

**T.C.  
FIRAT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**İNME Lİ HASTALARDA KOGNİTİF FONKSİYONLARIN  
NÖROPSİKOLOJİK TESTLER VE OLAYA İLİŞKİN ENDOJEN  
POTANSİYELLER İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. MEHMET BEZGİNCAN**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd.Doç. Dr. ARZU KAYA**

**ELAZIĞ-2008**

**ONAY SAYFASI**  
**DEKANLIK ONAYI**

Prof. Dr.....

Dekan

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

.....

.....

Danışman

Yrd.Doç. Dr. Arzu KAYA

Uzmanlık sınavı jüri üyeleri

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince her konuda destek ve yardımlarını gördüğüm, kendisini her zaman yanımda hissettiğim, hasta takibinde titiz yaklaşımlarından, eğitimime katkılarından ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum, her zaman sıcak tebessümünü gösteren, yanımda yetişmiş olmaktan gurur duyduğum ve her zaman kendisine layık olmaya çalışacağım değerli hocam sayın Prof. Dr. Özge ARDIÇOĞLU'na,

Mesleki gelişimim, tezimin seçim ve hazırlanmasındaki önemli katkılarından dolayı tez danışmanım sayın hocam Yrd. Doç Dr. Arzu KAYA'ya, Tezimin fikir aşamasından sonuçlanmasına kadar ki süreçte değerli vaktini ve bilimsel desteğini sunan, bilim insanı sayın hocam Doç. Dr.Salih ÖZGÖÇMEN'e, Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim, hasta değerlendirmesinde önsezi ve klinik yaklaşımlarından yararlandığım, yetişmemde kuşkusuz büyük emeği olan sayın hocam Doç.Dr. Ayhan KAMANLI'ya,

Kliniğimizden daha önce mezun olan arkadaşlarım Uzm. Dr. Fatma ÖZKURT ZENGİN, Uzm. Dr. Hülya YILDIZHAN BULUT, Uzm Dr. Özlem SULUHAN, Uzm. Dr. Murat AKGÜN, Uzm. Dr. Arif GÜLKESEN, Uzm. Dr. Hüseyin GÜDÜL, Uzm. Dr. Hüseyin KAYA, Uzm. Dr. Mahmut SAİTOĞLU, Uzm.Dr.Arafe YILDIRIM'a çalışma arkadaşlarım Dr. Rabia AYDOĞAN, Dr Mehtap KALÇIK, Dr. Bahar ÇELİKBAĞ, Dr. Günseli KARACA ACET, Dr. Meral KURNAZ ORHAN, Dr.Emel SABAZ, Dr.Nevsun PIHTILI, Dr. Derya ÇETİNTAŞ, Dr. Gürkan AKGÖL, Dr. Sibel ERTÜRKLER, Dr. Ayşe Ülkü ASLAN, Dr. Tülin KAYA'ya teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca bu günlere gelebilmemde büyük emekleri olan annem ve babama,

Tezime gönüllü olarak katılan ve ayrıca asistanlık eğitimim boyunca kendilerinden çok şey öğrendiğim hastalarım,

Klinikte her zaman bir ekip ruhuyla çalıştığım servis hemşire arkadaşlarım ve yardımcı sağlık personeline,

Ve aile hayatımdan çalmak zorunda kaldığım zamanlara anlayış göstererek bana destek veren eşime ve kızlarıma teşekkür eder, saygılar sunarım.

## İÇİNDEKİLER

1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	2
3. GİRİŞ	3
3.1. İnme	3
3.1.1. Tanım	3
3.1.2. Epidemiyoloji	4
3.1.3. Risk faktörleri	4
3.1.4. İnme patofizyolojisi ve klinik görünümler	5
3.1.4.1. Vasküler anatomi	5
3.1.4.2. Patolojik anatomi ve etiyoloji	5
3.1.4.2.1. Trombotik inme	6
3.1.4.2.2. Embolik inme	6
3.1.4.2.3. Hemorajik inme	6
3.1.4.2.4. Laküner inme	7
3.1.5. Klinik	7
3.1.6. Komplikasyonlar	8
3.1.7. Tanı	9
3.1.8. Tedavi	10
3.1.8.1. Akut dönem tedavisi	10
3.1.8.2. İnmenin rehabilitasyonu	10
3.1.8.2.1. Akut dönem rehabilitasyonu	11
3.1.8.2.2. Subakut dönem rehabilitasyonu	12
3.1.8.2.3. Kronik dönem rehabilitasyonu	12
3.1.9. İnmede prognoz	13
3.1.10. İnmede kognisyon	13
3.2. Olaya ilişkin endojen potansiyeller	14
3.2.1. Olaya ilişkin endojen potansiyellerin elde edilme yöntemi	16
3.2.2. Jeneratör bölgeler	17
3.2.3. P300'ü etkileyen durumlar	18
3.2.3.1. Dikkat ve uyanıklık	18
3.2.3.2. Yaş ve cinsiyet	18
3.2.3.3. İlaçlar	18

3.2.3.4. Diğerleri	19
3.2.4. P300'ün klinik kullanımı	19
3.3. Nöropsikolojik ve fonksiyonel testler	21
3.3.1. Sözel bellek süreçleri testi	23
3.3.2. Boston naming test	25
3.3.3. Stroop test	26
3.3.4. Benton's line orientation test	27
3.3.5. Benton's facial recognition test	28
3.3.6. Verbal akıcılık test	29
3.3.7. Digit span test	29
3.3.8. Mini mental durum muayenesi	31
3.3.9. Fonksiyonel bağımsızlık ölçümü	31
3.3.10. Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği	31
3.3.11. Rivearmead mobilite indeksi	32
4. GEREÇ VE YÖNTEM	34
4.1. Olgular	34
4.2. Klinik değerlendirme	35
4.2.1.Öykü	35
4.2.2.Fiziksel ve fonksiyonel değerlendirme	35
4.3.Nöropsikolojik değerlendirme	36
4.4. P300 kayıtları	38
4.5. Rehabilitasyon	38
4.6. İstatistiksel analiz	39
5. BULGULAR	41
5.1. İnme grubunda mevcut korelasyonlar	47
5.2. Hasta kontrol grubunda mevcut korelasyonlar	50
5.3. Sağlıklı kontrol grubunda mevcut korelasyonlar	51
5.4. Sonuç ölçümlerinin gruplar arası karşılaştırma sonuçları	52
5.4.1. Başlangıçta ve üç hafta sonra ölçülen tüm parametrelerin üç grup arası karşılaştırma sonuçları	52
5.4.2.Parametrelerdeki yüzde değişimlerinin üç grup arası karşılaştırma sonuçları	55

5.4.3. Başlangıçta ve üç hafta sonra ölçülen parametrelerin ve değişim yüzdelerinin ikili gruplar halinde karşılaştırma sonuçları	57
5.5. Grup içi karşılaştırma sonuçları	60
5.6. İnme grubunda sağ ve sol hemiparezi subgruplarına göre değerlendirme sonuçları	65
5.6.1. Tüm parametrelerin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırma sonuçları	65
5.6.2. Sağ ve sol hemiparezide tedavi öncesi ve sonrası değerlerin karşılaştırma sonuçları	70
6. TARTIŞMA	74
7. KAYNAKLAR	91
8. EKLER	101
9. ÖZGEÇMİŞ	110

## TABLO LİSTESİ

Tablo-1. SVO'ın sınıflaması	3
Tablo-2. İnme risk faktörleri	5
Tablo-3. İnmeli hastalarda Brunnstrom evrelemesi	7
Tablo-4. İnmeli hastalarda rehabilitasyonun amaçları	11
Tablo-5. İnme rehabilitasyonunda genel tedavi prensipleri	11
Tablo-6. İnmeli hastalarda uygulanan konvansiyonel ve nörofizyolojik tedavi yaklaşımları	12
Tablo-7.Kognitif fonksiyonları değerlendirmede kullanılan nöropsikolojik testlerden bazıları.	23
Tablo-8. Stroop testi formunun içeriği	26
Tablo-9. Çalışmaya alınma kriterleri	34
Tablo-10. İnmeli hastalara uygulanan motor, kognitif ve depresyon tarama ve fonksiyonel durum testleri	36
Tablo-11. Hasta ve kontrol gruplarına uygulanan nöropsikolojik test bataryası	37
Tablo-12. Çalışmaya alınan hasta ve kontrol gruplarının özellikleri	41
Tablo-13. İnmeli hastaların bazı klinik, radyolojik ve çevresel özellikleri	42
Tablo-14. Cinsiyet, meslek, medeni durum, öykünün alındığı kişi, gelir durumu, ağrının yeri, sigara ve alkol kullanımı, diğer risk faktörleri açısından tüm üç grubun karşılaştırılması.	44
Tablo-15. Demografik ve laboratuvar değerlerin inme ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması.	45
Tablo-16. Serum homosistein, glikoz değerlerinin, eşlik eden hastalık sürelerinin, ağrı şiddeti ve ağrı süresinin ikili gruplar halinde karşılaştırılması	46
Tablo-17. İnmeli hastalardaki spastisite oranları	47
Tablo-18.Hasta kontrol grubunda eşlik eden lokomotor sistem hastalık oranları	47
Tablo-19. İnme ve kontrol gruplarının eğitim durumlarının karşılaştırılması	47
Tablo-20. KG, HAD, MMDM, P300 amplütüd ve latans değerlerinin, ağrı şiddeti ve süresi ölçüm değerlerinin inme ve her iki kontrol grupları arasında karşılaştırılması.	53
Tablo-21.Nöropsikolojik testlerin ölçüm değerlerinin inme ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması.	54

Tablo-22. Parametrelerdeki değişim yüzdelerinin inme, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol grupları arasında karşılaştırılması.	56
Tablo-23. Üç grup arasında anlamlı farklılık bulunan birinci ve ikinci ölçümlerin iki grup arasında karşılaştırılması.	58
Tablo-24. Sol KG, VAT, SDT toplam, SBST-KSB, SBST-USB, P300 Cz Latans, P300 Pz Latans değişim yüzdelerinin ikili gruplar halinde karşılaştırılması	59
Tablo-25. İnmeli hastalarda HAD, MMDM, Brunstrom evrelemesi, RMI, el kavrama gücü, MASS, FBÖ'nün tedavi öncesi değerlerinin tedavi sonrası değerleri ile kıyaslanması	60
Tablo-26. İnmeli hastalarda nöropsikolojik testlerin ve P300'ün tedavi öncesi değerlerinin tedavi sonrası değerleri ile kıyaslanması	61
Tablo-27. Hasta kontrol grubunda başlangıçta ve üç hafta sonra değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması	63
Tablo-28. Sağlıklı kontrol grubunda başlangıçta ve üç hafta sonra değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması	64
Tablo-29. İnme grubunda bazı demografik, klinik ve radyolojik değerlendirme parametrelerinin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılması	65
Tablo-30. İnme grubunda yaş, BMI, eğitim durumu, hastalık süresi, ilk rehabilitasyon uygulamasına kadar geçen süre, ağrının şiddeti ve süresinin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılması	66
Tablo-31. İnme grubunda tedaviden önce ve sonra değerlendirilen Brunstrom evrelemesinin, RMI, KG, MASS, HAD, MMDM, FBÖ'nün sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılması	67
Tablo-32. İnme grubunda tedaviden önce ve sonra değerlendirilen nöropsikolojik testlerin ve P300 parametrelerinin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılması	68
Tablo-33. Tedaviden önce ve sonra değerlendirilen parametrelerdeki değişim yüzdelerinin sağ ve sol hemiparezi subgrupları arasında karşılaştırılması	69
Tablo-34. Sağ hemiparezide parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması	71
Tablo-35. Sol hemiparezide parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması	72



## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>AB</b>	Anlık bellek
<b>AVLT</b>	Auditory–Verbal Learning Test
<b>AVM</b>	Arteriovenöz malformasyon
<b>BİLNOT</b>	Bilişsel Potansiyeller için Nöropsikolojik Test
<b>BNT</b>	Boston Naming Test
<b>BT</b>	Bilgisayarlı tomografi
<b>ÇYBT</b>	Çizgilerin Yönünü Belirleme Testi
<b>DSÖ</b>	Dünya sağlık örgütü
<b>DVT</b>	Derin Ven Trombozu
<b>EEG</b>	Elektroensefalografi
<b>EHA</b>	Eklem hareket açıklığı
<b>ENMG</b>	Elektronöromiyografi
<b>EP</b>	Endojen potansiyel
<b>ERP</b>	Event related potentials
<b>FBÖ</b>	Fonksiyonel bağımsızlık ölçümü
<b>FM</b>	Fibromiyalji
<b>FMS</b>	Fibromiyalji sendromu
<b>GIA</b>	Geçici iskemik atak
<b>HAD-A</b>	Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği anksiyete
<b>HAD-D</b>	Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği depresyon
<b>HIV</b>	Human immun deficiency virus
<b>HO</b>	Heterotopik ossifikasyon
<b>İT</b>	İşaretleme testi
<b>KSB</b>	Kısa süreli bellek
<b>MAS</b>	Miyofasiyal ağrı sendromu
<b>MASS</b>	Modifiye Ashworth Skalası Skoru
<b>MMDM</b>	Mini mental durum muayenesi
<b>MRG</b>	Manyetik rezonans görüntüleme
<b>MS</b>	Multipl skleroz
<b>N</b>	Negatif
<b>NPT</b>	Nöropsikolojik test
<b>OİP</b>	Olaya ilişkin potansiyel
<b>OP</b>	Oddball paradigma
<b>P</b>	Pozitif
<b>PNF</b>	Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon
<b>RA</b>	Romatoid artrit
<b>RMİ</b>	Rivermead Mobilite İndeksi
<b>ROM</b>	Range of motion
<b>RSDS</b>	Refleks sempatik distrofi sendromu
<b>RSPM</b>	Raven Standart Progresif Matrisler Testi
<b>rt-PA</b>	Rekombinant doku plazminojen aktivatörü
<b>SBST</b>	Sözel bellek süreçleri testi
<b>SDÖT</b>	Sayı Dizisi Öğrenme Testi
<b>SDT</b>	Sayı Dizisi Testi
<b>SSS</b>	Santral sinir sistemi
<b>STP1SÜRE</b>	Stroop testi bölüm 1 siyah beyaz okuma tamamlama süresi puanı
<b>STP2SÜRE</b>	Stroop testi bölüm 2 kare rengi söyleme tamamlama süresi puanı
<b>STP3SÜRE</b>	Stroop testi bölüm 3 renkli kelimeleri okuma tamamlama süresi
<b>STP4SÜRE</b>	Stroop testi bölüm 4 renkli kelimelerin rengini söyleme süresi puanı

<b>SUP</b>	Seyrek uyarıcı paradigma
<b>SVO</b>	Serebrovaskuler olay
<b>TBAG</b>	TÜBİTAK Temel Bilimler Araştırma Grubu
<b>TBY</b>	Travmatik beyin yaralanması
<b>TÖ</b>	Tedavi öncesi
<b>TS</b>	Tedavi sonrası
<b>US</b>	Birleşik devletler
<b>USB</b>	Uzun süreli bellek
<b>VAS</b>	Vizüel analog skala
<b>VAT</b>	Verbal akıcılık testi
<b>YTT</b>	Yüz tanıma testi
<b>WAIS</b>	Wechsler adult intelligence scale
<b>WCST</b>	Wisconsin Card Sorting Test
<b>WMS-R</b>	Wechsler Memory Scale Revised

## 1.ÖZET

Bu çalışmanın amacı inme sonrası hastaların kognitif fonksiyon, depresyon ve emosyonel durumlarını değerlendirmek ve yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi bakımından eşleştirilmiş sağlıklı kontrol ve sistemik bir hastalığı olan hasta kontrol gruplarının değerlendirmeleri ile karşılaştırmaktır. Ayrıca nörokognitif testler ve OİP P300 aracılığıyla kognitif fonksiyonlar üzerine rehabilitasyon tedavisinin etkisinin de araştırılması amaçlanmıştır.

Kapsamlı nöropsikolojik test bataryası ve OİP kayıtları, tek taraflı ve bir kez inme geçiren 40-69 yaş aralığında 20 inmeli hasta ile yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi bakımından hasta grubuna denk 21 sağlıklı gönüllü ve inmeli hasta ile ilgili aynı risk faktörlerine sahip 21 kişiden oluşan 2 kontrol grubuna uygulanmıştır. Majör depresyonu ekarte etmek için HADS, demansı ekarte etmek için ise MMDM uygulanmıştır. İnmeli grup 3 hafta boyunca haftada 5 gün, 1-2 saat süre ile geleneksel rehabilitasyon tedavisi ve fizyoterapi aldı. Fonksiyonel durumu değerlendirmek için FBÖ ve Brunnstrom evrelemesi kullanıldı. Bütün katılımcılar 3 haftanın sonunda yukarıda bahsedilen parametreler ile yeniden değerlendirildi.

Nöropsikolojik test performansları ve OİP paradigmaları (Cz, Fz ve Pz latansları) her iki kontrol grubu ile kıyaslandığında başlangıçta ve 3 hafta sonunda inmeli grupta anlamlı ölçüde daha düşüktü ( $P<0,001$ ). Tüm nöropsikolojik testlerde, P300 latanslarında, FIM skorlarında ve Brunnstrom evrelemesinde inmeli grupta anlamlı düzelmeler saptandı. Bununla birlikte, kontrol gruplarında bazı nöropsikolojik testlerde anlamlı düzelmeler saptanırken, P300 paradigmasında ise anlamlı düzelmeler olmadı. İnmeli hastalar ve kontroller arasında 3 hafta sonunda bazı nöropsikolojik testler ile P300 Cz ve Pz latansının yüzde değişimlerinde anlamlı farklılıklar saptandı ( $P<0,016$ ).

Ayrıntılı nöropsikolojik testler kullanılarak kognisyon üzerine rehabilitasyon tedavisinin pozitif bir etkiye sahip olduğu gösterilebilir.

**Anahtar Kelimeler:** İnme, ERP, nöropsikolojik testler, kognitif fonksiyonlar, P300

## 2. ABSTRACT

### EVALUATION OF COGNITIVE FUNCTIONS BY NEUROPSYCHOLOGICAL TESTS AND EVENT RELATED ENDOGEN POTENTIALS IN PATIENTS WITH STROKE

The aim of this study was to assess the cognitive function and emotional status, depressive symptoms of the post-stroke patients and to compare patients with age-, sex- and education-matched healthy controls and controls with systemic diseases. We also investigated the effect of rehabilitation interventions on cognitive functions by means of neurocognitive tests and P300 ERPs..

A comprehensive neuropsychological test battery and ERP records were applied to 20 patients with a first unilateral stroke, (age 40-69), and to two control groups comprising 21 healthy volunteers and 21 person with a risk factor who were compatible with patients in terms of age, sex and educational level. HADS was used to discard major depression and MMSE to discard dementia. Stroke group received physiotherapy and traditional rehabilitation therapy for 1-2 hours, five days a week for three weeks. FIM and Brunnstrom instruments were used to assess functional status. All of participants were reassessed for above mentioned parameters at the end of third week.

Performance in neuropsychological tests and in ERP paradigms (Cz, Fz and Pz latencies) were lower in stroke group, in comparison to both of the control groups ( $p < 0,001$ ) at entry and the end of third week. All of neuropsychological tests, P300 latencies, Brunnstrom grades and FIM scores were significantly improved in stroke group. Although some of neuropsychological tests were significantly improved, P300 paradigms were not significantly improved in control groups. Percent changes in some of neuropsychological tests, P300 Cz and Pz latencies were significantly different between stroke patients and controls ( $p < 0,016$ ) after three weeks course of follow up.

Rehabilitation interventions had a positive effect on cognition which could be documented using detailed neuropsychiatric tests.

**Key Words:** Stroke, ERP, neuropsychological test, cognitive functions, p300

### 3. GİRİŞ

#### 3.1. İnme

İnme (serebrovasküler olay veya strok) serebral kan akımının tıkanması (tromboz, emboli) veya rüptürü (damar rüptürü) sonucunda travmatik olmayan beyin yaralanmasının ani oluşan kalıcı nörolojik defisiti ile karakterize vücudun bir tarafında motor kontrol kaybı, duyu bozukluğu, kognitif veya dil bozuklukları, denge bozukluğu ve koma ile seyreden klinik bir sendromdur (1, 2, 3, 4).

İnme geçiren hastanın uygun tedavi programına alınmadan önce hekim tarafından komple değerlendirilmesi gerekir. Genel fizik muayeneye ek olarak bilinç düzeyi, mental, affektif, emosyonel durumlar, konuşma ve dil, kranial sinirler, duyu, iletişim, perseptuel yetenek, kognitif ve motor fonksiyon ve fonksiyonel seviyeyi içermelidir (3).

##### 3.1.1.Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tanımlamasına göre, inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, beyin kan akımının bozulması sonucunda fokal ve/veya global serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ve bu bulguların 24 saatten daha uzun sürmesi ile karakterize klinik bir sendromdur (5,6).

Serebrovasküler olayın (SVO) değişik parametreler kullanılarak birçok sınıflaması yapılmıştır. Milikan ve arkadaşlarının 1975 yılında yaptığı sınıflandırma DSÖ'nce benimsenmiştir. Bu sınıflamaya göre SVO'lar hemorajik ve iskemik diye iki ana gruba ayrılmaktadır; (Tablo-1.).

Tablo-1: SVO'ın sınıflaması (7).

---

<b>I. İskemik SVO'lar (serebral infarktlar): %84</b>
A. Trombotik SVO'lar: %53
1.Büyük damar oklüzyonu: %34
2.Hipertansif lakün: %19
B. Embolik SVO'lar: %31
1.Kardiyak orijinli olanlar: %19
2.Non-kardiyak orijinli olanlar: %12
<b>II. Hemorajik SVO'lar :%16</b>
A. Hipertansif intraserebral hemoraji: %10
B. Subaraknoid kanamalar. %6
1.Anevrizmal kanamalar
2.Arterio-venöz malformasyon (AVM)

---

### 3.1.2. Epidemiyolojisi

İnme, kalp hastalığı ve kanserden sonra üçüncü sırada en sık ölüme neden olan hastalıktır. İnme gelişmiş ülkelerin bir hastalığı olup uzun dönemde disabilite sebebidir. Modernizasyonla birlikte dünya çapında artış göstermektedir (8, 9, 10).

İnme mortalitesi inme olayının en önemli ölçütüdür. İnme mortalitesi cinsiyet ve ırklar arasında farklılıklar göstermektedir. Genel olarak siyah ırk ve erkeklerde inme mortalite hızı beyaz ırk ve kadınlardan daha yüksektir (8, 11). Ölüm hızı 55 ve 85 yaşları arasında her 10 yılda 2'ye katlanmaktadır (8,10).

Yapılan çalışmalarda elde edilen bilgilere göre her yıl U.S.'de 750.000'nin üzerinde yeni veya tekrarlayan inme vakasına rastlanmaktadır (12). İnmenin insidansı yaşa bağlıdır, 50 yaş altında yaygın değildir fakat 55 yaşından sonra her dekada insidansında 2 kat artış olur (1, 13). Yapılan çalışmaların sonuçlarına göre 55-64 yaşlarda yıllık inme insidansı 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaş arası 4.9-8.9/1000 kişi, 75 yaştan sonra 13.5-17.9/1000 kişidir. Kadınlarda 55-64 yaş arası inme insidansı erkeklere göre 2-3 kat daha azdır. 85 yaşa doğru bu fark azalmaktadır. Ayrıca kış aylarında inmenin arttığı görülmektedir (10, 11, 14, 15, ).

İnme prevalansı yaşla birlikte artış gösterir. Örneğin inmeli hastaların %75'i 65 yaş üzerindedir (16). Birkaç kaynak 20 yaş ve üzerindeki Amerikalılar arasında inmenin prevalansını 11/1000 kişi olarak tahmin etmişlerdir. Bugün U.S.'de yaklaşık olarak 4.5 milyon inmeli hasta bulunmaktadır (8). Batı ülkelerinde inme prevalansı 8/1000 iken, Japonya'da 20/1000'dir (16). Türkiye'de inmenin prevalansı veya insidansına ait sağlıklı veriler bulunmamaktadır (11, 16).

### 3.1.3. Risk faktörleri (17).

İnme için risk faktörleri çok iyi bilinmektedir. İnmenin risk faktörleri olan yaş (yaşlı), ırk (siyah) ve cinsiyet (erkek) ile çok güçlü ilişkisi vardır (18). Karotis darlığı, önceki inme, diyabet ve kalp hastalığı olan kişilerde inme riski yüksektir. İnme için modifiye edilebilen birkaç risk faktörü vardır. Bunlar başlıca sigara ve hipertansiyondur. Eğer hipertansiyon uygun bir şekilde tedavi edilirse inme insidansında azalmanın olduğu görülmüştür (8).

İnme görülme sıklığında artışa neden olan risk faktörleri başlıca değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak iki gruba ayrılır (Tablo-2.).

Tablo-2: İnme risk faktörleri (19).

---

**I. Değiştirilemeyen risk faktörleri**

Yaş

Cins

İrk

Aile öyküsü-heredite

**II. Değiştirilebilen risk faktörleri**

**a) Kesinleşmiş faktörler**

Hipertansiyon

Diabetes mellitus

Kalp hastalıkları

Hiperlipidemi

Sigara

Aseptomatik karotis stenozu

Geçirilmiş inme veya Geçici iskemik Atak

**b) Kesinleşmemiş veya yeni risk faktörleri**

Ağır alkol kullanımı

Obezite

Beslenme alışkanlıkları

Fiziksel inaktivite

Hiperhomosisteinemi

Hormon kullanımı

Fibrinojen

İnflamasyon

Hiperkoagülabilité

Migren

---

### **3.1.4. İnme patofizyolojisi ve klinik görünüm**

#### **3.1.4.1. Serebral vasküler anatomi:**

Beyin arteriyel kan akımını kökenlerini arkus aortadan alan başlıca 4 arteriyel trunkustan sağlar: İki internal karotid arter ve iki vertebral arter. Bu arterler beynin ön kısmında, anterior sirkülasyon adı verilen “karotis sistemini”, arka kısmında ise posterior sirkülasyon denilen “vertebrobaziller sistemi” oluştururlar (20).

#### **3.1.4.2. Patolojik anatomi ve etiyoloji**

İnmeli hastanın değerlendirilmesinde en önemli belirleyicilerden biri, belirtilerin hangi arter ve dallarından kaynaklandığının saptanmasıdır. İnmede görülen farklı klinik sendromlar, serebral kortekste farklı alanların lezyonundan ileri gelir. Medial serebral arter kortekste en geniş alanın dolaşımını sağlar. İnmede en çok medial serebral arter etkilenir ve tipik hemiplejik görünüm ortaya çıkar. Diğer yandan inme büyük çoğunlukla karotis dağılımından (%80) meydana gelir. Bunun sonucunda yüzü de içine alan kol ya da bacak ile birlikte vücudun bir yarısında hafif

bir zayıflıktan tam felce kadar değişen klinik bir görünüm ortaya çıkar. Ayrıca bu tabloya uyuşukluk, duyu yitimi, afazi, dizartri, baş ağrısı ve görme alanı bozukluğu eklenebilir (21).

#### **3.1.4.2.1.Trombotik İnme**

Trombotik inmeler, inmenin en yaygın tipi olup tüm iskemik serebrovasküler hastalıkların % 40'ını oluşturur. Semptomların ilerleyişi saatler ve günler alır. Trombotik inmeli hastaların yarısı önceki geçici iskemik inmeden söz ederler. Karotis ve orta serebral arter hastalığında geçici uyarıcı ataklar; monoküler körlük, hemipleji, hemianestezi, konuşma ve dil bozuklukları, konfüzyondan oluşur. Vertebrobaziller sistemdeki prodromlar; baş dönmesi epizodları, diplopi, uyuşukluk, görme alanında bozukluk ve dizartri biçimindedir. Trombozis sıklıkla gece ortaya çıkar. Sabah yeni bir defisitle uyanan hasta olasılıkla trombotik bir inme atağı geçirmiştir (21).

#### **3.1.4.2.2.Embolik İnme**

Serebral embolizm olgularının çoğunda, embolik materyal kalpteki trombustan kopan bir parçadan oluşur. Tüm inmelerin yaklaşık % 30'unun nedeni embolidir. Embolik inme birdenbire ortaya çıkar. Genel olarak uyarıcı epizodları yoktur. Emboli gündüz ya da gece herhangi bir zamanda oluşur. Emboli çoğu kez distal ve kortikal damarları tıkar. Bundan ötürü afazi ve nöbetler ortaya çıkar. Hasta vücudunu yadsır (21).

#### **3.1.4.2.3. Hemorajik İnme:**

SVO'ların içinde, en dramatik olanı beyin kanamasıdır ve tüm inmelerin sadece %10 unu oluşturur. Apopleksi olarak da adlandırılır. Prototip obez, kanlı-canlı ve hipertansif erkektir (21). İntraserebral hematomların kliniği bazı ortak özelliklere rağmen, sıklıkla altta yatan etyoloji ve hematomun lokalizasyon ve büyüklüğüne bağlıdır (10, 22). Başlangıç çok anidir. Genel olarak uyarıcı ya da prodromal belirtileri yoktur. Kan basıncı düzeyi olguların %70-80'inde yüksektir. Hemipleji, hemisensoryel kayıp ve görsel alan defektleri sık karşılaşılan klinik bulgulardır. Bunlara mental durum değişikliği de eklenir.

Hemorajik inmenin prognozu iyi değildir; %30-35'i ilk 1-30 gün içinde yaşamlarını yitirir. Fonksiyonun geri dönüşü yavaştır (21).



#### 3.1.4.2.4. Laküner İnme:

Laküner infarktlar tüm iskemik inmelerin yaklaşık %25'ini kapsar (23). Bu infarktlar çok küçüktür. Sadece büyük damarlardan çıkan küçük perforan arteriyollerin dallandığı yerlerde görülür. Lakünler beynin subkortikal bölgesinde meydana gelen küçük derin infarktlardır. Altta yatan patolojik lezyon lipohyalinozis ve mikroaterom oluşumudur. En sık hipertansiyon ve diabetes mellitus risk faktörüdür (24). Anatomik ilişkiyle laküner sendromların özgül kliniği; sadece motor hemipleji, sadece duyuusal inme, ataksik hemiparezi ve dizartri-becersiz el sendromundan oluşur. Bu defisitler ciddi olmasına karşın, infarktlar küçük olup, prognoz genel olarak iyidir. Hastaların büyük çoğunluğu iyi derecede iyileşir (21).

#### 3.1.5. Klinik

Klasik inmede, tutulan ekstremiteler komplet olarak paralizisi olur ve tendon refleksleri alınmaz. Bu durum felcin flask dönemidir. İnmeden sonra serebral kontrolün ortadan kalkmasıyla spinal düzeydeki inhibisyon azalır. Sonuçta kitlesel ve birbirini tamamlayıcı sinerji adı verilen bir takım ilkel hareket paternleri ve refleksler oluşur. İyileşme süreci içerisinde bu sinerji paternleri kırılır ve normal hareket paternleri gelişir. Komplet motor paralizisi paternleri istemli hareketlere dönüşürken, flastisite de gitgide spastisiteye dönüşür. Üst ekstemitede genelde fleksör sinerji egemendir. Alt ekstemitede ise ekstansör sinerji hakimdir (21, 25).

Twitchell 1951'de ilk olarak inmeden sonraki motor iyileşmeyi tanımladı. Twitchell bu iyileşme fazını tanımladıktan sonra 1970'te Brunnstrom bu iyileşmeyi evrelere ayırdı. Klasik orta serebral arter infarktını takiben genel iyileşme paterni; 1) distalden önce proksimal iyileşme oluşur 2) ilk önce alt ekstremitte iyileşir ve 3) sinerji paternleri, sterotip kütle hareketleri, izole hareketlerden önce oluşur (10, 21).

Brunnstrom inmeli hastaların fonksiyonel iyileşme sürecini spastisite ve sinerji gelişimine göre 6 evrede ele almıştır (25).(Tablo-3.)

Tablo-3.İnmeli hastalarda Brunnstrom evrelemesi (25).

---

Evre 1. Parelizili taraf flastiktir, hiçbir hareket yoktur.
Evre 2. Zayıf bileşik reaksiyonlar halinde ortaya çıkan sinerjilerle birlikte spastisite gelişmeye başlar.
Evre 3. Temel ekstremitte sinerjileri başlar, spastisite maksimaldir.
Evre 4. Sinerjiler dışında kaba kombine hareket paternleri ortaya çıkar, spastisite azalır.
Evre 5. İzole eklem hareketleri başlar, spastisite oldukça azalmıştır.
Evre 6. Spastisite kaybolur, istemli hareketlerin kontrolü artar, koordinasyon normale yakındır.

---

Motor işlevin iyileşmesi SVO'nun ciddiyetiyle ilişkili olmakla birlikte, tüm nörolojik defisitler üç aya kadar düzelir, gelişme bir yıl sürer. Flask dönem ne kadar uzarsa, prognoz o kadar kötü olur (21, 26).

### **3.1.6. İnme komplikasyonları**

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

İnmeli hastaların yaklaşık %30'unda DVT gelişir. DVT çoğunlukla hemiparetik ekstremitelerde gelişir (27). Alt ekstremitelerin her gün ödem, ısı ve renk değişikliği, çevre farkı, duyarlılık ve hareketle ortaya çıkan ağrı yönünden değerlendirilmesi gerekir. Tanı konulduktan sonra egzersizler kesilir, hasta yatak istirahatine alınır ve bacak yükseltilir. Tedavisinde kompresyon çorapları, eksternal pnömotik kompresyon, heparin ve warfarin tedavisi kullanılır (27, 28).

İnme sonrası pulmoner emboli insidansının %1 ile %4 arasında olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmiştir (29).

#### **Mesane-barsak problemleri**

İnmeli hastaların yaklaşık %50'sinde idrar inkontinansı görülmekte ve bu oran 6. ayda %20'lere gerilemektedir. Yaş, inmenin şiddeti, diyabet mevcudiyeti inmede üriner inkontinans riskini arttırır. Yine bu hastalarda konstipasyon sık bir problemdir. İmmobilite, inaktivite, yetersiz beslenme, depresyon, nörojenik durum, kognitif bozukluklar, transfer yeteneği olmaması gibi nedenlerle ilişkili olabileceği söylenmiştir. Mesane ve bağırsak problemlerinin tedavisi rehabilitasyon açısından çok önemlidir (30).

#### **Bası yarası**

Hastanedeki inmeli hastaların %9'unda, bakım evlerindeki %23'ünde bası yarası görülmektedir. İmmobilite, diyabet, periferik vasküler hastalık, inkontinans, düşük vücut kitle indeksi, son dönem hasta olması bası yarası açısından riskli durumlardır. Aile ve bakıcıların eğitimi, pozisyonlama, erken mobilizasyon, sık çevirme, uygun transfer teknikleri, cilt bakımı, inkontinans ürünlerinin kullanımı, yüzey basınç azaltıcı sistemler, erken tedavi, günlük takipler koruyucu olabilir (30).

#### **Depresyon**

İnme ve depresyon arasındaki ilişki literatürlerde insidansının %20 ile %65 arasında olduğudur (31, 32). Populasyon çalışmasına göre majör depresyonunun prevalansı hastaneden çıkınca %25, inmeden sonraki 3.ayda %31, 1.yılda %16 3.yılda %29 olarak belirtilmiştir (33).

Depresyon genelde sol hemisfer lezyonlarında daha sık görülür (27). Kognitif bozukluğun iyileşmesi üzerinde depresyonun negatif yönde bir etkisi vardır (34, 35).

### **Omuz ağrısı ve subluksasyonu**

İnmeli hastalarda sık karşılaşılan omuz ağrısı, hastaların immobilizasyon süresini uzatan ve rehabilitasyon programına katılımlarını olumsuz yönde etkileyen bir sorundur (30, 36). Ağrıya neden olan durumlar arasında omuz subluksasyonu %81'e varan bir oranla en sık görülen sorundur (36).

Omuz subluksasyonu için % 17 ile % 81 arasında oldukça değişken görülme sıklığı bildirilmektedir. En sık inferiora subluksasyon görülüp öncelikle flask evrede gelişir. Tedavisinde pozisyonlama, omuz askısı, bandajlama ve elektrik stimülasyonu kullanılır (36, 37).

### **Refleks sempatik distrofi sendromu (RSDS)**

SVO'ya bağlı hemiplejik hastalarda önemli bir komplikasyon olan RSDS insidansı %10-25 arasında değişmektedir. Ağrı, otonomik disfonksiyon, trofik değişiklikler, motor kayıplar, psikolojik sorunlar RSDS'nin kliniğini oluşturur (38). Tedavide başta fizik tedavi yöntemleri ve medikal tedavi (steroid olmayan antienflamatuar ilaçlar, kortikosteroidler, kalsitonin, alfa blokörler, beta blokörler) olmak üzere çok çeşitli modaliteler kullanılmaktadır (39).

### **Heterotopik ossifikasyon (HO)**

HO inmede genelde nadir (%0,5-1,2) görülür. HO genelde paralizili ekstremitede ve hasarlı nörolojik seviyenin altında meydana gelir. Semptomları ve klinik bulguları ağrı, şişlik, lokalize eritem ve endurasyon, hassasiyet, palpabl kitle, subfebril ateş ve eklem hareket açıklığında kısıtlılık olarak sayılabilir. Tanının esasını laboratuvar ve radyolojik çalışmalar oluşturur. Profilaktik tedavide bifosfonatlar, indometazin ve EHA egzersizleri ossifikasyonu önlemede yardımcı olurlar (40).

### **3.1.7.Tanı**

Görüntüleme yöntemleri ile hem serebral lezyon hem de tutulan kan damarı gösterilebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kanamaları, hemorajik infarktları, subaraknoid mesafedeki kanı, anevrizmaların içindeki ve çevresindeki kan pıhtısını, infarkta bağlı nekroz bölgelerini, ve arteriyovenöz malformasyonları gösterir.

Son dekadla gelişen diagnostik ilerlemelerden biri de, inmenin ilk dakikalardan itibaren, yani BT ve MRG'ye göre çok daha erken dönemde, infarkt lezyonunun tanınmasını sağlayan difüzyon ağırlıklı MRG yönteminin gelişimi olmuştur (41).

### **3.1.8. Tedavi**

#### **3.1.8.1. Akut Dönem Tedavisi**

İnmenin akut fazında farmakolojik ajanların kullanımı üzerine pek çok çalışma bulunmaktadır. Nöroprotektif ajanlar, prostasiklin analogları, metil ksantinler (vazodilatatör), steroidler veya ödem azaltıcı ozmotik diüretiklerin kullanımı hakkında yetersiz kanıtlar mevcuttur. En heyecan verici akut farmakolojik tedavi rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rt-PA) ile inmenin başlangıcından 3 saat içinde uygulanan intravenöz trombolizistir (42, 43). Bununla birlikte inmenin akut fazında hidrasyon, vücut ısısı, beslenme ve oksijenasyonunun fizyolojik sınırlar içinde tutulması önemlidir. İnmeli hastaların rehabilitasyonunda ilk adım dizabilitenin değerlendirilmesidir. Bu dönemde inme ünitesinde derhal hastanın bilinç seviyesi, yutma, beslenme durumu, kognisyon ve hareket fonksiyonları değerlendirilir (43).

