



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**İNME SONRASI HEMİPLEJİ GELİŞEN HASTALARDA AYNA  
TEDAVİSİNİN ÜST EKSTREMİTE MOTOR İYİLEŞMESİNE  
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Nigar GÜRBÜZ**

**Ankara, 2014**



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**İNME SONRASI HEMİPLEJİ GELİŞEN HASTALARDA AYNA  
TEDAVİSİNİN ÜST EKSTREMİTE MOTOR İYİLEŞMESİNE  
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Nigar GÜRBÜZ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. Şehri AYAŞ**

**Ankara, 2014**

## TEŞEKKÜR

Bizlere bu imkânı sağlayan hocamız Başkent Üniversitesi kurucu rektörü Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a,

Eğitim ve çalışma sürem boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağı bulduğum, tez danışmanım değerli hocam Prof. Dr. Şehri AYAŞ'a,

Asistanlık sürem boyunca her konuda yardımcı ve anlayışlı olan değerli hocam, FTR Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Metin KARATAŞ başta olmak üzere, klinik bilgi ve birikimlerini paylaşarak yetişmemde emeği olan FTR Anabilim Dalı öğretim üyeleri Prof. Dr. Seyhan SÖZAY, Prof. Dr. Nur TURHAN, Doç. Dr. Nuri ÇETİN, Doç. Dr. Mehmet ADAM, Doç. Dr. Berrin LEBLEBİCİ ve Prof. Dr. Demet OFLUOĞLU'na,

Tezimin istatistiksel analizinin yapılmasında yardımını esirgemeyen sevgili hocam Doç. Dr. Sacide Nur COŞAR'a,

Hem sosyal hem mesleki konularda benden desteğini ve ilgisini eksik etmeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Oya ÜMİT YEMİŞÇİ, Uzm. Dr. Sevgi İkbali AFŞAR, Uzm. Dr. Pınar ÖZTOP ÇİFTKAYA'ya,

Tezimin uygulama aşamasında büyük paya sahip olan iş uğraşı terapistlerimiz sevgili Mine ÖZYÖN ve Gönül ARSLAN'a,

Dostluklarıyla çalışma hayatını güzelleştiren arkadaşlarım Uzm. Dr. Emine DÜNDAR AHİ, Dr. Ayşegül GÜNGÖR DOĞAN, Uzm. Dr. Ufuk DOKUR, Dr. Emine Ece YILMAZ, Dr. Deniz ÖKE TOPÇU, Dr. İlkin MİRZAYEV, Dr. Merve NALBANT, Dr. Necibe AKKAN, Dr. Dilek ALIŞAR ve çalışma olanağı bulduğum diğer doktor arkadaşlarıma,

Hayatımın her noktasında sevgi ve destekleriyle arkamda olan canım aileme, eşime ve yüzümdeki gülümsemenin sebebi biricik oğluma yürekten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Nigar GÜRBÜZ

Ankara 2014

## ÖZET

İnme; yüksek görülme sıklığı ve mortalitesi ile toplumun büyük bir kesimini etkileyen ve hayatta kalan kişilerde özür lülü ğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur. İnmeli hastaların %60' dan fazlası günlük yaşam aktivitelerini güçleştiren kalıcı nörolojik defisitlerden yakınmaktadır. Paretik üst ekstremitte inme hastalarında sık görülen, istenmeyen ve aktivite limitasyonunu arttıran bir durumdur. Yapılan çalışmalarda inme geçirenlerin %85 inde hemipleji, yine inme geçirenlerin %55-75 inde üst ekstremitte fonksiyon kısıtlılığı gelişti ği rapor edilmiştir. İnme rehabilitasyonunda hedef; mevcut yetersizliklere rağmen bireye en yüksek fonksiyonel bağımsızlık düzeyinin kazandırılması ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır. Bu amaçla kullanılan konvansiyonel tedavi yöntemleri; ço ğu zaman üst ekstremitte motor fonksiyonlarını geri döndürmede yetersiz kalmaktadır. Ayna tedavisi; basit, ucuz ve en önemlisi hasta odaklı, üst ekstremitte motor fonksiyonunu arttırmaya yönelik bir tedavi yöntemidir.

Bu çalışmada, 20.07.2013-30.07.2014 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon klini ğinde rehabilite edilen 31 inme hastası çalışmaya dahil edildi. 16 çalışma grubu hastasına 4 hafta boyunca ortalama 60 -120 dakika süre ile haftada 5 kez üst ekstremitte konvansiyonel rehabilitasyon programı, ek olarak 20 dakika süre ile üst ekstremitte ayna tedavisi eğitimi verildi. 15 konvansiyonel tedavi grubu hastasına 4 hafta boyunca ortalama 60-120 dakika süre ile haftada 5 kez konvansiyonel rehabilitasyon programı ve aynanın yansıtmayan yüzüne karşı sağlam üst ekstremitte eklem hareket açıklığı egzersizleri uygulandı. Hastalar rehabilitasyon programının başında (tedavi öncesi) ve 4 hafta sonra (tedavi sonrası) değerlendirildi.

Üst ekstremitte motor iyileşmesi için Brunnstrom yöntemi ve Fugl-Meyer üst ekstremitte motor skalası kullanıldı. Hastaların engellilik düzeyleri Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü (FBÖ) kendine bakım skoru ile değerlendirildi.

Yaş, cinsiyet, dominant el, paretik el, serebrovasküler olay tipi ve hastalık süresi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla;  $p=0.981$ ,  $p=0.376$ ,  $p=0.325$ ,  $p=0.576$ ,  $p=0.083$ ,  $p=0.586$ ).

Grupların başlangıçtaki Brunnstrom evresi, Fugl-Meyer üst ekstremite motor skalası, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü kendine bakım skoru değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (sırasıyla  $p=0.393$ ,  $p=0.526$ ,  $p=0.862$ ,  $p=0.464$ ).

Tedavi sonrası dönemde, gruplar arası Brunnstrom üst ekstremite ve el evresi, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü kendine bakım skoru değerleri arasında anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla;  $p= 0.526$ ,  $p=0.161$ ,  $p=0.843$ ).

Tedavi sonrası, ayna tedavisi grubunun Fugl-Meyer üst ekstremite motor skalası değerleri konvansiyonel tedavi grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p=0.047$ ).

Sonuç olarak, inmeli hastalarda konvansiyonel tedavi programına ilave olarak uygulanan ayna tedavisinin üst ekstremitede motor iyileşmeye ek yararı olduğu saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** İnme, Hemipleji, Üst ekstremite, Ayna tedavi

## **ABSTRACT**

### **Researching Effect of Mirror Therapy on Upper Extremity Motor Improvement in Patients with Hemiplegia After Stroke**

Stroke is a serious health problem that leads to disability in survivors and affects the majority of the society with its high frequency of occurrence and its mortality. More than 60% of stroke patients complain about permanent neurological deficits that hampers daily activities. Paretic upper extremity is an unwanted case that is frequent for stroke patients and that increases activity limitation. It is reported in relevant studies that 85% of stroke patients experience hemiplegia, %55-75 of them experience limitation of upper extremity. The aim of stroke rehabilitation is to help the individual gain the highest level of functional independence and enhance the quality of life despite the current insufficiencies. The conventional treatment methods implemented for this purpose are mostly insufficient in recovery of upper extremity motor functions. Mirror therapy is a simple, inexpensive and above all patient oriented treatment that is aimed at improving upper-extremity motor function.

The participants of this study are 31 stroke patients who were rehabilitated in Başkent University Physical Medicine and Rehabilitation clinic between the dates 20.07.2013 and 30.07.2014. 16 study group patients received 60-120 minutes of upper extremity rehabilitation program and additionally 20 minutes of upper extremity mirror treatment education 5 times per week for 4 weeks. 15 conventional treatment group patients received 60-120 minutes of conventional rehabilitation program and exercises for healthy upper extremity range of motion against the nonreflecting side of the mirror, 5 times per week for 4 weeks. The patients were evaluated at the beginning of the rehabilitation program (pre-treatment) and at the end of 4 weeks (post treatment).

For upper extremity motor recovery, Brunnstorm method and Fugl-Meyer upper extremity motor function scale were used. The disability level of the patients was evaluated by means of Functional independence measure self care score (FIM).

There was no statistically significant difference between groups regarding age, gender, dominant hand, paretic hand, cerebrovascular event type and duration of disease (respectively;  $p=0.981$ ,  $p=0.376$ ,  $p=0.325$ ,  $p=0.576$ ,  $p=0.083$ ,  $p=0.586$ ).

Before therapy, there was no statistically significant difference between groups, regarding Brunnstrom recovery stage, Fugl-Meyer upper extremity motor function scale, Functional independence measure self care scores (respectively;  $p=0.393$ ,  $p=0.526$ ,  $p=0.862$ ,  $p=0.464$ ).

After the treatment, there was no statistically significant difference between groups regarding Brunnstrom stage of upper extremity and hand, Functional independence measure self-care scores (respectively;  $p=0.526$ ,  $p=0.161$ ,  $p=0.843$ ).

After the treatment, upper extremity Fugl-Meyer motor scale values of mirror treatment group were significantly higher compared to conventional therapy group ( $p=0.047$ ).

In conclusion, it was determined that implementing mirror therapy in addition to conventional therapy program in upper extremity rehabilitation has supplemental benefit for stroke patients in improving upper extremity motor function.

**Keywords:** Stroke, Hemiplegia, Upper extremity, Mirror therapy

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
ÖZET .....	ii
ABSTRACT .....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR .....	viii
ŞEKİLLER .....	ix
TABLolar .....	x
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Tanım .....	3
2.2. Epidemiyoloji.....	3
2.3. Risk Faktörleri .....	4
2.4. Sınıflama .....	7
2.5. Serebral Kan Dolaşımı .....	9
2.5.1. Anterior Serebral Arter .....	10
2.5.2. Orta Serebral Arter .....	10
2.5.3. Posterior Serebral Arter .....	10
2.5.4. Vertebral Arter.....	11
2.5.5. Baziler Arter .....	11
2.6. Klinik İnme Sendromları .....	12
2.6.1. İskemik İnme .....	12
2.6.1.1. Geçici İskemik Atak .....	12
2.6.1.2. Anterior Serebral Arter (ASA) Tıkanması.....	12
2.6.1.3. Orta Serebral Arter (OSA) Tıkanması .....	12
2.6.1.4. Posterior Serebral Arter (PSA) Tıkanması .....	14
2.6.1.5. Beyin Sapı İnme Sendromları .....	15
2.6.1.6. Laküner İnmeler .....	16
2.6.2. Hemorajik İnme .....	17



2.6.2.1. Primer İntraserebral Kanama .....	17
2.6.2.2. Sekonder İntraserebral Kanama .....	18
2.6.2.3. Subaraknoid Kanama .....	18
2.7. İnme ile İlişkili Nörolojik Bozukluklar .....	18
2.7.1. Bilişsel Bozukluklar .....	18
2.7.2. İletişim Sorunları .....	19
2.7.3. Duyusal Bozukluklar .....	19
2.7.4. Motor Bozukluklar .....	20
2.8. Serebrovasküler Olayda (SVO) Nörolojik İyileşme .....	21
2.9. Üst Ekstremitte Fonksiyonel İyileşmesi ve Rehabilitasyonu.....	23
2.10. Yeni Rehabilitasyon Yöntemleri .....	25
2.11. Ayna Tedavisi .....	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	30
3.1. Çalışma Grupları.....	30
3.2. Hastaların Tedavisi ve İnme İlişkili Parametrelerin Değerlendirilmesi .....	30
3.3. İstatistiksel Analiz.....	33
4. BULGULAR.....	34
4.1. Hasta Özellikleri .....	34
4.2. Sonuç Ölçütleri .....	35
5. TARTIŞMA .....	40
6. SONUÇLAR.....	46
7. KAYNAKLAR .....	47
8. EKLER.....	55
Ek 1. Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği .....	55
Ek 2. Fugl-Meyer Üst Ekstremitte Motor Skalası .....	56

## KISALTMALAR

<b>ASA</b>	: Anterior Serebral Arter
<b>CAA</b>	: Serebral amiloid anjiopati
<b>CRP</b>	: C-Reaktif Protein
<b>FBÖ</b>	: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü
<b>FIM</b>	: Functional Independence Measure
<b>FM</b>	: Fugl-Meyer
<b>fMRI</b>	: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>GİA</b>	: Geçici İskemik Atak
<b>HDL</b>	: High Density Lipoprotein
<b>LACI</b>	: Laküner İnfarktlar
<b>MEG</b>	: Magnetoensefalografi
<b>NMDA</b>	: N-metil-D-aspartat
<b>OSA</b>	: Orta Serebral Arter
<b>PACI</b>	: Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktları
<b>PİCA</b>	: Posterior İnferior Serebellar Arter
<b>POCI</b>	: Posterior Sirkülasyon İnfarktları
<b>PSA</b>	: Posterior Serebral Arter
<b>SVO</b>	: Serebrovasküler Olay
<b>TACI</b>	: Total Anterior Sirkülasyon İnfarktları
<b>TENS</b>	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu

## ŞEKİLLER

<b>Şekil 3.1</b>	Ayna tedavisinin uygulanma şekli .....	31
<b>Şekil 4.1</b>	Grupların tedavi öncesi ve sonrası ortalama FM skalası değişimleri.....	38
<b>Şekil 4.2</b>	Grupların tedavi öncesi ve sonrası ortalama FBÖ skoru değişimleri.....	39

## TABLULAR

<b>Tablo 2.1</b>	İskemik inme risk faktörleri .....	5
<b>Tablo 2.2</b>	İntraserebral kanama için risk faktörleri .....	7
<b>Tablo 2.3</b>	İnme alt tipleri .....	8
<b>Tablo 2.4</b>	PSA alanı inmelerinde görülen bulgular ve lokalizasyonları .....	15
<b>Tablo 2.5</b>	Vertebrobaziler sistem sendromları ve lokalizasyonları .....	16
<b>Tablo 2.6</b>	İnme sonrası tamir ilişkili moleküler ve hücresel değişiklikler .....	21
<b>Tablo 2.7</b>	Serebral iskemide metabolik açıdan nöroprotektif stratejiler .....	22
<b>Tablo 2.8</b>	Üst ekstremitte sinerji modelleri .....	24
<b>Tablo 3.1</b>	Elin Brunnstrom değerlendirilmesi .....	31
<b>Tablo 3.2</b>	Üst ekstremitte Brunnstrom evrelemesi .....	32
<b>Tablo 4.1</b>	Ayna ve konvansiyonel tedavi grubuna ait demografik veriler .....	35
<b>Tablo 4.2</b>	Hastaların tedavi öncesi Brunnstrom evreleri .....	36
<b>Tablo 4.3</b>	Hastaların tedavi sonrası Brunnstrom evreleri .....	36
<b>Tablo 4.4</b>	Grup içi ve gruplar arası Brunnstrom evresi değişimleri .....	37
<b>Tablo 4.5</b>	Grup içi ve gruplar arası FM ve FBÖ skorları değişimi .....	39

# 1. GİRİŞ

Ani başlangıçlı, vasküler nedene bağlı fokal nörolojik defisit olarak tanımlanan inme, günümüzde dünyada 2. sıklıkta ölüm nedeni ve en sık yatırılarak tedavi edilen nörolojik hastalık olması, uzun süreli özürlülüğe yol açması nedeni ile önemini korumaktadır (1).

İnmeli hastaların %60' dan fazlası günlük yaşam aktivitelerini güçleştiren kalıcı nörolojik defisitlerden yakınmaktadır (2). Paretik üst ekstremitte inme hastalarında sık görülen, istenmeyen ve aktivite limitasyonunu arttıran bir durumdur (3). Yapılan çalışmalar inme geçirenlerin yaklaşık üçte ikisinin yardımsız ambule olamadığını, rehabilitasyon alanların ise tedavi sonrası ancak yarısının bağımsız yürüebildiğini ortaya koymuştur (4). Bunun yanında inme sonrası üst ekstremitede hafif parezisi olanların %80'i, ciddi parezisi olanların ise ancak %20'sinde tam üst ekstremitte fonksiyonu kazanılabildiği saptanmıştır (5).

İnme rehabilitasyonunda hedef; mevcut yetersizliklere rağmen bireye en yüksek fonksiyonel bağımsızlık düzeyinin kazandırılması ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır. Bu amaçla kullanılan geleneksel tedavi yöntemleri; eklem hareket açıklığı egzersizleri, dirençli ve aerobik egzersizler, zorunlu kullanım terapisi, fonksiyonel elektrik stimülasyonu kullanarak etkilenen taraf üst ekstremitte eğitimi gibi standart rehabilitasyon programlarını içerir. Ancak bu yöntemler çoğu zaman üst ekstremitte motor fonksiyonlarını geri döndürmede yetersiz kalmaktadır.

Ayna tedavisi sağlam ekstremitenin hareketleri üzerine odaklanmış nispeten yeni bir tedavi yaklaşımıdır (3). Bu yaklaşımda bir ayna, hastanın midsagittal düzlemine sağlam taraf görüntüsü hasta ekstremitenin izdüşümü üzerine gelecek şekilde yerleştirilir (6). Böylece paretik ekstremitenin artmış hareket yeteneğinin görsel illüzyonu yaratılmış olur (7). Motor hayal, kişinin gerçekten o hareketi yapmadığı halde yapıyormuş gibi hayal ettiği kognitif bir durumdur. Ayna tedavi, hasta ekstremitenin hareket ediyormuş gibi görünmesi için etkilenen ekstremitte üzerinde sağlam ekstremitte hareketlerinin yansımalarının süperimpozisyonunu içerir. Motor hayal ve motor hareketlerden sorumlu yollar primer olarak premotor ve parietal alanlarda, bazal ganglionlarda ve serebellumda olmak üzere örtüşürler (8, 9). Ayna karşısında sağ el kullanıldığında, ancak sol olarak algılandığında beynin sağ hemisferinde ek bir aktivasyona yol açar (6). Primer motor korteks

uyarılabilirliği hem ipsilateral ekstremitte hareketiyle, hem de kontrateral ekstremitenin pasif izlenmesiyle olabilir (9). Bu yolla etkilenmemiş ekstremitte hareketi, etkilenmiş ekstremitenin fonksiyonel iyileşmesine katkıda bulunabilir.

