslarına, D grubundakilerin ise deltoid kasının orta parçasına 6 hafta boyunca, haftada 5 gün ve günde 2 defa 15'er dakikalık teröpatik elektrik stimülasyonu uygulamışlar. S ve D gruplarındaki olgulara konvansiyonel tedavi ve elektrik stimülasyonu verilirken kontrol grubuna (C grubu) sadece konvansiyonel fizik tedavi uygulamışlar. Değerlendirmeleri tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi bittikten 6 hafta sonra yapmışlar. Sonuç olarak S ve D gruplarında 6 haftalık tedavi sonrası omuz sublüksasyon ölçümlerinde 5mm.'lik azalmayı göstermişler. Hastaların VAS skorlarında iyileşme, supraspinatus ve deltoid kaslarının EMG aktivitesinde artış ve maksimum abdüksiyon kas gücünde artış saptamışlar. Spastisite üzerine herhangi bir etkisini saptamamışlar (12).

Wang ve arkadaşları yaptıkları çalışmada GHS gelişen inme hastalarında FES'in sublüksasyon derecesine olan etkisini araştıran bir çalışma yapmışlar. Çalışmaya 16 erken dönem (inmeden sonra geçen süre < 21 gün) ve 16 geç dönem (inmeden sonra geçen süre > 365 gün) inme hastası almışlar. Erken ve geç dönem hastalarını da kendi arasında 8'er kişilik çalışma ve kontrol grubu olarak ayırmışlar. Çalışma grubundaki hastaların etkilenmiş taraf supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına 6 hafta boyunca haftada 5 gün olmak üzere FES tedavisi uygulamışlar. İlk tedavinin ardından 6 haftalık

arayı takiben tekrar 6 hafta FES tedavisi uygulamışlar. Tedavinin sonucunda, erken dönemde tedaviye alınan çalışma grubu hastalarının omuz sublüksasyon derecelerinde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı iyileşme saptamışlar. Geç dönemde tedaviye alınan hastaların tedavi sonrasında çalışma ve kontrol grupları arasında sublüksasyon dereceleri üzerinde anlamlı bir etkisini saptamamışlar. İkinci 6 haftalık FES tedavisi sonrasında ise hem erken dönem hem de geç dönem hastaların çalışma ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulmamışlardır (142).

Chantraine ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada GHS gelişmiş olan 120 hemipleji hastasında FES'in GHS'yi iyileştirmede, üst ekstremitte fonksiyonunu geliştirmede ve ağrıyı azaltmada etkinliğini değerlendirmişler. Kontrol grubundaki hastalara tek başına nörofizyolojik yaklaşımlardan Bobath yaklaşımı uygularken, çalışma grubundaki hastalara Bobath tedavi yaklaşımı ile birlikte omuz çevresindeki kaslara 5 hafta süresince FES tedavisi uygulamışlar. Tedavi bitiminde hastaları, çekilen omuz grafileri ile değerlendirmişler. Sonuç olarak çalışma grubundaki hastaların GHS derecelerinde iyileşme ve üst ekstremitte fonksiyonlarında gelişme tespit etmişlerdir (189).

Yu ve arkadaşları 8 kronik hemiplejik ve omuz sublüksasyonu olan hastada NMES'in sublüksasyon derecesini azaltmada etkisini araştırmışlar. Hastalara 6 hafta süresince NMES uygulamışlar, tedavi sonunda hastaların omuz sublüksasyon dereceleri ve ağrı düzeylerinde azalma, üst ekstremitte motor fonksiyonlarında ve omuz hareket açıklıklarında anlamlı artış saptamışlardır (190).

Biz çalışmamızda bantlama ve stimülasyon grubu olmak üzere iki gruba ayırdığımız hastalara 3 haftalık tedavi programı uyguladık. Bu süre sonunda stimülasyon grubunda vakaların %14'ünde, bantlama grubunda ise %23'ünde GHS geliştiğini gözledik. Bu noktada stimülasyonun GHS oluşumunda korumaya yönelik bantlamadan üstün olduğunu gördük. Ayrıca total asimetri değerinde gruplar arası karşılaştırmada stimülasyon grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptadık. Vertikal mesafe ölçümünde ise grup içi karşılaştırmada bantlama grubunda anlamlı farklılık olmazken stimülasyon grubunda anlamlı azalma tespit ettik. Yukarıda incelediğimiz literatürler göz önüne alındığında hem FES hem NMES şeklinde uygulanan elektrostimülasyon tedavisinin inmede üst ekstremitede GHS gelişimini azalttığını gördük. Bantlamanın ise NMES kadar etkili olmadığı sonucuna vardık. Kendi çalışmamızdan elde ettiğimiz bu sonuçlar da literatürle örtüşmektedir.

Wang ve arkadaşları GHS gelişen inme hastalarında FES'in subluksasyon derecesine olan etkisini araştırdıkları çalışmada, uygulanan FES tedavisinin üst ekstremite fonksiyonları ve omuz EHA'na olan etkisini de araştırmışlar. Çalışmanın sonucunda çalışma grubunda erken dönemde başlayan tedavinin motor gelişim ve EHA üzerine daha etkili olduğu ve bu etkinin 12. haftaya kadar sürdüğünü tespit etmişler. Geç dönemde başlanan tedavide ise çalışma ve kontrol grupları arasında motor fonksiyon üzerinde anlamlı bir iyileşme tespit edememişlerdir (191).

Yüzer ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada, inme sonrasında hemipleji gelişen 60 hasta randomize olarak kontrol ve çalışma gruplarına ayırmışlar. Tüm hastalar 4 hafta boyunca haftada 5 gün olmak üzere konvansiyonel yöntemlerle rehabilitasyon programına alınırken, ek olarak çalışma grubundaki hastaların hemiplejik taraftaki supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına günde 1 saat FES tedavisi uygulamışlar. Çalışma başlangıcında ve sonunda hastaların hemiplejik taraf omuzunun fleksiyon ve abduksiyon EHA pasif ve aktif olarak ölçmüşler. Yapılan değerlendirmeler sonucunda üst ekstremite fleksiyon ve abduksiyon EHA değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamamışlar. Çalışmanın sonucunda FES uygulamasının; üst ekstremite fonksiyonel motor düzeyine, üst ekstremite spastisitesine ve EHA'ya sadece konvansiyonel tedavi uygulamasına göre herhangi bir üstünlüğünü saptamamışlardır (192).

Bizim çalışmamızda akut inme hastalarında uyguladığımız 3 haftalık tedavi sonrasında Brunnstrom değerlendirmesine göre üst ekstremite iyileşmesinde hem stimülasyon hem bantlama grubunda grup içi karşılaştırmada tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu gördük. Çalışmamız Linn ve arkadaşları, Chantraine ve arkadaşları, Yu ve arkadaşları ve Wang ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmayla örtüşür sonuçlar vermiştir. Nitekim biz çalışmamızda NMES kullandık ve Brunnstrom evrelemesinde anlamlı fark bulduk. İncelediğimiz literatür de gösteriyor ki NMES kullanımı inmede üst ekstremite motor gelişiminde etkili olmaktadır. Fakat literatürde Yüzer ve arkadaşlarının da bulunduğu gibi elektrostimülasyonun inmede üst ekstremite fonksiyonunu etkilemediği gibi sonuçlar da vardır. Bu konuyla ilgili birçok çalışma mevcut olmakla birlikte ağırlıklı varılan sonuç elektrostimülasyonun hemiplejik omuz ve el fonksiyonlarını olumlu yönde geliştirdiğidir.

İnme rehabilitasyonunda, üst ekstremitte motor fonksiyonlarını geliştirmede veya HOA'ya yaklaşımda farklı tekniklerle bantlama uygulanabilir. Bantlamanın, omuz ekleminde dizilimi düzelttiği, proprioseptif girdiyi olumlu etkilediği, omuz çevresinde kas aktivitesini düzenlediği HOA'nın ortaya çıkışını engellediği veya geciktirdiği savunulmaktadır (114, 155).

Farklı bantlama teknikleri mevcut olmakla birlikte; Kenzo Kase, klinik deneyimlerine dayanarak eklem ağrısının eklem kendisinden çok kaslardaki anormalliklerden ve eklem çevresindeki miyofasyal dokulardan kaynaklandığını düşünmüş ve bu teoriye dayanarak kasların ve miyofasyal yapıların düzgünlüğünü sağlamak amacıyla kinesio bandı geliştirmiştir. Kinesio bandın elastik yapısı ekleme kısıtlamaya, deride alerjiye ve alevlenmeye neden olmadan kas fonksiyonunun gelişimini desteklemekte etkili olmuştur. Klinikte kinesio bantlar suya ve terlemeye tolerasyonu yüksek ve özel uygulama teknikleriyle farklı amaçlar doğrultusunda uygulanmaktadır (155).