#### **3.1.8.2. İnmenin rehabilitasyonu**

İnmeli hastaların %10'u bir ay içerisinde spontan iyileşme göstermekte, %10'u hiçbir tedaviden faydalanamamakta, hafif ve orta derecede sakatlıkları olan yaklaşık %80'lik büyük bir kesim ise rehabilitasyon hizmetlerinden faydalanabilmektedir (25).

İnmeli hastada rehabilitasyona mümkün olduğunca erken başlanması önerilmektedir. Rehabilitasyon programına başlamak için; hastanın medikal tedavisi planlanmış olmalı, stabil vital bulguları olmalı, son 24 saatte göğüs ağrısından şikayeti, aritmisi, derin ven trombozu bulgusu olmamalı, kognitif kapasitesi yeterli ve programa katılma isteği olmalıdır (25, 30, 44).

İnme beyindeki birçok alanı etkilediğinden, klinik olarak kombine bilişsel bozukluklar görülür. Hasta için ideal rehabilitasyonun seçiminde hastanın bilişsel durumu, motivasyonu, önceki ve mevcut fonksiyonel seviyesi, sosyal güvencesi, tıbbi bakım gereksinimi gibi birçok faktör rol oynamaktadır (25).

Rehabilitasyonun amacı; kişiyi fiziksel, psikolojik, sosyal ve mesleki yönden erişebileceği maksimum bağımsızlık düzeyine ulaştırmak ve kişinin yaşam kalitesini arttırmaktır (25, 30, 43-45). İnme rehabilitasyonunda amaçlar ve genel tedavi prensipleri tabloda belirtilmektedir (Tablo-4, Tablo-5).

Tablo-4. İnmeli hastalarda rehabilitasyonun amaçları (30).

**Primer amaç;**

- Komplikasyonları önlemek,
- Bozuklukları minimalize,
- Fonksiyonları maksimize etmek,

**Sekonder amaç;**

- Olayın tekrarını önlemek
- 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 arttıracaklarını unutmamak,
- Toplum kaynaklarını hastanın topluma integrasyonu için kullanmak,

Tablo-5. İnme rehabilitasyonunda genel tedavi prensipleri (10, 25, 46).

1. Eklem kontraktürü, deformite, bası yarası, infeksiyon, derin ven trombozu gibi immobiliteye bağlı ikincil komplikasyonlara engel olmak ya da en aza indirmek,
2. Kısmen ya da tümüyle yitirilen motor fonksiyonların yerine geçen bir diğer fonksiyonu geliştirerek, bireyin ambulasyon ve kendine bakım aktivitelerinde olabildiğince bağımsızlığını sağlamak,
3. Çeşitli boyutlardaki duyuşal ve algısal bozuklukları kompanse etmek,
4. Anlama ve konuşma gibi iletişim becerilerini geliştirmek,
5. Hasta ve yakınlarının motivasyonunu sağlayarak tedavi programına aktif katılımlarını sağlamak,
6. Hasta ve yakınlarını hastalık ve prognoz hakkında bilgilendirerek, psikososyal uyuma yardımcı olmak,
7. Bağımsız bir ev yaşantısı sağlamak, bu olası değilse ev içinde gerekli değişikliklerle olabildiğince bağımsız yaşam koşullarını hazırlamak,
8. Mesleki potansiyelleri araştırarak ve geliştirerek bireyi bağımsız ve üretken konuma getirmek

### 3.1.8.2.1. Akut Dönem Rehabilitasyonu

İnmeli hastalarda rehabilitasyon, akut dönemden başlayarak tüm tedavi evrelerinin ayrılmaz bir parçasını oluşturur. Akut dönemde yatak seçimi ve uygun yatak pozisyonu gelişebilecek deformite ve kontraktürleri engelleme açısından önemlidir. Flask tip paralizinin gözleendiği akut döneminin ilk günlerinde pasif olarak eklem hareket aralığını arttırmaya yönelik, kas atrofisi ve eklem kontraktürlerini engellemeyi amaçlayan egzersizler tüm eklemlere uygulanır. Bu dönemde hastanın tıbbi durumu uygun olduğunda yatak içerisinde ve yatak kenarında oturtulmaya çalışılır (25).

### **3.1.8.2.2.Subakut dönemde rehabilitasyon**

Bu döneme hasta nörolojik ve tıbbi açıdan stabil hale geldiğinde geçilir. Bu dönemin en önemli amaçlarından birisi hastayı olabildiğince hızlı bir şekilde yataktan ve dolayısıyla immobilitenin olumsuz etkilerinden kurtarmaktır. Bu dönemde transfer aktivitelerine yönelik eğitim verilir. Oturma ve ayakta durma dengesi başarıldıktan sonra hasta yürüme eğitimi için paralel bara alınır. Paralel barda ayakta durma ve denge eğitimi, vücut ağırlığını bir bacadan diğerine aktarma ve adımlama eğitimi yapılır. Paralel bar aşamasını tamamlayan hastalarda, paralel bar dışında yürüme eğitimine devam edilir (25).

### **3.1.8.2.3.Kronik dönem rehabilitasyonu**

Kronik dönemde de egzersizlere, iş uğraşı ve konuşma terapisine, psikolojik destek ve tedaviye evde ya da rehabilitasyon ünitelerinde devam edilir. Bu dönemde de eklem hareket açıklığı, güçlendirme, koordinasyon ve denge eğitimine yönelik egzersiz programları uygulanır. Amaç hastanın düzenli bir şekilde mobilizasyonunu sağlamak, günlük yaşam ve mesleki aktivitelerde olabildiğince bağımsız hale getirerek sosyal uyumu arttırmaktır. Ayrıca bu dönemde dayanıklılığı, koordinasyonu, fonksiyonları iyileştiren, kişinin kardiyovasküler ve pulmoner kapasitesini arttıran aerobik egzersiz programları önemlidir. Treadmill gibi tekrarlayıcı ve ritmik egzersiz programlarının nöronal plastisiteyi arttırdığı ileri sürülmüştür (25). Günümüzde hemipleji rehabilitasyonunda uygulanan konvansiyonel tedavi yöntemleriyle birlikte, nörofizyolojik yaklaşımlardan hareketle geliştirilmiş yöntemler bulunmaktadır. Bu yöntemler tabloda gösterilmektedir (Tablo-6).

Tablo-6. İnmeli hastalarda uygulanan konvansiyonel ve nörofizyolojik tedavi yaklaşımları (10, 43, 47-51).

---

#### **A-Konvansiyonel tedavi yaklaşımları**

1. Normal eklem hareketleri,
2. Antagonist kas kuvvetini arttırıcı egzersizler,
3. Denge ve mobilite egzersizleri,
4. GYA'ni geliştirici egzersizler

#### **B-Nörofizyolojik yaklaşımlı tedaviler**

1. Brunnstrom tekniği
  2. Bobath tekniği
  3. Rood tekniği
  4. Kabat, Knott ve Voss tekniği
  5. Margaret Johnstone yöntemi
  6. Todds-Davies yöntemi
-

### **3.1.9. İnmede prognoz**

İNme sonrası yaşam tahmininde en önemli faktörler, lezyonun tipi, yeri, inmenin başlangıçtaki şiddeti, yaş ve bilinç bozukluğunun olup olmamasıdır (19, 26). İnfarktlı hastalarda ilk 30 gün içinde sağkalım oranı %85 iken hemorajik inmeli hastalarda bu oran %2-52'lere kadar düşebilmektedir. İnmelerde ilk 3 ayda rekürrens oranının %18,5 olduğu ve rekürren inmelerde 30 günlük mortalitenin %40 olduğu bildirilmiştir (19). Kognitif bozukluğun inmeli hastalarda kötü prognozla ilişkili olduğu belirtilmiştir (52, 53).

### **3.1.10. İnmede kognisyon**

İNmeden sonra kognitif bozukluk riski artmıştır. Territorial infarkt, yaşlılık ve düşük eğitim seviyesi inmeden sonra kognitif bozukluk riskinde artışa neden olurlar (54). Yapılan pek çok çalışmada inmeden sonra kognitif bozukluk oranının yaklaşık olarak %10-60 civarında olduğu bildirilmektedir. Kognitif bozukluğu olanlar inme gelişimine daha fazla yatkınlık, daha şiddetli inme geçirme ve daha fazla inme tekrarlama riskine sahiptirler (30, 54-57).

İNme sonrası görülen kognitif değişiklikler genel (bilgi sürecinin yavaşlaması) veya spesifik alanlarda (oryantasyon, dikkat, bellek, visiospatial ve visiokonstruktif, mental fleksibilite, planlama, organizasyon ve dil) oluşabilir (58, 59).

İNmeli hastaların büyük bir çoğunluğu yaşlı populasyondan oluştuğundan, bunlarda önceden de var olabilen kognitif problemler yaygın bir şekilde görülmektedir (27).

Başarılı bir rehabilitasyonda kognitif durum çok önemlidir. Bir çalışmada kognitif fonksiyonları sağlam, ileri yaştaki inmeli hastalarda bile rehabilitasyon ile daha iyi fonksiyonel sonuçların elde edildiği görülmüştür (60). İnme sonrası kognitif fonksiyon bozukluğu ve fonksiyonel performans arasındaki ilişkiden bahsedilirken; kognitif fonksiyonu bozuk hastaların günlük yaşam aktivitelerinde daha bağımlı ve engelli oldukları, kognitif fonksiyon bozukluğunun rehabilitasyon sonucunu olumsuz etkilediği belirtilmiştir (55, 60). Patel ve arkadaşları kognitif fonksiyonun ileri yaş, düşük sosyoekonomik sınıf, sol hemisfer lezyonu, görsel alan defekti ve idrar inkontinansı ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (55).

İNme sonrası gelişen kognitif bozukluk rehabilitasyona başlanmasını geciktirmekte ve rehabilitasyonun kalitesini azaltmakta, günlük yaşam aktivitelerinde fonksiyonelliği azaltmaktadır (27, 56).

Tam ve ayrıntılı bir nöropsikolojik değerlendirmeyle rehabilitasyon ve kognitif bozukluk arasında ilişki daha net bir şekilde ortaya çıkartılabilir. Kognitif bozukluk rehabilitasyon üzerine olumsuz bir şekilde etki ettiğinden buna göre uygun bir rehabilitasyon programı hedeflenmelidir (56). Özellikle dikkat, hafıza ve yönetici fonksiyonlardaki bozukluklar rehabilitasyona engel oluşturabilirler (30).

Kognitif defisit frontal lob bozukluğu olan hastalarda daha şiddetli görülmektedir (61). Sol hemiplejili hastalarda dikkat bozukluğu, sağ hemiplejili hastalarda ise konuşma ve dil bozuklukları daha yaygın bir şekilde görülmektedir. Ayrıca sağ taraf lezyonu olanlar perseptuel ve görsel-mekansal defisitlere daha fazla yatkınlık gösterirler (13).

İnme geçiren hastaların motor fonksiyon ve fonksiyonel yeteneklerinin rehabilitasyonu ile birlikte duygu-durum ve kognitif fonksiyonlarının da dikkatle ve erken dönemde ele alınması, sosyalizasyonlarına destek olunması ve multidisipliner, kapsamlı rehabilitasyon programlarının düzenlenmesi gerektiği belirtilmektedir (58).

### **3.2. Olaya ilişkin endojen potansiyeller**

Olaya ilişkin potansiyel (OİP) terimi uyarılmış potansiyeller içinde kognitif durum ile ilişkili olduğu için kullanılır. Olaya ilişkin potansiyel'in prototip trasesi, en ünlüsü ve en çok çalışılmış olanı P3 ( veya P300, 3. pozitif dalga, 300 ms latanslı dalga)'tür. P300'ü Sutton ve ark. 1960'da ilk kez tanımladı. P300'ün amplitüd ve latansı yaşa ve elektrodun yerine göre değişir. P300'ün latansının frontalden parietale doğru elektrod yeri değiştiğinde artmaktadır. P3 dalgasının Pz elektrod yerinde ve orta hatta amplitüdü maksimumdur. P300 endojen potansiyeller olarak ta adlandırılır. Sol eli kişiler ile sağ eli kişiler karşılaştırıldığında sol eli olanlarda amplitüd daha yüksektir. Bayanlarda erkeklere göre daha düşük amplitüdüler saptanabilir. Önceki raporların ışığında cinsiyet ve dominant eldeki bu farklılığın corpus callosum'un boyutlarındaki farklılığından ileri geldiği belirtilir (63).

Eksternal bir uyarı vererek spesifik bir duyuşsal yolun uyarılması ile elektroensefalografi (EEG) motiflerinde elektriksel potansiyel değişiklikleri elde edilir. Bunlara uyarılmış potansiyel denir. Kısa latanslı beyin sapı uyarılmış potansiyeller, somatosensoryel uyarılmış potansiyeller ve görsel uyarılmış potansiyeller çeşitli klinik amaçlar için kullanılırlar. Bu eksojen ya da stimulusa ilişkin potansiyellerin amplitüd ve latansları verilen stimulusun fiziksel özelliklerine bağımlıdır, deneğin uyararı ile ilgilenmesinden bağımsızdır. Denek uykudayken bile elde edilirler (64).



Kognitif işlevlerle ilgili uzun latanslı uyarılmış potansiyeller, kognitif uyarılmış potansiyeller veya olaya ilişkin endojen potansiyeller olarak adlandırılır (65). Olaya ilişkin potansiyeller eksternal bir stimulus ya da olay ile ortaya çıkarlar ancak eksojen olanlardan farklı olarak obje dikkatini uyarana verdiğinde ve bir stimulusu diğer stimulus grubundan ayırt ettiğinde ortaya çıkarlar. Bir hedefi (uyaranı) diğerinden ayırt etmek gibi kognitif sayılacak bir fonksiyonla bağlantılı olması sebebiyle enformasyon sürecinin evreleri ile ilişkilendirilmişler ve kognisyon bozukluğu gösteren hastaların değerlendirilmesinde kullanılmışlardır (64).

Endojen uyarılmış potansiyeller ile rutin kısa latanslı (eksojen) uyarılmış potansiyeller arasında önemli farklar vardır. Endojen olay ilişkili potansiyeller (event-related potentials-ERP) kısa latanslı uyarılmış potansiyellerin aksine, yoğunluk ve sıklığı gibi uyarının fiziksel parametrelerindeki değişiklikler tarafından belirgin olarak etkilenmez. Genel olarak, endojen ERP'ler rutin uyarılmış potansiyellerden latansları daha uzun, amplitüdüleri daha büyük, frekansları daha düşüktür. Latans ve amplitüdüler, psikolojik durum, dikkat, beklenti ve hastaların önceki deneyimlerinden etkilenir (65). P300 dalga latansı için geçen zaman, beynin uyarmanı tanıma ve sınıflandırması için ihtiyacı olan süreyi, bu dalganın amplitüdünün ölçülmesi ise beynin karar verme yetisinin değerlendirilmesinde yol gösterilebileceği ileri sürülmektedir (65).

P300 endojen ERP'lerin en iyi bilinenidir. Uzun latanslı uyarılmış potansiyeller, beyin sapının üstünden üretilen bir dizi pozitif ve negatif dalgalardan oluşur. Bu dalgalar şekillerine göre negatif (N) ve pozitif (P) dalga olarak (örneğin ortalama latansı 300 ms olan pozitif dalga = P300 gibi) isimlendirilir. Majör dalgalar N100, P200, N200, P300, beklentisel negatif değişim ve buyruk sonrası negatif değişimdir (64-66). Saçlı deri üzerinden yapılan kayıtlamalarda santral ve parietal alanlarda orta hat üzerinde en yüksek genliğe ulaşır. P300 latansı normal bireylerde 250- 600 ms gibi geniş değerler arasında değişir (64-67).

N100 ve P200 genellikle eksojen kökenli kabul edilen potansiyeller olup dikkate alınmayan uyarınlarla daha belirgin olarak kayıtlanırlar. İşitsel uyarınlarla elde edilen N100'ün latansı, başlıca akustik faktörler tarafından belirlenir ve uyarınlar arası aralık kısaldığında amplitüdü düşer. Uyarının tonlar olduğu şaşırtmalı uyarın dizisi ile N100 ve P200 komponenti, 6. yaş civarında elde edilebildiği halde, konuşma uyarınları kullanıldığında en az 10 yaşında görülmeye başlar. N200 ile P300 arasında kuvvetli bir ilişki vardır.

Bunlar P300'ü belirleyen uyaran değerlendirilmesi, kategorizasyonu ve görevin kompleksliği gibi kognitif olayların N200'e de uygulanabileceğini düşündürür. Ancak N200 ile reaksiyon zamanı arasındaki ilişki, P300'den daha belirgindir. N200 iki ayrı komponenti yansıtmaktadır. Bunlardan bir tanesi kontrollü işlev, diğeri otomatik işlevdir. Başka bir deyişle, şaşırtmalı uyaran dizisindeki sık yineleyen uyaranlar ile nadir uyaranlar arasındaki karşılaştırmanın bir belirtisidir. Semantik ayırımında oluşan N200 ise, uyarının doğası ile ilişkili kontrollü işlevi yansıtır (66). N200 latansı hedef uyarana olan duyarlılığı ve dikkatle olan ilişkisi nedeniyle P300'e benzemektedir diğeri bir deyişle N200 latansı, P300 latansında olduğu gibi uyarıyı tanımak için geçen süreyi tanımlar (65).

Literatürde P300 dalga amplitüd değişmelerinin enformasyon işleminin derecesini ya da kalitesini yansıttığı, latans değişikliklerinin ise kognisyon yeteneği, dikkat ve anlık hafıza kapasitesi ile ilgili bilgileri sağladığı bildirilmiştir (64). P300 amplitüdü görevle ilgili iken, P300 latansı uyarıcının değerlendirilmesi ile ilgilidir. P300 bileşeni ortahat (midline) yönelimli elektrot alanlarından (Fz, Cz, Pz) daha belirgin olarak elde edilmektedir. P300 latansı psikomotor performans hızının fizyolojik anlamıdır (68).

P300 ile seçici dikkat arasında bir korelasyon bulunmaktadır (69). Olaya ilişkin potansiyellerden P300'ün nöropsikolojik testlerle korele olduğu bulunmuştur (70, 71). Bir çalışma multipl lakuner infarktı olan hastalarda kognitif bozukluğun saptanmasında N2 latansının daha sensitif olduğunu belirtmiştir (72).

### **3.2.1. Olaya ilişkin potansiyellerin elde edilme yöntemi**

Olaya ilişkin potansiyel kaydı noninvaziv bir elektrofizyolojik araştırma metodudur (63). P300 elde edilmesinde değişik uyaran modaliteleri (işitsel, görsel, somatosensoryel, semantik, kompleks vs.) kullanılabilir (66, 67). Kullanılan uyaran yöntemi sık uyaranların arasından daha seyrek ya da gelişigüzel düzenle yineleyen uyaranların ayırt edilmesi prensibine dayanan "odd ball paradigması" ya da şaşırtmalı uyaran dizisidir. Deneğin seyrek uyaranla karşılaştığında bunları sayması ya da bir düğmeye basması istenir bu sırada oluşan dalga P300'dür. Düzenli aralıklarla verilen aynı tip uyaran dizisi içine arada bir uyarının verilmemesi ve kişinin bunlara dikkat etmesiyle de P300 oluşur. Bu ise P300'ün eksojen uyarandan bağımsız, endojen kökenli bir potansiyel olduğunu gösterir (64-67).

### 3.2.2. Jenerator bölgeler

P300 dalgasının kesin olarak hangi yapılardan kaynaklandığı bilinmemektedir. Diensefalon, limbik, paralimbik, frontal, temporoparietal, medial temporal lob yapıları, çeşitli neokortikal alanlar dahil olmak üzere beynin pek çok bölgesinin P300 jeneratörü olabileceği öne sürülmüştür. İntrakranial kayıtlamalarda en yüksek amplitüddeki P300 komponenti hipokampusu yerleştirilen elektrotlardan kayıtlanmış ve multipl subkomponentlerden oluştuğu görülmüştür. Magneto - EEG çalışmaları da P300 jeneratörünün medial temporal lob olduğu desteklenmektedir (64-67, 73). Dirençli epilepsi nedeniyle uygulanan temporal lobektomili hastalardan elde edilen P300 dalgasının önemli derecede etkilenmediği saptanmıştır (21). Yine intrakranial kayıtlamalarda posterior neokorteks, özellikle inferior pariyetal lobül alanlarında yüksek genlikte ve pozitif polariteli P300 benzeri potansiyeller gözlenmiştir. Bu bulgu, saçlı deriden kayıtlanan P300'ün sentroparietal ya da pariyetal bölgede en yüksek genliğe ulaştığı genel görüşü ile de uyumludur.

Özetle saçlı deriden kaynaklanan P300, kognitif işlevleri destekleyen yüksek derecede integre olmuş kortikal ağın senkron aktivitesinin elektrofizyolojik yansımasıdır ve ortaya çıkışında hipokampusun önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (64, 65). Çeşitli çalışmaların sonucunda novelty P300 veya P3a komponentinin kaynağının temporoparietal bileşke, dorsolateral prefrontal korteks, posterior hippocampus, anterior cingulate, posterior parietal lob, posterior parahippokampus, süperior temporal sulkus, supra marginal girusu kapsayan geniş bir yüzeydeki kortikal aktivitenin yansıması sonucu olduğudur (63, 74). Demiralp ve arkadaşlarının görsel yenilik paradigması kullanarak yaptıkları bir çalışmada, hedef/standart uyaranların ayırt edilmesindeki zorluk derecesi arttığında P3a bileşenin frontal ve santral bölgelerde daha erken latanslı ve daha büyük genlikli olarak oluştuğu ve P3a dalgasının oluşumunda hedef/standart uyaranların ayırt edilmesindeki zorluk derecesinin, değişken uyaranların yenilik özelliğinden daha önemli bir faktör olduğu ortaya konulmuştur (74).

P300 dalga formu, bireyler arasında ve aynı bireyin yineleyen kayıtlamalarında farklılıklar gösterebilmektedir. Başlıca dalga formu; tek, çift ya da multipl tepeli olabilir. Bu farklılığın nedeni, Squires ve arkadaşlarının belirttiği gibi iki farklı P300 komponentinin varlığı olabilir.

P3a ve P3b olarak adlandırılan bu subkomponentlerin latans (P3a= 270ms, P3b= 350ms civarında), saçlı derideki topografi (P3a daha frontal yerleşimli olduğu halde, P3b santral bölgede en yüksek genliğe ulaşır), psikolojik bağlantılarının farklı olduğu ve dalga formundaki değişkenliğin, bu subkomponentlerin birleşiklik ya da ayrılık derecesini yansıttığı ileri sürülmektedir (66).

Frontal lob lezyonlu hastalarda novelty P3 (P3a) anlamlı derecede bulunur, temporoparietal bölge (junction) lezyonlu hastalarda, hem P3a hem de P3b belirgin olarak bulunur (65).

### **3.2.3.P300'ü etkileyen durumlar**

**3.2.3.1.Dikkat ve Uyanıklık:** Birey P300'ü elde etmek için uyanık ve dikkatli olmalıdır. Uyanıklığın azalması ve dikkatsizlik, bazı kortikal endojen potansiyel (EP)'lerin amplitüdlerinin azalmasıyla ilişkilidir. Uyanıklığın P300 amplitüdünü hafifçe artırdığı öne sürülmektedir. Uyarının frekansı azalırken amplitüdü artar (65).

**3.2.3.2.Yaş ve cinsiyet:** Erkeklerin P300 latansı bayanlara göre daha uzun, amplitüdü ise daha düşüktür (75). İşitsel, görsel ve somatosensoryal stimulusun P300 latansı yaş ile pozitif korelasyon gösterir. Ortalama latans 20 yaşından sonra yılda 1-1,5 ms olarak artar (65). Literatürde yapılan çalışmalarda ise OİP bileşenlerinin latans değerinde yaşa bağlı olarak farklılıklar meydana geldiği belirtilmekte ve yaş arttıkça latansın da uzadığı belirtilmektedir (76). Kafadar ve arkadaşları 19-24 yaş grubu deneklerin amplitüd zirve değerlerinin, tüm olay-ilişkili potansiyel bileşenlerinde 45-67 yaş grubuna göre daha büyük olduğunu göstermişlerdir (77).

**3.2.3.3. İlaçlar:** Heatlar Ashton ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, 30 erkek bireye, plasebo veya 20 mg/gün hidrokortizon 7 gün süreyle verilmiş. Son gün yapılan işitsel EP'lerin P300 amplitüdlerinde artış saptanmıştır. Sonuçlar normal bireylerde subkronik hidrokortizon tedavisinin işitsel EP amplitüdlerini artırdığını göstermektedir (78).

Antikolinergikler P300'ün amplitüdünü azaltırlar ve latansını artırırklar, ancak N1 üzerine etkileri değişkendir. Antihistaminikler P300 latansını uzatırlar. Meador ve arkadaşları, fenobarbital, karbamazepin fenitoin ve antikonvülzönlere bağlı P300 latanslarında fark bulamamışlardır. Benzodiazepin, antikonvülzan ve klonozepam ile P300 amplitüdlerinin azaldığı, P300 latanslarının ise etkilenmediği saptanmıştır. Antiserotonergik ilaçların ise, P300 üzerine etkileri azdır (65).

Özgöçmen ve arkadaşlarının fibromiyalji (FM) hastalarıyla yaptıkları çalışmada, sertralin tedavisi başlamadan önce düşük P300 amplitüdüleri olan hastalarda, tedavinin 8. haftasında kontrol grubuna yakın seviyelerde P300 amplitüdüleri saptanmıştır (70). Moklobemidin kronik gerilim tipi başağrısındaki profilaktik etkinliğinin araştırıldığı 21 olguluk bir çalışmada P300 parametrelerinin tedaviden etkilenmediği bulunmuştur (79).

#### **3.2.3.4. Diğerleri:**

P300 görevin göreceli zorluğu, uyarının şiddeti, modalitesi, probabilitesi, yineleme sıklığı ve randomizasyonu gibi faktörler ile kullanılan frekans filtreleri, analiz zamanı, elektrod yerleşim yerleri, göz devinimlerinin monitorizasyonu gibi teknik faktörlerden, değişik derecelerde etkilenirken, uyarının fiziksel karakteristiğinden pek etkilenmezler. Ayrıca, mevsim, yiyecek alımı, menstrual siklus, beden ısı, kalp hızı, aktivite zamanı, egzersiz, yorgunluk, zeka düzeyi, cinsiyet, kafein, alkol ve nikotin alımının da P300 yanıtlarını etkileyebileceği belirtilmiştir (63-67, 75, 80). Ayrıca P300 nörolojik (alzheimer hastalığı, parkinson) ve psikiyatrik (şizofreni, depresyon) hastalıklardan etkilenebilir (63).

#### **3.2.4 P300'ün klinik kullanımı**

P300 komponenti, kognitif disfonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. P300 asıl olarak uyarının fiziksel özellikleri ile değil; dikkat, karar verme-yapma, uyarın değerlendirme zamanı, belirsizliğin çözümü, bellek, santral sinir sistemi (SSS)'ne giren bilgi süreci gibi deneğe özgü olan kognitif süreçler ile ilişkilidir. Bu nedenle P300 ve diğer uzun latanslı uyarılmış potansiyeller kognitif işlevi ve işlev bozukluklarının derecesini değerlendirmede, nörodavranışsal sendromların patofizyolojilerini araştırmada kullanılmaktadır (66, 67, 75, 81). Kognitif ERP'lerle normal ve hasta grupları arasında kognitif farklılıkları gösteren önemli araştırmalara rağmen, henüz klinikte rutin kullanımı yoktur (29).

Elektrofizyolojik testler kognitif fonksiyon sırasında insan beyninin fizyolojisini inceleme olanağı sağlar (47). Araştırmacılar kognitif fonksiyondaki klinik değişiklikler ile kognitif uyarılmış potansiyellerdeki değişiklikler arasındaki ilişkiyi bulmaya çalışmaktadırlar (21). Kognitif işlevlerde değişiklik oluşturan pek çok klinik bozuklukta P300 amplitüd ve latansında da değişimler saptanmıştır (64, 66, 82). Kawashima ve arkadaşlarının yayınladığı, subkortikal demanslı primer sjögren sendromlu bir vakada, kortikosteroid tedavisiyle demans semptomları gerilemiştir. P300 latans uzaması, klinik iyileşme ile uyumlu olarak kısalmıştır (83).

FM'li hastalarda P300 ile yapılmış çeşitli çalışmalarda latansta uzama olduğu gösterilmiştir (70, 84).

Metabolik ve toksik ansefalopatilerde P300 değişikliklerine ilişkin yayınlar vardır. Goodin ve arkadaşları tarafından yedi hastada P300 latansı ile, değişik nedenlere bağlı konfüzyonel tabloların yoğunluğu arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (65). Ailede alkolizm öyküsü olan olgular, normal kontrollerle karşılaştırıldıklarında, aile öyküsü pozitif olanlarda P300 amplitüdlerinde düşüklük saptanmıştır (65, 85). Alkol kullanım bozukluğu ve anksiyete bozukluğu olan hastalarda yapılan işitsel P300 çalışmasında, P300 amplitüdlerinin alkol kullanım bozukluğu olan katılımcılarda anlamlı derecede azaldığı ve yaşam boyu anksiyete bozukluğu olan katılımcılarda anlamlı derecede arttığı tespit edilmiştir. İşitsel P300 amplitüdü, anksiyete bozukluğu ve alkol kullanım bozukluğu bir arada olan bireylerde en düşük değere sahip olduğu belirtilmiştir (85). Bauer ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, anksiyetenin bayanlarda alkolizm ve depresyonla ilişkili P300 azalmalarında mediatör olabileceği saptanmıştır (86). Panik bozukluğu olan hastalarda, işitsel uyarılmış potansiyeller çalışılmış ve değişiklikler kaydedilmiştir (87). Obsessif-kompulsif nörozda P300 latansı daha kısa bulunmuştur. Daha zor ayırt edilebilen uyaranlarla latanstaki kısalmanın daha belirginleştiği ve bu farklılığın sol hemisfer lehine olduğu bildirilmiştir (66). Birçok çalışmada, kontroller ile karşılaştırıldığında, şizofreni grubunda P300 amplitüdünde düşme ve P300 latansında uzama rapor edilmiştir (65, 66, 81, 87). Şizofrenlerde P300 yanıtlarının incelendiği bir meta-analiz çalışmasında şizofrenlerde P300 latansında uzama ve amplitüdünde azalma olduğu buna karşın şizofreninin paranoid subtipinde tam tersine P300 amplitüdünde artış görüldüğü bildirilmiştir (89).

Human immun deficiency virus (HIV)'lü hastalarda esas olarak hastalığın daha geç evrelerinde, kognitif disfonksiyon geliştiği ve anormal ERP'ler saptanabileceği belirtilmiştir (65, 81).

Epilepside nöbet tipi, hastalık süresi ve kullanılan antiepileptik türüne göre farklılıklar gösteren P300 latans ve amplitüd değişimleri gözlenmiştir (66, 81, 90).

Yapılan birçok çalışmada demanslı hastaların, demansı olmayan kontrol grubuna göre, P300 latansları uzamış olarak saptanmıştır (65). Çeşitli etyolojilere bağlı demanslı hastalarda P300'ün pik latansı, aynı yaş grubundaki normal kişilere kıyasla uzamıştır (64, 65). Goodin ve Syndulko, değişik etiyolojilere bağlı demansı olan hastaların %80'inde P300 latansını beklenenden daha uzun bulmuşlardır (66).

Demans ilerledikçe kognitif fonksiyonların bozulmasına paralel olarak P300 latansı da uzar. Alzheimerlı hastalarda P300 latansı uzamış, amplitüdü azalmıştır. P300, demanslı hastaları depresyona bağlı psödodemans'tan, erken Alzheimerlı hastaları normal bireylerden ayırt etmekte, ayrıca demans subtiplerini ayırt etmek ve tedavi stratejilerini değerlendirmekte kullanılabilir (64, 66). Çeşitli çalışmalarda, demans ve alzheimerlı hastalarda erken evrelerdeki kognitif defisitlerin uygun ERP kayıtlarıyla tanımlanabileceği belirtilmiştir (67, 75, 91).

Huntington hastalarıyla yapılan bir çalışmada, hastaların hem işitsel hem de görsel P300 latanslarında uzama saptanmıştır (65). Subkortikal demans tablosu ile seyreden; parkinson hastalığı, huntington hastalığı ve progressif supranükleer felç gibi hastalıklarda da P300 latansında uzama ve amplitüdünde düşme görülmüştür (66). Multipl skleroz (MS)'lu hastalarla yapılan çalışmalarda, MS'lu hastalarda kontrol hastalarından daha uzun P300 latansları tespit edilmiştir (73).

Özet olarak; P300 kognitif işlevlere bağlı nöral olayların bir belirteci olduğundan, yoğun psikofizyolojik araştırmalara konu olmuştur. Ancak kesin psikolojik ilişkisi konusunda görüş birliği yoktur. P300'ün amplitüdündeki değişimler, enformasyon işleminin derecesini ya da kalitesini yansıtırken, latans, kognisyon yeteneği, dikkat ve anlık hafıza kapasitesi ile ilgilidir (64, 66, 67, 75). Bazı araştırmacılar P300 oluşumunun geniş bir davranışsal çatıya dayandığını ya da birçok mekanizmanın denetimine bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir (66).

### **3.3. Nöropsikolojik ve fonksiyonel testler**

Nöropsikoloji; bedenin konjenital, travmatik, tümöral ve enfeksiyöz hasarları sonucu zihinde, bilişsel süreç ve davranışlarda oluşan değişikliklerle ilgilenir. Beyni içeren hastalıklarla zihinsel ve davranışsal olayların ilişkilerini ortaya koymaya ilişkin faaliyetler bütününe ise "nöropsikolojik değerlendirme" denir. Bu doğrultuda nöropsikolojik değerlendirme, öncelikle, beyinsel hasarla zihinsel değişikliğin ilişkisine duyarlı psikometrik araçların kullanımı yoluyla yapılır. Nöropsikolojik test olarak adlandırılan bu araçlar yoluyla, beyindeki işlev bozukluğuna bağlı olarak oluşan zihinsel bozukluklar, nesnel puanlarla ölçülür (92-94).

Uygulama alanlarında ise nöropsikolojik testlerden tanı koyma, hastanın izlenmesi, tedavinin etkililiğinin değerlendirilmesi ve rehabilitasyonda yararlanılmaktadır.

Bozulan ve korunan süreçler konusunda nöropsikolojik testler yoluyla elde edilen ayrıntılı bilgiler, hastanın bozukluklarını telafi etmede kullanacağı stratejilerin belirlenmesinde, diğer bir deyişle de rehabilitasyon programının yapılması ve gelecekteki yaşamının planlanmasında büyük önem taşır. Nöropsikolojik testler, bilişsel faaliyet sırasında elde edilen OİP ile olay-ilişkili osilasyonların incelendiği çalışmalarda, elektrofizyolojik değişimlerin bilişsel doğalarının belirlenmesi açısından da önemlidir (93, 95).

Çeşitli nöropsikolojik testlerin ülkemize standardizasyonu yapılmıştır. Bu doğrultuda, her bir test kültüre uyarlanmış, teste ilişkin uygulama ve puanlama süreçleri standart hale getirilmiş, norm değerleri belirlenmiş, testlerle ilgili güvenilirlik ve geçerlik çalışmaları yapılmıştır. Testlerin bilişsel potansiyellerle ilgili olması nedeniyle, bunların oluşturduğu bataryaya Bilişsel Potansiyeller için Nöropsikolojik Test (BİLNOT) Bataryası adı verilmiştir. BİLNOT Bataryasında 7 test yer almıştır: Wisconsin Kart Eşleme Testi (Wisconsin Card Sorting Test: WCST), Stroop Testi TBAG Formu, Wechsler Bellek Ölçeği Geliştirilmiş Formu (Wechsler Memory Scale Revised: WMS-R), Sayı Dizisi Öğrenme Testi (SDÖT; Serial Digit Learning Test), Çizgilerin Yönünü Belirleme Testi (ÇYBT; Line Orientation Test), İşaretleme Testi (İT; Verbal and Nonverbal Cancellation Test), Raven Standart Progresif Matrisler Testi (Raven's Standart Progressive Matrices Test: RSPM) (93). Kognitif işlevlerin gözden geçirilmesinde, bazı araştırmacılar hazır bataryalar kullanmayı, bazıları da çeşitli testlerden seçtikleri bir demetle kendi bataryalarını oluşturmayı tercih ederler (95).(Tablo-7)



Tablo-7.Kognitif fonksiyonları değerlendirmede kullanılan nöropsikolojik testlerden bazıları.

Kognitif Fonksiyonlar	Testler
Öğrenme ve Bellek	1. Wechsler memory scale (WMS) ve WMS-Revised 2. Rey Auditory-Verbal Learning Test (AVLT). Diğer “Kelime Listesi Öğrenme” Testleri 3. Rey-Osterrieth Karmaşık Şekil Testi
Uyanıklık,Dikkat, Konsantrasyon	1. Sayı Uzamı Testleri 2. Corsi Block Testi, Diğer Görsel Uzam (Visual Span) Testleri
Perseverans (Sebatlılık)	1. Kelime Listesi Oluşturma Testleri 2. Seriler Halinde Sayma Testleri
Enterferans’a karşı koyabilme; Cevap inhibisyonu yapabilme; Kategori değiştirebilme	1. Trail-Making (İz Sürme) Testleri 2. Alternatif Sequences (Biribirini İzleyen Ardışık Diziler) Testi 3. Stroop Testi 4. “Yap-yapma (Go-no go) Modeli 5. Wisconsin Card Sorting Test
Dil Becerileri	1. Boston Diagnostic Aphasia Examination 2. Boston Naming Test 3. Token Test
Karmaşık Algısal İşlevler	1. Çizgilerin Yönünü Belirleme Testi 2. Hooper Görsel Organizasyon Testi 3. Yüz Tanıma Testi
Konstrüksiyon (Yapılandırma)	1. Wechsler adult intelligence scale (WAIS) Küplerle Desen Testi Goldstein-Scheerer Küp-Desen Testi 2. Çubuk Kopya Testleri

### 3.3.1. Sözel bellek süreçleri testi

Bellek, yeni öğrenilenin kaydedilmesi ve depolanmasından başka, uzun ya da kısa bir süre saklanması, istenildiği zaman bu depodaki bilgiye ulaşılması, onun depodan bulunup çıkarılması ve hatırlanması süreçlerini de içerir. Klinik olarak anlık bellek (AB), kısa süreli bellek (KSB), uzun süreli bellek (USB) şeklinde üçlü bir sınıflama yapılabilir. Anlık bellekte, bilgi 3-4 saniye kalır ve tekrarlamalarla pekiştirilmezse bu sürenin sonunda unutulur. KSB’te ise bilgi onu kullanacağımız 3-4 dakikalık bir süre için kalır ve kullanıldıktan sonra unutulur. Yeni bir bilginin öğrenilmesi ve bunun USB’e aktarılması süreci içerisinde karşımıza bu bilginin kazanılması, işlenmesi, kodlanıp şifrelenmesi, uzun süreli depoya aktarılması, hatırlanmaya elverişli bir şekilde depolanması ve deponun taranması mekanizmaları çıkar. Belleğin çeşitli yönlerini ölçen testler oluşturmak klinikte önem taşır.

