



**T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
VFZ-D-2012-0001**

**SİYATİK SİNİR HASARI OLUŞTURULMUŞ SIÇANLARDA
KESİKLİ ELEKTROMANYETİK ALANIN VE YÜZME
EGZERSİZİNİN İYİLEŞMEYE ETKİLERİ**

Uzm. Fzt. Erdoğan KAVLAK

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Ferda BELGE**

AYDIN-2012

**T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
FİZYOLOJİ ANABİLİM DALI
VFZ-D-2012-0001**

**SİYATİK SİNİR HASARI OLUŞTURULMUŞ SIÇANLARDA
KESİKLİ ELEKTROMANYETİK ALANIN VE YÜZME
EGZERSİZİNİN İYİLEŞMEYE ETKİLERİ**

Uzm. Fzt. Erdoğan KAVLAK

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Ferda BELGE**

AYDIN-2012

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE
AYDIN

Fizyoloji Anabilim Dalı öğrencisi Erdoğan Kavlak tarafından hazırlanan Siyatik Sinir Hasarı Oluşturulmuş Sıçanlarda Kesikli Elektromanyetik Alanın ve Yüzme Egzersizinin İyileşmeye Etkileri başlıklı tez, 07.08.2012 tarihinde yapılan savunma sonucunda aşağıda isimleri bulunan jüri üyelerince kabul edilmiştir.

Unvanı, Adı ve Soyadı : Üniversitesi :

İmzası:

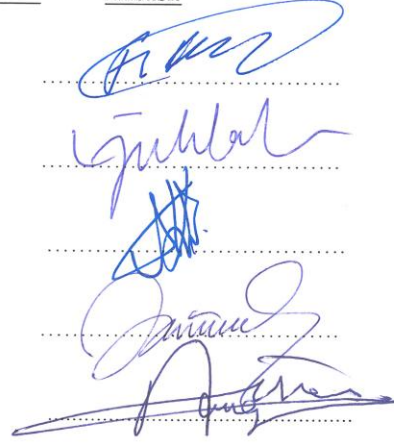
(Başkan) Prof. Dr. Ferda Belge

Prof. Dr. Uğur Cavlak

Doç. Dr. Ali Kitiş

Yrd. Doç. Dr. Cengiz Ünsal

Yrd. Doç. Dr. Aykut Göktürk Üner



Jüri üyeleri tarafından kabul edilen bu doktora tezi, Enstitü Yönetim Kurulunun
..... Sayılı kararıyla tarihinde onaylanmıştır.

Doç. Dr. Sacide KARAKAŞ

Enstitü Müdürü

ÖNSÖZ

Periferik sinirler; trafik ve iş kazaları başta olmak üzere her türlü kazada, kesici, batıcı ve ateşli silahlarla yaralanmalar sonrası ortaya çıkan delme, ezilme, çekilme, dönme tipi travmalar ve kırık veya çıkıklar sonucunda hasar görebilir. Yaygın olarak görülen diğer bir yaralanma türü de ezilme tipi yaralanmalardır. Bu tür ezilme tipi yaralanmada sinirsel elemanların ayrılması veya kopması söz konusu değildir. Ezilme tipi yaralanmalarda, motor ve duyu fonksiyonlarının total kaybı meydana gelebilmektedir. Periferik sinirlerin hasarlarını takiben rejenerasyon kapasitesine sahip oldukları bilinmesine rağmen, rejenerasyon süreci ve sonuçları hakkındaki bilgiler sınırlıdır. Periferik sinir yaralanmalarının tedavisinde bugüne kadar, anastomoz, sinir greftleri, nonnöral doku greftleri, kombine greftler, sinir konduitleri ve sentetik tüpler gibi pek çok yöntem uygulanmış ve bunların sinir iyileşmesine olan muhtemel etkileri geniş olarak rapor edilmiştir.

Periferik sinir yaralanmaları sonrasında fizyoterapi uygulamalarına erken dönemde başlamanın önemi vurgulanmakta ve kas lifi çapını koruyan ya da artıran yöntemlerin denerve kas tedavisinde etkin olduğu bilinmektedir. Periferik sinir yaralanmalarının rehabilitasyonu sürecinde kas kuvvetinin korunması, artırılması, kasın tonusunun korunması, sinir rejenerasyonunun sağlanması ve deformite oluşumunun önlenmesi konusunda farklı egzersiz yöntemleri ve tedavi modelleri uygulanmaktadır. Su içi egzersizleri ve kesikli elektromanyetik alan bu tür uygulamalardan bazılarıdır. Elektromanyetik alan ve yüzme ile ilgili yapılan pek çok çalışmada manyetik alanın ve yüzme egzersizlerinin sinir rejenerasyonunu, yumuşak dokuyu ve özellikle de tüm sinir dokusunun büyümesini etkilediği gösterilmiştir.

Bu tez çalışmasında, bir nöropati modeli olan ezilme tipi yaralanma sonrasında dört hafta süresince uygulanan yüzme egzersizi ve kesikli elektromanyetik alanın, bazı elektronöromiyografik değişkenler üzerine olan etkisi incelenmiştir.

Araştırma; "Siyatik sinir hasarı oluşturulmuş sıçanlarda kesikli elektromanyetik alanın ve yüzme egzersizinin iyileşmeye etkileri" adlı ve VTF-11016 kodlu proje olarak; Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Proje Birimi'nin desteği ile gerçekleştirilmiştir.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KABUL VE ONAY	i
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ÇİZELGELER DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
RESİMLER DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Sinir Sisteminin Gelişimi	2
2.2. Periferik Sinir Sistemi	3
2.2.1. Sinir Liflerinin Sınıflandırılması	3
2.2.2. Sinir Liflerinde İletim	4
2.3. Periferik Sinirlerde Yaralanma	5
2.3.1. Periferik Sinir Yaralanma Şekilleri	5
2.3.2. Periferik Sinir Yaralanmalarının Sınıflandırılması	6
2.3.2.1. Sunderland Sınıflandırması	6
2.3.2.2. Seddon Sınıflandırması	7
2.3.3. Sinir Dejenerasyonu ve Rejenerasyonu	8
2.3.3.1. Histopatolojik Değişimler	9
2.3.3.2. Kaslardaki Değişimler	10
2.3.3.3. Elektrofizyolojik Değişimler	11
2.3.3.4. Etkili Faktörler	13
2.3.4. Sinir Hasarının Değerlendirilmesi	14
2.3.4.1. Elektrofizyolojik Değerlendirme	14
2.3.4.2. Histopatolojik Değerlendirme	21
2.3.4.3. Diğer Değerlendirme Kriterleri	22
2.4. Elektromanyetik Alan	22
2.4.1. Genel Özellikleri	23
2.4.2. Kullanım Alanları	27
2.4.2.1. Teşhis Amaçlı Kullanımı	27

2.4.2.2. Tedavi Amaçlı Kullanımları	28
2.4.2.2.1. Doku İyileşmesi ve Ağrı Kontrolü	28
2.4.2.2.2. İskelet Kası Stimülasyonu	29
2.4.2.2.3. Sinir Dokusu Üzerindeki Etkileri	29
2.5. Yüzme Egzersizi	30
2.5.1. Genel Özellikleri	30
2.5.2 Kullanım Alanları	32
2.5.3. Tedavide Kullanım Amaçları	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. Hayvan Materyali	35
3.2. Yöntem	35
3.2.1. Vücut Ağırlığının Belirlenmesi	35
3.2.2. Sinir Hasarının Oluşturulması	36
3.2.3. Kesikli Elektromanyetik Alan Uygulaması	37
3.2.4. Yüzme Egzersizi	38
3.2.5. Elektrofizyolojik Ölçümler	39
3.3. İstatistiksel Değerlendirme	41
4. BULGULAR	42
4.1. Vücut Ağırlığı Değerleri	42
4.2. ENMG Bulguları	43
4.2.1. MSİH Değerleri	43
4.2.2. Latans Değerleri	44
4.2.3. BKAP Değerleri	45
4.3. H-Refleks Değerleri	47
4.3.1. H-Refleks Latans Değerleri	47
4.3.2. Hmax / Mmax Oranı	49
5. TARTIŞMA	51
5.1. Vücut Ağırlığı Değişimleri	51
5.2. ENMG Değişkenleri	51
5.2.1. MSİH	53
5.2.2. Latans Değerleri	55
5.2.3. BKAP Değerleri	56
5.3. H-Refleks Değerleri	57

5.3.1. H-Refleks Latans	57
5.3.2. Hmax / Mmax Oranı	57
6. SONUÇ	59
ÖZET	60
SUMMARY	61
KAYNAKLAR	62
ÖZGEÇMİŞ	75
TEŞEKKÜR	76

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

α :	Alfa
A/m:	Amper/metre
A:	Aktif Kayıt Elektrot
ATP:	Adenozin Trifosfat
BDNF:	BeyinTürevli Nörotrofik faktör
BEM:	Biyoelektromanyetik
β :	Beta
BKAP:	Birleşik Kas Aksiyon Potansiyeli
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
Ca/CaM:	Kalsiyum Kalmodulin
Ca:	Kalsiyum
Cl:	Klor
cm:	Santimetre
cm ² :	Santimetrekaire
CNTF:	Siliyer Nörotrofik Faktör
°C	Santigrat derece
DAP:	Duyusal Aksiyon Potansiyeli
δ :	Delta
dk:	Dakika
DTR:	Derin Tendon Refleksleri
E.M.T.S:	Elektromanyetik Terapi Sistemi
EM:	Elektromanyetik
EMA:	Elektromanyetik Alan
EMG	Elektromiyografi
ENMG:	Elektronöromiyografi
ERV:	Ekspiratuar rezidüel volüm
F (food):	Kas Yanıtı
FEV1:	1. Saniyedeki Zorlu Ekspirasyon Hacmi
FGF:	Fibroblast Büyüme Faktörü
FRC:	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FSH:	Folikül Stimüle Edici Hormon
FVC:	Zorlu Vital Kapasite

G:	Gauss
γ :	Gama
GDNF:	Gliya Türevli Nörotrofik Faktör
H- reflex:	Hoffmann refleksi
Hz:	Hertz
I:	Bobinden Geçen Seri Eşit Değerli Akımın Değeri
IGF:	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
IL- 1:	İnterlökin - 1
K^+ :	Potasyum
KEMA:	Kesikli Elektromanyetik Alan
Kg/cm^2 :	Kilogram/santimetrekare
kg:	Kilogram
LH:	Lüteinize Edici Hormon
M- yanıtı:	Kas Yanıtı
m/sn:	Metre/Saniye
m:	Metre
m^2 :	Metrekare
mA:	Miliamper
MEPs:	Motor-Uyarılmış Potansiyeller
μm :	Mikrometre
μT :	Mikrotesla
μV :	Mikrovolt
ml:	Mililitre
mm:	Milimetre
mmHg:	Milimetre civa
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MSİH:	Motor Sinir İletim Hızı
msn:	Milisaniye
MSS:	Merkezi Sinir Sistemi
mT:	Militesla
MÜP:	Motor Ünite Potansiyeli
MVV:	Maksimum İstemli Ventilasyon
N:	Bobin Sarım Sayısı

Na:	Sodyum
NGF:	Sinir Büyüme Faktörü
nm:	Nanometre
O ₂ :	Oksijen molekülü
PNP:	Polinöropati
PPM:	Dakikadaki Vuruş Sayısı
PSS:	Periferik Sinir Sistemi
R:	Referans Kayıt Elektrot
R:	Bobinlerin Ortalama Çapı
S1:	Sakral 1. Vertebra
SFI:	Siyatik Fonksiyon İndeksi
sn:	Saniye
SNAP:	Duyusal Sinir Aksiyon Potansiyeli
SSI:	Statik Siyatik İndeksi
T:	Tesla
T:	Toprak Elektrot
U:	Uyarım Noktası
VC:	Vital kapasite

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 1.	Sinir liflerinin çaplarına göre sınıflandırılması	4
Çizelge 2.	Sinir lifi tipleri	4
Çizelge 3.	Sinir yaralanmalarında sınıflandırma	6
Çizelge 4.	Sinir yaralanmalarında elektrofizyolojik değişiklikler	12
Çizelge 5.	Çalışma grupları	35
Çizelge 6.	Sıçanların canlı ağırlık değerleri	42
Çizelge 7.	Sıçanların sol bacak MSİH değerleri	43
Çizelge 8.	Sıçanların sağ bacak MSİH değerleri	43
Çizelge 9.	Sıçanların sol bacak latans değerleri	44
Çizelge 10.	Sıçanların sağ bacak latans değerleri	45
Çizelge 11.	Sıçanların sol bacak BKAP değerleri	45
Çizelge 12.	Sıçanların sağ bacak BKAP değerleri	46
Çizelge 13.	Sıçanların sol bacak H-refleks latans değerleri	47
Çizelge 14.	Sıçanların sağ bacak H-refleks latans değerleri	48
Çizelge 15.	Sıçanların sol bacak Hmax/Mmax oranı	49
Çizelge 16.	Sıçanların sağ bacak Hmax/Mmax oranı	50

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Nörotmezis: Periferik sinir kopması	7
Şekil 2.	Aksonotmezis: Akson hasarı	8
Şekil 3.	Nöropraksi: Sinir iletilisinde fonksiyonel blok	8
Şekil 4.	Bileşik kas aksiyon potansiyeli komponentleri	17
Şekil 5.	Hoffman refleksi ve kas cevabı (M-yanıtı) yolakları	19
Şekil 6.	Bir manyetik stimülatörün komponentleri	23
Şekil 7.	Manyetik alanın uygulama şekli	24
Şekil 8.	Elektrik akımının kablodan geçirilmesi	25
Şekil 9.	Manyetik alan oluşumu	26
Şekil 10.	Sıçanda M yanıtı ve H-refleksi kayıt örneği	40

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1.	Sıçanların anestezi edilmesi	36
Resim 2.	Sol siyatik sinirin ortaya çıkarılışı	36
Resim 3.	Sinirin ezilmesi	36
Resim 4.	Derinin kapatılması	36
Resim 5.	Elektromanyetik alan cihazı ve koil düzeneği	37
Resim 6.	Restrainerde stabilize edilmiş sıçan ve koil düzeneği	38
Resim 7.	Kesikli elektromanyetik alan uygulaması	38
Resim 8.	Bireysel havuzlar	39
Resim 9.	Uyarım ve kayıt noktaları	41

1. GİRİŞ

Sinir sistemi ve hastalıkları ile ilgili ilk yazılı belgeler MÖ 3000-4000 tarihli eski Mısır papirüsleridir. Papirüslerde kafatası kırığı geçiren hastalarda beyin, beyni örten zarlar ve onların altındaki sıvıdan söz edilmekte ve ayrıca bu kişilerde hemipleji ve afaziye benzer tablolar tanımlanmaktadır (Aktin 2004).

