



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**NORMALDE, SPASTİSİTEDE VE RİJİDİTEDE PATELLA
T REFLEKSİ VE PENDULUMUNUN ELEKTROFİZYOLOJİK
VE KİNEZİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet GÜRBÜZ

Antalya, 2013



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**NORMALDE, SPASTİSİTEDE VE RİJİDİTEDE PATELLA
T REFLEKSİ VE PENDULUMUNUN ELEKTROFİZYOLOJİK
VE KİNEZİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet GÜRBÜZ

Tez Danışmanı: Prof.Dr. Hilmi UYSAL

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2013

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimde emeklerini esirgemeyen ve her zaman destek olan sevgili hocalarıma, 40 yıl önceki çalışmasıyla tezime ışık tutan sayın Prof.Dr. Korkut YALTKAYA'ya, bütün ihtisas hayatım boyunca her zaman babacan tavrını hissettiğim ve hiçbir zaman bilgi ve emeğini esirgemeyen sayın Prof.Dr. Hilmi UYSAL hocama, EMG sinyallerinin işlenmesi konusunda tez çalışması yapan ve tez çalışmamda her zaman yanımda olan bilişim mühendisi sayın Yalçın ALBAYRAK'a, omuz omuza çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarıma, yardımlarını unutamayacağım sevgili teknisyen ve hemşire arkadaşlarıma, hasta ve kontrol grubuma, hasta bulmamda yardımcı olan sevgili FTR ve Nöroşirürji çalışanlarına, iyi ve kötü günümde, sevinç ve üzüntümde yanımda olan sevgili kızım ve eşime teşekkürlerimi sunarım.

Bu tez sevgili babam Nazmi GÜRBÜZ'e adanmıştır.

İÇİNDEKİLER

Sayfa :

Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	iv
Tablolar Dizini	v
Şekiller Dizini	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Refleks	3
2.1.1. Tendon refleksi	4
2.1.2. Tendon refleksinin spinal ve supraspinal kontrolü	4
2.1.3. Tendon refleksini inhibe ve fasilite eden diğer etkenler	12
2.2. Tonus	14
2.3. Geç Latanslı Refleksler	16
2.4. Germe Refleksi	17
2.5. Pendulum Testi	19
2.6. Parkinson Hastalığı	20
2.6.1. Rijiditede başlıca ölçüm metotları	25
2.6.2. Parkinson hastalığı klinik değerlendirme skalaları	25
2.7. Spastisite	28
2.7.1. Spastisite değerlendirme metotları	29
2.7.1.1. Spastisitenin değerlendirmesine genel bakış	29
2.7.2. Üst motor nöron sendromu	30
2.7.3. Spastisitede muayene	31
2.7.4. Spastisitede başlıca ölçüm metotları	31
2.7.5. Spastisite – klinik skalalar	32
2.7.5.1. Ashworth-Pederson yöntemi	32
2.7.6. Modifiye Ashworth skalası	32
2.7.7. Spastisitede biyomekanik değerlendirme	32
2.7.8. Spastisitede elektrofizyolojik değerlendirme	33
2.7.9. Spastisitede yürüme analizi (dinamik EMG, kinematik ve kinetik kayıtlama)	34
3. MATERYAL VE METOT	36
3.1. Materyal	36
3.2. Metot	39
3.2.1. Stimulusun uygulanışı	40
3.2.2. İncelenen parametreler	40

4. BULGULAR	44
4.1. Refleks Cevabın Elektrofizyolojik ve Kineziyolojik Özellikleri	44
4.1.1. Normal kontrol grubunda refleks cevabın elektrofizyolojik özellikleri	44
4.1.2. Normal kontrol grubunda refleks cevabın kineziyolojik özellikleri	44
4.1.3. Spastisite grubunda refleks cevabın elektrofizyolojik özellikleri	44
4.1.4. Spastisite grubunda refleks cevabın kineziyolojik özellikleri	45
4.1.5. Rijidite grubunda refleks cevabın elektrofizyolojik özellikleri	45
4.1.6. Rijidite grubunda refleks cevabın kineziyolojik özellikleri	46
4.2. İstatistiksel Analiz	46
4.2.1. Gruplar arasında değerlendirme	46
4.2.2. Gruplar içinde değerlendirme	52
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇLAR	85
7. ÖZET	87
8. ABSTRACT	90
9. KAYNAKLAR	93

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

°/sn	Derece/saniye
μV	Mikrovolt
Aks	Akselerometre
amp	Amplitüd
ark.	Arkadaşları
Ash	Ashworth
Bak.	Bakınız
Bf-LLR	Biceps femoris uzun latanslı yanıt
Bf-MLR	Biceps femoris orta latanslı yanıt
Bf-SLR	Biceps femoris kısa latanslı yanıt
d/sn	Saniyede devir sayısı
DTR	Derin Tendon Refleksi
EMG	Elektromyografi
f	frekans (d/sn)
FRA	Fleksör refleks afferentleri
Hz	Hertz (frekans Hz ile gösterilir, saniyede tekrarlama sayısı)
KHz	KiloHertz
lat	Latans
MAS	Modifiye Ashworth Skalası
ms	Milisaniye
N	Olgu sayısı
NG.	Normal kontrol grubu insan
Ps	Pendulum sayısı
RG.	Rijidite grubu
S.S.	Standart Sapma
SG.	Spastisite grubu
t	Ekstansiyon süresi (ms)
T amp	Patella T refleksi amplitüdü (μV)
T lat	Patella T refleksi latansı (ms)
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Scale
x1	İlk pendulumun ekstansiyon açısı (°)
x1/x2	İlk sönüm oranı
x2	İkinci pendulumun ekstansiyon açısı (°)
x2/x1	2. sönüm oranı
y	Yaltekaya parametresi
ω	Anlık açısal hız (°/sn)
ω2	İkinci pendulumun anlık açısal hızı (°/sn)

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
4.1. Normal, spastisite ve rijidite grubunda gözlenen kineziyolojik parametre değerleri	47
4.2. 3 grup arasındaki kineziyolojik parametre test istatistikleri	47
4.3. Normal ve rijidite grubu kineziyolojik parametre değerleri test istatistikleri sonuçları	48
4.4. Normal ve spastisite grubu kineziyolojik parametre değerleri test istatistikleri sonuçları	48
4.5. Spastisite ve rijidite grubundaki kineziyolojik parametrelerin test istatistik sonuçları	49
4.6. Normal, spastisite ve rijidite grubunda gözlenen elektrofizyolojik parametre değerleri	49
4.7. Grupların elektrofizyolojik parametreler açısından karşılaştırması	50
4.8. Normal ve rijidite grubunun elektrofizyolojik parametreler açısından karşılaştırılması	50
4.9. Spastisite ve rijidite grubunun elektrofizyolojik parametre değerleri açısından karşılaştırması	51
4.10. Spastisite ve normal grubun elektrofizyolojik parametre değerleri açısından karşılaştırılması	51
4.11. Spastisite grubunun grup içinde Ashworth skalasına göre kineziyolojik parametrelere ait değerler	53
4.12. Spastisite grubunda elektrofizyolojik parametrelere ait test istatistikleri	54
4.13. Spastisite grubunun grup içinde Ashworth skalasına göre elektrofizyolojik parametrelere ait değerler	55
4.14. Spastisite grubunda Ashworth skalasına göre grup içi korelasyonlar	57

4.15.	Rijidite grubunda UPDRS skalasına göre elektrofizyolojik parametre değerleri	60
4.16.	Rijidite grubunda UPDRS skalasına göre kineziyolojik parametre değerleri	61
4.17.	UPDRS gruplar arası kineziyolojik parametrelerin Kruskal Wallis Ki-kare test istatistikleri	62
4.18.	Rijidite gruplarının elektrofizyolojik parametreler için Kruskal Wallis ki-kare test istatistikleri	62
4.19.	UPDRS skalasına göre rijidite gruplarında kineziyolojik parametrelerin korelasyonu	63
4.20.	2. sönüm oranı ve Y parametresinin spastisite grubunda Pearson korelasyon katsayısına göre karşılaştırması	66

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Kontrol sistemi genel özellikleri	3
2.2. Tendon refleksi kontrol sistemi	5
2.3. Spinal seviyede ekstansör refleks regülasyonu	7
2.4. Piramidal traktüs	9
3.1. Çalışma olgularında cins dağılımı	38
3.2. Çalışma olgularında yaş dağılımı	38
3.3. Çalışma olgularında boy dağılımı	39
4.1. Ashworth skalasına göre spastisite grupları ve sönüm oranı korelasyonu	58
4.2. Ashworth skalasına göre spastisite grupları ve pendulum korelasyonu	58
4.3. Ashworth skalasına göre spastisite grupları ve frekans korelasyonu	59
4.4. Ashworth skalasına göre spastisite grupları ve y parametresi korelasyonu	59
4.5. UPDRS skalasına göre rijidite grupları ve y parametresi korelasyonu	64
4.6. Y parametresinin, her üç grupta, sönüm oranına göre değişim grafiği	65
4.7. Y parametresinin, her üç grupta, 2. sönüm oranına göre değişim grafiği	65
5.1. Normal ve spastik hasta gruplarının y parametresi* x_2/x_1 açısından değerlendirilmesi	84

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nörologların, klinik muayenede en büyük yardımcısı olan, santral ve periferik sinir sistemi hakkında bir bakışta fikir edinmesini sağlayan tendon refleksleri; klinik açıdan yeterli bir şekilde tanımlanamamıştır ve sadece araçsız gözlem ile bu tanımlı bütün genişliğince yapmanın imkanı da yoktur.

Literatürde bu konuyla ilgili çok sayıda çalışma vardır. Ancak, kanımızca, bu çalışmalar eksiktir. Örneğin rijidite, spastisite ve normal durumlarda tendon refleksi parametrelerinin tespiti oldukça azdır ve bu üçü arasında kıyaslamalar daha önce derli toplu olarak Türkçe kaynaklar içinde önce Prof.Dr. Korkut YALTKAYA'nın 1971 yılındaki çalışmasında ele alınmıştır (1).

Aynı anlamda olmamakla birlikte, tonüs ile tendon refleksi birbirini tamamlar ve karşılıklı ilişki içindedir. Tonüsün ve tendon refleksinin derecesinin gama motor nöron üzerinden ayarlanması, bu ilişkiyi bir yerde bir biriyle ilişkilendirmektedir (2).

Spastisite üst motor nöron lezyonu sonrası gelişen bir hareket bozukluğudur. Ekstremiteler kaslarının hareket hızına bağlı tonus artışıdır ve dolayısıyla hastaların günlük yaşam işlevlerini etkiler. Beyin ve spinal korddaki lezyonlar nedeniyle geliştiği için oldukça yaygın bir hastalıktır.

İdiopatik Parkinson hastalığı klinik olarak istirahat tremoru, rijidite ve bradikinezi ile karakterize progresif seyirli nörodejeneratif bir hastalık olarak tanımlanır. Parkinson hastalığı esas olarak klinikopatolojik bir tanımlamadır.

Bu çalışmada monosinaptik bir refleks olan Patella T refleksinin elektrofizyolojik özellikleri ile bu refleks sırasında diz eklemine hareket özelliklerinden (kineziyolojik özelliklerinden) yararlanarak spastisite ve rijiditedeki değişim tanımlanmıştır. Akselerometre ile patella refleks yanıtının başlama zamanı ve de goniometrik bir yaklaşımla refleks sırasında eklem açısı değişikliği ve açısal hızı ölçülmüştür. Daha önce Korkut Yaltkaya'nın geliştirdiği refleksin açısal hızının hareketin frekansına bölümüyle elde edilen değer kas tonusunun değerlendirilmesinde kullanılmıştır. Yaltkaya, Lance'ın spastisite tanımlamasından önce yaptığı ve halen değerini koruduğunu düşündüğümüz çalışmada "uzanım değiştiricisini" kullanmıştır. Bu yöntemde ayağın hareketi nedeniyle bu harekete

bağımlı çalışan yaydaki direnç değişiminden yararlanılarak hareket analizi yapılmıştır ki bu, dolaylı bir yöntem aracılığı ile açısal ve konumsal değişimin izlenmesidir. Artık aynı amaçla doğrudan ölçümler yapmak mümkündür ve böylesi yöntemlerle kolay ve sağlıklı değerlendirmeler yapılabilir.

Spastik hastalar spinal ve serebral kökenlilerden seçilmiş, rijidite grubu da idiopatik Parkinson hastalarından seçilmiştir. Spastik hastalar Ashworth ölçeğine göre ve Parkinson hastaları da UPDRS motor semptomlar rijidite skalasına göre 4 gruba ayrılmış, bu klasifikasyonlara göre kinesiyojik parametre ile ilgili kaslardaki geç latanslı yanıtlar incelenmiştir.

Çalışmamızda, proprioseptif fazik spinal refleklere patella tendon refleksinin normal kişilerde, spastisitede ve rijiditede değişen özellikleri değerlendirilmeğe çalışılmıştır.

Bu bölümde, önce, kontrol sistemi genel prensiplerine uyacak şekilde tendon refleksi kontrol sistemi şematize edilecek; tendon refleksini inhibe ve fasilite eden diğer fizyolojik etkenlerin üzerinde kısaca durulacaktır.

2.1.1. Tendon refleksi

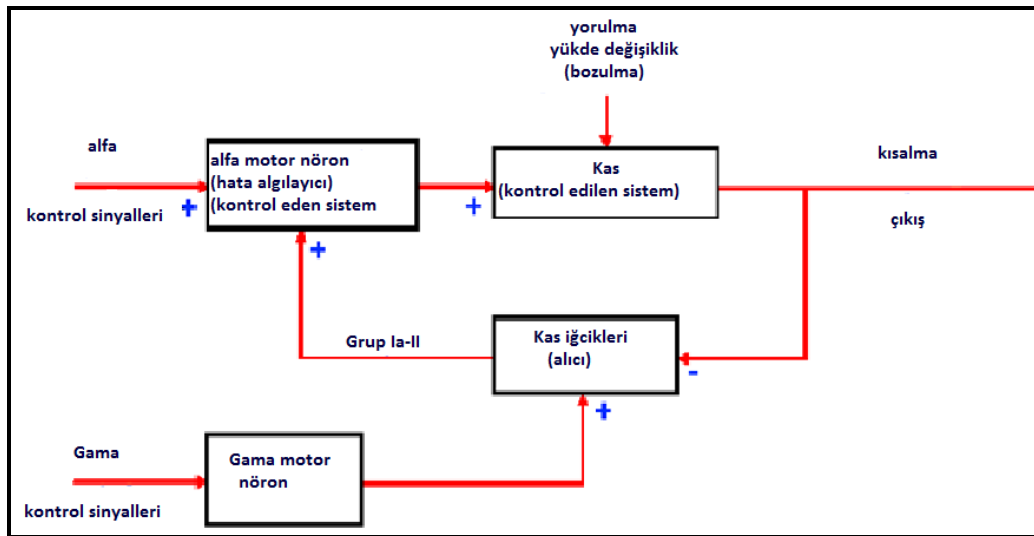
Monosinaptik veya proprioseptif refleksler de denilen tendon refleksinin spesifik uyararı kasa uygulanan kısa süreli ve ani bir germedir (5). Sürenin kısa olması gerilmeğe duyarlı olan kas içi reseptörlerinde (kas içcikleri, “muscle spindle”) simultane deşarjlara yol açarak senkronize bir impulsun refleks merkezine varmasına ve motor nöronların da simultane deşarjına sebep olur. Germe uzun süreli olarak uygulanırsa, motor nöron deşarj frekansında değişme olmaz, istirahat durumundaki motor nöronların aktivasyona girme olayı belirir: belirli bir motor ünite, uygulanan güce belirli bir yere kadar karşı koyar; artan ihtiyacı ise diğer motor üniteler faaliyete geçerek karşılamağa çalışır (6-9).

Ana çizgileri, spesifik ve yeterli bir stimulusun, pozitif afferent - efferent bağlantısı ile gerçekleştirdiği motor akt olan tendon refleksi, bu tanımıyla ossilasyona hemen geçmeğe hazır bir sistemdir (10). Sistemi stabilize bir duruma getirmek, hareket ve postürün temel taşı olarak kullanmak için etkili bir kontrol mekanizması gerekir.

Germe refleksleri başlıca fazik ve tonik olmak üzere iki çeşittir. Germe şeklindeki bir harekete cevap olarak gelişen kas kasılması ve direnç fazik germe refleksini oluşturur. Klinikte muayene edilen tendon refleksleri fazik germe refleksinin bir göstergesidir. Buna karşın hareket tamamlandıktan sonra sürdürülen pasif germeye cevap olarak oluşan kas kasılması ise tonik germe refleksini oluşturur. Bu iki refleks “tonik germe refleksinin dinamik ve statik biçimleri” terimi ile de ifade edilir.

2.1.2. Tendon refleksinin spinal ve supraspinal kontrolü

Tendon refleksinin kontrol sistemi, Şekil 2.1’deki kontrol sistemi genel özelliklerine uyacak biçimde; Şekil 2.2’de gösterilmiştir.



a) *Tendon refleksinin spinal kontrolü*

Refleks olayının proprioseptörü olan kas içiğinin afferentleri ortalama 12 μ çapındaki grup Ia sinir lifleriyle, 6 μ çapındaki grup II lifleridir. Birinciler daha çok nüklear çanta (nuclear bag), ikinciler de nüklear zincir (nuclear chain) liflerini çevrelerler. Kas içiğinin efferent innervasyonu da iki ayrı fonksiyonel ve morfolojik tipe ayrılır: gama plakları ve gama “trail”leri. Birinciler dinamik, ikinciler ise statik olarak fonksiyonerdirler. Ia liflerinin kas gerilmesi sırasında dinamik duyarlılığını arttıran sinir lifleri genellikle nüklear çanta; kas boyundaki değişikliği koruyabilmek için grup II afferentlerin duyarlılığını artıran lifler de nüklear zincir liflerinde bulunan gama lifleridir. Kasa sinüzoidal bir germe uygulandığında, dinamik komponentin deşarjları gerilmenin arttığı sürece artar, gerilmenin azaldığı sürece ise sessiz kalır. Statik komponent ise, gerilmenin bütün azalıp çoğalmalarını deşarj frekansındaki paralel azalıp çoğalmalarla yakından izler (11).

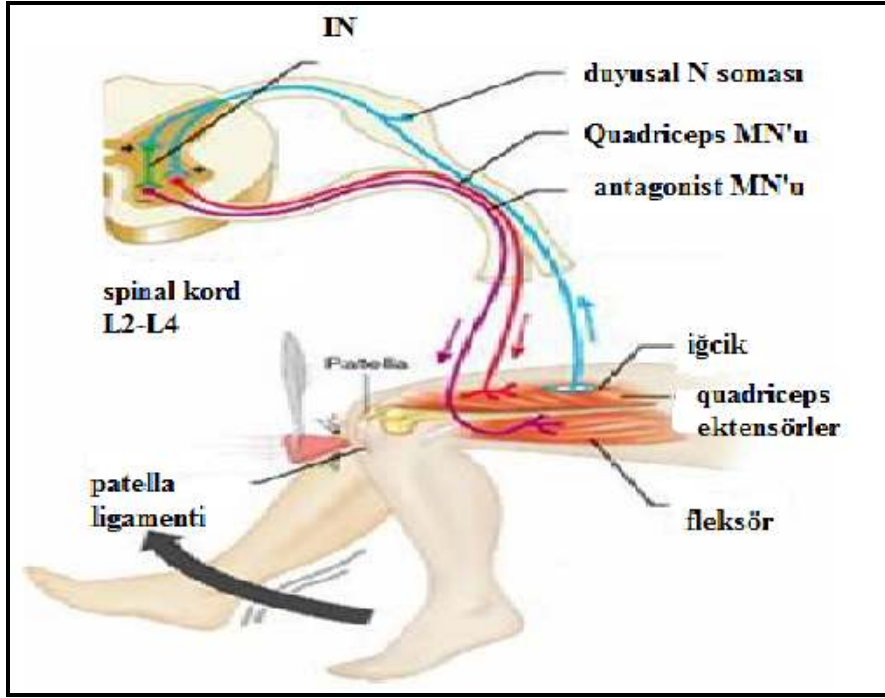
Kas iğciği afferentleri, impulsları monosinaptik ve polisinyaptik olarak alfa motor nöronlara getirir. Bu sinaps homonim ve heteronim sinerjistik kasta eksitatory özelliğindedir (12). Yani, impuls, alfa motor nöron postsinaptik membranında depolarizasyon yaparak eksitatory postsinaptik potansiyelleri (EPSP'ler) meydana getirir (13). Primer kas iğciği çıkışı ile EPSP'ler arasında 2 mm'ye kadar olan kas gerilmeleri için lineerite vardır. Bunun üstündeki

gerilmelerde, afferent çıkış frekansını artırmasına rağmen, alfa motor nöronun ortaya çıkan yeni etkilerle özelliği değiştiğinden linearite bozulmaktadır.

Gerek alfa gerekse de gama motor nöronları supraspinal kontrolle birlikte, çeşitli reseptörlerden gelen afferent impulsların da etkisi altındadır (12). Bu afferentlerin başlıcaları şunlardır: kıl hareketi, dokunma ve deri basıncı, kas basıncı (grup III), kas gerginliği statik reseptörleri (grup II). Bunlara kısaca fleksör refleksi afferentleri (FRA) denilmektedir (14). FRA'leri, homonim ekstansör motor nöron üzerinde presinaptik inhibisyona yol açmaktadır (presinaptik depolarizasyon) (15).

FRA'lerinin bu etki dışında Ia afferentlerindeki primer afferent depolarizasyonu azaltmak, grup II liflerini inhibe etmek gibi özellikleri de vardır (16). Renshaw hücrelerinin antidromik impulsları, Golgi tendon organları (Ib lifleri) ve antagonistik kas Ia lifleri ise homonim kas efferentinde postsinaptik inhibisyon yapar (postsinaptik hiperpolarizasyon) (17).

Fleksör refleksler spastisite halinde şiddetlenir ve cilt veya karışık lifler içeren sinirlerin elektriksel uyarılması ile incelenebilirler. Örneğin alfa motor nöronların uyarılabilirlik derecesinin bir ölçütü olan H refleksi, spastisite halinde antigraviter bir kas olan soleus kasının yanısıra bunun antagonisti anterior tibial kasta da alınabilir. Anterior tibial kasın gerilmesi bu kasta alınan H refleksin amplitüdünü artırır, soleus kasının gerilmesi ise ondan elde edilen H refleksin amplitüdünü azaltır. Ayrıca spastisite halinde kuadriseps kasının gerilmesi sırasında direnç, belirli bir kas uzunluğuna erişildiğinde aniden ortadan kalkar ve “sustalı çakı fenomeni” ortaya çıkar. Sustalı çakı cevabının eşiği aşıldığında kas nispeten veya tamamıyla hipotonik hale geçer ve eğer spastik hastanın bacakları yataktan sarkar durumda iken patella refleksi muayene edilir ise pandüler cevap görülebilir. Uyluk arka grup (hamstring) kaslarda ise bunun tam aksi bir etki söz konusudur. Bu fleksör kas grubu gerildiğinde kasın gösterdiği direnç kasın uzunluğu ile doğru orantılı olarak artar. Bu refleks etki kastaki gerilme devam ettikçe sürer. Tüm bu bulgular üst merkezlerin inhibitör etkisinden kurtulan fleksör refleksi kavramını desteklemektedir. “sustalı çakı belirtisinin” oluşumundan golgi tendon organlarının da sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür (52).



Şekil 2.3. Spinal seviyede ekstansör refleks regülasyonu.

Afferent bir deşarj ile belirli bir kasın motor nöronu eksite olduğunda, antagonistik kası innerve eden motor nöronlar aynı afferent deşarj ile inhibe olurlar şeklinde tanımlanan resiprokal innervasyon; multisinaptik refleks arkında ipsilateral taraf ile kontrlatelateral taraf arasında birbirine zıt etkidedir (18). Şekil 2.3’de spinal seviyedeki ekstansör refleks regülasyonu resiprokal innervasyona göre değerlendirilerek gösterilmiştir.

Sıralanan anatomik ve fizyolojik ilişkileri, kontrol teorisi terimleri ile açıklarsak:

Gama sinyalindeki bir artış, aynı kas boyunu koruyarak kas iğciklerindeki deşarjın frekansını artırır (pozitif “feed-back”). İğciklerdeki frekans artması alfa motor nöronlara etkiler (pozitif “feed-back”). Alfa motor nöronlar ise kasın kasılmasına yol açarak iğcik afferent deşarjını azaltır (negatif “feed-back”). Böylece, iğcikler gama kontrol sinyalinden önceki deşarj frekansına dönmüş olur. Demek ki, gama ve alfa sistemleri kas boyuna ve kas boyu ile ilgili olan kas gerginliğine etkilidirler. İki sistem arasındaki farklar şunlardır: Alfa yolu hızlıdır. Gama yolu üzerinde ise gama efferent, affrent, alfa efferent sinapsları vardır. Dolayısıyla bu yol daha yavaştır. Gama sinyali gelmeden ve kas kasıldıktan sonra iğcik

deşarjları aynı frekanstadır: gama sinyali deşarjlarda dengeli durum yaratır. Alfa sinyali ise içcikleri eşik altı etkileyebileceği gibi, içcikleri saturasyona da sokabilir (19,20,21).

Renshaw hücreleri ve golgi tendon organları, kontrol sisteminde negatif “feed-back” sağlarlar. Bu negatif etkiler olmasaydı şöyle bir durum ortaya çıkabilirdi: kası germek içcik deşarjını arttırarak kasın boyunun kısılmasına yol açacak, daha fazla germe yine deşarjda artma ve kasda daha fazla kısılmaya sebep olacak ve bu böylece sürüp giderek kasın harap olmasına, ya da tendonun kopmasına yol açacaktı. Halbuki kas gerildikçe tendon organı deşarjı da artacağından ve bu impulsların alfa motor nöron üzerindeki etkisi inhibitör olduğundan kasın gerginliği ve boy kısılması belirli bir yerde kalacaktır. Renshaw hücreleri de bu etkiye yardımcı olduğu gibi, küçük distorsiyonlara engel olmaları bakımından da fonksiyoneldirler (22).

Kasın boyundaki değişiklik eklemde harekete yol açar. Eklem reseptörleri eklem hareketi hakkında sensörimotor kortekse bilgi verir. Gelen bilgi ile yapılması gereken kıyaslanır aradaki fark inen yollar aracılığı ile alt merkezlere iletilir. Böylece, alt merkezler eklem hareketini talimata daha uygun bir şekilde düzeltmeğe çalışır (23).

Spinal seviyedeki refleks regülasyonu, sayılanların dışında bazı diğer ek nöronal mekanizmalarla da sağlanır: Bunlardan biri ekstremite arası ilgidir. Schiff-Sherrington fenomeni afferent yolu kaldırılmış ekstremitenin, afferentleri sağlam olan ekstremiteden gelen impuls ile kontrol edildiğini göstermektedir (24). Resiprokal innervasyon dışında düşünülmesi gereken bu etki, ekstansör afferentlerin kontrateral ekstansörlere inhibisyon yapması ve üst ekstremiteler ile alt ekstremiteler arasında bu ilişkinin iki yönlü işlemesidir.

Alfa ve gama motor nöronların beraberce eksitasyona ve inhibisyona uğradığı durumlar vardır (Magnus de Kleijn refleksi). Bu bulgu alfa ve gama motor nöronlar arasında bağlantılar bulunduğunu göstermektedir (25).

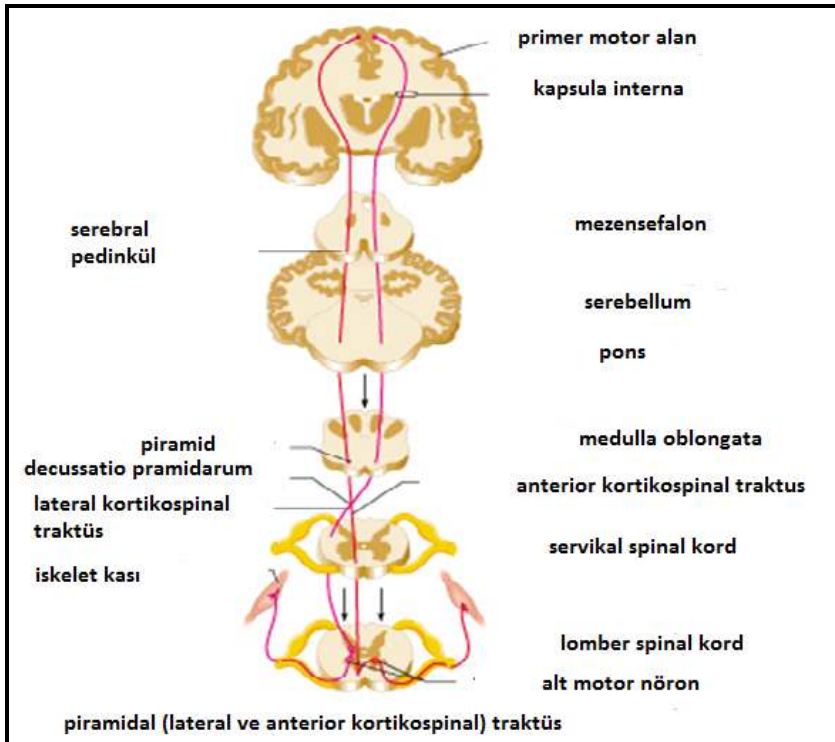
b) Tendon reflekslerinin supraspinal kontrolü

Spinal seviyede kontrolü gereken ve enformasyon alınan kısımlar alfa motor nöron, Renshaw hücreleri, içcik afferentleri ve FRA’lerdir. Supraspinal kontrolü sağlayan inen yollar ve bu sistemlerin birbirleriyle olan ilişkileri Şekil 2.4’te gösterilmiştir.

Spastik hastalarda istemli veya postüral kas kasılmaları sırasında Renshaw hücrelerinin supraspinal kontrolün de muhtemelen bir bozukluk vardır ve aktif hareket sırasında Renshaw inhibisyonunda azalma olur. Ancak istirahat sırasında Renshaw aktivitesi normaldir (43).

Tractus corticospinalis (piramidal yol): piramidal impulslar fleksör kasları aktive, ekstansör kasları ise inhibe ederler (26). Piramidal yolun eksitator etkisi FRA ve Ia Ib gibi afferent sistemlerin motor nörona olan transmisyonunun artmasıyla gerçekleşir. Bu etki daha çok alfa motor nöronlar üzerinedir. Bununla beraber alfa motor nöronlarla birlikte gama motor nöronlar da beraberce aktivasyona geçebilir. Alfa-gama fasilitasyonunun resiprokal özellikte olduğu belirtilmektedir. Alfa motor nöronlarda fasilitasyon yapan piramidal lifler küçük çaplı olanlardır (ortalama 1 μ).

Medüller piramidin izole lezyonları izole lezyonları sonucunda parezi, derin tendon reflekslerinde azalma, hipotoni, fleksör kaçınma refleksleri (örn. Babinski) delili ortaya çıkar. Piramidal lezyonlarda ortaya çıkan hiperrefleksinin muhtemelen motor nöron uyarılabilirliği ve kasın gerilmeye olan direncini kontrol eden diğer motor yolların lezyonu sonucu oluştuğu düşünülmüştür.



Şekil 2.4. Piramidal traktüs.

Tractus rubrospinalis: Çeşitli kortikal ve subkortikal yapılarla bağlanan N. Ruber, spinal refleksler üzerine tractus rubrospinalis aracılığı ile doğrudan doğruya ve N. Olivaris'de röle yaparak tractus olivospinalis aracılığı ile de dolaylı şekilde etkiler (27). N. Ruber'in fleksör motor nöronlar üzerindeki etkisi eksitator, ekstansör motor nöronlar üzerindeki etkisi ise inhibitör olarak kabul edilmekteydi ise de sonradan yapılan araştırmalar bu durumun tam tersinin de mevcut olduğunu ve rubrospinal traktüslerin dinamik motor nöronları eksite, statik motor nöronları ise inhibe ettiğini göstermektedir (28). Ayrıca, rubrospinal tractus refleksinin afferent yollarını (inhibitör veya eksitator etkileri) da fasilite etmektedir.

Tractus Reticulospinalis: Formatio reticularis'in caudal-ventromedial olarak yerleşim gösteren ve Magoun tarafından "bulber inhibitör merkez" denilen kısmı serebral korteksin supresör alanlarından lifler alır. Bu bölgenin stimülasyonlarispinal refleksler ve korteks tarafından başlatılan hareketler üzerinde inhibisyon yapar (30). Retiküler nöronlar arasında bulunan retikülospinal nöronların bir kısmı direkt kontrol altındadır. Bu direkt yolun dışında, supresör kortikal alanlar, bazal ganglionlar yoluyla da formatio reticularis'i etkiler. Serebellum'un inhibitör yolları da formatio reticularis'in inhibitör parçasına röle yapmaktadır. Formatio reticularis'in lateral ve rostral kısımları, spinal refleksleri ve korteks tarafından başlatılan hareketleri fasilite eder. Reticulospinal fasilitatör yol medulla spinalis'de lateral funiculus'un dorsal kısmında, inhibitör yol ise yine lateral funiculus'un orta ve ön kısmında bulunmaktadır. Formatio reticularis'in inhibitör alanlarının stimülasyonu, fleksör refleks afferentlerinin ve Ib afferentlerinin uyardığı inhibitör ve eksitator sinaptik etkileri deprese ederek fleksiyon refleksi inhibisyonu yapmaktadır. Daha etkili stimülasyonlar ise primer afferent depolarizasyonuna yol açarak, spinal refleksleri inhibe eder. Formatio reticularis'in fasilitatör alanlarından inen lifler ekstansör motor nöronları fasilite eder ve bu fasilitatör etkilerin bir kısmı globus pallidus'dan gelir. Bu bakımdan fasilitatör reticulospinal yolun ekstrapiramidal aktiviteler gösterdiği ileri sürülür.

İnsanda kortikospinal yolun kas tonusu üzerindeki etkisi azdır, ancak kortikoretikülospinal yollar kortikospinal yol ile çok yakın komşu olduğu için oluşan lezyonlar hemen her zaman ikisini birlikte etkiler. Kortikoretikülospinal lifler motor nöronlar üzerinde tonik inhibitör etki oluştururlar. Bu nedenle insanlarda üst motor nöron

lezyonlarında kortikoretikülospinal yolun dengeleyici etkisi ortadan kalkınca motor nöronlarda hiperaktivite ortaya çıkar ve sonuçta kas tonusu ile tendon refleksleri şiddetlenir (42).

Serebellum: Serebellar korteksin stimülasyonu, inhibisyon, derin nukleuslarının stimülasyonu ise fasilitasyon ile sonuçlanır. Bu bakımdan, serebellum'un alfa ve gama motor nöronlar üzerindeki etkisinin hem fasilitasyon hem de inhibisyon olduğunu söylemek mümkündür (28). Ancak normal serebellar aktivite gama fasilitasyonu, alfa inhibisyonu şeklinde kabul edilir. İnhibisyonun seviyesi, fasilitasyonun seviyesinden daha yüksek ve etkilidir. Serebellum'un ekstrapiramidal sistem ile ilişkisi N. Olivarius ve N. Dentatus aracılığıylaadır.

