

**İNME SONRASI HEMİPLEJİK HASTALARDA  
MEDİAN VE ULNAR SİNİRLERDE  
ELEKTRODİAGNOSTİK BULGULAR VE  
ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRME**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Fethi İSNAÇ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Aliye TOSUN**

**İzmir, 2018**

**TEZ ONAY SAYFASI**

**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ  
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ**

**İNME SONRASI HEMİPLEJİK HASTALARDA MEDİAN VE ULNAR  
SİNİRLERDE ELEKTRODİAGNOSTİK BULGULAR VE  
ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRME**

**TEZİ HAZIRLAYAN**

**Dr. Fethi İSNAÇ**

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma tarafımızca incelenerek her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Aliye TOSUN - İzmir Katip Çelebi  
Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Üye : .....

Üye : .....

Üye : .....

.....  
Tıp Fakültesi Dekanı

## ÖNSÖZ

Hekimlik mesleğinin öğrenilmesinin en önemli kademesi olan ve meslek hayatımın bundan sonraki kısmını şekillendirecek uzmanlık eğitimimin sonuna gelmiş bulunuyorum. Mesleki eğitimimin burada sonlanmayıp, aslında yeni başladığının farkında olarak;

Çalışmalarım sırasında öneri ve yardımlarıyla tezimin şekillenmesini ve oluşmasını sağlayan, engin bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım tez danışmanım değerli hocam Prof.Dr. Aliye TOSUN'a

Asistanlığım süresince her zaman bilgi ve yakınlığıyla daima yanımda olan, hiçbir zaman desteğini esirgemeyen, birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım kıymetli hocam Doç. Dr. Ayhan AŞKIN 'a

Mütevazı, yardımsever kişiliği ve asistan eğitimlerine gönül bağı ile bağlı olan Sayın Doç. Dr. İlker Şengül'e

Bu süreçteki iyi kötü her anımı paylaştığım, keyifle çalışmama vesile olan tüm hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma, özellikle Dr. Bekir Tetik, Dr. Kadir Songür ve Dr. İbrahim Uludoğan'a

Tüm hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve varlıkları ile bana güç veren canım aileme

Yürekten teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

**Dr. Fethi İSNAÇ**

**İzmir, 2018**

## İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR DİZİNİ.....	V
TABLolar DİZİNİ .....	VII
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. İnme.....	3
2.1.1 Tanım .....	3
2.1.2 Epidemiyoloji .....	3
2.1.3 Risk faktörleri .....	4
2.1.3.1 Değiştirilemeyen risk faktörleri .....	6
2.1.3.2 Değiştirilebilir risk faktörleri .....	6
2.1.4 Serebrovasküler Anatomi.....	10
2.1.4.1 Karotis sistemi .....	10
2.1.4.2 Vertebro baziler system .....	12
2.1.5 İnme de lezyon lokalizasyonunun belirlenmesi .....	13
2.1.5.1 Arteria Karotis İnterna (İKA) Oklüzyon Ya Da Stenozu .....	13
2.1.5.2 Anterior Koroideal Arter (AChA) .....	13
2.1.5.3 Laküner İnfarkt .....	15
2.1.5.4 Vertebro baziler Sistem .....	15
2.1.5.5 Subklavya/Proksimal Vertebral Arter.....	16
2.1.5.6 Distal İntrakranial Ve Ekstrakranial Vertebral Arter (VA).....	16
2.1.5.7 Posterior İnterior Serebellar Arter (PICA) .....	16
2.1.5.8 Baziller Arter Sendromu .....	17
2.1.5.9 A. Anterior İnterior Serebellar Sendromu (AICA).....	17

2.1.6 Hemorajik İnme.....	17
2.1.7 Tanı.....	19
2.1.8 İnme Sonrası İyileşme.....	19
2.1.9 Nörolojik İyileşme.....	20
2.1.10 Nöral Plastisite .....	21
2.1.11 İnmeli Hastalarda Rehabilitasyon .....	21
2.1.11.1 Akut Dönem Rehabilitasyonu.....	23
2.1.12 Nörorehabilitasyonda Kullanılan Yöntemler .....	24
2.1.12.1 Brunnstrom Yöntemi .....	24
2.1.12.2 Bobath Yöntemi.....	26
2.1.12.3 Rood Yöntemi.....	26
2.1.12.4 Zorunlu kullanım tedavisi.....	27
2.1.12.5 Ayna Tedavisi .....	27
2.1.12.6 Bilateral Hareket Tedavisi. ....	27
2.1.12.7 Proprioseptif Nöromüsküler Fasilitasyon (PNF) .....	28
2.1.12.8 Biofeedback .....	28
2.1.12.9 Repetitif Transkranyal Manyetik Stimülasyonu .....	28
2.1.13 Ortez Uygulamaları .....	30
2.1.14 İnmeli Hastalarda Komorbid Hastalıklar ve Sekonder Komplikasyonlar.....	30
2.1.14.1 Kardiyak Sorunlar .....	30
2.1.14.2 Uyku bozuklukları .....	31
2.1.14.3 Derin Ven Trombozu.....	31
2.1.14.4 Disfaji ve Malnütrisyon .....	31
2.1.14.5 Enfeksiyon .....	32

2.1.14.6 Depresyon .....	32
2.1.14.7 İnme sonrası ağrı.....	32
2.1.14.8 Düşme .....	32
2.1.14.9 Üst ekstremitte komplikasyonları .....	33
2.1.14.10 Osteoporoz .....	36
2.1.14.11 Heterotopik ossifikasyon .....	36
2.1.14.12 Spastisite .....	36
2.1.14.13 Nörejenik Mesane ve Bağırsak.....	38
2.1.15 Median Sinir Anatomisi .....	38
2.1.15.1 Anterior İnterosesus Sinir (AIS) Sendromu.....	40
2.1.15.2 Karpal Tünel Sendromu.....	41
2.1.15.3. Pronator Teres Sendromu .....	42
2.1.15.4 Struthers Ligamanı Sendromu .....	42
2.1.16 Ulnar Sinir Anatomisi .....	43
2.1.16.1 Geçikmiş Ulnar Nöropati (Retrokondiller Oluk).....	44
2.1.16.2 Kübital Tünel Sendromu.....	45
2.1.16.3 Bilekte Ulnar Nöropati( Guyon Kanalı ) .....	45
2.1.17 Sinir iletim çalışmaları .....	46
2.1.17.1 Motor sinir iletimi .....	46
2.1.17.2 Duyusal Sinir İletimi.....	47
2.1.17.3 F Yanıtı .....	48
2.1.18 Sinir iletim çalışmalarını etkileyen faktörler .....	48
2.1.19 Kas İskelet Sistemi Ultrasonografi.....	49
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	51
3.1 Brunnstrom Hemipleji İyileşme Evrelemesi (BE) .....	52

3.2 Fonksiyonel ambulasyon skalası (FAS) .....	52
3.3 Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (Functional Independent Measurement – FIM).....	52
3.4 Fugl-Meyer Motor Fonksiyon Skalası .....	53
3.5 Modifiye Asworth Spasite Ölçeği (MAS).....	53
3.5 Motrisite İndeksi.....	53
4. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME .....	55
5. BULGULAR.....	56
5.1 Hastaların Demografik Özellikleri .....	56
5.3 Ultrasonografik Ölçümler.....	60
5.4 Elektromyografik Ölçümler .....	62
6. TARTIŞMA .....	67
7.ÖZET VE SONUÇLAR .....	75
7-ABSTRACT and RESULTS .....	78
8. KAYNAKLAR .....	81
9. EKLER.....	96
Ek 1: Etik Kurul Onayı.....	96
EK-2:Brunnstorm Hemipleji İyileşme Evrelemesi (BE).....	97
EK-3:Fonksiyonel ambulasyon skalası (FAS) .....	98
EK-4:Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği(FIM) .....	99
<b>EK-5:</b> Fugl-Meyer Motor Fonksiyon Skalası .....	100
<b>EK-6:</b> Modifiye Asworth Skalası(MAS) .....	102
<b>EK-7:</b> Motrisite.İndeksi .....	103
<b>EK-8:</b> Olgu- Rapor Formu .....	104

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>EMG</b>	: Elektromyografi
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>ECA</b>	: A. Carotis Externa
<b>PCoA</b>	: Posterior Komünikan Arter
<b>AChA</b>	: Anterior Koroidal Arter
<b>ACA</b>	: A. Cerebri Anterior
<b>MCA</b>	: A. Cerebri Media
<b>LSA</b>	: Lentikulostriat Arterler
<b>VA</b>	: Vertebral Arterler
<b>BA</b>	: Baziler Arter
<b>PICA</b>	: A. Cerebellaris Posterior İnferior
<b>AICA</b>	: A. Cerebellaris Anterior İnferior
<b>SCA</b>	: A. Cerebellaris Superior
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>BFB</b>	: Biofeedback
<b>KBAS</b>	: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu
<b>DVT</b>	: Derin Ven Trombozu
<b>GYA</b>	: Genel Yaşam Aktivitesi
<b>rTMS</b>	: Repetitif Transkraniyal Manyetik Timülasyonu
<b>BKAP-CMAP</b>	: Birleşik Kas Aksiyon Potansiyeli
<b>DSAP-SNAP</b>	: Duysal Sinir Aksiyon Potansiyeli
<b>AIS</b>	: Anterior İnterosesus Sendromu
<b>mv</b>	: Millivolt



**m/s** : Metre/Saniye  
**SS** : Standart Sapma  
**KTS** : Karpal Tünel Sendromu



## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 2.1</b>	İnmede risk faktörleri .....	5
<b>Tablo 2.2</b>	Değiştirilebilir risk faktörleri; prevalans, risk yüzdesi, rölatif risk (RR) oranları.....	9
<b>Tablo 2.3</b>	Brunnstorm'a göre sinerji paternleri tablosu .....	25
<b>Tablo 5.1</b>	Hastaların demografik özellikleri (Ort±SS) .....	56
<b>Tablo 5.2</b>	Hastaların demografik özellikleri(n,%) .....	57
<b>Tablo 5.3</b>	Serebrovasküler olay süresi(n,%).....	57
<b>Tablo 5.4</b>	Paretik Taraf (n,%) .....	58
<b>Tablo 5.5</b>	İnme tipi (n,%).....	58
<b>Tablo 5.6</b>	Hastaların Brunnstorm hemipleji evrelemeleri (ortanca,%25-%75 persantil).....	58
<b>Tablo 5.7</b>	Hastaların fonksiyonel ambulasyon skalası(n,%).....	59
<b>Tablo 5.8</b>	Hastaların fuğl meyer motor fonksiyon skalası, fonksiyonel bağımsızlık ölçeği (FİM), motriste indeksi (ortalama± SS).....	59
<b>Tablo 5.9</b>	Hastaların Modifiye Asworth skalası (ortanca,%25-%75 persantil) .....	59
<b>Tablo 5.10</b>	Distal el bilek çizgisi seviyesinde USG ile median sinir ölçümlerinin ortalaması ve P değerleri.....	60
<b>Tablo 5.11</b>	Brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximali seviyesinde USG ile median sinir ölçümleri.....	61
<b>Tablo 5.12</b>	Ulnar oluk bitiminin 5 cm distalinde USG ile ulnar sinir ölçümleri.....	61
<b>Tablo 5.13</b>	Hastaların median ve ulnar sinir BKAP ve DSAP amplitüdüleri.....	62
<b>Tablo 5.14</b>	Hastaların median ve ulnar sinir distal motor latans ve duyusal latans değerleri .....	63

<b>Tablo 5.15</b>	Hastaların median ve ulnar sinir motor ve duyuşal sinir iletim hız değerleri .....	64
<b>Tablo 5.16</b>	Hastaların median ve ulnar sinir F yanıtı latans değerleri.....	64
<b>Tablo 5.17</b>	Hastaların demografik özellikleri ve ultrasonografik ölçümler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi.....	65
<b>Tablo 5.18</b>	Hastaların üst ekstremite fonksiyon skalası ile median, ulnar sinirin BKAP ve DSAP amplitüdüleri ile olan ilişkinin değerlendirilmesi .....	66
<b>Tablo 5.19</b>	Karpal tünel saptanan hastaların sayısı ve hastalar median sinirin ortalama kesitsel alanları .....	66

## 1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü inmeyi vasküler neden dışında görünürde bir sebep olmaksızın, ani gelişen fokal veya global serebral disfonksiyona yol açan, 24 saat ya da daha uzun süren veya ölümlü sonuçlanan klinik bir tablo olarak tanımlamıştır. İnme ölüm sebepleri içerisinde üçüncü ve sakatlık yönünden de birinci sırada yer almaktadır(1). Ülkemizde epidemiyolojik çalışmalar yetersiz olup; inme prevalansı ve insidansına ait yeterli veri bulunmamaktadır. Bununla birlikte, Türkiye’ de 65 yaş ve üzeri nüfus gittikçe artmaktadır, dolayısıyla ülkemizde yılda 60.000 dolayında inme vakası izleneceği öngörülmüştür(2). İnmeye sebep olan birçok risk faktörü mevcuttur. Bu risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak iki grupta sınıflandırılabilir(3). Risk faktörleri kontrol edildiği takdirde inme insidansında azalma sağlanabilecektir(4).

İnmeye bağlı hemipleji gelişen hastalarda erken dönemde ve uzun dönemde çok sayıda komplikasyon gelişmektedir. Tuzak nöropatiler de bu komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Üst ekstremitenin en sık izlenen tuzak nöropatisi olan karpal tünel sendromu (KTS) bulguları genel nüfusun %15’inde izlenmektedir. Karpal tünel sendromu median sinirin karpal tünelde sıkışmasından kaynaklanır. Elektromyografi (EMG) KTS tanısının doğrulmasında sıkça kullanılır. Median sinirdeki hasar ve demiyelinizasyon derecesi ölçülebilir(5). Hafif olgularda elektromyografi ve sinir iletim değişiklikleri izlenmeyebilir. Bu nedenle, öncelikle öykü ve klinik bulgulara dayanarak KTS tanısı konur ve elektronörofizyolojik değerlendirme ile tanı doğrulanır(6). Hemiplejik olgularda yapılan çalışmalarda semptomlar olmasa bile KTS sıklığının normal popülasyona göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir(7),(8). Üst ekstremitenin aşırı kullanımı, yardımcı cihaz, ortez kullanımı ve spasite KTS gelişme riskini oldukça arttırmaktadır(7),(9). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda median sinirin ultrasonografisi ile KTS değerlendirilmiş ve KTS varlığında median sinirin enine kesit alanında değişiklikler saptandığı bildirilmiştir(6),(10).

Kas iskelet sistemi ultrasonografisi (USG) son 20 yılda hastalıkların tanısında önemli bir yer kazanmıştır. USG hem enflamatuvar hem de non enflamatuvar kas iskelet sistemi hastalıklarının tanı, tarama ve takibinde kullanılır. Ucuz ve kolay

taşınabilir olması, invaziv olmaması, yüksek rezolüsyonda dinamik inceleme olanağı sağlaması, iyonize radyasyonun içermemesi, tekrarlanabilirliği, tedavi takibine izin vermesi, uygulamalara rehberlik etmesi, yatak başı inceleme olanağı sağlaması USG'nin avantajlarıdır. Dezavantajları ise uygulayana bağlı olması ve derin dokuları göstermede yetersiz kalmasıdır(11).

Literatürde hemiplejik hastaların periferik sinirlerini ultrasonografik ölçümlerle kullanarak değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Sinir sisteminde primer patolojinin olduğu yerin dışında, periferik sinirlerde de morfolojik değişikliklerin olduğu belirtilmiştir(12),(13). Uğurlu ve ark. hemiplejik hastalarda tarafta median ve siyatik sinirin kesitsel alanlarının sağlam tarafa kıyasla belirgin azaldığı bildirilmiştir(14).

Çalışmamızda kronik inmeli hastaların hemiplejik üst ekstremitelerde periferik sinirlerindeki elektrofizyolojik ve morfolojik değişiklikleri saptamak amaçlanmıştır. EMG ile elektrofizyolojik değişiklikler, USG ile de morfolojik değişiklikler değerlendirilecektir. EMG bulguları, USG ölçümleri ve klinik testler arasında korelasyon olup olmadığını araştırmak amaçlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. İnme**

#### **2.1.1 Tanım**

Dünya Sağlık Örgütü inmeyi vasküler neden dışında görünürde bir sebep olmaksızın, ani gelişen fokal veya global serebral disfonksiyona yol açan, 24 saat ya da daha uzun süren veya ölümlle sonuçlanan klinik bir durum olarak tanımlamıştır. İnme ölüm sebepleri içerisinde üçüncü ve sakatlık nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır. Serebrovasüler hastalıkların (SVH) % 80-85'ini oluşturan iskemik inmeler, nörolojik hastalıklar içerisinde en sık görülen ve en çok ölüme neden olan hastalıktır(1). İnme olarak değerlendirilebilmesi için semptomların 24 saatten uzun sürmesi gerekir. 24 saatten daha kısa süreli fokal nörolojik defisitler ise geçici iskemik atak (GİA) olarak adlandırılır. Nöroloji toplantılarında semptomlar 24 saatten daha kısa süreli ancak manyetik rezonans görüntüleme ile serebrovasküler bir olay saptandıysa geçici iskemik atak yerine inme olarak adlandırılmıştır(15).

#### **2.1.2 Epidemiyoloji**

Dünya Sağlık Örgütünün (World Health Organisation, WHO) Küresel Hastalık Yüğü (Global Burden of Disease) raporuna göre, inme 1990 yılında dünyada ikinci önde gelen, gelişmiş ülkelerde ise üçüncü önde gelen ölüm nedeni idi (16) ve dünyada 4.4 milyon insanın ölümüne yol açmıştı(17). 2002 yılında yapılan eğlendirmelerde dünyada inmeye bağlı ölümlerin sayısı 5.51 milyona ulaştığı ve bu ölümlerin üçte ikisinin gelişmekte olan ülkelerde gerçekleştiği bildirilmiştir(18). İnme aynı zamanda uzun dönem hastalık nedenidir; kişi, aile ve toplum üzerinde psikososyal problemlere yol açmasının yanı sıra, ekonomik yönden de yük teşkil etmektedir(1). İnme insidansı bölgeden bölgeye değişmektedir ve erkek/kadın oranları farklılık göstermektedir. (19) Yıllara ve ülkelere göre değişim göstermekle birlikte, inme erkeklerde yüz binde 174, kadınlarda yüz binde 122 oranında bildirilmiştir. İnme insidansı siyah ırkta yüz binde 233, beyaz ırkta yüz binde 93 tür(20).Tüm ülkelerde en sık görülen bulgu, yaş ve cinsiyetle ölüm riskinin artmasıdır(21). Epidemiyolojik çalışmalar ülkemizde yetersiz olup; inme prevalansı ve insidansına ait yeteri veri bulunmamaktadır. Türkiye' de 65 yaş ve üzeri nüfus

gittikçe artmaktadır ve ülkemizde yılda 60.000 dolayında inme vakası gelişebileceği öngörülmektedir(2).

Ege İnme Veri Tabanı verilerinde, iskemik inme oranı %77, hemorajik inme oranı ise %23 olarak bildirilmiştir. Batı toplumuna oranla hemorajik inmenin ülkemizdeki oranının bu kadar yüksek olmasının en önemli sebeplerinden birinin hipertansiyonun iyi tanınmaması, tedavi uyumunun az olması ve yaşam koşullarında kontrolün az olmasına bağlı olabileceği belirtilmiştir. Ege İnme Veri Tabanına göre iskemik inmeler 40 -75 yaşları arasında erkeklerde daha sıktır. Hemorajik inmeler ise 40 yaş altında ve 75 yaş üstünde yine erkeklerde daha fazladır(21).

Son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda artan yaşa rağmen inmeye bağlı ölüm oranının azaldığı gözlenmiştir(22). Bu durum daha çok tanı ve klinik bilgilerin gelişmesiyle açıklanmaktadır. İnmeyle ilgili ölümlerin azalmasının, koroner arter hastalıkları ve diğer komorbiditelerin başarılı bir şekilde tedavi edilmesi ve aspirasyon pnömonisinin önlenmesi, pulmoner emboliye ilişkin önlemlerin daha çok alınması ile ilişkili olduğu belirtilmiştir(23).

### **2.1.3 Risk faktörleri**

Son dekadlarda inme nedenli ölüm oranı düşmekle birlikte, inme halen major bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır. Akut iskemik inmede uygulanan tromboliz ve diğer tedavilerdeki ilerlemelere karşın, inmede en etkili yaklaşım halen birincil korunmadır(24). Risk faktörlerinin belirlenmesinde başlıca veriler çok merkezli, çok sayıda birey ile yapılmış, randomize epidemiyolojik çalışmalara dayanmaktadır(4). Bu çalışmalar ışığında risk faktörleri kontrol edildiği takdirde inme insidansının azalacağı ortaya konulmuştur. 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(4). Diğer bir ayırım da, bir bölüm risk faktörünün kalıtsal, bir bölümünün ise çevresel ve kişinin yaşam stili ile ilintili olmasına göre yapılmaktadır. Bu özellikler ele alındığında da inme risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak sınıflanmaktadır (Tablo1)(3)

**Tablo 2.1.** Serebrovasküler olaylar için risk faktörleri(3)

<b>İnmede risk faktörleri</b>			
<b>1.Değiştirilemeyen risk faktörleri</b>			
a) yaş	b)cinsiyet	c) ırk	d) aile öyküsü /genetik
<b>2. Değiştirilebilir risk faktörleri</b>			
<b>a) kesinleşmiş risk faktörleri</b>			
1) Hipertansiyon			
2) Sigara			
3) Diyabetes Mellitus, hiperinsülenimi, glikoz intoleransı			
4) Asemptomatik karotis stenozu			
5) Kardiyovasküler Hastalıklar ( Koroner Kalp Hastalıkları, kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı			
6) Atrial fibrilasyon			
7) Orak hücreli anemi			
8) Dislipidemi			
9) Obezite			
10) Diyet ve beslenme alışkanlığı			
11) Fiziksel inaktivite			
12) Postmenapozal hormon tedavisi			
<b>b) Kesinleşmemiş risk faktörleri</b>			
1. Metabolik Sendrom			
2. Alkol kullanımı			
3. Hiperhomosistenemi			
4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı			
5. Hiperkoagülabilite			
6. Oral kontraseptif kullanımı			
7. İnflamasyon			
8. Enfeksiyon( C.pnömania, H.pylori, CMV, peridontal hastalıklar			
9. Migren			
10. Yüksek Lp(a), yüksek Lp-(PLA2)			
11. Uykuda solunum bozuklukları			



### 2.1.3.1 Değiştirilemeyen risk faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri yaş, cinsiyet, ırk, geçirilmiş inme –iskemik atak ve ailesel inme öyküsüdür.

**Yaş:** Yaş ilerledikçe inme riski artmaktadır. 55 yaşından sonraki her on yılda bu risk 2 katına çıkmaktadır(25),(26).

**Cinsiyet:** İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görölmektedir. Ancak 35-44 yaş arası ve  $\geq 85$  yaşındaki 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 ölümlü neden olarak gösterilmektedir(25),(27),(28).

**İrk:** Afrika ve Hispanik kökenli Amerikalılarda, Avrupa kökenli Amerikalılara göre inme insidansı ve ölüm oranı daha yüksek oranda bulunmaktadır(29). Zencilerde hipertansiyon, obezite ve diyabetin daha yaygın oranda bulunması da olası faktörler arasındadır(30).

**Aile öyküsü/genetik:** Hem paternal hem maternal inme öyküsü, kişide inme riskinin artması ile ilişkili bulunmuştur(31). Birçok koagülopati otozomal dominant olarak aktarılmaktadır ve çeşitli genetik hastalıklar inme ile ilişkili bulunmuştur.

**Geçirilmiş inme –iskemik atak:** Daha önce inme geçirmiş bir kişide tekrar inme geçirme riski, geçirmemiş kişiye göre daha fazladır. Geçici iskemik atak (GİA) inme habercisi olup, bir ya da daha fazla sayıda GİA geçiren kişi, aynı yaş ve cinsiyetteki bir kişiye göre yaklaşık 10 kat artmış inme riski taşır. GİA'ların tanınması ve tedavisi major inme riskini azaltır(32).

### 2.1.3.2 Değiştirilebilir risk faktörleri

**Hipertansiyon:** Hipertansiyon hem iskemik, hem de hemorajik inme için major risk faktörü oluşturmaktadır(33). Kan basıncı ne kadar yüksekse, inme riski de o kadar artmaktadır. Framingham çalışmasında 55 yaşında normotansif olan kişilerin, hipertansiyon gelişimi için %90 yaşam boyu risk taşıdığını göstermiştir. Tüm antihipertansif tedavilerin inme insidansını %35-44 oranında azalttığı

saptanmıştır(34). Son tedavi rehberlerinde kan basınının 140/90 mmHg altında olması vurgulanmıştır(35).

**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, diğer risk faktörlerine göre düzette yapıldıktan sonra riski yaklaşık 2 kat arttırdığı ortaya konulmuştur(36). Ayrıca sigaranın hemorajik inme riskini de 2 ile 4 kat arttırdığı belirlenmiştir(37).

**Diyabetes Mellitus, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı:** Tip II DM olan kişilerde ateroskleroza artmış bir duyarlılık söz konusudur. Olgu-kontrol ve prospektif epidemiyolojik çalışmalar iskemik inmede DM'un bağımsız bir etkisinin olduğunu ve rölatif risk artışının 1.8 ile 6 kat arasında değiştiğini ortaya koymaktadır(38). "Honolulu Heart çalışmasında diyabeti olanlarda olmayanlara göre tromboembolik inme riskinin 2 kat arttığı bulunmuştur(39). Hipertansiyon ve hiperglisemi kombinasyonunun inmeyi de içine alan DM'a bağlı komplikasyonları arttırdığına inanılmaktadır.

**Kardiyovasküler hastalıklar:** Birçok kalp hastalığı inme için risk faktörüdür. Genç popülasyonda etiyolojik sebebi bilinmeyen inmelerin %40'ını kardiyak kaynaklı embolilerin oluşturduğu bildirilmiştir(40). Ejeksiyon fraksiyonu ile inme arasında ters bir ilişki mevcuttur.

**Asemptomatik karotis stenozu:** çalışmalarda %50-99 arasında asemptomatik karotis stenozu olan kişilerde yıllık inme riski  $\approx$ %1 ile %3.4 arasında bulunmuştur(41),(42).

**Atrial fibrilasyon (AF):**Yalnızca AF olan hastalarda diğer risk faktörleri düzeltildikten sonra inme riski 3-4 kat artmaktadır(43). Yaş ve ilişkili vasküler hastalıklar birlikte ele alındığında, AF hastalarında inme riski 20 kat artmaktadır(44).

**Dislipidemi:** Erkek cinsiyeti içeren üç prospektif çalışmada yüksek total kolesterol seviyeleri ile (240 ile 270 mg/dl seviyelerinde) iskemik inme hızında artış gösterilmiştir(45). The Asia Pasific Cohort Studies Collaboration" çalışmasında, total kolesterolde her 1 mmol/L lik (38.7 mg/dl) artışın iskemik inme hızında %25'lik bir artışa yol açtığı bildirilmiştir(46). The US 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(47).

**Obezite ve vücut yağ dağılımı:** Erkeklerde bel çevresi >102 cm (40 inç), kadınlarda >88 cm (35 inç)'in üzerinde olma abdominal obezite olarak kabul edilmektedir. Geniş çaplı prospektif çalışmalarda artmış kilo ve abdominal yağ dokusunun inme riskinde artışa yol açtığı bildirilmiştir(48).

**Fiziksel inaktivite:** Düzenli fizik aktiviteyle kardiyovasküler olay gelişme sıklığı belirgin şekilde azaltmaktadır. Yapılacak egzersizin orta şiddette, tercihan haftanın her günü  $\geq 30$  dk olacak şekilde olması önerilmektedir(49).

**Post-menopozol hormon tedavisi:** Women's Health Initiative" çalışması kardiyovasküler hastalıklardan birincil korumada hormon tedavisinin rolünü araştırmayı amaçlamış, ancak çalışma vasküler olaylardaki artış nedeni ile yarım bırakılmıştır. İnme riskinde artış izlenmiştir(50).

**Tablo 2.2** Değiştirilebilir risk faktörleri; prevalans, risk yüzdesi, rölatif risk (RR) oranları

Faktör	Prevalans	Risk %	RR
<b>Koroner kalp hastalığı</b>			
Erkek	8,4	5,8	1,73
Kadın	5,6	3,9	1,55
<b>Kalp yetmezliği</b>			
Erkek	2,6	1,4	
Kadın	2,1	1,1	
Periferik Arter Hastalığı	4,9	3,0	
<b>Hipertansiyon</b>			
50 y	20	40	4.0
60 y	30	35	3.0
70 y	40	30	2.0
80 y	55	20	1.4
90 y	60	0	1.0
Sigara İçimi	25	12-18	1.8
Diyabet	7.3	5-27	1.8-6
Asemptomatik karotis stenozu	2-8	2-7	2.0
<b>Atrial fibrilasyon</b>			
50-59 y	0.5	1.5	4.0
60-69 y	1.8	2.8	2.6
70-79 y	4.8	9.9	3.3
80-89 y	8.8	23.5	4.5
Orak Hücreli Anemi	0.25(afrikan Amerikalılar)		200-400
<b>Dislipidemi</b>			
Yüksek total kolesterol	25	15	2.0
Düşük HDL kolesterol	25	10	1.5-2.5
<b>Diyet faktörleri</b>			
Na>2300 mg	75-90		
K alımı<4700 mg	90-99	Bilinmiyor	Bilinmiyor
Obezite	17.9	12-20	1.75-2.37
Fiziksel inaktivite	25	30	2.7
Postmenapozal hormon tedavisi	20	7	1.4

#### **2.1.4 Serebrovasküler Anatomi**

Beyin arteriyel kan akımını kökenini arcus aortadan alan iki karotid arter ve iki vertebral arter sağlamaktadır. Bu arterler beyin ön kısmında karotis sistemle ön sirkülasyonu, arka kısımda ise vertebrobaziler sistemle posterior sirkülasyonu sağlamaktadır(51)(52).

Beyin kanlanmasının %70'ini karotid sistem, %30'unu ise vertebrobaziler sistem sağlamaktadır(53). Genel olarak serebral hemisferlerin beslenmesi oksipital lob dışında karotis interna dalları tarafından; tentorium altında kalan beyin sapı ve serebellum ile tentorium üzerindeki yapılardan oksipital lob ve talamusun beslenmesi ise vertebral arter ve dalları tarafından sağlanmaktadır.

Bu iki sistem intrakranial bölgede anastomoz yapmaktadır.