Periferik sinirlerin rejenerasyon kapasitesine sahip oldukları bilinmesine rağmen, rejenerasyon süreci ve sonuçları hakkındaki bilgiler yeterli değildir. Periferik sinir yaralanmalarının tedavisinde bugüne kadar, anastomoz, sinir greftleri, nonnöral doku greftleri, kombine greftler (Pagnotta ve ark 2002), sinir konduitleri ve sentetik tüpler gibi pek çok yöntem uygulanmış ve bunların sinir iyileşmesine olan muhtemel etkileri kapsamlı olarak çalışılmıştır (Sheng ve ark 2000, Midha ve ark 2003, Gravvanis ve ark 2004).

Deneysel çalışmaların çoğunda, hedef organ innervasyonunu artırmak ve siyatik sinir rejenerasyonunu stimüle etmek için çeşitli fizyoterapötik tedavi yaklaşımları kullanılmıştır (Mendonça ve ark 2003, Gigo-Benato ve ark 2004, Raso ve ark 2005).

Su içi egzersizler fizik tedavi programlarında yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle yerçekimi şartları altında karada gerçekleştirilen egzersizler zor ve ağırlı olabilmektedir. Oysa su içi çalışmalar bu sorunlara engel olup erken aktif mobilizasyon ve dinamik kuvvete izin verir (Silva ve ark 2008).

Günlük yaşamımıza bu kadar çok girmiş olan elektromanyetik alan (EMA)'ın birçok etkisi bilinmekle beraber henüz netlik kazanmamış noktalar da vardır. Elektromanyetik alanların canlılar üzerindeki etkileri konusunda yapılan çalışmalarda (Sisken ve ark 1989, Mansouri ve ark 2001, Hong 1987) farklı sonuçlar alınmıştır. Özellikle sinirlerinde hasar oluşturulan sıçanlarda yapılan EMA uygulamalarının etkisinin elektrofizyolojik ölçümlerle değerlendirildiği araştırmalarda (Sisken ve ark 1989, Leisner ve ark 1989, Cordeiro ve ark, 1989 Mansouri 2001) birbirinin tam tersi sonuçlar bildirilmektedir.

Elektromanyetik alan ve yüzme ile ilgili yapılan pek çok çalışmada, manyetik alanın ve yüzme egzersizlerinin, sinir rejenerasyonunu, yumuşak dokuyu ve özellikle de

tüm sinir dokusunun büyümesini etkilediği gösterilmiştir (Hines 1942, Sisken ve ark 1989, Sisken ve ark 1990, Van Meeteren ve ark 1998).

Bu tez çalışması ile bir nöropati modeli olan ezilme tipi yaralanma sonrasında uygulanan yüzme egzersizi ve kesikli elektromanyetik alan etkilerinin elektrofizyolojik yöntemlerle ortaya konulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sinir Sisteminin Gelişimi

Merkezi sinir sistemi (MSS) ve periferik sinir sistemi (PSS), embriyo boyunca notokordun dorsaline yerleşmiş olan ve nöral plak adı verilen kalın bir ektoderm tabakasından köken alır. Nöral plak, nöral oluk adı verilen yüzeyel bir girinti oluşturur. Nöral oluk derinleştikçe oluğun kenarları ortada birleşerek embriyo boyunca uzanan nöral tüpü oluşturur. Orjinal nöral plağın köken aldığı yapıya benzer olarak, bu tüp ektoderm ile sarılmıştır. Nöral tüp ile her iki tarafta üzerini kaplayan ektoderm arasındaki açıda ektoderminden köken alan ve nöral krest adı verilen bir hücre kümesi bulunur. Nöral tüp MSS'nin bir öncüsü iken, PSS çoğunlukla nöral krest hücrelerinden gelişir. Nöral krest hücreleri ayrıca Schwan hücreleri, melanositler, adrenal bezin kromaffin hücreleri ve beyin zarlarını da oluşturur (Him 2008).

Embriyonik evre, hücre ve dokuların organ sistemlerine organizasyonu ve mobilizasyonu ile karakterizedir. Bu organ oluşum evresindeki dönemler bir türden diğerine farklılık göstermektedir. Organların oluşumu sıçanlarda gebeliğin 6-15, insanda 20-25, maymunlarda 20-45 ve farelerde 7-16. günleri arasında gerçekleşmektedir (Kaufmann 2000). Sıçanlarda nöral tüp gebeliğin onbirinci gününde oluşur (Drews 2000). Nöral tüpü saran epitelyal hücrelere nöroepitelyum denir. Bu hücreler MSS'deki tüm nöronların ve gliyal hücrelerin kaynağıdır (Kaufmann 2000). PSS'nin sinir hücreleri nöral kristadan köken alırlar (Drews 2000). Bu hücrelerin bir bölümünün hücre gövdeleri nöral tüpün dışında bulunur. Sinir hücrelerinin öncüleri olan nöroblastlar birçok bölünme ve farklılaşma gösterirler. Programlanmış bu hücre farklılaşması nöroepitelyumun belirli bölümlerinde şekillenir ve buradan üç temel beyin bölümü olan ilkel ön beyin, orta beyin ve arka beyin gelişir. Fötal dönemde beyin büyüklüğünde belirgin bir artış vardır. Ayrıca yine bu dönemde hücresel artış ve farklılaşma da gerçekleşir (Kaufmann 2000).

Sıçanlarda miyelin yapısı ve bileşimine bakılacak olursa, nöral tüpün kaudal kısmındaki programlı hücre artışı duysal, motor ve bazı ara nöronları içeren spinal kordu oluşturur. Doğum sonrası dönem beynin kapsamlı büyümesi ile karakterizedir. Sıçan beyninde tüm hücre popülasyonunun yaklaşık yarısı postnatal dönemde oluşur. Beynin doğum sonrası süreçte oligodendroglial hücrelerde ve miyelinizasyondaki artışın bir sonucu olarak büyüdüğüne inanılmaktadır. Sıçanlarda oligodendroglial hücrelerin çoğalma fazı doğumdan yaklaşık üç hafta sonra tamamlanır (Morell ve Quarle 1999). Gelişmekte olan serebral kortekste premiyelinatif oligodendrositlerin yaklaşık % 20'si 7-21. günlerde dejenere olur. Aksonları miyelinleyen oligodendrositler kompakt miyeline özel proteolipid proteinler eksprese ederler ve dejenere olmazlar. Miyelinizasyon doğum sonrası onuncu günde başlar ve maksimum düzeyine 20. günde ulaşır. Miyelinizasyon 16-30. günler arası çok hızlıdır, 30. günden sonra azalır ve hayvanın kalan yaşamında düşük bir seviyede devam eder (Bruce ve ark 1997).

2.2. Periferik Sinir Sistemi

2.2.1. Sinir Liflerinin Sınıflandırılması

Periferik sinirler akson çapı, iletim hızı veya fonksiyonlarına göre sınıflandırılabilirler. Akson çap veya boyutlarına göre sınıflandırıldıkları zaman, nöronlar tip I, II, III veya IV olarak ayrılırlar, tip I en büyük, tip IV ise en küçüktür (Çizelge 1). Sadece duysal nöronlar boyutlarına göre sınıflandırılırlar. Tip I, II ve III aksonlar miyelinli, tip IV aksonları miyelinsizdir. Büyük çaplı aksonlarda iletim hızlı ve elektriksel stimülasyon için gerekli eşik değeri düşüktür (Flores ve ark 2000).

Uyarıları çabuk iletmesi gereken lifler, genellikle daha büyük çaplıdır, çünkü kalın lifler daha az elektriksel direnç sahiptir. Çapları ve miyelinizasyon derecesi değişen geniş bir lif yelpazesi vardır. Kalın lifler miyelinli olma eğilimindedir (Tuncer 2005).

Sinir lifleri Gasser ve Erlanger tarafından yapılan sınıflandırma ile A, B, C diye üç gruba ayrılır (Çizelge 2) ve A grubu ayrıca alfa, beta, delta, gama (α , β , δ , γ) diye dört alt gruptan oluşur. A grubundaki lifler miyelinli olup, çapları 1- 22 mikron, ileti hızları ise 5–120 m/sn olarak tespit edilmiştir. İleti hızı ile çap arasında direkt bir bağlantı vardır (Sarı 2007).

Otonom sinir sisteminin ganglioner liflerini oluşturan B lifleri miyelinlidir ve çapları 3 mikron veya daha azdır. İleti hızları saniyede 3-15 metre arasındadır. Bu nedenle

aynı hızda ileten bazı A liflerinden ayırt etmek zordur (Gutmann ve Holubar 1950, Asbury ve Jhonson 1978, McDonald 1980).

Otonom sinir sistemi postganglioner liflerini oluşturan ve ayrıca arka köklerle periferik sinirlerde bulunan C lifleri miyelinsizdir (Gutmann ve Holubar 1950, Asbury ve Jhonson 1978, McDonald 1980).

Çizelge 1. Sinir liflerinin çaplarına göre sınıflandırılması (Flores ve ark 2000)

Lif tipi	Çap (µm)	Fonksiyon
Ia	12-201	Kas içiği primer sonlanma
Ib	11-19	Golgi tendon organı
II	5-12	Dokunma, kinestezi, kas içiği sekonder sonlanma
III	1-5	Ağrı, kaba dokunma, basınç, ısı
IV	0,1-2	Ağrı, dokunma, basınç, ısı

Çizelge 2. Sinir lifi tipleri (Sarı 2007)

Lif tipi	Fonksiyon	Lif çapı (µm)	İleti hızı (m/sn)
A			
α	Propriosepsiyon, somatik motor	12-20	70-120
β	Dokunma, basınç	5-12	30-70
δ	Ağrı, ısı, dokunma	3-6	1-30
γ	Kas içciklerine motor	2-5	12-30
B	Pregangliyonik otonomik	<3	3-15
C			
Dorsal kök	Ağrı, refleks cevaplar	0.4-1.2	0.5-2.5
Sempatik	Postgangliyonik sempatikler	0.3-1.3	0.7-2.3

2.2. 2. Sinir Liflerinde İletim

Nörotransmitterler; proteinler ve organel mikrotübüller ve nörofibriler sistemleri kullanarak akson boyunca taşınırlar. Anterograd akım hücre gövdesinden uzak iletimi sağlar ve yavaş ya da hızlı oluşur. Perifere doğru olan yavaş transport 0.25–4 mm/gün, hızlı transport ise 200-400 mm/gün hızındadır. Yavaş taşıma sisteminin hızı, aksonun rejenerasyon hızına eşittir. Hızlı transport ise enerjiye bağımlı ve ısıya duyarlı olup bu sistemle transmitter sentezleyen enzimler, glikoproteinler ve membran bileşenleri taşınır. Retrograd akım; hücre gövdesine doğrudur, sürekli ve yavaş bir akımdır, bu mekanizmayla membranöz prelizozomal yapılar ve ekstraselüler materyaller (akson terminalinden içeri alınan, sinir büyüme faktörü (NGF) gibi) taşınır (Lundborg ve Dahlin 1998).

Sinir hücresinin yarı geçirgen zarı hücre içi ve hücre dışı sıvı arasında membran potansiyel farkının oluşumuna neden olur. Akson zarı sodyum iyonuna karşı geçirgen değildir. Sodyum transferi aktif olarak zardaki sodyum/potasyum pompası yoluyla olur. Bu sayede, hücre içi sıvıda yüksek yoğunlukta potasyum (K^+) iyonu ve diğer anyonlar, düşük yoğunlukta sodyum (Na^+) ve klor (Cl) iyonu bulunur. Zarın denge halindeki potansiyeli yaklaşık -70 mV'dir. Zar elektrik uyarı ile uyarıldığında, depolarize olur ve zardaki Na^+ kanallarının Na^+ geçirgenliği artar. Bu durumda zar potansiyeli +30 mV'ye ulaşır ve aksiyon potansiyeli şekillenir. Bu potansiyel sinir lifi boyunca yayılım gösterir. Miyelinsiz sinir liflerinde potansiyelin yayılımı zar boyunca kesintisiz iletim şeklinde olurken, miyelinli sinirlerde depolarizasyon yalnızca Ranvier boğumlarında olmakta ve akım, bir boğumdan diğerine sıçrayarak ilerlemektedir (sıçrayıcı iletim). Miyelinli liflerde bu sıçrayıcı ileti sayesinde impuls, miyelinli liflerden çok daha hızlı iletilir (Koçbeker ve Oğuz 1995).