Ayna tedavisi ilk kez Ramachandran tarafından amputasyon sonrası fantom ağrısının tedavisinde tanımlanmıştır (3,6). Bazı hastalar ağrı ve spazmlarının azaldığını, bazıları da bloke olan fantom ekstremitelerini hareket ettirebildiklerini ifade etmişlerdir (10). Ramachandran ve Hirstein; beynin organizasyon yapısının önceden düşünüldüğünden çok daha büyük ve çarpaz-modüler etkileşim içinde olan dinamik bir yapı olduğundan yola çıkarak diğer bazı nörolojik problemlerde de kullanılabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bundan yola çıkarak kompleks bölgesel ağrı sendromu olan inmeli hastalarda, periferik sinir yaralanmalarında, pleksus avulsiyonlarında kullanılmıştır (11, 12, 13). Ayna tedavisinin üst ekstremitelerde etkinliğinin araştırıldığı bazı çalışmalarda; eklem hareket açıklığı, hareketin hız ve doğruluğunda iyileşmeler; kavrama gücü, motor fonksiyon ve kronik inmeli hastalarda motor iyileşmede gelişmeler olduğu görülmüştür (14, 15).

Bu bilgilerin ışığında çalışmamızın amacı; inme geçiren ve sonrasında hemipleji gelişen hastalarda standart rehabilitasyon programlarına ek olarak ayna tedavisinin üst ekstremitte motor fonksiyonlarına olan etkisini araştırmak, ve belki de ileride standart tedavi programları arasında yer alabileceğini gösterebilmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tanım

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımlamasına göre inme; hızlı gelişen fokal (bazen global) serebral işlev bozukluğu bulgularının 24 saatten uzun sürmesi ya da ölümlerle sonlanması ve vasküler orjin dışında belirli bir nedenin olmamasıdır. Tanım serebral enfarkt, primer intraserebral kanama ve subaraknoid kanamayı kapsamaktadır (16).

### 2.2. Epidemiyoloji

İnme ile ilgili istatistiksel veriler insidans da dahil olmak üzere coğrafi, ırksal ve etnik farklılıklar göstermekle birlikte, son iki dekatta yapılmış olan çalışmalarda inme insidansının 1-3/1000 arasında ve prevalansın 6/1000 olduğu söylenebilir (17).

İnme gelişmiş ülkelerde kalp hastalığı ve kanserden sonra 3. sıradaki ölüm nedeni (18); iskemik kalp hastalığı (yılda 7,2 milyon ölüm) ve inme (yılda 5,5 milyon ölüm) küresel mortalitenin ilk iki sırasını oluşturur (19, 20).

Aynı zamanda özürsüzlük yapmada birinci sırada olup endüstrileşmiş toplumlarda hastane başvurularında ve sağlık harcamalarında önemli bir yer tutmaktadır (21). 55 yaş üzerinde her ardışık 10 yıl için inme oranı kadın ve erkeklerde iki kattan fazla artış gösterir (22). 45 yaş öncesi görülen inmeler ise, tüm inmelerin ancak %3-5 ini oluşturur. Bu nedenle bu yaş grubu için inme insidansını tahmin etmek güçtür.

Erkeklerde 55-64 yaşları arasında inme insidansı kadınlardan 1,25 kat daha fazladır (21, 23). Bu oran 65-74 yaş arasında 1,50; 75-84 yaş arası 1,07; 85 yaş üzerinde ise 0,76 olarak bulunmuştur (24, 25).

Yaşa bağlı en fazla inme oranı Japonya, Rusya ve Ukrayna' da gözlenmektedir. Batı ülkelerinde inme prevalansı 8/1000, Japonya'da 20/1000'dir (26, 27).

Dünya çapında inme sıklığı Fransa (Dijon) da 100000 de 240; Rusya (Novosibirsk) da 100000 de 600 aralığında değişmektedir (22).

İnme insidansı ırksal farklılıklar da gösterir (28). Greater Cincinnati/Northern Kentucky İnme Çalışması siyah ırkta ilk inme oranının (288/100000), beyaz ırka göre (179/100000) belirgin yüksek olduğunu göstermiştir (29). Her yıl ABD' inde 700000 inme vakası görülmekte ve bunların 550000 ini ilk stroke atağı geçiren hastalar oluşturmaktadır (30).

İntrakranial hemoraji insidansı ülkeler arası değişkenlik gösterir ancak genel olarak yılda 100000 de 10-20 aralığındadır (22).

Yapılan popülasyon tabanlı çalışmalarda iskemik inme %67,3-80,5 arası, primer intraserebral kanama %6,5-19,6 arası, subaraknoid kanama %0,8-7 arası bulunmuş, olguların %2-14,5 kadarında ise herhangi bir neden ortaya konulamamıştır (16).

İnme dünya çapında yılda yaklaşık 9 milyon kişiyi etkilemektedir ve 65 yaş üstü popülasyon arttıkça önümüzdeki yıllarda daha fazla kişiyi etkileyeceği düşünülmektedir (19). İnme, erişkin dizabilitesinin en önemli nedenlerindedir ve inme geçirenlerin %90 ında kalıcı defisit gelişmektedir (30). Nüfusu giderek yaşlanan ülkemizde de inmenin çok önemli, sakat bırakıcı ve önlenbilir bir sağlık sorunu olduğu açıktır.

### **2.3. Risk Faktörleri**

Akut inme tüm modern tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen halen günümüzde hem gelişmiş, hem de gelişmekte olan ülkeler için önemli bir mortalite, morbidite ve sakatlık nedenidir. Bu nedenle risk faktörlerinin iyi belirlenmesi, hastalığın mümkün olduğunca önlenmesi açısından büyük önem arz etmektedir.

İskemik inme için belirlenmiş risk faktörleri aşağıdaki tabloda sıralanmıştır (28, 31, 32, 33).



**Tablo 2.1** İskemik inme risk faktörleri

<b>1. Değiştirilemeyen risk faktörleri</b>
Yaş
Cins
Soygeçmişte inme veya GİA öyküsü
İrk
Düşük doğum tartısı
<b>2. İnme ile ilişkisi kesin ve değiştirilebilen risk faktörleri</b>
Hipertansiyon
Kalp hastalıkları (atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği)
Sigara
Diyabet
Yüksek kan kolesterolü ve lipidler
Diyet, obezite, fiziksel inaktivite
Menapoz sonrası hormon tedavisi
Orak hücreli anemi
Asemptomatik karotis stenozu
<b>3. İnme ile ilişkisi veya değiştirilmesinin etkisi kesin olmayan risk faktörleri</b>
Metabolik sendrom
Hiperhomosisteinemi
Alkol kullanımı
Made kullanımı
Oral kontraseptif kullanımı
Hiperkoagülabilité (antikardiyolipin antikoru, lupus antikoagülanı, faktör V Leiden mutasyonu, protein C eksikliği, protein S eksikliği, antitrombin 3 eksikliği gibi)
Lipoprotein (a) yüksekliği
İnflamatuvar süreçler (periodontal hastalık, C pnömoni, sitomegalovirus, H. pylori Cag A seropozitifliği, akut infeksiyonlar, yüksek hs-CRP)
Migren
Uyku apnesi

Yaş, tüm inme tipleri için halen en önemli ve değiştirilemeyen risk faktörüdür.

İnme geçirenlerin yaklaşık %70 i 65 yaşın üzerindedir (31).

Erkek cinsiyet öncelikle ateroskleroz için ve bağlantılı olarak inme için önemli bir risk faktörüdür. Ayrıca siyah ırkta, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı beyazlara göre daha yüksektir.

Hipertansiyon tüm yaş grupları ve tüm inme tipleri için en önemli değiştirilebilir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (31).

Ebeveynlerde inme, geçici iskemik atak ya da miyokard enfarktüsü öyküsü varlığı, bireylerde inme gelişimi için 1.4-3.3 kat risk artışına neden olmaktadır (22). İkizlerle yapılan çalışmalar, inmenin ailesel geçişini desteklemektedir. İnme prevalansı dizigotik ikizlerle karşılaştırıldığında, monozigot ikizlerde yaklaşık 5 kat artmıştır (34, 35).

Kan basıncında artış, yüksek kolesterol düzeyi, karotis darlığı ve atriyal fibrilasyonun randomize klinik çalışmalarda iskemik inme ile nedensel ilişkisinin olduğu ve bunların tedavi edilmesi ile inme insidansında azalma olduğu kesin olarak gösterilmiştir (28).

80-89 yaşları arası görülen inmelerin %25 inin atrial fibrilasyon nedeniyle olduğu gösterilmiştir.

Yapılan çeşitli çalışmalarda diyabete bağlı olarak inme sıklığının 2-6 kat arttığı gösterilmiştir (36). Bu artış diyabetli olgularda yüksek oranlarda görülen mikrovasküler hastalık, hipertansiyon ve hiperlipidemi ile ilişkilendirilmiş; özellikle tromboembolik inme açısından önemli bir risk faktörü olduğu üzerinde durulmuştur (22, 37).

Sigara inme için bağımsız bir risk faktörüdür (38). İnme riskinde 1,5 kata kadar artışa sebep olduğu gösterilmiştir. Sigara kullanımının bırakılmasından 5 yıl sonra inme riskinin kullanmayanlarla aynı düzeye geldiği saptanmıştır (18, 39). Sigara kullanımı ile fibrinojen düzeyi, trombosit agregasyonu, hematokrit artmakta; HDL kolesterol düzeyi ise azalmaktadır.

Alkol tüketimi ile inme arasındaki ilişki oldukça komplekstir. Günde 2 kadehe kadar alkol kullanımı HDL kolesterolde artma, fibrinojen ve trombosit agregasyonunda azalma gibi mekanizmalarla inme riskini azaltırken daha fazla tüketilmesi hiperkoagülabilité, hipertansiyon ve kardiyak aritmilere yol açarak inme riskini arttırmaktadır.

İntraserebral kanama terimi serebrum, serebellum ve beyin sapı içine kanamayı ifade etmektedir. Siyah ırkta beyaz ırka göre daha yüksek oranda görülür. Yaş, primer intraserebral kanama için en önemli değiştirilemeyen risk faktörü iken, hipertansiyon ise en önemli değiştirilebilir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. İntraserebral kanama için risk faktörleri aşağıdaki tabloda verilmiştir (22).

**Tablo 2.2** İntraserebral kanama için risk faktörleri

<b>Değiştirilemeyen risk faktörleri</b>	<b>En yüksek riskli bireyler</b>
Yaş	Yaşlı
Cinsiyet	Gebelik ve postpartum dönem dışında kadınlar ve erkekler arasında anlamlı bir fark yok
İrk/ Etnik köken	Asyalılar > Afrika kökenli Amerikalılar > İspanyol kökenli-Yerli Amerikalılar > Beyazlar
Genetik	İzlandalı CAA*, Hollandalı CAA
	*CAA: Serebral amiloid anjiyopati
<b>Değiştirilebilir risk faktörleri</b>	<b>En yüksek riskli bireyler</b>
Hipertansiyon	En önemli risk faktörü; özellikle 55 yaş üstü, sigara içen ve tedavi uyumsuzluğu olan bireyler
Serebral amiloid anjiyopati	Yaşlı, beraberinde hipertansiyon ve warfarin kullanımı
Kolesterol	
Antikoagülasyon	Tüm hastalarda riski 7-10 kat artırır
Antiplatelet kullanımı	Riskte hafif artış
Alkol	Ciddi düzeyde tüketimi
Sigara	Asyalılarda subaraknoid kanama ile ilişkili; primer intraserebral kanama ile ilişki net değil
DM	Mortalite ve morbiditeyi artırır
Mikro kanamalar	
Diyaliz	Genel popülasyona göre riski 5 kat artırır
İlaçlar	18-49 yaş arası sempatomimetik ajanlar ve fenilpropanolamin kullanımı

#### 2.4. Sınıflama

İnmede sınıflandırma yapmanın farklı amaçları olabilir. Örneğin günlük bir uygulamada terapötik karar verme, epidemiyolojik bir çalışmada hastaları gruplandırma gibi. Bazı araştırmacılar inme etyolojisini belirlemenin prognoza katkısı olduğunu bildirmişler; Bamford ve arkadaşları ise tekrarlayan inme olasılığı açısından inme alt tipleri arasında belirgin farklılık olduğunu vurgulamışlardır (40). Tüm bunlardan hareketle inme için çeşitli sınıflandırmalar yapılmıştır. İnme kliniği ile başvuran bir hastada öncelikle inmenin iskemik/ hemorajik ayrımı yapılmalıdır. Ardından alt tipleri belirlenmelidir.

İnme alt tipleri Tablo 2.3' te verilmiştir (41).

**Tablo 2.3** İnme alt tipleri

<b>1. İskemik</b>
Aterotrombotik
Ekstrakranyal
İntrakranyal
Küçük arter hastalığı (sporadik)
Kardiyak emboli
Diğer nedenler
Diseksiyon
Nadir ya da herediter ya da büyük-orta çaplı arter hastalıkları
Koagülopati
Arteriopati ile birlikte metabolik hastalık
Vaskülitler
Diğer nadir durumlar
Birbirine eşlik eden nedenler
Bilinmeyen
Sınıflanmamış
<b>2. Hemorajik</b>
Hipertansiyon ile ilişkili küçük damar hastalığı (hemorajik tip)
Serebral amiloid anjiyopati
Sporadik
Herediter
Kanama diatezleri
Pıhtılaşmayı azaltan ilaç kullanımı
Diğer hemostatik ya da hematolojik bozukluklar
Vasküler malformasyonlar
Arteriovenöz malformasyon
Dural fistül
Anevrizma rüptürü
Kavernom
Diğer nedenler
Tümör nedenli
Toksik
Travma
Atrrit, endokardit
Birbirine eşlik eden nedenler
Bilinmeyen
Sınıflanmamış
<b>3. Sak</b>
Anevrizma
Diseksiyon
Travmatik
Neoplastik (melanom)
Bilinmeyen
<b>4. Serebral Venöz Tromboz</b>
<b>5. Omurilik İnmesi</b>
İskemik
Hemorajik
Arteriovenöz malformasyon ile ilişkili
Koagülopati ile ilişkili

Bamford ve arkadaşları tarafından 1991 yılında yapılan sınıflandırmada klinik bulguları ön planda tutulmuş, ancak etyolojiye yer verilmemiştir:

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

Harvard Stroke Registry sınıflamasından yararlanarak geliştirilmiş olan Stroke Data Bank sınıflandırması inmeyi 5 major grupta incelemiştir (41):

1. Beyin kanaması
2. Serebral enfarkt ve aterotrombotik ve tandem arteriyel patolojik anormallikler
3. Kardiyembolik inme
4. Laküner inme
5. Diğer nedenler ya da nedeni belirlenememiş durumlar

Günümüzde en sık kullanılan sınıflandırma ise 1993 yılında ‘Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment’ çalışmasında kullanılan TOAST sınıflamasıdır. Bu sınıflandırma klinik bulguların yanında inme etyolojisine de yer vermesi açısından önemlidir (41, 42, 43):

1. Geniş arter ateroskleroza
2. Kardiyemboli
3. Küçük damar oklüzyonu
4. Diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme
5. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme

## **2.5. Serebral Kan Dolaşımı**

Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Bu arterler beynin ön kısmında anterior sirkülasyon adı verilen ‘ karotis sistemi’ ni; arka kısımda ise posterior sirkülasyon denilen ‘vertebrobaziller sistem’ i meydana getirirler. Internal karotid arterler solda arkus aortadan, sağda ise brakiosefalik trunkustan çıkan ana karotid arterlerin dallarıdır. Vertebral arterler her iki taraftan subklavian arterden köken

alırlar, servikal bölgeden yukarı çıkarak foramen magnumdan geçerler; karşı taraftan gelen vertebral arter ile birleşerek baziller arteri oluştururlar.

Beynin arteriyel dolaşımını sağlayan asıl vasküler yapılar internal karotid arterlerin ikiye ayrılması ile oluşan anterior ve orta serebral arterler ile baziller arterin ikiye ayrılması ile oluşan posterior serebral arterlerdir. Beyin sapı ve serebellumun arteriyel dolaşımını ise vertebrobaziller sistemden ayrılan dallar sağlar (21).

### **2.5.1. Anterior Serebral Arter**

1. Medial Striat Arter: Subkortikal olarak internal kapsülün anterior bacağı ve genusu, kısmen kaudat nükleusun baş kısmı, globus pallidum ve rostral putamen; kortikal olarak girus rektus ve orbitofrontal korteksin posterior kısımlarını sular.
2. Medial Orbitofrontal Arter: Frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alanları besler.
3. Frontopolar Arter: Sulama alanı frontal polustur.
4. Kallozomajinal Arter: Sulama alanı frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar olan kısımdır.
5. Perikallozal Arter: Pariyetal lobdaki prekuneus girusu ve superior pariyetal lobülün arteriyel dolaşımını sağlar (16).

### **2.5.2. Orta Serebral Arter**

1. Perforan dallar: Kaudat nükleus, putamen, internal kapsül, globus pallidum ve talamusun arteriyel dolaşımını sağlar.
2. Kortikal dallar: Frontal, pariyetal ve temporal lobların lateral kısımlarının arteriyel dolaşımını sağlar (16).

### **2.5.3. Posterior Serebral Arter**

1. Perforan dallar: Talamus, 3. ventrikül duvarı ve koroid pleksusu besler

2. Kortikal dallar: Unkus, fuziform ve inferior temporal girus, kuneus, girus lingualis, oksipital lob ve prekuneusun arteriyel dolaşımını sağlar (16).

#### **2.5.4. Vertebral Arter**

1. Servikal segmentinden spinal ve musküler dallar; kraniyel segmentinden ise meningeal, posterior spinal, anterior spinal, posterior inferior serebellar ve medüller dalları çıkar.
2. Posterior Spinal Arter: Medullanın ve spinal kordun posteriorunun dolaşımını sağlar.
3. Anterior Spinal Arter: Medullanın piramidleri ve paramedian striktürleri ve spinal kordun 2/3 anterior kısmını besler.
4. Posterior İnfierior Serebellar Arter: Medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferior yüzü, 4. ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nukleusların dolaşımını sağlar (16).

#### **2.5.5. Baziler Arter**

1. Anterior İnfierior Serebellar Arter: Serebellumun anterior yüzü, brakium pontis, restiform cisim, ponsun tegmentumu ve üst medullanın dolaşımını sağlar.
2. İnternal Oditer Arter: Fasiyel sinirin kök lifleri ve iç kulağı besler.
3. Pontin Arter: Ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler.
4. Superior Serebellar Arter: Serebellumun superior kısmı, nükleus dentatusun bir kısmı, brakium pontis ve konjunktivum, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusların dolaşımını sağlar (16).

