

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

**HEMİPLEJİK HASTALARDA
AYAK-AYAK BİLEĞİ ORTEZİ KULLANIMININ
DENGEYE ETKİSİ**

DR. AHU ALP ASLAN

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2015

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

**HEMİPLEJİK HASTALARDA
AYAK-AYAK BİLEĞİ ORTEZİ KULLANIMININ
DENGEYE ETKİSİ**

DR. AHU ALP ASLAN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ: PROF. DR. ÖZLEN PEKER

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitim süresince bilgi ve deneyimlerinden yaralandığım hocalarım Sayın Prof.Dr.Selmin Gülbahar’a, Sayın Prof.Dr. Sema Öncel’e, Sayın Prof.Dr. Serap Alper’e, Sayın Prof.Dr. Özlen Peker’e, Sayın Prof.Dr. Elif Akalın’a , Sayın Prof.Dr. Özlem Şenocak’a, Sayın Prof.Dr. Özlem El’e, Sayın Doç.Dr. Çiğdem Bircan’a, Sayın Doç.Dr. Ramazan Kızıl’a, Sayın Doç.Dr. Ebru Şahin’e, Sayın Uzm.Dr. Sezgin Karaca’ya ve Sayın Uzm.Dr. Banu Dilek’e teşekkürü borç bilirim.

Tez danışmanlığımı yapan Sayın Prof.Dr. Özlen Peker’e tezimin her aşamasındaki yardım ve katkıları için ayrıca uzmanlık eğitimim süresince her konudaki desteği için en içten teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda destek, yardım ve içten dostlukları için Sayın Doç.Dr. Ebru Şahin’e ve Sayın Uzm.Dr. Banu Dilek’e ayrıca teşekkür ederim.

Asistanlığımın ilk dönemlerinde beraber çalışma, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma şansına sahip olduğum Sayın Doç.Dr. Meltem Baydar’a ayrıca teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince dostluk ve uyum içerisinde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma tezimin her aşamasındaki yardım ve destekleri için ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca bu süreçte birlikte çalıştığımız tüm fizyoterapist, teknisyen, hemşire, personel ve sekreterlerimize de teşekkürlerimi sunarım.

Tezime yönlendirdikleri hastalar, destek ve katkıları için Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyesi hocam Sayın Prof.Dr. Kürşat Kutluk’a , Sayın Prof.Dr. Vesile Öztürk’e ve tüm Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve asistanlarına teşekkür ederim.

Tezimin istatistik aşamasında desteği ve katkıları için Halk Sağlığı Anabilim Dalı öğretim üyesi hocam Sayın Prof.Dr. Gül Ergör'e ve Dr. Dilek Öztoprak'a teşekkür ederim.

Ayrıca tezime katılan tüm hastalarımaya uyum gösterdikleri için çok teşekkür ederim.

Hayatım boyunca her konuda yanımda olan, eğitimim ve mutluluğum için her türlü fedakarlıkta bulunan, maddi ve manevi desteklerini hiç bir zaman esirgemeyerek bugünlere gelmemde büyük katkısı olan canım annem Yegâne Alp'e, canım babam Burhan Alp'e, sevgili kardeşim Aslıhan Alp Öztürk'e ve canım teyzem Özden Okçu'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman sevgisi, anlayışı ve uzakta bile olsa sonsuz desteği ile daima yanımda hissettiğim sevgili eşim Övünç Aslan'a , varlıkları ile hayatıma anlam katan canım oğlum Kerem Aslan'a ve canım kızım İrem Aslan'a teşekkür ederim .

Dr.Ahu ALP ASLAN

İÇİNDEKİLER

RESİMLER	III
ŞEKİLLER.....	IV
TABLolar	V
KISALTMALAR.....	VI
BÖLÜM 1.1. ÖZET	1
BÖLÜM 1.2. SUMMARY	4
BÖLÜM 2. GİRİŞ VE AMAÇ	7
BÖLÜM 3. GENEL BİLGİLER.....	9
3.1. SEREBROVASKÜLER OLAY.....	9
3.1.1. Tanım.....	9
3.1.2. Epidemiyoloji.....	10
3.1.3. Risk Faktörleri ve Korunma	11
3.1.4. Anatomi	15
3.1.5. Fizyoloji.....	17
3.1.6. Patogenez.....	19
3.1.7. Arteriyel Dolaşımın Lokalizasyonu ve Klinik Bulgular.....	21
3.1.8. Serebrovasküler Olay Sonrası Gelişen Komplikasyonlar	26
3.2. İNME İLE İLİŞKİLİ NÖROLOJİK BOZUKLUKLAR	31
3.2.1. Bilişsel Bozukluklar	31
3.2.2. İletişim Bozuklukları.....	32
3.2.3. Motor Bozukluklar	32
3.2.4. Duyusal Bozukluklar	32
3.2.5. Denge, Koordinasyon ve Postür.....	33
3.3. İNMEDE NÖROLOJİK İYİLEŞME MEKANİZMALARI VE	
EVRELERİ	33
3.4. İNME REHABİLİTASYONU	36
3.4.1. İnme Rehabilitasyonunun Temel İlkeleri ve Hedefleri	36
3.4.2. İnme Rehabilitasyonunu Etkileyen Faktörler	37
3.4.3. Akut Dönemde Rehabilitasyon	37
3.4.4. Postakut Dönemde Rehabilitasyon ve Yöntemler	38

3.4.4.1. Konvansiyonel Yöntemler	38
3.4.4.2. Nörofizyolojik Tedavi Yaklaşımları	39
3.4.4.3. Zorunlu Kullanım Tedavisi.....	41
3.4.4.4. EMG Biofeedback Yöntemi	41
3.4.4.5. Elektrik Stimülasyonu ve Fonksiyonel Elektrik Stimülasyonu(FES).....	41
3.5. DENGİ.....	41
3.5.1. Tanım.....	41
3.5.2. İnmede Dengenin Önemi.....	44
3.5.3. İnmede Dengenin Değerlendirilmesi	45
3.6. ORTEZ VE AYAK – AYAK BİLEĞİ ORTEZİ(AFO).....	45
3.6.1. Tanım.....	45
3.6.2. İnmede Ayak- Ayak Bileği Ortezi (AFO) Kullanımı.....	46
BÖLÜM 4. GEREÇ VE YÖNTEM	47
BÖLÜM 5. BULGULAR	50
BÖLÜM 6. TARTIŞMA.....	63
BÖLÜM 7. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	69
BÖLÜM 8. KAYNAKLAR.....	70
BÖLÜM 9. EKLER.....	85

RESİMLER

Resim 1. Ayak - ayak bileği ortezi (AFO)	46
Resim 2. Time up & go testi (TUG)	99
Resim 3. SportKAT (Kinesthetic Ability Trainer)	100
Resim 4. SportKAT (Kinesthetic Ability Trainer)	100
Resim 5. SportKAT (Kinesthetic Ability Trainer)	101

ŞEKİLLER

Şekil 1. Serebral Arteryel Sistem.....	15
Şekil 2 . Willis Poligonu	16
Şekil 3. Serebral Venöz Drenaj	17

TABLolar

Tablo 1. Beyin sapı sendromları ve anatomik ilişkileri.....	25
Tablo 2. Sinerji modelleri	35
Tablo 3. Brunnstrom evreleri	36
Tablo 4. Olguların cinsiyet dağılımı.....	50
Tablo 5. Olguların yaş dağılımı.....	50
Tablo 6. Olguların SVO sonrası geçen süre dağılımı.....	50
Tablo 7. Olguların SVO süresine göre dağılımı.....	50
Tablo 8. Olguların eğitim durumları dağılımı.....	51
Tablo 9. Olguların etkilenen taraf ve SVO etyolojileri dağılımı.....	51
Tablo 10. Olguların SVO risk faktörleri dağılımı	52
Tablo 11. Olguların ilk AFO’lu ve AFO’suz BDÖ , Ortalama BI, TUG anlık eğerlendirme ortalama dağılımı	53
Tablo 12. Olguların ikinci ay sonu AFO’lu ve AFO’suz BDÖ , Ortalama BI, TUG anlık değerlendirme ortalama dağılımı.....	54
Tablo 13. Olguların ilk ve ikinci ay sonu BDÖ , Ortalama BI, TUG anlık değerlendirme ortalama dağılımı	55
Tablo 14. Olguların gruplara göre cinsiyet ve yaş ortalaması dağılımı.....	56
Tablo 15. Olguların gruplara göre SVO zamanları ortalama dağılımı	56
Tablo 16. Olguların gruplara göre günlük egzersiz ve AFO kullanım süreleri dağılımı.....	57
Tablo 17. Olguların AFO kullanım memnuniyet dağılımı	57
Tablo 18 . Olguların gruplara göre BDÖ değerleri ortalama dağılımı	58
Tablo 19. Olguların gruplara göre BI değerleri ortalama dağılımı	58
Tablo 20. Olguların gruplara göre TUG değerleri ortalama dağılımı	59
Tablo 21. Etkilenen tarafa göre BDÖ ,Ortalama BI, FBÖ, TUG ölçümleri ilk ve 2.ay sonu kontrol değerleri ortalama dağılımı	60
Tablo 22. Etkilenen tarafa göre BDÖ , Ortalama BI, FBÖ, TUG ve FAS değerleri ilk ve 2.ay sonu ölçüm sonuçları farkları	61
Tablo 23. Üst ekstremitte Brunnstrom evresi ileBDÖ , Ortalama BI, FBÖ, TUG ölçümleri korelasyonu	62

KISALTMALAR

SVO: Serebrovasküler Olay
GİA: Geçici İskemik Atak
GYA: Günlük Yaşam Aktivitesi
EHA: Eklem Hareket Açıklığı
PNF: Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon
DM: Diabetes Mellitus
HT: Hipertansiyon
HL: Hiperlipidemi
OKS: Oral Kontraseptif
BDÖ: Berg Denge Ölçeği
TUG: Time Up&Go Testi
ZKYT: Zamanlı Kalkıp Yürüme Testi
FBÖ: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği
FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası
MAS: Modifiye Ashworth Skalası
FES: Fonksiyonel Elektrik Stimülasyonu
ZKT: Zorunlu Kullanım Tedavisi
Bİ: Balans İndeks
AFO: Ayak -Ayak Bileği Ortezi
FES: Fonksiyonel Elektrik Stimülasyonu
CRP: C- Reaktif Protein
PET: Pozitron Emisyon Tomografi
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
KBAS: Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu
HO: Heterotopik Ossifikasyon
DVT: Derin Ven Trombozu
PTE: Pulmoner Tromboemboli
VAS: Vizüel Analog Skala

BÖLÜM 1.1. ÖZET

Amaç:

İnme sonrası görülen denge bozuklukları kas gücünde azalma ve etkilenen bacadan gelen duyuşal girdilerin azalmasına bağıdır. Hemiplejik hastalarda stabil ayakta durma pozisyonunun iyileşmesi rehabilitasyon sürecinde kritik bir basamak olup, inme rehabilitasyonunun da öncelikli hedeflerindendir. Nöromuskuloskeletal sistemin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini modifiye ederek vücudun herhangi bir bölümüne eksternal olarak uygulanan cihazlar olan orteşler, inmeli hastalardaki mevcut nöromusküler yetersizliğe destek olmak amacıyla sıkça kullanılmaktadır.

Bu çalışmanın amacı inmeli hastalarda kısa ve uzun dönem AFO kullanımının denge üzerine etkinliğini klinik ve laboratuvar olarak değerlendirmektir.

Materyal Metod:

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dallarına başvuran , serebrovasküler olay sonrası hemipleji gelişen , AFO kullanımı uygun görülerek reçete edilmiş hastalar içerisinde çalışmamız için belirlenen dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uygun 25 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalar toplam iki kere aynı hekim tarafından hem AFO'lu hem de AFO'suz olarak değerlendirildi. Hastalar denge ölçümlerinin önce AFO'lu ya da AFO'suz olarak yapılmasının farkını araştırmak amacıyla rastgele sayılar tablosuna göre önce AFO'lu sonra AFO'suz (Grup 1) ya da önce AFO'suz sonra AFO'lu (Grup 2) ölçüm yapılması şeklinde iki gruba randomize edildi. İlk değerlendirme AFO kullanımına alışmaları için ilk hafta içinde , ikinci değerlendirme ise iki ay süresince gün içinde en az dört saat AFO kullanmaları istenerek ikinci ay sonunda yapıldı. Tüm hastalar Brunnstrom'a göre motor iyileşme düzeyi, Modifiye Ashworth skalasına (MAS) göre spastisite, serebellar bulgu varlığı, yıldız silme testi ile

ihmal fenomeni, Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) ile ambulasyon yeteneği ve Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeđi (FBM) ile de günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyi ačíısından değerlendirildi. Hastaların AFO'lu ve AFO'suz olmak üzere klinik olarak Berg Denge Ölçeđi (BDÖ) ve Time Up&Go Testi (Zamanlı Ayađa Kalkma Ve Yürüme Testi) (ZKYT) ile dinamik dengesi , laboratuvar olarak da SportKAT cihazıyla ortalama balans indeks (BI) (Üç kere yapılan ölçümün ortalaması) hesaplanarak statik dengesi değerlendirildi.

Bulgular:

Çalışmamızda olguların ilk ve ikinci ay sonundaki son AFO'lu ve AFO'suz anlık BDÖ, Ortalama BI, TUG değerlendirmesinde ilk ölçümlerde BDÖ, Ortalama BI ve TUG değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). İkinci ay sonundaki anlık değerlendirmede ise AFO'lu ve AFO'suz anlık Ortalama BI, TUG değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). BDÖ değerlendirmesinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Olguların ilk ve ikinci ay sonu BDÖ, Ortalama BI ve TUG değerleri arasında ise AFO'suz BDÖ, Ortalama BI, TUG ve AFO'lu Ortalama BI, TUG değerlerindeki , motor ve toplam FBÖ, üst ekstremité ve el Brunnstrom evresi, alt ekstremité ve toplam spastisite skoru değerlerinde ilk ve son ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$).

Çalışmamızda ayrıca denge ölçümlerinin önce AFO'lu ya da AFO'suz olarak yapılmasının farkını araştırmak amacıyla yapılan gruplar arasında cinsiyet, yaş, günlük egzersiz süresi, günlük AFO kullanım süresi dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p>0,05$), SVO zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) . Olguların gruplara göre BDÖ, Ortalama BI ve TUG değerleri arasında ilk ve ikinci ay sonunda yapılan son ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Çalışmamızda üst ekstremitte Brunnstrom evresi ile BDÖ , BI, FBÖ, TUG ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$). Çalışmamızda etkilenen tarafa göre BDÖ, BI, TUG, FBÖ ölçümlerinin ilk ve ikinci ay sonu değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde sağ ve sol taraf değerleri arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı($p>0,05$). Ancak etkilenen tarafa göre BDÖ, Ortalama BI, FBÖ, TUG ve FAS değerlerinin ilk ve 2.ay sonu ölçüm sonuçları farkları incelendiğinde sol tarafı etkilenen olgularının AFO'suz Ortalama BI ve TUG değerlerinin ilk ve son ölçümleri arasındaki değişimler ile sağ tarafı etkilenen olgularının AFO'suz Ortalama BI, TUG , BDÖ, AFO'lu Ortalama BI, Motor ve Toplam FBÖ değerlerinin ilk ve son ölçümleri arasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Sonuç:

Bu çalışmada anlık AFO kullanımının denge parametreleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisi olduğu, uzun dönem kullanımı ile ölçüm sonuçlarına katkı sağladığı saptanmıştır. Ayrıca önce AFO'lu ya da AFO'suz ölçüm yapılmasının da istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı bulunmuştur.

Anahtar Sözcükler: Hemipleji, denge, ayak-ayak bileği ortezi (AFO)

BÖLÜM 1.2. SUMMARY

Objective:

Balance disorders seen after stroke are affiliated with decrease in muscle strength and reduction of sensory input from the affected leg. Recovery of stable standing position in hemiplegic patients is a critical step in the rehabilitation process and a priority objective of the stroke rehabilitation. Orthosis are devices which are externally applied to any part of the body. They are frequently used to support existing neuromuscular deficiencies in stroke patients. They effect by modifying the structural and functional characteristics of neuro-muscular-skeletal system.

The purpose of this study was to evaluate efficacy of short and long term use of AFO on dynamic balance and static balance in stroke patients objectively. Efficacy on dynamic balance was evaluated clinically with Berg Balance Scale (BDS) and Time Up & Go Test (TUG) and efficacy on static balance was evaluated with SportKAT (Kinesthetic Ability Trainer) in the laboratory.

Material and Method:

25 patients were included in the study who admitted to Dokuz Eylul University Faculty of Medicine, Neurology and Physical Medicine and Rehabilitation Clinics with hemiplegia after cerebrovascular events. All of the patients were selected according to inclusion and exclusion criteria from patients who are eligible for AFO. All patients were evaluated twice by the same physician both with and without AFO. Patients were randomized into two groups according to the random numbers table to investigate the difference between the balance measurements made first done with AFO and then without AFO(Group 1), first done without AFO then with AFO (Group 2). The first evaluation was performed in the first week to acclimate to the AFO use, the second evaluation was performed at the end of the second month after at least

four hours per day AFO usage. All patients were evaluated by Brunnstrom for motor recovery level, Modified Ashworth Scale (MAS) for the presence of spasticity, cerebellar signs, star cancellation test for neglect, Functional Ambulation Scale (FAS) for ambulation ability and Functional Independence Measure (FIM) for level of independence in activities of daily living. Static balance of the patients were evaluated with sportKAT device by calculating the Mean balance index (BI) (mean value of three measurements) in the laboratory and dynamic balance of the patients were evaluated with Berg Balance Scale (BBS) and Time Up & Go Test (TUG) clinically both with and without AFO.

Results:

In our study the first and the final assessment at the end of the second month of immediate BBS, Mean BI and TUG values with and without AFO there were statistically significant differences ($p < 0.05$) in the first measurements of BBS, Mean BI and TUG values. The final measurements of Mean BI and TUG values with and without AFO there were statistically significant differences ($p < 0.05$). In the final immediate assessment of BBS there was no statistically significant difference ($p > 0.05$) between the measurements with and without AFO. There were statistically significant differences ($p < 0.05$) between first and final measurements of BBS, Mean BI and TUG without AFO, Mean BI and TUG values with AFO, in the values of motor and total FIM, upper extremity and hand Brunnstrom stage, lower extremity and total spasticity score. There was no statistically significant difference between the distributions of the groups for gender, age, daily exercise time, AFO daily usage time ($p > 0.05$). There was a statistically significant difference ($p < 0.05$) between CVE (Cerebrovascular events) times. When two groups were compared, there was no statistically significant difference ($p > 0.05$) between the first measurement results and the final measurement results at the end of the second month for BBS, Mean BI and TUG values.

There was no statistically significant correlation ($p > 0.05$) between measurements of BBS, Mean BI, TUG, FIM values and upper extremity Brunnstrom stage. The first and at the end of second month values of BBS, Mean BI, TUG, FIM measurements according to the affected side there was no statistically significant difference between the right and left sides ($p > 0.05$). However when the differences of measurements of the first and the final values of BBS, Mean BI, FIM, TUG and FAS according to the affected side, in patients with affected left side without AFO, Mean BI and TUG values and in patients with affected right side without AFO, BBS, Mean BI, TUG and with AFO Mean BI, motor and total FIM values were found to be statistically significant ($p < 0.05$)

Conclusions:

In this study, it was found that the use of immediate AFO has a statistically significant effect on the balance parameters and is helpful on the improvement of the measurement results with long-term use. Also it was found that to make measurement first with or without AFO does not produce any statistically significant difference.

Keywords: Hemiplegia, balance, ankle-foot orthosis (AFO)

BÖLÜM 2. GİRİŞ VE AMAC

Serebrovasküler olay (SVO), dünyada en sık karşılaşılan nörolojik sorun olup, ölüm nedenleri arasında kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırayı almaktadır (1)(2). Ülkemizde serebrovasküler olay prevalans veya insidansına ait sağlıklı veriler bulunmamakta, bugün için epidemiyolojik bilgilerimiz batılı kaynaklardan gelmektedir. Batılı toplumlarda SVO prevalansı ortalama olarak 8/1.000' dir (3). Bu oranlar ülkemiz nüfusuna uyarlandığında her yıl 80.000 – 100.000 akut SVO meydana gelebileceği düşünülmektedir (4). Serebrovasküler olayın yüksek orandaki görülme sıklığı, mortalitesi ve hayatta kalan kişilerde yarattığı özürlülük nedeniyle bu kişilerin hayatını daha kolay hale getirmek ve mevcut fonksiyonlarını en üst düzeye taşımak için rehabilitasyon programları oldukça önemlidir (5).

İnme sonrasında hastaların önemli problemlerinden birisi olan denge bozukluğu kas gücünde azalma ve etkilenen bacadan gelen duyuşal bilgilerin azalmasına bağılıdır (6) (7). Hastalar ambule hale geldikten sonra mevcut denge bozukluğuna bağılı düşme ya da düşme korkusu nedeniyle ambulasyon yetenekleri azalmakta ve birçok günlük yaşam aktivitelerinde (GYA) başkalarına bağımlı olmalarına sebep olmaktadır (8)(9).Bu nedenle inme rehabilitasyonunda dengenin geliştirilmesi öncelikli hedeflerden biridir (9)(10).

İnmede denge bozukluğunun iyileşmesinde merkezi sinir sistemi plastisitesi rol oynar (11). Düzelmeler kompanzasyonla sonuçlanan adaptasyon, habituasyon ve yerine kullanma mekanizmalarıyla oluşur. İnme sonrası rehabilitasyonda nörofizyolojik , motor öğrenme ve ortopedik prensipleri hedef alan çeşitli terapötik yaklaşımlar vardır. Bunların hiçbirisi dengeyi özel olarak hedef almaz ve postüral kontrolün iyileşmesinde bu yaklaşımlardan hangisinin daha etkili olduğuna dair kanıt yoktur (11) (12). Fonksiyonel bağımsızlığı en üst düzeye çıkarmak inme rehabilitasyonunun esas hedefi olup, bu hedefe mevcut fonksiyonu arttırmaya yönelik uygulanan tedavilerin ve fonksiyon

kaybını yerine koymak için yararlanılan asistif cihazların birlikte kullanımı ile ulaşılabilir (10).

Nöromuskuloskeletal sistemin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini modifiye ederek vücudun herhangi bir bölümüne eksternal olarak uygulanan cihazlar olan ortezler, inmeli hastalardaki mevcut nöromusküler yetersizliğe destek olmak amacıyla sıkça kullanılmaktadır. Literatürde ayak-ayak bileği ortezi (AFO) kullanımının denge üzerine etkisini değerlendiren çalışmalarda proprioseptif uyarının ve ayak bilek stabilizasyonunda artışın desteklenmesi sonucunda hastalarda postural salınımda ve yüklenme simetrisinde düzelme sağlanarak inmeli hastaların rehabilitasyonunda oldukça önemli olan ambulasyon yeteneğinin geri kazanımı için gereken dengenin iyileştirilmesinde olumlu katkı sağlandığı belirtilmektedir. Literatürde yer alan bu çalışmaların tümünde AFO'nun anlık kullanımının denge üzerine etkinliği değerlendirilmiştir(13) (14).

Bu çalışmanın amacı inmeli hastalarda kısa ve uzun dönem AFO kullanımının, dinamik denge üzerine etkinliğini klinik olarak Berg Denge Ölçeği (BDÖ) ve Time Up&Go Testi (TUG)(Zamanlı Ayağa Kalkma Ve Yürüme Testi) (ZKYT) ile, statik denge üzerine etkinliğini ise laboratuvar olarak SportKAT (Kinesthetic Ability Trainer) ile objektif olarak değerlendirmektir.

BÖLÜM 3. GENEL BİLGİLER

3.1. SEREBROVASKÜLER OLAY

3.1.1. Tanım

SVO ya da inme; beyin kan damarlarının tıkanması veya rüptürü nedeniyle oluşan travmatik olmayan beyin yaralanmasına bağlı motor kontrol kaybı, duyu bozuklukları, kognitif bozukluk, konuşma bozukluğu, dengesizlik ya da koma hali ile karakterize ani gelişen bir nörolojik defisittir (2).

Serebrovasküler hastalığın klasik belirtisi olan hemipleji vücudun bir tarafının paralizi olarak tanımlanmaktadır (2). Hemipleji inmede fonksiyonel yetersizliğe neden olan önemli bir bulgu olup eşlik eden duyu bozuklukları, kognitif bozukluklar, konuşma bozukluğu, görme alanı defektleri de fonksiyonel yetersizliği daha da arttırmakta ve sosyal uyumu geciktirmektedir (15).