2.3. Periferik Sinirlerde Yaralanma

2.3.1. Periferik Sinir Yaralanma Şekilleri

Periferik sinirler; trafik ve iş kazaları başta olmak üzere her türlü kazada, kesici, batıcı, ateşli silahlarla ortaya çıkan delme, ezilme, çekilme, dönme tipi travmalar, kırık veya çıkıklar sonucunda hasar görebilir. Servikal kotta ve çeşitli tuzak nöropatilerinde de sinir sıkışması sonucu zedelenme olur. Bunların dışında; iskemide (ateroskleroz, Burger Hastalığı), metabolik hastalıklarda (diyabet), tümöral, toksik, fiziksel (sıcak, soğuk, elektrik), kimyasal olaylar ve radyoterapi gibi etkenlerle de periferik sinir hasarı oluşabilir (Asbury ve Jhonson 1978, Dawson ve ark 1990).

Fakat bu yaralanmaların en sık görüleni travmatik yaralanmalardır. Periferik sinir hasarı, uygulanan kompresyonun süresine ve kuvvetine göre değişkenlik gösterir. Büyük lifler küçük liflere göre kompresyon ve iskemiye daha fazla duyarlıdır. Ayrıca yüzeysel yerleşimli fasiküller derin yerleşimli olanlara oranla daha fazla kompresyona duyarlıdır. Ayrıca kalın perinerium içerisine gömülü küçük lifler, ince perinerium içerisine gömülü kalın liflere oranla daha az oranda kompresyona duyarlıdır (Lunborg ve Dahlin 1992, 996).

Yaygın olarak görülen bir yaralanma türü de, ezilme tipi yaralanmalardır. Bu yaralanmada sinirsel elemanların ayrılması veya kopması söz konusu değildir. Ezilme tipi yaralanmalarda, motor ve duyu fonksiyonlarının total kaybı meydana gelebilmektedir. Ama bu tür defisitlerin patofizyolojisi belirgin değildir, çünkü tamamen sinir devamlılığı

korunmaktadır. Bununla birlikte sinir hasarının oluşumunda hangi mekanizmanın daha önemli olduğu tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Yapılan çalışmalar, kısa süreli ezilme tipi yaralanmalarda iskeminin fizyolojik iletim bloğuna neden olduğunu göstermiştir. Kısa süreli iskeminin, sinir iletim bloğunu nasıl oluşturduğu açık değildir. Bununla birlikte, büyük çaplı miyelinli liflerin, küçük çaplılara oranla daha fazla iskemik etkiye uğradığı gösterilmiştir. Kısa süreli iskemide, histolojik değişiklikler genellikle geri dönüşümlüdür. Şiddetli iskemik hasara uğramış sinirde, genellikle fonksiyonun kaybolabileceği ve tam bir iyileşmenin oluşmayabileceği kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarda, ezilme tipi yaralanmalarda mekanik deformasyonun etkilerinin daha ön planda olduğu görüşü ortaya çıkmıştır (Robinson 2000, Burnett ve Zager 2004).

2.3.2. Periferik Sinir Yaralanmalarının Sınıflandırılması

Periferik sinir yaralanmalarının sınıflandırılmasında; sinir hasarının yapısal, histolojik sonuçları ve fonksiyonel kayıplara göre Sunderland, yaralanma şiddetine göre sınıflandırılmada ise Seddon'un değerlendirmesi yaygın olarak kullanılmaktadır (Seddon 1943, Sunderland 1990).

2.3.2.1. Sunderland Sınıflandırması

Sunderland sınıflandırması, sinir hasarının yapısal ve histolojik sonuçlarına ve sinirin fonksiyon kaybına göre yapılmıştır. 6. kategori yaralanma 1988 yılında Mackinnon tarafından Sunderland sınıflandırmasına eklenmiştir (Çizelge 3) (Mackinnon ve Dellon 1988). Yaralanmanın derecesinin bilinmesi tedavinin planlanması açısından önemlidir. 1, 2, ve 3. derece yaralanmalarda geri dönüş olur, cerrahiye gerek yoktur. Dördüncü ve 5. derece yaralanmalarda ise cerrahisiz geri dönüş olmaz. Altıncı derece yaralanmalarda ise geri dönüş değişik derecelerde olabilir (Brandt ve Mackinnon 1997).

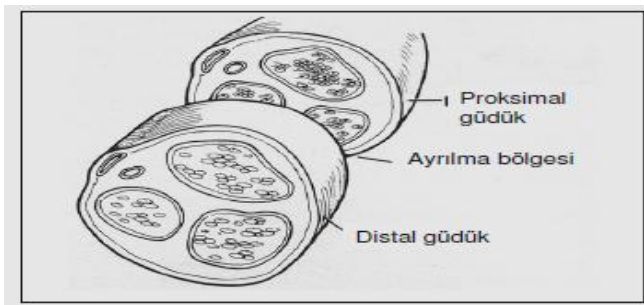
Çizelge 3. Sinir yaralanmalarında sınıflandırma (Avcı ve ark 2002)

SEDDON	SUNDERLAND	
Nöropraksia	1. derece yaralanma	Segmental demiyelinizasyon, lokalize iletim bloğu
Aksonotmezis	2. derece yaralanma	Aksonal yaralanma, distalde Wallerian dejenerasyonu
	3. derece yaralanma	Wallerian dejenerasyonu endonöriumda fibrozis ile birlikte
	4. derece yaralanma	İntakt olan tek yapı eksternal epinöriumdur
Nörotmezis	5. derece yaralanma	Sinir tamamen ayrılmıştır
	6. derece yaralanma	Tüm yaralanmaların kombinasyonudur

1. **Derece yaralanma:** Akson ve diğer yapılar korunurken yaralanma bölgesinde iletim bloğu mevcuttur.
2. **Derece yaralanma:** Yaralanma bölgesinde akson yapısı bozulur, hasar bölgesinin distalinde ve belki de bir kısım proksimalinde Wallerian dejenerasyonu görülür. Aksonların genel düzeni bozulmamıştır. Sinirin geri kalan yapıları sağlamdır ve endonöral tüplerin devamlılığı vardır.
3. **Derece yaralanma:** Aksonal yapıda bozulma ve Wallerian dejenerasyonunun yanı sıra endonöral tüplerin de bütünlüğü bozulmuştur. Bu nedenle rejenerasyon gösteren aksonların çaprazlaşması ve uygun olmayan yollarda ilerlemeleri söz konusudur.
4. **Derece yaralanma:** Sinir gövdesinin bütünlüğünün korunmasına rağmen yaralanan segmenti fibröz doku kaplar. Schwann hücreleri ve rejenere olan aksonlar genişleyerek nörinom oluşturabilir. Bu yaralanmada, sinir devamlılığı korunurken içyapı tamamen bozulmuştur.
5. **Derece yaralanma:** Sinir gövdesinin devamlılığı bozulmuştur.
6. **Derece yaralanma:** Yukarıdaki yaralanma derecelerinin birlikte bulunduğu durumdur ve geri dönüş değişik derecelerde olabilir (Sunderland 1990, Brandt ve Mackinnon 1997)

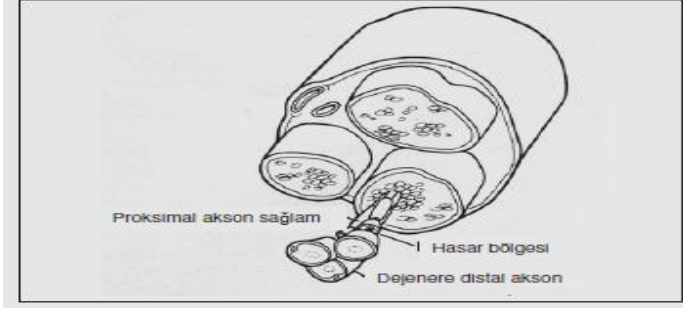
2.3.2.2. Seddon Sınıflandırması

1. **Nörotmezis:** Akson ve endonöriumu içeren nörondaki bütün yapıların hasaridir (Şekil 1). Prognoz iyi değildir, nöroma oluşumu sıktır, hasarlı segmentin çıkarılması ile reanastomoza olanak sağlanabilir (Seddon 1943, Landon ve Hall 1975).



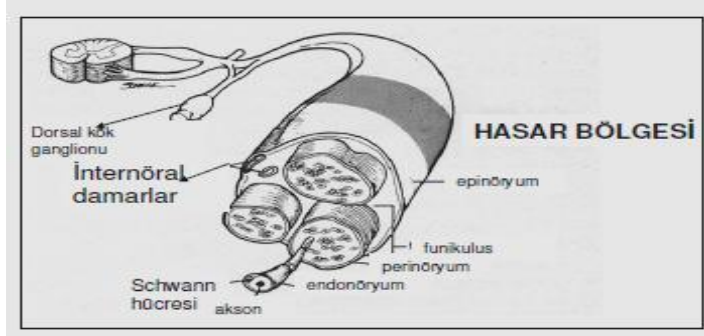
Şekil 1. Nörotmezis: Periferik sinir kopması (Sarı 2007)

2. Aksonotmezis: Lezyonun distal segmentinde birkaç gün içinde Wallerian dejenerasyonuna bağlı anatomik bütünlüğün bozulmasıdır (Şekil 2). Epinörium, perinörium ve Schwann hücreleri sağlam kalır. Duysal motor ve sudomotor disfonksiyon gelişir. İyileşme süresi ve derecesi lezyonun lokalizasyonuna, yaş ve hastanın durumuna bağlıdır. Akson iyileşme hızı günde yaklaşık 1,5-2 mm'dir (Seddon 1943, Landon ve Hall 1975).



Şekil 2. Aksonotmezis: Akson hasarı (Sarı 2007)

3. Nöropraksi: Kompresyon ile gelişen lokalize sinir hasarıdır. Akson ölümü ve Wallerian dejenerasyonu oluşmaz (Şekil 3). Motor kayıp ve pareteziler gelişebilir. Derin duyu bazen de dokunma duyusu azalır. Ağrı duyusu nadiren etkilenir (Seddon 1943, Landon ve Hall 1975).



Şekil 3. Nöropraksi: Sinir iletisinde fonksiyonel blok (Sarı 2007)

2.3.3. Sinir Dejenerasyon ve Rejenerasyonu

Sinir lifi herhangi bir kaza veya travma sonucunda ya da deneysel olarak kesilecek veya ezilecek olursa, hücreden ayrı kalan kısımda morfolojik, kimyasal ve fonksiyonel bir takım değişiklikler meydana gelir. Bu değişikliklerin tümüne sinir dejenerasyonu denir. Sinirde meydana gelen bu değişiklikler ilk olarak Waller tarafından açıklandığından, bu olaya 'Wallerian dejenerasyonu' adı verilir. Wallerian dejenerasyonuna uğramış bir sinirin

tamir olup normal fonksiyonunu kazanmasına rejenerasyon denir. Bu tamir olayı iki fazda meydana gelir: Birinci fazda; sinir lifi silindirik eksenin ganglion hücresine bağlı kalan kısmından periferik doğru adeta “psödopod” gibi ilerler. İkinci fazda ise yeni sinir lifleri olgunlaşır miyelin kılıfı ile kaplanır ve uyarılabilirlik özelliği kazanırlar (Sarı 2007).

2.3.3.1. Histopatolojik Değişimler

Wallerian dejenerasyonunda görülen primer histolojik değişiklik, akson ve miyelin kılıfta oluşan yapısal bozukluklardır. Dejenerasyon sonucu gözlenen başlıca yapısal değişiklikler, nöronda nörotübül ve nörofilamentlerin düzensiz hale gelmesi, akson ve miyelin kılıfın birbirlerinden ayrılmaları, aksonda varikoz şişkinliklerin oluşmasıdır. Miyelin kılıf dejenerasyonu özellikle 36-48 saat içinde belirgin hale gelir. Yaralanmadan sonra 48-96 saatte genellikle akson devamlılığı kaybolur ve impuls iletimi bozulur. Wallerian dejenerasyonunda Schwann hücrelerinin anahtar rol oynadıkları kabul edilmektedir. Bu hücreler yaralanmadan sonra 24 saat içinde aktif hale geçer, çekirdek ve sitoplazmik büyüme gösteren hücreler, hızla bölünerek dejenerasyon ve tamir yoluna yardım edecek bir çok molekülü eksprese ederler (Kazuho ve Masaru 2002, Mirajullah ve Xinya 2002).

Başlangıç evresinde, travmaya cevap olarak endonöral tüp şişer. İlk iki haftadan sonra çap oldukça azalır. 5-8 haftada dejenere olan sinir artıkları genellikle ortadan kaldırılmıştır. Üçüncü derece yaralanmalarda travma-aracılı lokal bir reaksiyon meydana gelir. İntrafasiküler yaralanmalarda sinir lifinin distal kısımları endonöriumun esnek olmasından dolayı retraksiyona uğrar. Lokal vasküler travma, etkin inflamasyonla sonuçlanan hemoraji ve ödeme yol açar. Fibroblastlar proliferer olur ve oluşan fibröz bağ dokusu, yaralı segmentte şişkinliğe neden olur. İntrafasiküler skar dokusu sinir gövdesinde de gelişir ve genellikle perinöral skar dokusu ile kaynaşır (Burnett ve Zager 2004).