Bu nedenle son zamanlarda oluşturulan yeni testler bellek bozulmasının tam olarak hangi bellek sürecinde olduğunu yakalayabilme amacını taşırlar (96).

Rey Auditory verbal learning test (AVLT) birbiriyle eşdeğerliği gösterilmiş 3 tane 15 kelimelik listeden (A, B, C listeleri) oluşur. Rey'in bu testi oluşturmaktan amacı, bireye A listesini 5 kere verip her verişin sonunda bireyden bu kelimeleri hatırlamasını istemek, sonra B listesini 1 kere verip bunu hatırlamasını istemek, bundan hemen sonra da A listesindeki kelimeleri tekrar hatırlamasını istemek yoluyla, A listesinin B üzerinde yapacağı proaktif enterferansı, sonuncu hatırlamada da B listesinin A üzerinde yapacağı retroaktif enterferansı görmektir. Bu nedenle A ve B listelerini hem ilişkisiz kelimelerden oluşturma, hem de A ve B listelerini birbirine eşdeğer kılma çalışmaları yapmıştır. Test sırasında listelerden biri herhangi bir nedenle kullanılmaz hale gelirse onun yerine geçirmek üzere gene eşdeğerlik çalışmaları yaptığı bir yedek liste, C listesi hazırlamıştır (97).

Rey AVLT bellek testi olmanın ötesinde, iki listedeki kelimelerin geriye doğru ve ileriye doğru karışmasını da (retroaktif ve proaktif enterferansı) gösterdiği için, "frontal" denilen işlevlerin değerlendirilmesine de imkan verir (98).

Sözel bellek süreçleri testi (SBST) olarak genellikle AVLT'in 15 kelimelik A listesi kullanılmaktadır (96).

Deneme 1 için testi uygulayan aşağıdaki emirleri verdikten sonra, aralarında bir saniye bırakarak 15 kelimelik A listesini okur.

"Kelimelerin listesini okuyacağım. Dikkatlice dinleyin, ben durduğumda siz hatırlayabildiğiniz kadar çok kelimeyi söyleyeceksiniz. Hangi sıraya göre onları tekrarladığınız fark etmez. Şimdi yapabildiğiniz kadar çok hatırlamayı deneyin" der. Bir kelime listesinin ilk verilişinden sonra deneğin hatırladığı kelime sayısı o deneğin (o listedeki kelime sayısı üzerinden) anlık bellek skoru olarak kabul edilir.

Hasta daha fazla kelime hatırlamadığını belirttiğinde testi uygulayan listeyi tekrar okur. "Ben durduğumda başlangıçta söylediğin kelimeleri de içeren hatırlayabildiğin kadar çok kelimeyi bana söylemeni istiyorum" der. Her bir deneme için skor doğru olarak hatırlanabilen kelimelerin sayısıdır. Tam öğrenme deneğin listedeki 15 kelimenin hepsini söylemesidir (97).

Bu şekilde 10. deneme de yapıp bitirildikten sonra, deneğe biraz sonra bu kelimeleri tekrar hatırlamasının istenileceği söylenmez. 40 dakika sonra geciktirilmiş hatırlama denemesine geçilir. Denekten, az önce öğrenmiş olduğu kelimeleri hatırlaması (kendiliğinden hatırlama - Recall) ve söylemesi istenir.

Geciktirilmiş kendiliğinden hatırlamada, deneğin öğrenmiş olduğundan birkaç kelime daha az hatırlaması normal kabul edilir (96).

Bütün öğrenme testlerinde yaşın etkileri belirgindir ve bütün ilgili ölçümleri etkileme eğilimindedir. Performansta en büyük düşme 70-80 yaşlarında ortaya çıkar. Eğitim düzeyi, zeka AVLT performansına anlamlı derecede katkıda bulunur (97).

### **3.3.2 Boston naming test**

Boston Naming Test'in (BNT) 1983'te Kaplan ve arkadaşları tarafından 60 obje içeren versiyonu yayınlanmıştır. BNT başlangıcında kurşun kalem ve ağaç gibi, sonuna yaklaştığında sfenks ve bahçe kafesi gibi bilinen 60 objenin kalemle çizilmiş resimlerinden oluşur. Resimler ismi en kolay gelen objeden en zor olana doğru sıralanmıştır. Hastalara bu test verildiğinde testi uygulayan "Bazı resimleri size göstereceğim ve siz onların yaygın olarak bilinen ismini bana söyleyeceksiniz" der. Hasta bir resmin adını bulamadığı zaman ona bir anlamsal ipucu (örneğin kalem için "onunla yazı yazarız" gibi) verilir. Eğer hala doğru isim verilemiyorsa bir ses ipucu (örneğin kalem için "kk" gibi) verilir (98, 99). Öktem ve arkadaşları bu 60 objelik resmi Türk kültüründe tanınır oluşu ve tek kelimelik isminin bulunuşu kriterlerine göre 36'ya indirdi ve bu 36 resmi kendi içinde kolaydan zora yeniden sıraladı (98). Biz bu çalışmada bu kısaltılmış uyarlamayı kullandık.

Boston Naming Test isimlendirme defisitlerini saptamada çocuklarda ve erişkinlerde oldukça duyarlı bir testtir. Erişkinlerde farklı serebral patolojilerde çalışılmıştır (100).

Bu test afazik hastalarda isimlendirme bozukluklarını ortaya çıkarmada etkilidir. Afazik hastalar sağ hemisfer posterior lezyonlu olanlarda frontal lezyonla sınırlı olan hastalara göre daha fazla perseverasyon hatası yaparlar. BNT demanslı hastalarda hastalığın seyrindeki kötüleşmeyi göstermede duyarlı bir testtir. Hafif seviyeli demans bozukluğu olan hastalarda bile afazik inmeli hastalardan daha düşük skorlar elde edilmiştir. Ayrıca BNT multipl skleroz hastalarında kelime bulma problemini saptamada etkili bir testtir. Yaş ve eğitim seviyesi test performansını etkiler. Bununla birlikte bu test isimlendirme defisitlerinin değerlendirilmesi için tasarlanmasına rağmen, Demans değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan bu test aynı zamanda multiple skleroz, anoksi, sağ veya sol SVO geçiren ve hafif kafa travması geçiren hastalarında değerlendirilmesinde kullanılır (99, 101).

### 3.3.3. Stroop test

Stroop testi ilk olarak Stroop (1935) tarafından geliştirilmiş, daha sonra testin çeşitli formları hazırlanmıştır (92, 102, 103). Testin Türk formu için BİLNOT bataryasının standardizasyonu kapsamında standart uygulama ve kayıt formları geliştirilmiştir (92).

Stroop testi, enterferansa karşı koyabilme, cevap eğilimini bastırabilmeye çok duyarlı bir testtir. Stroop bozucu etkisi enterferans olarak ta bilinen olay, renk isimlerini söylemenin, renkleri ifade eden kelimeleri okumadan daha uzun zaman almasından kaynaklanmaktadır. Stroop'un orijinal testinden bu yana, bu testin birçok versiyonu ortaya çıkmıştır, ama ana kural hep aynıdır (98, 102).

Stroop testi dört bölümden oluşmaktadır. Daha sonraki yıllarda teste renk ismi olmayan kelimelerin rengini söyleme bölümü eklenmiştir. Türkçe adaptasyon çalışmaları Karakaş ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (104). (Tablo-8)

Tablo-8. Stroop testi formunun içeriği (104).

Bölümler	Uyarıcılar	Uyarıcı kartın kapsamı	Görev
1.Bölüm	1.kart	Siyah basılmış renk isimleri	Renk isimlerini okuma
2.Bölüm	2.kart	Renkli basılmış kareler	Rengi söyleme
3.Bölüm	3.kart	Farklı renkte basılmış renk isimleri	Renk isimlerini okuma
4.Bölüm	4.kart	Farklı renkte basılmış renk isimleri	Rengi söyleme

Testle önce denekte bir “okuma eğilimi” oluşturulur; kendisinden renksiz ve renkli kelimeleri, renk isimlerini (kırmızı, yeşil, mavi, sarı) mümkün olduğu kadar çabuk okuması istenir. Renk çeşidi sayısı üç veya beş olabilir. Daha sonra ikinci bir eğilim, renk adlandırma eğilimi oluşturulur, renkli karelerin rengini söylemesi istenir. Üçüncü olarak enterferans durumunda ise, deneğin eline renk isimleri yazılı bir kart verilir, burada her bir renk ismi bir başka renkte yazılmıştır (örneğin kırmızı kelimesi mavi renkte, mavi kelimesi yeşil renkte). Bu sefer denekten, bu kelimeleri okuma yönündeki kuvvetli eğilimini bastırması ve o renk ismi ne renk mürekkeple yazılmış ise bu rengin adının söylemesi istenir. Stroop'un bazı versiyonlarında yalnızca, önce renk isimleri okutulup okuma eğilimi oluşturulduktan sonra, başka renklerle yazılmış renk isimlerinin rengini söylemesi istenilir.

Burada denek için okuma eğilimini bastırmak oldukça zordur; deneğin bu görevlerden her birini yaparken ne kadar zaman harcadığı (sonuncu görev çok zaman alır), okuma eğilimini bastıramayıp da kelimenin rengini söylemek yerine renk ismini okuyup okumadığı, okuduysa bunu düzeltip düzeltmediği kaydolunur (98, 102).

Stroop testi; seçici dikkati, cevap inhibisyonunu, konsantrasyonu, bilgi-işleme hızını değerlendirir (102, 103, 105). Belirgin dikkat, konsantrasyon problemi ve ağrısı olan hastalarda test performansı olumsuz yönde etkilenir. Görsel yetenek ayrıca önemlidir ve renk körlüğü bu testin kullanımına engel olur. Stroop performansı yaşla olumsuz olarak etkilenir. Yaşın etkileri renk kelime interferans çalışması üzerine belirgin olabilir. Stroop testinin beynin frontal alanı ile ilgili olduğu kabul edilmektedir. Şiddetli kafa travması geçiren hastaların bozulmuş stroop performansı dikkat ve bilgi işleme fonksiyonlarındaki bozukluk ile birliktelik göstermektedir. Ayrıca bu test hafif kafa travmalı hastaların zor fark edilen dikkat defisitleri için daha sensitiftir. Hafif ve orta derecede demanslı hastalarda belirgin bir şekilde interferans denemesinde ve performansında yavaşlama görülmüştür (102).

#### **3.3.4. Benton's line orientation test**

Çizgi yönünü belirleme testi (ÇYBT; Judgement of Line Orientation) Benton, Varney ve Hamsher tarafından 1978'de geliştirilmiştir (92,106).

ÇYBT, çizgi parçaları arasındaki açısal ilişkileri algılama yeteneğine dayanmaktadır. 30 maddeden oluşan testte her biri farklı açılardırılmış çizgi çiftlerinin numaralandırılmış 11 çizgiyle görsel açıdan eşleştirilmeleri gerekmektedir. Beş maddelik pratik set esas testten önce gelir (106, 107).

Bu testte soldan sağa doğru yarım daire oluşturan 11 radial çizgi 1'den 11'e kadar numaralandırılmıştır. Hastaya kartta sunulan iki çizginin, bu yarım daire oluşturan hangi iki çizgi ile aynı açıları taşıdığını belirlemesi ve onların numarasını söylemesi istenir. Bu şekilde hastanın çizgi segmentleri arasında açısal ilişkileri hesaplama becerisini ölçer (107).

Yaş ile performans azalması 65 yaşından sonra belirgindir, ancak bu azalma anlamlı olabilecek kadar fazla değildir. Bir grup iyi eğitilmiş yaşlılarda 75 yaşından sonraya kadar normal sınırlar içinde skorlanmışlardır. Demanslı hastaların çoğu bu testte yetersizdir ve bir çoğu 18-19 puan altında skor alırlar (97,107).

Kurt ve arkadaşları yaptığı çalışmada hormon replasman tedavisinin bilişsel işlevler üzerinde etkisinin bulunmadığını ortaya koymuştur.

Menstrasyon döngüsünün, midluteal fazındaki kadınlar uzaysal algılama görevlerinde, döngünün geç menstrual fazındaki kadınlara göre daha düşük; sözel esneklik, algısal hız ve el becerileri görevlerinde ise bu hormonların düşük olduğu dönemlere göre daha iyi performans gösterdiği bulunmuştur (108). Bu test skopolaminin antikolinergik etkisine duyarlıdır. Yapılan çalışmada 10 kontrol hastasının ortalama ÇYBT performansı skopolamin enjeksiyonundan sonra 2,6 puan düştüğü gösterilmiştir (107).

Test yaygın olarak sağ hemisfer özellikle sağ parietal lob hasarlarını değerlendirmede kullanılmaktadır. ÇYBT görsel uzaysal, genel yetenek ve yön algısını ölçmektedir (92, 98, 106). ÇYBT Türk formu için BİLNOT bataryasının standardizasyonu kapsamında standart uygulama ve kayıt formları geliştirilmiştir (92).

### **3.3.5. Benton's facial recognition test**

Yüz tanıma testi (YTT) için içine bellek unsuru karışmadan, tanıdık olmayan yüzleri "tanıma" becerisini değerlendirmek üzere geliştirilmiştir. Burada hasta gördüğü bir yüz fotoğrafı ile aynı ve farklı yüzlerin önden, yandan, farklı ışıklar altında çekilmiş fotoğrafları arasından eşleme yapacaktır; bu da sağ hemisfer lezyonu ile zedelenen bir yüksek algısal işlevdir (98, 107). Orijinal test 22 stimulus kartından oluşur ve stimuluslar benzer 54 resim arasından aranır. 6 item sadece tek cevabı içerir (örneğin stimulus kartlarındaki 6 resmin sadece biri model olan aynı kişiye aittir) ve 16 itemde örnek fotoğrafın üç benzeri için aranır. Uygulama 10 ile 20 dakika sürer. Uygulama hastanın cevap verme hızına ve dikkatli seçim yapmasına bağlıdır. Uygulama zamanını azaltmak amacıyla orijinal testin yarısı kadar uzunluğunda bu testin kısa formu da geliştirilmiştir (107).

Yaş ve eğitim düzeyi testin performansını etkilerken cinsiyet açısından fark rapor edilmemiştir. Bu test sağ hemisfer testleri olan görsel mekansal testlerden biridir. Görme alan defekti yüz tanıma skorunu mutlak olarak etkilemez fakat bu test üzerinde başarısızlık ile anlamlı korelasyona sahiptir. Yüz tanıma testinde sağ parietal lob lezyonlu hastalar sağ temporal lob lezyonlu hastalardan daha zayıf performans gösterirler. Afazik hastalar sağ hemisfer lezyonlu hastalar ile bu test açısından benzer oranlara sahiptir. Anlama defekti olmayan afazik veya non afazik sol hemisfer lezyonlu hastaların performansı normal kontrollerden farklı değildir.

Posterior yerleşimli lezyonu olanlar anterior yerleşimli lezyonu olanlara göre performansı daha düşüktür. ÇYBT’de %80 başarısız olan demanslı hasta grubu, bu testte sadece %58 oranında başarısız oldular. Bununla beraber, Parkinson hastalığında bu test üzerine olan başarısızlık oranı %39 ile ÇYBT’den daha fazla bir başarısızlık oranına sahiptir. Bu test Parkinson hastalığının süresi ile koreledir ve Parkinson hastalığı ile birlikte olan demans için duyarlıdır. Zayıf sol eli normal kişiler sağ eli veya güçlü sol eli olanlarda yüz tanıma testinde daha az başarılıdırlar (107). Test klinik ve araştırma amaçlı yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (109).

### **3.3.6. Verbal akıcılık testi**

Beyin hasarından sonra birçok hastada konuşmada ve sözel üretimde bozulmalar görülür. Bu çoğunlukla afazik hastalarda ortaya çıkar, ancak sözel akıcılıkta bozulma afazi dışında frontal hasarlarda, özellikle Broca alanının içinde kalan sol frontal alan hasarında da gözlenir (99).

Verbal akıcılık testi nöropsikolojik değerlendirmenin standart bir metodu olarak yönetici fonksiyonları, perseverasyon ve hafızayı değerlendirmede yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (98, 110, 111). İki ayrı araştırma stratejisi yaygın şekilde kullanılmaktadır. Bunlar semantik ve fonolojik akıcılık testidir. Fonolojik akıcılık testinde başlangıçta F,A,S veya C,F,L veya P,R,W gibi harfler verilerek kişiden kelimeler oluşturması istenir. Genellikle 1 dakikalık sürede oluşturulan kelimeler kaydedilir. Semantik akıcılık testinde ise vücudun bölümleri, meyve veya hayvan isimleri gibi farklı kategorilerde obje isimleri sorulur. Skorlama yine belirli bir zaman diliminde üretilen toplam kelime sayısı olarak belirtilir (99, 111).

Bu test, zihinsel iz sürme, dikkatin sürdürülmesi, sebatlılık boyutlarını içeren karmaşık dikkat hakkında bize bilgi verir. Hastanın belli bir sayının altında kelime üretmesi (yaş ve eğitim düzeyi bakımından benzer kontrollerle kıyaslanarak), aynı kelimeyi tekrar tekrar söylemek şeklinde perseverasyonları, bir dakika içinde 1-2 kereden daha fazla yada 5-6 saniyenin üzerinde duraklamaları dikkati sürdürme güçlüklerini gösterir (99). Frontal hasarlı hastalar, başka hastalara kıyasla daha çok perseverasyon hatası yaparlar (98).

### **3.3.7. Digit span test**

Sayı dizisi öğrenme testi (SDÖT) Zangwill tarafından 1943’te geliştirilmiştir (92). SDÖT Wechsler bataryasında ve Wechsler Memory Skalasında kullanılan iki farklı testten oluşmaktadır; ileri sayı dizisi (Forward) ve geri sayı dizisi (Backward) diye ikiye ayrılmaktadırlar.

Her bir sayı dizisi farklı etkilenmiş beyin alanlarını ve farklı mental aktivitelerinin tutulumunu gösterir (102).

Uyanıklık, dikkat ve konsantrasyonun değerlendirilmesi için yapılan sayı dizisi testleri aslında kısa süreli bellek değerlendirilmesi içinde kullanılır, ama bunlara daha çok dikkati ölçen testler olarak bakmak uygun olur (98).

WMS ve WAIS'te örnekleri bulunan sayı dizisi testinde, testi uygulayan saniyede bir sayı hızında, sırası karışık sayılar söyler. Hasta ya da denekten bunları aynı sıra ile tekrarlaması istenir. Sayı dizisi doğru tekrarlandığında testi uygulayan bir sonraki daha uzun sayı dizisini okur, hasta bir çift sayı dizisini başaramayana kadar devam eder. Hastanın bu görevin hepsini yapıp yapamadığını anlamak için nadiren iki başarısızlıktan sonra hastaya aynı uzunlukta üçüncü sayı dizisi verilir. Geriye doğru sayı dizisi bakarken ise, denek testi uygulayanın son söylediği sayıdan başlayıp sıra ile geriye doğru sayacaktır. İki sayı dizisinde elde edilen skor toplamı bulunarak toplam skor elde edilir (97, 102).

Ters sayı uzamı bir miktar zihinsel iz sürme gerektirdiğinden “karmaşık dikkat” çerçevesinde düşünülebilir (112). İleriye doğru sayılar için normal aralık  $6\pm 1$  ve eğitimin bu test üzerinde kararlı etkiye sahip olduğu rapor edilmiştir. Altı veya daha fazla sayı dizisini hatırlayanlar normal sınırlar içerisinde, beş sayı dizisi hatırlayanlar sınır ile normal limit arasında, dört sayı dizisini hatırlayanlar sınırda, üç sayı dizisini hatırlayanlarda ise bozuk olarak değerlendirilir. Yaş çoğu çalışmada rapor edildiği gibi 65 ile 70 yaşları boyunca minimal olarak ileri doğru sayı dizisini etkileme eğilimindedir (102).

Normal bir insanın geriye doğru sayı uzamı, ileri doğru sayı uzamından bir ya da iki birim daha az olur. Eğer hastanın ters sayı uzamı bundan daha fazla daralmışsa, kendisinde dikkat kontrolü ile ilgili bir sorun bulunduğundan kuşkulamak gerekir (97).

Psikocerrahi veya kafa travmasını takiben ilk 1 ayda bazı hastalar ileri sayı dizisinde normal limitlerin altına düşebilir fakat daha sonra tekrar normal seviyelerine dönerler. Endüstriyel solventlere uzun süre maruz kalanlarda sayı dizisi test performansında azalma görülür (102).



### **3.3.8. Mini mental durum muayenesi**

Mini mental durum muayenesi (MMDM) ilk kez Folstein ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır. Mini mental durum muayenesi, kısa bir eğitim almış hekim, hemşire ve psikologlarca 10 dakika gibi bir süre içinde, poliklinik koşulları ya da yatak başında uygulanabilir bir testtir. Yönelim, kayıt hafıza, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere beş ana başlık altında toplanmış on bir maddeden oluşmakta ve toplam puan olan 30 üzerinden değerlendirilmektedir (55, 113,114). MMDM skoru kognitivitesi sağlam ise (MMDM = 24-30) ve kognitif bozukluk var ise (MMDM<24) olarak ikiye ayrılır (55). Dünya üzerinde en yaygın kullanıma sahip ölçeklerden biri olan MMDM'in Türkiye'de de geniş bir kabul gördüğünü söyleyebiliriz (114).

MMDM kognitif problemleri saptamak için %80 sensitivite ve %98 spesifite göstermektedir (115). İnmede kognitif değerlendirmede MMDM yaygın bir şekilde kullanılır. MMDM üzerine yaşın ve eğitim düzeyinin etkisi bilinmektedir (57).

### **3.3.9. Fonksiyonel bağımsızlık ölçümü**

Fonksiyonel bağımsızlık ölçümü (FBÖ) 18 test maddesinden oluşur. Bunlar kendine bakım, sfinkter kontrolü, mobilite, lokomasyon, iletişim ve sosyal kognisyon kategorisinden, 7 puan üzerinden Likert skalası ile değerlendirilmektedir. 2 alt gruba ayrılır. 13 madde motor fonksiyonları ve 5 madde kognitif fonksiyonları değerlendirir (116). FBÖ kognitif bozukluk ve fonksiyonel durum arasındaki ilişkiyi araştırmak için uygun bir testtir. Etkili rehabilitasyonun FBÖ'de pozitif değişiklikler yaparak fonksiyonel sonuçlar üzerinde düzeltici etkileri bulunmaktadır. FBÖ rehabilitasyonun fonksiyonel sonuçlarını değerlendirmede geçerliliği, güvenilirliği ve sensitivitesi yüksek olan bir test olup yaygın bir şekilde kullanılır (30).

### **3.3.10. Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği**

Bedensel hastalığı olan hastalar ve birinci basamak sağlık hizmetine başvuranlarda anksiyete ve depresyon yönünden riski belirlemek, düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek amacıyla geliştirilmiş bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Türkçeye çevrilmiş, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Anksiyete (HAD-A) ve depresyon (HAD-D) alt ölçekleri vardır. Toplam 14 soru içerir. Bunların yedisi (tek sayılar) anksiyeteyi ve diğer yedisi (çift sayılar) depresyonu ölçmektedir. Dörtlü Likert tipi ölçüm sağlar. Türkiye'de yapılan çalışma sonunda anksiyete alt ölçeği için kesme puanı 10/11, depresyon alt ölçeği için ise 7/8 bulunmuştur.

Buna göre bu puanların üzerinde alanlar risk grubu olarak değerlendirilirler. Hastaların her iki alt ölçekten alabilecekleri en düşük puan 0 iken en yüksek puan 21'dir (117).

### **3.3.11. Rivermead mobilite indeksi**

Rivermead mobilite indeksi (RMİ) mobilite durumunu ölçmeye odaklı ve temel mobilite etkinliklerini içeren tek boyutlu bir indeks'tir. Guttman Skalasına uyan 14 soru ve bir gözlemden oluşan, yatak içinde dönmeden koşmaya kadar bir dizi hiyerarşik aktiviteyi içermektedir. RMİ temel olarak kafa travması ya da inme sonrası fizyoterapi girişimlerinin sonuçlarını değerlendirmek amacıyla dönük olarak geliştirilmiş ve hastane, poliklinik ya da ev ortamında uzmanlık gerektirmeden kullanılabileceği bildirilmektedir. Sorulara yanıtlarda kişinin kendi bildirimine esastır. Yalnızca 5. madde ise görüşmeci tarafından gözlenerek değerlendirilmektedir. Her "evet" yanıtı için 1 puan verilmekte ve 0-15 arası puan alınabilmektedir. 15 puan mobilitede sorun olmadığını 14 puan ve aşığı mobilite sorunu olduğunu göstermektedir. RMİ basitten karmaşığa hiyerarşik bir yapı oluşturduğundan alınan puan düşükçe sorunun ağırlığının arttığı anlamına gelmektedir. Yüksek skor daha iyi performansı göstermektedir (118, 119).

İnme, özellikle hastaların kognitif fonksiyonlarında olumsuz değişikliklere neden olmakta, bu durum düşük seviyede olan fonksiyonel aktivite performansları üzerinde de olumsuz etkilere yol açmaktadır. Kognitif yetersizliklerin ve kayıpların nörorehabilitasyon sonuçları üzerine olumsuz etkilere yol açtığı ileri sürülmektedir. Kognitif yetersizliği olan hastaların rehabilitasyondan daha az yararlandığı ve düşük mental skorlar ile zayıf rehabilitasyon sonuçları arasında ilişki olduğu belirtilmektedir. İnmenin tedavisinde köşe taşını, kalan fonksiyonları restore etmek için yapılan rehabilitasyon çalışmaları oluşturmaktadır.

Bu nedenle rehabilitasyon kliniklerinde özellikle bu hasta gruplarında kognitif durum değerlendirmeleri de rutin muayenelere eklenmeli ve olabildiğince dikkatli, detaylı yapılmalıdır. Çünkü kısa testlerle yapılacak olan genel değerlendirmelerde bir çok kognitif fonksiyon bozukluğu atlanabilmektedir. Kişilerin kognitif durumlarının o andaki ve standart rehabilitasyon programı sonrası fonksiyonel düzeyine çok fazla etkisi olduğu için hastanın kognitif durumu ayrıntılı değerlendirilmelidir. Bu değerlendirim sonucunda saptanan problemlere yönelik özel rehabilitasyon programları uygulanmalıdır.

Bu fonksiyonların ölçümü ve gelişmelerinin değerlendirilmesi için birçok nöropsikolojik değerlendirim testleri geliştirilmiştir.

Bu testler yardımıyla hastanın kognitif sorunları ve kayıpları hakkında bilgi sahibi olunurken günlük yaşamı üzerindeki etkileri konusunda da fikir edinilebilir. Aynı zamanda inmeli hastalara verilecek olan rehabilitasyonun hem kognitif fonksiyonlar hem de fiziksel fonksiyonlar üzerinde olumlu sonuçlara neden olacağı kanaatindeyiz.

Bu çalışmada inmeli hastaların kognitif fonksiyonlarındaki bozulma düzeyinin çeşitli nöropsikolojik testler ve bununla bağlantılı olarak olaya ilişkin potansiyeller (P300) ile değerlendirilmesi ve bu testlerin yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi bakımından eşleştirilmiş sağlıklı kontroller ve inmeli hastalarla aynı risk faktörlerine (diyabetes mellitus, hipertansiyon, kalp hastalığı gibi) sahip kontroller ile karşılaştırılması ayrıca bu kognitif düzeylerin rehabilitasyon ile değişiminin incelenmesi amaçlandı. Literatürde bazı hastalıklarda çeşitli nöropsikolojik test bataryaları ile kognitif fonksiyonların ve P300'ün değerlendirildiği birçok çalışma olmasına rağmen inmeli hastalarda çok az çalışma mevcuttur.

Bu çalışmada elde edilmesi planlanan sonuçlar:

- 1- İnmeli hastalarda kapsamlı nöropsikolojik test bataryası ve OİP paradigmleri kullanılarak değerlendirilen kognitif bozukluk düzeyinin sağlıklı kontroller ve hastalığı (inmeli hastalara eşlik eden hastalıklarla aynı) olan kontroller ile karşılaştırılması,
- 2- Sağlıklı kontroller ve hastalığı olan kontroller arasında nöropsikolojik test bataryası, P300 kayıtları, hastane anksiyete ve depresyon ölçekleri açısından bir farklılığın olup olmadığının araştırılması,
- 3- İnmeli hastalarda nöropsikolojik testler ile P300'ün latans ve amplitüd değerleri arasındaki ilişkinin belirlenmesi, nöropsikolojik testler ve P300'ün latans ve amplitüd değerleri ile diğer parametreler arasındaki korelasyonların saptanması,
- 4- İnmeli hastalarda kognitif düzeyin rehabilitasyon sonucuna etkisinin saptanması,
- 5- İnmeli hastalarda kognitif fonksiyonlarda (nöropsikolojik test bataryası ve P300 kayıtları) rehabilitasyon sonrası bir değişimin olup olmadığının gösterilmesi,
- 6- Kontrollerde nöropsikolojik test bataryası, P300 kayıtları ve hastane anksiyete ve depresyon ölçeklerinin zamana göre değişiminin olup olmadığının saptanması,

Sonuç olarak bu çalışma mevcut haliyle orijinal olup, benzer çalışmaya literatür taramalarında rastlanmamıştır.

## 4.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Mayıs 2006 ile Kasım 2007 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon kliniğince rehabilitasyon programına alınan, DSÖ kriterlerine göre inme tanısı alan ve tabloda belirtilen ‘‘Çalışmaya alınma kriterleri’’ne uyan 20 inmeli hasta dahil edildi. Çalışma öncesinde her hastaya ve hasta yakınına çalışma amacı ve kapsamı anlatıldıktan sonra bu çalışmaya katılmayı kabul eden 20 inmeli hastaya çalışma detaylarını anlatan hasta bilgilendirilmiş onay formu doldurularak izinleri alındı. (Ek-A). Yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi bakımından hasta grubuna denk toplam 42 gönüllüden oluşan sağlıklı kontrol ve hasta kontrol grubu olmak üzere 2 kontrol grubu çalışmaya alındı. Kontrol gruplarındaki tüm bireylere kontrol grubu bilgilendirilmiş onay formları doldurulup onayları alındı. Çalışmaya alınan tüm kontrollere, hastalara veya hasta yakınlarına çalışmada uygulanan nöropsikolojik testler ve olaya ilişkin uyarılmış potansiyeller hakkında sözlü olarak bilgi verildi. Çalışma için Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi yerel etik kurulundan onay alındı. Hastaların seçimi kesitsel olarak yapıldı ve hastalar rastgele çalışmaya alındı.

### 4.1.Olgular

Çalışmaya hastalık süresi en az 1 ay, en çok iki yıl olan ve ilk kez atak geçiren toplam 20 inmeli hasta alındı. Hastaların çalışmaya alınma kriterleri Tablo-9.’de verildi.

Tablo-9. Çalışmaya alınma kriterleri

<b>ÇALIŞMAYA ALINMA KRİTERLERİ</b>
1- Hastaların 40-75 yaş arasında olması,
2- Unilateral hemipleji olması,
3- En az ilkokul mezunu olması,
4- Demans, majör depresyon, ruhsal veya başkaca nörolojik hastalık ve bunlarla ilgili farmakolojik tedavi öyküsünün olmaması,
5- Öğrenme güçlüğü ve zeka geriliğinin olmaması,
6- Renk körlüğünün, görme bozukluğunun olmaması,
7- Konuşma bozukluğunun olmaması,
8-Antidepresan ilaç kullanan hastalar çalışmaya alınmadan en az 3 hafta önce herhangi bir nedenle ilaç kullanımını kesmiş olması,

Yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi bakımından hasta grubuna denk aynı kriterleri taşıyan her biri 21 gönüllüden oluşan iki kontrol grubu alındı.

Sağlıklı kontrol grubuna, kronik ağrılı herhangi bir hastalığı olmayan tamamen sağlıklı olgular alındı. Hasta kontrol grubuna ise inmeye eşlik eden hipertansiyon, diyabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı gibi hastalıkları olan ayrıca osteoartrit, disk herniasyonu, yumuşak doku romatizmaları (FMS, MAS, tendinitler vs) gibi nonenflamatuar hastalıkları olan olgular alındı. İnmeli hastalarda bu risk faktörleri ve osteoartrit, ağrılı omuz sendromu, refleks sempatik distrofi gibi lökomotor sistem hastalıkları oldukça sık görülür. Hasta kontrol grubunu oluşturma sebebimiz inmede risk faktörü olan diyabetes mellitus, hipertansiyon, kalp hastalığı gibi hastalıkların, ayrıca kronik ağrıya neden lökomotor sistem hastalıklarının kognitif fonksiyonlardaki bozukluğa katkıda bulunabileceği endişesindedir.

## **4.2.Klinik değerlendirme**

### **4.2.1.Öykü:**

İnmeli hasta değerlendirme ve takip formu ile hastaların; cinsiyet, yaş, kilo, boy gibi demografik bilgileri, kimlik bilgileri, adres, telefon bilgileri, mesleği, gelir ve eğitim düzeyleri, medeni hali, hastalık süresi, özgeçmişi, hastalık etyolojisi, konuşma problemi, yaşamının büyük kısmını geçirdiği yer, inme atağı sonrası ilk başvurduğu merkez, öykünün kimden alındığı, sosyal güvenceleri, daha önce geçirdiği hastalıklar, halen kullandığı ilaçlar, sigara ve alkol kullanımı, sosyokültürel ve ekonomik düzeyi, hasta bakımı, yakınlarından alabildiği yardım ve destek, fiziksel çevre değerlendirilmesi, SVO geçirdiği tarih, motor defisitinin olduğu taraf, dominant hemisfer, radyolojik bulgu (MRG veya BT), ilk rehabilitasyon uygulamasına kadar geçen süre, yardımcı cihaz kullanımı, konuşma problemi ve komplikasyonlar sorgulandı.

### **4.2.2.Fiziksel ve fonksiyonel muayene:**

Hastaların arteriyel tansiyonları (mm/hg), nabızları (atım/dk), vücut ağırlıkları (kg), boyları (cm), ayrıntılı lökomotor ve nörolojik sistem muayeneleri değerlendirilip kaydedildi.

Elin kaba kavrama gücü manometre ile bar cinsinden değerlendirildi. Bunun için el avucuna manometre manşonu alınıp sıkıştırılarak değerleri ölçüldü. Bu işlem her bir el için üç kez tekrarlanıp ortalama değer kaydedildi.

Kontrol ve hasta gruplarında ağrının olup olmadığı kaydedilerek ağrısı olan hastalarda ağrının yeri ve karakteri tanımlandı. Ağrı ve fonksiyonel durum değerlendirmesi için 10 cm'lik vizüel analog skala (VAS) kullanıldı.

Hastaların istirahatte, günlük yaşam aktiviteleri sırasında ve fonksiyonel testler sırasında (hemen sonrasında) hissettikleri ağrıyı, hiç ağrı olmamasını ‘‘0’’ ve hayatı boyunca karşılaştığı en şiddetli ağrı ‘‘10’’ u ifade edecek şekilde derecelendirmeleri istendi (120). Rehabilitasyondan önce hem kendi hem de doktoru tarafından VAS üzerinde fonksiyonel memnuniyet düzeyi işaretlendi.

İnmeli hastalara öncelikle Tablo-10’daki testler rehabilitasyon öncesi ve sonrası uygulandı:

Tablo-10. İnmeli hastalara uygulanan motor, kognitif ve depresyon tarama ve fonksiyonel durum testleri

- 1- Brunnstrom Evrelemesi
- 2- Rivermead Mobilite İndeksi (RMI)
- 3- Modifiye Ashworth Skalası (MASS)
- 4- Mini Mental Durum Muayenesi (MMDM)
- 5- Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD)
- 6- Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ)

Rehabilitasyon programının başlangıcında ve bitiminde inmeli olguların motor performansları Brunnstrom motor gelişim evreleri ile fonksiyonel düzeyleri ise FBÖ kullanılarak değerlendirildi. Kas tonusu değerlendirilmesinde MASS kullanıldı. Hastanın hareketlilik durumu, RMI kullanılarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan hastaların nöropsikolojik değerlendirmesi ve P300 kayıtları çalışan araştırmacı tarafından, klinik muayene ve değerlendirme ise farklı bir araştırmacı tarafından yapıldı. Böylece çalışmayı yapan araştırmacı hastaların klinik ve fonksiyonel durumlarından habersiz idi. Tüm değerlendirmeler başlangıçta ve rehabilitasyondan sonra yanılıgı payını en aza indirmek için aynı hekim tarafından yapıldı.

#### 4.3.Nöropsikolojik değerlendirme

İnme ve kontrol gruplardaki hastaların demans ve majör depresyon durumları klinik görüşme yapılarak ve sırası ile MMDM, HAD kullanılarak kognitif ve affektif alanların taranması yolu ile dışlandı. Afazik olan ve kooperasyon kurulamayan hastalar ve antidepresan ilaç kullanımı olan hastalar çalışmaya alınmadı. MRG ya da BT ile desteklenen tek serebral hemisfer tutulumu olan ve ilk kez inme geçiren hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, sistemik hastalıkları ve eğitim durumları kaydedildi.

Kontrol gruplarının (hasta kontrol grubu ve sağlıklı kontrol grubu) yaş, cinsiyet, eğitim düzeyleri ve mevcut hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, ağrı varlığı ve ağrı VAS'ı kaydedildi, her üç gruba çeşitli kognitif fonksiyonları test etmek için kapsamlı nöropsikolojik test bataryası uygulandı.

Kognitif işlevlerin gözden geçirilmesinde, bazı araştırmacılar hazır bataryalar kullanmayı, bazıları da çeşitli testlerden seçtikleri bir demetle kendi bataryalarını oluşturmayı tercih ederler (95). Bizde her biri beynin çeşitli alanlarını ve fonksiyonlarını değerlendiren farklı testler seçerek kendi bataryamızı oluşturduk. Tüm gruplara uygulanan nöropsikolojik test bataryası Tablo-11'de gösterilmektedir.

