

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

**HEMİPLEJİK ÜST EKSTREMİTEDE
ZORUNLU KULLANIM HAREKET TERAPİSİNİN
GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTE ÖLÇEKLERİ VE
SEREBRAL PLASTİSİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Zeynep SARUHAN

**Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Kadir YILDIRIM**

**Uzmanlık Tezi
ERZURUM-2010**

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ONAY	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
SUMMARY	vii
KISALTMALAR DİZİNİ	ix
I- GİRİŞ VE AMAÇ	1
II- GENEL BİLGİLER	3
1- SEREBROVASKÜLER OLAY	3
1. 1. Tanım ve Epidemiyoloji	3
1. 2. Risk Faktörleri	4
1. 3. 1. İnme etyolojisindeki faktörler	6
1. 3. 2. Patofizyoloji	7
1. 4. Sınıflandırma	7
1. 4. 1. Trombotik SVO	8
1. 4. 2. Embolik SVO	8
1. 4. 3. Laküner SVO	9
1. 4. 4. Hemorajik SVO	9
1. 5. Klinik	11
1. 5. 1. İnternal Karotid Arter Sendromu	11
1. 5. 2. Orta Serebral Arter Sendromları	11
1. 5. 3. Anterior Serebral Arter Sendromu	12
1. 5. 4. Posterior Serebral Arter Sendromları	13
1. 5. 5. Vertebrobaziler Sendromlar	13
1. 5. 6. Laküner Sendromlar	15
1. 6. Tanı	16
1. 7. Rehabilitasyon Potansiyeli ve Prognostik Faktörler	17
1. 8. Komorbid Hastalıklar ve Sekonder Komplikasyonlar	18
1. 9. İnmede İyileşme ve Nöroplastisite	19
1. 9. 1. Nörolojik iyileşme	19
1. 9. 2. Nöroplastisite	20
1. 9. 3. Fonksiyonel iyileşme	22
1. 10. Tedavi	24
1. 10. 1. Medikal Tedavi	24
1. 10. 2. Risk Faktörlerinin Kontrolü	25
1. 10. 3. Rehabilitasyon	25

2- ZORUNLU KULLANIM HAREKET TERAPİSİ (ZKHT)	28
3- İNME SONRASI FONKSİYONEL NÖROGÖRÜNTÜLEME.....	31
III- GEREÇ VE YÖNTEM	34
IV- BULGULAR ve SONUÇLAR.....	42
V- TARTIŞMA	56
VI- SONUÇ VE ÖNERİLER.....	68
VII- KAYNAKLAR.....	70
EKLER.....	86

ONAY

“Hemiplejik Üst Ekstremitede Zorunlu Kullanım Hareket Terapisinin Günlük Yaşam Aktivite Ölçekleri ve Serebral Plastisite Üzerine Etkisi” isimli tez konusunun Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu’ nun “17. 04. 2009” tarihli “3” Sayılı Oturumunun “90” sayılı kararı ile Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun “28. 04. 2009” tarihli “3” Sayılı Oturumunun “25” sayılı kararı sonrasında Doç. Dr. Kadir YILDIRIM denetiminde Araş. Gör. Dr. Zeynep SARUHAN tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür.

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini paylaşan Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanı, değerli hocam Prof. Dr. Kazım ŞENEL' e; tezimin her aşamasında bana yardımcı olan değerli tez hocam Doç. Dr. Kadir YILDIRIM' a; değerli hocalarım Prof. Dr. Mahir UĞUR, Prof. Dr. Akın ERDAL ve Doç. Dr. Saliha KARATAY' a saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Tezime katkılarından dolayı Radyoloji Anabilim Dalı' ndan öğretim üyesi Doç. Dr. Mecit KANTARCI' ya, asistan arkadaşım Dr. Ahmet YALÇIN' a ve teknisyen arkadaşlara, istatistiksel analiz konusunda yardımlarını esirgemeyen Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Zekeriya AKTÜRK' e teşekkür ederim. Varlığıyla büyük mutluluk duyduğum sevgili arkadaşım Dr. Ayşegül TANAS' a, tüm asistan arkadaşlarıma, servis hemşire ve personeline teşekkür ederim. Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan ama şu an hayatta olmayan değerli annem ve babamı saygıyla anarken; canım kardeşim Mahmut SARUHAN' a her zaman yanımda olduğu için çok teşekkür ederim.

ÖZET

Hemiplejik üst ekstremitede zorunlu kullanım hareket terapisinin günlük yaşam aktivite ölçekleri ve serebral plastisite üzerine etkisi. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı. Erzurum 2010.

İnme ya da serebrovasküler olay beyin kan damarlarının oklüzyonu veya rüptürü sonucu oluşan, travmatik olmayan hızlı gelişen beyin fonksiyon kaybıdır. İnmeli hastalarda, üst ekstremitte plejisi/parezisi birçok günlük yaşam aktivitesini etkilemektedir. Zorunlu kullanım hareket terapisi (ZKHT) inme sonrası etkilenmiş üst ekstremitenin kullanımını artırmak için geliştirilmiş bir nörorehabilitasyon tekniğidir. Serebral plastisite, çeşitli iç ve dış uyaranlara bağlı olarak beyindeki nöronların ve bunların oluşturduğu sinapsların yapısal özellikleri ve işlevlerindeki değişiklikler olarak tanımlanabilir.

Çalışmamızın amacı, orijinal ZKHT ve modifiye ZKHT (mZKHT)' nin stroklu hastalarda üst ekstremitte iyileşmesi ve serebral plastisite üzerine etkilerini araştırmak ve iki tedavinin etkilerini karşılaştırmaktır. Hastalar randomize olarak iki gruba ayrıldı. 15 hastaya mZKHT uygulandı (15 gün süresince etkilenmiş olan üst ekstremiteye 2 saat/gün motor çalışma uygulandı ve sağlam üst ekstremitte omuz askısı ile 6 saat/gün kısıtlandı). 15 hastaya orijinal ZKHT uygulandı (10 gün süresince etkilenmiş olan üst ekstremiteye 6 saat/gün motor çalışma uygulandı ve sağlam üst ekstremitte omuz askısı ile 9 saat/gün kısıtlandı). Kognitif fonksiyon, motor yetersizlik ve spastisite; Standardize Mini Mental test, Brunnstrom' un üst ekstremitte motor evrelemesi ve Modifiye Ashworth skalası ile tedavi öncesinde değerlendirildi. Aktif eklem hareket açıklığı gonyometreyle, el kavrama gücü dinamometreyle tedavi öncesi ve sonrasında ölçüldü. Günlük yaşam aktiviteleri Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ)' nin kendine bakım bölümü, Motor Aktivite İzlemi- 28 (MAİ) kullanım miktarı (KM) ve hareketin kalitesi (HK) skalaları ile değerlendirildi. Serebral görüntüleme için, tedaviden bir gün önce ve bir gün sonra fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) yapıldı.

İki grup arasında, tedavi öncesinde el bileği fleksiyonu ($p=0,027$), metakarpofalangeal (MKF) fleksiyon ($p=0,023$), MAİ- KM ($p=0,046$), MAİ- HK ($p=0,045$) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Tedavi sonrasında, mZKHT grubunda omuz fleksiyonu ($p<0,001$), omuz abduksiyonu ($p<0,001$), dirsek fleksiyonu ($p<0,01$), el bileği fleksiyonu ($p<0,01$), el bileği ekstansiyonu ($p<0,001$),

MKF fleksiyonu ($p<0,01$), MKF ekstansiyonu ($p<0,01$), el kavrama gücü ($p<0,001$), FBÖ kendine bakım bölümü ($p<0,05$), MAİ- KM ($p<0,01$) ve MAİ- HK ($p<0,01$) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı. Tedavi sonrasında, ZKHT grubunda omuz fleksiyonu ($p<0,01$), omuz abduksiyonu ($p<0,001$), dirsek fleksiyonu ($p<0,001$), el bileği fleksiyonu ($p<0,001$), el bileği ekstansiyonu ($p<0,001$), MKF fleksiyonu ($p<0,001$), MKF ekstansiyonu ($p<0,001$), el kavrama gücü ($p<0,01$), FBÖ kendine bakım bölümü ($p<0,01$), MAİ- KM ($p<0,001$) ve MAİ- HK ($p<0,001$) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı. Tedavi sonrasında iki grup arasında yapılan karşılaştırmalarda; üst ekstremitte eklem hareket açıklığı, el kavrama gücü, FBÖ kendine bakım, MAİ- KM ve HK değerlerinde görülen artış yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında, iki grupta serebral nöronal aktivitede istatistiksel olarak anlamlı artış saptanırken (mZKHT $p<0,05$; ZKHT $p<0,05$); grupların arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç olarak, ZKHT (hem orijinal hem de modifiye protokol) stroklu hastalarda etkili bir rehabilitasyon yöntemidir. Orijinal ZKHT ve mZKHT üst ekstremitte fonksiyonel gelişimi ve serebral plastisite üzerine benzer etkilere sahiptir.

Anahtar Kelimeler: İnme, rehabilitasyon, zorunlu kullanım hareket terapisi, günlük yaşam aktivite ölçekleri, serebral plastisite

SUMMARY

In hemiplegic upper extremity the effect of constraint induced movement therapy on activity of daily living scales and cerebral plasticity. Atatürk University School of Medicine Department of Physical Medicine and Rehabilitation. Erzurum 2010.

Stroke or cerebrovascular attack is a non-traumatic rapidly developing loss of brain function, caused by ischemia or hemorrhage of brain blood vessels. In stroke patients, upper limb plegia/paresis affects many activities of daily living. Constraint induced movement therapy (CIMT) is a neurorehabilitation technique developed to improve use of affected upper extremity after stroke. Cerebral plasticity can be defined as alterations in structural properties and functions of neurons and synapses depending on various internal and external stimuli.

The aim of our study was to investigate the effects of original CIMT and modified CIMT (mCIMT) on upper extremity recovery and cerebral plasticity in patients with stroke and was to compare the effects of two treatments. The patients were divided randomly into two groups. MCIMT was applied to 15 patients (for 15 days, 2 hours/day motor training was applied to the affected upper extremity and unaffected upper extremity was constrained with a sling for 6 hours/day). Original CIMT was applied to 15 patients (for 10 days, 6 hours/day motor training was applied to the affected upper extremity and unaffected upper extremity was constrained with a sling for 9 hours/day). Cognitive function, motor impairment and spasticity were evaluated by Mini Mental State Examination test, Brunnstrom' s upper extremity motor assessment and Modified Ashworth scale before the treatment. Active range of motion by goniometer, hand grip strength by dynamometer were measured before and after the treatment. Activities of daily living were evaluated by the self-care component of Functional Independence Measure (FIM), Motor Activity Log- 28 (MAL) amount of use scale (how much-HM) and quality of movement scale (how well-HW). For cerebral imaging, functional magnetic resonance imaging (fMRI) was performed one day before the treatment and the day of after the treatment.

There were statistically significant differences in wrist flexion ($p=0,027$), metacarpophalangeal (MKP) flexion ($p=0,023$), MAL- HM ($p=0,046$), MAL- HW ($p=0,045$) values between two groups before the treatment. After the treatment,

statistically significant improvements were observed in the mCIMT group in the values of shoulder flexion ($p<0,001$), shoulder abduction ($p<0,001$), elbow flexion ($p<0,01$), wrist flexion ($p<0,01$), wrist extension ($p<0,001$), MKP flexion ($p<0,01$), MKP extension ($p<0,01$), hand grip strength ($p<0,001$), the self-care component of FIM ($p<0,05$), MAL- HM ($p<0,01$) and MAL- HW ($p<0,01$). After the treatment, statistically significant improvements were detected in the CIMT group in the values of shoulder flexion ($p<0,01$), shoulder abduction ($p<0,001$), elbow flexion ($p<0,001$), wrist flexion ($p<0,001$), wrist extension ($p<0,001$), MKP flexion ($p<0,001$), MKP extension ($p<0,001$), hand grip strength ($p<0,01$), the self-care component of FIM ($p<0,01$), MAL- HM ($p<0,001$) and MAL- HW ($p<0,001$). When comparisons were made between two groups after the treatment; there were no statistically significant differences in terms of increase in the values of upper extremity active range of motion, hand grip strength, the self-care component of FIM, MAL- HM and HW (for all parameters $p>0,05$).

After the treatment, while statistically significant increase was observed in cerebral neuronal activity in two groups (mCIMT $p<0,05$; CIMT $p<0,05$), no statistically significant difference was observed between the groups ($p>0,05$).

In conclusion, CIMT (both original and modified) is an effective rehabilitation technique in the patients with stroke. Original CIMT and mCIMT have similar effects on upper extremity functional development and cerebral plasticity.

Key Words: Stroke, rehabilitation, constraint induced movement therapy, activity of daily living scales, cerebral plasticity

KISALTMALAR DİZİNİ

AVM	Arteriovenöz Malformasyon
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DM	Diyabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EHA	Eklem Hareket Açıklığı
FBÖ	Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği
FMRG	Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
GİA	Geçici İskemik Atak
HL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
KH	Kalp Hastalığı
MAİ- 28 HK	Motor Aktivite İzlemi- 28 Hareketin Kalitesi
MAİ- 28 KM	Motor Aktivite İzlemi- 28 Kullanım Miktarı
MAS	Modifiye Ashworth Skalası
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MZKHT	Modifiye Zorunlu Kullanım Hareket Terapisi
PET	Pozitron Emisyon Tomografi
RİND	Reversibl İskemik Nörolojik Defisit
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SVO	Serebro Vasküler Olay
TMS	Transkraniyal Manyetik Stimülasyon
TÖ	Tedavi Öncesi
TS	Tedavi Sonrası
ÜE	Üst Ekstremitte
ZKHT	Zorunlu Kullanım Hareket Terapisi

I- GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, tüm dünyada, morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerindedir. Mortalite açısından koroner kalp hastalığı ve kanserden sonra üçüncü sırada yer almaktadır (1- 3). Ortalama yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak hastalığın insidansı giderek artmakta ve her geçen gün tıbbi, ekonomik ve sosyal problemlere neden olmaktadır (4- 8).

İnmeye bağlı fonksiyonel yetersizliğin en yaygın nedeni, lezyonun yeri ve yaygınlık derecesine göre hemiparezi veya hemiplejidir (9, 10). İnme geçirip sağ kalanların sayısının artması ve buna bağlı olarak tıbbi harcamaların getirdiği ekonomik yük nedeniyle etkili rehabilitasyon stratejilerinin geliştirilmesi giderek önem kazanmaktadır (8).

İnme sonrası prognoz olayın nedeni, ciddiyeti ve lokalizasyonu ile ilişkili olmakla birlikte, genelde alt ekstremitenin işlevsel prognozu üst ekstremiten (ÜE)' den daha iyidir. Hastaların % 20- 30' u normal olarak yürüyebilir, % 75' i ambulasyonun belli aşamasına ulaşabilir. Oysa sadece % 5 hastanın ÜE fonksiyonları normale dönerken, % 23- 43' ünde ise yetersiz bir fonksiyonel iyileşme görülür. Bu nedenle ÜE rehabilitasyonu alt ekstremiteneye göre daha çok zaman ve uğraşı gerektirmektedir (8, 11- 14).

İnmeli hastalarda meydana gelen ÜE hemiparezisinin günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesi üzerinde önemli etkileri vardır. İnmeli hastalarda ÜE' nin motor performansını ve etkilenen ÜE' nin işlevsel kullanımını artırmak için çeşitli rehabilitasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Bunlardan bir tanesi de Zorunlu Kullanım Hareket Terapisi (ZKHT) olarak adlandırılmaktadır. Bu tedavinin orijinal ve modifiye (mZKHT) tedavi protokolleri bulunmaktadır (15).

Hasara uğramamış beyin bölgelerinin reorganizasyonu klinik düzelmede önemlidir ve beyin fonksiyonel reorganizasyon açısından önemli bir potansiyel taşımaktadır. Plastisite olarak bilinen bu reorganizasyon yapılan fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) ve pozitron emisyon tomografi (PET) çalışmaları ile

gösterilebilir (16, 17).

Literatürde hem ZKHT hem de mZKHT yöntemlerinin etkinliğini değerlendiren çalışmalar bulunmasına karşılık, her iki yöntemi karşılaştıran oldukça az sayıda çalışma mevcuttur.

Bu çalışmayı yapmaktaki amacımız; orijinal ZKHT ve mZKHT' nin inme sonrası ÜE rehabilitasyonunda motor fonksiyonlar ile serebral plastisite üzerine olan etkilerini araştırmak ve bu iki tedavi protokolünün etkilerini karşılaştırmaktır.

II- GENEL BİLGİLER

1- SEREBROVASKÜLER OLAY

1. 1. Tanım ve Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) inmeyi “beynin vasküler sisteminin fokal veya global yetmezliğine bağlı olarak hızla gelişen ve en az 24 saat süren klinik bulgular topluluğu” olarak tanımlamıştır (18).

Serebrovasküler olay (SVO) terimi çoğu zaman inme ile eş anlamlı kullanılmakla birlikte, günümüzde inme tanımlamasının kullanılması ve beraberinde serebral infarkt, serebral hemoraji gibi patolojik tanıların da belirtilmesi tercih edilmektedir (4, 5, 19).

İnme benzeri semptomları olan epilepsi, kafa travması, senkop, beyin tümörü, apse, kist gibi yer kaplayan oluşumlar ayrıca toksik etmenler (alkol, karbonmonoksit, kurşun, civa zehirlenmesi v.b.) ve enfeksiyonlar (menenjit, ensefalit v.b.) gibi vasküler olmayan durumlar, serebrovasküler hastalık tanımının dışında kalmaktadır (20, 21).

İnme dünyada en yaygın ve ciddi görülen nörolojik problemdir ve ortalama yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak hastalığın insidansı giderek artmaktadır (4, 8). DSÖ’ nün raporuna göre dünyada 15 yaşın üzerindeki erkek ve kadınlarda önde gelen hastalıklar arasında inme erkeklerde ilk üç, kadınlarda ise ilk dört hastalık arasında yer almaktadır. Yine DSÖ verilerine göre dünyada yılda 15 milyon insan inme geçirmektedir. Bunların 1/3’ ü ölürken 1/3’ ünde kalıcı özürlülük meydana gelmekte, hem aile hem de toplum için sosyoekonomik bir yük getirmektedir (22, 23).

Yaş aralıklarına göre yıllık inme insidansı; 55- 64 yaş aralığında 1,7- 3,6/1000, 65- 74 yaş aralığında 4,9- 8,9/1000 ve 75 yaş üstünde 13,5- 17,9/1000 olarak saptanmıştır. Kadınlarda 55- 64 yaş arası inme insidansı erkeklere göre 2- 3 kat daha azdır. Yaş 85’ e yaklaştıkça bu fark azalmaktadır (24).

Amerika Birleşik Devletleri’ nde her yıl yaklaşık 750.000 kişi inmeden etkilenmekte olup bunların yaklaşık 2/3’ ü çeşitli düzeylerde nörolojik bozukluk ve

sakatlık ile hayatını sürdürmektedir. Bu ülkede toplam olarak inmeden etkilenmiş popülasyonun 4 milyonun üzerinde olduğu; inme sonucu gelişen özürnlük nedeniyle tahmin edilen ekonomik yükün (tedavi masrafları ve iş gücü kaybından kaynaklanan) yıllık 51,2 milyar doların üzerinde olduğu bildirilmektedir (25). Ülkemizde ise inme epidemiyolojisini içeren çalışmalar sınırlı sayıdadır. Beş yıl süreyle 2000 hastanın incelendiği bir çalışmada inme sonrası ilk bir ayda ölüm oranı % 19,7 olarak bildirilmiştir. Ciddi nörolojik bozuklukları olan hastalarda ise taburculuk sonrası bu oran % 37- 59 olarak bulunmuştur. İnmeli hastalar Nöroloji ve Fizik Tedavi Kliniklerine yatan hastalar arasında ilk sıralarda yer almaktadır (26, 27).

İnme sonrası, lezyonun büyüklüğüne ve lokalizasyonuna göre gelişen tablo hemipleji ya da hemiparezidir. Hemipleji; beynin damarsal yapısında gelişen lezyon sonucu vücudun karşı yarısında istemli hareket kaybı, duyu bozukluğu ve nörolojik bulgularla seyreden klinik bir tablodur (10).

1. 2. Risk Faktörleri

Tamamlanmış bir inmede, medikal tedavi başarılı bir şekilde uygulansa bile nörolojik sekellerin geriye döndürülme olasılığı sınırlıdır. Bu nedenle inmenin önlenmesine yönelik girişimler oldukça önem taşımaktadır. Değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri mevcuttur (28, 29).

Değiştirilemeyen risk faktörleri:

- Yaş
- Cinsiyet
- Irk
- Aile öyküsü
- Önceki inmeler

Yaşam tarzı değişikliğiyle değiştirilebilen risk faktörleri:

- **Hipertansiyon (HT);** en önemli risk faktörüdür. Sistolik basıncın 165 mmHg diyastolik basıncın 95 mmHg üzerinde olması şeklinde tanımlanan HT, inme rölatif riskini altı kat artırır. HT' nin başarılı tedavisi trombotik, laküner ve hemorajik inme riskini azaltır.
- **Kalp hastalıkları (KH);** Koroner arter hastalıkları, atriyal fibrilasyon, kalp kapak hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği, sol ventrikül hipertrofisi gibi kardiyak hastalıklar inme riskini normale göre iki ile altı kat artırır.
- **Diyabetes mellitus (DM);** iskemik inme riskini üç ile altı kat artırır.
- **Hiperlipidemi (HL);** koroner arter hastalığı ve ateroskleroz gelişiminde etkili olması nedeniyle inme için en azından dolaylı bir risk faktörüdür.
- **Obezite;** dolaylı olarak inme riskini artırır. Kilo vermenin diyabet kontrolü ve kan basıncı üzerine olumlu etkileri vardır.
- **Sigara alışkanlığı;** aterotrombotik ve kanayıcı inmelerin artmış riskiyle diğer faktörlerden bağımsız olarak ilişkilidir. Sigara kullanımının bırakılmasıyla ancak 5 yıl sonra sigara içmeyen popülasyonun inme riskine dönülebilmektedir.

Tıbbi araçlarla değiştirilebilen risk faktörleri:

Geçici iskemik ataklar (GİA) ve hafif inme, yaklaşmakta olan tamamlanmış inmenin önemli uyarıcı sinyalleridir. Yeni GİA geçiren hastalar inmeyi önlemek amacıyla tedavi edilmelidir.

Diğer potansiyel risk faktörleri:

Alkol, kahve, sedanter yaşam, oral kontraseptif kullanımı, ilaç bağımlılığı, hiperhomosistinemi, protein C ve protein S eksikliği, eritrositoz, kan viskozitesinin artışına sebep olan artmış fibrinojen ve hematokrit seviyesi.

1. 3. Etyoloji ve Patofizyoloji

1. 3. 1. İnme etyolojisindeki faktörler (30)

1. Oklüzyon

- a. Büyük damar oklüzyonu
- b. Büyük damar dallarının oklüzyonu
- c. Küçük penetran arterlerin oklüziv hastalığı (laküner infarkt)

2. Embolizasyon

- a. İnternal karotid arter veya arkus aortadaki aterom plağı kaynaklı
- b. Kalp hastalıkları kaynaklı (romatizmal ve iskemik kalp hastalığı, bakteriyel endokardit, atrial miksoma, prostetik kapak, mitral valv prolapsusu)
- c. Diğer (yağ embolisi, tümör embolisi)

3. Damar duvarı hastalıkları

- a. Arteritler (Romatoid vaskülit, Sistemik Lupus Eritematozus, Poliarteritis Nodosa, Temporal Arterit, Takayasu Hastalığı, Wegener Granülomatozu)
- b. Diğer (Sifilitik vaskülit, Fibromusküler Hiperplazi, Sarkoidoz)

4. Kan hastalıkları

Koagülopatiler, hemoglobinopatiler, hiperviskosite sendromları, polisitemi, trombositopenik purpura, trombositemi.

5. Venöz tromboz

Santral sinir sisteminde oluşan venöz tromboz, enfeksiyona ya da dehidratasyona bağlı gelişebileceği gibi, arteriel oklüzyonla beraber oral kontraseptif kullananlarda

veya gebelerde östrojen fazlalığına bağlı olarak da görülebilmektedir.