Travmatik hasar sonrası ilk 1-2 hafta içinde, kromatolizis olarak bilinen sinir hücre çekirdeğindeki Nissl cisimciklerinin eriyip kaybolması ile karakterize bir olay gelişmektedir (Lieberman 1971). Hücre çekirdeği, hücre içindeki merkezi konumundan periferik doğru hareket etmekte ve hücre gövdesi şişme göstermektedir. Kural olarak, aksondaki hasar hücre gövdesine ne kadar yakın ise hücre gövdesinde o denli önemli değişikliklere yol açmaktadır (Lieberman 1971, Zochodne 2000, Burnett ve Zager 2004).

Lezyon düzeyinden itibaren proksimal bölümdeki ilk Ranvier boğumuna kadar olan sinir segmentinde önce dejenerasyonla ilişkili bazı değişiklikler olmaktadır. Kısa bir süre sonra ise proksimalden gelişen aksonal uzantılar endonöral tüpler içinde ilerleyerek lezyon alanına ulaşmaktadır. Eğer erken bir dönemde sinirin kesik uçları cerrahi olarak karşı karşıya getirilir ise proksimaldeki aksonal uzantılar distalde yer alan sinir segmentine doğru büyümeye devam ederler. Aksi halde, aksonal uzantılar çevre doku içine doğru yanlış bir yönelim göstererek sonlanırlar (Fernandez ve ark 1997, Stoll ve ark 2002).

Rejenerasyon süresince, rejenerasyon hızı, yavaş aksonal transport hızı ile ilişkilidir. Bu faz boyunca sitoskeletal protein sentezindeki kalitatif ve kantitatif değişiklikler araştırılmıştır. Aksotomiden 2-4 gün sonra nörofilament proteinlerinde bir indirgenme, aktin ve tubulinin spesifik izotiplerinde bir artma gözlenmiştir (Canda 1992).

Aksonal reaksiyon, akson güdüğünde şişme ve miyelin kılıfta yıkımlanma ile kendini gösterir. Bu dejenerasyon aksonal filizlenme ve remiyelinizasyon sonucu iyileşme ile sonuçlanabileceği gibi, geriye doğru hasar (dying back neuropathy) ile de sonuçlanabilir (Varlı 2005).

2.3.3.2. Kaslardaki Değişimler

Kısmen denerve kas değişik derecelerde kuvvet kusuru gösterirken, tamamıyla denerve kas flask paralitiktir. Her iki durum sonunda da kasta atrofi görülmeye başlar. Kısmi denervasyonda, yorgunluk ve günlük yaşam aktivitelerinde performans düşüklüğü görülür. Derin tendon refleksleri azalmış veya kaybolmuştur. Sinir yaralanmalarından sonra anormal elektromyografi (EMG) bulguları ortaya çıkar. Kas denervasyonundan sonra, 5-7 gün süreyle EMG kaydı alınamaz (Archibald 1980).

Denerve kasta sık olarak fibrilasyon potansiyelleri görülür ve bu durum yaralanma sonrası ilk üç hafta içerisinde ortaya çıkar. O süreden sonraki EMG bulguları, sinir yaralanmasının derecesine ve rejenerasyonuna bağlıdır. Düşük amplitüd, kısa süreli ve polifazik motor ünite potansiyellerinin görülmesi onarım ve reinnervasyon belirtileridir. Kasta palpe edilebilir bir kontraksiyondan önce çoğunlukla motor ünite potansiyelleri ortaya çıkar. Rejenerasyon devam ederken fibrilasyon potansiyelleri azalır, polifazik motor ünite potansiyellerinin sıklığı artar. Fibrilasyon potansiyelleri 2-3 yıl devam ederken, ciddi sinir yaralanmalarında bu süre 4-5 yıla çıkabilir (Archibald 1980).

Kısmen denerve kasın kuvveti, aktif olan motor nöronlar ve kas lifi sayısına bağlıdır. Kısmi denervasyonun etkileri insan ve sıçanlarda Gordon (1993) tarafından çalışılmıştır. Motor nöronların % 80 veya daha fazlasının kaybı, kuvveti önemli oranda azaltır (Gordon 1993).

Denervasyon sonrası oluşan kas atrofisi ve bunun fonksiyonel sonuçları insanlarda ve hayvanlarda deneysel olarak çalışılmıştır. Denerve edilen kas 60 günde ağırlığının % 50-60'ını kaybeder, kesit alanı ise % 70 azalır. Fibroblastik proliferasyon 89. günde en yüksek düzeye çıkar ve kollajen birikmesi önce perimisyumda sonra endomisyumda olur. Denervasyondan 1-3 ay sonra ideal reinnervasyonun, bir yıl sonra da fonksiyonel reinnervasyonun ortaya çıkması olasıdır, üç yıldan sonra ise reinnervasyon gerçekleşmez (Thomas 1999).

2.3.3.3. Elektrofizyolojik Değişimler

Dejenere olmaya başlamış bir sinirde morfolojik ve kimyasal değişikliklerle birlikte, birçok elektrofizyolojik değişim de meydana gelir ve bu tanı bakımından çok önemlidir. Sinir lifinin metabolizmasının azalmasıyla beraber, uyarılabilme ve iletebilirliği de azalır. Dejenerasyonun tamamlanmasıyla birlikte sinirin eksitabilitesi kaybolur (Sarı 2007).

Elektrofizyolojik değişiklikler, sinir yaralanmaları açısından hafif, orta ve ağır şiddetteki değişiklikler şeklinde üç ana kategoride toparlanabilir (Çizelge 4) (Varlı 2005).

Hafif sinir hasarı, belli bir sinirin iyi lokalize edilebilen bir bölgesinde, geçici ve tam düzelebilen hasarlar için kullanılan bir tanımlamadır. Sinirin aksonu, miyelin kılıfı ve destek dokuları gibi anatomik yapılarında hasar yoktur. Bu durumda sinir aksiyon potansiyeli geçici olarak hasarlı bölgenin ötesine ulaştırılamaz. Hafif ve uzun olmayan kompresyonlar genelde bu tür sinir hasarlarına yol açarlar. Bu hasarın gelişiminde lokal sinir iskemisi en önemli nedenlerdendir (Varlı 2005, Gündüz ve Akyüz 2005, Ertekin 2006).

Kompresyon uygulaması sırasında sinir iletim çalışmaları yapılırsa yaşa göre değişmek koşuluyla, ilk beş dakikada sinir iletim hızında % 3, cevap amplitüdünde % 7 düşme olur. 30 dakika sonunda sinir iletim hızındaki düşme % 27, amplitüddeki düşme % 66'ya ulaşır (Varlı 2005).

Orta şiddetteki sinir yaralanmalarında Wallerian dejenerasyonu olmaksızın sinir iletiminde ağır bozukluk şekillenir. Etkilenen segmentte impuls iletim bloğu ile sonuçlanan hafif derecede nöral yaralanma söz konusudur. İletim bloğunun en önemli yönü geri dönüşlü olmasıdır. Bu tip yaralanmalar genellikle uzamış kompresyonlarda ortaya çıkar ve bu Seddon'un "nöropraksi" diye tanımladığı durumdur. Kuvvet kaybı ve duysal bozukluklar da vardır. Patolojik olarak segmental demiyelinizasyon gözlenir. Bu durumda lezyon bölgesinin altında ve üstünde sinir iletim hızı normalken, lezyon bölgesinde iletim yoktur veya yavaşlamıştır (Kimura 2001, Berker 1995, Gündüz ve Akyüz 2005).

Ağır sinir yaralanmalarının prototipik örneği sinir kesisidir. Travma sonrası sinirin aksonları ile beraber kılıfının da kesilmiş olması halidir. Bu durum, kesinin distalinde Wallerian dejenerasyonu, kesinin proksimalinde aksonal reaksiyon ve sinir hücre gövdesi (perikaryon)' ndeki değişikliklerle tanımlanır (Berker 1995, Varlı 2005).

Çizelge 4. Sinir yaralanmalarında elektrofizyolojik değişiklikler (Varlı 2005)

Hasar	Terminoloji	Neden	Elektrofizyoloji
Hafif	Hızla düzelebilen iletim bloku	-İskemi -Hafif baskı -Antijen kökenli kanalopatiler	-Fokal iletim bloku -İletim yavaşlaması
Orta şiddette	Uzamış iletim bloku	-Fokal demiyelinizasyon - Antijen kökenli kanalopatiler	-Fokal iletim bloku -İletim yavaşlaması
Ağır	Wallerian dejenerasyonu	-Akson ve miyelin kaybı	-İletim yokluğu

Sinir ezilmelerinde endonöronal tüpler sağlam kalsa bile Wallerian dejenerasyonu olabilir. Bu nedenle erken dönemde sinir iletim çalışmaları oldukça yol göstericidir. Yaralanmadan sonraki 30 gün içinde, yaralanmanın proksimalinde sinir iletim hızı yaralanma öncesinin % 90'ı kadardır. Üç ay içinde bu % 80'e kadar düşer ve beş ay kadar sabit kalır. Beş aydan sonra yavaşça düzelir ve iki ay içinde normal düzeye ulaşır. Proksimal segmentte iyileşme yoksa iletim hızı giderek düşme gösterir ve ilk düzeyin % 60-70'ine geriler ve takiplerde düzelme göstermez. Distal segmentte ise, iletim hızı hiçbir zaman yaralanma öncesine göre % 60-90'ın üzerine çıkamaz (Varlı 2005).

Normal sinirlerdeki iletimde distal ve proksimal uyarımda kas cevap amplitüdləri eşittir. Sinir hasarındaki iletimde distal uyarımda kas cevabı normal, proksimal uyarımda

ise üç olasılık vardır; a) amplitüdü aynı fakat gecikmiş cevap (normalle kıyaslanmalı), b) düşük amplitüdü ve gecikmiş cevap (aksonal kayıp ve demiyelinizasyon), c) düşük amplitüdü cevap ve ileti hızı normaldir (aksonal kayıp) (Varlı 2005).

Tam sinir kesilerinde, kesi distalinde yapılan uyarımda sinir aksiyon potansiyeli elde edilmesine rağmen, kesi proksimalinden yapılan uyarımda aksiyon potansiyeli elde edilemez. Proksimal segmentteki sinir iletimi, kesi öncesine göre % 60-70 seviyesinde kalır. En iyi durumda bile üç yıllık takiplerde distal segmentlerde iletim hızı % 80'in üstüne çıkamamaktadır. Tam kesilerde akut dönemde distal uyarımda normal kas cevabı elde edilebilmektedir. Proksimal uyarımda cevap elde edilememesi tam kesi veya geçici aksonal bloka işaret eder. Bu iki durumun birbirinden ayrılabilmesi, kesinin veya basının genişliğine göre 1-2 hafta içinde incelemenin tekrarlanması ile sağlanabilir. İkinci incelemede distal cevap amplitüdünün azalması veya kaybolması distalde Wallerian dejenerasyonunun başladığına işaret eder. Tersine distal uyarımla cevabın aynı kalması ve/veya proksimal uyarımla küçük de olsa cevabın belirmesi patolojik sürecin geçici aksonal blok veya yarı kesi olduğuna işaret eder (Varlı 2005).

Proksimal segmentten uyarımla, gecikmiş ama amplitüdü distal uyarıminkine yakın cevap elde edilmesi patolojik sürecin kesi değil, demiyelinizasyon olduğunu gösterir. Akut dönemde, proksimal uyarımla düşük amplitüdü bir cevap alınması ise tam kesi olmadığını, aksonal kayıp olduğunu gösterir. İkinci incelemede distal uyarım cevabı halen normalken, proksimal uyarımda da cevap çıkması veya amplitüdün artması gene kesinin yarı kesi olduğuna ve rejenerasyonun başladığına işaret eder. Distal ve proksimalden uyarımla elde edilen birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdüleri arasındaki oran segmental demiyelinizasyona giden liflerin oranı hakkında bilgi verir (On 2011, Varlı 2005).

Duyu sinir incelemeleri de, motor sinir incelemelerindeki gibi benzer sonuçları verir. Akson kaybı söz konusu ise ilk günlerde distal duyuşal iletimler normaldir. Ancak Wallerian dejenerasyonu geliştikten sonra distal afferent iletim bozulur, duyuşal aksiyon potansiyeli amplitüdü küçülür veya kaybolur (On 2011).

2.3.3.4. Etkili Faktörler

Sinir yaralanması sonrası bifazik tarzda bir nörotrofik faktör olan NGF sentezlenir. İlk sentezlenme fazı, proksimal ve distal sinir uçlarında gerçekleşir ve yaralanmadan sonraki ilk altı saatte olur. İkinci faz ise, yaralanmadan 2-3 gün sonra proliferen olan

makrofaj ve Schwann hücrelerinin sayılarının artması ile ilişkili olarak görülür (Gregory 2000). Tıpkı NGF gibi diğer nörotrofik faktörler de, sinirin içinde olup yaralanma sonrası az miktarda açığa çıkarlar. Bunlar bir döngü başlatırlar ve pek çok kaynaktan nörotrofik faktör salınır. Bu faktörler retrograd olarak aksonda ilerleyerek sinir hücresine ulaşırlar ve rejenerasyonu sağlarlar. Nörotrofik faktörler yaralanmadan 3-6 saat sonra pik yapar (Lundborg 2000).

