

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ANATOMİ ANABİLİM DALI**



**FELÇLİ HASTALARDA
REHABİLİTASYON PROGRAMININ
CORPUS CALLOSUM HACMİNE ETKİSİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Bekir DAĞDEVİREN

2019

ONAY SAYFASI

Prof. Dr. Mustafa KAPLAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez Yüksek Lisans Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Murat ÖGETÜRK

Anatomi Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Murat ÖGETÜRK

Danışman

Yüksek Lisans Sınavı Jüri Üyeleri

Prof. Dr. Murat ÖGETÜRK

Prof. Dr. Ahmet KAVAKLI

Doç. Dr. Eren KÖSE



ETİK BEYAN

Kendime ait çalışmalar ile bu tez çalışmasını gerçekleştirdiğimi, çalışmaların planlanmasından, bulgularının elde edilmesine ve yazım aşamasına kadar tüm aşamalarında etiğe aykırı davranışım olmadığını, bu tezdeki tüm bilgileri ve verileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması içinde yer alan ancak bu tez çalışmasının bulguları arasında yer almayan verilere, bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

Adı Soyadı: Bekir DAĞDEVİREN

Tarih: 07.08.2019

İmza:

Danışman: Prof. Dr. Murat ÖGETÜRK

Anatomi Anabilim Dalı

ELAZIĞ

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimime bilgi ve tecrübeleri ile büyük katkı sağlayan, tezimin hazırlanmasında yardım ve desteklerini esirgemeyen, gelecekteki mesleki hayatımda da bana verdiği değerli bilgilerden faydalanacağımı düşündüğüm kıymetli hocam ve danışmanım Sayın Prof. Dr. Murat ÖGETÜRK’e şükranlarımı sunarım.

Tez çalışması süresince bilgi birikimleriyle her konuda yardımlarını gördüğüm Anatomi Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri Sayın Prof. Dr. Ahmet KAVAKLI, Prof. Dr. Ayşe Oya SAĞIROĞLU ve Dr. Öğr. Üyesi Ramazan Fazıl AKKOÇ’a, Arş. Gör. Dr. Elif EMRE, Arş. Gör. Dr. Feyza AKSU ve Dok. Öğr. Derya ÖZTÜRK’e, yüksek lisans öğrencileri Abdullah ÖZCAN, Mihriban BAKIR ve Nurseda BAŞGÜN’e teşekkürlerimi sunarım.

Çalışmamda bana yardımcı olan, desteğini esirgemeyen Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sayın Prof. Dr. Hakan ARTAŞ ve Arş. Gör. Dr. Suat Kamil SÜT’e çok teşekkür ederim.

Bütün hayatım boyunca bana destek olan her konuda fedakârlık yapmış olan annem, kardeşim ve babama teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
ETİK BEYAN	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
TABLO LİSTESİ	vii
ŞEKİL LİSTESİ	viii
KISALTMALAR LİSTESİ	x
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ	5
3.1. İnme	5
3.1.1. İnmenin Tanımı	5
3.1.2. İnmenin Epidemiyolojisi	7
3.1.3. İnme İçin Risk Faktörleri	9
3.1.4. İnmenin Sınıflandırılması	13
3.1.4.1. İskemik Serebrovasküler Olaylar	13
3.1.4.1.1. Trombotik İnme	16
3.1.4.1.2. Embolik İnme	16
3.1.4.1.3. Laküner İnme	16
3.1.4.2. Hemorajik İnme	17
3.1.5. İnmede Klinik Problemler	17
3.1.6. İnme Rehabilitasyonu	21

3.1.6.1. Akut Dönem Rehabilitasyonu	24
3.1.6.2. Subakut Dönem Rehabilitasyonu	24
3.1.6.3. Kronik Dönem Rehabilitasyonu	25
3.1.7. İnme Rehabilitasyonunda Kullanılan Yöntemler	25
3.1.7.1. Geleneksel Tedavi Yöntemleri	25
3.1.7.2. Nörofizyolojik Tedavi Yaklaşımları	26
3.1.8. Rehabilitasyonun Etkisi	27
3.2. Corpus Callosum	27
3.2.1. Corpus Callosum'un Embriyolojik Gelişimi	27
3.2.2. Corpus Callosum'un Anatomisi	29
3.2.3. Corpus Callosum'un Fonksiyonu	32
3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme	34
3.4. İnmede Corpus Callosum	35
3.5. Diğer Hastalıklarda Corpus Callosum	36
4. GEREÇ VE YÖNTEM	38
4.1. Corpus Callosum Hacim Ölçümleri	39
4.2. İstatistiksel Analiz	42
5. BULGULAR	43
6. TARTIŞMA	48
7. KAYNAKLAR	55
8. ÖZGEÇMİŞ	62

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. TOAST Akut İskemik İnmenin Alt Tiplerinin Sınıflandırılması	14
Tablo 2. Çalışmaya Alınan Hastaların Yaş ortalamaları	43
Tablo 3. Etkilenen Tarafın Tedavi Öncesi ve Sonrası Corpus Callosum Hacmine Etkisi	44
Tablo 4. Cinsiyete Bağlı Tedavi Öncesi ve Sonrası Corpus Callosum Hacim Değerleri	46
Tablo 5. Corpus Callosum'un Cinsiyete Bağlı Ortalama Değerleri	46

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Milikan ve ark. (8) yaptıkları SVO sınıflandırması	6
Şekil 2. Corpus callosum	30
Şekil 3. Corpus callosum bölümleri, forceps minor, forceps major, tapetum	31
Şekil 4. Corpus callosum'un anatomik bölümlerinin, komşuluklarının midsagittal kesitte görünümü	32
Şekil 5. MR görüntüleme cihazı	34
Şekil 6. Ölçüm sırasında kullanılan Osirix programındaki volüm hesaplamasının işlevlerini gösteren başlangıç konsolü	39
Şekil 7. Sağ hemiplejik erkek hastanın çekilmiş olan 3D görüntüleri ve T2 ağırlıklı 238 görüntü içinde corpus callosumun görüldüğü kesitlerin tespit edilmesi ve bazı örnek kesitler	40
Şekil 8. Sağ hemiplejik kadın hastanın 3D, 321 görüntü içinde corpus callosum'un görülen kesitlerinde çevresinin noktalar ile çizilmesi ve örnek bazı kesitler	40
Şekil 9. Hemiplejik kadın hastanın A. Tedavi öncesi, B. Tedavi sonrası T2 flair sagittal ölçüm görüntüleri. C. Aynı hastanın Osirix programı ile 3D volüm görüntüsü	41
Şekil 10. Hemiplejik erkek hastanın tedavi sonrası 3D volüm değeri	41
Şekil 11. Etkilenen tarafın tedavi öncesi ve sonrası corpus callosum hacimleri	45
Şekil 12. Tüm olgularda ölçülen cinsiyete bağlı tedavi öncesi ve sonrası corpus callosum hacim değerleri	46
Şekil 13. Tüm hastalar üzerindeki incelemede uygulanan tedaviler öncesi ve sonrası ortalama corpus callosum hacim değeri	47

KISALTMALAR LİSTESİ

SVO	: Serebrovasküler Olaylar
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
MI	: Miyokard İnfarktüsu
GİA	: Geçici İskemik Atak
DVT	: Derin Ven Trombozu
CC	: Corpus Callosum
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

1. ÖZET

Felç veya inme son zamanlarda artan risk faktörleriyle birlikte morbidite ve mortalite bakımından dünyada ilk sıralarda yer alır. İnme sonrası uygulanan fizik tedavi, felçli kişinin fiziksel ve sosyal olarak iyiye gitmesine katkı sağlamaktadır. Corpus callosum, hemisferler arası kortikal alanları bağlayan beyaz cevherden oluşan kommissural liflerdir. Esas fonksiyonu sağ ve sol hemisferdeki alanlar arasında interhemisferik bağlantılar kurarak bilgi alışverişini, koordinasyonu sağlamaktır. Hareketsizlik ve azalan fiziksel aktivite felçli hastalarda corpus callosum'un hacminde azalmaya neden olabilmektedir. İnme sonrası tedavi amaçlı uygulanan rehabilitasyon programının corpus callosum'da hacimsel bir değişime neden olup olmadığının belirlenmesi amaçlandı.

Bu çalışmada unilateral hemipleji tanısıyla Fırat Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde rehabilitasyon programına alınan, 21 sağ hemiplejik ve 21 sol hemiplejik olmak üzere toplam 42 hasta (22 erkek, 20 kadın) yer aldı. Hastaların 6 hafta boyunca haftada 5 gün, günde 1 saat süren, geleneksel rehabilitasyon tedavisi almış olmasına dikkat edildi. Tedavi öncesi ve sonrası çekilen MR görüntüleri üzerinde, corpus callosum hacimleri ölçülerek değerlendirildi.

Corpus callosum hacmi, hem tedavi öncesi hem de tedavi sonrası ölçümlerinde kadınlara oranla erkeklerde, beklendiği gibi daha büyük olarak belirlendi. Rehabilitasyon programının etkisi yönüyle incelendiğinde, tedavi sonrası corpus callosum hacminin tedavi öncesine kıyasla erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı tespit edilirken ($p=0,033$), kadınlardaki hacimsel değişim anlamlı değildi. Sol hemiplejik hastalarda ise corpus callosum hacmi tedavi

öncesi ve sonrası sağ hemiplejik hastalara göre daha büyük bulundu; fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sağ ve sol hemiplejik hastalarda rehabilitasyon programının corpus callosum hacminde, etkilenen taraf yönünden etkisinin anlamsız olduğu tespit edildi.

Sonuç olarak, elde edilen bulgular ışığında, felçli hastalarda fonksiyonel durumu iyileştirmeyi amaçlayan rehabilitasyon tedavi programlarının aynı zamanda bazı sinirsel yapıların morfometrik düzeyde düzelmelerini sağladığı iddia edilebilir. Bu nedenle felçli hastalara uygulanan rehabilitasyon tekniklerinin geliştirilerek tedavi etkinliğinin artırılması yararlı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Felç, İnme, Rehabilitasyon, Corpus Callosum, Hacim

2. ABSTRACT

Effect of Rehabilitation Program on the Volume of Corpus Callosum in Paralyzed Patients

In recent years, palsy and paralysis as an increasing risk factor has taken place near the top regarding morbidity and mortality. Physical treatment applied after paralysis helps paralytic recover both physically and socially. Corpus callosum is commissural fibers formed by white ore that ties cortical spaces among hemispheres. Its essential function is to provide information exchange and coordination by making interhemispheric connections between right and left hemispheres. Physical inactivity decreases the volume of corpus callosum for paralytic patients. The aim of this study was to determine whether or not the rehabilitation program as a treatment applied after paralysis influence the volume of corpus callosum.

Forty-two patients (22 male, and 20 female) being treated at Physical Medicine and Rehabilitation Clinic at Firat University participated in this study. Of those patients, half of them ($n = 21$) were right hemiplegic and the other half were left hemiplegic. All patients underwent a cure during six weeks, for five days in a week and one hour per day. The corpus callosum volumes were observed on MR displays taken before and after treatment.

As expected, the corpus callosum volumes of males were higher than females' for both before and after treatment measurements. While investigating the effect of rehabilitation program, there was a statistically significant difference ($p=0,033$) on corpus callosum volumes between before and after treatment for males, on the other side, the volumetric change for females was not statistically

significant. In addition, the corpus callosum volume for left hemiplegic patients were higher than right hemiplegics' in terms of both before and after treatment measurements; however, this difference was not statistically significant. The effect of rehabilitation program for right and left hemiplegics was found insignificant in terms of corpus callosum volume.

Consequently, according to the results of the current study, it can be said that the rehabilitation program which aims to improve the functional status of paralytics might also improve some neurotic structures at morphometric levels to some extent. Therefore, it would be beneficial to enhance the rehabilitation techniques that are applied for paralytics in order to increase its treatment effectiveness.

Key Words: Palsy, Paralysis, Rehabilitation, Corpus Callosum, Volume

3. GİRİŞ

3.1. İNME

İnme (serebrovasküler olay veya strok), tromboz ve emboli gibi serebral kan akımının tıkanmasına neden olan ya da damar rüptürü sonucunda travmatik olmayan beyin yaralanmasının hızlı bir şekilde kalıcı nörolojik defisiti ile karakterize vücudun bir tarafında duyu bozukluğu, motor kontrol kaybı, kognitif veya dil bozuklukları, denge problemleri, yürüme bozukluğu ile seyreden klinik bir sendromdur (1-4).

Dünyada ölümcül hastalıklardan olan kanser ve kalp problemleri gibi hastalıklardan sonra üçüncü sırada yer alır. Toplumun her kesiminden insanı ve onların ailelerini ve çevresini etkileyen inme, önemli bir halk sağlığı problemidir. Dünya nüfusunda %0,6 gibi bir oranda görülen inme insanları engelli bireyler haline getirmektedir. Günlük hareketlerdeki kayıplar, kendi ihtiyaçları olan banyo yapmak, giyinmek, yemek yeme gibi aktiviteleri yapamamak hastaları bağımlı hale getirir. Yapılan çalışmalarda çevreye bağımlı kalma oranı %20 olarak açıklanmıştır (5).

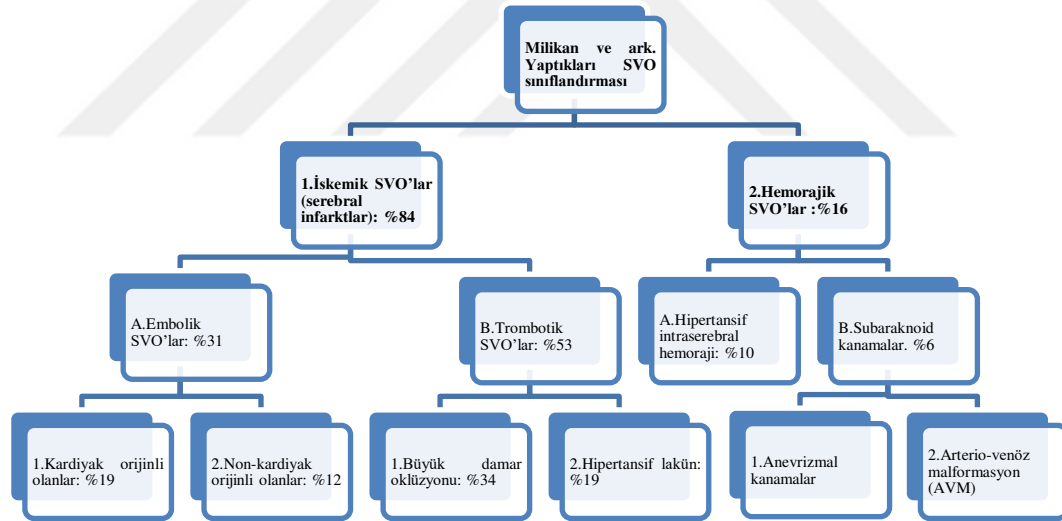
3.1.1. İnmenin Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü tanımlamasına göre inme, 24 saatten uzun süren, vasküler nedenlerle beyin kan akımının bozulması ve bunun sonucunda serebral fonksiyon kaybın oluşması ve kaybın yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur (6, 7).

Serebrovasküler olayın (SVO) birçok sınıflandırılması yapılmıştır (8).

Dünya Sağlık Örgütü tarafından kabul edilen Milikan ve arkadaşlarının 1975 yılında yaptıkları sınıflandırma (8) ile serebrovasküler olaylar, hemorajik ve iskemik olmak üzere 2 sınıfa ayrılmaktadır (Şekil 1).

İnme hastalığında semptomlar 24 saatten daha uzun sürebilir. Bu semptomlar birkaç günde tam düzelme gösterebileceği gibi ağır kayıplarla da sonuçlanabilir. İnme toplumda sosyoekonomik önemi gittikçe artan bir hastalık haline gelmiştir. Ailelere hem sağlık giderleri için maddi bir yük olmakta, hem de hasta yakınları için psikolojik travma olmaktadır (8).



Şekil 1. Milikan ve ark. (8) yaptıkları SVO sınıflandırması.