Hemipleji nedeni olan patolojiler:

I-Serebral ve Beyin sapı

- İnme: Anterior serebral arter, Orta serebral arter, Posterior serebral arter, Laküner(internal kapsül, pons, talamus)
- Multiple skleroz
- Yer kaplayan lezyonlar (tümör)
- Ensefalomyelit
- Ailevi hemiplejik migren
- Postiktal paralizi (Todd paralizi)
- Metabolik hastalıklar

II- Spinal Kord

- Kord ve kök basısı
- Brown-Sequard sendromu
- Transverse miyelit, nöromiyelitis optika (Devic sendromu)

3.1.2. Epidemiyoloji

SVO nörolojik hastalıklar içerisinde en sık görülen ve yaşamı tehdit eden, gelişmiş ülkelerdeki verilere göre ölüm sebebi olarak kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü, morbidite nedeni olarak da birinci sırada yer alan özellikle de yaşam süresinin giderek uzaması ile daha da önem kazanan bir problemdir (1)(2).

İnme insidansı, ülkeden ülkeye değişmekte ve kadın/ erkek oranı da farklılıklar göstermektedir(16). Kadınlarda 55- 64 yaş arası inme insidansı, erkeklere göre 2- 3 kat daha azdır. Bu fark 85 yaşa doğru azalmaktadır(16)(17). Batılı toplumlarda SVO prevalansı ortalama olarak 8/1.000' dir(3). Yapılan çalışmalarda Avrupada 55– 64 yaş ortalamasında yıllık inme insidansı 1.7– 3.6/ 1000 kişidir(18). Amerika Birleşik Devletleri' nde ise 120- 200/ 100.000 oranında olduğu bildirilmiştir (19)(20). Bu oranlar doğrultusunda ülkemizde her yıl 80.000– 100.000 akut inme tablosu meydana gelebileceği düşünülmektedir (4). Genel olarak bakıldığında yaşlara göre yıllık inme insidansı; 55-64 yaş aralığında 1.7- 3.6/ 1000 kişi, 65- 74 yaş aralığında 4.9- 8.9/ 1000 kişi, 75 yaş üstünde 13.5- 17.9/ 1000 kişidir(17). İnme insidansı, 45 yaş altında ise tüm inmelerin ancak % 3-5'ini oluşturmaktadır(21). Ülkemizde inme hastalarının genel özellik ve risk faktörlerinin araştırıldığı hastane tabanlı, Ege İnme Veri Tabanı' nda, iskemik inme % 77, hemorajik inme % 23 oranında bulunmuştur(22). Hemorajik inme oranının batı toplum oranlarından daha yüksek olmasının en önemli nedeni, major risk faktörü hipertansiyonun iyi tanınmaması ve tedaviye katılımdaki kesintiler, ayrıca yaşam koşullarının daha kontrolsüz olmasına bağlanabilir. Ege İnme Veri Tabanına göre iskemik inmeler, 40 yaş altı ve 75 yaş üstü hariç tüm yaş gruplarında erkeklerde daha siktir. Hemorajik inmeler ise 40 yaş altında ve 75 yaş üstünde erkeklerde daha fazladır (22).

Son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar, inmeye bağlı ölüm oranının azaldığını göstermektedir. Bu durum daha çok, tanı ve klinik bilgilerin

gelişmesiyle açıklanmaktadır (23).İnmeye bağlı ölümlerin azalması, genel yaşam oranının yükselmesine ve inme insidansının azalmasına da bağlanmaktadır (24) . Epidemiyolojik çalışmalarda, inme sonrası yaşam süresinin arttığı da gösterilmiştir. Bunun nedeni olasılıkla, önlenabilir risk faktörlerinin kontrol altına alınabilinmesi, tedavi yöntemlerinin ve bakım koşullarının gelişmesidir (24)(25). Ancak gelişmiş ülkelerde yaşlı nüfusun artması, gelişmekte olan ülkelerde de infeksiyon ve diğer ölüm nedeni hastalıkların daha iyi tedavi edilmesi nedeniyle, önümüzdeki yıllarda inme sıklığında tekrar artış beklenmektedir (3).

3.1.3. Risk Faktörleri ve Korunma

Risk faktörlerinin tanınması, akut inme sonrası gelişecek beyin hasarını minimale indirmeyi daha kolay ve etkili kılmakla birlikte; prognoz tayini ve rekürren bir ataktan korunmak için de önemlidir (23) (26). Hastalığa ilişkin klinik olay yaşamamış bireyde ya da toplulukta, risk faktörlerinin modifikasyonu başta olmak üzere hastalık insidansını azaltmaya yönelik çabalara, primer korunma denir (27)(28)(29). Geçici iskemik atak (GİA) gibi semptomlar ortaya çıktıktan sonra inme gelişimini önlemek için yapılan tedaviler ya da inmeden sonra rekürrense karşı uygulanan girişimler ise sekonder korunma adını almaktadır (29)(30).

İnmede risk faktörleri genel olarak değiştirilemeyen ve değiştirilebilen risk faktörleri olarak iki gruba ayrılmaktadır (23).

I. Değiştirilemeyen risk faktörleri

- Yaş
- Cins
- Irk
- Aile öyküsü-heredite (Apo B, ACE gen polimorfizmi, trombofililer, CADASIL- Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy -)

II. Değiştirilebilen risk faktörleri

i. Kesinleşmiş faktörler

- Hipertansiyon (HT)
- Diabetes mellitus (DM)
- Kalp hastalıkları
- Hiperlipidemi
- Sigara
- Aseptomatik karotis stenozu
- Geçirilmiş inme veya Geçici iskemik Atak (GİA)

ii. Kesinleşmemiş veya yeni risk faktörleri

- Aşırı alkol kullanımı
- Obezite
- Beslenme alışkanlıkları
- Fiziksel inaktivite
- Hiperhomosisteinemi
- Hormon kullanımı
- Fibrinojen yüksekliği
- C- reaktif protein(CRP) yüksekliği
- Hiperkoagülabilité
- Migren (31)

55 yaşından sonra inme riski her 10 yılda iki kat artar. Erkeklerde kadınlara oranla inme daha fazla oranda görölürken, kadınlarda inme nedenli ölüm hızı daha yüksektir (16). Yine siyah ırkta, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı daha yüksektir (32)(33). Heredite çalışmalarından elde edilen verilere göre monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlerdekinden beş kat daha yüksektir (34). Baba ya da annede inme öyküsü varsa, inme riski artmaktadır (35)(36).

HT, iskemik ve hemorajik inme için en önemli risk faktörüdür (37)(38). Yaş, atrial fibrilasyon, ateroskleroz gibi diğer risk faktörleri ile etkileşimi ve kan basıncının düzeyi ile riskin artması nedeniyle gerçek relatif risk değerinin belirlenmesi oldukça güçtür (38). Sekonder vasküler bozuklukları önlemek amacıyla erken tanı koymak ve kan basıncını kontrol altına almak inme riskini önemli ölçülerde azaltmaktadır (37)(38).

DM, iskemik inme için bağımsız bir risk faktörüdür. İnme riskini 2.45 kat arttırmaktadır (39). Kan şekeri kontrolünün inme riskini azaltmadaki etkileri belli olmamakla beraber, diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarını önlemek açısından en iyi şekilde tedavi edilmesi zorunludur (40).

Koroner arter hastalığı olanlarda inme riski iki kat artmaktadır (27). Subklinik atrial fibrilasyonu olanlarda bu risk beş kattır (41) . Eğer atrial fibrilasyon romatizmal bir hastalığın sonucu ortaya çıkmışsa risk 17 kat fazladır. Bu hastalarda emboliye bağlı inmeyi önlemenin en iyi yolu uzun süreli warfarin kullanımıdır (42).

Hiperlipidemi, esas olarak 45 yaşından genç kişilerde ilave bir küçük risk oluşturmaktadır(43). Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyinde artış iskemik kalp hastalığı için önemli bir risk faktörüdür (44).

Sigara, inme için bağımsız bir risk faktörüdür. İnme riskini yaklaşık 1.5 kat arttırdığı gösterilmiştir. Karotis aterosklerozu için bağımsız risk faktörüdür. Koagülabileiteyi ve kan viskozitesini artırır, fibrinojen düzeyini yükseltir, platelet agregasyonunu hızlandırır ve kan basıncını yükseltir. Sigaranın bırakılmasıyla bu risk %50 oranında azalır ve 5 yıl sonra inme riskinin hiç sigara içmeyenlerle aynı düzeye geldiği gösterilmiştir (45). Pasif içiciliğin bile inme riskini arttığını gösteren yayınlar mevcuttur (46).

Aseptomatik karotis stenozu olan hastalarda karotis endarterektomi yapılması halinde inme riskinin yaklaşık olarak her yıl %1 oranında azaldığını gösteren yüksek kalitede iki randomize kontrollü klinik çalışma mevcuttur (47).

Ciddi asemptomatik karotis stenozu ile ilişkili inmelerin önlenmesinde ise en iyi yöntemin cerrahi dışı medikal önlemler olduğu yapılan sistematik derleme ve analizlerle gösterilmiştir (48).

GİA geçirilmesi bir sonraki inme için önemli bir risk faktörüdür. En çok kabul gören tedavi yaklaşımı aspirin gibi antitrombotik ilaçların günlük kullanımıdır (49).

Fazla miktarda alkol tüketenlerde hemorajik inme riski içmeyenlere oranla 3 kat artmaktadır. Yine iskemik inme riskinin de arttığı gözlenmiştir (50). Fibrinojen akut faz reaktanıdır. İskemik dokuda fibrinojen düzeyi anlamlı düzeyde yüksek bulunmaktadır. Fibrinojen yüksekliğinin karotis arter duvarı kalınlaşması ile, faktör VII ve plazma fibrinojen düzeylerinin artışının ise erken koroner arter hastalıklarıyla ilgili olduğu uzun zamandır bilinmektedir (51) .

Serum homosistein düzeylerindeki artış prematür ateroskleroza neden olarak erken yaşta inme, myokard enfarktüsü ve periferik damar hastalığına neden olmaktadır (52). Yüksek homosistein düzeylerinin, B6 vitamini ve folik asit verilerek düzenlenmesi koruyucu tedavi olarak önem arz etmektedir (53).

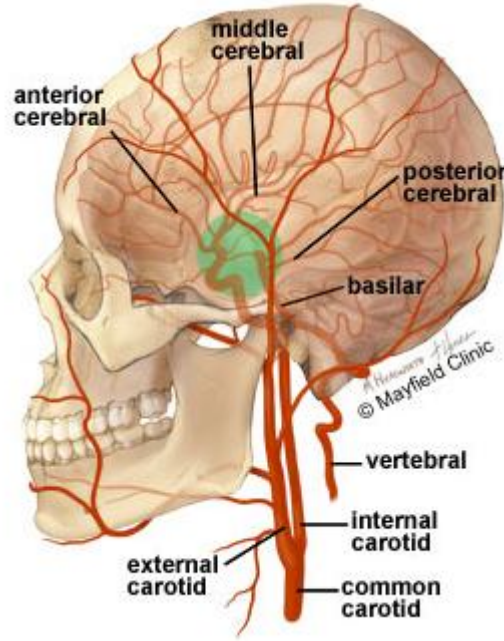
Akut faz reaktanlarından CRP düzey yüksekliğiyle inme arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalarda iskemik inmeli hastalarda CRP'nin kontrole göre anlamlı bir şekilde yüksek seviyede olduğu gözlenmiştir . CRP bir akut faz reaktanı olarak iskemik inmenin etyopatogenezi ile ilişkili inflamasyonu yansıttığı düşünülmektedir. Ayrıca CRP aterosklerotik plaklarda bulunabilir , aterogenez ve prokoagülan duruma katkıda bulunabilir (54).

Obezite genellikle HT, DM ve hiperlipidemi ile birlikte olduğundan, inme için risk faktörü olarak kabul edilmemektedir (55). Hafif- orta dereceli fiziksel egzersizlerin inme riskini anlamlı derecede düşürdüğü bildirilmektedir (56).

3.1.4. Anatomi

3.1.4.1. Serebral Arteryel Sistem

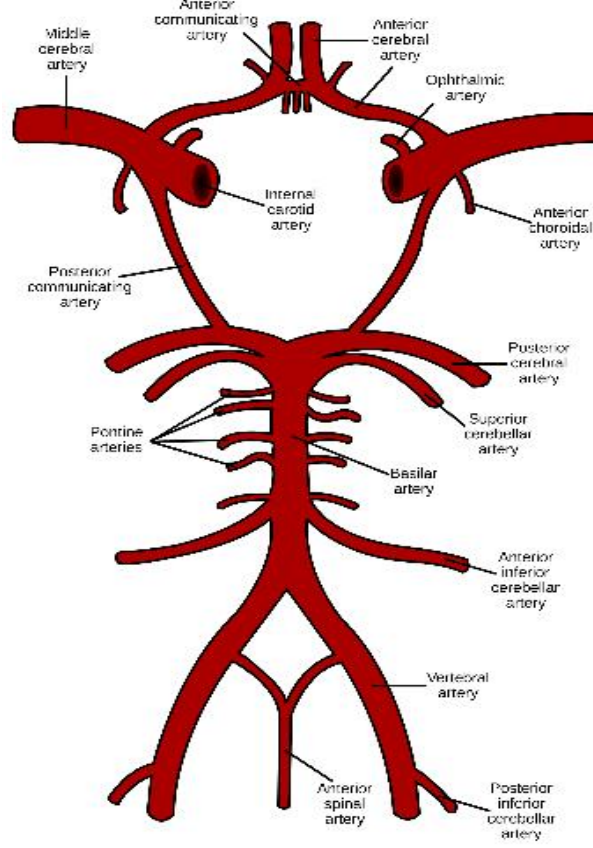
Arkus aorta ve dallarından ayrılan iki arteria (a). Karotis interna ve iki a. vertebralis olmak üzere dört büyük damar tarafından oluşmaktadır (22). Bu arterler beynin ön kısmında, anterior sirkülasyon adı verilen “karotis sistemini”, arka kısmında ise posterior sirkülasyon denilen “vertebrobaziller sistemi” meydana getirirler (57) (Şekil 1).



ŞEKİL 1 . Serebral Arteryel Sistem (58)

- 1- Karotis Sistem: Sağda ve solda olmak üzere karotis kommunis ve dallarından oluşur. Karotis kommunis, a. karotis interna ve a. karotis eksterna olarak iki dala ayrılır. A.karotis interna da; a. serebri anterior, a. serebri media diye ana iki dala ayrılarak, uç dalları ile birlikte beynin ön 3/4 bölgesini besler .
- 2- Vertebro -Baziller Sistem: Daha ziyade oksipital lob, talamusun bir kısmı, serebellum, beyin sapı oluşumları ve medulla spinalisin üst kısımlarını besler. İki vertebral arter birleşerek baziller arteri meydana getirir, bununda sağ ve sol posterior serebral arter dalları vardır. Bu sistemde beynin arka 1/4 bölgesini besler .

İskemiye duyarlı olan beyinde beslenmenin regülasyonunu sağlamak için karotis ve vertebro-basiller sistem arasında ‘Willis Poligonu’ denilen bir anastomoz bulunur.



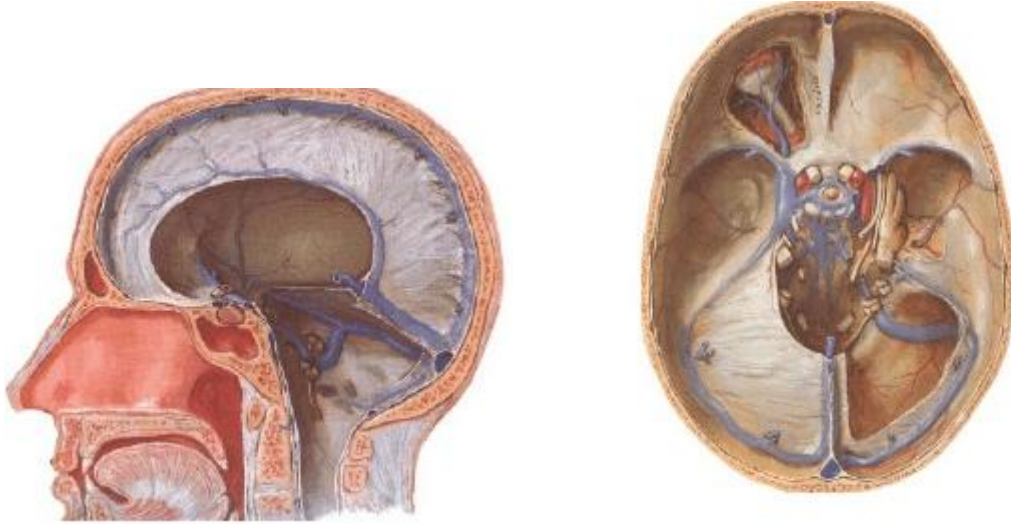
ŞEKİL 2. Willis Poligonu

3.1.4.2. Serebral Arterlerin Sinirleri

Serebral arterler üst servikal sempatik ganglionlardan çıkan sinir liflerinden zengindir. Bu sinir liflerinin uyarılması serebral arterlerin vazokonstrüksiyonuna neden olur. Bununla beraber normal şartlarda, bölgesel kan akımı, sinir dokuda varolan karbondioksit, hidrojen ve oksijen iyonlarının konsantrasyonu ile kontrol edilir. Karbondioksit ve hidrojen iyon konsantrasyonlarındaki yükselme veya oksijen konsantrasyonundaki düşme vazodilatasyona neden olur (57).

3.1.4.3. Serebral Venöz Drenaj

Beynin superolateral yüzeyindeki serebral venler superior sagittal sinüse boşalır;posteroinferior yüzdeki serebral venler rektus, transvers ve superior petrozal sinüslere,superior serebellar venlerde transvers sinüslere boşalır. Bu şekilde beynin yüzeyel ve derin venlerinden gelen venöz kan dural venöz sinüslere girer ve buradan da internal juguler venlere boşalır (57).



ŞEKİL 3. Serebral Venöz Drenaj

3.1.5. Fizyoloji

Serebral kan akımının değişik koşullarda yeterli olarak düzenlenmesi, merkezi sinir sistemi fonksiyonlarının sürdürülmesi için gereklidir . Normal koşullarda kardiyak debinin % 20' si beyine giderken, total oksijenin de % 25' i beyin tarafından kullanılmaktadır (57).

Beyin kan akımı çeşitli nöronal ve kimyasal olaylardan etkilenir. Beyin kan akımının devamlılığını kontrol eden ve düzenleyen mekanizmalar gelişmiştir. Bunlar kollateral dolaşım ve serebral kan akışıdır (57).Serebral kan akımını iki önemli değişken tayin eder:

a) Perfüzyon basıncı: Ortalama serebral perfüzyon basıncı, serebral dolaşımdaki

ortalama arteriyel kan basıncı ile venöz basınç arasındaki farka eşittir. Perfüzyon basıncındaki değişikliklere rağmen beyin kan akımının sabit bir şekilde devamını sağlayan kontrol mekanizmasına serebral otonöregülasyon denir . Otonöregülasyonda serebral rezistans arterleri perfüzyon basıncı düştüğü zaman genişler, arttığı zamanda daralır. Otonöregülasyon mekanizmasının normal işleyebilmesi için perfüzyon basıncı 50-60 mmHg ile 150- 160 mmHg arasında olmalıdır .

b) Serebrovasküler direnç: Damar tonusunun meydana getirdiği bir dirençtir. Genellikle kandaki karbondioksit basıncına bağlı olarak çalışır. Buna göre damarlar daralır veya genişler. Buna etki eden faktörler; beyin damarlarının fonksiyonel tonusu, kan damarları duvarlarının yapısı, kafa içi basıncı ve kanın viskozitesidir (akışkanlığı).

Bu iki değişkenden başka nörolojik kontrol mekanizması da beyin kanlanmasından sorumludur .

Normal bir yetişkinde, istirahat halinde bir dakikada 100 gr beyin için 40-60 ml kan akımına gereksinimi vardır. Kan akımı 10-20 ml' ye düşerse o bölgede iskemi meydana gelir. Eğer akım 10 ml' den daha düşük olursa artık enfarkt başlamıştır. Kan dolaşımında 6-10 saniyelik duraksama beyinde reversibl nöronal ve metabolik değişikliklere ve bilinç bozukluklarına yol açar. Bu duraksama 2 dk olursa beynin tüm aktiviteleri kesilir. Bu duraksamalar 5 dk üzerinde ise irreversibl değişiklikler olur (57).

Serebral iskemi global ya da fokal olabilir. Global iskemi, kardiyak arrest sonrası gelişen süreçtir. Burada dolaşımın tekrar sağlanması sırasında, beyinde iskemiyeye daha duyarlı olan bölgelerinde selektif nöronal ölüm olur. Hipokampus, serebellum, striatum ve serebral korteks nöronları global iskemik hasara duyarlı yapılardır (57). Beyni besleyen damarlardan birinin trombotik ya da embolik tıkanması ile oluşan fokal iskemide ise kalıcı hasar saatler hatta günler içerisinde oluşur. Bu durum, tıkanan damarın beslediği saha içerisindeki tüm bölgelerde, beyin kan akımının aynı derecede azalmadığını göstermektedir .

Kan akımının en düşük olduğu yer, çok kısa sürede geriye dönüşsüz hasarın görüldüğü iskemik çekirdektir. Bunun çevresinde, henüz kalıcı hasarın görülmediği 'iskemik penumbra' bölgesi vardır(59). İskemik dokunun sonucunu belirleyen en önemli etkenler, iskeminin şiddeti ve süresidir (57). Reperfüzyon olmazsa, kısa sürede nöron ve glia ölümüne bütün sellüler elemanların nekrozu eklenir (pannekroz). Ancak reperfüzyon meydana gelse bile, beyin dokusu ve özellikle iskemik penumbrada, hasar mekanizmaları devam etmektedir (59). İnme sonrası korunmuş beyin dokusunun gösterilmesi amacıyla pozitron emisyon tomografi (PET) ve Xenon X-ray bilgisayarlı tomografi ve Diffüzyon/Perfüzyon manyetik rezonans yöntemleri kullanılmıştır. Radyolojik yöntemler inme sonrası subklinik hasarın ve kognitif disfonksiyonun değerlendirilmesinde oldukça önemlidir (60) (61). Penumbra dokusunun en geniş olduğu dönem inmeyi takip eden en erken dönem olduğu için tedavi mümkün olan en kısa zamanda başlamalı, ilk altı saatte mutlaka yapılmalıdır (62). Geç dönemde penumbra infarkt dokusuna katılmaktadır; bu süre yaklaşık 48 saat kadardır. Bundan dolayı akut iskemik inme girişimlerini mümkün olan en kısa zamanda uygulamak zorunludur (63) .

3.1.6. Patogenez

SVO patofizyolojik olarak, iskemik ve hemorajik olmak üzere ikiye ayrılır. İskemik SVO trombotik, embolik ve laküner enfarkt olarak üçe , hemorajik SVO ise intraserebral ve subaraknoid olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (64) (65).

3.1.6.1.İskemik SVO

Trombotik Enfarktlar

SVO nun en sık görülen formudur. Tüm inme olgularının %60'ını oluşturur (64). Trombotik SVO' lar, karotid ya da orta serebral arter gibi büyük kan damarlarının aterosklerotik stenoz ya da oklüzyonuna bağlıdır. Trombotik oklüzyon kronik bir süreçte ortaya çıkar ve defisit yavaş gelişir (65). Trombotik

SVO'lu hastaların hemen hemen yarısı geçirilmiş geçici iskemik ataktan söz ederler (49). GİA genellikle aterosklerotik plaklardan kopan mikroembolilerle oluşan semptomları 24 saatten daha kısa sürüp sekelsiz olarak düzelen akut fokal serebral disfonksiyonlardır (66). Eğer semptomlar 24 saat ile üç hafta arasında sürerse bu duruma 'reversibl iskemik defisit' adı verilmektedir (67) .

Embolik Enfarkt

Tüm inme olgularının %20'sini oluşturur (64).Klinik nörolojik bulguların başlangıcı anidir. Embolik inme çoğu zaman kardiyak nedenlere bağlıdır (65). Genellikle ani olup distal küçük kortikal damarları tutar. Bu nedenle kortikal fonksiyon kayıpları embolik inmeler için önemli bir işarettir. Atriyal fibrilasyon en önemli risk faktörüdür (41) .

Embolik inme nedenleri:

- 1-Atriyal fibrilasyon ve diğer aritmiler
- 2-Mural trombüs
- 3-Bakteriyal endokardit
- 4-Kardiyak kapak protezi
- 5-Non bakteriyal kapak vejetasyonları
- 6-Aorta ve karotid arterlerin ateroskleroza
- 7-Atriyal mikroma
- 8-Periferik venöz tromboemboli ile kardiyak şant birlikteliği

Laküner Enfarkt

Tüm iskemik inme olgularının yaklaşık %25'ini oluştururlar(64). Bu enfarktlar çok küçüktür. Sadece büyük damarlardan çıkan küçük perforan arteriollerin dallandığı yerlerde görülür. Bu farklı damarsal yapı,beyin derinliklerinde ; bazal ganglion, internal kapsül, beyin sapı ve talamusta bulunur. Küçük derin laküner infarktlar da bu bölgelerde gelişir. Bu anatomik ilişkiye bağlı olarak laküner sendromların özgül klinikleri oluşmaktadır.