##### **2.1.4.1 Karotis sistemi**

A.carotis communis servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra, tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. A.carotis externa (ECA) ve dalları tiroid bezi, yüz, saçlı deri ve dura mater gibi yapıların kanlanmasını sağlarken, a.carotis interna servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakranial bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurundaki dura materi delerek kavernoöz sinüsün içine girer. Arter daha sonra kavernoöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılmadan önceki parçasına "supraklinoid segment " adı verilir. Arter intrakavernoöz bölge çıkışında oftalmik arteri, daha sonra sırasıyla posterior komünikan arter (PCoA) ve anterior koroidal arteri (AChA) verir.

Anterior koroidal arter küçük bir arter olmakla birlikte gl.pallidus, uncus ,capsula interna arka bacağına alt bölümü, anterior hipokampus, mezensefalon rostral bölümü ile serebral pedunkülün kanlanmasını sağlar. Ayrıca optik traktusu izleyerek corpus geniculatum laterale ve radiatio optici arka bölümünü besler.

Supraklinoid karotis interna frontobazal bölgede a.cerebri anterior (ACA) ve a.cerebri media (MCA) olarak iki uç dala ayrılır. A.cerebri media sylvian yarık

içinde laterale yönelir. Ana trunkusu oluşturan ilk parçası M1 segmenti olarak adlandırılır. MCA ana trunkusundan sayıları 6 ile 12 arasında değişen lentikulostriat arterler (LSA) çıkar.

### **A. Cerebri anterior**

A.cerebri anterior, karotis internadan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelir. Arterin anterior komünikan artere (ACoA) kadar olan parçasına A1 segmenti adı verilir. A1 segmenti bitiminde arter corpus callosum genu bölgesinde yukarı geriye kıvrılarak hemisferlerin iç yüzünde yer alır. Arterin A1 segmenti ve ACoA'dan ayrılan perforan dallar (anterior lentikulostriat arter) gl.pallidus, n.caudatus ve putamenin ön alt bölümlerini, anterior hipotalamus ve capsula interna'nın ön bacağı ile paraolfaktor bölge ve anterior komissurun medyal bölümünü sular. Anterior serebral arter hemisferlerin iç yüzünde medyal orbitofrontal, frontopolar, perikallosal ve kallosomarginal dallarını verir. Perikallosal arterin dalları pariyetal lobun iç yüzü ile prekuneus bölgesini sular. Kallosomarginal arterden ayrılan assendan frontal dallar frontal lobun iç yüzü ile parasentral lobül ve singulat girusun bir bölümünü sular

### **A.cerebri media**

Arterin birinci parçası genellikle iki, bazen de üç uç dala ayrılarak sonlanır. Üst dal (superior division); orbitofrontal, prefrontal, preRolandic (presentral), Rolandic (santral), anterior ve posterior parietal bölgelere dal verir. Alt dal (inferior division); anguler, temporo-okspital, arka, orta, ön temporal ve temporopolar dalları ile adı geçen bölgeleri sular. Kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü, frontal pol ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar

Lentikulostriat arterler n.lentiformis, caput n.caudatus'un dış bölümü, capsula interna ön bacağı ile dorsal parçalarını ve gl. pallidus'un bir bölümünü kanlandırır

#### 2.1.4.2 Vertebrobaziler sistem

Vertebrobaziler sistem dolaşımını a.subclavia'nın dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ a.subclavia, CCA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arcus aortadan ayrılır. Vertebral arter a.subclavia'dan ayrıldıktan sonra beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir. Foramenler dışındaki parça "V1", transvers foramenler içinde yer alan servikal parça "V2" segmenti olarak adlandırılır. Arterin atlas kemiği transvers foramen çıkışından foramen magnumun anterolateral bölümünde durayı delerek subaraknoid aralığa girene kadar olan parçası "V3" segmenti adını alır. Subaraknoid aralığa girdikten sonra (V4 segmenti) öne yukarı yönelerek bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Vertebral arterin intradural segmentinden a.cerebellaris posterior inferior (PICA) çıkar. PICA serebellumun alt bölümünü sular. Bulbus lateral bölümü PICA veya V4 segmenti distalinden çıkan perforan dallarla beslenir. Baziler arter beyin sapı boyunca beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferensiyel dallar verir. Baziler arterden ayrılan uzun sirkumferensiyel arterler, a.cerebellaris anterior inferior (AICA) ve a.cerebellaris superior (SCA) adını alır. AICA bulbus üst bölümü ile basis pontise dallar verdikten sonra serebellumun ön alt bölümü ile brachium pontisi sular. Birçok olguda a.auditiva interna AICA dalıdır. SCA baziler arter üst ucunda iki dala ayrılmadan hemen önce çıkar. SCA superior serebellar pedünkül, mezensefalonun dorsolateral bölgesi ile serebellar hemisferlerin üst yarısını sular. Baziler arter genellikle a.cerebri posterior'lari (PCA) vererek sonlanır. PCA ve ACoP'dan ayrılan perforan arterler mezensefalon ve talamusun kanlanmasını sağlar.

Beyinin dolaşımını sağlayan arterler arasında çok sayıda anastomoz olanakları vardır. İntrakranyal bölgede her iki karotis sistemi ve vertebrobaziler sistem ile karotis sistemi arasında gerektiğinde devreye giren kollateral dolaşımı Willis poligonu sağlar. Kranyoservikal damarların ekstrakranyal ve intrakranyal parçaları arasında oluşan fizyolojik bağlantılar karotis ve vertebral arterlerin tıkanması gibi durumlarda intrakranyal dolaşıma katkıda bulunan anastomozlardır.

### **2.1.5 İnme de lezyon lokalizasyonun belirlenmesi**

İnme hastalarında genellikle iyi bir nörolojik muayene ile lezyon yeri saptanabilir. İnme hastalarında çeşitli vasküler yapıların tıkanması ile bazı nörolojik tablolar ortaya çıkar. Bu tabloların bilinmesi hekimi lezyon yeri hakkında yönlendirir.

#### **2.1.5.1 Arteria Karotis İnterna (IKA) Oklüzyon Ya Da Stenozu**

Geçici iskemik ataklar IKA hastalığının habercisidir. IKA hastalığına bağlı inme geçiren hastaların %10'unda daha önce geçici iskemik atak görülür(54),(55).

Geçici mono oküler körlük (Amorosis fugax): İpsilateral gözde ve geçicidir. Nedeni oftalmik arterde kan akımı azalmasıdır. Görme alanının yarısını, alt ya da üst bölümünü etkileyebilir. Saniyeler ya da birkaç dakika sürebilir. Göze perde inmesi gibi tanımlanabilir. Aşırı parlak ışığa maruz kalındığında retinal metabolik aktivite karşılanamadığı için retinal kladikasyo görülür

Hemisferik geçici iskemik atak: Hemisferik disfonksiyon sonucu oluşur. Motor-duysal belirtiler, afazi, görme alanı kaybı, kontrateral kolun distalinde güçsüzlük oluşabilir. Sıklıkla 15 dakika sürer. Stenozu fazla olan hastalarda yineleyebilir. Aniden ayağa kalkma gibi hipotansiyon oluşturan durumlarda ataklar oluşabilir(54),(55).

İnme: Klinik olarak MCA ya da dallarının sulama alanında infarkt bulguları görülür. Lezyon tarafına konjuge bakış deviasyonu, kontrateral motor ve duysal defisit, kontrateral hemianopsi, yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (lezyon dominant hemisferde afazi, nondominant hemisferde ise neglect ve (anosognozi)) görülür(54),(55).

#### **2.1.5.2 Anterior Koroideal Arter (AChA)**

AchA, capsüla interna, mezensefalon ve beyin sapının kanlanmasını sağlar. Etkilendiğinde kontrateral hemipleji, duyu kusuru ve hemianopsi meydana gelir(52),(56).



### 2.1.5.2.1 Anterior Serebal Arter (ACA)

Globus pallidus, nucleus caudatus ve putamenin ön alt bölümlerini, anterior hipotalamus ve capsula internanın ön bacağı ile paraolfactor bölgeyi sular(52),(56),(54).Motor ve duysal belirtiler: Ayakta ve uyluk proksimalinde güç kaybı, hafif kortikal duyu kusuru görülebilir.

Akinetik mutizm, amnezi ve diğer psikomotor belirtiler: Hastanın gözleri açık ve uyanık görünümündedir. İstemli hareket, konuşma ve emosyonel ifadeler kaybolmuştur. Emosyonel labilite, öfori, hiperaktivite, anksiyete, ajitasyon görülebilir. Anterograd amnezi eşlik edebilir.

Konuşma bozuklukları: Suskunluk en sık belirtidir, ama çabuk düzelir. Transkortikal motor afazi görülür (sol ACA etkilenmesi).

Kallozal disfonksiyon bozuklukları: Sağ elini kullanan sol ACA infarktı olan hastalarda sol elde ideomotor apraksi, agrafi ve taktil anomi görülür.

Sfinkter kusuru: inkontinans şeklindedir. Yakalama refleksi görülebilir.

### 2.1.5.2.2 A.Serebri Media (MCA)

Kortikal dalları frontal lobun lateral ve inferior bölümünü, pariyetal lobun duysal korteksini, anguler ve supramarjinal girus ile temporal lobun superior bölümünü ve insülayı sular. Derin dalları ise, putamen, nukleus caudatusun başı ve gövdesi, globus pallidus'un dış kısmı, capsula interna arka bacağı ve korona radiatayı besler. İskemik inmeler de en sık tutulan arterdir. İlk geçirilen inmelerin 2/3 ünü oluşturur (1/3'ü derin dalları, 2/3'ü ise yüzeysel dalları etkiler)(52),(56),(54).

**MCA ana trunkus tutulumu:** Çoğunlukla semptomatiktir ve oklüzyon proksimaldedir. Lezyon tarafına konjuge bakış deviasyonu, motor ve duysal defisit, hemianopsi, yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu, dominant hemisfer lezyonunda global afazi, nondominant hemisfer lezyonunda ise anosognozi ve ihmal görülür.

**MCA superior division tutulumu:** Superior frontal lob ve pariyetal lobu besler. Alt ekstremitenin az etkilendiği kol ve yüzün daha fazla etkilendiği kontrilateral parezi, duyu kusuru görülür. Gözler etkilenen hemisfere bakar.

Dominant hemisfer tutulumunda Broca afazisi görülür. Kelime çıkışı azalmıştır. Anlama kısmen korunmuştur. Agramatizm, buko-fasyal apraksi, Ipsilateral ekstremitelerde ideomotor apraksi görülebilir. Nondominant hemisfer lezyonunda ihmal ve anosognozi oluşabilir.

**MCA inferior divizyon tutulumu:** Temporal lob laterali ve inferior pariyetal lobu besler. Motor defisit yoktur ya da çok azdır. Kortikal duyu kusuru (agrafestezi yada astereognozi), üst kuadrantanopsi ya da homonim hemianopsi, dominant hemisfer lezyonunda Wernicke afazisi, nondominant hemisfer lezyonunda kontrateral duysal ağırlıklı ihmal, anosognozi, konstrüksiyonel apraksi ortaya çıkabilir

**MCA perforan dalları (LSA: lentikulostriat arter infarktı):** Sıklıkla 6-12 adet perforan daldan oluşur. Globus pallidus, putamen, nukleus kaudatus başı ve kapsula interna ön bacağı besler. Tüm inme ve GİA'ların %1'i LSA kaynaklıdır. Kontrateral hemiparezi, kortikal bulgular (ihmal, anosognozi) görülebilir(54),(57).

### 2.1.5.3 Laküner İnfarkt

**Saf motor hemipleji (en siktir):** Lezyon pons tabanında ya da kapsula interna ön bacağındadır

**Saf duysal inme:** Talamus tutulumu sonucu kontrateral yüz, kol ve bacakta parestezi görülebilir

**Ataksik hemiparezi:** Pons lezyonu sonucu koordinasyon bozukluğu oluşabilir(52),(54),(57).

### 2.1.5.4 Vertebrobaziler Sistem

A. subclavia/proksimal vertebral arter

Distal ekstrakranial ve intrakranial vertebral arter

Baziler tepe sendromu

Anterior inferior serebellar arter

A. serebellar superior

A. serebri posterior

### **2.1.5.5 Subklavya/Proksimal Vertebral Arter**

Proksimal subklavyan arterin ciddi darlığı ya da tıkanıklığı, ipsilateral vertebral arter ve üst ekstremitte arterlerindeki kan basıncında düşmeye neden olur.

Subklavyan çalma sendromu Doppler USG ile çok sık görülmesine rağmen, nörolojik olarak çok az belirti verir. Kolun kullanımı ile kolda ağrı, kuvvetsizlik ağrı, ipsilateral kolda nabız amplitüd düşüklüğü, dizziness, seyrek olarak diplopi, bulanık görme oluşur(58),(59)

### **2.1.5.6 Distal İntrakranial Ve Ekstrakranial Vertebral Arter (VA)**

Ekstrakranial VA'lar transvers foramenler içinde travmaya sekonder etkilenebilirler. İntrakranial VA ateroskleroz, disseksiyon, travma ve fibromusküler displazi sonucu etkilenir. Oklüzyon asemptomatik olabilir ya da lateral bulber, medial bulber infarktlara neden olabilir. Trombüs baziler arter içine ilerlerse bilateral pons iskemisine yol açar. Distal emboliler; mezensefalon, talamus, superior serebral arter ve posterior serebral arter alanlarında infarkta yol açar(58),(59).

### **2.1.5.7 Posterior İnferior Serebellar Arter (PICA)**

Serebellum alt bölümünü sular. Bulbus lateral bölümü de PICA'dan çıkan dallarla beslenir. PICA tıkanıklığında lateral bulber infarkt ile "Wallenberg Sendromu" meydana gelir. Şiddetli vertigo, bulantı, kusma ile başlar. Ataksi ve nistagmus eşlik edebilir. Nistagmus hem horizontal, hem de rotatuvar karakterde olabilir. Aynı tarafta ortaya çıkan Horner sendromu (ptosis, myosis enoftalmi) sempatik liflerin tutulumuna bağlıdır. İpsilateral yüz yarısı ve kontrateral vücut yarısında ağrı ve ısı duyusunda azalma görülebilir.

Yutma güçlüğü, çatallanmış ses, dizartrisiktir. Otonomik disfonksiyon (kardiyorespiratuar fonksiyon bozukluğu) seyrekdir. Kalp hızı ve kan basıncı

değişiklikleri ile solunum yetersizliği görülebilir. Bu yüzden uyku sırasında uzun süreli apneler, hatta ölüm olabilir (Ondine'nin laneti). Bu bulguların hepsinin birlikte olmadığı parsiyel sendromlar da vardır. Genel olarak iyi seyirli bir sendromdur(60).

#### **2.1.5.8 Baziller Arter Sendromu**

Baziller arter iki vertebral arterin birleşmesi ile oluşur. Pons-mezensefalon bileşkesinde sonlanır. Ponsu besler. Tıkanıklığında bazis pontisteki kortikospinal traktus etkilenir(61),(62).

**Motor belirtiler:** Baziller arter trombüsünde en sık tutulan yapı bazis pontisteki kortikospinal traktustur. Güç kaybı önce tek taraflı da olsa, zamanla çift taraflı ve simetrik olur. Alt ekstremitede denge, koordinasyon bozukluğu oluşabilir. Psödobulber belirtiler: Dizatri, disfaji, disfoni (kortikopontoserebellar yol) Kraniyal sinir bulguları, tek taraflı lezyonlarda çapraz sendrom: İpsilateral fasiyal paralizi, kontrateral hemipleji tetrapleji ve ağır psödobulber belirtiler oluşabilir. Seyrek olarak "Locked in sendromu" (İçe kilitleme) görülebilir.

**Okulomotor belirtiler:** Konjuge horizontal bakış ve 6. sinir felci, internükleer oftalmopleji, vertikal nistagmus, oküler bobbing, pin point pupil

**Bilinç bozuklukları ve koma(60),(63).**

#### **2.1.5.9 A. Anterior İnférieur Serebellar Sendromu (AICA)**

Rostral bulbus ve pons tabanı ile rostral serebellar yapıları besler. İzole infarktı nadirdir. Klinik olarak vertigo, kusma, tinnitus, dizatri, ipsilateral fasiyal paralizi, işitme kaybı, trigeminal alanda duyu kusuru, Horner sendromu, ipsilateral serebellar bulgular, kontrateral ağrı-ısı- duyu kaybı ortaya çıkabilir(58),(60).

#### **2.1.6 Hemorajik İnme**

İntraserebral kanamalar serebrovasküler olaya bağlı inmelerin %12-20'sini oluşturur. İnmenin en sık 3. nedenidir. Klinik tablonun ayırt edici özelliği akut

başlaması ve tıkaçıcı serebrovasküler olaya göre daha hızlı yerleşmesidir. Bu süre genellikle 1-24 saattir(64),(65).

### **Nedenler:**

Primer (hipertansif) intraserebral kanamalar

Rüptüre sakküler anevrizma

Rüptüre arteriovenöz malformasyon

Antikoagulan ya da trombolitik ajan kullanımına bağlı komplikasyonlar

Kavernöz anjiom

Geç posttravmatik apopleksiyi de içeren travma

Hemorajik hastalıklar: Lösemi, aplastik anemi, trombositopenik purpura, karaciğer hastalıkları, hipofibrinojenemi, hemofili

Tipik bir intraserebral kanamada yaklaşık 50-70 yaşları arasındaki, genellikle iyi beslenmiş, kırmızı yüzlü hipertansif erkek hasta o sıradaki yakınmasını ifade edemeden yıkılır ve çeşitli derecelerde bilinç bozukluğu içine girer. Tek vücut yarısı felçlidir ve bu taraftaki yanak her nefes alışverişte pipo içiyormuş gibi şişer. Hastanın başı ve gözleri kanayan hemisfere bakar(64).

Kanamanın boyutu(64):

Masif (Dev): 25 mm'den büyük

Orta: 10-25 mm

Küçük: (slit):10 mm'den küçük

Peteşial: Noktasal Lokalizasyon(64):

Putaminokapsüler %30

Lober %30

Talamus %15

Serebellum %10

Tüm bazal ganglion bölgesi %5

Nukleus caudatus %5

Beyin sapı %5; oranında görülür.

### 2.1.7 Tanı

Acil serviste ve akut inme tedavisinden sonra, gerekli yaşam koşulları sağlandıktan sonra inme etiolojisinin tam olarak belirlenebilmesi ve sekonder koruyucu önlemlerin alınması amacıyla hastalar değerlendirilmelidir. Tanılar sıklıkla kraniyal ve serebrovasküler görüntülemeleri, karotis arter ultrasonografisi, elektrokardiyogram ve ekokardiyogramı istenmelidir. Diğer laboratuvar testler klinik şüphe durumuna göre istenebilir(66).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) beyin hasarının derecesini ve yapısal anormallikleri ortaya çıkarmada yararlıdır(66). Akut inmede ilk 48 saatte serebral değişikliklerin gösterilmesinde MRG, Bilgisayarlı Tomografi (BT)'ye göre daha hassastır(67). Yine laküner inmeler için, kemik patolojilerin olmadığı posterior fossa görüntülemesinde MRG ilk seçenektir(68). Difüzyon ağırlıklı MRG erken dönem iskemik değişikliklerin gösterilmesinde diğer konvansiyonel görüntülemelere göre daha yararlıdır(66). MRG, akut dönemde intraserebral kanama belirlenmesinde BT kadar hassastır. Hemorajik SVO'da kraniyal BT birinci seçenektir. Subakut ve kronik hemorajik olgularda MRG, BT'den daha üstündür(69).

MR anjiyografi ise hem ekstrakraniyal hem de intrakraniyal damarların görüntülenmesi için non-invaziv bir tekniktir(66).

Özellikle genç bireylerde etioloji kalp hastalıkları ve kalp kaynaklı emboli iskemik inmenin majör bir sebebi olduğu için çoğu hastada kardiyak görüntüleme incelemeleri yapılmalıdır. Transtorasik veya transösefagial ekokardiyografi kardiyak kökenli etiolojilerin ortaya koymasında kullanılan tetkiklerdir(70).

### 2.1.8 İnme Sonrası İyileşme

Akut inmeli hastaların %88 kadarında hemiparezi vardır(71). Twitchell yaptığı çalışmada(72), inmeyi takiben, motor inmenin klasik paternini detaylı bir şekilde tanımlamıştır. Hemiparetik hastaların çoğunda kol bacağına göre daha çok etkilenmiş olup, kolda fonksiyonel motor iyileşme derecesi bacağına göre daha azdır. Çeşitli sebepleri olmakla beraber en önemli sebebi, iskemik inmelerin çoğunun belirli vasküler alanda ortaya çıkmasıdır. Daha spesifik olarak; orta serebral arter

bölgesini etkileyen inmeler, sadece anterior serebral arter bölgesini etkileyenlere göre daha sık görülür. Anterior serebral bölgesi infarktı geçiren hastalarda, kol tutulumunun bacak tutulumundan ağır olduğu genel patern tersine döner ve motor fonksiyonun en iyi korunduğu yer üst ekstremiteler olur.

Kol kuvvetsizliğinin başlangıçtaki şiddeti ve el hareketlerinin geri dönme zamanı, koldaki nihai motor iyileşmenin önemli göstergesidir(73),(74). Başlangıçta komple kol paralizisi olduğunda veya 4 hafta içinde ölçülebilir bir kavrama gücü olmadığında, işe yarar el fonksiyonlarının geri dönüşü prognozu kötü olacağı söylenebilir. Bununla birlikte, başlangıçta ciddi kol zayıflığı olan hastalardan %11 kadarı iyi derecede el fonksiyonu kazanabilirler. Dört haftaya kadar elde biraz motor iyileşme gösteren hastaların %70 kadarı tam veya iyi seviyede iyileşme gösterebilirler. Tam fonksiyonel iyileşme genellikle 3 ay içerisinde gerçekleşir. Bard ve Hirschberg'e göre eğer ilk 3 hafta içinde hareket oluşmaz veya bir segmentteki hareketi takip etmezse ise, hareketin iyileşmesi kötü olacak demektir(75).

Motor iyileşme paternleri Copehang inme çalışması yazarlarınca detaylı bir şekilde tarif edilmiştir(76). İnme hastalarının %95'i en iyi nörolojik düzeylerine ilk 11 hafta içerisinde ulaşırlar. Daha hafif inme vakaları daha hızlı iyileşirler, ciddi inme geçirenler ise ortalama 15 hafta içinde en iyi nörolojik düzeylerine ulaşırlar. Motor iyileşme süreci başlangıçtaki erken hızlı iyileşme safhası ardından bir platoya erişir, başlangıçtan 6 ay sonra ancak ölçülebilir minimal yeni iyileşmeler görülür(77). Ancak belirgin kronik stabil motor kayıpları olan inme hastalarında, yoğun egzersiz programı sonrasında fonksiyonel iyileşme görülebilir.

### **2.1.9 Nörolojik İyileşme**

Nörolojik iyileşme, inmenin ardından başlar ve çeşitli mekanizmalar sonucunda olur. İnme sonrası ilk günlerden haftalara kadar görülen iyileşmeler, iskemik penumbra alanlarındaki fonksiyonun iyileşmesi, ödem çözülmesi ve ilişkili kütle etkisini içerir. Beyinde mevcut olan ödemin çözülmesiyle aynı anda başlayan ve uzun bir dönemi kapsayan olay ise, serebral plastisite ve serebral korteksin reorganizasyonudur. İnsan ve hayvan çalışmalarında fonksiyonel MRG ve diğer tekniklerde plastisiteyle ilişkili kortikal haritalarda değişiklikler gösterilmiştir. Motor

öğrenme ve motor iyileşme arasında benzerlikler olması nedeniyle bu süreçlerin üst üste gelmesi muhtemeldir. Belirgin stabil kayıpları olan inme hastalarında yoğun eğitimle motor fonksiyonlarındaki iyileşmelerin bir kısmı veya tamamı, aslında motor iyileşme değil de motor öğrenme olabilir(78).

### **2.1.10 Nöral Plastisite**

Sinir sisteminin bulunduğu ortam içine uyumunu ifade eder. Fonksiyonel reorganizasyon motor korteks haritasının değişmez olmadığını gösterir. Değişim dentritik tomurcaklanma ve yeni sinapsların oluşmasıyla meydana gelmektedir. Hem ipsilateral kortekste infarkt alanı çevresinde, hem de hasarlı bölgenin kontralezyonel kortekste eşdeğerinde yaygın nöranatomik ve nörofizyolojik değişiklikler ortaya çıkar. Terapötik müdahalelerle etkilenen ekstremiteye yönelik uygulanan tekrarlayıcı stimulus optimal beyin reorganizasyon için anahtardır(79). Özellikle Bobath ve Vojta tekniklerinde periferden gönderilen duysal uyarılar motor fonksiyonları etkilemektedir. Nöral plastisitenin kortikal yapılar dışında subkortikal, beyin sapı ve spinal kord düzeyinde de gerçekleştiği düşünülmektedir(80).

### **2.1.11 İnmeli Hastalarda Rehabilitasyon**

İnmenin fonksiyonel ve nörolojik kayıplar nedeniyle hastanede yatış süresi açısından 3.sırada yer aldığı ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen önemli bir sağlık problemi olduğu bilinmektedir(81). İnmeli hastaların %40'ı orta, %15-30'u ise ciddi derecede özürlü olarak hastaneden ayrılmaktadır(82). Erken dönemde etkili bir rehabilitasyon programı, iyileşme üzerine olumlu etkileri ve minimal özürlülük ile ilişkisi nedeniyle önem kazanmaktadır(83). Rehabilitasyonun amacı; kişiyi fiziksel, psikolojik, sosyal ve mesleki yönden erişebileceği maksimum bağımsızlık düzeyine erdirmek ve kişinin yaşam kalitesini arttırmaktır(83),(84).

Rehabilitasyonda primer amaç; komplikasyonları önlemek, bozuklukları minimize, fonksiyonları maksimize etmektir.

Rehabilitasyonda sekonder amaç ise; olayın tekrarını önlemek (koroner-vasküler ilişkili ölüm), rehabilitasyonu optimize edebilmek için erken değerlendirme



ve tedavi yapmak, uygun tedavi planı için standart ve geçerli değerlendirme araçları kullanmak, fonksiyonel amaçlara uygun, kanıta dayalı yaklaşımlar seçmek, her hastayı multidisipliner bir ekip tarafından değerlendirmek, hasta, ailesi ve bakıcısının rehabilitasyon ekibinin elemanı olduğu unutmamak, hasta ve ailesinin eğitiminin, tedavinin başarısını artıracaklarını unutmamak ve toplum kaynaklarını hastanın topluma integrasyonu için kullanmaktır.

Sonuçta; amaç hastanın fiziksel, kognitif, emosyonel ve sosyal yönden yaşam kalitesini arttırmak olmalıdır.

Herhangi bir rehabilitasyon çalışmasının başarılı olabilmesinin temel prensiplerden biri rehabilitasyona tabi tutulacak hastanın, en az rehabilitasyonu uygulayacak personel kadar çalışmalara katkıda bulunmasıdır. Bu nedenle rehabilite edilmesi düşünülen hastanın başlangıçta çok iyi bir muayene ve kontrolden geçirilip, rehabilitasyon potansiyelinin saptanması gerekir. Rehabilitasyon potansiyelinin saptanması, hastanın tedaviye uygun olup olmadığına karar verme dışında prognoz tayininde, rehabilitasyon programının planlanması ve takibinde de gereklidir

Rehabilitasyon prognoz tayininde olumlu ve olumsuz çeşitli faktörler vardır(85),(79).

### **Rehabilitasyon potansiyelini olumlu yönde etkileyen faktörler;**

- 1.** Hastanın genç oluşu
- 2.** Daha önce SVO geçirmemiş olması
- 3.** İdrar ve/veya gaita inkontinansının olmayışı
- 4.** Görsel alan defekti bulunmaması
- 5.** Ailesel destek
- 6.** Eğitim ve sosyo-ekonomik durumunun iyi olması
- 7.** Rehabilitasyon için erken başvuru
- 8.** Kapsamı ve kapasitesi yeterli bir rehabilitasyon merkezi

### **Rehabilitasyon potansiyelini olumsuz yönde etkileyen faktörler:**

- 1.** İleri yas
- 2.** İnme sonrası bilinçsiz sürenin uzaması
- 3.** İdrar ve/veya gaita inkontinansının mevcudiyeti
- 4.** Görsel alan defekti
- 5.** Vertikalite duyusunun bozulmuş olması
- 6.** Oturma dengesinin bozuk olması
- 7.** Kognitif (bilişsel) ve algısal disfonksiyon
- 8.** Nistagmus bulunması
- 9.** Total paralizinin üç haftadan uzun sürmesi
- 10.** Hipertansiyon
- 11.** Diyabet

#### **2.1.11.1 Akut Dönem Rehabilitasyonu**

Akut iskemik inmeli hastalar 48 saat içinde, hemorajik inmeli hastalar ise 5 gün içinde rehabilitasyon yönünden değerlendirilmelidir. Rehabilitasyon inmenin akut döneminde başlayan, postakut dönemde devam eden, topluma, eve, işe dönüşü ve ömür boyu izlemi içine alan aktivitelerin tümü olarak ele alınmalıdır. İnme tekrarlayabileceği için risk faktörleri, komorbid durumlar yakından izlenmelidir. Akut dönemde hastanın uyanıklığı, bilişsel fonksiyonları, yutması ve bası yaraları yönünden cildi değerlendirilmelidir. Mesane ve bağırsak bakımı ile mobiliteye önem verilmelidir. Antitrombotik ve antikoagülan tedavi kontrol edilmelidir. Yine, aile ve/veya bakıcı desteklenmelidir. İnmelilerde klinik sorunların çoğu immobilité ve fizyolojik kondisyon kaybından kaynaklandığı için erken mobilité esastır (kanıt düzeyi b)(86),(87).

Bası yaralarının önlenmesi için terapötik pozisyon değiştirmeye hasta kabulünden sonra başlanmalıdır. Paralizi, letarji, üriner inkontinans, dehidratasyon

ve malnutrisyonu olan hastalar bası yarası oluşturmaya eğilimlidirler. Günlük izlem, pozisyon verme, derinin bakımı ve temizliği, bariyer spreylere, özel yataklar gibi basınç azaltıcı ve koruyucu ekipman kullanımı önemlidir. Hastanın nutrisyonel durumu ve hemoglobin, total protein, albümin gibi değerleri de yakından izlenmelidir.