Wallerian dejenerasyonu sonrası artan makrofajlar “İnterlökin- 1 (IL-1) üreterek rejenerasyon için gerekli olan NGF, insülin benzeri büyüme faktörü (IGF) gibi nörotrofik faktörlerin salınması için uyarım yaratırlar. Prolifere olan Schwann hücreleri bazal membran tarafından sınırlanarak ve longitudinal kolonlar şeklinde birleşerek "Bunger Bandı"nı oluştururlar (Lundborg 2000). Destek hücreleri olarak da anılan makrofajlar ve Schwann hücreleri, laminin, fibronektin gibi yapısal ve adeziv ekstrasellüler matriks moleküllerini üretirler (Gregory 2000). Aynı zamanda Schwann hücreleri nörotrofik faktörler de salgırlar. Bunger Bandı rejenere olan akson için kontakt etkileşim yaratır ve aksonun distale doğru ilerlemesini sağlar. Bu arada Schwann hücreleri üzerindeki reseptör sayısı da artar (Lundborg 2000). Yapılan deneysel çalışmalarda Mitomisin C uygulanarak destek hücrelerinin proliferasyonu engellendiğinde, sinirlerde rejenerasyonun olmadığı görülmüştür. Schwann hücreleri ve makrofajlar, periferik sinir rejenerasyonu için zorunlu hücreler olup, rejenerasyon sürecinde sayıları artar, biyoaktif moleküller salgırlar ve akson migrasyonu için gerekli olan iskelet yapıyı oluştururlar (Gregory 2000).

Schwann hücrelerinin rejenerasyon sırasında, akson filizlerinin efektör hücre ve dokulara ulaşmasında rehberlik ettikleri bilinmektedir. Bununla birlikte, rejenere aksonların doğru hücre bandlarına ulaşmalarının mekanizması hala tam olarak bilinmemektedir. Schwann hücrelerinin bazal laminasının rehber yol oluşumunda önemli bir role sahip olduğu, muhtemelen NGF'nin uyarıcı etkisiyle hücre proliferasyonunun olduğu, bu yolla da fonksiyonel iyileşme üzerine etkili olduğu düşünülmektedir (Terenghi 1999, Makwana ve Raivich 2005).

2.3.4. Sinir Hasarının Değerlendirilmesi

2.3.4.1. Elektrofizyolojik Değerlendirme

Sinirin kasa giriş noktasına yakın deri bölgesine bir elektrik akım pulsu uygulandığında kasın kasılacağı, uzun zaman önce keşfedilmiştir. Burada gerekli olan

elektrik pulsu kısadır (bir milisaniyeden daha az) ve en etkin olarak hızlı alternan (faradik) akım ile indüklenir. Denervasyon sonrası aynı yanıtı oluşturabilmek için sabit bir elektriksel (galvanik) uyarı ile indüklenen birkaç milisaniyelik bir elektrik pulsu gerekir. Faradik uyarı yetersiz kaldıktan sonra galvanik uyarının etkinliğini devam ettirdiği bu değişiklik, dejenerasyonun Erb reaksiyonuna temel oluşturur ve bu değişikliğin farklı dereceleri güç-süre eğrileri şeklinde daha sonra çizdirilmiştir. Dekadlar boyunca bu yöntem kas denervasyonunu değerlendirmede standart elektriksel metod olmuştur. Hala değer taşımaya rağmen uzun zaman önce bunun yerini sinir iletim çalışmaları ve iğne elektrot incelemesi almıştır. Motor ünitenin Sherrington'a ait kavramına dayanan iğne elektrot incelemesi, spontan ve istemli olarak uyarılan kas lifi aktivitesini ölçmek için kasa iğne elektrot batırarak ve uyarılmış motor ünite potansiyellerinin ateşleme karakteristiklerini kaydederek gerçekleştirilir (Topalkara ve Topaktaş 2006).

Periferik sinir fonksiyonunu incelemek için esas laboratuvar yöntemi, motor veya duysal sinirlerin transkutanöz uyarımı ve kasta ortaya çıkan aksiyon potansiyelleri ile duysal sinir aksiyon potansiyellerinin (SNAP) kaydedilmesi şeklindedir. Amplitüd, iletim hızı ve distal latans olarak ifade edilen motor ve duysal sinir iletim çalışmalarının sonuçları, verdiği kantitatif bilgi yanında elektriksel impulsların dispersiyonu ve dalga formuna ilişkin ilave kalitatif gözlem olanağı sağlar. Hodes ve arkadaşları (1948), hastalarda sinir iletim incelemelerini ilk kez tarif etmişler ve bundan sonra kullanılan tekniklerde de büyük bir değişim söz konusu olmamıştır.

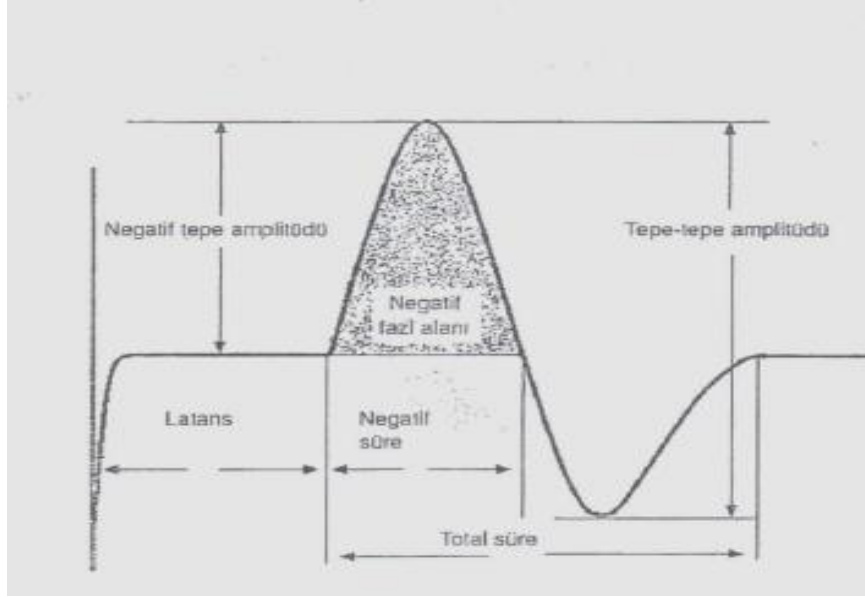
Ulaşılabilecek bir sinir, mümkün olan tüm sinir liflerinin katılmasına yetecek büyüklükte bir uyarı kullanarak yüzeysel elektrot ile deri üzerinden uyarılır. Sonuçta ortaya çıkan aksiyon potansiyeli; 1) miks veya motor sinirde uyarılan motor lifler için distalde kas üzerindeki, 2) dijital sinirlerde uyarılan duysal lifler için ortodromik teknik kullanılarak proksimal olarak sinir üzerindeki, 3) duysal sinir iletim çalışmaları için antidromik teknik kullanarak (ortodromik yöntemle göre teknik avantajları var) daha distalde sinir üzerindeki ve 4) miks sinir iletim çalışmaları için daha proksimal olarak sinir üzerindeki deriye yerleştirilen elektrotlar ile kaydedilir. Bu teknikler klinik çalışmalarda en sık kullanılanlardır. Alternatif fakat çok daha fazla kullanılan bir teknikte ise, sinir boyunca seyreden aksiyon potansiyellerini kaydetmek için "sinir yakını-near nerve" iğne elektrotlar kullanılır (Tosun 2011).

Motor sinir ileti incelemelerinde iletisi ölçülecek sinir yüzeyel elektrodlar ile supramaksimal şiddette uyarılır ve cevap kas üzerinden kaydedilir. Bu özelliği ile motor ileti incelemeleri duysallardan farklıdır. Motor sinir aksonları üzerinde oluşturulan aksiyon potansiyelleri değil, sinir–kas kavşağını aşır, kas lifleri üzerinde tetikletilen aksiyon potansiyellerinin toplamı kaydedilmektedir. Kayıt elektrodu hedef kas üzerinde, aktif kaydedici kutup (katot) motor son plak kuşağı hizasına, referans görevi gören anot ise tendona gelecek şekilde yerleştirilmelidir (kasın göbeği – kasın tendonu kayıtlaması / belly – tendon). Bu şekilde kaydedilen cevap, “bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP)” olarak bilinir (motor cevap, kas yanıtı, M yanıtı). BKAP; motor aksonlar, sinir – kas kavşağı ve kas lifleri hakkında ortak bilgi taşımaktadır (Baslo 2002).

Uyarı artefaktından BKAP’nin başlangıcı veya tepesine kadar olan latans ile belirlenen (milisaniye olarak) en distal uyarıcı elektrotdan kayıt yerine kadar olan iletim zamanlarına sırası ile distal (terminal) ve pik (tepe) motor latans adı verilir (Şekil 4). Distal motor latans rutin incelemede iletim zamanının göstergesi olarak daha sık kullanılır. Daha sonra proksimalde ikinci bir yerden sinire bir uyarı verilebilir (veya duysal liflerin değerlendirilmesinde kayıt elektrotları daha proksimale konabilir) ve daha uzun bir sinir segmenti boyunca iletim zamanı ölçülebilir. İki uyarı arasındaki mesafe (milimetre olarak) iletim zamanları (milisaniye olarak) arasındaki farka bölünürse en kalın çaplı ve en hızlı sinir liflerinde aksiyon potansiyellerinin maksimum ilerleme hızını veren iletim hızı (m/sn olarak) elde edilir. Normal bireylerde bu hızlar incelenen sinire bağlı olarak (örneğin bacaklarda kollardan daha yavaş, minimum 40-45 m/sn ile maksimum 65-75 m/sn arasında) değişir. Bu değerler infantlarda daha yavaş olup 2-4 yaşlarına kadar yetişkin değerlerine ulaşır ve yaşlılarda tekrar azalır. Soğuğa maruz kalma durumunda da bu değerler azalır. Bu kayıtlar hastanın derisi soğuk iken alındığında potansiyel olarak önemli bir hata oluşturur. Bu nedenle iletim testleri yapılmadan önce rutin olarak deri ısı ölçümü yapılır (Topalkara ve Topaktaş 2006).

Ölçümü yapılan sinir, aksonal dejenerasyona uğramakta ise BKAP’nin amplitüdü düşecek, motor ileti hızı çok yavaşlamayacaktır. BKAP’nin amplitüdü, kas lifi hasarı ile seyreden süreçlerde ve sinir–kas kavşağında iletimin bloğa uğradığı durumlarda da (Botulizm, LEMS gibi) düşük bulunabilir. Ancak, sürece hakim patoloji miyelin kılıf kusuru ise motor ileti hızları belirgin derecede yavaşlayacak, distal gecikmeler uzayacak ve BKAP yayvanlaşıp genliğinden kaybedecektir. Periferik sinirlerde akut demiyelinizasyon,

bazı sinir lifleri üzerinde aksiyon potansiyeli iletimini engelleyerek iletim bloklarına da yol açabilir (Baslo 2002).



Şekil 4. Bileşik kas aksiyon potansiyeli komponentleri. Negatif başlangıçlı, bifazik bir potansiyel olan BKAP, uyarı ve kayıt noktaları arasındaki iletimi sağlayan aksonların indirekt ölçümüdür. Her uyarı sahası için BKAP latansı, amplitüdü, süresi ve alanı ölçülür (Tosun 2011).

Duyusal sinir iletimi incelemelerinde ölçümü yapılacak sinir doğru akım ile uyarılır ve oluşturulan aksiyon potansiyelleri yine sinir üzerinden kaydedilir. Uyarı ve kayıt için yüzeyel elektrodlar kullanılır. Uyarının şiddeti “supramaksimal” olmalıdır. Yani, ölçümü yapılacak sinirin bütün aksonlarını uyaracak şiddetin de biraz üzerinde ayarlanmalıdır (Baslo 2009, Tosun 2011).

Duyusal sinirler bilgiyi çevreden merkeze taşımaktadırlar, bu nedenle; periferden uyarım ve proksimalden kayıt “ortodromik” (fizyolojik ileti yönünde) iletim, proksimalden uyarım ve distalden kayıt ise “antidromik” (fizyolojik ileti yönünün aksine) iletim olarak adlandırılır. Siniri uyarmakla tetiklenen aksiyon potansiyellerinden kayıt elektroduna ulaşanların toplamı “duysal sinir aksiyon potansiyeli” olarak bilinir ve ölçülebilir bir takım parametreleri tanımlanmıştır. Başlangıç latansı (distal latans), uyarı artefaktından potansiyelin ilk pozitif pikine kadar geçen sürenin milisaniye cinsinden ifadesidir. Tepe latansı (pik latansı), uyarı artefaktından potansiyelin elektronegatif pikine kadar geçen sürenin milisaniye cinsinden ifadesidir. Potansiyelin amplitüdü, elektronegatif pik ile ikinci

elektropozitif pik arasında ölçülen salınımın genliğidir ve mikrovolt olarak birimlendirilir. Duyusal ileti hızı, uyarı ve kayıt elektrotları arasındaki mesafenin, başlangıç latansına bölünmesi ile hesaplanır (m/sn) (Baslo 2009, Tosun 2011).