Literatürde kinesio bantlama uygulaması ile yapılan çalışma sayısı oldukça sınırlı olmakla birlikte Kalron ve arkadaşları kinesio bantlamanın uygulandığı 91 kontrollü çalışmayı incelemiş ve kabul kriterlerine uyan 12 çalışmayı değerlendirmeye almışlar. Değerlendirme sonucunda Kinesio bantlamanın kas iskelet sistemi ağrılarında kısa dönemde ağrıyı azaltmada etkili olduğunu saptamışlar. Uzun dönem ağrı sonuçlarında, eklem hareketlerinde ve özürülük parametrelerinde bir değişme gözlemlenmemişlerdir (193).

Jaraczewska ve Long hemiplejik hastalarda üst ekstremitte fonksiyonlarını arttırmaya, postüral bozuklukları düzeltmeye, kas tonusunu dengelemeye ve kas gücünü arttırmaya yönelik kullandıkları Kinesio bantlama uygulamasını araştırmışlar. Çalışma sonucunda HOA'da, yumuşak doku inflamasyonunda, kas güçsüzlüğünde ve postüral bozukluklarda azalma olduğunu, üst ekstremitte fonksiyonlarında ise anlamlı düzelme olduğunu bildirmişlerdir (160).

Yasukawa ve arkadaşları kafa travması, ensefalit, beyin tümörü ve inme sonrası üst ekstremitte plejisi gelişen pediatrik hasta grubunda kinesio bantlamanın üst ekstremitte motor fonksiyonlarının gelişimi üzerine olan etkisini araştırmışlar. Hastaların bantlama sonrasında bir nesneye uzanırken, tutarken ve onu serbest bırakırken vücut imajlarını algılamada gelişme saptamışlar. Çalışmanın sonunda iş uğraşı terapisi ile

birlikte uygulanan kinesio bantlamanın üst ekstremite motor kontrolü ve fonksiyonlarında artış yaptığını tespit etmişlerdir (159).

Ülkemizde Kaya ve arkadaşları impingement sendromu tedavisinde kinesio bantlama ve konvansiyonel fizik tedavi modalitelerini karşılaştırmışlar. Birinci haftanın sonunda kinesio bantlama uygulamasıyla Kol, Omuz ve El Sorunları Skalasında ve ağrı düzeyinde konvansiyonel tedaviye göre daha iyi sonuçlar elde etmişler. Fakat tedavinin sonunda her iki grup arasında anlamlı bir fark tespit edememişler. Çalışma sonucunda yaptıkları önemli bir tespit ise kinesio bantlama uygulamasının süre ve sıklığıdır. Üç günde bir uygulanan kinesio bantlamanın, iki hafta boyunca her gün uygulanan konvansiyonel fizik tedavi programıyla aynı etkinliği gösterdiğini saptamışlar. Sonuç olarak kinesio bantlama uygulamasının omuzun impingement sendromunda alternatif bir tedavi seçeneği olabileceği ve özellikle hemen etki beklendiğinde uygulanmasının uygun olacağı belirtilmişlerdir (158).

Thelen ve arkadaşları yaptıkları prospektif çalışmada yaş ortalaması yirmi olan, omuzun impingement sendromu veya rotator monşon tendiniti bulunan 42 hastada, kinesio bantlama uygulamasının ağrı, özürülük ve ağrısız aktif EHA açısından etkinliğini araştırmışlar. Kontrol grubunda ise plasebo bantlama kullanmışlar. Çalışmanın sonucunda kinesio bantlama grubunda ağrısız omuz abdüksiyonunda bant uygulanması sonrası anlamlı bir iyileşme gözlenmiş fakat diğer eklem hareketlerinde, ağrı ve özürülük parametrelerinde bir değişme gözlemlenmemişler. Omuz abdüksiyonundaki bu iyileşmenin bantın proprioseptif uyarıyı arttırarak supraspinatus kasında motor ünitede güçlenme ve sonuçta hareketi arttırması olabileceği kanısına ulaşmışlar. Ayrıca impingement sendromunda, kinesio bantlama uygulamasının skapular kas aktivitesini değiştirerek ve anormal skapular pozisyonu düzelterek bozulan skapulohumeral ritmi düzelterebileceği düşünmüşlerdir (194).

Kinesio bantlamanın inmede GHS oluşumunu engellemeye yönelik kullanımı ile ilgili yaptığımız literatür taramasında çalışmaya rastlamadık. Fakat supraspinatusu güçlendirme, skapulohumeral ritmi düzenleme ve eklemleri statik olarak sabitlemesinden yola çıkarak akut inme hastalarını GHS'den koruyacağını düşünerek çalışmamızda kinesio bantlamayı kullandık.

İnmeli hastalarda sık karşılaşılan HOA, hastaların immobilizasyon süresini uzatan ve rehabilitasyon programına katılımlarını ve program sonucunu olumsuz yönde etkileyen bir sorundur (99, 195, 196).

İnme sonrası hastalarda HOA sıklığı %5-84 gibi oldukça geniş bir aralıkta bildirilmiştir (99, 197). Yapılan çalışmalarda aralığın bu kadar geniş olması HOA'yı tanımlamada kullanılan yöntemlerin ve değerlendirme zamanının farklılığından, inme sonrası süreden ve hastalar arası hemiparezi şiddetinin farklı olmasından kaynaklanabilir (114). 108 hastanın alındığı bir çalışmada %63,8 (195) ve 327 hastanın değerlendirildiği bir başka çalışmada %22 (198) olarak bildirilmiştir. Türkiye kaynaklı üç yayında yatarak tedavi gören hastalarda HOA sıklığı 1000 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada %54,8 (199), 85 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada %63,5 (200) ve 187 hastanın değerlendirildiği çalışmada ise %61 (201) olarak bildirilmiştir.

Ratnasabapathy ve arkadaşları HOA oluşumunu ölçmek için 1201 inme hastasını 6 ay süresince takip etmişler. Hastaların ilk hafta sonunda %17'sinde, 1. ay sonunda %20'sinde ve 6. ay sonunda %23'ünde HOA tespit etmişler. 6 aylık takip sonucunda, hastalardaki sensorimotor defisitinin şiddeti arttıkça HOA oranlarındaki artışın birlikteliğini saptamışlardır (202).

Yapılan çalışmalarda üst ekstremitesinde hafif paralizisi olan hastalarda HOA'nın daha seyrek görüldüğü, ağır paralizisi olan hastalarda ise HOA'nın daha sık olduğu bulunmuştur (198, 200, 202). Benzer şekilde Roy ve arkadaşları 76 hastayı 12 hafta süresince takip etmişler ve çalışmanın sonucunda HOA'sı olan hastaların ortak noktası olarak hastanede yatış süresinin uzun olması ve zayıf üst ekstremit motor fonksiyonu olduğunu saptamışlardır (203).

Lo ve arkadaşları inme sonrası 1 yıl geçmiş ve HOA olan 32 hastayı değerlendirmeye almış. Çalışmanın sonucunda hastaların %50'sinde adeziv kapsülit, %44'ünde GHS, %22'sinde rotator manşon yırtığı ve %16'sında omuz el sendromu saptamışlardır (204).

Biz çalışmamızda ağrıyı VAS ile değerlendirdik. Tedavi başlangıcında hastaların %27,3'ünde omuz ağrısı varken 3 haftalık tedavi sonunda hastaların %29,5'inde HOA saptadık. Gruplar arası karşılaştırmada ve grup içi değerlendirmede her iki grupta da tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit etmedik.

Spastisite, inmeli hastalarda sık karşılaşılan bir komplikasyon olmakla birlikte görülme sıklığıyla ilgili yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bulunmuştur. Sommerfeld ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada inmeden sonraki 3. ayda %19 hastada spastisite saptamışlardır (205). Watkins ve arkadaşlarının çalışmasında ise inme geçiren hastalarda bir yılın sonunda %38' inde spastisite saptamışlardır (206).

Şahin ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, MAS'a göre 2-3 derece el bileği spastisitesi olan 42 hemiplejik hastayı çalışmaya almışlar. Kontrol grubu hastalara sadece germe egzersizi, çalışma grubu hastalarına ise germe egzersizleri yanında el bilek ekstansörlerine NMES tedavisi uygulamışlardır. 20 seans tedavi sonunda çalışma grubunda el bileği spastisitesinde kontrol grubuna göre anlamlı azalma bulmuşlardır (207).