Tablo-11. Hasta ve kontrol gruplarına uygulanan nöropsikolojik test bataryası

---

1. Verbal Akıcılık Testi
2. WAIS-R, sayı dizisi alt testi
3. Stroop testi
4. Benton'un çizgi yönü belirleme testi
5. Benton'un yüz tanıma testi
6. Sözel bellek süreçleri testi
7. Boston naming test (Türkçe modifikasyonu)

---

- WAIS-R sayı dizisi alt testi ile dikkat,
- Stroop testi ve Verbal akıcılık testi ile yönetici fonksiyonlar,
- Boston naming test ile dil ve adlandırma,
- Sözel bellek süreçleri testi ile hafıza,
- Benton'un çizgi yönü belirleme testi ve Benton'un yüz tanıma testi ile görsel-uzaysal süreç değerlendirildi (121).

Bu testler 1 masa ve 2 sandalyenin olduğu sessiz bir odada yapıldı. Test malzemeleri olarak uyarıcı form, kayıt formu, kurşun kalem, silgi ve kronometre kullanıldı. Test malzemeleri masanın üzerine uygun bir düzende yerleştirildi ve kayıt formu deneğin göremeyeceği bir biçimde tutuldu. Her testten önce uygulanacak test hakkında bireylere anlayabilecekleri şekilde bilgi verildi. Testler iki oturumda yapıldı. Her birey için testlerin uygulanması ortalama 2 saat sürdü ve testler arasında bireylere dinlenmeleri için ara verildi. Nöropsikolojik testler ve P300 deneklerin yorgun olmadığı sabah saatlerinde yapıldı. P300 değerlendirmesi gürültüsüz, sessiz bir ortamda yapıldı. P300 çekiminin yapıldığı odada hastanın dikkatini dağıtacak herhangi bir obje ya da resim bulundurulmadı.

#### **4.4.P300 kayıtları**

Hasta ve kontrollerin olaya ilişkin uyarılmış potansiyel kayıtları Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi FTR Kliniği Elektronöromiyografi (ENMG) laboratuvarında sessiz bir ortamda yapıldı. Deneyden önce bireylere deney hakkında bilgi verildi. Olaya ilişkin endojen potansiyel (P300) kayıtları, hastanın klinik bilgilerinden habersiz olan doktor tarafından Dantec Keypoint (Medtronic, Denmark) modeli 4 kanallı bir EMG/uyarılmış potansiyel cihazı ile Ag/AgCl elektrod (impedans 5 kOhm) kullanılarak birey uzanır pozisyonda yapıldı. Aktif elektrot internasyonal 10-20 sistemine göre Cz, Fz, Pz noktalarına, referans elektrot ise kulak memesi A1 yerleştirilip uyarının frekansı 1 Hz olacak şekilde ayarlandı. Stimülasyon yöntemi standart “odd ball paradigması” (şaşırtmalı uyarın dizisi) olup % 85 sıklıkla kalın (1 kHz) tondaki sesler arasında %15 sıklıkla ortaya çıkan ince (2 kHz) tondaki ve daha nadir seslerin ayırt edilmesi şeklinde yapıldı. Stimuluslar 2 sn de bir düzenli aralıklarla yenilenmekte olup duyma eşliğine 80 dB eklenip elde edilen şiddette her iki kulağa birden verildi. Bireylerden sık tekrarlayan stimuluslar arasından rastgele olarak dağıtılmış olan nadir tekrarlayan stimulusları saymaları istendi. P300 pikinin latansı msn, N2P3’ün (N200 ve P300 piklerinin farkı) amplitüdü mv olarak kaydedildi.

#### **4.5.Rehabilitasyon**

İnmeli hastalara fiziksel ve fonksiyonel muayeneleri, nöropsikiyatrik değerlendirmeleri ve P300 kayıtları başlangıçta yapıldıktan sonra geleneksel inme rehabilitasyon programı uygulandı. Geleneksel rehabilitasyon yöntemleri çeşitli eklem hareketleri, kas güçlendirme egzersizleri, mobilizasyon aktiviteleri gibi yöntemlerden oluşturuldu. Hastaların tüm bilişsel fonksiyonları, fiziksel ve fonksiyonel değerlendirmeleri ve gerekli bazı tetkikleri rehabilitasyon sonunda ikinci kez tekrar yapıldı. Böylece kognitif bozukluk düzeyi farklı olan hastaların rehabilitasyon sonuçları incelendi. Aynı şekilde her iki kontrol grubundaki olgularda nöropsikolojik test bataryası, hastane anksiyete ve depresyon ölçeği ve P300 kayıtları belirli bir süre sonra ikinci kez tekrar değerlendirildi.

İnme rehabilitasyon programına alınan hastaya fiziyatrist, hemşire ve fizyoterapistten oluşan bir ekip tarafından hastanın toleransına ve ihtiyaçlarına göre günde 2 veya 3 saat süren bir tedavi programı şeklinde haftada 5 gün olmak üzere üç hafta süreyle 15 seans uygulandı. Hasta değerlendirildikten sonra bulunduğu aşamaya ve gereksinimine göre rehabilitasyon programı düzenlendi.



Birkaç tedavi tekniği (Brunnstrom, Bobath, Rood, PNF ve ROM, germe, güçlendirme) kombine edilerek oluşturulan geleneksel tedavi yöntemi uygulandı. Bu tedavi yöntemi ile uygun hastalara fizyoterapi, iş-uğraşı tedavisi, paralizili ekstremitelere pasif eklem hareket açıklığı (Range of motion=ROM) egzersizleri, sağlam ekstremitelere aktif yardımcı ROM ya da aktif ROM egzersizleri uygulandı. Hastanın algılama düzeyi geliştikçe, aktif dirençli egzersizlere geçildi. Hastanın oturma dengesi, baş ve gövde kontrolü ve yataktaki hareketliliği yakından izlenerek bunlara yönelik çalışmalar yapıldı. Oturmayı başaran hastaya yatağın önce kenarında, daha sonra paralel barda ayakta durma egzersizine başlandı. Paralel barda ayakta durma hareketi ile başlanılarak ambulasyon eğitimi verildi. Aynı zamanda hastaya paralel barda dengede durma öğretildi. Güvenli olarak denge sağlandıktan sonra, hastaya ağırlığını tutulan bacağa aktarması öğretildi. Paralel bar aşamasından sonra, hastaya üç dayanaklı bastonla yürüme eğitimi verildi. Bunu başaran hastaya tek bastonla yürüme öğretildi. Üst ekstremitelerde rehabilitasyonunda hastaya öncelikle ROM egzersizleri uygulandı. Motor işlev geliştikçe, programa aktif ROM, koordinasyon, güçlendirme ve beceri egzersizleri eklendi.

İnme, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol gruplarındaki olgular MMDM, HAD, kavrama gücü, tüm nöropsikolojik testler ve P300 kayıtları açısından başlangıçta ve üç hafta sonra olmak üzere çalışma süresince iki kez değerlendirildiler. İnme grubundaki hastalarda rehabilitasyonun etkisini değerlendirmek amacıyla farklı olarak Brunnstrom evrelemesi, MASS evrelemesi, FBÖ, RMI, kapsamlı nörolojik ve lökomotor sistem muayenesi rehabilitasyondan sonra yani üç hafta sonra tekrar değerlendirildi.

#### **4.6. İstatistiksel analiz**

İstatistiksel ölçümlerde SPSS for Windows 12.0 paket istatistik programı (SPSS Inc. Chicago IL USA) kullanıldı. Hasta ve kontrol gruplarının demografik özelliklerinin dağılımı tanımlayıcı istatistiksel metotlarla yapıldı. Parametreler arası ilişkiler Spearman korelasyon analizi kullanılarak değerlendirildi. Grup içi karşılaştırmaları başlangıçta ve üç hafta sonra olmak üzere iki ölçüm olduğu için Wilcoxon signed rank testi ile yapıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda üç grup arası farkı değerlendirmek için önce non-parametrik bir test olan Kruskal Wallis testi yapıldı ve üç grup arası anlamlılığın  $p < 0,05$  olduğu parametrelerde daha sonra ikili gruplar halinde non-parametrik bir test olan Mann-Whitney-U testi uygulandı.

Ordinal ve nominal değişkenli ölçümlerin gruplar arası karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanıldı. Üç grubun ikili gruplar halinde karşılaştırmalarında (Mann-Whitney-U testi ile) anlamlılık sınırı  $0.05/\text{Karşılaştırma sayısı (3 karşılaştırma)}=0.016$  olarak alındı. Diğer karşılaştırmalarda ise anlamlılık sınırı 0.05 olarak kabul edildi.

## 5.BULGULAR

Çalışmaya aldığımız hasta ve kontrol gruplarında olgu sayıları şu şekildeydi (Tablo-12.)

Tablo-12. Çalışmaya alınan hasta ve kontrol gruplarının özellikleri

	<i>İnme Grubu</i>	<i>Hasta Kontrol Grubu</i>	<i>Sağlıklı Kontrol Grubu</i>
<b>Toplam Olgu Sayısı</b>	20	21	21
<b>Erkek Sayısı</b>	10 (%50)	10 (%47,6)	11 (%52,4)
<b>Kadın Sayısı</b>	10 (%50)	11 (%52,4)	10 (%47,6)

Çalışmaya hastalık süreleri ortalama  $9,67 \pm 7,57$  (2-23) ay olan, 20 inmeli hasta alındı. Hastaların inme geçirdikten sonra ilk rehabilitasyon programına başlanma süresi ortalama  $4,45 \pm 3,99$  (1-15) ay idi. Genel olarak hastaların büyük bir çoğunluğunda, ilk rehabilitasyon programı kliniğimizde yapılmaya başlanmıştı.

Bu hastaların yaş ortalamaları inme grubunda  $52,25 \pm 8,06$ , hasta kontrol grubunda  $53,23 \pm 8,31$ , sağlıklı kontrol grubunda  $52,76 \pm 5,71$  ve tüm hastalarda  $52,75 \pm 57,33$  yıl idi. Yaş parametresi açısından gruplar arasında istatistiksel bir farklılık saptanmadı ( $P > 0,05$ ).

İnmeli hastaların bakım durumlarının karşılanması açısından bakıldığında 11 hastada (%55) kısmen karşılandığı, 9 hastada (%45) ise büyük oranda karşılandığı tespit edildi. Fiziksel çevre açısından bakıldığı zaman 16 inmeli hastada (%80) kısmen ayarlanabilir olduğu, 4 hastada (% 20) ise uygun düzenlemelerin yapılabileceği belirtilmiştir (Tablo-13.).

Motor defisit açısından 11 (%55) inmeli hasta sol hemiparezi, 9 (%45) inmeli hasta ise sağ hemiparezi olarak değerlendirildi (Tablo-13.).

Dominant hemisfer açısından 15 (%75) inmeli hasta sol taraf, 5 (%25) inmeli hasta ise sağ taraf dominant idi (Tablo-13.).

İnmeli hastaların 5'inde (%25) GİA öyküsü, 9 hastada (%45) devamlı baş ağrısı öyküsü ve 5 hastada ise (%25) vertebrobaziller yetmezlik öyküsü mevcuttu (Tablo-13.).

İnmeli hastaların radyolojik bulgu değerlendirmesinde 11 hastada iskemik infarkt, 6 hastada hemorajik, 3 hastada laküner infarkt MRG sonucunda tespit edildi (Tablo-13.).

İnmeli hastalarda görülen en sık komplikasyon omuz patolojilerine ait idi.

Tablo-13. İnmeli hastaların bazı klinik, radyolojik ve çevresel özellikleri.

		<i>n</i>	%
Hastanın bakım durumu	Büyük oranda karşılanıyor	9	45
	Kısmen karşılanıyor	11	55
Fiziksel çevre	Uygun ayarlanabilir	4	20
	Kısmen ayarlanabilir	16	80
Motor defisit	Sağ hemiparezi	9	45
	Sol hemiparezi	11	55
Dominant hemisfer	Sağ	5	25
	Sol	15	75
Etiyoloji	Tromboemboli	4	20
	İntraserebral kanama	7	35
	İnfarkt	9	45
GIA öyküsü	Var	5	25
	Yok	15	75
Devamlı baş ağrısı öyküsü	Var	9	45
	Yok	11	55
Vertebrobaziler yetmezlik öyküsü	Var	5	25
	Yok	15	75
Radyolojik bulgu	İskemik infark	11	55
	Hemorajik	6	30
	Laküner infark	3	15
	Diğerleri	1	5
İnme komplikasyonları	Omuz subluksasyonu	7	35
	Eklem kontraktürü	4	20
	Omuz el sendromu	1	5
	Omuz periartriti	7	35
	Diğerleri	1	5

İnme grubunda öykü 14 (%70) hastada kendisinden, 6 (%30) hastada ise yakınından alındı. Kontrol gruplarında ise öykü kendilerinden alındı. İnme ve hasta kontrol, inme ve sağlıklı kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( $P<0,05$ ) (Tablo-14.).

Çalışmaya alınan inmeli hastaların 13'ünde hipertansiyon, 5'inde diabetes mellitus, 6'sında kalp hastalığı bulunuyordu. Hasta kontrol grubunda ise 15'inde hipertansiyon, 10'unda diabetes mellitus, 1'inde kalp hastalığı bulunuyordu. Tedavi süresince hastaların medikal tedavilerine devam edildi. İnme ve hasta kontrol grubu arasında hipertansiyon ve diabetes mellitus varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $P>0,05$ ) (Tablo-14.), fakat inme ve sağlıklı kontrol grubu, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,05$ ).

Bunun yanı sıra inme ve hasta kontrol, inme ve sağlıklı kontrol grupları arasında kalp hastalığı mevcudiyeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,05$ ). Kontrol grupları arasında ise anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $P>0,05$ ) (Tablo-14.).

Hiperlipidemi inme grubunda 2 (%10), hasta kontrol grubunda ise 9 hastada (%42,8) bulunmakta idi. İnme ve hasta kontrol, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol grupları arasında hiperlipidemi mevcudiyeti açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,05$ ) (Tablo-14.).

Üç grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $P>0,05$ ) (Tablo-14.).

Tablo-14. Cinsiyet, meslek, medeni durum, öykünün alındığı kişi, gelir durumu, ağrının yeri, sigara ve alkol kullanımı, diğer risk faktörleri açısından tüm üç grubun karşılaştırılması.

		1	2	3	Gruplar Arası Karşılaştırmalar		
		İnme Grubu	Hasta Kontrol Grubu	Sağlıklı Kontrol Grubu	1 ve 2 (P)	1 ve 3 (P)	2 ve 3 (P)
Meslek	Emekli	10 (%50)	10 (%47,6)	10 (%47,6)	1,000 (P>0,05)	1,000 (P>0,05)	1,000 (P>0,05)
	İşsiz	10 (%50)	11 (%52,4)	11 (%52,4)			
Medeni hali	Evli	19 (%95)	21 (%100)	20 (%95,2)	0,488 (P>0,05)	1,000 (P>0,05)	1,000 (P>0,05)
	Bekar	1 (%5)	0 (%0)	1 (%4,8)			
Öykü kimden alındı	Kendisinden	14 (%70)	21 (%100)	21 (%100)	<b>0,009 (P&lt;0,05)</b>	<b>0,009 (P&lt;0,05)</b>	1,000 (P>0,05)
	Başkasından	6 (%30)	0 (%0)	0 (%0)			
Gelir durumu	0-499 dolar	19 (%95)	19 (%90,4)	15 (%71,4)	1,000 (P>0,05)	0,093 (P>0,05)	0,238 (P>0,05)
	500-1000 dolar	1 (%5)	2 (%9,6)	6 (%28,6)			
Diabetes Mellitus	Var	5 (%25)	10 (%47,6)	0 (%0)	0,239 (P>0,05)	0,021 (P>0,05)	<b>0,001 (P&lt;0,05)</b>
Hipertansiyon	Yok	15 (%75)	11 (%52,4)	21 (%100)	0,915 (P>0,05)	<b>0,000 (P&lt;0,05)</b>	<b>0,000 (P&lt;0,05)</b>
	Var	13 (%65)	15 (%71,4)	0 (%0)			
Kalp hastalığı	Yok	7 (%35)	6 (%28,6)	21 (%100)	<b>0,045 (P&lt;0,05)</b>	<b>0,009 (P&lt;0,05)</b>	1,000 (P>0,05)
	Var	6 (%30)	1 (%4,8)	0 (%0)			
Hiperlipidemi	Yok	14 (%70)	20 (%95,2)	21 (%100)	<b>0,043 (P&lt;0,05)</b>	0,232 (P>0,05)	<b>0,001 (P&lt;0,05)</b>
	Var	2 (%10)	9 (%42,8)	0 (%0)			
Sigara kullanımı	Yok	18 (%90)	12 (%57,2)	21 (%100)	0,596 (P>0,05)	0,484 (P>0,05)	0,182 (P>0,05)
	Var	6 (%30)	9 (%42,8)	4 (%19,1)			
Alkol kullanımı	Yok	14 (%70)	12 (%57,2)	17 (%80,9)	0,232 (P>0,05)	0,232 (P>0,05)	1,000 (P>0,05)
	Var	2 (%10)	0 (%0)	0 (%0)			
Ağrının yeri	Yok	18 (%90)	21 (%100)	21 (%100)	<b>0,000 (P&lt;0,05)</b>		
	Spinal ağrı	1 (%5)	14 (%70)	0 (%0)			
cinsiyet	Eklemler ağrısı	19 (%95)	7 (%30)	0 (%0)	1,000(P>0,05)	1,000(P>0,05)	1,000(P>0,05)
	Kadın	10(%50)	10 (%47,6)	11(%52,4)			
	Erkek	10(%50)	11(%52,4)	10(%47,6)			

İnme ve kontrol grupları arasında yaş, eğitim düzeyine göre anlamlı istatistiksel farklılıklar yoktu. Kilo, boy, BMI, serum vitamin B12 ve folik asit düzeyleri, sigara ve alkol kullanma sürelerinin inme, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol grupları arasında karşılaştırılması ile istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (P>0,05). Serum homosistein ve glikoz düzeylerinde üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı (P<0,05) (Tablo-15.).

Tablo-15. Demografik ve laboratuvar değerlerin inme ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması.

	<i>İnme (n: 20)</i>	<i>Hasta kontrol (n: 21)</i>	<i>Sağlıklı kontrol (n:21)</i>	<i>P</i>
Yaş/Yıl	52,25 ± 8,06 (40 - 69)	53,23 ± 8,31 (40 - 68)	52,76±5,71 (44-63)	0,934 (P>0,05)
Eğitim Düzeyi/Yıl	5,90±2,19 (5 - 11)	6,04±2,72 (5 - 15)	7,00±3,79 (5-15)	0,589 (P>0,05)
Kilo/kg	76,25±11,73 (54,60-98)	78,55±8,04 (62,50-95,30)	76,59±14,50 (48,30-106,30)	0,910 (P>0,05)
Boy/cm	166,90±6,64 (155-180)	167,76±5,43 (160-181)	165,76±8,01 (150-184)	0,635 (P>0,05)
BMI	27,47±3,82 (20,90-33,90)	28,05±2,90 (21,60-34,60)	27,86±5,10 (20,10-41,50)	0,954 (P>0,05)
Sigara kullanım süresi/yıl	3,40±7,61 (0-25)	6,09±9,33 (0-30)	4,42±11,17 (0-40)	0,197 (P>0,05)
Alkol kullanım süresi/yıl	1,50±4,89 (0-20)	0,00±0,00 (0-0)	0,00±0,00 (0-0)	0,118 (P>0,05)
VitaminB12 pg/mL	296,27±209,41 (150-1000)	251,65±189,59 (150-1000)	253,47±85,56 (150-477)	0,364 (P>0,05)
Folik asit ng/mL	7,50±4,22 (2,74-17)	10,68±5,66 (2,85-23,30)	8,75±5,27 (1,12-23,30)	0,162 (P>0,05)
Homosistein (umol/l)	13,15±4,79 (7,43-27,92)	12,77±7,70 (6,89-34,60)	10,85±7,66 (3,91-35,99)	0,035 <b>(P&lt;0,05)</b>
Glukoz (mg/dL)	111,60±66,50 (43-298)	122,52±50,18 (78-271)	89,80±13,14 (67-118)	0,018 <b>(P&lt;0,05)</b>

Diabetes mellitus, hipertansiyon, kalp hastalığı, periferik damar hastalığı, hiperlipidemi, sigara kullanımı, alkol kullanımı sürelerinin inme ve hasta kontrol grupları arasında karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (P>0,016).

İnme ve hasta kontrol grubu arasında ağrı süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık ( $P<0,016$ ) saptandı fakat ağrı şiddetinde anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $P>0,016$ ). Hasta kontrol grubunda ( $59,19\pm67,03$ ) inme grubuna göre ( $8,42\pm6,88$ ) ağrının süresi daha uzundu (Tablo-16).

Homosistein düzeyinde inme ve sağlıklı kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $P<0,016$ ), fakat inme ile hasta kontrol ve hasta kontrol ile sağlıklı kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ( $P>0,016$ ). Glukoz düzeyinde hasta ve sağlıklı kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( $P<0,016$ ), fakat inme ile hasta kontrol ve inme ile sağlıklı kontrol grupları arasında ise anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $P>0,016$ ) (Tablo-16).

Tablo-5.16. Serum homosistein, glikoz değerlerinin, eşlik eden hastalık sürelerinin, ağrı şiddeti ve ağrı süresinin ikili gruplar halinde karşılaştırılması

	1 <i>İnme</i>	2 <i>Hasta Kontrol</i>	3 <i>Sağlıklı Kontrol</i>	1-2 <i>P</i>	1-3 <i>P</i>	2-3 <i>P</i>
Diabetes mellitus/yıl	1,25±2,93 (0-12)	2,52±3,74 (0-15)		0,065 ( $P>0,016$ )		
Hipertansiyon /yıl	4,10±6,63 (0-25)	2,23±1,78 (0-5)		0,235 ( $P>0,016$ )		
Kalp hastalığı /yıl	2,00±4,88 (0-20)	0,14±0,65 (0-3)		0,036 ( $P>0,016$ )		
Hiperlipidemi /yıl	0,35±1,18 (0-5)	1,09±1,4 (0-5)		0,021 ( $P>0,016$ )		
Sigara kullanımı/yıl	3,40±7,61 (0-25)	6,09±9,33 (0-30)		0,430 ( $P>0,016$ )		
Alkol kullanımı/yıl	1,50±4,89 (0-20)	0,00±0,00 (0-0)		0,142 ( $P>0,016$ )		
Ağrının şiddeti (VAS)	5,70±2,65 (2-10)	5,52±1,66 (2-10)		0,968 ( $P>0,016$ )		
Ağrının süresi/ay	8,42±6,88 (2-21)	59,19±67,03 (1-240)		0,002 <b>(<math>P&lt;0,016</math>)</b>		
Homosistein (umol/l)	13,15±4,79 (7,43-27,92)	12,77±7,70 (6,89-34,60)	10,85±7,66 (3,91-35,99)	0,174 ( $P>0,016$ )	0,014 <b>(<math>P&lt;0,016</math>)</b>	0,174 ( $P>0,016$ )
Glukoz (mg/dL)	111,60±66,50 (43-298)	122,52±50,18 (78-271)	89,80±13,14 (67-118)	0,052 ( $P>0,016$ )	0,990 ( $P>0,016$ )	0,004 <b>(<math>P&lt;0,016</math>)</b>

MASS değerlendirmesine göre inmeli hastaların spastisite evrelemede üst ve alt ekstremitelerde en büyük grubu evre 2 spastisite oluşturmaktaydı. Hiç bir hastada evre 4 spastisite bulunmamaktaydı (Tablo-17).



Tablo-17. İnmeli hastalardaki spastisite oranları

Spastisite ekstremitte	Üst ekstremitte	Alt
	n (%)	n (%)
Evre 0	6 (%30)	6 (%30)
Evre 1	2 (%10)	2 (%10)
Evre +1	3 (%15)	3 (%15)
Evre 2	8 (%40)	8 (%40)
Evre 3	1 (%5)	1 (%5)
Evre 4	0 (%0)	0 (%0)

Hasta kontrol grubundaki hastalara çeşitli lokomotor sistem hastalıkları eşlik etmekteydi, bu hastalıkların oranı Tablo-18.'de gösterildi.

Tablo-18. Hasta kontrol grubunda eşlik eden lokomotor sistem hastalık oranları

Eşlik eden lokomotor sistem hastalığı	Hasta kontrol grubu (n=21)
Osteoartrit	9 (%42,9)
Disk hernisi	8 (38,1)
FMS ve/veya MAS	1 (%4,8)
Tendinitler	2 (%9,5)
Diğer	1 (%4,8)

Eğitim durumlarının değerlendirilmesinde, inme ve kontrol grubundaki hastaların büyük bir çoğunluğu ilkökul mezunu idi (Tablo-19.).

Tablo-19. İnme ve kontrol gruplarının eğitim durumlarının karşılaştırılması

Eğitim durumu	İnmeli hasta	Hasta kontrol	Sağlıklı kontrol	P
İlkökul	17 (%85)	18 (%85,7)	16 (%76,2)	>0,05
Lise	3 (%15)	2 (%9,5)	2 (%9,5)	>0,05
Yüksekökul	0 (%0)	1 (%4,8)	3 (%14,3)	>0,05

### 5.1. İnme grubunda mevcut korelasyonlar

Yaş, eğitim durumu, hastalık süresi, Brunnstrom evrelemesi, RMI, kavrama gücü, HAD, MMDM, FBÖ, ağrının şiddeti ve süresi ile Nöropsikolojik testler ve P300 arasındaki ilişki spearman's korelasyon yöntemi ile araştırıldı.

Yaş ile hiçbir nöropsikolojik test, P300 latans ve amplitüd değeri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı.

**Eğitim durumu** ile MMDM ( $r= 0,596$ ,  $p= 0,006$ ), FBÖ total ( $r=0,449$ ,  $p=0,047$ ), VAT ( $r= 0,516$ ,  $p= 0,020$ ), SDT toplam ( $r=0,572$ ,  $p=0,005$ ), BNT ( $r=0,549$ ,  $p=0,012$ ), SBST-KSB ( $r=0,530$ ,  $p=0,016$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP1SÜRE ( $r=-0,595$ ,  $p=0,006$ ), STP2SÜRE ( $r=-0,619$ ,  $p=0,004$ ), STP3SÜRE ( $r=-0,571$ ,  $p=0,009$ ), STP4SÜRE ( $r=-0,474$ ,  $p=0,035$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Hastalık süresi** ile HAD anksiyete ( $r=0,498$ ,  $p=0,025$ ), P300 Cz Latans ( $r=0,635$ ,  $p=0,003$ ), P300 Fz Latans ( $r=0,599$ ,  $p=0,018$ ), P300 Pz Latans ( $r=0,576$ ,  $p=0,028$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, P300 Pz Amplitüd ( $r=-0,561$ ,  $p=0,030$ ), SBST-USB ( $r=-0,470$ ,  $p=0,036$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Brunnstrom evresi üst ekstremite** ile RMI ( $r=0,689$ ,  $p=0,001$ ), KG sol ( $r=0,476$ ,  $p=0,034$ ), FBÖ motor ( $r=0,841$ ,  $p=0,000$ ), FBÖ kognitif ( $r=0,494$ ,  $p=0,027$ ), FBÖ total ( $r=0,827$ ,  $p=0,000$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**Brunnstrom evresi el** ile RMI ( $r=0,692$ ,  $p=0,001$ ), KG sol ( $r=0,619$ ,  $p=0,004$ ), HAD anksiyete ( $r=0,479$ ,  $p=0,033$ ), FBÖ motor ( $r=0,728$ ,  $p=0,000$ ), FBÖ kognitif ( $r=0,515$ ,  $p=0,020$ ), FBÖ total ( $r=0,708$ ,  $p=0,000$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**Brunnstrom evresi alt ekstremite** ile YTT ( $r=0,479$ ,  $p=0,032$ ), BNT ( $r=0,449$ ,  $p=0,047$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**Rivermead mobilite indexi** ile VAT ( $r=0,479$ ,  $p=0,033$ ), YTT ( $r=0,559$ ,  $p=0,010$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**Kavrama gücü-sağ** ile SBST-KSB ( $r=0,563$ ,  $p=0,010$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP3SÜRE ( $r=-0,446$ ,  $p=0,049$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**HAD depresyon** ile YTT ( $r=-0,456$ ,  $p=0,043$ ), P300 Fz Amplitüd ( $r=-0,599$ ,  $p=0,018$ ), P300 Pz Amplitüd ( $r=-0,772$ ,  $p=0,001$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**HAD anksiyete** ile P300 Pz Amplitüd ( $r=-0,840$ ,  $p=0,000$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**MMDM** ile VAT ( $r=0,652$ ,  $p=0,002$ ), SDT toplam ( $r=0,689$ ,  $p=0,001$ ), ÇYBT ( $r=0,716$ ,  $p=0,000$ ), YTT ( $r=0,530$ ,  $p=0,016$ ), BNT ( $r=0,540$ ,  $p=0,014$ ), SBST-USB ( $r=0,475$ ,  $p=0,034$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP1SÜRE ( $r=-0,718$ ,  $p=0,000$ ), STP2SÜRE ( $r=-0,718$ ,  $p=0,000$ ), STP3SÜRE ( $r=-0,610$ ,  $p=0,004$ ), STP4SÜRE ( $r=-0,535$ ,  $p=0,015$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**FBÖ motor** ile VAT ( $r=0,464$ ,  $p=0,039$ ), ÇYBT ( $r=0,462$ ,  $p=0,040$ ), YTT ( $r=0,529$ ,  $p=0,017$ ), BNT ( $r=0,481$ ,  $p=0,032$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP3SÜRE ( $r=-0,476$ ,  $p=0,034$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**FBÖ kognitif** ile VAT ( $r=0,543$ ,  $p=0,013$ ), YTT ( $r=0,474$ ,  $p=0,035$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP3SÜRE ( $r=-0,466$ ,  $p=0,038$ ), STP4SÜRE ( $r=-0,515$ ,  $p=0,020$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**FBÖ toplam** ile VAT ( $r=0,518$ ,  $p=0,019$ ), ÇYBT ( $r=0,459$ ,  $p=0,042$ ), YTT ( $r=0,560$ ,  $p=0,010$ ), BNT ( $r=0,482$ ,  $p=0,031$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP3SÜRE ( $r=-0,534$ ,  $p=0,015$ ), STP4SÜRE ( $r=-0,481$ ,  $p=0,032$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Ağrının süresi** ile P300 Cz latans ( $r=0,609$ ,  $p=0,004$ ), P300 Fz latans ( $r=0,561$ ,  $p=0,030$ ), P300 Pz latans ( $r=0,553$ ,  $p=0,033$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, SBST-USB ( $r=-0,456$ ,  $p=0,043$ ), P300 Pz amplitüd ( $r=-0,540$ ,  $p=0,038$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Ağrının şiddeti** ile SBST-KSB ( $r=-0,609$ ,  $p=0,004$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon, STP3SÜRE ( $r=0,515$ ,  $p=0,020$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

P300 amplitüd ve latans değerleri ile nöropsikolojik testler arasındaki ilişki spearman's korelasyon yöntemi ile araştırıldı.

**P300 Cz latans** ile nöropsikolojik testler arasında bir korelasyon bulunmadı.

**P300 Cz amplitüd** ile SBST-KSB ( $r=0,464$ ,  $p=0,039$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**P300 Fz latans** ile nöropsikolojik testler arasında bir korelasyon bulunmadı.

**P300 Fz amplitüd** ile nöropsikolojik testler arasında bir korelasyon bulunmadı.

**P300 Pz latans** ile nöropsikolojik testler arasında bir korelasyon bulunmadı.

**P300 Pz amplitüd** ile SBST-KSB ( $r=0,573$ ,  $p=0,026$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

## 5.2. Hasta kontrol grubunda mevcut korelasyonlar

Yaş, eğitim durumu, KG, HAD, MMDM, ağrının şiddeti ve süresi ile Nöropsikolojik testler ve P300 arasındaki ilişki spearman's korelasyon yöntemi ile araştırıldı.

**Yaş** ile YTT ( $r=0,772$ ,  $p=0,000$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, P300 Cz Amplitüd ( $r=-0,493$ ,  $p=0,023$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Eğitim durumu** ile MMDM ( $r=0,569$ ,  $p=0,007$ ), VAT ( $r= 0,486$ ,  $p=0,025$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, SBST-USB ( $r=-0,486$ ,  $p=0,026$ ), STP3SÜRE ( $r=-0,510$ ,  $p=0,018$ ), STP4SÜRE ( $r=-0,577$ ,  $p=0,006$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**HAD depresyon** ile ÇYBT ( $r=-0,540$ ,  $p=0,012$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon, STP1SÜRE ( $r=0,453$ ,  $p=0,039$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**HAD anksiyete** ile ÇYBT ( $r=-0,534$ ,  $p=0,013$ ), P300 Fz Latans ( $r=-0,818$ ,  $p=0,000$ ), P300 Pz Latans ( $r=-0,778$ ,  $p=0,001$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**MMDM** ile ÇYBT ( $r=0,533$ ,  $p=0,013$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP1SÜRE ( $r=-0,626$ ,  $p=0,002$ ), STP3SÜRE ( $r=-0,680$ ,  $p=0,001$ ), STP4SÜRE ( $r=-0,604$ ,  $p=0,004$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Kavrama gücü sağ** ile HAD anksiyete ( $r=-0,591$ ,  $p=0,005$ ), SBST KSB ( $r=-0,439$ ,  $p=0,046$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon, P300 Fz Latans ( $r=0,768$   $p=0,001$ ), P300 Pz Latans ( $r=0,575$   $p=0,032$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**Kavrama gücü sol** ile HAD anksiyete ( $r=-0,822$ ,  $p=0,000$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon, P300 Fz Latans ( $r=0,927$   $p=0,000$ ), P300 Pz Latans ( $r=0,703$   $p=0,005$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**Ağrının şiddeti** ile HAD depresyon ( $r=0,498$ ,  $p=0,022$ ), YTT ( $r=0,519$ ,  $p=0,016$ ), BNT ( $r=0,485$ ,  $p=0,026$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, P300 Fz latans ( $r=-0,648$ ,  $p=0,012$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Ağrının süresi** ile P300 ve nöropsikolojik testler arasında korelasyon bulunmadı.

P300 latans ve amplitüd ile nöropsikolojik testler arasındaki ilişki spearman's korelasyon yöntemi ile araştırıldı.

**P300 Cz latans ve amplütüd değerleri** ile nöropsikolojik testler arasında korelasyon bulunmadı.

**P300 Fz latans** ile VAT ( $r=-0,600$ ,  $p=0,023$ ), BNT ( $r=-0,73$ ,  $p=0,003$ ), SBST-KSB ( $r=-0,580$ ,  $p=0,030$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**P300 Fz amplütüd** ile nöropsikolojik testler arasında korelasyon bulunmadı.

**P300 Pz latans** ile HAD anksiyete ( $r=-0,778$ ,  $p=0,001$ ), SBST KSB ( $r=-0,676$ ,  $p=0,008$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

### **5.3. Sağlıklı kontrol grubunda mevcut korelasyonlar**

Yaş, eğitim durumu, KG, HAD, MMDM ile Nöropsikolojik testler ve P300 arasındaki ilişki spearman's korelasyon yöntemi ile araştırıldı.

**Yaş** ile SDT toplam ( $r=-0,465$ ,  $p=0,034$ ), SBST-USB ( $r=-0,545$ ,  $p=0,011$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Eğitim durumu** ile BNT ( $r=0,581$ ,  $p=0,006$ ), P300 Fz Latans ( $r=0,500$ ,  $p=0,035$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP3SÜRE ( $r=-0,631$ ,  $p=0,002$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**HAD depresyon** ile STP1SÜRE ( $r=0,524$ ,  $p=0,015$ ), STP3SÜRE ( $r=0,524$ ,  $p=0,015$ ) arasında anlamlı pozitif, SBST-AB ( $r=-0,555$ ,  $p=0,009$ ) arasında anlamlı negatif korelasyonlar bulundu.

**HAD anksiyete** ile STP1SÜRE ( $r=0,485$ ,  $p=0,026$ ), STP3SÜRE ( $r=0,546$ ,  $p=0,011$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**MMDM** ile VAT ( $r=0,458$ ,  $p=0,037$ ), SDT toplam ( $r=0,570$ ,  $p=0,007$ ), ÇYBT ( $r=0,682$ ,  $p=0,001$ ), BNT ( $r=0,526$ ,  $p=0,014$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP1SÜRE ( $r=-0,515$ ,  $p=0,017$ ), STP2SÜRE ( $r=-0,458$ ,  $p=0,037$ ), STP3SÜRE ( $r=-0,664$ ,  $p=0,001$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Kavrama gücü sağ** ile MMDM ( $r=0,453$ ,  $p=0,039$ ), ÇYBT ( $r=0,485$ ,  $p=0,026$ ), BNT ( $r=0,475$ ,  $p=0,029$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP1SÜRE ( $r=-0,642$ ,  $p=0,002$ ), STP3SÜRE ( $r=-0,635$ ,  $p=0,002$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**Kavrama gücü sol** ile MMDM ( $r=0,509$ ,  $p=0,019$ ), SDT toplam ( $r=0,435$ ,  $p=0,049$ ), ÇYBT ( $r=0,606$ ,  $p=0,004$ ), BNT ( $r=0,480$ ,  $p=0,028$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon, STP1SÜRE ( $r=-0,536$ ,  $p=0,012$ ), STP3SÜRE ( $r=-0,573$ ,  $p=0,007$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

P300 latans ve amplütüd ile nöropsikolojik testler arasındaki ilişki spearman's korelasyon yöntemi ile araştırıldı.

**P300 Cz latans ile** nöropsikolojik testler arasında korelasyon bulunmadı.

**P300 Cz amplitüd** ile STP2SÜRE ( $r=0,498$ ,  $p=0,022$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**P300 Fz latans** ile SBST-AB ( $r=-0,474$ ,  $p=0,047$ ) arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu.

**P300 Fz amplitüd** ile VAT ( $r=0,490$ ,  $p=0,039$ ), ÇYBT ( $r=0,524$ ,  $p=0,026$ ) arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**P300 Pz latans ve amplitüd** ile nöropsikolojik testler arasında korelasyon bulunmadı.

#### **5.4. Sonuç ölçümlerinin gruplar arası karşılaştırma sonuçları**

##### **5.4.1. Başlangıçta ve üç hafta sonra ölçülen tüm parametrelerin üç grup arası karşılaştırma sonuçları**

MMDT skorları her üç grupta normal sınırlar içindeydi. Böylelikle her üç grupta kognitif fonksiyonlar kabaca taranarak kognitif düzeyleri saptanarak demans dışlandı. HAD skorları inme grubunda depresyon ve anksiyete için cut-off değerinin altındaydı. İnmeli hastalar ve kontroller HAD testi ile taranarak klinik olarak depresyon dışlandı (Tablo-20).