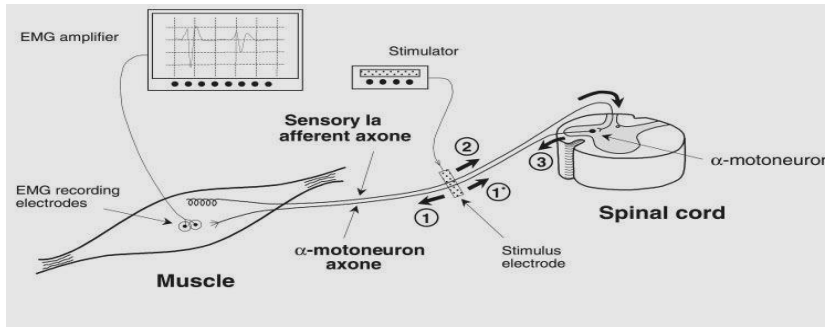
Ölçümü yapılan sinir aksonal dejenerasyona uğramakta ise, kaydedilen duysal aksiyon potansiyelinin amplitüdü düşecek (cevaba katılan akson sayısı azaldığı için), fakat duysal ileti hızı pek değişmeyecektir. Ancak, sinir demiyelinizasyon – remiyelinizasyon sürecinden geçiyor ise, duysal ileti hızı yavaşlayacak ileti hızları birbirinden farklı aksonlar üzerinde oluşmuş aksiyon potansiyelleri kayıt elektroduna farklı zamanlarda saçaklanarak geldiklerinden duysal aksiyon potansiyeli yayvanlaşıp amplitüdü düşecektir (Baslo 2009, Tosun 2011)

Geç yanıtlar incelendiğinde yararlı bilgiler verebilen birçok geç yanıtın (BKAP veya M dalgasından sonra görülen gibi vs.) olduğu gözlenmiştir. F, H ve A dalgaları bunlara dahildir. H dalgası F dalgasından farklı olarak spinal kord düzeyinde sinaps içerir. H dalgası “H refleksi veya Hoffman refleksi olarak da bilinir” ve derin tendon refleksinin (DTR) analogudur (Şekil 5). DTR'de kastaki gerilme reseptörleri mekanik olarak aktive edilir. H dalgasında ise geniş çaplı afferent sinir lifleri direkt olarak elektriksel yolla uyarılır (büyük olasılıkla diğer birçok lif de onlarla birlikte uyarılır). Afferent uyarı spinal korda ulaştıktan sonra, monosinaptik bir refleks alfa motor nöronları aktive eder ve kasta geç cevap oluşturulur. Erişkinlerde H dalgası en kolay olarak soleus kasından elde edilir. Bazı durumlarda fleksor carpi radialis, intrinsik ayak kasları ve quadrisepsten de elde edilebilir. Çocuklarda, özellikle üç yaşından küçük olanlarda muhtemelen inen inhibitör yollar miyelinizasyonunu tamamlamadığı için, başka birçok kastan da elde edilebilir. H dalgası kaydı için kullanılan teknik, F dalgası kaydında kullanılanı farklıdır. Tibial sinirin popliteal fossada uyarılması ile soleus kasından kayıt alınır. Genelde el stimulatörü kullanılsa da, bazı araştırmacılar popliteal fossanın orta noktasına bantlanmış ve dizin içinde akım oluşturmak üzere anodu diz üzerinde anteriöre yerleştirilmiş disk elektrotları kullanmayı tercih ederler. Kayıt standart olarak popliteal fossa ile medial malleus'un proksimal çıkıntısı arasında orta noktadan alınır. F dalgasının aksine H dalgasının amplitüdü, sorumlu M cevabı oluşturacak submaksimal uyarı düzeyli amplitüdün en büyüğüdür. Uyarı şiddetini artırmak H dalgası amplitüdünde küçülmeye yol açmaktadır. Bu küçülmenin sebebi bilinmemekte birlikte, spinal kord düzeyindeki inhibitör olayların aktivasyonu ile ilişkili olduğu zannedilmektedir (Akyüz ve Ofluoğlu 2005).

H dalgası spinal kord düzeyinde bir reflekse dayandığı için, bu cevapları almak adına bir takım özellikli yaklaşımlar yapılabilir. Denek tamamen rahat olmalıdır, çünkü en küçük kasılmalar, özellikle ayak bileği dorsifleksörlerinde oluşanlar cevabın genliğini belirgin bir şekilde azaltırlar. Bazı araştırmacılar cevabı oluşturmak için ayak bileği plantar fleksörlerinde minimal bir kasılma yaratırlar. Ayrıca cevabın oluşabilmesi için uyarımlar arasında yeterli zaman olmalıdır. 0,2 Hz'den daha sık (her 5 sn de bir) uyarı göndermek H dalgasının morfolojisinde ilk dalga hariç farklılıklar yaratmaktadır. Uyarı, tip Ia afferent lifleri aktive etmek için genelde 0,5-1 msn süren uzun duraklamalar içerir (Beyzaova 1995, Akyüz ve Ofloğlu 2005).

H dalgası çalışmalarında bazen M dalgasından sonra geç bir cevap görülebilir ve H veya F dalgası olduğu yönünde karışıklığa sebep olur. İkisini ayırt etmek için dalganın boyutu, cevabın latansı ve şeklindeki devamlılık ile cevap için gereken akım miktarı dikkate alınmalıdır. H dalgalarının amplitüdü genelde (ancak her zaman değil) M dalgasından büyük olmaya eğilimli olabilir. Bir uyarımdan diğerine dek stabildirler ve en güzel submaksimal uyarım yoğunluğunda görülürler ve daha yüksek stimülasyon şiddetinde azalırlar. F dalgası tam tersine küçüktür (M dalgası amplitüdünün % 3 ile % 5'i kadarı), morfolojisi değişkenlik gösterir ve en güzel supramaksimal uyarım şiddetinde görülür (Beyzaova 1995, Akyüz ve Ofloğlu 2005).

H dalgası çeşitli periferik sinir lezyonlarında anormallik gösterebilir. Tibial, iskiyal ve lumbosakral pleksopatilerin hepsi H dalgası latansında, amplitüdü ve şeklinde anomalilere sebep olabilir. H dalgasının en yararlı kullanım alanı S1 radikülopatisinin teşhisidir. S1 radikulopatide H dalgası iğne EMG'ye göre daha duyarlıdır. Bu durumun sebebinin H dalgasının ileti bloğu ve demiyelinizasyonu, iğne EMG'nin ise sadece motor akson kaybını yakalayabilmesidir (Akyüz ve Ofloğlu 2005).



Şekil 5. Hoffman refleksi ve kas cevabı (M-yanıtı) yolları (Aagaard ve ark 2002)

Kısa süreli, düşük şiddetteki elektriksel uyarının tibial sinire uygulanmasını takiben uyarı grup Ia duyuşal sinirlerle medulla spinalise doğru yönelir (cevap 2, Şekil 5). Bu aksiyon potansiyeli cornu dorsale'ye ve oradan da α -motor nörona ulaşarak akson boyunca ilerler ve kasa ulaşır (cevap 3). Hemen sonrasında efferent aksiyon potansiyelinin kasta oluşturduğu yanıt H-refleksi olarak kaydedilir. Uyarım şiddetinin artırılması daha ince aksonların uyarılmasına (cevap 1) ve uyarının direkt olarak kasa ulaşarak kasta bir yanıtın (M-dalgası) oluşmasına neden olur. Bu sırada aksiyon potansiyeli alfa motor nöronun medulla spinalise doğru antidromik olarak yayılır (cevap 1*). Bu cevabın 3 numaralı refleks cevabla çarpışması refleks cevabın kısmen azalmasına sebep olur. Supramaksimal uyarımla α -motor nöron aksonu boyunca oluşan ortodromik (aksondan kasa doğru) ve antidromik (aksondan spinal corda doğru) aksiyon potansiyelleri çarpışarak H-refleksinin tamamen azalmasına ve maksimal kas yanıtının oluşmasına sebep olurlar (Aagaard ve ark 2002).

İgne EMG incelemesinde kaslar, denervasyon bulguları, istemli kası altındaki motor ünite potansiyellerinin (MÜP) özellikleri ve rejenerasyon yönünden incelenir. Hasarlanmış sinirlerin innerve ettiği kaslarda spontan fibrilasyon potansiyelleri ve pozitif keskin dalga şeklindeki denervasyon potansiyellerinin gözlemlenmesi Wallerian dejenerasyonun en önemli göstergesidir. Bu potansiyellerin ortaya çıkış süresi, travma yeri ile incelenen kas arasındaki mesafe ile orantılı olmak üzere 10-30 gün arasında değişir. Bu süre geçtikten sonra yapılan ilk EMG incelemesi, hasarın derecesi hakkında bilgi verir (On 2011).

Eğer nöropraksik bir lezyon söz konusu ise, blok yeri altında bu sinirin innerve ettiği kaslarda denervasyon potansiyelleri gözlenmez. Eğer tam blok varsa istemli kasıda hiçbir MÜP yoktur. Kısmi blokta ise MÜP'lerin sayısı azalır ve kayıt alınamaz (On 2011).

Eğer kaslarda denervasyon potansiyelleri ile birlikte istemli kasıda bazı MÜP'lerin korunduğu gözlenirse, bu bulgu kısmi bir aksonal hasar olduğunu, sinirin devamlılığının korunduğunu ve prognozun iyi olduğunu gösterir. Başlangıçta MÜP'lerin şekil, süre ve büyüklüğü normaldir. Zamanla kollateral inervasyona bağlı olarak geniş ve polifazik MÜP'ler görülür. Eğer denervasyon ile birlikte MÜP'lerde tam kayıp varsa bu durum sinirdeki hasarın tam olduğunu göstermekle birlikte sinirin devamlılığının tam olarak kaybolup kaybolmadığı ayırt edilemez. Bir başka deyişle, akut dönemde aksonotmezis ile nörotmezis ayrımı yapılamaz. Aksonal filizlerin kasa ulaşması ve yeni nöromusküler

bağlantıların oluşması sonucunda önce küçük boylu kısa süreli polifazik potansiyeller ortaya çıkar. Bu potansiyeller, reinnervasyonun en erken belirtisidir. Aksonal gelişme ile birlikte bu potansiyellerin sayısı giderek artar, daha sonra geniş süreli polifazik MÜP'ler görülür. İlk iyileşme belirtisi o sinirin innerve ettiği proksimal kasta, reinnervasyon için gerekli süre geçtikten sonra başlar. Reinnervasyon için gerekli süre geçtikten sonra herhangi bir rejenerasyon belirtisi yoksa sinirin devamlılığının tam olarak kaybolduğu (nörotmezis) veya reinnervasyonu önleyen mekanik bir olayın (fibrozis veya nöroma gibi) olduğu düşünülür. Bu durumda cerrahî girişim gerekir (Beyzaova 1995, On 2011).

2.3.4.2. Histopatolojik Değerlendirme

Periferik sinir yaralanmalarında sinir düzeyindeki iyileşme, akson sayısı ve çapı ile değerlendirilebilir (Terenghi 1998).

Akson sayısı ve akson çapı gibi histolojik parametreler, aksonların niceliğini ve kalitesini belirtmekle birlikte işlevsel durumu hakkında yeterli bilgi vermez. Akson sayısı, yaralanma bölgesindeki toplam akson sayısını vermekle birlikte (Kanaya1996), kimi olguda fazla bulunan akson sayısı, bunların hedef organı bulmayan dağınık akson olması nedeniyle, işlevsel değerlendirme ile uyumlu olmayabilir.

Akson çapı ise aksonun kökenine ve sinirin olgunlaşmasına bağlıdır. Amplitüd, latans ve ileti hızı gibi parametreleri içeren elektrofizyolojik çalışmalarla, sinir iyileşmesinin farklı dönemlerinde aksonların iyileşmesine yönelik bilgi elde edilebilir (Rupp 2007).

Histopatolojik çalışmalar duyuyu değerlendirmede önemli katkıda bulunurken, motor işlevi değerlendirmede yetersiz kalmaktadır (McKay Hart 2002, Wilson 2003, Varejao 2004).

Hu ve ark (2002), denerve kaslardaki histopatolojik değişiklikleri son derece iyi bir şekilde tanımlamışlardır. Denerve kaslarda birinci yılın sonunda motor son plağın histolojik olarak tanınmaz hale geldiğini, kasta geri dönüşümsüz değişikliklerin görüldüğünü bildirmişlerdir.

Sunderland (1991), denerve edilen kasın 60 günde ağırlığının % 50-60'ını kaybettiğini, kesit alanının ise % 70 oranında azaldığını bildirmiştir.

Topuz ve ark (2011), beş yılı kapsayan süre zarfında 25 periferik sinir yaralanmalı hastada geç dönem cerrahî tedavi uyguladıkları çalışmalarında, 12 aylık denerve olgudan aldıkları kas preparatında orta-ağır derecede atrofi ile beraber kas lifi çaplarında küçülme, fasiküllerin çevresinde fibrotik değişiklikler ve kollajen liflerde artış olduğunu tespit etmişlerdir. Buna karşın kas liflerinin diziliminin düzenli ve normal olduğunu görmüşlerdir. 6 aylık denerve vakadan aldıkları kas preparatında ise hafif ya da orta derecede atrofi olduğu, kas lifi çaplarında belirgin küçülme olduğu ve fibrotik değişikliklerin ise 12 aylık vakaya oranla daha az olduğunu görmüşlerdir.