Malhotra ve arkadaşları inme sonrası üst ekstremitesinde aktif hareketi olmayan 90 hastayı çalışmaya almışlar. Kontrol grubu hastalarına 6 hafta süresince konvansiyonel fizik tedavi programı uygularken, çalışma grubu hastalarının el bilek ve parmak fleksörlerine NMES tedavisi uygulamışlar. Tedavi sonrasında yapılan değerlendirmede, hastaların üst ekstremitte ağrısında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptarken spastisite derecelerinde herhangi bir değişim saptayamamışlardır (208).

Sommerfeld ve arkadaşları ile Watkins ve arkadaşlarının çalışmalarından da anlaşıldığı üzere spastisite gelişimi inmede belirli bir süreden sonra önemli oranda görülmektedir. Bizim çalışmamızda tedavi sonrası stimülasyon grubundaki hastaların %18,2'sinde, bantlama grubundaki hastaların ise %36,4'ünde spastisite saptadık.

Biz çalışmamızda spastisiteyi MAS ile değerlendirdik. Tedavi sonrası grupların MAS'a göre omuz addüktör spastisitesinin, dirsek fleksör spastisitesinin ve el bilek fleksör spastisitesinin gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık. Hastaların grup içi karşılaştırmasında ise bantlama grubunda tedavi sonrası her üç kas grubu spastisitesinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptadık. Stimülasyon grubunda ise tedavi sonrasında, tedavi öncesine göre anlamlı bir farklılık olmadı. Çalışmamızdan çıkan sonuca göre stimülasyonun spastisiteyi arttırıp azaltma gibi bir etkisinin olmadığını, bantlamanın ise spastisite gelişimine veya artışına neden olduğunu gördük. Nitekim yapılan çalışmalarda da bantlamanın kas aktiviteyi arttırabileceği öne sürülmüş ve bu nedenle spastisitenin yakından takip edilmesi gerektiği belirtilmiştir (96, 149).

Yapılan çalışmalarda inme sonrası erken dönemde 35 puan ve altında Bİ'ye sahip olan hastaların prognozlarının daha kötü olduğu bildirilmiştir (209, 210).

Nakao ve arkadaşları 78 inme hastasını konvansiyonel tedavi yöntemiyle fizik tedavi programına almış, inme sonrası 3. hafta, 3. ayda ve 6. ayda değerlendirmişler. 3. hafta sonunda Bİ'si 60 puan ve üzeri olan hastalar 6. ay sonunda kendilerine bakım, banyo yapma ve merdiven çıkma gibi günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlıklarına kavuşmuş. Bİ'si 40 puan ve altında olan grubun ise 6. ay sonunda %66'sının Bİ'si 40 puan ve üzerine çıkarak günlük yaşam aktivitelerinde kısmi bağımlılık ile hayatlarını devam ettirirken, geri kalan %33'de ise Bİ'si 40 puan altında kalarak bağımlılık halleri devam etmiştir. Çalışmanın sonucunda, 3. hafta sonundaki Bİ puanının hastanın 6 ay sonundaki bağımsızlık düzeyi hakkında tahmini olarak öngörülebilir bulunabileceği kanısına varılmıştır (211).

Lin ve Yan ve tarafından 46 subakut inme hastası çalışmaya dahil edilmiş. Kontrol grubu hastalarına konvansiyonel fizik tedavi programı uygulanırken çalışma grubu hastalarına 15 seans boyunca supraspinatus, deltoid ve el bilek ekstansör kas gruplarına NMES tedavisi uygulanmışlar. Tedavi sonucunda hastaların üst ekstremitelerde motor fonksiyonlarında ve Bİ'de anlamlı iyileşme ve bu iyileşmenin 6 ay boyunca devam ettiğini saptamışlardır (212).

Modesto ve Pinn yaptıkları çalışmada subakut 20 inme hastasını çalışmaya almışlar. Hastaları 2 gruba ayırıp, her iki grup alt ekstremitelerine fonksiyonel kinesiyoterapi uygularken, çalışma grubu hastalarının kuadriseps kas grubuna bantlamaya ek olarak FES uygulamışlar. 20 seanslık tedavi sonunda alt ekstremitedeki diz fleksiyon ve ekstansiyon EHA'larını, Bİ kullanarak GYA'larını ve SF-36 kullanarak hastaların yaşam kalitelerini değerlendirmişler. Sonuç olarak çalışma grubunda SF-36 değerlendirmesine göre fiziksel ve sosyal işlevselliklerinde anlamlı artış saptamışlar. Hastaların pasif diz fleksiyon-ekstansiyonu ve GYA değerlendirmesinde iki grup arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır (213).

Biz de çalışmamızda GYA'yı Bİ kullanarak değerlendirdik. Sonuç olarak her iki grubumuzda da grup içi değerlendirmede tedavi öncesine göre anlamlı iyileşme bulurken, gruplar arası değerlendirmede stimülasyon grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk.

Çalışmamızın bazı limitasyonları şöyle sıralanabilir; elektrik stimülasyonu uygulama seans sayımızın azlığıdır. Stimülasyonun kuvvetlendirme üzerine etkileri en az 25 seanslık uygulamanın ardından tam olarak ortaya çıkmaktadır. Bizim elektrik stimülasyonu uygulama süremiz toplamda 21 seanstı.

Diğer bir limitasyonumuz ise kontrol grubunun olmamasıydı. Bunun nedeni ise ilk 3-4 hafta verilecek tedavinin etik açıdan eksik olmaması gerektiği düşüncemizdir.

Bu konuyla ilgili daha net veriler elde edebilmek için daha fazla sayıda hastayı kapsayan ve daha uzun takip süresi olan çalışmaların yapılmasının gerekli olduğu düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamız akut inme hastalarında 3 haftalık tedavi öncesi ve sonrası yapılan GHS ölçüm yöntemleri, spastisite, ağrı değerlendirmesi, üst ekstremitte iyileşmesi ve günlük yaşam aktivitesi değerlendirmesini kapsamaktaydı.

Spastisite ölçümü için yaptığımız MAS değerlendirmesine göre bantlamanın spastisitesi olan hastalarda spastisiteyi arttırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

İnme hastalarının günlük yaşam aktivitelerini geliştirmede tedavi stratejisi belirlerken bantlama ve stimülasyonun geliştirici etkilerinden faydalanılabilir. Her iki tedavi metodunun da günlük yaşam aktivitelerini olumlu etkilediği kanısına varıldı.

İnmede, motor fonksiyonları geliştirmede hem bantlama hemde stimülasyonun akut iyileşmeye olumlu katkı sağladığı tespit edildi.

HOA'da bantlama veya stimülasyon tek başına yeterli olmadığı için ağrıya yönelik ek tedavi yaklaşımları denenmelidir.

Çalışmamızın temel amacı, akut inme hastalarında GHS'yi engellemede kinesio bantlama uygulamasının, rehabilitasyon programının önemli bir komponenti olan NMES ile karşılaştırmaktır.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz verilere göre akut dönem inme hastalarında GHS'nin önlenmesi amacıyla tedavide Bobath yaklaşımı ve omuz koruma stratejilerine ek olarak NMES'in yer alması ve tedavinin erken başlatılmasının GHS'yi önlemede etkili bir yöntem olduğunu gösterdi. Kinesio bant uygulamasının ise tek başına yeterli olmadığı ama uygulanan diğer yöntemlere destek olarak kullanılabileceği kanısına varıldı.

7. ÖZET

AKUT İNME HASTALARINDA OMUZ SUBLUKSASYONUNUN ÖNLENMESİNDE KINESİO-TAPİNG ETKİNLİĞİNİN ELEKTRİK STİMÜLASYONU İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Akut inme hastalarında, Kinesio Taping® uygulamasının glenohumeral subluksasyonu engellemedeki etkisini elektrik stimülasyon uygulamasıyla karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Akut inmeye bağlı hemipleji gelişmiş olan 44 hasta rastgele yöntemle bantlama (n=22) ve stimülasyon (n=22) gruplarına ayrıldı. Gruplara 3 haftalık tedavi sürecinde Bobath erken dönem egzersizleriyle birlikte bantlama grubunda omuza 3 günde bir Kinesio bantlama, stimülasyon grubunda ise M. Supraspinatus ve M. Deltoideus'un arka parçasına NMES uygulandı. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası her iki omuz karşılaştırmalı grafleri oturur pozisyonda çekildi. Omuz subluksasyonu, vertikal mesafe ölçümü ve total asimetrinin hesaplandığı yöntemlerle değerlendirildi. Ağrı değerlendirmesi VAS ile, kas tonusu değerlendirmesi MAS ile, GYA değerlendirmesi Bİ ile ve üst ekstremit motor değerlendirmesi ise Brunnstrom evrelemesiyle yapıldı.