3.1.2. İnmenin Epidemiyolojisi

İnme, kalp hastalığı ve kanserden sonra ölümle sonuçlanan hastalıklar içinde dünyada 3. sırada yer alır. Dünya çapında artış göstermekte olan inme disabilite sebebidir. Gelişmekte olan ülkelerde gelişmişlik ile paralellik göstererek artan inme, gelişmiş ülkelerde ciddi bir halk sorunudur (9-12).

İnme mortalitesi, cinsiyet ve ırklar arasında farklı değerler göstermektedir. Erkeklerin inme sonrası mortalite hızının kadınlardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Aynı zamanda siyah ırkın inmeye bağlı mortalite hızının beyaz ırktan yüksek olduğu tespit edilmiştir. Ölüm hızı 55 ile 85 yaşları arasında her 10 yılda bir iki katına çıkmaktadır (9-12).

Her yıl Amerika Birleşik Devletlerinde 700.000'nin üzerinde yeni veya tekrarlayan inme vakası oluşmaktadır. Kaydedilen toplam inmeli kişilerin 2/3'ünde rehabilitasyon programlarını gerektiren motor ve fonksiyonel kayıp olduğu tespit edilmiştir (13).

Her 40 saniyede 1 kişi inme geçirmektedir ve her 3-4 dakikada bir hasta inme nedeni ile ölmektedir (13). Yapılan çalışmaların sonuçlarına göre 55-64 yaşlar arası yıllık inme insidansı 1.7-3.6/1000 kişi, 65-74 yaşlar arası 4,9-8.9/1000 kişi ve 75 yaştan sonra 13.5-17.9/1000 kişidir. Erkeklerde 55-64 yaşlar arası inme insidansı kadınlara oranla 2-3 kat daha fazladır. İnmenin ile mevsim ilişkisi incelendiğinde, kış aylarında yaz aylarına göre inme geçiren hasta oranı daha fazla bulunmuştur (11-15). Ortalama olarak yılda, nüfusa oranla 2/1000 oranında inme meydana gelmektedir. İnmeli hastaların 1/3'ü ölmekte, 1/3'ü özürlü kalmakta, 1/3'ü ise ancak iyileşmektedir (16).

İnme, önemli oranda sakatlığa ve sonrasında başkalarına bağımlı yaşama neden olan bir hastalıktır (16). Ülkemizde ise nöroloji kliniğine yatan hastalarda ilk sırada inmeli hastaların olduğu tespit edilmiştir (17). İnme sonrası verilen fizik tedavi ve rehabilitasyon eğitiminin kişinin fiziksel ve sosyal olarak iyiye gitmesine, rehabilitasyon öncesi kaybetmiş olduğu denge, yürüme, ekstremit kontrolünün tekrar kazanmasına katkısı büyüktür. İnmeli hastalarda, rehabilitasyon programlarını gerektiren motor ve fonksiyonel kayıp meydana gelmektedir. Hastaların günlük yaşam kalitelerinin artırılmasında, fonksiyonel kayıp artışının engellenmesinde rehabilitasyon önemli yer tutmaktadır. Son zamanlarda artan araştırmalar ve keşfedilen yeni tedavi yöntemleri ile fizik tedavinin önemi anlaşılmakta olup, hastalar nöroloji kliniklerinden taburcu olduktan sonra fizik tedaviye yönlendirilmektedir. İnme geçiren ve yaşayan hastaların ancak %15'i rehabilitasyon ünitesine yönlendirilmektedir. Hastaların %60-70 gibi bir oranının evlerine taburcu edildiği tespit edilmiştir (18).

Dünya üzerinde doğu ülkelerindeki yaşam şartları, eğitim koşulları, sağlık harcamaları gibi durumların batı ülkelerine göre geri kalması nedeniyle doğu ülkelerinde daha çok inmeye yakalanma riski oluşmaktadır. Bunun sonucunda ise doğu ülkelerinde daha çok inmeli hasta oranının olduğu tespit edilmiştir. Bu durum beslenme alışkanlıklarına, yaşam kalitesine, kalp damar rahatsızlıklarına, hipertansiyona bağlanmıştır (19).

3.1.3. İnme İçin Risk Faktörleri

Yapılan çalışmalar ile son yıllarda inme tedavisinde artış olmakta ve hastalar tedavi için yönlendirilmektedir. İnmeyle ilgili oluşan engellilik durumu hem hasta için hem de ailesi için bir yük olmaktadır. İnme sonrası hastanın durumunu tamamen düzelteren bir tedavi yönteminin olmaması sağlık ekibini hastalık öncesi risk faktörlerinin belirlenmesine ve bunlar için önlem alınmasına yöneltmektedir. Felçli hasta ile yapılan çalışmalarda bu faktörler belirlenmektedir (1).

Koruyucu sağlık hizmetleri bu risk faktörlerini belirleyip inmeyi engellemeyi ya da felçli hastaların bir daha atak geçirmesini engellemeyi amaçlar. İnme ile kesin ilgisi olan ve tedavi edildiklerinde inme insidansını azaltacağı bulunan faktörler, kesinleşmiş risk faktörleri altında sınıflandırılırken, daha az ilişkisi olan faktörler ise kesinleşmemiş risk faktörleri olarak sınıflandırılır. İnme görülme sıklığına etkisi olan faktörler ise değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak sınıflandırılmıştır (20).

Kesinleşmiş risk faktörleri

- Hipertansiyon
- Geçici iskemik atak
- Geçirilmiş inme öyküsü
- Sigara
- Kalp hastalıkları
- Diabetes mellitus
- Asemptomatik karotis stenoza
- Orak hücreli anemi

Kesinleşmemiş risk faktörleri

- Obezite
- İnflamasyon
- Alkol ve madde kullanımı
- Beslenme alışkanlıkları
- Hiperhomosisteinemi
- Fiziksel hareketsizlik
- Migren
- Hormon kullanımı

Değiştirilemeyen risk faktörleri

- Yaş
- Cinsiyet
- Irk, etnik köken
- Aile öyküsü

Olası yeni risk faktörleri

- Lipoprotein (a) yüksekliği
- Yükselmiş fibrinojen düzeyi
- Düşük antioksidan düzeyleri
- Genetik bozukluklar
- Protein C ve Protein S eksikliği

İnmenin önlenmesinde düzenli tıbbi kontrollerin tek hekim ile yapılması, sigara, alkol gibi zararlı maddelerin kullanılmaması, diyet uygulanması ve düzenli egzersiz yapılması, tansiyonun kontrol edilmesi gerekmektedir (21).

Yaş, değiştirilemeyen ve en önemli risk faktörüdür. 55 yaş sonrası her 10 yılda bir risk iki katına çıkmaktadır. 55 yaş sonrası diğer risk faktörlerine dikkat edilmeli ve düzenli takip edilmelidir (21).

Kesinleşmiş ve değiştirilebilir risk faktörlerinden hipertansiyon; yaş gruplarına göre ve inme için en önemli risk faktörlerinden biridir (21). Collins ve MacMahon (22) yaptıkları bir çalışmada diastolik kan basıncında her 5-6 mmHg azalmanın, inme riskinde %35-40 oranında bir düşüşe neden olduğunu saptamışlardır.

Diyabet inme riskini 2-6 kat arttırmaktadır. İskemik inme riskinin diyabetin eşlik etmesi ile artan oranda değiştiği, hemorajik inme riskinde ise diyabetle bir değişiklik olmadığı belirtilmiştir (23).

Koroner arter hastalığı insidansı açısından bakıldığında, HDL seviyelerinde azalma ile ters ve artmış total kolesterol ve LDL seviyeleri ile doğru orantılı bir ilişki bulunmaktadır. Kardiyak embolizm iskemik inmelerin %20'sini oluşturmaktadır. Kalp hastalıkları içinde mitral stenoz, dilate kardiyomyopati, valvüler kalp hastalıkları, kardiyak tümörler, intrakardiyak konjenital defektler daha çok inmeye neden kardiyak hastalıklardır (24).

Akut miyokard infarktüsü (MI) sonrasında 2 haftalık periyod içinde inme görülme oranının %0,7-4,7 arasındadır. MI sonrası görülen bozulmuş ventriküler fonksiyon ve ilerlemiş yaş inme için riski yükseltir (24).

Daha önce hastada var olan geçici iskemik atak; inme riskini yaklaşık 3 kata kadar yükseltir. İnme geçiren hastalarda yapılan çalışmalarda hastaların %10-15 gibi bir oranda GİA öyküsü bulunduğu fark edilmiştir (25).

Sigara, kalp hastalıkları, inme, periferik arter hastalıkları gibi hastalıklarda primer risk faktörlerinin başında gelir. Sigara inme için majör bir risk faktörüdür. Sigara, diğer risk faktörlerinin de eşlik etmesiyle iskemik inme riskini 2 kat, hemorajik inme riskini 2-4 kat arttırır (24).

Alkol kullanımının etkisi hakkında farklı görüşler olmakla birlikte en çok kabul gören görüşe göre aşırı düzeyde alkol kullanımının inmeyi ve inme sonucu mortaliteyi arttırdığı söylenmektedir. Az düzeyde alkol kullanımının ise koruyucu bir etkisinin olduğu tespit edilmiştir. Alkolün fazla kullanımı serebral kan akışını azaltmasına, hipertansiyona, hiperkoagülabileiteye neden olmaktadır. 0,5-2 kadeh arası tüketimin ise HDL artışına, trombosit agregasyonunda azalmaya neden olmasıyla inme riskini azaltmaktadır (24).

Diyet ile inme arasında bir ilişki vardır. Diyetle tahıl, meyve, sebze gibi ürünlerin tüketilmesi inme riskini azaltır (26). Meyve sebze tüketiminde ortalama her bir porsiyon artışta, inme riski %6 oranında azalmaktadır. Yapılan diyetlerde sodyumun azaltılıp potasyumun arttırılması inme riskinin azalmasına neden olmaktadır (26).

Madde kullanımı insanlarda en başta vaskülit olmak üzere, emboli, karaciğer yetmezliği, endokardite yol açarak inmeye neden olmaktadır. Kullanımı hem yasak hem de ciddi düzeyde risk oluşturmaktadır (27).

3.1.4. İnmenin Sınıflandırılması

İnme için birçok sınıflandırılma yapılsa da Dünya Sağlık Örgütü tarafından da kabul edilen Milikan ve ark. sınıflandırması en çok kabul görenidir. Bu sınıflandırmaya göre iskemik ve hemorajik inme olmak üzere 2 ana başlığa ayrılmıştır (8):

1. İskemik SVO (%84)
 - a. Trombotik İnme (%43)
 - b. Embolik İnme(%31)
 - c. Laküner İnme (%10)
2. Hemorajik SVO (%16)
 - a. Subaraknoid tip (%6)
 - b. Beyin içi kanama (%10)

3.1.4.1. İskemik SVO

Beyni besleyen damarların herhangi bir nedenlerle daralması, tıkanması sonucu ortaya çıkan patolojik durumdur. Bu arterlerde trombüs adı verilen bir pıhtı oluşabilir. Kan akımının 30 saniye kesilmesi beyin metabolizmasında değişikliklere neden olabilirken, 60 saniye sonrasında nöronal fonksiyonlar yavaşlar ve hatta durabilir. Bu durumun 300 saniyeyi geçmesi ise serebral infarktla sonuçlanır (28).

İnfakt sonrası beyin dokusu nekrozu gerçekleşir. Beyin kan akımının az da olsa devam ettiği fokal serebral iskemi, kan akımının durmuş olduğu global serebral iskemiye göre daha hafif bir durumdur (28, 29).

1991 yılında Bamford ve arkadaşları (30) etiyolojiye yer vermeden klinik bulguları baz alarak dört ayrı grup halinde sınıflandırma yapmışlardır:

- a. Laküner infarktlar (LACI),
- b. Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI)
- c. Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI)
- d. Posterior sirkülasyon infarktları (POCI)

Total anterior sirkülasyon infarktı: Disfazi, diskalkuli gibi kortikal fonksiyon bozukluğunun, görme alanı defektinin, kol bacak gibi ekstremitelerin, birinde yada ikisinde de motor ve duysal bozuklukların oluşmasıdır.

Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı: Tek başına kortikal fonksiyon bozukluğu veya 3 TACI komponentinde ikisinin varlığını içerir.

Posterior sirkülasyon infarktı: Serebellum ve beyin sapının tutulumunu içerir.

Laküner infarkt: Pür motor ve duysal inme, hemiparezi, dizartri ile eşlik eden tutulumdur (30).

1993 yılında yayınlanan ve etiyolojiye dayalı olan TOAST ‘‘Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment’’ çalışmasında da tanımlanan sınıflandırma günümüzde kullanılan ve geçerliliğini koruyan sınıflandırmadır. TOAST sınıflama sistemi 5 kategori içermektedir (Tablo 1), (31).

Tablo 1. TOAST Akut İskemik İnmenin Alt Tiplerinin Sınıflandırılması (31).

1- Büyük damar hastalığı (tromboz veya emboli)
2- Kardiyoembolizm
3- Küçük damar hastalığı (laküner infarktlar)
4- Belirlenebilen diğer etiyolojiler
5- Etiyolojisi belirlenemeyen inme

1- Büyük Damar Hastalığı (Geniş Arter Ateroskleroza)

İskemik inmelelerin %50'si büyük arter aterosklerozuna bağlıdır. Özellikle ekstrakranial ve nadir olsa da görülen intrakranial damarlarda ve bu damarların bifurkasyon bölgelerinde gelişen instabil haldeki aterom plaklarının oluşturduğu trombozlara bağlı olarak oluşur. Serebral kortikal bozukluğa, serebellar fonksiyon bozukluğuna ve beyin sapı bozukluğuna neden olur (31-32).

2- Kardiyoembolizm

İskemik inmelelerin %20'sini oluştururlar. Kalp kaynaklı emboliler arter oklüzyonunun sonucu oluşur (31-32).

3-Küçük Damar Oklüzyonu

İskemik inmelelerin %25'ini oluşturmaktadırlar. Tanı için, 1,5 cm civarında derin infarktların gözlenmesi ve pür motor, pür sensoriyel, ataksik hemiparezi bulgularının olması yeterlidir (31-32).

4- Belirlenen Diğer Etiyolojiler

Santral sinir sistemindeki vaskülitler, damar konjenital hastalıkları, hematolojik hastalıklardan ötürü oluşan inmeleler bu sınıfta yer alır.

5- Etiyolojisi belirlenemeyenler

2 ve daha fazla inme nedeni olan hastalıklar ile etiyolojisi tam belirlenemeyen hastalıklar bu grupta yer alır (31, 32).

3.1.4.1.1. Trombotik İnme

İnmenin en yaygın tipi olan trombotik inme, inme grubunun %43'ünü oluşturur. Öyküsünde geçici iskemik inme bulunan hasta için trombotik inme geçirme oranı yüksektir. A. carotis ve a. cerebri media gibi büyük damarların tutulumuna bağlıdır. Bu damarların tutulumu monoküler körlük, hemipleji, hemianestezi, konuşma ve dil bozukluklarına neden olmaktadır. Vertebrobaziller sistemdeki prodromlar; baş dönmesi epizodları, diplopi, uyuşukluk, görme alanında bozukluk ve dizatri biçimindedir. Oluşan defisitler trombotik inme de yavaş ilerler (33).

3.1.4.1.2. Embolik İnme

Nörolojik bulguları ani başlangıçlı olan embolik inme tüm inme grubunun %31'ini oluşturur. Kardiyak nedenler ile oluşan embolik inme kalpteki trombustan kopan bir parçadan oluşur. Bu durum atriyal fibrilasyon gibi aritmilere sahip insanlarda daha sık görülür. (33).

3.1.4.1.3. Laküner inme

Perforan arterin iskemisi veya hipoperfüzyonu sonucunda gelişen küçük derin iskemik lezyondur. Laküner infarktlar, tüm iskemik inmelerin yaklaşık %10'unu oluşturur. Tutulan damarın çapına ve lokalizasyonuna göre değişim gösterebilen laküner inme, bazal ganglion, putamen, talamus ve pons'ta klinik semptom oluşturabilir. Diğer iskemik inme tiplerine göre prognozları, hem kliniklerinin hafif olması, hem de etkilediği boyutların küçük olması nedeniyle daha iyidir. Daha uzun dönemlerde kardiyovasküler nedenlerden dolayı mortalitenin

artması, kognitif düzeyde azalmanın artması ve oluşan demans, laküner inmenin küçük derin iskemik lezyon olmasına rağmen ciddi boyutlarda tehlike oluşturmaya neden olmaktadır. Hipertansiyon ve diabetes mellitus laküner inme için majör risk faktörleri arasında yer alır. Laküner inmenin kliniğinde ise duyuşsal inme, motor hemipleji, dizatri ve beceriksiz el sendromu görölmektedir (34). Putamen, talamus, pons ve centrum semiovale’de daha çok görölen laküner inme, serebellum ve spinal kord’da da görölebilir (35).