Beynin arteriyel sirkülasyonunu sağlayan damarlar arasında çok sayıda anastomotik bağlantılar vardır. İntrakraniyel bölgede her iki karotis sistemi ve vertebrobaziler sistem ile karotis sistemi arasındaki kollateral dolaşımı Willis poligonu sağlar. Supra ve infratentoryel bölgelerde subaraknoid aralıkta yer alan ana damarların distal kortikal dalları arasındaki leptomeningeal bağlantılar ile kranyoservikal damarların ekstrakraniyal ve intrakraniyal parçaları arasındaki anastomozlar da yine diğer önemli bağlantılardır (31).

## **2.6. Klinik İnme Sendromları**

### **2.6.1. İskemik İnme**

#### **2.6.1.1. Geçici İskemik Atak**

Nörolojik belirti ve bulgu oluşturan, ancak serebral enfarkt oluşturmeyen kısa süreli serebral iskemidir (44, 45). Hızlı başlangıçlı ve değişken süreli olmakla birlikte çoğunlukla 5-15 dakika kadar sürer. Tek bir atak olabilir ya da değişen aralıklarla (gün, hafta, ay) tekrarlayabilir. Kalıcı defisit bırakmaz (46, 47).

#### **2.6.1.2. Anterior Serebral Arter (ASA) Tıkanması**

Anterior serebral arter oklüzyonunda değişen derecelerde ve alt ekstremitelerde hakim kontralateral hemipleji, kontralateral hemihipoestezi, apraksi, nukleus caudatus yada anterior singulat girusun bilateral lezyonlarında akinetik mutizm, yakalama ve emme refleksi ile inkoninans şeklinde kendini gösteren sfinkter kusuru görülür.

#### **2.6.1.3. Orta Serebral Arter (OSA) Tıkanması**

Beynin en büyük ve debisi en yüksek arteri OSA'dır. İnmeler en sık OSA alanında gelişir. Bu alandaki lezyonların üçte biri derin OSA'de, onda biri hem derin hem yüzeysel dallarda, yarıdan çoğu da yüzeysel dallarda gelişir. Özellikle kortikal dallar geniş bir alanı suladığından oldukça farklı klinik tablolar görülebilir. Aşağıda OSA'nın kortikal dal tıkanmalarına bağlı görülebilen klinik sendromlar sıralanmıştır (16, 48).

#### **Ana Dal (M2) Tıkanmaları**

##### **Superior Divizyon Tıkanması**

Sol: Hemiparezi, hemihipoestezi, motor afazi (Broka), agramatizm, fonemik parafaziler, depresyon

Sağ: Hemiparezi, hemihipoestezi, motor ihmal sendromları, emosyonel aprazodi



## **İnferior Divizyon Tıkanması**

Sol: Wernicke afazisi, akut ajitasyon, paranoid düşünceler, kortikal duyum bozuklukları (astreognozi, ahilognozi, agrafestezi, iki nokta ayırım bozukluğu)

Sağ: Yarı alan dikkat ve ihmal bozukluğu, anozodiaforia, anozognozi, yapılandırma bozukluğu, emosyonel tepkileri anlamada zorluk (sensoriyel aprozodi), akut ajite konfüzyonel durum, kortikal duyum kusuru

## **Yüzeysel Dal (M3) Tıkanmaları**

### **Orbitofrontal Arter**

Sol: Disinhibe davranış, kontrateral güçlü yakalama refleksi, sosyal davranış bozuklukları, çocuksu davranışlar, anlamsız şakalar, düşünce ve davranışta tutarsızlık ve bozulma

Sağ: Disinhibe davranış, kontrateral güçlü yakalama refleksi, kontrateral bakış deviyasyonu

### **Prefrontal Arter**

Sol: Transkortikal motor afazi

Sağ: Motor ihmal sendromu

### **Presantral Arter**

Sol: Hemiparezi, Broca afazisi varyantları, agrafi

Sağ: Hemiparezi

### **Santral Sulkal Arter**

Sol: Kortikal dizartri

Sağ: Foix-Chavany-Marie sendromu

### **Anterior Pariyetal Arter**

Sol: Psödotalamik sendrom, kondüksiyon afazisi, apraksi

Sağ: Psödotalamik sendrom, postrolandik motor ihmal sendromu

### **Üst Pariyetal/Anguler Arter**

Sol: Wernicke afazisi, Gerstmann's sendromu, aleksili agrafi

Sağ: Asomatoagnozi, yarı alan dikkat bozukluğu, optik ataksi

Bilateral: Balint sendromu, altitudinal ihmal sendromları

### **Alt Pariyetal/Temporal Arter**

Sol: Wernicke afazisi, ağrı için asemboli

Sağ: Akut konfüzyonel durum, uzaysal yarı alan dikkat bozukluğu, deliryum

Bilateral: Pür kelime sağırlığı, kortikal sağırlık, reddetme davranışı

#### **2.6.1.4. Posterior Serebral Arter (PSA) Tıkanması**

PSA'in tek taraflı oklüzyonu, orta serebral arter bölge enfarktlarını taklit eden tablolar oluşturur. PSA'in derin ve kortikal bölge enfarktları; kontrilateral hemipleji, hemisensoriyel sendrom, hemianopi, davranışsal değişikliklerin yanında Horner sendromu ve kontrilateral hiperhidroza neden olur. Bu etki talamik ve hipotalamik tutulum ile ilişkilidir. PSA alanı inmelerinde görülen bulgular ve lokalizasyonları aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (16).

**Tablo 2.4** PSA alanı inmelerinde görülen bulgular ve lokalizasyonları

Görsel agnozi (aperseptif, assosiyatif)	Sol medial oksipitotemporal bölge
	Splenium lezyonları
Prospagnozi	Sağ ventral temporal/temporooksipital lezyonlar
	Bilateral oksipitotemporal lezyonlar
	Sol hemisfer lezyonları (ender olarak)
Topografik agnozi	Sağ PSA, sağ oksipital, sağ hipokampal girus lezyonları
Renk agnozisi	Bilateral oksipitotemporal lezyonlar
Görme alanı defekti	Sol PSA, lateral genikulat cisim, temporal lobdaki optik radyasyon, kalkarin korteks lezyonları
Disleksi	Sol lateral oksipital, oksipitotemporal lezyonlar
	Transkallozal yolların lezyonları
Transkortikal sensoriyel afazi	Yüzeysel, derin oksipital ve temporal lezyonlar
	Posterolateral talamus lezyonları
Amnestik afazi	Dominan hemisfer lezyonu
	Derin temporal veya lateral temporooksipital lezyonlar
Kalıcı amnezi	Bilateral hipokampal tutulum
Geçici global amnezi	Bilateral medial lob iskemisi
Anterograd amnezi	Bilateral talamik lezyonlar
Dejerine-Roussy sendromu	PSA talamogenikulat dalı lezyonları

### 2.6.1.5. Beyin Sapı İnme Sendromları

Baziler ve vertebral arter ve/veya dallarının oklüzyonu sonucu meydana gelir. Klinik tablo değişmekle birlikte stupor ya da komaya kadar gidebilen bilinç bozukluğu, hafıza sorunları, hemiplejiler, hemihipoesteziler, üçüncü sinir paralizileri ve internükleer oftalmopleji görülebilir. Aşağıdaki tabloda vertebrobaziler sistem inme sendromları sıralanmıştır (49).

**Tablo 2.5** Vertebrobaziler sistem sendromları ve lokalizasyonları

<b>Sendrom</b>	<b>Lokalizasyon</b>	<b>Bulgular</b>
Weber	Medial mezensefalon	İpsilateral 3. Sinir felci
		Kontrlaterale hemipleji
		Kontrlaterale Parkinson bulguları
Benedict	Mezensefalon tegmentum	Midriyazis ile ipsilateral 3. Sinir felci
		Kontrlaterale hiperkinezi (ataksi, tremor, kore, atetoz)
İçe kilitleme	Bilateral bazal pons	Bilateral hemipleji
		Bilateral kranial sinir felci (yukarı bakış hariç)
Millard Gubler	Ventral pons	İpsilateral fasiyal zayıflık
		İpsilateral 6. ve 7. sinir felci
		Kontrlaterale hemipleji, analjezi, hipoestezi
Wallenberg (PICA sendromu, lateral meduller sendrom, vertebral arter sendromu)	Lateral medulla	İpsilateral hemiataksi
		İpsilateral fasiyal ağrı ve ısı duyusu kaybı
		Kontrlaterale ağrı ısı duyusu kaybı
		İpsilateral horner sendromu
		Disfaji ve disfoni

### 2.6.1.6. Laküner İnmeler

Laküner geniş serebral arterlerin penetran dallarının tıkanması ile oluşan derin yerleşimli infarkt dokusunun makrofajlar tarafından temizlenmesi sonrası kalan küçük boşluklardır. Bazal ganglionlarda özellikle putamende, talamusta, kapsula interna ve ponsun ak maddesinde yerleşirler. Laküner inmelere bağlı sendromlar aşağıda sıralanmıştır (50).

1. Pür motor laküner inme: En sık görülen laküner sendromdur. Kontrlatel yüz, kol ve bacağı tutan motor güçsüzlük vardır. Lezyon yeri genellikle kapsüla interna, pons, korona radiata ve medüller piramittir.
2. Pür sensoriyel inme: Beyin sapı, talamüş ve talamokortikal projeksiyondaki duyusal yolların infarktı ile oluşur. Yüz, kol, bacak ve tüm vücut yarısında eşit oranda duyusal bozukluk görülmesi tipiktir.
3. Sensorimotor inme: İskemik lezyonun karşı tarafında hem motor hem de duyusal semptomların görüldüğü kombine tiptir. Lezyon talamusun posteroventrolateral nukleusunda, kapsula interna arka bacağı ve genusunda, ponsta ve korona radiatada olabilir.
4. Ataksik hemiparezi: Hem serebellar hem piramidal bulgular beraber görülür. Ataksi ve alt ekstremitede parezi görülür. Lezyon yeri korona radiata, kapsüla internanın arka bacağı, talamus, lentiform nukleus, serebellum ve frontal korteks olabilir.
5. Dizartri-Beceriksiz el sendromu: Dizartri ve üst ekstremitate ataksisi ön plandadır. Lezyon genellikle kapsüla interna ön bacağı ya da genudadır.

## **2.6.2. Hemorajik İnme**

### **2.6.2.1. Primer İntraserebral Kanama**

Kliniğı belirleyen kanamanın şiddet ve lokalizasyonudur. Çeşitli derecelerde bilinç bozukluğu tabloya eklenebilir. Genellikle sağ ya da sol taraflı hemipleji eşlik eder (31).

1. Putaminokapsüler kanamalar: Masif kanamalarda karşı vücut yarısında akut hemipleji ve koma hali mevcuttur. Baş ve gözler kanamanın olduğı tarafa dönmüştür. Daha sınırlı kanamalarda öncelikle başağırsı ve dakikalar sonra gelişen hemipleji söz konusudur.
2. Talamik kanama: Kapsüla interna basısı nedeniyle hemipleji, duyu kusuru, ağırı-yanma gibi subjektif şikâyetler; arkaya-dışa doğru uzanan kanamalarda hemianopsi, subtalamik kanamalarda oküler belirtiler görülebilir. Aşağı deviasyon en sık rastlanan bakış anomalisidir.
3. Pontin kanamalar: Masif pons kanamasında hasta dakikalar içinde deserebre olur, pupiller genellikle miyotik, ışık refleksi azalmıştır. Bu tabloya çeşitli derecelerde solunum bozuklukları eşlik eder ve hasta saatler içinde kaybedilir.

4. Serebellar kanama: Tekrarlayan kusma, baş ağrısı, baş dönmesi ve denge bozukluğu gibi semptomlarla kendini gösterir. Hemisferik serebellar kanamalarda gözler kanayan hemisferin tersine deviyebilir, aynı tarafta 6 ve 7. kranyal sinir zaafı, blefarospazm, ışığa yanıtı miyotik pupilla görülebilir.
5. Lober hemisferik kanamalar: En sık oksipital lobda görülür. Bunu temporal, frontal ve parietal lob izler. Oksipital kanamalarda göz çevresinde ağrı ve hemianopsi, temporal kanamalarda görme alanı kadran defekti ve afazi, frontal kanamalarda hemiparezi, parietal kanamalarda hemihipoestezi sık rastlanan bulgulardır.

### **2.6.2.2. Sekonder İntraserebral Kanama**

Tüm intraserebral kanamaların yaklaşık %7-8 inde en sık neden olan durum sakküler anevrizmalardır. 65 yaş altında bu oran daha yüksektir. Yaşlı hasta grubunda ise lober yerleşimli intraserebral kanamaya yol açan en sık neden amiloid anjiopatidir. 40 yaş altı hastalarda intraserebral kanamaya neden olan diğer sık bir neden de küçük vasküler anomalilerdir (31).

### **2.6.2.3. Subaraknoid Kanama**

Tüm serebrovasküler hastalıkların %10-11 ini oluşturur. Kanamaya en sık neden olan Willis poligonunu oluşturan büyük damarların anevrizmasıdır. En sık başlangıç semptomu ani ve şiddetli baş ağrısıdır. Diğer semptomlar ise bulantı, kusma, baş dönmesi, boyun ağrısı, ekstraoküler hareket bozuklukları, görme kaybı ve görme alanı defektleri ile 3. kranial sinir paralizileridir (51). Genellikle nörolojik defisitler de tabloya eklenir.

## **2.7. İnme ile İlişkili Nörolojik Bozukluklar**

### **2.7.1. Bilişsel Bozukluklar**

İnme sonrası hayatını sürdürebilen hastaların büyük kısmında kişinin sosyal, mesleki işlevlerini ve aile yaşantısını etkileyen fiziksel defisitler ya da bilişsel bozukluklar ve davranışsal değişiklikler görülür (52). Hastalarda dikkat eksikliği, ihmal, apraksi, bellek

bozukluğu, yönetsel fonksiyonlarda ve problem çözmede zorluk söz konusu olabilir (44). Yapılan çalışmalarda inmeden sonra kognitif bozukluk oranının %10-60 düzeyinde olduğu saptanmıştır.

### **2.7.2. İletişim Sorunları**

İletişim; bilginin alınması, santral işlenmesi ve gönderilmesini içeren kompleks bir fonksiyondur. Yapılan çalışmalarda inme geçirenlerin üçte birinde konuşma fonksiyonlarında bir şekilde bozulma olduğu, yaklaşık %20 sinde afazi ve %10-18 kadarında kalıcı iletişim sorunu geliştiği bildirilmiştir (53, 54, 55). Temporopariyetal bileşke, anterior insula ve frontal operkulumdaki Broca ve Wernicke alanları normal konuşmadan sorumlu başlıca alanlardır. Hafızanın korunması ve cümlelerin anlamsal olarak yapılandırılmasından ise ekstrasilviyan nöral sistem sorumludur. İnme sonrası en sık iletişim problemleri afazi, dizartri ve lisan apraksisidir.

Afazi; Broca, Wernicke, global, izolasyon, transkortikal motor, transkortikal duyuşal, transkortikal mikst, kondüksiyon ve anomik afazi olarak gruplandırılmaktadır.

### **2.7.3. Duyusal Bozukluklar**

İnme geçiren hastalarda genellikle motor kayıpla aynı taraflı duyuşal bozukluklar da görülebilmektedir. Konfüzyon ya da bilişsel-mental fonksiyon bozukluğu olan hastalarda duyu bozukluğunun değerlendirilmesi oldukça güçtür (56).

Kortikal lezyonlarda iki nokta ayrımı, stereognazi, grafestezi, taktil lokalizasyon şeklinde üst düzeydeki duyuşal işlevler bozulmuştur.

Talamus ve çevresindeki lezyonlarda kontrlaterale duyu kaybı ve yine kontrlaterale hemipleji görülür.

Pariyetal lob lezyonlarında ağrı ve ısı duyusunun korunduğu algısal bozukluklar vardır.

Beyin sapı lezyonlarında sıklıkla yüzün bir yarısında ve kontrateral kol, bacak ve gövdede ağrı-ısı duyusu kaybı şeklinde duyu kusuru görülür.

#### **2.7.4. Motor Bozukluklar**

İnme sonrası en sık görülen sorun kaslarda kontrol bozukluğu ya da fonksiyon limitasyonu olarak kendini gösteren motor bozukluklardır (57). Bu bozukluk hastaların %80 inde vücudun bir tarafında kol, bacak ve yüzde motor fonksiyon bozukluğu olarak kendini gösterir. İnme, hastaların %40 ında orta derecede fonksiyonel bozukluğa neden olurken %15-30 unda ağır özürle sonuçlanır (58). Kuvvet, güç, motor kontrol ve koordinasyon, kas tonusu ve denge gibi unsurların tamamı inmede etkilenebilir.

Kuvvet değerlendirmesinde Tıbbi Araştırma Konseyi' nin (MRC) 6 puanlı ölçeği sık kullanılsa da inmeli hastalarda kullanımı yetersiz kalmaktadır. Motor iyileşme sürecinde sinerji paternleri gelişen, kaslarını izole olarak kullanamayan hastalarda kasların tek tek muayenesi yanında kontrolün de değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu nedenle motor iyileşmeyi sinerji modelleri içerisinde ortaya koyması sebebiyle en sık kullanılan değerlendirme Brunnstrom değerlendirmesidir (59). Kullanılan diğer bir ölçek ise Fugl Meyer Değerlendirmesidir. Denge ve eklem hareket açıklığı değerlendirmesini de içerir, güvenilirdir, motor değişikliği yansıtabilir, ancak zaman alıcı bir ölçektir.

Spastisite; artmış tonus, hiperaktif refleksler, güçsüzlük ve zayıf koordinasyon gibi birden fazla bulgunun oluşturduğu klinik bir tablodur (60). Tonus bozukluklarının değerlendirilmesinde en sık kullanılan iki ölçek modifiye Ashworth ve Tardieu skalalarıdır. Spastisite rehabilitasyon sürecini uzattığı, ikincil bozukluklara yol açtığı için aralıklı olarak mutlaka değerlendirilmelidir.