Serebellum, alfa ve gama motor nöronların aktivitesini kontrolden başka Renshaw hücrelerindeki antidromik deşarjı regüle edici etkiye de sahiptir. Ayrıca, serebellar korteks, fusimotor afferent tonik deşarjları da aktive eder.

Tractus vestibulospinalis: Ekstansör motor nöronları fasilitatör olarak etkileyen bu yolun bir kısmını aşağıda sözü edilecek olan Ia afferentlerinin başlattığı yol meydana getirir. Daha geniş yer kaplayan somatotopik organize lifleri ise serebellar vermiş ile N. Fastigii'den gelerek Deiters'in lateral vestibüler çekirdeğinde röle yapan lifler başlatır. Labirentler ise aynı şekilde ipsilateral ekstansör fasilitasyonu yapmakla birlikte kontrlateral inhibisyon da yapmaktadırlar (28).

Resiprokal inhibisyondan sorumlu Ia ara nöronlar öncelikle kortikospinal, daha az oranda da rubro ve vestibulospinal yollar tarafından kontrol edilirler. Bir piramidal lezyon sonucunda kortikospinal yolun fasilitatör etkisi ortadan kalktığında söz konusu mekanizma etkinliğini yitirir ve bir kas grubunun seçici kasılması güçleşir.

Ekstrapiramidal sistem: Tractus rubrospinalis, tractus olivospinalis, tractus reticulospinalis ekstrapiramidal efferentlerle beslenen inen yollardır. Bazal ganglionların fonksiyonları, çeşitli düzenleyici etkilerinin katkısı içinde değerlendirilebilir. Genel olarak globus pallidus alfa motor nöron aktivasyonuna, gama nöron inhibisyonuna yol açar (28). Ekstrapiramidal sistem ile yakın ilgisi olan talamus (ventrolateral nukleus) ve substantia nigra'nın stimülasyonları da aynı sonuca yol açmaktadır. Bu sonuncu yapı gama liflerinin hızlı santral innervasyonunu sağlar. Parkinson hastalığında substantia nigra dejenerasyonu

sonucunda bazal ganglionlar üzerindeki dizginleyici dopaminerjik etki ortadan kalkar ve bu yapıların beyin korteksi ve retiküler yapılar ile olan bağlantıları hiperaktif konuma geçer. Sonuçta pozitif belirtiler olarak nitelenen tremor ve kas tonusu artışı ortaya çıkar.

Spino-bulbo-Spinal yol: Dorsal spinocerebellar tractus boyunca yükselen impulslar serebellar kortekse ve Deiters nukleusuna geçerek vestibulospinal yol ile ekstansör motor nöronlarda EPSP'ler meydana getirir. Yolun başlangıç kısmını grup Ia lifleri oluşturmakta ve bu afferentler sayılan yerler dışında serebral motor ve duyu korteksine de projekte olmaktadır. Spino-bulbo-spinal uzun kavis, hem ekstansör kas afferentlerinde hem de alfa motor nöronlarda fasilitasyon yapmakta ve kas içiğinin durumunu üst yapılara bildirmektedir.

Fleksör refleks cevap bulbosspinal yolların etkisi altındadır ve deserebrasyon rijiditesi halinde oluşan refleks cevabın işlevi tümüyle tersine dönebilir. Bu durumda fleksör refleksler ve grup II afferent lifleri ile merkeze ulaşan uyarılar deserebre durumu belirleyen ekstansör kas kasılmasını güçlendirirler. Fleksör refleksleri kontrol eden dorsal retikülospinal yol medulla spinaliste, dorsolateral kadranda seyrederek. Bu yolu da içine alan lezyonlar deserebre durumun ekstansör rijiditesini, grup II afferentlerin ve muhtemelen daha ince afferent liflerin ekstansiyonu inhibe edici etkisini serbest bırakarak sustalı çakı fenomenine, yani spastisiteye dönüştürebilirler. Fleksör refleks afferentlerinin kontrol dışına çıkması paraplejik hastalarda fleksör spazmların oluşumuna yol açar.

Supraspinal yolların inhibitör etkilerini substantia gelatinosa aracılığı ile yaptığı da ileri sürülmektedir. Bu görüşe göre, deriden ve kas içiğinden gelen afferentlerin ve supraspinal efferentlerin; substantia gelatinosa'da sonlandığı ve böylece bu alanın cornu posterior'da bulunan ara nöronlara inhibisyon yaptığı bildirilmektedir.

2.1.3. Tendon refleksini inhibe ve fasilite eden diğer etkenler

Bu fizyolojik etkenlerin başlıcaları vibrasyon, istemli hareket, deri stimülasyonu ve uykudur.

Efektör kasa veya tendonuna vibrasyon uygulandığında tonik ve fazik refleks mekanizmalarında farklı etkiler meydana gelir. Yüksek frekanslı vibrasyon, istirahat halindeki kasta selektif olarak Ia afferentlerini uyartır bunlar da polisaptik yollar ile tonik

motor nöronları eksite ederek tonik kontraksiyonlara yol açar (29). Vibrasyonun uygulandığı sürece tonik kontraksiyon olsun veya olmasın tendon refleksi ve “H refleksi” deprese olmaktadır. Vibrasyonun fazik motor nöron aktivitesini merkezi bir mekanizma ile deprese ettiği sanılmaktadır (29).

Spastisite varlığında, motor nöronların aksine, tonik vibrasyon refleksinin olumunda söz sahibi ara nöronlarda uyarılabilme ve refleks cevabın şiddeti azalır. Ayrıca titreşim etkisi ile oluşan monosinaptik refleks inhibisyonu da spastik hastalarda azalmıştır. Parkinson hastalarında ise bu işlev normal düzeydedir (44).

Efektör kasın istemli olarak hafif veya orta şiddetteki eforu, tendon reflekslerinin ve polisınaptik reflekslerin eşliğini düşürür (30). İstemli aktivite, motor nöronlarda eksitabilite değişikliğine yol açarak etkili olmaktadır. Efor daha da artırılırsa alfa afferentlerine güçlü bir stimulus sağlanacağından otojenik inhibisyon ortaya çıkacak, ayrıca aktif motor ünitelerin refleks cevaba katılamamaları olayı görülecektir (31). Hastanın dikkatini başka yöne çeken kolaylaştırıcı manevralar (Jendrassik manevrası gibi) normallerde refleks cevabı fasilite eder (32). Fasilitasyon, fusimotor duyarlılığın artmasıyla birlikte alfa motor nöron potansiyalizasyonunun da sonucudur (33). Güçlendirici manevra ile oluşan afferent deşarjlar bir supraspinal seviyede kesintiye uğradıktan sonra henüz bilinmeyen bir yol ile incelenen tendon refleksi ile ilgili seviyedeki motor nükleusu etkilerler. Piramidal yol hastalığında Jendrassik manevrası ile ilgili yolun işlevinin bozulmadığı gösterilmiştir (41).

Hayvanlarda efektör kas üzerindeki derinin uyarılmasıyla gama ve alfa motor nöronların fasilite olduğu, fakat yine ipsilateral ekstremitede diğer deri alanlarının uyarılmasıyla ise inhibisyonun meydana geldiği gösterilmiştir. İnsanlarda ise refleks cevabın fazik safhasında fasilitasyon olmamaktadır. Ancak, diğer deri alanlarının stimülasyonu, refleks cevapta değişikliğe yol açar (34).

Uykuda, senkronizasyon safhasında, reflekslerde fazik inhibisyon; desenkronizasyon safhasında ise tonik inhibisyon olmaktadır (35). Uykuda, grup II deri sinirlerinin yavaş frekansta stimülasyonu refleks veya spontan kas aktivitesinin kısmen veya tamamen ortadan kalkmasına yol açar. Deri afferentlerinin stimülasyonu elektroensefalografik senkronizasyona da sebep olmakta ve refleks aktivitenin azalması belki de senkronize uykunun ortaya çıkmasına bağlı olmaktadır (37).

Spastisite varlığında uzun latanslı refleksler (long latency reflexes) sıklıkla azalmış, hatta kaybolmuştur (95). Bu refleksler yalnızca kasların aktif kasılma sırasında gerilmesi ile ortaya çıkarlar. Muhtemelen Ia kas içiği afferent lifleri, talamus, sensörimotor korteks ve piramidal yol aktivitesi sonucu ortaya çıkan bu reflekslerin bazı spastik hastalarda ve özellikle Parkinson hastalığında tonus artışına katkıda bulundukları düşünülmektedir. Ancak mikronörografi tekniğinin kullanıldığı çalışmalar spastisite varlığında Ia afferent deşarjlarında artış olmadığını göstermiş ve bu görüşü çürütmüştür. Aynı şekilde parkinsonien rijiditenin de gama motor nöron hiperaktivitesi sonucu oluşmadığı gösterilmiştir. Özet olarak spastisite varlığında, yapılan refleksolojik çalışmalara göre, myotatik refleks arkı ve motor nöronlarda hipereksitabilite, çeşitli ara nöronlarda (özellikle presinaptik inhibisyon, Ia fasilitatör ara nöron ve resiprokal inhibisyondan sorumlu ara nöron) hipoeksitabilite söz konusudur.

Spastisite halinde kısa gecikmeli refleks artışının tonus artışı ile orantılı olduğu öne sürülmüşse de hiperrefleksi ve spastisite artışı arasında sabit bir ilişki olmadığı saptanmıştır. Spastisite ve tendon refleksleri artışının kas içiciklerinin duyarlılığını artıran gama sistem aktivitesinin şiddetlenmesine bağlı olduğu görüşü birçok araştırmacı tarafından kabul görmüştür.

Kapsula interna ve çevresindeki lezyonlarda ortaya çıkan klinik tabloda, lezyonun olduğu seviyenin altında kalan mekanizmaların ekstansör kas gruplarının fasilitasyonu doğrultusunda etki gösterdiklerini düşündürmektedir. Bu durumda ekstansör kasların Ia liflerinin daha güçlü olan aktivitesi fleksör motor nöronlar üzerinde güçlü resiprokal Ia inhibisyonu oluşturur ve fleksör sistem üzerindeki disinhibisyon sonucu serbest kalan fleksör aktiviteyi baskı altına alır (45).

2.2.Tonus

Tanımı: İlk kez 1838'de MUELLER tarafından kullanılan tonus terimi bugün belirli bir postürü oluşturan kasların kasılı olma düzeyi ve bir ekstremitenin pasif hareketlere karşı gösterdiği direnç olarak tanımlanmaktadır (36).

Tonus Bozuklukları: Klinik pratikte karşılaşılan tonus bozuklukları hipotoni ve hipertoni ana başlıkları altında incelenebilir.

Hipotoni: Hipotoni bir kasın normal şeklinde görünür bir değişiklik, bir ekstremitenin postürünün değişmesi, palpasyon ile farkedilebilen kas yumuşaklığı, ekstremitelerin eklemleri çevresinde aşırı gerilebilmesi ve muayene sırasında ekstremitenin sallanması sonucu görülen aşırı salınım hareketi (ballotman) ile karakterizedir. Hipotoni serebellar sendromlarda görüldüğü gibi jeneralize veya spinal kesiyi ya da bir serebrovasküler olayı takiben erken dönemde görüldüğü gibi belirli bir vücut bölgesinde sınırlı olabilir. Hipotoni postüral duyumun ileri derecede bozulduğu tabes gibi hastalıklarda ve 2. motor nöron lezyonlarında da görülür (37).

Hipertoni: Hipertoni pasif hareketlere karşı gösterilen direncin aşırı artması ile karakterizedir. Paratonia (veya Gegenhalten), spastisite, rijidite, deserebrasyon rijiditesi, distoni ve atetoz durumlarında görülen hipertoni, tetani, tetanus, myokimi, myotoni, fizyolojik kontraktür, spinal hipertoni ve “stiff-man sendromu” gibi hipertoninin görülebildiği hastalıkların çeşitliliği, sözkonusu patolojinin ne kadar geniş bir hastalık spektrumuna yayıldığıнын en belirgin göstergesidir.

Normal Tonusun Oluşum Mekanizması: 5 Hz’in altında bir frekans ile asenkron olarak uyarılan çok sayıdaki ektrafüzal kas lifinin kontraksiyonlarının toplamı sonucunda pek fazla değişkenlik göstermeyen bir total kuvvet oluşur. Bu kuvvetin amplitüdü uyarının ortalama frekansı ile orantılı olarak değişir. Çok sayıda ektrafüzal kas lifinin kasılmalarının bileşimi sonucunda oluşan ve hareket oluşturmayan bu gerilim nörofizyologlar tarafından “Tonus” olarak adlandırılmıştır. Yaşayan bir organizmadaki tüm kaslar böyle bir tonusa sahiptir. İstirahat halindeki bir ekstremitede dahi motor sinirler düşük frekansta uyarılmaktadır (38).

Westphal Fenomeni:” Kısaltma reaksiyonu” olarak da isimlendirilen bu fenomen bir kasın pasif olarak kısaltılması sırasında kasılması halidir. Parkinson hastalığında, atetoid istemsiz hareketler ile karakterize durumlarda ve huzursuz sağlıklı insanlarda görülen bu fenomen tonik germe reflekslerinin tersi olup onun gibi statik ve fazik komponentleri vardır. Dinamik kısaltma reaksiyonunun antagonist kasın kas içiği ve grup II lifleri ile ilgili olduğu ileri sürülmüşse de fleksör kasların yanısıra ekstansör kaslarda da görülmesi bu görüşü çürütmüştür. Bu cevabın oluşumundan Ib liflerinin sorumlu olması daha olası görülmekte, ancak mekanizması tam olarak bilinmemektedir (39,40).

2.3. Geç Latanslı Refleksler

İstirahat halinde bir kasın gerilmesi ile ortaya çıkan tek refleks cevap kısa latanslı monosinaptik bir refleks cevaptır. Daha uzun gecikmeyi takiben ortaya çıkan refleksler ise “geç latanslı refleksler” olarak isimlendirilmiştir.

Geç latanslı refleks cevaplar ise yalnızca bir kasın aktif kasılma sırasında bir dış müdahale ile gerilmesi sonucunda ortaya çıkarlar. İnsanlarda bilek kasları üzerinde yapılan çalışmalarda sürdürülen bir aktif postürün beklenmedik şekilde bozulması sırasında 3 kas aktivitesi cevabının ortaya çıktığı görülmüştür. M1, M2 ve M3 olarak isimlendirilen bu aktivite gruplarından M1 spinal monosinaptik mekanizmalara, M2 ve M3 de muhtemelen transkortikal germe refleksi ile ilgili uzun latanslı otomatik cevaplara bağlanmıştır. Daha sonra primatlarda ele yönelik kortikomotonöron projeksiyonlarının zenginliği gözönüne alınarak başparmağın distal falanksının fleksiyon hareketi aynı şekilde incelenmiştir. Bu çalışmalarda sırasıyla 22 ms. latanslı bir spinal monosinaptik cevap, 40-45 ms. latanslı ve postürün istemli olarak sürdürülmesi çabasıdan düşük derecede etkilenen ikinci bir cevap ve aynı çabadan daha çok etkilenen 90 ms. latanslı üçüncü bir cevap elde edilmiştir. İkinci cevap Marsden tarafından “otomatik uzun latanslı gerilme refleksi” olarak isimlendirilmekte, üçüncü cevabın da M3 cevabı olduğu düşünülmektedir. Proprioseptif uyarılara karşı gelişen istemli tepkinin zamanının görsel ve dokunma ile ilgili uyarılara karşı oluşan tepki zamanından çok daha kısa olduğu bilinmektedir. Ancak fleksör pollicis longus kası için bu tepkinin uyarıdan en erken 110 ms. sonra ortaya çıktığı gözönüne alınır ise, M2 ve M3 cevaplarının otomatik, fakat istemli olarak kısmen kontrol edilebilen cevaplar olduğu düşünülebilir. M1, M2 ve M3 cevapları Hughlings Jackson’ın kas gerilmesine tepki olarak oluşan EMG cevaplarının en fazla otomatik olandan en az otomatik olana doğru bir sıra içinde belirmesi görüşü ile uyumlu görünmektedir (46).

Uzun latanslı refleks cevapların oluşumunda ikinci bir olasılık ise bu cevapların spinal yerleşimli multisinaptik bir devrenin aktivasyonu sonucunda ortaya çıkmalarıdır. Deserebre kedilerde, insanlardaki uzun latanslı refleks cevaplara benzer zaman dilimlerinde refleks EMG aktivitesinin olduğunun gösterilmesi bu iddiayı desteklemektedir. Soleus kasında yapılan bu çalışmalarda minimal 30 ms. süreli bir dizi elektriksel uyarıyı takiben, yaklaşık 160 ms. latanslı olarak beliren süregen EMG aktivitesi saptanmıştır. Bu görüşe göre oluşan

Ia afferent deşarjlar medulla spinaliste bir ara nöron devresini aktive etmekte ve süregelen biçimde geri tepen bir aktivite oluşturarak soleus motor nöron havuzunu uyarmaktadır.

Marsden'e göre, halen üzerinde tartışma olsa da insanda belirli kaslarda kasılma sırasında kasın gerilmesine tepki olarak ortaya çıkan uzun latanslı cevaplar otomatik refleks cevaplardır ve bilinen spinal devrelerle açıklanamazlar (46).

Bir ekstremitenin hareketi sırasında bu harekete karşı oluşan güçler ayrıntıları ile tahmin edilemezler. Dış şartlara uyum gösterecek bir motor programın ayarlanması için daha önce ayrıntıları ile incelenen bir afferent feedback'e gereksinim vardır. Dış şartlar ile ilişkili tahminler yaklaşık olarak doğru olduğunda uzun latanslı germe refleksi mekanizması otomatik olarak motor programı ayarlar ve dış etkilerin oluşturduğu engellerin etkisini azaltır. Bu refleks cevapların gücü yalnızca gerilme sırasında kasın aktif kasılma derecesi ve germenin mekanik özellikleri ile ilgilidir. Bir tür kazanç kontrolü mekanizmasına sahip olan bu refleksler kasın uzunluğundaki birkaç mikrometrelik değişikliklere dahi duyarlıdır. Dış etkilerin müdahalenin şiddeti belirli bir düzeyin üstünde olur ise doyumluğa ulaşırlar. Dış etkilerin gücü tahmin edilenin ötesinde veya sözkonusu refleks cevapların doyumluk düzeyinin üstünde ise hareketin hedefine ulaşabilmesi için bilinçli müdahalenin katkısı gerekir (46).

Sonuç olarak Ia kas içiği afferentleri, talamus, sensörimotor korteks ve piramidal yolu kullanan ve insan eli hareketlerinin kontrolü için maksimum ölçüde gelişen bu transkortikal germe refleksi mekanizması, hareketin oluşumuna önemli ve güçlü bir katkıda bulunur (46).

2.4. Germe Refleksi

Pasif hareketle uyarılan germe refleksinin mekanizması: pasif hareketle uyarılan germe refleksi spastisite ölçümü için H ve T refleksine kıyasla çok kompleks bir metot olup önemli bir reflekstir. Kısa süreli kas kontraksiyonu, sinüzoidal hareketler ve eklem rotasyonu ile uyarılır. Kuramsal olarak, germe refleksi herhangi bir kasda uyarılabilir, fakat literatürde incelenen eklemler ayak bileği, diz ve el bileğidir. Bununla beraber Kamper ve Rymer'in yaptığı çalışmada metakarpofalangeal eklem rotasyonu ile ekstrinsik parmak kaslarında germe refleksini uyarmışlardır.

Ayak dorsifleksörlerine hafifçe temas edilerek ayak bileğini hareket ettirme ve dolayısıyla germe kas aktivitesinde 3 pik'e yol açar (M1, M2 ve M3). İlk pik M1 kısa

latanslı germe refleksin (SLR) karşılığıdır. Latansı 30-50 ms olarak bulunmuştur. Ia afferentlerinden orijin alan monosinaptik bir refleks olup kas reseptör aktivitesini de yansıtır. M1 yanıtı M2 ve M3'e göre çok daha fazla araştırmaya konu olmuştur. Yüzeyel EMG'de görülen 2. pik düşük iletme hızına sahip kas içiği afferentleri olan grup II afferentlerinden orijin alır. Ancak intrinsik el kaslarında bu yanıtın oluşmasında grup Ia afferentlerinin de kısmi rolü vardır. Bu 2. pik genellikle M2 olarak bilinir, orta latanslı refleks (MLR) veya uzun latanslı refleksin erken komponenti olarak da tarif edilebilir. EMG'deki son defleksiyon, germenin uzun latanslı yanıtı, M3, tonik germe refleksi veya uzun latanslı germe refleksinin geç komponenti (LLR) olarak adlandırılır. Birçok hipotez öne sürülmüş olmasına rağmen tonik germe refleksinin orijini pek açık değildir. Supraspinal yol, long-loop transkortikal yol, polisinyaptik spinal veya ardarda gelen monosinyaptik spinal refleksler (kas içiğinden gelen tekrarlayan inputlara bağlı monosinyaptik spinal refleksler). Her bir hipotez kas eklem ve kutanöz reseptörlerin stimülasyonla aktive edilmesine bağlı duysal inputların etkisini akla getirir. Bugün için LLR'nin esas olarak transkortikal bir refleks olduğuna inanılmaktadır.

Germe refleksi yanıtları sinir sistemi hastalıklarının teşhisi, izlemi ve derecelendirilmesinde destekleyici bilgi sağlar. Germe refleksi araştırmaları spastisite ve üst motor nöron hastalıklarının kantifikasyonu ve sürecin izleminde anlamlıdır. Fazik ve tonik germe refleksleri hastalıklardaki eksite veya inhibe olan yolları anlamamızı sağlar. Tonik germe refleksi kas tonusuna katkı sağlar. Fazik germe refleksi kısa latanslıdır.

Germe refleksinin hızı. Sağlıklı kişiler ve Parkinson hastalarında germe refleksi rampa hızı 300°/sn, spastik hastalarda 500°/sn'dir. İnmeli hastalarda ayak bileği hareket hızı 20 °/sn'den çok olduğunda germe refleksi uyarılabilir. Uzun latanslı refleksler için germe hızı ve amplitüd büyüklüğü arasındaki ilişki çok farklıdır.

Spastisitede germe refleksi: Germe refleksinin artması spastisitenin önemli bir özelliğidir.

Germe refleksi latansı: Ayak bileği fleksörlerinde germe refleksinin normal latans değerleri M1 20-50 ms, M2 80-100 ms, M3 için 100 ms'den uzundur. El bileği ve diz fleksörlerinde M1 15-25 ms, M2 30-65 ms, M3 65 ms'den sonra gözlenen yanıtlardır. Aşıl SLR latansı hemiparetik kişilerde kontrollere kıyasla azalmıştır. Bununla birlikte Toft ve

arkadaşları ayak bileği fleksörlerinde germe refleksi latansının spastik hastalarda 45 ms ve sağlıklı kontrollerde 44 ms olduğunu gösterdiler. Germe refleksinin piki spastiklerde 58,6 ms'de sağlıklı kişilere kıyasla (56,2 ms) hafif uzun bulundu.

Cody ve arkadaşları 23 spastik ve 22 sağlıklı bireyde germe ve vibrasyonda kısa ve uzun latanslı yanıtları çalıştı. Germe koşulunda spastik kişilerde uzun latanslı yanıtları gecikmiş olarak buldular (50 ms sonra). Vibrasyon koşulunda hem sağlıklı, hem de spastiklerde germe refleksinin uzun latanslı komponentini belirgin azalmış buldular.

Germe refleksi amplitüdü: Toft ve arkadaşları sağlıklı kişilerle spastikleri karşılaştırdıklarında germe refleksi amplitüdünü büyük buldular. M2/M3 oranını ya azalmış buldular ya da hiç bulamadılar. M2/M3 yanıtındaki bu amplitüd depresyonu spastiklerde motor nöronal direnç ve diğer inhibitör mekanizmalarla açıklanabilir. Vasküler hemiplejili hastalarda etkilenen ekstremitede kas tonusu ve germe refleksi amplitüdünde artış gösterildi. Yine Shorman ve Norton üst motor nöron hastalığı olan hastalarda biceps brachii ve brakioradialiste germe refleksinin büyüklüğünü çalıştılar ve arttığını gösterdiler.

Germe refleksi/M oranı: Spastiklerde SLR amplitüdü artmış ve M yanıtı amplitüdü stabil kalmıştır. Bu yüzden bu oran artmıştır.

Germe refleksinin süresi: Spastiklerde anlamlı artış bulunmuş.

Germe refleksi thresholdu literatürde başlangıç açısı olarak geçmektedir. Spastik hemiparezili kişilerde ($15,5 \pm 7,8^\circ$) sağlıklı kişilere kıyasla ($30,1 \pm 4,7^\circ$) belirgin düşük bulunmuştur (30).

2.5. Pendulum Testi

Pendulum testi ilk olarak Wartenberg tarafından 1951 yılında Parkinson hastalarında alt ekstremitedeki hipertoniye değerlendirmek için basit ve güvenilir bir test olarak tanımlandı. Daha sonra 1964'te Schwab üst motor nöron hastalıklarında tonus değişikliğini değerlendirmek için kullandı. Pendulum testi, spastisiteyi alt ekstremitenin sallanma fazı sırasında dizin açı oranlarının hesaplamasıyla değerlendirir. Pendulum testi normal, rijit ve spastik hastalarda eksikliklerine rağmen spastik tonusun pratik ve tekrarlı ölçümünü yapmak için oluşturulmuştur. Test objektiftir, uygulaması kolaydır ve rehabilitasyonda etkili bir ölçüm metodudur ancak sadece hamstring ve kuadriseps kas gruplarının spastisitesini ölçer.

Hareket ekstremitenin viskoelastik elementleri tarafından engellenirken diz eklemindeki hareket elektrogonyometre ile hareket oranı takometre yardımıyla değerlendirilir. Sallanan ekstremiteyi değerlendiren en basit yaklaşım eklem açısının potansiyometre ile ölçümüdür. Goniometreler videotayp kayıtları ve izokinetik dinamometre gibi başka ölçüm aletleri kullanılarak da uygulanabilir. Schwap pendulum testinde izokinetik ekipman olmadan ekstremitenin salınımlarını skorlamıştır. Bu skorlar normal ifade eden sıfır değeri ile ekstremitenin maksimum rijit olduğu dört değeri arasında değişmektedir.

2.6. Parkinson Hastalığı

Parkinson hastalığı olan insanların en sık yakındıkları belirtiler hareket bozukluğu ile ilgili olanlardır. Bu belirti ve bulguların başlıcaları bradikinezi, tremor, rijidite ve postüral bozukluklardır. Bu belirtilerden tremor ve rijidite Parkinson hastalığının “pozitif” bulgularıdır ve bu patolojik değişiklikler muhtemelen beynin bir bölgesinin bozukluğu sonucunda sağlam olan beyin bölgelerinde inhibisyonun kalkmasına bağlı ortaya çıkarlar. Bu pozitif belirtiler özgün olarak bazal ganglion işlev bozukluğuna bağlı değildir ve talamotomiye iyi cevap verirler. Buna karşın postüral bozukluk ve bradikinezi “negatif” belirtiler olup daha özgün olarak bazal ganglionların işlev bozukluğu ile ilişkilidirler ve talamotomiye yanıt vermezler (47).

Bradikinezi

Hipokinezi (hareketin fakirliği) ve akinezi(hareket yapılamaması)den farklı olan bradikinezi hareketin yavaşlamasını ifade eder. Bradikinezi Parkinson hastalığında bazal ganglion işlev bozukluğunun en özgün belirtisidir. Bir hareketin başlatılmasının gecikmesi veya uygulanmasının yavaşlaması şeklinde ortaya çıkabilir. Bradikinezinin diğer özellikleri süregelmekte olan bir hareketin durdurulmasının gecikmesi, ardısıra hareketlerinin amplitüdünün ve hızının düşmesi, aralıklı olarak ortaya çıkabilen hareketsizlik veya “donma” ve eş zaman veya sıralı hareketlerin yapılamamasıdır (48).

Bradikinezinin en ağır şekli tam hareketsizlik olan akinezidir. “Donma” olarak da ifade edilen bu durum saniyeler, dakikalar veya saatler boyu sürebilir ve en çok yürüyüşün

başlatılması sırasında belirlidir (“başlama tereddüdü”). Bu durum levodopa ve diğer antiparkinsonien ilaçlara pek cevaplı değildir (49, 50).

Parkinson hastalarında kısa balistik (hızlı) önkol fleksiyonu sırasında birbirine antagonist kaslardaki EMG kayıtları incelenmiş ve bradikinezinin en özgün özelliğinin balistik bir hareketin başlatılabilmesi ve sürdürülmesi için gerekli hız ve gücü sağlayacak kas gruplarının aktivasyonunun yapılamaması olduğu görülmüştür (51).

Parkinson hastalarında yapılan diğer bir çalışmada ise hastalığın başlangıç dönemlerinde tenar, hipotenar, soleus ve ekstansör dijitorum brevis kaslarında işlevsel motor ünite sayısında azalma olduğu, daha sonraki dönemlerde düzelme veya ağırlaşma olmadığı görülmüştür (52).

Hareket bozukluğu ile paralellik gösteren tonik ve fazik kas üniteleri aktivasyon bozukluğu, özellikle balistik hareketlerin başlatılması ve hızı ile ilgili bozukluk L-dopa ile düzeltilebilmektedir.

Parkinson hastalarında balistik hareketlerin oluşumunda kas kasılmasının sırası, yani önce agonist, sonra antagonist ve yine agonist kasların kasılması şeklindeki sıra normaldir.

Parkinson hastalığında görülen ve “kinesia paradoxa” olarak isimlendirilen durum da Parkinson hastalığında motor programların sağlam olduğunun ve hastaların uygun bir dış tetikleyici uyaran olmadıkça bu programları uygulamakta güçlük çektiğinin bir göstergesi olabilir (53).

Marsden’e göre Parkinson hastalığındaki asıl kusur özet olarak “öğrenilen motor planların otomatik olarak uygulama yetisinin kaybıdır”. Parkinson hastalığında proprioseptif feedbackte bozukluk olmasına rağmen kinestetik işlev sağlamdır ve sensöryel uyarılar bradikinezinin ortaya çıkışında rol oynamazlar.

Eğer Parkinson hastalığında uygun efferent sinyalin oluşturulmasında bir bozukluk var ise bradikineziyi kuvvet kaybından farklı kılan faktör ne olabilir? Parezi halinde bu şuur seviyesinde doğru olarak algılanmakta ve gücün artırılması için istemli çaba gösterilebilmektedir.

Postural instabilite

Propulsiyon ve retropulsiyon ile birlikte dengenin kaybı Parkinsonien belirtilerin içinde en az özgün ancak en çok rahatsız edici ve normal işlevi kısıtlayıcı olanıdır. Postür ve hareketin kontrolü ile ilgili sistemlerin beyinsapı ve medulla spinalis seviyesinde entegre ve birbirleriyle bağıntılı olduklarına inanılmaktadır. Parkinson hastalığında görülen denge bozukluğunun oluşumundan globus pallidus dejenerasyonu, vestibüler cevapların azalması veya kaybı, beklenti aşamasındaki postural reflekslerin azalması veya kaybı ayrı ayrı sorumlu tutulmuştur (48).

Jankovic'e göre Parkinson hastalığında ortaya çıkan postural ve yürüme bozuklukları muhtemelen bradikinezi, rijidite, beklenti düzeyindeki propioseptif reflekslerin kaybı, düşmeye karşı koruyucu reflekslerin kaybı, yürüme ve gövde apraksisi, ataksi, vestibüler işlev bozukluğu ve ortostatik hipotansiyon gibi nedenlerin bileşimi sonucunda ortaya çıkar (48).

Rijidite

Rijidite tremor ile birlikte Parkinson hastalığının pozitif belirtilerini oluşturur. Tremordan daha az değişkendir ve şiddeti hastaların normal aktivitelerindeki azalma ile orantılıdır.

Parkinson hastalığında tonik germe refleksleri güçlenmiştir. Normal insanlarda sürdürülen kas gerilmesi tonik refleks cevap oluşturmaz iken tüm Parkinson hastalarında aynı düzeydeki kas gerilmesi tonik refleks cevap oluşturur. Tonik germe reflekslerinin içinde de statik komponent lehine seçici bir şiddetlenme sözkonusudur. Hastalık ilerledikçe dinamik duyarlılık azalırken statik duyarlılık şiddetlenir. Parkinson hastalığında ortaya çıkan ekstremitelerdeki tipik fleksiyon postürüne uyacak şekilde biceps ve uyluk arkası kas grubu kuadriseps ve triceps gibi ekstansör kaslardan daha fazla etkilenir (54). Sağlıklı insanlarda biceps kasının germe refleksi germe hareketinin başlangıcında maksimum düzeydedir ve kasın uzunluğu arttıkça inhibe olur, triceps kasında ise kas uzunluğu ile paralel olarak şiddetlenir. Bu en iyi fleksör refleks afferent liflerini oluşturan grup II liflerinin üst ekstremitenin antigraviter kası olan biceps üzerindeki inhibitör etkileri ile açıklanmaktadır. Parkinson hastalığında ise biceps kasının germe refleksi kasın uzunluğu ile artar ve germe

hareketinin sonunda maksimum düzeye erişir. Bunun nedeninin grup Ia liflerindeki aktivitenin fleksör refleks afferent liflerinin aktivitesini maskeleyesi olduğu ileri sürülmüştür. Yapılan bazı çalışmalar sonucunda bu germe refleksinin statik komponentinin güçlenmesi statik fusimotor aktivitenin artmasına bağlanmıştır. Bu olasılığın yanısıra Dietrichson (55) rijiditenin, tonik alfa motor nöronların supraspinal fasilitasyonun artışı, tonik germe refleksine aracılık eden ara nöronların veya Renshaw hücrelerini inhibe eden ara nöronların uyarılabilirliğinin artışı, ya da Ia afferent sinir liflerinin presinaptik inhibisyonundan sorumlu ara nöronların inhibisyonu sonucunda da olabileceğini belirtmiştir. Daha sonra yapılan çalışmalarda Ia presinaptik inhibisyonunun Parkinson hastalığında normal düzeyde olduğu görülmüştür. Ancak Parkinson hastalığında fusimotor aktivitenin primer bozukluğunu gösteren bir veri elde edilememiştir. Gama fusimotor aktivite artışına karşıt olarak skeletomotor nöronlara spinal refleks arklarından değil supraspinal merkezlerden aşırı uyarılar geldiği ileri sürülmüştür. Bu etki aynen istemli kas kasılması halinde olduğu gibi alfa ve gama motor nöronların birlikte aktive olmasına yol açar. Yani sonuçta fusimotor aktivite seçici olarak değil alfa motor nöron aktivitesi ile birlikte artmakta, sekonder olarak alfa motor nöron aktivite artışına neden olmaktadır. Bir diğer görüşe göre ise her iki motor nöronun aktivitelerinin artışı yalnızca Parkinson hastalarının istirahat halinde tam gevşeyememelerine bağlı bir epifenomendir (56,109).