3.1.4.2. Hemorajik İnme

Kraniyal boşluk içinde bir damarın rüptürü sonucu oluşun hemorajik inme tüm inme olaylarının %10-16’sını oluşturur. Subaraknoid kanama ve intraserebral kanama olmak üzere ikiye ayrılır (32).

Hipertansiyon, arteriol duvarlardaki zayıflama gibi nedenlerle arterin beyin dokusu içinde kanaması sonucu intraserebral kanama oluşur. Klinik olarak bulguları ani başlangıçlıdır. Ölüm oranları %70 oranlarında olup, yüksektir (32).

Arterial duvarın dejenerasyonu ile kanın beyin zarı ve beyin omurilik sıvısına karışmasıyla subaraknoid kanama meydana gelmektedir. Klinik bulguların eşlik etmesiyle koma durumu görölmektedir. Ölüm oranı intraserebral kanamaya göre daha düşük olmakla birlikte %30-70 oranlarındadır (32).

3.1.5. İnmede Klinik Problemler

Beyinde etkilenen damarsal yapılara göre görölen klinik bulgularda buna göre değişiklik gösterir. Hangi damar tutulumu söz konusu ise fiziksel ve kognitif

bozukluklar buna göre şekilleneceğinden rehabilitasyon ekibinin uygulayacağı tedavi kayıp edilen fiziksel duruma göre şekillenecektir (33).

Beynin kanlanması arcus aorta ve dallarından ayrılan a. carotis ve a. vertebralis'ler tarafından sağlanmaktadır. Serebral hemisferin oksipital lob dışında kalan kısımların kan akımını a. carotis interna ve dalları sağlar. A. vertebralis ise beyin sapı, serebellum ile oksipital lob ve talamus'un kan akımını sağlar. Toplamda beynin kanlanmasını %70 oranında a. carotis'ler sağlarken, %30 oranını ise a. vertebralis'ler sağlar (33).

İnmeli hastaların %80'inde hastalık nedeni a. carotis tutulumudur (33). Bunlar sonucunda ise hemipleji, hemisensorial tutulum, monoküler körlük, yüz felci, yüzde ya da tüm vücutta ya da vücudun bir yarısında uyuşukluk, konuşamama ya da konuşma bozukluğu, baş ağrısı, görme bozukluğu meydana gelmektedir. Beynin ön dolaşımını a. cerebri anterior ve media sağlar iken, beynin arka dolaşımını, a. vertebrobasilaris ve a. cerebri posterior sağlamaktadır (33).

A. cerebri media tutulumunda, kontralateral hemipleji, bilinç kaybı, homonim hemianopsi, nörojenik mesane problemleri, baş ve göz lezyonları, afazi, apraksi, aprosodi, duyusal agnozi görülür. Kliniklerde en sık karşılaşılan durumdur. A. cerebri anterior tutulumunda, frontal ve parietal lobların beslenmesi bozulacağından, kontralateral hemipleji, kontralateral hemianestezi, baş ve göz lezyonları, apraksi, akinetik mutizm meydana gelmektedir. Klinikte daha az karşılaşılır. A. cerebri posterior talamus, temporal, occipital lobların subkortikal yapılarını besler. Tutulumunda ise, hemisensorial kayıp, agnozi, hafıza kaybı ve hafıza bozuklukları, vertigo, dizatri, disfaji, bayılma, işitme kaybı meydana gelmektedir (33, 36).

Sağ ve sol hemiplejik hastalarda hem kognitif özellikler bakımından hem de hastalık sonrası fiziksel bulgularda farklılıklar oluşmaktadır. Aynı zamanda hastaların mental muayenelerinde sağ ve sol hemisfer fonksiyonlarının farklılıkları da dikkat edilmesi gereken unsurlardan biridir. Sol hemisferin tutulduğu hasta gruplarında sözcük dağarcığında azalma, iletişim ve lisan problemleri görülürken sağ hemisfer tutulumunda hastalarda ya hep ya hiç prensibi bulunur. Nörolojik hastalıklarda beyinde oluşan bir lezyon birçok alanı etkilediğinden kognitif bozukluklar bir arada olabilir. (33, 36).

İnme sonrasında tutulan ekstremiteler de paralizi oluşur ve felcin flask dönemi başlar. Sinerji diye adlandırılan birbirini tamamlayıcı bir takım hareketler, hareket paternleri, ilkel refleksler serebral kontrolün azalması ile oluşur (33).

Tedavi sonrası iyileşme sürecinde sırayla, flask olan durumda görülen bu sinerjist paternler kırılmaya başlanır. Sonrasında normal eklem hareket paternleri oluşturulmaya başlanır. Tedavi sırasında bu eklem hareketleri istemli hareketle kullanılmaya başlanmak için çalışılır. İstemli hareketler oluşurken flastisite kayıp olurken yerini spastisiteye devreder (33).

Alt ekstremitede ekstansör sinerji daha çok görülür iken, üst ekstremitede ise genelde fleksör sinerji hakimdir. Yapılan çalışmalar ile tedavi sonrasında ekstremitelerde üst ekstremiteye göre öncelikle alt ekstremitenin iyileştiği ve distale göre de proksimalde önce iyileşmenin olduğu, sonra sırasıyla distal kısımların iyileştiği tespit edilmiştir (33).

İnmeli hastalarda spastisite ve sinerji gelişimi baz alındığında iyileşme süreci Brunnstrom evrelemesine göre 6 evreye ayrılarak incelenmiştir (37).

Evre 1: Paralizili taraf flastıktır, hiçbir hareket görülmez.

Evre 2: Zayıf bileşik reaksiyonlar şeklinde ortaya çıkan sinerjilerle birlikte spastisite görülmeye başlanır.

Evre 3: Temel ekstremitte sinerjileri oluşur, spastisite maksimum görülür.

Evre 4: Sinerjiler dışında kaba hareket paternleri ortaya çıkmaya başlar, spastisite azalmaya başlar.

Evre 5: İzole eklem hareketleri görülmeye başlanır, spastisite oldukça azalmıştır.

Evre 6: Spastisite kaybolur, istemli hareketlerin kontrolü artmaya başlar.

İnmeli hastalarda tedavinin ileri safhalarında istemli hareketler oluşmaya başlayınca flastisitede kayıp olurken spastisite başlamış olur. Spastisite etkilenen taraftaki kasların şiddetli derecede kasılı kalması şeklinde görülen patolojik olan, üst motor nöron hasarında ortaya çıkan ve artmış tendon refleksleri ile karakterize bir durumdur. Alt ekstremitedeki ekstansör spastisite, yürürken ve adımlama sırasında hastaya zorluk sağlarken, tedavinin ilk safhalarında ayakta durma ve yürüme çalışıldığı dönemde kolaylık sağlayabilir. Tedavi sırasında pasif ve aktif hareketi engeller. Aktif hareketin engellenmesi ise hastada hijyeni, günlük kişisel bakımlarını olumsuz yönde engeller (38, 39).

İnmeli hastalarda bazı sorunlar görülmektedir. Bu sorunlar yeni başlayabileceği gibi daha önce bulunan sorunların artmasına neden olur. Bu durum hastanın fonksiyonel olarak iyileşmesini yavaşlatıcı etkisi bulunmaktadır (40-45).

İnmeli hastalarda görülen bazı sorunlar:

- Bası yarası
- Mesane ve barsak problemleri
- Derin ven trombozu (DVT)
- Glenohumeral eklem subluksasyonu ve omuz ağrısı
- Kompleks bölgesel ağrı sendromu
- Heterotopik ossifikasyon
- Depresyon (40-45)

3.1.6. İnme Rehabilitasyonu

İnmeli hastalar içinde %10'luk kısmı ilk bir ay içinde nöroloji servislerinde yatarken kısmi iyileşmektedir. %10'luk diğer grup tedavilerden bir fayda görmezken, %80 oranında hasta ise, rehabilitasyon görmesi için yönlendirilir (46).

İnme sonrası nörolojik ve fonksiyonel olmak üzere 2 çeşit iyileşme söz konusudur. Nörolojik iyileşmeye baktığımızda beyin plastisitesi kavramı ortaya çıkmaktadır. Beyin plastisitesi kavramı, beynin bağlantılarını düzenlemesi ve yeni bağlantılar kurma yetisine denilmektedir. Beyin, sinir sisteminin yapısal ve fonksiyonel organizasyonunu modifiye edebilmektedir. Bunu ya yeni sinaptik filizlenme ile yapmaktadır ya da gizli, saklı kalan fonksiyonel yolların keşfi ile yapmaktadır (47).

Fonksiyonel bakımdan iyileşme ise kaybettiği fonksiyonları kazanma, fiziksel yetersiz olduğu durumları aşma ve kendi günlük aktivitelerini iyileştirme durumudur. Bu iyileşme için ilk 6 ay altın dönemdir. En hızlı ilerleme bu 6 ayda görülmektedir ve bu süre 1 yıla kadar sürmektedir (48).

İnme rehabilitasyonda amaç, hastaların fiziksel, sosyal, psikolojik bakımdan istedikleri düzeye çıkarılması, ulaşılabilecek en üst düzeyde bağımsızlığın elde edilmesidir. Hastanın sahip olduğu potansiyel duruma göre gerçekçi ve ulaşılabılır hedeflerin belirlenmesi çok önemlidir (33).

İnmeli hastalarda rehabilitasyona erken başlanması gerekmektedir. Hastaya özgü rehabilitasyon programlarına başlamadan önce; hastanın medikal tedavisi planlanmış olmalı, stabil vital bulguları olmalı ve hem solunum hem de dolaşım kapasitesinin yeterli olması gerekmektedir (46).

Rehabilitasyonu etkileyen olumlu ve olumsuz faktörler bulunmaktadır (33).

Rehabilitasyonu olumlu etkileyen faktörler:

- Hastanın yaşının küçük olması
- Sol hemipleji olması
- İdrar ve gaita inkontinansının olmaması
- Hikayesinde serebrovasküler olay yer almaması
- Mental durumunun iyi olması
- Eğitim ve sosyoekonomik durumunun iyi olması ve ailesel destek
- Rehabilitasyona hastalığın ilk dönemlerinden başlanması
- Başka bir nörolojik ve sistemsel hastalığının olmaması (33).

Rehabilitasyonu olumsuz etkileyen faktörler:

- Hastanın yaşının büyük olması
- İnme sonrası rehabilitasyona geç başlanması
- İdrar ve gaita inkontinansı olması
- Mental durumunun kötü olması
- Sağ hemipleji olması

- Kronik rahatsızlıklar
- Daha önce SVO kaynaklı hastalıklar geçirmesi
- Kalıcı koordinasyon, denge bozuklukları ve ilerlemeyen flask dönem (33).

İnmeli hastalarda rehabilitasyon süresince tedavi ekibinin primer amacı, oluşan komplikasyonları önlemek, meydana gelen bozuklukları azaltmak ya da ortadan kaldırmak ve hastanın sahip olduğu fonksiyonları yapabileceği en üst seviyeye çıkarmaktır. Yapılan tedaviler sırasında ve sonrasında tekrar atak geçirmesini engellemek, tedavide başarıya ulaşmak için erken değerlendirme ve tedavi uygulamak, yapılan çalışmalar ile belirlenmiş ve kanıta dayalı bir rehabilitasyon programı seçmek amaçlanmalıdır (40).

Eklem kontraktürlerine, deformitelere, bası yaralarına ve bunun gibi pek çok komplikasyonlara engel olmak ve minimum seviyeye düşürmek gerekmektedir. Hasta ile iletişim kurarak onların anlama, konuşma gibi becerilerini geliştirmek gerekmektedir.

Yürüme, merdiven çıkma, bir şeyi yakalama, kucaklama gibi egzersizlerde ve kişisel bakımda etkilenen tarafla birlikte yoğun şekilde kullanılan ve güç alınan sağlam taraf kasları güçlendirilmelidir. Hasta ve yakınlarına umut aşılama, onların da tedaviye aktif katılmasını sağlamak gerekmektedir. Hastanın ev ortamında olabildiğince bağımsız olabilmesi için ev içinde de değişime gidilmeli ev içi kullanılacak araç ve gereçler kolaylaştırılmalıdır (37, 49).

İnme rehabilitasyonu 3 dönemde incelenir. Her dönemin kendine has bulguları olduğundan rehabilitasyona da o bulgulara özgü programlar çizilmelidir.

3.1.6.1. Akut Dönem Rehabilitasyonu

İnme tanısı aldıktan sonra pulmoner emboli, derin ven trombozu, enfeksiyonlar, kardiyak problemlerin olmaması için dikkatli ve düzenli takip gerekmektedir. Bu dönemde erken mobilizasyona dikkat edilmelidir. Hasta için yatak kalitesi ve yatma pozisyonu önemlidir (37, 50).

Uygun yatma pozisyonu ile bası yarası gibi oluşabilecek deformiteleri engellenmelidir. Yapılan ölçümlerde en ideal pozisyonlanmanın iki saatte bir değiştirilerek yapılması gerektiği tespit edilmiştir. Genel olarak kol abduksiyonda ve dış rotasyonda, önkol fleksiyon ya da ekstensiyonda, el bileği ekstensiyonda, alt ekstremitede diz arası ve altında yastık olacak şekilde, kalçada eksternal rotasyondan kaçınılacak şekilde pozisyonlanmalıdır (37, 50).

Flask tip paralizinin olduğu bu dönemde eklem hareket açıklığını korumak için düzenli pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri yapılmalı, proprioseptif duyu artırılmalı ve kas atrofi engelleyici egzersizler yapılmalıdır (37, 50).

3.1.6.2. Subakut Dönem Rehabilitasyonu

Hastanın durumu ortalama 1-2 hafta içinde stabil hale gelebilmektedir. Bu dönemde hastayı artık yataktan ayırmamız gerekmektedir. Oturma egzersizleri çalışmaya başladığımız bu dönemde yataktan yardımcı ve yarımsız kalkma, yataktan sedyeye ya da tekerlekli sandalyeye transfer eğitimlerine başlanılmalıdır. Otururken ve ayakta gözler açık ve kapalı olarak dört yönde itmelerle denge çalışılmalıdır. Çalışma sırasında ayna karşısında çalışmaya dikkat edilmelidir. Daha sonra paralel bar eğitimine geçilmelidir. Vücut ağırlığını aktarma çalışıldığı,

sağ ve sol ayak sırasıyla önde olacak şekilde adımlama çalışıldığı bu dönem aktif yürüme öncesi, en önemli egzersizlerdendir (37, 50).

Kuvvetlendirmenin de çalışıldığı bu dönemde giyinme, banyo yapma, yemek yeme gibi günlük yaşam aktivitelerine yönelik de çalışılır (37, 50).

3.1.6.3. Kronik Dönem Rehabilitasyonu

Kronik dönemde amaç, hastanın günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız hareket etmesini sağlamak, mobilizasyonunun eksiksiz olmasını sağlamak, mesleki yeterliliğin oluşmasını sağlamak olmalıdır. Hastaya verilen ev egzersizler bu konuda çok önemlidir. Daha çok iş, uğraş egzersizlerine yönelmenin gerektiği bu dönemde hastanın psikolojik destek görmesi ve kendine güvenmesi, toplumun bir bireyi olduğunun farkında olması önemlidir. Bu farkındalık hastanın sosyal uyumunu da arttırmaktadır (37, 50).

3.1.7. İnme Rehabilitasyonunda Kullanılan Yöntemler

Günümüzde hemipleji tedavisinde kullanılan 2 ana yöntem bulunmaktadır.