6. Kanama

a. İntraserebral kanama [HT, anevrizma, neoplazm, travma, arteriovenöz malformasyon (AVM), antikoagülan tedavi, septisemi, dissemine intravasküler koagülopati, koagülasyon bozuklukları]

b. Subaraknoid kanama (anevrizma, travma, AVM, tümör, antikoagülan tedavi, koagülasyon bozuklukları)

1. 3. 2. Patofizyoloji

Beyin; her kalp atışında çevresel dolaşıma pompalanan kanın yaklaşık 1/5' ini kullanır. Erişkin bir beynin normal işlevini sürdürebilmesi için oksijen ihtiyacı dakikada 500- 600 ml, glukoz ihtiyacı ise 75- 100 mg' dır. Beyin dokusunun oksijen ve glukoz depolama özelliği yoktur ve metabolizması çok yüksektir. Bu nedenle beyin dolaşımında 6- 10 sn' lik bir duraklama, reversibl nöronal bozukluk ve bilinç yitimine yol açar. İki dakika içinde beynin tüm aktiviteleri kesilir ve beş dakika sonra irreversibl doku yıkımı oluşur. Beynin normal işlevinde oksijen ve glukozu karşı son derece duyarlı olan gereksinimi, serebral kan dolaşımının normal kişiler ve SVO' lu hastalarda ne kadar önemli olduğunu göstermektedir (10).

1. 4. Sınıflandırma

Oluşum mekanizmasına göre inme hemorajik ve iskemik olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır (21).

I. İskemik tip (Serebral enfarktlar): % 84

A. Trombotik tip: % 53

1. Büyük damar oklüzyonu: % 34
2. Hipertansif lakün: % 19

B. Embolik tip: % 31

1. Kardiyak: % 19
2. Non- kardiyak: % 12

II. Hemorajik tip : % 16

A. Hipertansif intraserebral hemoraji: % 10

B. Subaraknoid kanamalar: % 6

1. Anevrizmal kanamalar
2. AVM' ler

1. 4. 1. Trombotik SVO

İnmenin en yaygın tipidir. Karotid ya da orta serebral arter gibi büyük kan damarlarının aterosklerotik oklüzyonuna bağlıdır. Trombotik oklüzyon giderek artan bir süreçte ortaya çıkar ve defisit yavaş gelişir. Semptomların ilerleyişi saatler ve günler alır (31). Trombotik SVO sıklıkla geceleri uyku sırasında veya istirahat halinde gelişir. Sıklıkla hastalar yataktan kalkmaya çalıştıkları sırada, hissettikleri güçsüzlük veya fonksiyon kaybı ile durumun farkına varırlar. Ateroskleroz genellikle büyük damarları tutar. Bu nedenle trombotik inme sonucu olan iskemi, genişleme eğilimindedir ve hastaların durumu gittikçe kötüleşir (4, 5, 10, 31- 33).

1. 4. 2. Embolik SVO

Emboli kalp, kalp kapakçıkları veya büyük ekstrakraniyal arterlerde gelişen bir trombüsten kaynaklanabilir.

Serebral emboli nedenleri:

a- Kardiyak

- Atrial fibrilasyon, diğer aritmiler
- Mural trombüs-yeni myokard enfarktüsü, hipokinezi, kardiyomyopati
- Bakteriyel endokardit
- Kapak protezi
- Bakteriyel olmayan kapak vejetasyonları

- Atriyal miksoma
- b- Büyük damar
 - Aort ve karotid arterlerin ateroskleroza
- c- Paradoksik
 - Sağdan sola kardiyak şant ile beraber periferik venöz emboli

Klinik nörolojik kayıp hızlı bir başlangıç gösterir. Embolinin lizis ve parçalanması sonucu nörolojik bulgular hızla düzelebilir veya infarkt gelişen bölgenin reperfüze olmasıyla lezyon içinde arteriyel kanama olabilir. Bu durum her zaman olmasa da nörolojik tabloyu kötüleştirir (34).

1. 4. 3. Laküner SVO

Laküner infarkt bazal ganglion, talamus ve beyin sapı gibi subkortikal alanları besleyen ana damarların derin dallarındaki tıkanma nedeni ile olur. En büyüğü 1,5 cm çapında olmak üzere küçük, sınırlı lezyonlardır. Laküner infarkt özellikle HT ve DM ile yakından ilişkilidir. Serebral tromboza benzer şekilde kademeli başlangıç ve öncesinde GİA öyküsü vardır. Lezyonların birden fazla olması nedeniyle klinik tablo genellikle karmaşıktır ve diğer inme türlerine göre daha az klinik bulgu oluşur. Laküner infarktlarda nörolojik iyileşme erken, hızlı ve daha fazladır (4).

1. 4. 4. Hemorajik SVO

- **Intrakraniyal kanama:** Spontan intrakraniyal kanama çoğunlukla derin, küçük, penetran arterlerin olduğu bölgede gelişir. Aynı arterlerde kanama yerine oklüzyon olursa laküner inme ile sonuçlanır. Kanamanın hipertansif hastalarda oluşan mikroanevrizmaların (Charcot-Bouchard anevrizmaları) rüptürü sonucu geliştiği düşünülmektedir. Lezyonların çoğu putamen veya talamusta görülürken serebellumda da gelişebilir. Kanamanın klinik başlangıcı dramatiktir. Normal olduğu bilinen bir kişide dakikalar içinde ani ve şiddetli bir baş ağrısı gelişir ve major nörolojik kayıplar ortaya çıkar. Çoğu hastada bilinç giderek bozulur ve koma gelişir. Spontan intrakraniyal kanama antikoagülan tedavinin iyi bilinen bir komplikasyonudur. Diğer nedenleri

arasında travma, vaskülit ve tümör içine kanama sayılabilir (34). Akut mortalite yüksektir ama intraserebral kanamadan kurtulan hastalarda sıklıkla hemorajiden iki ile üç ay sonrasında hızlı nörolojik düzelme görülür (35).

- **Subaraknoid kanama:** Sakküler anevrizma veya AVM rüptürü ile oluşur. Sakküler anevrizma rüptürü çok şiddetli baş ağrısına neden olur. Akut bilinç kaybı sık görülür. Fokal nörolojik değişiklikler veya koma gelişebilir. Sakküler anevrizmalar en sık Willis poligonunun anterior bölgesindedir. AVM' ler anevrizmaya oranla hayatın daha erken dönemlerinde, sıklıkla yirmi ve otuzlu yaşlarda görülür. AVM, iç içe geçmiş vasküler doku ağından oluşmuş, multipl arteriyovenöz fistüller içeren, böylece arteriyel venöz kanın şantlanmasına neden olan, konjenital bir yapıdır (35). Olguların yaklaşık yarısında, lezyonun ilk klinik belirtisi kanamadır. Hastaların yaklaşık 1/3' ünde AVM kendisini nöbetler veya kronik baş ağrısı ile gösterir (34).

İnme; klinik belirtilerinin yerleşme ve sonlanma süreci (zaman profili) dikkate alındığında 4' e ayrılır (20, 36):

1- GİA: Birden başlayan, genellikle 5- 15 dakika süren, 24 saat içinde tamamen düzelen geçici fokal nörolojik defisittir. Sıklıkla aterosklerotik karotid arter hastalığı sonucu görülür.

2- Reversibl İskemik Nörolojik Defisit (RİND): Nörolojik semptomlar geçicidir, ancak 24 saatten uzun sürer. Subkortikal gri ve beyaz cevherdeki küçük infarktlardan kaynaklanabilir.

3- Progresif İnme: Nörolojik defisit ani başlar, saatler veya birkaç günü alacak şekilde ilerler ve belirli bir platoda devamlı kalır. Sıklıkla major serebral arterin aktif oklüziv trombozu sonucu oluşur.

4- Tamamlanmış İnme: 6 saatten daha az sürede nörolojik defisitinin maksimal olarak oturduğu klinik tablodur.

1. 5. Klinik

İnme sonrası gelişen klinik bulgular tamamen beyindeki etkilenen damarsal yapıların yerleşimine bağlıdır (10, 37). Anatomik lokalizasyonun belirlenmesi; fiziksel, kognitif bozukluklar ve özürülük düzeyleri tahmini ile rehabilitasyon ekibine tedavi, prognoz ve izlem konusunda yardımcı olabilir (4).

Beynin ihtiyacı olan kanın % 70' ini karotis sistemi, % 30' unu ise vertebrobaziler sistem karşılamaktadır. Karotis arterleri beynin ön kısmında, vertebral arterler ise arka kısmında dolaşımı sağlarlar. İnternal karotid arterin uç dalı olan orta serebral arter ile vertebral arterin dalı olan arka serebral arterler arasındaki arka komünikan arterler birlikte beyin tabanında Willis poligonunu oluştururlar. Bu anastomozda ayrıca her iki ön serebral arter arasındaki ön komünikan arter de yer alır (21).

1. 5. 1. İnternal Karotid Arter Sendromu

İnternal karotid arter iskemisinin en tipik görünümü yine bu damar veya diğer büyük arterlerden gelen mikroembolilerle ortaya çıkan GİA' lardır. İnternal karotid arterin komplet oklüzyonunda iyi bir kollateral dolaşım varsa klinik bulgu gözlenmezken, anterior veya orta serebral arter dağılım alanında masif enfarkt gelişiminde kontrateral hemipleji, hemihipoestezi, gözler ve başın lezyon tarafına deviasyonu görülebilir. İnternal karotid arterin ilk dalı oftalmik arterdir ve yetersiz kollateral akım olduğunda, kontrateral hemipleji ile birlikte, lezyon tarafındaki retinal iskemiden kaynaklanan ipsilateral körlük görülebilir (34).

1. 5. 2. Orta Serebral Arter Sendromları

Orta serebral arter kortekste en geniş alanın (frontal bölgenin laterali, parietal ve temporal loblar, korona radiata, putamen ve internal kapsülün posterior kısmı) dolaşımını sağlar ve çok farklı vücut işlevlerini kontrol eder. İnmede en çok orta serebral arter etkilenir ve tipik hemiplejik görünüm ortaya çıkar. Özellikle, ÜE' de felç

alt ekstremitedekinden daha belirgindir (4, 7, 10, 32, 37).

Orta serebral arterin başlangıç yerinde tıkanması yukarıda sayılan tüm yapıları etkileyen büyük bir serebral enfarkt oluşturur. Hastada bilinç kaybı, baş ve gözlerde lezyon tarafına deviasyon, kontrlateral hemipleji, hemihipoestezi ve homonim hemianopsiye yol açar. Dominant hemisfer tutulmuşsa genellikle global afazi mevcuttur. Dominant olmayan hemisferde ise algı bozukluğu ve ihmal gibi bulgular görülebilir (34).

Orta serebral arterin süperior dalları Rolandik, pre-Rolandik alanları besler ve bu bölgelerde oluşan bir infarkt bacakta daha az olmak üzere kontrlateral yüzde, kolda ve bacakta yoğun sensöriyel-motor kayba neden olur. İyileşme sırasında genellikle spastik ve hemiparetik bir yürüyüş gelişir. Kolun motor fonksiyonunda iyileşme daha az olur. Sol hemisfer tutulumu varsa, genellikle başlangıçta ciddi afazi de vardır (34).

Orta serebral arterin alt dalları pariyetal ve temporal lobları besler. Sol tarafta yer alan lezyonlar dilin anlaşılmasında ciddi bozulmaya neden olurlar. Genellikle optik radyasyon tutulumu olur, kontrlateral bölgede kısmi veya tam homonim hemianopsiye neden olur. Sağ hemisferi etkileyen lezyonlar vücudun sol yarısında ihmal fenomeni gelişmesine neden olur (34).

Lentikülostriat arterler, orta serebral arterin ana kökünden çıkan dallar olup, subkortikal bölgeye penetre olur ve posterior internal kapsül ile bazal ganglionu beslerler. İskemileri neticesinde laküner inme sendromları ortaya çıkar. Saf motor hemiplejiye yol açan internal kapsül lezyonları en sık görülen lezyonlardır (34).

1. 5. 3. Anterior Serebral Arter Sendromu

Anterior serebral arterin dalları, frontal korteksin median ve paramedian bölgelerini, ayrıca hemisferin üst kenarı boyunca lateral yüzeyini bir şerit halinde besler. Kaudat nükleus ve internal kapsülün ön kısmına derin penetran dallar da verir (4).

Anterior serebral arterin oklüzyonu sık değildir; fakat oluştuğunda el ve yüzde daha az, bacakta ise daha fazla güçsüzlük olmak üzere kontrlaterale hemipareziye neden olur. Beraberinde bacakta ve ayakta duyu kaybı mevcuttur. Sol tarafı etkileyen lezyonlar, spontan konuşmanın kaybolduğu, ancak tekrarlamasının korunduğu bir durum olan transkortikal motor afaziye neden olurlar. Sıklıkla emme refleksi ve kavrama refleksi de vardır. İdrar inkontinansı sıktır. Frontal lob hasarı ipsilateral veya bilateral rijiditeye yol açabilir (34, 35).

1. 5. 4. Posterior Serebral Arter Sendromları

Vertebral arterler servikal vertebraların transvers foramenlerinden geçip foramen magnum yoluyla kraniuma girerler. Medulla spinalis ve pons bileşiminde, vertebral arterler arka serebral arterleri veren baziler artere dönüşürler (29).

Arka serebral arter; talamus, temporal ve oksipital loblar ile optik radyasyon da dahil olmak üzere bu lobların subkortikal yapılarını besler. Enfarktında parsiyel veya komplet kontrlaterale hemianopi görülür. Görme sorunları, talamik ağrı sendromları, okuma ve bellek kayıplarına rastlanabilir (4).

1. 5. 5. Vertebrobaziler Sendromlar

İki vertebral arter, baziler arteri oluşturmak üzere medulla ve ponsun arkasında birleşirler. Vertebral ve baziler arterler birlikte beyin sapını ve beyinciği beslerler. Baziler arter ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri oluşturur. Baziler arterin beyin sapını besleyen diğer dalları posteroinferior serebellar arter, anteroinferior serebellar arter ve superior serebellar arterdir (28, 29).

Vertebrobaziler sistemdeki lezyonların bazı genel klinik özellikleri vardır. Hemisferlerdeki unilateral lezyonların tersine, pons ve medulladaki lezyonlar sıklıkla orta hattı geçerler ve bilateral klinik bulgu oluştururlar. Motor bozukluklar geliştiğinde, sıklıkla bilateral ve asimetric kortikospinal bulgularla birlikte oldukları, ayrıca serebellar bulguların da eşlik ettiği görülür. Kranial sinir lezyonları oldukça sıktır ve

ana lezyon ile aynı tarafta olup, kontrateral kortikospinal bulgular oluştururlar. Disosiyatif duyu kaybı (dorsal kolon korunurken spinotalamik yolun tutulumu veya tam tersi), dizartri, disfaji, denge bozukluğu, vertigo ve Horner sendromu olabilir. Afazi ve kognitif bozukluk gibi kortikal kayıplar yoktur (34).

Vertebrobaziler dağılım alanında, baziler arter veya posterior serebral arterlerin küçük penetran dallarının oklüzyonlarından kaynaklanan laküner infarktlar sık görülür. Serebral lakünlerin aksine, beyin sapı lakünlerinin çoğu klinik bulgulara neden olurlar (34).

Beyin sapının değişik düzeylerinde oluşan lezyonlarla ilişkili çeşitli karakteristik sendromlar mevcuttur (34):

Lateral medüller sendrom (Wallenberg sendromu) medullanın lateral kenarı enfarktında gözlenir. Kontrateral vücut ağrı ve ısı duyusu bozukluğu (spinotalamik yol), ipsilateral tarafta myozis, pitozis ve yüzde terlemede azalma bulguları ile Horner sendromu (desendan sempatik yol), disfaji, dizartri ve disfoni (damak ve vokal kordların ipsilateral paralizisi), nistagmus, vertigo, bulantı ve kusma (vestibüler çekirdek), ipsilateral ekstremitate ataksisi (spinoserebellar lifler) ve yüzde ipsilateral ağrı ve ısı duyusu bozukluğu (V. sinirin duyuşal çekirdeği) bulunur. Fonksiyonel iyileşme için prognoz çok iyidir (29).

Weber sendromu medial bazal orta beyin enfarktında gözlenir. İpsilateral III. kranial sinir palsisi, kontrateral hemipleji ve ağrı ve ısı duyusu kaybı ile karakterizedir (28).

Benedikt sendromunda orta beyin ve tegmentum enfarktı söz konusudur. İpsilateral III. kranial sinir palsisi, kontrateral ataksi, kore, ağrı ve ısı duyusu ile eklem pozisyon duyusu kaybı gözlenir (4).

Baziler arter oklüzyonu, hastanın iyileşemeyeceği ciddi komplet motor ve duyuşal kayıp ve kranial sinir lezyonlarıyla sonuçlanabilir. Hastalar sıklıkla

komadadırlar. Daha küçük lezyonlarda ise hastalar sağ kalabilir ve bazen karakteristik bir durum olan **kilitlenme (locked-in) sendromu** ortaya çıkar. İnfarkt bu olgularda bilateral kortikospinal ve kortikobulber yolları içerecek şekilde üst ventral ponsu etkiler. Ancak retiküler aktive edici sistem ile assendan duyuusal yolları etkilemez. Hastaların duyu fonksiyonu korunmuştur, işitmesi ve görmesi normaldir, ancak hareket edemez ve konuşamazlar. Göz kırpma ve vertikal göz hareketleri korunmasıyla iletişim kurabilirler (34).

Millard Gubler sendromunda lateral pons enfarktı söz konusudur. İpsilateral VI. kranial sinir felci, ipsilateral yüz felci ve kontrateral hemipleji gözlenir (4).

1. 5. 6. Laküner Sendromlar

Laküner inmeler; serebral ak maddede, bazal gangliada, talamus ve ponsa yerleşmişlerdir ve perforan arterlerin tıkanmasından oluşurlar (29).

Stratejik lokalizasyonlarda yer alan laküner inmeler major nörolojik defisitlere yol açarken; genel olarak geniş damar trombozlarına göre çok az semptom verirler. Laküner lezyonlarda tutulan arterler lentikülostriat arterler olarak adlandırılan orta serebral, ön serebral, arka serebral ve baziler arterlerin küçük çaplı dallarıdır (28). Lakünler; beynin penetran arterler ve arteriollerinin kronik HT etkisiyle oluştuğuna inanılan lipohyalinoz, fibrin depolanması ve mikroanevrizmaları sonucu ortaya çıkan, küçük arter hastalığı ve küçük tromboemboliler ile gelişen iskemik mikroinfarktlardır (38).

Klinik olarak laküner enfarktlar şöyle sınıflanabilir:

1- Asemptomatik laküner enfarkt: Bunlar Bilgisayarlı Tomografi (BT) veya Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) yoluyla ya da otopside rastgele bulgu olarak saptanırlar.

2- Bazı laküner enfarktlar GİA ya da RİND gibi tablolar meydana getirebilirler.

3- Bazı laküner enfarktlar özel nörolojik sendromlara neden olabilirler:

- Saf motor inme: İnternal kapsülün arka bacağı, ponsun bazisi ve pyramis etkilenmiştir. Yüz, kol ve bacakta sadece motor paralizi vardır.

- Saf duyuusal inme: Talamus ve talamokortikal projeksiyonlar etkilenmiştir. Yüz, kol ve bacakta sadece parestezi mevcuttur.
- Duyusal-motor inme: İnternal kapsül ve talamus bileşkesi etkilenmiştir.
- Dizatri-sarsak el: İnternal kapsülün ön bölümü ve pons etkilenmiştir.
- Ataksik hemiparezi: Korona radyata, internal kapsül, pons ve serebellum etkilenmiştir.
- Hemiballismus: Talamus ve subtalamik nükleus etkilenmiştir.

4- Multipl laküner enfarktlara bağlı olarak psödobulber felç tablosu meydana gelebilir.

Bazı olgularda nörolojik bulguların yanında demans gelişir ve multienfarkt demans tablosunu oluşturur (38).

1. 6. Tanı

Acil bakım ve erken akut inme tedavisinden sonra hastalar inme sebebinin tam olarak belirlenebilmesi ve ikincil koruyucu önlemlerin alınması amacıyla değerlendirilmelidir. Diyagnostik incelemeler sıklıkla kraniyal ve serebrovasküler görüntülemeleri, karotis arter ultrasonu ve ekokardiyogramı içerir. Ek laboratuvar testler endikasyona göre istenebilir (35).

Kraniyal MRG beyin hasarının derecesini ve olası yapısal anormallikleri belirlemede faydalıdır (35). MRG ilk 48 saatte akut inme değişikliklerinin gösterilmesinde BT' ye göre daha hassastır (39). Laküner inmeler için MRG, ilk 24 saatte BT' den daha hassastır ve MRG kemik artefaktının sorun olmadığı posterior fossa görüntülemesinde ilk seçenektir (40). Erken iskemik değişikliklerin saptanmasında difüzyon ağırlıklı MRG teknikleri konvansiyonel tekniklere göre daha üstündür (35). BT anjiyografi ve BT perfüzyon görüntüleme gibi daha yeni görüntüleme teknikleri inme tanısında umut vericidir (41).

MRG, akut koşullarda intraserebral kanama tanısında neredeyse BT' ye eşdeğerdur. Kraniyal BT hemoraji muayenesinde birinci seçenek olarak yerini korumaktadır. Subakut ve kronik hemorajide ise MRG, BT' den daha iyidir (39).

Manyetik rezonans anjiyografi ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarların görüntülenmesi için non-invazif bir metoddur (35).

Kalp hastalıkları ve kalp kaynaklı emboli iskemik inmenin önemli bir nedeni olduğu için birçok hastada kardiyak görüntüleme incelemeleri yapılır. Transtorasik veya transösefial ekokardiyografi bu amaçla en sık yapılan tetkiklerdir (42).

1. 7. Rehabilitasyon Potansiyeli ve Prognostik Faktörler

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

İnme sonrası erken ölüm genellikle altta yatan patoloji ve lezyonun şiddeti ile ilişkilidir. Serebral infarktı olan hastalarda 30 günlük yaşam belirtisi % 85' dir, intraserebral hemorajili hastalarda ise sadece % 20- 52' dir (43, 44).

İnme Rehabilitasyonunda Olumsuz Prognostik Faktörler (45):

- İleri yaş
- İnme sonrası bilinçsiz sürenin uzaması
- Total paralizinin üç haftadan uzun sürmesi
- İnatçı flask hemipleji veya ağır rijidite
- Devam eden his kusuru ve talamik ağrı
- Geçirilmiş hemipleji öyküsü
- Dominant taraf etkilenmesi
- İdrar-gayta inkontinansı
- Görsel alan defekti
- Konuşmanın etkilenmesi
- Bilişsel-algısal disfonksiyon
- İnatçı koordinasyon ve denge bozukluğu
- Hemiplejik ekstremitenin ihmali

- Demans
- Yakın aile bireylerinin ilgisizliği
- Düşük sosyoekonomik ve sosyokültürel düzey
- Rehabilitasyonun gecikmesi
- HT ve DM gibi eşlik eden komorbid hastalıklar
- Nistagmus
- Derin duyu kaybı
- Oturma dengesinin bozulması

Hastanın genç yaşta olması (55 yaş altı), duyu kusurunun olmaması, idrar-gayta inkontinansının olmaması, geçirilmiş inme öyküsü bulunmaması, motor fonksiyonlarda erken gelişme, ÜE' de özellikle elde hareketlerin erken belirmesi, mental bozukluğun azlığı ya da olmaması, progresif bir sistemik hastalığın bulunmaması, ailesel destek, yüksek sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel düzey, kapsamlı bir rehabilitasyon merkezine erken başvurmak olumlu prognoz göstergeleridir (46).