Parkinson hastalarında saptanan ve seçici olmayan bir bulgu da daha önce sözü edilen Westphal fenomeninin şiddetlenmesidir. Mekanizması, bu konuda çeşitli görüşler ileri sürülse de henüz açıklığa kavuşmamıştır. Muhtemelen normal spinal mekanizmalar üzerindeki aşırı supraspinal fasilitasyona bağlıdır.

Parkinson hastalığında saptanan rijiditenin bir diğer özelliği de plastik özelliğinin ve dişli çark belirtisinin olmasıdır. Rijiditenin plastik oluşu, ekstremiteler pasif olarak yer değiştirildiğinde son konumunu korumasını ifade eder. Bu hastaların el bileği fleksör ve ekstansör kasları pasif olarak gerildiğinde, başlangıçta gerilen kasta daha çok aksiyon tremoru frekansı içinde gruplaşmalar gösteren motor ünite potansiyelleri belirir. Daha sonra bu gruplaşmanın düzeni bozulur ve tekrarlayıcı sessiz dönemler arasında dağınık motor ünite gruplaşmaları olur. Antagonist kaslarda da tremor frekansında, ancak daha az sayıda motor ünitenin oluşturduğu gruplaşmalar belirir. Adeta tekrarlayıcı spastisite mekanizmasına

benzerlik gösteren bu motor ünite deşarjlarının rijiditenin plastik özelliğini oluşturduğu düşünülmektedir (52).

Uzun latanslı reflekslerin rijidite halinde güçlendikleri ve bunlarla ilgili somato sensöriyel uyandırılmış potansiyellerin de çok güçlendiği ortaya konmuştur. Normalde istirahat halinde belirmeyen bu refleks cevaplar rijidite varlığında istirahat halinde bile elde edilir ve şiddetleri baştan beri artmış olduğu için hareket sırasında gerek istemli hareketin, gerekse uygulanan dış müdahalenin gücü ile artış göstermezler. Yapılan çalışmalar bazal ganglionlardan geçmeyen bir transserebral serbest kalma (release) fenomeni olan bu reflekslerin rijiditenin şiddeti ile paralel olarak güçlendiğini göstermektedir (57).

Tremor

Bradikineziden daha az seçici olsa da tremor Parkinson hastalığının en önemli belirtilerinden birini oluşturur. 4-6 Hz frekansında ve istirahat halinde ortaya çıkan tremor Parkinson hastalığı için oldukça tipiktir. Bunun yanı sıra hastaların birçoğunda 5-8 Hz frekansında bir postural veya aksiyon tremoru da sözkonusudur. Hatta çok nadir de olsa bazı hastalarda istirahat tremoru olmaksızın postural tremorun olabildiği bildirilmiştir. EMG incelemesinde birbirine antagonist kasların alternan kasılması ile karakterize istirahat tremorunun Parkinson hastalığı için tipik oluşu, 4-6 Hz frekansındaki tremorun bazal ganglion hastalığı tanısında en güçlü objektif kriter olduğunun ileri sürülmesine neden olmuştur (48).

İstirahat tremorunun frekansının merkezi bir tremor kaynağı tarafından oluşturulduğu kabul edilmektedir. Parkinson hastaları ve hastalığın primat hayvan modelleri üzerinde yapılan çalışmalarda talamus, motor korteks ve alfa motor nöronlarda tremor frekansında ritmik deşarjların olduğu görülmüştür. Talamusun nukleus ventralis lateralis intermedius'u ve globus pallidus lezyonlarının istirahat tremorunu durdurucu etkisi de bu görüşü desteklemektedir. Tremor oluşturunca mekanizma olarak kortikopallidotalamik devre sorumlu tutulmuştur. Substantia nigra'nın dopaminerjik inhibitör etkisi altında olan striatumda yerleşik kolinerjik nöronlar, bu kontrolün ortadan kalkması sonucu normal işlevlerini yitirirler ve globus pallidumda ritmik deşarjlar ortaya çıkar. Bu ritmik deşarjlar daha önce bahsedilen yollar aracılığı ile talamus ve motor korteks nöronlarına da yansır.

Sonuçta kortikal ve spinal motor nöronların frekans kontrolü ve hız kodlanması bozularak tremor ortaya çıkar. Bu mekanizma alfa motor nöronların yanısıra istemli hareket sırasında sözkonusu olan alfa-gama koaktivasyonuna uygun biçimde gama motor nöronları da oldukça güçlü biçimde periodik olarak uyarır (58).

İstirahat tremorunun başlatılmasında rolü olmayan segmental refleks mekanizmalar tremoru oluşturan kas ünitelerinin, yani tremorun amplitüdü üzerinde etkilidirler. Afferent refleks uyarıların oluşan tremor ritminin fazlarını değişik derecelerde etkilemesi, inen supraspinal kaynaklı uyarılar ile kas reseptörlerinden kaynaklanan uyarıların alfa motor nöronlar ve ara nöronlar üzerinde oluşturdıkları etkiler arasındaki ilişkiye bağlanmıştır (42).

Parkinson hastalığında ortaya çıkan aksiyon tremorunun da merkezi bir feedback devresindeki osilasyonlar sonucu olduğu ileri sürülmektedir (59).

2.6.1. Rijiditede başlıca ölçüm metotları

- 1- Klinik değerlendirme skalaları
- 2- Biyomekanik değerlendirmeler
 - Pendulum testi
 - İzokinetik dinamometreler
- 3- Nörofizyolojik-Elektrofizyolojik değerlendirmeler.
 - H yanıtı
 - H/M oranı
 - F Yanıtı, F/M oranı
 - Diğer refleks çalışmaları
- 4- Yürüme analizi (dinamik EMG, kinematik ve kinetik kayıtlama)

2.6.2. Parkinson hastalığı klinik değerlendirme skalaları

a) Hastalık şiddeti ile ilgili skalalar

1. Duke University Parkinson's Rating Scale (DUPRS) Artık kullanılmıyor
2. The Columbia University Rating Scale (CURS)
3. The Parkinson's Disease Rating Scale by Webster (Webster)

4. The Parkinson's Disease Impairment (PDIS)

b. Hastalık dizabilite skalaları

1. The Northwestern University Disability Scale (NDUS)
2. The Intermediate Scale for Assessment of Parkinson's Disease (ISAPD)
3. The Extensive Disability Scale (EDS)
4. The Schwab and England Activities of Daily Living Scale (ADL)
5. The Hoehn and Yahr Scale

c. Hastalık şiddeti + dizabilite skalaları

1. The New York University Parkinson's Disease Evaluation (NYU)
2. The University of California Los Angeles Scale (UCLA)
3. The Short Parkinson's Evaluation Scale (SPES)
4. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)

Hastalık dizabilite skalaları içinde en çok başvurulan ve kabul görmüş olanı Margaret Hoehn ve Melvin Yahr tarafından 1967 yılında hastalık progresyonunu değerlendirmek üzere tanımlanmış olan ve 2004'de The Movement Disorder Society tarafından modifiye edilmiş olan Hoehn and Yahr skalasıdır (60).

Hoehn-Yahr ölçeğine göre PH evreleri:

0. Klinik belirti olmaması
1. Yalnız tek taraflı tutulma
2. Yalnız iki taraflı tutulma
3. Postüral reflekslerin bozulması, dengesizlik ve düşme anamnezi. Hafif-orta derecede özürllülük hali
4. Tamamen ilerlemiş klinik tablo
5. Yatağa veya tekerlekli iskemleye bağımlı olma

The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS=Birleşik Parkinson Hastalığı Değerleme Ölçeği) Parkinson hastalığının değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçektir. 2007'de The Movement Disorder Society tarafından modifiye edilerek MDS-UPDRS adını almıştır (61). 4 parçadan oluşur:

I. Mental Durum, Davranış Ve Ruhsal Durum

II. Günlük Yaşam Aktiviteleri

III. Motor Muayene: Konuşma, yüz ifadesi, istirahat tremoru, ellerde aksiyon veya postüral tremor, rijidite, parmak vurma, el hareketleri, ellerin hızlı tekrarlayıcı hareketleri, ayak hareketleri, sandalyeden doğrulma, postür, yürüme, postüral denge, beden bradikinezi ve hipokinezi gibi 14 parçadan oluşur.

Rijidite (Hasta oturur durumda ve gevşek bir haldeyken büyük eklemlerin pasif hareketlerine göre değerlendirilir, dişli çark ihmal edilir)

0- Yoktur

1- Hafiftir veya sadece karşı uzvun hareketi sırasında saptanabilir.

2- Hafif - orta derecededir.

3- Belirgindir, hareketin tüm hareket açıklığı kolaylıkla gerçekleştirilir.

4- Ağırdır, hareketin tüm hareket açıklığı güçlüklerle gerçekleştirilir.

IV. Tedavi Komplikasyonları

Rijiditede elektrofizyolojik değerlendirmeler: Daha sonra spastisite kısmında ayrıntılı bahsedilecek olan elektrofizyolojik metotlar rijiditede de kullanılarak niceliksel değerlendirilme amaçlanmıştır. Çünkü rijiditenin muayenesinde kişiden kişiye değişmekle birlikte, hastada mevcut rijidite de gün içinde hastanın ilaç alıp almamasına bağlı olarak değişebilmektedir. Örneğin ilaç almış bir kişi ilaç dozunun başlarında ve diğer ilaç dozuna yakın zamanda ayrı ayrı muayene edildiğinde farklı rijidite düzeyleri ile karşılaşılabilir. 1997'de Prochazka ve arkadaşları el bileğine yerleştirdikleri kuvvet ölçer ve kola yerleştirdikleri uzunluk ölçerler ve güç sensörlerinden oluşmuş rijidite ölçüm cihazı geliştirmişler ve mekanik impedans ile rijidite arasında ilişki bulmuşlardır. Patrick ve arkadaşları 2001 yılında UPDRS skalasına göre rijiditesi değerlendirilmiş hastalarda gyroskop, goniometre ve force sensör kullanarak el bileğinde rijidite düzeyini ölçmeyi amaçlamışlardır. Ölçümlerde Z parametresi olarak isimlendirdikleri mekanik impedans

(tork/derece) ile rijidite düzeyi arasında ilişki bulmuşlardır. 2007 yılında Sepehri ve arkadaşları güç transdüseri ve potansiyometre ile eş zamanlı yüzeyel EMG yardımıyla fleksiyon ve ekstansiyon sırasındaki açı ve tork ölçülmüştür. Yüzeyel EMG kayıtları ile Parkinson hastaları incelendiğinde normal kontrollere kıyasla uzun latanslı germe refleksinde artma olduğu gösterildi (Marsden 1990, Fung & Thomson 2002). Pasif ve aktif eklem hareketi sırasında tork-açı ilişkisi incelenmiş, tork ve açı yardımıyla tork'un integrali, tork rezistansı hesaplanarak rijidite skoru ile karşılaştırılmıştır. Literatürde yer alan çalışmalarda rijidite ölçümü el bileği ekleminde yapılmıştır. Yapılan çalışmaların hepsinde rijidite skorlamasında UPDRS skalası baz alınmıştır (62).

2.7. Spastisite

Spastisite sıklığı ve günlük yaşam aktivitesini etkilemedeki gücü nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Spastisitenin değerlendirilmesi ile ilgili ölçekler 1960 lardan beri tartışılmasına rağmen halen spastisitenin değerlendirilmesinde kullanılabilecek klinik bulgu ve değerlendirmeler ile yüksek uyumlu bir elektrofizyolojik-kinesiyolojik yöntem geliştirmek klinisyenlerin ve klinik nörofizyologların ulaşamadıkları hedeflerden birisi olmuştur. Bu çalışmada kinesiyolojik ve elektrofizyolojik özelliklerinden yararlanarak spastisitenin değerlendirilmesinde kullanılabilecek bir ölçek geliştirilmeye çalışılmış ve geliştirilen yöntemin halen kullanılan klinik ölçüt Ashworth ile uyumluluğunu araştırılmıştır.

Santral sinir sisteminde motor yolları ve merkezleri etkileyen bir lezyon geç dönemde kasın gerilme yanıtını değiştirir. Bu değişimin altında; **i)** Nöronal organizasyondaki değişiklikler ile, **ii)** Kasın yapısındaki değişiklikler olmak üzere iki farklı etkenin yattığı düşünülmektedir (63,64,65). Kas yapısındaki değişimin en ileri noktası kontraktürdür. Kası oluşturan proteinlerin elastik yapısının değişmesi nedeniyle kasın kısalmasıdır. Bu değişim doğal olarak kasın germeye karşı gösterdiği direnci etkileyecek ve tonus artışına katkısı olacaktır. Ancak geç dönemde gözlenen tonus değişimini belirleyen temel mekanizma nöronal değişimlerdir ki kasın pasif germeye karşı gösterdiği dirençteki artışa spastisite denilmektedir (66,67). Kavram ve klinik deneyim olarak çok bilindik olmasına rağmen spastisitenin tanımı tartışılmaktadır. Halen kabul edilen tanımlama Lance'ın tanımlamasıdır. "Spastisite; Üst motor nöron sendromunun bir bileşeni olarak, germe refleksinin kolay

uyarılabilirliği sonucu, tendon reflekslerindeki artışla birlikte, tonik germe refleksinin (“kas tonusunun”) hıza bağlı olacak şekilde artmasıyla karakterize bir motor bozukluktur” (68).

Spastisitede germe refleksinin hıza bağlı artışı Ia afferentleri ile taşınan yoldaki uyarıma alfa motor nöronun yanıtının arttığını göstermektedir (69). Kasa ait Ia lifleriyle taşınan refleks arkı en kolay ve yalın inceleyebileceğimiz H refleks çalışmalarında spastisite de H refleks yanıtındaki artış, H/M oranındaki artış ve H refleksi toparlanma eğrisindeki değişimler gerim refleksi bileşenleri ile ilgili bozukluğu desteklemektedir. Bu nedenlerle spastisiteyi üst motor nöron sendromu sonucu monosinaptik refleks arkın uyarılabilirliğindeki artış olarak tanımlayabiliriz (70,71,72).

Fazik germe refleksinin karşılığı DTR’dir. T refleks çalışmalarında monosinaptik refleks yanıtın amplitüdündeki ve T/M oranındaki artış monosinaptik refleks arkının uyarılabilirliğindeki artışın elektrofizyolojik diğer göstergeleridir (30,73,74,130).

Klinik olarak spastisitenin tanımlanması ve izlenmesinde günümüzde Ashworth skalası kullanılmaktadır (76). Yaklaşık 50 yıldır kullanılan klasik skala ordinal 0-4 olacak şekilde 5 düzeyden oluşur ve spastisitenin şiddeti ile skala büyür. Ancak elektrofizyolojik bulgular ile Ashworth skalası arasında belirgin bir uyum gösterilememiştir (30,76).

2.7.1. Spastisite değerlendirme metotları

2.7.1.1. Spastisitenin değerlendirilmesine genel bakış

Spastisite hem hastalar, hem de klinisyenler açısından büyük zorluk yaratan ciddi bir problemdir (77). Spastisiteyi “Üst motor nöron lezyonu sonucu, kasların istemsiz intermittan veya daimi aktivasyonu şeklinde gösteren, sensori-motor kontrol bozukluğu” şeklinde tanımlamak mümkündür (78). Spastisite, santral sinir sistemindeki lezyonun oluş zamanına (akut veya yavaş gelişen), büyüklüğüne ve lezyonun yerine (serebral korteks, beyin sapı, omurilik) bağlı olarak farklı şekillerde ortaya çıkar. Spastisitenin değerlendirilmesinde klinik, elektrofizyolojik ve biyomekanik olmak üzere üç ana yaklaşım vardır. Spastisitenin kantitatif ölçümü oldukça zor olmakla birlikte bu, tedavi planında, hastanın medikal ve fizik tedaviye yanıtının ölçülmesinde, prognoz tayininde oldukça önemlidir (79-82). Spastisiteyi ölçmek için, henüz tam doğru ve etkin metot mevcut değildir. Ashworth/Modifiye Ashworth Skalası bazı ciddi sınırlamalar içerdiği için bu çalışmanın yapılması öngörülmüştür.

2.7.2. Üst motor nöron sendromu

Spastisite, kortikospinal traktus ve eşlik eden inisiyasyon yollarının etkilenmesi sonucu ortaya çıkan bir klinik tablodur. Lezyon alfa motor nöronun proksimalindedir. Dolayısıyla bu klinik tablo üst motor nöron sendromu olarak tanımlanmaktadır. Üst motor nöron sendromunda gözlenen pozitif ve negatif fenomenler kliniğinin nasıl olacağını belirlemektedir ki bunlar;

I. Anormal Davranışlar-Pozitif Semptomlar

Germeye karşı artmış direnç
Artmış proprioseptif refleksler
Artmış kutanöz refleksler
Fleksör ve ekstansör spazmlar
Otonom disrefleksi-otonom kontrolün yitimi

II. Performans Eksiklikleri-Negatif Semptomlar

Becerilerde azalma
Parezi/güçsüzlük
Yorulabilirlik (65,69).

Çoğu hastada ekstremitelerdeki bazı kaslar spastik, bazıları ise rijitmiş gibi davranabilir. Örneğin inme sonrası hemiparetik bir hastada bazı üst ekstremitelerdeki kaslar spastik iken diğerleri rijit olabilir. Rijidite, Parkinson hastalığında gözlenen, artmış kas tonusuna verilen addır. Radyolojik incelemelerde gözle görülebilir, büyük nöropatolojik lezyonlar yoktur. Hastalarda genellikle tendon refleksleri normaldir. Plantar refleks normal olup, hastada istirahat halinde kas tonusu artışı vardır ve relaksasyonu oldukça zordur (65). Spastisite ve rijidite arasındaki fark belirgindir.

Spastisitede ise kas tonusunda istemsiz artış vardır. Bu durum sadece kas gerimi süresince olur, istirahatte yoktur. Serebrum, beyin sapı ve omuriliğin lezyonlarında oluşur. Babinski yanıtı ve artmış tendon refleksleri olaya eşlik eder. Spastisite ve rijidite gibi bir diğer hipertonisite nedeni de distonidir. Distoni varlığında, tonik germe reflekslerindeki artış ve buna bağlı istemsiz kronik kas kontraksiyonu sonucu oluşan anormal postür söz konusudur. Ekstrapiramidal bozukluk olan Parkinson hastalığında, gövde ve ekstremiteler fleksiyon postüründedir. Distoni tanımı, özellikle postür oluşturmuş kronik kas kontraksiyonu için kullanılmaktadır. Spastisite, santral sinir sistemindeki lezyonun oluş zamanına ve şekline (akut veya yavaş gelişen), büyüklüğüne (gözle görülebilir, büyük nöropatolojik lezyonlar veya gözle görülemeyen lezyonlar), lezyonun yerine (serebral

korteks, beyin sapı, omurilik), lezyonun yaygınlığına bağlı olarak farklı şekillerde ortaya çıkabilmektedir (83).

2.7.3. Spastisitede muayene

Klinisyen spastik hastanın muayenesine, her muayenede olduğu gibi inspeksiyonla başlar. Hastada gözlenen fleksör veya ekstansör spazmlar ve bunların sıklığı kaydedilir. Daha sonra kas tonusu, tendon refleksleri muayenesi yapılır. Kas tonusu, hasta genellikle supin pozisyonunda rahat ve gevşemiş durumdayken, alt ve üst ekstremitelerde ayrı ayrı değerlendirilir. Klonus (tendon üzerine vurma veya hızlı germe klonusu genellikle ortaya çıkarır, atım sayısı kaydedilir), üçlü fleksör yanıt ve diğer patolojik refleksler, pasif ROM, aktif ROM, istemli kas gücü (yapılabiliyorsa 5 dereceli kas testi), kontraktürler ve fonksiyonel kayıplar araştırılır. Spastisitenin kantitatif ölçümü oldukça zor ve karmaşık bir problemdir. Ölçüm, yapan kişiye bağımlı olma eğilimindedir. Ayrıca hastadaki spastisite, günden güne hatta aynı gün içinde dahi değişiklik gösterebilir. Özellikle serebral tip spastisitesi olan, örneğin inmeli ya da travmatik beyin yaralanmalı hastalarda yapılan tonus değerlendirmesinde, baş ve gövde pozisyonu göz önüne alınmalıdır. Var olan tonik boyun ve tonik labirent reflekslerinin aktifliği tonusu etkileyebilir. Spastisitede kantitatif değerlendirme, tedavi planında, hastanın medikal ve fizik tedaviye yanıtının ölçülmesinde, prognoz tayininde oldukça önemlidir. Ama tam etkin ölçüm metodu henüz mevcut değildir (81).

2.7.4. Spastisitede başlıca ölçüm metotları

- 1- Klinik değerlendirme skalaları
- 2- Biyomekanik değerlendirmeler
 - Pendulum testi.
 - İzokinetik dinamometreler
- 3- Nörofizyolojik-Elektrofizyolojik değerlendirmeler
 - H yanıtı.
 - H/M oranı.
 - F Yanıtı F/M oranı
 - Diğer refleks çalışmaları
- 4- Yürüme analizi (dinamik EMG, kinematik ve kinetik kayıtlama)

2.7.5. Spastisite - klinik skalalar

Klinik skalalardan en sık ve temel kullanılanı Ashworth skalasıdır (AS) (75).

2.7.5.1. Ashworth – Pederson yöntemi

- 0: Kas tonusunda artış yok, normal kas
- 1: Tonuste hafif artmış. Fleksiyon ve ekstansiyon sonunda ortaya çıkar
- 2: Tonus artmış ve ROM boyunca mevcut. Ancak pasif hareket kolay
- 3: Tonus artışı belirgin. Pasif hareket zor
- 4: Tonus artışı çok şiddetli. Pasif hareket mümkün değil.

Bu skala kas tonusunu 0 (normal) ile 4 (şiddetli spastisite) arasında sınıflar. Kullanımı kolaydır ama bulgular değerlendirenin subjektif bakışına bağlıdır. Pek çok hastanın spastisitesi orta derecelerde toplandığı için sınıflamak oldukça zor ve karışık olmuştur. Daha sonra klasik Ashworth skalasına yapılan ilave ile Modifiye Ashworth Skalası (MAS) oluşturulmuş, uygulayıcılar arası güvenilirliği gösterilmiştir (84).

2.7.6. Modifiye Ashworth skalası

- 0. (0) Tonus artışı yok
- 1. (1) Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı mevcut
- 1+ (2) Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca, minimal direncin izlendiği hafif kastonusu artışı mevcut
- 2. (3) Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebiliyor
- 3. (4) Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcuttur
- 4. (5) Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir

2.7.7. Spastisitede biyomekanik değerlendirme

Biyomekanik ölçümler, germe refleks aktivitesindeki değişimleri ölçer. Klinisyenin ekstremiteye bir germe uygulayıp, germeye karşı direnci hissettiği Ashworth skalasının genişletilmiş halidir. Biyomekanik ölçümler, kontrollü bir uyarı verip, harekete karşı mekanik cevabı, moment (torque), pozisyon algılayıcıları ve elektromiyografi (EMG)

kullanarak ölçer. Biyomekanik ölçümler, klinik ölçümler ile korele olup, tekrar edilebilir, tutarlı, objektif özelliklerine rağmen, klinik uygulamalarda standart değildirler. Kompleks ve pahalı araçların gereksinimi bu tekniklerin kullanımını sadece araştırmalar ile sınırlamıştır. Biyomekanik ölçümlerde spastisiteyi değerlendirmede yerçekimini kullanır. Gevşek ekstremitelerin zorlanmış harekete direnci, kuadriseps ve hamstring kaslarında spastik hipertonicite derecesini yansıtır. Normal ve spastik hastalarda sırt üstü yatar pozisyonda değerlendirilir. Spastik alt ekstremitelerde distal uyluk seviyesinden, masanın kenarından sarkıtılır. Bu şekilde diz eklemi kolaylıkla fleksiyon ve ekstansiyona gelebilir. Ekstremitelerde ekstansiyon pozisyonundayken bırakılır, pendulum şeklindeki diz hareketi elektrogonyometre ile ve hareket oranı takometre ile değerlendirilir. Genellikle grafikte sinüzoidal patternler elde edilir. Bunların yavaşlaması ve sönme olması tonus artışı lehinedir (79,80,85).

2.7.8. Spastisitede elektrofizyolojik değerlendirme

Spastisiteyi değerlendirmek ve spinal nöronal devreleri incelemek için, çok çeşitli elektrofizyolojik refleks çalışmalar yapılmaktadır. Elektrofizyolojik testler spastik hastada, omurilik fonksiyonundaki ve spinal reflekslerdeki değişiklikleri incelemeye kullanılan mükemmel araçlardır. Ancak spastisiteyi değerlendirmede klinik yararlılıkları tartışmalıdır.

Monosinaptik refleks olan germe refleksinin reseptörleri kas içicikleridir. Spastisitede germe refleksinin hıza bağlı artışı bize Ia lifleriyle taşınan yoldaki uyarıya alfa motor nöronun yanıtının arttığını göstermektedir. Gerçekten de Ia lifleriyle taşınan bu refleks arka en kolay ve yalın inceleyebileceğimiz H refleks çalışmalarında spastisitede H refleks yanıtındaki artış, H/M oranındaki artış ve H refleks rekruitman eğrisindeki değişimler bu gözlemi desteklemektedir. Fazık germe refleksinin karşılığı DTR'dir. T refleks çalışmalarında bu monosinaptik refleks yanıtının amplitüdündeki ve T/M oranındaki artış monosinaptik refleks arkının uyarılabilirliğindeki artışın elektrofizyolojik göstergeleridir. Spastisite üst motor nöron sendromuna bağlı monosinaptik refleks arkının uyarılabilirliğindeki artış sonucu oluşur.

3. Spastisitede H ve T refleks yanıtının amplitüdündeki artış alfa motor nöron uyarılabilirliğindeki artışın bir sonucu da olabilir. H refleks ve M yanıtı eğim oranlarının karşılaştırılması spastisite ile korelasyon göstermekte ve normallerden farklıdır. Ancak H

refleksinde yanıtın amplitüdündeki artış veya H/M, T/M oranındaki artış tek başına motor nöron uyarılabilirliğindeki artışa bağlanamaz. Çünkü bu durum aynı zamanda Ia afferentlerinin etkisindeki artış nedeniyle olabildiği gibi presinaptik inhibisyondaki azalış da amplitüd artışına yol açabilir. H refleksi toparlanma eğrisinde spastisitede gözlenen hızlı amplitüd düzelmesi motor nöron uyarılabilirliğindeki artışın bir göstergesi olarak değerlendirilebilmektedir.

H refleksi yüksek frekanslı uyarımlarda veya vibrasyonla uyarım ardından baskılanır. Spastiklerde ise bu frekansa bağlılık kaybolmaktadır. Spastisitede gözlenen gerim refleksi değişiminde temel etkenlerden birisi de post aktivasyon depresyon denilen fenomenin baskılanması ile ilgilidir.

Spastisitenin incelenmesinde ve mekanizmalarının anlaşılmasında elektrofizyolojinin yeri tartışılmayacak şekilde önemli iken spastisitenin ölçülmesi ve değerlendirilmesinde başarısı ve yeterliliği tartışmalıdır.

2.7.9. Spastisitede yürüme analizi (dinamik EMG, kinematik ve kinetik kayıtlama)

Günümüzdeki kantitatif yürüme analizleri ile kinematik, kinetik ve kas aktivitesi olmak üzere üç komponent ölçülür. Kinematik ölçümler için optoelektronik hareket analiz sistemleri, kinetik ölçümler için kuvvet platformları ve yürüme esnasındaki çok sayıda kasın elektrik aktivitesini ölçmek için ise çok kanallı dinamik EMG cihazları kullanılmaktadır. Spastisite varlığı özellikle serebral palsili çocuklarda olduğu gibi yetişkinlerde de yürümeyi olumsuz yönde etkiler. Yetişkinde spastik alt ekstremitelerin değerlendirilmesi için motor bozukluğun nörolojik komponentleri (motor kayıp, spastisite, ko-kontaksiyon, duyusal kayıp) ve nörolojik olmayan komponentleri (kontraktür) belirlenmelidir. Kompleks motor bozukluğu ortaya koymada, motor bloklar, zaman-mesafe parametreleri, kinematik, kinetik, dinamik EMG'li yürüme analizleri, enerji tüketimi gibi farklı tanısal yöntemler kullanılır. Spastisitede kantitatif ölçüm zor olmakla birlikte, spastik hastanın değerlendirilmesinde, klinik değerlendirmeler esas alınmak üzere, beraberinde yapılabiliyorsa biyomekanik ve/veya elektrofizyolojik ölçümler yapılmalı, aynı zamanda hastanın kendi spastisitesini de değerlendirmesine izin verilmelidir.

Bu alışmada Korkut Yaltkaya'nın doçentlik tezi “Normalde, spastisitede, rijiditede patella refleksinin elektrofizyolojik ve mekanik özellikleri hakkında alışma” (Yaltkaya K., 1971) da tanımladığı elektrofizyolojik-kinesiyolojik parametre geliştirilerek uygulanmış ve spastisitenin klinik leğı Ashworth ve rijiditenin klinik leğı UPDRS ile uyumluluğuna bakılmıştır. Yaltkaya Lance'ın spastisite tanımlamasından önce yaptığı ve halen değerini koruduğunu düşündüğümüz çalışmasında “uzanım değiştiricisini” kullanmıştır. Bu yöntemde ayağın hareketi nedeniyle bu harekete bağımlı çalışan yaydaki direnç değişiminden yararlanılarak hareket analizi yapılmıştır ki bu dolaylı bir yöntem aracılığı ile açısal ve konumsal değişimin izlenmesidir. Artık aynı amaçla doğrudan ölçümler yapmak mümkündür ve byleyi yöntemlerle kolay ve sağlıklı değerlendirmeler yapılabilir.

3. MATERİYAL VE METOT

3.1. Materyal

2011- 2013 yıllarını kapsayan iki yıllık süre içinde, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğine yatan, Nöroloji, Nöroşirürji ve Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniklerine başvuran yüzon hasta ve nöromüsküler bozukluk belirtisi olmayan yirmibeş gönüllü normal kişi materyalimizi oluşturmaktadır.

Hasta grubumuz Parkinson hastalığına bağlı rijiditesi olan 45 olgu ile piramidal spastisitesi olan 65 olgu olmak üzere toplam 110 olgudan oluşmaktadır.

Parkinson hastalığında rijiditenin ön planda olmasına dikkat edilmiştir. Hipertoninin diffüz, plastik, hareketin bütün basamakları boyunca aynı değerde olduğu olgular materyale dahil edilmiştir. Parkinson hastalığı grubunda hastalığın süresi en az 1 ay, en fazla 17 yıl olmak üzere $5,5 \pm 4,5$ yıldır. 33 olguda bulgular iki yönlü, 12 olguda da tek yönlüdür. Yaş ortalaması $66,6 \pm 10,1$ (44-85 arası) olan bu gruptakilerin 23'ü erkek, 22'si kadındır.

Spastisite olgularında; piramidal yol lezyonunu doğuran etiyolojiye bakılmaksızın, ön planda klasik spastisite özelliklerine uyan elastik, ilk harekette daha belirli, antigravite kaslarını seçen hipertoninin ve Babinski refleksinin elde edilmesi göz önüne alınmıştır.

Spastisite grubu Ashworth skalasına göre 4 gruba ayrılmıştır. Ashworth 1 grubu 18, Ashworth 2 grubu 23, Ashworth 3 grubu 18 ve Ashworth 4 grubu 6 kişiden oluşmaktadır. Spastisite hastaları hastaların myorelaksan alıp almadığına bakılmaksızın muayene esnasındaki spastisite düzeylerine göre değerlendirilmiştir. Olguların spastisite skoru Dr. Hilmi UYSAL ve tarafımca Ashworth değerleri klinik olarak belirlenmiş ve iki araştırmacının ortak kabulü ile Ashworth değeri incelenen alt ekstremitedeki diz eklemine ait değer olarak kabul edilmiştir. Hastaların etyolojik incelemeleri anamnez, muayene, hastane kayıtları ve radyolojik görüntüleme yöntemleri incelenerek belirlenmiştir. Serebral lezyona bağlı spastisitesi olan 36 hastanın 24'ün de hastanın hem spastik hem de normal taraftaki ekstremitesi ayrı ayrı değerlendirilerek inceleme yapılmıştır. Yapılmayan olgulardan 8'inde tetraparezi, 1'inde triparezi, 1'inde paraparezi ve 1 olgu da aşırı kasma nedeniyle değerlendirme mümkün olmadığı için tek bir alt ekstremiteden kayıt yapılmıştır. Spinal

lezyona bağılı spastik paraparezi olan olgularda ise spastisitenin belirgin olduğu taraftan kayıtlama yapılmıştır.

Parkinson hastalığı dışında rijiditeye yol açan parkinsonizm (Parkinson plus hastalıklar, ilaç kullanımı ve diğerk hastalıklar) hastaları çalışmaya alınmamıştır. Spastisite grubunda da 2. motor nöron lezyonu olanlar ile serebellar bulguları olanlar çalışmaya alınmamışlardır. Spastisite grubunda hastalara antispastik ilaç başlanmadan veya ilaç kullananlarda ilacın bir sonraki dozunu alma öncesi ölçümlerin yapılmasına dikkat edilmiştir. Parkinson hastalarında ise hastalar 12 saatlik ilaçsız dönem ile off dönemi sağlandıktan sonra ölçüm ve değerlendirmeler yapılmıştır. Hastalar UPDRS skalasının motor muayene kısmındaki rijidite tanımlamasına göre 4 alt gruba ayrılmış bu konudaki muayeneler Dr. Sibel ÖZKAYNAK ve tarafımca değerlendirilerek ortak kabul ile gruplara ayrılmıştır. Rijidite grubu UPDRS skalasına göre 4 gruba ayrılmıştır: UPDRS 1: 8, UPDRS 2: 19, UPDRS 3: 11, UPDRS 4: 7 hastadan oluşmaktadır. Parkinson hastalığına bağılı rijiditesi olan hastalarda rijidite tek veya iki yanlı olup olmadığına bakılarak tek yanlı olanlarda o yandan iki yanlı rijiditesi olanlarda da rijiditenin belirgin olduğu taraftan ölçümler yapılmıştır.