3.1.7.1. Geleneksel Tedavi Yöntemleri

Diğer yöntemlerde de olduğu gibi ekip çalışması içinde yapılacak olan bu tedavi yönteminde hasta merkezli, fizyoterapist ve doktor ilişkisi çok önemlidir. Hastanın genel durumuna göre belirlenmiş olan rehabilitasyon programında, eklem hareket açıklığı arttırıcı, kas kuvvetlendirici, mobilizasyon sağlayıcı egzersizler kullanılır. Hastaya ilk durumundan itibaren, etkilenmiş taraf üzerine yatma ya da sağlam tarafı üzerine yatma konusunda bilgi verilir (51).

Spastisitenin gelişmesi dikkat edilmesi gereken bir konudur. Hastanın yan tarafı üzerine yatması spastisiteyi en az arttıracak pozisyonudur. Hastanın bası yaralarından korunması için 2-3 saatte bir pozisyon değiştirmesi gerekir (51).

Hastanın özellikle etkilenen taraftaki tüm eklemleri mümkün olduğu kadar hareket açıklığını arttırıcı şekilde fizyoterapist aracılığıyla çalışılır. Kuvvetsiz olduğu tespit edilen kaslar fizyoterapist desteğiyle dirençli olacak şekilde ya da kilogram cinsinden kullanılan ağırlıklar aracılığıyla kuvvetlendirilir. Fizyoterapist ile birlikte kol hareketleri, bacak hareketleri, el, el bileği hareketleri, ayak hareketleri yapılır. Köprü kurma, dizlerini aynı taraftan zıt tarafa doğru sallama, bir yandan diğer tarafa doğru dönme, yataktan kalkma ya da oturur vaziyetten yatağa yatma konusunda hastaya bilgi verilir. Eğer oturabilen bir hasta ise oturur vaziyette denge çalışması yapılır (51).

Fizyoterapist aracılığıyla gözler açık ya da kapalı hasta ileri geri sağ ve sol tarafa doğru hafif tempoda itme çalışılabilir. Oturur şekilden ayağa kalkma, eğer kullanılıyor ise baston ile dik durma ya da kullanılıyor ise walker ile dik durma çalışılır. Sonraki adımda ise hastanın destekli ya da desteksiz bir şekilde düzgün yürümesi amaçlanır. Yürüyüş egzersizleri uygulanır. Bunun için paralel bar kullanılır (51).

3.1.7.2. Nörofizyolojik Tedavi Yaklaşımları

- 1- Brunnstrom yöntemleri
- 2- Bobath yöntemleri
- 3- Rood yöntemi
- 4- Proprioception nöromusküler fasilitasyon

- 5- Biyofeedback
- 6- Ortez uygulamaları
- 7- Nöromusküler elektrik stimölasyonu (Elektroterapi) (11, 52).

3.1.8. Rehabilitasyonun Etkisi

Uygulanan rehabilitasyonun sonuçlarının etkisine yönelik pek çok çalışma yapılmıştır. Hastaların ambulasyonunu arttırdığı, günlük yaşam kalitelerinde artışa neden olduğu, kendine bakım konularında hastaların daha özerk olmasını sağladığı ve başkalarına bağılılıkta %25-30 azalma meydana geldiği, fonksiyonel bakımdan düzelme sağladığı, eve taburcu olma oranını arttırdığı tespit edilmiştir (53). Formisano ve ark. (54) kas tonusu ve motor iyileşmede anlamlı bir iyileşmenin meydana geldiğini bildirmişlerdir. Fakat yaşın, motor tutulumun şiddetinin, iskemik lezyonun büyüklüğünün iyileşme üzerinde belirgin bir etkisinin olduğu tespit edilememiştir (53, 54).

3.2. CORPUS CALLOSUM

3.2.1. Corpus Callosum'un Embriyolojik Gelişimi

Ektodermal kaynaklı olan santral sinir sistemi ve tüm sahip olduğu yapılar 3. haftanın başında oluşmaya başlar. Chorda dorsalis'in dorsalinde ektoderm tabakasının kalınlaşmasıyla nöral bir plak oluşur. Lamina neuralis adı verilen bu tabakanın kalınlaşan kenarları crista neuralis adı verilen yapıları oluşturur. Tubus neuralis'in gelişmesi ile sinir sistemine ait yapılar meydana gelmektedir. Tubus neuralis 4. haftadan sonra üst ve alt kısım olacak şekilde iki kısma ayrılır. Üst bölümüne pars cranialis, alt bölümüne ise pars spinalis denilmektedir. Beyin santral

sinir sisteminin cranial parçasında yer almaktadır (55). Pars cranialis, primer beyin vezikülleri diye de bilinen üç vezikülden ibarettir. Sırasıyla bu yapılar prosencephalon, mesencephalon ve rhombencephalon olarak ayrılır (55- 57).

Corpus callosum'un embriyolojik gelişimi 8-17. haftaları arasında ortalama 10. haftada başlamaktadır. Lamina terminalis'ten oluşan öncü kısım öne doğru uzanarak diencephalon'un çatısı üzerinde kavis oluşturur (58). 6-8 haftalık embriyoda, chiasma opticum'un ön kısmında yer alan rostral duvar boyunca telencephalon'daki kalınlaşma lamina reuniens'i oluşturur (58).

Corpus callosum'un, septum pellucidum'un, fornix'in, commissura anterior'un, beyaz cevher liflerinin köken aldığı yer, lamina reuniens'in dorsal bölümleridir. 11. haftaya doğru yavaş yavaş oluşan corpus callosum'un aksonları massa commissuralis'i delerler. Corpus callosum'un gelişimi homojen olmayıp, ilk önce genu kısmının geliştiği tespit edilmiştir. 15. haftanın sonunda, gelişimini en son tamamlayacak olan rostrum haricinde, corpus callosum erişkin şekline dönüşür (58).

Gestasyonunu tamamlamak üzere olan corpus callosum, 18-20. haftalar arası rostrum kısmında gelişimini tamamlaması ile tam erişkin şeklini alır. Doğum öncesi en hızlı genu kısmı, doğum sonrası ise splenium kısmı gelişir (59). Corpus callosum'un önden arkaya doğru sırasıyla genu, truncus, splenium, rostrum şeklinde gelişmektedir (59).

Hayakawa ve ark. yaptıkları çalışmada (60) doğum sonrası corpus callosum'un beyin hemisferleriyle aynı orantıda büyüdüğü 10 yaşlarında kalınlık ve yüzey alanının yeterince geliştiğini, 21-40, 51-60 yaş aralığında ise hacminde

azalma olduğunu tespit etmişlerdir. Yaşlanma ile oluşan serebral kortikal atrofi nedeniyle hacmin azaldığı sonucuna varılmıştır.

Gelişimsel, yapısal, genetik pek çok serebral hastalık corpus callosum gelişimini azaltır ve hatta hacimde azalma, küçülme meydana getirir (61). Bu myelinizasyonda görülebilecek bir gecikme, anormallik; otizm, gelişme geriliği, şizofreni gibi hastalıklara neden olabilir (61).

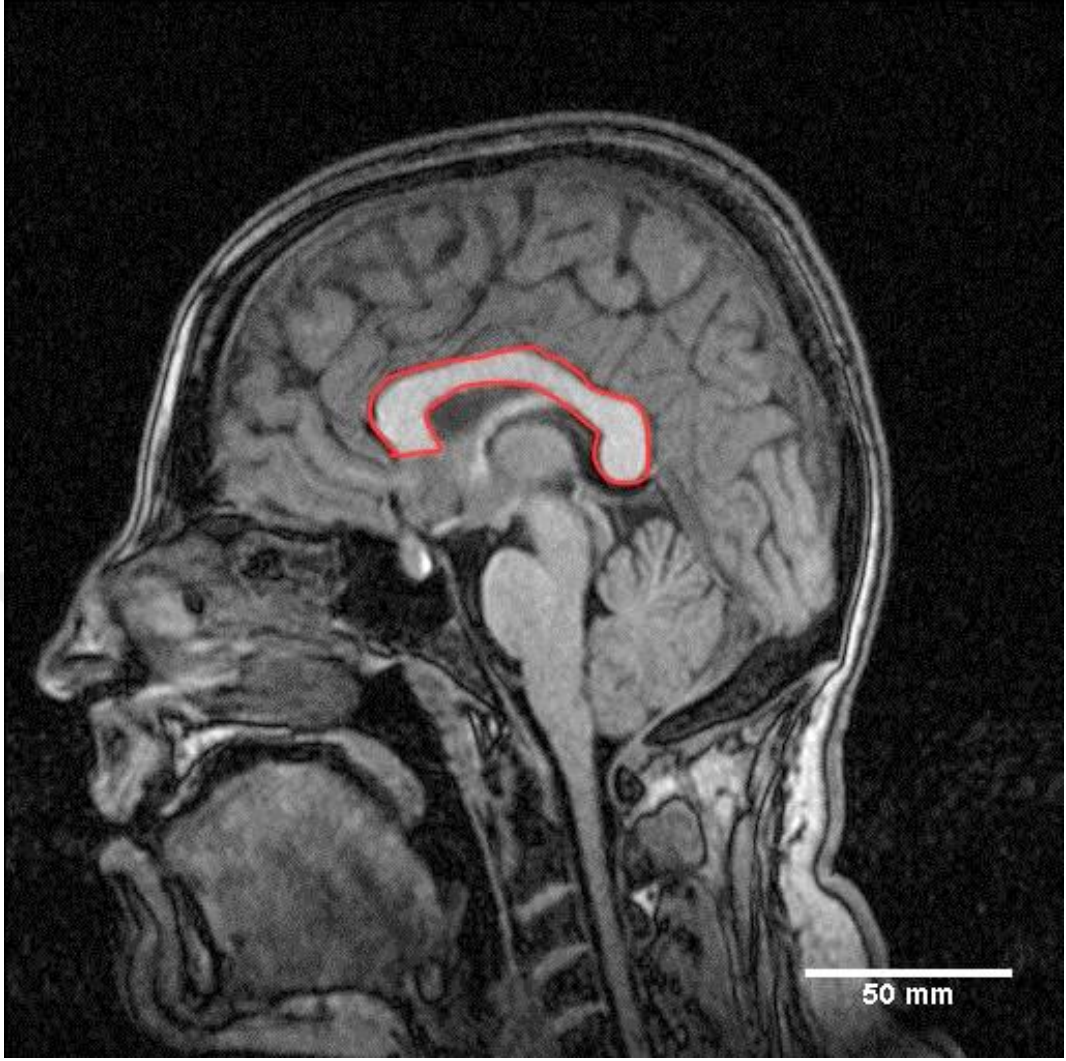
Yeni doğanlarda daha ince ve düz bir yapıda olan corpus callosum'da doğum sonrası 3. ayda önemli düzeyde kalınlaşma meydana gelmektedir. Doğum sonrası 2. yılda yapılan ölçümlerde corpus callosum'un yeni doğanlara göre iki katı büyüklüğüne ulaştığı tespit edilmiştir (58, 60).

Yapılan bir başka çalışma ile corpus callosum'daki bu gelişmelerin ergenlik dönemi sonlarına kadar devam ettiği tespit edilmiştir. Bu çalışmalarda ergenlik döneminde gelişime bağlı olarak, splenium alanında ve isthmus bölgesinde gelişimlerin olduğu görülürken, genu, truncus, rostrum corporis callosi'de ise gelişim sonucu değişiklik olduğu tespit edilememiştir (62).

3.2.2. Corpus Callosum'un Anatomisi

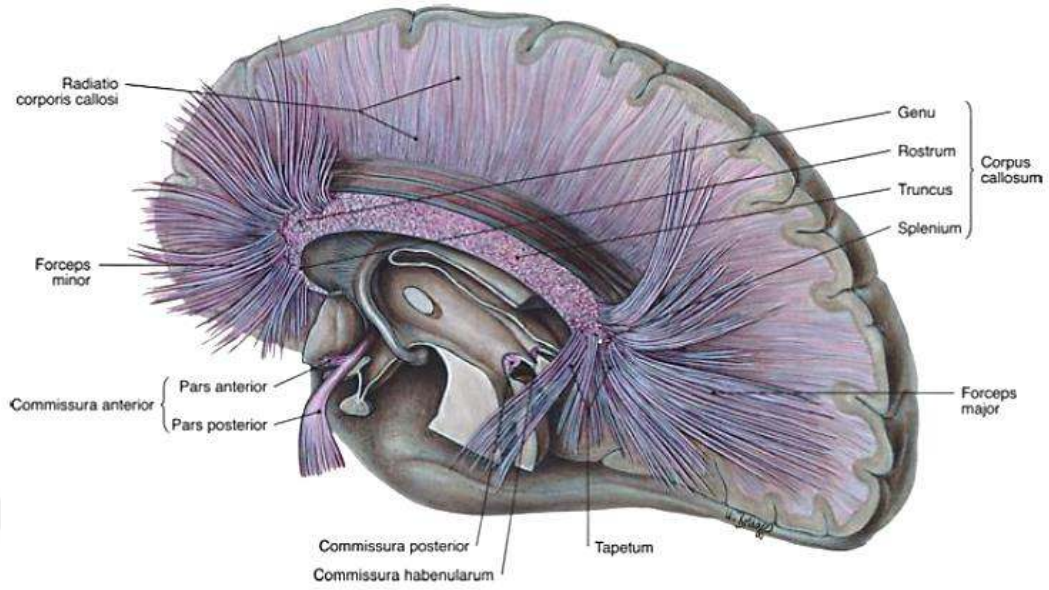
Her iki beyin hemisferlerinin eşit, benzer merkezlerini birbirine bağlayan beyaz cevherden oluşan kommissural lif demetlerinin oluşturduğu, 200-350 milyon arasında sinir lifi içeren en büyük kommissural yoldur. 8-10 cm uzunluğunda, fissura longitudinalis cerebri'nin tabanında, ventriculus lateralis'in üst kısmında yer alan anterior- posterior uzanımlı bir yapıdır (Şekil 2), (56, 57).

Corpus callosum, rostrum, genu, truncus, splenium denilen bölümlerden oluşur (56, 57).



Şekil 2. Corpus Callosum (Kırmızı renk ile işaretli alan) (57).

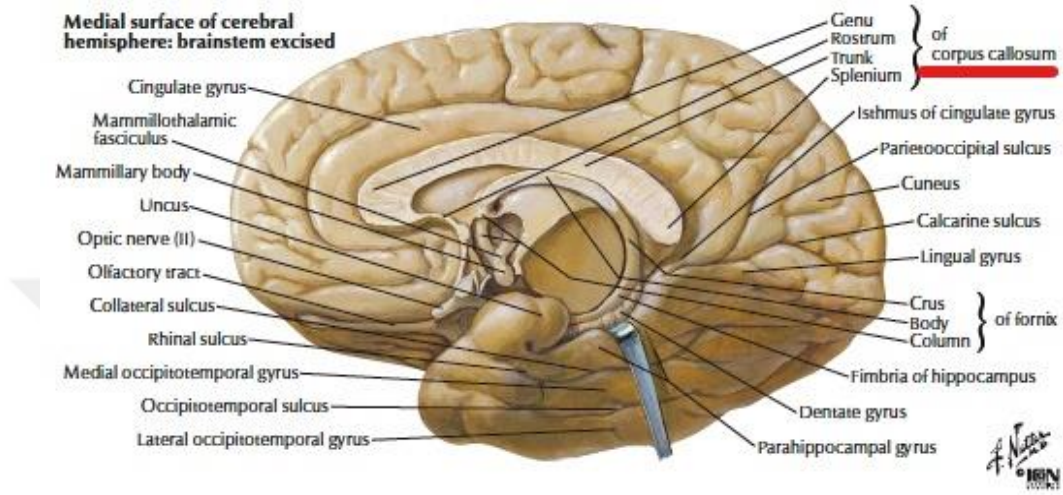
Septum pellucidum'un önünden arkaya ve alta doğru dönen genu kısmı dönerek lamina terminalis'e doğru incelererek rostrum kısmını oluşturur. Arkaya doğru kıvrılarak ilerleyen truncus kısmı ise en kalın olan son parçası splenium'u oluşturur. Splenium kısmının hemen altında glandula pineale ve mesencephalon'un tectum kısmı yer alır (Şekil 3), (57).



Şekil 3. Corpus callosum bölümleri, forceps minor, forceps major, tapetum (63).