Laküner infarktlarda defisitler ciddi olmakla beraber prognoz genel olarak iyidir(65).

3.1.6.2. Hemorajik SVO

Tüm inmelerin yaklaşık olarak %10-15 kadarını oluşturan, genellikle ani başlangıçlı , rüptüre olan damarın boyutu ve yerine bağlı olarak kanama dakikalar, saatler kimi zaman da günlerce sürebilen, uyarıcı ya da prodromal belirtileri genellikle olmayan klinik tablodur (64).

SVO'ya sebep olan en yaygın intrakranial kanama sebepleri; hipertansiyon, sakküler anevrizma ve arterio-venöz malformasyonlardır (68) . Prognoz iskemik inmelere göre akut dönemde daha kötüdür (65).

3.1.7. Arteryal Dolaşımın Lokalizasyonu ve Lezyonlardaki Klinik Bulgular

Genç bir erişkinde beynin 100 gramından bir dakikada geçen kan miktarı 52-56 ml.'dir.Ortalama 1300-1400 gram olan erişkin beyninin bir dakikada aldığı toplam kan miktarı yaklaşık olarak 800ml.'dir. Yaş ilerledikçe serebral kan akımı ve oksijen tüketimi ortalama %30 oranında azalır .Total kardiyak hacmin %20'si santral sinir sisteminde dağılmaktadır (57). Bu dolaşım iki arteria karotis interna ve iki arteria vertebralis olmak üzere dört büyük damar tarafından sağlanır. Karotis sistemi beynin ön, vertebrobasiler sistem beynin arka kısmının beslenmesini sağlar. Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna dalları, infratentoryal bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryal yapılarından oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar.

İnternal Karotid Arter Sendromu

Serebral anjiografinin vasküler beyin hastalıklarında kullanılmasıyla bu büyük arterin sanıldığıının aksine oldukça sık tıkandığı anlaşılmıştır (69).

Tıkanma en sık karotis bifurkasyonunun hemen üstünde arteria karotis internanın başlangıcında görülür. Arteria karotis internanın yavaş ve tek taraflı tıkanması, Willis poligonundan sağlanan yeterli kolleteral akım nedeniyle sıklıkla asemptomatik olarak seyredebilir. İnme görülen kısımda ise kontrlateral homonim hemianopsi, kontrlateral hemipleji ve duysal bozukluk, karşı tarafa bakış parezisi, tıkanmanın görüldüğü tarafta sempatik liflerin etkilenmesine bağlı olarak Horner sendromu oluşabilir (70). Bilateral internal karotid arter tıkanması sonucu global afazi gelişebilir . Bu durum çok nadir görülen non-fatal bir inme şeklidir. Literatürde kemoterapi uygulanması sonrasında gelişen ve daha sonra spontan olarak gerileyen bir vaka bildirilmiştir (71) . Ayrıca oftalmik arterin retina dallarında aniden geçici oklüzyona bağlı tek gözde geçici görme kaybı görülebilir. ‘Amarozis fugaks’ olarak adlandırılan bu durum ani , ağrısız , 5-10 dakika sürebilen ,monoküler körlük şeklindedir (72).

Orta Serebral Arter Sendromu

Arteria karotis internanın uç dalı olup, Sylvian fissüre kadar uzanır. Dalları lentikülostriat arterler ve hemisferik arterler olmak üzere iki ana grupta toplanmaktadır . Kortikal dalları, frontal bölge, hemisferlerin süperior medial kenarları, temporal lobun alt kısımları hariç serebral hemisferlerin lateral yüzlerini besler .Kortikal dallar beynin önemli bölümleri olan frontal lobdaki 4. ve 6. alanları, göz hareket merkezlerini, frontal lobdaki duyumla ilgili korteksi, gyrus angularis ve supramarginalisi, temporal lobun lateral ve süperior bölümlerini ayrıca dominant hemisferde motor ve duysal konuşma alanlarını besler(73). Serebral korteksin önemli bir kısmının dolaşımını sağlayan ve hemisferlere giren kanın yaklaşık %80’ini taşıyan bu arterin iskemisi önemli semptomlara ve fonksiyonel yetersizliğe yol açması nedeniyle yoğun rehabilitasyon programına ihtiyaç duyar (74).

Arterin kendisi tıkanığında; hemisferlerin daha çok ön yarısında yaygın enfarkt görülür. Bilinç kaybı, kusma görülür. Solunum düzensiz ve Chy-
ne-

Stokes tipindedir. Kortikal ve perforan dalların tıkanıklığında ise hemiparezi, hemipleji, hemihipoestezi, kortikal duyumda bozukluk, tüm afaziler, Gertsman sendromu, tüm apraksiler, homonim hemianopsi, konjuge bakış paralizileri, kapsüler hemipleji, operküler sendrom , psödobulber paralizi, yargı, anlayış ve mizaç durumlarında bozukluklar görülür (73).

Anterior Serebral Arter Sendromu

Arteria karotis internanın ikinci büyük dalıdır. Başlangıcından hemen sonra rekürren arter olarak da bilinen bir dal verdikten sonra her iki serebral arter kominikan arter ile birleşir. Kortikal dalları ile serebral hemisferlerin medial yüzeyinin 4/5 ön bölümünü, frontal ve parietal lobların bütün medial yüzeyini, frontal lobun orbital yüzeyinin medial bölümü, frontal lob, hemisferlerin superior medial kenarları, korpus kallozumun ön 4/5'ini besler. Derin dalları ise kapsüle internanın ön kolunu, nükleus kaudatusun alt bölümünü beslerler (73).

Arteria serebri anterior tıkanmalarında kominikasyon yeterli ise belirti görülmeyebilir. Arteria serebri anterior'daki iskemilerde genel olarak omuz ve alt ekstremité güçsüzlüğü belirgin olarak görülürken, üst taraf rölatif olarak daha az etkilenir. Klinikte; kontralateral hemipleji ve hemianestezi, baş ve gözlerde lezyon tarafına deviasyon, diskonneksiyon apraksisi, yakalama refleksi olarak görülür. Arteria serebri anterior tıkanmalarında 'akinetik mutizm' olarak tanımlanan hastanın gözleri ile çevreyi izlediği, istemli hareket ve konuşmanın olmadığı , idrar inkontinansı ve demansın eşlik ettiği bir tablo görülür. Bu tablo sıklıkla bilateral arteria serebri anterior tıkanıklığında oluşur. Ancak literatürde unilateral tıkanıklığı sonucu da akinetik mutizm tablosu gelişen bir olgu yer almaktadır (75).

Posterior Serebral Arter Sendromu

Vertebral arterler foramen magnumdan intrakraniyal bölgeye girdikten sonra medulla ve pons birleşiminde baziller arteri oluştururlar. Baziller arterin ikiye ayrılarak oluşturduğu arteria serebri posteriorun ; talamus, hipotalamus ve orta beyini besleyen penetral dalı, kallozal arterler ve hemisferik dallar olmak üzere üç ana dalı vardır (73). Tıkanmasında yerine göre klinik tablo oluşmaktadır. Görme alanı lezyonlarında kontrlateral homonim hemianopsi, bilateral lezyonlarda kortikal lezyon oluşabilir. Bellek kusurları hipokampal lezyonlarda olur. Talamoperforatör lezyonlarında Weber sendromu oluşur, Perinaud sendromu ,pedinküler halusinasyonlar, koma ve deserebrasyon rijiditesi oluşmaktadır. Talamogenükulat lezyonlarda ise talamik sendrom (dejerine roussey) oluşur. Bunların dışında öfke, şiddet, coşku, anoreksi, Wernike Korsakof sendromu, vücut ısısının bozulması, uyku bozuklukları, Klaud ve Benedik sendromları, depresyon, nistagmus görülebilir.

Vertebrobaziller Sendromlar

Vertebral arterler medulla-pons kavşağında birleşerek baziler arteri oluştururlar; beyin sapı ve serebellumu beslerler. Vertebrobaziller sistemin anatomik özelliklerini dikkate aldığımızda bu bölgeyle ilişkili inme sendromlarının farklı klinik tabloları oluşmaktadır. Kranial sinirlerin, bulber nükleusların ve nöral traktusların beyin sapı içerisinde yer almaları özel klinik sendromlar yaratmaktadır.

Tablo 1. Beyin sapı sendromları ve anatomik ilişkileri

Sendrom	Lokalizasyon	Yapısal Hasarlar	Özellikleri
Weber	Mediyal Bazal Orta Beyin	III. Kraniyal Sinir	İpsilateral Paralizi
		Kortikospinal Traktus	Kontralateral Hemipleji
Benedikt	Orta Beyin Tegmentum	III. Kraniyal Sinir	İpsilateral Paralizi
		Spinotalamik Traktus	Kontralateral Ağrı ve Isı Kaybı
		Mediyal Lemniscus	Eklem Pozisyon Hissi Kaybı
		Süperior Serebellar Pedinkül	Kontralateral Ataksi
		Nukleus Ruber	Kontralateral Korea
Locked-In	Bilateral Bazal Pons	Kortikospinal Traktus	Bilateral Hemipleji
		Kortikobulber Traktus	Bilateral Kranial Sinir Paralizisi
Millard-Gubler	Lateral Pons	VI.Kraniyal Sinir	İpsilateral Paralizi
		VII.Kraniyal Sinir	İpsilateral Fasiyal Güçsüzlük
		Kortikospinal Traktus	Kontralateral Hemipleji
Wallenberg	Lateral Medulla	Spinocerebellar Traktus	İpsilateral Hemiataksi
		V.Kraniyal Sinir	İpsilateral Fasial Ağrı Ve Isı Duyuları
		Spinotalamik Traktus	Kontralateral Ağrı Ve Isı Duyu Kaybı
		Vestibüler nukleus	Nistagmus
		Sempatik traktus	İpsilateral Horner sendromu
		Nukleus Ambiguus	Disfaji,disfoni

Laküner Sendromlar

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi ve otopsi serilerinde bazal ganglionlar, talamus, kapsüla interna, korona radiata, mezensefalon ve ponda görülebilen 0,5– 15 mm. çaplı nekrozlara laküner enfarkt adı verilmektedir. Tıkanmalar çoğunlukla semptom vermezler.

Klinik oluşturanların bir kısmında belirtiler akut olarak, bir kısmında saatler günler içinde yerleşir. Sık görülen laküner sendromlar;

- 1.Saf motor
- 2.Saf sensoryal
- 3.Duysal ve motor
- 4.Dizartri ve beceriksiz el sendromu
- 5.Ataksik hemiparezi
- 6.Hemiballismus
- 7.Pseudobulber palsy

3.1.8. Serebrovasküler Olay Sonrası Gelişen Komplikasyonlar

Omuz Ağrısı

Hemiplejik hastalarda görülen omuz ağrısının primer sebebi belirlenememiştir. Sıklıkla ilk altı ayda görülür. Rehabilitasyon programını olumsuz etkilemesi nedeniyle en erken dönemde saptanarak etkin ağrı kontrolünün sağlanması gerekmektedir. Glenohumeral eklem subluksasyonu başta olmak üzere, uygunsuz pasif hareket, rotator manşon lezyonları ağrı sebebi olarak sıkça bildirilmektedir. Bunun yanında spastisite, kontraktür, kompleks bölgesel ağrı sendromu, latent tendinit ve bursitlerin aktivasyonu, adeziv değişiklikler gibi sebepler de sorumlu tutulmuştur (76).

Omuz Subluksasyonu

Glenohumeral eklem subluksasyonu, omuz eklem stabilizasyonunun kaybolduğu durumlarda görülür. Stabilitate; glenoid fossanın eğimi, eklem kapsülünün üst kısımlarının gerginliği, supraspinatus kasının aktivasyonuna

bağlıdır. Omuz eklem stabilitesi hemiplejiden sonra, omuz eklemlerini saran kaslarda ve skapula kaslarında flask paralizi nedeniyle sıklıkla bozulur. Kol aşağıda iken, glenoid fossa oblik açısı ve omuz eklemi kapsülü üst kısmının bütünlüğü glenohumeral eklemden kilit mekanizmasını oluşturur ve inferior subluksasyonu engellenir. Skapula kas paralizisine bağlı olarak glenoid fossa eğimi kaybolur ve vertikal bir pozisyon alır. Paretik kasların tonus azlığına veya spastik kasların artan germe kuvvetine bağlı olarak humerus hafifçe abduksiyon pozisyonuna gelir. Hemiplejili hasta hafifçe sağlam tarafa doğru eğilerek bu abduksiyonu arttırır. Böylece kilit mekanizma kaybolur ve glenohumeral eklemden inferior subluksasyon eğilimi ortaya çıkar. En sık glenohumeral eklemin inferior subluksasyonu görülür ve flask döneminde hemiplejiden 1-2 hafta sonra gelişir (77). Sublukse omuzda ağrı gelişme riski de artmıştır. Omuz subluksasyonu Brunnstrom evresi , proprioepsiyon kaybı ve hemorajik tipte inme ile korele bulunmuştur (76). Yapılan çalışmalarda hemiplejik hastalarda omuz subluksasyonu görülme sıklığı %25.3 olarak bildirilmektedir (78).

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS)

KBAS tip I veya diğer adıyla omuz - el sendromu, hemiplejide sık görülen iyi tanımlanmış bir fenomendir. Ekstremitenin distalinde ağrı, hiperestezi, ödem, trofik değişiklikler ve vazomotor sistemde instabilite ile karakterize olan nöromuskuler refleks bozukluktur. Hemiplejinin seyri esnasında genellikle 2 - 4. aylar arasında ortaya çıkan , etkilenen ekstremitenin bir bölümünde sürekli ağrı ile karakterize, otonom sinir sistemi disfonksiyonu, sempatik hiperaktivite sonucu oluşan bir ağrı sendromudur. Rehabilitasyon programını olumsuz etkileyen önemli bir faktördür (79).

Brakiyal Pleksus Lezyonları ve Periferik Sinir Yaralanmaları

Brakiyal pleksus lezyonları genellikle etkilenen kol üzerine yatış, hatalı pozisyonlama, traksiyon ve kullanılan ortezlere bağlı olarak gelişir. Periferik sinir lezyonları da oluşabilir (80).

Heterotopik Ossifikasyon (HO)

Yumuşak doku ve eklem çevresinde matür lamellar kemik oluşumu ile karakterize olan heterotopik ossifikasyon; lokal metabolik, vasküler ve biyokimyasal faktörler ile bir takım henüz tanımlanmamış sistemik faktörler arasındaki etkileşime bağlı olarak indüklenen mezenşimal hücrelerin metaplazik bir cevabından kaynaklanabileceği bildirilmektedir (81). İnmede sık karşılaşılan bir komplikasyon değildir. HO'un başlangıç klinik tablosu non-spesifiktir. Lokalize şişlik, hassasiyet, ısı artışı, kızarıklık, eklem hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık en erken saptanan fizik muayene bulgularıdır. İlerleyen dönemlerde ise şişlik yerini lokalize kitleye bırakabilir .

Derin Ven Trombozu (DVT) Ve Pulmoner Tromboemboli (PTE)

Hemiplejik hastalarda sık olarak görülen DVT çoğunlukla paretik taraftadır fakat bilateral de görülebilir. Pulmoner tromboemboli ve postrombotik kronik venöz yetmezlik komplikasyonlarına neden olabilmesi nedeniyle erken tanısı önemlidir. İnme sonrası DVT ve PTE gelişimi için en önemli risk faktörleri kalp yetmezliği ve bilinç düzeyi olarak tanımlanmıştır (82). Alt ekstremitelerin her gün ödem, ısı ve renk değişikliği, çap farkı, duyarlılık ve hareketle ortaya çıkan ağrı yönünden değerlendirilmesi gereklidir.

Üriner Sistem Disfonksiyonları

Hospitalizasyon döneminde inmelerin %40-60'ında, hospitalizasyon sonrası %25 'inde ve %15'inde ise inmeden bir yıl sonra üriner disfonksiyonun devam ettiği görülmektedir (83). Hemiplejik hastalarda miksiyonu kontrol eden merkezi inen yolların yaralanması, detrusor kontraksiyonu üzerindeki istemli inhibisyonunun kaybına neden olarak çoğu kez spastik ya da hiperaktif nörojenik mesane gelişimine sebep olur. Bunun dışında SVO sonrası üriner inkontinans gelişiminden iki ayrı mekanizma daha sorumlu tutulmaktadır. Bunlardan biri mesane işlevi normal olmasına rağmen SVO ile ilişkili bilişsel ve konuşma problemlerine bağlı inkontinans , bir diğeri ise eşlik eden nöropati ya

da ilaç kullanımı sonucu oluşan hiporefleks mesaneye bağı taşıma tarzında inkontinanstır (84).

Barsak Disfonksiyonları

Barsak disfonksiyonları tüm nörolojik hastalıklarda olduğu gibi SVO' da da önemli bir problemdir. Barsak disfonksiyonu hemiplejik hastalarda sıklıkla ortaya çıkan komplikasyonlardandır. En sık görülen komplikasyonlar konstipasyon ve fekaloid oluşumudur. İnkontinans ve diare de görülebilmekte olup, rehabilitasyonu olumsuz yönde etkilemektedirler. İnaktivite, yetersiz sıvı alımı, beslenme ve ruhsal bozukluklarda barsak disfonksiyonunun etyolojinde önemli rol oynamaktadır (85).

Depresyon

SVO' dan sonraki ilk altı ay ile iki yıllık zaman diliminde depresyon insidansında artış olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir(86). Depresyon kısa süreli olmayıp, hastanın fonksiyonel iyileşmesini ve tedaviye katılımını olumsuz etkilemektedir (87). Depresyon sol hemisfer lezyonlarında sağ taraf lezyonlarına göre daha sık görülmektedir. Depresyonun ciddiyeti lezyonun frontal loba yakınlığı ile ilişkilidir (88)(89).

Uyku Bozuklukları

SVO hastalarının %50'sinde hipersomnia, insomnia veya uykuda apne görülür (90). Uyku apnesi inmenin bir sonucu olabileceği gibi inme gelişimi için de bağımsız bir risk faktörüdür (91).

Respiratuar Problemler

SVO sonrası major respiratuar problemler; sekresyonla baş edilmesi, atelektazi ve hipoventilasyondur (92)(93). Hastanın sekresyonlarını mobilize ettirme, akciğerlerin ve göğüs duvarının hacmini artırmaya çalışmak yapılması gereken uygulamalardır (94).

Disfaji , Pulmoner Aspirasyon, Pnömoni Ve Malnütrisyon

İnmenin oldukça sık (%30-50) görülen , ciddi bir komplikasyondur (95) . Disfajiye sekonder pulmoner aspirasyon, pnömoni, malnütrisyon ve

dehidratasyon gibi birçok komplikasyon gelişebileceğinden dikkatli olunmalıdır (96). Disfaji için birçok terapötik yaklaşım uygulanabilir. Unilateral hemiplejilerde genellikle ilk ay içerisinde disfajide iyileşme gözlenirken , bilateral hemisferik ya da beyin sapı lezyonlarında ise daha yavaş iyileşme beklenir. Bu hastalarda beslenmenin sağlanması için gastrostomi veya jejunostomi tüpü uygulanması gerekebilir (97).

Ortostatik Hipotansiyon

Ortostatik hipotansiyon genellikle akut SVO'lu hasta mobilize edildiğinde meydana gelir (98). En az 3 dk'lık ayağa kalkma esnasında sistolik kan basıncında en az 20 mmHg veya diastolik kan basıncında en az 10 mmHg ani düşme ile karakterizedir. Eşlik eden diğer semptomlar sersemlik, baş dönmesi, kulak çınlaması, halsizlik ve taşikardidir (99).

Bası Yaraları

Bası yaraları genellikle kemik çıkıntıları çevresinde gelişir. SVO'lu hastalarda en yaygın lokalizasyon genellikle sakrum daha sonra iskiyum, topuk ve trokanterdir (100).Gelişmesini önlemek en önemli adımdır ve yaralanmadan sonra mümkün olan en kısa zamanda önlem alınmalıdır. Önlem olarak yataкта sık pozisyon değişimi, tekerlekli sandalyede ağırlık aktarmayı, uygun yatağı, ve yastığı içerir. Ek olarak uygun beslenmeyi sürdürmek ve sigara içilmemesi bası yaraları gelişimini önleyecek tavsiyelerdir (101).

Düşme

SVO rehabilitasyon sürecinde en çok korkulan komplikasyondur. Yapılan çalışmalar SVO sonrası hastaların 1/3'ten fazlasının rehabilitasyon kliniklerinde kaldıkları süre içerisinde en az bir kere düştüklerini göstermektedir(102) . Düşmeler genellikle hasta yalnız iken transferi veya tekerlekli sandalyeden öne uzanması sırasında olur.

Düşme riskini arttıran faktörler ; sağ hemisfer lezyonları, bilateral hemisfer lezyonları, ihmal fenomeni , görme-algılama problemleri, konfüzyon, erkek hasta, günlük yaşam aktivitelerinde belirgin yetersizlik, üriner

inkontinans, sedatif ve diüretik kullanımıdır. Yeterli ve etkin önlemler ile düşme riski azaltılabilir (103) (104).

Spastisite

Üst motor nöron sendromunun bir komponenti olarak, tonik germe reflekslerinde hıza bağımlı artışla karakterize bir motor bozukluktur. Serebral şok döneminde azalan tonus zamanla geri döner ve spastisite gelişir. İstemli hareket geliştikçe spastisite azalmaya başlar. Ancak iyileşme herhangi bir basamakta rezidüel güçsüzlük ve hiperrefleksi bırakarak durabilir. Serebral kaynaklı spastisite üst ekstremitelerde fleksör, alt ekstremitelerde ekstansör hakimiyetinde gelişir, spinal kaynaklı spastisiteden farklı olarak bacaklarda fleksör/ekstansör spazmlar oluşmaz (105). Spastisite her zaman tedavi gerektiren bir komplikasyon olmayıp bazen fonksiyona sağladığı katkı nedeniyle gelişmesi istenen bir durumdur (106).

Konvülzyon

Özellikle parietal , temporal , subaraknoid hemorajilerde, kortikal enfarktlerde , yaşlı ve konfüzyonu olanlarda sıktır (107). SVO sonrası erken dönemde epileptik nöbetlerin görülme sıklığı %2-33 olup daha çok metabolik bozukluklarla ilgilidir ve tekrarlama eğilimi göstermezler, geç dönemdeki epileptik nöbetlerin görülme sıklığı ise %3-67 olup iktal odak oluşturan skar dokusuna sekonder olup, tekrarlama eğilimindedirler (108) .

3.2. İNME İLE İLİŞKİLİ NÖROLOJİK BOZUKLUKLAR

İnme sonrası eşlik eden nörolojik bozukluklar açısından hastalar en erken 2.-7. günler arasında değerlendirilmeli ve tedavi yaklaşımına yol göstermesi açısından rehabilitasyon süresince aralıklı olarak bu değerlendirmeler tekrarlanmalıdır(63) .

3.2.1. Bilişsel Bozukluklar

SVO'da yüksek serebral fonksiyonların etkilenmesine bağlı olarak hafıza problemleri, ihmal ve konstrüksiyonel apraksi sık olarak görülür (109).

Bu hastalarda değeriendirilmesi gereken fonksiyonlar; oryantasyon (yer, kişi, zaman), dikkat (motor,duyusal, hemispasyal), hafıza (verbal, non-verbal, kısa ve uzun hafıza, tekrarlama, isimlendirme, okuma, yazma, lisanın afektif yönü ve sayısal kontrol), konstrüksiyon (geometrik şekillerin kopyalanması), vizüel-spasyal yetenekler (hemispasyal dikkat, objelerin uzay içindeki yerleşimleri), emosyonlar ve planlı motor aktivitelerdir (yapma ve tasarlamaya yönelik praksis) . Sol hemisferde fonksiyonlar farklı bölgelerde organize iken sağ hemisferde daha santralizedir. Bu nedenle sol hemisfer lezyonlarında bilişsel fonksiyonlarda farklı etkilenme biçimleri ortaya çıkarken sağ hemisfer lezyonlarında ise ya hep, ya hiç prensibi hakimdir (110).

3.2.2. İletişim Bozuklukları

Lisan, sözlü ve yazılı ifade biçimlerinin ortaya konulması ve anlaşılmasından oluşan bir bütündür. Lisan fonksiyonları; konuşma, isimlendirme, tekrarlama, sesli okuma, anlama, yazma, yazılı ifadelerin anlaşılması ve okuduğunu anlamadır. Bu fonksiyonlar daha çok sol hemisferde organize olmuştur (111) (112). Bu hemisfere dominant hemisfer denilir ve sağ elini kullanan insanların %99'unda , sol elini kullananların ise en az %70'inde sol hemisfer dominanttır. SVO sonrası sıklıkla görülen iletişim bozuklukları afazi, aleksi, agrafi ve akalkülidir (113).