1. 8. Komorbid Hastalıklar ve Sekonder Komplikasyonlar

Bazı inme hastalarının inmenin kendisinden ziyade daha çok komorbid hastalıklardan dolayı problem yaşadığı belirtilmiştir. Bu tip sorunlar rehabilitasyon sırasında ve sonrasında inme hastasının tedavisinde bazı zorluklara sebep olur. Birlikte görülen medikal komplikasyonlar hastanın terapötik egzersiz programlarına katılımını azaltabilir, rehabilitasyonun faydalarını azaltabilir veya rehabilitasyon uygulamaları medikal durumu kötü yönde etkileyebilir (44, 47- 51) (Tablo 1). Komorbid medikal durumların ve medikal komplikasyonların tedavi edilmesi ve önlenmesi, inme hastalarında rehabilitasyon tedavisinin önemli bir komponentidir (34).

Tablo 1. İnme Sonrası Sık Görülen Medikal Komorbiditeler Ve Komplikasyonlar

Tromboembolik hastalık	Dehidratasyon
Pnömoni	Malnütrisyon
Ventilatuvar yetmezlik	Disfaji
Hipertansiyon	Omuz disfonksiyonu
Ortostatik hipotansiyon	Kompleks rejyonel ağrı sendromu
Anjina	Depresyon
Konjestif kalp hastalığı	Seksüel disfonksiyon
Kardiyak aritmiler	Nöbet
Diabetes mellitus	Spastisite
Rekürren inme	Kontraktür
İdrar yolu enfeksiyonları	Düşme ve sakatlanmalar
Mesane disfonksiyonları	Yorgunluk
Barsak disfonksiyonları	Uykusuzluk
Yatak ülserleri	

1. 9. İnmede İyileşme ve Nöroplastisite

SVO geçiren hastaların % 10' u bir ay içinde spontan iyileşir. % 10' luk bir grup, tedavilerden fayda görmez. Geri kalan % 80 hasta ise rehabilitasyona adaydır (31).

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

1. Nörolojik iyileşme
2. Fonksiyonel iyileşme

1. 9. 1. Nörolojik iyileşme

Hemiplejinin oluş nedenine ve lokalizasyonuna bağlıdır. İyileşmenin bu formu klinik olarak motor kontrolde, konuşma yeteneğinde ve diğer primer nörolojik fonksiyonlarda gelişme şeklinde karşımıza çıkmaktadır (52).

İnme sonrası erken dönemde iskemik penumbradaki patolojik olay -iskemi, metabolik hasar, ödem, hemoraji- ve baskı ortadan kalktığında fonksiyonda hızla başlayan bir düzelme gözlenir ve bu ilk haftalarda olur (28). Daha sonra beyindeki yapısal ve fonksiyonel reorganizasyonla nörolojik fonksiyonlardaki düzelme devam eder. Nöroplastisiteyi oluşturan bu reorganizasyon fonksiyonu aylarca sürebilir (4).

1. 9. 2. Nöroplastisite

Nöron ve nöron yapısı: Nöron sinir sisteminin yapısal ve fonksiyonel birimidir. Sinir uyarılarını alan, yorumlayan ve ileten özel bir hücredir. Nöron bir hücre gövdesi ile buradan çıkan dendritik uzantılar ve bir aksondan oluşur. Aksondan çıkan dendritler ile bir nöron diğer nöronlarla bağlantı kurar. Dendritler dışarıdan gelen bilgi ve uyarıların alındığı ve hücre gövdesine iletiildiği, hücre gövdesi gelen bilginin işlendiği, akson ile aksonların uç kısımları ise işlenen bilginin diğer nöronlara iletiildiği bölgelerdir. Nöron gövdesi beyin ve medulla spinalisin gri cevherini diğer kısımlar ise beyaz cevherini oluştururlar (53).

Sinaps: İç ve dış uyarıların iletilmesi, bir nöronun diğerine aktarılması, değiştirilip değerlendirilmesi ve gerektiğinde depolanması ve bütün bunların sonunda uygun bir yanıtın ortaya çıkması; sinir sisteminde bulunan nöronal bağlantı noktaları aracılığı ile gerçekleşir. Bütün bu bağlantılarda uyarının nakledildiği temel bölge sinapstır (53).

Yeni nöron oluşumu (nörogenezis): İnsanda nöronal migrasyon gebeliğin ilk haftalarında başlar ve ikinci trimesterin sonunda nöronların büyük kısmı oluşur. Doğum sonrasında altı yaş civarına kadar sinaps oluşumu oldukça hızlıdır. Ondört yaşından sonra sinaps oluşumu, nöronal yenilenme ve onarım hızı azalmaya başlar (54). Bu azalma yavaşlayarak yaşam boyu devam eder (55). Daha önceleri beyinde nöronların kendilerini onarabilme ve yeni nöron oluşturabilme yeteneklerinin olmadığı düşünülüyordu için, doğum sonrası belli bir sayıya ulaştıktan sonra yaşlanma ile birlikte nöron sayısının giderek azaldığı kabul ediliyordu. Günümüzde ise nöronların kendilerini onarabildikleri ve yenileyebildikleri, yeni nöron oluşumunun ilerleyen yaşlarda azalmış hızda da olsa devam ettiği bilinmektedir (56, 57).

Plastisite: Plastisite terimi yunancada “plaistikos” kelimesinden kaynaklanır, biçimlendirmek, şekil vermek anlamına gelir (58, 59). Nöroplastisite ise sinir sisteminin kendi yapısal ve fonksiyonel organizasyonunu modifiye edebilme yeteneğini içermektedir (20, 45). Beyindeki nöronlar ve oluşturdukları sinapsların iç ve dış

uyaranlara bağılı olarak gösterdikleri yapısal ve işlevsel değişiklikleri kapsar (59).

Nörotrofik faktörler; nöronların gelişimi ve korunması için büyük öneme sahip olan moleküllerdir. Büyüme için gereken trofik desteği sağlayarak hücrenin hayatta kalımını artırmanın yanı sıra hücre ölüm döngüleri üzerine inhibitör etkiler de göstermektedirler. Nörotrofik faktörler şunlardır (55):

- 1- Nörotrofinler
 - Beyin kaynaklı nörotrofik faktör
 - Nöron büyüme faktörü
 - Nörotrofin 3
 - Nörotrofin 4
- 2- Vasküler Endotel Büyüme Faktörü
- 3- İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü 1
- 4- Fibroblast Büyüme Faktörü 2

Nöroplastisite ile nöronların dendritleri gibi belli bir bölümünde veya bütününde bazı fiziksel değişiklikler ortaya çıkabilir. Merkezi sinir sisteminde nöroplastik yanıtlarla ilişkili değişiklikler şöyle sıralanabilir (55):

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

Gelen uyarının şiddeti ve süresi ile santral sinir sisteminde primer olarak yanıt verecek bölgenin özelliklerine bağlı olarak bu değişikliklerin biri, birkaçı veya hepsi ortaya çıkabilir. Sonuçta oluşan nöroplastisitenin niteliği ve ortaya çıkaracağı yeniden şekillenme de bu etkenlere bağlıdır (60). Beyinde nöroplastik değişikliklerin görüldüğü başlıca bölgeler korteks, amigdala ve hipokampustur (59).

Nöroplastisitenin rehabilitasyon açısından önemi, nöral ağların kullanıma bağımlı olmasıdır. Hastaların aktif tedavi programlarına düzenli olarak katılımlarıyla, muhtemelen beyindeki fonksiyonel reorganizasyon doğrudan etkilenerek nörolojik düzelmede artış sağlanmaktadır (34).

1. 9. 3. Fonksiyonel iyileşme

İnmeli hastalarda görülen ikinci iyileşme formudur. Hastaların günlük yaşam aktivitelerini (yeme, banyo yapma, tuvalet, giyinme v.b.) yapabilme yeteneğindeki iyileşmedir (34). Çoğu düzelme ilk üç ay içinde olur, ilave düzelme ise olaydan altı ay sonra ve az miktarda gerçekleşir (61). Bununla beraber, önemli düzeyde istemli hareketin döndüğü bazı hastalarda düzelme daha uzun süre devam edebilir.

Motor fonksiyonun kontrolü spinal, supraspinal ve serebral olmak üzere üç düzeyde gerçekleşir. SVO geçiren kişide serebral kontrol ortadan kalkmakta ve spinal düzeydeki inhibisyon azalmaktadır. Bunun sonucunda da bazı ilkel hareket paternleri ve refleksler oluşmaktadır. İnsanda yüksek merkezlerin etkisiyle inhibe olan bu hareket paternleri; kaba, iyi kontrol edilemeyen ve stereotipik karakter gösteren ilkel spinal kord fleksiyon ve ekstansiyon paternleridir ki bunlara sinerji paternleri denir (36, 61) (Tablo 2). Hemiplejik hastalarda genellikle ÜE' de fleksör sinerji, alt ekstremitede ekstansör sinerji paternleri gelişme eğilimindedir.

Tablo 2. Hemiplejide Görülen Sinerji Paternleri

		Fleksör sinerji	Ekstansör sinerji
Üst ekstremite	Omuz kuşağı	Elevasyon Retraksiyon	Protraksiyon
	Omuz	Abduksiyon Eksternal rotasyon	Adduksiyon
	Dirsek	Fleksiyon	Ekstansiyon
	Ön kol	Supinasyon	Pronasyon
	El bileği	Fleksiyon	Ekstansiyon
	Parmak	Fleksiyon	Fleksiyon
Alt ekstremite	Kalça	Fleksiyon Abduksiyon Eksternal rotasyon	Ekstansiyon Adduksiyon
	Diz	Fleksiyon	Ekstansiyon
	Ayak bileği	Dorsifleksiyon Eversiyon	Plantar fleksiyon İnversiyon
	Parmak	Ekstansiyon	Fleksiyon

Akut inmeli hastaların yaklaşık % 88' inde hemiparezi vardır (62). **Twitchell'** in inmeyi takiben oluşan motor iyileşme paternine göre; hastada hareketler önceleri geç ve yavaş olarak sinerji paternleri içerisinde gelişir. Sinerjiler kuvvetlendikçe spastisite artmaya eğilim gösterirken, izole hareketler ortaya çıkmaya başladıkça spastisite azalır (63). Başlangıçta kol bacadan daha çok tutulur ve sonuçta koldaki motor iyileşme bacaktakinden daha azdır. Kol kuvvetsizliğinin başlangıçtaki şiddeti ve eldeki hareketin geri dönüş zamanı, koldaki nihai motor iyileşmenin önemli göstergeleridir (64- 67).

Brunnstrom motor gelişim evrelerini şu şekilde tanımlamıştır (4):

Evre 1 Felçli taraf flask, aktif hareket yok.

Evre 2 İstemli harekete başlama çabasıyla veya assosiye reaksiyonlarla beraber zayıf sinerji paternleri oluşur. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3 Spastisite maksimuma ulaşmıştır. Sinerji paternindeki tüm hareketler yapılabilir.

Evre 4 Spastisite azalır, sinerjiler dışında istemli bazı hareketler açığa çıkar.

Evre 5 Spastisite iyice azalır. Birçok kas aktivitesi sinerjilerden bağımsız ve izoledir.

Evre 6 Fazik ve iyi koordine edilebilen izole hareketler ortaya çıkar.

Bobath ise iyileşme evrelerini sinerjilerden bağımsız olarak üç döneme ayırmıştır. Bunlar; flask devre, spastisite devresi ve kısmi iyileşme devresidir (4). Bu evreler spastisitenin ortaya çıkmasına ve iyileşmesine dayanmaktadır.

1. 10. Tedavi

1. 10. 1. Medikal Tedavi

İnme geçiren hasta akut dönem sonrasında hospitalize edilmeli, eğer komada ise veya stabil değilse vital fonksiyonların destek tedavisi yapılmalıdır. Medikal olarak stabil olan hastaları erken mobilize etmek gereklidir. Aksi halde derin ven trombozu ve pulmoner emboli riski mevcuttur. İnmeli tüm hastalarda derin ven trombozu proflaksisi uygulanmalıdır. Düşük doz subkutan heparin ya da düşük moleküler ağırlıklı heparin derin ven trombozu insidansını azaltmakta etkilidir (34). Atrial fibrilasyonlu akut inmede düşük doz heparin verilmesinin fonksiyonel iyiliğe katkısı olduğu belirtilmektedir (68). Yine hasarlı beyin bölgesindeki kalan fonksiyonu korumak ve kaybolan fonksiyonların geri dönmesine yardım etmek için streptokinaz ve doku plazminojen aktivatörü gibi trombolitik ajanlar kullanılmaktadır (69).

Akut dönemde pek çok hastada kan basıncında yükseklik görülebilir; takip edilmelidir. Kan basıncının hızlı düşürülmesi iskemik alanı büyütebilir (70). Diğer destek tedaviler arasında hidrasyon, normal kan şekeri düzeyi ve elektrolit dengesinin sağlanması yer alır. Aspirasyon pnömonisi riski nedeniyle hastalarda yutma mekanizması yeterli oluncaya kadar oral alım kısıtlanmalıdır (31).

1. 10. 2. Risk Faktörlerinin Kontrolü

İnmenin önlenmesindeki en etkili metod risk faktörlerinin kontrolü olup HT, DM, koroner arter hastalığının tedavisi, sigaranın kesilmesi, yaşam tarzı değişikliklerinin etkinliği bilinmektedir (71).

1. 10. 3. Rehabilitasyon

İnme, sakatlığın önemli nedenlerinden biridir. İnme sonucu oluşan hemiplejide rehabilitasyonun amacı, işlevi düzeltmek, komplikasyonları azaltmak ya da önlemek ve kişiyi olabildiğince en iyi potansiyelle bağımsız kılmaktır. Aynı amaçların evde de sürdürülmesi için aile ve toplumsal desteğin sağlanması gerekir (72- 74).

Rehabilitasyon inme tedavisinde yalnızca akut medikal tedavilerin tamamlanmasından sonra başlayan bir faz gibi değerlendirilmemelidir. İnmenin akut döneminde medikal tedavilere odaklanılmış olmasına rağmen rehabilitasyon tedavilerine de hemen başlanmalıdır (4). Bu dönemde, pozisyonlama teknikleri, pasif eklem hareketleri, hafif germe egzersizleri uygulanarak kasta meydana gelebilecek spastisite veya rijiditenin kontrollü bir şekilde oluşması hedeflenir. Bu dönemde genellikle flask hemipleji görülür, özellikle yatak pozisyonuna dikkat edilmelidir. Hastanın mobilizasyonu ve yatak aktiviteleri esnasında hemiplejik kolun traksiyonundan kaçınılmalıdır. ÜE’ de, kol abduksiyonda ve hafif dış rotasyonda, ön kol yarı fleksiyonda veya ekstansiyonda, el bileği ekstansiyonda, parmaklar semifleksiyon pozisyonunda ayrıca elde oluşabilecek ödemi engellemek için el elevasyonda olmalıdır. Alt ekstremitede ise bacaklar nötral pozisyonunda tutulmalı, bacağın dış rotasyonu önlenmeli, ayak bileği 90 derece dorsifleksiyonda tutulmalıdır. Bası yaralarının önlenmesi için iki saatte bir pozisyon değiştirilmelidir (75). Hasta nörolojik ve tıbbi açıdan stabil hale geldiğinde immobilizasyon nedeniyle oluşabilecek komplikasyonları engellemek için, yatak içi, oturma ve transfer aktiviteleri öğretilir. Taburculuk sonrası ise ev egzersiz programları uygulanmalıdır.

Hemipleji rehabilitasyonunda temel ilkeler şunlardır:

- Komorbid hastalıklara yönelik tedavilerin planlanması ve yürütülmesi
- Sekonder komplikasyonları önlemek veya en aza indirmek
- Tekrar inme gelişiminin önlenmesi
- Kaybedilen motor fonksiyonu yerine koyma
- Duyusal ve algısal kayıpları kompanze etme
- Yardımcı cihazla, mümkünse cihazsız ambulasyon
- Mesane ve barsak kontrolünü sağlamak
- Çevresel uyumu sağlama
- Toplumsallaşmayı özendirme
- Yüksek düzeyde motivasyon oluşturma
- Fonksiyonel ve ev yaşantısında bağımsızlığı sağlama
- Mesleki rehabilitasyon
- Psikososyal uyum
- Yaşam kalitesinin artırılması
- Hastaya ve ailesine gerekli sosyal desteğin sağlanması, hastalığın getirdiği uzun dönem değişikliklere uyum konusunda yardım edilmesi (4, 29, 76).

İnmede motor gelişim çoğu hastada belli bir sıra izler. Alt ekstremitte fonksiyonları en erken ve daha önce düzelirken bunu ÜE ve el fonksiyonları izler. ÜE rehabilitasyonu alt ekstremitte kadar başarılı değildir. Çünkü ÜE' den beklenen işlevler daha komplekstir. Tonusun düzelmesi istemli hareketler başladıktan sonradır. Proksimal kontrol distalden öncedir.

İnme rehabilitasyonunda temel olarak konvansiyonel yaklaşım ve nörofizyolojik metotlardan faydalanılır (4).

a- Kompansatuar Stratejiler: Kompanzasyon bir ödevi tamamlamak için başka stratejilerin kullanılmasını ifade eder. İnmeli bir hastanın başlangıçtaki fonksiyonel eğitimi kompansatuar stratejileri içerir. Örneğin hastanın kendine bakımı sağlam elle yapılır, mobilite tekerlekli iskemle ile sağlanır. Bazı uzmanlar kompanzasyonun hastalar için zararlı olduğunu çünkü “kullanmamayı öğrenme” ye sebep olabileceğini savunurlar (77).

b- Konvansiyonel Yöntem: Konvansiyonel yöntemler arasında eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri, pasif germe egzersizleri, kas kuvvetlendirme egzersizleri ve mobilizasyon teknikleri yer almaktadır. Bu sayede komplikasyonlardan korunulmuş olur (28).

c- Nörofizyolojik Tedavi Yöntemleri: Nörofizyolojik tedavi yöntemlerinde amaç kaybedilmiş motor yeteneklerin yeniden kazanılmasıdır. Bu amaçla nöromuskuler reedukasyon teknikleri ve terapötik egzersizler kullanılır (4). Bu grup içerisinde Brunnstrom, Bobath, Rood, Proprioseptif Nöromuskuler Fasilitasyon, Zorunlu Kullanım Hareket Terapisi gibi teknikler bulunmaktadır (78).

- **Brunnstrom Yöntemi** inmeli hastaların iyileşmelerini geliştirmek amacıyla Signe Brunnstrom tarafından geliştirilmiş bir hareket tedavisidir (79). Önce çeşitli refleksler ve anormal hareket paternleri ile sinerjiler ortaya çıkarılır. Hasta tarafından sinerji kontrolünü takiben sinerji paternleri kırılarak kombine hareket paternleri ve takiben izole hareketler üzerinde çalışılır (80).

- **Bobath Yöntemi** bir fizyoterapist olan Bertha Bobath tarafından geliştirilmiştir. Teknik “Sinir Sisteminin Gelişimine Yönelik Tedavi (Nörogelişimsel Tedavi)” adını alır (80). Refleks inhibisyon paterni ile anormal refleksler inhibe edilip tonus azaltılmaya, normal postür ve refleksler fasilite edilmeye çalışılır (81).

- **Rood Yöntemi** Margeret Rood tarafından geliştirilmiştir. Dermal uyarılarla kortekste duyu-motor bağlantıların uyarılması esasına dayanır (80).

- **Proprioseptif Nöromuskuler Fasilitasyon (PNF)** Kabat tarafından ortaya konulan, Margaret Knott ve Dorothy Voss tarafından nöromotor bozukluğu olan çocuk ve erişkinler için geliştirilen bir terapötik egzersiz yaklaşımıdır (82). Kuvvetli antagonist kasa direnç verilerek zayıf agonistler aktive edilmeye çalışılır. Normalde agonist kas dirence karşı kasılırken antagonist kas gevşeyip uzamakta böylece hareketin yumuşaklığı sağlanmaktadır. Bu fizyolojik prensip, tedavide yavaş geri dönüşlü tut-gevşe tekniği ile spastik antagonistlerde gevşeme elde etmek için kullanılmaktadır (83).

2- ZORUNLU KULLANIM HAREKET TERAPİSİ (ZKHT)

ZKHT inme sonrası, etkilenmiş ÜE' nin kullanımını artırmak için geliştirilen bir nörorehabilitasyon tekniğidir. Edward Taub' un geliştirdiği teoriye dayanan bir yöntemdir. Bu teoriye göre ÜE motor bozukluğu olan hastalar, iş görmek için daha ziyade sağlam ekstremiteye bağımlı olmayı öğrenirler. Çünkü; hastaların etkilenmiş ekstremitayı kullanmaya yönelik girişimleri başarısızlıkla ve hayal kırıklığıyla sonuçlanır. Bu edinsel şartlanma prensipleriyle açıklanmaktadır; etkilenmiş ÜE' yi kullanmak konusundaki başarısız girişimler bir çeşit negatif geribildirim oluşturur. Bu da gelecekteki girişimleri daha da azaltır ve sonuçta “öğrenilmiş kullanmama” ortaya çıkar (35).

ZKHT' nin temelinde etkilenmiş ekstremitedeki öğrenilmiş kullanmamamın davranışsal teorisi vardır. Bu Taub tarafından, dorsal kök lezyonu geçiren ve ÜE bozukluğu gelişen primat çalışmalarında gösterilmiştir. Motor kontrol sağlam olduğu halde, bu primatlar fonksiyonel işlerde etkilenen kolu kullanmaya çekinmişlerdir (84, 85).

Taub etkilenen ekstremitenin kullanımının, bir omuz askısı kullanılarak sağlam ÜE' nin kısıtlanmasıyla, hasta ekstremitenin kullanmaya zorlanması sonucunda arttırılabileceğini göstermiştir (86).

ZKHT' nin 3 ana komponenti vardır (87):

- 1- Tekrarlayan, görev yönelimli çalışma
 - Biçimlendirme (shaping)
 - Görev aktiviteleri (task practice)
- 2- Günlük yaşam aktivitelerini artırmak için katılım artırıcı davranışsal metodlar geliştirme
- 3- Etkilenmiş ÜE' yi kullanmaya zorlama

Tekrarlayan, görev yönelimli çalışma: Biçimlendirme (shaping) temelinde davranışsal çalışma esasları olan bir yöntemdir (87). Biçimlendirme; bireylere göre

görevlerin seçilmesini, sözlü geri bildirim, teşviki ve hareketlere fiziksel yardımı kapsamaktadır (88). Motor veya davranışsal hedefe, peşpeşe uygulamalarla küçük adımlar halinde başka bir deyişle “ardışık yaklaşma” metodu ile ulaşılır (87).

Görev aktiviteleri (task practice)’ nin amacı; etkilenen taraf ÜE’ nin fonksiyonel aktiviteler boyunca artmış kullanımına yardımcı olmaktır. Görev aktiviteleri çalışmasında daha az biçimlendirme vardır; 15- 20 dakikalık periyotta aktivitenin sürekli yapılmasını içerir. Çalışmanın sonunda hastaya performansı hakkında geri bildirim verilir (87).

Günlük yaşam aktivitelerini artırmak için katılım artırıcı davranışsal metodlar

geliştirme: Etkilenmiş ÜE’ nin günlük yaşam aktiviteleri sırasında kullanımının nasıl artırılabilceği değerlendirilir. Amaç tedavi saatleri dışında hastanın güvenliğini göz önünde bulundurarak ZKHT gerekliliklerini yerine getirmektir. Ek olarak hastanın etkilenen taraf elini kullanması için farklı yollar aramasını sağlar ve başarıya ulaşmak için problem çözme yaklaşımını kabullenmesine yardımcı olur. Örneğin; hasta, etkilenmiş eliyle bir sandviçi bütün şekilde tutamadığı için, sağlam ÜE’ deki omuz askısını çıkararak sağlam eliyle yemeyi deneyebilir. Bu durumda sandviç dörde bölünerek, hastanın etkilenmiş eli ile sandviçi daha kolay bir şekilde tutmasına ve yemesine yardım edilebilir (87).

Etkilenmiş ÜE’ yi kullanmaya zorlama: Sağlam olan ÜE omuz askısı ile kısıtlanır ve hasta, etkilenmiş ÜE’ yi kullanmaya zorlanır (87).

Yapılan aktiviteler sırasında hastanın performansını arttırmak için yapılması gereken girişimler şunlardır (87):

Geri bildirim: Aktivite sırasında hastanın gösterdiği performans hakkında hasta bilgilendirilir.

Koçluk yapmak: Aktivite performansını geliştirmek için hastaya sözlü önerilerde bulunulur.