Ventriculus lateralis'in cornu anterior'unun altında rostrumu oluşturan lifler laterale doğru uzanır. Genu kısmında yer alan forceps minor olarak adlandırılan lifler öne doğru kıvrımlı bir yapılanma göstererek, corona radiata'nın her iki hemisfere yayılan lifleri ile cortex alanını birbirine bağlarlar. Geride kalan corpus callosum alanlarından truncus ve splenium'un tapetum olarak adlandırılan lifleri, ventriculus lateralis'in cornu inferior'unun dış kısmını, cornu posterior'unun da üst ve dış kısmını oluştururlar. Arkaya doğru yani lobus occipitalis'in içine doğru dönen lifler ise forceps major diye adlandırılır (57).

Anatomik komşuluklarına bakacak olursak, hemen üzerinde gyrus cinguli, bu yapısında üzerinde sulcus cinguli yer alır. Corpus callosum'un hemen üzerinde yer alan sulcus corporis callosi, gyrus cinguli ile bağlantı sağlar (Şekil 4), (55, 64).



Şekil 4. Corpus callosum'un anatomik bölümlerinin, komşuluklarının midsagittal kesitte görünümü (63).

3.2.3. Corpus Callosum'un Fonksiyonu

200-350 milyon akson ile her iki cerebral hemisferler arasında iletişimi sağlayan, bilgi alışverişinde önemli görev alan en büyük kommisural yol olan corpus callosum, insan ve diğer canlılar için önemli bir göreve sahiptir. Yapmış olduğu bağlantılar ile iki taraf arasındaki bilgi alışverişini sağlarken aynı zamanda koordinasyondan da görevlidir.

Bu bağlantıların, her iki hemisferden gelen bilgileri birleştirerek tamamlayıcı, toplayıcı yapıda mı oldukları (bu düşünce araştırmacılar tarafından daha çok desteklenmektedir), yoksa her iki hemisferin bağımsız olan fonksiyonlarının birisinin yükseltilmesi için, hemisferlerden gelen bilgi ve

uyarıl原因ların birbirini engeller, birbirini inhibe eder yapıda mı oldukları tam netlik kazanmamıştır (65).

Corpus callosum'un önemli bazı fonksiyonları şunlardır;

- ✓ Doğum sonrası 0-3 yaş arasında hemisferler arası kurulacak bağlantıların geliştirilmesi ve bu sırada beynin plastisite özelliğini oluşturmak.
- ✓ İnterhemisferik bağlantıların sağlanarak nöronal iletimini sağlamak.
- ✓ Motor sistemin aksaklık oluşturmada düzenli çalışmasını sağlamak.
- ✓ Herhangi bir şeye konsantre olma süresini arttırmak ve dikkat etme, odaklanma süresinin arttırılmasını sağlamak (65).

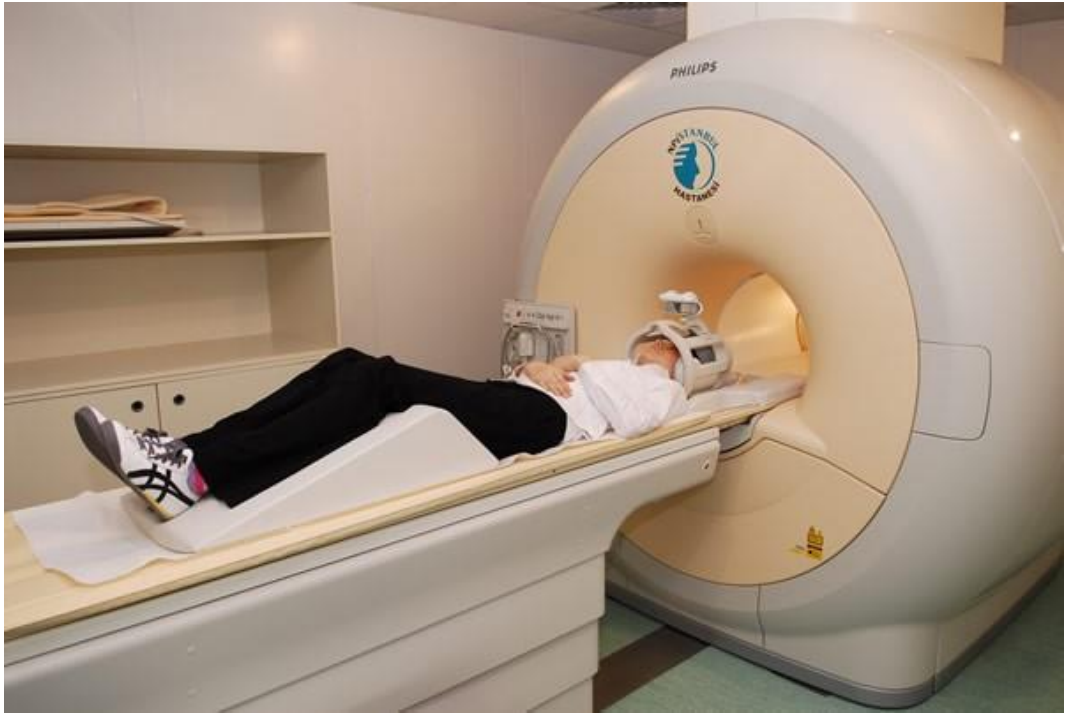
Corpus callosum anomalileri sıklıkla travma, tümör, konjenital anomaliler, vasküler lezyonlar, inflamatuvar durumlar ve demiyelizan süreçlere sekonder gelişir. Corpus callosum'un gelişimini tamamladıktan sonra, beyaz cevherde ya da serebral kortekste hasar olması, corpus callosum hacminde azalmaya, atrofi ya da hipoplaziye neden olmaktadır (66).

Corpus callosum beyinde en sık yapısal bozukluk gösteren dokulardan birisidir. Bozukluk sonucu her iki hemisfer arasında bağlantı sorunları oluşur (65).

Giroud ve Dumas'ın yapmış olduğu çalışmaya göre (67) corpus callosum'daki lezyonlar, azaltılmış basamak yüksekliği, geniş destek tabanı ve azaltılmış kadans da dâhil olmak üzere yürüme bozukluklarında da etkili olmaktadır. Corpus callosum fonksiyonel yürüme açısından önemlidir (68).

3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Kesit alma temeline dayanarak bunları sıralayan tomografik bir görüntüleme şeklidir. 1980’li yıllarda keşfi ile büyük bir yankı oluşturan Magnetic Resonance Imaging daha erken bulunan tomografinin açmış olduğu devrimi farklı bir boyuta taşımıştır. Dokuların biyokimyasal yapısı hakkında bilgi veren MRG’ de dokuların multiplanar görüntü ile elde edilmesi tomografiden farklı yönleridir. Aynı anda koronal, sagittal ve transvers görüntü elde edilmesi, hastanın pozisyonunun bir daha değiştirilmemesini sağladığı için hem doktora hem de hastaya kolaylık sağlar. Yumuşak doku kontrastının en net görüntülenmesini sağlayan yöntemdir. Patolojik kısımlarında rahatlıkla tespit edilmesini sağladığından tanı için kullanılan bir yöntemdir. İyonizan radyasyon kullanılmadığından hastanın sağlığında herhangi bir olumsuz etki bırakmaz ve bu sayede hasta tekrar tekrar görüntülemeye girebilir (69).



Şekil 5. MR görüntüleme cihazı (70).

3.4. İnmede Corpus Callosum

Corpus callosum ve inme arasındaki ilişkiye bakacak olursak inme gruplarında, sağlıklı kontrol grubuna göre corpus callosum hacim ve alan değerleri daha küçük olarak ölçülmüştür (8).

İnme sonrası erişkinlerde corpus callosum liflerinde dejenerasyon meydana gelir. Corpus callosum hacminde görülen azalma için birkaç açıklama yapılmıştır. Corpus callosum'da yer alan aksonların hedef kortikal bölgelerini felç eden inme nedeniyle corpus callosum bütünlüğünde azalma olabileceğinden bahsedilmiştir. Corpus callosum bütünlüğündeki değişikliklerin, hareket ve fiziksel aktivitede genel bir azalmaya bağlı olması sonucunda hacmin azaldığı yönünde açıklamalar bulunmaktadır. İnme grubunda görülen beyindeki beyaz madde değişikliklerinde artış, corpus callosum hacminde azalmaya neden olmaktadır (71).

Pediyatrik ve yetişkin hemiplejide corpus callosum'un tüm bölümlerinde hacim etkilenir, ancak yetişkin hemiplejilerde ise daha çok primer duyusal bölgenin etkilendiği anlaşılmıştır (72).

Yetişkin hemiplejik hastalar, sağlıklı kontrol grubu ile kıyaslandığında, inme hastalarında sol ve sağ motor korteks arasındaki inter-hemisferik bağlantılarda önemli değişikliklerin olduğu, öncelikle corpus callosum'un genu ve truncus kısımlarında sol ön talamik bölgede ve inferior fronto-oksipital fasikülde, inter-hemisferik ağ bozukluklarına neden olduğu ve motor bölgeleri bağlayan beyaz madde liflerinin bozulduğu saptanmıştır (68).

3.5. Diğer Hastalıklarda Corpus Callosum

Corpus callosum anomalileri inmeli hastaların yanı sıra, pek çok konjenital hastalık gruplarında özellikle de serebral palsili olgularda da sıklıkla eşlik eder. Serebral palsili olgularda corpus callosum hacimlerinin azaldığı bulunmuştur. İletişimini sağladığı nöronların ve serebral beyaz cevherin hasarında corpus callosum morfolojisi de etkilenir (73).

Multipl skleroz (MS) hastalığında MRG ile belirlenen corpus callosum tutulumu ölçülmüştür. Corpus callosum hacim ortalamalarının MS hasta grubunda sağlıklı gruba göre belirgin olarak daha küçük olduğu saptanmıştır. Corpus callosum atrofisinin, MS hastalarındaki dizabilite ve entelektüel kaybın belirleyicisi olabileceği öne sürülmüştür (74).

Bilişsel ve davranışsal gelişim evrelerinde beyinde oluşan yapısal değişiklikler bakımından corpus callosum gelişimini en son tamamlayan yapılardan biridir. Çevresel faktörler ve patolojiler bu miyelinizasyonu etkiler. Lobus temporalis epilepsisi gibi nörodejeneratif hastalıklar, corpus callosum'un morfometrik özelliklerine etki etmektedir. Lobus temporalis epilepsili hastalar ile sağlıklı grup karşılaştırıldığında corpus callosum hacminde istatistiksel olarak anlamlı bir küçülme tespit edilmiştir (75).

Bizim çalışmamız sonucunda elde edeceğimiz rehabilitasyon öncesi ve sonrası hacimsel bulgular, hemiplejik hasta tedavisinde fonksiyonel durumu iyileştirmeyi amaçlayan rehabilitasyon tekniklerinin geliştirilmesi ve uygulanmasına yönelik etkilere sahip olabilecektir.

Bizim çalışmamızda hemiplejik hastaların corpus callosum hacimleri üzerinde, fizik tedavi ve rehabilitasyon programlarının etkilerini belirlemek amaçlanmıştır.

Araştırmamız sonucunda elde edeceğimiz verilerle; İnme sonrası alınan fizik tedavinin, yapısal bütünlüğü etkilenen ve hacmi azalan corpus callosum'un hacminde değişikliğe yol açıp açmadığının belirlenmesi amaçlanmaktadır. Uygulanan aynı tip rehabilitasyon programı ile sağ ve sol hemiplejik hastaların hacimsel değişimi ve cinsiyete bağlı değişimi inceleyerek elde edeceğimiz bulgularımız hemipleji tedavisine katkı yapacaktır.

Fiziksel aktivite ile hastaların corpus callosum hacmindeki azalmanın önüne geçilip, hastanın yaşam kalitesinin artırılacağını düşünmekteyiz. Bu çalışmanın sonuçları, bir rehabilitasyon programının değerlendirilmesi, düzenlenmesi ve yeni rehabilitasyon programlarının geliştirilmesi için bir referans niteliğinde olabilecektir.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu tez çalışması; Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 01.03.2018 tarih ve 250963 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

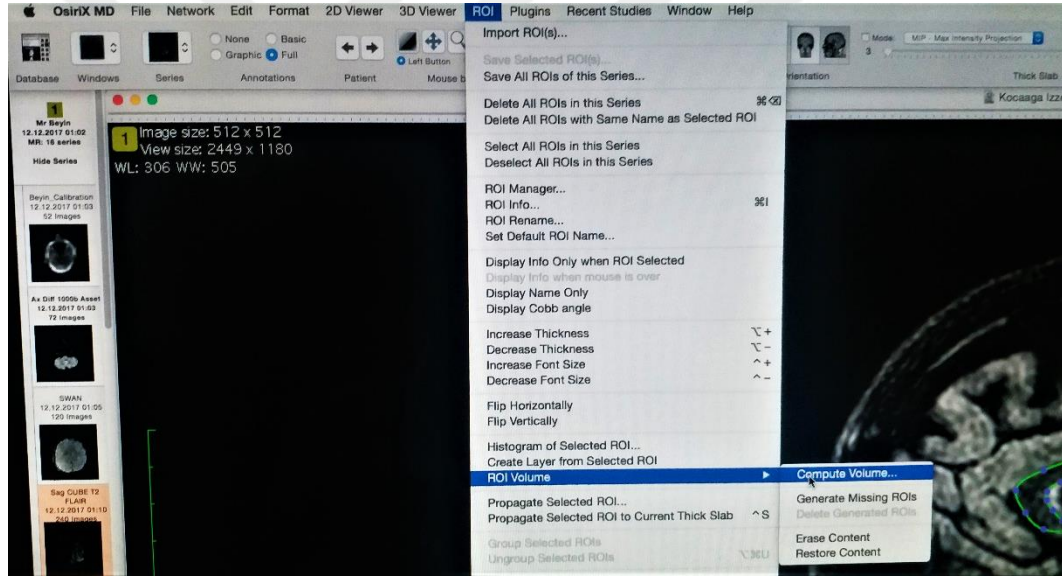
Bu çalışmada, inme tanısı alan, unilateral hemipleji olan, Fırat Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon kliniğince rehabilitasyon programına alınan, başka bir nörolojik hastalığı olmayan, 21 sağ ve 21 sol toplam 42 inmeli hasta, sağ ve sol grup için belirlenen hastaların 22 tanesi erkek, 20 tanesi kadın olacak şekilde seçildi. Hastaların ilk inme geçirdikten sonra çekilen MR görüntüleri ve rehabilitasyon programı sonrası çekilen MR görüntüleri üzerinde, corpus callosum'un hacmi ölçülüp değerlendirildi.

Araştırmaya; 6 hafta boyunca haftada 5 gün, günde 1 saat süren; çeşitli eklem hareketleri, kas güçlendirme egzersizleri, mobilizasyon ve germe gibi aynı tip geleneksel rehabilitasyon tedavi yöntemleri uygulanmış hastalar seçildi. Cinsiyet ve etkilenen tarafın uygulanan tedavi ile hacimde meydana gelen değişikliklere etkisine yönelik yapılan çalışmada corpus callosum hacim hesaplaması Osirix MD 9.0 (Pixmeo SARL, Berne, Switzerland) ile yapıldı.

Hastaların kranial MR incelemeleri Philips Achieva 1.5 T Scanner (Best, Netherlands) cihazı ile yapıldı. %80 güç ve $p < 0.05$ anlamlılık düzeyinde corpus callosum hacminin öncesi ve sonrası ölçümlerinde en az 40 adet vaka üzerinde çalışılması gerektiği güç analizi ile hesaplanmıştır.