İnme geçiren hastalarda en sık görülen motor bozukluklardan biri de yürüme bozukluklarıdır. Hemiplejik yürüyüş yavaş, asimetric adımlı, sağlam tarafta basma fazının uzadığı, hasta tarafta basma süresinin kıaldığı ve adım uzunluğunun azaldığı, çift ayak üzerinde kalma süresinin uzadığı ve gövde ilerletilmesinin zorlaştığı bir yürüme şeklidir. Hemiplejik hastalarda yürüme bozukluğu nedenleri; selektif motor kontrol bozukluğu, kas güçsüzlüğü, tonus değişikliği, kognitif bozukluklar, koordine hareketlerin bozulması, eklem hareket açıklığının kaybı, denge bozukluğu ve duyuusal feedback kaybıdır (61).



## 2.8. Serebrovasküler Olayda (SVO) Nörolojik İyileşme

Nörolojik iyileşme klinik olarak motor kontrolde, konuşma yeteneğinde ve diğer primer nörolojik fonksiyonlarda düzelme şeklinde görülür. Yapılan klinik çalışmalar, hastalar arasında farklılıklar olmakla beraber inmeli hastalarda başlangıçta görülen ağır nörolojik kaybın zamanla belirgin şekilde düzeldiğini göstermektedir. Bununla birlikte beyin fonksiyonlarının organizasyonlarında anlamlı değişikliklerin ortaya çıkması 12 aya kadar gecikebilir (62).

Ancak Woldag ve arkadaşları 7. gün klinik değerlendirmesinin final davranışsal sonuç için en güçlü prediktif değeri taşıdığını bulmuşlardır (63). Fokal iskemik inme dakikalar içinde kan akışının ciddi şekilde azalmasıyla meydana gelen nekrotik bir çekirdekten oluşur. Bu nekrotik çekirdek kan akışının az olduğu, fakat metabolik olarak aktif olan ve bölgesel olarak daha az etkilenmiş bir doku ile çevrelenmiştir. Bu iskemik, ancak enfarkta uğramamış alan penumbra olarak adlandırılır (64, 65). Yapılan çalışmalarda bu perienfarkt zondaki birçok nöronun saatler ya da günler içinde apoptoza uğrayabileceğini ortaya koymuştur ve potansiyel olarak inme başlangıcından bir süre sonra geri kazanılabilir. İnme sonrası erken dönemde görülen hızlı iyileşme; penumbra üzerinden iskemi, metabolik hasar, ödem, hemoraji, bası gibi patolojilerin kalkmasına dayandırılmaktadır. Bu nedenle penumbra varlığı teropötik kurtarmanın mümkün olabileceğini göstermektedir (66). Yapılan hayvan deneylerinde beyin dokusundaki iyileşme üzerinde çeşitli hücresel ve metabolik olayların rol oynadığını göstermiştir. Bu değişiklikler genelde infarkt tarafında olmakla birlikte bazı durumlarda bilateral de gözlenebilir. İnme sonrası tamirle ilişkili moleküler ve hücresel değişiklikler Tablo 2.6' da gösterilmiştir (67).

**Tablo 2.6** İnme sonrası tamir ilişkili moleküler ve hücresel değişiklikler

İnflamatuar belirteçlerin artması
Büyüme ilişkili proteinlerin artması
Hücre döngüsü proteinlerinin artması
Büyüme faktörlerinin artması
<b>GABA reseptör baskılanması</b>
N-metil D-aspartat reseptör bağlanması
Anjiogenez
<b>Uzun zaman potansiyelizasyon ile birlikte hipereksitabilite</b>
Sinaptogenezin artması
Dendrit dallanmasının artması
Nöronal filizlenmenin artması
Kortikal kalınlığının artması

Deneysel literatürde serebral iskemide nöroprotektif birçok potansiyel yolun olması günümüzde şaşırtıcı değildir. Birçok farklı fakat birbiriyle ilişkili mekanizmaları hedef alarak iskemik hasarın azaltılabileceği öngörülmektedir. Aşağıdaki tabloda bu yolların birçoğunu içeren deneysel, kontrollü son çalışmalardan bazı örnekler gösterilmiştir (68).

**Tablo 2.7** Serebral iskemide metabolik açıdan nöroprotektif stratejiler

Eksitator aminoasitlerin antagonizması
N-metil-D-aspartat (NMDA) antagonistleri
Nonkompetitif
Kompetitif
Glycine-site
Non-NMDA (AMPA) antagonistler
Nonglutamaterjik nörotransmisyonu etkileyen ajanlar
Adenozin agonistleri
Therapötik hipotermi
Kalsiyum kanal antagonistleri
Voltaj bağımlı kalsiyum kanal antagonistleri
N tipi kalsiyumkanal blokerleri
Sodyum kanal antagonistleri /Glutamat salınım blokajı
Serbest radikal antagonistleri
Süperoksit dismutaz, katalaz (98)
21-aminosteroidler
Radikal tuzaklayıcı ajanlar
Nitrik oksiti etkileyen ajanlar
Spektrin proteoliz inhibisyonu
Nötrofil aktivasyon antagonistleri
Anti-CD11b ya da -CD18 monoklonal antikolar
İmmünesupresif ajanlar
Sitokin reseptör antagonistleri
Neurotrofik faktörler
Fibroblast büyüme faktörü
Nöroprotektanların kombinasyonu

Yapılan çalışmalar beyin kapasitesinin nöron sayısından sinaptik bağlantı sayısına bağlı olduğunu göstermektedir. Genetik programlama ve deneyimler ile birlikte sinaptik bağlantılar ömür boyu gelişir. Bu bağlantılar inme nedeniyle gelişebilecek fonksiyonel bağlantı sayısındaki azalmaya doğal olarak dirençlidir. Bu doğal kapasite nöroplastisite olarak adlandırılır. Beynin plastisite kapasitesi, nöronlar ve ilişkili fonksiyonel bağlantı

kaybı sonrası kayıp fonksiyonu kurtarmayı sağlar (69). Sağlam deneysel kanıtlar ‘sensörimotor beyin alanlarında bir lezyona komşu nöronların kademeli olarak önceden hasarlı nöronlar tarafından yürütülen işlevini üzerine alabilir’ şeklindeki hipotezi desteklemektedir (70). Nöronal plastisite ile ilgili önerilen mekanizmalar; biri hasarlandığında diğeri onun yerini alacak şekilde beyin devrelerinin yedekli olması, önceden var olan fakat fonksiyonel olarak pasif olan ağların ortaya çıkarılması (unmasking), fiberlerin yaşayan sinirlerden yeni sinapslar şeklinde filizlenmesidir. İlgili mekanizmalar sakatlığın büyüklüğüne bağlıdır. Fonksiyonel sistem hasarı kısmi ise sistem iyileşmesi mümkündür (70).

Deneysel ve genetik çalışmalarda infarkt komşuluğunda ve karşı hemisferde homolog bölgede dendritik tomucuklanma ve yeni sinaps oluşumuna ait immünohistokimyasal değişiklikler saptanmıştır (71). Fonksiyonel görüntüleme çalışmaları insan beyninin belirli görevler sırasında aktive olan parçalarını saptamamıza olanak sağlamaktadır.

İnme sonrası beyin fonksiyonlarının reorganizasyon yönü bu fonksiyonların normal durumundaki organizasyon doğasıyla ilişkilidir. Geliştirilmekte olan restoratif tedavilerin farklı doğası çok çeşitli moleküler olaylar üzerinden nörolojik ve fonksiyonel iyileşmeye katkıda bulunur (69).

## **2.9. Üst Ekstremitte Fonksiyonel İyileşmesi ve Rehabilitasyonu**

Fonksiyonel iyileşme, motor ya da nörolojik iyileşme ile aynı anlama gelmemektedir. Motor fonksiyonun geri dönmesi genellikle 3-6 ayda olurken fonksiyonel iyileşme yıllarca devam eder. Yapılan çalışmalar inme sonrası üst ekstremitede hafif parezisi olanların %80’i, ciddi parezisi olanların ise ancak %20’si kadarında tam fonksiyonel iyileşme görülebildiğini ortaya koymuştur (5).

Kwakkell ve arkadaşlarının çalışmasına göre ilk kez üst ekstremitte plejisi gelişen hastaların sadece yarısında altı ay sonra bazı motor fonksiyonlarda iyileşmeler görülmüştür (72).

İnme rehabilitasyonu yıllar içinde değişiklik ve gelişmeler gösterse de temelde üç yaklaşım yer almaktadır. Bunlar geleneksel tedavi, nörofizyolojik yaklaşımlar ve fonksiyonel eğitimidir. Geleneksel tedavi yaklaşımları pasiften başlanarak aktif ve dirençli egzersizlere doğru devam edecek şekilde eklem hareket açıklığı ve güçlendirme egzersizleri, progresif ambulasyon eğitimleri ve iş-uğraşı eğitimlerini kapsar.

Hemiplejik hastalarda üst ekstremitte iyileşmesi belirli basamak ve evrelerde görülür. İlkel hareket paternleri normal gelişim sürecinde baskılanırken normal koordine hareketler gelişir. İnme ya da diğer santral sinir sistemi hasarlarında ilkel ve stereotipik hareketler yeniden ortaya çıkar. İnme rehabilitasyonunda çeşitli nörofizyolojik tedavi yöntemlerinden faydalanılmaktadır.

**Brunnstrom Yöntemi:** İnmenin motor iyileşme modeline göre hareketler sinerji modelleri içerisinde gelişir. Sinerjiler kuvvetlendikçe spastisite artmaya eğilim gösterirken, izole hareketler ortaya çıktığında spastisite azalır (73). Üst ekstremitte sinerji modelleri Tablo 2.8 de gösterilmiştir.

**Tablo 2.8** Üst ekstremitte sinerji modelleri

<b>Fleksör sinerjiler</b>	<b>Ekstansör sinerjiler</b>
omuz retraksiyonu	omuz protraksiyonu
omuz dış rotasyonu	omuz iç rotasyonu
omuz abduksiyonu	omuz adduksiyonu
dirsek fleksiyonu	dirsek ekstansiyonu
önkol supinasyonu	önkol pronasyonu
bilek fleksiyonu	bilek ekstansiyonu
parmak fleksiyonu	parmak fleksiyonu

**Tablo 2.9** Brunnstrom evreleri

<b>Evre</b>	<b>Açıklama</b>
<b>1</b>	Felçli taraf flask, aktif hareket yoktur.
<b>2</b>	Spastisite gelişmeye başlar, sinerjiler zayıf birleşik reaksiyonlar halinde ortaya çıkar.
<b>3</b>	Spastisite belirgindir, temel ekstremitte sinerjileri istemli olarak yapılmaktadır.
<b>4</b>	Spastisite azalır, sinerjiler dışında bazı hareketler açığa çıkar.
<b>5</b>	Spastisite iyice azalır, izole eklem hareketleri başlar.
<b>6</b>	Spastisite kaybolur, hızlı resiprokal hareketler dışında istemli hareketler yapılır.
<b>7</b>	Normal hareket vardır.

**Bobath yöntemi:** Son olarak 1990 yılında Bertha ve Karl Bobath tarafından yayımlanmıştır. Bobath yöntemi santral sinir sisteminin bir lezyonuna bağlı olarak vücut tonus, fonksiyon ve hareketlerinde değişiklikler olan bireyin değerlendirme ve tedavisinde bir problem çözme tekniğidir. İyileşmeyi sinerjilerden bağımsız olarak flask evre, spastisite evresi ve kısmi iyileşme evresi olarak üç bölüme ayırmaktadır. Anormal hareket kalıpları kırılmadan normal kalıpları geliştirmenin mümkün olmayacağı fikrini temel alır. Bu nedenle anormal paterni baskılamak adına refleks inhibitör paternler denen aktiviteleri kullanır (74, 75).

**Rood yöntemi:** 1940 yılında Margaret Rood tarafından geliştirilmiştir ve motor fonksiyon ve duysal mekanizmanın birbirinden ayrılamaz olduğunu savunmaktadır. Duyusal uyarıyı fırçalama, germe, buz ve vibrasyon gibi yöntemlerle sağlamaya çalışırken agonist kaslarda fasilasyon antagonist kaslarda ise inhibisyon meydana getirilir. Amacı postural cevapları ve fonksiyonu stimüle ederek buradan kaynaklanan otomatik yanıtlar ile normal kalıpları geliştirmektir (76, 77).

**Proprioseptif nöromüsküler fasilasyon:** Knott ve Voss isimli fizyoterapistler tarafından geliştirilmiş, Kabat tarafından ortaya konmuştur. Hareket paternlerini günlük yaşamda kullandığımızı benzer şekilde yani spiral ve diyagonal özellikleriyle tanımlamışlardır. Merkezi sinir sistemine afferent proprioseptif yolla etki ederek eksitasyonu arttırmak, motor ünit katılımını maksimuma ulaştırmak amacıyla germe, maksimal direnç ve kuvvet yayılımının kullanıldığı teknikler geliştirmişlerdir (78).

**Johnstone yaklaşımı:** Normal gelişimi esas alan bu tedavi yönteminde gelişim evrelerine uygun proksimalden distale doğru eğitim verilirken aynı zamanda basınç splintleri kullanılmaktadır. Bu splintleri kullanma amaçları; egzersiz sırasında ekstremitayı antispastisite pozisyonunda tutmak, birleşik reaksiyonları kontrol altında tutmak, kas eklem proprioseptör reseptörleri uyarmak, dominant reflekslerin inhibisyonunu sağlamak olarak sıralanabilir (79).

## **2.10. Yeni Rehabilitasyon Yöntemleri**

Son yıllarda nöroplastisitenin daha iyi anlaşılması, yeni fonksiyonel beyin görüntüleme yöntemlerinin ortaya çıkması ve bilgisayar tekniklerindeki gelişmeler, inme

rehabilitasyonunda yeni tedavi yaklaşımlarının gündeme gelmesine neden olmuştur. Bu tedavi yaklaşımları Tablo 2.10' da gösterilmiştir (80).

**Tablo 2.10** İnme rehabilitasyonunda kullanılan güncel tedavi yöntemleri

	<b>Tedavi yöntemi</b>
1	Zorunlu kullanım tedavisi
2	Kısmi ağırlıklı treadmill eğitimi
3	Zenginleştirilmiş çevre
4	Bimanuel üst ekstremitte eğitimi
5	Duyusal uyarım, akupunktur
6	Robotla eğitim, sanal gerçeklik ortamında eğitim
7	Motor imge yöntemi
8	Beyin-bilgisayar arası bağlantı
9	Kortikal stimülasyon
10	Ev-temelli rehabilitasyon

**Duyusal Uyarım:** Özellikle ihmal edilen hastalarda duysal uyarımın iyileşmeye neden olduğu bilinmektedir. Akupunktur ve transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) ile görülen motor iyileşme de aynı temele dayandırılmaktadır (81). Sensöriyel ve motor haritaların distal ekstremitte lehine değiştirilmesi amaçlanmaktadır.

**Akupunktur:** Santral sinir sistemindeki yapılara ait duysal nöronlar üzerinden etki eder. Yapılan çok sayıda randomize kontrollü çalışmalar sonucunda akupunkturun inme sonrası fonksiyonel aktivite ve ambulasyon üzerinde etkili olmadığına dair kuvvetli kanıtlar olduğu söylenebilir (80).

**Bimanuel Üst Ekstremitte Eğitimi:** Simetrik bilateral hareketlerin her iki hemisferde benzer nöral ağları aktive ettiği bilinmektedir. Kronik inmeli hastalarda senkronize bilateral üst ekstremitte hareketleri ile ipsilezyonal hemisfer eksitabilitesinde artış, ipsilezyonal hemisferden kontrlezyonel hemisfere olan transkallosal inhibisyonda artış, kontrlezyonel hemisferde intrakortikal inhibisyonda artış olduğu gösterilmiştir (82).

**Robotla Yardımlı Terapiler, Sanal Gerçeklik:** Yöntemin özellikle kollarda daha fazla ve daha uzun vadeli motor iyileşme sağladığı öne sürülmektedir. Robotlar bilgisayar yazılım ve donanımları ile koordine edilen üst ekstremitte desteklerini içermektedir. Hareketin

miktarı ve yoğunluğu hastaya göre ayarlanabilir. Bilgisayar ile oluşturulan sanal ortamlarda fonksiyonel hareket ve becerilerin stimüle edilerek iyileşmenin artırılabilirdiği gösterilmiştir (83).

**Zorunlu Kullanım Terapisi:** İnmeli hastalarda etkilenmemiş kolun kullanımı kısıtlanırken etkilenmiş olan kolun kullanımını arttırmaya yönelik bir tedavi biçimidir. Öğrenilmiş kullanmamayı gidermek için kortikal reorganizasyonu arttırmak üzere geliştirilmiştir. Yapılan çalışmalarda paretik üst ekstremitte kullanımını arttırdığı, özürülülüğü azalttığı, harekete spontanlık kattığı saptanmıştır (84). Bazı çalışmalarda zorunlu kullanım terapisinin etkilerinin 2 yıl boyunca devam ettiği saptanmıştır (70).

## 2.11. Ayna Tedavisi

İlk kez Ramachandran tarafından amputasyon sonrası fantom ağrısının tedavisinde tanımlanmıştır (3, 6).

Ramachandran ve Hirstein; beynin organizasyon yapısının önceden düşünüldüğünden çok daha büyük ve çarpaz-modüler etkileşim içinde olan dinamik bir yapı olduğundan yola çıkarak ayna tedavisinin diğer bazı nörolojik problemlerde de kullanılabileceğini ileri sürmüşlerdir. Altschuler ve arkadaşları tarafından 1999 yılında ilk kez, inme sonrası üst ekstremitte hemiparezisi olan hastalarda kullanılmıştır. Bundan yola çıkarak kompleks bölgesel ağrı sendromu olan inmeli hastalarda, periferik sinir yaralanmalarında, pleksus avulsiyonlarında kullanılmıştır (11, 12, 13). Ayna tedavi, hasta ekstremitenin hareket ediyormuş gibi görünmesi için etkilenen ekstremitte üzerinde sağlam ekstremitte hareketlerinin yansımalarının süperimpozisyonunu içerir (85). Bu yaklaşımda bir ayna, hastanın midsagittal düzlemine, sağlam taraf görüntüsü hasta ekstremitenin izdüşümü üzerine gelecek şekilde yerleştirilir (6, 85). Böylece paretik ekstremitenin artmış hareket yeteneğinin görsel illüzyonu yaratılmış olur (7).