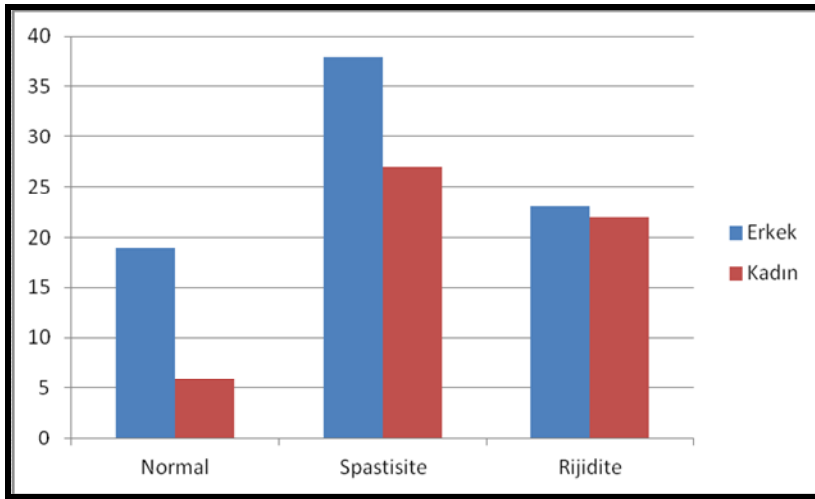
Spastisite grubunda serebral palsy hastaları çalışmaya alınmamıştır. Yalnız Ashworth 4 grubun da istatistiksel olarak yeterli hasta bulunması maksadıyla 1 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Spastisite grubunda piramidal yol lezyonu doğuran etyolojik nedenleri şöyle sıralayabiliriz: 24 olguda kapsüler hemiparezi, 14 olguda bariz serebellar belirtisi olmayan multiple sclerosis, 11 olguda herediter spastik paraparezi, 2 olguda kafa içi yaralanmaya bağılı diffüz aksonal hasarlanma, 2 olguda hipoksik iskemik ensefalopati, 2 olguda transvers myelit, 3 olguda travmatik spinal kord yaralanması, 1 olguda primer lateral skleroz, 1 olguda spinal tümör, 1 olguda encephalitis sekeli, 1 olgu da serebral palsy sekeli, 1 olguda servikal spondilolitik myelopati, 1 olguda servikal myelomalazi, 1 olguda da spinal kord enfaktı. Spinal kord lezyonlarında lumbar segmentlerin üstünde lokalizasyon gösteren olgular alınmıştır. Hiçbir olguda, klinik olarak atrofi görülmemiştir.

Spastisite grubunda, piramidal hipertoniye doğuran hastalığın süresi en az 1,5 ay, en fazla 30 yıl olmak üzere ortalama $8,6 \pm 8,6$ yıldır. 65 olgunun 40'ında bulgular iki yönlü,

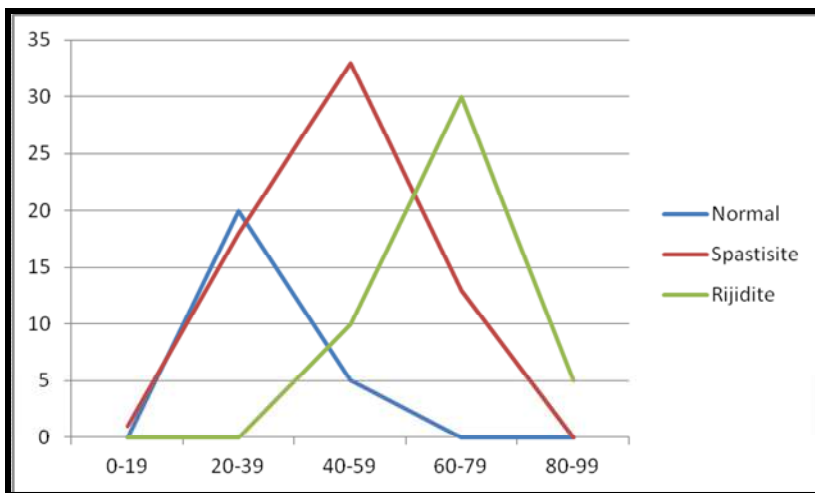
25'inde ise tek yönlüdür. Yaşları 18 ile 75 arasında değişen hastaların yaş ortalaması $47,6 \pm 14,0$ 'dür. Spastisite grubunun 38'i erkek, 27'si kadındır.

Normal kontrol grubunu, nöromüsküler bozukluk belirti ve işaretleri olmayan; yaşları 20 ile 55 arasında ortalama $32,1 \pm 10$ yıl olan 19'u erkek, 6'sı kadın 25 kişi oluşturmaktadır.

Üç grupta toplanan çalışma olgularının cins ve yaş dağılımı Şekil 3.1. ve 3.2.'de gösterilmektedir. Şekil 3.3.'de, refleks latans zamanı üzerine etkili olan kişilerin boy dağılımı verilmiştir. Normal grupta boy ortalaması $172,3 \pm 8,5$ cm, spastik grupta $165,9 \pm 9,2$ cm ve rijidite grubunda ise $163,8 \pm 8,8$ cm'dir.



Şekil 3.1. Çalışma olgularında cins dağılımı.



Şekil 3.2. Çalışma olgularında yaş dağılımı.



Şekil 3.3. Çalışma olgularında boy dağılımı.

3.2. Metot

Olguların hazırlanışı

Olgumuza, uygulanacak işlem ve bu işlem sırasında ağrı duymayacağı anlatılarak kendini serbest bırakması; meydana gelecek ekstremite hareketini engellememesi veya harekete katkıda bulunmaması söylenmiştir. Olgular rahat olarak sırtını yaslayacak şekilde ayakların yerden yüksek olduğu bir konumda muayene masasına, arkası ve kollarının altı süngerden yapılmış desteklerle desteklenerek en rahat edeceği pozisyonda oturtulmuştur. İnceleme yapılacak olgunun cildi alkol ve cilt temizliğinde kullanılan bir solüsyonla iyice temizlendikten sonra elektrotlar yerleştirilmiş ve flaster ile tespit edilmiştir. Kineziyolojik özellikleri değerlendirmek için Biometrics limited firmasınca üretilen DATALOG Type No. MWW8 Bluetooth® adlı portable EMG + goniometre cihazı kullanılmıştır. Gonyometrenin X eksenindeki algılayıcısına göre sensörün proksimal parçası diz üstüne laterale ikinci kısmı ise diz altına laterale yerleştirilmiş ve yapıştırıcı bantlarla sabitlenmişlerdir. Rektus femoris ve biceps femoris kaslarına konulan yüzeyel EMG elektrodları ile kas aktivitesi kaydedilmiş, ayak sırtına konulan akselerometre ise hareketin başlangıcını değerlendirmek amacıyla EMG cihazına aktarılmıştır. Yalnız Ashworth 4 skoruna sahip spastik hastalar muayene masasında yeterli stabilizasyon sağlanamadığı için getirildikleri sedyede en rahat edebilecekleri pozisyon sağlanarak teste alınmışlardır. Bu şekilde en uzun boylu kişilerde bile ayaklar yere

değmemekte, articulus genu serbestçe hareket edebilmektedir. Olgunun fossa poplitea'sı öne alınarak, articulus genu'nun fleksiyonu engellenmemiş olunur.

Olgulara, yapılacak işlemle ilgili bilgi vermek dışında bazı olgularda Jendrassik manevrası ile relaksasyon sağlayabilecek tedbirler alınmıştır.

4. Her bir kişide, ortalama 10 defa patella refleksine bakılmıştır. Değerlendirme bu 10 patella refleksine ait elektrofizyolojik parametrelerden latansı en kısa ve amplitüdü en yüksek olan parametreler üzerinde yapılmıştır. Goniometre ile yapılan kineziyolojik değerlendirmede ise 10 parametreden en fazla penduluma sahip ve eklem hareket genliği (ekstansiyon-fleksiyon açıları) açısından en büyük olan üç parametre incelemeye alınarak bu parametreler ayrı ayrı değerlendirilmiş ve ortalamaları alınmıştır.

3.2.1. Stimulusun uygulanışı

Tendon refleksinin spesifik uyararı kasa tendon aracılığı ile uygulanan kısa süreli bir germedir. Germenin derecesi önemlidir. Germe gücü arttıkça, motor ünite deşarj frekanslarında %40'a kadar bir artma olmakta; bundan da daha etkili olarak yeni motor ünitelerde ateşlenmelerle kas kontraksiyon gücü artmaktadır. Kısa süreli kas germesiyle kas içiği afferentlerinde ortaya çıkan simultane deşarjlar refleks merkezine gelerek motor nöronlarda da simultane deşarlara yol açarlar. Yukarıda belirtildiği gibi germe şiddeti arttırıldıkça olaya iştirak edecek motor ünitelerin sayısında da artma olacaktır. Böylece, senkronize potansiyellerin sumasyonu refleks cevap amplitüdünde artmaya ve ekstremitte hareketinde değişikliğe yol açar. Hastalarda patella elektronik tetiklemeli refleks çekici ile uyarılmıştır (084C001 – Nicolet – Viasys Tendon Hammer –Synergy).

Literatürde alışmış bir elin tendona aynı güçte vurabileceğini savunanlar vardır (86,87). Çalışma boyunca tüm olgulara uygulama tarafınca yapılmış işlem öncesi patellar tendonda patella tendonuna dik ve 8 cm distalde en iyi refleks yanıtın alındığı yer belirlenmiş ve aynı noktaya vurulmaya gayret edilmiştir.

3.2.2. İncelenen parametreler

a. Patella T refleksi: Patellar tendona elektronik tetiklemeli refleks çekiciyle vurularak Quadriceps femoris kasından yüzeyel elektrodlarla, aktif elektrod kasın gövdesinde (1/2 femur boyu) olacak şekilde bipolar kayıtlanmıştır. Kayıt sırasındaki frekans sınırları 10 kHz-

50 Hz ve kayıt süresi 200 msn/div'dır. Patella refleksinin latansı Quadriceps kasından kayıt edilen birleşik kas aktivitesinin başlangıcına kadar olan süre olarak ve yanıtın tepeden tepeye genliği de amplitüdü olarak kaydedilmiştir. Quadriceps femoris kasının beline aktif elektrot, tendonuna referans elektrot ve toprak elektrod quadriceps femoris kasının distal 2/3'üne konmuştur. Biceps femoris kasının beline yani fossa poplitea ile spina iliaca anterior superior arası mesafenin distal 1/3'üne uyan yere aktif elektrot, kasın tendonuna ise referans elektrot yerleştirilerek kayıtlama yapılmıştır.

b. Biceps femoris uzun başından kaydedilen kısa, orta ve uzun latanslı yanıtlar (Bf-SLR, Bf-MLR ve Bf-LLR) : Patellar T refleksi çalışılır iken Quadriceps femoris kası ile eş zamanlı olarak biceps femoris uzun başından yüzeyel elektrodlarla aktif elektrod biceps femoris uzun başının gövdesinde olacak şekilde bipolar olarak kas aktivitesi frekans sınırları 10 kHz-50 Hz ve kayıt süresi iki farklı süpürme zamanı kullanılarak 200 msn/div olacak şekilde kaydedilmiştir. Quadriceps femoris kasının antagonisti olan biceps femoris kasında oluşan erken, orta ve geç latanslı yanıtlar incelenmiştir. Erken latanslı yanıtlar tendon vuruşu ile tetiklenen refleks yanıtlar olduğundan asıl olarak quadriceps femoris kası kasılmasına bağlı biceps femoris kasındaki gerilmeye bağlı oluşan yanıtlar orta latanslı olacağı düşüncesiyle Bf-MLR'ler incelenmiştir. Spastisite değerlendirmesinde kullanılan Ashworth skalasının temel bileşenlerinden birisi "catch" diye tanımlanan pasif harekete direncin hissedildiği açıdır. Ard boşalım ve Bf-MLR'nin bu klinik bulgunun karşılığı olabileceğini öngörüyoruz. Bf-MLR sonrası ortaya çıkan yanıtlar ise uzun latanslı yanıtlar olan Bf-LLR'ler olup bu yanıtlar da incelenmiştir. Bu yanıtların latans ve amplitüdü ve ard boşalımın olup olmadığı incelenmiştir.

c. Akselerometrik inceleme: Patellar tendon refleksine bağlı olarak oluşan diz eklem hareketinin başlangıcı kas aksiyon potansiyelinin oluşumundan sonradır ve kas aksiyon potansiyeli ile birlikte diz eklem ve ilgili agonist ve antagonist kasların biyomekanik özellikleriyle bağlantılıdır. Ayak sırtına 2-3. metatarsofalangeal eklemler üzerine yerleştirilen ve sagittal eksenindeki harekete duyarlı olan bir hareket sensörü (akselerometre) ile bu bilgi tendon refleksi ile eş zamanlı olarak kaydedilmiştir. Tendon refleksi ardından diz ekleminin hareketi kas aksiyon potansiyeli olmadan da devam edebilir. Wartenberg

pendulum refleksi olarak bilinmektedir. Ancak izleyen harekete kas aksiyon potansiyelinin eşlik edip etmemesi kritik derecede önemlidir. Bu nedenle akselerometrik kayıt ve kas aksiyon potansiyeli birlikte kaydı birbirini tamamlayan bilgi verecektir. Kayıt sırasındaki alt ve üst frekans aralığı 0,1 - 50 Hz'dir. Eş zamanlı kaydedilen yüzeyel EMG'ler ile aynı sürüme zamanı kullanılmıştır.

d. Goniometrik inceleme; Patella tendon refleksine bağlı diz eklemine hareketlerini tanımlamak açısından belirleyici olan diz eklemine hareketin açısal hareketlerinin değerlendirilmesidir. Hareketin açısal hızı, frekansı, hareketin niceliği yani ayak bileğinin başlangıç konumundan ne kadar hareket ettiği ve var ise ardışık hareketlerinin ne kadar olduğu bilgisini goniometre incelemiştir. Bu amaçla Biometrics limited firmasınca üretilen DATALOG Type No. MWW8 Bluetooth® adlı portable EMG + goniometre cihazı kullanılmıştır. Bu cihazın analog soket girişlerinden ikisine goniometre, iki soket girişine de diğer EMG cihazının biceps femoris ve quadriceps femoris kaslarına yerleştirilen yüzeyel EMG elektrotları ile bitişik vaziyette ama birbirine temas etmeyecek şekilde EMG sensörleri yerleştirilmiştir. Cihazın üst kısmında bulunan 2 adet dijital soket girişinden birine cihaza ait toprak elektrot girişi bağlanmış toprak elektrot da hastanın el bileğine yerleştirilmiştir. Goniometrik inceleme de diz eklemi izoelektrik çizgiden ayrılarak harekete başladıktan sonra hareketi tamamlayarak izoelektrik çizgiye gelmesi beklenmiş ve sonrasında patella refleksi çekici ile tekrar uyarılmıştır. İleri spastisite ve rijiditesi olan bazı hastalarda diz eklemine eklem hareketi sonrası izoelektrik çizgiye dönmesi mümkün olmamış bu olgularda da cihazın software'ine dayanılarak eklem izoelektrik çizgiden sapma açısı hesaplanmış ve matematiksel olarak düzeltmeler yapılarak goniometrik hesaplamalar yapılmıştır.

e. Elektrofizyolojik parametreleri incelemede Medelec Synergy 5 kanallı EMG cihazı ile kayıtlar yapılmıştır. Patella refleksi elektronik tetiklemeli refleksi çekici ile kaydedilmiştir. Patella T refleksi latansı, Patella T refleksine bağlı quadriceps femoris (QF) kas aksiyon potansiyeli amplitüdü (Amp QF-T) ve latansı, eklem hareketinin başlama latansı, ard boşalımların varlığı ile yanıtların latans ve amplitüdüleri ölçülmüştür.

f. Diz ekleminin patella T refleksine bağlı hareketinin anlık açısal hızı gonyometre ile ölçülmüştür (ω), Patella T refleksine bağlı diz eklem hareketinin frekansı gonyometre aracılığıyla hesaplanmıştır (f), Patella T refleksine bağlı diz ekleminin ilk pendulum sırasındaki maksimum ekstansiyon açısı (x_1), 2. pendulumun maksimum ekstansiyon açısı x_2 olarak adlandırılmıştır. Aı ile ilgili olarak Θ sembolü yerine x_1 , x_2 tercih edilmiştir. Maksimal ekstansiyona geliş süresi (t) hesaplanmıştır. Açısal hız, bir cismin dairesel bir yörüngede dönerken birim zamanda taradığı açıya denir. " ω " sembolü ile gösterilir. Formülü : $\omega = \Theta / t$. ω (anlık açısal hız) = x/t . İlk iki genliğin birbirine oranı olan **sönüm oranı** (1. sönüm oranı x_1/x_2 ve 2. sönüm oranı x_2/x_1) hesaplanmıştır. Spastisite parametresi ise anlık açısal hızın hareketin frekansına bölünmesi ile elde edilmiştir ($Y = \omega / f$). Tendon refleksi ardından diz ekleminin hareketi kas aksiyon potansiyeli olmadan da devam edebilir. Wartenberg pendulum refleksi olarak bilinmektedir. Pendulum sayısı (P_s) goniometre ile değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Refleks Cevabın Elektrofizyolojik ve Kineziyolojik Özellikleri

4.1.1. Normal kontrol grubunda refleks cevabın elektrofizyolojik özellikleri

Kuadriceps femoris kasından yüzeyel elektrotla kaydedilen Patella T refleksinin latansı $17,9 \pm 1,9$ milisaniye (14,6–21,6 ms aralığında) ve amplitüdü $6404,1 \pm 2860,0$ mikrovolt ($1888,0$ – $13750,0$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Biseps femoris kasından yüzeyel elektrotla kaydedilen Bf- SLR yanıtı olguların tümünde (%100) elde edilmiş olup yanıtın latansı $19,5 \pm 2,8$ milisaniye (14,6–25,2 ms aralığında) ve amplitüdü $1065,2 \pm 740,8$ mikrovolt ($416,0$ – $3750,0$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Bf-MLR yanıtı tek bir olguda (%4) gözlenmiş olup latansı 32,4 milisaniye ve amplitüdü 1013,0 mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-LLR yanıtı 7 olguda gözlenmiş olup gözlenme oranı %28'dir. Bf-LLR yanıtının latansı $82,4 \pm 10,7$ milisaniye (67,2–93 ms aralığında) ve amplitüdü $596,0 \pm 247,5$ mikrovolt ($319,0$ – $972,0$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Akselerometre ile ölçülen eklem hareketinin başlama zamanı $51,5 \pm 9,9$ milisaniye (37,0–66,0 ms aralığında) olarak ölçülmüştür.

4.1.2. Normal kontrol grubunda refleks cevabın kineziyolojik özellikleri

Pendulum sayısı $4,8 \pm 1,5$ 'dir (2–10 atım aralığında). Eklem hareketinin açısı $18,3 \pm 5,6$ derece (6,7–40,6 derece aralığında); ekstansiyon zamanı $317,4 \pm 23,4$ milisaniye (260–500 ms aralığında), anlık açısal hız $58,0 \pm 16,6$ derece/saniye (20,9–135,0 derece/sn aralığında), frekans $1,0 \pm 0,1$ 'dir (0,8–2,0 aralığında). İlk sönüm oranı (x_1/x_2) $2,2 \pm 1,2$ (1,0–10,5 aralığında), 2. sönüm oranı (x_2/x_1) $0,6 \pm 0,2$ (0,2–0,9 aralığında) olarak hesaplanmıştır. Y parametresi değeri $60,3 \pm 16,1$ (21,3–121,8 aralığında) olarak hesaplanmıştır.

4.1.3. Spastisite grubunda refleks cevabın elektrofizyolojik özellikleri

Kuadriceps femoris kasından yüzeyel elektrotla kaydedilen Patella T refleksi tüm olgularda elde edilmiştir. Patella T refleksinin latansı $17,7 \pm 2,3$ milisaniye (13,0–22,0 ms aralığında) ve amplitüdü $6938,1 \pm 4228,9$ mikrovolt ($368,0$ – $19861,0$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Biseps femoris kasından yüzeyel elektrotla kaydedilen Bf- SLR yanıtı olguların tümünde elde edilmiştir. Bf-SLR yanıtının latansı $17,6 \pm 2,4$ ms (13,0–25,0 ms aralığında) ve

amplitüdü $1195,4 \pm 1039,5$ mikrovolt ($92,0-4861,0$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Bf-MLR yanıtı 58 olguda (%89,2) gözlenmiş olup latansı $51,2 \pm 9,7$ milisaniye ($30,0-65,0$ ms arası) ve amplitüdü $398,5 \pm 325,9$ mikrovolt ($75-1500$ μV arası) olarak ölçülmüştür. Bf-LLR yanıtı 49 olguda gözlenmiştir (%75,4). Bf-LLR yanıtının latansı $100,3 \pm 16,4$ milisaniye ($71-152$ ms aralığında) ve amplitüdü $335,6 \pm 209,5$ mikrovolt ($100-1083$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Akselerometre ile ölçülen eklem hareketinin başlama zamanı $51,9 \pm 9,4$ milisaniye ($32,7-70,0$ ms aralığında) olarak ölçülmüştür.

4.1.4. Spastisite grubunda refleks cevabın kineziyolojik özellikleri

Pendulum sayısı $4,7 \pm 2,2$ 'dir ($1-10$ atım aralığında). Eklem hareketinin açısı $14,8 \pm 6,8$ derece ($0,3-31,4$ derece arası), ekstansiyon zamanı $255,5 \pm 80,0$ ms ($80-400$ ms arası), anlık açısal hızı $60,5 \pm 28,0$ derece/saniye ($1,7-135,0$ derece/sn arası), frekans $1,3 \pm 0,5$ 'dir ($0,9-4,5$ arası). İlk sönüm oranı (x_1/x_2) $1,8 \pm 1,2$ 'dir. 2. sönüm oranı (x_2/x_1) $0,5 \pm 0,3$ ($0-0,9$ aralığında) olarak hesaplanmıştır. Y parametresi değeri $49,3 \pm 23,8$ ($1,1-108,2$ aralığında) olarak hesaplanmıştır.

4.1.5. Rijidite grubunda refleks cevabın elektrofizyolojik özellikleri

Kuadriceps femoris kasından yüzeysel elektrotla kaydedilen Patella T refleksi tüm olgularda elde edilmiştir. Patella T refleksinin latansı $17,9 \pm 2,4$ milisaniye ($13,0-23,0$ ms aralığında) ve amplitüdü $4467,7 \pm 2528,4$ mikrovolt ($847,0-10556,0$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Biseps femoris kasından yüzeysel elektrotla kaydedilen Bf- SLR yanıtı olguların tümünde elde edilmiştir. Bf-SLR yanıtının latansı $18,1 \pm 2,7$ ms ($13,0-23,0$ ms aralığında) ve amplitüdü $912,9 \pm 443,9$ mikrovolt ($186,0-1888,0$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Bf-MLR yanıtı 1 olguda (%2,2) gözlenmiş olup latansı $61,0$ milisaniye ve amplitüdü $750,0$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-LLR yanıtı 28 olguda gözlenmiştir (%62,2). Bf-LLR yanıtının latansı $94,2 \pm 17,0$ milisaniye ($66,0-151,0$ ms aralığında) ve amplitüdü $770,8 \pm 488,0$ mikrovolt ($201,0-1805,0$ μV aralığında) olarak ölçülmüştür. Akselerometre ile ölçülen eklem hareketinin başlama zamanı $61,7 \pm 5,7$ milisaniye ($51,7-75,0$ ms aralığında) olarak ölçülmüştür.

4.1.6. Rijidite grubunda refleks cevabın kineziyolojik özellikleri

Rijidite grubunda; Pendulum sayısı $1,8 \pm 0,7$ 'dir (1-3 atım arası). Eklem hareketinin açısı $9,2 \pm 4,2$ derece (2,2-19,5 derece arası), ekstansiyon zamanı $274,5 \pm 39,3$ ms (159-393 ms arası), anlık açısal hızı $33,7 \pm 15,5$ derece/saniye (8,5-78,8 derece/sn arası), frekans $1,3 \pm 0,2$ 'dir (0,9-2,2 arası). İlk sönüm oranı (x_1/x_2) $2,8 \pm 2,8$ 'dir. 2. sönüm oranı (x_2/x_1) $0,2 \pm 0,2$ (0–0.5 aralığında) olarak hesaplanmıştır. Y parametresi değeri $27,5 \pm 13,9$ (3.3–66.2 aralığında) olarak hesaplanmıştır.

4.2. İstatistiksel Analiz

Normal, spastisite ve rijidite gruplarındaki bulguların gruplar içinde ve gruplar arasında istatistiki değerlendirilmesi:

Gruplar içinde ve gruplar arasında olmak üzere iki kısımda ele alınacaktır:

4.2.1. Gruplar arasında değerlendirme

Gruplar arasında değerlendirme bu üç grupta elde edilen elektrofizyolojik ve kineziyolojik parametreler açısından ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Kruskal- Wallis test istatistiklerinde Ki-kare testinde 3 grubun karşılaştırmasında ilk sönüm oranı (x_1/x_2) dışında tüm parametreler arasındaki fark anlamlıdır (Tablo 4.2.).

Bu anlamlılığın nedenini anlamak için yapılan Mann-Whitney Testi ile yapılan değerlendirmede normal kontrol grubu ile rijidite grubu arasında x_1/x_2 dışında tutularak (üç grup arasında anlamlı fark olmadığından) karşılaştırılan bütün parametrelerde anlamlı fark bulundu (Tablo 4.3). Ortalama pendulum, ilk ekstansiyon açısı, ekstansiyon süresi, ilk açısal hız, 2. pendulumun ekstansiyon açısı, 2. pendulumun açısal hızı, 2. sönüm oranı (x_2/x_1) ve y parametresine ait değerler normal kontrol grubunda rijidite grubundan yüksekti (Bak. Tablo 4.1). Ortalama frekans değeri ise rijidite grubunda normallere kıyasla anlamlı yüksekti (Tablo 4.1 ve Tablo 4.3.).

Tablo 4.1. Normal, spastisite ve rijidite grubunda gözlenen kineziyolojik parametre değerleri.

Tanımlayıcı İstatistikler						
		N	Minimum	Maksimum	Ortalama	S.S.
Normal	Ps	25	2.33	9.00	4.7600	1.49543
	x1	25	11.93	36.73	18.2840	5.64572
	t	25	280.00	383.33	317.3867	23.44807
	ω	25	35.28	101.91	57.9544	16.63967
	f	25	.86	1.43	.9642	.11516
	x2	25	2.50	28.53	10.6400	5.67920
	ω2	25	10.00	115.27	41.7185	23.23936
	x1/x2	25	1.15	5.80	2.1775	1.23773
	x2/x1	25	.17	.87	.5670	.20314
	y	25	37.63	97.73	60.3279	16.14206
	N	25				
	Ps	45	1.00	3.00	1.8222	.68387
Rijidite	x1	45	2.83	17.90	9.2089	4.21461
	t	45	171.67	375.67	274.5037	39.32207
	ω	45	11.23	68.67	33.7367	15.54511
	f	45	.95	1.78	1.2867	.22304
	x2	45	.00	6.83	1.5667	1.52701
	ω2	45	.00	30.80	8.9264	8.25544
	x1/x2	45	.00	13.54	2.7904	2.80281
	x2/x1	45	.00	.55	.1958	.17176
	y	45	8.62	57.68	27.4757	13.89401
	N	45				
	Ps	65	1.00	10.00	4.7026	2.16677
	x1	65	.43	30.90	14.8159	6.82347
Spastisite	t	65	80.00	393.33	255.4769	80.03547
	ω	65	2.33	126.01	60.4848	28.00256
	f	65	.90	3.42	1.3319	.50782
	x2	65	.00	22.97	7.8610	5.21188
	ω2	65	.00	91.87	35.5884	21.71227
	x1/x2	65	.00	6.72	1.8229	1.21707
	x2/x1	65	.00	.88	.4758	.25534
	y	65	1.61	100.70	49.2950	23.80745
	N	65				

Tablo 4.2. 3 grup arasındaki kineziyolojik parametre test istatistikleri.

Test İstatistikleri ^a										
	Ps	x1	t	ω1	f	x2	ω2	x1/x2	x2/x1	y
Chi-Square	55.877	37.175	18.127	34.105	40.580	57.961	53.023	3.590	42.895	41.700
df	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Asymp. Sig.	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	.166	<u>.000</u>	<u>.000</u>

a. Kruskal Wallis Test

Tablo 4.3. Normal ve rijidite grubu kineziyolojik parametre değerleri test istatistikleri sonuçları.

Test İstatistikleri									
	Ps	x1	t	$\omega 1$	f	x2	$\omega 2$	x2/x1	y
Mann-Whitney U	20.500	92.500	164.500	162.000	72.500	25.500	57.000	106.000	70.000
Wilcoxon W	1055.500	1127.500	1199.500	1197.000	397.500	1060.500	1092.000	1141.000	1105.000
Z	-6.712	-5.761	-4.881	-4.909	-6.007	-6.615	-6.227	-5.623	-6.037
Asymp. Sig. (2-tailed)	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>

Mann-Whitney test ile yapılan karşılaştırmada normal ve spastisite grubu arasında ortalama ekstansiyon süresi ve ortalama frekans arasında anlamlı fark bulundu (Tablo 4.4.). Ortalama ekstansiyon süresi normal kontrol grubunda daha uzun ve ortalama frekans değeri spastisite grubunda daha büyüktü (Bak. Tablo 4.1.). Diğer parametreler açısından ise fark yoktu.

Tablo 4.4. Normal ve spastisite grubu kineziyolojik parametre değerleri test istatistikleri sonuçları.

Test İstatistikleri									
	Ps	x1	t	$\omega 1$	f	x2	$\omega 2$	x2/x1	y
Mann-Whitney U	775.000	604.500	460.000	744.000	201.000	589.000	722.000	666.000	600.000
Wilcoxon W	1100.000	2749.500	2605.000	1069.000	526.000	2734.000	2867.000	2811.000	2745.000
Z	-.340	-1.874	-3.177	-.617	-5.509	-2.014	-.816	-1.320	-1.914
Asymp. Sig. (2-tailed)	.734	.061	<u>.001</u>	.537	<u>.000</u>	.044	.415	.187	.056

Mann-Whitney test ile yapılan karşılaştırmada spastisite ve rijidite grubu arasında yapılan karşılaştırmada ortalama ekstansiyon süresi ve ortalama frekans dışındaki tüm parametreler için fark anlamlı bulundu (Tablo 4.5.). Ortalama pendulum, ilk ekstansiyon açısı, ilk açısal hız, 2. pendulumun ekstansiyon açısı, 2. pendulumun anlık açısal hızı, 2. sönüm oranı ve y değeri spastisite grubunda anlamlı yüksekken; ekstansiyon süresi, ilk sönüm oranı (x1/x2) rijidite grubunda spastik gruba göre anlamlı yüksek bulundu (Tablo 4.1 ve Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Spastisite ve rijidite grubundaki kineziyolojik parametrelerin test istatistik sonuçları.

Test İstatistikleri									
	Ps	x1	t	ω1	f	x2	ω2	x2/x1	y
Mann-Whitney U	413.500	700.000	1328.000	612.000	1243.000	427.500	427.500	549.500	643.000
Wilcoxon W	1448.500	1735.000	3473.000	1647.000	3388.000	1462.500	1462.500	1584.500	1678.000
Z	-6.429	-4.636	-.818	-5.171	-1.335	-6.325	-6.325	-5.580	-4.982
Asymp. Sig. (2-tailed)	<u>.000</u>	<u>.000</u>	.413	<u>.000</u>	.182	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>

Bf-MLR yanıtı normal ve rijidite grubunda tek olguda gözlenirken, spastisite grubunda 58 olguda (%89,2) gözlendiği için 3 grup arasında karşılaştırma yapılmamıştır.

Tablo 4.6. Normal, spastisite ve rijidite grubunda gözlenen elektrofizyolojik parametre değerleri.

Tanımlayıcı İstatistikler						
		N	Minimum	Maksimum	Ortalama	S.S.
normal	T lat (ms)	25	15	22	17.93	1.942
	T amp (μV)	25	1888	13750	6404.13	2859.980
	BF SLR lat (ms)	25	15	25	19.50	2.800
	BF SLR Amp (μV)	25	416	3750	1065.21	740.816
	BF-MLR Lat (ms)	1	33	32	32.60	.
	BF-MLR Amp (μV)	1	1013	1013	1013.00	.
	BF-LLR lat (ms)	7	67	93	82.40	10.744
	BF-LLR Amp (μV)	7	319	972	596.00	227.500
	Aks (ms)	25	37	66	51.46	9.853
	N	1				
rijidite	T lat (ms)	45	13	23	17.89	2.435
	T amp (μV)	45	847	10556	4467.67	2528.432
	BF SLR lat (ms)	45	13	23	18.10	2.700
	BF SLR Amp (μV)	45	186	1888	912.88	443.898
	BF-MLR Lat (ms)	1	61	61	61.00	.
	BF-MLR Amp (μV)	1	750	750	750.00	.
	BF-LLR lat (ms)	28	66	151	94.21	17.043
	BF-LLR Amp (μV)	28	201	1805	770.82	488.043
	Aks (ms)	45	52	75	61.74	5.653
	N	0				
spastisite	T lat (ms)	65	13	22	17.72	2.331
	T amp (μV)	65	422	19861	7146.52	4126.341
	BF SLR lat (ms)	65	13	25	17.57	2.430
	BF SLR Amp (μV)	65	219	4861	1237.54	1026.192
	BF-MLR Lat (ms)	58	30	65	51.19	9.677
	BF-MLR Amp (μV)	58	75	1500	421.64	290.078
	BF-LLR lat (ms)	49	71	152	100.30	16.371
	BF-LLR Amp (μV)	49	100	1083	335.60	209.477
	Aks (ms)	65	33	70	51.87	9.425
	N	65				

Gruplar Kruskal-Wallis testinde Ki-kare testi karşılaştırıldığında T refleksi amplitüdü, Bf-SLR latans, Bf-LLR latans, Bf-LLR amplitüd ve akselerometre süresi açısından fark anlamlı bulundu (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Grupların elektrofizyolojik parametreler açısından karşılaştırması.

Test İstatistikleri ^a							
	T lat	T amp	BF-SLR lat	BF-SLR Amp	BF-LLR lat	BF-LLR Amp	Aks
Chi-Square	.318	12.203	9.903	.233	8.329	25.196	27.884
df	2	2	2	2	2	2	2
Asymp. Sig.	.853	<u>.002</u>	<u>.007</u>	.890	<u>.016</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>

a. Kruskal Wallis Test

Mann-Whitney testi ile bu anlamlı farkın hangi gruptan kaynaklandığına dair normal grup ve rijidite grubunun karşılaştırmasında patella T refleksi amplitüdü ve akselerometre süresi açısından fark anlamlı bulundu. Normal grupta patella T refleksi amplitüdü anlamlı yüksekken, rijidite grubunda akselerometre süresi anlamlı yüksek bulundu (Tablo 4.7 ve Tablo 4.8.).

Tablo 4.8. Normal ve rijidite grubunun elektrofizyolojik parametreler açısından karşılaştırılması.

Test İstatistikleri					
	T amp	BF-SLR lat	BF-LLR lat	BF-LLR Amp	Aks
Mann-Whitney U	331.000	395.000	60.000	83.000	239.500
Wilcoxon W	1366.000	1430.000	88.000	111.000	564.500
Z	-2.838	-2.060	-1.569	-.619	-3.963
Asymp. Sig. (2-tailed)	<u>.005</u>	.039	.117	.536	<u>.000</u>
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]			.124	.558	

Mann-Whitney test ile spastisite ve rijidite grubunun karşılaştırmasında ise patella T refleksi amplitüdü, Bf-LLR amplitüdü ve akselerometre süresi açısından fark anlamlıydı. Patella T refleksi amplitüdü spastisite grubunda anlamlı olarak yüksekken, rijidite grubunda Bf-LLR amplitüdü yüksek ve akselerometre süresi daha uzundu (Tablo 4.6 ve Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Spastisite ve rijidite grubunun elektrofizyolojik parametre değerleri açısından karşılaştırması.