4.1. Corpus Callosum Hacim Ölçümleri

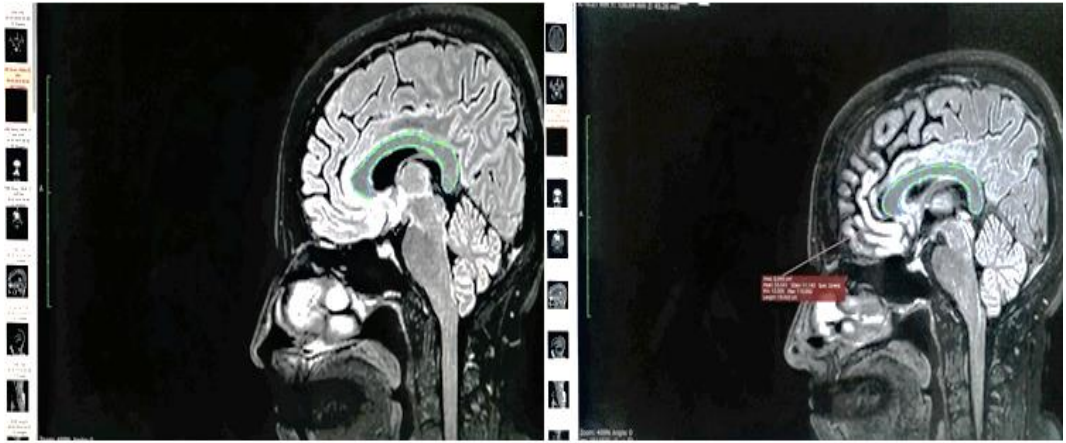
Hastaların ölçümleri sagittal T2 ağırlıklı (ortalama TR: 4800, TE:300) görüntüler üzerinden değerlendirilmiştir. Kesit kalınlığı 1,1 mm'dir. Sagittal görüntüler üzerinde corpus callosum sınırlarının net olarak görüldüğü kesitten itibaren ardışık kesitlerde corpus callosum sınırlarının görüldüğü tüm sagittal kesitlerde çevresi işaretlendi. Tüm parametrelerin ölçülmesinde; "Osirix MD 9.0" programı kullanıldı ve aynı programda bulunan volüm hesaplaması ile hacim ölçüldü (Şekil 6-8).



Şekil 6. Ölçüm sırasında kullanılan Osirix programındaki volüm hesaplamasının işlevlerini gösteren başlangıç konsolü



Şekil 7. Sağ hemiplejik erkek hastanın çekilmiş olan 3D_Brain_VIEW_FLAIR, ve T2 ağırlıklı 238 görüntü içinde corpus callosum'un görüldüğü kesitlerin tespit edilmesi ve bazı örnek kesitler

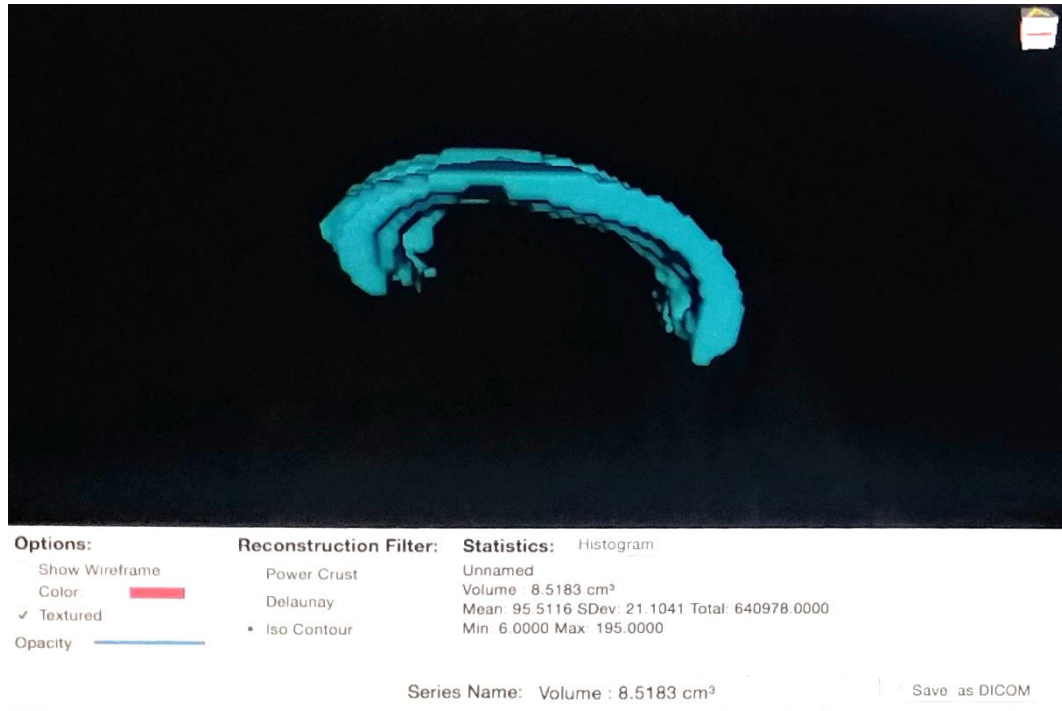


Şekil 8. Sağ hemiplejik kadın hastanın 3D_Brain_VIEW_FLAIR'de 321 görüntü içinde corpus callosum'un görülen kesitlerinde çevresinin noktalar ile çizilmesi ve örnek bazı kesitler

42 hastanın her birinin tedavi öncesi çekilen MR görüntülerinden belirtilen görüntüleme yönteminde corpus callosum'un tüm kesitlerinin çevresi bilgisayar programı ile çizildi. Corpus callosum'un görüldüğü tüm kesitlerin çevresi belirlendikten sonra programın ROI Volume kısmından, compute volume komutuyla tüm volüm hesaplanmış olmaktadır. Aynı işlem tedavi sonrası çekilen görüntülerde de uygulanmıştır (Şekil 9, 10).



Şekil 9. Hemiplejik kadın hastanın **A.** Tedavi öncesi, **B.** Tedavi sonrası T2 flair sagittal ölçüm görüntüleri. **C.** Aynı hastanın Osirix Programı ile 3D volüm görüntüsü.



Şekil 10. Hemiplejik erkek hastanın tedavi sonrası 3D volüm değeri

4.2. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics Versiyon 23.0 paket programı kullanıldı.

Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde medyan ve minimum - maksimum) olarak özetlendi. Sürekli ölçümlerin normal dağılım varsayımını sağlayıp sağlamadığı Wilcoxon Signed Rank testi ile test edildi. Normal dağılım göstermeyen bağımlı iki sürekli ölçümü karşılaştırmada Wilcoxon Signed Rank testi uygulandı. Cinsiyetler arasında sürekli ölçümlerin karşılaştırılmasında Bağımsız gruplarda T testi kullanıldı. Eşleştirilmiş ölçümlerin karşılaştırılmasında Bağımlı Gruplarda T testi kullanıldı. Aynı bireyler üzerinde farklı zamanlarda yapılan sürekli ölçümlerinin zaman içindeki cinsiyet ve sağ sol değişkenlerine göre değişimini karşılaştırmada Tekrarlı Ölçümler Analizi kullanıldı.

Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alındı.

5. BULGULAR

Unilateral hemiplejisi olan, Fırat Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon kliniğinde rehabilitasyon programına alınan, başka bir nörolojik hastalığı olmayan, 21 sağ ve 21 sol toplam 42 inmeli hasta, corpus callosum hacmine tedavinin etkisinin olup olmadığına bakıldı. Cinsiyet faktörünün, hastada etkilenen tarafın, yapılan tedaviler ile corpus callosum volümünde değişiklik oluşturup oluşturmadığı yönünden incelendi.

Ölçüme alınan 42 bireyin; 20'si (%47,6) kadın, 22'si (%52,6) erkek hastadan oluşmaktaydı. 42 birey içinde 21 hasta sağ hemipleji (%50,0) 21 hasta ise sol hemipleji (%50,0) idi. Çalışmaya dâhil edilen vakaların yaş ortalamaları $45,83 \pm 22,79$ yıldır. Kadınların yaş ortalaması $48,65 \pm 23,27$ erkeklerin ise $43,27 \pm 22,57$ olarak hesaplandı. Çalışmamıza benzer yaş grupları seçildi. Kadın ve erkeklerin yaş değerleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 2), ($p=0.452$).

Tablo 2. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalamaları

Cinsiyet	n	Yaş	Max.	Min.
Erkek	22	$43,27 \pm 22,57^*$	77	6
Kadın	20	$48,27 \pm 23,27$	81	3
Tümü	42	$45,83 \pm 22,79$	81	3

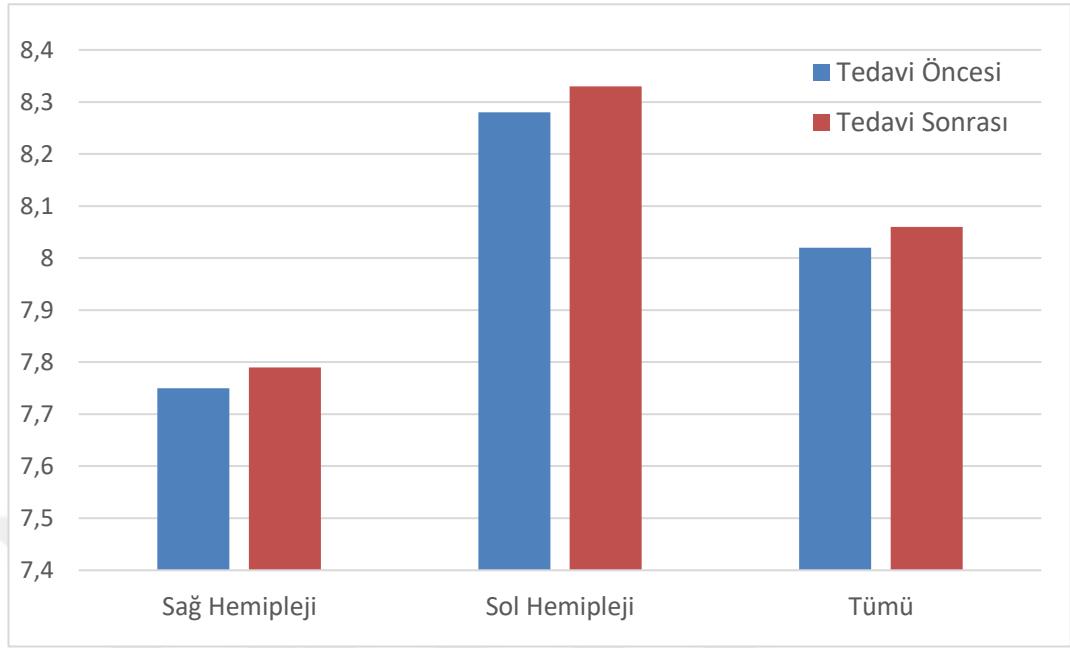
*Kadın grubu ile karşılaştırıldığında $p=0,452$; Değerler Ort+st.sapma olarak verilmiştir.

Sol hemiplejik hastalarda tedavi öncesi ve sonrası corpus callosum hacmi sağ hemiplejik hastalara göre daha büyük bulundu; fakat bu büyüklük istatistiksel olarak anlamsızdı. Sol hemiplejik hastalarda tedavi öncesi corpus callosum hacmi $8,286 \pm 1,885 \text{ cm}^3$, tedavi sonrası $8,331 \pm 1,862 \text{ cm}^3$ bulundu. Sağ hemiplejik hastalarda ise $7,756 \pm 1,869 \text{ cm}^3$, tedavi sonrası $7,792 \pm 1,795 \text{ cm}^3$ olarak belirlendi.

Sağ ve sol hemiplejik hastalarda ölçülen tedavi sonrası corpus callosum hacim değerleri ile tedavi öncesi corpus callosum hacim değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 3), (sol yön $p=0.375$, sağ yön $p=0.520$). Sağ ve sol hemiplejik hastalarda etkilenen tarafın corpus callosum hacmine etkisinin istatistiksel olarak anlamsız olduğu tespit edildi (Tablo 3), (Şekil 11), ($p=0.943$).

Tablo 3. Etkilenen tarafın tedavi öncesi ve sonrası corpus callosum hacimleri

Yön	n	Tedavi Öncesi	Tedavi sonrası	P değeri
Sol	21	$8,286 \pm 1,885$	$8,331 \pm 1,862$	0,375
Sağ	21	$7,756 \pm 1,869$	$7,792 \pm 1,795$	0,520
Tümü	42	$8,021 \pm 1,873$	$8,061 \pm 1,827$	0,530



Şekil 11. Etkilenen tarafın tedavi öncesi ve sonrası corpus callosum hacimleri

Tedavi öncesi ve sonrası yapılan ölçümlerde corpus callosum hacmi erkek ve kadınlarda yakın değerlerdeydi. Corpus callosum hacminin erkeklerde, kadınlara göre daha büyük olduğu görüldü. Tedavi öncesi corpus callosum hacmi, erkeklerde $8,267 \pm 1,603 \text{ cm}^3$, kadınlarda $7,751 \pm 2,142 \text{ cm}^3$ olarak bulunurken, tedavi sonrası corpus callosum hacmi, erkeklerde $8,410 \pm 1,599 \text{ cm}^3$, kadınlarda ise $7,678 \pm 2,020 \text{ cm}^3$ olarak ölçüldü. Erkeklerin corpus callosum hacminin kadınların corpus callosum hacminden daha büyük olduğu tespit edildi. Uygulanan rehabilitasyon programının erkeklerde corpus callosum hacmi üzerinde anlamlı bir fark oluşturduğu tespit edildi ($p=0.033$). Kadınlarda ise yapılan istatistiksel analizlerde anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0.681$), (Tablo 4, 5), (Şekil 12).

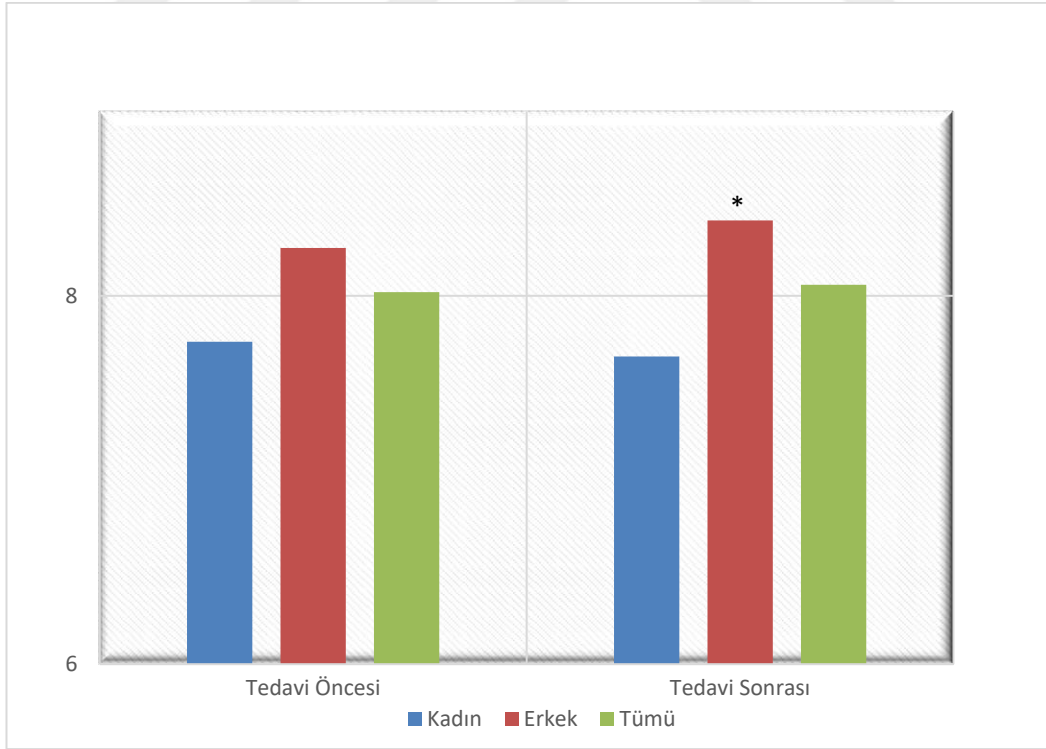
Tablo 4. Cinsiyete bağılı tedavi öncesi ve sonrası corpus callosum hacim değerleri

Cinsiyet	n	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	P değeri
Erkek	22	8,267 ± 1,603	8,410 ± 1,599	0,033*
Kadın	20	7,751 ± 2,142	7,678 ± 2,020	0,681
Tümü	42	8,021 ± 1,873	8,061 ± 1,827	0,530

Değerler tedavi öncesi, sonrası+st.sapma olarak verilmiştir. *p<0.05

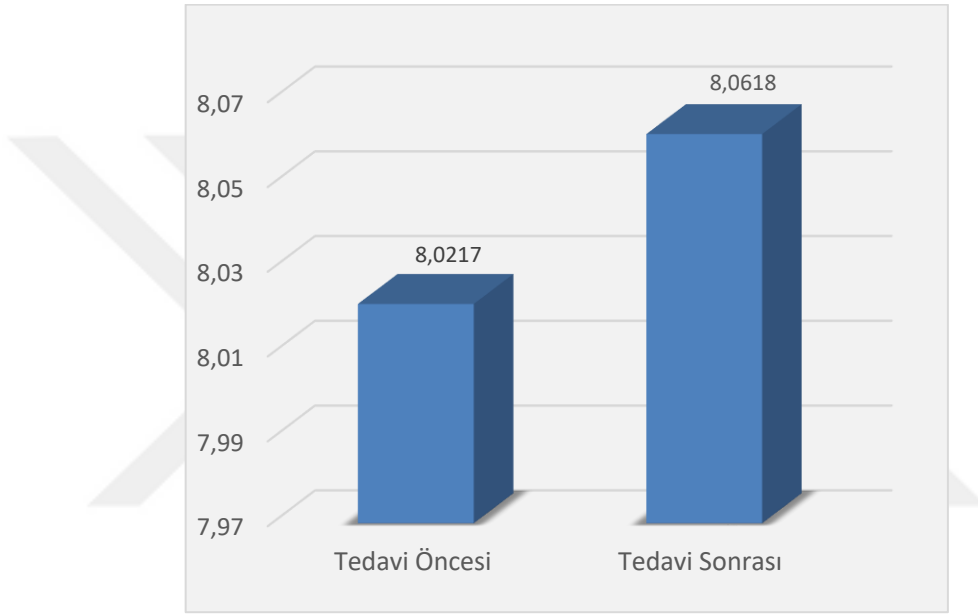
Tablo 5. Corpus callosum'un cinsiyete bağılı ortalama değerleri

Cinsiyet	n	Ort. Değer	Max	Min	St.hata
Kadın	20	7,715	8,544	6,886	0,410
Erkek	22	8,339	9,130	7,549	0,391



Şekil 12. Tüm olgularda ölçülen cinsiyete bağılı tedavi öncesi ve sonrası corpus callosum hacim değerleri (*p=0.033).