Ayna tedavisinin etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. İki hipotez ileri sürülmüştür: Primer motor korteks ve ayna nöronlar. İlk hipotezde ayna tedavisinin, inme sonrası motor fonksiyonların geri kazanılmasında önemli olan hemisferler arası dengenin sağlanmasını destekleyeceği düşünülmüştür (85). Ayna tedavisinin primer motor korteks uyarılabilirliğini modüle ederek hem motor hem de algısal aktiviteyi arttırdığına dair

kanıtlar vardır (9). Diğer bir deyişle ipsilateral kolun asıl hareketi (etkilenen üst ekstremite), ipsilateral primer motor korteks ve etkilenmemiş taraf hareketlerinin aynadaki yansımasının izlenmesiyle kontrilateral primer motor korteksi aktive eder. Primer motor korteks uyarılabilirliğindeki simültane değişiklikler fonksiyonel iyileşmeyi kolaylaştırmak için kortikal reorganizasyonu fasilite eder (9, 85).

İkinci hipotez, premotor korteks ve inferior paryetal lobülde bulunduğu düşünülen ayna nöronlardır. Ayna nöronlar ile ilgili ilk belgeler makak maymunları üzerinde yapılan çalışmalar sonucu ortaya konmuştur ve maymunların ventral premotor korteks (F5) bölgesinde bulunmuştur (86, 87). Bu nöronlar hem bir maymun 3 boyutlu bir cisim tuttuğunda, hem de başka bir maymunun ya da insanın hareketini gözlemlediğinde aktive olmaktadır (87). F5 alanındaki tüm vizomotor nöronlar ayna nöron özelliği taşımamaktadır. Bir objenin gözlemlenmesiyle seçilmiş bazı nöronların deşarjının söz konusu olduğu düşünülmektedir.

Ayna nöronların insanlardaki varlığı ile ilgili ilk kanıtlar Fadiga ve arkadaşları tarafından sunulmuştur (88). Ayna nöronların yaklaşık yarısının eylem görüldüğünde, duyulduğunda ya da iki durumun birlikteliğinde deşarj olduklarını ortaya koymuşlardır. Ayna nöronlarının keşfi, insanlar üzerindeki fonksiyonları ile ilgili birçok diğer teorilerin ve önerilerin ortaya atılmasını sağlamıştır. Bunlar arasında; gözlemlenen hareketlerin anlamını ve amacını anlama, taklitle öğrenme, empati kurma, beyin teorisi formasyonu, dil gelişimi sayılabilir (86).

Maymunlardaki F5 alanı ile insanlardaki Broka alanının posterior bölümü ve ventral premotor korteksin anterior bölümü arasında bir benzerlik vardır. F5 alanı; F5c (posterior), F5a (superior)ve F5p (inferior) olarak üç bölümdür. Ayna özelliği özellikle F5c bölümündeki nöronlarda saptanmıştır (89). Maymunlardaki Fc bölümü insanlardaki ventral premotor korteks ile, F5p ise ventral premotor korteks ile inferior frontal gyrus pars operkularis arasında uzanan bölüm ile eşleşmektedir (89). Ayna nöronların bir kısmı orofasiyal hareketlere yanıt verirken bazıları ise alet kullanılarak gerçekleştirilen işlemlere ve belirli eylemlerin sonucu olan seslere yanıt verir. Inferior paryetal lobülün PF/PFL alanlarındaki ayna nöronların, gözlenen veya gerçekleştirilen eylemin nihai hedefine göre farklı deşarj özellikleri gösterdiği için muhtemel görevlerinin 'eylemin amacının kodlanması' olduğu düşünülmektedir (90).



Ayna nöronlar motor eylemi ya da bireyin performansını tetikleyen bimodal nöronlar olarak kabul edilir. Buccino ve arkadaşları el ya da kolun bir fonksiyonu sırasında premotor korteksin bilateral aktive olduğunu rapor etmişlerdir (91).

Eylemin gözlenmesi ve gerçekleştirilmesi arasındaki ilişkiyi magnetoensefalografi (MEG) ve fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) çalışmaları da desteklemektedir (92). Yapılan çeşitli çalışmalar sonucunda gözlem eylem-gözlem yürütme eşleştirme sisteminin, makak ayna nöron sisteminin varsayılan insan korelasyonunu içeren motor bölgelerin reaktivasyonu ile inme sonrası motor fonksiyonlarda iyileşme üzerinde olumlu bir ek etkisi olduğu sonucuna varılmıştır (89).

Hareketin algılanması ve anlaşılması sadece görsel temsillere dayanan soyut süreçlerin bir sonucu değildir ve motor sistem bu sürece aktif olarak katılır. Ayna nöronların spesifik görevi hareketleri sunmak ve motor amaçları açısından tekrar oluşturmaktır. Bu fonksiyondan çıkartılabilecek sonuç, hareketin algı ve üretiminin iki ayrı bilişsel süreç olmayıp aksine sıkıca bütünleşmiş olduklarıdır (93). Fukumura, Sugawara, Tanabe, Ushiba ve Tomita ayna tedavi kullanımında üç strateji tanımlamışlardır. İlki katılımcının etkilenmeyen ekstremitte hareketlerini aynada izlerken, senkronize olarak etkilenen ekstremitesi ile bu hareketleri taklit etmeye çalışması; ikincisi etkilenmiş ekstremitesini hareket ettirmeden istenilen şekilde hareket ettiğini motor imaj ile algılayabilmesi; üçüncüsü ise aynadaki etkilenmemiş ekstremitte hareketleri ile senkronize etmek üzere etkilenen tarafın bir terapist yardımıyla pasif olarak hareket ettirilmesi (85, 94).

Konvansiyonel üst ekstremitte rehabilitasyon programlarında aktif ve pasif egzersiz programları ile iş uğraşı terapileri kullanılmaktadır. Ayna tedavisinin üst ekstremitelerde etkinliğinin araştırıldığı bazı çalışmalarda; eklem hareket açıklığı, hareketin hız ve doğruluğunda iyileşmeler; kavrama gücü, motor fonksiyon ve kronik inmeli hastalarda motor iyileşmede gelişmeler olduğu görülmüştür (14, 15). Bu nedenle ayna tedavisinin konvansiyonel tedavi yöntemleri ile kombine edilmesinin hemiplejik hastalarda fonksiyonel iyileşmeye katkısı olacağı düşünülmektedir.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışma için 16.07.2013 tarihinde KA13/108 numarası ile Başkent Üniversitesi Etik Kurulu onayı alınmıştır. Çalışmaya alınan tüm hastalar çalışma hakkında gönüllü denek bilgilendirme ve onay formu ile bilgilendirilmiş ve onayları alınmıştır.

#### **3.1. Çalışma Grupları**

Çalışmada, 20.07.2013-30.07.2014 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon kliniğinde rehabilite edilmek üzere yatırılmış olan 31 inme hastası prospektif olarak değerlendirildi. Hastalar randomize olarak 16' sını ayna tedavisi grubu, 15' i konvansiyonel tedavi grubunda olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Grupların Fugl-Meyer üst ekstremité skorları değişimi arasında 2.7 birimlik bir farkın anlamlı bulunabilmesi için gerekli örneklem genişliği, %90 güç ve %5 tip 1 hata düzeylerinde, ayna tedavisi grubu için 20, konvansiyonel tedavi grubu için 20 olmak üzere, toplam 40 kişi olarak bulunmuştur.

Çalışmaya; son 12 ay içinde geçirilmiş tek taraflı ve ilk kez geçirilmiş SVO' a bağlı hemiplejisi olan, Brunnstrom skoru üst ekstremité için evre 1-4 olan, basit sözel komutları takip edebilen ve ciddi bilişsel bozukluğu olmayan hastalar dahil edilmiştir. Üst ekstremitéde Modifiye Ashworth Skalasına göre evre 2 ve üzeri spastisitesi olan, ciddi bilişsel bozukluğu olan ve ihmal sendromu olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

#### **3.2. Hastaların Tedavisi ve İnme İlişkili Parametrelerin Değerlendirilmesi**

Tüm hastalara 4 hafta, haftanın 5 günü, günlük ortalama 60-120 dakika boyunca konvansiyonel üst ekstremité rehabilitasyon programı (hastaya özel düzenlenmiş nörofasilitasyon teknikleri, eklem hareket açıklığı egzersizleri, güçlendirme egzersizleri, iş uğraşı terapisi) uygulandı. Ayna tedavisi grubuna dahil edilen 16 hastaya, ek olarak terapist gözetiminde ayna tedavi eğitimi verildi. Ayna tedavi eğitimi, 4 hafta, haftanın 5 günü,

günde 20 dakika olacak şekilde; sağlam üst ekstremitel el bileği ve parmaklara fleksiyon ve ekstansiyon hareketini içeriyordu. Konvansiyonel tedavi grubundaki hastalara ise konvansiyonel tedavilerin yanında aynanın yansıtmayan yüzüne karşı sağlam üst ekstremitel eklem hareket açıklığı egzersizleri yaptırıldı (Şekil 3.1).



**Şekil 3.1** Ayna tedavisinin uygulanma şekli

Hastalar tedavi başında ve sonunda değerlendirildi.

Üst ekstremitel motor değerlendirmesi Brunnstrom yöntemi kullanılarak yapıldı.

**Tablo 3.1** Elin Brunnstrom değerlendirmesi

Evre	Açıklama
1	El flastır, istemli motor aktivite yoktur.
2	Parmaklarda hafif fleksiyon hareketi başlamıştır.
3	Elde kaba ve çengel kavrama başlamıştır. Ancak istemli parmak ekstansiyonu ve gevşeme yoktur. Ara ara parmaklarda refleks ekstansiyon görülebilir.
4	Başparmak hareketleri ile lateral kavrama başlamıştır. Küçük açılarda kısmen istemli sayılabilecek parmak ekstansiyonu görülür.
5	Tam istemli ve kontrollü olmamakla birlikte silindirik ya da sferik parmak kavramaları başlamıştır. Değişik açılarda istemli parmak ekstansiyonu başlamıştır.
6	Tüm kavramalarda kontrol kazanılır, parmaklarda tam ekstansiyon yapılabilir. Normale yakın ele nazaran beceriler sınırlı olabilir.

**Tablo 3.2 Üst ekstremitte Brunnstrom evrelemesi**

Evre	Açıklama
1	Tutulan kolda hiçbir hareket yoktur. Kol ağır, kas tonüsü tümüyle gevşektir. Kol sinerji paternlerinde hareket ettirildiğinde, pasif hareket direnç yok veya azdır.
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.
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 hareketinin tipini kontrol edemez.
4	Hareket sinerjilerinde 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.
5	Spastisite azalmaya devam etmektedir. İyileşme devam ederse, motor hareket üzerinde sinerjilerin etkisi azalırken daha zor izole hareketler ortaya çıkar. Gözlenen izole hareketler: a.Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abduksiyonda iken kol yukarı kaldırılır, b.Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 dereceden fazla fleksiyon yapabilir, c.Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derecede fleksiyonda iken pronasyon ve supinasyon yapabilir.
6	İzole eklem hareketleri yapabilir, koordinasyonu iyidir. Ancak hızlı hareketler sırasında koordinasyon bozukluğu saptanabilir. Spastisite kayboldukça hareketleri tüm sınırları boyunca tamamlamaya başlar.
7	Normal motor fonksiyon kazanılmıştır.

El ile ilgili fonksiyonel özürülük düzeyi FBÖ kendine bakım skoru ile değerlendirildi (ek 1). FBÖ, günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmedeki fiziksel ve bilişsel yetersizlikleri, yardım ihtiyacını ve bakım yükünü ölçmektedir. Altı fonksiyon alanını değerlendiren (kendine bakım, sfinkter kontrolü, mobilite, hareket, iletişim ve sosyal bilişsellik) 18

maddeden oluşmaktadır. Bu maddeler motor-FBÖ (13 madde) ve bilişsel FBÖ (5 madde) olmak üzere iki kısımda incelenmektedir. Her madde yardım miktarını belirten 7 puanlı Likert skalasında değerlendirilir (1=total yardım, 7=total bağımsızlık). Maksimum total skor 126, maksimum kendine bakım skoru 42'dir (95).

Motor iyileşmenin değerlendirilmesinde Fugl Meyer (FM) üst ekstremit motor değerlendirme ölçeği kullanıldı (ek 2). FM Değerlendirmesi inme sonrası sensorimotor iyileşmeyi kantitatif olarak değerlendirmeye yönelik geliştirilmiş ilk ölçüttür. Twitchell ve Brunnstrom'un motor iyileşme evreleri esas alınarak hazırlanmıştır. Motor fonksiyon (üst ve alt ekstremiteler), duyu fonksiyonu, denge, eklem hareket açıklığı ve eklem ağrısı olmak üzere beş bölümden oluşmaktadır. Motor fonksiyon değerlendirmesi en sık kullanılan bölümdür ve uygulanması yaklaşık 20 dakika sürmektedir. Maddeyi gerçekleştirebilme üç derecede (0: Gerçekleştiremiyor, 1: Kısmen gerçekleştiremiyor, 2: Tamamen gerçekleştiremiyor) değerlendirilir. Bölümler arasındaki puanlar şu şekilde dağılmıştır; 100 puan motor fonksiyon (66 üst ve 34 alt), 24 puan duyu (hafif dokunma ve pozisyon hissi), 14 puan denge (6 oturma ve 8 ayakta durma), 44 puan eklem hareket açıklığı ve 44 puan eklem ağrısıdır (96).

### **3.3. İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel değerlendirme SPSS 22.0 programı kullanılarak yapıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı istatistikler normal dağılan sayısal değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapmalar, normal dağılmayan sayısal değişkenler için ortanca ve çeyreklerarası aralık ve kategorik yapıdaki değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Gruplar arasında sıklıklar bakımından fark bulunup bulunmadığı Ki-kare testi ve Fisher testi kullanılarak karşılaştırıldı. Bağımsız gruplar arasındaki karşılaştırmalarda, parametrik test varsayımları sağlandığında Independent-Samples T testi (Student t testi), sağlanmadığında ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Grup içi karşılaştırmalarda ise parametrik test varsayımları sağlanmadığından Wilcoxon testi kullanılarak değerlendirme yapıldı. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Hasta Özellikleri

Çalışmaya dahil edilen, WHO kriterlerine göre inme tanısı almış 31 hastanın (16 çalışma, 15 kontrol) 14' ü kadın, 17' si erkekti. Ayna tedavisi grubunun yaş ortalaması  $60.94 \pm 10.87$  yıl (42-77), konvansiyonel tedavi grubunun yaş ortalaması ise  $60.80 \pm 20.04$  yıl (14-84) olarak belirlendi. Tüm hastalar dahil edildiğinde yaş ortalaması  $60.87 \pm 15.70$  yıl (14-84) olarak bulundu. Yaş ortalaması bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0.981$ ).

Ayna tedavisi grubunda ve konvansiyonel tedavi grubunda 15' er hasta sağ el dominanttı. Ayna tedavisi grubunda 8, konvansiyonel tedavi grubunda ise 9 hasta sağ hemiplejik iken; ayna tedavisi grubunda 8, konvansiyonel tedavi grubunda 6 hasta sol hemiplejikti.

Hastaların ayna tedavisi grubunda 15'i, konvansiyonel tedavi grubunda 10'u iskemik SVO geçirmişti. Hastaların SVO geçirmesinden tedaviye alınmalarına kadar geçen süre hastalık süresi olarak tanımlanmıştır. Tüm hastaların hastalık süresi ortalaması  $44.29 \pm 40.10$  gün (8-187) olarak hesaplandı. Hastalık süresi ayna tedavisi grubunda  $46.06 \pm 43.32$  gün (8-187), konvansiyonel tedavi grubunda ise  $42.40 \pm 37.80$  gün (14-155) olarak saptandı.

Gruplar arasında cinsiyet, dominant el, paretik el, SVO tipi ve hastalık süresi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0.376$ ,  $p=0.325$ ,  $p=0.576$ ,  $p=0.083$ ,  $p=0.586$ ). Gruplara ait demografik veriler Tablo 4.1'de verilmiştir.