Yatak pozisyonuna dikkat edilmelidir. Terapötik pozisyonlama esastır. Uygun pozisyonlamanın kan akımı ve oksijen saturasyonuna katkısı mevcuttur. Üst ekstremitede gelişebilecek kontraktürleri önlemek amacıyla omuzu abduksiyonda ve hafif dış rotasyonda tutacak şekilde kol altına yastık konulmalıdır. Ön kol yarı fleksiyonda veya ekstansiyonda yastık tutulmalıdır. Elin splintlemesinin spastik üzerine fonksiyonel olarak etkili olduğu konusunda yeterli kanıt yoktur (kanıt düzeyi: A)(25). Duysal stimülasyon sağlamak için elin içine bir top, elin baskın fleksör hâkimiyeti nedeniyle, tendon kısalıklarının oluşmaması için 6-8 saat süreyle fleksörleri gerecek splintin beraber kullanılması önerilmektedir(88). Alt ekstremitede ise bacaklar nötral pozisyonda tutulmalı, trokanter hizasında kum torbasıyla desteklenerek bacağın dış rotasyonu önlenmelidir. İki saatte bir pozisyon değiştirilmelidir. Aralıklı yüz üstü yatma kalça ve diz kontraktürlerini önlemede yardımcı olur. Damar yolunu sağlam ekstremitede de açarak hemiplejik taraf korunmalıdır.

## **2.1.12 Nörorehabilitasyonda Kullanılan Yöntemler**

### **2.1.12.1 Brunnstrom Yöntemi**

Hemiplejik hastaların değerlendirilmesi ve tedavisinde kullanılan ilk patofizyolojik yaklaşımdır. Rehabilitasyon temel olarak üç kavram üzerinde temellendirilmiştir:

- 1.** Sinerji kavramı
- 2.** Nöromotor kontrol mekanizmaları
- 3.** Beynin fonksiyonel asimetrisi

Motor fonksiyonun kontrolü spinal, supraspinal ve serebral düzeyde gerçekleşir. Serebrovasküler olay geçiren kişide yüksek serebral merkezlerinin

kontrolü ortadan kalkar. Böylece insanın gelişim süreci boyunca korunan, ancak yüksek merkezlerinin etkisi ile inhibe olan hareket paternleri ortaya çıkar. Bunlar kaba, iyi kontrol edilemeyen stereotopik hareketlerdir ve sinerji paterni adını alırlar. Sinerji paternine bağlı olan kaslar nörofizyolojik olarak organizasyonel bir ünite oluştururlar ve tek başlarına hareket edemezler. Brunnstrom'a göre sinerjiler, refleksler ve anormal hareket paternleri istemli hareketlerin ortaya çıkması için gerekli aşamalıdır. Brunnstrom yaklaşımında önce çeşitli refleksler ve anormal hareket paternleri ile sinerjiler ortaya çıkarılır, hasta tarafından sinerji kontrolünü takiben sinerji paternleri kırılarak kombine hareket paternleri ve takiben izole hareketler üzerinde çalışılır

### 2.1.12.1.1 Sinerji Paternleri

**Tablo 2.3** Brunnstrom'a göre sinerji paternleri tablosu

		Fleksiyon sinerjisi	Ekstansiyon sinerjisi
Üst ekstremité	Omuz kuşağı	Elevasyon Retraksiyon	Protraksiyon
	Omuz	Fleksiyon Abduksiyon	Ekstansiyon Adduksiyon
	Dirsek	Fleksiyon	Ekstansiyon
	Ön kol	Supinasyon	Pronasyon
	El bileği	Fleksiyon	Ekstansiyon
	El	Fleksiyon	Fleksiyon
Alt ekstremité	Kalça	Fleksiyon Abduksiyon Eksternal rotasyon	Ekstansiyon Adduksiyon İnternal rotasyon
	Diz	Fleksiyon	Ekstansiyon
	Ayak bileği	Dorsifleksiyon İnversiyon	Plantar fleksiyon inversiyon
	Parmak	Ekstansiyon	Fleksiyon

### **2.1.12.2 Bobath Yöntemi**

Bobath'a göre üst motor lezyonlu hastalarda temel problem, anormal postural tonus ile beraber hareket paternlerindeki koordinasyon bozukluğudur(89).

Kas ya da kas gruplarında anormal postural tonus ve primitif postural reaksiyonlar normal motor davranışın ortaya çıkmasını engeller. Tedavi metodunun temeli kas tonusunun normalleştirilmesi ve primitif postural reaksiyonlarının inhibisyonuna dayanmaktadır. Bobath'a göre normal postural refleks aktivite normal hareketler ve fonksiyonlar için gerekli olan zemini hazırlar. İstemli ve komplike aktivitelerimizi mümkün kılan koordinasyon paternleri yer çekimine karşı oluşan postural reaksiyonlarımızdır. Normal postural refleks mekanizma yer çekimine karşı hareket etmemizi sağlayan, bizi düşmekten koruyan, birbirlerini etkileyen çok sayıda dinamik postural reaksiyonları içerir. Subkortikal olarak kontrol edilen otomatik hareketler olmasına rağmen postural hareketler aktif hareketlerdir. Postural reaksiyonları tonus ve hareket olarak ikiye ayırmak doğru değildir, birbirlerine geçişleri söz konusudur. Postür her hareketin parçasıdır, hareket herhangi bir nedenden etkilenirse postür de etkilenir(89).

### **2.1.12.3 Rood Yöntemi**

Normal gelişim sürecini izleyecek şekilde sıcak, soğuk vb. kullanarak kasın kasılması ve gevşemesine yardımcı olmayı amaçlar. Hasta değerlendirilmesinde taktil, ısı ve kas gerimine karşı sensöriyel yanıtlar not edilir. Kas yüklenmelerine göre değerlendirilir. Tonik, vestibüler ve koruma reflekslerine bakılır(90).

Tedavi de 4 tip uyarı kullanılır:

- 1.** Taktil uyarılar
- 2.** Soğuk, sıcak
- 3.** Basınç uygulama, eklem retraksiyonu
- 4.** Kasa germe

Bu uyarılar ile motor cevaplar uyarılır, inhibe edilir. Tedavide ontogentik gelişim izlenir. Sırt üstü pozisyonunda fleksör paternle başlanır, sonra yüzüstü

pozisyonda izole boyun hareketleri, yüzüstü pozisyonda ön kol destekli oturma, 4 ayak pozisyonu, ayakta durma, yürüme ve ayrıca oturma çalışılır.

#### **2.1.12.4 Zorunlu kullanım tedavisi**

Zorunlu kullanım tedavisi, santral sinir sisteminde oluşan hasarı takiben sağlam tarafın uzuvlarının kullanımını kısıtlamayı ve etkilenen tarafından günlük yaşamda ağırlıklı olarak kullanılmasını hedefler. 3 temel prensibi vardır:

1. Etkilenen tarafın zorunlu kullanımı
2. Etkilenmeyen tarafın kullanımını baskılanması veya engellenmesi
3. Yoğun ve etkili uygulama

Önerilen hastanın sağlam tarafının iki hafta boyunca hastanın uyanık olduğu sürenin yüzde 90'ının da kullanılmaması ve etkilenen tarafın iki hafta boyunca her gün 6 saat çalıştırılması esasına dayanır.(91)

#### **2.1.12.5 Ayna Tedavisi**

Görsel bir illüzyon oluşturarak beyindeki nöronal ağın kendini yeniden yapılandırmasını sağlayan bir nörorehabilitasyon tekniğidir. Hastanın etkilenen tarafını sagittal planda yerleştirilen bir ayna ile görmemesi sağlanarak, hastanın aynada sağlam taraf ekstremitesinin yansımalarını etkilenen ekstremitesi gibi algılaması esasına dayanır. Yapılan çalışmalarda motor fonksiyonlar, günlük yaşam aktiviteleri ve ağrı üzerine olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir(92).

#### **2.1.12.6 Bilateral Hareket Tedavisi.**

Bilateral simetrik yapılan hareketlerin her iki hemisferde de benzer nöral ağları aktive ettiği bilinmektedir. Kronik hastalarda senkronize bilateral üst ekstremitate hareketleri ile ipsilateral hemisfer eksitabilitesinde, kontralezyonel hemisferde intrakortikal inhibisyonunda artış olduğu saptanmıştır(93).

### **2.1.12.7 Proprioseptif Nöromüsküler Fasilitasyon (PNF)**

PNF tekniğinin temel hedefi ayrı ayrı kas gruplarını kuvvetlendiren klasik yaklaşımlar yerine, fonksiyonel önemi daha fazla hareket panterlerinin ortaya çıkarılmasını kolaylaştırmasıdır. Bobath ve Rood yaklaşımlarında olduğu gibi, PNF’de kullanılan hareket paternleri de gelişimsel sırayı izlemektedir. Bir kasın kasılma kuvveti olan motor birim sayısı ile doğru orantılıdır ve hep ya da hiç kanuna uyar. Motor birimlerin fonksiyonu ise motor nöronların uyarılma derecesine bağlıdır. PNF tekniğinde maksimum sayıda motor birimi aktive etmek ve sağlam kalan kas liflerinin kuvvetinin artmasını sağlamak amaçlanır. Hareketin kolaylaşması için propriosepsiyon, dokunma, görme ve işitme gibi duyuusal uyarılar kullanılır.

### **2.1.12.8 Biofeedback**

Bireylerin normalde farkında olmadıkları kendi normal veya anormal fizyolojik süreçleri (kalp atım hızı, kan basıncı, kas tonusu, cilt ısı vb.) hakkında elektronik cihazlar aracılığıyla ile sinyal (geri beslenme) şeklinde bilgi veren, kişinin bu bilgileri kullanarak vücut fonksiyonlarının farkında olmasını ve bu fizyolojik süreçleri istemli olarak denetlemesini öğrenmeyi sağlayan bir tedavi yöntemidir(94). Sağlık ve performanslarını geliştirmek için insanların kendi bedeninden gelen sinyalleri kullanarak fizyolojik aktivitenin nasıl değişeceğini öğretir. Fonksiyon bozukluğu olan bir kişinin BFB cihazı aracılığıyla bozuk fonksiyondan dış feedback (görsel, işitsel, taktil) bilgisi şeklinde farkında olması sağlanır. BFB cihazı ile çok sayıda tekrar yapılarak motor öğrenmeden otonom aşamaya geçilir ve fizyolojik sürecin otonom şekilde yapılması sağlanır. Böylece otonom aşamada BF cihazı olmaksızın motor programlar sürdürülebilir duruma gelir.

### **2.1.12.9 Repetitif Transkranyal Manyetik Stimülasyonu**

Transkranyal manyetik stimülasyon (TMS), kafatası üzerinde manyetik alan oluşturularak korteksin uyarılma işlemidir. TMS’nin rehabilitasyon alanında tedavi amaçlı kullanımı ile ilgili çalışmalar özellikle inme, afazi, Parkinson hastalığı,

multipl skleroz, omurilik yaralanması ve kronik ağrı üzerinde yoğunlaşmıştır. Tedavi amaçlı uygulamada tekrarlayıcı yani repetitif TMS (rTMS ) yer alır.

Etkisi, aksonları stimüle ederek yeni aksiyon potansiyeli başlatmaktır. Daha önceleri nörofizyolojik tanısal değerlendirmeler için kullanılırken, günümüzde kortikal plastisiteyi artırarak beyin fonksiyonlarını değiştirebilecek bir yöntem olarak da kullanılmaktadır. Kullanılan elektromanyetik dalgaların frekansı 1-50 Hz arasında, uygulama süresi 1 ile-30 dakika arasında değişmektedir. Hayvan modellerinde yapılan çalışmalara göre sinaptik aktivitede değişiklik yapılabilmesi için afferent liflerin tekrarlayıcı stimülasyonu gereklidir. TMS'nin nöromodülasyon etkisi sinaptik plastisite mekanizması üzerindedir. Alçak frekanslı (1 Hz) uygulamada sinaptik aktivitede uzun süreli depresyon, yüksek frekanslı uygulamalarda (5 Hz'den büyük) sinapslarda süreli potansiyel artışı oluşur. Düşük frekanslı tekrarlayıcı rTMS'nin sağlam olan hemisfere uygulanması ile hemisferler arasındaki denge bozukluğu ve sağlam hemisferin lezyonlu hemisfer üzerindeki inhibisyon etkisi azaltılabilmektedir(23). TMS'nin bir alt tipi olan transkraniyal burst tipi stimülasyonda (TBS) manyetik dalgalar 3'lü burst tipinde uygulanır. 40-60 saniye müddetle ve sürekli uygulandığında inhibitör etki, aralıklı uygulamada ise uyarıcı etki oluşur(95).

İnme sonrası rTMS ile maladaptif kortikal plastisitenin supresyonu ve adaptif kortikal plastisitenin uyarılması daha iyi rehabilitasyon sonuçlarının elde edilmesini sağlayabilir. Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında inme sonrası etkilenmemiş beyin alanlarında artmış aktivite gözlenmiştir, ancak bu alanların rolü tartışmalıdır. Etkilenmemiş beyindeki bazı aktiviteler fonksiyonel iyileşmeyi destekleyen adaptif kortikal reorganizasyonu gösterebilir, fakat bazı değişiklikler maldaptif de olabilir ve supresyonu fonksiyonel sonuçlarının daha iyi olmasını sağlayabilir. Beyin hasarı sonrası semptomlar hasara bağlı olabileceği gibi, hasarlanmamış beyindeki aktivite değişikliklerine de bağlı olabilir. İnmede özellikle etkilenmemiş beyin hemisferine uygulanan düşük frekanslı rTMS uygulaması ile artmış maladaptif kortikal aktivasyonun baskılanması yolu ile etkilenmiş hemisferde kortikal uyarılabilirliğin artırılarak düzenlenebildiği gösterilmiştir. Bu yolla etkilenmiş el ve kolda motor beceride artış sağlandığı çalışmalarda gösterilmiştir. Farklı bir yöntem ise, etkilenmiş hemisferdeki kortekse yüksek frekanslı akım uygulanmasıdır. Yüksek



frekanslı rTMS'nin uyarılabilirliği arttırdığı gösterilmiştir, ancak bu etkinin kısa süreli olduğu ve yüksek frekanslı uygulamaların epileptik atakları tetikleme ihtimalinin nispeten yüksek olduğu belirtilmiştir(96).

### **2.1.13 Ortez Uygulamaları**

Ortezler, herhangi bir nedenle ortaya çıkan anatomik, fizyolojik ve mekanik bozukluğu düzeltmek veya desteklemek, hareketi veya fonksiyonu sağlamak amacıyla uygulanan eksternal cihazlardır(97). Hemiplejik hastalarda ortezler kontraktür gelişimini engellemek, spastik artan tonusu azaltıcı etki göstermek veya hastaya pozisyon vermek amacıyla kullanılır(98).

### **2.1.14 İnmeli Hastalarda Komorbid Hastalıklar ve Sekonder Komplikasyonlar**

#### **2.1.14.1 Kardiyak Sorunlar**

İskemik inmeden sonra hayatta kalanlarda koroner arter hastalığı %32-65 ve akut inme sırasında miyokard infarkti riski %12 dir(99). Büyük serebral arterlerin patolojisine bağlı inmelerin %50'sinde kardiyak stres testleri bozuktur(100). Kontrol edilemeyen hipertansiyon, anjina, miyokard infarktüsü, ciddi atrial ve ventriküler aritmi ve konjestif kalp yetmezliği gibi problemler inmeli hastalarda sıktır. Özellikle konjestif kalp yetmezliği olanların rehabilitasyon sürecinde fazla sorun yaşadıkları ve son durumlarının kötü olduğu saptanmıştır(99). Beklenen iyileşmenin sağlanamayışı, aşırı yorgunluk ve letarji tedaviye katılım ve mental durum değişiklikleri kalp hastalıkları için ipucu olabilir. Elektrokardiyografi, holter monitorizasyonu ve/veya ekokardiyografi gerekebilir. Özellikle yaşlı hastalarda aktiviteyi tolere edememe, inmenin tekrarlayabileceğini ve kardiyovasküler hastalık riskini gösterir. En uygun kardiyovasküler kondisyon programı tutunma barları olan koşu bandı veya bisiklet ergometriyle maksimal oksijen tüketimi/kalp atım rezervinin %40-70'inde haftanın 3-7 günü yapılan özel egzersizlerdir(101).

#### **2.1.14.2 Uyku bozuklukları**

İnmeli hastalarda hipersomnia, insomnia ve uyku apnesi gibi problemler sıkıdır(102)(103). Hipersomnia ajitasyon, ilgi eksikliği veya ilaçların yan etkisinden kaynaklanabilir. Akut inme veya TIA geçiren hastaların %55-70'inde uyku apnesini düşündüren gün içi uyku hali, horlama ve oksijen saturasyonu düşüklüğü gibi bulgular mevcuttur(102)(103). Kilo verme ve sürekli pozitif basınçlı ventilasyon uyku apnesi tedavi seçenekleridir.

#### **2.1.14.3 Derin Ven Trombozu**

Özellikle inmenin ilk haftasında derin ven trombozu (DVT) riski yüksektir (%25-%75). Tanı doppler ultrasonografi ile konulur. Akut dönem immobilizasyonda kontraendikasyon yoksa düşük molekül ağırlıklı heparinden faydalanılabilir (95). Kronik olgularda soleus kasındaki ciddi tonus artışı ve baldıra eksternal kompresyon yapan AFO DVT sıklığını artırır. DVT profilaksisi postakut dönemde tercihan hasta yürüyünceye kadar sürmelidir.

#### **2.1.14.4 Disfaji ve Malnütrisyon**

İnmeli hastalarda disfajinin sıklığı %30-%50'dir(104). Disfaji; hava yolu obstrüksiyonu, aspirasyon, pnömöni, dehidratasyon, malnütrisyon ve ölüme yol açabilir. Tanı yatak başı yutma değerlendirilmesi, pulsa eklometre ile su içme testi, EMG, fiberoptik endoskopi, videofloroskopi gibi tetkiklerle yapılır ve nazogastrik ile beslenme önerilir. Terapötik olarak hasta dik oturtulur, baş paretik yana çevrilir ve çene öne fleksiyonda yemek yedirilir. Yarı katı, yumuşak ve püre kıvamda besinlerin alınması uygun olur. Sadece sıvı aspirasyonu varsa kıvam artırıcı önerilir. Protein, prealbumin değerlerinde düşüklük gibi malnütrisyon bulguları varsa ve 14-28 günü aşan persistan disfajilerde perkutan endoskopik gastrotomi düşünülmelidir. Finestone ve arkadaşları rehabilitasyon kliniğine yatırılan inmeli hastaların %49'unda malnütrisyon olduğunu ve bunun fonksiyonel iyileşmeyi yavaşlattığı bildirmişlerdir(105)(106). Bu hastalar oral nutrisyonel destekler ile beslenmelidir.

#### **2.1.14.5 Enfeksiyon**

İnmeli hastalarda en sık karşılaşılan enfeksiyon üriner sistem enfeksiyonudur. Hastaları erken dönemde daimi katerizasyondan kurtarmak, gereksiz antibiyotik kullanımından ve hospitalizasyondan kaçınmak gerekmektedir.

#### **2.1.14.6 Depresyon**

İnmelilerde yaşam kalitesinin en önemli prediktörü depresyondur(107). Depresyonlu inmelilerde dizabilite, bilişsel bozukluklar ve mental problemler yüksektir. Düşme riski artmıştır. Majör depresyon prevalansı %20'dir(108). İnme öncesi psikolojik sorun çekenler, nörolojik kayıpları ve günlük yaşam aktivitelerinde zorlukları fazla olanlar, kadınlar, kognitif kayıpları ve sosyal desteği zayıf olanlarda depresyon riski yüksektir(109),(110).

Afazilerde deksametazon supresyon testiyle depresyon tanısı netleştirilebilir(86). Antidepresan tedavi GYA üzerine olumlu etki yapar. Tedavide trisiklik antidepresanlar, selektif serotonin geri alım inhibitörleri ve metilfenildat gibi psikostimulanlardan faydalanılabilir.

#### **2.1.14.7 İnme sonrası ağrı**

Periferik nedenler ekarte edildikten sonra beyindeki lezyona bağlı santral ağrı %1-8 civarındadır. Ağrı spinotalamokortikal yolağın özellikle inkomplet lezyonlarında daha siktir. Önceleri talamik sendrom olarak bilinen inme sonrası santral ağrı yüzeyel duyuda azalma, allodini, hiperaljezi ve yanıcı karakterli ağrıdır. Tedavide venlafaksin, duloksetin ve milnasipran gibi adrenerjik antidepresanlar, pregabalin/gabapentin, lamotrijin gibi antiepileptiklerden faydalanılabilir.

#### **2.1.14.8 Düşme**

İnmeli hastaların %14- 65'i rehabilitasyon kliniklerinde kaldıkları süre boyunca en az bir kez düşerler. Taburcu olduktan sonra hastaların %75'i bir kez düşme yaşar. Kırık riski normal popülasyona göre 4 kez artmıştır(111). Hasta

genellikle transfer sırasında iskemleden öne, ileri uzanırken ve yalnızken düşer(111). İleri yaş, sağ hemisfer lezyonları, ihmal fenomeni, görme algılama sorunları, ayak problemleri, bilateral inme, bacak güçsüzlüğü, duyu kaybı, denge bozukluğu, konfüzyon, konvulziyon, erkek hasta, üriner inkontinans, sedatif ve diüretik kullanımı düşme riskini artırırken, kadınlarda d vitamini takviyesi düşme riskini azaltır(111).

#### **2.1.14.9 Üst ekstremite komplikasyonları**

İnmelilerin çoğunda üst ekstremite komplikasyonları gelişir. Hastalık ve hastaya ait kısıtlılıkların yanı sıra rehabilitasyon sürecinde gelişen komplikasyonlar da üst ekstremitede motor fonksiyonlar üzerinde yetersizliğe sebep olur(104).

İzlenebilen komplikasyonlar şunlardır:

- Hareket kaybı: spastik ve kontraktür nedeniyle omuz, dirsek ve parmak eklemlerinde
- Glenohumeral subluksasyon: omuz çevresi kaslarında laksite ve skapula iç rotasyonuna bağlı
- Yumuşak doku lezyonları: postur bozukluğu ve üst ekstremite travmaları neticesinde bisipital tendinit, subdeltoid bursit, rotator kas lezyonları, adeziv kapsulit, glenohumeral artrit, akromioklavikuler artrit
- Elde ödem
- Kompleks bölgesel ağrı sendromu
- Osteoporoz
- Brakial pleksus ve diğer periferik sinir lezyonları
- Heterotopik ossifikasyonu
- Tromboflebit

Üst ekstremite komplikasyonlarının en önemlisi omuz sorunlarıdır. Temelinde biyomekaniğin bozulması yer alır. Kas kontrolünün kaybı, anormal hareket modelleri, spastik ve hareketi engelleyen yumuşak doku değişiklikleri omuz biyomekaniğini bozan temel sebeplerdir.

### 2.1.14.9.1 İnme sonrası omuz ağrısı

İnme hastalarında omuz ağrısı prevalansı %24'tür. Tedavide erken dönemde uygun pozisyonlamaya dikkat edilmelidir. Baş üstü pulleyler önerilmemektedir. Diğer fizik tedavi ajanları ile ilgili kanıtlar yetersizdir(88). Bazı klavuzlarda artrit ve adeziv kapsulit gibi enflamatuvar bozukluklar dışında enjeksiyonlar (Kanıt düzeyi:A), askı kullanımı ve bantlama ( Kanıt düzeyi: A) net bir fayda sağlamadığı için önerilmemektedir(88)

**Glenohumeral subluksasyon:** İnmeli hastalarda glenohumeral subluksasyon sıklığı %17-64 arasındadır. Subluksasyon tanısı klinik olarak konulur ve radyografik olarak derecelenir. Omuz subluksasyonu glenohumeral stabiliteyi sağlayan mekanik faktörlerin bozulmasıyla ortaya çıkar. Duysal kayıplar da etkilidir. Suprasupinatus ve deltoid kaslarının flask ve inaktif olması, eklem kapsülünün desteğinin kaybı, humeral abduksiyonda deltoid ve rotator kasların kasılmaması subluksasyona sebep olur. Skapula aşağı rotasyonu olur ve humerus başı aşağı doğru kayar inferior subluksasyon gelişir(104),(112).

Tedavide özellikle flask dönemde kol desteklenir, uygun pozisyonlama yapılır ve transfere yardım ederken kola zarar vermemeye dikkat edilir. Hasta oturmaya başladığında tekerlekli sandalyede ön kol desteği ve kucak tahtası kullanılır. Kol desteği için omuz askısı hala tartışmalıdır(112). Daha çok dinamik komponenti olan ve humerusu suprahumeral arkaya iterek proprioseptif stimülasyonu sağlayan omuz askıları kullanılabilir(112). Redüksiyon sağlayacak kadar kas tonusu geliştiğinde askı kullanımı sonlandırılmalıdır. Omuz subluksasyonunun tedavisinde başka bir yaklaşım fonksiyonel elektrik stimülasyondur. Chantrine ve arkadaşlarının çalışmasında kontrol grubuna göre FES uygulanan grupta subluksasyon ve ağrıda düzelme ile fonksiyonel iyileşmedeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(113). İnmede omuz subluksasyon riski varsa suprasupinatus ve deltoid kaslara elektrik stimülasyonu öncelikli olarak düşünülmelidir (Kanıt düzeyi: A)(88).

**Adeziv kapsulit:** Artrografik olarak inmeli hastaların %54,6'sında gösterilmiştir. Eklem kapsülünün kronik irritasyonu, zedelenmesi, enflamasyonu ve eklem hareket kısıtlılığı sonucunda adeziv kapsulit yerleşir. Omuz ağrısı nedenlerinin en önemli sebebi olup ve spastisite ile birlikte eklem hareket açıklığının azalmasına

neden olur. Tedavi planı, uygun pozisyonlama, analjezik ve miyorelaksan ajanları içerir. İntraartiküler triamsolon enjeksiyonlarıyla başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Akupunktur noktalarına, yüzeysel elektrotlarla yapılan elektroterapi konvansiyonel rehabilitasyona göre daha etkili bulunmuştur(104),(112).

**İmpingement sendromu ve rotator manşon sorunları:** İnmelilerde dış rotasyon kuvvetsizliği veya iç rotasyondaki tonus artışına bağlı gelişebilirler. Omuzun dış rotasyonun kaybından dolayı tuberkulüm majörün akromion altından kayması mümkün olmaz ve rotator tendonlarda sıkışma veya yırtılma meydana gelebilir. İnmeli hastalarda rotator manşon yırtığı %33-40 civarındadır. Subakromial alana anestezi madde enjeksiyonundan sonra ağrı azalma tanıyı destekler. Kolu ve omuzu, dış rotasyona getirilmeden aşırı abduksiyona zorlayıcı hareketler yumuşak dokunun zedelenme riskini artırır. Subakromial bölgede ve biceps başında hassasiyeti olan hastalarda supraskapular sinir blokajı periartiküler omuz enjeksiyonuna göre daha etkindir. Skapular mobilizasyon ve internal tonusun azaltılmasına yönelik tedaviler de yapılmalıdır(114).

**Brakial Pleksus lezyonu:** Genellikle felçli kol üzerinde yatma, hatalı pozisyonlama ve transfere yardımcı cihazların traksiyon etkisine bağlı olarak gelişir. Flask hastada omuz subluksasyonu da pleksus proximaline, aksiller sinire, supraskapular ve radial sinire traksiyon oluşturabilir. Hemiplejik üst ekstremitede fonksiyonel iyileşme atipikse veya trunkus ve kord dağılımına uyan duyu kaybı, reflekslerde azalma, atrofi ve kuvvet kaybı varsa brakial pleksus lezyonundan şüphe edilerek elektrofizyolojik tetkik yapılmalıdır(114).

**Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS):** İnmelilerde sıklığı %12-25'dir(115),(116).Genellikle inmeden sonra 1- 4 ay arasında görülen KBAS'da hasta özellikle istirahat ağrısından yakınır. Omuz subluksasyonu, erken dönemde üst ekstremitte kuvvetsizliği, spazite, ihmal ve görme alanı bozuklukları KBAS için risk faktörleridir. Transfer sırasındaki üst ekstremitte travmaları da risk faktörleri arasındadır. Erken dönemde omuzun 90 derecenin üzerinde abduksiyondan kaçınılmalıdır.

Klinik bulgular ağrı, ödem, metakarpofaringeal eklemlerde hassasiyet, uyuşukluk, vazomotor ve sudomotor değişikliklerdir. Radyografide benekli osteoporoz

veya yamalı demineralizasyon görülür. Fiziksel ve medikal tedavilere erken başlanmalıdır. Ağrı azaltılmalı, eklem hareket açıklığı korunmalı ve desensitizasyon sağlanmalıdır. Sık tekrarlanan stellar ganglion blokajlarından ve kısa süreli yüksek yüksek doz oral kortikosteroidlerden olumlu sonuç alınabilir(104).

#### **2.1.14.10 Osteoporoz**

Mekanik uyarı kaybı ve immobilizasyon nedeniyle ortaya çıkar. Işık ve arkadaşları hemorajiye bağlı inmenin 10-17.gününde femur kemik kitlesinde kayıp saptamış ve inmeli hastalarda kalça kırığındaki artışa dikkat çekmişlerdir (120). Kalça kırıklarının %80'i hemiplejik taraftadır(117) ve genellikle ilk 1 yıl içinde oluşur. Düşme riskinin artması da kırık riskini artırmaktadır. Kalça kırığından korunmak için kalça koruyucu pedler, kas gücü ve kondisyonun artırılması, D vitamini takviyesi ve bifosfonat tedavisi önerilir(117). Hamdy ve arkadaşları inmeli hastalarda kemik mineral yoğunluğundaki kaybın alta göre üst ekstremitelerde daha belirgin olduğunu ve kaybın 1.ayda başladığını saptamışlardır(118).

#### **2.1.14.11 Heterotopik ossifikasyon**

En çok kalça, dirsek ve diz eklemi çevresinde izlenir. Lokal metabolik, vasküler ve biyokimyasal faktörlerin mezenşimal değişiminden kaynaklanmaktadır. Tedavisinde EHA egzersizleri, NSAİİ'ler ve disodyum etidronat önerilmektedir.