3.2.3. Motor Bozukluklar

Paralizi, inmenin en sık görülen bulgusudur. Hastalarda tonus, güç, koordinasyon ve denge bozuklukları görülebilir. Tonus değeriendirilirken postürün ve vücut segmentinin pozisyonunun tonusu etkilediği göz önünde bulundurulmalıdır. Tonus değışikliklerinin de eklem hareket açıklığı, mobilite, postür, pozisyon verme, hijyen gibi fonksiyonları ne ölçüde etkilediği de değeriendirilmelidir.

3.2.4. Duyusal Bozukluklar

İnmeye bağılı duyusal bozukluklar genellikle motor bozukluklarla aynı dağılımı gösterir. Kognitif fonksiyon bozukluğu olanlarda duyusal bozukluğu

değerlendirmek zor olsa da ağrı, ısı, dokunma, eklem pozisyonu, vibrasyon ve kortikal duyu muayeneleri yapılmalıdır. Duyusal kayıpların denge, koordinasyon ve motor kontrol üzerindeki olumsuz etkileri belirlenmelidir(114).

3.2.5. Denge , Koordinasyon Ve Postür

İnme sonrası denge bozuklukları kas gücünde azalma ve etkilenen bacadan gelen duyusal bilgilerin azalmasına bağlıdır (6) (7). Eşlik eden serebellar ve vestibüler disfonksiyon da denge bozukluğunu arttıran sebeplerdir (115). Ashburn ve arkadaşları yapıları çalışmalarında üst ekstremitate fonksiyonları daha zayıf olan hastaların daha fazla düşme riski taşıdıklarını saptamışlardır (116).

3.3. İNMEDE NÖROLOJİK İYİLEŞME MEKANİZMALARI VE EVRELERİ

İnme sonrası hastalar arasında iyileşme derecesi açısından farklılıklar olmasına rağmen nörolojik iyileşmenin büyük kısmı ilk 1.- 3. ay içerisinde olmaktadır; bu iyileşme sürecinin daha yavaş olarak 6. aya kadar devam ettiği, % 5 hastada ise 12. aya kadar hatta birkaç yıl boyunca devam ettiğini gösteren çalışmalar da vardır (117).

Uzun süren bu nörolojik iyileşmede iki temel mekanizma vardır. Birinci mekanizma lokal zararlı faktörlerin ilk 3-6 ay içinde rezolüsyonudur. Erken spontan iyileşmeden sorumlu olan bu süreçler; ödemin çözülmesi, metabolik hasarın ortadan kalkması, hemoraji ve bası gibi patolojilerin ortadan kalkması, toksinlerin uzaklaştırılması, dolaşımın düzelmesi ve kısmi olarak hasarlı iskemik nöronların iyileşmesini içerir ve bu durum ilk haftalarda gerçekleşir. İnme sonrası erken dönemde iskemik penumbradaki patolojik problem düzeldikçe fonksiyonlarda düzelme olur. İkinci mekanizma ise erken veya geç ortaya çıkabilen nöronal plastisitedir (118). Beyindeki yapısal ve fonksiyonel reorganizasyon yani nöronal plastisite aylarca sürebilir (119). Fonksiyonel görüntüleme ve anatomi çalışmaları hasara uğramamış beyin bölgelerinin

reorganizasyonunun klinik düzelmede önemli rolü olduğunu ve önceden inanılanın aksine, erişkin beyninin fonksiyonel reorganizasyon için önemli bir potansiyel taşıdığını göstermektedir (120). Deneysel ve genetik çalışmalarda enfarkt komşuluğunda ve karşı hemisferdeki homolog bölgede hem dendritik tomurcuklanma hem de yeni sinaps oluşumuna ait immunohistokimyasal değişiklikler tanımlanmıştır (121). Hastaların rehabilitasyon programlarına aktif katılımlarının beyinde fonksiyonel reorganizasyonu olumlu etkilediği ve nörolojik iyileşmeyi arttırdığı kabul edilmektedir (122).

İnmede motor gelişim çoğu hastada belli bir sıra izler. Alt ekstremitte fonksiyonları en erken ve daha yakın düzelirken bunu üst ekstremitte ve el fonksiyonları izler. Tonusun düzelmesi istemli hareketler başladıktan sonra olurken, proksimal kontrol de distalden önce sağlanmaya başlar. İnme sonrasında motor gücün geri dönüşü, fonksiyonel iyileşme ile eş anlamlı değildir. İnce koordinasyon hareketlerinin yapılamaması, apraksi, duyuusal defisitler, iletişim bozuklukları ve kognitif bozukluklar nedeni ile fonksiyonel kazanım olamayabileceği gibi, fonksiyonel iyileşme nörolojik iyileşme olmadan da olabilir veya nörolojik iyileşme tamamlandıktan sonra da devam edebilir (123).

İyileşme döneminde alt ekstremitenin işlevsel prognozunun üst ekstremiteden çok daha iyi olmasının nedeni işlevlerin daha az kompleks ve ihtiyaç duyulan selektif motor kontrolün üst ekstremiteye oranla çok daha az olmasıdır (124). İnme geçiren hastaların yaklaşık % 47-76' sının tam ya da kısmi bağımsızlığa ulaştığı bilinmektedir (125).

Serebrovasküler olay sonrası üst ve alt ekstremitte iyileşmesi belirli basamak ve evrelerde görülür. Bir çok araştırmacı bu iyileşmeyi farklı basamak ve evrelerde tanımlamışlardır; Anderson'a göre iyileşme, nörolojik iyileşme ve fonksiyonlarında ve performansındaki düzelme olarak tanımlanmıştır. Twitchell' e göre iyileşme mekanizmasında ilk olarak tendon refleksleri geri döner, hiperaktif olurlar sonrasında tonus artışı ve spastisite gelişir ve ilk önce el

bilek ve parmak fleksörlerinde kendini gösteren pasif hareketlere karşı direnç oluşur, sonrasında refleksler ve istemli hareketler karşılıklı olarak uyarılmakta ve proprioseptif refleks cevap açığa çıkmaktadır. Daha sonra uyarı olmaksızın el hareketleri ortaya çıkar.

İnmeli bir kişide motor fonksiyonun serebral kontrolü ortadan kalkar ve spinal düzeydeki inhibisyon azalır . Bunun sonucunda kişide kaba, iyi kontrol edilemeyen ve stereotipik karakter gösteren ilkel fleksiyon ve ekstansiyon hareket modelleri oluşur. Bunlara sinerji modelleri adı verilir. İnmenin motor iyileşme modeline göre hareketler sinerji modelleri içerisinde gelişir. Sinerjiler kuvvetlendikçe spastisite artmaya eğilim gösterir, izole hareketler ortaya çıkmaya başladıkça tersine spastisite azalır (Tablo 2).

TABLO 2. Sinerji modelleri

ÜST EKSTREMİTE	ALT EKSTREMİTE
FLEKSÖR SİNERJİLER	
Omuz retraksiyonu	Kalça fleksiyonu
Omuz abduksiyonu	Kalça abduksiyonu
Omuz eksternal rotasyonu	Kalça eksternal rotasyonu
Dirsek fleksiyonu	Diz fleksiyonu
Önkol supinasyonu	Ayakbileği eversiyonu
Bilek fleksiyonu	Ayakbileği dorsifleksiyonu
Parmak fleksiyonu	Parmak ekstansiyonu
EKSTANSÖR SİNERJİLER	
Omuz protraksiyonu	Kalça ekstansiyonu
Omuz adduksiyonu	Kalça adduksiyonu
Dirsek ekstansiyonu	Diz ekstansiyonu
Önkol pronasyonu	Ayakbileği inversiyonu
Bilek ekstansiyonu	Ayakbileği plantarfleksiyonu
Parmak fleksiyonu	Parmak fleksiyonu

Bobath’a göre iyileşme evreleri; sinerjilerden bağımsız olarak flask devre, spastisite devresi ve kısmi iyileşme devresi olarak üç döneme ayrılmıştır .

Bu motor iyileşme süreci, Brunnstrom tarafından ise ‘Twitchell’ in çalışması esas alınarak 7 evreye ayrılmaktadır (Tablo 3) .

TABLO 3. Brunnstrom evreleri

EVRE	ÖZELLİKLER
Evre 1	Felçli taraf flask, aktif hareket yok
Evre 2	Spastisite gelişmeye başlar, sinerjiler zayıf birleşik reaksiyonlar halinde ortaya çıkar
Evre 3	Spastisite belirgindir, temel ekstremité sinerjileri istemli olarak yapılmaktadır
Evre 4	Spastisite azalır, sinerjiler dışında bazı hareketler açığa çıkar
Evre 5	Spastisite iyice azalır, izole eklem hareketleri açığa çıkar
Evre 6	Spastisite kaybolur, hızlı resiprokal hareketler dışında istemli hareketler yapılır
Evre 7	Normal hareket

3.4. İNME REHABİLİTASYONU

3.4.1. İnme Rehabilitasyonunun Temel İlkeleri Ve Hedefleri

İnme yarattığı nörolojik yetersizlik ve fonksiyonel özürlülük ile sadece hastanın kendisini etkilemekle kalmayıp çoğunlukla tüm aile fertlerini etkileyen ekonomik ve sosyal problemlere de yol açmaktadır (126). Bu nedenle rehabilitasyonun erken dönemde başlanmasını gerektiren önemli bir sağlık sorunudur (127). Rehabilitasyonun temel amacı inmeli hastalarda fiziksel, fonksiyonel, psikolojik ve sosyal sağlık alanlarını içeren çok yönlü yaklaşımlarda bulunarak hayat kalitesini arttırmaktır(128). Rehabilitasyon

programı, yoğun bakım döneminde başlatılmalı, rehabilitasyon potansiyelini ve prognozu olumlu ya da olumsuz etkileyen faktörler göz önünde bulundurularak tedavinin hedefleri önceden belirlenmeli, hastanın motivasyonu en üst düzeyde tutulmaya çalışılarak ulaşılabilecek en yüksek fonksiyonel seviye elde edilene kadar da devam etmelidir (127)(129)

3.4.2. İnme Rehabilitasyonunu Etkileyen Faktörler

- Yaş
- Komorbidite
- Başlangıçtaki fonksiyonel durumu
- Bilişsel durumu
- Multipl nörolojik bozukluk
- Geçirilmiş inme öyküsü
- İnmenin tipi
- İnmenin lokalizasyonu
- İnmenin büyüklüğü
- Lisan ve algılama fonksiyonları
- Hemianopi
- Postür ve denge
- İdrar inkontinansı
- Barsak inkontinansı
- Aile desteği
- Emosyonel durumu
- Eğitim düzeyi

3.4.3. Akut Dönemde Rehabilitasyon

Akut dönemde hasta nörolojik ve tıbbi açıdan stabil hale geldiğinde pozisyonlama teknikleri, pasif eklem hareketleri, hafif germe egzersizleri uygulanarak kasta meydana gelebilecek spastisite veya rijiditenin kontrollü bir

şekilde oluşması ve immobilizasyon nedeniyle oluşabilecek komplikasyonların engellenmesi hedeflenir. Tabatabaei ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada akut dönemde hastanede yatarak rehabilitasyon programına alınan hastalarla bu dönemi evde geçiren hastalar karşılaştırılmış, iki grup arasında fonksiyonel ve kognitif durum arasında önemli ölçüde olumlu farklılık olduğu saptanmış (130). Akut dönemde genellikle flask hemipleji görülür, bu nedenle özellikle yatak pozisyonuna dikkat edilmelidir (63). Hastanın mobilizasyonu ve transferi esnasında hemiplejik kolun traksiyonundan kaçınılmalı, üst ekstremitede oluşabilecek kontraktürler nedeniyle kol desteklenmeli veya omuz askısı kullanılmalıdır. Üst ekstremitede, kol abduksiyonda ve hafif dış rotasyonda, ön kol yarı fleksiyonda veya ekstansiyonda, el bileği ekstansiyonda, parmaklar semifleksiyon pozisyonunda ayrıca elde oluşabilecek ödemi engellemek için el elevasyonda olmalıdır. Alt ekstremitede ise bacaklar nötral pozisyonunda tutulmalı, bacağın dış rotasyonu önlenmeli, ayak bileği 90 derece dorsifleksiyonda tutulmalıdır. Bası yaralarının önlenmesi için iki saatte bir pozisyon değiştirilmelidir (63).

Taburculuk öncesi hastanın mevcut yetersizlik düzeyine göre destekli ya da desteksiz yatak içi, yatak kenarı oturma ve transfer aktiviteleri hem hasta hem de yakınlarına öğretilmeli, gelişebilecek komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmelidirler. Taburculuk sonrası ev egzersiz programları ve mesleki rehabilitasyon uygulanmaya devam etmeli ,hastalar belli aralıklarla yeniden değerlendirilmeli ,hedefler yeniden belirlenmelidir (131).

3.4.4. Postakut Dönemde Rehabilitasyon Ve Yöntemler

İnme rehabilitasyonunda temel olarak konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES), biofeedback teknikleri ve ortezlerin kullanımından yararlanılır (5, 27).

Konvansiyonel Yaklaşım

Normal eklem hareket açıklığını koruma, kas güçlendirme, denge ve mobilite egzersizleri ile günlük yaşam aktivitelerini geliştirici egzersizleri içermektedir.

Bu egzersizlerle komplikasyonların gelişmesinin önlenmesi hedeflenir (128).Yürüme eğitiminde amaç güçsüz olan ekstremitenin yerini güçlü olanın almasıdır. Maksimum stabiliteyi sağlamak için güçsüz olan ekstremita maksimum derecede cihazlanmalıdır (132). İnme sonrası yürümenin sağlanması için rehabilitasyonda dengeyi düzeltmek amaçlanır (133). Yapılan birçok çalışmada hemipleji rehabilitasyona dengeyi arttırmaya yönelik yaklaşımların eklenmesiyle hastalarda mobilite , statik - dinamik denge ve FBÖ değerlerinde düzelme olduğu görülmüştür (134)(135)(136)(137).Dengedeki düzelmenin birçok lokomotor performans ile yakın ilişkili olduğu saptanmıştır (103)(138).

Nörofizyolojik Tedavi Yaklaşımları

Nöromuskuler reedukasyon teknikleri ve terapötik egzersizleri içermektedir. Bu egzersizlerle kaybedilen motor yeteneklerin yeniden kazanılması hedeflenir (139).

•Brunnstrom Yöntemi

SVO sonrası yüksek merkezlerin inhibitör kontrolünün ortadan kalkması sonucu kaslar nörofizyolojik olarak organizasyonel bir ünite oluşturur ve tek başlarına hareket edemezler. Bu kaba, iyi kontrol edilemeyen, stereotipik hareketler sinerji paterni olarak adlandırılırlar. Brunnstrom'a göre sinerji paternleri istemli hareketlerin ortaya çıkması için gerekli aşamalardır. Bu nedenle öncelikle sinerjilerin oluşması desteklenmeli, hastalar tarafından sinerji kontrolü sağlandıktan sonra sinerji paternleri kırılarak önce kombine daha sonra da izole hareketlerin oluşması sağlanmalıdır (139).

•Bobath Yöntemi

Nörogelişimsel tedavi yöntemi olarak da bilinir. Hastalarda temel problemin anormal postüral tonusla birlikte hareket paternindeki koordinasyon bozukluğu olduğu, kas güçlerindeki değişimin ise buna sekonder geliştiği kabul edilir. Bu amaçla tonusun normalleştirilmesi ve anormal postüral reflekslerin inhibisyonu hedeflenir(139) (140). İnme rehabilitasyonunda etkili olan bu yöntem için sistematik bir derlemede diğer yöntemlerden üstün olmadığı belirtilmiştir (141).

• Rood Yöntemi

İyileşmeyi nörofizyolojik mobilite evreleri olarak dört evrede tanımlamıştır . Hastaların daha yüksek seviyede motor fonksiyon gösterebilmesi için bu dört evre boyunca progresyonun şart olduğunu savunur . Bu amaçla normal gelişim sürecini izleyecek şekilde sıcak, soğuk, fırçalama , eklem kompresyonu , hafif vuruşlar ve kasa basınç uygulama gibi uyaranlar kullanarak kas kasılmasına ve gevşemesine yardımcı olmayı hedefler (139).

• Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon(PNF)

Ayrı ayrı kas gruplarını kuvvetlendiren klasik yaklaşımlar yerine fonksiyonel önemi daha fazla olan hareket paternlerinin ortaya çıkışını kolaylaştırmak hedeflenir. Gerilme ile birlikte kuvvetli antagonist kasa direnç uygulanarak zayıf agonist kaslar aktive edilmeye çalışılır. PNF tekniğinin kronik hemiplejik hastalarda bile motor iyileşmeyi arttırdığını gösteren yeni yayınlar mevcuttur (142).

• Margaret Johnstone Yöntemi

Refleks inhibitor paternler ve pozisyonlar kullanılarak denge, proprioepsiyon ve hareket yeniden kazandırılmaya çalışılmaktadır. Proksimalden distale doğru motor kontrol kazandırılmaya çalışılır. Tedavide spastisite üzerine inhibitör etkisi olan basınç ortezleri kullanılır. Ortez egzersiz öncesi 30 dakika kalır ve ardından spastisite azalınca egzersizlere başlanır (139).

• Todd-Davies Yöntemi

Bilateral hareketler ile normal denge reaksiyonlarının açığa çıkartılması amaçlanır (139).

• Kabat, Knott, Voss Yöntemleri

Refleksler ve proprioseptif nöromusküler fasilitasyon (PNF) yoluyla kas reedukasyonu

sözel komutlar ile uyarılmasıyla nöromusküler mekanizmalardaki cevapların hızlandırılması amaçlanır (143).

Zorunlu Kullanım Tedavisi

Etkilenmeyen ekstremitenin engellenmesi, etkilenen ekstremitenin ise aşama aşama kullanılması esasına dayanır. Özellikle üst ekstremitte için kullanılır. İnsanlarda serebral plastisiteyi ve kortikal reorganizasyonu sağladığı gösterilmiştir(144).

EMG Biofeedback Yöntemi

Elektronik bir alet kullanılarak normal ve anormal fizyolojik olayların aletten gelen görsel ya da işitsel sinyaller ile hastanın istenmeyen olayları kontrol etmesinin sağlanması hedeflenir. Yapılan meta-analiz ile hemiplejik hasta rehabilitasyonundaki etkinliği kanıtlanmıştır(145).

Elektrik Stimulasyonu ve Fonksiyonel Elektriksel Stimulasyonu (FES)

Kas gücü bir miktar korunmuş olan kaslarda hareketin daha kuvvetli ve dengeli açığa çıkartılmasını sağlamakta, özellikle yürümeye yardımcı olmak için sıkça kullanılmaktadır. Sonel ve arkadaşları tarafından yapılan randomize kontrollü bir çalışmada tibialis posterior kasına uygulanan FES yöntemiyle hastaların alt ekstremitte motor iyileşme ve yürüme kinematiklerinde iyileşme olduğu gösterilmiştir (146).

3.5. DENGİ

3.5.1. Tanım

Denge, vücudun en az kas aktivitesi ile statik veya dinamik pozisyonlarda ağırlık merkezini destek tabanı üzerinde kontrol edilebilme yeteneğidir (147). Kontrol, motor hareketin gerçekleştirilmesi sırasında hedeflenen hareketin düzgün yapılabilmesi, koordinasyon ise hedeflenen hareket gerçekleştirilirken vücudun farklı bölümleri arasında oluşan uyumdur (148).

Postür, yerçekimi kuvvetine maruz kalan

Bir cismin ağırlık merkezi destek yüzeyi üzerinde ise stabil olarak adlandırılır (147). Yerçekimi çizgisi destek yüzeyi ile uyuşmazsa insan vücuduna özgü stabiliteyi tehdit eden durumu algılama yeteneğiyle düşmeyi engellemek için yerçekimi kuvvetine karşı kas aktivitesi kullanılır. Buna da postüral kontrol denir(147) (150).

İnsan vücudunda postürü bozan herhangi bir durumdan vücudu haberdar ederek, bir dizi denge mekanizmasının ortaya çıkmasını sağlayan fizyolojik bir mekanizma mevcuttur. Normalde dengenin sürdürülmesi ve dik postür için bilinçli bir çaba gerekmez. Vertikal postür sağlanırken yer çekimi (vestibüler sistem), destek yüzeyi (somatosensoriel sistem), vücudumuzun çevredeki nesnelerle ilişkisi (görsel sistem) gibi birçok duyuşsal referansı kullanırız (150). Görsel, vestibüler ve somatosensoriel sistemler hızlı ve doğru bilgi sağlayarak postüral stabilitenin sürdürülmesini sağlar. Bu sistemden gelen bilgiler serebellumdan gelen verilerle kortikal seviyede birleşirler. Beyin yanlış bilgileri önemsemeyerek postüral kontrol için koordineli motor aktiviteleri yapmaya yönelik bilgileri seçer (151). Postüral kontrol istemli beceriler için temel sayılmaktadır, çünkü kişinin hemen her yaptığı hareket vücudu stabilize eden postüral komponentlerden ve belirli başlıca hareket ettirici komponentlerden meydana gelmektedir (152) (153).

Periferik sensoriel reseptörler, proprioseptif eklem reseptörleri (özellikle üst servikal faset eklemler ve ayak bileği eklemleri), kasların germe reseptörleri ve vibratuar reseptörler yerçekimi , yüzey, pozisyon, eklem ve kasların hareketi ile ilgili bilgileri sağlar .

Merkezi sinir sistemi de dengede önemli rol oynar . Dengenin sağlanması için birincil yolak vestibüler sinirden vestibüler çekirdek ve serebelluma uzanır. Sinyaller ayrıca beyin sapının okülomotor ve retiküler çekirdeğine, oradan da vestibulotalamokortikal projeksiyonlarla talamus ve kortekse, vestibulospinal ve retikülospinal traktlar yoluyla spinal korda iletilir (152). Serebellum ayak

arasındaki iletişim serebellum yoluyla olur. Serebellum ayrıca motor aktiviteyi zamanlamaya yardım eder, aktiviteyi monitörize eder, özellikli kaslarda aktivasyon seviyesini artırıp azaltma yoluyla agonist ve antagonist kasların doğru şekilde ayarlanmasına yardımcı olur (151).

Serebral korteks değişen duyuşal çevrede duyuşal referansların seleksiyon ve supresyonu sayesinde dengeye katkıda bulunur. Bu muhtemelen vestibulo-talamokortikal projeksiyonla olur. Bu durum birincil olarak istemsizdir ancak bazı durumlarda istemli kontrol olabilir. Alkol, ilaç kullanımı ya da hafif beyin yaralanmasında oluşan dengesizliğin sebebi bu fonksiyonun etkilenmesi olabilir (152).

Etkili bir postüral ayarlama için birkaç kaynaktan gelen afferent uyarının gerekli olduğu ancak bu mekanizmalardan birinde aksama olduğunda kişinin düşmediği bilinen bir gerçektir (154). Görme duyuşunu kaybetmiş kişilerde denge çok az bir aksama ile korunduğu gibi yaşlandıkça denge kontrolünde görme yanıtı daha az önemli hale gelirken proprioseptif sistem daha önemli hale gelmektedir (155)(156). Yine vestibüler mekanizmalarında bozukluk olan kişiler görsel ve somatik yollar sağlam olduğu sürece günlük yaşamlarında çok az disfonksiyona uğrarlar. Yani postüral kontrol mekanizmalarına değişik kaynaklardan birçok sensoriyel bilgi ulaşmaktadır ve tek bir tipteki veri sadece diğerlerinin tümü kaybolduğunda kritik düzeyde önem taşımaktadır (154).

İnmede genellikle hem görme hem de proprioseptif sensoriyel sistemde etkilenme olduğu için hastalarda düşme riski ve düşme korkusu oldukça artmıştır (157). Bu nedenle inmeli hastalarda denge rehabilitasyonunda geri bildirimi arttırmaya yönelik sensoriyel uyarıların (ortez kullanımı , germe , eklem kompresyonu vs) arttırılmaya çalışılması oldukça önemlidir (114). Hemisferik inmede anormal postüral reaksiyon sadece tek taraflı sensorimotor yetersizliğe bağlanamaz. Hemisferik inmenin vestibüler fonksiyonu bozabileceği, bunun da vestibul

Güçsüzlüğü olan, ağırlık aktarım yeteneği bozulmuş, salınım fazı bozukluğu olan, paretik tarafta basma fazını sağlamada güçlük çeken, kas kontrolü koordinasyonunda güçlük yaşayan, proprioseptif geri bildirime cevap vermekte zorluk çeken inmeli bir hastada bu unsurların hepsi denge mekanizmasında rol oynar(158). İnmeli hastalarda dengenin postüral hipotansiyon, ilaç yan etkileri, nöropati, ihmal, üst ekstremit motor yetersizliği, psikolojik rahatsızlıklar,vertikal algılamada bozulma, değişen görme ve bilinç düzeyi nedeniyle de bozulabileceği unutulmamalı, tedavi planlanırken göz ardı edilmemelidir (159).