42 hasta üzerinde incelemede uygulanan tedavinin corpus callosum volüm değişimi üzerinde çok az etkisinin olduğu, tedavinin hacim üzerinde az bir artışla sonuçlandığı; fakat bu farkın istatistiksel olarak anlamsız çıktığı tespit edildi (Şekil 13), ($p=0.530$).



Şekil 13. Tüm hastalar üzerindeki incelemede uygulanan tedaviler öncesi ve sonrası ortalama corpus callosum hacim değerleri

6. TARTIŞMA

Dünya Sağlık Örgütü tanımlamasına göre inme, 24 saatten uzun süren, vasküler nedenlerle beyin kan akımının bozulması ve bunun sonucunda serebral fonksiyon kaybın oluşması ve kaybın yerleşmesi ile karakterize klinik bir tablodur (6, 7).

İnmeli hastalarda, rehabilitasyon programlarını gerektiren motor ve fonksiyonel kayıp meydana gelmektedir. Hastaların günlük yaşam kalitelerinin artırılması ve fonksiyonel kayıpların ilerlemesini engellemede rehabilitasyon önemli bir yer tutmaktadır. İnme sonrası verilen fizik tedavi ve rehabilitasyon eğitiminin kişinin fiziksel ve sosyal olarak iyiye gitmesine, rehabilitasyon öncesi kaybetmiş olduğu denge, yürüme, ekstremit kontrolünün tekrar kazanmasına katkısı büyüktür. Son zamanlarda yapılan araştırmalar ve uygulanan yeni tedavi yöntemleri ile fizik tedavinin önemi artmıştır (18).

Hacim ölçümüne dayalı radyolojik yöntemler, intrakraniyal patolojilerin tanı ve takibinde giderek artan bir öneme sahip olmaktadır. Hacim ölçümlerinin daha çok intraserebral hemoraji, beyin metastazları, serebral palsy, multipl skleroz, Alzheimer, epilepsi ve serebral infarkta yapıldığı görülmektedir (76, 77).

Santral sinir sistemi ve tüm sahip olduğu yapılar 3. haftanın başında oluşmaya başlarlar. Corpus callosum'un embriyolojik gelişimi, 8-17. haftaları arasında ortalama 10. haftada ilk olarak genu kısmıyla birlikte oluşmaya başlar (55-58).

Erken gelişim sürecinde splenium bölümünün gelişiminin genu bölümünden daha yavaş olduğu gözlemlenmiştir. Bu durum yavaş gelişen bu bölgelerin perinatal dönemde hasarlanmaya daha meyilli olduğunu ortaya

koymaktadır (78). Corpus callosum hasarının nöropsikolojik performansta düşüşe sebebiyet verdiği gösterilmiştir (79).

Volpe (80), parasagittal beyin hasarının kortikal ve subkortikal beyaz cevherdeki ana damarların beslenen alanındaki perfüzyonun yetersizliği neticesinde geliştiğini belirtmiştir. Panigrahy ve ark. (81) serebral palsy'li hastalarda ve normal insanlarda yaptıkları çalışmada corpus callosum kalınlığı ile serebral beyaz cevher hacmi arasındaki ilişkiyi değerlendirerek corpus callosum kalınlığı ve serebral beyaz cevher volümü arasında güçlü bir ilişki tespit etmişlerdir.

Corpus callosum yüzey alanı ile motor performans ve kognitif bozukluklar arasındaki ilişkiler de bazı çalışmalarda değerlendirilmiştir. Allin ve ark. yaptıkları çalışma sonucunda (82) preterm doğanlarda corpus callosum kalınlığı ile düşük IQ skorları arasında anlamlı bir ilişki tespit etmişlerdir. Yapılan bir diğer çalışmada benzer şekilde çocuklarda düşük IQ skorları ile corpus callosum kalınlığındaki azalmanın bağlantılı olduğu saptanmıştır (83). Corpus callosum'un büyük ölçüde gelişiminin tamamlanmasının 30-40 yaşlarına kadar sürebileceği tespit edilmiştir (62).

Corpus callosum'un anatomik kısımları tek tek incelendiğinde genu, rostrum gibi corpus callosum alanlarında anlamlı artışlar, corpus callosum'un arka kısımlarında da yaşla olan değişimlerin benzerlik gösterdiği izlenmiştir (84).

Bununla birlikte corpus callosum'un splenium gibi arka kısımlarında yaş artışına bağlı olarak azalmanın izlenebileceği gösterilmiştir (85).

Yaş artışıyla birlikte kallosal alandaki azalışlar hemisferler arasındaki bilgi transferi hızıyla paralellik gösterdiği tespit edilmiştir. Bu kallosal alanlarda izlenen

bu azalmaların insanın idrak etme yeteneğinde zayıflama oluşturabileceği yönünde görüşler mevcuttur (86).

Witelson (87) kadavralar üzerinde yaptığı çalışmada, erkeklerde yaş ilerledikçe total corpus callosum alanının azaldığını, fakat kadınlarda bu durumun gözlenmediğini ifade etmiştir. Yaşın total kallosal alanla ilişkili olduğunu düşünen Burke ve Yeo (88) yaptıkları çalışmada erkeklerde corpus callosum'un alanının yaş ile değişkenlik gösterdiğini belirlemişlerdir. Cinsiyet ve yaş arasında farklılıkların olup olmadığını tespit etmek amacıyla Cowell ve ark. (89) corpus callosum'un midsagittal kesitlerinde corpus callosum alanını, uzunluğunu ve genişliğini incelemiş ve corpus callosum genişliğini öncü kriter olarak ele alıp değerlendirmeler yapmışlardır. 3-18, 22-39, 95-99 yaşları arasındaki gruplarda anlamlı farklar tespit etmişlerdir. Corpus callosum alanının 20 yaşında en yüksek seviyeye ulaştıktan sonra tekrar azaldığı sonucuna ulaşmışlardır (89). Postmortem olarak yapılan bir çalışmada total corpus callosum alanını $6,81 \pm 1,18 \text{ cm}^2$ olduğunu belirten Yoshi ve ark. (90) yaş ile splenium ve corpus callosum arka yarısında bir paralellik olmadığını bildirmişlerdir. Corpus callosum morfolojisinin cinsiyete bağlı olarak farklılık oluşturmadığını gözlemlemişlerdir (90).

Yoshi ve arkadaşlarının buldukları sonuçlar bizim çalışmamızdaki verilere paralellik göstermektedir. Bizim çalışmamızdaki kadın ve erkek hastaların yaş ortalamaları corpus callosum hacmine göre kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Yaş artışıyla corpus callosum alanı arasındaki ilişkiyi incelemek isteyen Hopper ve ark. (91) 117 birey üzerinde yaptıkları çalışmada midsagittal MR bulgularından yola çıkarak yaş artışıyla corpus callosum alan azalmasının paralellik

gösterdiğini tespit etmişlerdir. Erkeklerin daha büyük corpus callosum alanına sahip oldukları sonucuna varmışlardır. Buldukları sonuç, bizim çalışmamıza paralellik göstermektedir. Biz de çalışmamızda corpus callosum hacminin erkeklerde, kadınlara göre daha büyük olduğunu gördük. Ferrario ve ark. (92) yaptıkları çalışma sonuçlarını varyans analizi ile değerlendirdikten sonra yaşın artmasıyla birlikte etkilerin anlamlı olmasına karşın cinsiyet farklılığına bakıldığında anlamlı sonuçlara ulaşamadığını belirtmişlerdir.

Kadavra beyinleri üzerindeki çalışmalarda ise bizim çalışma sonuçlarımıza benzer sonuçlar tespit edilip, cinsiyet faktörüne göre beyin alanlarının ve özellikle corpus callosum alanının erkeklerde daha büyük olduğu sonucuna varılmıştır (93).

Sağlıklı bireylerde incelenen MR bulguları sonucunda yaş artışına paralel olarak rostrum, genu ve splenium alanındaki azalmanın kallosal bir konfigürasyon olduğunu belirten Pozzilli ve ark. (94) corpus callosum gruplarında yaş ve cinsiyetin alan ve hacim sonuçlarına göre etkili olmadığını, total kallosal alanın yaş ve cinsiyete göre azalmadığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamıza benzer sonuçlar elde eden Allen ve ark. (95) total corpus callosum alanının yetişkin erkeklerde ve erkek çocuklarda daha büyük olduğunu söylemişlerdir.

Herhangi bir hastalık sonucu etkilenen ekstremitenin ve aktif kullanılan el yönünün corpus callosum hacminde ve alanında oluşturacağı etkiyi incelemek isteyen Witelson (96) ile Habib ve ark. (97) yaptıkları çalışmalar sonucu bu faktörlerin corpus callosum alanına etki edeceğini tespit etmişlerdir. İki elini kullanan bireylerde ve sol elini kullanan bireylerde, corpus callosum alanının daha büyük olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmanın ışığında hemisferler arasındaki bilgi transferinin sol elini kullananlarda sağ elini dominant kullananlara göre daha büyük

olabileceği görüşü ortaya atılmıştır (96). Sağlıklı bireylerde yapılan çalışmalar sonucunda sol elini kullanan bireylerin daha büyük total kallosal alana sahip oldukları belirlenmiştir. Bizde çalışmamızda sol hemiplejik hastalarda tedavi öncesi ve sonrası corpus callosum hacminin sağ hemiplejik hastalara göre daha büyük olduğunu tespit ettik.

Bizim sonuçlarımız, yapılan diğer çalışmalardaki sonuçlarla benzerlik göstermektedir, fakat etkilenen ekstremité yönünden istatistiksel analizlerde sonucun anlamsız olduğunu saptadık (90, 92, 95, 96).

Wang ve ark. (98) yaşamın erken dönemlerinde meydana gelen tek taraflı lezyonların, corpus callosum üzerinde, erişkinlikte meydana gelen yaralanmalardan, hem corpus callosum büyüklüğü hem de beyaz maddenin mikroyapısal özellikleri bakımından daha büyük bir etkiye sahip olduğu sonucunu da belirtmişlerdir.

Pediyatrik ve yetişkin hemiplejide yapılan çalışmalar sonucu corpus callosum'un tüm bölgelerinde hacmin etkilendiğı, ancak yetişkin hemiplejisinde ise daha çok primer duyuşsal bölgenin etkilendiğı açıklanmıştır (72).

Corpus callosum yetişkin hemipleji ile karşılaştırıldığında pediyatrik grupta daha büyük ölçüde etkilendiğı görülmüştür. Pediyatrik hemipleji grubu ile yapılan çalışmalar sonucunda, corpus callosum'da boyut azalması ve mikroyapısal değişiklikler görülmüştür. Bu farklılıklar bağımsız ekstremité kontrolündeki kayıpların yetişkin hemiplejik hastalara göre daha fazla olmasından kaynaklandığı ifade edilmiştir (72). İki beyin hemisferi arasındaki birincil yapısal bağlantısı olan corpus callosum'un bütünlüğünün, inme sonrası motor fonksiyonun önemli bir korelasyonu olabileceğini yapılan çalışmalar göstermiştir (68).

Yetişkin hemiplejik hastalar, sağlıklı kontrol grubu ile kıyaslandığında, inme hastalarında sol ve sağ motor korteks arasındaki inter-hemisferik bağlantılarda önemli değişikliklerin olduğu tespit edilmiştir. Corpus callosum'un genu ve truncus kısımlarında sol ön talamik bölgede ve inferior fronto-okspital fasikülde, inter-hemisferik ağ bozukluklarına neden olduğu ve motor bölgeleri bağlayan beyaz madde liflerinin bozulduğu saptanmıştır (68). Corpus callosum'da bulunan primer motor ve duyuşal korteksler arasındaki inter-hemisferik yapısal bağlantılar, inme sonrası motor fonksiyonda önemli bir rol oynar. Yapılan çalışmalarda incelenen corpus callosum hem motor hem duyuşal bölümlerinde sağlıklı kontrol grubuna göre inme gruplarında hacimsel olarak belirgin olarak daha küçük ölçülmüştür (71).

İnmeli hastalarda corpus callosum liflerinin dejenerasyona uğrayacağını düşünen Stewart ve ark. (71) yaptıkları çalışmalar ile bu liflerin dejenerasyonunu bildirmişlerdir. Daha önceki çalışmalarda corpus callosum hacminde gözlenen azalma için birkaç açıklama yapılmıştır. Corpus callosum'da yer alan aksonların hedef kortikal bölgelerini felç eden inme nedeniyle corpus callosum bütünlüğünde azalma olabildiğinden ve corpus callosum bütünlüğündeki değişikliklerin, hareket ve fiziksel aktivitede genel bir azalmaya bağlı olması sonucunda hacmin azaldığı yönünde açıklama yapılmıştır. İnme grubunda beyindeki beyaz madde değişikliklerinde artış, corpus callosum hacminde azalmaya katkıda bulunmuştur.

Wang LE ve ark. (98) inme tanısı alan el motor defisitleri olan hastalarla yaptıkları çalışmada yaptıkları analizler; hem lezyon tarafındaki kortikospinal yolun, hem de corpus callosum'un difüzyon MRG parametrelerinin, strokla etkilenen elin hareketleri sırasında etkilenmemiş hemisferin aktivasyonunu arttırdığını ortaya koymuştur. Aksonal hasarı ve miyelin kılıfının tahribatını

yansıtan difüzyon MRG parametrelerindeki değişiklikler, motor alanlarının daha güçlü bir ikili olarak çalışmasını ama daha geri kalmış motor performansla ilişkili olduğunu göstermiştir (98).

Çalışmamızda inmeli hastaların felç geçirdikten hemen sonra çekilen MRG ile daha önce tedaviye alınmamış ilk tedavisi geleneksel fizik tedavi yöntemleri ile Fırat Üniversitesi Hastanesi Fizik Tedavi Ünitesi'nde yapılmış olan hastaların tedavi sonrası çekilmiş MRG karşılaştırıldı. Sonuçlara göre 42 hasta üzerinde total incelemede uygulanan tedavinin corpus callosum volüm değişimi üzerinde çok az etkisinin olduğu, tedavinin hacim üzerinde az bir artışla sonuçlandığı, fakat bu farkın istatistiksel olarak anlamsız çıktığı tespit edilmiştir.