2.3.4.3. Diğer Değerlendirme Kriterleri

Sinir yaralanmaları elektrofizyolojik ve histopatolojik değerlendirmelerin yanı sıra bilgisayarlı tomografiler (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve tanısal sinir bloklarının sonucuna göre de gözden geçirilmelidir. Radyolojik çalışmalar, özellikle BT ve MRG, sinir boyunca kompresyona neden olan yumuşak doku kitlesinin varlığını açığa çıkarabilir (Şahin 2011).

Hruska ve ark (1979), hareket bozukluğuna neden olabilen nörolojik hastalık modellerinde sıçan yürüyüşünü değerlendirmek için sıçanları yürütmüşler ve normal yürüyüş paterninde olan sıçanların serbest, rastgele hareket etmesini dikkate değer bulmuşlardır. Newby-Schmidt ve Norton (1981), tavuklarda motor fonksiyonu değerlendirmek için tavukların ayak izini kaydeden yeni bir metod geliştirmişlerdir. Medinaceli ve ark (1997), sıçanlarda siyatik sinir fonksiyonunu sayısal olarak analiz edebilen, X-ray film üzerinde bazı ölçümlere dayalı hesaplanabilen siyatik fonksiyon indeksini (SFİ) kullanmışlardır. Pek çok araştırmacı (Kanaya ve ark 1996, Medinaceli ve ark 1997, Varejao 2001) siyatik sinir travması ve onarımını değerlendirmek için SFİ'yi kullanmışlardır. Siyatik fonksiyon indeksinde; ayak uzunluğu, ayak genişliği ve ortalama ayak genişliği ayak filminden veya yürüme bandındaki ayak izinden ölçülür. Bervar (2000), sıçanlarda siyatik sinir hasarı sonrası fonksiyonel kaybı değerlendirmek için yeni bir formül olan statik siyatik indeksi (SSİ)'ni geliştirmiştir.

2.4. Elektromanyetik Alan

Evrenin manyetik alanı, canlı yaşamının gizlerinden bir diğeridir. MÖ VI. yüzyıl da varlığını ilk kez Thales'in ileri sürdüğü bu temel gücün etkileri günümüzde hala yeni yorumlara açıktır. Atomik düzeyde manyetizm ya da elektromanyetizm, atomların yapı ve

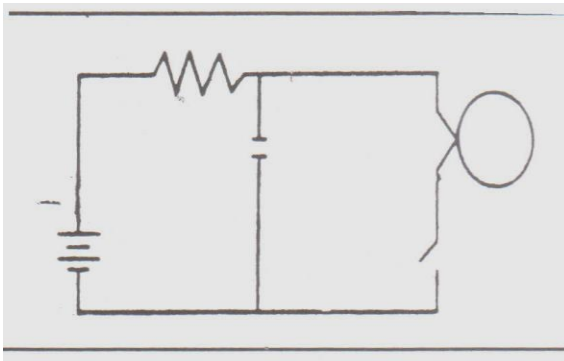
davranışlarını, kimyasal reaksiyonları, elektromanyetik radyasyonun oluşumunu ve elektronları bir arada tutan gücü temsil eder (Aksoy 2001).

2.4.1. Genel Özellikleri

Manyetik enerjinin elektrik enerjisi ile çok yakın ilişkisi vardır ve birbirlerine dönüştürülebildikleri gibi birlikte de oluşabilirler. Elektrik akımı geçiren telin etrafında manyetik alan oluşur, manyetik alanı olan bir cismin (mıknatısın) hareketi çevresindeki devrede elektrik akımı oluşturur (Aksoy 2001).

Elektriksel ve manyetik fenomenler, gerçekte birbirinden ayrılamaz. Hollandalı fizikçi Hans Oersted, pusula ibresine elektrik akımı taşıyan bir tel yaklaştırıldığında ibrenin saptığını bulmuştur. Bu sapma teldeki akımın oluşturduğu manyetik alandan dolayı oluşmaktadır. Bu oluşan manyetik alan, amper/metre (A/m) ve amplitüd (Hz) olarak ölçülür. Daha yaygın olarak, manyetik alan akı yoğunluğu olarak belirtilir ve Gauss (G) veya Tesla (T) [$10000 \text{ G} = 1 \text{ T}$] birimleriyle ölçülür. Örneğin, dünya $30\text{-}70 \mu\text{T}$ akı yoğunluğu olan manyetik alan içerir, Manyetik rezonans görüntülemedeki manyetik akı şiddetleri ise $1\text{-}2 \text{ T}$ 'dir (Kellogg 1991).

Bir manyetik stimülatörün komponentleri enerji kaynağı, enerji depolama yeri (kondansatör), açma-kapama düğmesi ve stimülatör halkadan oluşmaktadır (Şekil 6). Düğme kapatıldığında elektrik akımları sarım teline akmaya başlar ve bu akımın akışı ile manyetik alan meydana gelir (Barker 1991, Kellogg 1991).

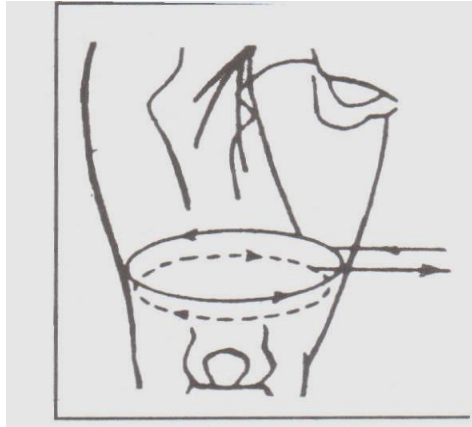


Şekil 6. Bir manyetik stimülatörün komponentleri (Barker 1991, Kellogg 1991)

Eğer orjinal akım kesikli veya alternatif ise, iletken dokuda oluşan akım, sinir dokusunda depolarizasyona neden olacak seviyeye ulaşabilir. Şekil 7'de uyluk bölgesi üzerine yerleştirilen akım sarımları gösterilmektedir. Burada üç noktaya dikkat edilmelidir:

- 1-Dokuda oluşan akımın yönü halkadaki akımın yönüne terstir.
- 2-Akım şiddeti halkanın kenarlarının hemen altındaki bölgede en fazladır.
- 3-Oluşan akımın akışı, aradaki dokulara bağlı olmayıp, halkadan olan uzaklıkla ilişkilidir.

Manyetik sinir stimülasyonu, sinirlerin uyarılması yöntemidir, ancak bu stimülasyonda, diğer elektrik stimülasyonu tekniklerindeki gibi, elektrik akımının geçişi elektrotlar ve deri yoluyla olmaz. Normal seviyedeki stimülasyon mekanizmasının, hem manyetik hem de elektrik stimülasyonunda benzer olduğu düşünülür. Akım sinir membranı yoluyla aksone geçer, depolarizasyon oluşturarak aksiyon potansiyeli başlatılır ve normal sinir iletimi yolu ile yayılır (Barker 1991).



Şekil 7. Manyetik alanın uygulama şekli (Barker 1991, Kellogg 1991)

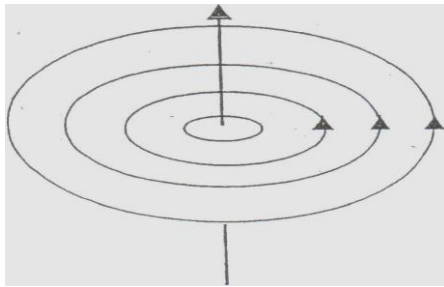
Bu nedenle, manyetik alan vücut içinde iyon akışına yol açan bir araç gibi fonksiyon görür ve siniri kendisi stimüle etmez. Depolarizasyon oluşturan uyaran, manyetik atımın direkt bir sonucu olmadığı için, "manyetik stimülasyon" terimi, yanlış kullanılmaktadır. İletken bir dokuda oluşan bioelektrik akımlar, nöral depolarizasyona yol açar. Gaddes'in belirttiği gibi, "elektrotsuz elektrik stimülasyonu" terimi daha iyi bir ifade olabilir (Kellogg 1991).

Konvansiyonel elektrik stimülasyonu için kullanılan dalga formlarında sabit voltaj veya genelde 100 μ m. durasyonlu atımlar vardır. Bunlar monofazik, bifazik veya

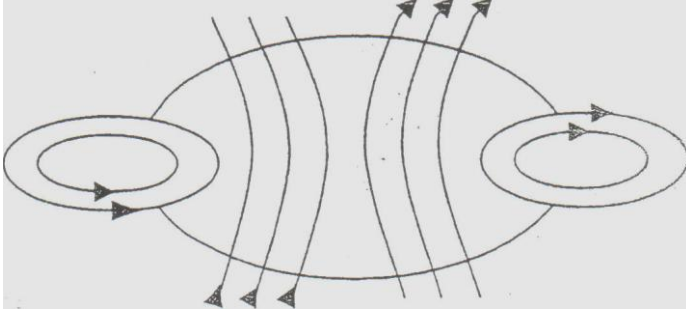
eksponansiyel gittikçe azalan bifazik dalga formları olarak sayılabilir. Fizyoterapide kullanılan manyetik alan aletlerinin frekansı 1-100 Hz. ve akı şiddeti ise 1-10 mT 'dir. 3 mT'den düşük şiddetteki alanların alçak frekanslarla ve 10 mT'ye kadar yüksek şiddetteki alanların ise yüksek frekanslarla kombinasyonu uygundur. Alçak frekanslı manyetik alanların (6 Hz) vazokonstriktör, yüksek frekanslı alanların ise (25 Hz) vazodilatatör etki oluşturduğu bildirilmektedir (McMeeken 1992).

Manyetoterapide önemli özellikler şunlardır (Kellogg 1991):

1. Kutuplar manyetik alan tedavisinde önemli faktörlerdir. Araştırmacılar negatif (güney kutbu) kutbun sedatif, analjezik ve vazodilatatör; pozitif (kuzey) kutbun ise stimülatör etkisi olduğunu bildirmektedirler.
2. Manyetik akışın değişik şiddetleri farklı tedavi etkilerine sahiptir. Arndt-Schutz kanunu burada da geçerlidir. Düşük G şiddetleri, yüksek G şiddetlerine göre daha etkilidir. 600-3600 G arasındaki manyetler tedavide en etkili olanlardır. 10000 G üzerinde olan şiddetler ise zararlı etkilere yol açmaktadır.
3. Doğal manyetizma ile elektromanyetizma arasında fark vardır. Elektrik akımı bir kablo (Şekil 8) veya bobinden geçirildiğinde o kablonun çevresinde (Şekil 9) manyetik alan meydana gelir. Bu akım düz akım ise unipolar, alternatif akım ise bipolar olur. Negatif manyetik kutbun avantajlarını düşünecek olursak bipolar olan tercih edilmeyebilir. Çünkü bipolar sistemde kutuplar alternatif akımın frekansları ile değişir.



Şekil 8. Elektrik akımının kablodan geçirilmesi (Kellogg 1991)



Şekil 9. Manyetik alan oluşumu (Kellogg 1991)

Fizyolojik olarak tercih edilen non-statik alan atımlar halinde oluşmaktadır.

Elektromanyetik dalgalar, foton denilen küçük enerji paketlerinden oluşmaktadır. Fotondaki enerji frekans ile doğru orantılıdır. Frekans arttıkça fotondaki enerji miktarı da artmaktadır. Düşük frekanslı elektromanyetik dalgalar ‘elektromanyetik alanlar’ ve yüksek frekanslı dalgalar ise ‘elektromanyetik radyasyon’ olarak adlandırılmaktadır (Dinç 2003).

Elektromanyetik dalgalar frekans ve enerjilerine göre iyonlaştıran radyasyon veya iyonlaştırmayan radyasyon diye ayrılmaktadır.

İyonlaştırmayan radyasyonun biyolojik etki mekanizması iki tiptir:

- Isıl olmayan etki: Gelen dalgaın alan şiddeti yeterince küçükse ısı oluşmaz.
- Isıl etki: Cismin elektromanyetik dalgayla etkileşmesinde artan moleköl hareketi ve sürtünmeden dolayı sistemde ısı artışı ile termal etki ortaya çıkar.

Elektromanyetik spektrumda bölgeler;

- 3 Hz – 3 kHz arası, çok çok düşük frekans bölgesi
- 3 kHz - 30 kHz arası, çok düşük frekans bölgesi
- 10^{12} Hz’lere kadar olan bölge radyo dalgaları
- 10^{12} Hz’ler kızıl ötesi ışıma bölgesi
- 10^{14} Hz’ler görünür ışık frekansları olarak belirlenmiştir. Bu frekansların üstü iyonlaştırmacı radyasyon bölgesi olup, x ve γ ışınları bu bölgededir (Schwan 1985).

Biyolojik yapıların çoğu aşırı homojen olmayan karakterde oldukları için manyetik alan altında önemli değişiklikler göstermektedirler. Bu durum moleküllerin iyonların hareketine ayrıntılı biçimde bakıldığında ortaya çıkar. Düşük frekanslı elektromanyetik

alanlar hücrelerde Ca^{+2} alınma ve salgılanma dengesini ve beyindeki Na^{+} ve K^{+} miktarlarını değiştirmektedir (Schwan 1985).