**Tablo 4.1** Ayna ve konvansiyonel tedavi grubuna ait demografik veriler

	Ayna tedavisi grubu N:16	Konvansiyonel tedavi grubu N:15	P	X <sup>2</sup>
Yaş (yıl)	60.94 ± 10.87	60.80 ± 20.04	0.981	
Hastalık süresi (gün)	46.06 ± 43.32	42.40 ± 37.80	0.586	
Cinsiyet	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>		
Kadın	6 (%37.5)	8 (%53.3)	0.376	0.784
Erkek	10 (%62.5)	7 (%46.7)		
Dominant El				
Sağ	15 (%93.8)	15 (%100.0)		
Sol	1 (%6.3)	0 (%0.0)		
Paretik El				
Sağ	8 (%50.0)	9 (%60.0)	0.576	0.313
Sol	8 (%50.0)	6 (%40.0)		
SVO Tipi				
İskemik	15 (%93.8)	10 (%66.7)	0.083	
Hemorajik	1 (%6.3)	5 (%33.3)		

## 4.2. Sonuç Ölçütleri

**Brunnstrom Evresi:** Her iki grupta da hastaların tedavi öncesi ve sonrası üst ekstremitelerde Brunnstrom motor evrelerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış saptandı (p=0.001, p=0.008). Ancak gruplar arası değerlendirmede hem tedavi öncesi hem de tedavi sonrası üst ekstremitelerde ve el Brunnstrom evreleri arasında anlamlı fark bulunamadı (p=0.393, p=0.526). Benzer şekilde el için Brunnstrom evrelerinde grup içi değerlendirmede her iki grupta anlamlı düzeyde iyileşme saptanırken (p=0.001, p=0.006), gruplar arası değerlendirmede tedavi öncesi ve tedavi sonrası Brunnstrom değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p=0.891, p=0.161). Her iki grup için hastaların tedavi öncesi ve sonrası Brunnstrom evrelerinin dağılımı Tablo 4.2 ve 4.3'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.2** Hastaların tedavi öncesi Brunnstrom evreleri

Üst Ekstremitte				
Brunnstrom Evresi		I	II	III
Ayna tedavisi grubu	n	9	6	1
	%	56.3	37.5	6.3
Konvansiyonel tedavi grubu	n	8	3	4
	%	53.3	20.0	26.7
El				
Brunnstrom Evresi		I	II	III
Ayna tedavisi grubu	n	10	4	2
	%	62.5	25.0	12.5
Konvansiyonel tedavi grubu	n	9	5	1
	%	60.00	33.3	6.7

**Tablo 4.3** Hastaların tedavi sonrası Brunnstrom evreleri

Üst Ekstremitte							
Brunnstrom Evresi		I	II	III	IV	V	VI
Ayna tedavisi grubu	n	2	6	5	1	2	
	%	12.5	37.5	31.3	6.3	12.5	
Konvansiyonel tedavi grubu	n	5	3	5	0	2	
	%	33.3	20.0	33.3	0.0	13.3	
El							
Brunnstrom Evresi		I	II	III	IV	V	VI
Ayna tedavisi grubu	n	1	4	7	2	1	1
	%	6.3	25.0	43.8	12.5	6.3	6.3
Konvansiyonel tedavi grubu	n	4	6	2	1	2	0
	%	26.7	40.0	13.3	6.7	13.3	0.00

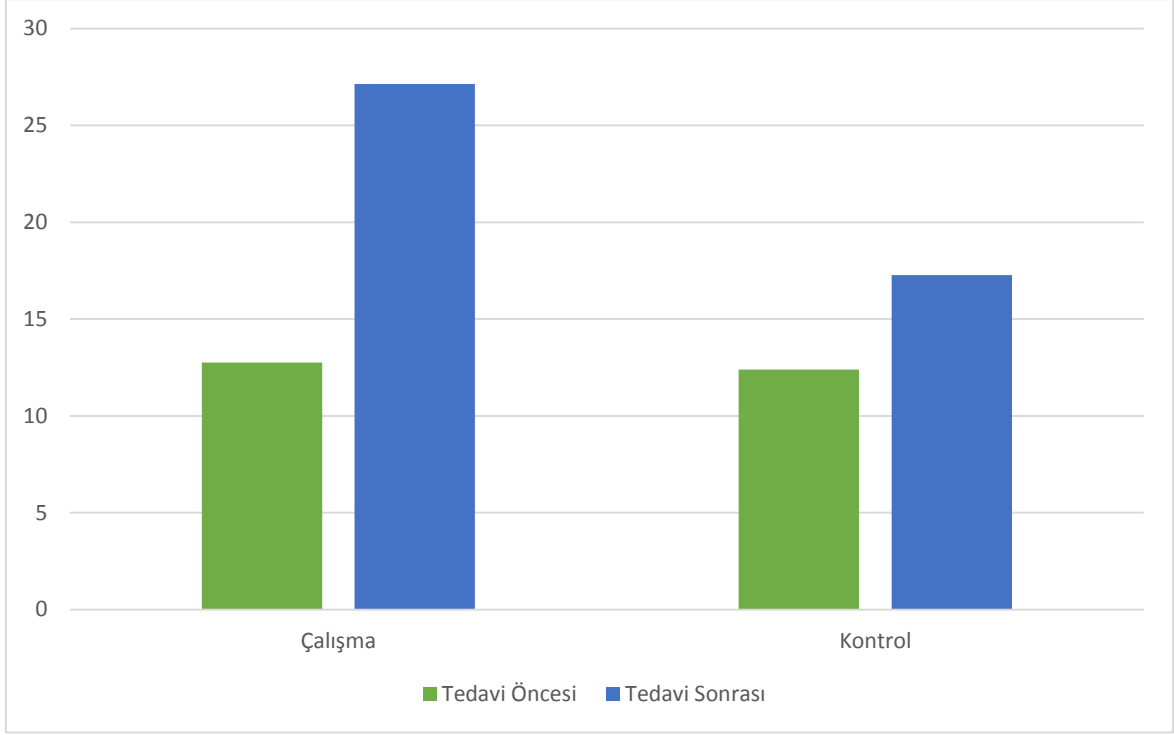


**Tablo 4.4** Grup içi ve gruplar arası Brunnstrom evresi değişimleri

		Ayna tedavisi grubu N:16			Konvansiyonel tedavi grubu N:15			P	X <sup>2</sup>
		Ort.	Min.	Maks	Ort.	Min.	Maks.		
Brunnstrom Evresi (üst ekstremite)	Tedavi Öncesi	1	1	3	1	1	3	0.393	0.729
	Tedavi Sonrası	2.5	1	5	2	1	5	0.526	0.403
	P	0.01			0.08				
Brunnstrom Evresi (el)	Tedavi Öncesi	1	1	3	1	1	3	0.891	0.019
	Tedavi Sonrası	3	1	6	2	1	5	0.161	1.963
	P	0.01			0.06				

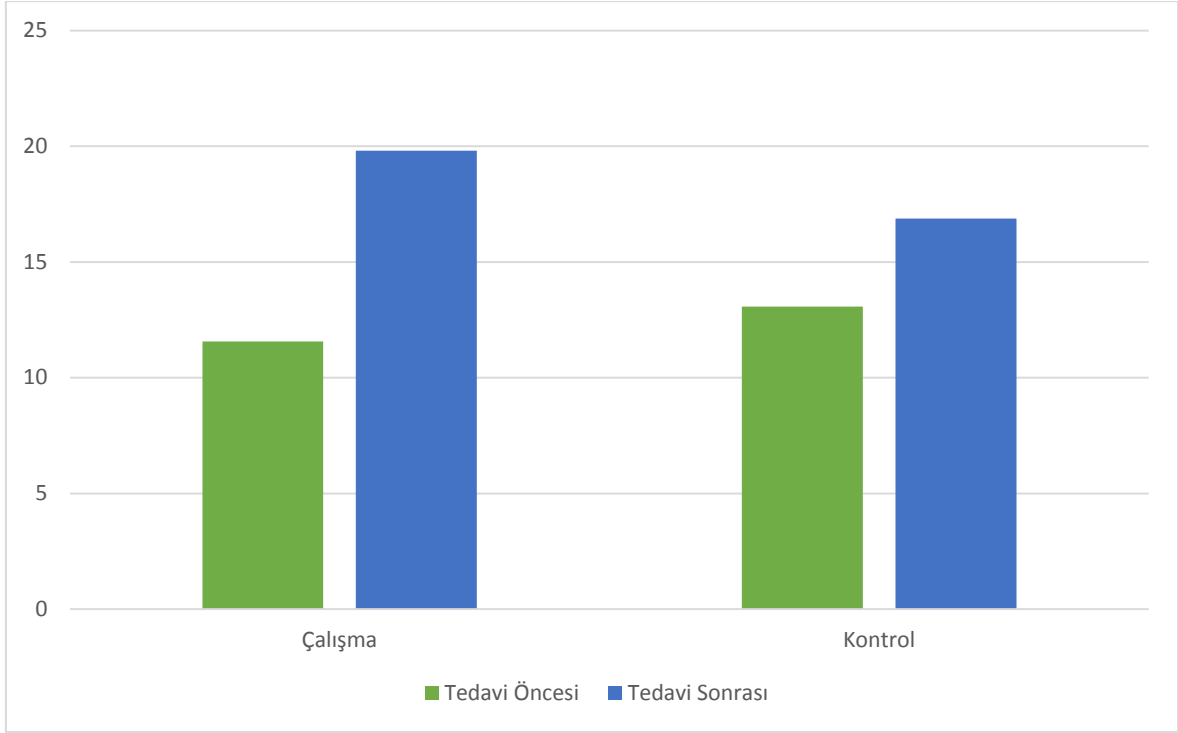
Ort.: Ortanca değer, Min.: Minimum değer, Maks.: Maksimum değer

**Fuğl Meyer (FM) Üst Ekstremitte Motor Fonksiyon Skalası:** FM skalası ortalama değeri tedavi öncesi; ayna tedavisi grubunda  $12,75 \pm 7,75$  (5-25), konvansiyonel tedavi grubunda ise  $12,40 \pm 8,88$  (3-29) olarak saptandı. Ortanca değerler tedavi öncesi sırasıyla 9 ve 10 olarak bulundu. Tedavi öncesi FM skalası ortalama değerleri açısından ayna tedavisi ve konvansiyonel tedavi grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ( $p=0,862$ ). Tedavi sonrası değerlendirilmede FM skalası ortalaması; ayna tedavisi grubunda  $27,13 \pm 14,5$  (5-49), konvansiyonel tedavi grubunda  $17,27 \pm 11,73$  (5-38); ortanca değerleri ise 28 ve 12 olarak belirlendi. FM skalasının tedavi sonrası değerlendirmesi, ayna tedavisi grubunda konvansiyonel tedavi grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p=0,047$ ). Grupların kendi içinde tedavi öncesi-tedavi sonrası FM skalası ortalamaları değerlendirildiğinde her iki grupta da istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde iyileşme saptandı ( $p=0,001$ ,  $p=0,001$ ). Grupların tedavi öncesi ve sonrası FM skalası değişimleri Şekil 4.1' de verilmiştir.



**Şekil 4.1** Grupların tedavi öncesi ve sonrası ortalama FM skalası değişimleri

**Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) Kendine Bakım Skoru:** Ayna tedavisi grubunda FBÖ kendine bakım skoru ortalama değeri; tedavi öncesi  $11.56 \pm 6.11$  (6-28), tedavi sonrası  $19.81 \pm 8.06$  (12-39); ortanca değerler sırasıyla 11 ve 17 olarak belirlendi. Konvansiyonel tedavi grubunda ise sırasıyla  $13.07 \pm 5.09$  (6-23) ve  $16.87 \pm 6,39$  (7-29) değerleri bulundu. Konvansiyonel tedavi grubunun FBÖ ortanca değeri tedavi öncesi 13, tedavi sonrası 17 olarak saptandı. FBÖ tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerinde gruplar arasında istatistiksel fark bulunmazken ( $p=0.464$ ,  $p=0.843$ ), her iki grupta da, grup içi tedavi öncesi-sonrası skorlarında anlamlı düzeyde iyileşme saptandı ( $p<0.001$ ,  $p=0.001$ ). Grupların tedavi öncesi ve sonrası FBÖ skalası değişimleri Şekil 4.2' de verilmiştir.



**Şekil 4.2** Grupların tedavi öncesi ve sonrası ortalama FBÖ skoru değişimleri

**Tablo 4.5** Grup içi ve gruplar arası FM ve FBÖ skorları değişimi

		Ayna tedavisi grubu N: 16			Konvansiyonel tedavi grubu N: 15			P
		Ortalama	Min.	Maks	Ortalama	Min.	Maks	
FBÖ Kendine Bakım Skoru	Tedavi Öncesi	11.56±6.11	6	28	13.07±5.09	6	23	0.464
	Tedavi Sonrası	19.81±8.06	12	39	16.87±6.39	7	29	0.843
	P	0.00			0.001			
Fugl-Meyer Üst Ekstremitate Skoru	Tedavi Öncesi	12.75±7.75	5	25	12.40±8.88	3	29	0.862
	Tedavi Sonrası	27.13±14.50	5	59	17.27±11.73	5	38	0.047
	P	0.001			0.001			

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamızın sonucunda inmeli hastalarda konvansiyonel rehabilitasyon programı ile kombine edilmiş ayna tedavisinin üst ekstremitte motor iyileşmesi açısından ek yararı olduğunu saptadık. Ancak günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirildiği fonksiyonel bağımsızlık ölçeği kendine bakım skorunda konvansiyonel tedavilere üstünlüğünü gözlemlemedik.

İnme, dünyada kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırada yer alan ölüm nedeni olmasının yanında, akut inme tedavisindeki yeniliklerle ve artan insan ömrü ile birlikte en sık dizabiliteye yol açan hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır (57). İnme sonrası sık görülen üst ekstremitte parezisi hastaların günlük yaşamlarını kısıtlayıcı en önemli sorunlardan biridir (39, 97).

Kişilerin beslenme, giyinme, hijyen gibi günlük temel ihtiyaçlarını karşılayabilmesi ve hatta kendini yeterince ifade edebilmesinde bile üst ekstremitte ve elde yeterli kas gücü ve koordinasyon gereklidir. İnme rehabilitasyonunda primer amaç; komplikasyonları önlemek, bozuklukları en alt düzeyde tutarken fonksiyonları en üst noktaya çıkarmak, sekonder amaç; olayın tekrarını önlemektir (koroner-vasküler ilişkili ölüm). Rehabilitasyonu optimize edebilmek için erken değerlendirme ve tedavi yapmak, uygun tedavi planı için standart ve geçerli değerlendirme araçları kullanmak, fonksiyonel amaçlara uygun, kanıta dayalı yaklaşımlar seçmek gerekir. Sonuçta; amaç hastanın, fiziksel, kognitif, emosyonel ve sosyal yönden yaşam kalitesini arttırmak olmalıdır (98). İnme sonrası üst ekstremitte fonksiyonlarının geri döndürülmesinde standart rehabilitasyon yaklaşımları, iyileşme açısından temel taşları oluşturmaktadır (59, 99).

Ancak özellikle üst ekstremitte paralizilerindeki iyileşmenin yetersiz olmasından dolayı yeni yaklaşımlar ve tedavi yöntemleri geliştirilmesi gündeme gelmiştir. Bu yaklaşımların hepsinde beyin plastisite özelliğini harekete geçirmek ve kaybedilen beyin fonksiyonlarını tekrar kazanabilmek ya da devam ettirebilmek amaçlanır. Zira motor korteks tekrarlayan kas aktiviteleri ile modifiye edilebilir ve bu durum nöral plastisite kavramını destekler (100).

Bu yeni yaklaşımlardan biri de ayna tedavisidir. Ayna karşısında yapılan uygulamaların, ilgili motor korteksteki nöronal bağlantıları tetiklediği düşünülmüş, fonksiyonel manyetik rezonans görüntülemeleri ile de bu hipotez desteklenmiştir (101, 102).

Ayna tedavisinin kesin etki mekanizmaları ve farklı kortikal alanların iyileşme sürecine katkısı halen spekülatiftir (6). Motor iyileşmeye yardımcı olmak için somatosensöriyel girdileri kullanan diğer rehabilitasyon yöntemlerinin aksine ayna tedavisinin mekanizması görsel uyarılmaya dayanmaktadır. Bir eylemin pasif olarak gözlemlenmesi ayna nöronlar yoluyla primer motor korteksi aktive eder. Ayna nöronlar viziomotor nöronların bir formudur. Pasif gözlem ve ayna terapi yoluyla bir eylemin taklit edilmesi, serebral korteks ve spinal korddaki motor nöronları aktive eder. Aynada yansıyan elin hareketlerinin izlenmesiyle aktive olan ayna nöronlar, ayna arkasında görünmeyen elin hareketlerini bu yollarla tetikleyebilir. Bu görsel illüzyon büyük ihtimalle paretik ekstremitayı koruyabilir ya da en azından 'öğrenilmiş kullanmama' yı azaltır (6).

Ayna tedavisinin olası avantajlarından biri kolay uygulanabilir ve ucuz olması, diğeri ise hastaların ev ortamında da uygulayabilir olmalarıdır.

İlk kez Ramachandran tarafından amputasyon sonrası fantom ağrısının tedavisinde kullanılmıştır. Hastalar ayna tedavisi sonrasında, fantom ekstremitelerini hareket ettirebildiklerini, gevşetebildiklerini ve ağrılarında azalma olduğunu ifade etmişlerdir. Yine Ramachandran tarafından inme sonrası paretik ekstremitenin hareketlerinde artış sağlayabileceği iddia edilmiştir (10).

Bunun üzerine 1999 yılında Altschuler ve arkadaşları tarafından kronik inmeli hastalarda yapılan bir çalışmada, ayna tedavisi gören hastaların kol eklem hareket açıklıklarının, hızının ve doğruluğunun bu tedaviyi görmeyenlere göre arttığı rapor edilmiştir. İnmeli hastalarda ayna tedavisinin etkilenen kolun normal hareketiyle ilgili görsel bir girdi sağladığını, bunun da azalmış veya kaybolmuş propriyoseptif girdileri kompanse edebileceği hipotezini öne sürmüşlerdir. Bu çalışmaya 9 hasta dahil edilmiş, hastalar haftanın 6 günü, günde 2 kez, 15 dakika boyunca ayna karşısında el ve kolun dahil edildiği rehabilitasyon programına alınmıştır. Ancak bu çalışmaya dahil edilen hasta sayısının az olması, gruba SVO dışında arteriovenöz malformasyonu olan hastaların da dahil edilmesi, hastaların hastalık sürelerinin geniş bir aralıktan seçilmesi (en erken 6 ay, en geç 26.25 yıl) çalışmanın limitasyonları arasındadır (103).

Stevens ve Stoykov' un 2003 yılında yaptıkları çalışmaya, 76 yaşında sağ dominant, sol hemiplejik orta serebral arter embolisine bağlı inme geçirmiş bir hasta ile; 63 yaşında yine sağ dominant, sol orta serebral arter embolisine bağlı inme geçirmiş sağ hemiplejik olan toplam 2 hasta dahil edilmiştir. Hastaların SVO sonrası çalışmaya alınmalarına kadar geçen süre sırasıyla 14 ay ve 74 aydır. Çalışma sonucunda Fugl-Meyer Değerlendirme skorlarının, aktif eklem hareket açıklıklarının, hareket hızlarının ve el becerilerinin her iki hastada da arttığını, ayrıca ilk hastadaki fonksiyonel gelişmenin ikinci hastaya göre daha iyi olduğunu belirtmişlerdir. Hastaların fonksiyonel iyileşmesi arasındaki farkı ise ilk hastanın tedaviye inme sonrası daha erken dönemde alınmasına bağlamışlardır (7).

Benzer şekilde Sathian ve arkadaşlarının 57 yaşında sağ dominant ve sağ hemiplejisi olan, SVO sonrası 6 aylık süre geçmiş bir hasta ile yaptıkları çalışmada 2 haftalık yoğun ayna tedavisinin paretik taraftaki el hareketlerinde ve kavrama gücünde anlamlı artışa yol açtığını göstermişlerdir (104).

Dohle ve arkadaşları ayna tedavisi ile yalnızca motor korteks aktivasyonu sağlanmadığını, beraberinde kortikal somatosensoriyel representasyonun da değiştiğini iddia etmişlerdir. Etkilenmemiş ekstremitenin ayna yansımalarının izlenmesinin, diğer ekstremitede duyusunu arttırabileceğini savunmuşlardır. Yaptıkları 36 hastayı içeren çalışmada; mesleki tedavi, fizyoterapi ve günlük yaşam aktivitelerinden oluşan standart tedaviye ilave edilen ayna tedavisinin Fugl-Meyer motor fonksiyon skalasının parmak motor skorunda anlamlı düzelme sağladığı, günlük yaşam aktivitesindeki düzelmede gruplar arasında farklılığa neden olmadığı bildirilmiştir. Ayrıca yüzeysel dokunma duyusunda çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı iyileşme saptamışlardır (6).