Cinsiyet faktörüne göre yapılan tedavilerin corpus callosum hacmine olan etkisi incelendiğinde ise sonucun çok az düzeyde anlamsız çıkması bize hasta sayısının arttırılması ile sonuçların anlamlı çıkabileceği yönünde bir kanı oluşturmaktadır.

Bu çalışma ileriye yönelik bir veri niteliği taşımaktadır. Çalışmaya katılan hasta sayısının attırılması, yapılan tedavi yöntemlerinin çeşitlendirilmesi gibi yöntemler, uygulanan fizik tedavinin corpus callosum hacmi üzerinde etkisi konusunda yapılan yeni çalışmalara referans olacaktır.

Elde ettiğimiz sonuçlar, hemiplejik hasta tedavisinde fonksiyonel durumu iyileştirmeyi amaçlayan rehabilitasyon tekniklerinin geliştirilmesi ve uygulanmasına yönelik etkilere sahip olabilecektir.

7. KAYNAKLAR

1. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. Eds: DeLisa JA, Gans BM, eds. Rehabilitation medicine principles and practice. Lippincott, United States of America 1998: 1165-1189.
2. Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of stroke syndromes. In: Braddom RL, ed. Physical Medicine & Rehabilitation. First Ed. Philadelphia: W.B Saunders Company 1996: 1053-1087.
3. Akyüz G. Stroke. In: Kayhan Ö, ed. Physical Medicine and Rehabilitation. İstanbul 1995: 367-402.
4. World Health Organization. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and Cerebrovascular Disorders. Stroke 1989; 20: 1407-1431.
5. Hankey, G. Stroke treatment and prevention, an evidence-based approach. Cambridge: Cambridge University Press, 2013.
6. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? Stroke 1996; 27: 550-558.
7. Aho K, Harmsen P, Hatano S, et al. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. Bull World Health Org 1980; 58: 113 -130.
8. Dinçer K. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Beyazova M, Kutsal YG (Editörler). Ankara: Güneş Kitabevi, 2002; 2: 1935-1950.
9. Morris DL, Schroeder EB. Stroke Epidemiology. FERNE. 2015.
10. Kollen B, Kwakkel G, Lindeman E. Functional recovery after stroke: A review of current developments in stroke rehabilitation research. Rev Recent Clin Trials 2006; 1: 75-80.
11. Shah MV. Rehabilitation of the older adult with stroke. Clin Geriatr Med 2006; 22: 469-489.
12. Kumral E. İnme epidemiyolojisi. Ed: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 1. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2005; 4: 39-56.
13. National Center for Health Statistics. Mortality multiple cause micro-data files, 2011: public-use data file and documentation. <https://www.cdc.gov/nchs/products/nvsr.htm> 03.02.2019.
14. Bonita R, Steward A, Beaglehole R. International trends in stroke mortality. Stroke 1990; 21: 989-992.

15. Shinkawa A, Ueda K, Hasuo Y, Kiyohara Y, Fujishima M. Seasonal variation in stroke incidence in Hisayama, Japan. *Stroke* 1990; 21: 1262-1267.
16. Hankey GJ. Stroke: How large a public health problem, and how can the neurologist help? *Arch Neurol* 1999; 56: 748-754.
17. Çoban O. Serebrovasküler hastalıklar Ed: Öge AE, Bahar SZ, Bilgiç B. *Nöroloji. Nobel tıp kitabevleri*, 2004: 193-277.
18. Çoban O, Bebek N. Serebrovasküler hastalıklar. *Adams and Victor's principles of Neurology*. Ankara: Güneş kitabevi, 2006; 34: 660-744.
19. Kumral E. Serebrovasküler hastalıkların epidemiyolojisi. Ed: Balkan S. *Serebrovasküler Hastalıklar*. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi, 2009: 37-50.
20. Utku U. İnme Tanımı, Etyolojisi, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*. 2007; 1: 1-3.
21. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. American heart association prevention conference. IV. prevention and rehabilitation of stroke. *Stroke* 1997; 28: 1507-1517.
22. Collins R, MacMahon S. Blood pressure, antihypertensive drug treatment and the risks of stroke and of coronary heart disease. *Br Med Bull* 1994; 50: 272-298.
23. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence. The Honolulu Heart Program. *Stroke* 1994; 25: 951-957.
24. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group *Circulation: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline*. *Stroke* 2006; 113: 873-923.
25. Walter GB, Robert BD, Gerald MF, David M. *Neurology in Clinical Practice*, Third Edition ed: Butterworth-Heinemann, 2000.
26. Mohr JP, Choi WD, Grotta TC, Weir B, Wolf PA. *Epidemiology of Stroke. Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Fourth Edition (Wolf PA ed.) Churchill Livingstone 2004: 17-18.
27. Neiman J, Haapaniemi HM, Hillbom M. Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol* 2000; 7: 595-606.

28. Bora İ. Beyin Damar Hastalıkları. E. Oğul (Ed). Temel ve Klinik Nöroloji. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1996: 105-145.
29. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology, Eighth Edition. United State of America: McGraw-Hill Companies, 2005.
30. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521-1526.
31. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993; 24: 35-41.
32. Utku U, Çelik Y. İnmede Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Balkan S (Ed). Serebrovasküler Hastalıklar. Ankara: Güneş Kitabevi, 2002: 49-61.
33. Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2004.
34. Horowitz DR, Tuhim S, Weinberger JM, Rudolph SH. Mechanisms in lacunar infarction. Stroke 1992; 23: 325-327.
35. Papamitsakis NIH, Saver JL, Talavera F, et al. "Lacunar syndromes". <https://emedicine.medscape.com/article/1163029-overview> 20.02.2019.
36. Carey LM, Matyos TA, Oke LE. In stroke patients effective training of tactile and proprioceptive discrimination. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74: 602-611.
37. Samancı N, Özcan E. İnme rehabilitasyonu. Ed: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar 2005; 22: 363-383.
38. Meray J. Spastisite. Beyazova M, Kutsal YG (Editörler). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Ankara: Güneş Kitabevi, 2000: 2028-2039.
39. Möhür H, Yazıcıoğlu K. Spastisite. Özcan O, Arpacıoğlu O, Turan B (Editörler). Nörorehabilitasyon. Bursa: Güneş ve Nobel Tıp Kitabevleri, 2000: 253-273.
40. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. Stroke 2005; 36: 100-143.
41. Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn J. What are this person's problems? A problem-based approach to the general management of stroke. Stroke a practical guide to management. Blackwell Science 1996; 15: 477-544.
42. Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. J Rehabil Res Dev 2005; 42: 557-568.

43. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disabil Rehabil* 2001; 23: 698-705.
44. Tatlı S, Kamanlı A, Özgöçmen S, Ardiçoğlu Ö. Hemiplejik hastada gelişen heterotopik ossifikasyon; Olgu sunumu ve literatürün kısaca gözden geçirilmesi. *Türk J Osteoporos* 2002; 8: 147-151.
45. O'Rourke S, MacHale S, Signorini D, Dennis M. Detecting psychiatric morbidity after stroke comparison of the GHQ and the HAD scale. *Stroke* 1998; 29: 980-985.
46. Garrison SJ, Rolak LA. Rehabilitation of the stroke patient. In: Delisa, JA, Gans BM, eds. *Rehabilitation Medicine. Principles and Practice*. Second edition. J.B Lippincott Company 1993: 801-824.
47. Illis LS. The effects of repetitive stimulation in recovery from damage to the central nervous system. *Int Rehabil Med* 1982; 4: 178-184.
48. Wade DT, Hower RL. Functional abilities after stroke: Measurement natural history and prognosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1987; 50: 177-182.
49. Indredavik B, Bakke F, Solberg R, et al. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke* 1991; 22: 1026-1031.
50. Taşçıoğlu F. İnme rehabilitasyonu. *Türk serebrovasküler hastalıklar dergisi* 2005; 2: 53-64.
51. Kırazlı Y. İnme Rehabilitasyonu. In: Kumral E (ed). *Akut İskemik İnme*. İstanbul: Argos, 2002: 329-358.
52. Govern RMc, Rudd A. Management of stroke. *Postgrad Med J* 2003; 79: 87-92.
53. Johnston MV, Kirshblum S, Zorowitz RD, Shiflett SC. Prediction of outcomes following rehabilitation in stroke patients. *Neurorehabil* 1992; 2: 72- 97.
54. Formisano R, Pantano P, Buzzi G, et al. Late motor recovery is influenced by muscle tone changes after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 308-311.
55. Sadler TV. *Langmans Medikal Embriyoloji*. Başaklar C (Çeviren). 7. Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, 2011.
56. Arıncı K, Elhan A. "Merkezi Sinir Sistemi". 2. Cilt, Ankara: Güneş Kitabevi, 2014.
57. Standring S. *Grays Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. New York: Elsevier Churchill Livingstone, 2008.

58. Rakic P, Yakovlev PI. Development of the corpus callosum and cavum septi in man. *J Comp Neurol* 1968; 26: 100-104.
59. Kier EL, Truwit CL. The normal and abnormal genu of the corpus callosum: an evolutionary, embryologic, anatomic, and MR analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1631-1641.
60. Hayakawa K, Konishi Y, Matsuda, et al. Development and aging of brain midline structures: assessment with MR imaging. *Radiology* 1989; 172: 171-177.
61. Barkovich AJ, Kjos BO. Normal Postnatal development of the corpus callosum as demonstrated by MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9: 487-491.
62. Pujol J, Vendrell P, Junque C, Marti- Vilalta JL, Capdevila A. When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood. *Ann Neurol* 1992; 34: 71-75.
63. Netter F H, M D. İnsan Anatomisi Atlası. 4. Baskı, Adana: Nobel Tıp Kitabevi, 2008
64. Yıldırım M. Temel Nöroanaomi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2007.
65. Öztürk NC: Prenatal Etanol Uygulamasının Korpus Kallosum Oluşumunda Rol Oynayan Kilit Akson Büyüme Proteinlerinden Gap-43 Ekspresyonu Üzerine Etkisi. Yüksek Lisans Tezi, Mersin: Mersin Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2008.
66. Jinkins JR, Whittemore AR, Bradley WG. MR imaging of callosal and corticocallosal dysgenesis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1989; 10: 339-344.
67. Giroud M, Dumas R. Clinical and topographical range of callosal infarction: a clinical and radiological correlation study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 238-242.
68. Li Y, Wu P, Liang F, Huang W. The microstructural status of the corpus callosum is associated with the degree of motor function and neurological deficit in stroke patients. *PLoS One* 2015; 10: e0122615.
69. Konez o: Manyetik Rezonans Görüntüleme. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi 1995; 3: 148.
70. “Mr Görüntüleme”. <https://npistanbul.com/mr-goruntuleme> 24.04.2019.
71. Stewart JC, Dewanjee P, Tran G, et al. Role of corpus callosum integrity in arm function differs based on motor severity after stroke. *Neuroimage Clin* 2017; 14: 641-647.
72. Hawe RL, Sukal-Moulton T, Dewald JP. The effect of injury timing on white matter changes in the corpus callosum following unilateral brain injury. *Neuroimage Clin* 2013; 3: 115-122.

73. Kandemir N. Serebral Palsili Çocuklarda Korpus Kallozum Hacminin Stereolojik Yöntemle Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, Denizli: Pamukkale Üniversitesi, 2012.
74. Toydemir HE: Multipl Skleroz'da Uzun Latanslı Refleks Yanıtlar Ve Korpus Kallosum Alan Ölçümleri. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul: 2005.
75. Fırat A: Lobus Temporalis Epilepsisi Olan Hastalarda Corpus Callosum'un Değerlendirilmesi. Yüksek Lisans Tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 2010.
76. Julow J, Kolumbán Z, Viola Á, Major T, Kolumbán G. Prediction of volumetric change in the 'triple ring' caused by glioma I-125 brachytherapy. *Neuro Oncol.* 2008; 10: 583-592.
77. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, et al. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted trial volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke* 1998; 29: 1799-1801.
78. Nosarti C, Rushe TM, Woodruff PW, et al. Corpus callosum size and very preterm birth: relationship to neuropsychological outcome. *Brain* 2004; 127: 2080-2089.
79. Santhouse AM, Ffytche DH, Howard RJ et al. The functional significance of perinatal corpus callosum damage: an of MRI study in young adults. *Brain* 2002; 125: 1782-1792.
80. Volpe JJ. *Neurology of the newborn.* 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2000: 296-394.
81. Panigrahy A, Barnes PD, Robertson RL, et al. Quantitative analysis of the CC in children with CP and developmental delay: correlation with cerebral WM volume. *Ped Rad* 2005; 35: 1199-1207.
82. Allin M, Nosarti C, Narberhaus A et al. Growth of the corpus callosum in adolescents born preterm. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161: 1183-1189.
83. Peterson BS. Neuroimaging in child and adolescent neuropsychiatric disorders. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 1560-1576.
84. Parashos IA, Wilkinson WE, Coffey CE. Magnetic resonance imaging of the corpus callosum: predictors of size in normal adults. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; 7: 35-41.
85. Beigon A, Eberling JL, Richardson BC, et al. Human corpus callosum in aging and Alzheimer's disease: A magnetic resonance imaging study. *Neurobiol Aging* 1994; 15: 393-397.
86. Zaidel E, Aboitiz F, Clarke J. Sexual dimorphism in interhemispheric relations: anatomical-behavioral convergence. *Biol Res* 1995; 28: 27-43.
87. Witelson SF. Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human callosum. A postmortem morphological study. *Brain* 1989; 112: 799-835.

88. Burke HL, Yeo RA. Systematic variations in callosal morphology: The effects of age, gender, hand preference, and anatomic asymmetry. *Neuropsychology* 1994; 8: 563-571.
89. Cowell PE, Allen LS, Zalatimo NS, Denenberg VH. A developmental study of sex and age interactions in the human corpus callosum. *Brain Res Dev Brain Res* 1992; 66: 187-192.
90. Yoshi F, Barker W, Apicella A, et al. Measurement of the corpus callosum (CC) on magnetic resonance (MR) scans: effects of age, sex, handedness, and disease. *Neurology* 1986.
91. Hopper KD, Patel S, Cann TS, Wilcox T, Schaeffer JM. The relations of age, gender, handedness, and sidedness to the size of the corpus callosum. *Acad Radiol.* 1994; 1: 243-248.
92. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, Frattini T, Del Favero C. Shape of the human corpus callosum in Childhood. Elliptic Fourier analysis on midsagittal magnetic resonance scans. *Invest Radiol* 1996; 31: 1-5.
93. Matano S, Nakano Y. Size comparison of the male and female human corpus callosum from autopsy samples. *Z Morphol Anthropol* 1998; 82: 67-73.
94. Pozzilli C, Bastianello S, Bozzao A, et al. No differences in corpus callosum size by sex and aging. A quantitative study using magnetic resonance imaging. *J Neuroimaging* 1994; 4: 218-221.
95. Allen LS, Richey MF, Chai YM, Gorski RA. Sex difference in the corpus callosum of living human being. *J Neurosci* 1991; 11: 933-942.
96. Witelson SF. The brain connection: the corpus callosum is larger in the left-handers. *Science* 1985; 229: 665-668.
97. Habib M, Gayraud D, Oliva A, et al. Effects of handedness and sex on the morphology of the corpus callosum: a study with brain magnetic resonance imaging. *Brain Cogn.* 1991; 16: 41-61.
98. Wang LE, Tittgemeyer M, Imperati D, et al. Degeneration of corpus callosum and recovery of motor function after stroke: a multimodal magnetic resonance imaging study. *Hum Brain Mapp.* 2012; 33: 2941-2956.

8. ÖZGEÇMİŞ

18.06.1994 tarihinde Elazığ'da doğdum. İlkokul, ortaokul ve lise öğrenimimi Elazığ'da tamamladım. Üniversite eğitimimi 2012-2016 yılları arasında İstanbul Bilim Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu'nda tamamladım. 2016 yılında mezun olduktan sonra aynı yıl Fırat Üniversitesi Hastanesi Fizik Tedavi Ünitesinde Fizyoterapist olarak göreve başladım ve halen aynı birimde çalışmaktayım.

Yüksek lisans eğitimime 2016 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı'nda başladım.