Bulgular: Tedavi öncesi gruplar arası demografik, radyolojik ve klinik değerlendirme parametrelerinde anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Tedavi sonrası gruplar arası radyolojik değerlendirmede stimülasyon grubunun total asimetri değerlerinde bantlama grubuna göre anlamlı azalma tespit edilirken ($p<0,05$) vertikal mesafe ölçümlerinde fark bulunmadı ($p>0,05$). Grup içi değerlendirmede ise stimülasyon grubunda anlamlı fark bulunurken ($p<0,05$) bantlama grubunda anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). GYA değerlendirmesinde stimülasyon grubunda Bİ'de bantlama grubuna göre anlamlı iyileşme tespit edildi ($p<0,05$). VAS'ta tedavi öncesine göre grup içi ve gruplar arası değerlendirmede anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). MAS'ta ise grup içi değerlendirmede tedavi öncesine göre bantlama grubunda anlamlı artış olurken ($p<0,05$), stimülasyon grubunda anlamlı fark oluşmadı. Gruplar arası değerlendirmede de tedavi sonrası anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$).

Sonuç: Akut inme hastalarında GHS'nin önlenmesi amacıyla tedavide Bobath yaklaşımı ve omuz koruma stratejilerine ek olarak NMES'in yer almasının GHS'yi önlemede etkili bir yöntem olduğu kanısına varıldı. Kinesio bant uygulamasının ise tek

başına GHS'yi engellemede yeterli olmadığı ancak uygulanan diğer tedavi yöntemlerine yardımcı olarak kullanılabileceği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: İnme, glenohumeral subluksasyon, bobath, elektrik stimülasyonu, Kinesio bantlama, rehabilitasyon.

8. SUMMARY

COMPARISON OF THE EFFICIENCY OF KINESIO TAPING® AND ELECTRICAL STIMULATION TO PREVENTION OF SHOULDER SUBLUXATION IN ACUTE STROKE PATIENTS

Introduction: The aim of this study was to compare the efficiency of Kinesio taping and electrical stimulation in the treatment of shoulder subluxation in acute stroke patients.

Material and Method: A total of 44 hemiplegic patients due to acute stroke were included in the study. Patients were randomized into two groups, taping (n=22) and stimulation (n=22) group. Treatment in both of the groups was based on the Bobath approach and Kinesio taping was applied in taping group and NMES to the Mm. Supraspinatus and Mm. Deltoideus was applied in the stimulation group in 3-week treatment period. At the beginning and the end of the treatment, shoulder subluxation was evaluated with anteroposterior radiographs of the subjects' normal and affected shoulders in the sitting position. The degree of subluxation was determined by methods measuring vertical distance (measuring the shortest perpendicular distance (in millimeters) between tangents drawn through the inferior border of the acromion and the most superior aspect of the head of the humerus of the affected arm) and total asymmetry on the radiograph. Patients were assessed by Visual Analog Scale (VAS) for pain, The Modified Ashworth Scale (MAS) for muscle tonus, Barthel Index for activity of daily living scale and Brunnstrom scale for motor evaluation of the upper extremity.

Results: There was no statistically significant difference in demographic data, radiological findings and clinical evaluation parameters between two groups before treatment ($p>0,05$). While there was a statistically significant decrement in total asymmetry values of the stimulation group compared to taping group ($p<0,05$) there was no difference in vertical distance measurements in the radiological evaluation at the end of the treatment. While there was a significant difference in stimulation group ($p<0,05$) there was no significant difference in taping group ($p>0,05$) in intragroup evaluation. In activity of daily living scale evaluation significant healing was detected in stimulation group compared to kinesiotape group ($p<0.05$). There was no significant difference in VAS in intragroup and intergroup evaluations ($p>0,05$). While there was a significant increment in MAS compared to pre-treatment period in taping group in

intragroup evaluation ($p < 0,05$), there was no significant difference in stimulation group. There was no significant difference after treatment in intergroup evaluation ($p > 0,05$).

Conclusion: It's been concluded that NMES in addition to Bobath concept and shoulder protection strategies could be a very effective method for prevention of shoulder subluxation in patients with acute stroke. Kinesiotape was not enough alone for prevention of shoulder subluxation but it could be used in combination with other treatment methods.

Keywords: Stroke, shoulder subluxation, bobath, electrical stimulation, Kinesio tape, rehabilitation.

9. KAYNAKLAR

1. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics- 2011 update: a report from the american heart association. *Circulation* 2011;123:e18–e209.
2. Çoban O. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge E, Zarko BS, editörler. *Nöroloji Ders Notları*. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevi; 2004. s. 193-204.
3. Mitchell S. V. Elkind, MD, MS, FAAN. *Epidemiology and Risk Factors*. Continuum Lifelong Learning Neurol. 2011;17(6):1213–1232
4. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. In: DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE, editors. *Physical Medicine & Rehabilitation principles and practice*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005:1655–76.
5. Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil*. 2002;16(3):276-98.
6. Otman S, Karaduman A, Livanelioğlu A, Köse N, Kerem M, Aksu S ve diğerleri. *Hemipleji Rehabilitasyonunda Nörofizyolojik Yaklaşımlar*. Ankara: Dizayn Ofset. 2001:s:1-15, 65-144.
7. Ada L, Foongchomcheay A. “Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis.” *The Australian Journal of Physiotherapy*, 2002; 48(4), 257-67.
8. Koyuncu H, Karacan İ. *Temel elektroterapi*. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul, 2004: 411-432.
9. Baker LL, Parker K: Neuromuscular electrical stimulation of the Muscles Surrounding the Shoulder. *Physical Therapy* 1986;66(12):1930-7.
10. Sentandreu Mañó T, Salom Terrádez JR, Tomás JM, Meléndez Moral JC, de la Fuente Fernández T, Company José C. Electrical stimulation in the treatment of the spastic hemiplegic hand after stroke: a randomized study. *Med Clin (Barc)*. 2011;137(7):297-301
11. Chae J, Sheffler L, Knutson J. Neuromuscular electrical stimulation for motor restoration in hemiplegia. *Top Stroke Rehabil*. 2008;15(5):412-26.
12. Kobayashi H, Onishi H, Ihashi K, Yagi R, Handa Y. Reduction in subluxation and improved muscle function of the hemiplegic shoulder joint after therapeutic electrical stimulation. *J Electromyogr Kinesiol*. 1999;9(5):327-36.
13. Linn SL, Granat MH, Lees KR. Prevention of shoulder subluxation after stroke with electrical stimulation. *Stroke*. 1999;30(5):963-8.
14. Slupik A, Dwornik M, Bialoszewski D, Zych E. Effect of Kinesio taping on bioelectrical activity of vastus medialis muscle. Preliminary report. *Ortop Traumatol Rehabil* 2007;9:644-51.
15. Halseth T, McChesney J, DeBeliso M, Vaughn R, Lien J. The effect of Kinesio taping on proprioception at the ankle. *J Sports Sci Med* 2004;3:1-7.
16. Fu TC, Wong AM, Pei YC, Wu KP, Chou SW, Lin YC. Effect of Kinesio taping on muscle strength in athletes a pilot study. *J Sci Med Sport* 2008;11:198-201.