Test İstatistikleri					
	T amp	BF-SLR lat	BF-LLR lat	BF-LLR Amp	Aks
Mann-Whitney U	946.500	1289.000	524.000	244.500	657.500
Wilcoxon W	1981.500	3434.000	930.000	1469.500	2802.500
Z	-3.137	-1.064	-1.716	-4.676	-4.897
Asymp. Sig. (2-tailed)	.002	.287	.086	.000	.000

Mann-Whitney test ile spastisite ve normal kontrol grubunun karşılaştırmasında Bf-SLR latansı, Bf-LLR latansı ve Bf-LLR amplitüdü açısından fark anlamlı bulundu. Normal kontrol grubunda Bf-SLR latansı anlamlı şekilde daha uzun ve Bf-LLR amplitüdü daha büyük bulunmuşken, spastisite grubunda ise Bf-LLR latansı daha uzun bulundu (Bak. Tablo 4.6 ve Tablo 4.10.).

Tablo 4.10. Spastisite ve normal grubun elektrofizyolojik parametre değerleri açısından karşılaştırılması.

Test İstatistikleri					
	T amp	BF-SLR lat	BF-LLR lat	BF-LLR Amp	Aks
Mann-Whitney U	760.000	461.500	66.000	60.500	763.500
Wilcoxon W	1085.000	2606.500	94.000	1285.500	1088.500
Z	-.473	-3.176	-2.615	-2.750	-.442
Asymp. Sig. (2-tailed)	.636	.001	.009	.006	.659
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]			.007	.004	

Elektrofizyolojik parametrelerin varlığı-yokluğu açısından her üç grup karşılaştırıldı. Patella T refleksi latans ve amplitüdü ile Bf-SLR latans ve amplitüdü tüm olgularda gözlemlendiğinden karşılaştırma yapılmamıştır. Chi-Square Testleri ile yapılan karşılaştırmada Bf-MLR latans ve amplitüdü anlamlı çıktı. Normal ve rijidite grbunda tek olguda gözlenen bu yanıtlar spastisite grubunda 58 olguda (%89,2) oldukça yüksek oranda gözlemlendi. Yine Bf-LLR latans ve amplitüdü açısından yapılan karşılaştırmada normal grupta 7 (%28) olguda gözlenen bu yanıt spastisite ve rijidite grubunda normallere kıyasla anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla %75,4 ve %62,2) (p=0).

4.2.2. Gruplar içinde değerlendirme

Serebral ve spinal etyolojilerine göre spastisite hastaları Ashworth ölçeklerine göre karşılaştırıldı. Mann Whitney test sonuçlarına göre Ashworth 1 spastiklerde kineziyolojik parametreler açısından fark yokken, elektrofizyolojik parametreler açısından sadece MLR latansında anlamlı fark çıktı. MLR latansı serebral spastisite hastalarında anlamlı daha uzundu. Serebral spastisite hastalarında $60,6 \pm 7,2$, spinal spastisite hastalarında $48,8 \pm 10,9$ ms ($p=0,022$).

Ashworth 2 spastisite hastalarında elektrofizyolojik ve kineziyolojik parametre değerleri açısından fark bulunmadı.

Ashworth 3 spastik hastalarda kineziyolojik parametreler açısından Mann Whitney testi ile karşılaştırıldığında ilk ve 2. ekstansiyon açısı yönünden anlamlı fark bulundu ($p=0,035$ ve $p=0,030$). İlk ekstansiyon açısı serebral spastisite hastalarında $9,5 \pm 4$ derece ve spinal spastisite hastalarında $15,1 \pm 6,4$ derece bulundu. 2. ekstansiyon açısı serebral spastisite hastalarında $2,1 \pm 2,7$ derece ve spinal spastisite hastalarında $5,3 \pm 2,7$ derece bulundu yani her iki açıda serebral spastisite grubunda daha küçüktü. Yine Ashworth 3 serebral ve spinal spastisite hastaları arasında Mann Whitney test ile sadece SLR amplitüdünde anlamlı fark çıktı ($p=0,038$). SLR amplitüdü serebral spastisite hastalarında $1891,9 \pm 1078,4$ mikrovolt, spinal spastisite hastalarında $942,1 \pm 614,1$ mikrovolt ölçüldü.

Ashworth 4 düzeyindeki spastik hastalar serebral kökenli 5 olguya karşılık spinal kökenli 1 hasta olduğu için karşılaştırma yapılamamıştır.

9 elektrofizyolojik ve 9 kineziyolojik parametre açısından karşılaştırılan serebral ve spinal spastisite olgularında 4 parametrenin anlamlı çıkması ve Ashworth 4 grubunun karşılaştırma dışı kalması nedeniyle hastaları tek grup altında toplamayı benimsedik.

Tablo 4.11. Spastisite grubunun grup içinde Ashworth skalasına göre kineziyolojik parametrelere ait değerler.

Tanımlayıcı İstatistikler						
Ashworth		N	Minimum	Maksimum	Ortalama	S.S.
Ash 1	Ps	18	6.00	10.00	7.0370	1.04718
	x1	18	3.73	30.90	16.9389	6.61573
	t	18	186.67	366.67	303.8333	54.59048
	ω	18	10.45	92.15	58.3643	24.59161
	f	18	.90	1.56	1.0700	.16565
	x2	18	3.27	22.97	12.6093	4.87596
	ω2	18	13.04	91.87	52.7178	21.19680
	x1/x2	18	1.14	1.53	1.3431	.11018
	x2/x1	18	.65	.88	.7488	.06130
	y	18	10.88	87.17	54.0926	21.66178
	N (Olgu sayısı)	18				
Ash 2	Ps	23	3.33	7.00	4.9275	.94792
	x1	23	5.30	26.97	17.0768	5.23546
	t	23	158.33	346.67	279.4928	55.62418
	ω	23	17.25	103.90	64.1078	23.29040
	f	23	.91	1.61	1.1493	.17480
	x2	23	2.87	13.30	8.9304	2.68815
	ω2	23	12.46	61.44	39.6146	11.97207
	x1/x2	23	1.51	3.36	1.9722	.44687
	x2/x1	23	.30	.66	.5331	.09742
	y	23	17.66	86.08	55.1768	17.40440
	N (Olgu sayısı)	23				
Ash 3	Ps	18	1.00	6.00	3.3148	1.64286
	x1	18	4.40	21.97	13.7037	5.59921
	t	18	112.33	393.33	207.6111	82.23569
	ω	18	18.33	126.01	70.5215	28.90772
	f	18	.93	2.79	1.4915	.45857
	x2	18	.00	10.30	4.3667	2.99645
	ω2	18	.00	51.28	25.1772	15.67129
	x1/x2	18	.00	6.72	2.7194	1.73441
	x2/x1	18	.00	.51	.2883	.17012
	y	18	13.76	100.70	50.6350	24.29987
	N (Olgu sayısı)	18				
Ash 4	Ps	6	1.00	1.00	1.0000	.00000
	x1	6	.43	9.13	3.1167	3.39364
	t	6	80.00	280.00	161.9444	73.72936
	ω	6	2.33	58.67	22.8483	24.77692
	f	6	1.41	3.42	2.3394	.80496
	x2	6	.00	.00	.0000	.00000
	ω2	6	.00	.00	.0000	.00000
	x1/x2	6	.00	.00	.0000	.00000
	x2/x1	6	.00	.00	.0000	.00000
	y	6	1.61	18.04	8.3350	7.57526
	N (Olgu sayısı)	6				

Tablo 4.12. Spastisite grubunda elektrofizyolojik parametrelere ait test istatistikleri.

Test İstatistikleri ^a										
	Ps	x1	t	$\omega 1$	f	x2	$\omega 2$	x1/x2	x2/x1	y
Chi-Square	46.155	16.452	22.079	10.289	27.537	38.501	30.193	37.518	54.157	15.224
df	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Asymp.Sig.	<u>.000</u>	<u>.001</u>	<u>.000</u>	<u>.016</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.000</u>	<u>.002</u>

a. Kruskal Wallis Test

Kruskal-Wallis test sonuçlarına göre spastik hastalarda spastisite grupları arasında tüm kineziyolojik parametrelerde anlamlı fark bulundu.

Mann-Whitney test ile Ashworth 1-2 grupları arasında ortalama pendulum, 2. ekstansiyon açısı, ilk ve 2. sönüm oranlarında fark bulundu. Ashworth 1 ve 3 arasında ortalama pendulum, ekstansiyon süresi, frekans, 2. ekstansiyon açısı, 2. anlık açısal hız, ilk ve 2. sönüm oranlarında fark bulundu. Ashworth 1 ve 4 arasında ilk ekstansiyon açısal hızı dışında tüm parametrelerde fark anlamlı bulundu. Ashworth 2-3 grubu arası karşılaştırmada pendulum, ekstansiyon süresi, frekans, 2. ekstansiyon açısı ve açısal hızı, ilk ve 2. sönüm oranları bakımından fark anlamlı bulundu. Ashworth 2-4 grubu arası karşılaştırmada tüm parametrelerde fark anlamlı bulundu. Ashworth 3-4 grubu arası karşılaştırmada ise ekstansiyon süresi ve frekans dışındaki tüm parametreler arasındaki fark anlamlıydı (Bak. Tablo 4.12).

Pendulum sayısı, ekstansiyon süresi, 2. ekstansiyon açısı, 2. açısal hız, 2. sönüm oranı ($x2/x1$) skala büyüdükçe azalmaktaydı. Ashworth 1 grubunda 7 (6-10 arası), Ashworth 2 grubunda 4.9 (3.3-7 arası), Ashworth 3 grubunda 3.3 (1-6 arası) ve Ashworth 4 grubunda olguların tümünde tek pendulum vardı. İlk ekstansiyon açısı 1-2 grupları arasında benzer iken, Ashworth 4 grubu en küçük açı değerine sahipti. Anlık açısal hız değeri en yüksek 3. grupta sonra 2 ve 1. grupta en düşük açısal hız ise Ashworth 4 grubunda gözlemlendi. Frekans değeri skalayla uyumlu şekilde skala arttıkça artıyordu. Sönüm oranı ($x1/x2$) ilk 3 grupta skala büyüdükçe artma gösterdi, ancak Ashworth 4 grubunda düşüktü. Y parametresi ilk 3 grupta birbirine yakın iken Ashworth 4 grubunda çok düşük elde edildi. Skalayla uyumlu en belirgin düşüş ise 2. sönüm oranında gözlemlendi (sırasıyla 0,74, 0,53, 0,28 ve 0) (Bak. Tablo 4.11).

Tablo 4.13. Spastisite grubunun grup içinde Ashworth skalasına göre elektrofizyolojik parametrelere ait değerler.

Tanımlayıcı İstatistikler						
Ashgrup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	S.S.	
Ash 1	T lat (ms)	18	13.00	22.00	17.4444	2.3
	T amp (μV)	18	777.00	10361.00	5315.5556	2832.79661
	BF SLR lat (ms)	18	13.00	22.00	17.3889	2.32983
	BF SLR Amp (μV)	18	229.00	2111.00	883.4444	515.25005
	BF-MLR Lat (ms)	13	37.00	65.00	55.1538	10.60539
	BF-MLR Amp (μV)	13	138.00	1083.00	400.0769	325.24362
	BF-LLR lat (ms)	11	81.00	152.00	103.4545	21.10622
	BF-LLR Amp (μV)	11	130.00	666.00	322.3636	161.65474
	Aks (ms)	18	35.00	65.66	48.7756	8.62327
	N	10				
Ash 2	T lat (ms)	23	15.00	22.00	17.8696	2.07374
	T amp (μV)	23	2305.00	19861.00	8738.8261	4758.81553
	BF SLR lat (ms)	23	14.00	21.00	17.4783	2.06419
	BF SLR Amp (μV)	23	229.00	4861.00	1534.3043	1372.64766
	BF-MLR Lat (ms)	21	30.00	65.00	48.1905	10.67061
	BF-MLR Amp (μV)	21	75.00	1500.00	507.0476	340.66222
	BF-LLR lat (ms)	19	74.00	124.00	98.7368	15.65546
	BF-LLR Amp (μV)	19	100.00	1083.00	392.5789	268.89988
	Aks (ms)	23	40.00	70.00	55.9761	9.05563
	N	18				
Ash 3	T lat (ms)	18	13.00	22.00	18.0111	2.40144
	T amp (μV)	18	1666.00	13556.00	8344.6667	2623.59865
	BF SLR lat (ms)	18	13.00	25.00	17.7889	2.60359
	BF SLR Amp (μV)	18	416.00	3611.00	1351.6389	904.15453
	BF-MLR Lat (ms)	18	42.00	63.00	52.7111	6.66835
	BF-MLR Amp (μV)	18	100.00	750.00	345.8889	171.53524
	BF-LLR lat (ms)	17	71.00	130.00	99.9529	14.28417
	BF-LLR Amp (μV)	17	122.00	611.00	293.4118	149.46490
	Aks (ms)	18	32.66	65.00	50.3406	10.18428
	N	17				
Ash 4	T lat (ms)	6	13.00	22.00	16.5000	3.08221
	T amp (μV)	6	368.00	1235.00	683.3333	338.27484
	BF SLR lat (ms)	6	13.00	23.00	16.6667	3.44480
	BF SLR Amp (μV)	6	92.00	685.00	363.3333	246.72306
	BF-MLR Lat (ms)	6	38.00	61.00	47.6667	8.93682
	BF-MLR Amp (μV)	6	30.00	289.00	173.0000	97.94080
	BF-LLR lat (ms)	2	83.00	118.00	100.5000	24.74874
	BF-LLR Amp (μV)	2	116.00	183.00	149.5000	47.37615
	Aks (ms)	6	42.00	68.30	54.2167	9.64581
	N	2				

Tablo 4.13’de Ashworth skalasına göre ayrı ayrı spastisite grubu incelendiğinde en kısa patella T refleksi latansı, Bf-SLR latansı ve Bf-MLR latansı Ashworth 4 grubunda elde edilmiştir. Patella T refleks amplitüdü Ashworth 2-3’de benzer olmakla birlikte en yüksek değer Ashworth 2 grubunda gözlenmiş, Ashworth 1 grubunda 2-3’e göre daha küçük amplitüd değerleri gözlenmiş, ancak en küçük amplitüd değeri ise Ashworth 4 grubunda gözlenmiştir. Bf-SLR amplitüdü açısından bakıldığında 2-3 grubundaki değerler benzer olmakla birlikte en yüksek değer Ashworth 2 grubunda gözlenmiş, Ashworth 1 grubunda daha küçük değer elde edilmiş, en küçük amplitüd ise Ashworth 4 grubunda gözlenmiştir. Bf-MLR yanıtı açısından bakıldığında MLR yanıtı en düşük oranda Ashworth 1 grubunda gözlenmiş (%72,2), Ashworth 2 grubunda %91,3 oranında gözlenmiş, Ashworth 3 ve 4 grubunun tamamında Bf-MLR yanıtı gözlenmiştir. Bf-MLR amplitüdü en yüksek Ashworth 2 grubunda ardından 1 ve 3 grubunda gözlenirken, en düşük değer Ashworth 4 grubunda elde edilmiştir. Bf-LLR yanıtı açısından bakıldığında en fazla Ashworth 3 grubunda yanıt gözlenmiş (%94,4), sonra sırayla Ashworth 2 ve 1 (%90,4 ve %61,1), en düşük oranda Ashworth 4 grubunda gözlenmiştir (%33,3). Bf-LLR latansları en uzundan kısaya doğru şu şekildedir: Ashworth 1, 4, 3 ve 2. Bf-LLR amplitüdlere ise sırayla 2, 1, 3 ve en düşük LLR amplitüdü ise Ashworth 4 grubunda gözlenmiştir. Ashworth 4 grubu 6 hastanın tümünde germe yanıtlarını (SLR, MLR, LLR) takiben sürekli ard deşarjlar izlenmiştir.

KORELASYONLAR

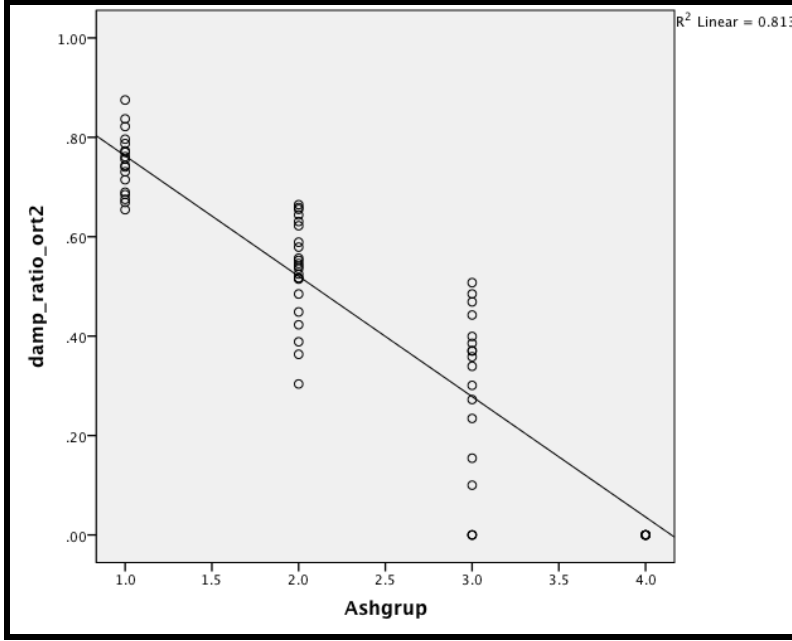
Spastisite grubu korelasyonlar

Tablo 4.14. Spastisite grubunda Ashworth skalasına göre grup içi korelasyonlar.

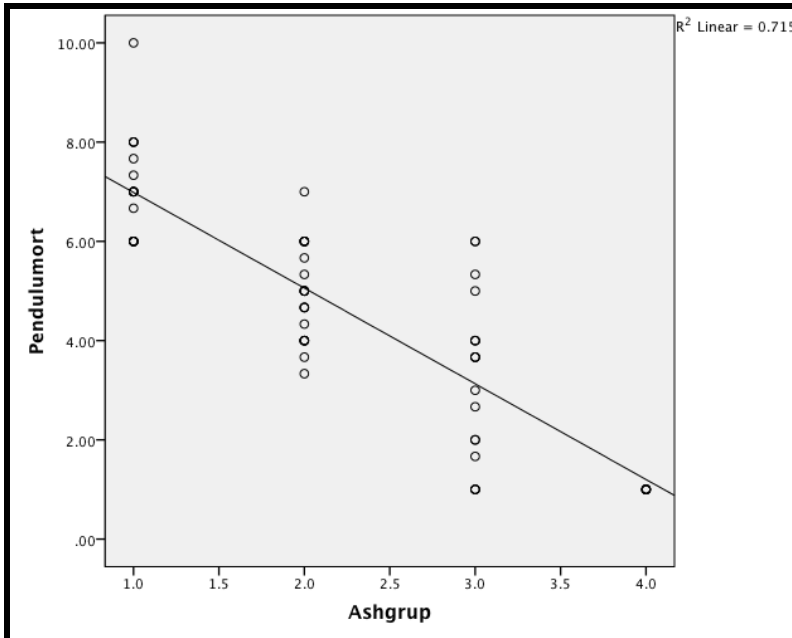
Korelasyonlar													
		Ashgrup	Ps	x1	t	ω1	f	x2	ω2	x1/x2	x2/x1	y	
Spearman's rho	Ashgrup	Correlation Coefficient	1.000	-.842	-.360	-.574	-.073	.634	-.763	-.670	.237	-.919	-.308
		Sig. (2-tailed)	.	.000	.003	.000	.561	.000	.000	.000	.058	.000	.013
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	Ps	Correlation Coefficient	-.842	1.000	.439	.592	.119	-.604	.799	.683	-.167	.879	.336
		Sig. (2-tailed)	.000	.	.000	.000	.346	.000	.000	.000	.185	.000	.006
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	x1	Correlation Coefficient	-.360	.439	1.000	.318	.722	-.314	.763	.732	.352	.29	.867
		Sig. (2-tailed)	.003	.000	.	.010	.000	.011	.000	.000	.004	.016	.000
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	t	Correlation Coefficient	-.574	.592	.318	1.000	-.327	-.772	.473	.306	-.060	.531	.004
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.010	.	.008	.000	.000	.013	.633	.000	.975
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	ω1	Correlation Coefficient	-.073	.119	.722	-.327	1.000	.173	.442	.557	.411	.051	.857
		Sig. (2-tailed)	.561	.346	.000	.008	.	.168	.000	.000	.001	.685	.000
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	f	Correlation Coefficient	.634	-.604	-.314	-.772	.173	1.000	-.490	-.369	.029	-.604	-.273
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.011	.000	.168	.	.000	.002	.819	.000	.028
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	x2	Correlation Coefficient	-.763	.799	.763	.473	.442	-.490	1.000	.914	-.068	.775	.652
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.	.000	.593	.000	.000
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	ω2	Correlation Coefficient	-.670	.683	.732	.306	.557	-.369	.914	1.000	.026	.682	.694
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000	.013	.000	.002	.000	.	.840	.000	.000
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	x1/x2	Correlation Coefficient	.237	-.167	.352	-.060	.411	.029	-.068	.026	1.000	-.281	.330
		Sig. (2-tailed)	.058	.185	.004	.633	.001	.819	.593	.840	.	.023	.007
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	x2/x1	Correlation Coefficient	-.919	.879	.298	.531	.051	-.604	.775	.682	-.281	1.000	.258
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.016	.000	.685	.000	.000	.000	.023	.	.038
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65
	y	Correlation Coefficient	-.308	.336	.867	.004	.857	-.273	.652	.694	.330	.258	1.000
		Sig. (2-tailed)	.013	.006	.000	.975	.000	.028	.000	.000	.007	.038	.
		N	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65	65

Spersman's rho korelasyon katsayısına göre Ashworth skalasına göre yapılan karşılaştırmada ilk anlık açısal hız ve ilk sönüm oranı hariç diğer parametrelerin hepsinde anlamlı korelasyon bulundu. **Ashworth skalasıyla; 2. sönüm oranı arasında çok kuvvetli, pendulum sayısı, 2. ekstansiyon açısıyla kuvvetli, süre ve 2. anlık açısal hızla orta**

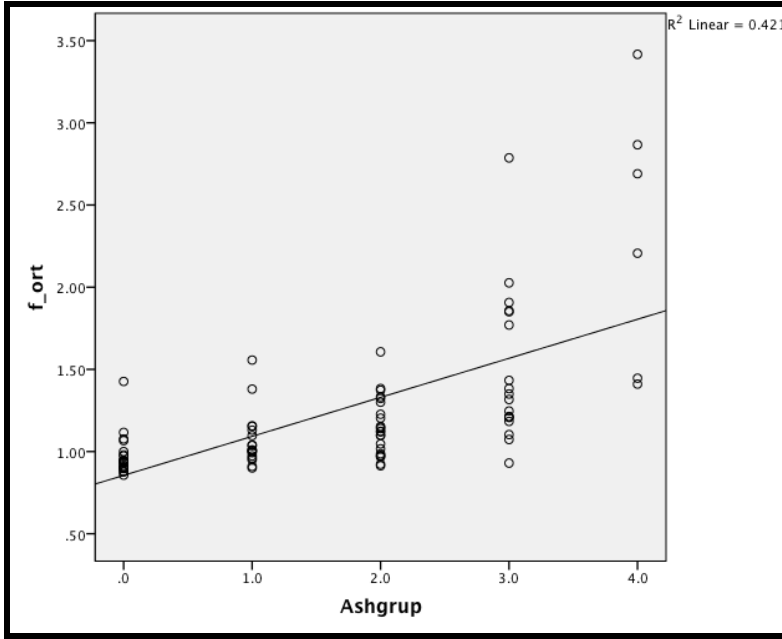
kuvvette, ilk ekstansiyon açısı ve y parametresiyle düşük kuvvette **negatif korelasyon**, frekansla ise orta kuvvette **pozitif korelasyon** bulundu.



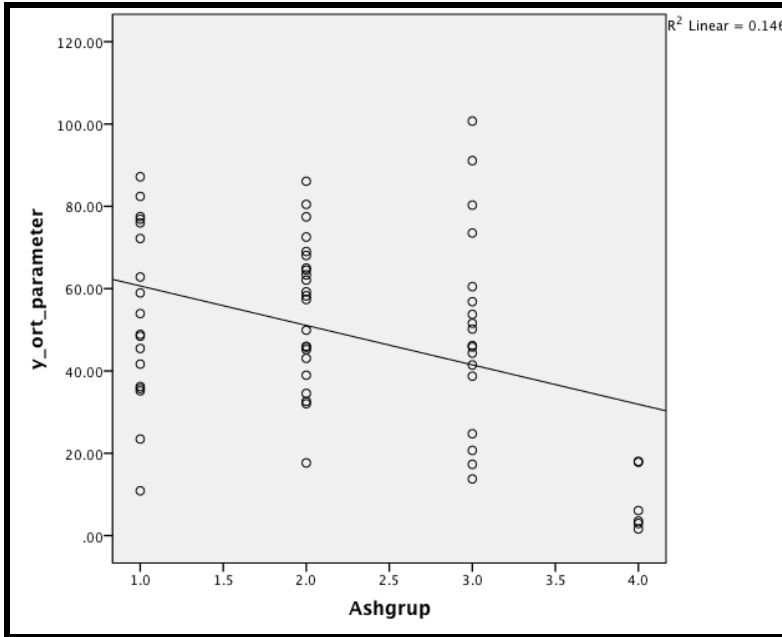
Şekil 4.1. Ashworth skalasına göre spastisite grupları ve sönüm oranı korelasyonu.



Şekil 4.2. Ashworth skalasına göre spastisite grupları ve pendulum korelasyonu.



Şekil 4.3. Ashworth skalasına göre spastisite grupları ve frekans korelasyonu.



Şekil 4.4. Ashworth skalasına göre spastisite grupları ve y parametresi korelasyonu.

Spastisite grubunda Ashworth skalasına göre gruplar arasında elektrofizyolojik parametreler açısından korelasyon bulunamadı.

Rijidite grubu tanımlayıcı istatistikler ve korelasyonlar

Tablo 4.15. Rijidite grubunda UPDRS skalasına göre elektrofizyolojik parametre değerleri.

Tanımlayıcı İstatistikler						
UPDRSgrup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	S.S.	
UPDRS 1	T lat (ms)	8	15.00	19.20	16.0250	1.47527
	T amp (μV)	8	5138.00	9861.00	7588.0000	1728.95014
	BF SLR lat (ms)	8	15.00	19.00	16.0000	1.41421
	BF SLR Amp (μV)	8	805.00	1666.00	1208.7500	308.17284
	BF-MLR Lat (ms)	0				
	BF-MLR Amp (μV)	0				
	BF-LLR lat (ms)	7	66.00	116.00	89.0000	18.31211
	BF-LLR Amp (μV)	7	361.00	1805.00	752.0000	554.78104
	Aks (ms)	8	51.66	70.00	60.6650	6.07025
	N	0				
UPDRS 2	T lat (ms)	19	15.00	22.00	18.7263	2.33258
	T amp (μV)	19	1277.00	8083.00	3577.8947	1642.52231
	BF SLR lat (ms)	19	15.00	23.00	18.8632	2.50604
	BF SLR Amp (μV)	19	186.00	1888.00	916.4211	447.43147
	BF-MLR Lat (ms)	0				
	BF-MLR Amp (μV)	0				
	BF-LLR lat (ms)	10	83.00	151.00	99.4000	20.61930
	BF-LLR Amp (μV)	10	270.00	1416.00	742.7000	388.37126
	Aks (ms)	19	53.33	70.66	61.1395	5.11926
	N	0				
UPDRS 3	T lat (ms)	11	13.00	23.00	18.0000	3.03315
	T amp (μV)	11	1166.00	8083.00	3534.1818	2236.41444
	BF SLR lat (ms)	11	13.00	23.00	18.7091	3.52858
	BF SLR Amp (μV)	11	247.00	1888.00	842.2273	511.41291
	BF-MLR Lat (ms)	0				
	BF-MLR Amp (μV)	0				
	BF-LLR lat (ms)	7	72.00	105.00	89.8571	11.68230
	BF-LLR Amp (μV)	7	201.00	1805.00	770.4286	691.41446
	Aks (ms)	11	54.66	74.33	61.5427	6.08337
	N	0				
UPDRS 4	T lat (ms)	7	16.00	20.00	17.5714	1.51186
	T amp (μV)	7	847.00	10556.00	4783.5714	3124.37982
	BF SLR lat (ms)	7	16.00	20.00	17.5714	1.51186
	BF SLR Amp (μV)	7	430.00	1388.00	676.1429	326.21130
	BF-MLR Lat (ms)	1	61.00	61.00	61.0000	.
	BF-MLR Amp (μV)	1	750.00	750.00	750.0000	.
	BF-LLR lat (ms)	4	86.00	116.00	98.0000	13.36663
	BF-LLR Amp (μV)	4	472.00	1250.00	874.7500	318.80545
	Aks (ms)	7	56.00	75.00	64.9029	6.05375
	N	0				

Tablo 4.16. Rijidite grubunda UPDRS skalasına göre kineziyolojik parametre değerleri.

Tanımlayıcı İstatistikler						
UPDRSgrup	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	S.S.	
UPDRS 1	Ps	8	1.00	2.00	1.3750	.51755
	x1	8	9.93	17.90	14.3875	2.71106
	t	8	180.00	310.33	265.9583	37.93664
	ω	8	37.38	68.67	54.9763	10.15136
	f	8	.96	1.50	1.2054	.14811
	x2	8	.00	3.20	.8583	1.26764
	ω2	8	.00	20.31	5.1646	7.91047
	x1/x2	8	.00	13.54	3.2013	4.99591
	x2/x1	8	.00	.21	.0613	.09221
	y	8	32.47	57.68	46.3767	9.27463
UPDRS 2	N (Olgu sayısı)	8				
	Ps	19	1.00	3.00	2.1930	.52488
	x1	19	2.87	15.77	9.6877	3.57201
	t	19	233.33	332.00	290.1930	25.92828
	ω	19	12.53	54.70	32.9968	11.51286
	f	19	.95	1.47	1.1846	.15543
	x2	19	.00	6.83	2.5281	1.51079
	ω2	19	.00	30.80	14.0960	7.64949
	x1/x2	19	.00	6.77	3.7168	1.62541
	x2/x1	19	.00	.55	.2621	.13003
UPDRS 3	y	19	9.96	46.94	29.0182	11.28760
	N (Olgu sayısı)	19				
	Ps	11	1.00	3.00	1.9091	.71633
	x1	11	2.83	13.67	6.8000	3.28004
	t	11	201.67	309.33	262.5455	30.43181
	ω	11	11.23	56.93	26.3864	14.12624
	f	11	1.02	1.78	1.3718	.24301
	x2	11	.00	3.57	1.2576	1.13452
	ω2	11	.00	18.54	7.5817	6.23225
	x1/x2	11	.00	8.63	2.4636	2.39846
UPDRS 4	x2/x1	11	.00	.49	.2627	.19040
	y	11	8.62	31.95	18.7579	7.64582
	N (Olgu sayısı)	11				
	Ps	7	1.00	2.33	1.1905	.50395
	x1	7	3.00	8.40	5.7762	2.14672
	t	7	171.67	375.67	260.4762	68.78250
	ω	7	13.02	38.28	23.0214	9.24275
	f	7	1.09	1.71	1.5233	.21878
	x2	7	.00	1.77	.2524	.66774
	ω2	7	.00	9.15	1.3071	3.45837
UPDRS 4	x1/x2	7	.00	2.24	.3195	.84538
	x2/x1	7	.00	.45	.0642	.16976
	y	7	9.08	27.44	15.3871	6.47686
	N (Olgu sayısı)	7				

Tablo 4.17. UPDRS gruplar arası kineziyolojik parametrelerin Kruskal Wallis Ki-kare test istatistikleri.

Test İstatistikleri ^a										
	Ps	x1	t	ω1	f	x2	ω2	x1/x2	x2/x1	y
Chi-Square	14.710	19.882	7.562	18.181	12.335	16.595	16.534	13.225	14.281	23.158
df	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Asymp. Sig.	.002	.000	.056	.000	.006	.001	.001	.004	.003	.000

a. Kruskal Wallis Test

Rijidite grubu kineziyolojik parametreler açısından karşılaştırıldığında ekstansiyon süresi hariç tüm parametreler açısından anlamlı fark bulundu. UPDRS 2-3 ve 3-4 grubu arasında ise hiçbir parametre açısından fark bulunmadı. UPDRS 1-3 ve 1-4 grubu arasında ilk ekstansiyon açısı, ilk açısal hız ve y parametresi açısından fark vardı. 1-2 arasında pendulum sayısı, ilk ekstansiyon açısı, ilk anlık açısal hız, sönüm oranı ve y parametresi açısından fark bulundu. UPDRS 2-4 grubu arasında pendulum sayısı, frekans, ikinci ekstansiyon açısı, sönüm oranları ve y parametresi açısından anlamlı fark bulundu.

En yüksek pendulum sayısı, ikinci ekstansiyon açısı, 2. anlık açısal hız, x1/x2 en yüksek 2. Grupta en düşük ise 4 grupta gözlemlendi. x2/x1 oranı en yüksek 3. grupta en düşük ise 1. Grupta gözlemlendi. İlk ekstansiyon açısı, ilk anlık açısal hız ve y parametresi skala büyüdükçe küçülmekteydi.

Tablo 4.18. Rijidite gruplarının elektrofizyolojik parametreler için Kruskal Wallis ki-kare test istatistikleri.

Test İstatistikleri ^a							
	T lat	T amp	BF-SLR lat	BF-SLR Amp	BF-LLR lat	BF-LLR Amp	Aks
Chi-Square	8.160	14.363	8.136	7.381	1.660	1.382	2.284
df	3	3	3	3	3	3	3
Asymp. Sig.	.043	.002	.043	.061	.646	.710	.516

a. Kruskal Wallis Test

Rijidite grupları arasında patella T refleksi ve Bf-SLR latansı ile patella T refleksi amplitüdünde anlamlı fark bulundu. UPDRS 1-2 arasında her üç parametre açısından fark anlamlı bulundu. 1-3 arasında sadece T amplitüdü açısından fark anlamlıydı. 1-4,2-4,3-4 ve 2-3 grupları arasında anlamlı fark bulunmadı.

En yüksek patella T refleksi latansı 2. grupta, en düşük ise 1. grupta gözlemlendi. Patella

T refleksi amplitüdü 1. grupta diğerlerine nazaran anlamlı yüksek olup en düşük değer 3. grupta gözlemlendi. Bf-SLR latansı ise en uzun UPDRS 2 grubunda en kısa ise 1. grupta gözlemlendi.

Elektrofizyolojik parametrelerin gruplar arasındaki korelasyonu açısından bakıldığında patella T refleksi amplitüdü ve Bf-SLR amplitüdü arasında düşük negatif korelasyon mevcuttu. Bf-SLR amplitüdü skala büyüdükçe küçülmekteydi.