#### **2.1.14.12 Spastisite**

İnme sonrası serebral şok döneminde refleks ve istemli hareketler kaybolur ve kaslar flak hale gelir. Zamanla kas tonusu geri döner ve haftalar, aylar içinde spastisite gelişir. İstemli hareketler geri geldikçe kas tonusu azalır, ancak inme süresince herhangi bir noktada bir miktar güçsüzlük ve hiperrefleksi bırakarak durabilir. İnmede spinal kaynaklı spastisitede olduğu gibi hem fleksör hem de ekstansör tutulum olmaz, üst ekstremitelerde fleksör spastisite ve alt ekstremitelerde ekstansör spastisite görülür. Üst ekstremitelerde omuz kuşağı ve kol depresörleri, skapula retraktörleri, gövde lateral fleksörleri, kol adduktor ve internal rotatorları, dirsek ve bilek fleksör

ve pronatorları, parmak fleksör ve adduktorları en çok etkilenen kas gruplarıdır. Alt ekstremitede ise kalça, diz ve ayak bileği ekstansörleri ve ayak invertörlerinde belirgindir. Tedavide fonksiyonu bozmadan nosisepsiyon ortadan kaldırılır, günlük EHA ve nazik germe egzersizleri ve soğuk uygulama yapılır. Medikal tedavide diazepam, klonazepam, dantrolen, baklofen, klonidin ve tizanidin tonus ve bununla ilişkili postür üzerindeki ılımlı etkilerine karşın, kognitif ve kardiyovasküler yan etkileri kullanımlarını sınırlandırmaktadır.

Spasite sadece birkaç kas grubunu etkiliyorsa lokal tedavi iyi bir yaklaşım yolu olacaktır. Lokal anestezipler, fenol ve botulinum toksini bu amaçla kullanılır. Fenol perinöral veya intramusküler uygulanabilir, botulinum toksini ile karşılaştırıldığında etkisini daha kısa sürede gösterir, maliyeti daha düşük olup, antijenitesinin olmaması avantajlarıdır. Bununla birlikte; doku destrüksiyonu, ağrıya sebep olması, kronik ağrılı disestezi ve vasküler reaksiyonlara yol açması dezavantajlarıdır. Büyük kas gruplarında fenol blokları tercih edilmelidir. Botulinum toksin uygulamaları üst ekstremitede fleksör spastide, alt ekstremitede plantar fleksör ve invertör spastide, ağrı üzerinde, düzgün pozisyonlama ve el hijyenin sağlanmasında işe yarar (Kanit düzeyi: A)(88). Ayak bileği bantlama, alçı-atel kullanımı ve elektrik stimülasyonu gibi yöntemlerle enjeksiyon etkinliği artırılabilir. Hastalarda botulinum toksin enjeksiyonları öncesi ve sonrasında el-el bileği için inhibitör splint kullanımı önerilir(88). Cerrahi tedavi nadiren gerekli olup, daha çok yürüme, pozisyonlama ve hijyenin iyileştirmesi amacıyla seçilmiş olgularda tendon uzatma, gevşetme, tendon transferleri, atrodez, periferik nörektomi ve rizotomi uygulanabilir(119),(120).

#### **2.1.14.12.1 Epileptik nöbetler**

İnme sonrası epileptik nöbet erken dönemde (ilk 2 hafta ) veya geç dönemde ortaya çıkabilir. Erken dönem epileptik nöbet daha çok metabolik bozukluklarla ilişkili olup, yaklaşık %2,5 oranında görülür(104). Özellikle pariyetal veya temporal lob hemorajilerinde, kortikal infaktlarda, yaşlı, konfüzyonu olan hastalarda nöbet riski yüksektir. Erken dönem nöbetin tekrarlama ihtimali azdır. Geç dönem nöbetleri iktal odak oluşturan skar dokusuna bağlı olup tekrarlama riski yüksektir(104).



#### **2.1.14.13 Nörejenik Mesane ve Bağırsak**

İnmeli hastalarda erken rehabilitasyon döneminde üriner inkontinans ve mesane yönetimiyle ilgili sorunların sıklığı %40-%60 iken, zamanla azalarak taburculukta %25'e, birinci yılda %15 civarına iner(121). Uzun süre evde yaşayan inmelilerde üriner inkontinans kognitif disfonksiyon, depresyon ve alt ekstremitede ciddi motor kayıplarla birlikte(122).

İnmede mesane ve barsak disfonksiyonu inmenin lokalizasyonundan ziyade lezyonun genişliğine bağlıdır. Hastanın medikal stabilizasyonunu takiben çıkış obstrüksiyonu yoksa intermittan katerizasyon uygulanır. Katerizasyondan önce işeme denemeleri ve rezidü takipleri yapılmalıdır. Farmakolojik olarak kolinerjik ve mesane çıkış direncini azaltan ilaçlardan yararlanılabilir. Gerekirse ürodinamik çalışmalarla hem tanı konulur, hem de tedavi düzenlenir. Ampirik antikolinerjik tedaviler önerilmez. Boşaltma yetersizliği uzun süre devam ederse depolama yetersizliğine dönüşür ve detrüsür hiperrefleksi ile sık işeme ve ivedi işeme dürtüsü ile kendini gösterir. Bu dönemde çoğu kez tanımlanmış işeme programı, davranışsal tedaviler ve zamanlı işeme ile sorun çözülebilir. Pelvis taban egzersizleri, biyofeedback ve elektrik stimülasyonu faydalı olabilir(123)(124). Antikolinerjik ilaçlar refrakter aşırı aktif mesanede kullanılmalıdır.

Üriner inkontinans aynı zamanda fekal inkontinans için risk faktörüdür. Sıvı ve liften zengin diyet modifikasyonu, düzenli bir tuvalet programı, fizyolojik oturma programı, zamanlama ve mahremiyet en önemli yaklaşımdır.

#### **2.1.15 Median Sinir Anatomisi**

Median sinir aksillada brakial pleksusun medial ve lateral kordlarından oluşur. Lateral kord 5-6-7. servikal spinal sinirlerden çıkan lifleri taşıırken, medial kord 8. servikal ve 1. torakal spinal sinirden lifler alır. Kolda m.biceps brachii'nin medialindeki sulcus bicipitalis medialis'de a. brachialis ve n. ulnaris ile birlikte aşağı doğru uzanır. Başlangıçta a. axillaris'in ön tarafında iken, aşağıda arterin dış tarafına geçer. Kolun ortalarında a. brachialis'i önden çaprazlayarak iç tarafa yönelir. Kolda duysal ya da motor hiçbir dal vermez. Dirsek ekleminin ön tarafında m. brachialis'in

yüzeyinde aponeurosis m. bicipitis brachii'nin derininde ve m. biceps brachii'nin girişinin medialinde bulunur.

Antekübital fossada sinire radius boynunda radial ve ulnar artere ayrılacak olan brakial arter eşlik eder. Bu pozisyondan sonra sinir distale doğru devam eder, pronator teresin iki başı arasından geçerek ön kola ulaşır. Daha sonra a. ulnaris'i ön tarafından çaprazlar ve arterin lateraline yönelir. Pronator teres, fleksor karpi radialis, palmaris longus ve fleksor digitorum superficialisi innerve eder. Daha sonra 2.ve 3. parmakların fleksor digitorum profundusunu, fleksor pollicis longusu ve pronator quadratusu innerve eden saf motor dal olan anterior interosseus siniri verir. Önkolun orta hattında derin ve yüzeyel fleksor kaslar arasından el bileğine kadar uzanır. Önkolun alt kısmında yüzeyel seyreden n. medianus, m. palmaris longus ile m. flexor carpi radialis'in girişleri arasında sadece deri ve fasiya ile örtülü olarak bulunur.

Sinir daha sonra karpal tüneli geçerek avuç içine girer. Birinci ve ikinci lumbrikal kasları innerve eder ve abduktor pollicis brevis, fleksor pollicis brevis (yüzeyel baş) ve opponens pollicis innerve eden 'rekürren tenar dalı' verir. Median sinir aynı zamanda avucun lateral tarafı, distal falankların dorsal yüzü, başparmak, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağının yarısının volar yüzünü kaplayan derinin duyusunu sağlar.

Median sinir ve dallarının herhangi bir seviyede delici yaralanmalardan etkilenmesi mümkün olmakla birlikte, sinirin yaralanmaya yatkın olduğu bazı bölgeler vardır(125). Üst kolda sinir aksiller arterle ve sonra da kübital fossaya kadar brakial arterle yakın komşuluktadır. Bu yakın ilişki, sinir arter yaralanmalarının birlikte olmasını ve sinirin anevrizma basısına maruz kalmasını açıklar. Kolun alt kısmında, nadiren bir kemik çıkıntı humerusun suprakondiler yüzeyinden anteromediale doğru uzanıp güçlü bir bağ ile (Struthers ligamenti) medial epikondile bağlanabilir. Bu bağ median sinirin pronator terese giden dalının çıkışını proksimalden sıkıştırabilir. Pronator teres sendromunda, median sinir ön kolun üst kısmında travmaya, kırığa veya belirli durumlarda pronator teresten çıkarken bu kasın iki başı ve fibröz band arasında sıkışmaya bağlı olarak hasarlanabilir. Ön kolun daha distalinde anterior interosseus dal travmaya ya da nöraljik amiyotrofi nedeniyle hasarlanabilir. Anterior interosseus sinirin tuzaklanması fibröz bantlar ve kas

anomalilerinden kaynaklanabilir(126). Bilekte median sinir hasarı genellikle sinirin karpal tünelde sıkışmasına bağlıdır. Karpal tünel sendromu insanlarda en çok görülen tuzak nöropatidir. Elde ve önkolda n. medianus ile n. ulnaris arasında çeşitli bağlantılar olabilir. Bu bağlantılar nedeni ile elin intrinsik kaslarının motor innervasyonunda farklılıklar gözleendiği anatomik veya klinik çalışmalar sırasında bulunmuştur. Bunlar içinde en sık görüleni önkolun üst kısmındaki Martin-Gruber anastomozudur. Bu anastomozlar ve sonuçta gözlenen innervasyon anomalilerinin bilinmesi n. medianus ve n. ulnaris'in lezyonlarının değerlendirilmesi açısından büyük öneme sahiptir. Anatomik diseksiyonlarda Martin-Gruber anastomozu % 44 oranında bulunmuştur(127),(128).

#### **2.1.15.1 Anterior İnterosesus Sinir (AIS) Sendromu**

Nöraljik amiyotrofi (idiopatik pleksopati) yalnızca anterior interosseöz siniri etkileyebilir. Bıçak ve ateşli silah yaralanmaları dahil olmak üzere travmalar AIS sendromuna sebep olabilir. Fibröz bantlar veya kas anomalileri kaynaklı nadiren tuzaklanma izlenebilir(126).

AIS, median sinirin en kalın dalıdır. Cilt temsili olmadığı için saf motor daldır. Bununla birlikte, bilek ve el eklemlerinden kalkan duyuşal lifler AIS içinde seyreder. AIS fleksor digitorum profundus (2. ve 3. parmaklar), fleksor pollicis longus ve pronator quadratusu innerve eder. Martin- Gruber anastomozların %50' si AIS'den kaynaklanır

Tipik belirtisi, başparmağın ve işaret parmağın ani kuvvetsizliğidir. Uyuşukluk ve karıncalanma beklenmez. Bileğin ve ön kolun volar yüzeyinde künt bir ağrı olabilir. Hasta başparmağı ve işaret parmağının terminal falankslarının fleksiyonundaki kuvvetsizlikten dolayı bu iki parmağı ile "O" işareti yapamaz. Pronator quadratusdaki güçsüzlüğü saptamak zordur. Martin- Gruber anastomozu ve AIS sendromu olan bir kişide ek bulgu olarak bağlantı liflerinin innerve ettiği intrensek el kaslarında güçsüzlük ve atrofi olabilir(126).

### 2.1.15.2 Karpal Tünel Sendromu

Karpal tünel sendromu üst ekstremitenin en sık görülen tuzak nöropatisidir(129). Genel nüfusun %15'inde KTS ile uyumlu bulgular mevcuttur. Karpal tünel sendromu median sinirin karpal tünelde sıkışmasından kaynaklanır. Kadınlar erkeklerden daha sık etkilenir. Elektromyografi ile doğrulanmış KTS prevalansı kadınlarda %3, erkeklerde %2'dir. Prevelans 55 yaş üzeri kadınlarda en yüksektir(130). Şişmanlık, gebelik, polinöropati, diyabet, amilodoz, akromegali, romatoid artrit, miksödem ile seyreden hipotiroidi ve lupus yatkınlığa sebep olan durumlardır(131),(132). Belirtiler genellikle dominant eldedir ve el işi yapan kişilerde insidansı daha fazladır. Dominant veya nondominant el tercihi tespit edilmemiş olup, hastaların %60'ında bilateral bulgular görülmektedir(133). El ağrısı servikal radikülopatiyi taklit edecek şekilde daha proksimalde, önkol, kol ve omuzda hissedilebilir. Uyuşukluk genellikle lateral 4 parmaktadır, fakat tüm parmaklar etkilenebilir veya duyuşsal kayıp tek bir parmakta sınırlı kalabilir. Ağrı ve parestezi elin tekrarlayıcı kullanımıyla artar. Hastalar tipik olarak geceleyin semptomlarla uyanır (nokturnal parestezi). Ağır olgularda tenar kaslarda kuvvetsizlik ve atrofi görülür. Olguların çoğunda başlangıç sinsidir.

Karpal tünel sendromu tanısı genellikle basittir ve hasta öyküsü ile klinik değerlendirme esasına dayanır. Elektromyografi KTS tanısının doğrulmasında sıkça kullanılır. Median sinirdeki hasar ve demiyelizasyon derecesi ölçülebilir(5). Hafif tutulumlarda elektromyografide değişiklikler izlenmeyebilir. Duyusal distal latans değişiklikleri genellikle ilk izlenen EMG bulgusudur. Bu nedenle, KTS tanısı öncelikle öykü ve klinik bulgulara dayanarak konulmalıdır; sonrasında EMG ile tanı doğrulanabilir(6). Son yıllarda, KTS varlığının median sinir ultrasonografi ile değerlendirilmesi konusunda çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda, KTS varlığında median sinirin enine kesit alanında değişiklikler saptandığı bildirilmiştir(6),(10). Karpal tünel sendromunun nedeninin fibroöz tünel içinde artan basınç olduğu düşünülmektedir. Karpal tünelde normal basınç nötral pozisyondayken 7-8 mmHg değerindedir. 30 mmHg değerlerine varan artışlar KTS semptomlarına sebep olabilir. El bileği fleksiyonu ve ekstansiyonu ile 90 mmHg düzeyinde basınçlar görülebilir(134)·(135). Bu basınç artışı göreceli iskemiye ve median sinir iletiminde bozulmalara sebep olur(136)· (137). Basınç artışı devam

ederse segmental demiyelinizasyon meydana gelir. Yaygın demiyelinizasyon ve yüksek metabolik ihtiyaç nedeniyle ilk olarak median sinirdeki duyu lifleri etkilenir. Uzun süreli basınç motor liflerde hasara, bunun neticesi olarak güçsüzlüğe sebep olur.

### **2.1.15.3. Pronator Teres Sendromu**

Genelde derin delici yaralar neden olur. Tuzaklanma nadirdir, pronator teresin iki başı arasında veya pronator teres ile fleksör digitorum superfisialisin tendon arkını bağlayan bir fibröz band ile olur. Pronator teres üzerinde ağrı ve hassasiyet olur. Proksimal avuç içi ve tenar kabartıyı da içerecek şekilde median duyu alanında uyumsuzluk ve karıncalanma olur. Palmar kutaneus dal, karpal tünelin üzerinden geçtiği için karpal tünel sendromundan kurtulur. Avuç ve tenar kabartıda duyu azalması bir proksimal median nöropatinin karpal tünel sendromundan ayırt edilmesini sağlar. Ağır olgularda, pronator teresin distalinde kalan median innervasyonlu kaslarda güçsüzlük ve atrofi görülür.

### **2.1.15.4 Struthers Ligamanı Sendromu**

Struther ligamanının sebep olduğu tuzaklanmadır. Struther ligamanı humerus alt anteromedial yüzündeki suprakondiller kemik çıkıntısı ile humerus medial epikondilini bağlayan fibröz bir banttır. Suprakondiller çıkıntı, insanların yalnızca %0,3 -2,7'sinde bulunur(138). Suprakondiller çıkıntı bulunduğu anda, median ve bazen brakial arter ligamentin altından geçmek üzere mediale doğru sapar. Proksimal avuç içini ve tenar kabartıyı içeren elin median duyu alanında ağrı ve parestezi olur. Ağır olgularda pronator teres dahil tüm median innervasyonlu kaslarda güç kaybı ve atrofi görülür. Ön kol pronasyonun zayıf olması bu sendromu pronator teres sendromundan ayırt eder. Radyografik tetkikler suprakondiller çıkıntıyı gösterir.

### **2.1.16 Ulnar Sinir Anatomisi**

Brakial pleksusun medial kordonun ana devamıdır. Lifleri genellikle 8. servikal ve 1. torasik köklerden kaynaklanır, nadiren 7. servikal kök lateral kord

aracılığıyla katkı sağlar. Aksillada, aksiller arter ve ven arasında seyrederek. Kolda brakial arter ve ven arasında kalır, median sinir ile birlikte nörovasküler demete katılır. Kolun orta kısmında nörovasküler demetten ayrılır ve median intermusküler septum aracılığıyla trisepsin medial başının medial tarafından aşağıya inmek üzere posteriora geçer. Sinir bu seyri boyunca yüzeye kalır ve kolda hiçbir kası innerve etmez.

Dirsekte sinir, humerus medial epikondili ve ulnanın olekranon çıkıntısı tarafından oluşturulan bir olukta ( retrokondiller oluk) yer alır. Önkola innerve ettiği fleksor karpi ulnaris kasının iki başını birleştiren bir aponevrotik arkta (kubital tünel) girer. Ark tipik olarak medial epikondilin 1,5 cm distalindedir(139). Sinir fleksor carpi ulnarisin göbeği boyunca yer alır ve sonra kasın alt yüzeyindeki aponevrotik nevrozu delerek çıkar. Daha sonra inerve ettiği fleksor karpi ulnaris ve fleksor digitorum profundus (4. ve 5. parmaklara ait kısmı) arasındaki düzlemde uzanır.

Sinir önkolun üst kısmında nörovasküler bir demet oluşturmak üzere ulnar arter ile beraber seyrederek. Ulnar sinir yaklaşık olarak önkolun orta kısmında palmar kutaneus dalını verir. Bu dal aşağı doğru inerek avuç içi proksimalinin medial kısmının duysal inervasyonunu sağlar. Bileğin yaklaşık 7 cm proksimalinde dorsal kutaneus sinir çıkar. Bu dal, el dorsumunun mediali ile beşinci parmağın ve dördüncü parmağın medialinin dorsoproksimal kısmının inervasyonunu sağlar. Ulnar sinirin bilek düzeyinde hiçbir duysal inervasyonu yoktur. Bundan dolayı, ön kolda veya kolda duyu kaybı ulnar sinir lezyonunun özelliği değildir.

Bilekte ulnar sinir ve arter mediali pisiform ve laterali hamatumun kanca şeklindeki çıkıntısından oluşan kanalda (Guyon kanalı) seyrederek. Bu bölgede sinir yüzeysel ve derin dallarına ayrılır. Yüzeysel dal genellikle duysal bir dal olarak kabul edilmekle birlikte, avuç içinin proksimal ve medialinde ince bir kas olarak yer alan ve bu nedenle elektromyografik olarak incelenemeyen palmaris brevisi innerve eder. Daha sonra avuç içi distalinde duysal innervasyon sağlar ve beşinci parmağın ulnar tarafı ile dördüncü ve beşinci parmağın komşu yüzeylerinin duysunu veren iki digital dal ile sonlanır. Derin müsküler dal; abduktor, opponens ve fleksor digiti minimiyi innerve eden hipotenar dalı verir. Daha sonra el boyunca derin palmar arkın

seyrini izler. Elin karşı tarafına geçerken dorsal ve palmar interosseuslar ile 3. ve 4. lumrikalleri innerve eder. Başparmak ve işaret parmak arasındaki sonlanımında, fleksör pollicis brevis (derin baş) ve abduktor pollicis innerve eder.

#### **2.1.16.1 Geçikmiş Ulnar Nöropati (Retrokondiller Oluk)**

Dirsekte ulnar nöropati, retrokondiller oluk düzeyinde tekrarlanan travmalar (dirseklere dayanma alışkanlığı, dirseklerin uzun süre hiperfleksiyonu), travmatik eklem deformitesi, distal humerus fraktürü, dirsek çıkıkları, kallus oluşumu, romatizmal ve dejeneratif eklem hastalığı, dirsekte konjenital anomali ,valgus deformitesi ve cerrahi hareketsizliğe bağlı basılar nedeniyle meydana gelebilir.

Gecikmiş ulnar paralizi terimi önceden var olan travmatik eklem deformitesine veya sinirin retrokondiller olukta tekrarlayıcı subluksasyonuna bağlıdır. Ancak tekrarlayan subluksasyon ulnar nöropati için bir risk faktörü değildir ve günümüzde birçok klinisyen bu terimi ulnar sinirin dirsekteki herhangi bir tuzaklanması için kullanır. Ulnar mononöropati daha yaygın bir nöropati başlangıcının habercisi olabilir. Retrokondiller oluk düzeyindeki bir ulnar nöropati elektrodagnostik olarak kubital tünel sendromundan ayırt edilmelidir. Bu ayırım cerrahi tedavi yönetimi açısından önemli olabilir; ilki genellikle sinirin cerrahi transpozisyonunu gerektirirken, diğeri sinirin tünel içinde transpozisyon olmaksızın basit dekompresyonunu gerektirir(140).

Klinik olarak; elin dorsumu da dahi ulnar sinirin duyusal dağılım alanında parestezi, ağrı veya uyuşma görülür. Dirsekte ağrı ve hassasiyet vardır. Şiddetli vakalarda birinci dorsal interosseus ve diğer ulnar innervasyonlu el kaslarında kuvvet kaybı ve erime oluşur. Klinik olarak kuvvet kaybı başlıca 1. Dorsal interosseus kasında olabilir(141). Fleksör karpı ulnaris ve fleksör digitorum profundusundaki (4. Ve 5. Parmaklara) kuvvet değişken olabilir. Radyografik çalışmalar dirsek çevresindeki romatizmal, atritik veya posttravmatik değişiklikleri gösterebilir.

### **2.1.16.2 Kübital Tünel Sendromu**

Ulnar sinirin tuzaklanması medial epikondilin 1-2 cm distalinde, fleksor karpi ulnarisin humeral ve ulnar başlarını birleştiren tendinöz arkın oluşturduğu tünel içinde gelişir. Kübital tünel anatomisindeki varsasyonlar ulnar nöropatiye yatkınlık sağlayabilir(142).

Dirsek fleksiyona getirildiğinde kübital tünel daralır ve ulnar sinir retrokondiller oluk üzerinde gerilerek çekilir. Dirsekte uzun süreli hiperfleksiyon kübital tünel sendromu ve retrokondiller olukta ulnar nöropati gelişmesi için önemlidir. Bilateral ulnar nöropati sık görülür.

Klinik olarak; dirsekte ve dirseğin hafifçe distalinde ağrı ve hassasiyet vardır. Şiddetli vakalarda birinci dorsal interosseus ve diğer ulnar innervasyonlu el kaslarında kuvvet kaybı ve erime oluşur. Klinik olarak kuvvet kaybı başlıca 1. dorsal interosseus kasında olabilir(141). Fleksor karpi ulnaris ve fleksor digitorum profundus (4. ve 5. parmaklara) kuvveti değişken olabilir. Radyografik olarak patoloji izlenmez.

### **2.1.16.3 Bilekte Ulnar Nöropati( Guyon Kanalı )**

Ulnar sinir tuzaklanması medialde pisiform kemik, lateralde hamatumun kancası tarafından oluşturulan tünelde meydana gelir. Bu tünel sert tabanını kalın transvers karpal ligaman ve altındaki kemik oluşturur. Distal çatısı pisohamat ligaman tarafından sıkıca kuşatılır.

Tuzaklanma bir lipom, ganglion kisti, anevrizma, diğer kitle lezyonları ya da hipotenar bölgeye kronik bası (bisiklet tutamakları, koltuk değnekleri, mesleki nedenler v.b) ile ilişkili olabilir.

Guyon kanalı içindeki bası ulnar sinirin belirli fasikül veya dallarını baskın olarak etkileyerek, ayırt edici semptom ve bulgular verebilir(143). Başlıca derin dalı tutan bir lezyon interosseuslar ve lumrikallerde olan fakat hipotenar kaslarda izlenmeyen bir kuvvet kaybı oluşturacaktır; duyu kusuru yoktur. Derin dal ve hipotenar motor dalı tutan bir lezyon ise interosseuslar, lumrikallerde ve hipotenar kaslarda kuvvet kaybı oluşturacaktır. Derin ve yüzeysel dallarının bifurkasyonu veya



bunun proksimalindeki bir lezyon interosseuslar, lumrikaller ve hipotenar kaslarda kuvvet kaybı ile avuç içinin distali, beşinci parmak ve dördüncü parmağın ulnar tarafında duyu kusuru oluşturacaktır. Başlıca yüzeyel dalı tutan bir lezyon ise avuç içinin distali, beşinci parmak ve dördüncü parmağın ulnar tarafında duyu kusuru oluşturacaktır.

Derin ve hipotenar motor dallarından basıya neden olan lezyonlar en yaygın lezyonlar olup, özellikle tüm elin ulnar sinirden inerve olduğu durumlarda (Risches-Cannieu anostomozu), amyortrofik lateral sklerozun fokal başlangıcıyla karıştırılabilir. Yüzeyel dalın basısına neden olan lezyonlar el dorsalinin ulnar tarafında duyu kusuruna neden olmazlar (dorsal ulnar kutaneus dağılımı)

### **2.1.17 Sinir iletim çalışmaları**

Bir implusun motor veya duysal sinir boyunca hangi hızla ilerlediği hassas olarak ölçülebilir. Sinir iletim çalışması, sinirlerin fizyolojik veya fizyopatolojik durumunu yansıtır. Rutin elektrodiagnostikla özellikle mononöropati ve polinöropatilerin tanı ve şiddetinin, lokalizasyonlarının, tutulan sinir lifi tiplerinin (motor, duysal veya her ikisi) ve altta yatan fizyopatolojik sürecin belirlenmesinde önemli yer tutar. Üç çeşit sinir iletim çalışması vardır: motor, duysal ve miks iletim çalışması(144).

#### **2.1.17.1 Motor sinir iletimi**

Motor iletim çalışmalarının çoğunda incelenen sinir seyri boyunca, katod anodun distalinde olacak şekilde iki ya da daha fazla noktadan uyarılır (145). Kaydedilen BKAP (birleşik kas aksiyon potansiyeli) distal latans, amplitüd, sinir iletim hızı ve dalga biçimi açısından analiz edilir. Distal latans, uyarım noktasından akson terminaline kadar olan sinir iletimini ve kas aksiyon potansiyelinin oluşması için gereken zaman dahil nöromusküler iletim zamanını içerir. Distal latans ve iletim hızı en hızlı motor liflerdeki iletim hızını yansıtır. Amplitüd ve dalga biçimi ise ileten lif sayısını gösterir. Elektrodiagnostik laboratuvarların çoğunda BKAP amplitüdü,

tepeden tepeye amplitüd ölçümü de kullanılabilmesine rağmen, temel çizgiden negatif tepeye ölçülür.

Motor iletim hızını hesaplamak için, değişken olabilen nöromusküler iletimle ilişkili zaman saf dışı bırakılmalıdır. Bu yüzden iletim hızı, motor sinir boyunca birbirini izleyen katodal uyarım noktaları arasındaki sinir parçası için belirlenir ve bu noktalar için ortak olan distal bileşen dışlanır. İletim hızı hesaplanması için formül  $CV = \Delta D / \Delta T$ 'dir. CV saniyede metre olarak iletim hızı,  $\Delta D$  milimetre olarak katodal uyarım noktaları arasındaki toplam mesafe ve  $\Delta T$  milisaniye olarak sinir implusunun katodal noktalar arasındaki seyahati için toplam zamandır. Güvenilir bir iletim hızı değeri katodal uyarım noktaları arasındaki sinir parçasının uzunluğunun doğru ölçümüne bağlıdır. Normal bireylerin çoğunda iletim hızı üst ekstremitede 50-70 m/s, alt ekstremitede 40-60 m/s arasındadır. Motor sinir boyunca birden fazla noktada uyarım segmental iletim hızlarının hesaplanmasına imkân sağlar. Bazı olgularda kısa segmentlerde inkremental uyarımla, sinire bası yapan yerde BKAP latansı veya şeklinde izlenen değişiklikler tespit edilebilir. Bu kısa segment veya santimlime tekniği sinir lezyonunun hassas bir şekilde lokalize edilmesine yardımcı olur(145).

#### **2.1.17.2 Duyusal Sinir İletimi**

Duyusal sinirin uyarımını izleyen antidromik salvo, genellikle ortodromik yanıtı göre daha yüksek amplitüdü bir potansiyel oluşturur. Ayrıca karma bir siniri uyarmak genellikle motor cevaptan kolayca ayırt edilebilen, belirgin antidromik DSAP'lar oluşacaktır, çünkü sinirin deri ve motor dağılımı birbiriyle örtüşmeyebilir, duyu lifleri daha düşük eşiklidir ve motor liflerden %10 daha hızlı iletir(146). Bu nedenle, karma sinir potansiyelleri tipik olarak antidromik DSAP'ın ortodromik BKAP 'tan yeterli derecede ayırt edilmesini sağlar.

Kaydedilen DSAP latans, amplitüd ve sinir iletim hızı yönünden analiz edilir. Latans ve iletim hızı, en hızlı ileten duyu liflerinin iletim hızını, amplitüd ise ileten duyu liflerinin sayısını yansıtır. Duyusal iletim hızı distal sinir parçasında hesaplanabilir, çünkü BKAP'ın aksine nöromusküler bir bileşke ve nöromusküler iletime paylaşılan zaman yoktur. Latans, uyarım noktasından DSAP oluşumuna

kadar geçen sinir iletim zamanıdır. Birçok elektrodiagnostik laboratuvarında latans negatif tepenin başlangıcından ölçülür(145). Bazı laboratuvarlar ise tepe latans ölçümlerini kullanır. Mesafe, uyarım noktası ve kayıt elektrotu arasındaki sinir parçasının boyunun ölçümüdür. DSAP amplitüdü genellikle temel çizgiden negatif tepeye ölçülür, ayrıca tepeden tepeye amplitüd de kullanılabilir. Proksimal uyarımla elde edilen DSAP, distal uyarımla elde edilen yanıtla kıyaslandığında daha düşük amplitüdü ve uzun sürelidir. Bu etkiye katkıda bulunan faktörler arasında daha büyük mesafeden dolayı bireysel lif iletim hızlarında artan farklılığa bağlı olarak ortaya çıkan dalga formunun dispersiyonu sayılabilir. Bu kayıt elektroduna ulaşan sinir lifi aksiyon potansiyellerinin faz iptaliyle sonuçlanır. Distale oranla proksimal uyarımla elde edilen yanıtlar arasındaki bu fark, yanıtların amplitüd ve sürelerinin göreceli farklılığından dolayı duyuusal yanıtlarda motorlara göre daha belirgindir.