17. Fil A, Armutlu K, Atay AO, Kerimoglu U, Elibol B. The effect of electrical stimulation in combination with Bobath techniques in the prevention of shoulder subluxation in acute stroke patients. *Clin Rehabil.* 2011;25(1):51-9.
18. U Utku, Y. Çelik. İnmede etyolojik sınıflandırma ve risk faktörleri. *Serebrovasküler hastalıklar* Ed: Sevin Balkan. Güneş Tıp Kitapevleri 2009; p:51-62.
19. Oğuz Y. Serebrovasküler Hastalıklar (İNME). In: Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y. *Nöroloji Ders Kitabı*. 4.Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık; 2000:183- 218.
20. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke.* 1989;20(10):1407-31.
21. Sacco RL. Serebrovasküler Hastalığın Patogenezi, Sınıflandırılması ve Epidemiyolojisi. In: Baslo B, Gürses C, editör. *Merrit's Neurology Türkçe*. GüneşTıp Kitabevi; 2008. pp. 275-295.
22. World Health Organization. *The World Health Report 2003: Shaping the future*. Geneva: World Health Organization, 2003
23. Turtzo LC, McCullough LD. Sex differences in stroke. *Cerebrovasc Dis* 2008;26:462-474
24. Kumral E, Balkır K. İnme Epidemiyolojisi In: Balkan S, editör. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Güneş Kitabevi; 2005. pp. 38-56.
25. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 278-88.
26. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121(7):e46-e215.
27. Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke* 1998;29(2):415Y421.
28. Elkind MS. Epidemiology and risk factors. *Continuum (Minneap Minn)*. 2011;17(6 2ndary Stroke Prevention):1213-32.
29. Rieks S, Willich SN, Mueller-Riemenschneider F. Trends in Age-Standardized and Age-Specific Cerebrovascular Mortality in Germany between 1980 and 2009. *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(5-6):368-375
30. Luepker RV, Arnett DK, Jacobs DR Jr, et al. Trends in blood pressure, hypertension control, and stroke mortality: the Minnesota Heart Survey. *Am J Med* 2006;119(1):42Y49.
31. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research

- Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37:1583-1633.
32. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke what is their potential? *Stroke* 2006;37:2181-8.
 33. Midi İ, Afsar N. İnme Risk Faktörleri. *Klinik gelişim dergisi* : 2010 ;23;1-15
 34. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996; 27: 373–380
 35. Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 1996; 335: 768–774.
 36. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Stern BJ. Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes. *Arch Neurol*. 1997; 54:203–206.
 37. He J, Klag MJ, Wu Z, Whelton PK. Stroke in the People’s Republic of China: I. Geographic variations in incidence and risk factors. *Stroke*. 1995; 26: 2222–2227
 38. Liao D, Myers R, Hunt S, et al. Familial history of stroke and stroke risk: the Family Heart Study. *Stroke*. 1997; 28: 1908–1912.
 39. Sorensen AG, Ay H. Transient ischemic attack: definition, diagnosis, and risk stratification. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2011;21(2):303-13
 40. Wolf PA. Cerebrovascular risk. In: Izzo JLJ, Black HR, eds. *Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure*. Baltimore, Md: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999:239
 41. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report [published correction appears in *JAMA*.] 2003;290:197]. *JAMA*. 2003; 289: 2560–2572
 42. Gilroy J. Cerebrovascular Disease. In: Gilroy J ed. *Basic Neurology*. 3th ed. McGraw-Hill. 2000, p:225-277.
 43. Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*. 2002; 288: 1882–1888
 44. Manolio TA, Kronmal RA, Burke GL, et al. Short-term predictors of incident stroke in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Stroke*. 1996; 27: 1479-1486.
 45. Rodriguez BL, D’Agostino R, Abbott RD, et al. Risk of hospitalized stroke in men enrolled in the Honolulu Heart Program and the Framingham Study: a comparison of incidence and risk factor effects. *Stroke*. 2002; 33: 230–236.
 46. Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003; 46: 11–29.
 47. Robbins AS, Manson JE, Lee IM, et al. Cigarette smoking and stroke in a cohort of US male physicians. *Ann Intern Med*. 1994; 120: 458–462

48. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. *Stroke*. 1994; 25: 951–957
49. Bougusslavsky J, Van Mele G, Regli F. The Lausanne stroke registry. Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1998; 19: 1083 – 1092.
50. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22: 983–988
51. Go AS, Hylek EM, Chang Y, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA*. 2003; 290: 2685–2692
52. Hart RG, Halperin JL, Pearce LA, et al. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Lessons from the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation trials. *Ann Intern Med*. 2003; 138: 831–838
53. Wassertheil-Smoller S. Stroke in women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20:419-425.
54. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002; 347: 1825–1833
55. Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, et al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. *Blood*. 1998; 91: 288–294
56. Armstrong FD, Thompson RJ Jr, Wang W, et al. Cognitive functioning and brain magnetic resonance imaging in children with sickle cell disease. Neuropsychology Committee of the Co-operative Study of Sickle Cell Disease. *Pediatrics*. 1996; 97(6pt 1): 864–870
57. De Montalembert M. Management of sickle cell disease. *BMJ* 2008;337:626-630.
58. Zhang X, Patel A, Horibe H, et al. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Cholesterol, coronary heart disease, and stroke in the Asia Pacific region. *Int J Epidemiol*. 2003; 32: 563–572.
59. Bots ML, Elwood PC, Nikitin Y, et al. Total and HDL cholesterol and risk of stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe. *J Epidemiol Community Health*. 2002; 56(suppl 1): i19–i24.
60. Horenstein RB, Smith DE, Mosca L. Cholesterol predicts stroke mortality in the Women’s Pooling Project. *Stroke*. 2002; 33: 1863–1868.
61. Novak K. NIH increase efforts to tackle obesity. *Nat Med*. 1998; 4: 752–753.
62. Johnsen SP, Overvad K, Stripp C, et al. Intake of fruit and vegetables and the risk of ischemic stroke in a cohort of Danish men and women. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78: 57–64.
63. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke*. 2004;35: 1543–1547
64. Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation*. 1998;98: 1198–1204

65. Shinton R, Sagar G. Lifelong exercise and stroke [published correction appears in *BMJ*. 1993;307:706]. *BMJ*. 1993; 307:231–234.
66. Viscoli CM, Brass LM, Kernan WN, et al. A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1243-1249.
67. Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, et al. Women’s Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women’s Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 291(14): 1701–1712
68. Riggs BL, Hartmann LC. Selective estrogen receptor modulators: mechanisms of action and application to clinical practice. *N Engl J Med*. 2003 Feb 13;348(7):618-29.
69. Artero A, Tarín JJ, Cano A. The adverse effects of estrogen and selective estrogen receptor modulators on hemostasis and thrombosis. *Semin Thromb Hemost*. 2012 Nov;38(8):797-807
70. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285: 2486 –2497.
71. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709–2716.
72. Palnum KD, Andersen G, Ingeman A, Krog BR, Bartels P, Johnsen SP. Sex-related differences in quality of care and short-term mortality among patients with acute stroke in Denmark: a nationwide follow-up study. *Stroke* 2009; 40: 1134-1139.
73. Libby P, Egan D, Skarlatos S. Roles of infectious agents in atherosclerosis and restenosis: An assessment of the evidence and need for future research. *Circulation* 1997;96:4095-4103.
74. Flick CL, Stroke Rehabilitation. Stroke outcome and psychosocial consequences. *Arch.PhysMed Rehabil* 1999;80: Suppl 1,521-52. 63.
75. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2002; 288: 2015–2022
76. Neiman J, Haapaniemi HM, Hillbom M. Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol*. 2000; 7: 595–606.
77. Biler J, Love BB. Ischemic cerebrovascular disease. In: Bradley WG (Ed.). *Neurology in Clinical Practice*. 14th ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann; 2004:1197-251
78. Bousser MG, Conard J, Kittner S, et al. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia*. 2000;20: 155–156.

79. Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2002; 347:1557–1565
80. Galimi R. Migraine and ischemic stroke: possible pathogenic relation. *Recenti Prog Med.* 2012 Sep;103(9):319-27.
81. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke* 1996;27:550-8.
82. Neurological disorders; a public health approach. In *Neurological disorders A Public Health Challenge.* WHO 2006, WHO Press Switzerland, chap. 3, pp 151-163.
83. Smith WS, Johnstone SC, Easton JD. Cerebrovaskular Diseases. In: Houser SL, editor. *Harrison's Neurology in Clinical Medicine.* New York: McGraw-Hill Companies, Inc.; 2006. pp. 233-71
84. Simon RP, Greenberg DA, Aminoff MJ, eds. Stroke. In: *Clinical Neurology.* New York: McGraw-Hill Companies, Inc.; 2009. pp.292-327.
85. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet.* 1991 22; 337:1521-6.
86. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993;24:35-41
87. Kutluk K. İskemik İnme. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004:1-2
88. Dalyan Aras M, Çakıcı A. İnme rehabilitasyonu. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. *Tıbbi Rehabilitasyon.* Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul, 2004: 589-617.
89. Çoban O, Bebek N. Nörolojik Hastalıkların Ana Kategorileri. Serebrovasküler Hastalıklar. In: Allan H. Ropper, Robert H. Brown, editör. Emre M, çeviri editörü. *Adams And Victor's Principles Of Neurology.* Güneş Kitabevi; 2006. pp. 660-746.
90. Karataş GK. İnme. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, eds. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.* Güneş Kitabevi. 2011:2761-89
91. Sepici V. Hemipleji Rehabilitasyonu. İçinde; Cerrahoğlu L. *Kas İskelet Sistemi Rehabilitasyonunda Yeni Görüşler,* Erzurum, Güncel Tıp Yayınları; 1996; 81-96
92. Gelber DA, et al. Causes of urinary incontinence after acute hemispheric stroke. *Stroke.* 1993;24(3):378–82
93. Harari D, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD. New-onset fecal incontinence after stroke: prevalence, natural history, risk factors, and impact. *Stroke.* 2003;34(1):144-50.
94. Winge K, Rasmussen D, Werdelin LM. Constipation in neurological diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(1):13-9.
95. Tan J. Hemiplejik hastalarda görülen üst ekstremité komplikasyonları. In: *Hemipleji ve rehabilitasyonu sempozyum kitabı.* GÜTF. 1999; 42-48
96. Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. *J Rehabil Res Dev* 2005;42:557-68.