İnme, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol gruplarının başlangıçta ve üç hafta sonra ölçülen HAD depresyon ve anksiyete, P300 Cz amplitüd, P300 Fz amplitüd, P300 Pz amplitüd değerlerinin 3 grup arasında karşılaştırılması ile istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı bulundu ( $P>0,05$ ) (Tablo-20). Başlangıçta ve ikinci kez ölçülen sağ ve sol KG, MMDM (Tablo-5.20.), VAT, SDT toplam, ÇYBT, YTT, BNT, SBST-AB, SBST-KSB, SBST-USB, STP1SÜRE, STP2SÜRE, STP3SÜRE, STP4SÜRE (Tablo-21.), P300 Cz latans , P300 Fz latans, P300 Pz latans (Tablo-20) parametrelerinin 3 grup arasında karşılaştırılması ile istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi ( $P<0,05$ ).

Tablo-20. KG, HAD, MMDM, P300 amplütüd ve latans değerlerinin, ağrı şiddeti ve süresi ölçüm değerlerinin inme ve her iki kontrol grupları arasında karşılaştırılması.

	<i>İlk Ölçüm</i>				<i>İkinci Ölçüm</i>			
	<b>İnme (n: 20)</b>	<b>Hasta kontrol (n: 21)</b>	<b>Sağlıklı kontrol (n:21)</b>	<b>P</b>	<b>İnme (n: 20)</b>	<b>Hasta kontrol (n: 21)</b>	<b>Sağlıklı kontrol (n:21)</b>	<b>P</b>
KG sağ/bar	0,31±0,24 (0,00-0,75)	0,49±0,15 (0,15-0,70)	0,51±0,15 (0,25-0,80)	<b>0,014</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	0,36±0,23 (0,01-0,80)	0,52±0,14 (0,25-0,70)	0,54±0,15 (0,30-0,85)	<b>0,023</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
KG sol/bar	0,23±0,21 (0,00-0,60)	0,46±0,14 (0,30-0,80)	0,49±0,17 (0,20-0,80)	<b>0,001</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	0,27±0,22 (0,00-0,65)	0,48±0,14 (0,30-0,80)	0,50±0,16 (0,25-0,80)	<b>0,012</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
HAD depresyon	5,75±2,22 (1-8)	5,95±2,08 (2-8)	5,66±2,17 (0-8)	0,922 (P>0,05)	5,00±2,12 (1-8)	5,33±2,41 (1-8)	4,52±2,18 (0-8)	0,444 (P>0,05)
HAD anksiyete	4,80±2,83 (0-11)	6,09±3,52 (0-11)	5,66±3,75 (0-11)	0,370 (P>0,05)	3,65±2,66 (0-8)	5,38±3,51 (0-10)	4,19±3,20 (0-10)	0,259 (P>0,05)
MMDM	26,05±1,73 (24-29)	27,85±1,52 (24-30)	28,00±1,41 (25-30)	<b>0,001</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	26,55±1,43 (24-29)	28,23±1,54 (24-30)	28,61±0,86 (27-30)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Cz Latans	443,40±147,61 (323-901)	336,38±38,27 (254-418)	336,28±33,67 (278-406)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	396,15±115,46 (304-777)	322,38±26,85 (272-388)	329,80±27,50 (272-374)	<b>0,004</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Cz Amplitüd	13,39±9,20 (1,09-33,40)	13,35±7,17 (4,98-30,60)	12,41±6,85 (1,41-26,20)	0,952 (P>0,05)	13,12±8,46 (0,74-29)	15,29±6,16 (4,88-30,10)	13,97±7,16 (1,53-24,90)	0,643 (P>0,05)
P300 Fz Latans	463,13±164,70 (340-878)	326,28±21,89 (298-370)	327,72±30,10 (274-397)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	416,26±130,03 (316-776)	317,85±21,86 (287-354)	327,50±27,53 (272-378)	<b>0,002</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Fz Amplitüd	13,32±10,19 (4,93-47,50)	11,88±6,68 (3,61-26)	10,91±7,33 (0,14-30,70)	0,622 (P>0,05)	14,69±10,18 (3,41-39,70)	12,02±4,84 (3,06-18,60)	12,33±7,42 (0,30-30,40)	0,891 (P>0,05)
P300 Pz Latans	453,26±146,46 (341-809)	328,07±28,46 (283-374)	336,88±31,17 (283-399)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	407,60±123,61 (311-752)	331,28±16,41 (295-351)	332,00±27,20 (290-388)	<b>0,029</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Pz Amplitüd	11,34±6,70 (5,45-30,90)	14,02±6,57 (2,67-26,20)	12,64±6,02 (2,24-23,60)	0,377 (P>0,05)	11,69±5,86 (4,15-25,40)	33,68±75,42 (5,81-295)	14,54±6,94 (1,07-26,60)	0,373 (P>0,05)
Ağrının şiddeti(VAS)	5,70±2,65 (2-10)	5,52±1,66 (2-10)		0,968 (P>0,05)				
<b>Ağrının süresi/ay</b>	8,42±6,88 (2-21)	59,19±67,03 (1-240)		<b>0,002</b> <b>(P&lt;0,05)</b>				

Tablo-21. Nöropsikolojik testlerin ölçüm değerlerinin inme ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması.

	<i>İlk Ölçüm</i>				<i>İkinci Ölçüm</i>			
	<b>İnme (n: 20)</b>	<b>Hasta kontrol (n: 21)</b>	<b>Sağlıklı kontrol (n:21)</b>	<b>P</b>	<b>İnme (n: 20)</b>	<b>Hasta kontrol (n: 21)</b>	<b>Sağlıklı kontrol (n:21)</b>	<b>P</b>
VAT	5,95±4,35 (1-15)	12,38±3,45 (7-21)	15,19±4,90 (7-26)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	8,80±4,25 (5-20)	16,00±4,28 (7-25)	18,76±5,43 (10-29)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
SDT toplam	6,05±1,93 (3-10)	9,38±1,71 (6-13)	10,04±2,26 (7-15)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	7,45±1,93 (4-13)	9,90±2,21 (6-15)	11,42±2,54 (8-17)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
ÇYBT	14,00±6,73 (3-25)	21,95±2,81 (16-27)	24,85±3,16 (18-29)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	16,90±6,47 (2-27)	24,47±3,35 (17-29)	27,00±2,42 (20-30)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
YTT	35,30±4,40 (25-43)	40,85±3,11 (34-46)	41,14±3,11 (36-47)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	37,35±5,85 (25-47)	45,00±3,16 (38-49)	44,52±3,60 (37-51)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
BNT	21,80±5,54 (13-33)	28,90±3,98 (18-35)	29,85±4,85 (20-36)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	24,05±5,05 (17-33)	31,80±3,20 (24-36)	31,95±4,40 (20-36)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-AB	3,65±2,34 (1-9)	5,85±1,27 (4-8)	6,57±2,69 (3-15)	<b>0,001</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	7,25±2,61 (3-12)	9,95±2,24 (6-14)	10,80±2,80 (6-15)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-KSB	10,10±3,29 (4-14)	14,09±1,26 (11-15)	14,57±1,02 (11-15)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	11,70±2,93 (6-15)	14,61±0,86 (12-15)	14,80±0,67 (12-15)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-USB	7,20±4,00 (0-13)	12,14±1,85 (8-15)	13,09±1,44 (10-15)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	9,80±3,94 (2-15)	13,19±1,72 (10-15)	13,95±1,07 (12-15)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
STP1SÜRE	114,15±80,56 (28-323)	46,95±25,73 (24-111)	38,09±16,44 (23-80)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	103,70±69,09 (28-283)	40,85±17,53 (22-87)	37,04±16,87 (21-85)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
STP2SÜRE	108,35±47,04 (37-201)	52,66±14,01 (33-85)	46,95±13,53 (26-79)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	96,20±40,49 (35-190)	43,71±9,11 (30-63)	43,19±13,55 (23-76)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
STP3SÜRE	110,00±61,37 (35-243)	47,23±21,04 (22-98)	41,19±19,88 (23-86)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	101,95±51,71 (27-209)	43,76±17,11 (24-87)	38,80±15,30 (23-70)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
STP4SÜRE	198,15±80,46 (68-363)	101,66±29,99 (65-184)	100,57±34,64 (63-209)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	167,45±64,48 (77-343)	87,71±22,75 (58-137)	88,09±34,93 (43-191)	<b>0,000</b> <b>(P&lt;0,05)</b>



#### **5.4.2. Parametrelerdeki yüzde değişimlerinin üç grup arası karşılaştırma sonuçları**

İnme, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol gruplarında başlangıçta (1. ölçüm) ve üç hafta sonra (2. ölçüm) değerlendirilen sağ ve sol el kavrama gücü, HAD, MMDM, nöropsikolojik testler ve P300 değerlerindeki değişim yüzdelerinin üç grup arası karşılaştırma sonuçları tablo-22.'de verilmiştir.

İnme, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol gruplarında parametrelerin 1. ve 2. ölçümleri arasındaki değişim yüzdelerinin üç grup arası karşılaştırmasında; sol KG, VAT, SDT toplam, SBST-KSB, SBST-USB, P300 Cz Latans, P300 Pz Latans değişim yüzdelerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olduğu saptandı ( $P<0,05$ ) (Tablo-22).

Tablo-22. Parametrelerdeki değişim yüzdelerinin inme, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol grupları arasında karşılaştırılması.

Parametreler	İnme	Hasta kontrol	Sağlıklı kontrol	P
% değişim-KG sağ	0,27±0,41 (0-1,50)	0,08±0,15 (0-0,67)	0,07±0,09 (0-0,33)	0,177 (P>0,05)
% değişim-KG sol	0,32±0,93 (0,83-4)	0,04±0,07 (0-0,25)	0,01±0,07 (0,09-0,25)	0,015 ( <b>P&lt;0,05</b> )
% değişim-HAD depresyon	-0,01±0,62 (-0,67-2)	-0,10±0,37 (-0,63-1)	-0,06±0,64 (-1-2)	0,891 (P>0,05)
% değişim-HAD anksiyete	-0,17±0,38 (-1-1)	-0,02±0,67 (-1-2)	0,02±1,29 (-4-1)	0,257 (P>0,05)
% değişim-MMDM	0,02±0,04 (-0,07-0,13)	0,01±0,03 (-0,07-0,08)	0,02±0,03 (-0,04-0,12)	0,719 (P>0,05)
% değişim-VAT	0,99±1,07 (-0,08-4)	0,32±0,28 (-0,46-0,70)	0,26±0,22 (-0,12-0,60)	0,046 ( <b>P&lt;0,05</b> )
% değişim-SDT toplam	0,28±0,29 (-0,10-1)	0,05±0,12 (-0,13-0,25)	0,14±0,15 (-0,11-0,63)	0,003 ( <b>P&lt;0,05</b> )
% değişim-ÇYBT	0,32±0,51 (-0,50-1,67)	0,12±0,18 (-0,23-0,53)	0,09±0,09 (-0,07-0,26)	0,212 (P>0,05)
% değişim-YTT	0,06±0,12 (-0,17-0,31)	0,10±0,09 (-0,09-0,26)	0,08±0,06 (-0,09-0,18)	0,473 (P>0,05)
% değişim-BNT	0,12±0,12 (-0,05-0,38)	0,11±0,10 (-0,07-0,33)	0,07±0,08 (-0,03-0,23)	0,403 (P>0,05)
% değişim-SBST-AB	2,09±2,57 (0-9)	0,74±0,49 (0-2,50)	0,78±0,58 (0-2,25)	0,254 (P>0,05)
% değişim-SBST-KSB	0,20±0,19 (0-0,75)	0,04±0,05 (0-0,15)	0,01±0,04 (0-0,15)	0,000 ( <b>P&lt;0,05</b> )
% değişim-SBST-USB	0,64±0,69 (0-2)	0,10±0,17 (0,15-0,44)	0,07±0,08 (0,13-0,25)	0,000 ( <b>P&lt;0,05</b> )
% değişim-STP1SÜRE	-0,04±0,17 (-0,41-0,41)	-0,08±0,13 (-0,50-0,19)	-0,03±0,08 (-0,17-0,21)	0,214 (P>0,05)
% değişim-STP2SÜRE	-0,09±0,15 (-0,28-0,28)	-0,15±0,08 (-0,44-0,03)	-0,08±0,10 (-0,26-0,20)	0,129 (P>0,05)
% değişim-STP3SÜRE	-0,03±0,14 (-0,23-0,29)	-0,04±0,12 (-0,22-0,29)	-0,01±0,15 (-0,29-0,40)	0,815 (P>0,05)
% değişim-STP4SÜRE	-0,11±0,18 (-0,40-0,37)	-0,12±0,10 (-0,29-0,14)	-0,12±0,15 (-0,59-0,27)	0,879 (P>0,05)
% değişim-P300 Cz Latans	-0,09±0,07 (-0,25-0,07)	-0,03±0,09 (-0,17-0,23)	-0,01±0,09 (-0,22-0,13)	0,010 ( <b>P&lt;0,05</b> )
% değişim-P300 Cz Amplitüd	0,24±1,11 (-0,75-4,43)	0,35±0,72 (-0,48-2,17)	1,02±2,84 (-0,67-9,86)	0,443 (P>0,05)
% değişim-P300 Fz Latans	-0,96±0,02 (-0,99-0,87)	-0,96±0,02 (-0,99-0,91)	-0,96±0,02 (-1-0,92)	0,809 (P>0,05)
% değişim-P300 Fz Amplitüd	0,25±0,74 (-0,72-1,71)	0,19±0,69 (-0,56-2,20)	6,33±23,51 (-0,96-99,71)	0,983 (P>0,05)
% değişim-P300 Pz Latans	-0,09±0,08 (-0,32-0,01)	0,01±0,08 (-0,10-0,19)	-0,01±0,07 (-0,17-0,14)	0,004 ( <b>P&lt;0,05</b> )
% değişim-P300 Pz Amplitüd	-0,19±0,65 (-0,75-1,32)	-1,16±3,06 (-0,53-10,26)	-0,46±1,03 (-0,91-3,46)	0,829 (P>0,05)

### **5.4.3. Başlangıçta ve üç hafta sonra ölçülen parametrelerin ve değişim yüzdelerinin ikili gruplar halinde karşılaştırma sonuçları**

Birinci ve ikinci ölçümlerin üç grup arası karşılaştırmasında anlamlı farklılık bulunan parametreler ikili gruplar halinde Manny-Whitney U Testi ile karşılaştırıldı ve elde edilen bulgular Tablo-23.'de gösterildi.

Sağ el kavrama gücünün 1. ölçümünde inme ile hasta kontrol ve inme ile sağlıklı kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,016$ ). Sol el kavrama gücünün 1. ve 2. ölçümlerinde inme ile hasta kontrol ve inme ile sağlıklı kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,016$ ) (Tablo-23.).

MMDM, VAT, SDT toplam, YTT, BNT, SBST-AB, SBST-KSB, SBST-USB, STP1SÜRE, STP2SÜRE, STP3SÜRE, STP4SÜRE, P300 Cz Latans, P300 Fz Latans'ının 1. ve 2. ölçümlerinde inme ile hasta kontrol ve inme ile sağlıklı kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,016$ ). ÇYBT'nin 1. ve 2. ölçümlerinde ise inme ile hasta kontrol, inme ile sağlıklı kontrol ve hasta kontrol ile sağlıklı kontrol grubu arasında yani bütün ikili gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,016$ ) (Tablo-23.).

P300 Pz Latans'ının yalnızca 1.ölçümünde inme ve hasta kontrol, inme ve sağlıklı kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( $P<0,016$ ) (Tablo-23.).

Hasta kontrol ve sağlıklı kontrol grupları arasında ÇYBT dışında diğer nöropsikolojik test ve P300 parametrelerinin 1. ve 2. ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $P>0,016$ ) (Tablo-23.).

Tablo-23. Üç grup arasında anlamlı farklılık bulunan birinci ve ikinci ölçümlerin iki grup arasında karşılaştırılması.

Parametreler	<i>İnme-Hasta kontrol</i> (P)		<i>İnme-Sağlıklı kontrol</i> (P)		<i>Hasta kontrol-Sağlıklı kontrol</i> (P)	
	1.ölçüm	2.ölçüm	1.ölçüm	2.ölçüm	1.ölçüm	2.ölçüm
KG sağ/bar	0,014 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,019 (P>0,016)	0,009 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,018 (P>0,016)	0,800 (P>0,016)	0,684 (P>0,016)
KG sol/bar	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,012 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,009 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,561 (P>0,016)	0,780 (P>0,016)
MMDM	0,002 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,766 (P>0,016)	0,563 (P>0,016)
VAT	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,071 (P>0,016)	0,121 (P>0,016)
SDT toplam	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,472 (P>0,016)	0,078 (P>0,016)
ÇYBT	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,003 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,004 <b>(P&lt;0,016)</b>
YTT	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	1,000 (P>0,016)	0,487 (P>0,016)
BNT	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,456 (P>0,016)	0,550 (P>0,016)
SBST-AB	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,002 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,443 (P>0,016)	0,199 (P>0,016)
SBST-KSB	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,113 (P>0,016)	0,385 (P>0,016)
SBST-USB	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,005 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,120 (P>0,016)	0,175 (P>0,016)
STP1SÜRE	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,141 (P>0,016)	0,308 (P>0,016)
STP2SÜRE	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,178 (P>0,016)	0,545 (P>0,016)
STP3SÜRE	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,144 (P>0,016)	0,247 (P>0,016)
STP4SÜRE	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,687 (P>0,016)	0,724 (P>0,016)
P300 Cz	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,002 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,015 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,930 (P>0,016)	0,302 (P>0,016)
P300 Fz	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,009 <b>(P&lt;0,016)</b>	1,000 (P>0,016)	0,279 (P>0,016)
P300 Pz	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,023 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,020 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,352 (P>0,016)	0,820 (P>0,016)
Latans	<b>(P&lt;0,016)</b>	(P>0,016)	<b>(P&lt;0,016)</b>	(P>0,016)	(P>0,016)	(P>0,016)

Ölçümlerdeki değişim yüzdelerinin üç grup arası karşılaştırmasında anlamlı farklılık bulunan parametreler ikili gruplar halinde Manny-Whitney U Testi ile karşılaştırıldı ve elde edilen bulgular Tablo-24.'de gösterildi.

Tablo-24. Sol KG, VAT, SDT toplam, SBST-KSB, SBST-USB, P300 Cz Latans, P300 Pz Latans değişim yüzdelerinin ikili gruplar halinde karşılaştırılması

Parametreler	İnme-hasta kontrol (P)	İnme-sağlıklı kontrol (P)	Hasta kontrol- Sağlıklı kontrol (P)
% değişim-KG sol	0,057 (P>0,016)	0,008 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,187 (P>0,016)
% değişim-VAT	0,080 (P>0,016)	0,023 (P>0,016)	0,302 (P>0,016)
% değişim-SDT toplam	0,002 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,057 (P>0,016)	0,059 (P>0,016)
% değişim-SBST - KSB	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,117 (P>0,016)
% değişim-SBST-USB	0,001 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,000 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,762 (P>0,016)
% değişim-P300 Cz Latans	0,039 (P>0,016)	0,004 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,285 (P>0,016)
% değişim-P300 Pz Latans	0,004 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,007 <b>(P&lt;0,016)</b>	0,286 (P>0,016)

SBST-KSB, SBST-USB, P300 Pz latans parametrelerinin değişim yüzdelerinde inme ile hasta kontrol grubu, inme ile sağlıklı kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi (P<0,016). KG sol, P300 Cz Latans parametrelerinin değişim yüzdelerinde inme ve sağlıklı kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi (P<0,016). SDT-toplam parametresinin değişim yüzdesinde ise inme ve hasta kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi (P<0,016). Fakat VAT parametresinin değişim yüzdesinde ise hiçbir ikili grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (P>0,016) (Tablo-24).

İnme grubunun P300 Cz latansının değişim yüzdesi (-0,09±0,07) sağlıklı kontrol grubuna (-0,01±0,09) göre ve P300 Pz latansının değişim yüzdesi (-0,09±0,08) hem sağlıklı kontrol (-0,01±0,07) hem de hasta kontrol (0,01±0,08) gruplarına göre anlamlı derecede yüksek tespit edildi. İnme grubunda kontrol gruplarına göre P300 Cz ve Pz latansındaki azalmanın anlamlı derecede daha fazla olması rehabilitasyonun olumlu etkisinin P300 latansı üzerinde daha belirgin olduğunu gösterir.

### 5.5. Grup içi karşılaştırma sonuçları

İnmeli hastalarda tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması sonucunda; sağ ve sol el KG, HAD Anksiyete, Brunnstrom el, üst, alt ekstremitte evrelemesi, RMI, FBÖ motor, kognitif, toplam skorlarında (Tablo-25), VAT, SDT Toplam, ÇYBT, YTT, BNT, SBST-AB, SBST-KSB, SBST-USB, STP1SÜRE, STP2SÜRE, STP3SÜRE, STP4SÜRE, P300 Cz Latans, P300 Fz Latans, P300 Pz Latans parametrelerinde (Tablo-26.) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi ( $P<0,05$ ).

İnme grubunda HAD depresyon, MMDM, MASS üst ve alt ekstremitte evrelemesinin (Tablo-25.), P300 Cz, Fz, ve Pz amplitüdlerinin (Tablo-26.) giriş ve çıkış değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $P>0,05$ ).

Tablo-25. İnmeli hastalarda HAD, MMDM, Brunnstrom evrelemesi, RMI, el kavrama gücü, MASS, FBÖ'nün tedavi öncesi değerlerinin tedavi sonrası değerleri ile kıyaslanması (Wilcoxon test)

Parametreler	Tedaviden önce (Başlangıçta)	Tedaviden sonra (3 hafta sonra)	P
HAD Depresyon	5,75±2,22 (1-8)	5,00±2,12 (1-8)	0,112 ( $P>0,05$ )
HAD Anksiyete	4,80±2,83 (0-11)	3,65±2,66 (0-8)	0,004 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
MMDT	26,05±1,73 (24-29)	26,55±1,43 (24-29)	0,067 $P>0,05$
Brunnstrom Üst evre	3,05±1,23 (1-5)	4,05±1,35 (2-6)	0,000 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
Brunnstrom El evre	3,25±1,37 (1-5)	4,10±1,41 (2-6)	0,000 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
Brunnstrom Alt evre	3,60±1,42 (1-6)	4,45±1,14 (2-6)	0,000 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
RMI	7,40±3,89 (1-14)	10,25±3,27 (4-14)	0,000 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
KG sağ	0,31±0,24 (0,00-0,75)	0,36±0,23 (0,01-0,80)	0,001 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
KG sol	0,23±0,21 (0,00-0,60)	0,27±0,22 (0,00-0,65)	0,001 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
MASS üst evre	2,70±1,17 (1-5)	2,80±1,39 (1-5)	0,668 ( $P>0,05$ )
MASS alt evre	2,45±1,39 (1-5)	2,70±1,49 (1-5)	0,329 ( $P>0,05$ )
FBÖ motor	58,60±17,38 (31-91)	70,75±13,51 (48-91)	0,000 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
FBÖ kognitif	27,90±4,24 (18-34)	31,80±2,80 (23-35)	0,000 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
FBÖ toplam	86,50±20,22 (54-125)	102,55±15,47 (77-126)	0,000 ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )

Tablo-26. İnmeli hastalarda nöropsikolojik testlerin ve P300'ün tedavi öncesi değerlerinin tedavi sonrası değerleri ile kıyaslanması (Wilcoxon test)

<b>Parametreler</b>	<b>Tedaviden önce (Başlangıçta)</b>	<b>Tedaviden sonra (3 hafta sonra)</b>	<b>P</b>
VAT	5,95±4,35 (1-15)	8,80±4,25 (5-20)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
SDT Toplam	6,05±1,93 (3-10)	7,45±1,93 (4-13)	0,001 <b>(P&lt;0,05)</b>
ÇYBT	14,00±6,73 (3-25)	16,90±6,47 (2-27)	0,003 <b>(P&lt;0,05)</b>
YTT	35,30±4,40 (25-43)	37,35±5,85 (25-47)	0,038 <b>(P&lt;0,05)</b>
BNT	21,80±5,54 (13-33)	24,05±5,05 (17-33)	0,001 <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-AB	3,65±2,34 (1-9)	7,25±2,61 (3-12)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-KSB	10,10±3,29 (4-14)	11,70±2,93 (6-15)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-USB	7,20±4,00 (0-13)	9,80±3,94 (2-15)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP1SÜRE	114,15±80,56 (28-323)	103,70±69,09 (28-283)	0,030 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP2SÜRE	108,35±47,04 (37-201)	96,20±40,49 (35-190)	0,011 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP3SÜRE	110,00±61,37 (35-243)	101,95±51,71 (27-209)	0,073 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP4SÜRE	198,15±80,46 (68-363)	167,45±64,48 (77-343)	0,003 <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Cz Latans	443,40±147,61 (323-901)	396,15±115,46 (304-777)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Cz Amplitüd	13,39±9,20 (1,09-33,40)	13,12±8,46 (0,74-29)	0,911 <b>(P&gt;0,05)</b>
P300 Fz Latans	463,13±164,70 (340-878)	416,26±130,03 (316-776)	0,008 <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Fz Amplitüd	13,32±10,19 (4,93-47,50)	14,69±10,18 (3,41-39,70)	0,394 <b>(P&gt;0,05)</b>
P300 Pz Latans	453,26±146,46 (341-809)	407,60±123,61 (311-752)	0,002 <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Pz Amplitüd	11,34±6,7 (5,45-30,90)	11,69±5,86 (4,15-25,40)	0,691 <b>(P&gt;0,05)</b>

Hasta kontrol grubunda başlangıçta ve üç hafta sonra değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması sonucunda; sağ ve sol el KG, VAT, ÇYBT, YTT, BNT, SBST-AB, SBST-KSB, SBST-USB, STP1SÜRE, STP2SÜRE, STP3SÜRE, STP4SÜRE, parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi ( $P<0,05$ ) (Tablo-27.).

Hasta kontrol grubunda HAD, MMDM, STD toplam ve tüm P300 parametrelerinin giriş ve çıkış değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $P>0,05$ ) (Tablo-27.).

Sağlıklı kontrol grubunda başlangıçta ve üç hafta sonra değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması sonucunda; HAD anksiyete, MMDT, sağ KG, VAT, SDT toplam, ÇYBT, YTT, BNT, SBST-AB, SBST-USB, STP2SÜRE, STP4SÜRE parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi ( $P<0,05$ ) (Tablo-28.).

Sağlıklı kontrol grubunda HAD depresyon, sol KG, SBST-KSB, STP1SÜRE, STP3SÜRE'nin test skorlarının ve tüm P300 parametrelerinin giriş ve çıkış değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $P>0,05$ ) (Tablo-28.).



Tablo-27. Hasta kontrol grubunda başlangıçta ve üç hafta sonra değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması (Wilcoxon test)

<i>Parametreler</i>	<i>Başlangıçta</i>	<i>Üç hafta sonra</i>	<i>P</i>
HAD Depresyon	5,95±2,08 (2-8)	5,33±2,41 (1-8)	0,121 (P>0,05)
HAD Anksiyete	6,09±3,52 (0-11)	5,38±3,51 (0-10)	0,063 P>0,05
MMDT	27,85±1,52 (24-30)	28,23±1,54 (24-30)	0,085 P>0,05
KG sağ	0,49±0,15 (0,15-0,70)	0,52±0,14 (0,25-0,70)	0,005 <b>(P&lt;0,05)</b>
KG sol	0,46±0,14 (0,30-0,80)	0,48±0,14 (0,30-0,80)	0,017 <b>(P&lt;0,05)</b>
VAT	12,38±3,45 (7-21)	16±4,28 (7-25)	0,001 <b>(P&lt;0,05)</b>
SDT Toplam	9,38±1,71 (6-13)	9,90±2,21 (6-15)	0,056 (P>0,05)
ÇYBT	21,95±2,81 (16-27)	24,47±3,35 (17-29)	0,006 <b>(P&lt;0,05)</b>
YTT	40,85±3,11 (34-46)	45±3,16 (38-49)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
BNT	28,90±3,98 (18-35)	31,80±3,20 (24-36)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-AB	5,85±1,27 (4-8)	9,95±2,24 (6-14)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-KSB	14,09±1,26 (11-15)	14,61±0,86 (12-15)	0,005 <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-USB	12,14±1,85 (8-15)	13,19±1,72 (10-15)	0,019 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP1SÜRE	46,95±25,73 (24-111)	40,85±17,53 (22-87)	0,003 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP2SÜRE	52,66±14,01 (33-85)	43,71±9,11 (30-63)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP3SÜRE	47,23±21,04 (22-98)	43,76±17,11 (24-87)	0,026 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP4SÜRE	101,66±29,99 (65-184)	87,71±22,75 (58-137)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Cz Latans	336,38±38,27 (254-418)	322,38±26,85 (272-388)	0,076 (P>0,05)
P300 Cz Amplitüd	13,35±7,17 (4,98-30,60)	15,29±6,16 (4,88-30,10)	0,085 (P>0,05)
P300 Fz Latans	326,28±21,89 (298-370)	317,85±21,86 (287-354)	0,362 (P>0,05)
P300 Fz Amplitüd	11,88±6,68 (3,61-26)	12,02±4,84 (3,06-18,60)	0,875 (P>0,05)
P300 Pz Latans	328,07±28,46 (283-374)	331,28±16,41 (295-351)	0,851 (P>0,05)
P300 Pz Amplitüd	14,02±6,57 (2,67-26,20)	33,68±75,42 (5,81-295)	0,975 (P>0,05)

Tablo-28. Sağlıklı kontrol grubunda başlangıçta ve üç hafta sonra değerlendirilen parametrelerin karşılaştırılması (Wilcoxon test)

<i>Parametreler</i>	<i>Başlangıçta</i>	<i>Üç hafta sonra</i>	<i>P</i>
HAD Depresyon	5,66±2,17 (0-8)	4,52±2,18 (0-8)	0,067 (P>0,05)
HAD Anksiyete	5,66±3,75 (0-11)	4,19±3,20 (0-10)	0,032 <b>P&lt;0,05</b>
MMDT	28,00±1,41 (25-30)	28,61±0,86 (27-30)	0,015 <b>P&lt;0,05</b>
KG sağ	0,51±0,15 (0,25-0,80)	0,54±0,15 (0,30-0,85)	0,002 <b>(P&lt;0,05)</b>
KG sol	0,49±0,17 (0,20-0,80)	0,50±0,16 (0,25-0,80)	0,746 (P>0,05)
VAT	15,19±4,90 (7-26)	18,76±5,43 (10-29)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
SDT Toplam	10,04±2,26 (7-15)	11,42±2,54 (8-17)	0,001 <b>(P&lt;0,05)</b>
ÇYBT	24,85±3,16 (18-29)	27,00±2,42 (20-30)	0,001 <b>(P&lt;0,05)</b>
YTT	41,14±3,11 (36-47)	44,52±3,60 (37-51)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
BNT	29,85±4,85 (20-36)	31,95±4,40 (20-36)	0,002 <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-AB	6,57±2,69 (3-15)	10,80±2,80 (6-15)	0,000 <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-KSB	14,57±1,02 (11-15)	14,80±0,67 (12-15)	0,059 P>0,05
SBST-USB	13,09±1,44 (10-15)	13,95±1,07 (12-15)	0,006 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP1SÜRE	38,09±16,44 (23-80)	37,04±16,87 (21-85)	0,110 (P>0,05)
STP2SÜRE	46,95±13,53 (26-79)	43,19±13,55 (23-76)	0,010 <b>(P&lt;0,05)</b>
STP3SÜRE	41,19±19,88 (23-86)	38,80±15,30 (23-70)	0,204 (P>0,05)
STP4SÜRE	100,57±34,64 (63-209)	88,09±34,93 (43-191)	0,001 <b>(P&lt;0,05)</b>
P300 Cz Latans	336,28±33,67 (278-406)	329,80±27,50 (272-374)	0,469 (P>0,05)
P300 Cz Amplitüd	12,41±6,85 (1,41-26,20)	13,97±7,16 (1,53-24,90)	0,715 (P>0,05)
P300 Fz Latans	327,72±30,10 (274-397)	327,50±27,53 (272-378)	0,811 (P>0,05)
P300 Fz Amplitüd	10,91±7,33 (0,14-30,70)	12,33±7,42 (0,30-30,40)	0,586 (P>0,05)
P300 Pz Latans	336,88±31,17 (283-399)	332,00±27,20 (290-388)	0,527 (P>0,05)
P300 Pz Amplitüd	12,64±6,02 (2,24-23,60)	14,54±6,94 (1,07-26,60)	0,349 (P>0,05)

## 5.6. İnme grubunda sağ ve sol hemiparezi subgruplarına göre değerlendirme sonuçları

### 5.6.1. Tüm parametrelerin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırma sonuçları

İnme grubunda klinik görünümüne göre 9 hasta sağ, 11 hasta da sol hemipareziliydi. Sağ ve sol hemiparezi arasında bazı demografik, klinik ve radyolojik değerlendirme parametrelerinin karşılaştırma sonuçları Tablo-29.'da verildi.

Tablo-29. İnme grubunda bazı demografik, klinik ve radyolojik değerlendirme parametrelerinin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılması

<i>Parametreler</i>		<i>Sağ hemiparezi (n: 9)</i>	<i>Sol hemiparezi (n: 11)</i>	<i>P</i>
cinsiyet	Kadın	3 (%33,3)	7 (%63,6)	0,370
	Erkek	6 (%66,6)	4 (%36,4)	
Dominant hemisfer	Sağ	1 (%11,1)	4 (%36,3)	0,319
	Sol	8 (%88,9)	7 (%63,7)	
Etiyoloji	Tromboemboli	1 (%11,1)	3 (%27,3)	
	İntraserebral kanama	4 (%44,4)	3 (%27,3)	
	İnfarkt	4 (%44,4)	5 (%45,5)	
GIA öyküsü	Var	5 (%55,6)	0 (%0)	<b>0,008</b>
	Yok	4 (%44,4)	11 (%100)	
Vertebrobaziler yetmezlik öyküsü	Var	3 (%33,3)	2 (%18,1)	0,617
	Yok	6 (%66,7)	9 (%81,9)	
Diabetes Mellitus	Var	2 (%22,2)	3 (%27,2)	1,000
	Yok	7 (%77,8)	8 (%72,8)	
Hipertansiyon	Var	6 (%66,7)	7 (%63,6)	1,000
	Yok	3 (%33,3)	4 (%36,4)	
Kalp hastalığı	Var	3 (%33,3)	3 (%27,2)	1,000
	Yok	6 (%66,7)	8 (%72,8)	
Hiperlipidemi	Var	1 (%11,1)	1 (%9,1)	1,000
	Yok	8 (%88,9)	10 (%90,9)	
Sigara kullanımı	Var	3 (%33,3)	3 (%27,2)	1,000
	Yok	6 (%66,7)	8 (%72,8)	
Alkol kullanımı	Var	0 (%0)	2 (%18,1)	0,479
	Yok	9 (%100)	9 (%81,9)	
Radyolojik bulgu	İskemik infark	5 (%55,6)	9 (%81,9)	0,336
	Hemorajik	4 (%44,4)	2 (%18,1)	
Ağrının yeri	Spinal ağrı	1 (%11,1)	0 (%0)	0,450
	Eklemler ağrısı	8 (%88,9)	11 (%100)	

Sadece GIA öyküsü açısından sağ ve sol hemiparezi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi ( $P<0,05$ ). GIA öyküsü olanların tümü sağ hemiparezili idi.

İnme grubunda sağ ve sol hemiparezi arasında yaş, BMI, eğitim durumu, hastalık süresi, ağrının şiddeti ve süresinin karşılaştırılması ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $P>0,05$ ), fakat ilk rehabilitasyon uygulamasına kadar geçen sürenin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( $P<0,05$ ) (Tablo-30.).

Tablo-30. İnme grubunda yaş, BMI, eğitim durumu, hastalık süresi, ilk rehabilitasyon uygulamasına kadar geçen süre, ağrının şiddeti ve süresinin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılması

<i>Parametreler</i>	<i>Sağ hemiparezi</i>	<i>Sol hemiparezi</i>	<i>P</i>
Yaş/yıl	49,11±6,21 (40-58)	54,81±8,75 (42-69)	0,175 ( $P>0,05$ )
BMI	27,77±4,30 (22,30-33,90)	27,23±3,57 (20,90-31,24)	0,710 ( $P>0,05$ )
Eğitim durumu	5,00±0,00 (5-5)	6,63±2,80 (5-11)	0,331 ( $P>0,05$ )
Hastalık süresi/ay	11,22±7,67 (3-23)	8,40±7,61 (2-22)	0,175 ( $P>0,05$ )
İlk rehabil. uyg. kadar geçen süre/ay	6,27±4,59 (1,50-15)	2,95±2,82 (1-11)	<b>0,012</b> ( $P<0,05$ )
Ağrının şiddeti (VAS)	6,55±2,74 (2-10)	5,00±2,48 (2-10)	0,201 ( $P>0,05$ )
Ağrının süresi/ay	9,88±6,80 (2-21)	7,22±7,03 (2-20)	0,261 ( $P>0,05$ )

İnme grubunda tedaviden önce ve sonra değerlendirilen Brunnstrom evrelemesinin, RMI, KG, MASS, HAD, MMDM, FBÖ'nün sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılmasının sonuçları tablo-31'de verildi.

İnme grubunda tedaviden önce ve sonra değerlendirilen nöropsikolojik testlerin ve P300 parametrelerinin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılmasının sonuçları ise tablo-32'de verildi.

Sağ ve sol hemiparezi arasında tedaviden önce ve sonra bakılan üst, el, alt Brunnstrom evresi, RMI, üst ve alt MASS evresi, HAD, MMDM, motor, kognitif, toplam FBÖ'de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $P>0,05$ ), fakat sağ ve sol KG'de ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,05$ ) (Tablo-31.).

Sağ ve sol hemiparezi arasında tedaviden önce ve sonra değerlendirilen VAT SDT toplam, ÇYBT, YTT, BNT, SBST-AB, SBST-USB, STP1SÜRE, STP2SÜRE, STP3SÜRE, STP4SÜRE, P300 Cz Latans, P300 Cz Amplitüd, P300 Fz Latans, P300, Fz Amplitüd, P300 Pz Latans, P300 Pz Amplitüdünde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $P>0,05$ ), fakat sadece SBST-KSB’de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,05$ ) (Tablo-32.). Sol hemiparezilerde kısa süreli bellek sağ hemiparezilere göre tedavi öncesi ve sonrasında daha iyiydi.