Model gösterme: Hastanın performansını arttırmak amacıyla, hastaya aktivitenin nasıl yapılacağı gösterilir.

Cesaretlendirme: Hasta en iyi çabayı göstermesi için sözlü olarak cesaretlendirilir (Örnek: çok iyi!, çalışmaya devam et!).

ZKHT' nin orijinal tekniği; 10 gün süresince, sağlam ÜE' nin kullanımının kısıtlanması (tedavi periyodu boyunca hastanın gün içinde uyanık olduğu saatlerin % 90' ı süresince) ve etkilenen ÜE' nin hareketlerini biçimlendirmek suretiyle yoğun motor çalışmasını (6 saat/gün) içermektedir (87). Page ve arkadaşları (ark.) orijinal protokolden farklı olarak; etkilenmiş ÜE' nin 15 gün boyunca 2 saat/gün yoğun bir şekilde çalıştırıldığı ve daha kısa süre kısıtlamanın (örneğin tedavi periyodu boyunca 6 saat/gün) yapıldığı modifiye ZKHT yöntemini geliştirmiştir (15, 89).

3- İNME SONRASI FONKSİYONEL NÖROGÖRÜNTÜLEME

Fonksiyonel nörogörüntüleme inme ve iyileşme süreci hakkında yorum yapılmasına olanak sağlar (90).

İnme sonrası oluşan motor iyileşmenin altında genellikle iki temel mekanizma yatar: lezyonun karşı tarafındaki korteksteki homolog bölgelerin rekrutmanı veya lezyon tarafındaki korteksin reorganizasyonu (91). İnmede motor fonksiyonların iyileşmesi başlangıçtaki motor defisitinin şiddeti, lezyonun lokalizasyonu ve istirahat oksijen tüketimi ile uyumlu değildir (92, 93). Ancak motor iyileşme motor aktivite sırasında bilateral olarak lezyon tarafındaki ve karşı taraftaki beyin motor alanlarında (örneğin primer motor korteks, premotor korteks, tamamlayıcı motor alan, bazal ganglia) metabolizmadaki rölatif artışla ilişkilidir (94). Motor son durumun tahmininde talamus ve piramidal traktusun fonksiyonel olarak korunmuş olması da önemlidir (95). Bu çalışmalarda son durumun en kritik belirleyicisi, yaşın genç olmasıdır (96). İnme şiddeti ile akut serebral kan akımı arasındaki ilişki yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (97). İnmeyi takiben ilk günlerde serebral kan akımı normal sınırlar içindeyse kısa dönem fonksiyonel iyileşme genellikle iyi olurken, kan akımı azalmışsa daha kötü olmaktadır (98).

PET inme sonrası motor iyileşmenin tahmininde kullanılan bir yöntemdir (98). **Transkraniyal Manyetik Stimülasyon (TMS)** beyin görüntülemesini içeren bir yaklaşımdır. TMS cerrahi veya diğer invaziv yöntemler olmaksızın beyinin uyarılmasına olanak sağlar. TMS kullanılarak yapılan çalışmalar rehabilitasyon uygulamalarını takiben inme sonrası motor iyileşmeye yönelik görüşler sağlamıştır (98).

fMRG konvansiyonel MRG' nin farklı bir türüdür. Kritik fark fMRG' de ilginin bağımlı değişkeni, beyin aktivitesindeki değişikliklerin sonucunda kan akımındaki artışla ilişkili sinyal yoğunluğundaki farklılıktır. Bu nedenle fMRG anatomik yapıdan çok, beyin aktivitesindeki değişikliklerle daha fazla ilişkilidir (98).

Bütün manyetik rezonans bazlı görüntüleme teknikleri vücudun tüm dokularında hidrojenin bulunmasını kullanır. Hidrojen atomlarının çekirdekleri güçlü bir manyetik

alana yerleştirildiğinde alanın yönüne paralel olarak dizilirler. MRG' de radyofrekans atımları manyetik alana 90 derece açıyla gelir. Bu olduğunda hidrojen çekirdekleri yeniden dizilir ve farklı bir yönde dönmeye başlar. Daha sonra radyofrekans durdurulur ve çekirdekler orijinal dizilimlerine ve dönüşlerine dönerler. Bu önceki çekirdek durumuna geçiş, tarayıcı tarafından algılanabilen elektronik bir sinyal emisyonu ile sonuçlanır. Manyetik alandaki hidrojen atomlarının yalnızca yaklaşık % 1' i bir tepki yayar ve bu sinyal, görüntü rekonstrüksiyonunu sağlamaya yeterlidir. Bu olayda uyarılan atomların çoğu su moleküllerinde bulunduğu için su içeriği ve doku dansitesi, tarayıcı tarafından algılanan ve dijital olarak bir imaja dönüştürülen sinyali belirler (99).

Yapısal MRG' nin temel amacı beyin yapısının yüksek rezolüsyonlu anatomik görüntülerini oluşturmaktır. FMRG' nin amacı ise beyin aktivitesindeki bölgesel değişiklikler hakkında yorum yapılabilmesini sağlamaktır. Serebral aktivite artışını sağlamak için kişiye fMRG' ye özel işler veya uyaranlar verilir. Bir bölgede nöral aktivite arttığında o bölgeye kan akımında da artış olur. Beyin istirahatte iken bölgesel serebral kan akımı, bölgesel serebral metabolik glukoz oranı ve bölgesel serebral metabolik oksijen oranı arasında sıkı bir ilişki vardır. Ancak aktivite ile bölgesel serebral kan akımı % 50' den fazla artabilir; bu da metabolik gereksinimden daha fazladır. Bölgeye fazla kan akımıyla, korteksin aktif bölgelerini besleyen kapiller ve venöz yataklarda deoksihemoglobine oranla lokalize oksihemoglobin fazlalığı oluşur. Oksihemoglobin diamagnetik iken, deoksihemoglobin paramagnetiktir (yani, manyetik alanda hemen manyetize olur). Artan nöral aktivite ile ve buna eşlik eden artmış kan akımıyla diamagnetik maddede (oksihemoglobin) net bir artış ve paramagnetik maddede (deoksihemoglobin) net bir azalma olur. Bu dışarıdan tespit edilebilen sinyal yoğunluğunda artışa neden olur ve T2-ağırlıklı görüntülerde daha fazla sinyal yoğunluğu ile temsil edilir. Sinyal yoğunluğundaki bu fark kan oksijen düzeyine bağımlı (Blood Oxygen Level Dependent "BOLD") etki olarak tanımlanır (100). Alınan sinyal değişiklikleri % 1- 6 düzeylerinde olup, oldukça küçüktür ve yaklaşık 2- 6 saniyelik bir zaman içinde oluşur (98).

FMRG' de işaretleyici, radyoizotop veya kontrast maddeler gerekli değildir. FMRG' nin anatomik rezolüsyonu PET' ten üstündür (98).

FMRG çeşitli değişkenler tarafından etkilenebilir. Hareket başın duruşunu bozabilir ve manyetik alanı altüst edebilir. Bu nedenle baş hareketi önlenmeli ve diğer dış hareketler azaltılmalıdır. İşlere (komutlara) verilen yanıtlar minimum olmalıdır (98).

FMRG çalışmaları daha önce var olan kullanılmamış motor nöral yolların kompensatuar rolüne daha fazla önem veren bilgiler sağlamıştır. İyileşen el hareket ettirildiğinde ipsilateral motor bölgelerin aktivasyonunda, inme geçirmeyen kontrollere oranla artış olduğu gösterilmiştir (101). Yapılan diğer bazı fMRG çalışmaları ipsilateral ve kontralateral serebral aktivasyonun bir dereceye kadar eşit olduğunu göstermiştir, ancak bu çalışmaların katılımcıları genellikle motor fonksiyon düzelmesinde önemli derecede değişiklik gösteren kişilerdir (102).

III- GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun "17. 04. 2009" tarih ve "3" sayılı oturumunun "90" sayılı kararı ile Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği' nde Aralık 2009-Temmuz 2010 tarihleri arasında, SVO' ya bağlı hemiparezisi olan ve çalışmaya dahil olma kriterlerine uyan 30 hastada yapıldı. Randomize olarak 15' er kişilik iki gruba ayrılan hastalar; çalışmanın içeriği, amacı ve uygulanışı hakkında bilgilendirildi ve onayları alındı.

1- Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. 18 yaş ve üzeri olması,
2. Hemiplejinin SVO' ya bağlı olması ve ilk atak olması,
3. SVO' dan sonra en az üç ay geçmiş olması,
4. Ciddi bir bilişsel kusurun olmaması [Standardize Mini Mental Test (SMMT) puanı 24 ve üzeri olması],
5. Etkilenen ÜE' nin proksimal bölümünde Brunnstrom Evre III veya daha üzerinde olması,
6. Etkilenen ÜE eklemlerinde (omuz, dirsek, bilek, parmaklar) aşırı bir spastisitenin olmaması [Modifiye Ashworth Skalası (MAS) puanı ≤ 2 olması],
7. Motor Aktivite İzlemi- 28 (MAİ- 28) ölçeği' nin her iki bölümünden tedavi öncesi değerlendirmede 2,5 puandan az almış olması,
8. Çalışmada kullanılan kısıtlayıcı cihazın (omuz askısı) kullanımı sırasında güvenliği tehlikeye atacak düzeyde bir denge sorununun olmaması.

2- Çalışmaya Alınmama Kriterleri

1. Akut dönem SVO olması,
2. Hasta bilincinin kapalı olması,
3. Daha önce inme öyküsü olması,
4. Hastanın vücudunda metalik parça bulunması,
5. Kalp pili olması,

6. Kapalı alan korkusu (Klostrofobi) olması,
7. Spinal kord lezyonu, travmatik beyin yaralanması hikayesi olması,
8. Eşlik eden başka nörolojik hastalık öyküsü (Multiple skleroz, Parkinson, demans) veya alt motor nöron hastalığı olması,
9. Tümör, konvülziyon hikayesi olması.

3- Değerlendirme

Tedavi programına alınan tüm hastaların yaşı, cinsiyeti, hemiplejik tarafları, hemipleji süresi, hemiplejinin etyolojisi ve risk faktörleri (HT, DM, HL, KH, sigara, alkol) kaydedildi.

a - Hastanın kognitif durumunun değerlendirilmesi

Hastalar tedaviye ve fMRG çekimlerine aktif olarak katılımlarının gerekliliği nedeniyle kognitif fonksiyonlar açısından SMMT ile değerlendirildiler. Mini Mental Test ilk kez Folstein ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır. Yönelim, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere beş ana başlıktan oluşmaktadır ve toplam puan olan 30 üzerinden değerlendirilmektedir (103) [Bakınız (Bkz.) EK 1].

b- Spastisite

Hastaların spastisitesi MAS kullanılarak değerlendirildi ve kaydedildi. MAS pasif hareket sırasında kas direncinin miktarını klinik olarak ölçmeyi sağlar. Bu beş puanlık bir skala üzerinden değerlendirilir (104) (Bkz. EK 2).

c- Brunnstrom Evrelemesi

Hastalar nörofizyolojik açıdan Brunnstrom' un hemiplejik ÜE için geliştirdiği iyileşme evreleri ile değerlendirildiler (4) (Bkz. EK 3).

d- Hastaların ÜE fonksiyonel değerlendirilmesi

Tedaviye başlamadan bir gün önce (TÖ) ve tedavi bitiminden bir gün sonra (TS) yapıldı.

- ÜE (omuz, dirsek, el bileği, metakarpofalangeal eklem) aktif EHA ölçümü

Hastaların omuz fleksiyon ve abduksiyonu, dirsek fleksiyonu ayakta iken gonyometre ile ölçüldü. El bileği ve metakarpofalangeal (MKF) eklem fleksiyonu ölçümünde elin nötral durumu sıfır başlangıç kabul edildi. El bileği ve MKF eklem ekstansiyonu ölçümünde tam fleksiyon açısı başlangıç olarak kabul edildi. El bileği ve MKF eklem ölçümleri hastanın ön kolu masa üstünde pronasyonda iken gonyometre kullanılarak oturur pozisyonda yapıldı.

- El kavrama gücü ölçümü

El kavrama gücü ölçümü için Jamar el dinamometresi kullanıldı. Hastalar omuzlar adduksiyonda ve nötral pozisyonda, dirsek 90° fleksiyonda ve el bileği 30° ekstansiyonda olacak şekilde standart bir sandalyeye oturtuldular. Tüm hastalara benzer kelimeler ve tonlama ile dinamometreyi tutmaları ve tüm güçleri ile sıkmaları söylendi ve gösterildi.

- Fonksiyonel yetersizliğin değerlendirilmesi

Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ)' nin kendine bakım bölümü ve Motor Aktivite İzlemi- 28 (MAİ- 28) ölçeği kullanılarak değerlendirildi.

FBÖ (Functional Independence Measure)' nün kendine bakım bölümü yemek yeme, kendine özen, banyo, üst taraf giyimi, alt taraf giyimi, tuvalet aktivitelerinden oluşmaktadır (105). Her bir madde total yardımdan (1 puan), tam bağımsızlığa (7 puan) kadar yedi düzeyde skorlanmakta ve her madde için verilen değerler toplanarak FBÖ kendine bakım total skoru elde edilmektedir (Bkz. EK 4).

MAİ- 28 (Motor Activity Log- 28) ölçeği Taub ve ark. tarafından geliştirilen ve Gülhane Askeri Tıp Akademisi tarafından Türkçe' ye adaptasyonu yapılan, hastaların etkilenmiş ÜE' lerini günlük yaşam aktivitelerinde hangi sıklıkta ve kalitede kullandıklarını araştırmak için hazırlanmış bir ankettir (106, 107). Bu ankette 28 değişik günlük yaşam aktivitesi değerlendirilmektedir (Bkz. EK 5).

Hastalardan bir önceki hafta boyunca yaptıkları aktiviteleri düşünerek sorulara cevap vermeleri istendi. 0- 5 puanlık iki farklı kategoriden oluşan kullanım miktarı (KM) ve hareketin kalitesi (HK) skalaları kullanılarak hemiplejik elin yeteneğinin değerlendirilmesi istendi. Puanlamada hastalara yarım puanlar verebilecekleri anlatıldı. Bu skalalarda sıfır puan, etkilenmiş elin kullanılmadığını, beş puan ise etkilenmiş elin inmeden önceki kadar iyi ya da inmeden önceki sıklıkta kullanıldığını gösterir. Miktar ve nitelik MAİ- 28 skorları, toplam puanın hastanın yaptığı aktivite sayısına bölünmesiyle hesaplanır. Eğer kişi herhangi bir aktivitenin KM puanlamasında sıfır puanı seçerse bu değerlendirme içindeki "kullanmama nedenleri" kodlarından biri ile kodlanır. Eğer neden "bu aktiviteyi birinin yardımı ile ya da yardımsız asla yapamam çünkü bu imkansız, örnek; kel olan kişinin saçını taraması" ise bu soru toplam soru sayısından düşürülerek ortalama skor hesaplanır.

e- Serebral reorganizasyonun değerlendirilmesi

Serebral inceleme TÖ ve TS çekilen fMRG ile yapıldı. Tüm görüntüler 1,5 Tesla MR tarayıcısı ile elde edildi (Magnetom Avanto, Siemens Sağlık Hizmetleri). Hastanın başının hareket etmemesi için köpük yastıkçık kullanıldı. fMRG çekiminde kullanılan parametreler şöyledir: Single shot EPI sekansı (TR/TE=3560/50 ms, FOV 192 mm, 64x64 matrix, kesit kalınlığı 3 mm). Her bir fonksiyonel çekim 6 aktif, 6 kontrol seanslarının beş defa tekrarıyla gerçekleştirildi. Temel anatomik görüntüler T1-ağırlıklı olarak, korpus kallozuma paralel ve koronal planda elde edildi.

fMRG çekilmeden önce hastalara fMRG çekilirken başparmaklarını diğer dört parmağının ucuna teker teker dokundurmaları gerektiği söylendi. fMRG çekilirken hastaların her iki elleri bileklerinden MRG ünitesine sabitlendi ve hastaların ÜE ve el

bilek hareketleri engellenerek, sadece parmak hareketi yapabilmeleri sağlandı. Hastalardan çekim sırasında başları da dahil olmak üzere tüm vücutlarını hareketsiz tutmaları istendi. Hastaya parmaklarını hareket ettireceği ve durduracağı zamanlar sözel olarak fMRG çeken kişi tarafından söylendi.

Tedavi öncesi ve sonrasında elde edilen tüm veriler Leonardo konsol yazılımı (Siemens AG Medical Solutions, Almanya, ver. 2,0) ile değerlendirildi. Hastalarda fonksiyonel değişiklikler kalitatif olarak izlenmekle birlikte fonksiyonel nöronal aktivite alanı kullanılan yazılım sayesinde kantitatif olarak cm^2 cinsinden ölçüldü.

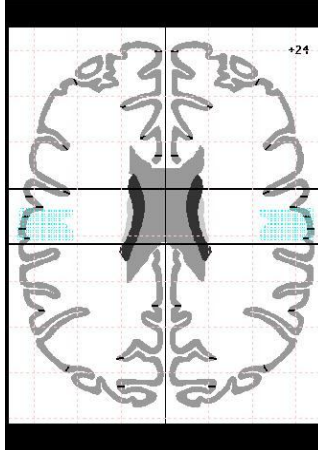
Çekilen fMRG'lerin değerlendirilmesinde beyinde aktivasyon olan bölgelerin lokalizasyonunu tespit etmek için Talairach yazılımı kullanıldı. İnsan beyin haritalama çalışmalarında kişiler arasındaki anatomik varyasyonları azaltmak için önemli bir basamak uzaysal normalizasyondur (108). 1988' de beyin Talairach Atlas fonksiyonel beyin haritalama çalışmalarında aktivasyon bölgelerinin lokalizasyonlarını göstermek için kullanılmıştır (109). Genellikle Talairach Daemon olarak bilinen Talairach yazılımı, San Antonio' daki Teksas Üniversitesi Sağlık Bilimleri Merkezi' nin Araştırma Görüntüleme Bölümü' nde Jack Lancaster ve Peter Fox tarafından tasarlanmış ve geliştirilmiştir. Bu yazılım üç komponent içerir:

1- Talairach Client: Bireysel ve toplu etiketler bulmak için bir Java uygulamasıdır.

2- Talairach Applet: Talairach Daemon için bir web uygulaması sağlar. Uygulama için Java programı gerekmektedir. Yapısal olası haritaları ve etiketli bilgiyi sağlamaya ilave olarak aynı zamanda en yakın gri maddeyi bulabilmeyi ve her bir bölgenin grafiksel krokisini de gösterir.

3- Talairach Daemon: İnternet üzerinde insan beyin yapısı hakkında bilgilere yeniden erişmeyi ve sorgulamayı sağlayan yüksek hızlı databazdır (108, 110, 111).

Çalışmamızda Talairach Applet yazılımı kullanıldı (Resim 1).



Resim 1. Talairach Aplett Yazılımı Kullanılarak Elde Edilen Bilateral Serebral Motor Korteks Görüntüsü.

4- Tedavi Protokolü

MZKHT grubundaki hastalara 15 gün süresince etkilenmiş ÜE' ye yönelik günde iki saat yoğun motor çalışma uygulandı ve sağlam ÜE günde altı saat bir omuz askısı ile kısıtlandı. ZKHT grubundaki hastalara 10 gün süresince etkilenmiş olan ÜE' ye yönelik günde altı saat yoğun motor çalışma uygulandı ve sağlam ÜE günde dokuz saat omuz askısı vasıtasıyla kısıtlandı.

Sağlam ÜE' ye omuz askısı ile yapılan kısıtlama hastanın uyanık olduğu saatlerde uygulandı (Resim 2). Hastaya tuvalete-banyoya gittiği zaman ve ayrıca her saat için on dakika süreyle omuz askısını çıkarabileceği söylendi.



Resim 2. Sağ Hemiparezili Hastanın Sağlam Olan Sol ÜE' sini Kısıtlamak İçin Kullanılan Omuz Askısı.

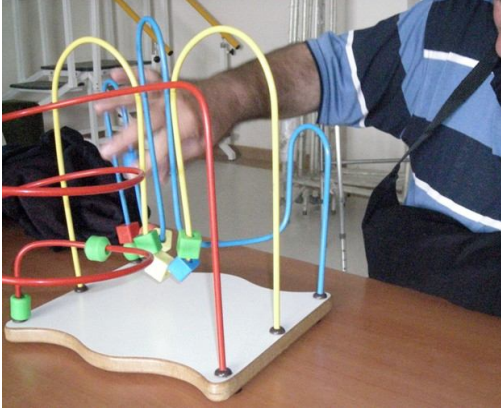
Hastaların etkilenmiş ÜE' sine yönelik uygulanan çalışma hastaların her biri için aşağıdakiler göz önünde bulundurularak belirlendi (87):

- 1- En çok belirgin defisiti olan spesifik eklem hareketi
- 2- Eğiticinin en çok ilerleme olacağına inandığı eklem hareketleri
- 3- Belli bir hareketi oluşturmak için işe yarayan aktivitelerden hastanın seçtiği aktivite.

Çalışma objeleri olarak günlük ev eşyaları (bardak, diş fırçası gibi), kutular, değişik boyut ve ağırlıklı bloklar ve standart rehabilitasyon materyalleri kullanıldı. Hastalar kendilerine uygun olarak belirlenen görevleri çalışmak için egzersiz odasına alındılar. Pratik uygulamalarda kişinin yetenekleri ve mevcut potansiyelinin izin verdiği, eğitici ve hasta tarafından belirlenen aktivitelerden yararlanıldı. Bunlar arasında diş fırçalamak, saç taramak, elektrik düğmesi açıp kapamak, bir fincanı alıp içindekini içmek, televizyon uzaktan kumandası kullanmak, kutu içine blok atmak, bloklarla kule yapmak gibi aktiviteler vardı (Resim 3, 4).

Örneğin; hastadan masanın üstündeki blokları alıp kutunun içine atması istendi (Resim 4). Kutunun yeri ve yüksekliği arzu edilen harekete göre değiştirildi. Amaç omuz fleksiyonu ise kutu hastanın tam karşısına yerleştirildi. Eğer arzu edilen omuz abduksiyonu ise bu sefer kutu hastanın yan tarafına yerleştirildi ve kutuya blokları atması istendi. Dirsek ekstansiyonu için kutu daha fazla uzağa yerleştirildi. El bileği ve el kontrolünü sağlamak için büyük veya küçük boyutlardaki bloklar kullanıldı. Verilen sürede kutuya atılan blokların sayısı değerlendirilerek hastaya sözel geribildirim yapıldı.

Tedavi seansları hafta sonları hariç ardı sıra günlerde yapıldı. Hastalara çalışma seansları sırasında sık dinlenme periyotları tanındı. Ayrıca her iki gruba günde 30 dakika süreyle etkilenen tarafın güçlendirilmesi ve koordinasyon egzersizleri yaptırıldı.



Resim 3, 4. Sağ Hemiparezili Hastanın Etkilenmiş ÜE' sine Yönelik Uygulanan Çalışmalardan Örnekler.

5- İstatistiksel Analiz

Tüm veriler “SPSS 15,0 for Windows” istatistik yazılım programına girildi ve analiz edildi. Çalışma verileri analiz edilirken iki gruptan elde edilen kategorik verilerin karşılaştırılmasında nonparametrik test olan Ki-kare testi kullanıldı. Numerik verilerin ortalamalarının karşılaştırılmasında parametrik testler kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklerde t-testi (independent samples t-test), grup içi karşılaştırmalarda bağımlı örneklerde t-testi (paired t-test) kullanıldı. Alt gruplarda gözlem sayısının 5' den az olması durumunda Fisher' s Exact Test uygulandı. Ayrıca TÖ ölçümlerde fark bulunması durumunda tedavi etkinliklerinin karşılaştırılmasında Kovaryans Analizi kullanıldı. Sonuçların değerlendirilmesinde $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edildi.

IV- BULGULAR ve SONUÇLAR

Çalışmaya alınan 30 hastanın 15' i erkek (% 50), 15' i kadın (% 50), 15' i sağ (% 50), 15' i sol (% 50) hemiparezi idi. Etiyolojide 19 hastada (% 63,3) iskemi, 11 hastada (% 36,7) hemoraji saptandı.