Hemiplejik hastalarda yapılan birçok çalışmada hastaların postüral kontrolünde değişiklikler olduğu saptanmıştır (6)(160). Alt ekstremit üzerine ağırlık aktarımı asimetriktir ve genellikle ağırlık aktarımı sağlam uzvun üzerine olacak şekildedir. Kuvvet platformu üzerinde ölçülen basınç merkezi salınımı sağlıklı kişilere oranla daha fazladır (161).

Sağ hemisfer uzaysal algılamada baskın rol aldığı için sağ hemisferik inmelerde vertikal algılamının daha fazla bozulması sonucu denge sorunu daha çok karşımıza çıkmakta, denge rehabilitasyonu ile daha az düzelme sağlanabilmektedir (162)(163).

Merkezi sinir sistemi plastisitesi denge bozukluğunun iyileşmesi için gereklidir. Düzelmeler kompanzasyonla sonuçlanan adaptasyon, habituasyon ve yerine kullanma mekanizmalarıyla olmaktadır (122).

Düzeltici ve koruyucu olmak üzere iki tip denge yanıtı vardır (147). Düzeltici denge yanıtı dengeyi her türlü pozisyonda korur. Bu tip yanıtlar ayak bileği, diz ve kalçadaki özel ve farklı kas kasılması sekanslarını içerir. Koruyucu denge yanıtı ise denge kaybolduğunda gözlenir ve kaçınılmaz bir düşmenin etkisini azaltmaya yardım eder (164

sosyal izolasyon) ve fiziksel fonksiyon (düşmeye bağlı yaralanmalar) açısından ciddi sonuçlara yol açmaktadır. Düşme ve düşmeden kaçınmak için immobil olmak; depresyon, inaktivite, travma ve ciddi morbiditeye sebep olmaktadır (165). Bu sebeplerden dolayı denge bozukluğunun eşlik etmesi durumunda inmenin toplum ve etkilenen bireyler üzerine etkisi çok daha fazla olmaktadır (8)(9).

İnmeli hastaların rehabilitasyon sürecinde bozulan dengenin iyileşmesi kritik bir basamak olup, inme rehabilitasyonunun da öncelikli hedeflerindendir. Bu amaçla mevcut olan bütün imkanlarla dengenin arttırılamaya çalışılması son derece önemlidir (161) .

3.5.3. İnmede Dengenin Değerlendirilmesi

Dengenin sağlanması birçok sistemi ilgilendirdiği için denge bozukluğu varlığında yapılması gereken değerlendirme oldukça karışıktır (166). Kranial sinir muayenesi, ekstraoküler kas fonksiyonu, Snellen levhalarıyla görme keskinliği ve konfrontasyon yöntemiyle görme alanı değerlendirilmesini de içeren multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir.

Fizik muayene ile detaylı nörolojik ve kas-iskelet sistemi muayenesi yapılmalıdır. Ayrıca ayakta durma ,oturma, dönme fonksiyonu, yürüyüşü değerlendirilmeli, statik ve dinamik postüral stabiliteye yönelik özel testler uygulanmalı ve laboratuvar olarak da kuvvet platformlarıyla objektif olarak dengenin değerlendirilmesi gerekmektedir.

3.6. ORTEZ VE AYAK - AYAK BİLEĞİ ORTEZİ (AFO)

3.6.1. Tanım

Nöromuskuloskeletal sistemin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini modifiye ederek vücudun herhangi bir bölüm

Ayak-ayak bileği ortezi (AFO) ayak bileğinde harekete izin vermeyen, bacağın arka kısmına tamamen oturan, fibula başının distalinden metatars başlarına kadar uzanan plastik ortezlerdir (167).



RESİM 1. Ayak-ayak bileği ortezi (AFO)

3.6.2. İnmede Ayak - Ayak Bileği Ortezi (AFO) Kullanımı

İnmede ayak bilek dorsifleksör kas gruplarındaki güçsüzlük ve plantar fleksör kas gruplarındaki tonus artışı sonucu ayak bilek dorsifleksiyonu güçleşmekte, hasta ayak ucunun yere takılmaması için daha çok enerji harcamakta böylece yürümesi daha da zorlaşmaktadır.

Ayak bilek dorsifleksiyon kas gücü azalan inmeli hastalarda , ayakta durma ve yürüme süresince ayak bileğinin transvers ve frontal planlardaki stabilitesini arttırması nedeniyle ayak-ayak bileği ortezi (AFO) sıkça kullanılmaktadır (168). Literatürde ayak-ayak bileğ

BÖLÜM 4. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı ve Nöroloji Anabilim Dalı servis ya da polikliniklerinde Mayıs 2014 - Aralık 2014 tarihleri arasında takip edilen serebrovasküler olay sonrası hemipleji gelişen, çalışmanın dahil edilme ve dışlanma kriterlerini karşılayan 27 hasta alındı. Literatürde yer alan benzer dizayndaki çalışmaların two-sample t-test güç analizi ile değerlendirilmesiyle yapılan örnek büyüklüğü hesabına göre p değeri %5 , gücü %80 olduğunda çalışmamıza en az 36 hasta alınması planlanmıştı ancak belirlenen sürede çalışma kriterlerine uygun başvurunun az olması, çalışma kriterlerine uygun olanların bir kısmının ise kontrole gelmek istememesi nedeniyle çalışma belirlenen hasta sayısının altında tamamlandı.

Çalışma dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre belirlenen hastaların onamları (EK 1) alındıktan sonra rastgele sayılar tablosuna göre randomize edildi. Çalışmamızda etik olmadığı düşünülerek AFO verilmeden takip edilen bir kontrol grubu olmayıp , hastalar kendi kontrolü olarak alındı. Randomizasyona alınan hasta grubundan 2 hastanın kontrole gelememesi nedeniyle çalışma 13 kadın ve 12 erkek olmak üzere toplam 25 hasta ile tamamlandı.

Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. 18-75 yaş arasında olma
2. SVO sonrası hemipleji gelişen
3. SVO üzerinden en az 4 hafta geçen
4. Ayak-ayak bileği ortezi (AFO) kullanması uygun görülerek reçete edilen
5. Basit sözel uyarıları takip edebilen
6. En az iki dakika bağımsız ayakta kalabilen
7. Destekli veya desteksiz en az 10m yürüyebilen

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

1. Periferik vestibüler yetmezlik olması
2. Görsel problem olması
3. Bilişsel bozukluk olması
4. İhmal fenomeni olması
5. Serebellar patoloji olması
6. Alt ekstremitede major kontraktür olması
7. Başka nörolojik patoloji olması

Randomizasyona alınan tüm hastalar yaş, cinsiyet, meslek, eğitim düzeyi, hastalık süresi, etkilenen taraf, etyolojik faktör, eşlik eden hastalıklar (DM, HT,HL), sigara ve alkol kullanımı açısından, kadın hastalar ayrıca oral kontraseptif kullanım öyküsü açısından da sorgulanarak kaydedildi.

Hastaların Brunnstrom motor evrelemesine göre üst ekstremité , alt ekstremité ve el için motor iyileşme düzeyleri belirlendi (EK 2). Modifiye Ashworth Skalasına göre göre üst ekstremitéde omuz,dirsek,el bileği ve el parmaklarındaki spastisite değerleri toplanarak üst ekstremité spastisite derecesi ve alt ekstremitéde kalça ,diz, ayak bileği ve ayak parmaklarındaki spastisite değerleri toplanarak alt ekstremité spastisite derecesi hesaplandı (EK 3). Romberg testi , ataksik yürüyüş , sağlam tarafta dismetri ve disdiadokokinezi varlığı ile serebellar değerlendirme yapıldı. Yıldız silme testi ile ihmal fenomeni değerlendirildi (EK 4). Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) ile ambulasyon kapasiteleri belirlendi (EK 5). Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) ile günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık seviyeleri değerlendirildi (EK 6). Klinik olarak Berg Denge Ölçeği (BDÖ) (EK 7) ve Time Up&Go Testi (Zamanlı Ayağa Kalkma ve Yürüme Testi) (EK 8) ile dinamik denge, laboratuvar olarak da Sport KAT(Kinesthetic Ability Trainer)(EK 9) ile statik denge değerlendirildi.Tüm hastaların dinamik ve statik denge

değerlendirilmeleri AFO ile ve AFO'suz olarak yapıldı. Hangi hastanın önce AFO ile ya da AFO'suz olarak değerlendirileceği rastgele sayılar tablosuna göre belirlendi. Tüm hastalar aynı hekim tarafından iki kere değerlendirildi. Değerlendirmelerden ilki hastaların AFO kullanımına alışmaları için AFO kullanımını takiben ilk hafta içerisinde, ikincisi ise hastaların günde en az 4 saat AFO kullanmaları istenerek sekizinci haftanın sonunda yapıldı.

Hastalardan sekiz haftalık dönemde günlük egzersiz yapma ve AFO kullanım sürelerini içeren günlük tutmaları istendi. Sekizinci hafta sonunda hastaların AFO kullanım memnuniyetini değerlendirmek için 100 mm'lik vizüel analog skala (VAS) kullanıldı.

İstatiksel Analiz

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi IBM SPSS Statistic Version 22 programı ile yapıldı. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson Chi-Square ve Fisher's Exact test; sürekli değişkenler parametrik koşulları taşımadığından iki grup arasındaki karşılaştırmalarda Mann-Whitney U, ilk ve son değerlendirmeler ile AFO'lu ve AFO'suz ölçümlerin karşılaştırılmasında ise Wilcoxon Signed Ranks istatistiksel analizleri kullanıldı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BÖLÜM 5. BULGULAR

Çalışmaya alınan toplam 25 hastanın 13'ü kadın (%52) , 12'si erkekti (%48) (Tablo 4). Tüm hastaların yaş ortalamaları $63,28 \pm 8,87$ (Tablo 5), SVO sonrası geçen süre ortalaması ise $8,20 \pm 7,75$ aydı (Tablo 6). Hastaların 14'ü (%56) subakut(< 6ay), beşi (%44) kronik (>12ay) hemipleji idi (Tablo 7).

Tablo 4. Olguların cinsiyet dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Kadın	13	52,0%
	Erkek	12	48,0%
Total		25	100,0%

Tablo 5. Olguların yaş dağılımı

n=25	Ortalama $\pm$ SS	Min-Max
Yaş	$63,28 \pm 8,87$	42-75

Tablo 6. Olguların SVO sonrası geçen süre dağılımı

n=25	Ortalama $\pm$ SS	Min-Max
SVO Süre (ay)	$8,20 \pm 7,75$	1-31
SVO Süre (hafta)	$37,56 \pm 33,42$	7-141

Tablo 7. Olguların SVO süresine göre dağılımı

SVO Süre	n=25	%
< 6 ay	14	56,0
6-12 ay	6	24,0
> 12 ay	5	20,0

Olguların eğitim durumları dağılımı incelendiğinde; toplam 25 hastanın ikisi (%8) okur-yazar, 11'i (%44) ilkokul mezunu, beşi (%20) ortaokul mezunu, üçü (%12) lise mezunu, dört hasta (%16) ise yüksek öğrenim mezunuydu (Tablo 8).

Tablo 8. Olguların eğitim durumları dağılımı

		n=25	%
Eğitim	Okur yazar	2	8,0
	İlkokul	11	44,0
	Ortaokul	5	20,0
	Lise	3	12,0
	Yüksek öğrenim	4	16,0

Olguların etkilenen taraf ve SVO etyolojileri dağılımı incelendiğinde; 11'inde (%44) sol, 14'ünde (%56) sağ hemipleji mevcuttu. 17'sinde (%68) etyolojide tromboemboli , sekizinde (%32) ise intraserebral kanama yer almaktaydı (Tablo 9).

Tablo 9. Olguların etkilenen taraf ve SVO etyolojileri dağılımı

		n=25	%
Etkilenen taraf	Sol	11	44,0
	Sağ	14	56,0
SVO etyoloji	İntraserebral kanama	8	32,0
	Trombemboli	17	68,0

Olguların SVO risk faktörleri dağılımı Tablo 10’da özetlenmiştir.

Tablo 10. Olguların SVO risk faktörleri dağılımı

		n	%
Diabetes mellitus	Var	10	40,0
	Yok	15	60,0
Hipertansiyon	Var	18	72,0
	Yok	7	28,0
Kardiyovasküler hastalık	Var	15	60,0
	Yok	10	40,0
Hiperlipidemi	Var	11	44,0
	Yok	14	56,0
Sigara	Var	13	52,0
	Yok	12	48,0
Alkol	Var	6	24,0
	Yok	19	76,0
OKS	Var	0	0,0
	Yok	13	100,0

Olguların ilk AFO'lu ve AFO'suz BDÖ, Ortalama BI ve TUG anlık değerlendirmeleri ortalama dağılımına göre; BDÖ, Ortalama BI, TUG değerlerinin ilk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Olguların ilk AFO'lu ve AFO'suz BDÖ, Ortalama BI ve TUG anlık değerlendirmeleri ortalama dağılımı

	İLK		P
	Ort.±SS	Min.-Max.	
BDÖ AFO'suz	28,56±10,45	15-49	0,015
BDÖ AFO'lu	29,12±10,22	16-49	
Ortalama BI AFO'suz	361,56±200,22	130-1100	0,001
Ortalama BI AFO'lu	277,8±110,78	87-500	
TUG AFO'suz	20,12±5,73	11-30	0,001
TUG AFO'lu	18,48±5,69	10-29	

**Wilcoxon Signed Ranks analizi*

Olguların ikinci ay sonu AFO'lu ve AFO'suz BDÖ, Ortalama BI ve TUG anlık değerlendirmeleri ortalama dağılımına göre; Ortalama BI, TUG değerlerinin son ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). BDÖ son değerlendirmesinde ise ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Olguların ikinci ay sonu AFO'lu ve AFO'suz BDÖ, Ortalama BI ve TUG anlık değerlendirmeleri ortalama dağılımı

	SON		P
	Ort.±SS	Min.-Max.	
BDÖ AFO'suz	29,56±9,97	16-50	0,194
BDÖ AFO'lu	29,76±9,9	16-50	
Ortalama BI AFO'suz	295,56±133,18	105-701	0,001
Ortalama BI AFO'lu	240,12±134,26	91-684	
TUG AFO'suz	18,8±5,39	10-30	0,004
TUG AFO'lu	17,72±5,55	10-30	

**Wilcoxon Signed Ranks analizi*

Olguların ilk ve ikinci ay sonu BDÖ, BI ve TUG değerlendirmeleri AFO'lu ve AFO'suz olarak yapıldı. Olguların ilk ve ikinci ay sonu BDÖ, BI ve TUG değerleri ortalama dağılımına göre; AFO'suz BDÖ, Ortalama BI, TUG ve AFO'lu Ortalama BI, TUG değerlerindeki ilk ve son ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) (Tablo 13).

Olguların ilk ve ikinci ay sonu motor ve toplam FBÖ, üst ekstremitte ve el Brunnstrom evresi, alt ekstremitte ve toplam spastisite skoru değerlerinde ilk ve son ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) (Tablo 13).

Olguların AFO'lu BDÖ, kognitif FBÖ, alt ekstremitte Brunnstrom evresi ve üst ekstremitte spastisite skoru değerlerinde ilk ve son ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Olguların ilk ve ikinci ay sonu değerleri ortalama dağılımı

	İLK		SON		P
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
BDÖ AFO'suz	28,56±10,45	15-49	29,56±9,97	16-50	0,006
BDÖ AFO'lu	29,12±10,22	16-49	29,76±9,9	16-50	0,059
Ortalama BI AFO'suz	361,56±200,22	130-1100	295,56±133,18	105-701	0,001
Ortalama BI AFO'lu	277,8±110,78	87-500	240,12±134,26	91-684	0,003
TUG AFO'suz	20,12±5,73	11-30	18,8±5,39	10-30	0,001
TUG AFO'lu	18,48±5,69	10-29	17,72±5,55	10-30	0,024
Motor FBÖ	48,56±15,01	32-91	50,56±15,15	32-91	0,005
Kognitif FBÖ	32,64±2,04	28-35	33,32±2,73	28-42	0,066
Toplam FBÖ	81,2±16,06	62-126	83,88±16,57	62-126	0,003
FAS	2,68±1,25	1-5	3,12±1,13	2-5	0,015
Brunnstrom evre üst	2,32±1,03	1-5	2,64±1,04	1-5	0,011
Brunnstrom evre el	2,36±1,25	1-5	2,6±1,19	1-5	0,034
Brunnstrom evre alt	2,92±0,28	2-3	3±0	3-3	0,157
Spastisite skoru üst	3,24±2,33	0-7	3,6±2	0-7	0,213
Spastisite skoru alt	2,44±1,08	1-5	3,12±1,09	1-5	0,003
Toplam spastisite skoru	5,68±3,04	1-11	6,72±2,64	2-10	0,006

*Wilcoxon Signed Ranks analizi

Toplam 25 hastanın 13'ünde (Grup 1) ilk ve ikinci ay sonu değerlendirmeler önce AFO ile daha sonra AFO'suz , 12'sinde ise (Grup 2) önce AFO'suz daha sonra AFO'lu olarak yapıldı. Olguların gruplara göre cinsiyet ve yaş dağılımı arasında, kadınlarla erkeklerin yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Olguların gruplara göre cinsiyet ve yaş ortalaması dağılımı

Randomizasyon				Yaş		p*
				Ort.±SS	Min.-Max.	
Grup 1 (n=13)	Kadın	5	20,0%	70,8±3,49	67-75	0,163
	Erkek	8	32,0%	62,63±11,03	42-75	
Grup 2 (n=12)	Kadın	8	32,0%	63,38±7,01	54-72	0,088
	Erkek	4	16,0%	55±5,29	48-60	
Grup 1		13	52,0%	65,77±9,6	42-75	0,053
Grup 2		12	48,0%	60,58±7,48	48-72	
Total		25	100,0%	63,28±8,87	42-75	

*Mann Whitney U

Olgularının gruplara göre SVO zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Olguların gruplara göre SVO zamanları ortalama dağılımı

		SVO zaman (hafta)	p*
Grup 1 (n=13)	Ort.±SS	26,15±21,33	0,047
	Min.-Max.	7-73	
Grup 2 (n=12)	Ort.±SS	49,92±40,25	
	Min.-Max.	9-141	

*Mann Whitney U

Olguların gruplara göre günlük egzersiz ve AFO kullanım süreleri dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16. Olguların gruplara göre günlük egzersiz ve AFO kullanım süreleri dağılımı

		Grup 1 (n=13)	Grup 2 (n=12)	Total	p*
Günlük egzersiz süresi	1 saatten az	10 76,9	6 46,2	16 64,0	0,226
	1 saatten fazla	3 23,1	6 46,2	9 36,0	
Günlük AFO kullanım süresi	4 saat	6 46,2	3 23,1	9 36,0	0,411
	4 saatten fazla	7 53,8	9 69,2	16 64,0	

* Fisher's Exact test

Olguların AFO kullanım memnuniyeti ortalama dağılımı incelendiğinde $6,20\pm1,91$ olarak hesaplandı (Tablo 17).

Tablo 17. Olguların AFO kullanım memnuniyet ortalama dağılımı

n=25	Ort.±SS	Min-Max
AFO kullanım memnuniyeti (VAS)	6,20±1,91	1-10

*Mann Whitney U

Olguların gruplara göre BDÖ değerleri dağılımı incelendiğinde gruplar arasında ilk ölçüm sonuçları ile ikinci ay sonunda yapılan son ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 18 . Olguların gruplara göre BDÖ değerleri ortalama dağılımı

	Grup 1 (n=13)		Grup 2 (n=12)		P
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
BDÖ AFO'suz ilk	29,46±10,49	16-49	27,58±10,78	15-47	0,585
BDÖ AFO'lu ilk	29,77±10,56	16-49	28,42±10,26	16-47	0,849
BDÖ AFO'suz son	29,92±10,75	16-50	29,17±9,5	17-47	0,957
BDÖ AFO'lu son	29,92±10,75	16-50	29,58±9,36	17-47	0,913

**Mann Whitney U*

Olguların gruplara göre BI değerleri dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19. Olguların gruplara göre BI değerleri ortalama dağılımı

	Grup 1 (n=13)		Grup 2 (n=12)		P
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
Ortalama BI AFO'suz ilk	389,77±249,72	130-1100	331±132,19	131-561	0,703
Ortalama BI AFO'lu ilk	292,54±118,17	124-500	261,83±104,93	87-422	0,586
Ortalama BI AFO'suz son	315,54±154,08	120-701	273,92±108,7	105-480	0,446
Ortalama BI AFO'lu son	251,38±160,76	94-684	227,92±104,02	91-431	0,849

**Mann Whitney U*

Olguların gruplara göre TUG değerleri dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Olguların gruplara göre TUG değerleri ortalama dağılımı

	Grup 1 (n=13)		Grup 2 (n=12)		p
	Ort.±SS	Min.- Max.	Ort.±SS	Min.- Max.	
TUG AFO'suz ilk	19,08±5,65	11-30	21,25±5,83	11-28	0,273
TUG AFO'lu ilk	17,54±5,75	10-29	19,5±5,68	11-27	0,411
TUG AFO'suz son	17,92±5,77	10-30	19,75±5,01	12-25	0,312
TUG AFO'lu son	16,62±5,62	10-30	18,92±5,45	10-25	0,241

**Mann Whitney U*

Etkilenen tarafa göre BDÖ, BI, FBÖ, TUG ölçümlerinin ilk ve 2.ay sonu değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde sağ ve sol taraf değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21. Etkilenen tarafa göre BDÖ ,BI, FBÖ, TUG ölçümleri ilk ve 2.ay sonu kontrol değerleri ortalama dağılımı

	SOL		SAĞ		P
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
BDÖ AFO'suz ilk	26,36±8,52	16-40	30,29±11,76	15-49	0,395
BDÖ AFO'suz son	27±8,19	16-40	31,57±11,04	16-50	0,285
BDÖ AFO'lu ilk	27,09±7,92	16-39	30,71±11,76	16-49	0,492
BDÖ AFO'lu son	27,18±8,01	16-39	31,79±11,02	16-50	0,323
Ortalama BI AFO'suz ilk	414,91±245,2	231-1100	319,64±153,15	130-606	0,324
Ortalama BI AFO'suz son	336,36±144,66	203-701	263,5±118,87	105-505	0,239
Ortalama BI AFO'lu ilk	313,45±93,54	212-500	249,79±118,35	87-478	0,208
Ortalama BI AFO'lu son	290,73±154,65	134-684	200,36±104,93	91-403	0,119
Motor FBÖ ilk	47,18±9,34	32-61	49,64±18,6	32-91	0,583
Motor FBÖ son	50,27±10,95	32-70	50,79±18,21	32-91	0,442
Kognitif FBÖ ilk	32,73±2	30-35	32,57±2,14	28-35	0,978
Kognitif FBÖ son	34,09±3,21	30-42	32,71±2,23	28-35	0,362
Toplam FBÖ ilk	79,91±9,77	67-96	82,21±20	62-126	0,721
Toplam FBÖ son	84,36±12,71	67-112	83,5±19,56	62-126	0,393
TUG AFO'suz ilk	21,91±5,65	14-30	18,71±5,58	11-28	0,160
TUG AFO'suz son	20,73±5,68	12-30	17,29±4,81	10-25	0,145
TUG AFO'lu ilk	20,82±5,34	12-29	16,64±5,43	10-27	0,088
TUG AFO'lu son	20±5,53	12-30	15,93±5,05	10-25	0,066

*Mann Whitney U

Etkilenen tarafa göre BDÖ , BI, FBÖ, TUG ve FAS değerleri ilk ve 2.ay sonu ölçüm sonuçları değişimi incelendiğinde; Sol tarafı etkilenen olguların AFO'suz Ortalama BI ve TUG değerlerinin ilk ve son ölçümleri arasında; Sağ tarafı etkilenen olgularının AFO'suz BDÖ, TUG, Ortalama BI, AFO'lu Ortalama BI, Motor ve Toplam FBÖ değerlerinin ilk ve son ölçümleri arasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Diğer değişkenlerdeki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Etkilenen tarafa göre BDÖ , BI, FBÖ, TUG ve FAS değerleri ilk ve 2.ay sonu ölçüm sonuçları değişimi

	Etkilenen taraf	
	Sol (n:11)	Sağ (n:14)
	p	p
BDÖ AFOSUZ	0,059	0,034
BDÖ AFOLU	0,317	0,102
Ortalama BI AFOSUZ	0,003	0,009
Ortalama BI AFOLU	0,131	0,008
Motor FBÖ	0,109	0,017
Kognitif FBÖ	0,109	0,317
Toplam FBÖ	0,066	0,017
TUG AFO'suz	0,033	0,009
TUG AFO'lu	0,190	0,105
FAS	0,063	0,102

**Wilcoxon Signed Ranks analizi*

Üst ekstremitte Brunnstrom evresi ile BDÖ ,BI, FBÖ, TUG ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 23).