97. Fitzgerald-Finch OP, Gibson IJM. Subluxation of the shoulder in hemiplegia. *Age Ageing*. 1975;4:16–18.
98. Williams R, Taffs L, Minuk T. Evaluation of two support methods for the subluxated shoulder of hemiplegic patients. *Phys Ther* 1998; 68(8):1209-1214.
99. Najenson T, Yacubovich E, Pikielni SS. Rotator cuff injury in shoulder joints of hemiplegic patients. *Scand J Rehabil Med* 1971; 3(3):131-137.
100. Dobkin, B.H. Rehabilitation after Stroke. *N Engl J Med*.;2005, 352:1677-84
101. Teasell R. Background principles of stroke rehabilitation. In: Teasel R, Doherty T, Speechley M, Foley N, Bhogal SK, editors. Evidence based review of stroke rehabilitation Ontario; 2003.p.1-21
102. Dombovy, M.L. Stroke: Clinical course and neurophysiologic mechanisms of recovery. *Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine*.1991; 2(17):171-188.
103. Lyden, P.D. ve Zivin, J.A. Cytoprotective Therapies in Ischemic Stroke. S.N. Cohen (Ed.). *Management of ischemic stroke 2000*; s. 225-240
104. Selzer ME. Regeneration and plasticity in neurologic dysfunction. In: Lazar RB, editor. *Principles of Neurologic Rehabilitation*. New York: McGraw-Hill Companies, Inc.; 1998. pp.37-55.
105. Bora İ. Nörolojik disfonksiyonda plastisite ve rejenerasyon. İçinde: Özcan O, Arpacioğlu O, Turan B, editörler. *Nörorehabilitasyon*. Bursa: Güneş&Nobel Tıp Kitabevleri; 2000, s. 5-25.
106. Pekna M, Pekny M, Nilsson M. Modulation of neural plasticity as a basis for stroke rehabilitation. *Stroke*. 2012;43(10):2819-28.
107. Serić V. Possibilities for rehabilitation after stroke. *Acta Clin Croat*. 2009 Sep;48(3):335-9.
108. Nakatomi H, Kuriu T, Okabe S, Yamamoto S, Hatano O, Kawaharan, et al. Reorganisation of hippocampal neurons after ischemic brain injury by recruitment of endogenous neural progenitors. *Cell* 2002;110:429-41.
109. Rodriguez A.A, Black P.O. Gait Training Efficacy Using a Home- Based Practice Model in Chronic Hemiplegia. *Arch phys Med Rehabil* 1996;77:801-805
110. Lamb SE, Ferrucci L, Volapto S, Fried LP, Guralnik JM, Gustafson Y. Risk factors for falling in home-dwelling older women with stroke. *Stroke* 2003;34:494-501.
111. Özcan O, Turan B. Hemipleji rehabilitasyonu. Özcan O, Arpacioğlu O, Turan B (Editörler). *Nörorehabilitasyon'da*. Bursa: Güneş ve Nobel Tıp Kitabevleri 2000; 61-82.
112. Twitchell TE. The Restoration of Motor Function Following Hemiplegia in Man. *Brain* 1951; 74:443-480.
113. Finch E, Brooks D, Stratford PW, Mayo NE, editors. *Physical rehabilitation outcome measures. A guide to enhanced clinical decision making*. 2nd ed. Lippincott, Williams & Wilkins, Canada 2002
114. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disabil Rehabil*. 2001;23(16):698-705.

115. Dursun H, Özgül A. Tedavi edici egzersizler. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi rehabilitasyon. Nobel tıp kitabevi. İstanbul, 2004: 433-445.
116. Bobath B. Adult Hemiplegia: Evaluation and Treatment. Heinemann Medical Books. 1990;70-164.
117. Dursun E. Biofeedback. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi rehabilitasyon. Nobel tıp kitabevi İstanbul, 2004: 447-457
118. Özgür N. Üst ekstremite ortezleri. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, eds. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, 2000:990-999.
119. Sarrafian, S.K. Gross and functional anatomy of the shoulder. Clin. Orthop. 1983 :173:11
120. Sarpel T. Omuz muayenesi. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, eds. Fiziksel Tıp Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, 2000: s: 280-288.
121. O'Brien S.J, Allen A., Fealy S.: Developmental Anatomy of the Shoulder and Anatomy of the Glenohumeral Joint. In: Rockwood C.A, Matsen F.A. (Ed): The Shoulder. W.B.Saunders Company-Philadelphia, second edition. Chapter 1: 1-28
122. Levengie PK, Narkin CC. The shoulder complex. In: Joint Structure and Function: A Comprehensive Analysis. Philadelphia: F.A. Davis Company, 2001:196-225
123. Levine WN, Flatow EL. The pathophysiology of shoulder instability. Am J Sports Med 2000; 28(6):910-917
124. Morrey BF, Itoi E, An KN. Biomechanics of the shoulder. In: Rockwood CA, Matsen FA, Wirth MA, Harryman DT, editors. The Shoulder. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1998:233-276
125. Halder AM, Itoi E, An KN. Anatomy and biomechanics of the shoulder. Orthop Clin North Am 2000; 31(2):159-176
126. Kim SH, Ha KI, Kim HS, Kim SW. Electromyographic activity of the biceps brachii muscle in shoulders with anterior instability. Arthroscopy. 2001;17(8):864-8.
127. Peat Malcolm. Functional anatomy of the shoulder complex. Physical Therapy, 1986; 66(12), 1855-1865.
128. Arıncı K, Elhan A. Anatomi 1. cilt. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları. Ankara, 1995.
129. Muratlı S, Toraman F, Çetin E. Sportif Hareketlerin Biomekanik Temelleri Bağiran Yayimevi. Antalya 2000;244-255.
130. Tythreigh- Strong G., Hirahara A.: Rotator cuff disease. Current Opinion in Rheumatology 2001;13:135-145.
131. Diamond W.: Upper Extremity: Shoulder. In: Myers R.S.(Ed), Manuel of Physical Therapy Practice. W.B. Saunders Company-Philadelphia. Chap.1995;30:789-838.
132. Neer, C.S.II., Shoulder Reconstruction, WB Saunders Comp. Philadelphia, 1990.
133. Jobe CM: Gross Anatomy of the Shoulder. In: Rockwood and Matsen. Second Edition. W.B.Saunders Company. 1998;Volume 1, Chapter 2,34-97.

134. Kapandji IA. *The Physiology of The Joints-Upper Limb*. Vol. 1. Churchill Livingstone, New York,1982.
135. Demirhan M., Göksan M.A.: Omuz eklemi biomekaniği ve kas kontrolü. *Acta Orthop.Traumatol. Turc.* 1993;27:212- 217.
136. J. V. Basmajian; F. J. Bazant. Factors Preventing Downward Dislocation of the Adducted Shoulder Joint An Electromyographic and Morphological Study.*J Bone Joint Surg Am*, 1959;41(7):1182-1186.
137. Gillen G. Upper extremity function and mangement In: Gillen G, Burkhadt A editors, *Stroke rehabilitation a function-based approach*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 172-218.
138. Hall J, Dudgeon B, Guthrie M. Validity of clinical measures of shoulder subluxation in adults with poststroke hemiplegia.*Am J Occup Ther.* 1995;49(6):526-33.
139. Prevost R, Arsenault AB, Dutil E, Drouin G. Shoulder subluxation in hemiplegia: A radiologic correlation study. *Arch Phys Med Rehab* 1987;68:782-85.
140. Brooke MM, De Lateur BJ, Diana Rigby GC, Questad KA. Shoulder subluxation in hemiplegia: Effects of three different supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72(8):582-586
141. Keats T,Lusted LB: *Atlas of Roentgenographic Measurement*, ed5. Chicago, IL, Year Book Medical Publishers Inc,1985, p160
142. Wang RY, Chan RC, Tsai MW. Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000;79(4):385-90; quiz 391-4.
143. Ring H, Leillen B, Server S, Luz Y, et al. Temporal changes in electrophysiological clinical and radiological parameters in the hemiplegic shoulders. *Scand J Rehabil Med* 1985;12:124-27
144. Van Langenberghe HV, Hogan BM. Degree of pain and grade of subluxation in the painful hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med.* 1988;20(4):161-6.
145. Zorowitz RD, Hughes MB, Idank D, Ikai T, Johnston MV. Shoulder pain and subluxation after stroke: correlation or coincidence? *Am J Occup Ther.* 1996;50(3):194-201.
146. Zorowitz RD, Idank D, Ikai T, et al: Shoulder subluxation after stroke: A comparison of four supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:763-71
147. Ikai T, Tei K, Yoshida K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia: relationship between subluxation and pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 1998;77(5):421-6.
148. Morin L, Bravo G. Strapping the hemiplegic shoulder: a radiographic evaluation of its efficacy to reduce subluxation. *Physioter Can* 1997;49:103-8.
149. Hanger HC, Whitewood P, Brown G, Ball MCV, Harper J, Cox R, et al.A randomized controlled trial of strapping to prevent poststroke shoulder pain. *Clin Rehabil* 2000;14:370-80.