### **2.1.17.3 F Yanıtı**

Bir motor sinirin distalden yüksek şiddetli uyarımı ile genellikle distal kaslardan elde edilen geç bir yanıtıdır. Sinir gövdesinden meydana getirilen bir implus bir taraftan fizyolojik taraftan ilerlerken, diğer taraftan ters yönde antidromik olarak motor sonlarına doğru ilerler. Bu uyarı ile eksite olan nöronların periferik kaslara implus göndermesiyle F dalgası oluşur. Böylece distalden başlayıp spinal seviyeye ulaşan ve oradan tekrar distal kasa gelen bir devre sonucu ortaya çıkar. Bundan dolayı teknik olarak çalışması güç olan periferik sinirlerin proksimal bölümleri ile ilgili önemli bilgiler sağlar. Latansı median ve ulnar sinirde 25-30 msn, peroneal ve tibial distal kaslarından bakıldığında 40-50 msn 'dir. Kişinin boyundan doğrudan etkilenir.

### **2.1.18 Sinir iletim çalışmalarını etkileyen faktörler**

**Isı:** Çeşitli fizyolojik koşullardan, sinir iletim çalışmalarını en çok etkileyen ısı değişiklikleridir. Isının azalması ile sinir ileti hızı önemli miktarda yavaşlar ve distal latans uzar. Ortalama ısının 1 santigrat derece düşmesi motor ileti hızında 1,1-2,4 m/sn, duyu ileti hızında 0.76-2,3 m/sn azalmalara ve distal latansta 0,2 msn uzamalara sebep olur. Bu nedenle sinir ileti çalışması sırasında cilt ısını ölçmek ve

31 santigrat veya üzerinde olmasına dikkat etmek gerekir. Isı azalması ile BKAP ve DSAP amplitüdüleri, muhtemelen temporal dispersiyonun da azalması sonucu artış gösteriler(147)(144).

**Yaş:** Sinir iletim çalışmasını etkileyen faktörlerdendir. Özellikle yaşamın ilk 4 yılında önemli değişiklikler gösterir. Yenidoğanda motor, duyu ve miks ileti hızları normal erişkin değerinin %50'si kadardır. 1 yaşında %75'ine ve 4 yaşında da normal değerlere ulaşır. Bu artış muhtemelen kalın miyelinli liflerin artışına ve remiyelinizasyonun tamamlanmasına bağlıdır. 20 yaşından sonra ileti hızlarında hafif ve önemsiz yavaşlamalar ortaya çıkar, ancak 60 yaşından sonra yavaşlama belirginleşir. 60 -80 yaşlarında iletim hızı normalin 10 m/sn kadar altına inebilir(144).

### **2.1.19 Kas İskelet Sistemi Ultrasonografi**

Ultrasonografi (USG), ses dalgalarının gittiği bölgeden yansımaya dayalı bir görüntüleme yöntemi olup, dokuların akustik özelliklerini kullanır. USG'de cihazın ses dalgalarını gönderen eleman transdüserdir. Transdüser, incelenen bölgeye ses dalgalarını gönderir ve yansıyanları geri alır. Görüntüleme için, kaynaktan giden sesin yansıtacağı bir dokuya ihtiyacı vardır. Ses dalgalarının geçiş hızı rastladıkları dokunun yoğunluk ve basılabilirliği ile ilişkilidir. Bundan dolayı ses dalgaları dokular arasında ve yüzeyler arasında farklı yansıma özelliklerine sahiptir. Ses dalgalarının yansımalarını akustik empedans ve ses dalgasının geliş açısı etkiler. Akustik empedans, dokuların yoğunluğu ve ses dalgalarının dokudaki hızı ile ilişkilidir. Sesin geçirgenliği dokuların direncinden etkilenir. Ses dalgalarının en iyi yansıdığı bölgeler, akustik empedans farkları en fazla olan komşu dokulardır. Hava gibi düşük empedanslı dokuda yansıma olmazken, kemik gibi dokularda ses dalgalarının önemli bir kısmı yansır. Yumuşak dokular arası ile hava arasında güçlü bir yansıma farkı olduğundan, transdüserin cilt temasını sağlamak amacıyla jel kullanılır(148). Kas iskelet sistemi ultrasonografisi son 20 yılda hastalıkların tanısında önemli bir yer kazanmıştır. USG hem enflamatuvar hem de non enflamatuvar kas iskelet sistemi hastalıklarının tanı, tarama ve takibinde kullanılır.

Kolay taşınabilir ve ucuz olması, yüksek rezolüsyonu, dinamik inceleme olanağı, invaziv olmaması, iyonize radyasyon içermemesi, tekrarlanabilirliği, tedavi takibine izin vermesi, uygulamalara rehberlik edebilmesi, yatak başı inceleme olanağı sağlaması USG'nin avantajlarıdır. Dezavantajları arasında ise uygulayana bağlı olması ve derin dokuları göstermede yetersiz kalması sayılabilir.

Hareket sisteminde kullanılan USG cihazlarında 7.5-20 Mhz gibi yüksek frekanslı transdüser kullanılır(11).

**Kas dokusu:** USG düşük yapılı ekoda olup, uzunlamasına kesitte parlak görülen tendon ve septalara paralel seyreden lifler izlenirken, çapraz kesitte bu septalar kas görünümünün benekli olmasına yol açarlar(149).

**Sinirler: Uzunlamasına** bakıldığında çok sayıda hipo ve hiperekoik çizgilenmeler şeklinde görülür. Bu çizgiler sinir fasiküllerine denk gelir. Aksiyel kesitte hiperekoik (interfasiküller epinörium) bir arkan plan içine gömülmüş hipoekoik yuvarlak alanları (fasiküller) kapsayan bal peteği tarzı görünüme sahiptir(150).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, ağustos 2018 ile ekim 2018 tarihleri arasında İKÇÜ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine başvuran veya Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde yatmakta olan serebrovasküler olay sonrası kronik hemipleji tanısı alan hastalardan (6 ay ve üzerindeki olgular) bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayan 30 hasta dahil edildi. Çalışma, İKÇÜ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulunun 09.08.2018 tarihli ve 94 sayılı kararı ile uygun bulundu.

#### **Araştırmaya dahil olma kriterleri:**

1. Erişkin hastalar (>18 yaş),
2. Serebral hemisferin tek tarafını etkileyen iskemik veya hemorajik inme,
3. İnmeden sonra geçen süre >6 ay,
4. Çalışmaya katılımını engelleyecek kognitif bozuklukların olmaması.

#### **Araştırma dışı bırakılma kriterleri:**

1. Tıbbi olarak stabil olmayan hastalar
2. Eşlik eden nörodejeneratif hastalıkları veya intrakraniyal patolojileri olanlar
3. Ciddi sistemik hastalıkları veya psikiyatrik hastalıkları olanlar
4. Sinir iletim çalışmalarını engelleyecek üst ekstremitelerde kontraktürleri olanlar
5. Periferik nöropatisi olanlar
6. Periferik sinirleri tutabilen ek hastalıkları olanlar (diyabetes mellitus, vitamin B12 eksikliği, kronik alkolizm)
7. Gebelik

Araştırmaya dahil edilen hastaların yaşları, cinsiyetleri, kiloları, boyları, vücut kitle indeksleri (BMI), medeni durumları, eğitim durumları, sosyo-ekonomik durumları, sigara içme durumları sorgulandı. Hastaların parietik tarafları (sağ/sol),

serebrovasküler olay etiyojileri (iskemik ya da hemorajik) ve serebrovasküler olay süreleri (6ay-1 yıl,1yıl-3yıl, 3yıl ve üzeri) kaydedildi.

### **3.1 Brunnstrom Hemipleji İyileşme Evrelemesi (BE)**

Hastaların motor gelişimini değerlendirmek amacıyla Brunnstrom hemipleji evrelendirme ölçeği kullanıldı (**EK -1**). Bu ölçek ile üst ekstremitenin duyu ve motor fonksiyonları, eldeki spastisite, pasif hareket hissi, dokunma duyusu, el bileği ve parmak hareketleri, kavramalar, elin ileri dönem aktiviteleri, alt ekstremitede duyu ve motor bozuklukları, oturma dengesi değerlendirilir ve görsel yürüme analizi yapılır(151).

### **3.2 Fonksiyonel ambulasyon skalası (FAS)**

Hastaların alt ekstremitte motor fonksiyon değerlendirilmesi amacıyla fonksiyonel ambulasyon skalası kullanıldı (**EK-2**). Bu skala yürüyen hastaların aldıkları destek düzeyini gösterir. Genellikle immobil dönemde, adımlama ve yürümeye başlarken değerlendirilir. Altı bölümden oluşmaktadır. Fas 0 hastanın hiç ambule olamadığını, fas 5 ise hem düz zeminlerde, hem de düz olmayan zeminlerde bağımsız ambulasyonu olduğunu gösterir(152).

### **3.3 Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (Functional Independent Measurement – FIM)**

Hastaların el ile ilişkili fonksiyonel özürülüklerinin değerlendirilmesi amacıyla FIM kendine bakım değerlendirilmesi yapıldı (**EK-3**). FIM, kendine bakım, sfinkter kontrolü, mobilite, yer değiştirme, iletişim, sosyal algılama fonksiyonlarını değerlendiren 18 maddeden oluşur. Her madde 1- 7 arasında puanlanır. Total skoru 18-126 (tam bağımlı-tam bağımsız) arasında değişir. Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeğinin Türk popülasyonuna adaptasyonu, geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır(153).

### **3.4 Fugl-Meyer Motor Fonksiyon Skalası**

Hastalarda üst ekstremitte sensorimotor iyileşmeyi değerlendirmek için Fugl-Meyer motor fonksiyon değerlendirme skalası kullanıldı (**EK-4**). Bu skalada her maddeye, performansa göre 0'dan 2'ye kadar puan verilir: 2 puan; tam olarak yapılabilmesi, 1 puan; kısmi olarak yapılması, 0 puan; başarılabilmesi durumunda verilmektedir(154). Üst ekstremitte için maksimum motor performans skoru 66 puandır.

### **3.5 Modifiye Asworth Spasite Ölçeği (MAS)**

Hastalarda tonus değerlendirme amaçlı modifiye Asworth Skalası kullanıldı (**EK-5**). Bu skalada hastaların üst motor nöron hasarının neden olduğu anormal tonusu değerlendirilmektedir. Beş bölümden oluşmaktadır. 0 kas tonusunda hiç artış olmadığını, 5 etkilenen bölgenin hem fleksiyon hem de ekstansiyonda rijit olduğunu göstermektedir(155).

### **3.5 Motrisite İndeksi**

Hastalarda üst ekstremitte motor fonksiyon değerlendirilmesi amacıyla Motrisite İndeksi kullanıldı (**EK-6**). Bu skala inme sonrası üst ve alt ekstremitte gücü saptamak için kullanılır. Çalışmamız da sadece üst ekstremitte motrisite indeksi değerlendirildi.

### **Ultrasonografik Ölçümler**

Ultrasonografik ölçümler Philips HD15 PureWave Linear probe L12-5 ( 5 – 12 MHz) elektronik Real-time linear-array transdüser kullanılarak yapıldı. Median sinirin kesitsel alanı, uzunlamasına ve enlemesine çapları, paretik ve non-paretik tarafta, brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximalinden ve ön kolun supin pozisyonunda distal elbilek çizgisi üzerinden olmak üzere iki yerden ölçüldü. Ulnar sinir kesitsel alanı, uzunlamasına ve enlemesine çapları ulnar oluk bitiminin 5 cm distalinde ölçüldü. Ölçümler elektronik kaliper aracılığıyla yapıldı.



## **Elektrodiagnostik ölçümler**

Hastalarda sinir iletim çalışmaları dört kanallı bir Nihon Kohden elektromiyografi cihazı kullanıldı. Her iki üst ekstremitede median ve ulnar sinirin motor sinir iletim hızları, distal latansları, bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdüleri (BKAP) , F yanıtları ve duysal sinirin iletim hızları, latansları ve duysal sinir aksiyon potansiyeli amplitüdüleri (DSAP) ölçüldü. Emg oda sıcaklığında (23-25 C) hasta otururken yapıldı. Motor sinir iletim çalışmalarını kaydetmek için aktif elektrot kasın göbeğine, referans elektrot ise distalde tendon üzerine gelecek şekilde yerleştirildi. Median sinir el bileği ve antekubital fossadan uyarılarak, median sinir tarafından innerve edilen abduktor pollicis brevis kasından BKAP elde edildi. Ulnar sinir el bileği ve dirsek altından uyarılarak BKAP, abduktor digiti minimiden elde edildi. Duyu sinir iletim çalışmaları antidromik yöntemle yapıldı. Median ve ulnar sinir el bileğinden uyarılarak, DSAP'ları kaydetmek için metal yüzük elektrotlar (2 ve 5. parmaklardan) kullanıldı. Median sinir F yanıtları median sinir el bileğinden uyarılarak abduktor pollicis brevis kasından, ulnar sinir F yanıtları ulnar sinir el bileğinden uyarılarak abduktor digiti minimiden elde edildi.



#### 4. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Çalışmada istatistiksel analiz SPSS 15.0 paket programı ile yapıldı. Sayısal değişkenler, normallik dağılımı Shapiro-wilk testi ile yapıldı. Normal dağılan sayısal veriler, ortalama± Standart sapma olarak, normal dağılmayan veriler ortanca (%25-%75) dağılım aralığı olarak ifade edildi. Kategorik değişiklikler sayı ve yüzde olarak belirtildi. Paretik ve non-paretik ekstremite için normal dağılıma sahip verilerin karşılaştırılması bağımlı gruplarda t testi ile normal dağılıma uymayan sayısal değişkenlerin karşılaştırılması ise Wilcoxon Signed Rank testi ile yapıldı. Ayrıca elektrodiagnostik bulgularla, ultrasonografik ölçümler ve klinik bulgular arasındaki korelasyon değerlendirilmesi için normal dağılıma sahip veriler için Pearson korelasyon katsayısı, normal dağılıma sahip olmayan veriler için Spearman korelasyon katsayısı ile incelendi. İstatistiksel anlamlılık değeri olarak 0.05 olarak kabul edildi.

## 5. BULGULAR

### 5.1 Hastaların Demografik Özellikleri

Araştırmamızda toplam 30 kronik hemiplejik hasta alındı. Hastaların 8'i (%26,6) kadın ve 22'ü (%74,4) erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 62,2 yıl idi. Hastaların ortalama kiloları 73,7 ve ortalama boyları 1,69 cm idi. Hastaların ortalama vücut kitle indeksleri 25,6 kg/cm<sup>2</sup> idi( **Tablo 5.1**).

**Tablo 5.1** Hastaların antropometrik özellikleri(Ort± SS)

	Ort± SS
Yaş (yıl)	62,2 ± 13,0
Kilo (kg)	73,7 ± 11,1
Boy (cm)	1,69±0,1
Vücut kitle indeksi kg/cm <sup>2</sup>	25,6±3,4

Çalışmamıza alınan hastaların %80,0'i (n:24) evli, %20'si (n:6) bekârdı. Hastaların büyük bir kısmı ilkokul mezunu (%53,3, n:16) iken, %10'u (n:3) ortaokul, %10'u (n:3) lise, %6,7'si ise üniversite mezunu idi (n:2). İki hasta ise okuryazar değildi (%6,7). Hastaların çoğu orta düzeyde gelire sahipti (%76,4, n:23). Olguların %33,3'ü (n:10) sigara içmezken, %36,7'si (n:11) sigarayı bırakmış, %30'si ise (n:9) hala aktif sigara içicisiydi.( **Tablo 5.2**)

**Tablo 5.2** Hastaların sosyodemografik özellikleri (n,%)

	N	%
Evli	24	%80,0
Bekar	6	%20
Okuryazar değil	2	%6,7
Okuryazar	4	%13,3
İlkokul	16	%53,3
Ortaokul	3	%10
Lise	3	%10
Üniversite	2	%6,7
Ekonomik durum çok kötü	2	%6,7
Ekonomik durum kötü	4	%13,3
Ekonomik durum orta	23	%76,4
Ekonomik durum iyi	1	%3,3
Sigara içiyorum	9	%30
Sigara bıraktım	11	%36,7
Sigara hiç içmedim	10	%33,3

Hastalar hastalık süreleri açısından 6ay-1 yıl, 1-3 yıl ve >3yıl olmak üzere üç gruba ayrıldı. Olguların %20'si (n:6) 6ay -1 yıl, %30'u (n:9) 1-3 yıl, %50'si ise (n:15) 3 yıldan uzun hastalık süreli olgulardı (**Tablo 5.3**). Hastaların paretik tarafları incelendiğinde; %50'sinin (n=15) sağ, %50'sinin (n=15) sol hemiplejik oldukları görüldü (**Tablo 5.4**). Çalışmaya katılan olguların inme tipleri incelendiğinde %63,7'sinin (n=19) iskemik, %36,7'sinin ise (n=11) ise hemorajik kaynaklı olduğu görüldü. (**Tablo 5.5**)

**Tablo 5.3** Hastalık süresi (n,%)

Olay süresi	N	%
6ay-1 yıl	6	%20
1-3 yıl	9	%30
3yıldan uzun	15	%50

**Tablo 5.4** Paretik Taraf (n,%)

Paretik Taraf	N	%
Sağ	15	%50
Sol	15	%50

**Tablo 5.5** İnme tipi (n,%)

Etiyoloji	N	%
İskemik	19	%63,3
Hemorajik	11	%36,7

## 5.2 Hastaların Klinik Özellikleri

Hastaların Brunnstrom evrelemesine bakıldığında ortalama değeri üst ekstremitelerde 3 (2,00-4,25), elde 3 (2,00-4,25) ve alt ekstremitelerde 4(3,00-5,00) şeklinde saptandı.(**Tablo 5.6**)

**Tablo 5.6** Hastaların Brunnstorm hemipleji evrelemeleri (ortalama,%25-%75 persantil)

	Brunnstorm üst ekstremiteler	Brunnstorm el	Brunnstorm alt ekstremiteler
Ortalama (%25-%75 persantil)	3 (2,00-4,25)	3 (2,00-4,25)	4 (3,00-5,00)

Hastaların fonksiyonel ambulasyon skalalarına bakıldığında, ortalama FAS değeri 4 idi. Hastalar içinde Fas 0 olanda bulunurken fas 5 olan da vardı (**Tablo 5.7**).

**Tablo 5.7** Hastaların fonksiyonel ambulasyon skalası (n,%)

FAS evresi	FAS0	FAS 1	FAS 2	FAS 3	FAS 4	FAS 5
Hasta sayısı	3	6	3	2	12	4
Hasta yüzdesi	% 10	%20	%10	% 6,7	%40	% 13,3

Hastaların ortalama fuğl meyer motor fonksiyon skalası 30,7 olarak saptandı. Olgularda ortalama fonksiyonel bağımsızlık skoru (FİM) 85,6' idi. Hastalarda motrisite indeksi sadece üst ekstremitte için değerlendirildi. Ortalama Motrisite indeksi, 40,8' idi. (**Tablo 5.8**).

**Tablo 5.8:** Hastaların fuğl meyer motor fonksiyon skalası, fonksiyonel bağımsızlık ölçeği (FİM), motrisite indeksi (ortalama± SS)

	Ortalama± SS
Fuğl- meyer	30,7± 18,7
FİM	85,6±26,3
Motrisite indeksi	40,8±28,3

Hastalarda sadece üst ekstremitte spastisite, modifiye asworth skalasına (MAS) göre değerlendirildi. Hastalar modifiye asworth skalasına göre değerlendirildiğinde MAS ortanca değeri omuzda 1(0-2), dirsekte 3(1-4) ve el bileğinde 3(1-4)' idi(**Tablo 5.9**).

**Tablo 5.9** Hastaların Modifiye Asworth Skalası (ortanca,%25-%75 persantil)

	Mas omuz(n)	Mas dirsek(n)	Mas el bileği(n)
Ortanca,%25-%75 persantil	1(0-2)	3(1-4)	3(1-4)

### 5.3 Ultrasonografik Ölçümler

Yapılan ultrasonografik değerlendirme ile distal el bilek çizgisi seviyesinde median sinirin paretik tarafta ortalama kısa çapı 0,25 cm, non-paretik tarafta 0,27 cm olarak hesaplandı ve aralarında istatikselsel olarak fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Median sinirin paretik tarafta ortalama uzun çapı 0,55 cm, non-paretik tarafta 0,51 cm hesaplandı ve aralarında istatikselsel olarak fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Distal el bilek çizgisi seviyesinde median sinirin kesitsel alanı, paretik tarafta ortalama  $1,08 \text{ cm}^2$ , non-paretik tarafta  $1,08 \text{ cm}^2$  hesaplandı ve aralarında istatikselsel olarak fark saptanmadı ( $p>0.05$ )(**Tablo 5.10**).

**Tablo 5.10** Distal el bilek çizgisi seviyesinde USG ile median sinir ölçümlerinin ortalaması ve P değerleri

	<b>Paretik taraf</b> <b>Ort±SS</b>	<b>Non-paretik</b> <b>Ort±SS</b>	<b>P</b>
Kısa çap (cm)	0,25±0,11	0,27±0,11	0,284
Uzun çap (cm)	0,55±0,10	0,51±0,91	0,058
Kesitsel alan ( $\text{cm}^2$ )	1,08±0,27	1,08±0,25	0,877

Brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximalinden yapılan ölçümlerde median sinirin paretik tarafta ortalama kısa çapı 0,28 cm, non-paretik tarafta 0,30 cm olarak hesaplandı ve aralarında istatikselsel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Median sinirin paretik tarafta ortalama uzun çapı 0,52 cm, non-paretik tarafta 0,53 cm hesaplandı ve yine aralarında istatikselsel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Brakial arter komşuluğunda ön kolun ortasında median sinirin kesitsel alanı, paretik tarafta ortalama  $1,21 \text{ cm}^2$ , non-paretik tarafta  $1,24 \text{ cm}^2$  hesaplandı ve aralarında istatikselsel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (**Tablo 5.11** )

**Tablo 5.11** Brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximali seviyesinde USG ile median sinir ölçümleri

	<b>Paretik taraf Ort±SS</b>	<b>Non-paretik taraf Ort±SS</b>	<b>P</b>
Kısa çap(cm)	0,28±0,06	0,30±0,06	0,261
Uzun çap(cm)	0,52±0,10	0,53±0,10	0,465
Kesitsel alan (cm <sup>2</sup> )	1,21±0,33	1,24±0,33	0,136

Ulnar sinirin paretik tarafta ortalama kısa çapı 0,21 cm, non-paretik tarafta 0,21 cm olarak hesaplandı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Ulnar sinirin paretik tarafta ortalama uzun çapı 0,34 cm, non-paretik tarafta 0,34 cm hesaplandı ve yine aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Ulnar oluk bitiminin 5 cm distalinde ulnar sinirin kesitsel alanı paretik tarafta ortalama 0,60 cm<sup>2</sup>, non-paretik tarafta 0,60 cm<sup>2</sup> hesaplandı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (**Tablo 5.12**).

**Tablo 5.12** Ulnar oluk bitiminin 5 cm distalinde USG ile ulnar sinir ölçümleri

	<b>Paretik taraf Ort±SS</b>	<b>Non-paretik taraf Ort±SS</b>	<b>P</b>
Kısa çap(cm)	0,21±0,04	0,21±0,05	0,943
Uzun çap(cm)	0,34±0,06	0,34±0,07	0,552
Kesitsel alan (cm <sup>2</sup> )	0,60±0,20	0,60±0,21	0,797

Hastaların median ve ulnar sinirin kısa / uzun çapında ve kesitsel alanında paretik ve non-paretik ultrasonografik ölçümlerde anlamlı fark saptanmadı.



#### 5.4 Elektromyografik Ölçümler

Hastalarda, ortalama median sinir BKAP amplitüdü paretik tarafta 3,70 mV, non-paretik tarafta 4,38 mV hesaplandı ve paretik tarafta amplitüd daha düşük olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ). Ortalama median sinir DSAP amplitüdüleri paretik tarafta 14,57 mV, non-paretik tarafta 15,20 mV hesaplandı ve paretik tarafta amplitüd daha düşük saptanmasında rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ). Hastalarda, ortalama ulnar sinir BKAP amplitüdü paretik tarafta 4,10 mV, non-paretik tarafta 4,76 mV hesaplandı ve paretik tarafta amplitüd düşük olarak saptanmasında rağmen, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ). Ortalama ulnar sinir DSAP amplitüdü paretik tarafta 14,11 mV, non-paretik tarafta 13,78 mV hesaplandı ve aralarında istatistiksel olarak fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 5.13). Normal değerlerle karşılaştırıldığında, paretik tarafta daha fazla olmak üzere bilateral median sinir ve ulnar sinir BKAP amplitüdlerinin azalmış olduğu görüldü.

**Tablo 5.13.** Hastaların median ve ulnar sinir BKAP ve DSAP amplitüdüleri

	Paretik taraf Ort±SS	Non-paretik taraf Ort±SS	P değeri
Median sinir BKAP amplitüdüleri (mV)	3,70±1,5	4,38±1,70	0,065
Median sinir DSAP amplitüdüleri (mV)	14,57±9,96	15,20±7,03	0,332
Ulnar sinir BKAP amplitüdüleri (mV)	4,10±1,24	4,76±1,55	0,052
Ulnar sinir DSAP amplitüdüleri (mV)	14,11±10,51	13,78±8,83	0,852

Hastalarda, ortalama median sinir distal motor latansları paretik tarafta 4,20 ms, non-paretik tarafta 4,01 ms hesaplandı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Ortalama median sinir distal duysal latansları paretik tarafta 3,16 ms, non-paretik tarafta 3,16 ms hesaplandı ve aralarında istatistiksel olarak

anlamli fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Hastalarda, ortalama ulnar sinir distal motor latans paretik tarafta 3,50 ms, non-paretik tarafta 3,58 ms olarak hesaplandı ve aralarında istatiksels olarak anlamli fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Ortalama ulnar sinir distal duysal latans paretik tarafta 2,84 ms, non-paretik tarafta 2,72 ms olarak hesaplandı ve aralarında istatiksels olarak anlamli fark saptanmadı ( $p>0.05$ )(**Tablo 5.14**). Elde edilen değerler normal değerlerle karşılaştırıldığında, paretik tarafta daha fazla olmak üzere bilateral median sinir ve ulnar sinir distal motor latanslarının uzamış olduğu gürüldü.

**Tablo 5.14** Hastaların median ve ulnar sinir distal motor latans ve duysal latans değerleri

	Paretik taraf Ort $\pm$ SS	Non-paretik taraf Ort $\pm$ SS	P değeri
Median sinir distal motor latans(ms)	4,20 $\pm$ 0,58	4,01 $\pm$ 0,64	0,071
Median sinir distal duysal latans (ms)	3,16 $\pm$ 0,80	3,16 $\pm$ 0,72	0,399
Ulnar sinir distal motor latans(ms)	3,50 $\pm$ 0,54	3,58 $\pm$ 0,73	0,729
Ulnar sinir distal duysal latans(ms)	2,84 $\pm$ 1,33	2,72 $\pm$ 3,56	0,509

Hastalarda ortalama median sinir motor iletim hızı paretik tarafta 45,78 m/sn, non-paretik tarafa 50,00 m/sn kıyasla anlamli yavaştı ( $p<0.05$ ). Ortalama median sinir duysal iletim hızı paretik tarafta 46,65 m/sn, non-paretik tarafta ise 45,70 m/sn olarak hesaplandı ( $p>0.05$ ). Ortalama ulnar sinir motor iletim hızı paretik tarafta 49,70 m/sn, non-paretik tarafta 51,32 m/sn idi ( $p>0.05$ ). Ortalama ulnar sinir duysal iletim hızı paretik tarafta 50,00 m/sn, non-paretik tarafta 51,57 m/sn hesaplandı( $p>0.05$ ). (**Tablo 5.15**) Paretik taraf median sinir ve ulnar sinir motor iletim hızı ile bilateral median sinir duysal iletim hızları normal değerlerle karşılaştırıldığında azalmış saptandı.

**Tablo 5.15** Hastaların median ve ulnar sinir motor ve duysal sinir iletim hız değerleri

	<b>Paretik taraf Ort±SS</b>	<b>Non-paretik taraf Ort±SS</b>	<b>P değeri</b>
Median sinir motor iletim Hızı (m/sn)	45,78±6,71	50,00±5,43	0,005*
Median sinir duysal iletim Hızı(m/sn)	46,65±9,53	45,70±7,00	0,240
Ulnar sinir motor iletim Hızı(m/sn)	49,70±8,22	51,32±7,28	0,376
Ulnar sinir duysal iletim hızı(m/sn)	50,00±7,94	51,57±6,86	0,302

\* P<0.05 anlamlı

Ortalama median sinir F- latans paretik tarafta 29,70 msn, non paretik tarafta 29,14 msn olarak hesaplandı (p>0.05). Ortalama ulnar sinir F- latansları paretik tarafta 29,10 msn, non paretik tarafta 28,28 msn olarak hesaplandı (p>0.05)

**Tablo 5.16** Hastaların median ve ulnar sinir F yanıtı latans değerleri

	<b>Paretik taraf Ort±SS</b>	<b>Non-paretik taraf Ort±SS</b>	<b>P değeri</b>
Median sinir F latansı (msn)	29,70±2,66	29,14±2,57	0,041
Ulnar sinir F latansı (msn)	29,10±3,30	28,28±2,33	0,063

Hastaların paretik tarafta vücut ağırlıkları ile median sinirin distal el bileği çizgisi ve brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximal seviyesindeki kesitsel alanı arasında pozitif korelasyon saptandı. Yine hastaların

parettik tarafta vücut kitle indeksi ile brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximal seviyesindeki kesitsel alanı ile pozitif korelasyon saptandı (P<0.05)(**Tablo 5.17**)

**Tablo 5.17** Hastaların demografik özellikleri ve ultrasonografik ölçümler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

	Paretik taraf					
	Median sinir kesitsel alan distal elbilek çizgisi seviyesinde		Median sinir kesitsel alan brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximal seviyesinde		Ulnar sinir kesitsel alan ulnar oluk bitiminin 5 cm distalinde	
	p	r	p	r	p	r
BOY	0,08	0,318	0,994	0,001	0,252	0,212
KİLO	0,04*	0,498	0,014*	0,437	0,515	0,121
VKİ	0,168	0,257	0,023*	0,406	0,340	0,177

\*P<0.05 anlamlı

xHastaların üst ekstremitte fonksiyonel klinik skalaları ile median, ulnar sinirin DSAP ve BKAP amplitüdü ile olan ilişkileri değerlendirildiğinde FIM skorunun parettik tarafta median sinir BKAP amplitüdü ve median sinir DSAP amplitüdü arasında pozitif korelasyon saptanırken (p<0.05) aynı ilişki fugl-meyer ve motriste indeksi arasında saptanmamıştır (**Tablo 5.18**).