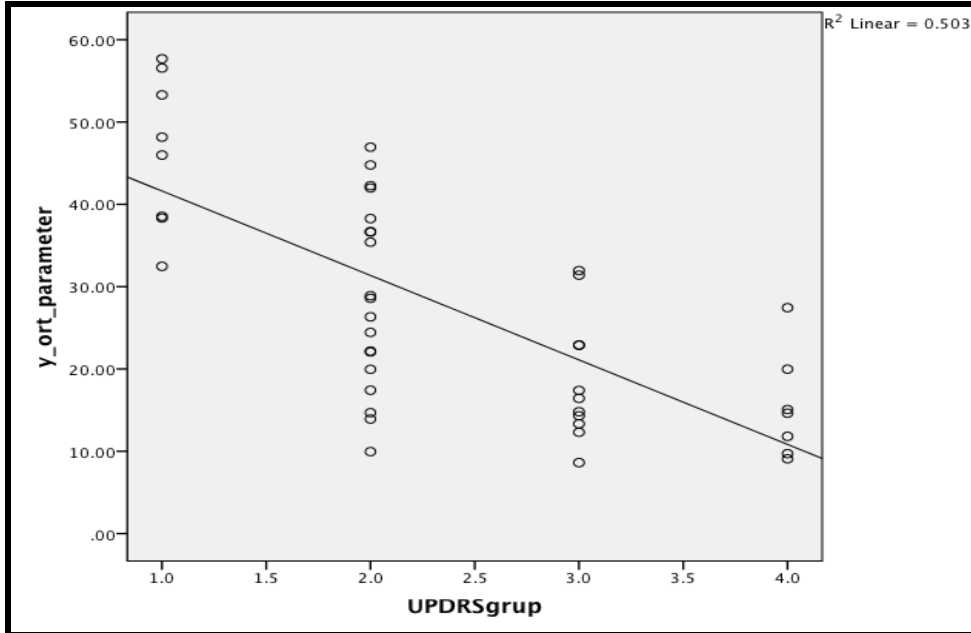
Tablo 4.19. UPDRS skalasına göre rijidite gruplarında kineziyolojik parametrelerin korelasyonu.

Korelasyonlar													
			UPDRS grup	Ps	x1	t	ω1	f	x2	ω2	x1/x2	x2/x1	y
Spearman's rho	UPDRS grup	Correlation Coefficient	1.000	-.107	-.660	-.190	-.607	.488	-.242	-.256	-.330	.042	-.714
		Sig. (2-tailed)	.	.484	.000	.211	.000	.001	.110	.090	.027	.786	.000
		N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
	Ps	Correlation Coefficient	-.107	1.000	.011	.447	-.118	-.486	.858	.857	.645	.824	.020
		Sig. (2-tailed)	.484	.	.944	.002	.440	.001	.000	.000	.000	.000	.897
		N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
	x1	Correlation Coefficient	-.660	.011	1.000	.384	.947	-.370	.268	.280	.227	-.252	.948
		Sig. (2-tailed)	.000	.944	.	.009	.000	.012	.075	.062	.133	.095	.000
		N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
	t	Correlation Coefficient	-.190	.447	.384	1.000	.133	-.578	.597	.532	.287	.275	.291
		Sig. (2-tailed)	.211	.002	.009	.	.384	.000	.000	.000	.056	.068	.052
		N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
	ω1	Correlation Coefficient	-.607	-.118	.947	.133	1.000	-.241	.122	.149	.148	-.349	.944
		Sig. (2-tailed)	.000	.440	.000	.384	.	.111	.426	.329	.333	.019	.000
		N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
	f	Correlation Coefficient	.488	-.486	-.370	-.578	-.241	1.000	-.549	-.527	-.221	-.325	-.517
		Sig. (2-tailed)	.001	.001	.012	.000	.111	.	.000	.000	.145	.029	.000
		N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
	x2	Correlation Coefficient	-.242	.858	.268	.597	.122	-.549	1.000	.979	.699	.751	.254
		Sig. (2-tailed)	.110	.000	.075	.000	.426	.000	.	.000	.000	.000	.092
		N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
	ω2	Correlation Coefficient	-.256	.857	.280	.532	.149	-.527	.979	1.000	.720	.718	.273
		Sig. (2-tailed)	.090	.000	.062	.000	.329	.000	.000	.	.000	.000	.069
		N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45

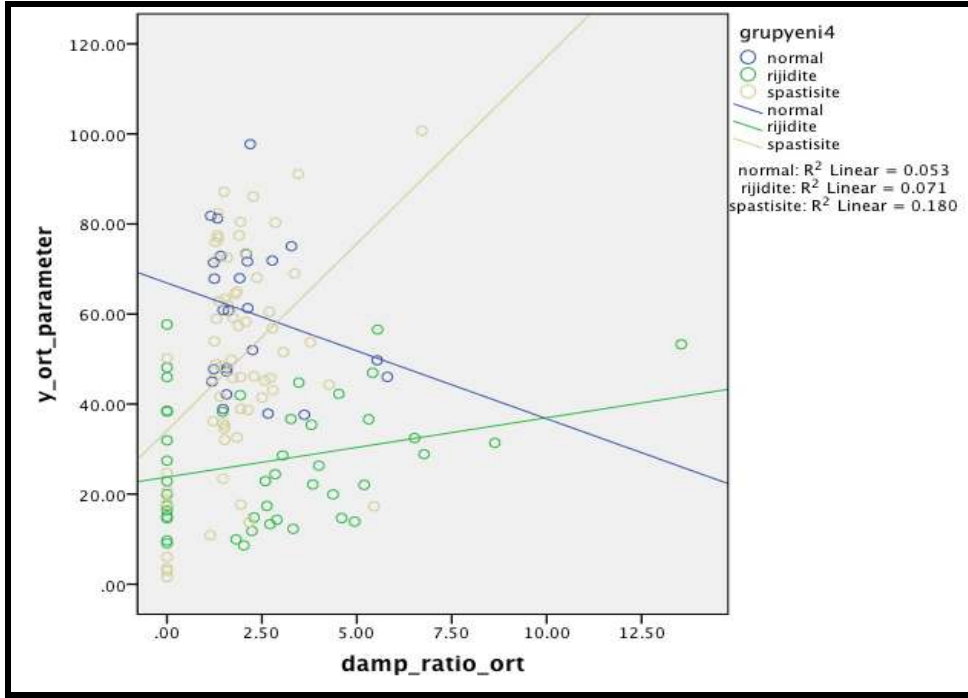
Tablo 4.19 (Devam). UPDRS skalasına göre rijidite gruplarında kineziyolojik parametrelerin korelasyonu.

Korelasyonlar												
		UPDRS grup	Ps	x1	t	ω1	f	x2	ω2	x1/x2	x2/x1	y
x1/x2	Correlation Coefficient	-.330	.645	.227	.287	.148	-.221	.699	.720	1.000	.451	.189
	Sig. (2-tailed)	.027	.000	.133	.056	.333	.145	.000	.000	.	.002	.214
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
x2/x1	Correlation Coefficient	.042	.824	-.252	.275	-.349	-.325	.751	.718	.451	1.000	-.248
	Sig. (2-tailed)	.786	.000	.095	.068	.019	.029	.000	.000	.002	.	.100
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45
y	Correlation Coefficient	-.714	.020	.948	.291	.944	-.517	.254	.273	.189	-.248	1.000
	Sig. (2-tailed)	.000	.897	.000	.052	.000	.000	.092	.069	.214	.100	.
	N	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45	45

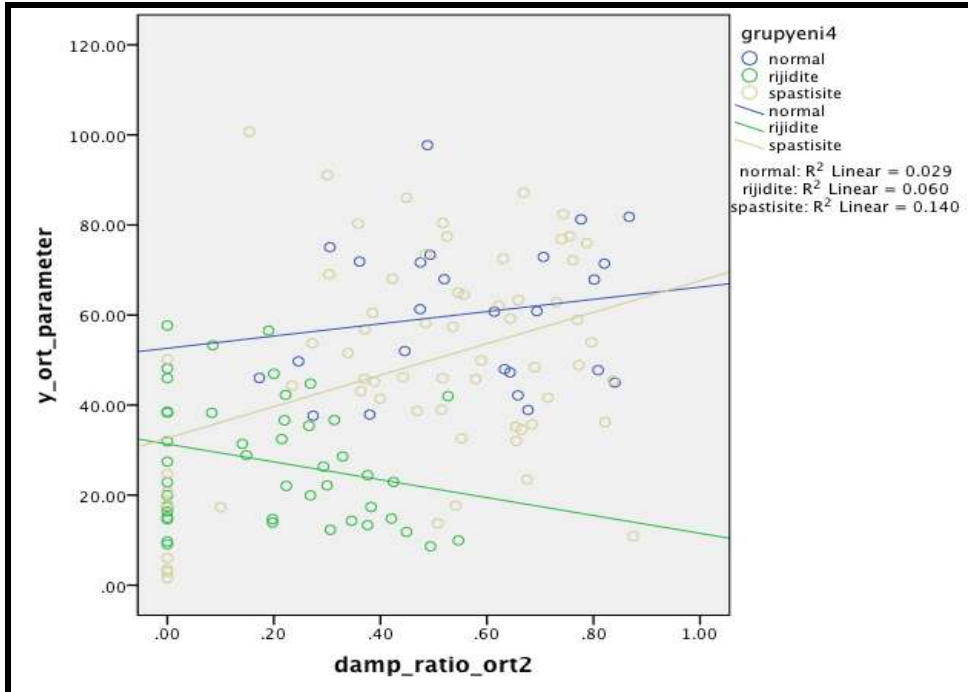
Y parametresi ile UPDRS skalası arasında kuvvetli negatif korelasyon mevcuttu. İlk ekstansiyon açısı ve ilk açısal hız için orta kuvvette negatif korelasyon vardı. İlk sönüm oranı açısından ise düşük negatif korelasyon ve frekans için düşük kuvvette pozitif korelasyon gözlemlendi.



Şekil 4.5. UPDRS skalasına göre rijidite grupları ve y parametresi korelasyonu.



Şekil 4.6. Y parametresinin, her üç grupta, sönüm oranına göre değişim grafiği.



Şekil 4.7. Y parametresinin, her üç grupta, 2. sönüm oranına göre değişim grafiği.

Tablo 4.20. 2. sönüm oranı ve Y parametresinin spastisite grubunda Pearson korelasyon katsayısına göre karşılaştırması.

Korelasyonlar			
		x2/x1	Y parametresi
x2/x1	Pearson Correlation	1	.375
	Sig. (2-tailed)		.002
	N	65	65
Y parametresi	Pearson Correlation	.375	1
	Sig. (2-tailed)	.002	
	N	65	65

Şekil 4.6'ya bakıldığında ise spastisite grubunda R^2 linear = 0,180, Şekil 4.7'de R^2 linear = 0,140'dır. Tablo 4.20 ile birlikte her iki şekil ve tablo birlikte değerlendirildiğinde Y parametresi ve sönüm oranları arasında düşük kuvvette pozitif bir korelasyon mevcuttur.

5. TARTIŞMA

Spastisite sık görülen, hastanın günlük yaşam işlevlerini etkileyen ve tedavisinde farklı disiplinlerin yaklaşımını gerektiren bir nörolojik hastalıktır. Multipl Sklerozlu hastaların %85’inde (110), spinal kord lezyonu olan hastaların %65-78’inde (111), inme geçiren hemiplejili hastaların %35’inde (112) spastisite gelişmektedir.

Spastisite klinik nörolojide en iyi bilinen motor bozuklukluktan birisi olmasına rağmen gerek tanımlanmasında gerekse de değerlendirilmesi ve ölçülmesinde sorunlar yaşanmıştır (113,114). Mekanizmasının anlaşılması süreci ile birlikte spastisitenin tanımlanması sürecinde ancak 1980’lerde ortak bir noktaya gelinmiştir. Lance’ın 1980’deki spastisite tanımı halen kabul gören tanımdır. Lance spastisiteyi “Üst motor nöron sendromunun bir bileşeni olarak, germe refleksinin kolay uyarılabilirliği sonucu, tendon reflekslerindeki artışla birlikte, tonik germe refleksinin (“kas tonusunun”) hıza bağlı olacak şekilde artmasıyla karakterize bir motor bozukluk” olarak tanımlamıştır (68). Ancak spastisitenin ölçülmesi ve değerlendirilmesi ile ilgili yaklaşımlar ise daha önceleri, 1950’lerde başlamıştır. 1951’de Wartenberg Pendulum testini tanımlamıştır (115). Serbest salınımına bırakılan ekstremitenin salınım özelliklerine dayanan bir değerlendirmedir. Spastik ekstremitenin serbest salınımı “sarkaç hareketi” belirgin şekilde normallerden azalmıştır. Ancak bu test sadece alt ekstremiteler ile sınırlıdır ve spastisitenin farklı düzeyleriyle uyumluluğu klinik değerlendirmede yeterli değildir. Daha sonra Tardieu ve arkadaşların “Tardieu Scalası”nı geliştirmişlerdir (116). Pasif olarak hareket ettirilen ekstremiteye gösterilen direncin açısı ve eklem hareketinin sınırlı olup olmadığı önemlidir. Ölçme üç farklı hızda yapılmaktadır. Böylece V1, V2 ve R3 olarak tanımlanan üç farklı hızda yapılan olan pasif harekete R1 ve R2 hareket sınırlılıklarına bakılmakta ve pasif harekete olan reaksiyon 0’dan 5’e kadar olan skala ile değerlendirilmektedir. Klinik uygulamada belirli bir eğitim gerektirmektedir ancak gözlemciler ve gözlemler arası uyumluluğu iyidir (117). Ancak 1964 yılında Ashworth’un geliştirdiği skala ise en yaygın kullanılan ve en fazla bilinen spastisite skalası olmuştur. 1987 yılında bu skala çok küçük değişikliklerle “Bohannon ve Smith” tarafından yeniden düzenlenmiş ve “Modifiye Ashworth Skalası” olarak tanımlanmıştır (84).

Ashworth skalası tamamen klinik bir skala olmasına rağmen spastisitenin değerlendirilmesinde elektrofizyolojik yöntemler her zaman önemli bir yer tutmuştur. Hatta spastisite mekanizmaları ile ilgili bilgilerimiz hemen hemen tamamen elektrofizyolojik bulgulardan elde edilmiştir (72,118,119,120). Özellikle de H refleksi çalışmaları alfa motor nöronun uyarılabilirliğindeki değişim ile spinal refleks arkındaki değişim konusunda bilgi verdiği için en sık başvurulan yöntemdir (71). Ancak Biering-Sorensen ve arkadaşlarının 2006 yılındaki derlemelerinde vurguladıkları gibi klinik değerlendirme ile elektrofizyolojik değerlendirme arasında uyum beklenildiği gibi değildir (76). Normal olgularda gözlenen değişim aralığının yüksek olması da spastisiteye özgü elektrofizyolojik bulguların tanımlanmasını zorlaştırmaktadır. Standardize edilmeden yapılan H refleksi, T refleksi veya gerim refleksi çalışmaları spastisitede farklılık olarak tanımlanabilmekte ancak spastisiteye özgü bir değişiklik olarak kabul edilememektedir. Çok sayıda çalışma içinde sadece Milanov'un 1999'daki çalışması (121) ile Sherwood ve arkadaşlarının 2000 yılındaki çalışmalarında (122) Modifiye Ashworth Skalası ile H refleksi ve T refleksi arasında orta düzeyde korelasyon ile yüzeysel EMG deki kayıtların kantitatif değerlendirilmesi ile Ashworth skalası arasında ilişki gösterilmiştir. Spastisite ile ilgilenen önemli yazarlardan Shemesh ve arkadaşlarının, Katz ve arkadaşlarının, Crone ve arkadaşlarının, Nielsen ve arkadaşlarının, Pisano ve arkadaşlarının, Morita ve arkadaşlarının, Bakheit ve arkadaşlarının çalışmalarında elektrofizyolojik bulgularla klinik skala arasında bir korelasyon saptanmamıştır (76). Yani halen klinik bulgu ile uyumlu spastisitenin değerlendirilmesinde kullanılabilecek elektrofizyolojik yöntem sorunu karşımızda durmaktadır. Spastisite eklem pasif harekete gösterdiği hıza bağlı direnç olarak tanımlandığından isokinetik çalışmalar spastisite değerlendirilmesinde kullanılmıştır (78). Gerimin hızı ve amplitüdü standardize edilebildiğinden önemli bir avantaj oluşturmaktadır. Ancak kasın yapısal değişikliğine bağlı olan tork değişikliğini de içeren bir değerlendirme değildir. Firoozbakhsh ve arkadaşları farklı açısal hızlardaki fleksiyon ve ekstansiyona direnci değerlendirerek spinal kord lezyonu olanlarda belirgin tork artışını göstermişlerdir (125). Perell ve arkadaşları spinal kord lezyonu olanlarda benzer bulgular saptamışlar ancak sağlam olanlarla normal bireyler arasında bir fark gözlememişlerdir (126). Hıza bağlı gerim refleksinin eşiği de bu bağlamda bir spastisite işareti olarak değerlendirilmektedir. Perell ve arkadaşlarının çalışmasında gerim

refleksi eşiği spastic grupta 30°/sn hızındadır. Pisano ve arkadaşları gerim refleksi eşiğinin inmeye bağlı gelişen spastisitede normallere göre belirgin düşük olduğunu göstermişlerdir (127). Her iki değerlendirme yöntemi Ashworth skalası ile uyumlu bulunmuştur. Bu bulgulara bağlı olarak Pandyan ve arkadaşları taşınabilen ve pasif ekstremite hareketine direnci ölçen spastiste ölçüm aracı geliştirmişler ve MAS ile karşılaştırdıkları çalışmada MAS'ın pasif harekete dirence daha duyarlı olduğunu yani alfa motor nöronun uyarılabilirliğindeki artıştan farklı olarak kasın yapısındaki değişimin bir ölçütü olduğunu bulmuşlardır (128). İsokinetik değerlendirme yöntemlerinin elektrofizyolojik yöntemlerle birlikte spastisitenin değerlendirilmesinde önemli bir yeri bulunmaktadır. Geliştirilmeye çalışılan yeni yöntemler genellikle spastisitenin belli yönünü ön plana çıkaran elektrofizyolojik-kinesiyolojik yöntemlerdir. Voerman ve arkadaşlarının spastisitenin değerlendirilmesinde kullanılan elektrofizyolojik yöntemleri çok geniş bir şekilde gözden geçiren 2005 tarihli makalelerinde belirttikleri gibi nörofizyolojik-biyomekanik bileşimli metotların spastisitenin aktif ve fonksiyonel hareketlerde değerlendirilmesinde katkısı olabileceği kanısı ortak bir eğilimdir (30,118).

Burridge ve arkadaşları yine 2005 yılında spastisitenin değerlendirilmesini metodolojik ve teorik yönleriyle ele aldıkları makalelerinde düzeysel olarak yöntemleri sıraladıklarında en temel olarak H refleksi, T refleksi ve F yanıtlarını; bir üst düzey olarak pasif harekete olan direncin değerlendirilmesini (yüzeyel EMG, kantitatif analizler vs.) gerim refleksi, mekanik gerim yanıtlarını daha bir üst düzey olarak aktif kas kasılması sırasındaki gerim refleksleri, farklı hızlardaki dairesel hareketlere olan gerim refleks yanıtlarını, el-bilek hareketi sırasındaki co-aktivasyonu ve en üst düzey olarak hareket örüntüleri sırasındaki (Örneğin yürüme, pozisyon değişimleri vb.) gerim refleks değişimlerini eşlik eden reaktif kas kasılmalarının değerlendirilmesini belirtmektedirler (78). Ancak spastistenin karmaşık yapısı nedeniyle değerlendirilmesinde birden fazla değer ile yapılmasını önermektedirler. Daha standart yöntemler gerek olduğu ve daha derinlemesine incelemenin gerekliliğini belirtilmektedir. Aynı gruptan Fleuren ve arkadaşları 2010 yılında JNNP'nin editöryel destek yazısıyla birlikte yayınlanan "Spastisite değerlendirmesinde Ashworth Skalası kullanmayı durdurun" çarpıcı başlıklı çalışmalarında bu bileşik yöntemle Ashworth skalasını karşılaştırmışlardır (123,124). Spastisitesi olan 30 hastanın değerlendirildiği

çalışmada gerek el-bilek fleksörleri gerekse de diz ekstensörleri değerlendirilmiştir. Ashworth skalasında yüksek değer alan hastaların elektromyografik ve dinamometrik incelemelerinde spastisite ile uyumlu bulgular saptanmamıştır. Bu nedenle Ashworth skalasının objektif bir skala olmadığı ve kişiye bağlı bir değerlendirme olduğu belirtilmektedir. Spastisitenin Lance tarafından tanımlandığı 1980'den 2006 yılına kadar spastisitenin tanımlanması ve ölçülmesi ile ilgili çalışmaların değerlendirildiği Malhotra ve arkadaşlarının 2009'da yayınlanan gözden geçirmeleri sorunun boyutunu anlamayı kolaylaştırmaktadır (113). Belirtilen dönemde literatürde temel bir düzeye ulaşan 250 yayın saptamışlardır. Bu çalışmalardan sadece 78'i Lance'ın spastisite tanımını kullanmıştır. Spastisitenin değerlendirilmesinde %15'i gerim ile yüzeysel EMG'nin kantitatif değerlendirilmesi, H refleksi, F yanıtı gibi nörofizyolojik yöntemleri kullanır iken, %71'i izokinetik ve biyomekanik ölçüm yöntemlerini, %8'i de klinik skalaların değişik bileşimini kullanır iken %6'sı ise belirli bir ölçüm yöntemini kullanmamıştır. Yazarlar sonuç olarak spastisitenin kötü tanımlanıp, kötü ölçülüp, kötü değerlendirildiğini kanısladılar. Gelecekteki çalışmaların bu uyumsuzluk konusunu ele alması gerektiğini de vurgulamaktadırlar.

Bu çalışmada “normallerde, spastisitede ve rijidite de patella T refleksindeki değişim bir değerlendirme parametresi oluşturabilir mi?” sorusu ele alınmıştır. Nörolojik muayene bulguları içinde DTR'ler arasında patella T refleksi kendine özgü yönleri ile diğer tendon reflekslerden ayrılmaktadır. Değerlendirilmesi en kolay olandır. Ayrıca pendulumunun olması patella tendonuna refleks çekicinin vurulması ile tetiklenen quadriceps femoris kasının başlattığı bir hareketin oluşmasına neden olmaktadır. Pendulumun salınım özelliklerini eklemdeki harekete karşı oluşan direnç ve başlatma hareketinin gücü belirlemektedir. Ayrıca quadriceps femoris kasının kasılması ile antagonist olan biceps femoris kası ani gerilmekte ve spinal refleksleri tetiklemeye uygun bir ilişki içindedir. Spastisiteye bağlı olarak spinal motor nöron havuzundaki uyarılma eşiklerindeki düşme normalde gözlenen biceps femoris kasındaki gerilime bağlı refleks yanıt oluşturmayacak değişimlerin gerim refleksi yanıtlarını oluşturması beklenmektedir.

Çalışmamızda bu bulgu belirgin şekilde gözlenmiş ve normallerle spastik ve rijit patella refleksinin ayırt edilmesinde belirleyici elektrofizyolojik parametre olmuştur.

Ancak Ashworth skalası bir ölçüde ekstremitenin pasif harekete direnci ile ilişkilidir ki bu patella refleksinin pendulumunun kinesiyojik özelliklerini etkilemektedir. Dolayısıyla hareketin frekansı, ilk atımın açısal hızı ve pendulumlar sırasında alınan yol etkilenmektedir. Korkut Yaltkaya'nın çalışmasında frekans ve açısal hız temel parametre olarak değerlendirilmiştir. Ancak spastisite derecelendirilmediğinden geliştirdiği y parametresi normal ve spastikleri ayırt ediyor olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmadan anladığımız Korkut Yaltkaya'nın çalışmasında spastik olguların önemli bir kısmı Ashworth1 veya 2 olmalıdır. Y parametresi spastisitenin Ashworth değerlendirmesindeki diğer değerleri ayırt edememektedir, ancak bu parametre rijiditenin UPDRS değerlendirilmesindeki diğer değerleri ayırt edebilmektedir. Bunu ekstremitenin aldığı yol ile birlikte değerlendirdiğimizde Ashworth değerlerine göre y parametresi derecelendirme yapabildiğini gördük. Bunun üzerine elektrofizyolojik parametreyi eklediğimizde ki bunu modifiye y parametresi olarak tanımladık ve normallerle spastikleri ayırt edebildiği gibi spastikleri de Ashworth derecelendirmesine uygun şekilde derecelendirebilme gücündedir.

Bu çalışmada elde edilen patella T refleks latans değerleri normal, spastik ve rijidite grubunda istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiş ve literatürle uyumlu bulunmuştur (1,74,88,90).

Refleks zamanın latans zamanını meydana getiren komponentlerin spinal ve periferik; buna karşılık spastisite ve rijiditede patolojiyi meydana getiren olayların supraspinal seviyelerde olduğu düşünülürse latans zamanlar da değişme olmayacağı teorik olarak da açıktır.

Refleks cevabın amplitüdları arasında NG., SG. ve RG.'da istatistiksel olarak önemli farklılık vardır. En yüksek voltajlı amplitüd SG.'da, en düşük voltajlı amplitüd ortalaması da RG.'da bulunmuştur. NG. ve SG. arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmamızda elde edilen T refleks amplitüdları literatürden biraz yüksektir (1,74,88,90). Uyguladığımız metoda benzer metotla değerlendirme yapan Yaltkaya T refleks amplitüdlarını en yüksek spastiklerde sonra sırasıyla rijidite ve normal grupta olduğunu bildirdi. Ancak diğer çalışmalarda yapılan ölçümler aşıl tendonu ve soleus kası üzerindeki ölçümler vasıtasıyla elde edilmiş olup bizim metodumuzdan farklıdır.

Amplitüd; kayıt elektrodunun cinsine ve kayıt elektrodunun aktif kas liflerine olan uzaklığına bağlı olarak değiştiği gibi, aktif motor ünitelerin sayısı ile de değişir (91). Çalışmamızda aynı cins elektrotlar, olabildiği kadar aynı lokalizasyonda kullanılmıştır. Bu bakımdan, amplitüd voltajında görülen farklar; NG., SG. ve RG.'da aktiviteye geçen motor ünitelerin sayısının farklı olmasına bağlıdır.

Kas içciklerinde, tendona vurmakla ortaya çıkan senkronize impuls, refleks merkezine erişerek motor ünitelerde de senkronize deşarja yol açmaktadır. Zaman içi dağılımları hemen hemen aynı olan deşarjlar cebirsel toplama (sumasyon) uğrayarak tek bir motor ünitenin verebileceği verebileceği amplitüdü üstündeki voltajları verirler. Böylece voltaj, cebirsel toplam olayına senkron olarak giren motor ünitelerin sayısal toplamıyla doğru orantılı olmaktadır (94). En yüksek voltajlı amplitüd SG.'da bulunduğundan, spastisitede; normale ve rijiditeye oranla daha çok sayıda motor ünitenin aktif duruma geçtiği, en az aktivitenin de rijidite grubunda olduğu sonucuna vardık. Yine rijiditede amplitüdü etkileyen diğer bir faktörün de normal ve spastisite grubuna göre yaş ortalaması daha yüksek (66) olan rijidite grubunda ekleme ait viskoelastik özelliklerin de etkili olduğu düşünülmüştür.

Literatürde spastisitede patella T refleks amplitüdlerinin alfa motor nöron eksitabilitesindeki artışa bağlı arttığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda spastik hastalar Ashworth evrelemesine göre gruplara ayrılmış, Ashworth 1 grubunda refleks amplitüdü normallerden düşük, 2 ve 3 grubunda ise normallerden oldukça yüksek olduğu gözlemlendi. En yüksek amplitüd de Ashworth 2 grubunda elde edildi. Ashworth 4 grubundaysa amplitüdü belirgin düşük olduğu gözlemlendi. Ashworth 4 grubu çalışmaya dahil edilmemiş olsaydı T refleks amplitüdlerinin normallerden belirgin yüksek olduğu söylenebilirdi. Ashworth 4 evresine kadar motor nöron eksitabilitesindeki artışla patella T refleksi amplitüdünün arttığı, 4. grup hastalarda ise kontraktüre giden ekleme ait viskoelastik özellikler yanında sürekli kasılma ve ard deşarjların etkisiyle refleks amplitüdü küçüldüğü söylenebilir.

Çalışmamız; amplitüdü SG. ve NG. arasında belirgin fark olmadığını, RG. amplitüdünün de NG. ve SG.'dan önemli farklılık gösterdiğini ortaya çıkarmıştır. Başka bir anlatım ile refleks cevaba katılan motor ünitelerin sayısı NG. ve SG.'da RG.'a oranla daha fazladır.

Refleks cevap aksiyon potansiyelinin şekli NG. ve RG.'da di veya trifazik olmasına karşılık SG.'da, di-trifazik formların yanısıra %83 oranında polifazik potansiyellere de rastlanılmaktadır. Potansiyelin şekli, önce motor ünite içindeki subünitelerin dağılımına sonra da aktif motor ünitelerin aktivitelerinin senkronizasyonuna bağlıdır (96). Aktivitenin mekan içi dağılımının geniş sınırlar içinde olması, aksiyon potansiyelinin fazlarının çoğalmasına yol açar. Böylece; SG.'da NG. ve RG.'a oranla deşarj senkronizasyonunun daha az olduğu söylenebilir.

NG. ve RG.'da agonist ve antagonist kaslarda ard deşarjlar görülmemesine karşılık, SG.'da ise yüksek oranlarda ard deşarjlar görülmektedir.

SG.'da, çoğunluğu polifazik kompleks formda olan ard deşarjlar, kuadriceps femoris kasında patella T refleksi yanıtından, biceps femoris kasında ise germe refleksi yanıtlarından sonra başlamakta ve ortalama bir saniye civarında devam etmektedir. Çalışmamızda Ashworth skalasıyla uyumlu şekilde ard deşarjların süre ve amplitüdlerindeki artışı gözledik. 4. grup hastalarda hem kuadriceps femorisde gözlenen ve patella klonusu olduğunu tahmin ettiğimiz yanıtların süre ve amplitüdünde artış, hem de biceps femorisde gözlenen ve germe refleksi yanıtlarından sonra başlayan ve hemen hemen hiç kesilmeyen amplitüdü artmış ard deşarjları gözlemledik. Ard deşarjların süre ve genliği arttıkça eklem hareketinin kısıtlandığını ve amplitüd ve açıların küçüldüğünü, sürenin kısaldığını gözlemledik. Resiprokal innervasyon kaidelerine uymayan, geç başlayan, uzun süren ve ileri derecede desenkron olan bu ard deşarjların polisinaptik yollar üzerinden ortaya çıktığı ileri sürülmektedir (97). Dimitrijevic ve ark. (1967) ard deşarjlardan sorumlu olan polisinaptik yolların medulla spinalis'in gri maddesinde bulunduğunu veya ak madde de bulunan ve derin duyu taşıyan yollar olduğunu ileri sürmekte ve polisinaptik yolların kolaylıkla eksite olabilmesinin spastisitenin bir özelliği olduğunu bildirmektedir (97).

Spastisitede, eksitabilite eşiği düşen polisinaptik yollar hem tekrar aynı motor nöronları hem de bu motor nöronlarla ilişkili diğer motor nöronları tekrarlayan eksitasyonlarla etkilemektedir.

Antagonist kas olan biceps femoris kasından elde edilen germe refleksi yanıtları kısaca SLR, MLR ve LLR'dir (short, medium, long latency reflex/response'un kısaltması). SLR yanıtı, MLR ve LLR'ye göre daha çok araştırmaya konu olan bir yanıttır. Bf-SLR yanıtı

grup Ia afferentlerinden orijin alan spinal monosinaptik bir yanıttır. Bf-MLR yanıtı tüm olgularda gözlenmiştir. Toft ve arkadaşları da sağlıklı gönüllülerde ve multipl sklerozlu spastiklerde SLR yanıtını tüm olgularda gözlediler aynı zamanda SLR amplitüdünün normallerden yüksek olduğunu bildirdiler (92). SLR yanıtının latansını da literatüre benzer süre de bulduk (93). SLR amplitüdü açısından incelendiğinde en yüksek amplitüd değeri spastik grupta gözlenmektedir. En düşük değer ise T refleksi amplitüdünde olduğu gibi Ashworth 4 spastisite ve rijidite grubunda gözlenmiştir. Piramidal yolun eksitator etkisi FRA ve Ia, Ib gibi afferent sistemlerin motor nörona olan transmisyonunun artmasıyla gerçekleşir. Bu etki daha çok alfa motor nöronlar üzerinedir. Kortikoretikülospinal lifler motor nöronlar üzerinde tonik inhibitör etki oluştururlar. Bu nedenle insanlarda üst motor nöron lezyonlarında kortikoretikülospinal yolun dengeleyici etkisi ortadan kalkınca motor nöronlarda hiperaktivite ortaya çıkar ve sonuçta kas tonusu ile tendon refleksleri şiddetlenir. Berardelli ve arkadaşları Parkinson hastalarında germe refleksi ile ilgili yaptıkları çalışmada aşıl tendonundan elde edilen germe refleksi yanıtlarını incelemişler normal veya spastik hastalarda çalışmamışlardır (104). Germe refleksi yanıtını triceps surae kasında torklu ve tork uygulamadan değerlendirmişlerdir. Germe refleksi yanıtları içinde EMG’de SLR’dan sonra görülen ikinci pik MLR (medium latency reflex) adıyla anılır. MLR yanıtı grup II ve grup Ia kas içiği afferentlerinin aracılık ettiği yolla oluşmaktadır. MLR yanıtı da spastik hastalarda çok belirgin olarak artmıştır. Biceps femoris’de 40-50 ms (19,1- 65 ms arasında) sonra ortaya çıkar (93). Çalışmamızda Bf- MLR yanıtının latansı da yaklaşık 50 ms. olarak bulundu ve literatüre uygundu. Bf- MLR yanıtı spastik hastaların 49’unda gözlenirken (%89,2), NG. ve RG.’da tek olguda gözlenmiştir. RG.’da gözlenen MLR yanıtı UPDRS 4 grubu 1 hastada 61 ms latans ve 750 µV amplitüdle elde edildi. Bu yüzden yanıt karşılaştırması anlamlı bulunmamıştır. Bir başka açıdan bakıldığında ise MLR yanıtı spastik hastaları ayırtedici bir özellik gibi durmaktadır. Cody ve arkadaşlarının spastik hastalarda el bileği fleksör karpı radialis kasında yaptığı çalışmasında MLR amplitüdü ve spastik kas tonusu arasında bir ilişki bulamadılar ancak Berardelli ve arkadaşları iki parametre arasında korelasyon buldu (94,95). MLR yanıtı en az oranda 1. grup (Ashworth 1 grubunda) gözlenirken skala büyüdükçe artan oranda gözlenmiştir. 3 ve 4. grup hastaların tümünde MLR yanıtı gözlenmiştir. En uzun latanslı MLR yanıtı 1. grupta gözlenirken, en kısa latanslı

yanıt 4. grupta gözlenmiştir. MLR amplitüdü de T refleks amplitüdün de olduğu gibi en yüksek 2. grupta, en düşük amplitüd ise Ashworth 4 grubunda gözlenmiştir. Bu düşüşte de T refleks ve SLR amplitüdündeki düşüşü açıklayan mekanizmaların geçerli olduğu düşünülmektedir. Antagonist kas olan biceps femoriste gözlenen germe refleksi yanıtlarından 3. pik MLR'den sonra görülen LLR (long latency reflex)'dir. Tonik germe refleksi ya da uzun latanslı germe refleksinin geç komponenti olarak da bilinir. LLR yanıtının orijini net olmayıp hakkında birçok hipotez ileri sürülmüştür. Yanıtın gelişiminin uzun yıllar sonra ortaya çıktığı, supraspinal yolak, long-loop transkortikal yolak (102), polisınaptik spinal, kas içiğinden gelen ardışık monosınaptik spinal reflekslere (103) bağlı olduğu ileri sürülmektedir. Berardelli ve Cody spastik hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada LLR yanıtının SLR amplitüdünün artışıyla deprese olduğunu ya da gözlenmediğini bildirdiler ki bu sonuç bizim çalışma sonuçlarıyla uyumludur (94, 95). Bu yanıtın sağlıklı gönüllülerde azalmış olduğu Berardelli ve Yeo'nun fleksör karpi radialis ve first dorsal interosseus kaslarındaki çalışmalarında gözlenmiştir (95,100). LLR yanıtları da NG'da 7 olguda (%28), RG.'da %62,2, SG'da ise %75,4 oranında gözlenmiştir. LLR yanıtının amplitüdü en yüksek RG.'da, en düşük ise SG.'da gözlenmiştir. LLR yanıtlarının rijidite hastalarında artması amplitüdlerinin büyük elde edilmesi de literatürle uyumludur (101). Berardelli ve arkadaşları triseps surae ve tibialis anterior kaslarından kayıtlamayla yaptıkları çalışmada 17 Parkinson hastasında LLR yanıtlarının latans ve büyüklüğünün arttığını bildirdiler (107).