150. Baker LL, McNeal DR, Benton LA, et al. Neuromuscular electrical stimulation. a practical guide. 3rd Ed. California: Los Amigos Research And Education Institute, Inc; 1993.
151. Nelson MR, Currier DP. Neuromuscular stimulation for improving muscular strength and blood flow and influencing changes. Clinical electrotherapy. California: Appleton And Lange. 1991;S:171-199.
152. Chae J et al. Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. Stroke. 1998;29:975-979
153. Hummesheim H, Mayer-Loth ML, Eichkhof C: The functional value electrical muscle stimulation for the rehabilitation of the hand in stroke patients. Scand J Rehabil 1997;29:3-10.
154. Faghri PD, Rodgers MM, Gloser RM, Bors JG, Ho C, Akuthota P: The Effects of functional electrical stimulation on Shoulder Subluxation, Arm Function Recovery, and Shoulder Pain in Hemiplegic Stroke Patients, Arch Phys Med Rehabil 1994;75:73-9
155. Kase K, Wallis J, Kase T. Clinical therapeutic application of the kinesio taping method. Tokyo, Japan: Ken Ikai Co Ltd; 2003.
156. Cools AM, Witvrouw EE, Danneels LA, Cambier DC. Does taping influence electromyographic muscle activity in the scapular rotators in healthy shoulders? Man Ther 2002;7:154-62.
157. Kinesio bantlama nasıl çalışır. Erişim: 18.09.2013. <http://www.theratape.com/education-center/how-kinesiology-tape-works/>
158. Kaya E, Zinnuroglu M, Tugcu I. Kinesio taping compared to physical therapy modalities for the treatment of shoulder impingement syndrome. Clin Rheumatol 2011;30:201-7.
159. Yasukawa A, Patel P, Sisung C. Pilot study: investigating the effects of Kinesio Taping in an acute pediatric rehabilitation setting. Am J Occup Ther 2006;60:104-10.
160. Jaraczewska E, Long C. Kinesio taping in stroke: improving functional use of the upper extremity in hemiplegia. Top Stroke Rehabil 2006;13:31-42.
161. Çeliker R, Güven Z, Aydoğ T, Bağış S, Atalay A, ark. Kinezyolojik Bantlama Tekniği ve Uygulama Alanları. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2011;57:225-35.
162. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987;67:206-7.
163. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. Practitioner. 1964;192:540-542
164. Sawner K, Lavigne J. Brunnstrom's movement therapy in hemiplegia: a neurophysiological approach. Philadelphia: JB Lippincott; 1992.
165. Mahoney FI and Barthel DW: Functional evaluation: the Barthel Index. Md State Med J 1965; 14: 61-5.
166. Collin C, Wade DT, Davies S, Horne V. The Barthel ADL index: a reliability study. Int Disabil Stud. 1988;10:61-63.

167. Hsieh YW, Wang CH, Wu SC, Chen PC, Sheu CF, Hsieh CL. Establishing the minimal clinically important difference of the Barthel Index in stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair*. 2007;21:233-238.
168. Arsenault AB, Bilodeau M, Dutil E, Riley E. Clinical significans of the V shaped space in the sublaxed shoulder of hemiplegia. *Stroke* 1991; 22(7):867-871
169. Cefar Compex Theta 500 kullanıcı ve uygulama klavuzu. Erişim: 18.09.2013. http://storage.djoglobal.eu/tr_TR/Compex/DPF/Manuals/200904_1-84_Practical_Guide_CC_Family_ENG.pdf
170. Higgins J, Mayo NE, Desrosiers J, Salbach NM, Ahmed S. Upper-limb function and recovery in the acute phase poststroke. *J Rehabil Res Dev* 2005;42:65-76.
171. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, et al: Recovery of upper extremity function in stroke patients: The Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:394-398.
172. Kwakkel G, Kollen BJ, van der Grond J, Prevo AJ. Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. *Stroke*. 2003;34(9):2181-6.
173. Kwakkel G, Kollen B, Twisk J. Impact of time on improvement of outcome after stroke. *Stroke*. 2006;37(9):2348-53.
174. Balaban B, Tok F, Yavuz F, Yaşar E, Alaca R. Early rehabilitation outcome in patients with middle cerebral artery stroke. *Neurosci Lett*. 2011 Jul 12;498(3):204-7.
175. Chaco J, Wolf E. Subluxation of the glenohumeral joint in hemiplegia. *Am J Phys Med*. 1971;50(3):139-43.
176. Pop T. Subluxation of the shoulder joint in stroke patients and the influence of selected factors on the incidence of instability. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2013 28;15(3):259-67.
177. Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Suethanapornkul S, Manimmanakorn N, Archongka Y. Long-term morbidities in stroke survivors: a prospective multicenter study of Thai stroke rehabilitation registry. *BMC Geriatr*. 2013 15;13(1):33.
178. Kuptniratsaikul V, Kovindha A, Suethanapornkul S, Manimmanakorn N, Archongka Y. Complications during the rehabilitation period in Thai patients with stroke: a multicenter prospective study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2009;88(2):92-9.
179. Van Ouwenaar C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986;67(1):23-6.
180. Griffin JW. Hemiplegic shoulder pain. *Phys Ther*. 1986;66(12):1884-93.
181. Kaplan PE, Meridith J, Taft G, Betts HB. Stroke and brachial plexus injury a difficult problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1977;58:415-8.
182. Leillen RB, Server S, Luz Y, Solzi P. Temporal changes in electrophysiological, clinical and radiological parameters in the hemiplegic's shoulder. *Scand J Rehab Med* 1985;12:124-7.

183. Hakuno A, Sashika H, Ohkawa T, Itoh R. Arthrographic findings in hemiplegic shoulders. *Am J Phys Med* 1984;65:706–11.
184. Renzenbrink GJ, IJzerman MJ. Percutaneous neuromuscular electrical stimulation (P-NMES) for treating shoulder pain in chronic hemiplegia. Effects on shoulder pain and quality of life. *Clin Rehabil.* 2004;18(4):359-65.
185. Yu DT, Chae J, Walker ME, Kirsteins A, Elovic EP, Flanagan SR, Harvey RL, Zorowitz RD, Frost FS, Grill JH, Feldstein M, Fang ZP. Intramuscular neuromuscular electric stimulation for poststroke shoulder pain: a multicenter randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(5):695-704.
186. Raine S. The Bobath Concept: Developments and Current Theoretical Underpinning. In: Raine S, editor. *Bobath Concept: Theory and Clinical Practice In Neurological Rehabilitation.* Wiley-Blackwell; 2009. pp. 1-22.
187. Luke C, Dodd KJ, Brock K. Outcomes of the Bobath concept on upper limb recovery following stroke. *Clin Rehabil.* 2004;18(8):888-98.
188. Church C, Price C, Pandyan AD, Huntley S, Curless R, Rodgers H. Randomized controlled trial to evaluate the effect of surface neuromuscular electrical stimulation to the shoulder after stroke. *Stroke* 2006;37:2995-3001.
189. Chantraine A, Baribeault A, Uebelhart D, Gremion G. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(3):328-31
190. Yu DT, Chae J, Walker ME, Fang ZP. Percutaneous intramuscular neuromuscular electric stimulation for the treatment of shoulder subluxation and pain in patients with chronic hemiplegia: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(1):20-5.
191. Wang RY, Yang YR, Tsai MW, Wang WT, Chan RC. Effects of functional electric stimulation on upper limb motor function and shoulder range of motion in hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002;81(4):283-90.
192. Yuzer G, Koyuncu E, Ozgirgin N. Effectiveness of Functional Electrical Stimulation on Upper Extremity Rehabilitation Outcomes in Patients with Hemiplegia Due to Cerebrovascular Accident. *Turk J Phys Med Rehab* 2010;56:177-81
193. Kalron A, Bar-Sela S. A systematic review of the effectiveness of Kinesio Taping® - Fact or fashion? *Eur J Phys Rehabil Med.* 2013;49(5):699-709.
194. Thelen MD, Dauber JA, Stoneman PD. The clinical efficacy of kinesio tape for shoulder pain: a randomized, double-blinded, clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2008;38(7):389-95.
195. Wanklyn P, Forster A, Young J. Hemiplegic shoulder pain (HSP): natural history and investigation of associated features. *Disabil Rehabil.* 1996;18(10):497-501.
196. Snels IA, Dekker JH, van der Lee JH, Lankhorst GJ, Beckerman H, Bouter LM, et al. Treating patients with hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:150-60.
197. Parker VM, Wade DT, Langton Hewer R. Loss of arm function after stroke: measurement, frequency, and recovery. *Int Rehabil Med.* 1986;8(2):69-73.