Tablo 23. Üst ekstremitte Brunnstrom evresi ile BDÖ ,BI, FBÖ, TUG ölçümleri korelasyonu

	Brunnstrom üst ilk		Brunnstrom üst son	
	r	p	r	p
Motor FBÖ ilk	0,136	0,516	0,102	0,628
Motor FBÖ son	0,076	0,717	0,019	0,929
Kognitif FBÖ ilk	0,156	0,455	0,114	0,589
Kognitif FBÖ son	-0,097	0,644	-0,193	0,355
Toplam FBÖ ilk	0,147	0,483	0,110	0,602
Toplam FBÖ son	0,054	0,799	-0,015	0,944
BDÖ AFOSUZ ilk	0,041	0,847	0,166	0,429
BDÖ AFOSUZ son	0,144	0,492	0,254	0,220
BDÖ AFOLU ilk	0,064	0,763	0,185	0,375
BDÖ AFOLU son	0,163	0,436	0,268	0,196
Ortalama BI AFOSUZ ilk	-0,025	0,906	0,023	0,912
Ortalama BI AFOSUZ son	-0,161	0,443	-0,154	0,462
Ortalama BI AFOLU ilk	-0,131	0,532	-0,209	0,317
Ortalama BI AFOLU son	-0,154	0,463	-0,100	0,633
TUG AFOSUZ ilk	-0,014	0,948	-0,112	0,595
TUG AFOSUZ son	-0,063	0,764	-0,125	0,550
TUG AFOLU ilk	-0,098	0,640	-0,196	0,348
TUG AFOLU son	-0,035	0,869	-0,141	0,500

**Pearson Chi-Square*

BÖLÜM 6. TARTIŞMA

İnme sonrası nörolojik iyileşme genellikle fonksiyonel iyileşmeyle paraleldir ve nörolojik iyileşmeyi takiben ilk üç ayda gelişir. Daha sonraki motor veya duysal iyileşmeler bir yıla kadar devam edebilir ancak daha az klinik düzelme sağlarlar. İnme rehabilitasyonunda amaç mevcut yetersizliklere rağmen bireye en yüksek fonksiyonel bağımsızlık düzeyini sağlamak ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Bu iyileşme sürecinde hasta ve ailesini ilgilendiren başlıca gelişmelerden birisi de ambulasyonun geri kazanılmasıdır. Denge, kişinin ambulasyon düzeyini belirleyen önemli prognostik faktörlerden birisidir.

İnme sonrası görülen denge bozuklukları kas gücünde azalma ve etkilenen bacadan gelen duysal girdilerin azalmasına bağlıdır. Hemiplejik hastalarda stabil ayakta durma pozisyonunun iyileşmesi rehabilitasyon sürecinde kritik bir basamak olup, inme rehabilitasyonunun da öncelikli hedeflerindendir.

İnme sonrası rehabilitasyonda nörofizyolojik , motor öğrenme ve ortopedik prensipleri hedef alan çeşitli terapötik yaklaşımlar vardır. Bunların hiçbirisi dengeyi özel olarak hedef almaz ve postüral kontrolün iyileşmesinde bu yaklaşımlardan hangisinin daha etkili olduğuna dair kanıt yoktur. Nöromuskuloskeletal sistemin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini modifiye ederek vücudun herhangi bir bölümüne eksternal olarak uygulanan cihazlar olan ortezler, inmeli hastalardaki mevcut nöromusküler yetersizliğe destek olmak amacıyla sıkça kullanılmaktadır.

Literatürde ayak-ayak bileği ortezi (AFO) kullanımının denge üzerine etkisini değerlendiren çalışmalarda proprioseptif uyarının ve ayak bilek stabilizasyonunda artışın desteklenmesi sonucunda hastalarda postural salınımda ve yüklenme simetrisinde düzelme sağlanarak inmeli hastaların rehabilitasyonunda oldukça önemli olan ambulasyon yeteneğinin geri kazanımı

için gereken dengenin iyileştirilmesinde olumlu katkı sağlandığı belirtilmektedir.

Literatürde yapılan bir çok çalışmada AFO'nun yürüme parametreleri üzerine pozitif etkileri olduğu gösterilmesinin yanında AFO'nun denge üzerindeki etkisini değerlendiren çalışmalar oldukça az sayıdadır.

Tyson ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptıkları sistematik bir derlemede AFO'nun denge, yürüme hızı, adım uzunluğu ve mobilite üzerine etkilerini değerlendiren 13 randomize kontrollü çalışma yer almıştır. Bu derlemede yer alan toplam 13 çalışmadan sadece beşinde AFO'nun denge üzerine olan etkisi değerlendirilmiştir. Yapılan tüm çalışmalarda sadece anlık AFO kullanımının dengeye etkisi değerlendirilmiş olup denge parametreleri üzerinde gözlenen olumlu etkinin, uzun dönem AFO kullanımı ile de sağlanıp sağlanamayacağını belirlemek için yeni çalışmaların yapılmasının gerektiği belirtilmiştir (169). Bu çalışma, inmeli hastalarda kısa ve uzun dönem AFO kullanımının denge üzerine etkinliğini araştıran ilk çalışmadır.

Çalışmamızın katılımcı sayısı literatürde yer alan benzer bir çalışmadan two-sample t-test güç analizi yapılarak belirlenmiş ancak belirlenen sürede çalışma kriterlerine uygun başvurunun az olması, çalışma kriterlerine uygun hastaların bir kısmının ise kontrole gelmek istememesi nedeniyle toplam 25 hasta ile hedeflenen sayının altında tamamlanmıştır. Çalışmamızda ayrıca bir kontrol grubu olmayıp hastalar kendisinin kontrolü olarak alınmıştır.

Pohl ve arkadaşları kişiye özel tasarlanmış fonksiyonel ayakkabı içi AFO'nun hemiparezili hastalarda tek kullanımda bile duruş, denge ve yürüyüş parametrelerini arttırabildiğini göstermişlerdir (170). Mojica ve arkadaşlarının yaş ortalaması 56, ortalama hemipleji süresi 21 hafta olan sekiz subakut/kronik hemiplejik hastada anlık AFO kullanımıyla AFO'lu ve AFO'suz olarak yürüme hızı (10m yürüme testi) ve denge (vücut salınımı, kuvvet platformu ile basınç merkezinin hareketi) değerlendirmesi yapmış. AFO'suz vücut salınımının arttığını ve basınç merkezinin orta noktadan etkilenmemiş

ekstremiteye yaklaştığını , adım uzunluğunun ve yürüme hızının ise azaldığını saptamışlar. AFO ile sağlanan vücut salınımında azalma sonucu dengede sağlanan iyileşmenin yürüme kapasitesi ile korele olmadığını, bu durumun AFO'nun ayak bilek stabilizasyonunu arttırırken inme sonrası oluşan santral sinir sistemi disfonksiyonununa etkisi olmaması ile açıklanabileceğini belirtmişlerdir (171). Simons ve arkadaşları yaş ortalaması 57 , SVO sonrası geçen süre ortalaması 39 ay olan 20 subakut ve kronik hemiparetik hastada AFO kullanımının yürüme hızı (10m yürüme testi) ,mobilité (TUG, FAS) ve denge (BDÖ, kuvvet platformu ile ağırlık aktarımı) üzerine olan etkisini değerlendirmiş. Sonuçta ayakta duruş sırasındaki yük aktarım asimetrisi ve paretik alt ekstremitenin dinamik denge kontrolü üzerinde AFO'nun anlamlı katkısının olmadığını ancak AFO kullanılarak uygulanan fonksiyonel testlerin önemli ölçüde daha iyi gerçekleştirildiğini saptamışlardır (14). Doğan ve arkadaşları yaş ortalaması 60 , SVO sonrası geçen süre ortalaması 69 gün olan 59 hemiparetik hastada AFO kullanımının mobilité parametreleri üzerine olan etkilerini TUG testi , Ashburn yürüme ve basamak tırmanma testi ve STREAM ile denge parametreleri üzerine olan etkilerini ise BDÖ ile değerlendirmiş. Sonuçta AFO kullanımının her iki parametrede de iyileşme sağladığı gözlenmiştir (172). Çalışmamızda benzer şekilde olguların ilk AFO'lu ve AFO'suz BDÖ, Ortalama BI ve TUG anlık değerlendirmeleri ortalama dağılımına göre; BDÖ, Ortalama BI, TUG değerlerinin ilk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Olguların ikinci ay sonu AFO'lu ve AFO'suz BDÖ, Ortalama BI ve TUG anlık değerlendirmeleri ortalama dağılımına göre; Ortalama BI, TUG değerlerinin son ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). BDÖ son değerlendirmesinde ise AFO'lu ölçümler daha iyi olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Chen ve arkadaşları yaş ortalaması 59 , ortalama hemipleji süresi 13 ay olan 24 kronik hemiplejik hastada anterior AFO kullanımının denge (kuvvet

platform sistemi ile postural salınım ve simetri) üzerine etkisini değerlendirmiş. Kronik hemiplejik hastalarda anterior AFO kullanımının önemli etkisinin etkilenen bacağa lateral yük aktarımını sağlaması olduğunu, postural salınım, postural asimetri ve etkilenen bacağa anterior-posterior yük aktarımında önemli ölçüde etkisi olmadığını saptamışlardır (173). Wang ve arkadaşları yaş ortalamaları arasında fark olmayan , 61 kronik (>12ay) hemiplejik hastayla 42 akut/subakut (<6ay) hemiplejik hastada AFO kullanımının denge üzerine etkisini (BDÖ , BalanceMaster kuvvet platformu kullanılarak ağırlık aktarımı ve postural salınım) değerlendirmiş. Akut/subakut hemiplejik hastalarda AFO kullanımının postural simetri ve statik ayakta durma dengesinde artış sağladığını ancak kronik hemiplejik grupta AFO'nun denge parametreleri üzerine etkisinin daha az olduğunu bulmuşlardır (174). Çalışmamızda denge ölçümlerinin önce AFO'lu ya da AFO'suz olarak yapılmasının etkisini araştırmak amacıyla toplam 25 hasta rastgele sayılar tablosuna göre 2 gruba randomize edilmiş olup 13'ünde (Grup 1) ilk ve ikinci ay sonu değerlendirmeler önce AFO'lu daha sonra AFO'suz , 12'sinde ise(Grup 2) önce AFO'suz daha sonra AFO'lu olarak yapıldı. Olguların gruplara göre cinsiyet, yaş,günlük egzersiz süresi, günlük AFO kullanım süresi dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Olgularının gruplara göre SVO zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) . Grup 1'in ortalama SVO zamanı $26,15 \pm 21,33$ hafta olup daha çok subakut dönemdeki , grup 2'nin ise ortalama SVO zamanı $49,92 \pm 40,25$ hafta olup daha çok kronik dönemdeki hastaları içermekteydi. Olguların gruplara göre BDÖ, Ortalama BI ve TUG değerleri dağılımı incelendiğinde ise gruplar arasında ilk ölçüm sonuçları ile ikinci ay sonu ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Çakar ve arkadaşları alt ekstremitede hafif ve orta derecede spastisitesi olan 25 kronik spastik hemiparetik hastada bir hafta AFO kullanımı sonucunda BDÖ ve postural stabilite testi ile dengede iyileşme , Biodex denge sistemi ile de

düşme riskinde azalma olduğunu saptamıştır (175). Çalışmamızda olguların ilk ve ikinci ay sonu AFO'lu ve AFO'suz BDÖ, BI ve TUG değerleri ortalama dağılımına göre; AFO'suz BDÖ, Ortalama BI, TUG ve AFO'lu Ortalama BI, TUG değerlerinde, motor ve toplam FBÖ, üst ekstremité ve el Brunnstrom evresi, alt ekstremité ve toplam spastisite skoru değerlerinde ilk ve son ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Bu sonuç olgularımızın çoğunun subakut evrede olup, motor iyileşme süresinin halen devam ettiği şeklinde yorumlanmıştır. Olguların AFO'lu BDÖ, kognitif FBÖ, alt ekstremité Brunnstrom evresi ve üst ekstremité spastisite skoru değerlerinde ise ilk ve son ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Ashburn ve arkadaşları yapıkları çalışmalarında üst ekstremité fonksiyonları daha zayıf olan hastaların daha fazla düşme riski taşıdıklarını saptamışlardır (116). Çalışmamızda üst ekstremité Brunnstrom evresi ile BDÖ , BI, FBÖ, TUG ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$).

Koordine postüral yanıtlar için temel olan uzaysal entegrasyonun sağ posterior parietal korteks tarafından kontrol edilmekte olup denge bozukluklarının ciddiyeti de serebral lezyonun hangi tarafta olduğuna bağlı olabilir(176). Laufer ve arkadaşları anterior beyin dolaşımında ilk inmelerini geçiren 104 hastayı iki ay süreyle izlemişler. Kontrol grubu olarak da gruplar arası yaş farkı olmayan 15 sağlıklı gönüllü seçilmiş, tüm hastalar inmeden bir ve iki ay sonra fonksiyonel yeterlilik açısından Barthel indeksi ve ambulasyon yetenekleri açısından da FAS ile değerlendirilmiş. Bir ay sonunda bağımsız hale gelen sağ ve sol hemiparezili hastalarda denge kontrolünün değişmediği ancak ikinci ayın sonunda sağ hemiparezili hastaların çoğunun bağımsız hale gelebildiği dolayısıyla lezyon tarafının etkileyici olduğu gözlenmiştir (177). Çalışmamızda etkilenen tarafa göre BDÖ, BI, TUG, FBÖ ölçümlerinin ilk ve ikinci ay sonu değerleri ortalama dağılımı incelendiğinde sağ ve sol taraf

değerleri arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı($p>0,05$). Ancak etkilenen tarafa göre BDÖ, BI, FBÖ, TUG ve FAS değerlerinin ilk ve 2.ay sonu ölçüm sonuçları farkları incelendiğinde sol tarafı etkilenen olgularının AFO'suz Ortalama BI ve TUG değerlerinin ilk ve son ölçümleri arasındaki değişimler ile sağ tarafı etkilenen olgularının AFO'suz Ortalama BI, TUG , BDÖ, AFO'lu Ortalama BI, Motor ve Toplam FBÖ değerlerinin ilk ve son ölçümleri arasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Çalışmamızda da benzer şekilde etkilenen tarafa göre denge parametrelerinde anlamlı farklılık olmadığı ancak sağ hemiparezili hastaların iki aylık zaman içinde daha çok denge parametresinde anlamlı düzelme olması nedeniyle lezyon tarafının önemli olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızda AFO'nun denge üzerindeki etkinliğini değerlendirebilmek için daha önce hiç AFO kullanmamış hastaların değerlendirilmek istenmesi nedeniyle daha çok subakut evredeki hastaların alınması, bu hastalarda doğal iyileşme sürecinin devam ediyor olması, etik bulunmadığı için AFO verilmeyen bir kontrol grubunun olmaması ve katılımcı sayısının az olması çalışmanın kısıtlılıkları olarak düşünülebilir.

Sonuç olarak, bu çalışmada anlık AFO kullanımının denge parametreleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisi olduğu, uzun dönem kullanımı ile ölçüm sonuçlarına katkı sağladığı saptandı. Ayrıca önce AFO'lu ya da AFO'suz ölçüm yapılmasının da istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı bulundu. Bu konuda uzun dönem AFO kullanımının denge üzerine etkinliğini destekleyen daha çok hastayla yapılacak başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

BÖLÜM 7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada anlık AFO kullanımının denge parametreleri üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisi olduğu, uzun dönem kullanımı ile ölçüm sonuçlarına katkı sağladığı saptandı. Ayrıca önce AFO'lu ya da AFO'suz ölçüm yapılmasının da istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı bulundu. Bu konuda uzun dönem AFO kullanımının denge üzerine etkinliğini destekleyen daha çok hastayla yapılacak başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

BÖLÜM 8. KAYNAKLAR

1. Scarborough P, Peto V, Bhatnagar P, Kaur A, Leal J, Luengo- R, et al. Stroke statistics 2009 edition [Internet]. British heart foundation. 2009. Available from: <http://www.bhf.org.uk/publications/view-publication.aspx?ps=1001548>
2. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. Lancet. 2008;371:1612–23.
3. Fang J, Shaw KM, George MG. Prevalence of Stroke — United States, 2006–2010 [Internet]. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR). 2012. p. 379–82. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6120a5.htm#tab1>
4. K. K. İskemik İnme. Nobel tıp kitabevleri. 2004;1–75.
5. Lawrence ES, Coshall C, Dundas R, Stewart J, Rudd AG, Howard R, et al. Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. Stroke. 2001;32:1279–84.
6. Tyson SF, Hanley M, Chillala J, Selley A, Tallis RC. Balance disability after stroke. Phys Ther. 2006;86:30–8.
7. Garland SJ, Gray VL, Knorr S. Muscle activation patterns and postural control following stroke. Motor Control. 2009;13:387–411.
8. Schmid A a, Van Puymbroeck M, Altenburger P a, Miller KK, Combs S a, Page SJ. Balance is associated with quality of life in chronic stroke. Top Stroke Rehabil [Internet]. 2013;20:340–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23893833>
9. Hollands KL, Pelton TA, Tyson SF, Hollands MA, van Vliet PM. Interventions for coordination of walking following stroke: Systematic review. Gait and Posture. 2012. p. 349–59.
10. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. Lancet. 2011;377:1693–702.
11. Fujimoto H, Mihara M, Hattori N, Hatakenaka M, Kawano T, Yagura H, et al. Cortical changes underlying balance recovery in patients with hemiplegic stroke. Neuroimage. 2014;85:547–54.

12. Magnusson M, Johansson Ks stimulation promotes normalization of, Johansson BB. postural control after stroke. *Stroke*. 1994;25:1176–80.
13. Chen C-K, Hong W-H, Chu N-K, Lau Y-C, Lew HL, Tang SFT. Effects of an anterior ankle-foot orthosis on postural stability in stroke patients with hemiplegia. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*. 2008 p. 815–20.
14. Simons CDM, van Asseldonk EHF, Kooij H van der, Geurts ACH, Buurke JH. Ankle-foot orthoses in stroke: Effects on functional balance, weight-bearing asymmetry and the contribution of each lower limb to balance control. *Clin Biomech*. 2009;24:769–75.
15. YAMSHON LJ. Rehabilitation of patients with hemiplegia. *Calif Med*. 1950;73:181–2.
16. Kapral MK, Fang J, Hill MD, Silver F, Richards J, Jaigobin C, et al. Sex differences in stroke care and outcomes: Results from the Registry of the Canadian Stroke Network. *Stroke*. 2005;36:809–14.
17. Appelros P, Stegmayr B, Terent A. Sex differences in stroke epidemiology: A systematic review. *Stroke*. 2009;40:1082–90.
18. Kulesh SD, Filina NA, Frantava NM, Zhytko NL, Kastsinevich TM, Kliatskova LA, et al. Incidence and case-fatality of stroke on the east border of the European Union: The grodno stroke study. *Stroke*. 2010;41:2726–30.
19. Saposnik G, Del Brutto OH. Stroke in South America: A systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke*. 2003. p. 2103–7.
20. Towfighi A, Saver JL. Stroke declines from third to fourth leading cause of death in the United States: Historical perspective and challenges ahead. *Stroke*. 2011;42:2351–5.
21. Bevan H, Sharma K, Bradley W. Stroke in young adults. *Stroke*. 1990;21:382–6.
22. Kumral E, Özkaya B, Sagduyu A, Şirin H, Vardarli E, Pehliva M. The Ege Stroke Registry: A hospital-based study in the Aegean Region, Izmir, Turkey. *Cerebrovasc Dis*. 1998;8:278–88.
23. Hankey GJ. Preventable stroke and stroke prevention. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2005. p. 1638–45.

24. Bailey JE, Wan JY, Tang J, Ghani MA, Cushman WC. Antihypertensive medication adherence, ambulatory visits, and risk of stroke and death. *J Gen Intern Med.* 2010;25:495–503.
25. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet.* 2004;363:1925–33.
26. Hanchaiphiboolkul S, Pongvarin N, Nidhinandana S, Suwanwela NC, Puthkhao P, Towanabut S, et al. Prevalence of stroke and stroke risk factors in thailand: Thai epidemiologic stroke (TES) study. *J Med Assoc Thail.* 2011;94:427–36.
27. Aoki J, Uchino K. Treatment of Risk Factors to Prevent Stroke. *Neurotherapeutics.* 2011. p. 463–74.
28. Rundek T, Sacco RL. Risk Factor Management to Prevent First Stroke. *Neurologic Clinics.* 2008. p. 1007–45.
29. Fuentes B, Gállego J, Gil-Nuñez a, Morales a, Purroy F, Roquer J, et al. Guidelines for the preventive treatment of ischaemic stroke and TIA (I). Update on risk factors and life style. *Neurologia.* 2014;27:560–74.
30. Leoo T, Lindgren A, Petersson J, Von Arbin M. Risk factors and treatment at recurrent stroke onset: Results from the recurrent stroke quality and epidemiology (RESQUE) study. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25:254–60.
31. Della-Morte D, Katsnelson MJ, Rundek T. Migraine and stroke. *Periodicum Biologorum.* 2012. p. 361–7.
32. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *The Lancet Neurology.* 2009. p. 355–69.
33. Kleindorfer DO, Khoury J, Moomaw CJ, Alwell K, Woo D, Flaherty ML, et al. Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: A population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the greater cincinnati/northern kentucky stroke study. *Stroke.* 2010;41:1326–31.
34. Gaist D, Pedersen NL, Koskenvuo M, Bak S, Giampaoli S, Christensen K, et al. Stroke research in GenomeUtwinn. *Twin Res.* 2003;6:442–7.

35. Hsu W-C, Chen S-T, Wu Y-R, Chang H-S, Lyu R-K, Lo L-S. The association of stroke and family history of stroke depends on its subtypes and gender: a family history study in Taiwan. *Acta Neurol Taiwan*. 2009;18:161–9.
36. Kennedy RE, Howard G, Go RC, Rothwell PM, Tiwari HK, Feng R, et al. Association between family risk of stroke and myocardial infarction with prevalent risk factors and coexisting diseases. *Stroke*. 2012;43:974–9.
37. Dubow J, Fink ME. Impact of hypertension on stroke. *Curr Atheroscler Rep*. 2011;13:298–305.
38. Hisham NF, Bayraktutan U. Epidemiology, pathophysiology, and treatment of hypertension in ischaemic stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22:e4–14.
39. Luitse MJA, Biessels GJ, Rutten GEHM, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *The Lancet Neurology*. 2012. p. 261–71.
40. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-Mclaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: The Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012;43:1212–7.
41. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical Atrial Fibrillation and the Risk of Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2012. p. 120–9.
42. Lindhardsen J, Ahlehoff O, Gislason GH, Madsen OR, Olesen JB, Svendsen JH, et al. Risk of atrial fibrillation and stroke in rheumatoid arthritis: Danish nationwide cohort study. *BMJ*. 2012;344:e1257–e1257.
43. Griffiths D, Sturm J. Epidemiology and etiology of young stroke. *Stroke Res Treat*. 2011;2011:209370.
44. Amarenco P, Goldstein LB, Szarek M, Sillesen H, Rudolph AE, Callahan A, et al. Effects of intense low-density lipoprotein cholesterol reduction in patients with stroke or transient ischemic attack: the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke*. 2007;38:3198–204.
45. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010;8:917–32.