Tablo-31. İnme grubunda tedaviden önce ve sonra değerlendirilen Brunstrom evrelemesinin, RMI, KG, MASS, HAD, MMDM, FBÖ’nün sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılması

Parametreler	Tedaviden önce			Tedaviden sonra		
	Sağ hemiparezi	Sol hemiparezi	P	Sağ hemiparezi	Sol hemiparezi	P
Brunstrom üst evre	3,22±1,20 (2-5)	2,90±1,30 (1-5)	0,553 ( $P>0,05$ )	4,22±1,39 (3-6)	3,90±1,37 (2-6)	0,723 ( $P>0,05$ )
Brunstrom el evre	3,88±1,16 (2-5)	2,72±1,34 (1-5)	0,058 ( $P>0,05$ )	4,66±1,22 (3-6)	3,63±1,43 (2-6)	0,091 ( $P>0,05$ )
Brunstrom alt evre	4,11±1,26 (2-6)	3,18±1,47 (1-6)	0,141 ( $P>0,05$ )	4,77±0,83 (4-6)	4,18±1,32 (2-6)	0,313 ( $P>0,05$ )
RMI	8,44±3,04 (4-14)	6,54±4,43 (1-14)	0,302 ( $P>0,05$ )	10,66±2,39 (7-14)	9,90±3,93 (4-14)	0,818 ( $P>0,05$ )
KG sağ	0,11±0,15 (0-0,40)	0,47±0,16 (0,20-0,75)	<b>0,001</b> ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )	0,20±0,19 (0,01-0,25)	0,50±0,16 (0,25-0,80)	<b>0,008</b> ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
KG sol	0,44±0,10 (0,30-0,60)	0,06±0,09 (0-0,30)	<b>0,000</b> ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )	0,47±0,12 (0,30-0,65)	0,07±0,07 (0-0,25)	<b>0,002</b> ( <b><math>P&lt;0,05</math></b> )
MASS üst evre	2,77±1,09 (0-2)	2,63±1,28 (0-3)	0,723 ( $P>0,05$ )	2,66±1,50 (0-3)	2,90±1,37 (0-2)	0,661 ( $P>0,05$ )
MASS alt evre	2,66±1,58 (0-3)	2,27±1,27 (0-3)	0,693 ( $P>0,05$ )	2,77±1,78 (0-3)	2,63±1,28 (0-2)	0,844 ( $P>0,05$ )
HAD depresyon	6,00±2,39 (1-8)	5,54±2,16 (3-8)	0,727 ( $P>0,05$ )	5,22±1,64 (3-8)	4,81±2,52 (1-8)	0,877 ( $P>0,05$ )
HAD anksiyete	5,11±2,26 (0-8)	4,54±3,32 (0-11)	0,699 ( $P>0,05$ )	4,22±2,38 (1-8)	3,18±2,89 (0-8)	0,379 ( $P>0,05$ )
MMDM	26,00±1,58 (24-28)	26,09±1,92 (24-29)	0,969 ( $P>0,05$ )	26,22±0,97 (25-28)	26,81±1,72 (24-29)	0,430 ( $P>0,05$ )
FBÖ motor	60,66±16,09 (43-91)	56,90±18,98 (31-86)	0,704 ( $P>0,05$ )	72,44±11,74 (60-91)	69,36±15,22 (48-91)	0,594 ( $P>0,05$ )
FBÖ kognitif	29,11±3,14 (24-34)	26,90±4,88 (18-34)	0,319 ( $P>0,05$ )	32,11±1,36 (30-35)	31,54±3,64 (23-35)	0,758 ( $P>0,05$ )
FBÖ toplam	89,77±18,23 (68-125)	83,81±22,20 (54-120)	0,621 ( $P>0,05$ )	104,55±12,30 (92-126)	100,90±18,09 (77-126)	0,594 ( $P>0,05$ )

Tablo-32. İnme grubunda tedaviden önce ve sonra değerdendirilen nöropsikolojik testlerin ve P300 parametrelerinin sağ ve sol hemiparezi arasında karşılaştırılması

Parametreler	Tedaviden önce		P	Tedaviden sonra		P
	Sağ hemiparezi	Sol hemiparezi		Sağ hemiparezi	Sol hemiparezi	
VAT	6,44±4,27 (2-13)	5,54±4,59 (1-15)	0,539 (P>0,05)	9,33±4,21 (5-16)	8,36±4,43 (5-20)	0,539 (P>0,05)
SDT toplam	5,88±1,45 (3-8)	6,18±2,31 (3-10)	0,938 (P>0,05)	7,66±2,23 (6-13)	7,27±1,73 (4-10)	1,000 (P>0,05)
ÇYBT	15,33±5,24 (6-24)	12,90±7,82 (3-25)	0,402 (P>0,05)	17,77±5,47 (6-22)	16,18±7,38 (2-27)	0,469 (P>0,05)
YTT	36,66±3,08 (32-42)	34,18±5,11 (25-43)	0,206 (P>0,05)	39,33±5,43 (31-47)	35,72±5,91 (25-45)	0,208 (P>0,05)
BNT	21,11±4,28 (13-26)	22,36±6,56 (15-33)	0,703 (P>0,05)	23,77±3,92 (18-29)	24,27±6,00 (17-33)	0,970 (P>0,05)
SBST-AB	3,66±2,69 (1-9)	3,63±2,15 (1-7)	0,876 (P>0,05)	6,66±2,29 (3-10)	7,72±2,86 (4-12)	0,491 (P>0,05)
SBST-KSB	8,77±2,99 (4-13)	11,18±3,25 (4-14)	<b>0,049</b> <b>(P&lt;0,05)</b>	10,33±2,54 (6-14)	12,81±2,85 (7-15)	<b>0,035</b> <b>(P&lt;0,05)</b>
SBST-USB	6,11±4,01 (0-13)	8,09±3,96 (1-13)	0,251 (P>0,05)	8,11±3,88 (2-13)	11,18±3,57 (3-15)	0,098 (P>0,05)
STP1SÜRE	122,55±71,82 (38-241)	107,27±89,94 (28-323)	0,382 (P>0,05)	110,11±64,84 (43-229)	98,45±75,08 (28-283)	0,518 (P>0,05)
STP2SÜRE	112,77±39,43 (61-166)	104,72±54,11 (37-201)	0,470 (P>0,05)	100,88±35,44 (60-155)	92,36±45,55 (35-190)	0,569 (P>0,05)
STP3SÜRE	118,44±57,63 (37-187)	103,09±66,20 (35-243)	0,342 (P>0,05)	110,22±50,76 (41-180)	95,18±53,93 (27-209)	0,595 (P>0,05)
STP4SÜRE	198,77±66,01 (85-290)	197,63±93,87 (68-363)	0,970 (P>0,05)	162,88±51,01 (77-239)	171,18±76,06 (84-343)	1,000 (P>0,05)
P300 Cz Latans	416,00±88,15 (323-595)	465,81±184,26 (354-901)	0,790 (P>0,05)	370,22±64,43 (308-505)	417,36±144,59 (304-777)	0,494 (P>0,05)
P300 Cz Amplitüd	11,77±8,71 (1,09-25,20)	14,71±9,79 (4,41-33,40)	0,382 (P>0,05)	14,39±10,00 (0,74-29)	12,08±7,29 (2,86-26,809)	0,621 (P>0,05)
P300 Fz Latans	413,16±99,51 (340-598)	496,44±195,35 (344-878)	0,346 (P>0,05)	366,83±87,28 (316-542)	449,22±147,56 (331-776)	0,052 (P>0,05)
P300 Fz Amplitüd	11,66±4,35 (5,96-19,40)	14,43±12,90 (4,93-47,50)	0,677 (P>0,05)	18,06±8,18 (6,51-30,60)	12,45±11,21 (3,41-39,70)	0,099 (P>0,05)
P300 Pz Latans	410,83±91,46 (341-576)	481,55±173,38 (356-809)	0,345 (P>0,05)	350,50±59,47 (311-463)	445,66±143,01 (338-752)	0,059 (P>0,05)
P300 Pz Amplitüd	8,44±3,14 (5,45-12,60)	13,28±7,07 (7,78-30,90)	0,125 (P>0,05)	13,43±7,74 (5,37-25,40)	10,52±4,35 (4,15-16,90)	0,480 (P>0,05)

Tedaviden önce ve sonra değerdendirilen parametrelerdeki değışim yüzdelerinin sağ ve sol hemiparezi subgrupları arasında karşılaştırılma sonuçları Tablo-33’de verildi.

Tablo-33. Tedaviden önce ve sonra değerlendirilen parametrelerdeki değişim yüzdelерinin sağ ve sol hemiparezi subgrupları arasında karşılaştırılması

Parametreler	Sağ hemiparezi	Sol hemiparezi	P
%-değişim KG sağ	0,50±0,54 (0-1,50)	0,08±0,09 (0-0,25)	0,054 P>0,05
%-değişim KG sol	0,05±0,08 (0-0,25)	0,54±1,24 (-0,83-4)	0,165 P>0,05
%-değişim HAD depresyon	0,13±0,78 (-0,57-2)	-0,12±0,46 (-0,67-0)	0,540 P>0,05
%-değişim HAD anksiyete	-0,08±0,47 (-0,60-1)	-0,24±0,30 (-1-0)	0,673 P>0,05
%-değişim MMDM	0,01±0,05 (-0,07-0,08)	0,02±0,03 (0-0,13)	0,359 P>0,05
%-değişim VAT	0,73±0,68 (-0,08-2)	1,21±1,29 (0-4)	0,542 P>0,05
%-değişim SDT toplam	0,33±0,31 (0-1)	0,25±0,29 (-0,10-1)	0,514 P>0,05
%-değişim ÇYBT	0,17±0,24 (-0,13-0,62)	0,44±0,64 (-0,50-1,67)	0,342 P>0,05
%-değişim YTT	0,07±0,10 (-0,06-0,31)	0,05±0,14 (-0,17-0,23)	0,790 P>0,05
%-değişim BNT	0,14±0,15 (-0,05-0,38)	0,10±0,10 (-0,03-0,27)	0,594 P>0,05
%-değişim SBST-AB	1,91±2,39 (0-6)	2,24±2,82 (0-9)	0,593 P>0,05
%-değişim SBST-KSB	0,21±0,17 (0-0,50)	0,19±0,21 (0-0,75)	0,360 P>0,05
%-değişim SBST-USB	0,59±0,66 (0-2)	0,67±0,75 (0,08-2)	0,849 P>0,05
%-değişim STP1SÜRE	-0,08±0,12 (-0,25-0,18)	-0,02±0,21 (-0,41-0,41)	0,569 P>0,05
%-değişim STP2SÜRE	-0,08±0,17 (-0,28-0,28)	-0,09±0,14 (-0,28-0,13)	0,879 P>0,05
%-değişim STP3SÜRE	-0,04±0,10 (-0,21-0,12)	-0,02±0,17 (-0,23-0,29)	0,676 P>0,05
%-değişim STP4SÜRE	-0,16±0,11 (-0,36-0)	-0,07±0,22 (-0,40-0,37)	0,342 P>0,05
%-değişim P300 Cz Latans	-0,10±0,08 (-0,25-0)	-0,09±0,07 (-0,19-0,07)	0,909 P>0,05
%-değişim P300 Cz Amplitüd	0,57±1,50 (-0,75-4,43)	-0,02±0,61 (-0,70-1,34)	0,184 P>0,05
%-değişim P300 Fz Latans	-0,96±0,01 (-0,98-(-0,94))	-0,96±0,03 (-0,99-(-0,87))	0,637 P>0,05
%-değişim P300 Fz Amplitüd	0,61±0,59 (-0,42-1,27)	0,02±0,77 (-0,72-1,71)	0,126 P>0,05
%-değişim P300 Pz Latans	-0,13±0,11 (-0,32-0)	-0,06±0,05 (-0,17-0,01)	0,195 P>0,05
%-değişim P300 Pz Amplitüd	0,66±0,73 (-0,57-1,32)	-0,11±0,36 (-0,75-0,36)	<b>0,045</b> <b>P&lt;0,05</b>

Sağ ve sol hemiparezi subgrupları arasında tedaviden önce ve sonra değerlendirilen sağ ve sol KG, HAD depresyon, HAD anksiyete, MMDM, VAT, SDT toplam, ÇYBT, YTT, BNT, SBST-AB, SBST-KSB, SBST-USB, STP1SÜRE, STP2SÜRE, STP3SÜRE, STP4SÜRE, P300 Cz Latans, P300 Cz Amplitüd, P300 Fz Latans, P300 Fz Amplitüd, P300 Pz Latansının değişim yüzdelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $P>0,05$ ), fakat sadece P300 Pz Amplitüdünün değişim yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ( $P<0,05$ ) (Tablo-33.). Sağ hemiplejiklerde sola göre P300 Pz amplitüd düzeylerinde başlangıca göre daha fazla bir artış olmuştur.

#### **5.6.2. Sağ ve sol hemiparezide tedavi öncesi ve sonrası değerlerin karşılaştırma sonuçları**

Sağ hemiparezili hastalarda parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırma sonuçları Tablo-34'da verildi.



Tablo-34. Sağ hemiparezide parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması (Wilcoxon test)

Parametreler	Tedaviden önce	Tedaviden sonra	P
HAD Depresyon	6,00±2,39 (1-8)	5,22±1,64 (3-8)	0,323 (P>0,05)
HAD Anksiyete	5,11±2,26 (0-8)	4,22±2,38 (1-8)	0,102 (P>0,05)
MMDT	26,00±1,58 (24-28)	26,22±0,97 (25-28)	0,581 (P>0,05)
Brunnstrom Üst evre	3,22±1,20 (2-5)	4,22±1,39 (3-6)	<b>0,007 (P&lt;0,05)</b>
Brunnstrom El evre	3,88±1,16 (2-5)	4,66±1,22 (3-6)	<b>0,008 (P&lt;0,05)</b>
Brunnstrom Alt evre	4,11±1,26 (2-6)	4,77±0,83 (4-6)	<b>0,034 (P&lt;0,05)</b>
RMI	8,44±3,04 (4-14)	10,66±2,39 (7-14)	<b>0,017 (P&lt;0,05)</b>
KG sağ	0,11±0,15 (0-0,40)	0,20±0,19 (0,01-0,55)	<b>0,011 (P&lt;0,05)</b>
KG sol	0,44±0,10 (0,30-0,60)	0,47±0,12 (0,30-0,65)	0,059 (P>0,05)
MASS üst evre	2,77±1,09 (1-4)	2,66±1,50 (1-5)	0,792 (P>0,05)
MASS alt evre	2,66±1,58 (1-5)	2,77±1,78 (1-5)	1,000 (P>0,05)
VAT	6,44±4,27 (2-13)	9,33±4,21 (5-16)	<b>0,016 (P&lt;0,05)</b>
SDT Toplam	5,88±1,45 (3-8)	7,66±2,23 (6-13)	<b>0,017 (P&lt;0,05)</b>
ÇYBT	15,33±5,24 (6-24)	17,77±5,47 (6-22)	0,073 (P>0,05)
YTT	36,66±3,08 (32-42)	39,33±5,43 (31-47)	<b>0,049 (P&lt;0,05)</b>
BNT	21,11±4,28 (13-26)	23,77±3,92 (18-29)	<b>0,015 (P&lt;0,05)</b>
SBST-AB	3,66±2,69 (1-9)	6,66±2,29 (3-10)	<b>0,011 (P&lt;0,05)</b>
SBST-KSB	8,77±2,99 (4-13)	10,33±2,54 (6-14)	<b>0,011 (P&lt;0,05)</b>
SBST-USB	6,11±4,01 (0-13)	8,11±3,88 (2-13)	<b>0,017 (P&lt;0,05)</b>
STP1SÜRE	122,55±71,82 (38-241)	110,11±64,84 (43-229)	<b>0,021 (P&lt;0,05)</b>
STP2SÜRE	112,77±39,43 (61-166)	100,88±35,44 (60-155)	0,092 (P>0,05)
STP3SÜRE	118,44±57,63 (37-187)	110,22±50,76 (41-180)	0,123 (P>0,05)
STP4SÜRE	198,7±66,01 (85-290)	162,88±51,01 (77-239)	<b>0,012 (P&lt;0,05)</b>
P300 Cz Latans	416±88,15 (323-595)	370,22±64,43 (308-505)	<b>0,012 (P&lt;0,05)</b>
P300 Cz Amplitüd	11,77±8,71(1,09-25,20)	14,39±10,00 (0,74-29)	0,051 (P>0,05)
P300 Fz Latans	413,16±99,51(340-598)	366,83±87,28 (316-542)	<b>0,046 (P&lt;0,05)</b>
P300 Fz Amplitüd	11,66±4,35(5,96-19,40)	18,06±8,18 (6,51-30,60)	<b>0,046 (P&lt;0,05)</b>
P300 Pz Latans	410,83±91,46(341-576)	350,50±59,47 (311-463)	<b>0,043 (P&lt;0,05)</b>
P300 Pz Amplitüd	8,44±3,14 (5,45-12,60)	13,43±7,74 (5,37-25,40)	0,116 (P>0,05)
FBÖ motor	60,66±16,09 (43-91)	72,44±11,74 (60-91)	<b>0,012 (P&lt;0,05)</b>
FBÖ kognitif	29,11±3,14 (24-34)	32,11±1,36 (30-35)	<b>0,012 (P&lt;0,05)</b>
FBÖ toplam	89,77±18,23 (68-125)	104,55±12,30 (92-126)	<b>0,008 (P&lt;0,05)</b>

Sağ hemiparezide tedavi ile Brunnstrom Üst, El, Alt evre, RMI, KG sağ, VAT, SDT Toplam, YTT, BNT, SBST-AB, SBST-KSB, SBST-USB, P300 Fz Amplitüd, FBÖ motor, kognitif ve toplam parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış (P<0,05), STP1SÜRE, STP4SÜRE, P300 Cz Latans, P300 Fz Latans, P300 Pz Latans, parametrelerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir azalma elde edildi (P<0,05).

HAD Depresyon, HAD Anksiyete, MMDT, KG sol, MASS üst evre, MASS alt evre, ÇYBT, STP2SÜRE, STP3SÜRE, P300 Cz Amplitüd, P300 Pz Amplitüd parametrelerinde ise tedavi sonrası anlamlı bir değişiklik bulunmadı ( $P>0,05$ ) (Tablo-34.).

Sol hemiparezili hastalarda parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırma sonuçları Tablo-35’de verildi.

Tablo-35. Sol hemiparezide parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin karşılaştırılması (Wilcoxon test)

Parametreler	Başlangıçta	Üç hafta sonra	P
HAD Depresyon	5,54±2,16 (3-8)	4,81±2,52 (1-8)	0,230( $P>0,05$ )
HAD Anksiyete	4,54±3,32 (0-11)	3,18±2,89 (0-8)	<b>0,026(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
MMDT	26,09±1,92 (24-29)	26,81±1,72 (24-29)	<b>0,020(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
BrunnstromÜstevre	2,90±1,30 (1-5)	3,90±1,37 (2-6)	<b>0,002(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
Brunnstrom El evre	2,72±1,34 (1-5)	3,63±1,43 (2-6)	<b>0,008(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
BrunnstromAltevre	3,18±1,47 (1-6)	4,18±1,32 (2-6)	<b>0,005(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
RMI	6,54±4,43 (1-14)	9,90±3,93 (4-14)	<b>0,005(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
KG sağ	0,47±0,16 (0,20-0,75)	0,50±0,16 (0,25-0,80)	<b>0,020(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
KG sol	0,06±0,09 (0-0,30)	0,07±0,07 (0-0,25)	0,071( $P>0,05$ )
MASS üst evre	2,63±1,28 (1-5)	2,90±1,37 (1-4)	0,465( $P>0,05$ )
MASS alt evre	2,27±1,27 (1-5)	2,63±1,28 (1-4)	0,234( $P>0,05$ )
VAT	5,54±4,59 (1-15)	8,36±4,43 (5-20)	<b>0,007(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
SDT Toplam	6,18±2,31 (3-10)	7,27±1,23 (4-10)	<b>0,018(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
ÇYBT	12,90±7,82 (3-25)	16,18±7,38 (2-27)	<b>0,016(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
YTT	34,18±5,11 (25-43)	35,72±5,91 (25-45)	0,245( $P>0,05$ )
BNT	22,36±6,56 (15-33)	24,27±6,00 (17-33)	<b>0,015(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
SBST-AB	3,63±2,15 (1-7)	7,72±2,86 (4-12)	<b>0,008(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
SBST-KSB	11,18±3,25 (4-14)	12,81±2,85 (7-15)	<b>0,004(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
SBST-USB	8,09±3,96 (1-13)	11,18±3,57 (3-15)	<b>0,003(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
STP1SÜRE	107,27±89,94 (28-323)	98,45±75,08 (28-283)	0,350( $P>0,05$ )
STP2SÜRE	104,72±54,11 (37-201)	92,36±45,55 (35-190)	0,059( $P>0,05$ )
STP3SÜRE	103,09±66,20 (35-243)	95,18±53,93 (27-209)	0,213( $P>0,05$ )
STP4SÜRE	197,63±93,87 (68-363)	171,18±76,06 (84-343)	0,100( $P>0,05$ )
P300 Cz Latans	465,81±184,26(354-901)	417,36±144,59(304-777)	<b>0,010(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
P300 Cz Amplitüd	14,71±9,79 (4,41-33,40)	12,08±7,29 (2,86-26,80)	0,286( $P>0,05$ )
P300 Fz Latans	496,44±195,35(344-878)	449,22±147,56(331-776)	0,066( $P>0,05$ )
P300 Fz Amplitüd	14,43±12,90(4,93-47,50)	12,45±11,21(3,41-39,70)	0,441( $P>0,05$ )
P300 Pz Latans	481,55±173,38(356-809)	445,66±143,01 (338-752)	<b>0,015(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
P300 Pz Amplitüd	13,28±7,07 (7,78-30,90)	10,52±4,35 (4,15-16,90)	0,441( $P>0,05$ )
FBÖ motor	56,90±18,98 (31-86)	69,36±15,22 (48-91)	<b>0,008(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
FBÖ kognitif	26,90±4,88 (18-34)	31,54±3,64 (23-35)	<b>0,007(<math>P&lt;0,05</math>)</b>
FBÖ toplam	83,81±22,20 (54-120)	100,90±18,09 (77-126)	<b>0,004(<math>P&lt;0,05</math>)</b>

Sol hemiparezide tedavi ile MMDT, Brunnstrom Üst, El, Alt evre, RMI, KG sağ, VAT, SDT Toplam, ÇYBT, BNT, SBST-AB, SBST-KSB, SBST-USB, FBÖ motor, kognitif, toplam parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış ( $P<0,05$ ), HAD Anksiyete, P300 Cz Latans, P300 Pz Latans parametrelerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir azalma elde edildi ( $P<0,05$ ). KG sol, MASS üst evre, MASS alt evre, YTT, STP1SÜRE, STP2SÜRE, STP3SÜRE, STP4SÜRE, P300 Cz Amplitüd, P300 Fz Latans, P300 Fz Amplitüd, P300 Pz Amplitüd parametrelerinde ise tedavi sonrası anlamlı bir değişiklik bulunmadı ( $P>0,05$ ) (Tablo-35.).

## 6.TARTIŞMA

İnme disabilitenin en yaygın sebeplerinden biridir. Fiziksel bozukluğa ek olarak, fonksiyonel ve sosyal bağımsızlığı engelleyen kognitif bozukluklara sıklıkla rastlanır. Kognitif bozukluklar hastaların yaşam kalitesi ve bakımını da etkiler. İnme sonrası kognitif bozukluklar hafıza, persepsiyon, dil, dikkat, düşünme ve hastanın rehabilitasyona cevabını etkileyebilir (122). İnme sonrası kognitif problemler yaygın olup, değerlendirmeye ihtiyaç duyar. Bununla birlikte, nöropsikolojik değerlendirme inmeli hastaların tedavisinde gittikçe önem kazanmaktadır (115).

Çalışmamızda, inmeli hastalara, bir sistemik ve lokomotor sistem hastalığı olan hasta kontrol grubuna ve sağlıklı kontrol grubuna uygulanan nöropsikolojik testler ve P300 parametreleri ile bellek, dikkat, dil-adlandırma, yönetici fonksiyonlar ve görsel-mekansal süreç değerlendirildi. İnmeli hastalar kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında, nöropsikolojik test performansları kontrol gruplarına göre daha düşük bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi. P300 latans değerlerinin yine kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun olduğu tespit edildi. Ayrıca P300 latansları rehabilitasyon sonrası yine kontrol gruplarına göre daha uzun ve nöropsikolojik test performanslarının da düşük olduğu tespit edildi. Bu sonuçlar inmeli hastalarda bellek, dikkat, dil, yönetici fonksiyonlar ve görsel mekansal süreçlerde bir bozulmanın olduğunu göstermektedir.

Framingham çalışmasında inme geçiren kişilerin kognitif performanslarının, inme öncesine ve sağlıklı kişilere kıyasla düşük olduğu belirlenmiştir (123). Çalışmamızda da inmeli grupta, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol grubuna göre P300 latans ve nöropsikolojik test performansları literatürü destekleyecek tarzda düşük bulunmuştur.

İnfratentoriyal inmeli hastalar ve nörolojik açıdan sağlam bireylerle yapılmış olan bir çalışmada, yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, klinik sendrom veya lokalizasyonun kognitif testler üzerine herhangi bir etkisinin görülmediği, dikkat testlerinde ve minimal testte her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadığı saptandı. Aynı çalışmada stroop testinde ise sadece 1. kartın okuma süresi hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde uzun bulunmuş, verbal akıcılık testinde ise hasta grubunun 1 dakika içerisinde daha az kelime söyleyebildiği belirtilmiştir (124).

Bizim çalışmada ise inmeli ve sağlıklı grup arasında yaş, cinsiyet, eğitim düzeyleri aynı olup bu çalışmadan farklı olarak diğer nöropsikolojik testlerden öğrenme ve belleği değerlendiren SBST-AB, SBST-KSB ve SBST-USB giriş ve çıkış parametrelerinde de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu tespit edildi ( $P<0,05$ ). Yaptığımız çalışmada bu çalışmayla benzer olarak inme grubunda diğer iki kontrol grubuna göre stroop testinde 1.kartın okuma süresinde (STP1SÜRE) uzama ve verbal akıcılık testinde (VAT) 1 dakika içerisinde daha az kelime söylendiği tespit edildi. Bunun yanında bu çalışmadan farklı olarak inmeli, hasta kontrol ve sağlıklı kontrol gruplarının ilk ve ikinci ölçümlerinin karşılaştırılması sonucunda MMDM, SDT toplam, ÇYBT, YTT, BNT, STP2SÜRE, STP3SÜRE, STP4SÜRE parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edildi ( $P<0,05$ ).

Bir çalışmada kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda, klinik olarak kognitif fonksiyon bozukluğu olmayan 22 hastanın 10'unda P300 latanslarında uzama saptanmış, bu bulgunun, subklinik nöronal disfonksiyonu belirlemede önemli olduğu sonucuna ulaşılmıştır (65). Çeşitli romatizmal hastalıklarda hastaların kognitif fonksiyonları P300 kayıtlamaları yapılarak incelenmiştir. Keçeci ve Akyol'un yaptığı bir çalışmada ise nörolojik manifestasyonları olmayan 15 behçet hastası ve 15 sağlıklı kontrol grubunun P300 kayıtları yapılmış. Behçet hastaları, normal kontrollerle karşılaştırıldığında P300 latanslarının anlamlı derecede uzadığı, fakat amplitüdlerinde belirgin farklılık olmadığı bulunmuş. Bu bulguların, P300 ölçümlerinin, behçet hastalarında subklinik nörolojik ve kognitif tutulumu yansıtabileceği ifade edilmiştir (125). Nörolojik manifestasyonu olmayan sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarının, P300 latanslarının, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı derecede uzadığı tespit edilmiştir (126). Bizim çalışmada da kabaca kognitif fonksiyonları değerlendiren MMDM ile kognitif fonksiyonları normal sınırlarda olan inme grubunun P300 latanslarının sağlıklı ve hasta kontrollere göre daha uzun olduğu tespit edildi. Bu bulgulardan, P300 latansının latent kognitif ve nörolojik bozukluğu ortaya çıkarmada daha değerli bir parametre olduğunu belirtebiliriz. İnmeli grupta rehabilitasyon ile 3 hafta sonra P300 latansında anlamlı bir azalmanın olması fakat sağlıklı kontrollerde bu azalmanın olmaması, bunun yanında inme grubunda ve sağlıklı kontrol grubunda 3 hafta sonra nöropsikolojik testlerde anlamlı bir düzelmenin olması, nöropsikolojik testlerde bir öğrenme etkisinin olduğunu fakat P300'de bu öğrenme etkisinin bulunmadığını gösterir.

Bu bulgulara dayanarak P300'ün kognitif fonksiyon bozukluğunu göstermesi açısından daha değerli bir parametre olduğunu belirtebiliriz.

Bir çalışmada Choto-San (bitkisel tıp) uygulaması ile hafif kognitif bozukluğu olan inmeli hastalar sağlıklı kontrollerle plasebo verilerek karşılaştırılmış, sonuçta inmeli hasta grubunda P300 amplitüdünde artış P300 latansında anlamlı azalma, MMDM testinde ve verbal akıcılık testinde ise anlamlı bir artış ve düzelme görülmüştür. Kontrol grubunda ise anlamlı bir değişiklik bulunmamıştır (62). Bizim yaptığımız çalışmada ise rehabilitasyon verilen inme grubunda bu çalışmayla benzer olarak P300 latansında anlamlı bir azalmanın olduğu, amplitüde ise anlamlı bir değişikliğin olmadığı bulundu. Yine bu çalışmadan farklı olarak inme grubunda tedavi ile MMDM'de anlamlı bir değişikliğin olmadığı, fakat VAT'de anlamlı bir düzelmenin olduğu saptandı. Sağlıklı kontrollerde ise benzer olarak P300 değerlerinde anlamlı bir değişiklik saptanmazken, MMDM ve VAT'de ise anlamlı bir artış bulundu. Ayrıca çalışmamızda nöropsikolojik testlerdeki değişim yüzdelerinin inme grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre çok farklı olmadığı sadece SBST-KSB ve SBST-USB'in değişim yüzdesinin inme grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulundu. Bu bulgulara göre inmeli hastalarda rehabilitasyon ile nöropsikolojik testlerden SBST-KSB ve SBST-USB' in daha fazla düzelme gösterdiği söylenebilir. Diğer tüm nöropsikolojik testlerde görülen değişimin ise hem inme hem de sağlıklı kontrol grubunda öğrenme etkisine bağlı olduğu düşünüldü. Aynı şekilde inme grubunda P300 Cz ve Pz latansındaki değişim yüzdesi sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu ve inme grubunda verilen rehabilitasyonun P300 Cz ve Pz latansında daha fazla düzelmeye neden olduğu düşünüldü.

Serebral işlevleri değerlendirmek için nörofizyoloji alanında OİP bileşenleri, nöropsikoloji alanında ise nöropsikolojik test (NPT) puanları incelenmektedir. Her ikisi de disiplinler-arası ve beyin-zihin ilişkisine odaklanmış olan bu iki alan, temelde farklı teknikleri kullanmaktadır. Ancak, nörofizyoloji ve nöropsikoloji alanları, dikkat, algı, bellek, duyuşal-algısal süreçler ve diğerleri olmak üzere, aynı süreçlerle ilgilenmekte, söz konusu bu süreçlerle ilgili olarak aynı kavramları kullanmaktadır. Literatürde, bu iki alanın verisinin ilişkilendirilmesi çabaları söz konusu olup, nöropsikolojik test performansı ile OİP bileşenlerinin genlik ve latansları arasında ilişkinin elde edildiği pekçok çalışma bulunmaktadır (68).

P300 potansiyeli dikkat, hatırlama, farkı fark etme, yoğunlaşma, problem çözme gibi kognitif fonksiyonlardan sorumlu tutulmaktadır (127). Sağlıklı ve çeşitli tanı gruplarında yapılan çalışmalarda, P300 bileşenin genlik ve latans değerleri ile bellek uzamı, sözel ve performans zeka bölümü, görsel mekansal algılama, algısal organizasyon, algısal-motor test puanlarının ilişkili olduğu yolunda bulgular elde edilmiştir (128). Onofrj ve arkadaşları P300 değerleriyle çeşitli nöropsikolojik testlerin skorları arasındaki korelasyonun güçlü olmadığını belirttiler. 3. ayda P300 amplitüdü ve kısa süreli bellek için yapılan test skoru, problem çözme, reaksiyon zamanı, test skorları ve P300 amplitüdü arasında çok güçlü bir korelasyon olduğunu gösterdi (131). Onofrj çalışmasında inmeden sonra 12. ayda yalnız P300 latansı ile VAT skoru arasında anlamlı bir korelasyon bulmuştu. Ayrıca MMDM skorunun inmeden sonra 3. ve 12. ayda P300 amplitüdü ile korele olduğu belirtildi (131). Bizim çalışmamızda ise inmeli hastalarda MMDM ile P300 değerleri ile herhangi bir korelasyon saptanmadı. Çünkü tüm olguların MMDM skorları 24 puanın üzerinde idi. Della colletta ve ark. 20 Duchenne muskuler distrofilisi hasta ile 16 sağlıklı kontrol arasında P300 ve nöropsikolojik testleri çalışmışlardır. Bu çalışmada hasta ve kontrol grubu arasında P300 değerleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamış, fakat hasta grubunda P300 performansı daha düşük bulunmuştur. Ayrıca yine nöropsikolojik testlerde hasta ve kontrol grubu arasında farklılık bulunmuş fakat P300 ile nöropsikolojik testler arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır (129). Farklı olarak yaptığımız bu çalışmada üç grup içinde P300 latans ve amplitüdü ile çeşitli nöropsikolojik testler arasında korelasyonlar saptandı. İnme grubunda P300 Cz, Pz amplitüd ile SBST-KSB ve SBST-USB arasında anlamlı pozitif korelasyonlar bulundu. Sistemik bir hastalığı olan hasta kontrol grubunda ise P300 Fz latans ile VAT, BNT, SBST-KSB arasında anlamlı negatif korelasyon, P300 Pz latans ile SBST-KSB arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu. Sağlıklı kontrol grubunda ise P300 Cz amplitüd ile STP2SÜRE arasında anlamlı pozitif korelasyon, P300 Fz latans ile SBST-AB arasında anlamlı negatif korelasyon, P300 Fz amplitüd ile VAT, ÇYBT arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. Yıldızhan ve arkadaşları romatoid artriti olan olgularda olaya ilişkin endojen potansiyeller ve nöropsikolojik test ölçümlerini sağlıklı bireylerle karşılaştırmışlardır. Romatoid artritli hastalarda P300 Fz ve Pz latansı ile SDT arasında anlamlı negatif korelasyon, sağlıklı kontrol grubunda ise P300 Cz, Fz ve Pz latanslarının SBST-AB ile anlamlı negatif ve STP1-2-3-4SÜRE ile anlamlı pozitif korelasyonlar olduğu saptanmıştır.

Bizim çalışmadan farklı olarak P300 amplitüdüleri ile nöropsikolojik testler arasında ise hiçbir korelasyon bulunmamıştır (121).

Yönetici işlevleri ölçmede yaygın olarak kullanılan nöropsikolojik testlerden biri de stroop testidir. Bu test algısal kurulumu, değişen talepler doğrultusunda ve bir 'bozucu etki' altında değiştirebilme kolaylığını, alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini ortaya koyar. stroop etkisi, rengi söylemeye odaklanan bireyde aynı zamanda da renk ismini okuma eğiliminin bulunmasından kaynaklanmaktadır. Her bir alttest için hata ve tepki süresi puanlarının hesaplandığı stroop testinde bozuk performans, okuma gibi alışılmış (veya otomatik) bir tepkiye karşı koyamama ve bu nedenle de renk söyleme süresinin uzaması veya yanlış rengin söylenmesi şeklinde kendini göstermektedir (94). Nöropsikolojik testlerden Stroop Testi TBAG Formu'nun, beynin özellikle frontal lobuyla yakından ilgili olduğu ve yönetici işlevlerin belirli yönlerini değerlendirebildiği konularında literatürde görüş birliği vardır (92, 94, 98, 102, 112). OİP ile NPT arasındaki ilişki konusunun hasta popülasyonlarında incelendiği çalışmalarda, kontrol grubu olarak kullanılan sağlıklı deneklerde, genellikle, OİP ve NPT'lere ilişkin değişkenler ilişki göstermemiştir (128).

Stroop testinin kullanıldığı ve klinik tanı grupları üzerinde yürütülen çalışmalarda ise test puanları ile OİP'ler ilişkili bulunmamıştır (128). Literatürü destekleyecek şekilde çalışmamızda da inme ve hasta kontrol grubunda stroop testi ile P300 latans ve amplitüdü arasında bir ilişki saptanmadı. OİP ve NPT ilişkisinin ele alındığı çalışmalarda genellikle, daha üst bilişsel süreçlerle ilişkili olması nedeniyle, seyrek uyarıcı paradigmasının (SUP; oddball paradigm:OP) kullanıldığı görülmektedir (128). Stroop tarafından 1935'de geliştirilmiş olan stroop testi, temelde, beynin frontal bölge faaliyetlerini yansıtan bir nöropsikolojik testtir. Stroop'un geliştirmiş olduğu orijinal test ve bunun değişik türleri dikkati değerlendirmede kullanılmaktadır. Stroop Testi'nin ayrıca, algı hedefinin veya algısal kurulumun değişen talepler doğrultusunda değiştirilebilme kolaylığını, alışılmış bir davranış örüntüsünü bastırabilme ve olağan olmayan bir davranışı yapabilme yeteneğini, bilgi işleme hızını, bilişsel süreçlerdeki otomatik ve paralel işlemeyi değerlendirdiği düşünülmektedir. Literatürde stroop testinin, bozucu etki yanında, dikkati de ölçtüğü belirtilmektedir (102, 105).