Yavuzer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, SVO sonrası en fazla 12 ay geçmiş olan 40 hasta çalışmaya dahil edilmiş; 20 tanesine standart üst ekstremitte rehabilitasyon programına ek olarak ayna terapi, diğer 20 tanesine ise sham tedavi uygulanmıştır. 4. haftada yapılan değerlendirmede, hastaların Brunnstrom evrelerinde, FBÖ skorlarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede artış tespit edilmiştir. Bu anlamlılık 6. ayda da devam etmiştir (3).

2011 yılında Michielsen ve arkadaşları 40 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaları iki gruba ayırmışlardır. Hastalar Brunnstrom evresi 3-5 arası olan ve inme sonrası en az 1 yıl süre geçmiş olan hastalardan seçilmiştir. Her iki gruba 6 hafta boyunca, haftada 5 gün ev

ortamında; haftada 1 kez de hastane ortamında 60 dakikalık rehabilitasyon programı uygulanmıştır. Ayna tedavi grubuna ayna karşısında her iki elini hareket ettirmesi komutu verilmiş; kontrol grubuna da benzer komut verilmiş ancak ayna kullanılmamıştır. Hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 6. aylarda değerlendirilmiştir. Hastaların Fugl Meyer üst ekstremit motor subskorları ayna grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş, ancak bu anlamlılık 6. ayda devam etmemiştir. Diğer hiçbir sonuç ölçütünde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak ayna grubunda fMR görüntülemelerinde etkilenen hemisferde primer motor kortekste değişiklikler saptanmıştır (14).

On dört randomize kontrollü çalışmanın ve 567 hastanın ele alındığı bir Cochrane derlemesinde inme sonrasında ayna tedavisinin motor fonksiyonların gelişmesinde belirgin şekilde yararlı olduğu; günlük yaşam aktivitesi performansı ve ağrı üzerinde faydalı etkilerin olduğuna dair kanıtlar olduğu; ancak ihmal üzerine etkilerinin sınırlı olduğu ve motor fonksiyonlardaki gelişmenin 6. aya kadar devam ettiği raporlanmıştır. Bunlarla birlikte motor fonksiyonlar üzerindeki etkilerin kontrol grubundaki tedavi yöntemlerinin tipine göre değiştiği saptanmıştır. Derlemeye dahil edilen çalışmaların limitasyonları olarak, çoğu çalışmada örneklem büyüklüğünün küçük olması, kontrol gruplarına uygulanan rehabilitasyon programlarının farklı olması ve çalışmaların bazı metodolojik limitasyonları gösterilmiştir. Çalışmalarda birincil sonuç ölçütü olarak motor fonksiyon kullanılmıştır. Ve motor fonksiyonu değerlendirmede en sık kullanılan skala FM üst ekstremit motor skalası (14, 69, 105) ve Brunnstrom evrelemesidir (3, 8). Derlemeye dahil edilen çalışmalarda ağrı için ayna tedavisi etkinliği de değerlendirilmiş, yalnızca kompleks bölgesel ağrı sendromu nedeniyle ağrısı olan hastalarda etkili olduğu bulunmuştur (106).

Biz de çalışmamızda birincil sonuç ölçütü olarak FM üst ekstremit motor skalası ve Brunnstrom evrelemesini kullandık. Diğer yapılan benzer çalışmalarla korele olarak ayna tedavisi sonrası FM üst ekstremit motor skalasında kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde iyileşme saptadık. Ancak Brunnstrom evrelemelerinde kontrol grubuna göre anlamlı bir düzelme gözlemedik. İnme sonrası motor iyileşmenin en belirgin olduğu dönem ilk 12 aylık dönemdir (4). Biz de bundan yola çıkarak hastalarımızı SVO sonrası ilk 12 aylık dönemde olan hastalardan seçtik. Sonuçta her iki gruptaki hastalarda da motor iyileşme elde ettik.

Yapılan benzer çalışmalarda ikincil sonuç ölçütü olarak günlük yaşam aktiviteleri, ağrı ve viziospasyal ihmal kullanılmıştır. Günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmede FBÖ motor

alt skoru (6, 8), ya da kendine bakım alt skoru (3) ve Barthel indeksi (107) kullanılmıştır. Biz de izole olarak üst ekstremite fonksiyonel gelişmesini değerlendirebilmek için FBÖ kendine bakım alt skorunu kullandık.

Bu tez çalışmasında hem ayna tedavisi hem de konvansiyonel tedavi grubunda FBÖ kendine bakım skorunda anlamlı düzeyde iyileşme saptanmasına karşın gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum örneklem büyüklüğünün nispeten yetersiz olmasına, tedavi süresinin kısa olmasına ya da hastaların büyük çoğunluğunun Brunnstrom evre 1 ve 2 olmasına bağlanabilir. Nitekim üst ekstremite için ayna tedavi grubunun %93.75'i, konvansiyonel tedavi grubunun %73'ü; el için ise ayna tedavi grubunun %87'si, konvansiyonel tedavi grubunun %73'ü Brunnstrom 1 ve 2 evresine sahipti. 1 ay uygulanan ayna tedavisi sonucunda motor iyileşmede konvansiyonel tedavi grubuna göre anlamlı iyileşmeler görülse de bu durumun günlük yaşam aktivitelerine yansiyabilmesi için yeterli kas gücü ve koordinasyon sağlanamamış olabilir. Ayrıca subakut ve kronik dönemdeki inmeli hastalarda etkilenmeyen ekstremitenin, etkilenmiş ekstremite görevlerini de kompensatuvar olarak üstlenmesi, tedavi öncesi değerlendirilen FBÖ kendine bakım skorunun yüksek saptanmasına neden olmuş olabilir. Tüm bunların dışında FBÖ gibi global fonksiyonel ölçekler, üst ekstremite fonksiyonel değerlendirmesi gibi spesifik fonksiyonları yeterince tanımlayamıyor şeklinde bir sonuca da varılabilir. Ancak günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmede FBÖ kendine bakım skorunu kullanan Yavuzer ve arkadaşlarının çalışmasında, tedavi sonunda ve takipte, ayna tedavi grubunda konvansiyonel tedavi grubuna göre anlamlı iyileşmeler saptanmıştır. Bunun yanında Dohle ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada da bizim çalışmamıza benzer şekilde FBÖ motor skorunda gruplar arası fark saptanmazken FM üst ekstremite motor skorunda ayna tedavi grubunda anlamlı iyileşme bulunmuştur. Hastaların uzun dönem takip sonuçlarının olmaması da tedavi sonuçlarını yanlış yorumlamamıza neden olabilir. Çünkü tekrarlayan kas aktivitelerine bağlı plastisite; günler, aylar hatta yıllar içerisinde bu aktivitelerin bir sonucu olarak ortaya çıkabilir ve kortiko-motor reorganizasyon yoluyla fonksiyonelliğe katkıda bulunabilir (108).

Ayna tedavisi grubundaki hastaların FM üst ekstremite motor skorlarında, konvansiyonel tedavi grubuna göre sınırda da olsa anlamlı iyileşme saptanmasına rağmen, Brunnstrom evrelerinde gruplar arası fark saptanmamış olması, hastalara ayna karşısında özellikle kolun proksimal kısmını içeren egzersiz programının yaptırılmamış olmasına bağlanabilir.



Hastalara ayna karşısında yalnızca el bileği ve parmaklara eklem hareket açıklığı egzersizleri yaptırılmıştır. Bu durum da sinerji paternlerinin değerlendirildiği Brunnstrom evrelemesinde anlamlı iyileşme görmemiş olmamızı açıklayabilir. FM üst ekstremitte skalasında ise tüm kasların izole hareketleri değerlendirilmektedir ve skalanın sonuçlarına motor iyileşme daha hızlı yansiyabilir. Yine bu sonuçlar hastaların izlem değerlendirmelerinin yapılmasıyla netlik kazanabilir.

Ayna tedavisi, hastalar ve uygulayanlar açısından basit, kolay uygulanabilir, düşük maliyetli ve ev ortamına entegre edilebilen bir rehabilitasyon yöntemidir. Ayna tedavisinin etkinliğini araştıran çalışmalar çoğunlukla üst ekstremitte fonksiyonları üzerinde yoğunlaşmıştır. Buna rağmen yapılan çalışmaların sayısı ve içeriği yeterli düzeyde değildir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları hasta popülasyonunun az sayıda olması, tedavi sonrası beynin reorganizasyonunu gösterebilecek bir görüntüleme tekniğinin kullanılmamış olması, apraksi, ihmal sendromu olan hastaların dahil edilmemiş olması, ayna tedavisinin ağrı üzerine olan etkilerinin araştırılmamış olmasıdır. İnme sonrası ayna tedavisinin etkinliğini araştırmak amacıyla daha büyük çaplı ve iyi tasarlanmış randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. Daha sonra yapılacak olan çalışmalar ayna tedavisi ile geleneksel tedavileri ve yeni geliştirilen tedavi yöntemlerini karşılaştırmalı, ayna tedavisinin uygulanması gereken optimal doz, sıklık ve süre için cevap olabilmeli, ayrıca günlük yaşam aktiviteleri sonuçlarına odaklanmalıdır. Aynı zamanda ayna tedavisinin, inme sonrası farklı dönemlerdeki (akut, subakut, kronik) etkinliğinin değerlendirildiği farklı çalışmaların da yapılması, optimal faydanın gözleneceği dönemin tanımlanması açısından faydalı olacaktır.

## 6. SONUÇLAR

1. Konvansiyonel rehabilitasyon yöntemleri yanında uygulanan ayna tedavisi, inmeli hastalarda üst ekstremit motor fonksiyonlarını geliştirmede etkili bulunmuştur.
2. Ayna tedavisi, günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmede kullandığımız FB kendine bakım skorunu geliştirmede kontrol grubuna üstünlük sağlayamamıştır ancak hastaların takip değerlendirilmesinin yapılması bu sonuçları değiştirebilir.
3. Ayna tedavisinin etkinliğini değerlendirmede daha geniş çaplı randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.
4. Nöral plastisitenin daha iyi anlaşılması ve fonksiyonel beyin görüntüleme yöntemlerinin daha yaygın kullanımıyla, uygulanmakta olan ve geliştirilecek yeni tedavi yöntemleri, inme rehabilitasyonunda bizleri daha ileri seviyeye taşıyacaktır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Gunduz B. Stroke and prognostic factors. *Turk J Phys Med Rehab* 52: 30-33, 2006.
2. Jongbloed L. Prediction of function after stroke: a critical review. *Stroke* 17: 765-776, 1986.
3. Yavuzer G, Selles R, Sezer N, Sütbeyaz S, Bussmann JB, Köseoğlu F, Atay MB, Stam HJ. Mirror therapy improves hand function in subacute stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 89: 393-398, 2008.
4. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 76(1): 27–32, 1995.
5. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of upper extremity function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 75(4): 394–398, 1994.
6. Dohle C, Pullen J, Nakaten A, Kust J, Rietz C, Karbe H. Mirror therapy promotes recovery from severe hemiparesis: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair.* 23(3): 209-217, 2009.
7. Stevens JA, Stoykov ME. Using motor imagery in the rehabilitation of hemiparesis. *Arch Phys Med Rehabil.* 84: 1090-1092, 2003
8. Sutbeyaz S, Yavuzer G, Sezer N, Koseoglu BF. Mirror therapy enhances lower extremity motor recovery and motor functioning after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 88(5): 555-559, 2007.
9. Garry MI, Loftus A, Summers JJ. Mirror, mirror on the wall: viewing a mirror reflection of unilateral hand movements facilitates ipsilateral M1 excitability. *Exp Brain Res.* 163:118-22, 2005.
10. Ramachandran VS, Roger-Ramachandran D. Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proc R Soc Lond B Biol Sci.* 263: 377-386, 1996.
11. Cacchio A, De Blasis E, De Blasis V, Santilli V, Spacca G. Mirror therapy in complex regional pain syndrome type 1 of the upper limb in stroke patients. *Neurorehabilitation and Neural Repair,* 2009.
12. Rosen B, Lundborg G. Training with a mirror in rehabilitation of the hand. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 39: 104-108, 2005.
13. Giroux P, Sirigu A. Illusory movements of the paralyzed limb restore motor cortex activity. *Neuroimage* 20 Suppl. 1: 107-111, 2003.
14. Michielsen ME, Selles RW, Van Der Geest JN, Eckhardt M, Yavuzer G, Stam HJ, Smits M, Ribbers GM, Bussmann JB. Motor recovery and cortical reorganization

- after mirror therapy in chronic stroke patients: a phase ii randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 25: 223-233, 2011.
15. De Vries S, Mulder T. Motor imagery and stroke rehabilitation: a critical discussion. *J Rehabil Med*. 39: 5–13, 2007
  16. Kumral E. *Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları*; Ankara Güneş Tıp Kitap Evi. 2011.
  17. Kurtzke JF. Neuroepidemiology. *Ann Neurol*. 16: 265-277, 1984.
  18. Kutluk K. İskemik inme. İstanbul. Nobet tıp kitapevleri. S1-45, 2004.
  19. Mukherjee D, Patil CG. Epidemiology and the global burden of stroke. *World Neurosurg*. 76 (6 Suppl): 85-90, 2011.
  20. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 363: 1925-1933, 2004.
  21. Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. Balkan S, edidörler. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Ankara; Güneş Kitabevi. 2002.
  22. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of Ischemic and Hemorrhagic Stroke: Incidence, Prevalence, Mortality, and Risk Factors. *Neurol Clin*. 26: 871–895, 2008
  23. Shinkowa A, Veda K, Hasua Y. Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan. *Stroke*. 21: 1262-1267, 1988.
  24. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lloyd-Jones D, McDermott M, Meigs J, Moy C, Nichol G, O'Donnell CJ, Roger V, Rumsfeld J, Sorlie P, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Hong Y. Heart disease and stroke statistics committee and stroke statistics subcommittee. *Circulation*; 115: e69-171, 2007.
  25. Bethesda, Md. Incidence and prevalence: 2006 Chart Book on Cardiovascular and Lung Diseases. National Heart, Lung, and Blood Institute, 2006.
  26. Taraka H, Hayashi M, Date C et al. Epidemiologic studies of stroke in Slubata, a Japanese provincial city preliminary report on risk factors for cerebral infarction. *Stroke*. 16: 773-780, 1985.
  27. Ashok P, Radhakrishnan K, Sridharan R, Elmangoush M: Incidence and pattern of cerebrovascular disease in Benghazi, Libya. *J Neurol, Neurosurgery Psychiatry*. 49: 519-523, 1986.
  28. UTKU U. Stroke: Definition, Etiology, Classification and Risk Factors. *Turk J Phys Med Rehab*. 53 (1): 1-3, 2007.

29. Broderick J, Brott T, Kothari R, Miller R, Khoury J, Pancioli A, Gebel J, Mills D, Minneci L, Shukla R. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke*. 29: 415-421, 1998.
30. Hinkle JL, Guanci MM. Acute ischemic stroke review. *J Neurosci Nurs*. 39(5): 285-293, 310, 2007.
31. Öge, E; Nöroloji. Nobel tıp kitabevleri, Ankara, 2011.
32. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke what is their potential? *Stroke*. 37: 2181-2188, 2006.
33. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. *Stroke*. 20: 1407-1431,1989
34. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet*. 339: 342-344, 1992.
35. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol*. 2: 43-53, 2003.
36. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu heart program. *Stroke*. 25(5): 951–957, 1994.
37. UK Prospective Diabetes Study Group, UKPDS 38 Tight blood pressure control and risk of makrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *BMJ*. 317:703-713,1998.
38. Xu T, Bu X, Li H, Zhang M, Wang A, Tong W, Xu T, Sun Y, Zhang Y. Smoking, heart rate, and ischemic stroke: a population–based prospective cohort studyt among Inner Mongolians in China; *Stroke*. 2013.
39. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. In: DeLisa JA, Gans BM, Walsh NE, editors. *Physical Medicine & Rehabilitation principles and practice*. 4th ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 1655–1676, 2005.
40. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL and Marsh EE Classification of subtype of acute ischemic stroke; Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*, 1993.
41. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis*. 27(5): 493-501, 2009.
42. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*. 1;32(12): 2735-2740, 2001.
43. Landau WM, Nassief A: Time toburn the TOAST. *Stroke*, 36: 902-904, 2005.

44. Karataş G. İnme. Beyazova M, Kutsal YG eds. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Ankara, Güneş Kitabevi, pp: 2761-2783, 2011.
45. Johnston SC. National stroke association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol.* 60: 301-313, 2006.
46. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL et al for the TIA Working group. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med.* 347: 1713-1716, 2002.
47. Kutluk K. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Ed: Balkan S, Serebrovasküler hastalıklar, Ankara, Güneş Kitabevi. 3: 63-70, 2009.
48. Bakar M OE. Tıkayıcı Tıp Beyin Damar Hastalıkları Ed: Balkan S, Serebrovasküler Hastalıklar. s. 71-85, Güneş Kitabevi, Ankara, 2009.
49. Zorowitz R, Baerga E and Cuccurullo S. Physical medicine and rehabilitation board review
50. Dora B BS. Laküner enfarktlar. Ed: Balkan S, Serebrovasküler Hastalıklar. s. 87-96, Güneş Kitabevi, Ankara, 2009.
51. Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğulları G, Uğur H, Egemen N. Subaraknoid kanama ve komplikasyonlarının tedavisi. *Journal Of Ankara University Faculty of Medicine.* 64(1), 2011.
52. Tamam B, Taşdemir N, Tamam Y. İnme sonrası demans: Sıklığı ve risk faktörleri: *Türk Psikiyatri Dergisi.* 19(1): 46-56, 2008.
53. Laska AC, Hellblom A, Murray V, Kahan T, Von Arbin M. Aphasia in acute stroke and relation to outcome. *J Internal Med.* 249:413-422, 2001.
54. Wade DT, Hower RL, David RM, Enderby PM. Aphasia after stroke: natural history and associated deficits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 49: 11-16, 1986.
55. Engelter ST et al. *Stroke.* 32: 1379-1384, 2006.
56. İstanbul üniversitesi İstanbul tıp fakültesi temel ve klinik bilimler ders kitapları. *Nöroloji. Nobel tıp kitabevi;* s.193, 2004.
57. Langhorne P, Coupar F, Pollock A. Motor recovery after stroke: a systematic review. *Lancet neurol.* 8: 741-754, 2009.
58. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practise guideline. *Stroke.* 36: 100-143, 2005.
59. Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevi. s. 589-619, 2004.
60. Başarı M, Özek MM. Spastisite ve Tedavisi *Türk Noroşirurji Dergisi.* 23(2): 158-173, 2013.