Her iki gruptaki hastalar etkilenen taraf, cinsiyet ve etiolojide hemoraji ya da infarkt olması açısından karşılaştırıldı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların Cinsiyet, Etkilenen Taraf Ve Etiyolojiye Göre Dağılımı

	mZKHT n* (%)	ZKHT n* (%)	Toplam n*(%)	Ki-kare Test
				p
Cinsiyet				
<i>Erkek</i>	7 (46,7)	8 (53,3)	15 (50)	0,715
<i>Kadın</i>	8 (53,3)	7 (46,7)	15 (50)	
Taraf				
<i>Sağ</i>	6 (40)	9 (60)	15 (50)	0,273
<i>Sol</i>	9 (60)	6 (40)	15 (50)	
Etyoloji				
<i>İnfarkt</i>	9 (60)	10 (66,7)	19 (63,3)	0,705
<i>Hemoraji</i>	6 (40)	5 (33,3)	11 (36,7)	

*: Hasta sayısı

MZKHT uygulanan gruptaki hastaların yaşları 30- 75 arasında olup yaş ortalamaları $56,5 \pm 11,7$ yıldır. ZKHT uygulanan gruptaki hastaların yaşları 44- 70 arasında olup yaş ortalamaları $58,6 \pm 9,9$ yıldır.

Hastalık sürelerine bakıldığında mZKHT grubundaki hastaların hastalık süreleri 4- 29 ay arasında değişmekte olup süre ortalaması $10,9 \pm 7,5$ aydır. ZKHT grubundaki hastaların hastalık süreleri 4- 24 ay arasında değişmekte olup süre ortalaması $9,9 \pm 6,4$ aydır. Hemipleji başlangıcından itibaren 6 aydan az süre geçmiş olan hastalar mZKHT grubunda 5 kişiydi (ortalama zaman 4,2 ay). ZKHT grubunda ise 6 kişiydi (ortalama zaman 4,5 ay).

Her iki gruptaki hastalar yaş ve hastalık süresi açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 4).

Tablo 4. Grupların Yaş Ve Hastalık Sürelerine Göre Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS)

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
Yaş (yıl)	$56,5 \pm 11,7$	$58,6 \pm 9,9$	0,593
Hastalık Süresi (ay)	$10,9 \pm 7,5$	$9,9 \pm 6,4$	0,700

SS: Standart sapma

SVO risk faktörlerine göre gruplar arasında sistemik hastalık (HT, DM, HL, KH), sigara kullanımı, alkol kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 5- 7).

Tablo 5. Risk Faktörleri (Sistemik hastalık)

	mZKHT n (%)	ZKHT n (%)	Fisher's Exact Test p
HT	11 (73,3)	10 (66,7)	0,500
DİĞER (DM, HL, KH)	4 (26,7)	5(33,3)	

Tablo 6. Risk Faktörleri (Sigara)

			Grup		Toplam	Ki-kare Test p
			mZKHT	ZKHT		
Sigara	Evet	n	5	6	11	0,705
		%	33,3	40	36,7	
	Hayır	n	10	9	19	
		%	66,7	60	63,3	
Toplam		n	15	15	30	
		%	100	100	100	

Tablo 7. Risk Faktörleri (Alkol)

			Grup		Toplam	Ki-kare Test p
			mZKHT	ZKHT		
Alkol	Evet	n	0	1	1	0,309
		%	,0	6,7	3,3	
	Hayır	n	15	14	29	
		%	100	93,3	96,7	
Toplam		n	15	15	30	
		%	100	100	100	

Hastalar tedavi öncesi SMMT, ÜE Brunnstrom evrelemesi ve MAS' a göre karşılaştırıldı. Gruplar arasında SMMT puanı, Brunnstrom evresi ve MAS' a göre spastisite düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların SMMT, Brunnstrom Ve MAS' a Göre Karşılaştırılması (Ortalama±SS)

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
SMMT	25,8± 1,6	26,0± 0,8	0,674
Üst Ekstremitenin Proksimal Kısmında Brunnstrom Evresi	3,5± 0,5	3,5± 0,5	1,000
MAS	0,6 ± 0,8	0,1± 0,5	0,075

Aktif omuz fleksiyon ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ ve TS istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Her iki grupta tedavi sonrasında ölçülen aktif omuz fleksiyon değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,001$; ZKHT $p<0,01$). Gruplar aktif omuz fleksiyon değerlerinde elde edilen artış yönünden karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Aktif Omuz Fleksiyon Ölçümü Sonuçlarının Tedavi Öncesi Ve Tedavi Sonrası Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama±SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
Omuz Fleksiyon Açısı			
TÖ	58,0± 23,8	77,6± 34,6	0,081
TS	84,6± 29,7	106,6± 42,9	0,114
Fark	26,6± 20,0	29,0± 26,1	0,786
Paired t Test p	< 0, 001	< 0,01	

Aktif omuz abduksiyon ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ ve TS istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Her iki grupta tedavi sonrasında ölçülen aktif omuz abduksiyon değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,001$; ZKHT $p<0,001$). Gruplar aktif omuz abduksiyon değerlerinde elde edilen artış yönünden karşılaştırıldığında, grupların arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Aktif Omuz Abduksiyon Ölçümü Sonuçlarının Tedavi Öncesi Ve Tedavi Sonrası Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>Omuz Abduksiyon Açısı</u>			
TÖ	61,3 \pm 26,1	76,3 \pm 37,3	0,213
TS	82,0 \pm 23,8	102,6 \pm 43,1	0,116
Fark	20,6 \pm 14,5	26,3 \pm 22,0	0,412
Paired t Test p	< 0, 001	< 0, 001	

Aktif dirsek fleksiyon ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ ve TS istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Her iki grupta tedavi sonrasında ölçülen aktif dirsek fleksiyon değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,01$; ZKHT $p<0,001$). Gruplar arasında aktif dirsek fleksiyon değerlerinde elde edilen artış yönünden yapılan karşılaştırmada, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Aktif Dirsek Fleksiyon Ölçümü Sonuçlarının Tedavi Öncesi Ve Tedavi Sonrası Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>Dirsek Fleksiyon Açısı</u>			
TÖ	112,3 \pm 29,9	112,0 \pm 17,1	0,970
TS	123,0 \pm 25,1	126,3 \pm 16,6	0,672
Fark	10,6 \pm 13,4	14,3 \pm 9,9	0,404
Paired t Test p	< 0, 01	< 0, 001	

Aktif el bileği fleksiyon ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ' de istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,027$). Her iki grupta tedavi sonrasında ölçülen aktif el bilek fleksiyon değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,01$; ZKHT $p<0,001$). Gruplar aktif el bilek fleksiyon değerlerinde elde edilen artış yönünden kovaryans analizi ile karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Aktif El Bileği Fleksiyon Ölçümü Sonuçlarının Tedavi Öncesi Ve Tedavi Sonrası Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>El Bileği Fleksiyon Açısı</u>			
TÖ	20,0 \pm 15,3	35,0 \pm 19,5	0,027
TS	33,3 \pm 24,4	55,3 \pm 24,8	0,021
Düzeltilmiş Fark	14,2 \pm 15,9	19,4 \pm 15,9	0,393**
Paired t Test p	< 0,01	< 0,001	

**Kovaryans analizi

Aktif el bileği ekstansiyon ölçüm değerleri açısından yapılan karşılaştırmada, iki grup arasında TÖ ve TS istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Her iki grupta tedavi sonrasında ölçülen aktif el bilek ekstansiyon değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,001$; ZKHT $p<0,001$). Gruplar aktif el bilek ekstansiyon değerlerinde elde edilen artış yönünden karşılaştırıldığında, grupların arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Aktif El Bileği Ekstansiyon Ölçümü Sonuçlarının Tedavi Öncesi Ve Tedavi Sonrası Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>El Bileği Ekstansiyon Açısı</u>			
TÖ	23,0 \pm 5,2	29,6 \pm 13,1	0,079
TS	35,6 \pm 12,3	44,6 \pm 17,1	0,111
Fark	12,6 \pm 9,9	15,0 \pm 10,8	0,545
Paired t Test p	< 0,001	< 0,001	

Aktif MKF eklem fleksiyon ölçüm değerleri karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,023$). Her iki grupta tedavi sonrasında ölçülen aktif MKF eklem fleksiyon değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,01$; ZKHT $p<0,001$). Gruplar arasında aktif MKF eklem fleksiyon değerlerinde elde edilen artış yönünden kovaryans analizi ile yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Aktif MKF Eklem Fleksiyon Ölçümü Sonuçlarının Tedavi Öncesi Ve Sonrasında Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>MKF Fleksiyon Açısı</u>			
TÖ	20,6 \pm 15,6	35,0 \pm 16,9	0,023
TS	35,2 \pm 25,8	56,0 \pm 19,1	0,019
Düzeltilmiş Fark	14,5 \pm 16,8	20,9 \pm 16,8	0,333**
Paired t Test p	< 0,01	< 0,001	

**Kovaryans analizi

Aktif MKF eklem ekstansiyon ölçüm değerleri açısından karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ ve TS istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Her iki grupta tedavi sonrasında ölçülen aktif MKF eklem ekstansiyon değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,01$; ZKHT $p<0,001$). Aktif MKF eklem ekstansiyon değerlerinde elde edilen artış yönünden karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Aktif MKF Eklem Ekstansiyon Ölçümü Sonuçlarının Tedavi Öncesi Ve Sonrasında Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>MKF Ekstansiyon Açısı</u>			
TÖ	13,6 \pm 3,9	18,0 \pm 9,2	0,106
TS	21,6 \pm 9,9	28,3 \pm 10,4	0,084
Fark	8,0 \pm 7,5	10,3 \pm 7,1	0,392
Paired t Test p	< 0,01	< 0,001	

TÖ ve TS iki grup arasında el kavrama gücü değerleri açısından yapılan karşılaştırmada, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Her iki grupta tedavi sonrasında ölçülen el kavrama gücü değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,001$; ZKHT $p<0,01$). Gruplar el kavrama gücü değerlerinde elde edilen artış yönünden karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16. El Kavrama Gücü Ölçümlerinin Tedavi Öncesi Ve Sonrasında Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>El Kavrama Gücü</u>			
TÖ	10,2 \pm 3,8	16,1 \pm 10,6	0,051
TS	13,6 \pm 4,0	20,5 \pm 12,1	0,051
Fark	3,4 \pm 1,9	4,4 \pm 3,9	0,386
Paired t Test p	< 0,001	< 0,01	

FBÖ kendine bakım skorları karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ ve TS istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Her iki grupta tedavi sonrasında elde edilen skorlarda tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,05$; ZKHT $p<0,01$). Gruplar FBÖ kendine bakım skorlarında elde edilen artış yönünden karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. FBÖ Kendine Bakım Bölümü Skorlarının Tedavi Öncesi Ve Sonrasında Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>FBÖ Kendine Bakım Skoru</u>			
TÖ	20,9 \pm 5,2	24,2 \pm 8,4	0,214
TS	24,4 \pm 5,6	28,4 \pm 10,0	0,188
Fark	3,5 \pm 5,3	4,2 \pm 4,4	0,685
Paired t Test p	< 0,05	< 0,01	

Tedavi öncesi MAİ- 28 KM ölçeği skorları karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,046$). Her iki grupta tedavi sonrasında elde edilen MAİ- 28 KM skorlarında tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,01$; ZKHT $p<0,001$). Gruplar MAİ- 28 KM skorlarında elde edilen artış yönünden kovaryans analizi ile karşılaştırıldığında, grupların arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 18. MAİ- 28 KM Skorlarının Tedavi Öncesi Ve Sonrasında Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
MAİ- 28 KM Skoru			
TÖ	0,36 \pm 0,80	1,03 \pm 0,95	0,046
TS	1,03 \pm 1,07	2,01 \pm 1,17	0,024
Düzeltilmiş Fark	0,69 \pm 0,67	0,96 \pm 0,67	0,295**
Paired t Test p	< 0,01	< 0,001	

**Kovaryans analizi

MAİ- 28 HK ölçeği skorları karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,045$). Her iki grupta tedavi sonrasında elde edilen MAİ- 28 HK skorlarında tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p<0,01$; ZKHT $p<0,001$). MAİ- 28 HK skorlarında elde edilen artışın kovaryans analizi ile değerlendirilmesinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19. MAİ- 28 HK Skorlarının Tedavi Öncesi Ve Sonrasında Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
MAİ- 28 HK Skoru			
TÖ	0,40 \pm 0,92	1,15 \pm 1,03	0,045
TS	1,20 \pm 1,28	2,12 \pm 1,26	0,059
Düzeltilmiş Fark	0,81 \pm 0,82	0,95 \pm 0,82	0,651**
Paired t Test p	< 0,01	< 0,001	

**Kovaryans analizi

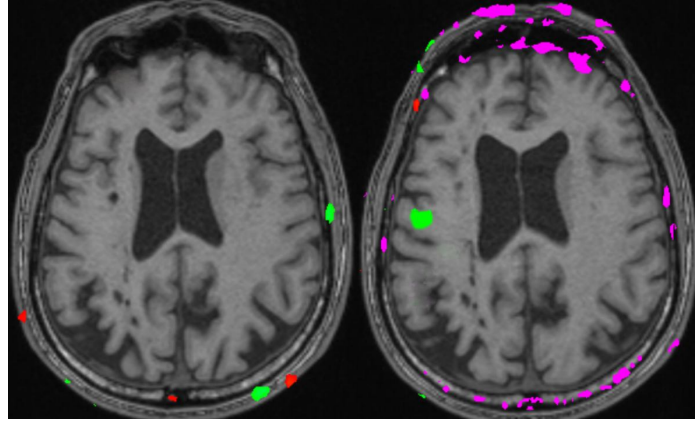
Fonksiyonel MRG aktivasyon analizi

Her iki grupta serebral aktivasyon alanlarında tedavi sonrasında tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (mZKHT $p < 0,05$; ZKHT $p < 0,05$). Serebral aktivasyon alanları karşılaştırıldığında, iki grup arasında TÖ ve TS istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Gruplar serebral aktivasyon alanlarında elde edilen artış yönünden karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. fMRG’ de Aktivasyon Saptanan Alanların Tedavi Öncesi Ve Sonrasında Grup İçi Ve Gruplar Arası Karşılaştırılması (Ortalama \pm SS).

	mZKHT	ZKHT	Independent Samples t Test p
<u>fMRG Aktivasyon Alanı (cm²)</u>			
TÖ	0,43 \pm 0,55	0,58 \pm 0,89	0,600
TS	1,04 \pm 1,14	0,81 \pm 0,96	0,554
Fark	0,6 \pm 1,05	0,2 \pm 0,3	0,204
Paired t Test p	< 0,05	< 0,05	

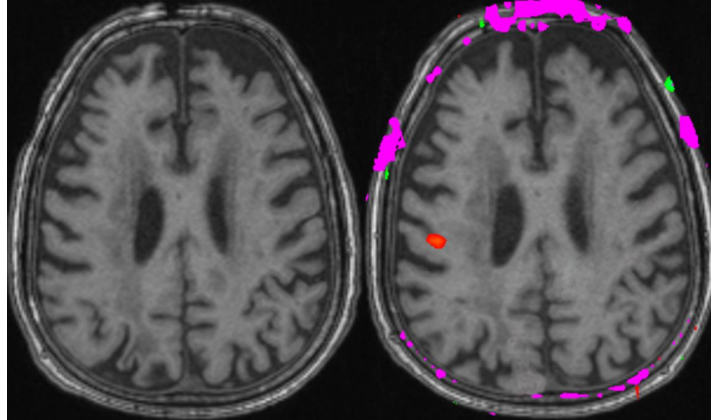
Tedaviden sonra 21 hastada etkilenmiş el hareketi sırasında fMRG aktivasyon alanlarında artış saptandı. Bu 21 hastanın üç tanesinde tedavi öncesinde etkilenmiş el hareketi sırasında herhangi bir aktivasyon alanı izlenmedi. Tedaviden sonraki fMRG’ de ise etkilenmiş el hareketi sırasında ipsilateral motor kortekste aktivasyon tespit edildi (Resim 5- 7).



TÖ

TS

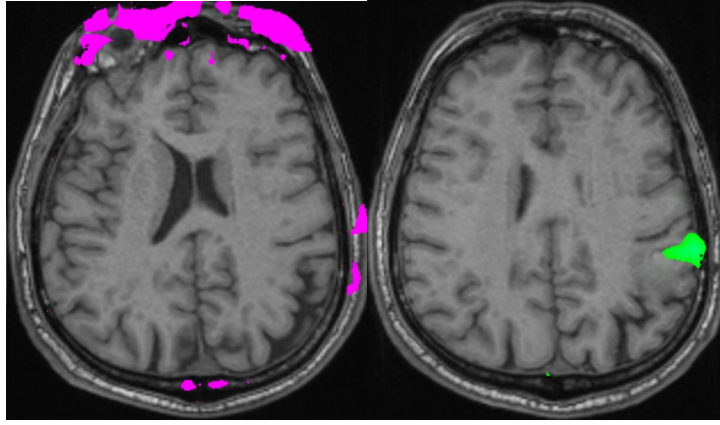
Resim 5. Sol Hemiparezisi Olan 40 Yaşındaki Bayan Hastaya Ait TÖ Ve TS FMRG Görüntüleri. Hastada Tedavi Öncesinde Nöronal Aktivite İzlenmezken, Tedavi Sonrasında Alınan Görüntüde Sağ Serebral Motor Kortekste Aktivite Gözlenmektedir. TS Aktivite Alanı 0,62 cm².



TÖ

TS

Resim 6. Sol Hemiparezisi Olan 58 Yaşındaki Erkek Hastaya Ait TÖ Ve TS FMRG Görüntüleri. Hastada Tedavi Öncesinde Nöronal Aktivite İzlenmezken, Tedavi Sonrasında Alınan Görüntüde Sağ Serebral Motor Kortekste Aktivite Gözlenmektedir. TS Aktivite Alanı 0,61 cm².

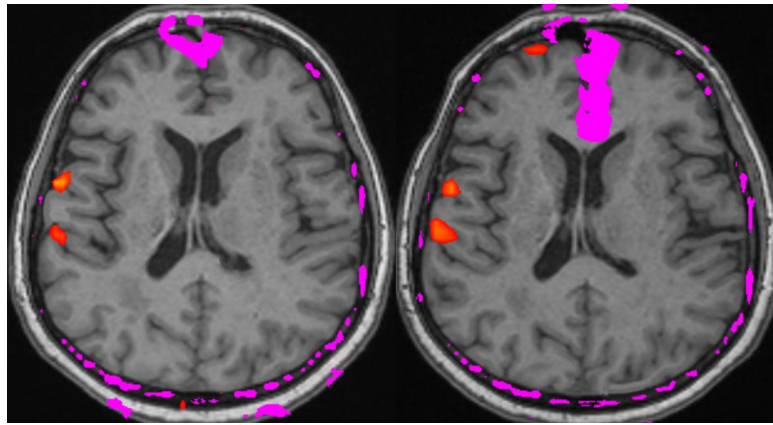


TÖ

TS

Resim 7. Sağ Hemiparezisi Olan 52 Yaşındaki Erkek Hastaya Ait TÖ Ve TS FMRG Görüntüleri. Hastada Tedavi Öncesinde Nöronal Aktivite İzlenmezken, Tedavi Sonrasında Alınan Görüntüde Sol Serebral Motor Kortekste Aktivite Gözlenmektedir. TS Aktivite Alanı 1,98 cm².

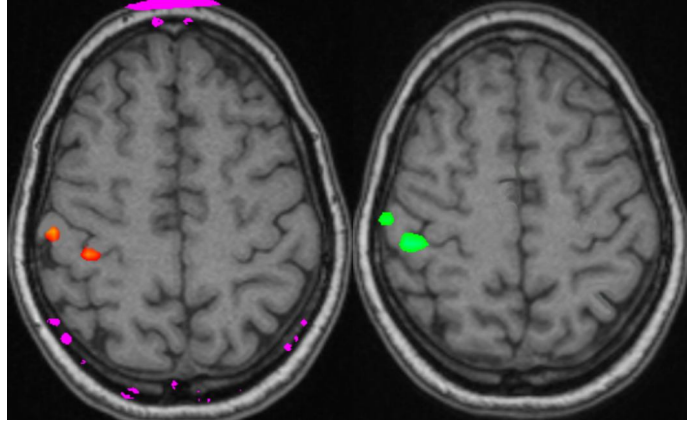
Aktivasyon artışı olan diğer 18 hastada ise tedaviden önce etkilenmiş el hareketi sırasında ipsilateral motor kortekste izlenen aktivasyonda tedavi sonunda artış saptandı (Resim 8, 9).



TÖ

TS

Resim 8. Sol Hemiparezisi Olan 53 Yaşındaki Bayan Hastaya Ait TÖ Ve TS FMRG Görüntüleri. Hastada Tedavi Öncesinde Sağ Serebral Motor Kortekste İzlenen Nöronal Aktivitede, Tedavi Sonrasında Alınan Görüntüde Artış Gözlenmektedir. TÖ Aktivite Alanı 1,6 cm², TS Aktivite Alanı 2 cm².

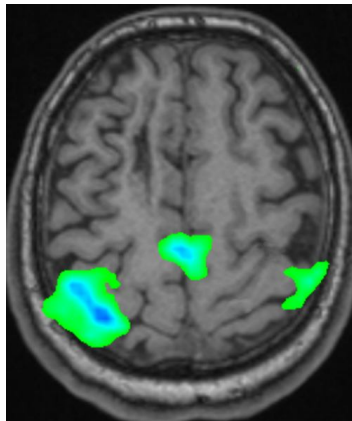


TÖ

TS

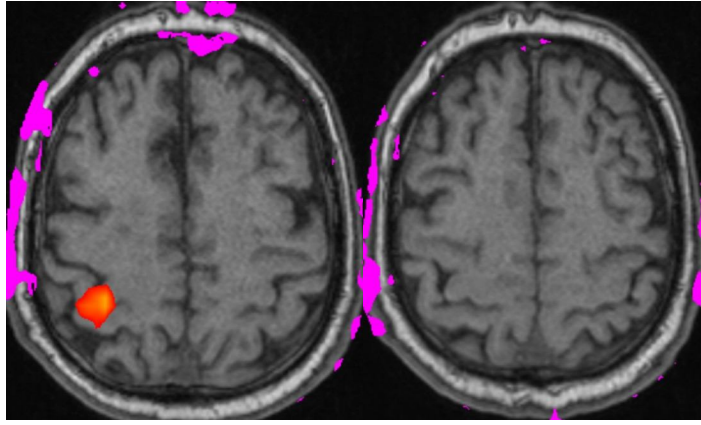
Resim 9. Sol Hemiparezisi Olan 53 Yaşındaki Bayan Hastaya Ait TÖ Ve TS fMRG Görüntüleri. Hastada Tedavi Öncesinde Sağ Serebral Motor Kortekste İzlenen Nöronal Aktivitede, Tedavi Sonrasında Alınan Görüntüde Artış Gözlenmektedir. TÖ Aktivite Alanı 1,4cm², TS Aktivite Alanı 1,8 cm².

Altı hastada tedaviden önce ve tedaviden sonra çekilen fMRG görüntülerinde hiç aktivasyon izlenmedi. Bir hastada tedavi öncesi çekilen fMRG’ de etkilenmiş elin hareketi sırasında sağlam elinde hareket etmesi nedeniyle hemisferlerde bilateral aktivasyon saptandı (Resim 10). Bir hastada tedaviden önceki fMRG’ de etkilenmiş el hareketi sırasında aktivasyon izlenirken, tedaviden sonraki fMRG’ de aktivasyon izlenmedi (Resim 11). Bir hastada tedaviden önce çekilen fMRG’ de görülen aktivasyon alanında tedaviden sonra değişiklik olmadığı saptandı (Resim 12).