Farklı olarak Kıvırcık ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise obsesif kompulsif bozukluklu olan olgularda olaya ilişkin endojen potansiyeller ve nöropsikolojik test ölçümlerini sağlıklı bireylerle karşılaştırmışlardır. Olaya ilişkin endojen potansiyeller ve nöropsikolojik testler arasındaki ilişkinin araştırılmasında stroop testini tamamlamak için geçen süre ile oksipital, parietal ve temporal alanlardaki P300 amplitüdü arasında negatif korelasyon saptamışlardır (130). Yine bir başka çalışmada stroop süresinin P300 amplitüdü ile korele olduğu belirtilmektedir. Stroop'ta uzamış sürenin azalmış P300 amplitüdü ile negatif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir. Uzamış stroop süresi bilgi sürecindeki gecikme anlamına gelir. Bu defektin P300 amplitüdündeki azalmayla ortaya çıkarılabileceği belirtilmektedir (127). Diğer taraftan Karakaş ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, en az 12 yıl eğitim düzeyinde eğitim görmüş olan, psikiyatrik ve nörolojik hastalık öyküsü bulunmayan ve bilişsel süreçleri etkileme potansiyeline sahip ilaçları geçmişte ve halen kullanmamış olan, 19-67 yaş aralığında sağlıklı 53 denek alınmıştır. Seyrek uyarıcı paradigması (SUP) altında Fz, Cz ve Pz elektrot lokasyonlarından kaydedilen OİP'ler ile Stroop Testi TBAG Formu'ndan elde edilen puanlar arasındaki ilişkileri incelemeye temel bileşenler analizi kullanılmıştır. Analizlerden elde edilen genel sonuçlar ise, bilişsel OİP'ler ile NPT'lerin birbirleriyle seçici olarak ilişkili olduğunu göstermiştir. P300'ün amplitüdü, N200'ün ise latans değerleri ile Stroop Testi TBAG Formu süre puanları ilişkili bulunmuştur (128). Buna benzer olarak bizim çalışmamızda da sadece sağlıklı kontrol grubunda P300 Cz amplitüdü ile STP2SÜRE arasında anlamlı bir korelasyon bulundu. Diğer gruplarda ise böyle bir korelasyon saptanmadı.

Perret sol frontal lob lezyonlu hastalarda, stroop testi (renk-kelime interferans denemesinde) ve verbal akıcılık testinde performansın yavaşladığını rapor etmiştir. Nehemkis ve Lewinsohn sol hemisfer lezyonlulara kontrollere göre interferans etkisini yaklaşık 2 katı kadar uzun buldular fakat sağ ve sol hemisfer lezyonlu olan hastalar arasında böyle bir farkı bulmadılar (102). Bizim çalışmada da sağ hemiplejelerde sağlıklı kontrollere göre stroop süre performanslarında literatürü destekleyecek tarzda 2-3 kat artış olduğu görüldü. Sağ ve sol hemiplejeler arasında ise literatürü destekleyecek şekilde stroop süre performansları arasında başlangıçta ve üç hafta sonra anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi.

Ayrıca tüm nöropsikolojik testlerden sadece SBST-KSB’de sol hemiplejikler lehine anlamlı bir farklılık bulundu. Literatürde sağ hemisfer lezyonu olanlarda sola göre SBST’de daha iyi performans gösterdikleri belirtilir (97).

Diamond tarafından yaş ve kognitif fonksiyon arasında ilişki saptanılmış ve yaşın kognitif prognoz takibindeki önemine değinilmiştir (132). Bizim çalışmamızda inme grubunda yaş ile kognitif testler arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. Bununla birlikte hasta kontrol grubunda yaş ile YTT arasında anlamlı pozitif korelasyon, sağlıklı kontrol grubunda ise yaş ile SDT toplam, SBST-USB arasında anlamlı negatif korelasyonlar bulundu.

Yapılan çalışmalarda çocuklarda yaşla birlikte P300 amplitüdünde artma, latansında azalma erişkinlerde ise bu bulguların tersi saptanmıştır (75). Özellikle 80 yaşından sonra, yaş ile amplitüd azalma eğilimindedir. Shinichiro ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, sağlıklı bireylerde yaş ve P300 latansı arasında, anlamlı korelasyon bulmalarına rağmen, yaş ve P300 amplitüdü arasında korelasyon bulamamışlardır. P300 latansının, yaşlanmaya bağlı serebral fonksiyon azalmasını yansıtan bir indeks olduğunu önermişlerdir (82). Onofrj çalışmasında P300 latansının inmeden sonra 12. ayda hastaların ve kontrollerin yaşlarıyla korele olduğu bulunmuştu. İnmeden sonra 3.ayda ise hastaların yaşları ile P300 latansı arasında korelasyon saptanılmamıştı. P300 amplitüdünün kişilerin yaşlarıyla ilişkili olmadığı belirtildi (131). Bizim çalışmada ise hasta kontrol grubunda yaş ile P300 Cz amplitüd arasında anlamlı negatif bir korelasyon bulundu. İnme ve sağlıklı kontrol grubunda ise P300 latans ve amplitüdü arasında hiçbir korelasyon görülmedi.

Bir çalışmada travmatik beyin yaralanması (TBY) geçiren hastaların fiziksel, fonksiyonel, kognitif, nörodavranışsal durumları değerlendirilmiş ve etkili faktörler belirlenmeye çalışılmıştır. Fonksiyonel ve kognitif değerlendirmelerde giriş ve çıkış skorları karşılaştırıldığında önemli düzelmelerin olduğu belirtilmiştir. Ayrıca kognitif ve nörodavranışsal özelliklerin fonksiyonel durum üzerinde etkili olduğu görülmüştür. Ancak, özellikle kognitif durumun daha detaylı incelenmesi ve kayıplara yönelik yaklaşımlarla rehabilitasyon etkinliğinin artabileceği belirtilmektedir (133). Benzer şekilde çalışmamızda da rehabilitasyon ile inmeli hastaların kognitif ve fonksiyonel performanslarında belirgin bir düzelme sağlandı.

Pyörriä ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada geleneksel rehabilitasyon tedavisiyle aktif fizyoterapi karşılaştırılmış bunun sonucunda aktif fizyoterapi tedavisi alan inme hasta grubunda kognitif fonksiyonların anlamlı olarak düzeldiği ve yine bu grupta bellekteki değişimin anlamlılık gösterdiği belirtilmiştir. Geleneksel tedavi grubunda ise herhangi bir anlamlı düzelme gözlenmemiştir. Aktif tedavinin inmeli hastaların kognitif ve fiziksel fonksiyonlarında iyileşme ve onların eve bağımsız bir şekilde dönüşünü desteklediği belirtilmiştir (50). Bununla birlikte birkaç çalışmada inmenin nöropsikolojik sonucunun rehabilitasyonda önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir. İnme rehabilitasyonunda öğrenme sürecinden faydalanılacaksa fizyoterapide kognitif defisit doğası ve boyutu dikkate alınmalıdır. Motor öğrenme yalnızca kasların veya hareketin kontrolünü öğrenmek değildir. Aynı zamanda sürekli değişen bir çevrede uygun ve yeterli hareket için bilgi ve becerinin yeniden kazanımına da ihtiyaç vardır. Motor öğrenmeye dayalı yaklaşımlarda hastanın katılımı gereklidir. Pek çok çalışma tedavide fizyoterapistin çoğunlukla el tekniklerini kullanır ve hastanın katılımına dikkat etmez. Talvitie fizyoterapistin çok küçük bir bilgi feedback verdiği ve fizyoterapi döneminde tedavinin amacı ve hedefi hakkında hasta ile konuşmadığını belirtmiştir. Aktif fizyoterapide inmeli hastanın tedaviye aktif katılımı gerekmektedir. Tedavi motor öğrenme prensibine dayanmaktadır. Bellek fonksiyonlarının değişiminde aktif tedavi grubunda geleneksel tedaviye göre anlamlı farklılık olduğu belirtildi. Bu çalışma aktif tedavinin kognitif ve motor kapasitede önemli derecede düzelmeler yaptığını göstermiştir (50). Bir başka çalışmada ise Fang ve arkadaşları 156 hastayla yaptıkları bir çalışma sonucunda inme sonrası erken fizyoterapinin fonksiyonel iyileşmeye katkısının yanı sıra kognitif bozukluk, afazi, inkontinans ve lezyon tarafındaki duyuşal bozukluğun sonuçlarını olumlu etkilediğini bildirmiştir (134). Fonksiyonel bağımsızlık üzerine kognitif bozukluğun rölatif etkisi belli değildir. Bununla birlikte inmeli hastalarda azalmış fonksiyonel bağımsızlık üzerine sıklıkla kognitif bozukluk önemli bir rol oynamaktadır. Mokashi yaptığı çalışmada inmeli hastalarda kognitif fonksiyona bağılı olarak günlük yaşam aktivitelerinin etkilendiğini göstermiştir. İnme ve travmatik beyin yaralanmasından sonra sıklıkla dikkat, hafıza ve dil bozuklukları gelişebilir. İnmeli hastalarda kognitif bozukluğun mevcudiyeti fonksiyonel sonuçlar üzerine olan etkisinden dolayı önemlidir. Kognitif fonksiyon ve motivasyon günlük yaşam aktivitelerinin fonksiyonel sonuçları için çok güçlü bir ön belirleyicidirler.

Kognitif bozukluk sosyal ve kişiler arası ilişkilerde, boş zamanlarda, çalışma hayatında, bağımsız olarak yaşamada, kendi kendine bakımda yani yaşamın bütün yönleri açısından önemli bir dizabiliteye neden olmaktadır. Son çalışmalarda günlük yaşam aktiviteleri ve kognitif bozukluk arasında direk bir ilişkinin olmadığı belirtilmiştir. Bu nedenle fonksiyonel bağımsızlık üzerine kognitif bozukluğun etkisi net değildir. Diğer taraftan başka bir çalışmada inmeli hastalarda kognitif bozukluğa bağlı olarak günlük yaşam aktivite performansının etkilendiği sonucuna varılmıştır (135). İnmeli hastaların rehabilitasyonu sonrası fonksiyonel sonuçları üzerine yaş, cins, ve kognitif durumlarının etkisini değerlendiren başka bir çalışmada, hastaların giriş MMDM skoru ile çıkış total FBÖ ve çıkış motor FBÖ skorları arasında güçlü korelasyon olduğu bulunmuştur. Yine giriş FBÖ kognitif skorları ile çıkış total FBÖ ve çıkış motor FBÖ skorları arasında güçlü korelasyon olduğu belirtilmiştir. Sonuç olarak inmeli hastaların yaş ve kognitif durumlarının hastaneden çıkış fonksiyonel durumlarını tahmin etmede önemli prognostik faktörler olduğu belirtilmiştir (136). Fong ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada kognitif performansın fonksiyonel performans ile orta derecede korele olduğu gösterilmiştir. Ayrıca inmeli hastaların rehabilitasyonunda fonksiyonel iyileşme derecesinin daha çok denge, oryantasyon ve alt ekstremitte performansını içeren motor bozukluk ile güçlü bir ilişkisinin olduğu belirtilmiştir (137, 138). Çeşitli çalışmalar inmeli hastalarda fonksiyonel performansla motor yetenek arasında yüksek bir korelasyon olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda ise inme grubunda üst ekstremitte, el ve alt ekstremitte brunnstrom evresi ile FBÖ kognitif, alt ekstremitte brunnstrom evresi ile YTT, BNT arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. RMI ile VAT, YTT arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. Sağ el kavrama gücü ile SBST-KSB arasında anlamlı pozitif, STP3SÜRE arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu. Özellikle STP4SÜRE (stroop etkisi) ile FBÖ total arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu. FBÖ motor ile VAT, ÇYBT, YTT, BNT arasında anlamlı pozitif, STP3SÜRE arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu. FBÖ kognitif ile VAT, YTT arasında anlamlı pozitif, STP3SÜRE, STP4SÜRE arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu. FBÖ toplam ile VAT, ÇYBT, YTT, BNT arasında anlamlı pozitif, STP3SÜRE, STP4SÜRE arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu. Sonuç olarak inme grubunda nöropsikolojik testler ile fonksiyonel ve motor durumu değerlendiren brunnstrom evrelemesi (özellikle alt ekstremitte), MASS, RMİ, FBÖ ve el kavrama gücü arasında çeşitli korelasyonlar saptandı.

Bu bulgular bize inmeli hastalarda nöropsikolojik testler ile fonksiyonel sonuç ölçümleri arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Chae ve arkadaşları tarafından girişteki Fugl-Mayer motor bozukluk skalası ile çıkıştaki FBÖ'ün kognitif ve psikososyal komponentinin arasında korelasyon olduğu bildirilmiştir. Chae ve arkadaşları çalışmada rehabilitasyon programında en çok motor fonksiyonlar olmak üzere kognitif ve motor fonksiyonlarda önemli düzeltilmeler olduğunu kaydettiler (139). Bizim çalışmada da literatürle benzer olarak brunstrom motor iyileşme evrelerinde, el kavrama gücünde, RMI'de, FBÖ motor, kognitif ve toplam skorlarında birbirleri ile pozitif korelasyonlar bulundu ayrıca tedavi sonrasında ise anlamlı artışlar tespit edildi. Çalışmamızda inmeli hastalarda rehabilitasyon ile fonksiyonel durumu değerlendiren el KG, Brunstrom evresi, RMI, FBÖ'de anlamlı düzeltilmeler olduğu, kognitif durumu değerlendiren STP1-2-3-4SÜRE, SBST-AB-KSB-USB, VAT, BNT, ÇYBT, YTT, SDT skorlarında belirgin düzeltilmeler elde edildi. Ayrıca inme grubunda P300 Cz, Fz, Pz latanslarında rehabilitasyon sonrası anlamlı azalmalar bulunmasına rağmen, kontrol gruplarında herhangi bir değişim saptanmadı. Çalışmamızda rehabilitasyonun hem kognitif fonksiyonlar hem de motor iyileşme üzerine olumlu etkileri gösterilmiş oldu.

Pekçok çalışmada rehabilitasyon alan hastaların kognitif fonksiyon bozukluğunun rehabilitasyon sonuçları üzerine olumsuz etkilerinin olduğu belirtilmiştir (52, 55, 60). Başka bir çalışmada rehabilitasyonla ortopedik ve inmeli hasta grubunda kognitif durumu ne olursa olsun mobilitede anlamlı fonksiyonel kazanımlara ulaşıldığı gösterildi. Ortopedik hastalarda kognitif fonksiyonları sağlam olan hastaların bozuk olan hastalara göre mobilitede daha iyi gelişmeler sağladığı belirtildi. Bununla birlikte kognitif durumları iyi olan inmeli hastaların kognitif bozukluğu olan inmeli hastalara göre fonksiyonel kazanım açısından girişte ve çıkışta daha yüksek test skorlarına sahip olduğu belirtildi (140). Hastaların kognitif durumlarının değerlendirilmesi hastaya göre uygun bir rehabilitasyon programının geliştirilmesine imkan sağlayabilir. Kognitif olarak sağlam inmeli hastalar bozuk olan inmeli hastalarla karşılaştırıldığında rehabilitasyondan daha fazla yararlanmaktadır. Bu durum verilen talimatların yerine getirilmesi ve hatırlanması gibi kognitif görevler gerektiren pek çok rehabilitasyon tekniğinden dolayı sürpriz bir durum değildir. Kognitif bozukluğu olan hastalarda rehabilitasyon potansiyelini başarıya ulaştırmak için daha özel bir çaba ve daha uzun bir süre gerekli olduğu belirtilmiştir (140).

Bir başka çalışmada genel kognisyon bozukluğunun inmeden sonraki iyileşme üzerinde önemli rol oynadığını, bunun için de inme prognozunda buna dikkat edilmesi gerektiği belirtilmektedir (137). Çalışmalarda kognitif yeteneğin fonksiyonel iyileşme üzerine ilk birkaç hafta sırasında katkısının olduğu belirtilmektedir. Bununla birlikte anlama, tekrarlama ve karar verme yeteneğinin fonksiyonel performansı arttırmada rölatif olarak daha etkili olduğu belirtilmektedir. Dirençli kognitif defisiti olan hastalar rehabilitasyon için hastanede daha uzun süre kalmaktadırlar. İnme geçiren hastalarda motor ve kognitif yeteneğin iyileşmesi doğal bir süreci oluşturur (116).

Borges ve arkadaşları inmeden sonra gelişen kognitif ve perseptuel bozukluğun oturma ve ayakta durma dengesini etkilediğini göstermişlerdir. Böylece, denge bozukluğunun ayrıntılı tedavisinde kognif ve perseptuel defisitlerin dikkate alınmasını belirtmiştir (141).

Egzersiz beyin kan dolaşımını düzenleyerek yaşlılarda bilişsel fonksiyonların iyileşmesine yardımcı olur (142). Bilişsel işlevlerin kaybının yaşlanmayla beraber arttığı ve geri dönüşümsüz olduğu hatta bireyler arasında genetik bir yatkınlığın olduğu da bildirilmektedir. Bedensel etkinliğinin bilişsel işlev üzerine etkilerine dair birçok çalışma yapılmıştır. Longitudinal çalışmaların çoğunda nöropsikolojik işlevlerde orta düzeyde gelişme bildirilmiştir. Aynı kronolojik yaşlarda bulunan yaşlılardan dinç olanların bilişsel bilgiyi, dinç olmayanlara göre daha kolay işleyebildiklerine dair kanıtlar bulunmaktadır. Bedensel dinçliğe ilişkin etkiler daha çok hızlı ve eforlu bilişsel süreçlerde belirgindir. Kişilerin hızları kendi ayarladığı ve otomatik süreçlerde daha az belirgindir. Dinç insanların bazı bilişsel işlevleri dinç olmayanlara göre daha iyi yerine getirebilmelerinin, beyin dolaşımının artmış olmasına, nöron rejenerasyonuna ve/ya da nörotransmitter sentezi ve yıkımına bağlı olduğu düşünülmektedir (143).

Daha önceden sedanter yaşam şekli olan 55-75 yaşları arasındaki kişilerde uygulanan 4 aylık aerobik egzersiz programının bu kişilerin stroop performansında artış yaptığı bulunmuştur (102). Bizim çalışmamızda ise sedanter yaşam şekli olan rehabilitasyon verilen inme grubu ile hiçbir egzersiz verilmeyen sağlıklı kontrol grubunda 3 hafta sonra stroop süre performansında artış saptandı.

Ayrıca inme ve sağlıklı kontrol grubu arasında stroop süre performanslarının yüzde değişimi açısından anlamlı bir farklılık saptanmadığından, rehabilitasyonun stroop performansı üzerine etkisinin olmadığı ve sağlıklı kontroldeki artışın ise öğrenme etkisine bağlı olabildiği düşünüldü.

Soysal ve arkadaşları multipl skleroz hastalarında nöropsikolojik test skorlarının kontrollere göre düşük olduğunu belirtmiştir (144). Yapılan başka bir çalışmada multipl serebral infarktlı olan inmeli hastalarda MMDM ve nöropsikolojik test bataryasına ait alt test gruplarında kontrollere göre anlamlı olarak farklılık olduğu gösterildi (145). Bizim çalışmada da literatürle aynı doğrultuda, her biri beynin farklı kognitif alanlarını test eden, kendi oluşturduğumuz nöropsikolojik test bataryasına ait alt test gruplarında inmeli hastalar ile kontroller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,016$ ). Ayrıca çalışmamızda hem inme grubunda hem de kontrol gruplarında MMDM skorları normal sınırlarda olmasına rağmen inmeli hastalarda daha düşük skorlar elde edildi ve her iki kontrol grubu ile bu fark anlamlı idi.

Yapılan bir çalışmada inmeli hastaların %70'inden fazlasında bilgi işleme sürecinde yavaşlama olduğu belirtildi. Hastaların en az %40'ında bellek, görsel-uzaysal, dil ve aritmetik görevlerde problemler olduğu tespit edildi (146). Kontrollere göre inmeli hastalarda daha zayıf bir performans görüldüğü belirtildi. Bununla birlikte uzun süreli bellek sonuçlarının kısa süreli bellekten daha fazla etkilendiği gösterilmiştir (146). Bizim çalışmamızda ise inme grubunda hem SBST-USB hem de SBST-KSB performansları sağlıklı kontrol grubuna göre daha zayıf olup aynı şekilde uzun süreli bellek skorları kısa süreli bellekten daha fazla etkilenmişti.

Yapılan araştırmalarda inmede iyileşme ve rehabilitasyonda başarıya ulaşmada etkili olan faktörler saptanmıştır. Bunlar arasında medikal komorbid durumlar (Hipertansiyon, diabet, kalp hastalığı), lezyonun yeri, motor iyileşme, bağırsak/mesane fonksiyonları, fiziksel ve fonksiyonel önemli ön belirleyiciler olarak bulundu. Bizim çalışmamızda da literatürler doğrultusunda hipertansiyon, diyabet ve kalp hastalığı gibi komorbid durumları olan hasta kontrol grubunda, hiçbir sistemik hastalığı bulunmayan sağlıklı kontrol grubuna göre P300 latans ve nöropsikolojik test skor performansları daha kötü idi.

Diğer çalışmalarda demografik değişkenlerin (yaş, cinsiyet ve etnik durum) vizuel ve perseptuel bozukluk, iletişim bozukluğu ve psikolojik ve kognitif faktörlerin rehabilitasyon sonuçları üzerinde ön belirleyici olduğunun önemini ortaya çıkardılar (147-149). Fakat bizim çalışmamızda bu demografik değişkenler açısından gruplar arasında fark yoktu. Bu nedenle kognitif fonksiyonlardaki farklılıklar bu etkilerden bağımsız idi. Ayrıca küçük bir gözlemsel çalışmada kognitif fonksiyonun stabilizasyonu için sistolik kan basıncının 135-150 mm Hg aralığı içinde sürdürülmesinin gerekliliği ileri sürülmüştür. Bu aralığın altındaki kan basıncı düşüklüğünün kognitif azalmayla birlikte olduğu belirtilmiştir (150). Bizim çalışmada ise inmeli grup ve her iki kontrol grubunda kan basınçları regüle idi ve kan basıncı yüksekliği olan hastalarda antihipertansif ilaç kullanımı mevcut idi.

Çeşitli serebral hastalıklar ve depresyon P300 anormalliğine neden olabilir. Sosyal ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada nörolojik bir hastalık olan multipl skleroz hastalarında sağlıklı kontrollere göre olaya ilişkin potansiyellerin latanslarında uzama ve amplitüdlerinde ise düşüklük bulundu (144). Bizim çalışmada da P300 Cz, Fz Latans'ının başlangıç ve üç hafta sonraki ölçümlerinde inme ile her iki kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ( $P<0,016$ ). P300 Pz Latans'ının ise inme ile her iki kontrol grupları arasında yalnızca başlangıç ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ( $P<0,016$ ). Çalışmamızda inme grubunda P300 latanslarının her iki kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzamış olduğu, P300 amplitüdlerinde ise anlamlı bir farklılığın olmadığı tespit edildi.

Yapılan bir çalışmada P300 latansının beyin infarktı geçiren hastalarda hafifçe uzamış olduğu ve P300 latansının depresyon ile korele olduğu gösterildi (66). Farklı olarak çalışmamızda inme grubunda P300 latansı ile HAD arasında hiçbir korelasyon bulunmadı. Bununla birlikte, hasta kontrol grubunda HAD anksiyete ile P300 Fz ve Pz latansı arasında ise anlamlı negatif korelasyon bulundu. Çalışmamıza depresyonu olmayan olgular alındığı için P300 latansı ile HAD ölçeği arasında bir ilişki bulunamadı. Onofrj ve arkadaşlarının bir çalışmasında ise 3.ve 12.ayda Zunk depresyon skalasının skorlarıyla P300 latansının korele olduğu belirtildi. İnmeden sonra 12.ayda, 3.aydan daha güçlü bir korelasyonun bulunduğu gösterildi. Zunk depresyon skoru ve P300 amplitüdü arasında ise korelasyonun olmadığı belirtildi (131). Çalışmamızda da benzer olarak inmeli hastalarda hastalık süresi ile HAD depresyon alt ölçeği arasında pozitif bir korelasyon saptandı.



Hastalık süresi arttıkça depresyonunda buna paralel olarak artış gösterdiği görülmektedir. Ayrıca literatürden farklı olarak ta inme grubunda HAD depresyon ile P300 Fz, Pz amplitüd arasında ve HAD anksiyete ile P300 Pz amplitüd arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı. Bununla birlikte, HAD anksiyete ile hastalığın süresi arasında yine anlamlı derecede bir pozitif korelasyonda saptandı. Şiddetli endojen depresyonun P300'ün amplitüdünde azalma ve latansında ise artışa neden olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte değişikliklerin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte bunların dopaminerjik veya noradrenerjik nörotransmitter sistemlerinde değişiklik ile birlikte olduğu ileri sürülmektedir (131).

Yıldızhan ve arkadaşlarının majör depresyonu olmayan romatoid artrit'li (RA) hastalar üzerinde yaptıkları çalışmalarında depresyon skorlarıyla nöropsikolojik testler arasında anlamlı korelasyonun olmadığı bulunmuştur. Ancak kontrol grubuyla kıyaslandığında RA'li hastaların depresyon semptomlarının anlamlı derecede fazla olduğu belirtilmiştir (121). Bu çalışmadan farklı olarak çalışmamızda hasta kontrol grubunda HAD depresyon ile ÇYBT arasında anlamlı negatif korelasyon, STP1SÜRE arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. Sağlıklı kontrol grubunda ise HAD depresyon ile SBST-AB arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu. Depresyon semptomlarının nöropsikolojik test performansını olumsuz yönde etkilediği görüldü. Major depresyonun kognitif fonksiyonlar üzerine olumsuz etkileri çeşitli çalışmalarda kanıtlanmıştır (151).

MS'da P300 latansında uzama ile hastalığın süresi ve oluşturduğu bozukluk derecesi arasında önemli derecede ilişki saptanmıştır (66). Bizim çalışmada ise yine nörolojik bir bozukluk olan inmeli hastalarda hastalığın süresi ile P300 Cz, Fz, Pz latansı arasında anlamlı pozitif korelasyon ve P300 Pz amplitüd arasında ise anlamlı negatif korelasyon bulundu. P300 latansındaki uzamanın hastalığın süresi ile bir paralellik sergilediği ve süre uzadıkça kognitif bozukluğun elektrofizyolojik göstergesi olan P300 latansında da bir uzamanın olduğu söylenebilir. P300'ün amplitüdündeki değişimler, enformasyon işleminin derecesini ya da kalitesini yansıtırken, latans ise kognisyon yeteneği, dikkat ve anlık hafıza kapasitesi ile ilgilidir (64, 66, 67, 75).

Literatürler P300'ün daha çok dikkat ve kısa süreli bellek ile ilişkili olduğunu belirtmektedir (68). Bizim çalışmada da inmeli ve hasta kontrol grubunda P300 latans ve amplitüdünün SBST-KSB ile korelasyonu literatürü destekleyecek şekilde idi.

Yaşlı ve başlangıçtaki MMDM düşük olan hastalarda kognitif fonksiyonların kötüye gitme riski daha fazladır (152). Bizim çalışmada da MMDM ile VAT, SDT toplam, ÇYBT, YTT, BNT, SBST-USB arasında anlamlı pozitif, STP1-2-3-4SÜRE arasında anlamlı negatif korelasyonun bulunması, MMDM ile kognitif fonksiyonlar arasında güçlü bir ilişkinin olduğunu gösterir. Ayrıca çalışmamızda rehabilitasyon sonrası nöropsikolojik testlerde anlamlı iyileşmeler olmasına rağmen, MMDM’de tedavi öncesi ( $26,05 \pm 1,73$ ) ile tedavi sonrası ( $26,55 \pm 1,43$ ) arasında anlamlı bir düzelme saptanmadı. MMDM ile kişinin kognitif defisiti hızlı bir şekilde taranır, nöropsikologların iş yükü ve maliyeti azalır fakat çeşitli durumlarda ileri değerlendirmeler yapmak gerekebilir. Bu durumlar özellikle akut bakım, psikiyatrik ve rehabilitasyon gibi durumlardır (113). Fakat inmeli hastalarda kognitif bozuklukları saptamak ve düzelme derecesini anlamak için MMDM’nin ayrıntılı nöropsikolojik testlerin yerine kullanılması doğru değildir. Bununla birlikte MMDM skorunun bellek problemi ile zayıf bir şekilde korele olduğu belirtilmektedir (57). Bizim çalışmamızda da inmeli hastalarda belleği ölçen testlerden SBST-USB ile MMDM arasında pozitif bir korelasyon saptandı. Sonuç olarak inmede MMDM’nin kognitif fonksiyonları kabaca değerlendirdiği, daha spesifik bozuklukları saptamak için kapsamlı ve detaylı nöropsikolojik test bataryalarına ihtiyaç duyulduğu görüldü.

Yıldızhan ve arkadaşları tarafından RA’lı hastalarda kapsamlı nöropsikolojik test bataryası ve P300 paradigması kullanılarak kognitif bozukluk varlığı incelenmiş ve bu ölçümler yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi bakımından eşleştirilmiş sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Çalışmanın sonucunda nörolojik tutulumu olmayan RA’lı hastalarda sağlıklı kontrollere göre P300 latans ve amplitüdünde anlamlı farklılık olmadığı fakat nöropsikolojik test sonuçlarında ise anlamlı bozukluk saptandığı belirtilmiş ve kognisyonda P300 ve nöropsikolojik testlerin farklı süreçleri yansıttığı belirtilmiştir (121). Bizim çalışmada ise kognitif fonksiyonlar nörolojik tutulumu olan inmeli hastalarla hasta ve sağlıklı kontroller arasında karşılaştırıldı. İnme grubunda her iki kontrole göre P300 latansında anlamlı bir uzama saptandı fakat amplitüdüde ise herhangi bir değişiklik saptanmadı. Nöropsikolojik testlerde ise yine diğer çalışmayı destekleyecek şekilde inmeli ve kontrollere göre anlamlı bir bozukluk saptandı. P300 latansının nöropsikolojik testlere göre özellikle nörolojik hastalıklarda kognitif bozukluğu ortaya çıkarmada daha hassas bir ölçüm parametresi olduğu söylenebilir.

Romatoid artrit, fibromiyalji sendromu, sistemik lupus eritematozus ve kas-iskelet ağrısı gibi kronik ağrılı hastalarla yapılan çalışmalarda, kronik ağrının çeşitli kognitif fonksiyon bozukluklarına sebep olduğu bulunmuştur (151, 153). Tondon ve Kumar, 20 kronik ağrılı (servikal spondiloz, bel ağrılı, siyatik) hasta grubunu, yaş ve cinsiyet olarak benzer 20 ağrısız sağlıklı kontrolle karşılaştırdıklarında, hastaların P300 latanslarında anlamlı artış kaydedilmiştir (154). Bizim çalışmamızda ise lökomotor sistem kaynaklı kronik ağrısı olan hasta kontrol grubu ile ağrısız sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında literatürden farklı olarak P300 latanslarında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Ayrıca inme grubunda ağrının süresi ile P300 Cz, Fz, Pz latansları arasında anlamlı pozitif korelasyonların ve P300 Pz amplitüd arasında anlamlı negatif korelasyonların bulunması, inmede ağrının kronikleşmesinin P300 latansı üzerine negatif etkili olduğunu gösterdi.

Özet olarak, inmeli hastalarda kognitif fonksiyonlar genellikle MMDM gibi genel ve kısa tarama ölçekleri ile değerlendirilmekte, bu nedenle daha ılımlı ve spesifik kognitif bozukluklar gözden kaçabilmektedir. İnmeli hastalarda kognitif durumun elektrofizyolojik yansıtıcısı olarak bilinen olaya ilişkin uyarılmış potansiyeller ile birlikte nöropsikolojik testlerle değerlendirilmesi rehabilitasyona aday olan hastaların fonksiyonel sonuçlarının daha iyi öngörülmesini sağlayacaktır. İnmeli hastalarda nöropsikolojik test bataryası ve OİP paradigmaları kullanılarak değerlendirilen kognitif düzeyin bir risk faktörüne sahip hastalıklı kontrollerden ve sağlıklı kontrollerden daha kötü olduğu bulundu. Bu sonuçlar inmeli hastalarda bellek, dikkat, dil, yönetici fonksiyonlar ve görsel-mekansal süreçlerde bir bozukluğun olduğunu göstermektedir. İnmeli hastalara üç hafta süre ile uygulanan konvansiyonel rehabilitasyon tedavisinin, hem fonksiyonel sonuçlar hem de kognitif fonksiyonlar üzerine olumlu etkisinin olduğu görüldü. İnmeli hastalarda rehabilitasyon sonrası elde edilen bu yararlı etkilerin kontrollere göre nöropsikolojik testlerden çok özellikle P300 latanslarında olması; nöropsikolojik testlerde bir öğrenme etkisinin olabileceğini ve P300 latansının ise rehabilitasyonun kognitif düzey üzerine olan etkisini daha iyi yansıtılabileceğini göstermektedir. Ayrıca bu çalışmada kognitif fonksiyonları negatif yönde etkileyen komorbid faktörler de incelenerek, sadece inme olayının kognitif fonksiyonlar üzerine olan etkisi ortaya çıkartılmaya çalışıldı. Bu nedenle inmeli hastalarda kognitif bozukluğu artıran komorbid durumların da göz önünde bulundurulması önerilir.

Bu çalışmanın sonuçları MMDM'ne göre kognitif fonksiyon düzeyi normal sınırlarda olan inmeli hastalarda, aslında çeşitli alanlarda kognitif fonksiyon bozukluklarının olduğunu ve ayrıntılı nropsikoljik testlerin ve OİP'lerin bu bozuklukları saptamada yararlı olduğunu göstermektedir.

## 7. KAYNAKLAR

- 1.Brandstater ME. Stroke rehabilitation. In:DeLisa JA, Gans BM, eds. Rehabilitation Medicine. Third Ed.Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers,1998 pp 1165-1189
- 2.Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of stroke syndromes.In:Braddom RL, ed.Physical Medicine & Rehabilitation. First Ed. Philadelphia:W.B Saunders Company, 1996 pp 1053-1087
- 3.Akyüz G. Stroke. In: Kayhan Ö, ed. Physical medicine and Rehabilitation. S 367-402 İstanbul, 1995
4. World Health Organization. 1989. Stroke - 1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Stroke. 20: 1407-1431.
5. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? Stroke 1996;27:550-558.
6. Aho K. et al. Cerebrovascular disease in the community:results of a WHO Collaborative Study. Bulletin World Health Organ. 1980; 58:113 -130.
- 7.Dinçer K. İnme. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Beyazova M, Kutsal YG (Editörler). Güneş Kitabevi.Ankara. 2002;2:1935-1950.
8. Morris DL, Schroeder EB. Stroke Epidemiology. FERNE
9. Kollen B, Kwakkel G, Lindeman E. Functional recovery after stroke: A review of current developments in stroke rehabilitation research. Reviews on Recent Clinical Trials, 2006;1:75-80
10. Shah MV. Rehabilitation of the older adult with stroke. Clin Geriatr Med.2006;22:469-489.
11. Kumral E. İnme epidemiyolojisi. Ed: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar 2005;4:39-56.
12. Broderick J, Brott T, Kothari R, Miller R, Khoury J, Pancioli A, Gebel J, Mills D, Minneci L, Shukla R. The Greater Cincinnati / Northern Kentucky Stroke Study. Stroke 1998;29:415-421.
- 13.Lezak MD. Neuropathology for neuropsychologists. Neuropsychological assessment. (3rd ed). Oxford University pres. New York 1995:170-276.
14. Bonita R, Steward A, Beaglehole R. International trends in stroke mortality:1970 - 1985.Stroke1990; 21:989-992.
15. Shinkawa A, Ueda K, Hasuo Y, Kiyohara Y, Fujishima M: Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan. Stroke 1990;21:1262-1267
16. Bogousslavsky, Van Melle G, Regli, F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with stroke. Stroke 1988; 19:1083-1092.

- 17.Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Serebrovasküler Hastalıklar. Ed: Balkan S. 2005; 5:57-71.
18. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of Stroke: A risk profile from the Framingham Study. Stroke 1991;22:312-318.
- 19.Utku U. İnme Tanımı, Etiyolojisi, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007; 53 Özel Sayı 1; 1-3.
20. Balkan S. Serebral Vasküler Anatomi. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar 2002;1:1-14.
- 21.Orhan Ö. Hemipleji rehabilitasyonu. Oğuz H. Tıbbi rehabilitasyon. Nobel tıp kitabevi.385 399.
22. Ruiz-Sandoval JL, Cantu C, Barinagarrementeria F. Intracerebral hemorrhage in young people: analysis of risk factors, location, causes, and prognosis. Stroke 1999;30:537-541.
23. Boiten J, Lodder J. Lacunar infarcts. Pathogenesis and validity of the clinical syndromes. Stroke 1991;22:1374-1378
24. Horowitz DR, Tuhim S, Weinberger JM, Rudolph SH. Mechanisms in lacunar infarction. Stroke 1992;23:325-327.
25. Samancı N, Özcan E. İnme rehabilitasyonu. Ed: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar 2005; 22:363-383.
- 26.Gündüz B. İnme ve Prognozu Etkileyen Faktörler. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2006;52(Özel Ek B):30-33.
27. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J. What are this person's problems? A problem-based approach to the general management of stroke. Stroke A practical guide to management. Blackwell Science, 1996;15: 477-544.
28. Adams HP. Emergent use of anticoagulation for treatment of patients with ischemic stroke. Stroke 2002;33:856-861.
- 29.Yağcı İ, Yağcı HÇ, Bodur H. İnmeli hastalarda venöz tromboembolizm. Fiziksel Tıp 2003; 6: 47-52.
30. 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;36:100-143.
31. O'Rourke S, MacHale S, Signorini D, Dennis M. Detecting psychiatric morbidity after stroke comparison of the GHQ and the HAD scale. Stroke 1998;29:980-985.
32. Kauhanen M-L, Korpelainen JT, Hiltunen P, et al. Post-stroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. Stroke 1999;30:1875-1880.
33. Astrom M, Adolfsson R, Asplund K. Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study. Stroke 1993;24:976- 982.
- 34.Kimura M, Robinson RG, Kosier JT. Treatment of cognitive impairment after poststroke depression: A double-blind treatment trial. Stroke 2000;31:1482-1486.

35. Kauhanen ML. Quality of life after stroke. Clinical, functional, psychosocial and cognitive correlates. Oulu University Library, 1999.
36. Tuna H, Avcı Ş, Tükenmez Ö, Kokino S. İnmeli olguların sublukse omuzlarında kas-sinir elektrik uyarımının etkinliği. *Trakya üniv tıp fak derg* 2005;22:70-75.
37. Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. *J Rehabil Res Dev* 2005;42:557-568.
38. Nakipoğlu GF, Çelik C, Karagöz A, Özgirgin N. Hemiplejik hastalarda refleks sempatik distrofi sendromunun tedavisi. *Fiziksel Tıp* 2001; 4: 33-37.
39. Kokino S. Refleks Sempatik Distrofi Sendromu. In: Beyazova M, Gökçe- Kutsal Y, eds. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Cilt 2 Güneş Kitabevi*. 2000:1903-1911.
40. Tatlı S, Kamanlı A, Özgöçmen S, Ardıçoğlu Ö. Hemiplejik hastada gelişen heterotopik ossifikasyon; Olgu sunumu ve literatürün kısaca gözden geçirilmesi. *Osteoporoz Dünyasından* 2002;8:147-151.
41. Çoban O, Bebek N. Serebrovasküler hastalıklar. Adams and Victor's principles of Neurology. Emre M.(çev.ed.).8.baskı. Güneş kitabevi 2006;34:660-744.
42. Saxena R, Lewis S, Berge E. et al. for the International Stroke Trial Collaborative Group: risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke* 2001;32:2333-2337.
43. Govern RMc, Rudd A. Management of stroke. *Postgrad Med J* 2003;79:87-92.
66. Roberts L, Counsell C. Assessment of clinical outcomes in acute stroke trials. *Stroke* 1998;29:986-991.
44. Brandstater ME. An overview of stroke rehabilitation. *Stroke* 1990;21:40-42.
45. 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;20:42-48.
46. Indredavik B, Bakke F, Solberg R, et al. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke* 1991;22:1026-1031.
47. Ernst E. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. *Stroke* 1990;21:1081-1085.
48. İnal S. Nörolojik rehabilitasyon. Ed: Öge AE. Nöroloji. İstanbul tıp fakültesi temel ve klinik bilimler ders kitapları. Nobel tıp kitabevleri.2004;36:697-708.
49. Saunders DH, Greig CA, Young A, et al. Physical fitness training for stroke patients. *Stroke* 2004;35:2235.
50. Pyöriä O, Talvitie U, Nyrkkö H, Kautiainen H, Pohjolainen T, Kasper V. The effect of two physiotherapy approaches on physical and cognitive functions and independent coping at home in stroke rehabilitation. A preliminary follow-up study. *Disability & Rehabilitation*, 2007;29:503 – 511.