Patella refleksinde, tendona çekicini vurduğu an ile ekstremitte hareketinin başladığı an arasında geçen süreyi (bu süreye refleks zamanı da denilmektedir), Kroll 1968'de $58,8 \pm 10,9$ ms olarak bildirmiştir (98,99). Bizim çalışmamızda tüm gruplar birlikte değerlendirildiğinde $55,3 \pm 9,6$ ms olarak bulduk. NG.'da $51,5 \pm 9,6$, SG.'da $51,9 \pm 9,4$ ve RG'da $61,7 \pm 5,7$ olarak bulunmuştur. Bulduğumuz değerler RG'da daha paralel olmak üzere yakın değerlerdir. Patella refleks zamanı NG. ve SG.'da birbirine çok yakın değerler içerirken, RG'da normal ve spastik gruba göre anlamlı şekilde uzamıştır.

Pritchard (1929), alçak eşikli motor ünitelerin daha uzun süreli ve daha az güçlü kas kontraksiyonuna (yavaş ateşlenen motor ünite), yüksek eşikli motor ünitelerin ise daha kısa ve daha güçlü kas kontraksiyonuna (hızlı ateşlenen motor ünite) yol açtığını, santral

eksitabilite arttıkça yüksek eşikli ünitelerinde aktivasyona girdiğini bildirmektedir (1). Buller ve ark. (1960) da medulla spinalis kesilerinden sonra yavaş ünitelerinde hızlı üniteler kadar çabuklaştığını bildirmektedir (1). Hızlı ateşlenen ünitelerin SG.'da artması, kontraksiyon zamanındaki ve dolayısıyla ekstremitte hareketinin latans zamanındaki kısalmayı açıklayabilir.

Ekstremitte hareketinin ilk ortalama açısal hızı SG.'da en yüksek olup ($60,5 \pm 28$) NG. ($58 \pm 16,6$) ile aralarında anlamlı fark saptanmamıştır. RG.'da ise açısal hız belirgin derecede düşüktür ($33,7 \pm 15,5$). SG. Ashworth skalasına göre gruplara ayrıldığında 1. grupta NG ile açısal hız aynı değere sahipken ($58,4 \pm 24,6$), Ashworth 2 grubunda $64,1 \pm 23,3$, Ashworth 3 grubunda $70,5 \pm 28,9$ ve Ashworth 4 grubunda $22,8 \pm 24,7$ derece/saniye olarak bulunmuştur. Yani 2 ve 3. grup yüksek açısal hızıyla NG. ve RG.'dan kolaylıkla ayırtedilebilmektedir. Ancak Ashworth 4 grubu hastalarda açısal hız rijidite grubundaki ortalama açısal hızın altında kalmaktadır. Açısal hızın elementleri; ekstremitte hareketinin genliğini gösteren açı ve bu açığı çizebilmek için harcanan zamandır. Biz çalışmamızda istirahat halindeki ekstremitteyi refleks çekiciyle uyarmak suretiyle oluşan hareketi inceledik ve ilk ve ikinci ekstansiyonları bunların açısını, açığı çizebilmek için harcanan zamanı ve bundan elde edilen anlık açısal hızı veya başka deyimle ekstansiyon açısal hızını ölçtük. Ekstansiyon açısı açısından bakıldığında en yüksek değer NG.'da elde edilmiştir ($18,3 \pm 5,6$), SG.'da $14,8 \pm 6,8$ ve RG.'da $9,2 \pm 4,2$ derecedir. RG'un da ekstansiyon açısı belirgin derecede düşüktür. Bu bulgu, RG.'da bir fren sisteminin bulunmasıyla açıklanabilir. Rijidite; diffüz, plastik, hareketin bütün basamakları boyunca mevcut bir hipertoni olarak tanımlanır. Bu özellikleri ile rijidite, pasif hareketi frenleyerek düşük açığa, açısal hıza ve düşük amplitüde sebep olmaktadır. SG.'na Ashworth grupları açısından bakıldığında 4. grupta açı değeri $3,1 \pm 3,4$ dereceye düşmekte ve böylece rijidite grubundan bile daha küçük bir ekstansiyon açısına sahip olmaktadır. Hem spastisite hem de rijidite grubunda düşük skala değerlerinde normallere yakın gözlediğimiz eklem hareketi skala büyüdükçe bozulmakta olup, ekstansiyon bitiminde fleksiyon başlamadan önce bir plato ve çentiklenme oluştuğunu gözledik, bunda da germe refleksi yanıtlarının ve ard deşarjların etkisi olduğunu düşündük. İleri rijidite ve spastisite hastaların da eklem pandüler hareketini normalde olması gereken ekstansiyon-fleksiyon ve ekstansiyon şeklinde tamamlayamadığını, bazı hastalarda

ekstansiyon ardından çok kısa süreli bir fleksiyon sonrası pandüler hareketin sonlandığını gözlemledik. Ekstansiyonun oluşması için geçen süre açısından bakıldığında NG., SG. ve RG’unda sırasıyla şu şekildedir: $317,4 \pm 23,4$; $255,5 \pm 80$; $274,5 \pm 39,3$. Bu değerlerde SG.’da ilk hareketin daha kısa bir zaman içinde meydana geldiğini göstermektedir. Ashworth 4 grubunda süre 161 ms’ye kadar düşmektedir, yani ekstansiyon çok hızlı oluşmaktadır. Dolayısıyla açısal hızı oluşturan elementler birarada düşünülecek olursa açısal hızdaki yüksek ve düşük değerler anlaşılmış olacaktır. SG. içinde 2 ve 3. gruptaki belirgin açısal hız artışı hareketin latans zamanını kısaltan hızlı ateşlenen motor üniteler veya bazı motor ünitelerin bu özelliği kazanmaları ile açıklanabilir.

Açısal hızı etkileyen ikinci faktör de refleks cevap potansiyelinin amplitüdüdür: amplitüd doğru orantılı bir ilişki içinde aktif motor ünitelerin sayısını ve aktif motor ünitelerin sayısı da kontraksiyon gücünü gösterdiğinden; güçlü kontraksiyonun hızlı, zayıf kontraksiyonun da yavaş bir hareketle sonuçlanacağı açıktır (89).

Brown ve arkadaşları 1988 yılında JNNP’de yayınlanan makalelerinde Wartenberg pendulum testinin spastisite ve rijidite kantitatif olarak ayrılabilir mi sorusuna cevap aramışlar, 30 inme hastası ve 20 parkinson hastasında test uygulamışlardır. Hastalar semisupin pozisyonda geriye doğru 30 derece açı yapacak şekilde oturtulmuş, bacaklarına serbest salınım yaptırılmış, goniogram aracılığıyla maksimum diz fleksiyon açısı ve açısal hızı, bacak hareketinin pendulumu ve bu pendulumdan hesaplanan relaksasyon indeksini hesaplamışlardır. Sonuçta uyguladıkları yöntemin spastik ve rijit tip hipertoniyi ayırtedebileceğini belirtmişlerdir. Rijidite hastalarında maksimum açının ve pendulumun azaldığını bulmuşlar, relaksasyon indeksi değerini de 1 civarında bulmuşlardır. Aynı çalışmada spastik hastaların Parkinson hastalarına göre pendulumlarının daha fazla olduğunu, açısal hızın da Parkinson hastalarından fazla olduğunu bulmuşlardır (129).

Yüksek açısal hız ile başlayan pandüler hareketin sona ermesi gecikir. Bu bakımdan ilk iki genlik oranı (sönüm oranı yani x_1/x_2) ne kadar küçükse hareketin sona ermesinin de o kadar gecikeceği ve açısal hızı büyük olan harekette ilk iki genlik oranının da küçük olacağı teorik olarak söylenebilir.

Yaltkaya çalışmasında ilk hareketin ikinci harekete oranını ölçmüştür. Literatürde yer alan olgularda da ekleme germe uygulandıktan sonra ölçümler yapılmıştır ve ekstansiyon

açılarından ziyade fleksiyon açıları ölçülmüştür. Çalışmamızda Yaltkaya'nın metoduna benzer şekilde ilk iki genlik oranını ölçmeyi benimsedik ancak normal kontrol grubunda rastlanmayan bir durumu RG.'da 13 ve SG.'da 7 hastada (6'sı Ashworth 4 grubu, 1'i Ashworth 3) gözledik. Bu durum ise hastalarda tek pandüler hareketin gözlenmesi oldu. Bu yüzden çalışmamızda matematiksel bir anlam ifade etmesi için ikinci genliğin birinci genliğe oranını da (2. sönüm oranı yani x_2/x_1) hesapladık. SG'nun ilk 3 skorunda x_1/x_2 oranı skala büyüdükçe büyüme göstermektedir, 4. grupta ise tek bir pandüler hareket gözlenmiştir. x_1/x_2 oranı en yüksek RG.'da elde edilmiş olup NG. ve SG.'na kıyasla anlamlı yüksektir bu da Yaltkaya'nın bulgularıyla uyumludur (1). Ancak x_2/x_1 oranının hesaplanması ise şu durumu göstermiştir. NG., $0,6 \pm 0,2$, SG., $0,5 \pm 0,3$ ve RG., $0,2 \pm 0,2$. Ashworth grubunda x_2/x_1 değerleri incelenecek olursa Ashworth skalasıyla çok kuvvetli korelasyon gösterecek şekilde düşüş göstermektedir. Sırasıyla şu değerler elde edilmiştir: $0,7 \pm 0,6$; $0,5 \pm 0,1$; $0,3 \pm 0,2$ ve 0. Bu da yukarıdaki teoriyi desteklemektedir. RG.'da ikinci sönüm oranı (x_2/x_1) en düşük değere sahip olup diğer gruplardan anlamlı derecede farklıdır. Yani açısal hızı büyük olan harekette ikinci sönüm oranı da büyümüş, açısal hızın küçülmesiyle oran 0'a doğru düşüş göstermiştir. RG.'daki pandüler hareket, sönüm oranından anlaşılacağı gibi çabucak sona ermektedir. Özetle, RG.'da ekstremiteler, pandüler hareketin fizik şartlarına uymaktadır.

RG.'da amplitüd beklenildiği şekilde açısal hızı ve açısal hız da sönüm oranını etkiler.

Frekans ortalaması yönünden NG. $1,0 \pm 0,1$ ile en düşük frekans değerine sahiptir (0,8-2 arası). SG. ile RG.'un da ortalama frekans değerleri $1,3 \pm 0,5$ (0,9-2,2 arası) ve $1,3 \pm 0,2$ 'dir (0,9-4,5 arası). RG.'da frekans UPDRS skalası büyüdükçe artış göstererek 1,2'den 1,5'e çıkmıştır. En belirgin değişim ise SG.'da gözlenmiştir. SG.'da frekans Ashworth skalası büyüdükçe artış göstermiş 2,3 değerine çıkmıştır. Yaltkaya çalışmasında en düşük değeri bizim çalışmayla uygun olarak 1,2 olarak hesaplamış, SG.'da 1,4 olarak ve en yüksek değeri ise RG.'da bulmuştur (1,7). Çalışma bulgularımızın doğal sonucu NG.'da hareketin daha uzun süreceği; buna karşılık SG. ve RG.'da hareketin daha kısa süreceğidir. SG.'da daha belirgin olmak üzere SG. ve RG.'da hastalık skala değeri büyüdükçe hareket daha kısa sürmektedir.

Frekans, NG.'da Mann-Whitney testi istatistik sonuçlarına göre SG. ve RG.'a kıyasla anlamlı düşük saptanmıştır. Frekansın SG. ve RG.'da yavaş olmasını da bu hasta

gruplarındaki hipertoninin özelliklerine bağlayabiliriz: SG.'da antagonist kaslar, RG'da ise hem agonist hem de antagonist kaslar hareket üzerine devamlı bir fren etkisi göstermektedirler.

Tartışmanın bu kesiminde varılan sonuçlar iki noktada toplanabilir:

Birinci nokta; spastisite ve rijiditede supraspinal kontrolün bozulmuş olmasıdır. Bu sonuca, sadece refleks parametrelerinin SG. ve RG.'da gösterdiği değişikliklere bakılarak varılabilir. Örneğin, SG.'da NG. ve RG.'a oranla daha yüksek amplitüdlü, daha az senkron refleks aksiyon potansiyellerinin ve resiprokal innervasyon kaidesine uymayan ard deşarjlar ile refleks cevaplar alınması; ilk açısal hızı yüksek ekstremite hareketinin elde edilmesi gibi. RG'da da NG'a ve SG'a oranla daha düşük amplitüdlü refleks aksiyon potansiyelleri, normallerden çok belirgin fazla gözlenen LLR yanıtı gibi germe refleksi yanıtları bizi aynı sonuca götürmektedir.

İkinci nokta; ekstremite hareketinin NG.'dakinden düşük açısal hız ile başladığı RG.'da, sonraki hareketleri karakterize eden bütün özelliklerin NG. ve SG.'dan ayrılarak farklılıklar göstermesidir.

Rijidite ve spastisitede bozulan supraspinal kontrolün, spinal seviyedeki refleks regülasyonunun hangi yapıları üzerinde etkili olduğu ve bu etkinin kalitatif yönü henüz tartışmalı ve çözülmemiş bir problemdir.

Teasdall ve ark. (1953), Cannon'un denervasyon kanununa göre artan motor nöron eksitabilitesinin spastisiteden sorumlu olduğunu, Krenz ve ark. ise (1998) arka köklerden filizlenerek motor nöronlarla eksitator sinapslar yapan yeni histolojik oluşumların spastisiteyi ortaya çıkardığını savunmaktadırlar (105,106).

Akut piramidal lezyonlarda, erken safhalarda da hiperaktif reflekslerin elde edilmesi, zamana ihtiyaç gösteren morfolojik değişiklikleri temel alan yukarıdaki iki teorinin spastisiteyi açıklamadaki yetersizliğini gösterir (107).

Spinal motor nöronlar üzerinden supraspinal strüktürlerin tonik inhibisyonunun kalkmasının spastisiteye yol açtığını ileri sürenler yanında, tonik inhibisyonun fleksör refleks yolları üzerine olduğunu düşünenler de vardır. Akut piramidal lezyonlarda önce fusimotor aktivite artması meydana gelir. Aktivite artması, motor nöronlara lokalize edilmemektedir. Vibrasyonun tendon reflekslerine olan inhibitör etkisinin kalkması

afferentler üzerindeki fizyolojik kontrolün kalkmasına bağlıdır ve spastisitede Ia afferentleri üzerindeki inhibisyon yetersizdir (108).

Rijiditenin fizyopatolojisiyle ilgili teorilerdeki çelişmeler daha çoktur:

Rushworth kas içiği afferentlerinin selektif blokunun rijidite ve spastisitede gerilme reflekslerinin kaybına yol açtığını, dolayısıyla gama motor nöron aktivitesinin bu iki durumda da arttığını bildirmektedir. Ioku ve ark., monosinaptik “H refleksi” üzerinde yaptıkları deneylerle, rijiditede gama hiperaktivitesinin bulunduğunu bildirmektedirler. Jinnaive ve ark., stereotaksik operasyon sonuçlarına dayanarak; Lance vibrasyon deneyleriyle aynı sonuca varmaktadır. Steg, reserpin rijiditesi üzerinde yaptığı deneylerle bu rijiditenin yavaş alfa nöronların aktivitesinin artması sonucunda ortaya çıktığını bildirmektedir. Buchtal ve ark., parkinsonizm rijiditesini aynı sebebe bağlamakta, tonik alfa motor nöron aktivitesindeki artmayı suçlamaktadır. Stern ve ark., Ward ve ark., Wagner de rijiditenin alfa nöron aktivasyonu sonucu ortaya çıktığını bildirmektedir. Narabayashi ve ark. ve Shimazu pallidektomiden sonra fazik germe refleksinin değişmediğini ve bu durumun alfa motor nöron eksitabilitesi artmasına bağlı olduğunu ileri sürmektedirler (71).

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlarla; kesin olarak, rijidite ve spastisitenin, alfa ve gama sistemlerindeki denge değişikliğiyle veya birinin inhibisyonu ya da fasilitasyonuyla ortaya çıktığını söyleyebilecek durumda değiliz.

Ancak elde ettiğimiz sonuçlara dayanarak; hem rijiditede, hem de spastisitede farklı yollardan tendon refleksinin spinal organizasyonunun oldukça değiştiğini, bozulduğunu ve bozukluğa afferent yolların kazancındaki değişimin de etkili olduğunu söyleyebiliriz.

Dietrichson rijiditenin, tonik alfa motor nöronların supraspinal fasilitasyonun artışı, tonik germe refleksine aracılık eden ara nöronların veya Renshaw hücrelerini inhibe eden ara nöronların uyarılabilirliğinin artışı, ya da Ia afferent sinir liflerinin presinaptik inhibisyonundan sorumlu ara nöronların inhibisyonu sonucunda da olabileceğini belirtmiştir. Daha sonra yapılan çalışmalarda Ia presinaptik inhibisyonunun Parkinson hastalığında normal düzeyde olduğu görülmüştür. Ancak Parkinson hastalığında fusimotor aktivitenin primer bozukluğunu gösteren bir veri elde edilememiştir. Gama fusimotor aktivite artışına karşıt olarak skeletomotor nöronlara spinal refleks arklarından değil supraspinal merkezlerden aşırı uyarılar geldiği ileri sürülmüştür. Bu etki aynen istemli kas kasılması

halinde olduğu gibi alfa ve gama motor nöronların birlikte aktive olmasına yol açar. Yani sonuçta fusimotor aktivite seçici olarak değil alfa motor nöron aktivitesi ile birlikte artmakta, sekonder olarak alfa motor nöron aktivite artışına neden olmaktadır (55,109).

Çalışmamızın pratik sonuçları da olduğu kanısındayız:

Uyguladığımız metot, spastisite ve rijiditedeki hipertoniilerin ve motor nöronların eksitabilite durumunun kantitatif değerlendirilmesinde kesin bilgi vermektedir. Böylece; bu metodu farklı zamanlarda uygulayarak, çeşitli tedavilerin hipertoniye etkileri matematiksel olarak ortaya konulabilir.

Durumun kesin kantitatif değerlendirilmesi dışında, bu metot ile; spastisite ve rijiditedeki hipertoniileri, kısaca, spastisite ve rijiditeyi birbirinden ayırmak da mümkündür. Böyle bir ayırım da; hangi parametrelerin kriter olarak alınması gerektiği ve alınan parametrelere göre metodun güvenilirlik derecesi önemlidir. Bulgular ve bulguların istatistiki değerlendirilmesine bakıldığında şu hususlar ortaya çıkmaktadır:

Refleks cevabın amplitüdü, pendulum sayıları ve 2. sönüm oranı Mann Whitney testine göre üç grupta da farklı olmakla birlikte rijidite grubunda normal ve spastik gruba göre anlamlı düşüktür.

Açısal hız, Mann Whitney test istatistiklerine göre RG.'unu SG. ve NG.'dan ayırmakta olup iki gruba göre belirgin düşüktür. Ekstremitte hareketinin frekansı da Mann Whitney testine göre SG. ile RG.'unu birbirinden ayırtedemez iken NG.'u bu iki gruptan ayırmaktadır ve daha düşüktür.

Düzgün dairesel harekette açısal hızın, hareketin frekansına bölümünün sabit olması (3) Yaltkaya'ya tendon refleksi ilk ortalama açısal hızı / ekstremitte hareketinin frekansı (ω/f) formülünü düşündürdü ve bunu A parametresi olarak kabul etti. Yaltkaya A parametresini radyan cinsinden üç grupta şu şekilde elde etti:

NG.'da A parametresi: $0,391 \pm 0,211$

SG.'da A parametresi: $0,921 \pm 0,438$

RG.'da A parametresi: $0,257 \pm 0,193$

Yaltkaya çalışmasında A parametresinin spastisite ve rijidite grubunu birbirinden ayırabildiğini bildirmektedir. Bizim çalışmamızda elde edilen ve Yaltkaya'ya ithafen Y parametresi adını verdiğimiz parametresini 3 grupta şu şekilde elde ettik (parantez içindeki

değerler radyan cinsinden değerlerdir):

NG.'da Y parametresi: $60,3 \pm 16,1$ ($1,052 \pm 0,281$)

SG.'da Y parametresi: $49,3 \pm 23,8$ ($0,860 \pm 0,415$)

RG.'da Y parametresi: $27,5 \pm 13,9$ ($0,479 \pm 0,242$)

Mann Whitney testi ile yapılan istatistik sonuçları y parametresinin rijidite grubunda diğer 2 gruba göre anlamlı derecede düşük olduğunu gösterdi. Yani Y parametresi RG.'unu NG. ve SG.'dan ayırt etmektedir. Yaltkaya'nın çalışması ile farklı sonuç çıkmasının sebebi ise şöyle izah edilebilir. Yaltkaya'nın çalışmasında SG.'un da açısal hız çok yüksektir. SG.'nu ve RG.'nu skalalara göre ayırmamıştır, bizim çalışmamızda ise açısal hız spastisite grubunda Ashworth 1-2-3 grubunda yüksek iken 4. grupta çok düşüktür (sırasıyla 58,4; 64,1; 70,5 ve 22,8 derece/sn). Yine rijidite grubunda açısal hız UPDRS skalasıyla uyumlu bir şekilde skala büyüdükçe küçülmektedir (sırasıyla 55,0; 33,0; 26,4 ve 23,0 derece/sn). Yine frekans açısından gruplar incelendiğinde SG.'da elde edilen değerler 1,1; 1,1; 1,5 ve 2,3 iken RG.'da 1,2; 1,2; 1,4 ve 1,5'dir. Dolayısıyla SG.'da Ashworth 4 grubu ortalama açısal hızı NG'a yaklaştırmaktadır (NG.; 58, SG.; 60.5 derece). Yine açısal hız rijidite grubunda sadece UPDRS 1 grubu rijiditesi olanlar NG.'a yakınken diğer rijidite skalasına sahip hastalarda NG'a kıyasla belirgin düşüktür. Dolayısıyla kanaatimiz Yaltkaya'nın çalışmasında hastaların spastisite için 4. grubu içermediği, rijidite grubundaysa hafif rijiditesi olanların ağır rijiditesi olanlara göre fazla olduğu şeklindedir. Bu çalışmada elde edilen bir başka sonuç ise Y parametresinin spearsman rho korelasyon katsayısına göre UPDRS skorlamasına göre parametre değerinin skorla uyumlu şekilde kuvvetli negatif korelasyon göstermesidir. Y parametresi UPDRS skoru büyüdükçe küçülmektedir. Y parametresi NG. ile SG.'unu birbirinden ayırt etmemiştir. SG.'nda spearsman rho korelasyon katsayısına göre Y parametresi Ashworth değeri ile düşük negatif korelasyon göstermektedir. Kruskal Wallis test istatistiklerine göre diğer 3 Ashworth grubunu birbirinden ayırt etme de yetersiz kalan Y parametresi, 4. grupta 8,3 değerine düşerek Ashworth 4 grubunu diğer 4 gruptan keskin bir şekilde ayırt etmektedir ($p=0$). SG.'da Y parametre değerleri Ashworth skorlarına göre sırasıyla şu şekildedir: 54,1; 55,2; 50,6 ve 8,3.

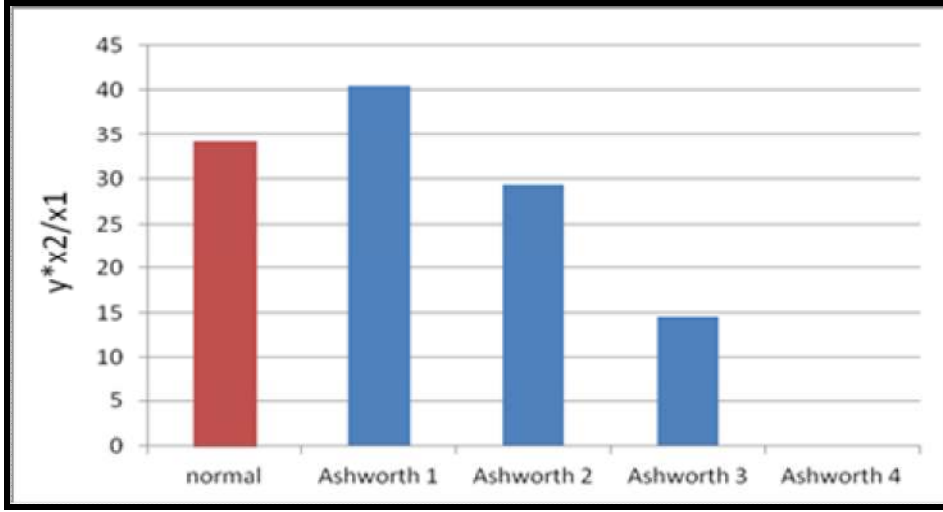
Sönüm oranları açısından incelendiğinde ise 3 grup arasında ilk sönüm oranı olan x_1/x_2 açısından anlamlı fark gözlenmemiştir. 2. ekstansiyon açısının 1. ekstansiyon açısına

bölümünden elde edilen 2. sönüm oranı x_2/x_1 ise Kruskal Wallis testi ile karşılaştırmada anlamlı çıkmıştır ($p=0$). 2. sönüm oranı RG'ünü diğer 2 gruptan ayırtetmiştir. NG., SG. ve RG.'da değerler sırasıyla şu şekildedir: $0,6\pm0,2$; $0,5\pm0,3$ ve $0,2\pm0,2$. Grup içi değerlendirmelerde ise ilk sönüm oranı olan x_1/x_2 RG.'da anlamlı çıkmıştır ve 1-2 ve 2-4 gruplarını birbirinden ayırtetmektedir. Yine UPDRS skorlamasına göre x_1/x_2 ile rijidite skoru arasında düşük dereceli negatif korelasyon mevcuttur. İlk sönüm oranı SG.'unda ilk 3 grupta skor ile doğru orantılı bir şekilde artış gösterirken 4. grubu diğer 3 gruptan ayırtetmemektedir. 2. sönüm oranına SG. ve RG.'da bakıldığında fark anlamlı olup rijidite gruplarında skor ile uyumlu şekilde olmayıp 1-4 ve 2-3 gruplarını birbirinden ayırtetmemekte diğer karşılaştırmaları ise anlamlı kılmaktadır değerler sırasıyla şu şekildedir: 0,1; 0,3; 0,3; 0,1. UPDRS skoruyla 2. sönüm oranı arasında korelasyon çıkmamıştır. SG.'da ise Kruskal Wallis test istatistiklerine göre 2. sönüm oranı grupları birbirinden çok iyi bir şekilde ayırtetmektedir. Değerler sırasıyla şu şekildedir: 0,7; 0,5; 0,3 ve 0. Spersman rho korelasyon katsayısına göre Ashworth skalasıyla çok kuvvetli negatif korelasyon göstermektedir.

Y parametresi sönüm oranlarıyla birlikte düşünüldüğünde spastisite grubunda düşük pozitif korelasyon gözlenmiştir.

Ashworth değerleri yönünden ele alındığında ise Ashworth 0 yani normal olan grupta y parametresi $60,3\pm16,1$, Ashworth 1 grubunda $54,1\pm21,7$; Ashworth 2 grubunda $55,2\pm17,4$; Ash 3 grubunda $50,6\pm24,3$; Ashworth 4 grubunda ise $8,3\pm7,6$ olarak bulunmuştur. Mann Whitney test istatistikleri sonucuna göre Y parametresi Ashworth grupları içinde ilk 3 grubu birbirinden ayırt etmemekte Ashworth 4 grubunu diğer gruplardan anlamlı şekilde ayırmaktadır. Çalışmanın temel hipotezi Y parametresinin spastisitenin Ashworth derecelendirmesi ile korelasyon gösterdiği ve Ash 1, 2, 3 ve 4'ü normallerden ayırt edeceği hipotezimiz kanıtlanamamıştır.

Ancak y parametresi eğer ekstremitenin aldığı yolu da içerecek bir parametre ile birlikte değerlendirilir ise $y*(x_2/x_1)$ oranı elde edilir ve buna göre dağılım değerlendirilir ise daha anlamlı bir sonuç elde edilmektedir. Ashworth derecelendirmesini çok daha güzel elde etmek mümkün olmaktadır.



Şekil 5.1. Normal ve spastik hasta gruplarının y parametresi*x2/x1 açısından değerlendirilmesi.

İncelenen literatürde elektrofizyolojik ve kineziyolojik parametrelerin ikisinin birden bu üç grupta karşılaştırılması yalnızca Prof. Dr. Korkut Yaltkaya'nın çalışmasında yapılmış, diğer literatürlerde ise bizim uyguladığımız yöntem uygulanmamış ölçümler ise farklı metotlarla değerlendirilmiştir.

6. SONUÇLAR

Olgu grubumuzu oluşturan, 25 normal birey ile, 65 spastisite ve 45 parkinson hastasında; patella T refleksinin ve pendulumunun elektrofizyolojik ve kineziyolojik özellikleri araştırma sonuçları aşağıda, 10 grupta toplanmıştır:

- 1) Refleks cevap latans zamanı her üç grupta da önemli istatistiksel farklılık göstermeyerek birbirine yakın değerlerde bulunmuştur.
- 2) Refleks aksiyon potansiyeli amplitüdü her üç grupta da farklı bulunmuştur. En yüksek amplitüd SG.'da tespit edilmiş, bu grubu NG.'un ve RG.'nun izlediği görülmüştür. Rijidite grubundaki T refleks amplitüd düşüklüğü istatistiksel olarak anlamlıdır.
- 3) Olguların tümünde patella T refleksi elde edilmiştir. NG. ve RG.'nda T refleksi ardından herhangi bir geç yanıt gözlenmezken SG'da %83 oranında geç yanıt gözlenmiştir.
- 4) Antagonist kas olan biceps femoris kasında ise bütün olgularda kısa latanslı germe refleksi olan Bf-SLR yanıtı gözlenmiştir. Bf-SLR latansı SG.'da NG.'a kıyasla anlamlı oranda kısalmıştır. Orta latanslı germe refleksi veya Bf-MLR yanıtı ise NG. ve RG.'da sadece bir olguda gözlenirken, SG.'da 58 olguda (%89.2) gözlenmiştir. Bf-MLR yanıtı spastisite grubunu diğer gruplardan ayırtedici özellik belirlen bir yanıt özelliği taşımaktadır. Uzun latanslı germe refleksi de denilen Bf-LLR yanıtı NG.'da 7 hastada (%28), RG.'da 28 olguda (%62,2), SG.'nda ise 49 olguda (%75,4) gözlenmiştir. Bf-LLR latansı SG. ile NG.'u birbirinden anlamlı şekilde ayırıp SG.'da latans daha uzundur. SG.'da germe refleksi yanıtları ardından gözlenen ard deşarjlar ise 54 olguda gözlenmiştir (%83,1).
- 5) Refleks cevap sonucu ortaya çıkan ekstremit hareketinin latans zamanları NG. ile SG arasında farklılık göstermemektedir. RG. ise daha uzun hareket latansı ile her iki gruptan ayrılmakta ve bu fark istatistiki önem taşımaktadır.

- 6) Hareketin ilk ortalama açısal hızı yönünden NG. ile SG. arasında fark görülememiştir, RG.'nın düşük açısal hız ile her iki gruptan da farklı olduğu bulunmuştur.
- 7) Hareketin frekansı SG. ile RG. arasında farklılık göstermemekte, NG.'ta ise her iki gruba nazaran hızlı frekans tespit edilmektedir.
- 8) Hareketin ilk sönüm oranı üç grupta anlamlı farklılık göstermemektedir. 2. sönüm oranı olan x_2/x_1 oranı ise RG.'unu diğer iki gruptan anlamlı şekilde ayırmaktadır ve düşük bulunmuştur. Grup içi değerlendirmeler de ilk sönüm oranı SG.'da ilk 3 grubu anlamlı bir şekilde birbirinden ayırt etmekte, 4. grubu ayırt etmemektedir. 2. sönüm oranı SG.'da bütün skor gruplarını anlamlı şekilde ayırtetmektedir ve çok kuvvetli bir negatif korelasyon göstermektedir.
- 9) Hareketin pendulum sayısı da her üç grup arasında önemli istatistiki farklılık vermektedir. RG.'unu diğer 2 gruptan ayırmaktadır ve anlamlı derecede düşüktür. Grup içi değerlendirmelerde de pendulum sayısı rijidite skor gruplarından 1-4 ile 2-3 gruplarını ayırtedemezken diğer grupları birbirinden ayırtetmektedir. SG.'da ise spastisite skor grupları ile pendulum sayısı arasında anlamlı derecede ilişki mevcut olup skor ilerledikçe pendulum sayısı anlamlı düşüş göstermektedir. Spastisite skoru ile pendulum sayısı arasında kuvvetli negatif korelasyon vardır.
- 10) İlk ve 2. ekstansiyon açısı 3 grup karşılaştırmasında RG.'nda diğer gruplardan istatistiksel olarak anlamlı şekilde ayrılmaktadır ve diğer gruplara nazaran düşük bir açı değerine sahiptir.