**Tablo 5.18** Hastaların üst ekstremitte fonksiyon skalası ile median, ulnar sinirin BKAP ve DSAP amplitüdü ile olan ilişkinin değerlendirilmesi

	paretik taraf							
	Median sinir BKAP amplitüdü		Ulnar sinir BKAP amplitüdü		Median sinir DSAP amplitüdü		Ulnar sinir DSAP amplitüdü	
	p	r	p	r	p	r	p	r
FIM	0,007*	0,474	0,386	0,161	0,002*	0,553	0,659	0,082
Fugl meyer	0,869	0,31	0,086	0,313	0,700	0,072	0,292	0,196
Motrisite indeksi	0,395	0,158	0,076	0,324	0,173	0,251	0,199	0,237

\*P<0.05 anlamlı

Çalışmamızda paretik tarafta 15 hastada ve non-paretik tarafta 13 hastada elektromiyografik olarak karpal tünel sendromu (KTS) saptandı. Paretik tarafta KTS saptanan 15 hastanın el bileğinde median sinir kesitsel alanı ortalaması 1,17 (0,76-1,54) cm<sup>2</sup> ve non paretik tarafta 1,16 (0,80-1,49) cm<sup>2</sup> olarak hesaplandı (**Tablo 5.17**)

**Tablo 5.19** Karpal tünel saptanan hastaların sayısı ve hastalar median sinirin ortalama kesitsel alanı(n,% ortalama (min-max))

	Paretik taraf	Non-paretik taraf
Hasta sayısı	15(%50)	13(%43)
Median sinir kesitsel alan (cm <sup>2</sup> ) ortalama (min-max)	1,17(0,76-1,54)	1,16(0,80-1,49)

## 6. TARTIŞMA

Çalışmamıza serebrovasküler olay geçirmiş, 30 kronik hemiplejik hasta alındı. Primer amaç; kronik hemiplejik olgularda beyin hasarına sekonder periferik sinirlerde oluşabilecek morfolojik ve elektrokimyasal değişiklikleri üst ekstremitede median ve ulnar sinirlerin ultrasonografik ve elektromyografik ölçümlerini yaparak ortaya çıkarmak ve saptanan değişiklikleri ve olay süresiyle zamansal ilişkisini belirlemektir. Sekonder amaç ise; saptanan değişikliklerle klinik muayene arasında korelasyon olup olmadığını belirlemektir. Çalışmamızda hastaların paretik ve non paretik taraflarından elde edilen veriler karşılaştırıldığında, paretik tarafta median sinir motor iletim hızının nonparetik tarafa kıyasla anlamlı yavaş olduğu saptandı. Diğer parametreler arasında anlamlı fark saptanmadı. Elde edilen veriler normal değerlerle karşılaştırıldığında ise, paretik tarafta daha belirgin olmak üzere mediansinir distal motor latansının bilateral uzamış olduğu ve ulnar sinir distal motor latanslarının bilateral uzamış olduğu görüldü. Paretik tarafta median ve ulnar sinir motor iletim hızlarının ve bilateral median sinir duyuşal iletim hızlarının azalmış olduğu saptandı. Median ve ulnar sinir BKAPamplitüdüleri paretik tarafta daha fazla olmak üzere bilateral azalmıştı. Hastaların 15'inde (%50,n: 15) paretik tarafta, 13 hastada ( %43,n:13) non-paretik tarafta karpal tünel sendromu saptandı. Median ve ulnar sinir USG ölçümleri arasında paretik ve non paretik taraflar arasında anlamlı fark saptanmadı. Paretik tarafta hastaların vücut ağırlıkları ile median sinirin distal el bileği çizgisi ve brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5cm proximal seviyesindeki kesitsel alanı ile ve FIM skoru ile paretik taraftaki median sinirin BKAP ve DSAP amplitüdüleri arasında pozitif korelasyon saptandı.

İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Ancak 35-44 yaş arası ve  $\geq 85$  yaşındaki 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 neden olarak gösterilmektedir(25)(27)(28). Uğurlu ve arkadaşları 18 kadın (%54.5) ve 15 erkek (%45.5) hemiplejik hastanın dahil edildiği bir çalışma yapmışlardır(14). Hunkar ve arkadaşları çalışmalarına 21'i erkek ve 11'i kadın 32 kronik inmeli hastayı dahil etmişlerdir(8). Yine Paoloni ve arkadaşları 12 erkek ve 3

kadının bulunduğu 15 hemiplejik hastayı içeren bir çalışma yapmışlardır(156). Çalışmamızda ise hastalarımızın 8'i (%26,6) kadın ve 22'si (%74,4) erkek idi.

Yaş ilerledikçe inme riski artmaktadır. 55 yaşından sonraki her on yılda bu risk 2 katına çıkmaktadır(25),(26). Çalışmamızda hastaların ortalama yaşının da epidemolojik çalışmalarla uyumlu şekilde  $62,2 \pm 13,0$  yıl olduğu görüldü.

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, diğer risk faktörlerine göre düzette yapıldıktan sonra riski yaklaşık 2 kat arttırdığı ortaya konulmuştur(36). Bizim çalışmamızda da olguların %32,3(n:10) sigara içmezken ,%38,7(n:12) sigarayı bırakmış ,%29(n:9) hala aktif sigara içicisiydi.

Wang ve arkadaşları 1108 inmeli hastayı dahil ettikleri çalışmalarında, yüksek vücut kitle indeksinin inme için risk oluşturup oluşturmadığı araştırmışlardır. Vücut kitle indeksinin  $30 \text{ kg/cm}^2$  üzerinde olmasının hem erkeklerde hem de kadınlarda total ve iskemik inme için risk faktörü oluşturduğunu, bunun aksine hemorajik inme için risk faktörü olmadığını saptamışlardır. Yine aynı çalışmada fazla kilolu ( $25-29.9 \text{ kg/cm}^2$ ) olmanın erkeklerde iskemik inme riskini 1.63 kat, kadınlarda ise 1.42 kat artırdığını belirtmişlerdir(157). Çalışmamızda hastaların vücut kitle indeksi  $25,6 \pm 3,4 \text{ kg/cm}^2$  olarak bulundu. Literatür verileriyle uyumlu olarak, hastaların fazla kilolu olmalarının inme riskini arttıran faktörlerden biri olduğu düşünüldü.

Thrift ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre, düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşayan insanlarda genç yaşta inme görülme olasılığı ve ölüm riski daha yüksektir. Sağlık harcamaları sosyoekonomik durumla orantılı olup, inme ile ters ilişkilidir(158). Feigin ve arkadaşları 1990 -2000 yılları arasında yapılan 119 çalışmayı derleyip, 10 yıllık süreçte yüksek gelirli ülkelerde inme riskinin %12 azaldığını; düşük ve orta gelirli ülkelerdeki riskin ise %12 arttığını saptamışlardır(158). Bizim çalışmamızdaki hastaların büyük bir kısmının da orta düzeyde gelire sahip olduğu görüldü (%76,4, n:23).

Uğurlu ve arkadaşlarının 18 kadın ve 15 erkek kronik hemiplejik hastayı dahil ettikleri çalışmalarında, hemiplejik ekstremitedeki median, ulnar ve tibial sinirlerdeki

sinir iletim değerleri etkilenmemiş ekstremitedeki değerler ile karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada etkilenmiş ekstremitede median ve ulnar sinir BKAP amplitüdlerinin etkilenmemiş ekstremiteye göre anlamlı düşük olduğu saptanmıştır(14). Yine Paoloni ve arkadaşları hemiplejik hastalarda etkilenmiş ekstremitede ulnar sinirduyu amplitdlerini daha düşük saptamışlar ve bu düşüklüğü istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişlerdir(156). Atzmon ve ark 22 hemiplejik hastanın aksiller sinir iletimlerini değerlendirdikleri çalışmalarında, aksiller sinir BKAP amplitüdünün hemiplejik tarafta düşük olduğunu bulmuşlardır(159). Çalışmamızda median ve ulnar sinir BKAP amplitüdleri bilateral azalmış saptandı. Paretik tarafta BKAP amplitüdü paretik olmayan tarafa kıyasla daha düşük olmakla birlikte, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Etkilenmiş tarafta motor ulnar ve median BKAP amplitüdünün düşük olması literatürdeki diğer çalışmaların sonuçları ile uyumluydu. Paretik olmayan tarafta saptanan median ve ulnar BKAP amplitüd düşüklüğünün, bu ekstremitenin artmış fonksiyonel kullanımına (yardımcı cihaz, GYA vb) sekonder gelişen tuzak nropatilere veya st motor nöron innervasyonun azalması, kullanmamaya bağlı gelişen sinir atrofisi, azalmış ekstremitte sıcaklığı, dirsek spastisine sekonder artan ulnar sinir gerilmesine bağlı olabileceği düşünüldü.

Uğurlu ve arkadaşları plejik tarafta tibial sinir distal motor latansının sağlam tarafa göre uzadığını saptamışlar ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmişlerdir. Median ve ulnar sinir motor ve duyusal, peroneal sinir motor ve sural sinir iletim çalışmasında distal latansların plejik tarafta uzamış olduğunu, ancak bu uzamanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir(14). Mc Comas plejik taraf sinir iletim çalışmasında distal motor latanslarda anlamlı uzama tespit etmiştir(160). Çalışmamızda normal değerlerle karşılaştırıldığında median sinir ve ulnar sinir distal motor latanslarının bilateral uzamış olduğu saptandı. Çalışmamızda saptanan median ve ulnar sinir distal motor latans uzaması literatürdeki bulgularla uyumluydu. Hastalarda median sinirin motor distal latansının uzamış olmasına karpal tünel sendromu varlığı yol açmış olabilir. Ekstremitelerin aşırı kullanımı, yardımcı cihaz veya ortez kullanımları, etkilenmiş ekstremitedekidirsek ve el bileklerinde izlenen fleksör spastisiteler bu hastalarda sinir iletim çalışmalarında saptanan değişikliklere neden olmuş olabilir.



Chokroverty ve arkadaşlarının hemiplejik hastalarda yaptığı çalışmada, ulnar sinir ve common peronal sinirde motor iletim hızının etkilendiğini ve paretik ekstremitede yavaşlamış olduğunu saptarken, median sinir iletim hızının etkilenmediğini saptamışlardır. Motor iletim hızındaki azalmaları etkilenmiş ekstremitelerin soğuk olmasına bağlamışlardır(161). Samusik ve arkadaşları tarafından yapılan ve 50 hemiplejik hastanın dahil edildiği çalışmada, hastalarda ulnar ve tibial sinir motor iletim hızları çalışılmış, etkilenen tarafta motor iletim hızının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yavaşladığı saptanmıştır. Motor iletim hızındaki azalma yazara göre, inme süresi, paralizi derecesi, paralizi tarafı, hastaların yaşı ve cinsiyetine bağlanmamıştır. Sinir iletim hızındaki bu azalmalar üst merkezdeki uyarın azalması yada kaybına bağlanmıştır(162). Takebe ve arkadaşlarının 27 hemiplejik hastanın dahil edildiği çalışmalarında; paretik tarafta ulnar ve peronal sinir iletim hızlarında etkilenmemiş tarafa göre azalma saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ayrıca, iki ekstremitede normal değerlerle karşılaştırdıklarında iletim hızlarında yavaşlama olduğunu saptamışlardır. Sinir iletim hızındaki bu yavaşlamalara cilt sıcaklığının azalmasının ve liflerin atrofik incelmesinin neden olabileceğini belirtmişlerdir(163). Paoloni ve arkadaşları postroke hemiplejik hastalarda kontrol grubuna kıyasla ulnar ve peronal sinir motor iletim hızlarının yavaşladığını bulmuşlardır(156). Shigero'nun yaptığı hemiplejik taraftaki atrofi ve motor iletim hızının araştırıldığı ve 86 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, serebrovasküler olay geçirmiş hemiplejik hastalarda ulnar sinir motor iletim hızı etkilenmemiş tarafa göre azalmış saptanmış ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ulnar sinir iletim hızındaki yavaşlama ile ekstremitate atrofisi derecesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Yine aynı çalışmada, ulnar sinir iletim hızının azalması ile cinsiyet ve paralizi şiddeti arasında ilişki saptanmamıştır. Hem dominant hem de non dominant hemisfer lezyonlarında ulnar sinir iletim hızında anlamlı azalma olduğunu ve bu azalmada cilt sıcaklığındaki azalmanın önemli rol oynadığını ifade etmişlerdir(164). Çalışmamızda paretik tarafta median sinir motor iletim hızının anlamlı azaldığı saptanmıştır. Median sinir motor iletim hızındaki yavaşlama spastisiteye sekonder karpal tünel basıncının artmasına bağlı gelişmiş olabilir. Bununla birlikte, literatürdeki çalışmalarda belirtildiği üzere, üst motor nöron innervasyonunun azalması, kullanılmamaya bağlı

gelişen sinir atrofisi ve azalmış ekstremitte sıcaklığı da buna katkıda bulunmuş olabilir. Öte yandan, bulgularımızı desteklemek için daha fazla hasta ve ayrıca sağlam gönüllülerden oluşan kontrol grubu içeren çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda median sinir duysal iletim hızı normal değerlere kıyasla hem paretik hem de non paretik tarafta azalmış saptandı. Median sinir duysal iletim hızının yavaşlaması Uğurlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonuçlarıyla uyumluydu. Ayrıca, paretik tarafta ulnar sinir motor iletim hızı normal değerlere kıyasla paretik tarafta azalmış saptandı. Ulnar sinir motor hızının yavaşlamasına da benzer şekilde üst motor nöron innervasyonunun azalması, kullanılmaya bağlı gelişen sinir atrofisi, azalmış ekstremitte sıcaklığı, dirsek spastisine sekonder artan ulnar sinir gerilmesi neden olmuş olabilir. Ulnar sinir duyu iletim hızları hem paretik hem de non paretik tarafta normal saptandı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Ulnar sinir duysal iletim hızı normal sınırlarda olmasına rağmen, elde edilen değerler alt sınıra yakındı. Çalışmadaki hasta sayısını daha fazla olması halinde bu değerlerde anlamlı değişiklikler olabileceğini düşünmekteyiz.

Sato ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, bilinen periferik nöropatik hastalığı olmayan ve fonksiyonel olarak elini kullanan 61 hasta ve fonksiyonel olarak elini kullanmayan 71 inmeli hasta incelenmiştir. Hastalarda median sinirin motor ve duyu iletim çalışmaları yapılmıştır. Non-paretik tarafta, paretik ve kontrol grubuna göre sinir iletim çalışması anormallikleri saptanmış ve non-paretik tarafta karpal tünel sendromu varlığı daha yüksek oranda saptanmıştır. Bunlar da non-paretik tarafın aşırı kullanımına bağlanmıştır(7). Hunkar ve arkadaşları kronik evredeki (6 ay ve üzerindeki olgular) iskemik ve hemorajik inmeli 32 hastada median sinir tuzak nöropatisi araştırmış ve 12 hastada etkilenen ekstremitede median sinir tuzak nöropatisi saptamışlardır. Etkilenmeyen ekstremitede ise 8 hastada median sinir tuzak nöropatisi saptanmıştır. Çalışmamızda paretik tarafta 15, non-paretik tarafta 13 hastada median sinir tuzak nöropatisi saptadık. Çalışmamız, Sato ve arkadaşlarının ve Hunkar ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmaları destekler nitelikte olup, normal popülasyona göre her iki tarafta karpal tünel sendromu varlığının yüksek olduğunu göstermektedir. Paretik tarafta hastaların yarısında karpal tünel sendromunun saptanması; ekstremitede spastisite varlığı, ortez kullanımı ve yanlış pozisyonlamaya

bağlı olabilir. Hastaların hepsinin kronik olgular olması ( 6 ay ve üzerindeki olgular) spastisiteye bağlı uzun dönemde karpal tüneldeki basıyı arttırmış ve median sinirin motor latansında uzamaya sebep olmuş olabilir. Yine benzer şekilde Orcutt ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, travmatik beyin yaralanmaları ve el bileğinde spastisitesi olan 11 hastanın 8'inde karpal tünel içindeki basıncın normalden yüksek olduğu, el bileği fleksiyonu ve ekstansiyonu ile basıncın daha da arttığı saptanmıştır. Transvers ligamentin gevşetilmesi ile karpal tüneldeki basıncın azaldığı, bu ligamentin median sinire bası yaptığı ve el bileğindeki fleksiyon derecesinin bu riski artırdığını belirtmişlerdir(9). Etkilenmemiş tarafta, karpal tünel sendromunun normal popülasyona göre yüksek çıkmasının sebebi ise, bu ekstremitenin aşırı kullanmasına bağlı olabilir.

Bazı çalışmalarda F yanıtı latanslarında akut dönemde azalma bulunurken, kronik dönemde normalize olduğu belirtilmiştir(165). Bazı çalışmalar ise ne akut ne de kronik dönemde paretik ve non-paretik tarafta F dalga değişiklikleri saptamamıştır(166). Fisher ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada F dalga latans ve amplitüdünün akut inme döneminde azalmış olduğu belirtilmiştir. Bu azalmanın sadece paretik tarafta değil, aynı zamanda sağlam ekstremitede de olduğu bildirilmiştir. Bunun sebebi olarak, beyin hücrelerinin ve retiküler formasyonun F dalga üretiminde rol oynaması ve bu merkezlerinin beynin üst kısmından kontrol edildiği hipotezini ortaya atmışlardır. Bu yolların beyin korteksinin her iki tarafından uyarı aldığı ve bundan dolayı iki taraf etkilenmelerin F dalga değişimlerinde rol oynadığını söylemişlerdir(167). Drory ve arkadaşları inmeye bağlı, orta ve şiddetli hemiplejisi olan 40 hastada F dalgasını analiz etmişler ve F dalga parametrelerinin paretik tarafta azaldığını bildirmişlerdir. Parezisi daha belirgin olan hastalarda bu azalmanın daha da fazla olduğu belirtilmiştir(168). Kimura ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, spastisite varlığında F dalga latans ve amplitüdüleri daha yüksek bulunmuştur. F dalga amplitüd ve latanslarını santral sinir sistemi lezyonlarında akut dönemde etkilenmiş ekstremitede azalmış olarak buldukları belirtilmiştir (169).

Çalışmamızda kronik hemipleji tanısı olan hastalarda median sinir ve ulnar sinir F yanıtlarına bakılmış ve sonuçlar normal sınırlarda bulunmuştur. Paretik ve non- paretik ekstremiteler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Literatürde hemiplejik hastalardaki periferik sinir değişimlerinin birçok sebebe bağlı olabileceği belirtilmiştir: homestaz değişimleri, paretik tarafta gelişen nörovasküler regülasyon, ekstremitedeki spesifik doku değişiklikleri, sinir lif dağılımının bozulması, paretik tarafta metabolik aktivite değişiklikleri gibi(170). Bununla beraber vazomotor fonksiyonların sadece iskemik tarafta etkilendiği saptanmıştır(171) ve alt motor nörona uyarılmamaya bağlı geri ölüm nöropatisi gelişiyor olabilir şeklinde bir yorum yapılmıştır. İnmeli hastalarda, periferik nöropati varlığı düşük yaşam kalitesi ile ilişkili olup, daha yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur(172). Çalışmaya alınan hastaların hiç birinde bilinen periferik nöropatik hastalığı olmayıp, periferik nöropatisi tanısı olanlar veya periferik nöropatiye yol açabilecek sistemik hastalığı olanlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Yesildag ve arkadaşları 86 karpal tünel sendromlu ve 45 kontrol grubu ile yaptıkları çalışmalarında distal el bilek çizgisi düzeyinde median sinir kesit alanının  $1,05 \text{ cm}^2$  üzerinde olmasının %89 duyarlılık ve %97 özgüllük ile KTS tanısı koydurabildiğini saptamışlardır(173). Bizim çalışmamızda paretik tarafta elektromiyografik olarak karpal tünel sendromu saptanan 15 hastanın distal el bilek çizgisi düzeyinde median sinirin kesitsel alanı ortalama  $1,17 (0,76-1,54)$  (min-max)  $\text{cm}^2$  ve non paretik tarafta karpal tünel saptanan 13 hastanın aynı düzeydeki median sinir kesitsel alanı  $1,16 (0,80-1,49) \text{ cm}^2$  olarak saptanmıştır. Bulduğumuz değerler Yesildag ve arkadaşlarının sonuçlarını desteklemektedir. Karpal tünel sendromunda bilindiği üzere, median sinirde basıya sekonder ödem gelişmekte ve bunun sonucunda median sinir çapı artmaktadır. Çalışmamızda her iki ekstremitte arasında kesitsel alanda fark saptanmamasının bir sebebinin, her iki ekstremitede birbirine yakın sayıda karpal tünel sendromu olması olduğunu düşünmekteyiz.

Uğurlu ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 18 kadın ve 15 erkek hemiplejik hastanın median, ulnar ve siyatik sinirlerin ultrasonografik ölçümleri yapılmıştır ve yapılan bu ölçümler karşı taraf etkilenmemiş ekstremitte değerleri ile karşılaştırılmıştır. Paretik taraftaki median ve siyatik sinir kesitsel alanı etkilenmemiş ekstremiteye göre daha küçük saptanmış ve bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(14). Çalışmamızda median sinirin ve ulnar sinirin ultrasonografik ölçümlerinde, paretik taraf ile non-paretik taraf arasında istatistiksel olarak anlamlı bir

fark saptanmamıştır. Literatürde benzer başka çalışma bulunmamaktadır. Her iki çalışmadaki hasta sayısının az olması kısıtlayıcı önemli bir faktördür. Daha doğru analizlerde bulunabilmek için, daha fazla sayıda hasta ve sağlam gönüllü kontrollerin içerildiği ileri çalışmalara gereksinim mevcuttur.

Uğurlu ve arkadaşları median ve ulnar sinir BKAP değerleri ile üst ekstremité Brunnstrom evrelemesi, hastalık süresi, FIM ve FAS skorları ile pozitif korelasyon saptamışlardır(14). Çalışmamızda hasta vücut ağırlığı ile median sinirin el bileği ve brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximal seviyesindeki kesitsel alanı ile pozitif korelasyon saptanmıştır. Yine vücut kitle indeksi ile brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximal seviyesindeki kesitsel alanı ile pozitif korelasyonu saptanmıştır. Hastaların fonksiyonel klinik durumlarını gösteren FIM skoru ile median sinirin BKAP ve DSAP amplitüdüleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.

Çalışmamızın çeşitli kısıtlılıkları mevcuttur. Majör kısıtlılığımız az sayıda hasta içermesi ve sağlam gönüllülerden oluşan bir kontrol grubumuzun olmamasıdır. Ayrıca, ultrasonografik ve elektromyografik ölçümler sırasında etkilenmiş ekstremitédeki spastisite ekstremitéyi pozisyonlamayı zorlaştırmıştır. Literatürde hemiplejik hastalarda üst ekstremité sinirleri ile ilgili yapılmış olan çok az çalışma olması da, verileri yorumlamamızda kısıtlılıklara yol açmış olabilir.

## 7.ÖZET VE SONUÇLAR

**Amaç:** Kronik hemiplejik hastalarda beyin hasarına sekonder oluşabilecek periferik sinirlerdeki morfolojik ve elektrokimyasal değişiklikleri, median ve ulnar sinirlerin ultrasonografik ve elektrofizyolojik değerlendirmesiyle saptamak ve saptanan değişikliklerle klinik değerlendirmeler arasında korelasyon olup olmadığını belirlemek amaçlanmıştır.

**Hastalar-Yöntem:** Çalışmaya Temmuz 2018 ile Eylül 2018 tarihleri arasında İKÇÜ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine başvuran veya Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde yatarak rehabilitasyon gören serebrovasküler olay sonrası kronik hemiplejisi olan 30 hasta dahil edildi.

Hastaların sosyodemografik özellikleri, klinik değerlendirilmeleri (Brunnstorm hemipleji evrelendirme ölçeği, fonksiyonel ambulasyon skalası (FAS), fonksiyonel bağımsızlık ölçeği (FIM), Fugl-Meyer motor fonksiyon değerlendirme skalası, motrisite indeksi, modifiye Asworth Skalası Motrisite) ve paretik taraf ile paretik olmayan taraftaki median ve ulnar sinir iletim çalışmaları ve bu sinirlerin ultrasonografik ölçümleri yapıldı.

Ultrasonografik ölçümler, Philips HD15 PureWave Linear probe L12-5 ( 5 – 12 MHz ) elektronik Real-time linear-array transdüser kullanılarak yapıldı. Median sinirin kesitsel alanı, uzunlamasına ve enlemesine çapları, paretik ve non-paretik tarafta, brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximalinden ve ön kolun supin pozisyonunda distal el bilek çizgisi üzerinden olmak üzere iki yerden ölçüldü. Ulnar sinir kesitsel alanı, uzunlamasına ve enlemesine çapları ulnar oluk bitiminin 5 cm distalinde ölçüldü. Ölçümler elektronik kaliper aracılığıyla yapıldı. Sinir iletim çalışmalarında dört kanallı bir Nihon Kohden elektromiyografi cihazı kullanıldı. Her iki üst ekstremitede median ve ulnar sinir motor sinir iletim hızları, distal latansları, bileşik kas aksiyon potansiyelleri (BKAP), F yanıtları ve duyusal sinirin iletim hızları, latansları ve duyusal sinir aksiyon potansiyelleri (DSAP) değerlendirildi.

**Bulgular:** Araştırmamızda toplam 30 kronik hemiplejik (6 ay ve üzeri inme tanısı alan) hasta alındı. Hastaların 8'i (%26,6) kadın ve 22'si (%74,4) erkek idi. Hastaların ortalama yaşı  $62,2 \pm 13,0$  yıl idi. Hastaların ortalama kilosu  $73,7 \pm 11,1$  kg ve ortalama boyu  $1,69 \pm 0,1$  metre, vücut kitle indeksleri  $25,6 \pm 3,4$  kg/m<sup>2</sup> idi. Hastaların %80,0'i (n:24) evli, %20'si (n:6) bekarıdı. Hastaların büyük bir kısmı ilkokul mezunu (%53,3, n:16) idi. Ortaokul mezunu olan %10 (n:3), %10 (n:3), üniversite %6,7 (n:2), okur-yazar olmayan %6,7 (n:2) idi. Hastaların çoğu orta düzeyde gelire sahipti (%76,4, n:23), %33,3'ü (n:10) sigara içmezken %36,7'si (n:11) sigarayı bırakmış, %30'u ise (n:9) halen aktif sigara içicisiydi. Olguların %20'si (n:6) 6ay -1 yıl, %30'u (n:9) 1 yıl-3 yıl, %50'si (n:15) 3 yıldan uzun hastalık süresine sahipti. Hastaların %50'si (n=15) sağ, %50'si (n=15) de sol hemiplejikti, %63,7'si (n=19) iskemik, %36,7'si ise (n=11) ise hemorajik inmeli hastalardı. Brunnstrom evrelemesine bakıldığında Brunnstrom üst ekstremite 3 (2,00-4,25), el 3 (2,00-4,25), alt ekstremite 4 (3,00-5,00), ortalama FAS değeri 4, fuğl meyer motor fonksiyon skalası ortalama 30,7, motriste indeksi sadece üst ekstremite için ortalama 40,8 idi ve modifiye asworth skalası ortanca değerleri omuz 1 (0-2), dirsek 3 (1-4) ve el bileği 3 (1-4) idi.

Hastaların elektromyografik değerlendirilmesinde ortalama median sinir motor iletim hızı paretik tarafta  $45,78 \pm 6,71$  m/sn, non-paretik tarafta  $50,00 \pm 5,43$  m/sn hesaplandı ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ( $p < 0,05$ ). Median ve ulnar sinir BKAP amplitüdüleri ise bilateral azalmış saptandı. Paretik tarafta amplitüdüleri daha küçük olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Median sinir ve ulnar sinir distal motor latanslarının bilateral uzamış olduğu, görüldü. Paretik tarafta ulnar sinir motor iletim hızı, hem paretik hem de paretik olmayan tarafta ise median sinir duyuşal iletim hızları ise azalmış saptandı. Hastaların 15'inde (%50, n: 15) paretik tarafta, 13 hastada (%43, n:13) non-paretik tarafta karpal tünel sendromu saptandı. Paretik tarafta elektromiyografik olarak karpal tünel sendromu saptanan 15 hastanın el bilekdistan el bilek çizgisi düzeyinde median sinirin kesitsel alanı ortalama (min-max)  $1,17 (0,76-1,54)$  cm<sup>2</sup> ve non paretik tarafta karpal tünel saptanan 13 hastanın median sinirin kesitsel alanı  $1,16 (0,80-1,49)$  cm<sup>2</sup> olarak saptandı. Paretik tarafta hastaların vücut ağırlıkları ile median sinirin distal el bileği çizgisi ve brakial arter komşuluğunda medial

epikondilin 5cm proximal seviyesindeki kesitsel alanı ile ve FIM skoru ile paretik taraftaki median sinirin BKAP ve DSAP amplitüdüleri arasında pozitif korelasyon saptandı.

**Sonuç:** Kronik hemiplejik hastaların hem paretik hem de paretik olmayan taraflarında median ve ulnar sinirlerde değişiklikler izlenebilmektedir. Paretik ekstremitelerdeki kötü pozisyonlama, spastisite, yardımcı cihaz veya ortez kullanımı, üst motor nöron innervasyonunun azalması, kullanmamaya bağlı gelişen sinir atrofi veya azalmış ekstremitte sıcaklığının muhtemel etkenler arasında yer aldığı bu periferik sinir değişikliklerini ve bunların nedenlerini dökümente edebilmek için daha fazla sayıda hasta içeren ileri kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Hemipleji, ultrason, elektromyografi, median ulnar sinir



## 7-ABSTRACT and RESULTS

**Objective:** It was aimed to determine the morphological and electrochemical changes in the peripheral nerves, which may occur secondary to the brain damage in chronic hemiplegic patients, by making use of ultrasonographic and electrophysiological evaluation of the median and ulnar nerves, as well as determining if there is any correlation between the detected changes and the clinical evaluations.

**Patients-Method:** In the present study, 30 patients having chronic hemiplegia after cerebrovascular event, who have applied to Physical Medicine and Rehabilitation Polyclinic of İKÇU (İzmir Katip Çelebi University) Atatürk Training and Research Hospital or underwent inpatient rehabilitation in Physical Medicine and Rehabilitation Polyclinic, were involved.