TÖ

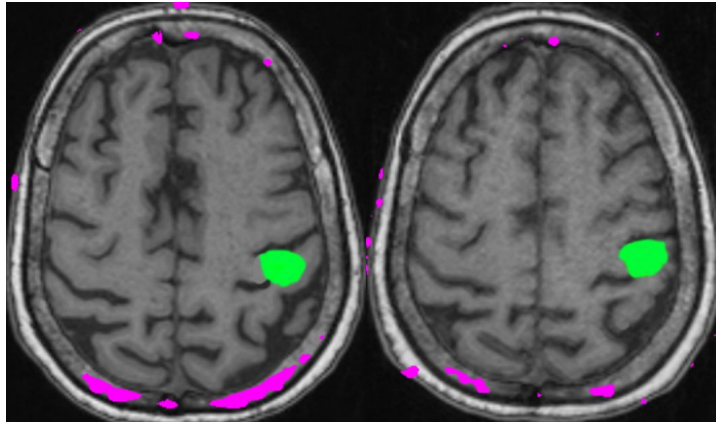
Resim 10. Sağ Hemiparezisi Olan 61 Yaşındaki Erkek Hastaya Ait TÖ Alınan fMRG Görüntüsü. Hastada Bilateral Serebral Motor Korteks Aktivasyonu Gözlenmektedir.



TÖ

TS

Resim 11. Sol Hemiparezisi Olan 45 Yaşındaki Bayan Hastaya Ait TÖ Ve TS fMRG Görüntüleri. Hastada Tedaviden Önce Sağ Serebral Motor Kortekste fMRG’ de Nöronal Aktivasyon İzlenirken, Tedaviden Sonra Aktivasyon İzlenmemektedir.



TÖ

TS

Resim 12. Sağ Hemiparezisi Olan 63 Yaşındaki Erkek Hastaya Ait TÖ Ve TS fMRG Görüntüleri. Hastada Tedavi Sonrasında Tedavi Öncesine Göre Belirgin Nöronal Aktivasyon Alan Değişikliği Gözlenmemektedir. TÖ Aktivite Alanı 3,12 cm², TS Aktivite Alanı 3,18 cm².

V- TARTIŞMA

Serebrovasküler atak, orta yaş ve üzeri popülasyonda özürllük nedenleri arasında birinci sıradadır. Hastalarda motor ve kognitif fonksiyonlarda bozulma, çeşitli duygu durum değişiklikleri görülebilmektedir (112). Avrupa' nın birçok ülkesi ve Amerika' da yapılan istatistiki verilere göre ölüm nedeni olarak kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırayı serebrovasküler hastalıklar alır (1- 3, 113). Ülkemizde bu konuda yapılmış istatistikler olmamasına rağmen nöroloji kliniklerine yatan hastalarda ilk sırada SVO' lar yer almaktadır.

Hemipleji/hemiparezi inmenin en belirgin bulgusudur. Akut dönem tedavilerdeki gelişmeler sonucu, inme sonrası yaşayan ve rehabilitasyona ihtiyaç duyan hasta sayısı hızla artmaktadır. Rehabilitasyonda amaç, yetersizliğin azaltılması, fonksiyonel bağımsızlığın kazandırılması, disabilitenin minimize edilerek; aile, toplum ve eve geri dönüşü başarı ile sağlamaktır (5).

İnme sonrası özürllüğün en yaygın ve en yıkıcı sonucu ÜE ve elde çıkan fonksiyonel yetersizliktir (114). Bu durumun ÜE' nin daha kompleks bir yapıya sahip olması ve etkilenmemiş tarafın kullanılarak, etkilenmiş tarafın kullanımının sınırlandırılmasına bağlı olabileceği ileri sürülmektedir (13). Nitekim, inme sonrası sağ kalan hastaların sadece % 5' inde el ve kol fonksiyonlarını yeterli düzeyde yeniden kazanırken, % 20' sinde ise hiçbir fonksiyonel gelişim gözlenmemektedir (14).

İnme rehabilitasyonunda; konvansiyonel egzersiz programı, nörofizyolojik egzersiz programı, ortez, elektriksel stimülasyon tedavisi gibi tedavi yaklaşımları yer almaktadır (8, 115- 117). Son yıllarda serebral plastisite ve motor öğrenme konularındaki bilimsel araştırmalar ve gelişmeler doğrultusunda, nörolojik rehabilitasyon farklı bir perspektif kazanmıştır.

Nörofizyolojik çalışmalar motor öğrenme ve iyileşmenin temelini, tekrarlayan motor aktivitelerin oluşturduğunu göstermiş ve yoğun pratik uygulamalar ile eğitime dayalı yeni tedavi yaklaşımları geliştirilmiştir. Bu kapsamda yer alan ZKHT, Bernstein'

in dinamik sistemler teorisini temel alan yeni bir nörolojik rehabilitasyon yöntemidir. Bu tedavide hemiplejik tutulumu olan hastalarda sağlam olan ÜE fonksiyonları bir omuz askısı yardımıyla 2- 3 hafta süreyle engellenmekte ve plejik tarafın fonksiyonel görev ve aktivitelerde yoğun, repetitif kullanımını sağlayacak bir tedavi programı uygulanmaktadır (118).

ZKHT' nin temeli bu yüzyılın başlarında yapılan hayvan deneylerine dayanmaktadır. Bu çalışmalarda dorsal rizotomi yöntemi ile tek taraflı ÜE' sinde somatik duyusu cerrahi olarak ortadan kaldırılan maymunların deafferente ekstremitelerini kullanma teşebbüslerinin ağrı ve inkoordinasyon ile sonuçlandığı ve bu olumsuzluklar nedeniyle etkilenen ekstremitelerini kullanma davranışlarının suprese olduğu tespit edilmiştir. Daha sonra maymunların temel fonksiyonel işler için sağlam ekstremitelerini kullanarak kompensatuar teknikler geliştirdiği tespit edilmiş ve bu fenomen "kullanmamayı öğrenme" olarak adlandırılmıştır. Bu maymunların sağlam olan ekstremit fonksiyonlarının kısıtlanması sonrasında ise 1- 2 gün içinde deafferente ekstremitelerini kullanmaya başladıkları; kısıtlanmanın 1- 2 hafta sürdürülmesi sonucunda ise etkilenmiş tarafı kullanma yeteneklerinde önemli gelişmeler olduğu bildirilmiştir. Maymun deneylerinden yola çıkan bilim adamları hemiplejik hastalarda sağlam ÜE' nin hareketlerinin engellemesi ile plejik/parezik ÜE' nin fonksiyonel kullanımını amaçlayan tedavi protokolleri geliştirmişlerdir (118).

Çalışmamız 30 inmeli hastada ZKHT' nin iki farklı uygulama şeklinin, orijinal ve modifiye, ÜE' nin motor ve fonksiyonel performansı üzerine ve serebral plastisite üzerine etkilerini araştırmak ve etkinliklerini karşılaştırmak amacıyla yapılmıştır. Pek çok çalışmada bu iki tedavi protokolünün tek başına ya da diğer tedavilere ek olarak etkinliği gösterilmekle birlikte, literatürde bu iki farklı uygulama şeklini birbiriyle karşılaştıran çok az sayıda çalışma mevcuttur.

Tanımlayıcı istatistiklerde gösterildiği gibi tedavi öncesi hastaların yaş, cins, süre, etkilenen taraf, etyoloji, risk faktörleri, SMMT puanı, Brunnstrom evresi, MAS' a göre spastisite düzeyleri, aktif omuz fleksiyon ve abduksiyon, aktif dirsek fleksiyon, aktif el bileği ekstansiyon, aktif MKF eklem ekstansiyon ölçümleri, el kavrama gücü,

FBÖ kendine bakım değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Tedavi öncesi çekilen fMRG' de saptanan nöronal aktivite gösteren alanların karşılaştırılmasında da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Ama tedavi öncesi aktif el bileği fleksiyon, aktif MKF eklem fleksiyon değerleri, MAİ- 28 KM ve HK skorları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüştür. Gruplar randomize olarak ayrıldığı için tedavi öncesinde iki grup arasında görülen bu farkın rastlantısal olduğu kabul edilmiştir.

Bu çalışma, uygulanan iki tedavi yönteminin (orijinal ZKHT ve mZKHT) ÜE motor gelişimine önemli katkılarının olduğunu, ancak iki yöntem arasında belirgin bir fark oluşmadığını göstermektedir. Her iki grupta da hastalarda motor fonksiyonlarda düzelme görülmüştür. ÜE hareket kalıplarında sağlanan iyileşme, günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlık bu düzelmeyi yansıtmıştır. FBÖ kendine bakım bölümü bulgularının da yansıttığı gibi motor fonksiyonlarda gözlenen düzelme, yeni telafi edici stratejilerin geliştirilmesinden çok, motor yetersizliklerin azalmasından kaynaklanmış olabilir. Yine her iki gruptaki hastalar, MAİ- 28 aracılığıyla yapılan ölçümlere göre, etkilenen ÜE' lerinin kullanım ve işlevinde, tedavi sonrasında öncesine göre önemli ölçüde daha fazla düzelme olduğunu bildirmişlerdir. Bu MAİ- 28 puanları, bu hastalarda gözlenen öğrenilmiş kullanmama fenomeninin, yoğun çalışma ve etkilenmeyen ÜE' nin kullanımının kısıtlanması ile aşılabileceğini ortaya koymuş ve işlevsel kullanımın tekrarlanması önemini vurgulamıştır.

Hakkennes ve ark. nın (119) yaptığı sistematik derlemede 14 randomize kontrollü çalışma gözden geçirilmiştir. 13 çalışma ZKHT ile bir alternatif tedavi ve/veya kontrol grubunu karşılaştırmıştır. Bir çalışma ise iki ZKHT protokolünü karşılaştırmıştır. Akut, subakut ve kronik dönemdeki hastaları içeren bu 14 çalışmayı kapsayan değerlendirme sonucunda; alternatif tedavi uygulanan veya tedavi uygulanmayan kontrollerle karşılaştırıldığında ZKHT' nin bazı hastalarda ÜE fonksiyonlarını artırabileceğini belirtmişlerdir. Her iki ZKHT protokolünün etkinliğini karşılaştırmak için ise iyi tasarlanmış ve etkili çalışmaların kullanılarak ZKHT' nin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesinin gerekli olduğunu belirtmişlerdir.

Barzel ve ark. nın (120) ZKHT' nin iki protokolünü karşılaştırdıkları çalışmalarında; yedi kronik hemiparezik hastadan oluşan 1. gruba dört hafta süresince evlerinde çalışma yaptırılmış ve hastaların sağlam ÜE' leri uyanık oldukları saatlerin % 60' ında kısıtlanmıştır. 2. gruba ise iki hafta süresince hastanede çalışma uygulanmış ve hastaların sağlam ÜE' leri uyanık olduğu saatlerin % 90' ında kısıtlanmıştır. Çalışma sonuçlarına göre her iki gruptaki hastalarda da MAİ ölçeği ile değerlendirilen motor fonksiyonlarında tedavi sonrası ve takip eden altı ay boyunca gelişme saptanmıştır. Sonuç olarak evde uygulanan dört hafta süreli mZKHT şeklinin orjinal ZKHT kadar etkili olduğunu belirtmişlerdir.

Başlangıcından itibaren altı aydan az süre geçmiş inme öyküsü olan hastaların doğal iyileşmesi, ZKHT ve mZKHT' nin tedavi üzerine olan yararlı etkilerini açıklama açısından etki karışımı yapan bir unsur olabilir (121). Çalışmamızda, iki grupta, inmeden bu yana altı aydan az süre geçmiş olan hastaların sayısı benzer bulunmuştur ve ortalama başlangıç zamanları arasındaki fark anlamlı değildir ($p>0,05$).

Boake ve ark. nın (122) yaptığı çalışmada, ZKHT' nin akut inmeli hastalardaki etkisi değerlendirilmiştir. İnme sonrası 2. haftasının içinde olan 23 hasta alınmış ve iki gruba ayrılarak bir gruba ZKHT diğer gruba geleneksel tedavi uygulanmıştır. Tedavi her iki gruba da iki hafta süresince günde üç saat uygulanmıştır. Sonuçta motor fonksiyonda iki tedavi grubu arasında önemli bir fark saptanamamıştır.

Taub ve ark. nın (123) yaptığı çalışmada kronik (ortalama süre 4,5 yıl) hemiparezik hastalar çalışmaya alınarak bir gruba ZKHT uygulanırken, diğer gruba aynı süre ve miktarda kognitif ve relaksasyon egzersizleri verilmiştir. Çalışmanın sonucunda ZKHT uygulanan gruptaki hastalar MAİ ölçeği skorlarında oldukça önemli gelişmeler göstermiş ve bu takip eden iki yılda da devam etmiştir. Diğer tedavi grubu ise önemli değişiklik göstermemiştir.

Lin ve ark. nın (124) yaptığı bir çalışmada 32 kronik stroklu hasta (ortalama süre 16,3 ay) mZKHT ve geleneksel tedavi grubu olarak iki gruba ayrılmıştır. Her iki gruba 15 gün tedavi uygulanmıştır. Çalışmanın sonucunda mZKHT uygulanan grubun hem el

kavrama gücü hem de MAİ- 28 ölçeği ve FBÖ değerlerinde önemli ölçüde artış kaydedilmiştir.

Lin ve ark. (125) yaptıkları diğer bir çalışmada 22 kronik hemiplejik hastayı iki gruba ayırmışlardır. Bir gruba ZKHT uygulanırken, diğer gruba da geleneksel tedavi programı uygulamışlardır. Her iki tedavi grubu 15 gün, 2 saat/gün çalışmaya alınmış ve her iki gruptaki hastaların etkilenmemiş ÜE' si günde üç saat kısıtlanmıştır. Çalışmanın sonucunda ZKHT uygulanan grubun motor performans ve günlük yaşam aktivite değerlendirmelerinde önemli ölçüde artış tespit edilmiştir.

ZKHT sırasındaki yoğun ve uzun uygulamaların, özellikle yaşlı veya antrenmansız hastalar için daha az güvenli ve daha yorucu olabileceği ve bu nedenle tedaviye uyumu azaltabileceği gözlenmiştir (15). Wu ve ark. nın (15) mZKHT' nin yaşlı hemiplejik hastalar üzerindeki etkilerini değerlendirdiği bir çalışmada; 26 yaşlı inme hastası çalışmaya alınmıştır (ortalama yaş 72 yıl). Hastalar mZKHT ve geleneksel rehabilitasyon grubu olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. MZKHT grubunda motor fonksiyonlarda geleneksel rehabilitasyon grubuna kıyasla anlamlı ölçüde daha fazla iyileşme gözlenmiştir ve mZKHT' nin katı bir çalışma programı olmasına rağmen, yaşlı hastalar tarafından iyi tolere edildiği belirtilmiştir. Bu açıdan yaşlı hemiplejik hastalarda mZKHT seçilecek tedavi protokolü olabilir (15). Bizim hastalarımızda ise mZKHT grubundaki yaş ortalaması 56,5; ZKHT grubunda ise 58,6' dır. Her iki ZKHT protokolü de hastalarımız tarafından iyi tolere edilmiştir.

ZKHT ve mZKHT, 2- 3 hafta süren yoğun bir çalışma olduğundan, eğiticiler ile hastalar arasındaki etkileşim, bu tedavinin önemli bir unsurudur. Her bir hastanın psikososyal iyilik halinin artırılması için eğitici; hastanın, tedaviden elde ettiği işlevselliğin sosyal yaşamına nasıl uygulanabileceği konusundaki görüşlerini dikkate almalıdır (126). Motor işlev ile sosyal aktiviteler arasında bağlantı kuran mZKHT programları, sosyal katılımı daha etkin bir biçimde artırabilir (127, 128). İşbirliği gerektiren aktivitelerde ikili etkileşimleri ve grup etkileşimlerini kapsayan tedaviler ve toplumsal işlevin bir bileşeni olan görevlere (örneğin market alışverişini benzeştiren aktiviteler) ilişkin uygulamaları içeren tedaviler bunlara örnek olarak verilebilir (15).

Leung ve ark. nın (129) mZKHT' nin küçük grup tedavisinin kronik hemiplejik hastalar üzerine etkisini değerlendirdiği çalışmada; sekiz kronik hemiplejik hasta iki gruba ayrılmıştır. Her bir grup dört hafta süresince, 3 saat/gün çalışmaya alınmış, bu arada hastaların sağlam ÜE' leri 4 saat/gün kısıtlanmıştır. Çalışma sonucunda yapılan değerlendirmelerde hastaların hem kavrama gücünde hem de MAİ- 28 ölçeği değerlerinde tedavi sonrasında öncesine göre artış tespit edilmiştir. Takip eden bir ayda da etkinin devam ettiği belirtilerek; mZKHT' nin küçük grup tedavisinin, kronik hemiplejik hastalarda etkili ve uygulanabilir olduğu kaydedilmiştir.

ZKHT' den sonra motor fonksiyonlarda ve günlük yaşam aktivitelerinde kaydedilen düzelmeden sorumlu olan olası mekanizmalar konusunda, literatüre dayanılarak fikir yürütmek mümkündür. İlk olarak, etkilenen ekstremitenin kullanımının pekiştirilmesi ve etkilenmeyen elin sınırlandırılması yoluyla, kullanılmaya ilişkin sonuçların önlenmesi, öğrenilmiş kullanmama davranışını azaltabilir. İkincisi, hastalar açısından öneme sahip işlevsel görevlerin tekrar tekrar yapılması, beynin, inmeden sonra yeniden örgütlenmesini hızlandırabilir (15). Kullanıma bağımlı bu kortikal yeniden örgütlenme süreci, etkilenen ÜE' nin kullanımındaki artışın sinirsel temelini temsil edebilir (87). Brogardh ve ark. nın (130) yaptığı 20 kişilik bir çalışmada hastalar sağlam ÜE' si kısıtlanan ve kısıtlanmayan olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Her iki gruptaki hastalara iki hafta boyunca 3 saat/gün çalışma uygulanmıştır. Bir yıl sonra yapılan değerlendirmede her iki grupta da tedavi öncesine göre iyileşme saptanırken, iki grup arasında fark olmadığı tespit edilmiştir.

Brogardh ve ark. (127) diğer bir çalışmalarında 16 hemiplejik hastaya 2- 3' er kişilik grup tedavisi şeklinde ZKHT uygulamışlardır. Tedavi periyodundan sonra hastaların etkilenmemiş ÜE' si üç ay daha kısıtlanmaya devam edilmiştir. ZKHT' den iki hafta sonra motor performans önemli derecede iyileşmiştir. Ama iki nokta diskriminasyon testinde duyuşal değişiklik saptanmamıştır. Hastaların MAİ ölçeği skorlarında da artış olmuştur. Uygulanan diğer üç aylık kısıtlamanın ise ilave bir etki sağlamadığı belirtilmiştir.

Uswatte ve ark. (131) yaptıkları çalışmada ZKHT uygulanan hastalarda çalışma şeklinin (görev aktiviteleri, biçimlendirme) ve yapılan kısıtlamanın (omuz askısı, eldiven, kısıtlama yapılmaması) tedavinin sonuçları üzerine olan etkisini araştırmışlardır. 17 kronik hemiplejik hasta 10 gün boyunca 6 saat/gün çalışmaya alınmıştır. Hastalar omuz askısı-görev aktiviteleri, omuz askısı-biçimlendirme, eldiven-biçimlendirme şeklinde gruplara ayrılmıştır. Tedavi sonrasında gruplar arasında fark saptanmamıştır. Ama iki yıl sonra omuz askısı-görev aktiviteleri grubunun omuz askısı-biçimlendirme grubuna göre daha fazla ve eldiven-biçimlendirme grubunun omuz askısı-biçimlendirme grubuna göre daha az gelişme gösterdiğini saptamışlardır. Böylece etkilenmemiş ÜE' nin kısıtlanma şeklinin ve etkilenmiş ÜE' nin motor çalışma şeklinin uzun dönem tedavi sonuçlarını etkileyebileceğini ifade etmişlerdir.

ZKHT' nin 3- 9 ay arasındaki hemiplejik hastaların ÜE fonksiyonları üzerine etkisini araştıran, randomize klinik çalışma olan **EXCITE** (The Extremity Constraint Induced Therapy Evaluation); baskın olarak iskemik inme olan ve toplamda 222 hastanın (ZKHT uygulanan 106 kişi, geleneksel tedavi alan 116 kişi) değerlendirildiği bir çalışmadır (132). Çalışmanın sonucunda ZKHT alan hastaların tedavi sonrasında kontrol grubuna kıyasla MAİ KM ve HK ölçeklerinde ve motor fonksiyonlarında en az bir yıl devam eden gelişme gösterdiği saptanmıştır.

Underwood ve ark. (133) yaptıkları çalışmada ZKHT' nin hemiplejik hastaların ağrı ve yorgunluk parametrelerinde yol açtığı değişiklikleri incelemiştir. Buna göre hastaları subakut tedavi grubu (inme sonrası 3- 6 ay, 18 kişi) ve kronik tedavi grubu (inme sonrası 12 ay ve üstü, 14 kişi) olmak üzere iki gruba ayırmışlardır. Her iki gruba da iki hafta ZKHT uygulamışlardır. Değerlendirme neticesinde bütün hastalarda ağrı ve yorgunlukta azalma tespit edilmiş ve her iki grup arasında bir fark bulunamamıştır.

Koyama ve ark. nin (134) çalışmasında 19 hemiplejik hastaya ZKHT uygulanmıştır. Tedavi sonucunda hastaların el bileğinde ve el koordinasyonunda önemli gelişmeler saptanmış ama omuz, dirsek ve ön kolda gelişme sağlanamamıştır. Wu ve ark. nin çalışmasında ise mZKHT uygulanan hastalarda, elin işlevlerinde geleneksel rehabilitasyon grubuna göre anlamlı ölçüde düzelme saptanmamıştır (15). Yapmış

olduğumuz çalışmada her iki grupta da hastaların hem omuz, dirsek, ön kol hem de el bileği ve el fonksiyonlarında gelişme tespit edilmiştir.

Ülkemizde Dursun ve ark. nin yaptıkları çalışmada 25 subakut veya kronik inmeli hastaya başlangıçta üç hafta süresince konvansiyonel rehabilitasyon programı uygulanmıştır. Daha sonra uygulanan bu konvansiyonel yöntemle hiçbir iyileşme sağlanamayan 17 hastaya üç hafta ZKHT uygulanmıştır. Tedavi sonucunda hastaların aktif EHA' larında ve günlük yaşam aktivitelerinde belirgin düzelme saptanmıştır. Sonuç olarak; ZKHT' nin, Türk hasta populasyonunda inme sonrası ÜE fonksiyonlarını geliştirebilecek bir tedavi olabileceği belirtilmiştir (135).

Son yıllarda çeşitli araştırmacılar tarafından maymun ve insanlarda yürütülen TMS, nöroelektrik görüntüleme ve manyetik görüntüleme çalışmaları; etkilenmiş ekstremitenin zorunlu kullanımıyla belirgin hale gelen kortikal reorganizasyonu göstermektedir (136- 139). Pons ve ark. (140) maymunlarda önkol somatosensöryel deaferentasyon sonrası belirgin kortikal reorganizasyon geliştiğini saptamıştır. Yine Elbert ve ark. (141) ile Yang ve ark. (142) insanlarda da benzer bulguları göstermişlerdir.

Yaptığımız çalışmada tedavi sonunda ZKHT' nin her iki uygulama şeklinin serebral plastisite üzerine olumlu etkiler sağladığı saptanmıştır. Her iki grupta da serebral nöronal aktivasyonda tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı artış saptanmıştır ($p<0,05$). Gruplar arasında ise anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). 21 hastada, tedaviden sonra ipsilateral motor kortekste aktivasyon artışı görülürken; kontrilateral kortekste aktivasyon artışı hiçbir hastada izlenmemiştir. İpsilateral motor korteks aktivasyon artışı olan bu hastalar aynı zamanda etkilenmiş ÜE motor performansında ve FBÖ kendine bakım ve MAİ- 28 KM, HK skorlarında da artış göstermiştir. Bir hastada tedavi öncesi çekilen fMRG' de etkilenmiş el hareketi sırasında sağlam elin de hareket etmesi sonucu bilateral korteks aktivasyonu görülmüştür. Bu da fMRG değerlendirmesini olanaksız hale getirmiştir. Bir diğer hastada tedavi öncesi tespit edilen aktivasyon tedavi sonrası tespit edilmemiştir. Hastanın kliniğinde nispi düzelme olmasına rağmen fMRG' de aktivasyon alanı

olmaması muhtemelen hasta uyumsuzluğundan (hareket etme, komutları yerine getirmeme) kaynaklanmış olabilir. Hastalardan bir tanesinde TÖ çekilen fMRG' de saptanan aktivasyon alanında tedaviden sonra değişiklik olmadığı görülmüştür. Bu hastanın klinik değerlendirmesinde de, motor fonksiyonlarda tedavi sonrasında tedavi öncesine göre bariz bir değişiklik saptanmamıştır. Altı hastada ise, ne tedavi öncesinde ne de tedavi sonrasında fMRG' de aktivasyon alanı tespit edilmemiştir. Bu hastaların büyük bir bölümü motor fonksiyonlarda iyileşme kaydedilmeyen hastalardan oluşmaktadır. Geriye kalan az sayıdaki hastada ise bu durum, fMRG çekimi sırasında yaşanan hasta uyumsuzluğundan kaynaklanmış olabilir. Buradan da anlaşılacağı gibi; hastalara, fMRG çekimi öncesinde, verilen komutlara uymaları veya vücutlarını hareketsiz tutmaları gerektiği belirtilmiş olsa bile; çekim sırasında bazı hastalarda uyumsuzluk yaşanabilmektedir.