- 198.** Lindgren I, Jönsson AC, Norrving B, Lindgren A. Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study. *Stroke*. 2007 Feb;38(2):343-8.
- 199.** Demirci A, Ocek B, Koseoglu F: Shoulder pain in hemiplegic patients. *J PMR Sci* 2007;1:25-30
- 200.** Aras MD, Gokkaya NK, Comert D, Kaya A, Cakci A. Shoulder pain in hemiplegia: results from a national rehabilitation hospital in Turkey. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83(9):713-9.
- 201.** Barlak A, Unsal S, Kaya K, Sahin-Onat S, Ozel S. Poststroke shoulder pain in Turkish stroke patients: relationship with clinical factors and functional outcomes. *Int J Rehabil Res*. 2009;32(4):309-15.
- 202.** Ratnasabapathy Y, Broad J, Baskett J, Pledger M, Marshall J, Bonita R. Shoulder pain in people with a stroke: a population-based study. *Clin Rehabil*. 2003;17(3):304-11.
- 203.** CW Roy, Madeleine R Sands, Linda D Hill, A. Harrison and S. Marshall. The effect of shoulder pain on outcome of acute hemiplegia. *Clin Rehabil* 1995 9: 21
- 204.** Lo SF, Chen SY, Lin HC, Jim YF, Meng NH, Kao MJ. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84: 1786-91.
- 205.** Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*. 2004;35(1):134-9.
- 206.** Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil*. 2002;16(5):515-22.
- 207.** Sahin N, Ugurlu H, Albayrak I. The efficacy of electrical stimulation in reducing the post-stroke spasticity: a randomized controlled study. *Disabil Rehabil*. 2012;34(2):151-6.
- 208.** Malhotra S, Rosewilliam S, Hermens H, Roffe C, Jones P, Pandyan AD. A randomized controlled trial of surface neuromuscular electrical stimulation applied early after acute stroke: effects on wrist pain, spasticity and contractures. *Clin Rehabil*. 2013;27(7):579-90.
- 209.** Kalra L, Smith DH, Crome P. Stroke in patients aged over 75 years: outcome and predictors. *Postgrad Med J*. 1993;69:33-36.
- 210.** Sommerfeld DK, Arbin M. Disability test 10 days after acute stroke to predict early discharge home in patients 65 years and older. *Cl. Reh*. 2001; 15:528-534.
- 211.** Nakao S, Takata S, Uemura H, Kashihara M, Osawa T, et al. Relationship between Barthel Index scores during the acute phase of rehabilitation and subsequent ADL in stroke patients. *J Med Invest*. 2010;57(1-2):81-8.
- 212.** Lin Z, Yan T. Long-term effectiveness of neuromuscular electrical stimulation for promoting motor recovery of the upper extremity after stroke. *J Rehabil Med*. 2011;43(6):506-10.
- 213.** Modesto PC, Pinto FC. Comparison of functional electrical stimulation associated with kinesiotherapy and kinesiotherapy alone in patients with hemiparesis during the subacute phase of ischemic cerebrovascular accident. *Arq Neuropsiquiatr*. 2013;71(4):244-8.

10. EKLER

Ek 1: Modifiye Ashworth Skalası

- 0: Normal kas tonusu
- 1: Kas tonusunda hafifi artış. Eklem hareket açıklığının sonunda minimal direncin olması
- 2: Eklem hareket açıklığının yarısından daha az kısmında minimal direncin olması
- 3: Eklem hareket açıklığının çoğunda daha belirgin kas tonusu artışı, ancak etkilenen kısımlar kolaylıkla hareket ettirilebilir.
- 4: Kas tonusunda önemli oranda artış, pasif hareket güçlkle yerine getiriliyor.
- 5: Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir, kıpırdatılamaz.

Ek 2: Barthel İndeksi

1. Beslenme (10)

- 10 puan: Tam bağımsız. Yemek yerken gerekli aletleri kullanır.
- 5 puan: Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar. Biftek kesme gibi bazı işlerde.
- 0 puan: Yapamaz

2.Tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersine geçiş (15)

- 15 puan: Tam bağımsız.
- 10 puan: Geçiş sırasında minimal yardım alır veya yapacağı işlerin sırası hatırlatılır.
- 5 puan: Tek başına yatakta oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım gereklidir.
- 0 puan: Tamamen yatağa bağımlı

3.Kendine bakım (5)

- 5 Puan: Elini yüzünü yıkayabilir, dişlerini fırçalayabilir, tıraş olabilir, makyaj yapabilir.
- 0 puan: Kişisel bakımda yardıma ihtiyaç duyar.

4.Tuvalet Kullanımı (10)

- 10 puan: Bağımsız (oturup kalkma, giyinme, tuvalet kâğıdını kullanma).
- 5 puan: Yardıma ihtiyaç duyar, ancak bazı hareketleri kendi yapabilir.
- 0 puan: Bağımlı

5.Yıkanma(5)

- 5 puan: Bağımsızdır
- 0 puan: Yardıma ihtiyacı vardır

6.Düzgün yüzeyde yürüme(15)

- 15 puan: Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüebilir. Breys, baston, koltuk değneği, yürüteç kullanabilir. Breys kullanıyorsa kilitleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmelidir.
 - 10 puan: Hasta yukardakileri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar. Fakat 45 metreyi yardımla yürüebilir.
-

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

- 5 Puan: Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa, tuvalete yanaşabilir. Tekerlekli sandalyeyi en az 45 metre kullanabilmelidir. Eğer hasta yürüme bölümünden puan alırsa, ayrıca bu bölümden puan verilmez.
- 0 puan: Tekerlekli sandalyede oturabilir ancak kullanamaz
-

7.Merdiven inip çıkma (10)

- 10 puan: Bağımsız inip çıkabilir, ancak destek kullanabilir (trabzan, baston, koltuk değneği...)
- 5 puan: Hasta yukardaki işleri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.
- 0 puan: Yapamaz
-

8.Giyinip soyunma(10)

- 10 puan: Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir, bağlayabilir. Korse veya breys takıp çıkarma bu maddeye dâhil değildir. Hastaya kolaylık sağlayacak elbiseler giydirilmelidir.
- 5 puan: Hasta bu işler için yardıma gereksinim duyar. İşin en az yarısını kendisi yapabilmeli ve işlem uygun sürede tamamlanmalıdır. Sutyen takıp çıkarma puanlamaya dâhil edilmez
- 0 puan: Tam bağımlıdır
-

9.Barsak bakımı (10)

- 10 puan: Kontinan (Suppozituar kullanılabilir veya gerekirse lavman yapılabilir. Örneğin, spinal kord yaralanmalı olgular)
- 5 puan: Hasta suppozituar koymak veya lavman yapmak için yardıma ihtiyaç duyar.
- 0 puan: İnkontinan
-

10.Mesane bakımı(10)

- 10 puan: Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Spinal kord yaralanması olan kataterli hastalar, katater bakımını bağımsız olarak yapabilmeli, takıp çıkarabilmelidir.
- 5 puan: Bazen tuvalete yetişemez veya sürgüyü bekleyemez; altına kaçarır.
- 0 puan: İnkontinan veya kateterli ve kontrol edemez
-