7. ÖZET

NORMALDE, SPASTİSİTEDE VE RİJİDİTEDE PATELLA T REFLEKSİ VE PENDULUMUNUN ELEKTROFİZYOLOJİK VE KİNEZİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Parkinson hastalığı tonus artışı ile giden bir hareket bozukluğudur. Spastisite üst motor nöron lezyonu sonrası gelişen bir hareket bozukluğudur. Spastisite ekstremite kaslarının hareket hızına bağlı tonus artışıdır ve dolayısıyla hastaların günlük yaşam işlevlerini etkiler. Bu çalışmada normallerde, Parkinson Hastalığında ve spastisitede bir fazık germe olan ve tonus değişikliğinden belirgin şekilde etkilenen Patella T refleksi ile pendulumunun normallerdeki durumunu ve hastalığa bağlı olabilecek özelliklerini elektrofizyolojik ve kineziyolojik olarak araştırmak amaçlanmıştır.

Elektronik tetiklemeli refleks çekici ile patella T refleksi uyarılmış, Quadriceps femoris ve Biceps femoris kaslarından yüzeyel elektrotla kayıtlamayla monosinaptik bir refleks olan Patella T refleksinin elektrofizyolojik özellikleri ile bu refleks sırasında diz eklemının hareket özelliklerinin normallerde, spastisitede ve rijidite hastalarındaki değişimi incelenmiştir. Akselerometre ile patella refleks yanıtının başlama zamanı ve de goniometrik bir yaklaşımla refleks sırasında eklem açısı değişikliği ve açısal hızı ölçülmüştür.

Çalışmaya normal kontrol grubu olarak yaş ortalaması $32 \pm 10,1$ yıl olan 25 normal kontrol (19 erkek, 6 kadın) alınmıştır. Patella T refleksinin latansı $17,9 \pm 1,9$ milisaniye ve amplitüdü $6404,1 \pm 2860,0$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf- SLR yanıtının latansı $19,5 \pm 2,8$ milisaniye ve amplitüdü $1065,2 \pm 740,8$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-MLR yanıtı tek bir olguda (%4) gözlenmiş olup latansı 32,4 milisaniye ve amplitüdü 1013,0 mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-LLR yanıtı 7 olguda gözlenmiş olup gözlenme oranı %28'dir. Bf-LLR yanıtının latansı $82,4 \pm 10,7$ milisaniye ve amplitüdü $596,0 \pm 247,5$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Akselerometre ile ölçülen eklem hareketinin başlama zamanı $51,5 \pm 9,9$ milisaniye olarak ölçülmüştür. Pendulum sayısı $4,8 \pm 1,5$ 'dir. Eklem hareketinin açısı $18,3 \pm 5,6$ derece; ekstansiyon zamanı $317,4 \pm 23,4$ milisaniye, anlık açısal hız $58,0 \pm 16,6$ derece/saniye, frekans $1,0 \pm 0,1$ 'dir. İlk sönüm oranı (x_1/x_2) $2,2 \pm 1,2$, 2. sönüm oranı (x_2/x_1) $0,6 \pm 0,2$ olarak hesaplanmıştır. Y parametresi değeri $60,3 \pm 16,1$ olarak hesaplanmıştır.

Spastisite grubu için yaş ortalaması $47,6 \pm 14,0$ yıl olan 65 olgu (38 erkek, 27 kadın) çalışmaya alınmıştır. Patella T refleksinin latansı $17,7 \pm 2,3$ milisaniye ve amplitüdü $6938,1 \pm 4228,9$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-SLR yanıtının latansı $17,6 \pm 2,4$ ms ve amplitüdü $1195,4 \pm 1039,5$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-MLR yanıtı 58 olguda (%89,2) gözlenmiş olup latansı $51,2 \pm 9,7$ milisaniye ve amplitüdü $398,5 \pm 325,9$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-LLR yanıtı 49 olguda gözlenmiştir (%75,4). Bf-LLR yanıtının latansı $100,3 \pm 16,4$ milisaniye ve amplitüdü $335,6 \pm 209,5$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Akselerometre ile ölçülen eklem hareketinin başlama zamanı $51,9 \pm 9,4$ milisaniye olarak ölçülmüştür. Pendulum sayısı $4,7 \pm 2,2$ 'dir. Eklem hareketinin açısı $14,8 \pm 6,8$ derece, ekstansiyon zamanı $255,5 \pm 80,0$ ms, anlık açısal hızı $60,5 \pm 28,0$ derece/saniye, frekans $1,3 \pm 0,5$ 'dir. İlk sönüm oranı (x_1/x_2) $1,8 \pm 1,2$ 'dir. 2. sönüm oranı (x_2/x_1) $0,5 \pm 0,3$ olarak hesaplanmıştır. Y parametresi değeri $49,3 \pm 23,8$ olarak hesaplanmıştır.

Rijidite grubu için yaş ortalaması 66 ± 10 olan 45 Parkinson olgusu (23 erkek, 22 kadın) çalışmaya alınmıştır. Patella T refleksinin latansı $17,9 \pm 2,4$ milisaniye ve amplitüdü $4467,7 \pm 2528,4$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-SLR yanıtının latansı $18,1 \pm 2,7$ ms ve amplitüdü $912,9 \pm 443,9$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-MLR yanıtı 1 olguda (%2,2) gözlenmiş olup latansı 61,0 milisaniye ve amplitüdü 750,0 mikrovolt olarak ölçülmüştür. Bf-LLR yanıtı 28 olguda gözlenmiştir (%62,2). Bf-LLR yanıtının latansı $94,2 \pm 17,0$ milisaniye ve amplitüdü $770,8 \pm 488,0$ mikrovolt olarak ölçülmüştür. Akselerometre ile ölçülen eklem hareketinin başlama zamanı $61,7 \pm 5,7$ milisaniye olarak ölçülmüştür. Rijidite grubunda; Pendulum sayısı $1,8 \pm 0,7$ 'dir. Eklem hareketinin açısı $9,2 \pm 4,2$ derece, ekstansiyon zamanı $274,5 \pm 39,3$ ms, anlık açısal hızı $33,7 \pm 15,5$ derece/saniye, frekans $1,3 \pm 0,2$ 'dir. İlk sönüm oranı (x_1/x_2) $2,8 \pm 2,8$ 'dir. 2. sönüm oranı (x_2/x_1) $0,2 \pm 0,2$ olarak hesaplanmıştır. Y parametresi değeri $27,5 \pm 13,9$ olarak hesaplanmıştır.

Rijidite grubunda normal olgularla karşılaştırıldığında pendulum sayısının belirgin azaldığı, eklem hareket açısının küçüldüğü, ekstansiyon zamanının kısaldığı ve anlık açısal hızın belirgin yavaşladığı gözlenmiştir. Patella T refleksinin latansında belirgin bir değişme olmaz iken amplitüdü ufalmış ve akselerometre ile ölçülen eklem hareketinin başlama zamanı uzamıştır. Spastisite grubunda ise normal olgularla karşılaştırıldığında pendulum sayısının değişmediği, eklem hareket açısının küçüldüğü, ekstansiyon zamanının kısaldığı ve

anlık açısal hızın arttığı gözlenmiştir. Patella T refleksinin latansında belirgin bir değişme olmaz iken amplitüdü artmış ve akselerometre ile ölçülen eklem hareketinin başlama zamanı değişmemiştir. DTR belirgin artmıştır. Ayrıca spastik grupta ilk iki genliğin birbirine oranı normallere kıyasla belirgin şekilde değişmiştir.

Parkinson hastalığında Patella T refleksinin kineziyolojik özellikleri belirgin şekilde değişmektedir. Ve en çarpıcı değişim refleksin pendulum sayısında ve ilk hareket açılarıdır. Kineziyolojik ölçeklerden geliştirilen “Yaltkaya” parametresi parkinson hastalığını normallerden ayırt edebilmektedir.

Spastisite de Patella T refleksinin kineziyolojik özellikleri belirgin şekilde değişmektedir. Ve en çarpıcı değişim refleksin DTR sayısında, amplitüdünde, ekstansiyon zamanıdır. 2. sönüm oranı ve Y parametresinin 2. sönüm oranıyla çarpımından elde edilen değer spastik hastalardaki spastisite düzeyini belirleme açısından anlamlıdır.

Anahtar kelimeler: Spastisite, rijidite, monosinaptik refleks, hareket analizi, germe refleksi, patella T refleksi, pendulum.

8. ABSTRACT

ELECTROPHYSIOLOGIC AND KINESIOLOGIC FEATURES OF PATELLAR T REFLEX AND PENDULUM IN NORMAL SUBJECTS AND PATIENTS WITH SPASTICITY AND RIGIDITY

Parkinson's disease is a movement disorder characterised by an increase in muscle tone. Spasticity is a movement disorder developed after upper motor neuron lesion. Spasticity is increase of muscle tone and depending on the speed limb muscles movement. Therefore it affects the functions of daily living. In this study, our purpose is analyzing electrophysiologically and kinesiologicaly the normal subjects and situation in the disease of patellar T reflex (a phasic stretching in normal subjects, Parkinson's disease and spasticity, and it can be affected by alteration of tone significantly) and pendulum.

Firstly, we stimulated patellar T reflex by an electronic triggered reflex hammer and recorded with surface electrodes into the quadriceps femoris and biceps femoris muscles. Than we analyzed electrophysiological features of patellar T reflex, with is a monosynaptic reflex. We also analyzed motion characteristics of the knee joint during the reflex motion in patients with spasticity and rigidity and normal subjects. Initial time of patellar reflex response, joint angle changes and instantaneous angular velocity during reflex was measured with a goniometric approach.

25 normal subjects included study as a control group and mean age of this grup was 32 ± 10.1 (19 male, 6 female). Patellar T reflex had 17.9 ± 1.9 milliseconds latency and 6404.1 ± 2860.0 microvolts amplitude. Bf-SLR response had 19.5 ± 2.8 milliseconds latency and 1065.2 ± 740.8 microvolts amplitude. Bf-MLR response was seen in one case and had 32.4 milliseconds latency and 1013.0 microvolts amplitude. Bf-LLR response was seen in 7 patients (28%). Bf-LLR response had 82.4 ± 10.7 milliseconds latency and 596.0 ± 247.5 microvolts amplitude. Initial time of joint motion was 51.5 ± 9.9 milliseconds and it was measured with an accelerometer. The pendulum count was 4.8 ± 1.5 . Angle of joint motion was $18.3 \pm 5.6^\circ$; extension time was 317.4 ± 23.4 milliseconds; instantaneous angular velocity was 58.0 ± 16.6 degrees/second; frequency was 1.0 ± 0.1 . First damping ratio (x_1/x_2) was

calculated as 2.2 ± 1.2 , and second damping ratio (x_2/x_1) was calculated as 0.6 ± 0.2 . Y parameter value was calculated as 60.3 ± 16.1 .

There were 65 patients with mean age 47.6 ± 14.0 years (38 male, 27 female) in the spasticity group. Patellar T reflex had 17.7 ± 2.3 milliseconds latency and 6938.1 ± 4228.9 microvolts amplitude. Bf-SLR response had 17.6 ± 2.4 milliseconds latency and 1195.4 ± 1039.5 microvolts amplitude. Bf-MLR response had 51.2 ± 9.7 milliseconds latency, 398.5 ± 325.9 microvolts amplitude and it was seen in 58 cases (89.2%). Bf-LLR response was seen in 49 cases (75.4 %). Bf-LLR response had 100.3 ± 16.4 milliseconds latency and 335.6 ± 209.5 microvolts amplitude. Initial time of joint motion was 51.9 ± 9.4 milliseconds and it was measured with an accelerometer. The pendulum count was 4.7 ± 2.2 . Angle of joint motion was $14.8 \pm 6.8^\circ$; extension time was 255.5 ± 80.0 milliseconds; instantaneous angular velocity was 60.5 ± 28.0 degrees/second; frequency was 1.3 ± 0.5 . First damping ratio (x_1/x_2) was calculated as 1.8 ± 1.2 . Second damping ratio (x_2/x_1) was calculated as 0.5 ± 0.3 . Y parameter value was calculated as 49.3 ± 23.8 .

There were 45 Parkinson's disease patients (23 male, 22 female) with mean age 66 ± 10 in the rigidity group. Patellar T reflex had 17.9 ± 2.4 milliseconds latency and 4467.7 ± 2528.4 microvolts amplitude. Bf-SLR response had 18.1 ± 2.7 milliseconds latency and 912.9 ± 443.9 microvolts amplitude. Bf-MLR response had 61.0 milliseconds latency, 750.0 microvolts amplitude and it was seen in one cases (2.2%). Bf-LLR response had 94.2 ± 17.0 milliseconds latency, 770.8 ± 488.0 microvolts amplitude and it was seen in 28 cases (62.2%). Initial time of joint motion was 61.7 ± 5.7 milliseconds and it was measured with an accelerometer. The pendulum count was 1.8 ± 0.7 in the rigidity group. Angle of joint motion was $9.2 \pm 4.2^\circ$; extension time was 274.5 ± 39.3 milliseconds; instantaneous angular velocity was 33.7 ± 15.5 degrees/second; frequency was 1.3 ± 0.2 . First damping ratio (x_1/x_2) was calculated as 2.8 ± 2.8 . Second damping ratio (x_2/x_1) was calculated as 0.2 ± 0.2 . Y parameter value was calculated as 27.5 ± 13.9 .

We compared rigidity group with normal group and the results were as follows for rigidity group; the pendulum count was less, angle of joint motion was smaller, extension time was shorter and instantaneous angular velocity was less significantly. There were not significant changing on latency of patellar T reflex. On the other hand amplitude of patellar

T reflex was smaller, and initial time of joint motion measured with an accelerometer was longer. Then, we compared spasticity group with normal group and the results were as follows for spasticity group; the pendulum count was similar, angle of joint motion was smaller, extension time was shorter and instantaneous angular velocity was higher. Latency of patellar T reflex was similar, amplitude was higher, and initial time of joint motion measured with an accelerometer was similar. DTR (deep tendon reflexes) and the damping ratio has increased significantly in the spasticity group.

Kinesiologic features of patellar T reflex change significantly in Parkinson's disease. The most striking changes occur on the pendulum count and angle of the first movement. The "Yaltkaya" parameter that generated by using kinesiologic scales can distinguish between Parkinson's disease and normal subjects.

Kinesiologic features of patellar T reflex change significantly in spasticity. The most striking changes occur on number of DTR, amplitude of reflex and extension time. The value that generated by multiplying the 2. damping ratio and Y parameter can use for assessment the level of spasticity in spastic patients.

Key words: Spasticity, rigidity, monosynaptic reflex, motion analysis, stretch reflex, patellar T reflex, pendulum.

9. KAYNAKLAR

1. Yaltkaya K. "Normalde, spastisitede, rijiditede patella refleksinin elektrofizyolojik ve mekanik özellikleri hakkında çalışma". Doçentlik Tezi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi (1971).
2. Burke D. Critical examination of the case for or against fusimotor involvement in disorders of muscle tone. *Adv Neurol* 1983; 39:133-50.
3. Purves. *Neuroscience: Third Edition*. Massachusetts, Sinauer Associates Inc 2004.
4. Liu, Jie, Wang, Golnaraghi, Kubica. "A novel fuzzy framework for nonlinear system control". *Fuzzy Sets and Systems* 2010; 161(21): 2746–59.
5. Tham LK, Abu Osman NA, Wan Abas WA, Lim KS. The validity and reliability of motion analysis in patellar tendon reflex assessment. *PLoS One* 2013; 8(2): e55702. doi: 10.1371/journal.pone.0055702. Epub 2013 Feb 7
6. John E. Desmedt and Emile Godaux. Mechanism of the vibration paradox: excitatory and inhibitory effects of tendon vibration on single soleus muscle motor units in man. *The Journal of Physiology* 1978; 285: 197-207.
7. Burke RE. Motor units: anatomy, physiology, and functional organization. *Comprehensive Physiology*. Published Online: 1 Jan 2011 DOI: 10.1002/cphy.cp010210
8. Romaguère P, Vedel JP, Azulay JP, Pagni S. Differential activation of motor units in the wrist extensor muscles during the tonic vibration reflex in man. *The Journal of Physiology* 1991; 444: 645-67.
9. Martin Bernard J., Park HS. Analysis of the tonic vibration reflex: influence of vibration variables on motor unit synchronization and fatigue. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1997; 75(6): 504-11.
10. Sharon W. "What's the connection?" from *The Neural Sciences Activity manual*. National Association of Biology Teachers, [www.nabt.org/sup/publications / nlca /nlcapdf /05NLCAchp3.pdf](http://www.nabt.org/sup/publications/nlca/nlcapdf/05NLCAchp3.pdf), date accessed, 2/3/03.
11. Muscle tone –Spinal reflexes. *Human Neurophysiology* 2007.
12. Matthews PBC, Stein RB. The regularity of primary and secondary muscle spindle afferent discharges. *The Journal of Physiology* 1969; 202: 59-82.
13. Rall W, Burke RE, Smith TG, Nelson PG, Frank K. Dendritic location of synapses and possible mechanisms for the monosynaptic EPSP in motoneurons. *J Neurophysiol* 1967; 11:1169-1193.

14. Jankowska E, Jukes MGM, Lund S, Lundberg A. The Effect of DOPA on the Spinal Cord 6. Half-centre organization of interneurons transmitting effects from the flexor reflex afferents. *Acta Physiologica Scandinavica* 1967; 70(3-4): 389-402.
15. Eccles JC, Eccles RM, Magni F. Central inhibitory action attributable to presynaptic depolarization produced by muscle afferent volleys. *J Physiol* 1961; 159: 147-66.
16. Lundberg A, Malmgren K, Schomburg ED. Reflex pathways from group II muscle afferents. 1. Distribution and linkage of reflex actions to alpha-motoneurons. *Exp Brain Res* 1987; 65(2): 271-81.
17. Malinow R, Miller JP. Postsynaptic hyperpolarization during conditioning reversibly blocks induction of long-term potentiation. *Nature* 1986; 320: 529-30.
18. Sherrington CS. Reciprocal Innervation and Symmetrical Muscles. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character* 1913; 86(587): 219-32.
19. Durbaba R, Taylor A, Ellaway PH, Rawlinson S. The influence of bag2 and chain intrafusal muscle fibers on secondary spindle afferents in the cat. *J Physiol* 2003; 550(Pt 1): 263-78.
20. Vallbo AB. Human muscle spindle discharge during isometric voluntary contractions. Amplitude relations between spindle frequency and torque. *Acta Physiologica Scandinavica* 1974; 90(2): 319-36.
21. Prochazka A, Stephens JA, Wand P. Muscle spindle discharge in normal and obstructed movements. *The Journal of Physiology* 1979; 287: 57-66.
22. Windhorst U, Adam D, Inbar GF. The effects of recurrent inhibitory feedback in shaping discharge patterns of motoneurons excited by phasic muscle stretches. *Biological Cybernetics* 1978; 29(4): 221-7.
23. Houk J. Feedback control of skeletal muscles. *Brain Research* 1967; 5: 433-51.
24. Atkinson PP, Atkinson JL. Spinal shock. *Mayo Clin Proc* 1996; 71(4): 384-9.
25. Bearzoti P. 1. [Magnus-De Kleijn tonic neck reflex]. *Arq Neuropsiquiatr* 1997; 55(1): 70-4.
26. Laursen AM, Wiesendanger M. Pyramidal effect on alpha and gamma motoneurons. *Acta Physiol Scand* 1966; 67: 165-72.
27. Oka Y, Satou M, Ueda K. Descending pathways to the spinal cord in the himé salmon (landlocked red salmon, *Oncorhynchus nerka*). *J Comp Neurol* 1986; 254(1): 91-103.
28. <http://neuroscience.uth.tmc.edu/s3/chapter02.html>

29. Saavedra SL, Teulier C, Smith BA, Kim B, Beutler BD, Martin BJ, Ulrich BD. Vibration-induced motor responses of infants with and without myelomeningocele. *Phys Ther* 2012; 92(4): 537-50.
30. Voerman GE, Gregoric M, Hermens HJ. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: the Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *Disabil Rehabil* 2005; 27(1-2): 33-68.
31. Stein RB, Yang JF, Bélanger M, Pearson KG. Modification of reflexes in normal and abnormal movements. *Prog Brain Res* 1993; 97: 189-96.
32. Tham LK, Osman NA, Lim KS, Pinguang-Murphy B, Abas WA, Zain NM. Investigation to predict patellar tendon reflex using motion analysis technique. *Med Eng Phys* 2011; 33(4): 407-10.
33. Zehr EP, Stein RB. Interaction of the Jendrassik maneuver with segmental presynaptic inhibition. *Experimental Brain Research* 1999; 124(4): 474-80.
34. Degtyarenko AM, Simon ES, Norden-Krichmar T, Burke RE. Modulation of oligosynaptic cutaneous and muscle afferent reflex pathways during fictive locomotion and scratching in the cat. *J Neurophysiol* 1998; 79(1): 447-63.
35. Stein RB, Yang JF, Bélanger M, Pearson KG. Modification of reflexes in normal and abnormal movements. *Prog Brain Res* 1993; 97: 189-96.
36. O'Sullivan, SB. Examination of motor function: Motor control and motor learning. In SB O'Sullivan, & TJ Schmitz (Eds), *Physical Rehabilitation* 5th ed. 2007; 233-4.
37. O'Sullivan SB. Strategies to Improve Motor Function. In SB O'Sullivan, & TJ Schmitz (Eds.), *Physical Rehabilitation* 5th Ed., 2007.
38. Schmidt RF. *Motor systems Fundamentals of neurophysiology*. Edited by RF Schmidt Third Edition Springer Verlag 1985; 6: 155-200.
39. Jankowska E, Edgley SA. Functional subdivision of feline spinal interneurons in reflex pathways from group Ib and II muscle afferents; an update. *Eur J Neurosci* 2010; 32(6): 881-93.
40. Bogdanova LP. Some pathophysiological mechanisms of muscular tone impairment. *Patol Fiziol Eksp Ter* 2004; 4: 19-21.
41. Zehr E, Stein R. Interaction of the Jendrassik maneuver with segmental presynaptic inhibition. *Exp Brain Res* 1993; 124(4): 474-80.
42. Petajan JH. *Tremor clinical electromyography*. William F, Brown Charles. F. Bolton Butterworth Publishers 1987; 484-515.

43. Nielsen J, Pierrot-Deseilligny E. Evidence of facilitation of soleus-coupled Renshaw cells during voluntary co-contraction of antagonistic ankle muscles in man. *J Physiol (Lond)* 1996; 493: 603–11.
44. Burke D, Andrews CJ, Lance JW. Tonic vibration reflex in spasticity, Parkinson's disease, and normal subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35(4): 477-86.
45. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002; 9(1): 3-9.
46. Marsden CD, Rothwell JC, Day BL. The stretch reflex: Human spinal and long-loop reflexes. *Electromyography in CNS disorders Central EMG chapter 4* pp 45-73 Butterworth Publishers 1984.
47. Patel NK, Heywood P, O'Sullivan K, McCarter R, Love S, Gill SS. Unilateral subthalamotomy in the treatment of Parkinson's disease. *Brain* 2003; 126(5): 1136-45.
48. Jankovic J. "Parkinson's disease: clinical features and diagnosis". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79(4): 368–76.
49. Giladi N, McMahon D, Przedborski S. "Motor blocks in Parkinson's disease". *Neurology* 1992; 42: 333–9.
50. Giladi N, Treves TA, Simon ES. "Freezing of gait in patients with advanced Parkinson's disease". *J Neural Transm* 2001; 108: 53–61.
51. Hallet M, Khoshbin S. A physiological mechanism of bradykinesia. *Brain* 1980; 103: 301-14.
52. Lance JW. Pyramidal and extrapyramidal disorders. *Electromyography in CNS disorders. Central EMG* 1984; Chapter 1: 128.
53. Asmus F, Huber H, Gasser T, Schöls L. Kick and rush: paradoxical kinesia in Parkinson disease. *Neurology* 2008; 71(9): 695.
54. Berardelli A, Dick JP, Rothwell JC, Day BL, Marsden CD. Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49(11): 1273-9.
55. Dietrichson P. The fusimotor system in relation to spasticity and parkinsonian rigidity. *Scand J Rehabil Med* 1973; 5(4): 174-8.
56. Andrews CJ, Burke D, Lance JW. The response to muscle stretch and shortening in Parkinsonian rigidity. *Brain* 1972; 95: 795-812.
57. Delwaide PJ, Pepin JL, Maertens de Noordhout A. Parkinsonian rigidity: clinical and physiopathologic aspects. *Rev Neurol (Paris)* 1990; 146(10): 548-54.
58. Crawford P, Zimmerman EE. Differentiation and diagnosis of tremor. *Am Fam Physician* 2011; 83(6): 697-702.

59. Loane C, Wu K, Bain P, Brooks DJ, Piccini P, Politis M. Serotonergic loss in motor circuitries correlates with severity of action-postural tremor in PD. *Neurology* 2013; 80(20): 1850-5.
60. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C, et al. "Movement Disorder Society Task Force Report on the Hoehn and Yahr Staging Scale: Status and Recommendations. The Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease". *Movement Disorders* 2004; 19(9): 1020-8.
61. Goetz, Christopher, Fahn, Stanley, Martinez-Martin, Pablo, Poewe, et al. "Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Process, format, and clinimetric testing plan". *Movement Disorders* 2007; 22(1): 41-7.
62. Xia R, Rymer WZ. The role of shortening reaction in mediating rigidity in Parkinson's disease. *Exp Brain Res.* 2004; 156(4): 524-8.
63. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis 1: Paresis and soft tissue changes. *Muscle and Nerve* 2005; 31: 535-51.
64. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle and Nerve* 2005; 31: 552-71.
65. Young RR. Spasticity: A review. *Neurology* 1994; 44: 12-20.
66. Dietz V. Spastic movement disorder. *Spinal Cord* 2000; 38: 389-93.
67. Mayer NH. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle and Nerve* 1997; 20(suppl 6): 1-13.
68. Lance JW. Symposium synopsis. Ed: Feldman RG, Young RR, Koella WP. *Spasticity: Disordered control*. Chicago, Yearbook Medical 1980; 485-94.
69. Katz R. Presynaptic inhibition in humans: a comparison between normal and spastic patients. *J Physiol (Paris)* 1999; 93: 379-85.
70. Sheen G. *Neurophysiology of spasticity*, ed: Barnes MP, Johnson GR. Cambridge University Press 2008.
71. Pierrot-Deseilligny E, Burke D (eds): *The circuitry of the human spinal cord. Its role in motor control and movement disorders*. Cambridge University Press 2005; Chapter 12: 556-600.
72. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity-from a basic science point of view. *Acta Physiol* 2007; 189: 171-80.
73. Burke D, Gillies JD, Lance JW. The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33: 216-23.
74. Uysal H, Mogyoros I, Burke D. Reproducibility of tendon jerk reflexes during a voluntary contraction. *Clinical Neurophysiology* 1999; 110: 1-7.

75. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964; 192: 540-2.
76. Biering-Sorensen F, Nielsen JB, Klinge K. Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord* 2006; 44: 708-22.
77. Priebe MM, Sherwood AM, Thornby JI, Kharas NF, Markowski J. Clinical assessment of spasticity in spinal cord injury: A multidimensional problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 713-6.
78. Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, Voerman GE. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disability and Rehabilitation* 2005; 27 (1/2): 69-80.
79. Katz RT, Dewald JPA, Schmit BD. Spasticity. In: Braddom RL, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company 2000; 592-615.
80. Kirazlı Y. Spastisite ve Tedavisi. In: "Hemipleji ve Rehabilitasyonu Sempozyumu". Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi. Ankara 1999; 49-60.
81. Platz T, Eickhof C, Nuyens G, Vuadens P. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil* 2005; 27: 7-18.
82. Esquenazi A. Evaluation and management of spastic gait in patients with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2004; 19: 109-18.
83. Özcan O, Sivrioğlu S. Spastisite. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. *Tıbbi Rehabilitasyon*. İstanbul, Nobel Matbaacılık 2004; 723-40.
84. Bohannon RW, Smith MB. Inter-rater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy* 1987; 67: 206-27.
85. Katz RT, Rovai GP, Brait C, Rymer WZ. Objective quantification of spastic hypertonia-correlation with clinical findings. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 339-47.
86. Ashworth B, Grimby L, Kugelberg E. Comparison of voluntary and reflex activation of motor units. Functional organization of motor neurones. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1967; 30(2): 91-8.
87. Scherrer J, Rondot P, Korn H. Comparative study of the abnormal movements and of reflexes by EMG and accelerometry. *Rev Neurol (Paris)* 1966; 115(1): 138-40.
88. Frijns CJ, Laman DM, van Duijn MA, van Duijn H. Normal values of patellar and ankle tendon reflex latencies. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 1997; 99(1): 31-6.
89. Nakanishi T, Nakao K, Tsubaki T. Analysis of the faster knee-jerk in the hemiplegic limb. *Arch Neurol* 1965; 12(6): 639-43.

90. Kuruoğlu R, Oh SJ. Quantitation of tendon reflexes in normal volunteers. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1993; 33: 347-51.
91. Buchtal F, Guld C, Rosenfalck P. Multielectrode study of the territory of a motor unit. *Acta Physiol Scand* 1957; 39(1): 83-104.
92. Toft E, Sinkjaer T, Andreassen S, Hansen HJ. Stretch responses to ankle rotation in multiple sclerosis patients with spasticity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 89(5): 311-8.
93. Friemert B, Bumann-Melnyk M, Faist M, Schwarz W, Gerngross H, Claes L. Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. *Exp Brain Res* 2005; 160(1): 1-9.
94. Cody FW, Richardson HC, MacDermott N, Ferguson IT. Stretch and vibration reflexes of wrist flexor muscles in spasticity. *Brain* 1987; 110 (Pt 2): 433-50.
95. Berardelli A, Sabra AF, Hallett M, Berenberg W, Simon SR. Stretch reflexes of triceps surae in patients with upper motor neuron syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46(1): 54-60.
96. Buchtal F, Guld C, Rosenfalck P. The origin of the motor unit potential. *Acta Physiol Scand* 1954; 114(31): 7-8.
97. Dimitrijević MR, Nathan PW. Studies of spasticity in man. I. Some features of spasticity. *Brain* 1967; 90(1): 1-30.
98. Kroll W. Patellar reflex time and reflex latency under Jendrassik and crossed extensor facilitation. *Am J Phys Med* 1968; 47: 292-301.
99. Passmore SR, Bruno PA. Anatomically remote muscle contraction facilitates patellar tendon reflex reinforcement while mental activity does not: a within-participants experimental trial. *Chiropr Man Therap* 2012; 20(1): 29.
100. Yeo W, Ada L, O'Dwyer NJ, Neilson PD. Tonic stretch reflexes in older able-bodied people. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1998; 38: 273-8.
101. Rothwell JC, Obeso JA, Traub MM, Marsden CD. The behaviour of the long-latency stretch reflex in patients with Parkinson's disease. *J of Neurol Neurosurg and Psych* 1983; 46: 35-44.
102. Marsden CD, Rothwell JC, Day BL. Long-latency automatic responses to muscle stretch in man: origin and function. *Advanced Neurology* 1983; 39: 509-39.
103. Hagbarth KE, Hägglund JV, Wallin EU, Young RR. Grouped spindle and electromyographic responses to abrupt wrist extension movements in man. *J Physiol* 1981; 312: 81-96.
104. Berardelli A, Sabra AF, Hallett M. Physiological mechanisms of rigidity in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46(1): 45-53.

105. Krenz NR, Weaver LC. Sprouting of primary afferent fibers after spinal cord transection in the rat. *Neuroscience* 1998; 85(2): 443-58.
106. Teasdall RD, Stavraky GW. Responses of deafferented spinal neurones to corticospinal impulses. *J Neurophysiol* 1953; 16(4): 367-75.
107. Thilmann AF, Fellows SJ. The time-course of bilateral changes in the reflex excitability of relaxed triceps surae muscle in human hemiparetic spasticity. *J Neurol* 1991; 238(5): 293-8.
108. Sheean G. Neurophysiology of spasticity. Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity. Clinical Management and Neurophysiology Second edition Publisher: Cambridge University Press 2008; 9-63.
109. Dietrichson P. A comparison of the electrically induced stretch reflex in normals, spastics and Parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968; 24(1): 91-2.
110. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, Vollmer TL. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2004; 10(5): 589-95.
111. Maynard FM, Karunas RS, Waring WP. Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 566-9.
112. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin HM. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35: 134-9.
113. Malhotra S, Pandyan AD. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. *Clinical Rehabilitation* 2009; 23: 651-8.
114. Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005; 43(10): 577-86.
115. Wartenberg R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurology* 1951; 1(1): 18-24.
116. Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. *Revue Neurologique* 1954; 91: 143-4.
117. Gracies JM. Evaluation de la spasticité. Apport de l'échelle de Tardieu. *Motricité Cérébrale* 2001; 22: 1-16.
118. Voerman GE, Burridge JH, Hitchcock RA, Hermens HJ. Clinometric properties of a clinical spasticity measurement tool. *Disabil Rehabil* 2007; 29(24): 1870-80.
119. Boyraz I, Oktay F, Celik C, Akyuz M, Uysal H. Effect of cold application and tizanidine on clonus: clinical and electrophysiological assessment. *J Spinal Cord Med* 2009; 32(2): 132-9.
120. Delwaide PJ, Pennisi G. Tizanidine and electrophysiologic analysis of spinal control mechanisms in humans with spasticity. *Neurology* 1994; 44(11 Suppl 9): 21-7.

121. Milanov I. Clinical and neurophysiological correlations of spasticity. *Funct Neurol* 1999; 14(4): 193-201.
122. Sherwood AM, Graves DE, Priebe MM. Altered motor control and spasticity after spinal cord injury: subjective and objective assessment. *J Rehabil Res Dev* 2000; 37(1): 41-52.
123. Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, Snoek GJ, Rietman JS, Hermens HJ, Nene AV. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81(1): 46-52.
124. Sunnerhagen KS. Stop using the Ashworth scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81(1): 2.
125. Firoozbakhsh KK, Kunkel CF, Scremin AM, Moneim MS. Isokinetic dynamometric technique for spasticity assessment. *Am J Phys Med Rehabil* 1993; 72(6): 379-85.
126. Perell K, Scremin A, Scremin O, Kunkel C. Quantifying muscle tone in spinal cord injury patients using isokinetic dynamometric techniques. *Paraplegia* 1996; 34(1): 46-53.
127. Pisano F, Miscio G, Del Conte C, Pianca D, Candeloro E, Colombo R. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. *Clin Neurophysiol* 2000; 111(6): 1015-22.
128. Pandyan AD, Price CI, Rodgers H, Barnes MP, Johnson GR. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001; 16(10): 859-65.
129. Brown RA, Lawson DA, Leslie GC, Macarthur A, MacLennan WJ, McMurdo MET, et al. Does the Wartenberg pendulum test differentiate quantitatively between spasticity and rigidity? A study in elderly stroke and Parkinsonian patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1988; 51: 1178-86.
130. Uysal H, Boyraz I, Yağcıoğlu S, Oktay F, Kafalı P, Tönük E. Ankle clonus and its relationship with the medium-latency reflex response of the soleus by peroneal nerve stimulation. *J Electromyogr Kinesiol* 2011; 21(3): 438-44.