Lin ve ark. nın (143) ZKHT uygulanan hemiplejik hastalardaki fMRG değişikliklerini değerlendirdiği çalışmaya 13 hasta alınmıştır. Beş hastaya ZKHT uygulanırken, sekiz hasta kontrol grubunu oluşturmuştur. Tedavi sonunda motor fonksiyonlarda ZKHT uygulanan grupta kontrol grubundan daha fazla gelişme tespit edilmiştir. FMRG değerlendirmesinde ZKHT uygulanan grupta etkilenmiş ve etkilenmemiş elin hareketi sırasında kontrlezyonel hemisferde belirgin olarak artmış aktivasyon saptanmıştır. Kontrol grubu etkilenmiş elin hareketi sırasında ipsilezyonel hemisferin primer sensorimotor korteks aktivasyonunda azalma göstermiştir.

Sheng ve ark. nın (144) yaptığı ve ZKHT uygulanan kronik hemiparezik bir hastada fMRG kullanılarak serebral reorganizasyonun değerlendirildiği çalışmada; ZKHT' nin ÜE fonksiyonlarını önemli ölçüde artırdığı belirtilmiştir. Ayrıca fMRG' deki değişikliklerin de serebrumun plastisite değişiklikleriyle ilişkili olduğu belirtilmiştir. Sheng ve ark. tedavi öncesinde etkilenmemiş ÜE' nin hareketi sırasında asıl aktive olan beyin kısmının kontrlateral anterior santral girus olmasına rağmen, etkilenmiş ÜE' nin hareketi sırasında spontan iyileşmede ipsilateral serebral korteksin kompanzasyonunu göstermişlerdir. Tedavi sonrasında etkilenmiş ÜE hareket ettirildiğinde özellikle apikal lob ve frontal lobda olmak üzere ipsilateral ve kontrlateral serebral kortekste yoğun aktivasyon tespit etmişlerdir. Etkilenmemiş ÜE' de hareket

sırasında kontrlateral anterior santral girusun eksitasyon alanının tedavi öncesine göre belirgin olarak küçüldüğü görülmüştür. Bu fenomenin etkilenmemiş ÜE' nin kısıtlanmasıyla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bununla birlikte kısıtlama sonrası etkilenmemiş ÜE' nin motor fonksiyon değerlendirilmesinde motor fonksiyonda azalma saptanmamıştır. Tedaviden sonraki 2. haftada yapılan değerlendirmede etkilenmiş ÜE hareketi sırasında ipsilateral ve kontrlateral serebral korteksin aşırı aktivasyonunun açıkça azalmış olduğu tespit edilmiştir. Ama kazanılmış motor fonksiyonda azalma saptanmamıştır. Aynı zamanda kontrlateral anterior santral girusun eksitasyon alanı etkilenmemiş elin hareketi sırasında kısmen yeniden oluşmuş, etkilenmemiş elin motor fonksiyonu değişmemiştir. Sheng ve ark. nin çalışmasında tedavi sonrasında etkilenmiş el hareketi sırasında hem ipsilateral serebral kortekste hem de kontrlateral serebral kortekste aktivasyon artışı görülmüştür. Bizim yaptığımız çalışmada kontrlateral kortekste aktivasyonu olan hastamız olmamıştır.

Schaechter ve ark. nin (145) ZKHT sonrası motor iyileşme ve kortikal reorganizasyonu değerlendirdikleri çalışmalarında; dört inmeli hastaya ZKHT uygulanmıştır. Hastalar tedavi öncesi ve sonrası motor fonksiyonlar ve fMRG ile değerlendirilmişlerdir. Kontrol grubu olarak da beş normal kişiye fMRG çekmişlerdir. Değerlendirmelerde ZKHT uygulanan hastaların motor fonksiyonlarında iyileşme tespit edilirken, fMRG' de de kortikal reorganizasyonda artış saptanmıştır.

Levy ve ark. (146) yaptıkları çalışmada; iki kronik stroklu hemiparezik hastanın sağlam ÜE' sini hastaların uyanık olduğu saatlerde kısıtlayarak, hastalara iki hafta süresince 6 saat/gün ZKHT uygulamışlardır. Sonuç olarak ZKHT' nin hem belirgin fonksiyonel iyileşme sağladığını (el kavrama gücü ve MAİ- 28 ölçeği skorunda belirgin iyileşme) hem de fonksiyonel MRG ile gösterilen nöroplastisiteye neden olduğunu belirtmişlerdir. FMRG' de tedavi öncesi 1. hasta ipsilateral posterior parietal ve oksipital kortekste dağılmış aktivasyon bölgeleri gösterirken, 2. hasta belirgin aktivasyonu olan hemen hemen hiçbir bölge göstermemiştir. Tedaviden sonra 1. hasta primer motor kortekste ipsilateral aktivasyon, ilişkili motor kortekslerde bilateral aktivasyon ve lezyon sınırında aktivite göstermiştir. 2. hasta lezyonun olduğu bölgenin yakınında aktivasyon göstermiştir.

İnsanlarda inme sonrasında ZKHT' nin kullanım-bağımlı kortikal reorganizasyonunu araştıran Liepert ve ark. (147) kronik hemiparezik altı hastada ZKHT öncesi ve sonrası TMS uygulayarak beyindeki ÜE kontrolünü sağlayan bölgelerin haritasını çıkartmışlardır. Tedavi sonrası kortikal motor alanda değişiklikler bildirmişler ve hasarlanan hemisferde motor output merkezinde yer değiştirme tespit etmişlerdir. Ayrıca inme sonrası etkilenen ÜE' yi kontrol eden bölgeye yakın nöronların büyük bir çoğunluğunda iyileşme tespit etmişlerdir.

Kim ve ark. nın (148) yaptıkları çalışmada beş hemiparezik hastaya iki hafta boyunca her gün, 7 saat/gün ZKHT uygulanmıştır. Hastaların motor fonksiyonları ve fMRG' leri tedavi öncesi ve sonrasında değerlendirilmiştir. Tedavi sonunda ZKHT sonrası hastaların paretik olan ÜE' lerinde motor fonksiyonda önemli gelişmeler tespit etmişlerdir. fMRG' de ise üç hasta kontrateral motor/premotor kortekste daha fazla aktivasyon göstermiştir. Bir hastada ipsilateral motor korteksin artmış aktivasyonu gözlenmiştir. Bir hastada ise kontrateral motor korteks aktivasyonunda azalma saptamışlardır.

Fritz ve ark. (149) tarafından, kronik inmeli bir hastada iki hafta süreyle 6 saat/gün ZKHT ve EMG stimülasyonunun birlikte uygulaması ile motor fonksiyonda, MAI- 28 ölçeği skorlarında ve istemli el bileği ekstansiyonunda anlamlı artış gözlenmiştir. Ayrıca TMS ile extansör digitorum communis kasının primer motor kortekste alanı değerlendirilmiş ve bu alanın büyüklük ve lokalizasyonundaki değişiklikler elde edilen düzelmelerle paralel bulunmuştur.

Ro ve ark. (150) sekiz inmeli hastayı dahil ettikleri çalışmalarında, inme atağından sonraki ikinci haftasında olan hastaları ZKHT ve geleneksel tedavi grubu olarak ikiye ayırmışlardır. TMS ile hareketin kortikal-subkortikal temsilini değerlendirmişlerdir. Tedavi sonunda ve üç ay sonra yaptıkları değerlendirmede; TMS' nin beyin fonksiyonlarını değerlendirmede etkili ve güvenli olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca inme sonrası ikinci haftada başladığı zaman ZKHT' nin kortikal-subkortikal reorganizasyonu artırdığını ve motor iyileşmeyi hızlandırdığını belirtmişlerdir.

Çalışmamızda sadece tedavi sonunda değerlendirme yapıldığından tedavilerin uzun dönem etkinliğinin bilinmemesi çalışmamızın kısıtlılığını oluşturmaktadır.

VI- SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada inmeli hastalarda ÜE rehabilitasyonunda ZKHT' nin iki farklı uygulama şeklinin (orijinal ve modifiye), motor ve fonksiyonel performans ile serebral plastisite üzerine etkileri değerlendirilerek şu sonuçlar elde edilmiştir:

1. ZKHT' nin modifiye protokolü uygulanan hastalarda tedavi sonrasında aktif omuz fleksiyon ve abduksiyon, dirsek fleksiyon, el bileği fleksiyon ve ekstansiyon, MKF eklem fleksiyon ve ekstansiyonu ölçümlerinde, el kavrama gücünde, FBÖ kendine bakım bölümü, MAİ- 28 KM ve MAİ- 28 HK ölçeklerinde anlamlı düzelme sağlanmıştır.

2. ZKHT' nin orijinal protokolü uygulanan hasta grubunda tedavi sonrasında aktif omuz fleksiyon ve abduksiyon, dirsek fleksiyon, el bileği fleksiyon ve ekstansiyon, MKF eklem fleksiyon ve ekstansiyonu ölçümlerinde, el kavrama gücünde, FBÖ kendine bakım bölümü, MAİ- 28 KM ve MAİ- 28 HK ölçeklerinde anlamlı düzelme sağlanmıştır.

3. Hem ZKHT hem de mZKHT grubunda tedavi sonrasında serebral nöronal aktivitede artış sağlanmıştır.

4. MZKHT ve ZKHT grupları arasında; aktif omuz fleksiyon ve abduksiyonu, dirsek fleksiyonu, el bileği fleksiyon ve ekstansiyonu, MKF eklem fleksiyon ve ekstansiyonunda, el kavrama gücünde, FBÖ kendine bakım bölümü, MAİ- 28 KM ve MAİ- 28 HK ölçeklerinde elde edilen iyileşmeler açısından fark saptanmamıştır. Ayrıca serebral nöronal aktivasyon artışı bakımından iki grup arasında fark saptanmamıştır.

Sonuç olarak, ZKHT (hem orijinal hem de modifiye protokol) stroklu hastalarda etkili bir rehabilitasyon yöntemidir. Orijinal ZKHT ve mZKHT üst ekstremité fonksiyonel gelişimi ve serebral plastisite üzerine benzer etkilere sahiptir.

ZKHT ve mZKHT görece olarak uygulama zorluğu olan rehabilitasyon yöntemleridir. Etkilenmiş olan ÜE' sini kullanamadığı için günlük yaşam aktiviteleri

sırasında sağlam ÜE' sini kullanmaya alışan hastalar, günün büyük bir kısmında sağlam olan tarafın kısıtlanmasına uyum sağlamakta güçlük yaşayabilmektedirler. Orijinal protokoldeki günde altı saatlik çalışma bazı hastalar için yoğun ve yorucu olabilmektedir. Bu durumda mZKHT orijinal protokol yerine seçilecek bir alternatif olabilir.

ZKHT ve mZKHT' nin motor fonksiyonlar ve serebral plastisite üzerine, özellikle uzun dönem, etkilerini araştıran daha fazla sayıda çalışma yapılmasına ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca bu iki protokolün etkinliğini karşılaştıran çalışmaların yapılmasının gerekli olduğu kanısındayız.

VII- KAYNAKLAR

1. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349: 1269- 1276.
2. Management of patients with stroke. Rehabilitation, prevention and management of complications and discharge planning. A national clinical guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Edinburgh, 2002: 1- 47.
3. Wolf PA. An overview of epidemiology of stroke. *Stroke* 1990; 21(2): 4- 6.
4. Aras MD, Çakıcı A. İnme rehabilitasyonu. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul, 2004: 589- 617.
5. Brandstater EM. Stroke rehabilitation. Eds: Delisa JA, Gans MB. *Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice*. Lippincott Williams & Wilkins. United States of America. 1998: 1165- 1189.
6. Dobkin B. The rehabilitation of the elderly stroke patients. *Clin Geriatr Med* 1991; 7: 507- 523.
7. Wilson DB, Houle DM, Keith RA. Stroke rehabilitation. A model predicting return home. *West J Med* 1991; 154: 587- 590.
8. Armagan O, Tasçioğlu F, Oner C. Electromyographic biofeedback in the treatment of the hemiplegic hand: A placebo-controlled study *Am J Phys Med Rehabil* 2003; 82: 856– 861.
9. Sahin L, Ozoran K, Gündüz OH, Uçan H, Yücel M. Bone mineral density in patients with stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80: 592- 596.
10. Özcan O. Hemipleji rehabilitasyonu Ed: Oğuz H. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Nobel Tıp Kitabevleri. 1995: 385- 406.

11. Kraft GH, Fitts SS, Hammond MC. Techniques to improve function of the arm and hand in chronic hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992; 73: 220- 227.
12. Nakayama H, Jorgenson HS, Raaschou HO, et al. Recovery of upper extremity function in stroke patients. The Copenhagen stroke study. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 394- 398.
13. Feys HM, De Weerdts WJ, Selz BE, et al. Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke. *Stroke* 1998; 29: 785- 792.
14. Gowland C. Recovery of motor function following stroke: Profile and predictions. *Physiother Can* 1984; 34: 77- 84.
15. Wu CY, Chen CL, Tsai WC, Lin KC, Chou SH. İnme atağı geçiren yaşlılarda modifiye zorunlu kullanım hareket terapisine ilişkin randomize kontrollü bir alışma: Motor güçsüzlük, günlük işlevsellik ve yaşam kalitesinde değişiklikler. *Arch Physical Med Rehabil Türkçe Baskı* 2007; 2: 96- 103.
16. Bolay H, Dalkara T. Hemipleji sonrası nöronal plastisite. Hemipleji ve Rehabilitasyonu Sempozyumu, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara. 8- 9 Ekim 1999.
17. Sabatini U, Toni D, Pantano P, et al. Motor recovery after early brain damage: A case of brain plasticity. *Stroke* 1994; 25: 514- 517.
18. Ralph L. Serebrovasküler hastalığın patogenezi, epidemiyolojisi ve sınıflandırılması. In: Lewis P R. *Merritt's Neurology*, 11th Ed. Ankara: Öncü Basımevi, 2006; 11: 275- 290.
19. Bolton David A.E, Cauraugh James H, Hausenblas Heather A. Electromyogram triggered neuromuscular stimulation and stroke motor recovery of arm/hand functions: A meta-analysis. *Journal of the Neurological Sciences* 2004; 223: 121- 127.

20. Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of stroke syndromes. In: Braddom RL, eds. Physical Medicine and Rehabilitation. Second edition. W. B. Saunders Company, 2000: 1117- 1163.
21. Dinçer K. İnme. Ed: Beyazova M, Kutsal YG. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, 2000: 1935- 1950.
22. The world health report 2004. Annex Table 2: Deaths by cause, sex and mortality stratum in WHO regions, estimates for 2002. Geneva: World Health Organisation. 2004.
23. Available from Internet: http://www.who.int/cardiovascular_diseases
24. Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. Ed: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara: Güneş Kitabevi, 2002: 38- 41.
25. Hayes-Kelly M. Stroke outcome measures. J Cardiovasc Nurs 2004; 19(5): 301- 307.
26. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: A hospital-based study in the aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. Cerebrovascular Diseases 1998; 8: 278- 288.
27. Çoban O. Serebrovasküler hastalıklar. Ed: Öge AE, Bahar SZ, Bilgiç B. Nöroloji. Nobel Tıp Kitabevleri 2004: 193- 277.
28. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. Physical Medicine and Rehabilitation Principles and Practice. Fourth edition. Ed: DeLisa JA. Lippincott Williams & Wilkins. 2005, Volume 2: 1655- 1677.

29. Roth EJ, Harvey RL: Rehabilitation in stroke syndromes. In: Braddom RL, eds. Physical Medicine and Rehabilitation. Third edition. Saunders Elsevier. 2007: 1175-1212.
30. Lindstay KW, Bone I, Callender R. Neurology and Neurosurgery. Edinburg, Churchill Livingstone, 1986: 226- 283.
31. Garrison SJ, Rolak LA. Rehabilitation of the stroke patient. In: DeLisa, JA, Gans BM, eds. Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. Second edition. J.B Lippincott Company 1993: 801- 824.
32. Eskiyurt N, Sakar NK. İnme sendromlarının rehabilitasyonu. Ed: Arasil T. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon El Kitabı. Güneş Tıp Kitabevi. Ankara, 2005: 727- 756.
33. Çakıcı A. İnme rehabilitasyonu. Ed: Beyazova M, Kutsal YG. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı. Güneş Tıp Kitabevi. Ankara, 2003: 139- 166.
34. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice. Fourth edition. Ed: DeLisa JA. Lippincott Williams & Wilkins. 2007, Volume 2: 1655- 1677.
35. Braddom RL. Physical Medicine and Rehabilitation. İnme sendromlarında rehabilitasyon. Eskiyurt N. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Üçüncü Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri. 2010: 1175- 1212.
36. Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y. Serebrovasküler hastalıklar. Nöroloji Ders Kitabı. Ankara Palme Yayıncılık. 1996: 179- 215.
37. Ersoy Y. İnme. Ed: Kavuncu V. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı. Güneş Tıp Kitabevi. Ankara, 2005: 310- 321.
38. Ertekin C. Serebrovasküler hastalıklar. Nörolojide Fizyopatoloji ve Tedavi. Ed: Ertekin C. 1987: 625- 779.

39. Bryn RN, Levy LM, Whitlow WD, et al. Diagnosis of acute cerebral infarction: Comparison of CT and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 611- 620.
40. Matthews VP, Barker PB, Bryn RN. Magnetic resonance evaluation of stroke. *Magn Reson Q* 1992; 8: 245- 263.
41. Sunshine JL. CT, MR imaging, and MR angiography in the evaluation of patients with acute stroke. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 47- 55.
42. Krespi Y, Bahar S. İskemik beyin damar hastalıklarında tanı ve tedavi yaklaşımları. *İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları*. 2004; 20: 261- 277.
43. Broderick JP, Phillips SJ, Whisnant JP, et al. Incidence rates of stroke in the eighties: The end of the decline in stroke. *Stroke* 1989; 20: 577- 582.
44. Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB, MacNamara PM. Survival and recurrence following stroke: The Framingham study. *Stroke* 1982; 13: 290- 295.
45. Dombovy ML, Bach- y- Rita P. Clinical observations on recovery from stroke. *Advance Neurology* 1988; 47: 265- 276.
46. Aktaş S. Hemiplejik hastanın rehabilitasyon potansiyelini değerlendirme. Ed: Özcan O. *Hemipleji Rehabilitasyonu*. 1995: 11- 23.
47. Dombovy ML, Basford JR, Whisnant JP, et al. Disability and use of rehabilitation services following stroke in Rochester, Minnesota, 1975- 1979. *Stroke* 1987; 18: 830- 836.
48. Gresham GE, Phillips TF, Wolf PA, et al. Epidemiologic profile of long term stroke disability: The Framingham study. *Arch Phys Med Rehabil* 1979; 60: 487- 491.
49. Roth EJ, Mueller K, Gren D. Stroke rehabilitation outcome: Impact of coronary artery disease. *Stroke* 1988; 19: 42- 47.

50. Sarno MT, Levita E. Recovery in treated aphasia in the first year post stroke. *Stroke* 1979; 10: 662- 670.
51. Sheikh K, Brennan PJ, Meade TW, et al. Predictors of mortality and disability in stroke. *J Epidemiol Commun Health* 1983; 37: 70- 74.
52. Katila M, Wltimo O, Niemi ML. The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. *Stroke* 1984; 15: 1039- 1044.
53. Uzbay İT. Nöroplastisite ve Depresyon. Çizgi Tıp Yayınevi. Ankara. 2005; 1- 11.
54. Stahl SM. Temel Psikofarmakoloji 2. Baskı. FSH Matbaacılık. 2003; 24- 29.
55. Kotan Z, Sarandöl A, Eker S, Akaya C. Depresyon, nöroplastisite ve nörotrofik faktörler. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar* 2009; 1: 22- 35.
56. Gould E, Groos CG. Neurogenesis in adult mammals: Some progress and problems. *The journal of Neuroscience* 2002; 22: 619- 623.
57. Taupin P, Gage Fh. Adult neurogenesis and neural stem cells of the central nervous system in mammals. *Journal of Neuroscience Research* 2002; 69: 745- 749.
58. Kulak W, Sobaniec W. Molecular mechanisms of brain plasticity: Neurophysiologic and neuroimaging studies in the developing patients. *Rocz Akad Med Białymst* 2004; 49: 227- 236.
59. Gürpınar D, Erol A, Mete L. Depresyon ve nöroplastisite. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2007; 17: 100- 110.
60. Uzbay İT. Nöroplastisite ve Depresyon. 1. Baskı, Ankara: Çizgi Tıp Yayınevi. 2005: 39– 42.

61. Sadıkoğlu S. Serebrovasküler hastalıklar. Ed: Özcan O. Hemipleji Rehabilitasyonu. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 1995; 5- 9.
62. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, et al. The stroke data bank: Design, methods and baseline characteristics. Stroke 1988; 19: 547- 554.
63. Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia in man. Brain 1951; 74: 443- 480.
64. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of upper extremity function in stroke patients: The Copenhagen stroke study. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75: 394- 398.
65. Bard G, Hirshberg CG. Recovery of voluntary motion in upper extremity following hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil 1965; 46: 567- 572.
66. Gowland C. Management of hemiplegic upper limb. In: Brandstater ME, Basmajian J, eds. Stroke Rehabilitation. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987; 217- 245.
67. Wade DT, Langton Hewer R, Wood VA, et al. The hemiplegic arm after stroke: Measurement and recovery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 521- 524.
68. Chamorro A, Vila N, Ascaso C, Blanc R. Heparin in acute stroke with atrial fibrillation. Arch Neural 1999; 56: 1098- 1102.
69. Wang DZ, Rose JA, Honings DS, Garwacki DJ, Milbrand JC. Treating acute stroke patients with intravenous tPA. Stroke 2000; 31: 77- 81.
70. Ahmed N, Nasman P, Wahlgren NG. Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after stroke. Stroke 2000; 31: 1250- 1255.

71. Redfern J, McKeivitt C, Dundas R, Rudd AG, Wolfe CDA. Behavioral risk factor prevalence and lifestyle change after stroke. A prospective study. *Stroke* 2000; 31: 1877- 1881.
72. Bishop DS, Epstein NB, Keitner GI. Stroke, Moral, family functioning, health status and functional capacity. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 84- 87.
73. Friedland J, Mc Coll MA. Social support and psychosocial dysfunction after stroke: Buffering effect in a community sample. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 475- 480.
74. Gloss TA, Matchar DB, Belyea M. Impact of social support on outcome in first stroke. *Stroke* 1993; 24: 64- 70.
75. Özcan O, Turan B. Hemipleji Rehabilitasyonu. Ed: Özcan O, Arpacıoğlu O, Turan B. Bursa. Güneş ve Nobel Tıp Kitabevleri. 2000; 61- 82.
76. Oğuz Y. Serebrovasküler hastalıklar. Ed: Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y, Nöroloji Ders Kitabı. 3. Baskı. Ankara: Palme Yayıncılık. 1998; 183- 218.
77. Monica V, Shah DO. Rehabilitation of the older adult with stroke. *Clin Geriatr Med* 2006; 22: 469- 489.
78. Swensen JR. Therapeutic exercise in hemiplegia. In: Basmajian JV, ed. *Therapeutic Exercise*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984: 557- 577.
79. O Sullivan SB, Schmitz TJ. Treatment Approaches. *Physical Rehabilitation Laboratory Manual Focus on Functional Training*. FA Davis Company. 1999; 8- 13.
80. Kutlay Ş. Nörorehabilitasyonda kullanılan özel kineziyoterapi yöntemleri. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ed: Beyazova M, Kutsal YG. Güneş Kitabevi 2000; Cilt 1: 930- 949.