The socio-demographic characteristics, clinical evaluations [The Brunnstrom Stages of Stroke Recovery, Functional Ambulation Scale (FAS), Functional Independence Measure (FIM), Fugl-Meyer motor function evaluation scale, Motricity Index, Modified Asworth Scale)], and ultrasonographic measurements of median and ulnar nerve were performed, as well as the examination of transmission in these nerves in paretic and non-paretic sides.

The ultrasonographic measurements were performed using Philips HD15 PureWave Linear probe L12-5 (5 – 12 MHz) electronic real-time linear-array transducer. The cross-sectional area of median nerve and the longitudinal and transverse diameters were performed on paretic and non-paretic sides at two points; adjacent to the brachial artery, 5cm proximal to the medial epicondyle and on the distal wrist line when the forearm was in supine position. The mean cross-sectional area and the longitudinal and transverse diameters of the ulnar nerve were measured at 5cm distal to the end of ulnar groove. The measurements were performed using electronic caliper. In nerve transmission analyses, a 4-channel Nihon Kohden electromyography device was utilized. For both extremities, the median and ulnar nerves' motor nerve conduction velocity, distal latencies, compound motor action potentials (CMAP), F responses, and sensory nerve conduction velocity, latencies, and sensory nerve action potentials (SNAP) were evaluated.

**Results:** In our study, a total of 30 chronic hemiplegic patient (6 months and older diagnosis of stroke) were included. Eight of the patients were female and twenty-two were male. The average age of the patients were  $62,2 \pm 13,0$  years. The average weight of the patients were  $73,7 \pm 11,1$  kg and the average size were  $1,69 \pm 0,1$  meters. Eighty percents ( n:24) of patients were married and twenty percents (n:6) were single. Most of the patients were primary school graduates (%53,3, n:16). Secondary school graduates were %10 (n:3), university graduates were %6,7 (n:2) and uneducated patients were %6,7 (n:2). Most of the patients had moderate income (%76,4, n:23). %33,3(n:10) of the patients were non-smoker , %36,7 (n:11) quit smoking and %30 (n:9) were smoker. %20 (n:6) of the cases had 6 – 12 months , %30 (n:9) had 1 – 3 years and , %50 (n:15) had more than 3 years time of the illness. Half of the cases ( n:15) had right-sided and the another half had left-sided hemiparesis. %63,7 (n=19) were ischemic stroke and %36,7 (n=11) were hemorrhagic stroke. According to scales of the patients ; The Brunnstrom Stages of Stroke Recovery for upper extremity were 3 (2,00-4,25) , for hand were 3 (2,00-4,25) and for lower extremity were 4(3,00-5,00). The average of the Functional Ambulation Scale (FAS) were 4 , The Fugl-Meyer Assessment were 30.7, The Motricity Index for upper extremity were 40.8 , The Modified Ashworth Scale for shoulder were 1 (0-2) , for elbow were 3 (1-4) and for wrist were 3 (1-4).

Electromyography of the patients, mean median nevre conduction velocity values were  $45,78 \pm 6,71$  m/sec on the hemiparetic side and  $50,00 \pm 5,43$  m/sec on the nonparetic side. The difference between them was statistically significant ( $p < 0.05$ ). compound motor action potentials (CMAP) of the median and ulnar nevre decreased on both sides. The amplitudes were smaller on the paretic side but this difference was not statistically significant.

Distal motor latency of bilateral median and ulnar nevre were prolong. Sensory nerve conduction velocity of the median nevre was slow bilaterally, but sensory nerve conduction velocity of the ulnar nevre was just slow on the hemiparetic side. As a result, carpal tunnel syndrome was detected on hemiparetic side of fifteen patients (%50, n: 15) and nonparetic sides of thirteen patients (%43, n:13). On the 15 patients who were detected CTS on the hemiparetic side with an EMG , mean cross-sectional area (CSA) of the median nerve at the level of distal

hand wrist line was 1,17(min:0,76–max:1,54)cm<sup>2</sup>, while on the 13 patients with who were detected CTS on the nonparetic side with an EMG was 1,16(0,80-1,49) cm<sup>2</sup> . Also according to the results of our study there was an another positive corelation between Functional Independence Measure (FIM) scores and the median nevre CMAP and SNAP on the hemiparetic side.

**Conclusions:** In light of our study's results, abnormality (morphologically and electrophysiologically) in median and ulnar nerves can be observed in both hemiparetic and nonparetic sides of chronic hemiplegic patients. Possible factors about this situation are poor positioning of hemiparetic extremities, spasticity, use of an auxiliary device or orthosis, decreased motor neuron innervation, decreased nerve atrophy due to not using or decreased extremity temperature. In the future, large randomized controlled studies may be provide better insight into understanding of these peripheral nevre changes and why.

**Key Words:** Hemiplegia, ultrasound, elektromyography, median and ulnar nerves.

## 8. KAYNAKLAR

1. Weinberger J. Stroke. 2nd, Pennsylvania; Handbooks in Health Care Co. 2002. No Title.
2. 23. Dinçer K: inme. (Ed): Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, 2000:1935-50.
3. 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 W.
4. U Utku, Y. Çelik. İnmede etyolojik sınıflandırma ve risk faktörleri. Serebrovasküler hastalıklar Ed: Sevin Balkan. Güneş Tıp Kitapevleri 2009; p:51-62.
5. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, Franklin G, Franzblau A, Gray R, Gerr F, Hagberg M, Hales T, Katz JN, Pransky G. Am J Public Health. 1998 Oct;88(10):1.
6. Sonography and electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome diagnosis, an analysis of the literature. Seror P. Eur J Radiol. 2008 Jul;67(1):146-52. Epub 2007 Jul 31. Review.
7. Carpal tunnel syndrome involving unaffected limbs of stroke patients. Sato Y, Kaji M, Tsuru T, Oizumi K. Stroke. 1999 Feb;30(2):414-8.
8. Entrapment neuropathies in chronic stroke patients. Hunkar R, Balci K. J Clin Neurophysiol. 2012 Feb;29(1):96-100.
9. Carpal tunnel syndrome secondary to wrist and finger flexor spasticity. Orcutt SA1, Kramer WG 3rd, Howard MW, Keenan MA, Stone LR, Waters RL, Gellman H.
10. High-resolution sonography versus EMG in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Visser LH, Smidt MH, Lee ML. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008 Jan;79(1):63-7. Epub 2007 Apr 30.
11. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. Backhaus M, Burmester GR, Gerber T, Grassi W, Machold KP, Swen WA, Wakefield RJ, Manger B; Working Group for Musculoskeletal Ultrasound in the EULAR

Standing Committee on International Clinical St.

12. Wiesler ER, Chloros GD, Cartwright MS, et al: The use of diagnostic ultrasound in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 2006;3:726Y32.
13. Goktepe AS, Ozcakar L, K m rc  E, et al: Sonographic evaluation of the sciatic nerve in patients with lower-limb amputations. *Muscle Nerve* 2010; 41:763Y6.
14. Ultrasonographic evaluation of the median and sciatic nerves in hemiplegic patients after stroke. Uğurlu FG, Tiftik T, Kara M, T rkkan C, Ers z M, Akkuş S,  z akar L. *Am J Phys Med Rehabil.* 2015 Jun;94(6):429-35.
15. Sacco RL. Serebrovask ler Hastalığın Patogenezi, Sınıflandırılması ve Epidemiyolojisi. In: Baslo B, G rses C, edit r. *Merrit's Neurology T rk e.*G neşTıp Kitabevi; 2008; p. 275-295.
16. Epidemiology of stroke in Kaunas LF results from the KSR, Rastenyte D, Cepaitis Z, Sarti C, Bluzhas J TJ, Feb;26(2):240-4. S 1995. No Title.
17. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Murray CJ, Lopez AD. *Lancet.* 1997 May 3;349(9061):1269-76.
18. the world health report 2004.geneva: world health organization ,2000.
19.  zcan O. Tanımlar ve epidemiyoloji.  zcan O. ed. *Hemipleji Rehabilitasyonu.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 1995:1-3.
20. Kutluk K. İskemik inme. İn: Kutluk K. *Epidemiyoloji.* Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2004:1-4.
21. Kumral E. İnme epidemiyolojisi. Edt Balkan S. *Serebrovask ler Hastalıklar.* G neş Kitabevi, Antalya, 2005, 39-56.
22. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. In: DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE, eds. *Physical Medicine & Rehabilitation principles and practice.* 4th ed. Philadelphia: Lippincott 2005:1655-76.
23. Aras MD,  akçı A, İnme Rehabilitasyonu. *Tıbbi Rehabilitasyon,* 2. Baskı, Oğuz H, Dursun E, Dursun N, 589-617.
24. Gorelick PB. Stroke prevention. *Arch Neurol.* 1995; 52: 347–355.
25. 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.

26. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA, et al. Secular trends in stroke incidence and mortality: the Framingham Study. *Stroke*. 1992; 23: 1551–1555.
27. Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 1996; 335: 768–774.
28. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Stern BJ. Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes. *Arch Neurol*. 1997; 54: 203–206.
29. Sheinart KF, Tuhim S, Horowitz DR, et al. Stroke recurrence is more frequent in Blacks and Hispanics. *Neuroepidemiology*. 1998; 17: 188–198.
30. Gillum RF. Risk factors for stroke in blacks: a critical review. *Am J Epidemiol*. 1999; 150: 1266–1274.
31. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, et al. Familial aggregation of stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1993;24: 1366–1371.
32. <http://strokeassociation.org/presenter.jhtml.identifier=4716>.
33. Wolf PA. Cerebrovascular risk. In: Izzo JLJ, Black HR, eds. *Hypertension*.
34. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [published correction appears in *Lancet*. 2003;361:1060]. *L*.
35. 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.
36. 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.
37. 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.
38. US Preventive Services Task Force. *Guide to Clinical Preventive Services*. 2nd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1996.
39. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. *Stroke*. 1994; 25: 951–957.

40. Di Pasquale G, Urbinati S, Pinelli G. Cardiac investigation in patients with cerebrovascular disease. In: Ginsberg M, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Malden, Mass: Blackwell Science; 1998.
41. Mackey AE, Abrahamowicz M, Langlois Y, et al. Outcome of asymptomatic patients with carotid disease. Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Neurology*. 1997; 48: 896–903.
42. Meissner I, Wiebers DO, Whisnant JP, O’Fallon WM. The natural history of asymptomatic carotid artery occlusive lesions. *JAMA*. 1987; 258: 2704–2707.
43. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22: 983–988.
44. 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.
45. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts: prospective studies collaboration. *Lancet*. 1995; 346: 1647–1653.
46. 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.
47. Horenstein RB, Smith DE, Mosca L. Cholesterol predicts stroke mortality in the Women’s Pooling Project. *Stroke*. 2002; 33: 1863–1868.
48. Novak K. NIH increase efforts to tackle obesity. *Nat Med*. 1998; 4: 752–753.
49. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 1995; 273: 402–407.
50. 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.
51. Allen CL, Bayraktutan U. Oxidative stress and its role in the pathogenesis of ischaemic stroke. *Int J Stroke* 2009;4(6):461-70.
52. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid

- artery: a new classification. *Engl J Med* 1999;341(18):1344- 50.
53. Snell 2001, Balkan 2009.
  54. Duus P. Serebral korteks. *Nöroloji Tanıda Lokalizasyon: Anatomi, Fizyoloji, Bulgular, Belirtiler*. 3. Baskı. Ankara: Palme Yayıncılık; 2001. p.301-18.
  55. Crowfoot GM, van der Riet PJ, Maguire JM. Living within stories: Exploring the experiences of people with transient ischemic attack. *Nurs Health Sci* 2015. doi: 10.1111/nhs. 12227. [Epub ahead of print.
  56. Ökten Aİ, Güzel A. Beynin arteriyel anatomisi. *Türk Nöroloji Dergisi* 2012;22(3):171-88.
  57. Heidegger GW. *Systema nervosum Systema vasorum Atlas der systematischen Anatomie des Menschen*. Vol III 3. Auflage. Karger S, ed. Basel, München, Paris, London, New York, Sydney; 1972. p.12-3.
  58. Liu FD, Zhao R, Wang S, Li WT, Tao XX, Sun T, et al. Repeated transient wallenberg's syndrome: probable association with ipsilateral vertebral artery hypoplasia and aortic valve disease. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015; 24(8):e205-7.
  59. Davagnanam I, Fraser CL, Miszkiel K, Daniel CS, Plant GT. Adult Horner's syndrome: a combined clinical, pharmacological, and imaging algorithm. *Eye (Lond)* 2013;27(3):291-8.
  60. Duus P. Beyin sapı ve kranial sinirler. *Nöroloji Tanıda Lokalizasyon: Anatomi, Fizyoloji, Bulgular, Belirtiler*. 3. Baskı. Ankara: Palme Yayıncılık; 2001. p.134-48.
  61. Li JB, Cheng RD, Zhou L, Wen WS, Zhu GY, Tian L, et al. What drives progressive motor deficits in patients with acute pontine infarction? *Neural Regen Res* 2015;10(3):501-4.
  62. Patterson JR, Grabois M. Locked-in syndrome: a review of 139 cases. *Stroke* 1986; 17(4):758-64.
  63. Stojanović N, Stefanović I, Kostić A, Radisavejević M, Stojanov D, Petrović S. Analysis of the symmetric configuration of the circle of Willis in a series of autopsied corpses. *Vojnosanit Pregl* 2015;72(4):356-60.
  64. Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. *Magnetic*



Resonance Angiography in Relatives of Patients with Subarachnoid Hemorrhage Study Group. *N Engl J Med* 1998;339.

65. Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Erratum in *N Engl J Med* 1999;340(9):744.
66. Braddom RL. *Physical Medicine and Rehabilitation*. İnme sendromlarında rehabilitasyon. Eskiuyurt N, Çev.Ed, 3. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2010:1175-212.
67. Bryan RN1, Levy LM, Whitlow WD, Killian JM, Preziosi TJ, Rosario JA. Diagnosis of acute cerebral infarction: Comparison of CT and MR imaging. *AJNR* 1991;12(4):611-20.
68. Matthews VP, Barker PB, Bryn RN. Magnetic resonance evaluation of stroke. *Magn Reson Q* 1992;8(4):245-63.
69. Sheikh K, Brennan PJ, Meade TW, Smith DS, Goldenberg E. Predictors of mortality and disability in stroke. *J Epidemiol Community Health* 1983;37:70-4.
70. Krespi Y, Bahar S. İskemik beyin damar hastalıklarında tanı ve tedavi yaklaşımları. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları 2004;20: 261-77.
71. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. *Stroke*. 1988 May;19(5):547-54.
72. The restoration of motor function following hemiplegia in man. TWITCHELL TE. *Brain*. 1951 Dec;74(4):443-80. No abstract available.
73. Compensation in recovery of upper extremity function after stroke: the Copenhagen Stroke Study. Nakayama H, Jørgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994 Aug;75(8):852-7.
74. The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. Wade DT, Langton-Hewer R, Wood VA, Skilbeck CE, Ismail HM. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983 Jun;46(6):521-4.
75. RECOVERY OF VOLUNTARY MOTION IN UPPER EXTREMITY FOLLOWING HEMIPLEGIA. BARD G, HIRSCHBERG GG. *Arch Phys Med Rehabil*. 1965 Aug;46:567-72. No abstract available. PMID: 14340366.

76. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. The Copenhagen Stroke Study. Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Støier M, Olsen TS. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995 May;76(5):406-12.
77. Functional limitations and disability among elders in the Framingham Study. Kelly-Hayes M, Jette AM, Wolf PA, D'Agostino RB, Odell PM. *Am J Public Health.* 1992 Jun;82(6):841-5.
78. Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. Krakauer JW. *Curr Opin Neurol.* 2006 Feb;19(1):84-90. Review.
79. Dombovy ML, Sandok BA, Basford JR. Rehabilitation for Stroke: A Review. *Stroke* 1986;17:363-9.
80. Generation of locomotion rhythms without inhibition in vertebrates: the search for pacemaker neurons. Li WC. *Integr Comp Biol.* 2011 Dec;51(6):879-89. doi: 10.1093/icb/icr021. Epub 2011 May 11. PMID: 21562024.
81. Nichols-Larsen DS, Clark PC, Zeringue A, Greenspan A, Blanton S. Factors influencing stroke survivors' quality of life during subacute recovery. *Stroke* 2005;36:1480-4.
82. Roberts L, Counsell C. Assessment of clinical outcomes in acute stroke trials. *Stroke* 1998;29:986-91.
83. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005;36:100-43.
84. Edwards DF, Hahn MG, Baum CM, Perlmutter MS, Sheedy C, Dromerick AW. Screening patients with stroke for rehabilitation needs: validation of the post-stroke rehabilitation guidelines. *Neurorehabil Neural Repair* 2006;20:42-8.
85. Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of Stroke Syndromes. In: Braddom RL, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation.* 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p.1117-60.
86. Orthostatic tolerance training of stroke patients in general medical wards. An experimental study. Asberg KH. *Scand J Rehabil Med.* 1989;21(4):179-85.
87. Early intervention care in the acute stroke patient. Hayes SH, Carroll SR. *Arch*

Phys Med Rehabil. 1986 May;67(5):319-21.

88. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke: rehabilitation, prevention and management of complications and discharge planning. 2010.
89. Sawner Kathryn, LaVigne Jeanne. Motor Behavior of adult patients with hemiplegia. Brunstrom's Movement Therapy in Hemiplegia 2nd ed. JB Lippincott Company, New York, 1992.
90. Evaluating therapy in cerebral palsy. Bower E, McLellan DL. Child Care Health Dev. 1994 Nov-Dec;20(6):409-19. Review.
91. Constraint-induced movement therapy following stroke: a systematic review of randomised controlled trials. Hakkennes S, Keating JL. Aust J Physiother. 2005;51(4):221-31. Review.
92. Motor recovery and cortical reorganization after mirror therapy in chronic stroke patients: a phase II randomized controlled trial. Michielsen ME et al. Neurorehabil Neural Repair. (2011).
93. Neural plasticity and bilateral movements: A rehabilitation approach for chronic stroke. Cauraugh JH, Summers JJ. Prog Neurobiol. 2005 Apr;75(5):309-20. Review.
94. Current applications of biofeedback to physical medicine and rehabilitation D. Moss, G. E. Sella, F. Andrasik, S. Donaldson, P. Lehrer, O. Palsson, E. Peper, M. B. Serman.
95. Simonetta-Moreau M. Non-invasive brain stimulation (NIBS) and motor recovery after stroke. Ann Phys Rehabil Med 2014;57(8):530-42.
96. Transcranial magnetic stimulation in neurology. Kobayashi M, Pascual-Leone A. Lancet Neurol. 2003 Mar;2(3):145-56. Review.
97. Orkun S. Ortezler. In: Ouz H. Tbbi Rehibilitasyon. (stanbul Nobel T)p Kitabevi, 1995: 331-335.
98. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. Disabil Rehabil 2001;16:698-705.
99. Heart disease in patients with stroke: incidence, impact, and implications for rehabilitation. Part 1: Classification and prevalence. Roth EJ. Arch Phys Med Rehabil. 1993 Jul;74(7):752-60. Review.

100. Frequency and severity of asymptomatic coronary disease in patients with different causes of stroke. Chimowitz MI, Poole RM, Starling MR, Schwaiger M, Gross MD. *Stroke*. 1997 May;28(5):941-5.
101. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; the Council on Cardiovascula.
102. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D. *Neurology*. 1996 Nov;47(5):1167-73.
103. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. Mohsenin V1, Valor R. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995 Jan;76(1):71-6.
104. Stroke rehabilitation. 2. Co-morbidities and complications. Black-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999 May;80(5 Suppl 1):S8-16. Review.
105. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995 Apr;76(4):310-6.
106. Prolonged length of stay and reduced functional improvement rate in malnourished stroke rehabilitation patients. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996 Apr;77(4):340-5.
107. Epidemiology and treatment of post-stroke depression. Paolucci S. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2008 Feb;4(1):145-54.
108. Poststroke depression: a review. Robinson RG, Spalletta G. *Can J Psychiatry*. 2010 Jun;55(6):341-9. Review.
109. Depression after stroke: results of the FINNSTROKE Study. Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. *Stroke*. 1998 Feb;29(2):368-72.
110. Relation of lesion location to verbal and nonverbal mood measures in stroke patients. Gainotti G, Azzoni A, Gasparini F, Marra C, Razzano C. *Stroke*. 1997 Nov;28(11):2145-9.
111. What works in falls prevention after stroke?: a systematic review and meta-analysis. Batchelor F, Hill K, Mackintosh S, Said C. *Stroke*. 2010

Aug;41(8):1715-22. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.570390. Epub 2010 Jul 8. Review.

112. Cailliet R. The shoulder in hemiplegia. Philadelphia .F.A Davis company 1989.
113. Arch Phys Med Rehabil. 1999 Mar;80(3):328-31. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation. Chantraine A1, Baribeault A, Uebelhart D, Gremion G.
114. Tan j. Hemiplejik hastalarda görülen üst ekstremitte komplikasyonları. Hemipleji ve Rehabilitasyon Sempozyumu, Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi ,Ankara,8-9 Ekim 1999.
115. Shoulder-hand syndrome in a hemiplegic population: a 5-year retrospective study. Davis SW, Petrillo CR, Eichberg RD, Chu DS. Arch Phys Med Rehabil. 1977 Aug;58(8):353-6.
116. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. Tepperman PS, Greyson ND, Hilbert L, Jimenez J, Williams JI. Arch Phys Med Rehabil. 1984 Aug;65(8):442-7.
117. Hip fractures after stroke and their prevention. Myint PK, Poole KE, Warburton EA. QJM. 2007 Sep;100(9):539-45. Epub 2007 Aug 9. Review.
118. Long-term effects of strokes on bone mass. Hamdy RC, Moore SW, Cancellaro VA, Harvill LM. Am J Phys Med Rehabil. 1995 Sep-Oct;74(5):351-6.
119. Katz RT. Management of spasticity. Am J Phys Med Rehabil. 1988 Jun;67(3):108-16.
120. Mechanisms of action of phenol block and botulinus toxin Type A in relieving spasticity: electrophysiologic investigation and follow-up. On AY, Kirazli Y, Kismali B, Aksit R. Am J Phys Med Rehabil. 1999 Jul-Aug;78(4):344-9.
121. Treatment of urinary incontinence after stroke in adults. Thomas LH, Cross S, Barrett J, French B, Leathley M, Sutton CJ, Watkins C. Cochrane Database Syst Rev. 2008 Jan 23;(1):CD004462. doi: 10.1002/14651858.CD004462.pub3. Review.
122. Bladder management and the functional outcome of elderly ischemic stroke patients. Mizrahi EH, Waitzman A, Arad M, Blumstein T, Adunksy A. Arch Gerontol Geriatr. 2011 Sep-Oct;53(2):e125-8. doi: 10.1016/j.archger.2010.07.007. Epub 2010 Aug 12.

123. Self-reported urinary incontinence in noninstitutionalized long-term stroke survivors: A population-based study. Jørgensen L, Engstad T, Jacobsen BK. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Mar;86(3):416-20.
124. Urinary incontinence after stroke: identification, assessment, and intervention by rehabilitation professionals in Canada. Dumoulin C, Korner-Bitensky N, Tannenbaum C. *Stroke.* 2007 Oct;38(10):2745-51. Epub 2007 Sep 6.
125. Sunderland s.nerves and nerve injuries. Williams and Wilkins, Baltimore, 1968,pp.808-885.
126. AAEM case report #25: anterior interosseous nerve syndrome. Wertsch JJ. *Muscle Nerve.* 1992 Sep;15(9):977-83. Review.
127. Amoiridis G. Median-ulnar nerve communications and anomalous innervation of the intrinsic hand muscles: An electrophysiological study. *Muscle Nerve* 1992;15:576-9.
128. Bas H, Kleinert JM. Anatomic variations in sensory innervation of the hand and digit. *J Hand Surgery* 1999;24:1171-84.
129. Carpal tunnel syndrome: the correlation between outcome, symptoms and nerve conduction study findings. Longstaff L, Milner RH, O'Sullivan S, Fawcett P. *J Hand Surg Br.* 2001 Oct;26(5):475-80.
130. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. *JAMA.* 1999 Jul 14;282(2):153-8.
131. An evaluation of gender, body mass index, wrist circumference and wrist ratio as independent risk factors for carpal tunnel syndrome. Moghtaderi A, Izadi S, Sharafadinzadeh N. *Acta Neurol Scand.* 2005 Dec;112(6):375-9.
132. Increased incidence of carpal tunnel syndrome up to 10 years before diagnosis of diabetes. Gulliford MC, Latinovic R, Charlton J, Hughes RA. *Diabetes Care.* 2006 Aug;29(8):1929-30.
133. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. Bagatur AE, Zorer G. *J Bone Joint Surg Br.* 2001 Jul;83(5):655-8.
134. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. Gelberman RH, Hergrenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. *J Bone Joint Surg Am.* 1981 Mar;63(3):380-3.

135. Stress carpal tunnel pressures in patients with carpal tunnel syndrome and normal patients. Szabo RM, Chidgey LK. *J Hand Surg Am.* 1989 Jul;14(4):624-7.
136. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Nov;81(11):1600-10. Review.
137. Carpal tunnel syndrome. A scientific basis for clinical care. Gelberman RH, Rydevik BL, Pess GM, Szabo RM, Lundborg G. *Orthop Clin North Am.* 1988 Jan;19(1):115-24. Review.
138. Marko Pećina, Jelena Krmpotić-Nemanić, Andrew D. Markiewitz, Tunnel Syndromes: Peripheral Nerve Compression Syndromes, 2nd, ed. CRC press, New York, 1997, pp.73-76.
139. AAEE case report #18: Ulnar neuropathy in the distal forearm. Campbell WW. *Muscle Nerve.* 1989 May;12(5):347-52.
140. AAEM case report #1: ulnar neuropathy at the elbow. Miller RG. *Muscle Nerve.* 1991 Feb;14(2):97-101.
141. The variable clinical manifestations of ulnar neuropathies at the elbow. Stewart JD. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1987 Mar;50(3):252-8.
142. The cubital tunnel and ulnar neuropathy. O'Driscoll SW, Horii E, Carmichael SW, Morrey BF. *J Bone Joint Surg Br.* 1991 Jul;73(4):613-7.
143. AAEE case report #15: ulnar neuropathy at or distal to the wrist. Olney RK, Hanson M. *Muscle Nerve.* 1988 Aug;11(8):828-32.
144. Oh SJ . clinical electromyography□: nerve conduction studies. Baltimore, Williams and Wilkins.2003.
145. KIMURA J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 2end, FA Davis Co Philadelphia,1989.
146. The relative excitability and conduction velocity of sensory and motor nerve fibres in man. DAWSON GD. *J Physiol.* 1956 Feb 28;131(2):436-51. No abstract available.
147. Beyazova M. Elktrodiagnoz. In Oguz H: Tibbi rehabilitasyon, İstanbul ,Nobel tıp Kitapevi,1995.
148. Musculoskeletal ultrasonography. van Holsbeeck M, Introcaso JH. *Radiol Clin*

North Am. 1992 Sep;30(5):907-25. Review.

149. Sonography of Muscle. In van Holbeek, Introcaso JH *Musculoskeletal Ultrasound* Second edition, Mosby Inc, 2001 St. Louis.
150. High-resolution ultrasound anatomy of extrinsic carpal ligaments. Lacelli F, Muda A, Sconfienza LM, Schettini D, Garlaschi G, Silvestri E. *Radiol Med*. 2008 Jun;113(4):504-16. doi: 10.1007/s11547-008-0269-2. Epub 2008 May 20. English, Italian.
151. Brunnstrom S. □: Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages. *Phys Ther*. 1966 Apr;46(4):357-75.
152. Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker L: Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness.
153. Kucukdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant A Adaptation of the Functional Independence Measure for use in Turkey. *Clinical Rehabilitation* 2001; 15:311–319.).
154. Fugl Meyer AR, Jaasko L, Leyman I. The post stroke hemiplegic patient. *Scand J Rehabil Med* 1975; 7: 13-31.
155. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Bohannon RW et al. *Phys Ther*. (1987).
156. Paoloni M, Volpe B, Mangone M, et al. Peripheral nerve conduction abnormalities in nonparetic side of ischemic stroke patients. *J Clin Neurophysiol* 2010;27:48–51.
157. Body mass index and risk of total and type-specific stroke in Chinese adults: results from a longitudinal study in China. Wang C, Liu Y, Yang Q, Dai X, Wu S, Wang W, Ji X, Li L, Fang X. *Int J Stroke*. 2013 Jun;8(4):245-50. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.008.
158. Is stroke incidence in low- to middle-income countries driven by economics? Thrift AG, Arabshahi S. *Int J Stroke*. 2012 Jun;7(4):307-8. doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00819.x.
159. Axillary nerve conduction changes in hemiplegia. Tsur A, Ring H. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj*. 2008 Dec 17;3:26. doi: 10.1186/1749-7221-3-26.
160. Mc Comas AJ, Sica REP, Upton ARM, Aguiler N. Functional Changes in Motor Neurons of Hemiparetic Patients. *J. Neurol Neurosurg Physiatry*



1973;36:183-93.

161. Chokroverty S, Medina J. Electrophysiological study of hemiplegia. Motor nerve conduction velocity, brachial plexus latency, and electromyography. *Arch Neurol* 1978;35:360-3.
162. [Conduction in the motor neurons of the peripheral nerves in hemiplegia of cerebral origin]. Samusik J. *Neurol Neurochir Pol.* 1984 Jul-Aug;18(4):333-8. Polish.
163. Slowing of nerve conduction velocity in hemiplegia: possible factors. Takebe K, Narayan MG, Kukulka C, Basmajian JV. *Arch Phys Med Rehabil.* 1975 Jul;56(7):285-9.
164. Hemiplegic amyotrophy and motor nerve conduction velocity in hemiplegic patients. II. Motor nerve conduction velocity of the ulnar nerves in hemiplegic patients. Shigeno K. *Keio J Med.* 1972 Jun;21(2):89-104.
165. Leis AA, Stetkarova I, Beric A, Stokic DS (1996) The relative sensitivity of F wave and H reflex to changes in motoneuronal excitability. *Muscle Nerve* 19:1342–1344.
166. Çakır T, Evcik FD, Subaşı V, Demirdal ÜS, Kavuncu V. Investigation of the H reflexes, F waves and sympathetic skin response with electromyography (EMG) in patients with stroke and the determination of the relationship with functional capacity.
167. Fisher MA, Shahani BT, Young RR (1978) Assessing segmental excitability after acute rostral lesions. I. The F response. *Neurology* 28:1265–1271.
168. Drory VE, Neufeld MY, Korczyn AD. F-wave characteristics following acute and chronic upper motor neuron lesions.
169. Kimura J (1989) *Elektrodiagnosis in disease of nerve and muscle: principles and practice.* Oxford University Press, Baltimore.
170. Landin S, Hagenfeldt L, Saltin B, Wahren J. Muscle metabolism during exercise in hemiparetic patients. *Clin Sci Mol Med.* 1977;53:257–26.
171. Ivey FM, Gardner AW, Dobrovolny CL, Macko RF. Unilateral impairment of leg blood flow in chronic stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 2004;18:283–289.
172. Mold JW, Lawler F, Roberts M. Oklahoma Physicians Resource/research Network Study. The health consequences of peripheral neurological deficits in

an elderly cohort: an Oklahoma Physicians Resource/Research Network Study.  
J Am Geriatr Soc. 2008;56:1259–64.