46. Zhang X, Xiao OS, Yang G, Hong LL, Yong BX, Gao YT, et al. Association of passive smoking by husbands with prevalence of stroke among Chinese women nonsmokers. *Am J Epidemiol*. 2005;161:213–8.
47. Beckman J a. Management of asymptomatic internal carotid artery stenosis. *JAMA*. 2013;310:1612–8.
48. Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: Results of a systematic review and analysis. *Stroke*. 2009.
49. Krause M. TIA: Prevent a stroke. *Medicine Today*. 2009. p. 24–34.
50. Patra J, Taylor B, Irving H, Roerecke M, Baliunas D, Mohapatra S, et al. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types--a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2010;10:258.
51. Ernst E. The role of fibrinogen as a cardiovascular risk factor. *Atherosclerosis*. 1993;100:1–12.
52. Gariballa S. Homocysteine and stroke. *Current Topics in Nutraceutical Research*. 2008. p. 211–8.
53. Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, Spence JD, Pettigrew LC, Howard VJ, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2004 p. 565–75.
54. Emsley HC, Hopkins SJ. Acute ischaemic stroke and infection: recent and emerging concepts. *The Lancet Neurology*. 2008. p. 341–53.
55. Katsiki N, Ntaios G, Vemmos K. Stroke, obesity and gender: A review of the literature. *Maturitas*. 2011. p. 239–43.
56. Romero JR. Prevention of ischemic stroke: overview of traditional risk factors. *Curr Drug Targets*. 2007;8:794–801.
57. Pare JR, Kahn JH. Basic Neuroanatomy and Stroke Syndromes. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2012. p. 601–15.
58. Cerebral arterial system. (Anatomy of the brain). Available from: <http://www.mayfieldclinic.com/PE-AnatBrain.htm#.VPTkM2wcTIU>

59. Ramos-Cabrer P, Campos F, Sobrino T, Castillo J. Targeting the ischemic penumbra. *Stroke*. 2011.
60. Gottesman RF, Hillis AE. Predictors and assessment of cognitive dysfunction resulting from ischaemic stroke. *The Lancet Neurology*. 2010. p. 895–905.
61. Simonsen CZ, Røhl L, Vestergaard-Poulsen P, Gyldensted C, Andersen G, Østergaard L. Final infarct size after acute stroke: prediction with flow heterogeneity. *Radiology*. 2002;225:269–75.
62. Marks MP, Olivot J-M, Kemp S, Lansberg MG, Bammer R, Wechsler LR, et al. Patients with acute stroke treated with intravenous tPA 3-6 hours after stroke onset: correlations between MR angiography findings and perfusion- and diffusion-weighted imaging in the DEFUSE study. *Radiology*. 2008;249:614–23.
63. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2013;44:870–947. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23370205>
64. Shah S. Stroke Pathophysiology. *Blood* [Internet]. 2009;140–62. Available from: <http://www.uic.edu/com/ferne/pdf/pathophys0501.pdf>
65. Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C, Kammergaard LP. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: Stroke severity, mortality, and risk factors. *Stroke*. 2009;40:2068–72.
66. Lewandowski CA, Rao CP V, Silver B. Transient Ischemic Attack: Definitions and Clinical Presentations. *Ann Emerg Med*. 2008;52.
67. Prabhakaran S. Reversible brain ischemia: lessons from transient ischemic attack. *Curr Opin Neurol*. 2007;20:65–70.
68. Licata-Gehr EE. Etiology of stroke subtypes. *Nurs Clin North Am*. 1991;26:943–56.
69. Brown DL, Hoffman SN, Jacobs TL, Gruis KL, Johnson SL, Chernew ME. CT angiography is cost-effective for confirmation of internal carotid artery occlusions. *J Neuroimaging*. 2008;18:355–9.

70. Nakamura K, Yasaka M, Yamaguchi T. Horner type anisocoria associated with brain infarction of the internal carotid artery axis. *No To Shinkei*. 1994;46:539–43.
71. Chakrabarti A, Metcalf K, Wilson P, Wilson Y, Mamutse G. Bilateral internal carotid artery thrombosis with cerebral infarction following chemotherapy for bladder malignancy. *Cerebrovasc Dis* [Internet]. 2011;31:110–1. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L70432468&nhttp://dx.doi.org/10.1159/000329448&nhttp://sfx.library.uu.nl/sfx?sid=EMBASE&issn=10159770&id=doi:10.1159/000329448&atitle=Bilateral+internal+carotid+artery+thrombosis+with>
72. Hayreh SS, Zimmerman MB. AMAUROSIS FUGAX IN OCULAR VASCULAR OCCLUSIVE DISORDERS: Prevalence and Pathogenesis. *Retina*. 2014;34:115–22.
73. Lang J, Dehling U. Arteriae cerebri media, region of origin and width of their cortical branches. *Acta Anat (Basel)*. 1980;108:419–29.
74. Good DC, Bettermann K, Reichwein RK. Stroke rehabilitation. *Continuum (Minneapolis Minn)* [Internet]. 2011;17:545–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22810867>
75. Anderson CA, Arciniegas B, Huddle C, Leehey A. Akinetic Mutism Following Unilateral Anterior Cerebral Artery Occlusion. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003;15:385–6.
76. Coskun Benlidayi I, Basaran S. Hemiplegic shoulder pain: a common clinical consequence of stroke. *Pract Neurol*. 2014;14:88–91.
77. Suethanapornkul S, Kuptniratsaikul PSA, Kuptniratsaikul V, Uthensut P, Dajpratha P, Wongwisethkarn J. Post stroke shoulder subluxation and shoulder pain: A cohort multicenter study. *J Med Assoc Thail*. 2008;91:1885–93.
78. Pop T. Subluxation of the shoulder joint in stroke patients and the influence of selected factors on the incidence of instability. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2013;15:259–67.
79. Chae J. Poststroke Complex Regional Pain Syndrome. *Topics in Stroke Rehabilitation*. 2010. p. 151–62.
80. Kaplan PE, Meridith J, Taft G, Betts HB. Stroke and brachial plexus injury: a difficult problem. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1977. p. 415–8.

81. Singer BR. Heterotopic ossification. *Br J Hosp Med*. 1993;49:247–51,254–5.
82. Stecker M, Michel K, Antaky K, Cherian S, Koyfmann F. Risk Factors for DVT/PE in Patients with Stroke and Intracranial Hemorrhage. *Open Neurol J* [Internet]. 2014;8:1–6. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4021206&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
83. Dumoulin C, Korner-Bitensky N, Tannenbaum C. Urinary incontinence after stroke: Identification, assessment, and intervention by rehabilitation professionals in Canada. *Stroke*. 2007;38:2745–51.
84. Gelber DA, Jozefczyk PB, Good DC, Laven LJ, Verhulst SJ. Urinary Retention Following Acute Stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 1994. p. 69–74.
85. Harari D, Norton C, Lockwood L, Swift C. Treatment of constipation and fecal incontinence in stroke patients: randomized controlled trial. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2004 p. 2549–55.
86. Hackett ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: A systematic review of observational studies. *Stroke*. 2005. p. 1330–40.
87. Loubinoux I, Kronenberg G, Endres M, Schumann-Bard P, Freret T, Filipkowski RK, et al. Post-stroke depression: Mechanisms, translation and therapy. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2012. p. 1961–9.
88. Henriques JB, Davidson RJ. Left frontal hypoactivation in depression. *J Abnorm Psychol*. 1991;100:535–45.
89. Tang WK, Chen YK, Lu JY, Mok VCT, Chu WCW, Ungvari GS, et al. Frontal lobe atrophy in depression after stroke. *Stroke Res Treat*. 2013;
90. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: A meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2010;6:131–7.
91. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 2005;353:2034–41.
92. Rochester CL, Mohsenin V. Respiratory complications of stroke. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002. p. 248–60.

93. Seo HG, Oh BM, Han TR. Longitudinal changes of the swallowing process in subacute stroke patients with aspiration. *Dysphagia*. 2011;26:41–8.
94. Hill NS. Pulmonary rehabilitation. *Proc Am Thorac Soc*. 2006;3:66–74.
95. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: Incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005;36:2756–63.
96. Foley N, Teasell R, Salter K, Kruger E, Martino R. Dysphagia treatment post stroke: A systematic review of randomised controlled trials. *Age and Ageing*. 2008. p. 258–64.
97. Hughes SM. Management of dysphagia in stroke patients. *Nurs Older People*. 2011;23:21–4.
98. Panayiotou B, Reid J, Fotherby M, Crome P. Orthostatic haemodynamic responses in acute stroke. *Postgraduate medical journal*. 1999 p. 213–8.
99. Lanier JB, Mote MB, Clay EC. Evaluation and management of orthostatic hypotension. *Am Fam Physician*. 2011;84:527–36.
100. Freeman WD, Dawson SB, Flemming KD. The ABC's of stroke complications. *Semin Neurol*. 2010;30:501–10.
101. Derler S, Rao A, Ballistreri P, Huber R, Scheel-Sailer A, Rossi RM. Medical textiles with low friction for decubitus prevention. *Tribol Int*. 2012;46:208–14.
102. Teasell R, McRae M, Foley N, Bhardwaj A. The incidence and consequences of falls in stroke patients during inpatient rehabilitation: Factors associated with high risk. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:329–33.
103. Harris JE, Eng JJ, Marigold DS, Tokuno CD, Louis CL. Relationship of balance and mobility to fall incidence in people with chronic stroke. *Phys Ther*. 2005;85:150–8.
104. Schmid AA, Kapoor JR, Dallas M, Bravata DM. Association between stroke severity and fall risk among stroke patients. *Neuroepidemiology*. 2010;34:158–62.
105. Ward AB. A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. *European Journal of Neurology*. 2012. p. 21–7.

106. Bandi S, Ward AB. Spasticity. *International Encyclopedia of Rehabilitation Spasticity*. 2013. p. 1–17.
107. Misirli H, Özge A, Somay G, Erdoğan N, Erkal H, Erenoğlu NY. Seizure development after stroke. *Int J Clin Pract*. 2006;60:1536–41.
108. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004;35:1769–75.
109. Nys GMS, Van Zandvoort MJE, De Kort PLM, Jansen BPW, De Haan EHF, Kappelle LJ. Cognitive disorders in acute stroke: Prevalence and clinical determinants. *Cerebrovasc Dis*. 2007;23:408–16.
110. Janssen L, Meulenbroek RGJ, Steenbergen B. Behavioral evidence for left-hemisphere specialization of motor planning. *Exp Brain Res*. 2011;209:65–72.
111. Vigneau M, Beaucousin V, Hervé PY, Duffau H, Crivello F, Houdé O, et al. Meta-analyzing left hemisphere language areas: Phonology, semantics, and sentence processing. *NeuroImage*. 2006. p. 1414–32.
112. Hamilton RH, Chrysikou EG, Coslett B. Mechanisms of aphasia recovery after stroke and the role of noninvasive brain stimulation. *Brain Lang*. 2011;118:40–50.
113. Sinanović O, Mrkonjić Z, Zukić S, Vidović M, Imamović K. Post-stroke language disorders. *Acta Clin Croat*. 2011;50:79–94.
114. Oliveira CB, Medeiros ÍRT, Greters MG, Frota NAF, Lucato LT, Scaff M, et al. Abnormal sensory integration affects balance control in hemiparetic patients within the first year after stroke. *Clinics (Sao Paulo)* [Internet]. 2011;66:2043–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3226598&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
115. Marsden JF, Playford DE, Day BL. The vestibular control of balance after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:670–8.
116. Au-Yeung SSY, Ng JTW, Lo SK. Does balance or motor impairment of limbs discriminate the ambulatory status of stroke survivors? *Am J Phys Med Rehabil*. 2003;82:279–83.
117. Langhorne P, Langhorne P, Coupar F, Coupar F, Pollock A, Pollock A. Motor recovery after stroke: a systematic review. *Lancet Neurol* [Internet]. 2009;8:741–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19608100>

118. Ward NS. Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. *Postgrad Med J*. 2005;81:510–4.
119. Bütefisch CM. Plasticity in the human cerebral cortex: lessons from the normal brain and from stroke. *Neuroscientist*. 2004;10:163–73.
120. Krakauer JW. Functional imaging of motor recovery after stroke: remaining challenges. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004;4:42–6.
121. Dirnagl U. Pathobiology of injury after stroke: The neurovascular unit and beyond. *Ann N Y Acad Sci*. 2012;1268:21–5.
122. Takeuchi N, Izumi SI. Rehabilitation with poststroke motor recovery: A review with a focus on neural plasticity. *Stroke Research and Treatment*. 2013.
123. Sharma N, Cohen LG. Recovery of motor function after stroke. *Dev Psychobiol*. 2012;54:254–62.
124. Desrosiers J, Malouin F, Richards C, Bourbonnais D, Rochette A, Bravo G. Comparison of changes in upper and lower extremity impairments and disabilities after stroke. [Internet]. *International journal of rehabilitation research. Internationale Zeitschrift für Rehabilitationsforschung. Revue internationale de recherches de réadaptation*. 2003. p. 109–16. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12799604>
125. Williams R, Barrett J, Vercoe H, Maahs-fladung C, Loy D, Skalko T. Effects of Recreational Therapy on Functional Independence of People Recovering From Stroke. *Ther Recreation J*. 2007;41:326–32.
126. Warlow C, Sudlow C, Dennis M, Wardlaw J, Sandercock P. Stroke. *Lancet*. 2003. p. 1211–24.
127. Maulden SA, Gassaway J, Horn SD, Smout RJ, DeJong G. Timing of initiation of rehabilitation after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86.
128. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet*. 2011;377:1693–702.
129. Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan YYF, et al. Part 11: Adult stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010.

130. Ozdemir F, Birtane M, Tabatabaei R, Kokino S, Ekuklu G. Comparing stroke rehabilitation outcomes between acute inpatient and nonintense home settings. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82:1375–9.
131. Ostwald SK, Davis S, Hersch G, Kelley C, Godwin KM. Evidence-based educational guidelines for stroke survivors after discharge home. *The Journal of neuroscience nursing : journal of the American Association of Neuroscience Nurses.* 2008. p. 173–9, 191.
132. Verma R, Arya KN, Sharma P, Garg RK. Understanding gait control in post-stroke: Implications for management. *J Bodyw Mov Ther.* 2012;16:14–21.
133. Schmid AA, Van Puymbroeck M, Altenburger PA, Dierks TA, Miller KK, Damush TM, et al. Balance and balance self-efficacy are associated with activity and participation after stroke: A cross-sectional study in people with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93:1101–7.
134. Eser F, Yavuzer G, Karakus D, Karaoglan B. The effect of balance training on motor recovery and ambulation after stroke: A randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2008;44:19–25.
135. Eser F, Yavuzer G, Karakus D, Karaoglan B. The effect of balance training on motor recovery and ambulation after stroke: a randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med [Internet].* 2008;44:19–25. Available from:
http://gw2jh3xr2c.search.serialssolutions.com?url_ver=Z39.88-2004&rft_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:journal&rft_id=info:sid/Ovid:med5&rft.genre=article&rft_id=info:doi/&rft_id=info:pmid/18385624&rft.issn=1973-9087&rft.volume=44&rft.issue=1&rft.spage=19&rft
136. Lisiński P, Huber J, Gajewska E, Szłapiński P. The body balance training effect on improvement of motor functions in paretic extremities in patients after stroke. A randomized, single blinded trial. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012;114:31–6.
137. Heller F, Beuret-Blanquart F, Weber J. Postural biofeedback and locomotion reeducation in stroke patients. *Annales de readaptation et de medecine physique : revue scientifique de la Societe francaise de reeducation fonctionnelle de readaptation et de medecine physique.* 2005 p. 187–95.
138. Yavuzer G, Eser F, Karakus D, Karaoglan B, Stam HJ. The effects of balance training on gait late after stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2006;20:960–9.

139. Dursun H, Özgül A, Oğuz H, Dursun E DN. Tedavi edici egzersizler. *Tıbbi Rehabil.* 2004;433–45.
140. Mikołajewska E. NDT-Bobath method in normalization of muscle tone in post-stroke patients. *Adv Clin Exp Med.* 2012;21:513–7.
141. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, et al. The effectiveness of the bobath concept in stroke rehabilitation what is the evidence? *Stroke.* 2009.
142. Ribeiro TS, de Sousa e Silva EMG, Sousa Silva WH, de Alencar Caldas VV, Silva DLA, Costa Cavalcanti FA, et al. Effects of a training program based on the Proprioceptive Neuromuscular Facilitation method on post-stroke motor recovery: A preliminary study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies.* 2014;
143. Stern PH, Mc Dowell F, Miller J et al. Effects of facilitation exercise techniques in stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1970;526–31.
144. Arya KN, Pandian S, Verma R, Garg RK. Movement therapy induced neural reorganization and motor recovery in stroke: A review. *J Bodyw Mov Ther.* 2011;15:528–37.
145. Schleenbaker RE, Mainous AG. Electromyographic biofeedback for neuromuscular reeducation in the hemiplegic stroke patient: A meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74:1301–4.
146. Yavuzer G, Geler-Külcü D, Sonel-Tur B, Kutlay S, Ergin S, Stam HJ. Neuromuscular electric stimulation effect on lower-extremity motor recovery and gait kinematics of patients with stroke: A randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006;87:536–40.
147. Pollock AS, Durward BR, Rowe PJ, Paul JP. What is balance? *Clinical Rehabilitation.* 2000. p. 402–6.
148. Nashner LM. Balance and Posture Control. *Encyclopedia of Neuroscience.* 2010. p. 21–9.
149. Patrick JH. Orthopedic assessment of gait disorders. *Clin Disord Balanc Gait.* 1996;64–79.
150. Peterka RJ, Loughlin PJ. Dynamic regulation of sensorimotor integration in human postural control. *J Neurophysiol.* 2004;91:410–23.

151. Manzoni D. The cerebellum may implement the appropriate coupling of sensory inputs and motor responses: evidence from vestibular physiology. *Cerebellum*. 2005;4:178–88.
152. Slobounov S, Hallett M, Stanhope S, Shibasaki H. Role of cerebral cortex in human postural control: an EEG study. *Clin Neurophysiol*. 2005;116:315–23.
153. Massion J. Postural changes accompanying voluntary movements. Normal and pathological aspects. *Hum Neurobiol*. 1984;2:261–7.
154. Redfern MS, Yardley L, Bronstein AM. Visual influences on balance. *J Anxiety Disord*. 2001;15:81–94.
155. Salzman B. Gait and balance disorders in older adults. *American Family Physician*. 2011. p. 61–8.
156. Konrad HR, Girardi M, Helfert R. Balance and aging. *Laryngoscope*. 1999;109:1454–60.
157. Smania N, Picelli A, Gandolfi M, Fiaschi A, Tinazzi M. Rehabilitation of sensorimotor integration deficits in balance impairment of patients with stroke hemiparesis: A before/after pilot study. *Neurol Sci*. 2008;29:313–9.
158. Kim JH, Jang SH, Kim CS, Jung JH, You JH. Use of virtual reality to enhance balance and ambulation in chronic stroke: a double-blind, randomized controlled study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2009;88:693–701.
159. Walker C, Brouwer BJ, Culham EG. Use of visual feedback in retraining balance following acute stroke. *Physical therapy*. 2000 p. 886–95.
160. Niam S, Cheung W, Sullivan PE, Kent S, Gu X. Balance and physical impairments after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80:1227–33.
161. Garland SJ, Willems DA, Ivanova TD, Miller KJ. Recovery of Standing Balance and Functional Mobility after Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:1753–9.
162. Foerch C, Misselwitz B, Sitzler M, Berger K, Steinmetz H, Neumann-Haefelin T. Difference in recognition of right and left hemispheric stroke. *Lancet*. 2005;366:392–3.
163. Heilman KM, Bowers D, Valenstein E, Watson RT. The right hemisphere: neuropsychological functions. *J Neurosurg*. 1986;64:693–704.

164. Kagawa T, Ohta Y, Uno Y. State-dependent corrective reactions for backward balance losses during human walking. *Hum Mov Sci.* 2011;30:1210–24.
165. Garland SJ, Ivanova TD, Mochizuki G. Recovery of Standing Balance and Health-Related Quality of Life After Mild or Moderately Severe Stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88:218–27.
166. Mancini M, Horak FB. The relevance of clinical balance assessment tools to differentiate balance deficits. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2010;46:239–48.
167. Lehmann JF, Esselman PC, Ko MJ, Smith JC, deLateur BJ, Dralle AJ. Plastic ankle-foot orthoses: evaluation of function. *Arch Phys Med Rehabil.* 1983;64:402–7.
168. Gök H, Küçükdeveci A, Altinkaynak H, Yavuzer G, Ergin S. Effects of ankle-foot orthoses on hemiparetic gait. *Clin Rehabil.* 2003;17:137–9.
169. Tyson SF, Kent RM. Effects of an ankle-foot orthosis on balance and walking after stroke: A systematic review and pooled meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2013. p. 1377–85.
170. Pohl M, Mehrholz J. Immediate effects of an individually designed functional ankle-foot orthosis on stance and gait in hemiparetic patients. *Clin Rehabil.* 2006;20:324–30.
171. Mojica JA, Nakamura R, Kobayashi T, Handa T, Morohashi I, Watanabe S. Effect of ankle-foot orthosis (AFO) on body sway and walking capacity of hemiparetic stroke patients. *Tohoku J Exp Med.* 1988;156:395–401.
172. Doğan A, Mengüllüoğlu M, Özgirgin N. Evaluation of the effect of ankle-foot orthosis use on balance and mobility in hemiparetic stroke patients. *Disabil Rehabil.* 2011;33:1433–9.
173. Chen CL, Yeung KT, Wang CH, Chu HT, Yeh CY. Anterior ankle-foot orthosis effects on postural stability in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:1587–92.
174. Wang R-Y, Yen L u-L u, Lee C-C, Lin P-Y, Wang M-F, Yang Y-R. Effects of an ankle-foot orthosis on balance performance in patients with hemiparesis of different durations. *Clinical rehabilitation.* 2005 p. 37–44.
175. Cakar E, Durmus O, Tekin L, Dincer U, Kiralp MZ. The ankle-foot orthosis improves balance and reduces fall risk of chronic spastic hemiparetic patients. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2010;46:363–8.

176. Mihara M, Miyai I, Hattori N, Hatakenaka M, Yagura H, Kawano T, et al. Cortical control of postural balance in patients with hemiplegic stroke. *NeuroReport*. 2012. p. 314–9.
177. Laufer Y, Sivan D, Schwarzmann R, Sprecher E. Standing balance and functional recovery of patients with right and left hemiparesis in the early stages of rehabilitation. *Neurorehabilitation and neural repair*. 2003 p. 207–13.

BÖLÜM 9. EKLER

EK-1. BİLGİLENDİRİLMİŞ HASTA ONAM FORMU

İnme, kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almakta ve insan hayatında en önemli etkisini yol açtığı günlük hayattaki yetersizlik ve komplikasyonlarla göstermektedir. İnme sonrası felç gelişen hastalarda nihai hedef mevcut yetersizliklere rağmen bireye en yüksek fonksiyonel bağımsızlık düzeyini sağlamak ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Bu amaçla yürümenin sağlanması rehabilitasyonun öncelikli hedeflerindendir.

İnmeli hastalarda denge bozulduğu için ayakta durma ve yürüme ile ilgili sorunlar sıkça görülmektedir. İnme yetişkinlerde düşmenin en sık bildirilen nedenidir. İnme sonrası denge bozuklukları kas gücünde azalma ve etkilenen bacadan gelen duyuşsal bilgilerin azalmasına bağlıdır. İnmeli hastalarda sabit ayakta durma pozisyonunun iyileşmesi rehabilitasyonun gidişatında kritik bir basamaktır.

Ayak-ayakbileği ortezi (AFO), inme sonrası ortaya çıkan kas sertliklerini, buna bağlı gelişebilecek deformiteleri önlemek, proprioseptif uyarı sağlayarak denge bozukluğunun düzelmesine ve yürüyüş kalitesinin artmasına bir miktar yardımcı olurlar.

Bu çalışmanın amacı inmeli hastalarda AFO kullanımının kısa dönemde denge ve yürüyüş üzerindeki bilinen olumlu etkisinin, uzun dönemde de devam edip etmediğinin değerlendirilmesidir. Bu amaçla Dokuz Eylül Üniversitesi Nöroloji ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dallarına başvuran 45 inmeli hasta çalışmaya alınacaktır. Çalışmanın başlangıcında hastalar ayrıntılı olarak muayene edilecek ve inme sonrası en az 4 hafta geçmiş, AFO kullanması uygun görülerek reçete edilmiş hastalardan çalışma için uygun olan tüm hastalar

çalışmaya alınacaktır. Hastalar randomizasyon şemasına göre iki gruba ayrılarak ilki AFO kullanmaya başlanılan ilk hafta içerisinde, ikincisi ise ikinci ayın sonunda olmak üzere toplam iki kere AFO varlığında ve yokluğunda Berg Denge Ölçeği , SportKat cihazı ve Time Up&Go Testi (Zamanlı Ayağa Kalkma ve Yürüme Testi) ile denge değerlendirmesi yapılacaktır.Tüm değerlendirmeler aynı hekim tarafından yapılacaktır.

Yapılacak olan değerlendirmeler size ve sağlık sigorta kurumunuza maliyet getirmeyecektir. Çalışmada uygulanacak yöntemlerle ilgili olarak olumsuz bir etki beklenmemektedir.Çalışma sırasında ortez kullanımına bağlı olduğunu düşündüğünüz tüm durumlarda O 232 4123951 numaralı telefondan Dr. Ahu ALP ASLAN'a ulaşabilirsiniz.

Çalışma süresince önceden düzenlenmiş olan konvansiyonel rehabilitasyon programınıza ek olarak herhangi bir egzersiz eklenmeyecek olup sadece gün içerisinde en az 4 saat AFO kullanmanız istenecektir. Çalışmaya katılıp katılmama tamamen sizin kararınıza bağlıdır. Bu kararınız tedavinizi hiçbir şekilde etkilemeyecektir. Katılmayı kabul etmemeniz halinde sizi değerlendiren doktor tarafından size anabilim dalımızda uygulanan standart tedavi ve izlem uygulanacaktır.Bu çalışmaya katılmayı kabul ettikten sonra herhangi bir nedenle istediğiniz bir aşamada çalışmadan ayrılma hakkına sahipsiniz. Aynı şekilde hekiminiz de çalışma kurallarına uymamanız halinde sizi çalışmadan çıkarabilecektir.

Bu çalışmada kayıtlarınız kesinlikle gizli kalacaktır.Hassas olabileceğiniz kişisel bilgileriniz yalnızca araştırma amacıyla toplanacak ve işlenecektir. Çalışma verileri herhangi bir yayın ve raporda kullanılırken bu yayında isminiz kullanılmayacak ve veriler gizlenerek size ulaşılamayacaktır.

“Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu çalışmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı ve çalışmadan elde edilen sonuçların adımın açıklanmaması koşuluyla bilimsel amaçla yayınlanmasını kabul ediyorum. ”

Hasta/Gönüllü

Tanık

Açıklamayı
yapan

Adı Soyadı:

Adı Soyadı:

Adı Soyadı:

Adres:

Görevi:

Telefon:

Telefon:

Telefon:

İmza:

İmza:

İmza:

EK-2. BRUNNSTROM MOTOR EVRELEMESİ

Üst ekstremité motor evrelemesi

Evre 1: Etkilenen kolda hiçbir hareket yoktur. Kol sinerji paternlerinde hareket ettirildiğinde harekete direnç yoktur. Kas tonusu tamamen flastır.

Evre 2: İstemli harekete başlama çabasıyla ya da assosiyé reaksiyonlarla beraber sinerji paternlerinin bazı komponentleri ortaya çıkar. Fleksör sinerji daha önce ortaya çıkar. Kol ekstansör ve fleksör sinerji paternlerinde alternatifli olarak pasif hareket ettirilirken hastanın aktif katılımı istenir. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3: Spastisite belirgindir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar. Sinerji tümüyle tamamlanamayabilir. İyileşme sürecinde bu evre hastaların kısmi istemli hareket çıkardığı evre olarak kabul edilir çünkü hasta paretik tarafında hareketi başlatır, ancak oluşan hareketin tipini kontrol edemez. Hastanın oturtularak aktif sinerji hareketlerini yapması istenir. Gerekirse hareket sağlam tarafta yapılarak hastanın iyice anlaması sağlanır. Fleksör sinerji için elini aynı taraftaki kulağına ya da ağzına götürmesi, ekstansör sinerji için ise ellerini dizlerinin arasına getirerek sağlam taraftaki dizine değdirmesi istenir.

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

- Elini vücudun arkasına, sakral bölgeye değdirilmesi (Bu hareket ekstansör ve fleksör sinerjiye ait olmayan rhomboidler, latissimus dorsi ve teres major kaslarının kontrolünü gerektirir.)
- Omuz 90 derece fleksiyonda dirsek ekstansiyonda kolun kaldırılması (Bu hareket triceps ile pektoralis major arasındaki sinerjinin kırıldığını gösterir.)
- Dirsek 90 derece fleksiyonda ve kol vücuda yakınken ön kol supinasyon ve pronasyon yapması

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

- Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abduksiyonda iken kol yukarı kaldırılır. (Bu hareket sırasında ekstansör ve fleksör sinerjinin bazı komponentleri birlikte yapılır.)
- Omuz 90 derece fleksiyonda, dirsek ekstansiyonda iken kolun 90 dereceden daha fazla kaldırılması
- Dirsek ekstansiyonda, ön kol supinasyonu ve pronasyonu

Evre 6: İzole hareketlerde koordinasyon başlar. Ancak hızlı hareketlerde koordinasyon bozukluğu saptanabilir.

Alt ekstremite motor evrelemesi

Evre 1: Etkilenen bacakta hiçbir hareket yoktur. Bacak sinerji paternlerinde hareket ettirildiğinde harekete direnç yoktur. Kas tonusu tamamen flastıktır.

Evre 2: Etkilenen bacakta minimal istemli hareket vardır.

Evre 3: Oturuken ve ayakta kalça-diz-ayak bileği fleksiyonu istemli yapılabilir.

Evre 4: Oturuken ayağını arkaya koyarak 90 dereceden fazla diz fleksiyonu yapılabilir. Topuğunu yerden kaldırmadan ayak bileği dorsifleksiyonu yapılabilir.

Evre 5: Ayakta etkilene bacağa ağırlık vermeden izole diz fleksiyonu ile birlikte kalça ekstansiyonu veya kalça ve diz ekstansiyonu ile birlikte ayak bileği dorsifleksiyonu yapılabilir.

Evre 6: Oturuken veya ayakta kalça abduksiyonu, oturuken ayak bileği inversiyonu - eversiyonu ile birlikte dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonunu yapılabilir.

Elin motor evrelemesi

Evre 1: Etkilenen elde hiçbir hareket yoktur. El sinerji paternlerinde hareket ettirildiğinde harekete direnç yoktur. Kas tonusu tamamen flastıktır.

Evre 2: Etkilenen elde minimal parmak fleksiyonu vardır.

Evre 3: Kaba kavrama ve çengel kavrama yapabilir. Ancak tuttuğu nesneyi istemli olarak bırakamaz. Refleks ekstansiyonla aniden elinde tuttuğu nesneyi düşürebilir.

Evre 4: Lateral kavrama yapabilir, baş parmak hareketiyle tuttuğu nesneyi bırakabilir.

Evre 5: Palmar kavrama , sferik ve silindirik kavrama yapabilir, parmaklarda kaba ekstansiyon yapılabilir.

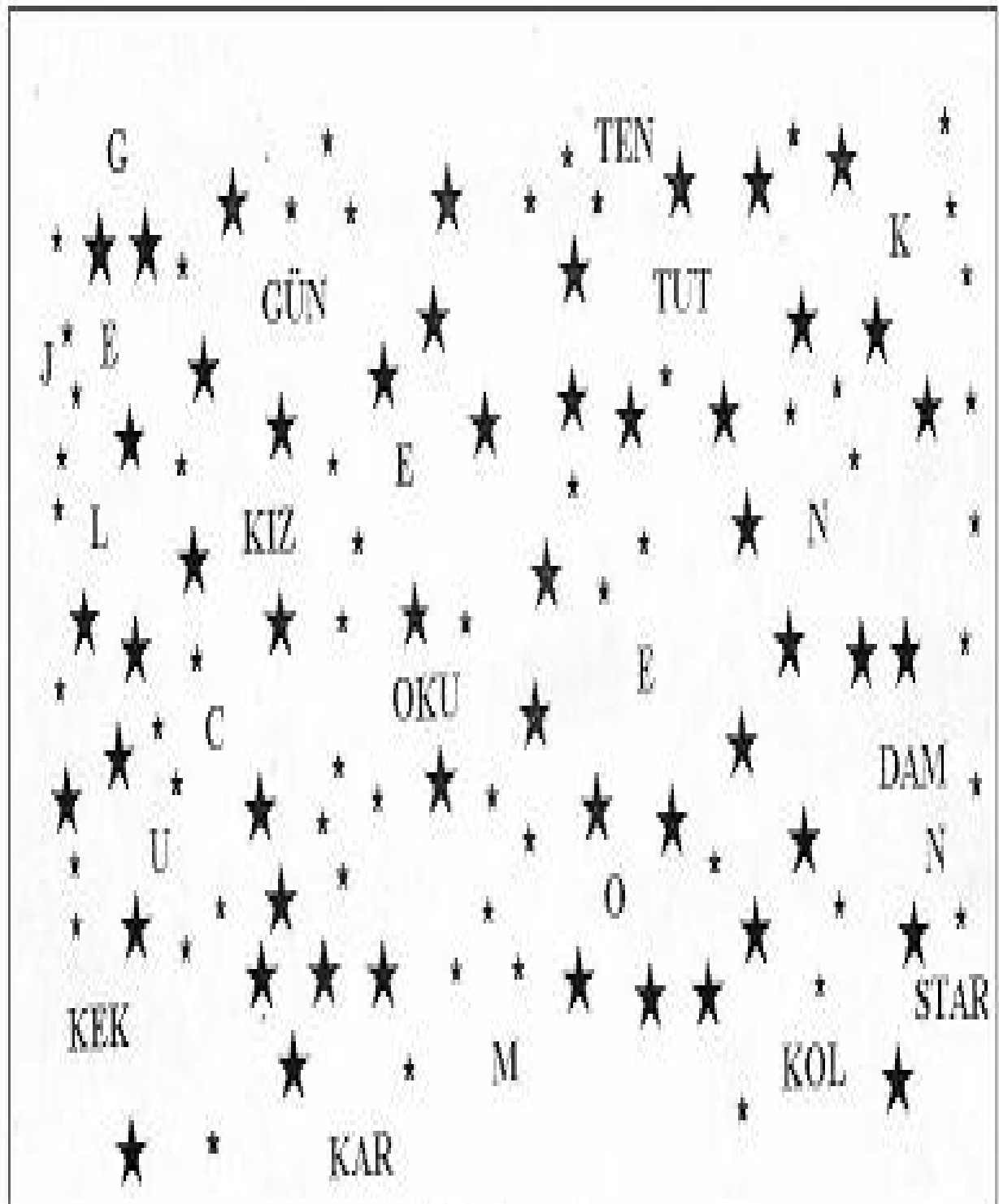
Evre 6: Kavramanın tüm tipleri ile birlikte istemli izole parmak ekstansiyon ve fleksiyonları yapılabilir.

EK-3. MODİFİYE ASHWORTH SKALASI (MAS)

Spastisitenin şiddetini belirlemede kullanılan bir yöntemdir. Hekimin muayene sırasında pasif harekete karşı hissettiği direnci subjektif olarak derecelendirmesidir.

- **0:** Tonus artışı yoktur, flastiktir.
- **1:** Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı mevcuttur.
- **1+:** Eklem hareket açıklığının yarısından azı boyunca minimal bir direncin hissedildiği hafif tonus artışı mevcuttur.
- **2:** Tüm eklem hareket açıklığı boyunca belirgin bir direncin hissedildiği daha fazla tonus artışı mevcuttur ancak tonus artışına rağmen eklem kolayca hareket ettirilebilir.
- **3:** Pasif hareketi zorlaştıracak düzeyde belirgin tonus artışı mevcuttur.
- **4:** Eklem fleksiyonda veya ekstansiyonda rijittir. Şiddetli tonus artışı nedeniyle hareket ettirilemez.

EK-4. YILDIZ SİLME TESTİ



Yıldız silme testi

EK-5. FONKSİYONEL AMBULASYON SKALASI (FAS)

Kategori	Tanım
0 - Nonfonksiyonel Ambulasyon	Hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir ya da paralel bar dışında güvenli ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımına ihtiyaç duyar.
1 – Ambulatuvar Fiziksel Yardıma Bağımlı Düzey II	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz.Manuel destek sürekli ve vücut ağırlığının taşınmasının yanında dengenin sürdürülmesi ve/veya koordinasyona asiste etmek için gereklidir.
2 – Ambulatuvar Fiziksel Yardıma Bağımlı Düzey I	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek denge ve oordinasyona asiste etmek için uygulanan sürekli veya aralıklı hafif dokunmayı içerir.
3 – Ambulatuvar Süpervizyona Bağımlı	Hasta başka birinin manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde fiziksel olarak yürüyebilir durumdadır ancak zayıf değerlendirme becerisi, tartışmalı kardiyak durum veya kalıbın tamamlanması için sözel önlendirmeye gereksinim varlığında güvenlik açısından başında bir kişinin yol göstermesine ihtiyaç duyar.
4 – Ambulatuvar Bağımsız Sadece Düz Zeminlerde	Hasta düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak aşağıdakilerden herhangi biri ile karşılaştığında süpervizyon ya da fiziksel yardıma ihtiyaç duyar: merdiven,eğim, düzgün olmayan zeminler.
5 – Ambulatuvar Bağımsız	Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir.
TANIMLAR Ambulasyon: Hasta paralel bar dışında -3,3 m (10 ft) yürüyebilir. Bir kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımından fazlasına izin verilmez. Herhangi bir mekanik yardımcı araç ya da yürüme desteği (paralel bar hariç) kullanılabilir. Düz zemin: Seramik, halı, kaldırım. Düzgün olmayan zemin: Çimen, çakıl, gevşek toprak, kar, buz. Merdiven: Yukarı ya da aşağı, tutunma barlarıyla birlikte en az yedi basamak. Eğim: Yukarı ya da aşağı 1,52 m (5 ft) 30 derece ya da daha fazla eğim.	

EK-6. FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ (FBÖ)

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			
	Modifiye Bağımlılık			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			
Tam bağımlılık					
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	☐	☐	☐
	W: Yürüme C: Tekerlekli Sandalye B: Her ikisi				
	M	Merdiven			
MOTOR SKOR ALT TOPLAMI					
İletişim	N	Anlama A: İşitsel V: Görsel B: Her ikisi	☐	☐	☐
	O	İfade etme V: Sesli C: Sessiz B: Her ikisi	☐	☐	☐
Sosyal Algı	P	Sosyal etkileşim			
	Q	Problem çözme			
	R	Bellek			
KOGNİTİF SKOR ALT TOPLAMI					
TOTAL FİM SKORU					
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-7. BERG DENGE ÖLÇEĞİ (BDÖ)

1.Otururken ayağa kalkma: Komut: Lütfen ayağa kalkın. Destek için ellerinizi kullanmamaya çalışın.

- a)Ellerini kullanmadan ayağa kalkıp bağımsız bir şekilde stabilize oluyorsa 4
- b)Ellerini kullanarak bağımsız bir şekilde ayağa kalkabiliyorsa 3
- c)Ellerini kullanarak birkaç denemeden sonra ayağa kalkabiliyorsa 2
- d)Ayağa kalkmak veya stabilize olmak için minimal yardım gerekiyorsa 1
- e)Ayağa kalkmak için orta derece veya maksimal yardım gerekiyorsa 0

2.Desteksiz ayakta durma: Komut: Lütfen 2 dakika boyunca hiçbir yere tutunmadan ayakta durun.

- a)2 dakika boyunca güvenli bir şekilde ayakta durabiliyor 4
- b)2 dakika boyunca gözetim altında ayakta durabiliyor 3
- c)Desteksiz bir şekilde 30 saniye ayakta durabiliyor 2
- d)Aynı şekilde 30 saniye ayakta durabilmek için birkaç deneme gerekiyor 1
- e)Desteksiz bir şekilde 30 saniye ayakta duramıyor 0

3.Sırt desteksiz ve ayak yerde veya basamakta destekli oturma:

Komut: Lütfen kollarınız kavuşturulmuş şekilde oturun.

- a)2 dakika boyunca sağlam ve güvenli bir şekilde oturabiliyor 4
- b)2 dakika boyunca gözetim altında oturabiliyor 3
- c)30 saniye boyunca oturabiliyor 2
- d)10 saniye boyunca oturabiliyor 1
- e)Desteksiz 10 saniye oturamıyor 0

4.Ayakta iken oturma: Komut: Lütfen oturun.

- a)Ellerini minimal kullanarak güvenli bir şekilde oturuyorsa 4
- b)İnişi ellerini kullanarak kontrol ediyorsa 3
- c)Bacaklarını sandalyeye dayayarak inişi kontrol ediyorsa 2
- d)Bağımsız olarak oturuyor fakat inişi kontrol edemiyorsa 1
- e)Oturmak için yardıma ihtiyacı varsa 0

5.Transferler: Komut: İki taraflı transfer yapabilmek için sandalyeleri ayarlayın.Bir tarafta kol destekli koltuk, diğer tarafta desteksiz koltuk veya yatak olmalıdır. Hastadan önce destekli daha sonra desteksiz koltuğa geçmesini söyleyin.

- a)Ellerini minimal kullanarak güvenli bir şekilde geçebiliyorsa 4
- b)Ellerini belirgin kullanarak güvenli bir şekilde geçebiliyorsa 3
- c)Sözlü uyarı ve gözetimle geçebiliyorsa 2
- d)Bir kişinin yardımıyla geçebiliyorsa 1
- e)İki kişinin yardımıyla geçebiliyorsa veya güvenlik için gözetim gerekiyorsa 0

6.Gözler kapalı desteksiz ayakta durma: Komut: Lütfen gözlerinizi kapatın ve 10 saniye ayakta durun.

- a)10 saniye güvenli bir şekilde durabiliyorsa 4
- b)10 saniye gözetimle durabiliyorsa 3
- c)3 saniye durabiliyorsa 2
- d)3 saniye gözlerini kapalı tutamıyor fakat güvenli bir şekilde durabiliyorsa 1
- e)Düşmesini engellemek için yardım gerekiyorsa 0

7.Ayaklar bitişik desteksiz ayakta durma: Komut: Ayaklarınızı yan yana getirin ve tutunmadan ayakta durun.

- a)Ayaklarını bağımsız olarak yan yana getiriyor ve 1 dakika güvenli bir şekilde duruyor 4
- b)Ayaklarını bağımsız olarak yan yana getiriyor ve 1 dakika gözetimle duruyor 3
- c)Ayaklarını bağımsız olarak yan yana getiriyor fakat 30 saniye tutamıyor 2
- d)Pozisyona gelebilmek için yardım alıyor fakat 15 saniye ayaklar bitişik durabiliyor 1
- e)Pozisyona gelebilmek için yardım alıyor ve 15 saniye ayaklar bitişik duramıyor 0

8.Ayaktayken kollarla öne uzanma: Komut: Kollarınızı 90 derece kaldırın. Parmaklarınızı gererek uzanabildiğiniz kadar öne uzanın. (Uygulayıcı kollar 90 dereceye geldiğinde cetveli parmakların ucuna yerleştirir. Öne uzanırken parmaklar cetvele dokunmamalıdır. Ölçülecek mesafe kişinin maksimum öne uzandığında parmakların

ulaşabildiği mesafedir. Eğer mümkünse, gövde rotasyonunu engelleyebilmek için kişiden iki kolunu birden uzatması istenir.)

- a)Eğer emin bir şekilde 25 cm (10 inç) öne uzanabiliyorsa 4
- b)Eğer 12 cm (5 inç) öne uzanabiliyorsa 3
- c)Eğer 5 cm (2 inç) öne uzanabiliyorsa 2
- d)Gözetim altında öne uzanabiliyorsa 1
- e)Denerken dengeyi kaybediyorsa/ dışardan destek gerekiyorsa 0

9.Ayaktayken eğilip yerden cisim alma: Komut: Ayağınızın önündeki ayakkabı/terliği yerden alın.

- a)Terliği kolayca ve güvenli bir şekilde yerden alabiliyor 4
- b)Terliği gözetimle yerden alabiliyor 3
- c)Yerden alamıyor fakat terliğe 2-5 cm (1-2 inç) yaklaşıyor ve bağımsız olarak dengesini muhafaza ediyor 2
- d)Yerden alamıyor ve denerken bile gözetim gerekiyor 1
- e)Deneyemiyor/dengeyi kaybetmemesi ve düşmemesi için yardım gerekiyor 0

10.Ayaklar sabitken gövdeyi çevirme: Komut: Sol omuz üzerinden direkt arkaya bakmak için dönün. Aynı şeyi sağ için tekrarlayın. (Uygulayıcı, daha iyi bir dönüş yapılmasını sağlamak için eline bir cisim alarak kişinin tam arkasında durmalıdır.)

- a)Her iki taraftan bakarak iyi bir şekilde ağırlık aktarabiliyor 4
- b)Sadece bir taraftan bakabiliyor diğer tarafta ağırlık aktarmada zorlanıyorsa 3
- c)Sadece dönebiliyor fakat dengesini koruyor 2
- d)Dönerken gözetim gerekiyor 1
- e)Dönerken yardım gerekiyor 0

11.360 derece dönme: Komut: Tam bir daire oluşturacak şekilde kendi etrafınızda dönün. Bekleyin. Zıt yönde aynı şekilde tekrar dönün.

- a)360 dereceyi güvenli bir şekilde 4 saniye veya daha az sürede dönebiliyor 4
- b)360 dereceyi güvenli bir şekilde sadece tek tarafa 4 saniye veya daha az sürede dönebiliyor 3
- c)360 dereceyi güvenli fakat yavaş bir şekilde dönebiliyor 2
- d)Yakın takip veya sözlü uyarı gerekiyor 1
- e)Dönerken yardım gerekiyor 0

12.Basamak inip çıkma: Komut: Ayaklardan birini yere birini basamağa sırayla yerleştirin. Her bir ayak 4 kere basamakla buluşuncaya kadar devam ettirin.

- a)Bağımsız ve güvenli bir şekilde ayakta duruyor ve 8 adımı 20 saniyede tamamlıyor 4
- b)Bağımsız bir şekilde ayakta duruyor ve 8 adımı 20 saniyeden daha fazla sürede tamamlıyor 3
- c)4 adımı desteksiz gözetimle tamamlıyor 2
- d)2 adımdan fazlasını minimal yardımla tamamlıyor 1
- e)Düşmemek için yardıma ihtiyacı var/ deneyemiyor 0

13.Bir ayak önde desteksiz ayakta durma (tandem duruşu):

Komut: (Kişiye gösterin) Bir ayağınızı diğerinin tam önüne yerleştirin. Eğer tam önüne koyamayacağınızı hissederseniz, öndeki ayağın topuğunu mümkün olduğu kadar diğerinin başparmağının yakınına yerleştirin. (3 puan verebilmek için adım uzunluğu diğer ayağın boyunu geçmelidir ve adım genişliği kişinin normal adım genişliğine yakın olmalıdır) .

- a)Bağımsız olarak ayağı tandem duruşuna getirebilir ve 30 saniye tutabilir 4
- b)Bağımsız olarak ayağı ileriye doğru yerleştirebilir ve 30 saniye tutabilir 3
- c)Bağımsız olarak küçük bir adım atabilir ve 30 saniye tutabilir 2
- d)Adım atmak için yardıma ihtiyaç duyar fakat 15 saniye durabilir 1
- e)Adım atarken veya ayakta dururken dengesini kaybediyor 0

14.Tek ayak üstünde durma:

Komut: Bir yere tutunmadan durabildiğiniz kadar tek ayak üstünde durun.

- a)Bağımsız olarak bacağını kaldırıp 10 saniyeden fazla tutabiliyor 4
- b)Bağımsız olarak bacağını kaldırıp 5-10 saniye tutabiliyor 3
- c)Bağımsız olarak bacağını kaldırıp 3 saniye veya daha fazla tutabiliyor 2
- d)Bacağını kaldırmayı deniyor, 3 saniye tutamıyor fakat bağımsız olarak ayakta kalabiliyor 1
- e)Deneyemiyor, düşmemek için yardıma ihtiyacı var 0

EK-8. TIME UP & GO TESTİ (TUG)

(ZAMANLI AYAĞA KALKMA VE YÜRÜME TESTİ) (ZKYT)

Hastadan sandalyenin kollarına tutunmaksızın oturduğu yerden kalkması ,üç metre yürüdükten sonra bir yere dokunmaksızın geri dönerek tekrar sandalyeye oturması istenir ve toplam süre ölçülür. Hasta yürürken yardımcı cihaz kullanmaktaysa test sırasında da kullanmalıdır.

< 10 saniye: Normal

<20 saniye: Yalnız dışarı çıkabilir

<30 saniye: Yalnız dışarı çıkamaz



Resim 2. Time up & go testi

EK-9. SPORTKAT (KINESTETİC ABİLİTY TRAINER)

Statik ,dinamik denge değeriendirilmesi ve denge eğitimi verilmesi amacıyla kullanılabilen bir sistemdir. Bu sistemde 6 PSI basınçlı pnömotik sistem üzerinde duran bir platform üstünde bireyin ayakları omuz hizasında, elleri yanda serbest ve gözler açık şekilde belirli bir süre sabit durması istenerek statik denge ölçümleri yapılır (Resim 3, Resim 4).



Resim 3. SportKAT (Kinesthetic Ability Trainer)

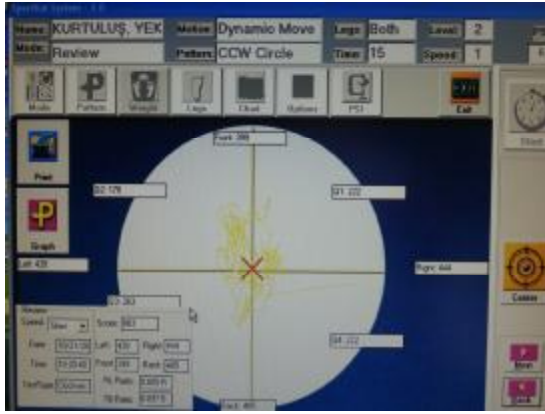


Resim 4. SportKAT (Kinesthetic Ability Trainer)

Bu platform öne-arkaya ve her iki yana eğilmeye izin vermektedir. Aynı

şekilde monitörde görülen saat yönünde daire çizen hareketli hedef nokta üzerinde kalmayı amaçlayarak dinamik denge ölçümü yapılır. Tek ayak denge ölçümleri de yapılabilir.

Değerlendirmenin sonucu hastanın belirlenen referans noktasından uzaklaşma miktarı ve süresine göre sayısal bir skor olarak belirlenir (Resim 5). Bu skora balans indenks (BI) skoru denilir. Bu skorun statik denge değerlendiriminde 500'ün altında olması, dinamik denge değerlendiriminde ise 1500'ün altında olması dengenin iyi olduğunu göstermektedir. En düşük skor en iyi dengeyi temsil eder.



Resim 5. SportKAT (Kinesthetic Ability Trainer)