81. Dursun H, Özgül A. Tedavi edici egzersizler. Tıbbi Rehabilitasyon. 2. Baskı. Ed: Oğuz H. Nobel Tıp Kitabevi. 2005; 491- 526.
82. Gürsel Y, Terapötik egzersizler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ed: Beyazova M, Kutsal YG. Güneş Kitabevi. 2000; Cilt 1: 909- 929.
83. Yavuz N. İş uğraşı tedavisi (Ergoterapi). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ed: Beyazova M, Kutsal YG. Güneş Kitabevi. 2000; Cilt 1: 962- 972.
84. Taub E. Movement and learning in the absence of sensory feedback. In: Freedman SJ, ed. The neuropsychology of spatially oriented behavior. Homewood: Dorsey Pres; 1968: 173- 192.
85. Taub E, Movement in nonhuman primates deprived of somatosensory feedback. Exerc Sports Sci Rev 1977; 4: 335- 374.
86. Taub E, Crago JE, Burgio LD, et al. An operant approach to rehabilitation medicine: Overcoming learned nonuse by shaping. J Exp Anal Behav 1994; 61: 281- 293.
87. Morris DM, Taub E, Mark VW. Constraint-induced movement therapy: Characterizing in the intervention protocol. Eura Medicophys 2006; 42: 257- 268.
88. Taub E, Uswatte G, Pidikiti R. Constraint-induced movement therapy: A new family. J Rehabil Res Dev 1999; 36: 237- 251.
89. Page SJ, Levine P, Sisto S, Bond Q, Johnston MV. Stroke patients' and therapists' opinions of constraint-induced movement therapy. Clin Rehabil 2002; 16: 55- 60.
90. Ances BM, D' Esposito M. Neuroimaging of recovery of function after stroke: Implications for rehabilitation. Neurorehabil Neural Repair 2000; 14: 171- 179.
91. Weiller C. Imaging recovery from stroke. Exp Brain Res 1998; 123: 13- 17.

92. Di Piero V, Chollet FM, Lenzi GL, et al. Motor recovery following capsular stroke: A metabolic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 990- 996.
93. Furlan M, Marchal G, Viader F, et al. Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of ischemic penumbra. *Ann Neurol* 1996; 40: 216- 226.
94. Binkofski F, Seitz RJ, Arnold MD. Thalamic metabolism and corticospinal tract integrity determine motor recovery in stroke. *Ann Neurol* 1996; 39: 460- 470.
95. Fries W, Danek A, Scheidtman K, et al. Motor recovery following capsular stroke: Role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain* 1993; 116: 369- 382.
96. Heiss WD, Edmunds HG, Herholz K. Cerebral glucose metabolism as predictor of rehabilitation after ischemic stroke. *Stroke* 1993; 24: 1784- 1788.
97. Alexandrov AV, Black SE, Ehlich LE, et al. Simple visual analysis of brain perfusion on HMPAO-SPECT predicts early outcome in acute stroke. *Stroke* 1996; 27: 1537- 1542.
98. Ricker JH. Tıbbi rehabilitasyonda fonksiyonel nörögörüntüleme. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar*. Ed: DeLisa JA. 4. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri. 1. Cilt. 2007: 229- 242.
99. Springer CS, Patlak CSM, Playka I, et al. Principles of susceptibility contrast-based functional MRI: The sign of the functional response. In: Moonen CT, Bandettini PA, eds. *Functional MRI*. Berlin: Springer-Verlag, 2000: 91- 102.
100. Chen W, Ogawa S. Principles of BOLD functional MRI. In: Moonen CT, Bandettini PA, eds. *Functional MRI*. Berlin: Springer-Verlag. 2000: 103- 112.
101. Cramer SC, Nelles G, Benson RR, et al. A functional MRI study of subjects recovered from hemiparetic stroke. *Stroke* 1997; 28: 2518- 2527.

102. Cao Y, D' Olhaberriague L, Vikingstad EM, et al. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke* 1998; 29: 112- 122.
103. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize mini mental testin Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002; 13(4): 273- 281.
104. Özcan O, Sivrioğlu K. Spastisite. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Nobel tıp kitapevi. İstanbul, 2004: 723- 740.
105. Akgün K, Akarırnak Ü. Klinik değerlendirme. Ed: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Nobel Tıp Kitabevi 2004; 117- 158.
106. Taub E, Miller NE, Novack TA, Cook EWI, Fleming WC, Nepomuceno CS. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 347- 354.
107. Cakar E, Dincer U, Kıralp MZ, Kılac H, Tongur N, Taub E. Turkish adaptation of Motor Activity Log-28. *Turk J Phys Med Rehab* 2010; 56: 1- 5.
108. Available from Internet: <http://www.talairach.org>
109. Talairach J, Tournoux P. Co-planar stereotaxic atlas of the human brain. Thieme, New York, 1988.
110. Lancaster JL, Woldorff MG, Parsons LM, Liotti M, Freitas CS, Rainey L, Kochunov PV, Nickerson D, Mikiten SA, Fox PT, "Automated Talairach Atlas labels for functional brain mapping". *Human Brain Mapping* 2000; 10: 120- 131.

111. Lancaster JL, Rainey LH, Summerlin JL, Freitas CS, Fox PT, Evans AC, Toga AW, Mazziotta JC. Automated labeling of the human brain: A preliminary report on the development and evaluation of a forward-transform method. *Hum Brain Mapp* 5, 1997; 238- 242.
112. O' Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, Roman G, Sawada T, Pantoni L, Bowler JV, Ballard C, DeCarli C, Gorelick PB, Rockwood K, Burns A, Gauthier S, DeKosky ST. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol* 2003; 2(2): 89- 98.
113. Fischer CM: Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology*. 1992; 38: 871- 876.
114. Ada L and Foongchomcheay A . Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: A meta-analysis. *Australian Journal of Physiotherapy*. 2002; 48: 257- 267.
115. Dickstein R, Hocherman S, Pillar T, et al. Stroke rehabilitation: Three exercise therapy approaches. *Phys Therapy* 1986; 66: 1233- 1238.
116. Basmajian JV. The rehabilitation profession challenged. *Phys Ther* 1975; 55: 1211- 1218.
117. Stanic U, Acimovic R, Gros N, et al. Multichannel electrical stimulation for correction of hemiplegic gate. *Scand J Rehabil Med* 1978; 10: 75- 92.
118. Dursun N. Zorunlu kullanım tedavisi. *FTR Bil Der*. 2006; 9: 19- 20.
119. Hakkennes S, Keating JL. Constraint-induced movement therapy following stroke: A systematic review of randomised controlled trials. *Aust Jour Physio*.2005; 51(4): 221- 231.

120. Barzel A, Liepert J, Haevernick K, Eisele M, Ketels G, Rijntjes M, van den Bussche H. Comparison of two types of constraint-induced movement therapy in chronic stroke patients: A pilot study. *Restorative Neurology And Neuroscience* 2009; 27(6): 673- 680.
121. Kwakkel G, Kollen BJ, Wagenaar RC. Long term effects of intensity of upper and lower limb training after stroke: A randomized trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 473- 479.
122. Boake C, Noser EA, Ro T, Baraniuk S, Gaber M, Johnson R, Salmeron ET, Tran TM, Lai JM, Taub E, Moye LA, Grotta JC, Levin HS. Constraint-induced movement therapy during early stroke rehabilitation. *Neurorehabil And Neural Repair* 2007; 21(1): 12- 24.
123. Taub E, Uswatte G, King D, Morris D, Crago J, Chatterjee A. A placebo-controlled trial of constraint-induced movement therapy for upper extremity after stroke. *Stroke* 2006; 37: 1045- 1049.
124. Lin KC, Wu CY, Wei TH, Lee CY, Liu JS . Effects of modified constraint-induced movement therapy on reach-to-grasp movements and functional performance after chronic stroke: A randomized controlled study. *Clinical Rehabilitation* 2007; 21(12): 1075- 1086.
125. Lin KC , Wu CY , Liu JS. A randomized controlled trial of constraint-induced movement therapy after stroke. *Reconstructive Neurosurgery* 2008; 101: 61- 64.
126. Ranganathan VK, Siemionow V, Sahgal V, Liu JZ, Yue GH. Skilled finger movement exercise improves hand function? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56: 518- 522.
127. Brogardh C, Sjolund BH. Constraint-induced movement therapy in patients with stroke: A pilot study on effects of small group training and of extended mitt use. *Clin Rehabil* 2006; 20: 218- 227.

128. McAuley E, Blissmer B, Marquez DX, Jerome GJ, Kramer AF, Katula J. Social relations, physical activity, and well-being in older adults. *Prev Med* 2000; 31: 608-617.
129. Leung DPK, Ng AKY, Fong KNK. Effect of small group treatment of the modified constraint-induced movement therapy for clients with chronic stroke in a community setting. *Human Movement Science*. 2009; 28(6): 798- 808.
130. Brogardh C, Lexell J. A 1-year follow-up after shortened constraint-induced movement therapy with and without mitt poststroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91: 460- 464.
131. Uswatte G, Taub E, Morris D, Barman J, Crago J. Contribution of the shaping and restraint components of constraint-induced movement therapy to treatment outcome. *Neurorehabil* 2006; 21(2): 147- 156.
132. Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, Taub E, Uswatte G, Morris D, Giuliani C, Light KE, Nichols-Larsen D. Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke -The EXCITE randomized clinical trial. *JAMA* 2006; 296(17): 2095- 2104.
133. Underwood J, Clark PC, Blanton S, Aycock DM, Wolf SL. Pain, fatigue, and intensity of practice in people with stroke who are receiving constraint-induced movement therapy. *Physical Therapy* 2006; 86(9): 1241- 1250.
134. Koyama T, Sano K, Tanaka S, Hatanaka T, Domen K. Effective targets for constraint-induced movement therapy for patients with upper-extremity impairment after stroke. *Neurorehabil*. 2007; 22(4): 287- 293.
135. Dursun N, Dursun E, Sade I, Cekmece C. Constraint induced movement therapy: Efficacy in a Turkish stroke patient population and evaluation by a new outcome measurement tool. *Euro J Phys Rehabil Med* 2009; 45(2): 165- 170.

136. Jenkins WM, Merzenich MM, Ochs MT, Allard T, Guic-Robles E. Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. *J Neurophysiol* 1990; 63: 82- 104.
137. Recanzone GH, Jenkins WM, Merzenich MM. Progressive improvement in discriminative abilities in adult owl monkeys performing a tactile frequency discrimination task. *J Neurophysiol* 1992; 67: 1015- 1030.
138. Elbert T, Pantev C, Wienbruch C, Rockstroh B, Taub E. Increased use of the left hand in string players associated with increased cortical representation of the fingers. *Science* 1995; 220: 21- 23.
139. Sterr A, Mueller MM, Elbert T, Rockstroh B, Pantev C, Taub E. Changed perceptions in Braille readers. *Nature* 1998; 391:134- 135.
140. Pons TP, Garraghty HK, Ommaya AK, Kaas JH, Taub E, Mishkin M. Massive cortical reorganisation after sensory deafferentation in adult macaques. *Science* 1991; 252: 1857- 1860.
141. Elbert T, Flor H, Birbaumer N, Knecht S, Hampson S, Larbig W, et al. Extensive reorganization of the somatosensory cortex in adult humans after nervous system injury. *Neuroreport* 1994; 5: 2593- 2597.
142. Yang TT, Gallen C, Schwartz B, Bloom FE, Ramachandran VS, Cobb S. Sensory maps in the human brain. *Nature* 1994; 368: 592- 593.
143. Lin KC, Chung HY, Wu CY, Liu HL, Hsieh YW, Chen IH, Chen CL, Chuang LL, Liu JS, Wai YY. Constraint-induced therapy versus control intervention in patients with stroke: A functional magnetic resonance imaging study. *Am J Phys Med Rehabil* 2010; 89(3): 177- 185.

144. Sheng B, Lin M. A longitudinal study of functional magnetic resonance imaging in upper-limb hemiplegia after stroke treated with constraint-induced movement therapy. *Brain Injury* 2009; 23(1): 65- 70.
145. Schaechter JD, Kraft E, Hilliard TS, Dijkhuizen RM, Benner T, Finklestein SP, Rosen BR, Cramer SC. Motor recovery and cortical reorganization after constraint induced movement therapy in stroke patients: A preliminary study. *Neurorehabil Neural Repair*. 2002; 16(4): 326- 338.
146. Levy CE, Nichols DS, Schmalbrock PM, Keller P, Chakeres DW. Functional MRI evidence of cortical reorganization in upper-limb stroke hemiplegia treated with constraint-induced movement therapy. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001; 80(1): 4- 12.
147. Liepert J, Miltner WHR, Bauder H, Sommer M, Dettmers C, Taub E, et al. Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. *Neurosci Lett* 1998; 250: 5- 8.
148. Kim YH, Park JW, Ko MH, Jang SH et al. Plastic changes of motor network after constraint-induced movement therapy. *Yonsei Med Jour* 2004; 45(2): 241- 246.
149. Fritz SL, Chiu Y, Malcolm M, Patterson T, Light K. Feasibility of electromyography-triggered neuromuscular stimulation as an adjunct to constraint induced movement therapy. *Phys Ther* 2005; 85: 428- 442.
150. Ro T, Noser E, Boake C, Johnson R, Gaber M, Speroni A, Bernstein M, de Joya A, Burgin WS, Zhang LF, Taub E, Grotta JC, Levin HS. Functional reorganization and recovery after constraint-induced movement therapy in subacute stroke: Case reports. *Neurocase* 2006; 12(1): 50- 60.

EKLER

EK 1

STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST

YÖNELİM (Toplam puan 10)

- Hangi yıl içindeyiz?.....()
 Hangi mevsimdeyiz?.....()
 Hangi aydayız?.....()
 Hangi gündeyiz?.....()
 Şu an sabah mı, öğlen mi, akşam mı?.....()
 Hangi ülkede yaşıyoruz?.....()
 Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?.....()
 Şu an bulunduğunuz semt neresidir?.....()
 Şu an bulunduğunuz bina neresidir?.....()
 Şu an bu binada kaçınca kattasınız?.....()
 (Her bir madde için 1 puan verilir)

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)

- Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın. (Masa, Bayrak, Elbise)
 (20 sn süre tanınır, her doğru isim için 1 puan verilir.....()

DİKKAT VE HESAP YAPMA (Toplam puan 5)

- Haftanın günlerini geriye doğru sayar mısınız? Örneğin PAZAR' dan önce CUMARTESİ gelir, ondan önce ne gelir? Devam edin.
 (Deneğin toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verilir).....()

HATIRLAMA (Toplam puan 3)

- Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin. (Masa, Bayrak, Elbise)
 (Her doğru isim için 1 puan verilir).....()

LİSAN (Toplam puan 9)

- a) Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nedir? (saat, kalem)
 (20 sn süre tanınır, her doğru isim için 1 puan verilir, toplam puan 2).....()

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

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

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

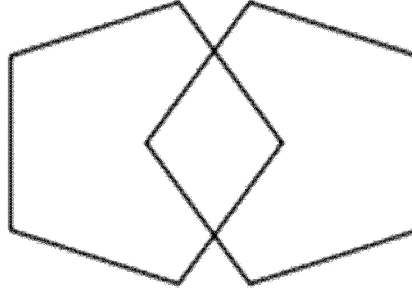
“Masada duran kağıdı sağ/ sol elinizle alın, iki elinizle katlayın ve yere bırakın lütfen”
(30 sn süre tanınır, her doğru işlem için 1 puan verilir, toplam puan 3).....()

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

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

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

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



EK 2**MODİFİYE ASHWORTH SKALASI**

0: Normal= Tonus artışı yok.

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

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

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

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

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

EK 3

BRUNNSTROM ÜST EKSTREMİTE MOTOR EVRELEMESİ

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

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

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

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

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

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

- a. Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abdüksiyonda iken kol yukarı kaldırılır
- b. Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 dereceden fazla fleksiyon yapabilir
- c. Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derece fleksiyonda iken pronasyon ve supinasyon yapabilir.

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

EK 4

FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ

KENDİNE BAKIM

- A. Beslenme..... ()
 B. Kendine bakım (tıraş, makyaj vs)..... ()
 C. Yıkanma..... ()
 D. Üst taraf giyimi ()
 E. Alt taraf giyimi ()
 F. Tuvalet kullanımı..... ()

SFİNKTER KONTROLÜ

- G. Mesane kontrolü..... ()
 H. Bağırsak kontrolü ()

TRANSFERLER

- I. Yatak, sandalye, tekerlekli sandalye..... ()
 J. Tuvalet ()
 K. Küvet, duş..... ()

HAREKET

- L. Yürüme/Tekerlekli sandalye ()
 M. Merdiven ()

İLETİŞİM

- N. Anlama (İşitsel- görsel) ()
 O. İfade edebilme(sesli- sessiz) ()

SOSYAL ALGI

- P.Sosyal etkileşim ()
 R. Problem çözme ()
 S. Bellek ()

DÜZEYLER**Bağımsız** (İnsan yardımına ihtiyaç yok)

7 Tam bağımsızlık: Aktivite tipik olarak, güvenli bir şekilde, herhangi bir değişiklik yapılmadan, yardımcı cihaz veya yardım olmaksızın makul bir zaman içinde tamamlanır.

6 Modifiye bağımsızlık: Aktivite yardımcı bir cihaz ve/veya daha fazla bir zaman gerektirir ve/veya güvenli bir şekilde yapılamaz.

Bağımlı (İnsan kontrolü veya fiziksel yardımı gereklidir)

5 Kontrol veya sesle yönlendirilme: Fiziksel yardım gerekmez ancak sözlerle yönlendirme, tarif etme, güven verme söz konusudur.

4 Minimal temasla yardım: Hastanın dokunma dışında yardıma gereksinimi yoktur (% 25).

3 Orta derecede yardım. Dokunmadan daha fazla yardım (% 50).

2 Maksimal yardım (% 75)

1 Tam yardım (% 75- 100)

EK 5

MOTOR AKTİVİTE İZLEMİ- 28 ÖLÇEĞİ

		Kullanım Miktarı (Ne kadar)	Hareketin Kalitesi (Nasıl)	Eğer cevap olumsuz ise nedeni (kodları kullanarak)? Yorum
1	Elektrik düğmesi ile ışığı açma.			
2	Çekmece açma.			
3	Çekmeceден bir giysi çıkarma			
4	Telefon ahizesini tutup kaldırma			
5	Mutfak tezgahı ya da başka bir yüzey silme			
6	Arabadan inme (<i>Sadece kapı açıkken arabadan çıkarak ayağa kalkmayı içerir</i>)			
7	Buzdolabını açma			
8	Kapı kolu kullanarak kapıyı açma			
9	TV uzaktan kumandasını kullanma			
10	Elleri yıkama (<i>Elleri sabunlama ve durulama işini içerir, musluğu açma kapama işini içermez</i>)			
11	Musluğu açma kapama			
12	Elleri kurulama			
13	Çorapları giyme			
14	Çorapları çıkarma			
15	Ayakkabı giyme (<i>Bağcıkları bağlama ve cırt cırtları yapıştırma işini içerir</i>)			

		Kullanım Miktarı (Ne kadar)	Hareketin Kalitesi (Nasıl)	Eğer cevap olumsuz ise nedeni (kodları kullanarak)? Yorum
16	Ayakkabı çıkarma (Bağcıkları çözme ve cırt cırtları açma işini içerir)			
17	Kolçaklı bir sandalyeden kalkma			
18	Oturmadan önce sandalyeyi masadan çekme			
19	Oturduktan sonra sandalyeyi masaya doğru çekme			
20	Bir bardak, şişe, kupa ya da konserve kutusu tutup alma (İçme işlemini içermesi gerekmez)			
21	Diş fırçalama (Diş fırçalama hazırlıklarını ve özellikle bu iş için takarak takma diş fırçalamayı içermez)			
22	Kapı açma için anahtar kullanma			
23	Elinde bir objeyi (cismi) taşıma			
24	Yemek için çatal ya da kaşık kullanma (Bir yiyeceği çatal ya da kaşıkla ağza götürmeyi kasteder)			
25	Saç tarama			
26	Kulplu bardak ya da fincanı kulpundan tutarak kaldırma			
27	Gömlek ilikleme			
28	Sandviç ya da elle yenebilen yiyecekleri (patates kızartması gibi) elle yeme			

Hareketin hiç yapılmadığı durumlarda kullanılan açıklama kodları:

1. “Tümüyle sağlam kolu kullandım” (‘0’ işaretle)
2. “Bu işi benim için başka birisi yaptı” (‘0’ işaretle)
3. “Bahsi geçen aktiviteyi kendim veya başkasının yardımı ile kesinlikle yapmadım, çünkü imkansız”. Örneğin, kel birisi için saç taramak gibi (listeden ve ortalama hesaplamasından çıkart)
4. “Bahsi geçen aktiviteyi bazen yapıyorum, fakat daha önceki değerlendirmeden bu yana yapma fırsatım olmadı” (son değerlendirmedeki puanı bu değerlendirmeye aktar)

Kullanım Miktarı Ölçeği

- 0** - Etkilenen kol bu hareket için kullanılmadı (**hiç kullanılmadı**).
- 0.5**
- 1** - Etkilenen kol bu hareket için gerektiğinde çok nadiren kullanıldı (**çok nadir**).
- 1.5**
- 2** - Etkilenen kol ara sıra kullanıldı, fakat hareket çoğu kez sağlam kol ile yapıldı (**nadir**).
- 2.5**
- 3** - Etkilenen kol inmeden/ felçten öncekinin hemen hemen yarısı kadar kullanıldı (**felç öncesinin yarısı**).
- 3.5**
- 4** - Etkilenen kol hemen hemen inmeden/ felçten önceki kadar kullanıldı (**felç öncesinin ¾’ü kadar, yani felç öncesine yakın**).
- 4.5**
- 5** - Etkilenen kol inme/felç öncesi kadar kullanıldı (**felç öncesi ile aynı**).

Hareketin Kalitesi Ölçeği

- 0** - Etkilenen kol bu aktivite için hiç kullanılmadı (**hiç, etkisiz**).
- 0.5**
- 1** - Etkilenen kol bu aktivite için kullanıldı, ancak yararlı olmadı (**çok zayıf**).
- 1.5**
- 2** - Etkilenen kol bu aktivite için biraz kullanıldı, ancak sağlam kolun yardımına ihtiyaç duydu ya da çok yavaş veya zorlukla hareket etti (**zayıf**).
- 2.5**
- 3** - Etkilenen kol belirtilen amaç için kullanıldı, fakat hareketler yavaştı ya da ancak biraz çaba ile yapılabildi (**orta derecede**).
- 3.5**
- 4** - Etkilenen kol ile yapılan bu aktivite hemen hemen normaldi, fakat normal kadar hızlı ve düzgün değildi (**normale yakın**).
- 4.5**
- 5** - Bu aktivite için etkilenen tarafı kullanma becerisi inmeden/felçten önceki kadar iyi idi (**normal**).

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

HEMİPLEJİK ÜST EKSTREMİTEDE ZORUNLU KULLANIM
HAREKET TERAPİSİNİN GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTE ÖLÇEKLERİ
VE SEREBRAL PLASTİSİTE ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Zeynep SARUHAN

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 15.12.2005

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 13.12.2010

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 13.12.2010

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Kadir YILDIRIM

Jüri üyesi : Prof. Dr. Kazım ŞENEL

Jüri üyesi : Prof. Dr. Mahir UĞUR

Jüri üyesi : Prof. Dr. Orhan KARSAN

Jüri üyesi : Doç. Dr. Kadir YILDIRIM

Jüri üyesi : Doç. Dr. Saliha KARATAY


Prof. Dr. Kazım ŞENEL

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanı

Aralık-2010
ERZURUM