61. Eser F, Aksel J, Karakuş D. Gait characteristics and role of gait analysis in hemiplegia after stroke. *Fiziksel Tıp*. 7(1): 39-42, 2004.
62. Tombari D, Loubinoux I, Pariente J, et al. A longitudinal fMRI study: in recovering and then in clinically stable sub-cortical stroke patients. *Neuroimage*. 23: 827-839, 2004.
63. Cramer SC, Riley JD. Neuroplasticity and brain repair after stroke. *Current Opinion in Neurology*. 21: 76-82, 2008.
64. Abe O, Aoki S, Shirouzu I, et al. MR imaging of ischemic penumbra. *Eur J Radiol*. 46: 67-78, 2003.
65. Rosell A, Aznar AO, Sabín JA, Cadenas IF, Ribó M, Molina CA, Lo EH, Montaner J. Increased brain expression of matrix metalloproteinase-9 after ischemic and hemorrhagic human stroke. *Stroke*. 37: 1399-1406, 2006.
66. Lo EH. A new penumbra: transitioning from injury into repair after stroke. *Nat Med*. 14(5): 497-500, 2008.
67. Cramer SC. Repairing the human brain after stroke. II. Restorative therapies. *Ann Neurol* 63(5): 549-560, 2008.
68. Ginsberg MD. The New Language of Cerebral Ischemia. *AJNR*. 18: 1435-1445, 1997.
69. Teasell R, Bayona N, Salter K, Hellings C, Bitensky J. Stroke Recovery and Rehabilitation. *Can. J. Neurol. Sci*. 33: 357-364, 2006.
70. Faralli A, Bigoni M, Mauro A, Rossi F, Carulli D. Noninvasive strategies to promote functional recovery after stroke. *Neural Plasticity*. Article ID 854597, 16 pages, 2013
71. Wilkinson IM: *Essential Neurology*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 93-104, 1998.
72. Kwakkel G, Kollen BJ, Van der Grond J, Prevo AJ. Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. *Stroke*, 34(9): 2181–2186, 2003.
73. Naghdi S, Ansari NN, Mansouri K, Hasson S. A neurophysiological and clinical study of Brunnstrom recovery stages in the upper limb following stroke. 24(11): 1372-1378, 2010.
74. Luke C, Dodd KJ, Brock K. Outcomes of the Bobath concept on upper limb recovery following stroke; *Clin Rehabil*, 18: 888-898, 2004.
75. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, Halfens J; Geurts ACH, Kwakkel G. The Effectiveness of the Bobath Concept in Stroke Rehabilitation What is the Evidence? *Stroke*.40: 89-97, 2009.

76. Garrison JS, Rolak LA. Rehabilitation of stroke patient, *Rehabilitation Medicine Principles and Practice*. 2nd Edition, Ed: De Lisa JA, Gans BM. Lippincott Company. 801- 824, 1993.
77. Güler F; Hemipleji Rehabilitasyonu *Romatol Tıp Reh*. 1(3): 177-186, 1990.
78. Dewald JPA; *Sensorimotor Neurophysiology and The Basis of Neurofacilitation Therapeutic Techniques*. *Stroke Rehabilitation*. First Edition. (Ed; Brandstater ME, Basmajian JV) da Williams & Wilkins, 109-182, 1987.
79. Özcan O; *Hemipleji Rehabilitasyonu*. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi. 1995.
80. Yeni ve Deneysel Rehabilitasyon Yöntemleri. *FTR Bil Der – J PMR Sci* 9: 23- 24, 2006.
81. Kerkhoff G. Modulation and rehabilitation of spatial neglect by sensory stimulation. *Prog Brain Res* 142: 257-271, 2003.
82. Cauraugh JH, Lodha N, Naik SK, Summers JJ. Bilateral movement training and stroke motor recovery progress: A structured review and meta-analysis. *Human Movement Science* 29: 853–870, 2010.
83. Merians AS, Poizner H, Boian R, Burdea G, Adamovich S. Sensorimotor training in a virtual reality environment: does it improve functional recovery poststroke? *Neurorehabil Neural Repair* 20(2): 252-267, 2006.
84. Shi YX, Tian JH, Yang KH, Zhao Y. Modified constraint-induced movement therapy versus traditional rehabilitation in patients with upper-extremity dysfunction after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 92(6): 972-82, 2011.
85. Sharon Fong Mei Toh, Kenneth N.K. Fong. Systematic Review on the effectiveness of mirror therapy in training upper limb hemiparesis after stroke. *Hong Kong Journal of Occupational Therapy*. 22: 84-95, 2012.
86. Ilan Dinstein, Cibu Thomas, Marlene Behrmann and David J. Heeger. A mirror up to nature. *Current Biology*. 18 No 1 R14, 2008.
87. Erhan Oztop, Mitsuo Kawato, Michael A. Arbib. Mirror neurons: Functions, mechanisms and models. *Neuroscience Letters*. 540(12): 43–55, 2013.
88. Ricciardi E, Bonino D, Sani L, Vecchi T, Guazzelli M, Haxby JV, Fadiga L, Pietrini P. Do we really need vision? How blind people “see” the actions of others. *J Neurosci*; 29: 9719-24, 2009.
89. Small SL, Buccino G, Solodkin A. The mirror neuron system and treatment of stroke. *Dev Psychobiol*; (54)3: 293-310, 2012.
90. Fogassi L, Ferrari PF, Gesierich B, Rozzi S, Chersi F, Rizzolatti G. Parietal lobe: from action organization to intention understanding. *Science*; 308:662–7, 2005.



91. Buccino G, Solodkin A, Small SL. Functions of the Mirror Neuron System: Implications for Neurorehabilitation. *Cog Behav Neurol*; 19: 55–63, 2006.
92. Molenberghs P, Brander C, Mattingley JB, Cunnington R. The role of the superior temporal sulcus and the mirror neuron system in imitation. *Hum Brain Mapp.* (31)9: 1316-26, 2010.
93. Demir EA, Gergerlioğlu HS. Ayna Nöron Sistemine Genel Bakış. *Eur J Basic Med Sci*;2(4): 122-126, 2012.
94. Fukumura K, Sugawara K, Tanabe S, Ushiba J, Tomita Y. Influence of mirror therapy on human motor cortex. *Int J Neurosci* 117(7): 1039-1048, 2007.
95. Aksakallı E, Turan Y, Sendur OF. Outcome Scales in Stroke Rehabilitation. *Turk J Phys Med Rehab*, 55: 168-72, 2009.
96. Gladstone DJ, Danells CJ, Black SE. The fugl-meyer assessment of motor recovery after stroke: a critical review of its measurement properties. *Neurorehabil Neural Repair*, 16: 232-40, 2002.
97. Bolton DAE, Cauraugh JH, Hausenblas HA. Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation and stroke motor recovery of arm/hand functions: a meta-analysis. *Journal of the Neurological Sciences*, 223: 121- 127, 2004.
98. Eyigör S. General Rehabilitation Principles, Quality of Life and Outcome Assessment in Patients with Stroke. *Turk Jurnal of Physical Medicine and Rehabilitation* 53 Suppl 1: 19-25, 2007.
99. Chae J, Bethoux F, Bohinc T, Dobos L, Davis T, Friedl A. Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. *Stroke*. 29: 975-979, 1998
100. Dinçer Ü, Çakar E, Kıralp M.Z, Dursun H. Subakut ve Kronik inmede Modifiye Zorunlu Kullanma Tedavisinin Üst Ekstremitte Fonksiyonlarına Etkisi. *Romatol. Tıp Rehab.* 19(3): 125-131, 2008.
101. Bhasin A, Srivastava P, Kumaran SS, Bhatia R, Mohanty S. Neural interface of mirror therapy in chronic stroke patients: A functional magnetic resonance imaging study. *Neurology India*,60;6: 560-567, 2012.
102. Matthys K1, Smits M, Van der Geest JN, Van der Lugt A, Seurinck R, Stam HJ, Selles RW. Mirror-induced visual illusion of hand movements: a functional magnetic resonance imaging study. *Arch Phys Med Rehabil.* 90(4): 675-81, 2009.
103. Altschuler EL, Wisdom SB, Stone L, Foster C, Galasko D, Llewellyn DM, et al. Rehabilitation of hemiparesis after stroke with a mirror. *Lancet.* 12;353(9169): 2035-2036, 1999.
104. Sathian K, Greenspan AI, Wolf SL. Doing it with mirrors: a case study of a novel approach to neurorehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair.*14(1): 73-6, 2000.

105. Yun G, Chun M-H. Mirror therapy and NMES for hand rehabilitation in stroke patients. *International Journal of Stroke*. 5 Suppl 2: 309–310, 2010.
106. Thieme H, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Dohle C. Mirror therapy for improving motor function after stroke. *The Cochrane Collaboration*. 2012.
107. Ietswaart M, Johnston M, Dijkerman HC, Joice S, Scott CL, MacWalter RS. Mental practice with motor imagery in stroke recovery: randomized controlled trial of efficacy. *Brain*. 134:1373–86, 2011.
108. Bütefisch CM, Davis BC, Wise SP, Sawaki L, Kopylev L, Classen J, Cohen LG. Mechanisms of use-dependent plasticity in the human motor cortex. *Proc Natl Acad Sci* 97: 3661-3665, 2000.

## 8. EKLER

### Ek 1. Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği

FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ (FİM)					
DÜZEYLER	7	Tam Bağımsız - Hiçbir yardıma gerek duymadan belirli bir aktiviteyi gereken zamanda, cihazsız olarak ve emniyetli şekilde yapar	YARDIMCI YOK		
	6	Modifiye bağımsız - Bir aktiviteyi yardımcı bir cihaz yada uzun sürede modifikasyona gerek duyarak emniyetsiz bir şekilde yapar			
	<b>Modifiye Bağımlılık</b>		YARDIMCI VAR		
	5	Gözetim - Fiziksel yardım almadan sözel yardım ile aktiviteyi tamamlar (% 100)			
	4	Minimal yardım - Hafif bir fiziksel temas dışında yardıma ihtiyacı yoktur. Aktivite için gereken eforun en az % 75'ini harcar			
	3	Orta derecede yardım - Aktivite için gerekli eforun % 50 – 75'ini harcar			
	<b>Tam bağımlılık</b>				
2	Maksimal yardım - Gereken eforun % 25 – 50'sini harcar				
1	Tam yardım - Gereken eforun % 0 – 25'ini harcar				
		YATIŞ (.....)	ÇIKIŞ (.....)	İZLEM (.....)	
Kendine Bakım	A	Beslenme			
	B	Kendine çeki düzen verme			
	C	Banyo yapma			
	D	Giyinme – vücut üst kısmı			
	E	Giyinme – vücut alt kısmı			
	F	Tuvalet kullanımı			
Sfinkter Kontrolü	G	Mesane kontrolü			
	H	Barsak kontrolü			
Transferler	I	Yatak, sandalye, tekerlekli sandalye			
	J	Tuvalet			
	K	Küvet, duş			
Hareket	L	Yürüme / Tekerlekli sandalye	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	W	Yürüme C: Tekerlekli Sandalye B: Her ikisi			
	M	Merdiven			
<b>MOTOR SKOR ALT TOPLAMI</b>					
İletişim	N	Anlama A:İşitsel V:Görsel B:Her ikisi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	O	İfade etme V: Sesli C: Sessiz B:Her ikisi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sosyal Algı	P	Sosyal etkileşim			
	Q	Problem çözme			
	R	Bellek			
<b>KOGNİTİF SKOR ALT TOPLAMI</b>					
<b>TOTAL FİM SKORU</b>					
Not: Boşluk bırakmayınız. Hasta risk nedeniyle test edilemiyorsa 1 puan olarak skorlayınız.					

\* Bu form 1. Tıbbi Rehabilitasyon Sempozyumu, Kurs Düzenleme Kurulu tarafından hazırlanmıştır. Ankara 2006

## Ek 2. Fugl-Meyer Üst Ekstremité Motor Skalası

### FUGL-MEYER ASSESSMENT UPPER EXTREMITY (FMA-UE) Assessment of sensorimotor function

ID:  
Date:  
Examiner:

*Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S: The post-stroke hemiplegic patient. A method for evaluation of physical performance. Scand J Rehabil Med 1975, 7:13-31.*

A. UPPER EXTREMITY, sitting position				
<b>I. Reflex activity</b>		<b>none</b>	<b>can be elicited</b>	
Flexors: biceps and finger flexors		0	2	
Extensors: triceps		0	2	
Subtotal I (max 4)				
<b>II. Volitional movement within synergies, without gravitational help</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>
<b>Flexor synergy:</b> Hand from contralateral knee to ipsilateral ear. From extensor synergy (shoulder adduction/ internal rotation, elbow extension, forearm pronation) to flexor synergy (shoulder abduction/ external rotation, elbow flexion, forearm supination). <b>Extensor synergy:</b> Hand from ipsilateral ear to the contralateral knee	Shoulder retraction	0	1	2
	Shoulder elevation	0	1	2
	Shoulder abduction (90°)	0	1	2
	Elbow external rotation	0	1	2
	Elbow flexion	0	1	2
	Forearm supination	0	1	2
	Shoulder adduction/internal rotation	0	1	2
	Elbow extension	0	1	2
	Forearm pronation	0	1	2
	Subtotal II (max 16)			
<b>III. Volitional movement mixing synergies, without compensation</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>
Hand to lumbar spine	cannot be performed, hand in front of SIAS hand behind of SIAS (without compensation) hand to lumbar spine (without compensation)	0	1	2
Shoulder flexion 0°-90° elbow at 0° pronation-supination 0°	immediate abduction or elbow flexion abduction or elbow flexion during movement complete flexion 90°, maintains 0° in elbow	0	1	2
Pronation-supination elbow at 90° shoulder at 0°	no pronation/supination, starting position impossible limited pronation/supination, maintains position complete pronation/supination, maintains position	0	1	2
Subtotal III (max 6)				
<b>IV. Volitional movement with little or no synergy</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>
Shoulder abduction 0 - 90° elbow at 0° forearm pronated	immediate supination or elbow flexion supination or elbow flexion during movement abduction 90°, maintains extension and pronation	0	1	2
Shoulder flexion 90°- 180° elbow at 0° pronation-supination 0°	immediate abduction or elbow flexion abduction or elbow flexion during movement complete flexion, maintains 0° in elbow	0	1	2
Pronation/supination elbow at 0° shoulder at 30°-90° flexion	no pronation/supination, starting position impossible limited pronation/supination, maintains extension full pronation/supination, maintains elbow extension	0	1	2
Subtotal IV (max 6)				
<b>V. Normal reflex activity</b> evaluated only if full score of 6 points achieved on part IV				
biceps, triceps, finger flexors	0 points on part IV or 2 of 3 reflexes markedly hyperactive 1 reflex markedly hyperactive or at least 2 reflexes lively maximum of 1 reflex lively, none hyperactive	0	1	2
Subtotal V (max 2)				
<b>Total A (max 36)</b>				

Fugl-Meyer Üst Ekstremité Motor Skalası (devamı)

<b>B. WRIST</b> support may be provided at the elbow to take or hold the position, no support at wrist, check the passive range of motion prior testing		none	partial	full
<b>Stability at 15° dorsiflexion</b> elbow at 90°, forearm pronated shoulder at 0°	less than 15° active dorsiflexion dorsiflexion 15°, no resistance is taken maintains position against resistance	0	1	2
<b>Repeated dorsiflexion / volar flexion</b> elbow at 90°, forearm pronated shoulder at 0°, slight finger flexion	cannot perform volitionally limited active range of motion full active range of motion, smoothly	0	1	2
<b>Stability at 15° dorsiflexion</b> elbow at 0°, forearm pronated slight shoulder flexion/abduction	less than 15° active dorsiflexion dorsiflexion 15°, no resistance is taken maintains position against resistance	0	1	2
<b>Repeated dorsiflexion / volar flexion</b> elbow at 0°, forearm pronated slight shoulder flexion/abduction	cannot perform volitionally limited active range of motion full active range of motion, smoothly	0	1	2
<b>Circumduction</b>	cannot perform volitionally jerky movement or incomplete complete and smooth circumduction	0	1	2
<b>Total B (max 10)</b>				

<b>C. HAND</b> support may be provided at the elbow to keep 90° flexion, no support at the wrist, compare with unaffected hand, the objects are interposed, active grasp		none	partial	full
<b>Mass flexion</b> from full active or passive extension		0	1	2
<b>Mass extension</b> from full active or passive flexion		0	1	2
<b>GRASP</b>				
<b>A – flexion in PIP and DIP (digits II-V) extension in MCP II-V</b>	cannot be performed can hold position but weak maintains position against resistance	0	1	2
<b>B – thumb adduction</b> 1-st CMC, MCP, IP at 0°, scrap of paper between thumb and 2-nd MCP joint	cannot be performed can hold paper but not against tug can hold paper against a tug	0	1	2
<b>C - opposition</b> pulpa of the thumb against the pulpa of 2-nd finger, pencil, tug upward	cannot be performed can hold pencil but not against tug can hold pencil against a tug	0	1	2
<b>D – cylinder grip</b> cylinder shaped object (small can) tug upward, opposition in digits I and II	cannot be performed can hold cylinder but not against tug can hold cylinder against a tug	0	1	2
<b>E – spherical grip</b> fingers in abduction/flexion, thumb opposed, tennis ball	cannot be performed can hold ball but not against tug can hold ball against a tug	0	1	2
<b>Total C (max 14)</b>				

<b>D. COORDINATION/SPEED</b> after one trial with both arms, blind-folded, tip of the index finger from knee to nose, 5 times as fast as possible		marked	slight	none
<b>Tremor</b>		0	1	2
<b>Dysmetria</b>	pronounced or unsystematic slight and systematic no dysmetria	0	1	2
		> 5s	2 - 5s	< 1s
<b>Time</b>	more than 5 seconds slower than unaffected side 2-5 seconds slower than unaffected side maximum difference of 1 second between sides	0	1	2
<b>Total D (max 6)</b>				

<b>TOTAL A-D (max 66)</b>				
---------------------------	--	--	--	--