51. Langhammer B, Stanghelle JK. Bobath or Motor relearning programme? A comparison of two different approaches of physiotherapy in stroke rehabilitation: A randomised controlled study. *Clin Rehabil* 2000;14:361 – 369.
52. Ozdemir F, Birtane M, Tabatabaei R, Ekuklu G, Kokino S. Cognitive evaluation and functional outcome after stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:410-415.
53. Turhan N. İnmede prognoza etki eden klinik faktörler. *J PMR Sci* 2006;9:3-4
54. Rasquin SMC, Verhey FRJ, van Oostenbrugge RJ, Lousberg R, Lodder J. Demographic and CT scan features related to cognitive impairment in the first year after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1562–1567.
55. Patel MD, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD. Cognitive impairment after stroke: clinical determinants and its associations with long-term stroke outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 700-706
56. Zinn S, Dudley TK, Bosworth HB, Hoenig HM, Duncan PW, Horner RD. The effect of poststroke cognitive impairment on rehabilitation process and functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1084-1090.
57. Appelros P. Characteristics of Mini-Mental State Examination 1 year after stroke. *Acta Neurol Scand* 2005: 112: 88–92.
58. Yalınman A. ve ark. Serebrovasküler atak sonrası kognitif fonksiyon ve duygu-durum değişiklikleri. *Türk Geriatri Dergisi* 2004;7: 211-216.
59. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke. Rehabilitation, Prevention and management of complications, and discharge planning. A national clinical guideline. 2002;64:1-47.
60. Heruti RJ, Lusky A, Dankner R, Ring H, Dolgopiat M, Barell V, Levenkrohn S, Adunsky A. Rehabilitation outcome of elderly patients after a first stroke: effect of cognitive status at admission on the functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:742-9
61. Botte MJ, Keenan MAE, Jordan C. Stroke. In: Nickel VL, Botte MJ, eds. *Orthopaedic Rehabilitation*. second edition.. Churchill Livingstone Co. New York, Edinburg, London, Melbourne, Tokyo. 1992;29:337-360.
62. Yamaguchi S, Matsubara M, Kobayashi S. Electrophysiological assessment of Choto-san treatment for stroke patients with mild cognitive impairments. *Geriatrics and Gerontology International* 2004;4:121-123.
63. Hruby T, Marsalek P. Event-related potentials - the P3 wave. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003, 63: 55-63.
64. Topaktaş S. Demansta elektrofizyolojik incelemeler. *Demans dergisi.* 2002; 2:17-20.
65. Oken B S. Endogenous event-related potentials. Chiappa K H (editor). *Evoked Potentials in Clinical Medicine.* (3<sup>rd</sup> ed) Philadelphia, Lippincott-raven publishers. 1997;529-563.
66. Nuzumlalı D. P300. *Klinik Nörofizyoloji, EEG-EMG Derneği Yayınları.* 1994; 2:22-35.
67. Polich J. P300 clinical utility and control of variability. *J Clin Neurophysiol.* 1998;15:14-33.



68. Polich J, Kok A. Cognitive and biological determinants of P300: An integrative review. *Biol Psychol.* 1995; 41:103-146.
69. Alanoglu E, Ulas UH, Özdag F, Odabaşı Z, Çakçı A, Vural O. Auditory event-related brain potentials in fibromyalgia syndrome. *Rheumatol Int.* 2005;25: 345–349.
70. Özgöçmen S, Yoldaş T, Kamanlı A, Yıldızhan H, Yiğiter R, Ardiçoğlu Ö. Auditory p300 event related potentials and serotonin reuptake inhibitor treatment in patients with fibromyalgia. *Ann Rheum Dis.* 2003;62:551-555.
71. Yoldas T, Ozgocmen S, Yildizhan H, Yigiter R, Ulvi H, Ardıçoglu O. Auditory P300 event-related potentials in fibromyalgia patients. *Yonsei Med J.* 2003; 44:89–93.
72. Tachibana H, Aragane K, Sugita M. Event-related potential components analysis of cognitive impairment in patients with multiple lacunar infarcts. *Internal Medicine* 1995;4: 144-147.
73. Linden D E J, Prvulovic D, Formisano E, Völlinger M, Zanella F E, Goebel R, Dierks T. The functional neuroanatomy of target detection: an fMRI study of visual and auditory oddball tasks. *Cerebral Cortex* Dec. 1999;9:815-823.
74. Demiralp T, Ademoglu A, Commerchero M, Polich H. Wavelet analysis of P3a and P3b. *Brain Topography.* 2001;4:251-267.
75. Polich J, Herbst K L. P300 as a clinical assay: rationale, evaluation, and findings. *International Journal of Psychophysiology.* 2000;38:3-19.
76. Polich J. Meta-analysis of P300 normative aging studies. *Psychophysiology.* 1996;33: 334-353.
77. Kafadar H, Karakaş S. Sağlıklı yaşlanmanın nöroelektrik potansiyellere etkisi. *Klinik Psikiyatri.* 2002;5:185-196.
78. Ashton C H, Lunn B, Marsh V B. Subchronic hydrocortisone treatment alters auditory evoked potentials in normal subjects. *Psychopharmacology.* 2000;152:87-92.
79. Özkaynak S, Önal Z, Aktekin B, Balkan S, Kahvecioğlu U, Yaltkaya K. Kronik gerilim tipi baş ağrısında moklobemid tedavisi: klinik ve nörofizyolojik (P300) gözlem. *Türk Nöroloji Dergisi.* 1995;1:130-134.
80. Shelton P P, Hartmann A M, Allen J. Seasonal photoperiod, gender, and p300. *Biological Psychology.* 2002;60:151-171.
81. Polich J. P300 and clinical patients. *Clinical Elektroencephalography.* 2002;33:6.
82. Maeshima S, Okita R, Yamaga H, Ozaki F, Moriwaki H. Event-related potentials and neuropsychological test in neurologically healthy adults. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2003; 10:60-62.
83. Kawashima N, Shindo R, Kohno M. Primary Sjögren's syndrome with subcortical dementia. *Internal Medicine.* 1993;32(7):561-564.
84. Baysal Ö, Özcan C, Ersoy Y, Ergünay Altay Z. Fibromyalji sendromlu hastalarda olaya ilişkin endojen potansiyeller (P300). *Romatizma.* 2000;15:113-116.

85. Enoch M, White K V, Harris C R, Rohrbaugh J W, Goldman D. Alcoholism: clinical and experimental research. 2001;25:1293-1300.
86. Bauer L O, Costra L, Heasselbrock V M. Effects of alcoholism, anxiety and depression on P300 in women: a pilot study. J. Stud. Alcohol. 2001;62:571-579.
87. Knott V, Lapierre Y D, Fraser G, Johnson N. Auditory evoked potentials in panic disorder. Journal of Psychiatry and Neuroscience. 1991;16:215-220.
88. McCarley R W, Salisbury D F, Hirayasu Y, Yurgelun-Todd D A ,Tohen M, Zarate C, Kikinis R, Jolesz F A, Shenton M E. Association between smaller left posterior superior temporal gyrus volume on magnetic resonance imaging and smaller left temporal P300 amplitude in first-episode schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 2002;59:321-331.
89. Jeon YW, Polich J. Meta-analysis of P300 and schizophrenia: patients, paradigm and practical implications. Psychophysiology 2003;40:684-701.
90. Fukai M, Motomura N, Kobayashi S, Asaba H, Sakai T. Event-related potential (p300) in epilepsy. Acta Neurol Scand. 1990;82:197-202.
91. Barrett G. Clinical application of event-related potentials in dementing illness: issues and problems. International Journal of Psychophysiology. 2000;37:49-53.
92. Karakaş S. Bilişsel fonksiyonların değerlendirilmesinde nöropsikolojik testler. Türk Nöroloji Dergisi. 2002;8:63-69.
93. Karakaş S, Kafadar H. Şizofrenideki bilişsel süreçlerin değerlendirilmesinde nöropsikolojik testler: Bellek ve dikkatin Ölçülmesi. Şizofreni Dizisi. 1999;4:132-152.
94. Karakaş S, Karakaş HM. Yönetici işlevlerin ayrıştırılmasında multidisipliner yaklaşım: bilişsel psikolojiden nöroradyolojiye. Klinik Psikiyatri 2000;3:215-227
95. Lezak M D. The practice of neuropsychological assessment. Neuropsychological assessment. (3<sup>rd</sup> ed). Oxford university press. New York 1995;1:7-16.
96. Öktem Ö. Sözel bellek süreçleri testi. Nöropsikiyatri Arşivi. 1992;29(4):196-206.
97. Lezak M D. Memory I: Tests. Neuropsychological assessment. (3<sup>rd</sup> ed). Oxford university press. New York 1995;11:429-498.
98. Öktem Ö. Nöropsikolojik testler ve nöropsikolojik değerlendirme. Türk Psikoloji Dergisi. 1994;9(33):33-44.
99. Lezak M D. Verbal functions and language skills. Neuropsychological assessment. (3<sup>rd</sup> ed). Oxford university press. New York 1995;13:523-558.
100. Storms G, Saerens J, De Deyn PP. Normative data for the Boston Naming Test in native Dutch-speaking Belgian children and the relation with intelligence. Brain and Language 2004;91:274-281.
101. Kohnert KJ, Hernandez AE, Bates E. Bilingual performance on the Boston Naming Test: Preliminary norms in Spanish and English. Brain and Language 1998;65:422-440.

102. Lezak M D. Orientation and attention. Neuropsychological assessment. (3<sup>rd</sup> ed). Oxford university press. New York 1995;9:335-384.
103. Henik A, Salo R. Schizophrenia and the stroop effect. Behav Cogn Neurosci Rev 2004; 3: 42-59.
104. Erol A, Büyükatalbaş S, Mete L. Şizofreni tanılı hastaların anne-babalarında frontal lob işlevleri. Türk Psikiyatri Dergisi 2004;15:98-104.
105. MacLeod CM. Half a century of research on the stroop effect: An integrative review. Psychological Bulletin 1991;109:163-203.
106. Şahin A. Zeka testi ve nöropsikolojik testlerin oluşturdukları faktör yapılarının incelenmesi. Klinik Psikiyatri 2002;5:160-168.
107. Lezak M D. Perception. Neuropsychological assessment. (3<sup>rd</sup> ed). Oxford university press. New York 1995;10:385-428.
108. Kurt M, Bekçi B, Karakaş S. Postmenopozal dönemdeki estrogen replasman tedavisinin bilişsel süreçlere etkisi. Klinik Psikiyatri 2004;7:5-16.
109. Duchaine BC, Nakayama K. Developmental prosopagnosia and the Benton Facial Recognition Test. Neurology 2004;62:1219-1220.
110. Abwender DA, Swan JG, Bowerman JT, Connolly SW. Qualitative analysis of verbal fluency output: Review and comparison of several scoring methods. Assessment 2001;8: 323-336.
111. Vlaar AMM, Wade DT. Verbal fluency assessment of patients with multiple sclerosis: test-retest and inter observer reliability. Clin Rehabil 2003; 17: 756-764.
112. Öktem Ö. Demansların tanısında nöropsikolojik muayene. Nöropsikiyatri Arşivi. 1999; 36:52-60.
113. Haase B. Cognition. In: Van Deusen J, Brunt D (eds). Assessment in Occupational Therapy and Physical Therapy. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1997;12:333-356.
114. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize mini mental test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 2002; 13:273-281
115. Blake H, McKinney M, Trece KA, Lee E, Lincoln NB. An evaluation of screening measures for cognitive impairment after stroke. Age and Ageing 2002;31:451-456
116. Fong KNK, Chan CCH, Au DKS. Relationship of motor and cognitive abilities to functional performance in stroke rehabilitation. Brain Injury 2001 ;15:443- 453.
117. Gülseren L, Hekimsoy Z, Gülseren Ş, Bodur Z, Kültür S. Diabetes mellituslu hastalarda depresyon anksiyete, yaşam kalitesi ve yetiyitimi. Türk Psikiyatri Dergisi 2001;12:89-98
118. Akın B, Emiroğlu ON. Rivermead mobilite indeksi (RMİ) Türkçe formunun yaşlılarda geçerlilik ve güvenilirliği. Turkish Journal of Geriatrics 2007;10:124-130

119. Franchignoni F, Tesio L, Benevolo E, Ottonello M. Psychometric properties of the Rivermead Mobility Index in Italian stroke rehabilitation inpatients. *Clin Rehabil* 2003; 17: 273-282
120. Gallagher EJ, Liebman M, Bijur PE. Prospective validation of clinically important changes in pain severity measured on a visual analog scale. *Ann Emerg Med* 2001;38:633-638.
121. Yıldızhan Bulut H. Romatoid artritli hastalarda kognitif fonksiyonların nöropsikolojik testler ve olaya ilişkin uyarılmış potansiyeller (P300) ile değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi. Elazığ 2003; Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.
122. McKinney M, Blake H, Trece KA, Lincoln NB, Playford ED, Gladman JRF. Evaluation of cognitive assessment in stroke rehabilitation. *Clinical Rehabilitation* 2002;16:129-136.
123. Kase CS, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Kannel WB, Beiser A, D'Agustino RB. Intellectual decline after stroke, The Framingham Study. *Stroke* 1998; 29: 805-812
124. İnfratentoriyal inmelerde kognitif etkilenme. Dr. M. Kandemir. Uzmanlık tezi. İstanbul 2006; Bakırköy Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 3. Nöroloji Kliniği.
125. Keçeci H, Akyol M. P300 in Behcet's patients without neurological manifestations. *Can J Neurol Sci* 2001;28:66-69.
126. Khedr E M, Khedr T, Farweez H M, Abdella G. Multimodal electroneurophysiological studies of systemic lupus erythematosus. *Neuropsychobiology* 2001;43:204-212.
127. Kıvrırcık BB, Yener GG, Alptekin K, Aydın H. Event-related potentials and neuropsychological tests in obsessive-compulsive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003;27: 601-606.
128. Bekçi B, Karakaş S. Nöropsikolojik ölçümlerle elektrofizyolojik ölçümlerin ilişkisi: Frontal lob işlevselliği. *Klinik psikiyatri* 2002;5:177-184
129. Coletta MVD, Scola RH, Wiemes GRM et al. Event-related potentials (p300) and neuropsychological assessment in boys exhibiting duchenne muscular dystrophy. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:59-62
130. Kıvrırcık BB, Alptekin K. Obsesif kompulsif bozukluk ve bilişsel işlevler. *Demans Dergisi* 2003;3: 64-68.
131. Korpelainen JT, Kauhanen ML, Tolonen U, Brusin E, Mononen H. et al. Auditory P300 event related potential in minor ischemic stroke. *Acta Neurol Scand* 2000;101:202-208.
132. Diamond PT, Felsenthal C, Macciocchi SN, et al. Effect of cognitive impairment on rehabilitation outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;75:40-43.
133. Kaya A, Dalyan M, Ülker H, Koçyiğit H, Akyüz M, Çakıcı A, Önder E. Travmatik beyin yaralanmalı hastalarımızın fonksiyonel, kognitif değerlendirmeleri ve rehabilitasyon sonuçları. *Fiziksel Tıp* 1999; 2: 29-35.
134. Fang Y, Chen X, Li H, Lin J, Huang R, Zeng J, A study on additional early physiotherapy after stroke and factors affecting functional recovery. *Clin Rehabil* 2003;17: 608-617.

135. Mokashi SP. Relationship between cognitive deficits and the ability to perform the activities of daily living in stroke patients. *Indian J Occup Ther* 2005;37:1-9.
136. Öneş K, Yılmaz E, Çetinkaya B, Çağlar N. 20. Ulusal Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kongresi özet kitapçığı. 2005
137. Kotila M, Waltimo O, Niemi ML et al. The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. *Stroke* 1984;15: 1039-1044.
138. De Haan R, Horn J, Limburg M, Van Der Meulen J, Bossuyt P. A comparison of five stroke scales with measures of disability, handicap and quality of life. *Stroke* 1993;24;1178-1181
139. Nas K, Gür A, Çevik R, Saraç AJ. The relationship between physical impairment and disability during stroke rehabilitation: effect of cognitive status. *International Journal of Rehabilitation Research* 2004;27:181–184.
140. Hershkovitz A, Brill S. The association between patients' cognitive status and rehabilitation outcome in a geriatric day hospital. *Disability and Rehabilitation* 2007;29(4): 333 – 337.
141. Borges SA, Vyas OA. A study addressing the impact of cognitive and perceptual deficits on sitting and standing balance following cerebrovascular accident. *Indian J Occup Ther* 2001;31:11-15.
142. Özdiñç SA. Yaşlanma ve egzersiz. *Bizim gazete. İstanbul tabip odası*:21 Ağustos 2003.
143. Yaman H. Yaşlılarda sporun fizyolojik fonksiyon kaybına etkisi. *Geriatrici* 2003;6:142-146.
144. Soysal A, Aysal F, Atay T, Öztürk M, Baybas S, Arpacı B. Cognitive impairment in multiple sclerosis: an auditory event –related potential (p300) study. *J Neurol Sci* 2000;17:1-13.
145. Babikian VL, Wolfe N, Linn R, Knoefel JE, Albert ML. Cognitive changes in patients with multiple cerebral infarcts. *Stroke* 1990;21:1013-1018.
146. Hochstenbach J, Mulder T, van Limbeek J, Donders R, Schoonderwaldt H. Cognitive decline following stroke: A comprehensive study of cognitive decline following stroke. *J Clin Exp Neuropsychol* 1998;20:503-517
147. Galski T, Bruno RL, Zorowitz R, Walker J. Predicting length of stay, functional outcome, and aftercare in the rehabilitation of stroke patients. The dominant role of higher-order cognition. *Stroke* 1993;24:1794 – 1800.
148. Feigenson JS, McDowell FH, Meese P, McCarthy ML, Greenberg SD. Factors influencing outcome and length of stay in a stroke rehabilitation unit part. 1. A analysis of 248 unscreened patients —medical and functional prognostic indicators. *Stroke* 1977;8;651-656.
149. Feigenson JS, McCarthy ML, Greenberg SD, Feigenson WD. Factors influencing outcome and length of stay in a stroke rehabilitation unit. part 2. Comparison of 318 screened and 248 unscreened patients. *Stroke* 1977;8;657-662.
150. Haring HP. Cognitive impairment after stroke. *Curr Opin Neurol* 2002;15:79-84.

151. Brown S C, Glass J M, Park D C. The relationship of pain and depression to cognitive function in rheumatoid arthritis patients. *Pain*. 2002;96:279-284.
152. Rasquin SMC, Lodder J, Ponds RWHM, Winkens I, Jol J. et al. Cognitive functioning after stroke: A one-year follow-up study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;18:138-144.
153. Dick B, Eccleston C, Crombez G. Attentional functioning in fibromyalgia, rheumatoid arthritis and musculoskeletal pain patients. *Arthritis & Rheumatism* 2002;47:639–644.
154. Tondon O P, Kumar S. P3 event related cerebral evoked potential in chronic pain patients. *Indian J Physiol Pharmacol*. 1993;37:51-55.

- İnme beyni besleyen damarlardan birinin tıkanması veya kanaması sonucu ortaya çıkan hastalık tablosudur. İnme sonucunda beynin bu bölgesinin vücut üzerindeki kontrolü ortadan kalkar. Erişkin nüfusta en önemli sakatlık nedenidir. İnmeli hastaların %35'nde çeşitli derecelerde kognitif (bilişsel) bozukluğa rastlanır. Kognisyon çevre ve başkaları ile anlamlı bir etkileşimi planlamak için bilgiyi almamıza ve bilgiyi kullanmamıza izin verir. Yani çevreyi farkına varma ve anlama yeteneğidir. İnme sonucunda hastanın bilinç durumu, mental fonksiyonu ve algılama yeteneği, konuşma ve dil durumu bozulabilir. Mental fonksiyon; hafıza (bellek), çağrışım, hesaplama, karar verme, farkındalık (oryantasyon), konuşma ve dil, duygu (emosyon) ve düşünce içeriğini kapsar. Kognitif bozukluklar rehabilitasyon programı ve sonuçları üzerine negatif yönde bir etkiye sahiptir. Bundan dolayı rehabilitasyondan önce kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi önemlidir. İnmeli hasta, rehabilitasyon programı uygulanmadan önce genel fizik muayeneden geçirilir. Kranial sinirler, duyu ve refleks muayenesi yapılır. Motor fonksiyon, eklem hareket açıklığı ve işlevsel düzeyi belirlenir. İnmeli bir hastanın kognitif düzeyini ve fonksiyonel durumunu değerlendiren çeşitli testler vardır.
- İnme geçiren hastaların kaybettikleri fonksiyonlarına yeniden kavuşmaları ve kalan fonksiyonlarını en iyi şekilde kullanabilmeleri için mutlaka rehabilitasyona gereksinimleri vardır. İnmede rehabilitasyona ne kadar erken başlanırsa hastanın fonksiyonel kayıpları o oranda azalır ve kaybolan fonksiyonların geri dönüşümü ise daha fazla olur.
- Size uygulayacağımız sorgulamalar ve kafa derisi üzerinden elektrotlar aracılığıyla yapacağımız test ile hastalığımızın beyin işlevlerini ve kognitif durumunuzu ne kadar etkilediği ve bunun yaptığımız rehabilitasyon üzerine etkisi ortaya çıkarılacaktır. Bu sorulara açık ve net yanıtlar vermeniz bizim hastalığımızın derecesini anlamamıza ve tedavinize daha iyi yön vermemize yardımcı olacaktır. Beyindeki lezyon derecesi hakkında bilgi edinebilmek için çeşitli görüntüleme tetkikleri (bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme gibi) yapılacaktır. Tüm bu sorgulamalar ve testler rehabilitasyon programının öncesinde yapılıp rehabilitasyondan sonra tekrarlanacaktır. Size hastanede yatarak günde 2-3 saat olacak şekilde toplam 21 seans rehabilitasyon ve fizyoterapi programı uygulanacaktır.

## ONAY:

Yukarıdaki bilgileri okudum. Bu bilgilere dayanarak hastalığım ve uygulanacak tetkik ve tedaviler hakkında yeterince bilgilendirildim. Beyin işlevlerimi ve kognitif durumumu aydınlatacak bu işlerde mutabık olup, iş bu belge ile araştırmacıların bu değerlerden elde edilen verileri yayınlamalarında serbest olduklarına dair kanuni iznimi veriyorum.

Hastaların kişisel şahsi bilgileri üçüncü şahıslara açıklanmayacaktır.

Tarih :

Adı Soyadı :

İmza :

**EK-B****F.Ü FIRAT TIP MERKEZİ F.T.R. KLİNİĞİ İNME Lİ HASTALARI  
DEĞERLENDİRME VE TAKİP FORMU**

Adı Soyadı : Dosya No :  
Doğum Tarihi : Başvuru Tarihi :  
Doğum yeri : Telefon :  
Çocuk Sayısı :  
Adres :  
Yakınma :  
Öykü :  
Soygeçmiş :  
Özgeçmiş ve  
Demografik bilgiler  
Yaş : Kilo : Boy :  
VKİ :

	1	2	3	4	5	6	7	8	kod
Meslek	Ev Hanımı	İşsiz	Emekli	Öğrenci	Diğer				
Eğitim Durumu	Okur yazardeğil	İlkokul	Lise	Yüksek okul					
Medeni Hali	Evlü	Bekar	Dul	Boşanmış	Ayrı yaşıyor				
Yaş.Büyük Kıs.Geç.Yer	Kırsal kesim	İlçe	Şehir						
İlk Başvuru Merkezi	Özel Hekim	Sağlık Oc. Özel Plk.	Hastane	Eğitim Hastane					
ÖyküKimden alındı	Kendisi	I.derece yakını	Yakını (+) Kendisi	Diğer					
Gelir Durumu	0-250 dolar	250-500 dolar	500-1000 dolar						
Cinsiyet	Erkek	Kadın							
Sosyal Güvence	Emekli	Y.Kart	SSK	Memur Sevki	Askeri Sevk	Bağ-Kur	Özel Sigorta	Yok	
Hastanın Bakım Durumu	Büyük or. Karşılan.	Kısmen Karşılan.	Bakım Yok						
Fiziksel Çevre	Uygun ayarlanab.	Kısmen ayarlanab.	Hiçbir değ. Yapılamaz						
Motor Defisit	Sağ hemip arezi	Sol hemip arezi	Sağ üst extr	Sol üst extr	Sağ alt extr	Sol alt extr	Diğer		
Dominant hemisfer	Sağ	Sol	Miks						
Etiyoloji	Trombo emboli	İntraserebral kanam.	İnfarkt	SAK	Tm	Diğer			
TİA öyküsü	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Devamlı Baş ağrısı öyküsü	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Vertebrobaziller yetmezlik öyk.	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				



Epileptik nöbet öyküsü	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Diabetes Mellitus	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Hipertansiyon	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
İlaç kullanımı	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Kardiyovasküler hastalık	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Periferik damar hastalığı	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Hiperlipidemi	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Sigara kullanımı	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				
Alkol kullanımı	Var	Yok	1-10 yıl	10-20 yıl	20-30 yıl				

Oral kontraseptif kullanımı Var Yok

- SVH Geçirdiği Tarih ..... Süre (Ay)  
1. SVH Tarihi ..... Süre (Ay)  
2. SVH Tarihi ..... Süre (Ay)  
3. Diğer ..... Süre (Ay)

- Radyolojik Bulgu:

- İlk Rehabilitasyon Uygulamasına Kadar Geçen Süre (Ay)

#### FİZİK MUAYENE

Nörolojik Değerlendirme :  
Kraniyal Sinir Muayenesi :  
Serebellar Değerlendirme :  
Görmenin Değerlendirilmesi :  
Anormal Göz Hareketleri :  
Görme Alanı ve Keskinliği :

REFLEKS MUAYENESİ	SAĞ	SOL
Biceps (C5 ve C6)		
Brakioradialis (C5-C6)		
Triceps (C7-C8)		
Karın Cildi (T8-T12)		
Üst Abdomen (T7-T8)		
Orta Abdomen (T9-T10)		
Alt Abdomen (T11-T12)		
Patella (L3-L4)		
Achille (S1-S2)		
Babinski		
Hoffman		

- Yüzeysel duyu, ağrı, sıcak, soğuk duygusu ile ilgili patoloji varsa belirtiniz.
- Konuşma Problemi
  - Yok       Dizartri       Afoni       Disfoni       Disfazi       Afazi Tipi
- Komplikasyonları
  - Omuz Subluksasyonu       Omuz el sendromu       Omuz periartriti
  - Heterotopik ossifikasyon       Tromboflebit       Bası yarası
  - Eklem kontraktürü       Depresyon       Diğerleri
- Brunnstrom motor evrelemesi
  - Üst Ekstremité
  - El
  - Alt ekstremité
- Rivermead mobilite indexi
- Spastisite
  - Üst ekstremité
  - Alt ekstremité
- Mini mental durum muayenesi (MMDM)
- Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD)
- Fonksiyonel bağımsızlık ölçümü (FBÖ)
  - Kavrama Gücü       Sağ       Sol
- Verbal Akıcılık Testi
- WAİS-R sayı dizisi alt testi
- Stroop testi
- Benton'un çizgi yönü belirleme testi
- Benton'un Yüz tanıma testi
- Sözel Bellek süreçleri testi
- Boston naming test (Türkçe modifikasyonu)
- P 300
- Fonksiyonel Memnuniyet Değerlendirilmesi : (10 cm VAS)

Memnun değilim 1 \_\_\_\_\_ 10  
memnunum

Hastanın Kendini Fonksiyonel Olarak Değerlendirmesi (10 cm VAS)

Memnun değilim 1 \_\_\_\_\_ 10  
memnunum

Doktorun hastayı Fonksiyonel Olarak Değerlendirmesi (10 cm VAS)

Memnun değilim 1 \_\_\_\_\_ 10  
memnunum

**SÖZEL BELLEK SÜREÇLERİ TESTİ (SBST)**  
( A Listesi )

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	SKOR
	Davul	Perde	Zil	Kahve	Okul	Anne	Bahçe	Şapka	Ay	Çiftçi	Burun	Hindi	Renk	Ev	Nehir	
1																
2																
3																
4																
5																
6																
7																
8																
9																
10																
U																
S																
B																
T																
	Top. Hat:															

## FACIAL RECOGNITION TEST RECORD FORM

Name \_\_\_\_\_ No. \_\_\_\_\_ Date \_\_\_\_\_  
 Age \_\_\_\_\_ Sex \_\_\_\_\_ Education \_\_\_\_\_ Handedness \_\_\_\_\_ Examiner \_\_\_\_\_

**Score Conversions**

**Short Form (SF)**

Short Form	Long Form	Page No.	Correct Responses						Errors						
27	54	1			(5)	—					1	2	3	4	6
26	52	2			(1)	—					2	3	4	5	6
25	50	3			(2)	—					1	3	4	5	6
24	49	4			(3)	—					1	2	4	5	6
23	47	5			(6)	—					1	2	3	4	5
22	45	6			(2)	—					1	3	4	5	6
21	43														
20	41	7			(2)	—	(5)	—	(6)	—			1	3	4
19	39	8			(1)	—	(3)	—	(4)	—			2	5	6
18	37	9			(2)	—	(4)	—	(6)	—			1	3	5
17	36	10			(2)	—	(5)	—	(6)	—			1	3	4
16	34	11			(1)	—	(4)	—	(6)	—			2	3	5
15	32	12			(2)	—	(3)	—	(6)	—			1	4	5
14	30	13			(1)	—	(3)	—	(5)	—			2	4	6
13	28														
12	27														
11	25				Remaining Items for Long Form (LF)										
		14			(1)	—	(2)	—	(5)	—			2	4	6
		15			(2)	—	(2)	—	(4)	—			1	5	6
		16			(2)	—	(4)	—	(5)	—			1	3	6
Score Corrections		17			(1)	—	(4)	—	(6)	—			2	3	5
Educ.		18			(3)	—	(4)	—	(6)	—			1	2	5
Age	6-11 12+	19			(2)	—	(3)	—	(4)	—			1	5	6
16-54	0 0	20			(1)	—	(2)	—	(3)	—			4	5	6
55-64	3 1	21			(1)	—	(5)	—	(6)	—			2	3	4
65-74	4 2	22			(2)	—	(4)	—	(5)	—			1	3	6

If short form is used. First find long form score and then add SF Score \_\_\_\_\_ LF Score \_\_\_\_\_  
 Correction \_\_\_\_\_

Normal: 41-54; Borderline: 39-40; Mod. Imp.: 37-38; Severe Imp.: <37;  
 Observations \_\_\_\_\_

# ÇİZGİLERİN YÖNÜNÜ BELİRLEME TESTİ

## KAYIT FORMU

Adı Soyadı : \_\_\_\_\_ Cinsiyeti : \_\_\_\_\_  
Doğum Tarihi : \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ Yaşı : \_\_\_\_\_  
Eğitim Durumu : \_\_\_\_\_  
El Tercihi : Sol \_\_\_\_ Sağ \_\_\_\_ Her İkisi \_\_\_\_\_  
Devamlı Gözlük Kullanıyor mu? Evet \_\_\_\_ Hayır \_\_\_\_  
Kullanıyorsa Bozukluğun Türü : \_\_\_\_\_  
Derecesi : \_\_\_\_\_  
Uygulayıcının Adı Soyadı : \_\_\_\_\_  
Uygulama Tarihi : \_\_\_\_\_  
Uygulama Yeri : \_\_\_\_\_

**DİKKAT !** Verilen her cevabı kaydedin ve hatalı cevapları yuvarlak içerisinde alın  
Gözlük kullanan deneklerin gözlüklerini takmalarını sağlayın.

### Alıştırma Maddeleri

A \_\_\_\_ 1-6      B \_\_\_\_ 4-8      C \_\_\_\_ 4-10      D \_\_\_\_ 7-8      E \_\_\_\_ 2-4  
A\* \_\_1\_\_6      B\* \_\_4\_\_8      C\* \_\_4\_\_10      D\* \_\_7\_\_8      E\* \_\_2\_\_4

### Test Maddeleri

						PUAN								PUAN
1	_____	5	-	10	D	D	16	_____	10	-	11	C	D	
2	_____	5	-	6	I	I	17	_____	2	-	5	D	I	
3	_____	6	-	7	I	D	18	_____	1	-	4	C	O	
4	_____	1	-	2	I	I	19	_____	1	-	9	I	I	
5	_____	2	-	11	C	O	20	_____	2	-	9	I	I	
6	_____	1	-	7	D	D	21	_____	9	-	11	D	D	
7	_____	1	-	10	D	D	22	_____	6	-	10	I	I	
8	_____	1	-	7	C	O	23	_____	3	-	11	I	I	
9	_____	7	-	9	C	O	24	_____	8	-	9	I	I	
10	_____	1	-	3	C	O	25	_____	3	-	8	D	D	
11	_____	5	-	11	C	O	26	_____	7	-	10	I	I	
12	_____	4	-	5	D	D	27	_____	3	-	4	I	O	
13	_____	7	-	8	C	O	28	_____	3	-	10	D	I	
14	_____	2	-	6	D	D	29	_____	5	-	8	D	O	
15	_____	3	-	5	D	D	30	_____	8	-	11	D	D	

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

Tanı yada lezyon (hastalar için) :

Test uygulayıcının, bu uygulama ile ilgili olarak belirtilmesinde yarar gördüğü hususlar :

SAYI DİZİSİ TESTİ	PUAN
<b>DÜZ SAYI</b>	
5-8-2	3
6-9-4	3
6-4-3-9	4
7-2-8-6	4
4-2-7-3-1	5
7-5-8-3-6	5
6-1-9-4-7-3	6
3-9-2-4-8-7	6
5-9-1-7-4-2-8	7
4-1-7-9-3-8-6	7
5-8-1-9-2-6-4-7	8
3-8-2-9-5-1-7-4	8
2-7-5-8-6-2-5-8-4	9
7-1-3-9-4-2-5-6-8	9
<b>TERS SAYI</b>	
2-4	2
5-8	2
6-2-9	3
4-1-5	3
3-2-7-9	4
4-9-6-8	4
1-6-2-8-6	5
6-1-8-4-3	5
5-3-9-4-1-8	6
7-2-4-8-5-6	6
8-1-2-9-3-6-5	7
4-7-3-9-1-2-8	7
9-4-3-7-6-2-5-8	8
7-2-8-1-9-6-5-3	8
D _____ + T _____ = _____	

## STROOP TESTİ

### Siyah / Beyaz Okuma

YEŞİL KIRMIZI YEŞİL MAVİ MAVİ KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ KIRMIZI KIRMIZI  
MAVİ KIRMIZI YEŞİL MAVİ KIRMIZI YEŞİL MAVİ KIRMIZI MAVİ KIRMIZI YEŞİL  
MAVİ KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ KIRMIZI  
YEŞİL MAVİ KIRMIZI YEŞİL MAVİ KIRMIZI MAVİ MAVİ YEŞİL KIRMIZI KIRMIZI  
MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ KIRMIZI YEŞİL YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ  
KIRMIZI MAVİ YEŞİL MAVİ

Süre:

### Kare Rengi Söyleme

KIRMIZI YEŞİL MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ MAVİ YEŞİL KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ  
YEŞİL KIRMIZI MAVİ KIRMIZI YEŞİL YEŞİL MAVİ MAVİ KIRMIZI MAVİ YEŞİL MAVİ  
KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI KIRMIZI YEŞİL MAVİ KIRMIZI YEŞİL  
KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI YEŞİL YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL MAVİ YEŞİL KIRMIZI  
MAVİ MAVİ KIRMIZI KIRMIZI YEŞİL MAVİ YEŞİL KIRMIZI YEŞİL MAVİ KIRMIZI MAVİ  
YEŞİL

Süre:

### Renkli Kelimeleri Okuma

KIRMIZI YEŞİL MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ MAVİ YEŞİL KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ  
YEŞİL KIRMIZI MAVİ KIRMIZI YEŞİL YEŞİL MAVİ MAVİ KIRMIZI MAVİ YEŞİL MAVİ  
KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI KIRMIZI YEŞİL MAVİ KIRMIZI YEŞİL  
KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI YEŞİL YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL MAVİ YEŞİL KIRMIZI  
MAVİ MAVİ KIRMIZI KIRMIZI YEŞİL MAVİ YEŞİL KIRMIZI YEŞİL MAVİ KIRMIZI MAVİ  
YEŞİL

Süre :

### Renkli Kelimelerin Rengini Söyleme

MAVİ KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL  
MAVİ MAVİ KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL  
MAVİ KIRMIZI YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL MAVİ KIRMIZI YEŞİL MAVİ KIRMIZI YEŞİL  
KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ YEŞİL KIRMIZI MAVİ KIRMIZI MAVİ YEŞİL  
KIRMIZI YEŞİL MAVİ MAVİ KIRMIZI YEŞİL MAVİ YEŞİL KIRMIZI YEŞİL MAVİ YEŞİL  
MAVİ

Süre : Yanlış :

Spontan Düzeltme : Süre Farkı :

Açıklama :

## 9. ÖZGEÇMİŞ

01.01.1967 tarihinde Pazarcık'ta doğdum. İlkokul-ortaokul ve lise öğrenimimi Gaziantep'te tamamladım. 1993 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesinden mezun oldum. 1993-1996 yılları arasında Aksaray Eski merkez sağlık ocağında sorumlu pratisyen hekim olarak çalıştım. 1996-2003 yılları arasında Aksaray Ortaköy Merkez sağlık ocağında sağlık grup başkanlığı yaptım. 2003 yılında Fırat Tıp Merkezi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalında araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım. Halen aynı göreve devam etmekteyim.