- 173.** The role of ultrasonographic measurements of the median nerve in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Yesildag A, Kutluhan S, Sengul N, Koyuncuoglu HR, Oyar O, Guler K, Gulsoy UK. Clin Radiol. 2004 Oct;59(10):910-5.



## 9. EKLER

### Ek 1: Etik Kurul Onayı

T.C.  
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İNME SONRASI HEMİPLEJİK HASTALARDA MEDIAN VE ULNAR SİNİRLERDE ELEKTRODİAGNOSTİK BULGULAR VE ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRME
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	05.06.2018	1	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BELGELENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	05.06.2018	1	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	05.06.2018		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ	-		Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Açıklama
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/> 05.06.2018	
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>	
	ILAN	<input type="checkbox"/>	
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>	
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	
	DİĞER:	<input checked="" type="checkbox"/>	-İlaç dışı klinik araştırmalar başvuru formu(imza tarihi 05.06.2018) -Ön bilgi formu (05.06.2018) -Prof. Dr. Aliye TOSUN 05.06.2018 -Dr. Fethi İSNAÇ 05.06.2018 İzgeçmiş formu -Araştırma Ekibini İKÜ VE İLU Çerçevesinde Bilgilendirme Belgesi (imza tarihi 05.06.2018) -Dünya Tıp Helsinki Bildirgesi -Araç şeması -Çalışmanın akademik amaçlı olduğunu belirten Prof. Dr. Aliye TOSUN imzalı yazı (imza tarihi 05.06.2018) Brunstom Hemipleji İyileşme Evrelemesi (BE), Modifiye asworth skalası (FAS), FuglMeyer Motor Fonksiyon Skalası Motrisite,İndeksi.Govde.Kontrol Ultrasonografik Ölçümler, Elektrodiagnostik Bulgular
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:94	Tarih:09.08.2018	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili 05.07.2018 tarihli etik kurul toplantısında istenen düzeltmeler araştırmacılar tarafından yapılmış uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel salama bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Dr. Öğr. Üyesi Barış KARADAŞ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi		Katılım *		İmza
Dr. Öğr. Üyesi Barış KARADAŞ / Başkan	Tıbbi Farmakoloji	İKÇÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	B <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>			
Prof. Dr. Nihal OLGAÇ DÜNDAR / Başkan Yardımcısı	Çocuk Nörolojisi	İKÇÜTF	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>			Katılmadı
Prof. Dr. Servet AKAR	İç Hastalıkları/ Romatoloji	İKÇÜTF	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>			Katılmadı
Doç. Dr. Abdi SAĞCAN	Kardiyoloji	Kent Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	B <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>			
Doç. Dr. Korhan Barış BAYRAM	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	İKÇÜ ATATÖRK EAH	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	B <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	B <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>			

## EK-2: Brunnstorm Hemipleji İyileşme Evrelemesi (BE)

# Brunnstrom Hemipleji İyileşme Evrelemesi

## Brunnstrom's Hemiplegia Recovery Staging

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_

Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

### Üst Ekstremité

Evre: \_\_\_\_\_

### El

Evre: \_\_\_\_\_

### Alt Ekstremité

Evre: \_\_\_\_\_

#### Üst Ekstremité Motor Evrelemesi

- Evre 1: Tutulan kolda hiçbir hareket yoktur. Flakstir.
- Evre 2: İstemli harekete başlama çabası + sinerji paternleri. Önce fleksör sinerji ortaya çıkar. Spastisite gelişmeye başlar.
- Evre 3: Spastisite belirginidir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar.
- Evre 4a: Elin vücudun arkasına, sakral bölgeye değdirilmesi,
- Evre 4b: Dirsek ekstansiyonda iken omuzun 90 derece fleksiyonu,
- Evre 4c: Dirsek 90 derece fleksiyonda ve kol vücuda yakın iken supinasyon ve pronasyon.
- Evre 5a: Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abduksiyonda iken kol yukarı kaldırılır,
- Evre 5b: Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 dereceden fazla fleksiyon yapabilir,
- Evre 5c: Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derecede fleksiyonda iken pronasyon ve supinasyon yapabilir.
- Evre 6: İzole eklemler hareketleri yapabilir, koordinasyonu iyidir. Ancak hızlı hareketler sırasında koordinasyon bozukluğu saptanabilir.
- Evre 7: Normal motor fonksiyon kazanılmıştır.

#### Elin Motor Evrelemesi

- Evre 1: El flakstir. İstemli motor aktivite yoktur.
- Evre 2: Parmaklarda hafif fleksiyon hareketi başlamıştır.
- Evre 3: Kaba ve çengel kavrama. İstemli parmak ekstansiyonu ve gevşeme yok.
- Evre 4: Lateral kavrama yapabilir, basparmak hareketi ile cisimleri bırakabilir.
- Evre 5: Tam istemli ve kontrollü olmamakla birlikte palmar kavrama, silindirik ya da sferik parmak kavramaları başlamıştır.
- Evre 6: Tüm kavramalarda kontrol kazanılır, parmaklarda izole fleksiyon ve tam ekstansiyon yapılabilir.

#### Alt Ekstremité Motor Evrelemesi

- Evre 1: Tutulan bacakta hiçbir hareket yoktur. Bacak tümüyle gevşektir.
- Evre 2: Minimal istemli hareket mevcuttur.
- Evre 3: Otururken ve ayakta kalça, diz ayak bileği fleksiyonu istemli olarak yapılabilir. Spastisite en yüksek noktadadır.
- Evre 4: Otururken ayagını arakaya koyarak 90 dereceyi aşan diz fleksiyonu yapabilir. Topuğu yerdenden kaldırmadan ayak bileği dorsofleksiyonu yapabilir.
- Evre 5: Ayakta o bacağı ağırlık vermeden izole diz fleksiyonu ile beraber kalça ekstansiyonu, kalça ve diz ekstansiyonu ile izole ayak bileği dorsofleksiyonu yapabilir.
- Evre 6: Otururken veya ayakta dururken kalça abduksiyonu, otururken ayak bileği İnversiyonu ve eversiyonu ile beraber dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonunu başarabilir.

Signe Brunnstrom (1966) Phys Ther. 1966 Apr;46(4):357-75.

## EK-3:Fonksiyonel ambulasyon skalası (FAS)

# Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS)

## Functional Ambulation Classification (FAC)

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Bu sınıflama sistemi hastaları fonksiyonel ambulasyon için gerekli temel motor becerilere göre sınıflandırır.

### EVRE

### Açıklama:

EVRE	Açıklama:
<b>0</b>	<b>Non-Fonksiyonel</b> Yürüyemez veya 2 kişinin yardımıyla yürür. Hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir ya da paralel bar dışında güvenli ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımına ihtiyaç duyar.
<b>1</b>	<b>2. Seviye Bağımlı</b> Bir kişinin sürekli destek ve gözetiminde yürür. Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek sürekli ve vücut ağırlığının taşınmasının yanında dengeyi sürdürülmesi ve/veya koordinasyona asiste etmek için gereklidir.
<b>2</b>	<b>1. Seviye Bağımlı</b> Bir kişinin hastanın ağırlığını taşımaksızın dengeye yardımıyla yürür. Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek denge ve koordinasyona asiste etmek için uygulanan sürekli veya aralıklı hafif dokunmayı içerir.
<b>3</b>	<b>Gözetime Bağımlı</b> Bir kişinin yanında bulunması güven verir. Hasta başka birinin manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde fiziksel olarak yürüyebilir durumdadır ancak zayıf değerlendirme becerisi, tartışmalı kardiyak durum veya kalıbın tamamlanması için sözel yönlendirmeye gereksinim varlığında güvenlik açısından başında bir kişinin yol göstermesine ihtiyaç duyar.
<b>4</b>	<b>Düz Zeminde Bağımsız</b> Bağımsız yürür ama merdiven ve engebeli yerlerde yardım alır. Hasta seramik, halı, kaldırım gibi düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak aşağıdakilerden herhangi biri ile karşılaştığında süpervizyon ya da fiziksel yardıma ihtiyaç duyar: 7'den fazla basamaklı merdiven, 30°'den fazla eğim, çimen, çakıl, gevşek toprak, kar, buz gibi düzgün olmayan zeminler.
<b>5</b>	<b>Bağımsız</b> Her hızda ve zeminde bağımsız yürür. Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir.

Holden, M. K., Gil KM (1984) Phys Ther 64(7): 35-40

Hastanın FAS Skoru: \_\_\_\_\_

## EK-4:Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği(FIM)

# Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) Functional Independence Measures (FIM)

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Temelde beyin hasarı olan hastalar için tasarlanmış bir ölçektir.

KENDİNE BAKIM		___/___/___	
A. Yemek yeme			
B. Kendine bakım (traş, makyaj vs)			
C. Yıkama			
D. Üst taraf giyimi			
E. Alt taraf giyimi			
F. Tuvalet kullanımı-temizliği			
SFINKTER KONTROLÜ			
G. Mesane bakımı			
H. Bağırsak bakımı			
TRANSFER			
I. Yatak, sandalye, tekerlekli sandalye			
J. Tuvalet			
K. Banyo, duş			
YER DEĞİŞTİRME			
L. Yürüme, Tekerlekli Sandalye, Her ikisi			
Y	TS	HI	
M. Merdiven			
<b>Motor Skor Toplamı</b>			
İLETİŞİM			
N. Anlama: İşitsel Görsel Her ikisi			
I	G	HI	
O. İfade edebilme: Sesli: Sessiz Her ikisi			
S	M	HI	
SOSYAL ALGILAMA			
P. Sosyal katılım (etkileşim)			
R. Problem çözme			
S. Hafıza			
<b>Kognitif Skor Toplamı</b>			
<b>Total Skor:</b>			

**Değerlendirme:** Hasta toplamda maksimum 126 puan alabilir. Hasta 6 veya 7 puan alabilmek için yardımcı bir kişi olmadan aktiviteyi yapabilmelidir.

Her bir soru için puanlar:

**7 puan:** Tam bağımsız (Cihazsız, yardımcı bir kişi olmadan, zamanında)

**6 puan:** Kısmi bağımsız (Yardımcı cihaz yardımıyla ya da normalden daha uzun sürede, yardımcı bir kişi olmadan)

**5 puan:** Yardımcı kişinin fiziksel yardımı gerekmez, sözel uyarılar yeterlidir.

**4 puan:** Minimal yardım (Hafif bir fiziksel temas, hasta gerekli çabanın en az %75'ini sarf eder.)

**3 puan:** Orta derecede yardım (Hasta gerekli çabanın %50-75 kadarını sarf edebilmektedir.)

**2 puan:** Maksimal yardım (Hasta gerekli çabanın %25-50 kadarını sarf edebilmektedir)

**1 puan:** Tam yardım (Hasta gerekli çabanın %0-25 kadarını sarf edebilmektedir)

**Toplam Puan:** \_\_\_\_\_

Hall, K. M., Hamilton, B. (1993) Journal of Head Trauma Rehabilitation, 8, 60-74.

EK-5: Fugl-Meyer Motor Fonksiyon Skalası

## Fugl- Meyer Üst Ekstremité Motor Değerlendirme Ölçeği Fugl-Meyer Upper Extremity Assessment

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

	Skor	Maks.	Test	Skor	Skorlama
Oturma Pozisyonu			<b>I. Refleks aktivite</b>		
	----	4	Biceps Triseps	----	<b>Skor 0:</b> Refleks aktivite yok <b>Skor 2:</b> Refleks aktivite fleksörlerde ve/veya ekstansörlerde ortaya çıkarılabilir
			<b>II. Fleksör sinerji</b>		
	----	12	1. Omuz Elevasyonu 2. Omuz Retraksiyonu 3. Omuz Abduksiyon (En az 90°) 4. Omuz Rotasyon 5. Dirsek Fleksiyonu 6. Ön kol Supinasyonu	----	<b>Skor 0:</b> Herhangi bir hareket yapılmıyor <b>Skor 1:</b> Hareketler kısmen yapılıyor <b>Skor 2:</b> Hareketler normal olarak yapılabiliyor
			<b>III. Ekstansör sinerji</b>		
	----	6	1. Omuz Addüksiyonu/ç rotasyonu 2. Dirsek Ekstansiyonu 3. Ön kol Pronasyonu	----	<b>Skor 0:</b> Herhangi bir hareket yapılmıyor <b>Skor 1:</b> Hareketler kısmen yapılıyor <b>Skor 2:</b> Hareketler normal olarak yapılabiliyor
			<b>IV. Kombine sinerjist hareketler</b>		
	----	6	1. El lomber omurgaya doğru 2. Dirsek 0° de iken Omuzun 90° ye Fleksiyonu 3. Omuz 0° de ve Dirsek 90° fleksiyonda iken ön kolun pronasyon/supinasyonu	----	<b>Skor 0:</b> Hareket yok <b>Skor 1:</b> Elin spina ilikası anterior superior geçebilmesi <b>Skor 2:</b> El lomber omurgaya değebilmesi <b>Skor 0:</b> Omuz doğru dan abdukte olur veya hareket başlangıcında dirsek fleksiyonu ortaya çıkar <b>Skor 1:</b> Hareketin geç, fazlası omuzun abduksiyonu veya dirseğin fleksiyonu ortaya çıkar <b>Skor 2:</b> Hareketler normal olarak yapılabiliyor <b>Skor 0:</b> Pronasyon ve supinasyon yapılamaz veya gerekli omuz ve dirsek pozisyonu sağlanamaz <b>Skor 1:</b> Gerekli omuz ve dirsek pozisyonu sağlanırken sınırlı aktif pronasyon ve supinasyon yapılabilir <b>Skor 2:</b> Hareketin normal yapılabilmesi
			<b>IV. Sinerjist dışı hareketler</b>		
	----	6	1. Dirsek 0° fleksiyonda iken ve ön kol pronasyonda iken omuzun 90° lik abduksiyonu 2. Dirsek 0° fleksiyonda iken omuzun 90° lik fleksiyonu 3. Omuz 0° de ve Dirsek 90° fleksiyonda iken ön kolun pronasyon/supinasyonu	----	<b>Skor 0:</b> Hareketin başlangıcında dirsek fleksiyonu ortaya çıkar veya ön kol pronasyonunu kayırmaz <b>Skor 1:</b> Hareket kısmen yapılabilir veya hareket esnasında dirsek fleksiyonu ortaya çıkar veya ön kol pronasyonunu kayırmaz <b>Skor 2:</b> Hareketin normal yapılabilmesi <b>Skor 0:</b> Hareketin başlangıcında dirsek fleksiyonu veya omuz abduksiyonu ortaya çıkar <b>Skor 1:</b> Hareket kısmen yapılabilir veya hareket esnasında dirsek fleksiyonu veya omuz abduksiyonu ortaya çıkar <b>Skor 2:</b> Hareketin normal yapılabilmesi <b>Skor 0:</b> Pronasyon ve supinasyon yapılamaz veya gerekli omuz ve dirsek pozisyonu sağlanamaz <b>Skor 1:</b> Gerekli omuz ve dirsek pozisyonu sağlanırken sınırlı aktif pronasyon ve supinasyon yapılabilir <b>Skor 2:</b> Hareketin normal yapılabilmesi
		<b>V. Normal refleks aktivite</b> (Sadece 5. basamaktan tam puan alan hastalar için uygulanır)			
----	6	1. Biceps refleksi 2. Parmak ekstansörleri 3. Triseps refleksi	----	<b>Skor 0:</b> Değerlendirilen üç refleksden iki tanesi hiperaktif ise <b>Skor 1:</b> Değerlendirilen üç refleksden bir tanesi hiperaktif veya iki tanesi canlıysa <b>Skor 2:</b> Bir refleksinde çabuk veya normal refleksler	

www.fronline.com

## Fugl - Meyer Üst Ekstremité Değerlendirmesi Sayfa - 2

VI. El bileği değerlendirilmesi		Skor
El bileği Değerlendirilmesi	1. El bileği dorsofleksiyonu	<b>Skor 0:</b> Hasta 15°'lik el bileği dorsofleksiyonunu yapamaz <b>Skor 1:</b> Dorsofleksiyonu tamamlar ama dirence karşı koyamaz <b>Skor 2:</b> Hafif bir direnci karşısında pozisyonunu korur
	2. Omuz 0° ve dirsek 90°'lik fleksiyonda iken el bileği fleksiyonu/ekstansiyonu	<b>Skor 0:</b> İstenilen pozisyonda hareket oluşturulamaz <b>Skor 1:</b> İstenilen pozisyonda EHA boyunca hareket sürdürülemez <b>Skor 2:</b> İstenilen pozisyonda hareket tamamlanır
	3. El bileği stabilitesi; Omuz 30°'lik fleksiyonda ve dirsek 0° de iken	<b>Skor 0:</b> Hasta 15°'lik el bileği dorsofleksiyonunu yapamaz <b>Skor 1:</b> Dorsofleksiyonu tamamlar ama dirence karşı koyamaz <b>Skor 2:</b> Hafif bir direnci karşısında pozisyonunu korur
	4. Omuz 30°'lik fleksiyonda ve dirsek 0° de iken el bileği fleksiyonu/ekstansiyonu	<b>Skor 0:</b> İstenilen pozisyonda hareket oluşturulamaz <b>Skor 1:</b> İstenilen pozisyonda EHA boyunca hareket sürdürülemez <b>Skor 2:</b> İstenilen pozisyonda hareket tamamlanır
	5. El bileği sirkümdüksiyonu	<b>Skor 0:</b> Hareket yapılamaz <b>Skor 1:</b> Düzensiz veya tamamlanamayan sirkümdüksiyon <b>Skor 2:</b> Hareket akıcı olarak tamamlanır
10		
VII. El değerlendirilmesi		Skor
El Değerlendirmesi	1. Parmakların kütle fleksiyonu	<b>Skor 0:</b> Parmaklarda fleksiyon yok <b>Skor 1:</b> Kısmi parmak fleksiyonu hareketi tamamlanamaz <b>Skor 2:</b> Tam aktif fleksiyon mevcut
	2. Parmakların kütle ekstansiyonu	<b>Skor 0:</b> Parmaklarda ekstansiyon yok <b>Skor 1:</b> Aktif fleksiyondaki eli çözebilir <b>Skor 2:</b> Tam aktif ekstansiyon mevcut
	3. Kavrama: MKP eklemler ekstansiyonda, PIF ve DIF'ler fleksiyonda iken kavrama	<b>Skor 0:</b> Kavrama yapamaz <b>Skor 1:</b> Zayıf kavrama <b>Skor 2:</b> Dirence karşı kavrama mevcut
	4. Kavrama: Başparmak addüksiyonu ile (1. parmakta KMK eklemler ve Interfalangeal eklemler 0° de iken)	<b>Skor 0:</b> Kavrama yapamaz <b>Skor 1:</b> Zayıf kavrama (Kıgı tutabilir fakat çekmeye karşı koyamaz) <b>Skor 2:</b> Dirence karşı kavrama mevcut
	5. Kavrama: Kalem tutma tarzında (baş parmak ve işaret parmağı pulpalan arasında)	<b>Skor 0:</b> Kavrama yapamaz <b>Skor 1:</b> Zayıf kavrama (Kalem tutabilir fakat çekmeye karşı koyamaz) <b>Skor 2:</b> Dirence karşı kavrama mevcut
	6. Kavrama: Silindirik Kavrama (Birinci ve 2. Parmağın volar yüzleri karşılıklı gelecek şekilde)	<b>Skor 0:</b> Kavrama yapamaz <b>Skor 1:</b> Zayıf kavrama (Kıgı bir silindiri tutabilir fakat çekmeye karşı koyamaz) <b>Skor 2:</b> Dirence karşı kavrama mevcut
	7. Kavrama: Küresel (sferik) Kavrama	<b>Skor 0:</b> Kavrama yapamaz <b>Skor 1:</b> Zayıf kavrama (Tennis topunu tutabilir fakat çekmeye karşı koyamaz) <b>Skor 2:</b> Dirence karşı kavrama mevcut
14		
VIII. Koordinasyon ve Hız Değerlendirmesi (Hızlıca yapılan parmak burun testi: 5 tekrar)		Skor
Koordinasyon ve Hız Değerlendirmesi	1. Titreme	<b>Skor 0:</b> Belirgin Tremor <b>Skor 1:</b> Hafif Tremor <b>Skor 2:</b> Tremor Yok
	2. Dismetri	<b>Skor 0:</b> Belirgin Dismetri <b>Skor 1:</b> Hafif Dismetri <b>Skor 2:</b> Dismetri Yok
	3. Hız	<b>Skor 0:</b> Altı saniyeden önce tamamlanamaz <b>Skor 1:</b> İki ila Beş Saniyede tamamlanır <b>Skor 2:</b> İki Saniyeden önce tamamlanır
6		

Fugl-Meyer AR, 322sk0 L, Løyman I, Olsson S, Ståglind S (1975) Scand J Rehabil Med. 1975;7(1):13-31.

**Toplam Puan (0-66):** \_\_\_\_\_



## EK-6: Modifiye Asworth Skalası(MAS)

# Modifiye Ashworth Skalası

## Modified Ashworth Scale Of Muscle Spasticity

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_

Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

<b>0</b>	Tonus artışı yok.
<b>1</b>	Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı mevcut.
<b>1+</b>	Eklemler hareket açıklığının yarıdan azı boyunca, minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı mevcut.
<b>2</b>	Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebiliyor.
<b>4</b>	Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcuttur.
<b>5</b>	Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir.

Modifiye Ashworth	Sağ		Sol	
Tarih	____/____	____/____	____/____	____/____
Omuz Kuşağı	_____	_____	_____	_____
Dirsek	_____	_____	_____	_____
El	_____	_____	_____	_____
Kalça Kuşağı	_____	_____	_____	_____
Diz	_____	_____	_____	_____
Ayak- Ayak Bileği	_____	_____	_____	_____

Behannon RW, Smith MB. (1987) Phys Ther. 1987 Feb;67(2):206-7

## Motrisite İndeksi & Gövde Kontrol Testi

### Motricity Index & Trunk Control Test

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Hemiplejik Taraf:	<input type="checkbox"/> Sağ	<input type="checkbox"/> Sol
-------------------	------------------------------	------------------------------

Motrisite İndeksi		Sağ	Sol	Skor Açıklama														
👉 <b>Kol (Oturur pozisyonda İken)</b>																		
<b>1.</b> Çimdik kavrama				<table border="1"> <thead> <tr> <th>Puan</th> <th>Açıklama</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>Hareket yoktur</td> </tr> <tr> <td>11</td> <td>Hafif kavrama hareketi gözlenir</td> </tr> <tr> <td>19</td> <td>Kübü tutar ama yer çekimini yenemez</td> </tr> <tr> <td>22</td> <td>Kübü yer çekimine karşı tutar ama zayıfça çekilince düşürür</td> </tr> <tr> <td>26</td> <td>Kübü birisinin çekmesine karşı tutar ama normal/diğer taraftan daha zayıftır.</td> </tr> <tr> <td>33</td> <td>Normal çimdik kavrama gücü vardır.</td> </tr> </tbody> </table>	Puan	Açıklama	0	Hareket yoktur	11	Hafif kavrama hareketi gözlenir	19	Kübü tutar ama yer çekimini yenemez	22	Kübü yer çekimine karşı tutar ama zayıfça çekilince düşürür	26	Kübü birisinin çekmesine karşı tutar ama normal/diğer taraftan daha zayıftır.	33	Normal çimdik kavrama gücü vardır.
Puan	Açıklama																	
0	Hareket yoktur																	
11	Hafif kavrama hareketi gözlenir																	
19	Kübü tutar ama yer çekimini yenemez																	
22	Kübü yer çekimine karşı tutar ama zayıfça çekilince düşürür																	
26	Kübü birisinin çekmesine karşı tutar ama normal/diğer taraftan daha zayıftır.																	
33	Normal çimdik kavrama gücü vardır.																	
2,5 cm'lik küp başparmak-ışaret parmak arasında tutulur	-----	-----																
<b>2.</b> Dirsek Fleksiyonu																		
90° fleksiyondan el omuza değene kadar	-----	-----																
<b>3.</b> Omuz Abduksiyonu																		
	-----	-----																
👉 <b>Bacak (Oturur pozisyonda İken)</b>																		
<b>4.</b> Ayak Bileği Dorsofleksiyonu				<table border="1"> <thead> <tr> <th>Puan</th> <th>Açıklama</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>Hareket yoktur</td> </tr> <tr> <td>9</td> <td>Hareket yoktur ama kontraksiyon palpe edilebilir</td> </tr> <tr> <td>14</td> <td>Hareket vardır ama EHA'yı tamamlayamaz / yer çekimini yenemez</td> </tr> <tr> <td>19</td> <td>Yerçekimini yener, EHA'yı tamamlar, dirence karşı koyamaz.</td> </tr> <tr> <td>25</td> <td>Yerçekimini yener, EHA'yı tamamlar, dirence karşı koyar ancak diğer taraf kada değil.</td> </tr> <tr> <td>33</td> <td>Kuvvet normaldir.</td> </tr> </tbody> </table>	Puan	Açıklama	0	Hareket yoktur	9	Hareket yoktur ama kontraksiyon palpe edilebilir	14	Hareket vardır ama EHA'yı tamamlayamaz / yer çekimini yenemez	19	Yerçekimini yener, EHA'yı tamamlar, dirence karşı koyamaz.	25	Yerçekimini yener, EHA'yı tamamlar, dirence karşı koyar ancak diğer taraf kada değil.	33	Kuvvet normaldir.
Puan	Açıklama																	
0	Hareket yoktur																	
9	Hareket yoktur ama kontraksiyon palpe edilebilir																	
14	Hareket vardır ama EHA'yı tamamlayamaz / yer çekimini yenemez																	
19	Yerçekimini yener, EHA'yı tamamlar, dirence karşı koyamaz.																	
25	Yerçekimini yener, EHA'yı tamamlar, dirence karşı koyar ancak diğer taraf kada değil.																	
33	Kuvvet normaldir.																	
Plantar fleksiyon pozisyonundan	-----	-----																
<b>5.</b> Diz Ekstansiyonu																		
90° fleksiyon pozisyonundan	-----	-----																
<b>6.</b> Kalça Fleksiyonu																		
	-----	-----																
	Kol Skoru (1+2+3)	-----	-----															
	Bacak Skoru (4+5+6)	-----	-----															
	Yan taraf skoru (1+2+3+4+5+6) /2	-----	-----															
👉 <b>Gövde Kontrol Testi (Yataқта İken)</b>		Sağ	Sol															
<b>7.</b> Güçsüz tarafa doğru yuvarlanmak				<table border="1"> <thead> <tr> <th>Puan</th> <th>Açıklama</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td> <td>Hareket yoktur</td> </tr> <tr> <td>9</td> <td>Hareket yoktur ama kontraksiyon palpe edilebilir</td> </tr> <tr> <td>14</td> <td>Hareket vardır ama EHA'yı tamamlayamaz / yer çekimini yenemez</td> </tr> </tbody> </table>	Puan	Açıklama	0	Hareket yoktur	9	Hareket yoktur ama kontraksiyon palpe edilebilir	14	Hareket vardır ama EHA'yı tamamlayamaz / yer çekimini yenemez						
Puan	Açıklama																	
0	Hareket yoktur																	
9	Hareket yoktur ama kontraksiyon palpe edilebilir																	
14	Hareket vardır ama EHA'yı tamamlayamaz / yer çekimini yenemez																	
<b>8.</b> Güçlü tarafa doğru yuvarlanmak																		
<b>9.</b> Sırt üstü yatıştan oturur pozisyona gelmek																		
<b>10.</b> Yatağın kenarında dengeli oturmak																		

C Collin and D Wade (1990). J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1990 Jul; 53(7): 576-579

**EK-8:** Olgu- Rapor Formu

**Hastanın Adı Soyadı :**

**protokol no :**

**Anket numarası :**

**YAŞINIZ :**

**KİLONUZ :**

**BOYUNUZ :**

**Medeni durumunuz nedir :**

1) Evli

2)Bekar

3)Dul

**Eğitim Durumunuz nedir ?**

1) Okur yazar değil

4)ortaokul

2) okur yazar ama ilkokulu bitirmemiş

5) Lise

3)ilkokul

6)yüksekokul/üniversite

**Sosyoekonomik durumunuzu nasıl tanımlarsınız ?**

1)Çok Kötü

2)kötü

3)orta

4)iyi

5 )çok iyi

**Sigara içme durumunuz nedir ?**

1)Evet,şu anda içiyorum

2) hayır bıraktım

3)Hayır ,hiç içmedim

**Paretik taraf :**

1) sağ taraf

2)sol taraf

**Serebrovaskuler olay etiyojisi:**

1) iskemik

2) hemorajik

**Serebrovasküler olay süresi:**

1) 6ay -1 yıl

2)1yıl -3yıl

3) 3 yıldan uzun

**BrunstormHemipleji İyileşme Evrelemesi (BE):**

**Fonksiyonel ambulasyon skalası (FAS) :**

**Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği :**

**FuglMeyer Motor Fonksiyon Skalası:**

**Modifiye Asworth Skalası : omuz :**

**dirsek :**

**el :**

**Motrisite. İndeksi:**

## ULTRASONOGRAFİK ÖLÇÜMLER :

	El bileği distal çizgi (median sinir)		Brakial arter komşuluğunda medial epikondilin 5 cm proximal seviyesinde ( median )		Ulnar oluk bitiminin 5 cm distalinde(ulnar sinir)	
	Paretik	Non paretik	Paretik	Non paretik	Paretik	Non paretik
Uzun aks cm						
Kısa aks cm						
Kesitsel alan cm <sup>2</sup>						

## ELEKTRODİAGNOSTİK BULGULAR

Elektromyografi ölçümleri	paretik taraf	paretik olmayan taraf
BKAP amplitüdü		
Median sinir		
Ulnar sinir		
Motor sinir distal latansı		
Median sinir		
Ulnar sinir		
Motor sinir hızı		
Median sinir		
Ulnar sinir		
F dalga latansı		
Median sinir		
Ulnar sinir		
DSAP		
Median sinir		
Ulnar sinir		
Duyu sinir distal latansı		
Median sinir		
Ulnar sinir		
Duyu iletim hızı		
Median sinir		
Ulnar sinir		