Çok çok düşük frekanslı manyetik alana maruz kalan canlılarda vücut içi moleküllerin elektriksel olarak yüklü olmaları nedeniyle elektrik akımları oluşur. Tüm vücut değişken manyetik alan etkisinde kaldığında aşağıda belirtilen sınırlar dahilinde vücutta bazı değişiklikler olduğu bilinmektedir (Villa ve ark 1991).

- 50/60 Hz’de 0.5-5 mT üzerindeki manyetik alan veya 3 Hz 10-100 mT’lik manyetik alanın vücut içinde oluşturduğu 1-10 mA/ m^2 ’lik akım yoğunluğu, ikinci derecede biyolojik etkiler meydana getirir.

- 50/60 Hz’de 5-50 mT üzerindeki manyetik alan veya 3 Hz’de 100-1000 mT’lik manyetik alanın vücut içinde oluşturduğu 10-100 mA/ m^2 ’lik akım yoğunluğunun, görme ile ilgili yapılar ve sinir sisteminde tedavi edici özellikleri vardır. Ayrıca kemik kırığının daha hızlı iyileşmesinde de rol oynar.

- 50/60 Hz’de 50-500 mT üzerindeki manyetik alan veya 3 Hz de 1-10 T’lik manyetik alanın vücut içinde oluşturduğu 100-1000 mA/ m^2 ’lik akım yoğunluğu uyandırılabilir dokuları stimüle etmektedir.

- 50/60 Hz’de 500 mT’den büyük veya 3 Hz’de 10 T’lik manyetik alanın vücut içinde oluşturduğu 1000 mA/ m^2 ’lik akım yoğunluğu akut durumlara yol açmaktadır.

2.4.2. Kullanım Alanları

2.4.2.1. Teşhis Amaçlı Kullanımı

Tıpta manyetik alanın kullanımı, manyetik stimülasyon ve biomanyetik kayıtların teşhise yardımcı olarak kullanılması üzerinde odaklaşmaktadır (Kellogg 1991).

Manyetoelektrik stimülasyonu motor nöron hastalıkları, multiple skleroz gibi merkezi sinir sistemi hastalıkları, spinal kord yaralanmaları ve periferik sinir lezyonlarında teşhise yardımcı bir teknik olarak kabul edilmektedir (Robinson 1989, Kartz ve ark 1990, Kofler ve ark 1991, Myklebust Travllos ve ark 1992, Robinson ve ark 1993).

Travlllos ve ark (1992), motor-uyarılmış potansiyel (MEPs) meydana getirmek için geliştirilen transkraniyal manyetik stimülasyon yöntemleri ile spinal korddaki motor liflerin iletim hızlarını değerlendirmenin de mümkün olacağını bildirmişlerdir.

Manyetik stimülasyon ile yapılan biyomanyetik alan çalışmalarında kardiyoji, nöroloji ve fizyolojinin özelleşmiş alt gruplarında da araştırmalar yapılmıştır (Wali 1990, Kellogg 1991).

2.4.2.2. Tedavi Amaçlı Kullanımları

Biyoelektromanyetik (BEM), biyolojik sistemlerle noniyonize elektromanyetik alanlar arasındaki etkileşmeyi inceleyen bilim dalıdır. Çok düşük elektromanyetik alanlar (≤ 300 Hz), kısa dalga diyatermi (27.12 MHz), mikro dalga diyatermi (915 ve 2,456 MHz) gibi çeşitli EMA tipleri akut inflamatuvar durumlarda, psödoartrozlu kemiklerde, diyabetik cilt ülserlerinde, migrende, dejeneratif nöronal hasarlanmalarda ve osteoartritin tedavisinde ve bunun gibi birçok alanda hem rutin hem de deneysel olarak kullanılmaktadır (Özen 2003).

EMA'lar frekans ve gücüne bağlı olarak ısı ve ısı olmayan yollarla hücreleri ve dokuları etkiler (Lappin ve ark 2003).

Manyetik alanların etkisi ile Na^+/K^+ pompası uyarılır ve hücre zarlarında iyon alışverişi değişir. Meydana gelen hiperpolarizasyon hücre metabolizmasını olumlu yönde etkiler. Hücrede oksijen kullanımı ve kan akımı artar. Böylece biyolojik faaliyet uyarılır. Parsiyel oksijen basıncının artışı özellikle dokular için önemlidir. Kan ve lenf dolaşımının hızlanması tromboz riskini azaltmaktadır. Manyetik alanlar kırmızı ötesi lazerle birlikte kullanılabilir. Her iki sistem de hücrede ATP yapımını artırmaktadır (Abenyakar 1995).

2.4.2.2.1. Doku İyileşmesi ve Ağrı Kontrolü

Atımlı manyetik stimülasyonun kaynamamış veya hatalı kaynamış kemiklerde, konjenital psödoartroz ve avasküler nekrozu olan hastalarda tedavi etkinliği belirlenmiştir (Kellogg 1991).

Atımlı elektromanyetik alan stimülasyonunun osteotomi seviyesinde kallus oluşumunu ve trabeküler kemik köprülerini artırdığı saptanmıştır (Borsalino 1998).

Sıçanlarda yapılan bir çalışmada (Ulukut ve ark 2005), uygun süreli ve yoğunlukta darbeli manyetik alan uygulamasının, yara iyileşmesi üzerine olumlu etkileri olduğu saptanmıştır.

Scardino ve ark (1998), köpeklerde atımlı elektromanyetik alan uygulamasının 10-15 günlük bir sürede açık yara üzerinde önemli derecede epitelizasyon sağladığını gözlemlemişlerdir.

Trock ve ark (1993 ve 1994), diz ağrısı çeken servikal osteoartritli ve osteoartritli hastalarda yaptıkları çift kör randomize çalışmada KEMA tedavisini faydalı bulunmuşlardır (Trock ve ark 1994).

Shupak ve arkadaşları (2006), fibromiyalji sendromu ve romatoid artriti olan kronik ağrılı hastaları kapsayan çift- kör, plasebo kontrollü çalışmalarında, PEMA tedavisini ağrının azaltılmasında etkin bulmuşlardır.

2.4.2.2.2. İskelet Kası Stimülasyonu

Manyetik olarak oluşturulan elektriksel stimülasyon iskelet kası stimülatörü olarak da kullanılabilir. Santral sinir sistemi fonksiyon bozukluğunda manyetik stimülasyonun rehabilitasyon aracı olarak kullanılabileceği Bicford ve Fremming (1965) tarafından açıklanmıştır.

2.4.2.2.3. Sinir Dokusu Üzerindeki Etkileri

Manyetik stimülasyon ile derin seyreden sinirler ve beyinde, üzerinde rahatsızlık hissi meydana getirmeyen, ağrısız ve kolay stimülasyon oluşturabilen noninvaziv bir yöntem geliştirilmiştir (Wali 1990, Oishi ve Takasu 1992, Rosenberg ve Turchetta 1993).

Siyatik sinir hasarlı farelerde, atımlı elektromanyetik alan uygulamasının rejenere liflerin sayı, çap ve fonksiyonunu artırdığı gözlenmiş, bunun sonucunda sinir rejenerasyonunun stimüle edildiği kanısına varılmıştır (Kanje 1993).

Transkraniyal manyetik stimülasyon ile fasial sinirin intrakranial bölümünün de stimüle edilebileceği bildirilmiştir (Kartush ve ark 1989, Estrem ve ark 1990, Rimpilaninen ve ark 1992, Schmid ve ark 1992).

Longo ve ark (1999), yaralanmış sinirlerde ve dorsal kök gangliyonlarında atımlı elektromanyetik alan tedavisinin etkinliğini sinir büyüme faktörü ve protein miktarını belirleyerek değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda atımlı elektromanyetik alan tedavisinin sinir büyüme faktörlerinin aktivitesini artırdığı gözlenmiştir.

Raji ve Bowden (1983), atımlı elektromanyetik alan tedavisinin peroneal sinir rejenerasyonu üzerindeki etkisini belirlemek için yaptıkları çalışmalarında, tedavi grubunda atımlı elektromanyetik alan tedavisinin, peroneal sinirde iyileşmeyi ve aksonal miyelinizasyonu hızlandırdığı, damar gelişimini arttırdığı ve perinöral, intranöral fibrozisi azalttığını bulmuşlardır.

2.5. Yüzme Egzersizi

Su, fizyoterapide kullanılan en eski ajanlardan biridir. Romalılar sıcak ve soğuk banyoları ve su içi egzersizleri tedavi amacı ile kullanarak bugünkü modern banyoların ve havuz tedavilerinin temelini oluşturmuşlardır. John Floyer (1649- 1714), soğuk suyu çeşitli hastalıklarda kullanarak faydalı sonuçlar ortaya çıkarmıştır (Kayıhan ve Dolunay 1992).

Hidroterapi uygulamaları (girdap banyosu, Hubbard tank vb.) ve akuatik rehabilitasyon (suyun fiziksel özelliklerini kullanarak su içi egzersizleri temel alan rehabilitasyon yöntemleri) fizik tedavi ve rehabilitasyonun vazgeçilmez parçalarıdır. Suyun temas yoluyla oluşturduğu ısıtıcı etkisi dışında vücut üzerine bir takım mekanik etkileri de vardır. Tedavi amacıyla kullanılan suyun fiziksel özelliklerinin ve insan vücudunda oluşturduğu biyolojik etkilerin bilinmesi hastalarda tedavi amaçlı hidroterapi-akuatik terapinin seçilmesi ve ne şekilde uygulanması gerektiğine dair karar vermeyi kolaylaştırmaktadır (Akman 2011).

2.5.1. Genel Özellikleri

Suyun fiziksel özelliği nedeniyle su içi egzersiz tedavileri ideal bir ortam oluşturur.

Hidrostatik basınçta sıvılar ağırlıkları nedeniyle bulundukları kabın çeperlerine ve içindeki cisimlere bir kuvvet uygularlar. Uzunlamasına su içine batırılan bir cisim en derin noktasında maksimum, yüzeye en yakın noktasında ise minimum basınca maruz kalır (Bruce 2009).

Alt ekstremitelerinde dolaşım bozukluğuna bağlı ödemi olan bir hasta su içinde yürütülürse distale doğru artan bir basınç altında hareket edeceğinden ödemin artması

önlenir ve aktif egzersiz yapması sağlanmış olur. Bir kişi 120 cm derinlikteki bir su içine girdiğinde bacaklara etkiyen basınç 85-90 mmHg kadardır. Bu basıncın normalde 80 mmHg olan diyastolik arteriyel basıncın ve en fazla 30 mmHg olan venöz basıncın üzerinde olması nedeniyle venöz dönüşü artıracak açıktır. Lenf damarlarındaki basınç venöz sistemden çok daha düşük olduğu için lenfatik drenajdaki bozukluğa bağlı ödem durumlarında da hidrostatik basıncın çok olumlu etkileri vardır (Akman ve Sürenkök 2006).

Yoğunluk birim hacim başına düşen kütle olarak tanımlanır. Maddelerin yoğunlukları ısıya bağlı olarak değişebildiğinden belli bir derecede g/cm^3 veya kg/m^3 cinsinden ifade edilir (Becker 1998).

Özgül ağırlık, bir maddenin yoğunluğunun suyun yoğunluğuna oranıdır ve bir orantı olduğu için birimi yoktur. Doğal olarak 4°C 'deki suyun özgül ağırlığı 1'dir. Vücuttaki çeşitli dokular farklı özgül ağırlıklara sahiptirler. İnsan vücudunun özgül ağırlığı suya yakındır ve ortalama 0,974 olarak hesaplanmıştır (Galley ve Forster 1987).

Su yüzeyinde batmadan hareketsiz duran bir cismin üzerine etki eden iki kuvvet vardır; biri yerin merkezine doğru olan cismin ağırlığı, diğeri ise suyun oluşturduğu ve yüzeye doğru olan itme kuvvetidir. Bu kuvvete suyun kaldırma kuvveti adı verilir (Becker 1992).

Vücudun suya giren kısmı azaltılıp artırılarak suyun kaldırma kuvveti artırılıp azaltılabilir. Örneğin tüm vücut ağırlığı suya sokulduğunda, vücut ağırlığı kadar bir kaldırma kuvveti etki edecektir (Becker 1992).

Sıvıların yüzey kısmı, derin kısımlarından biraz daha farklı özellik gösterir. Sıvı yüzeyi sanki ince bir zarla kaplıymış gibi hareket eder, örneğin; su yüzeyine düşen bir cisim hemen batmaz, bir süre bir bariyer geçermişçesine yavaşça alçalır, daha sonra hızla batar. Suyun üst kısmının gösterdiği bu dirence yüzey gerilimi adı verilir. Yüzmekte olan ya da suya atlayan bir kişi, suya temas eden vücut bölgesiyle orantılı olarak yüzey gerilimini yenmek için bir kuvvet harcamak zorundadır. Bu yüzey azaltılıp artırılarak su içi egzersizler sırasında direnç miktarı değiştirilebilir (Akman 2011).

Sudaki hareketi etkileyen faktörlerden biri de suyun viskozitesidir. Viskozite, sıvıların akış direnci olarak tanımlanabilir. Yüksek viskoziteye sahip sıvılar harekete daha

fazla direnç gösterir. Suyun viskozitesi havadan daha büyüktür ve böylece su içinde yapılan egzersizler karadakinine göre daha büyük direnç ile karşılaşır (Poyhonen ve ark 2000).

Sonuç olarak, suyun fiziksel özellikleri olan kaldırma kuvveti, dansite, viskozite ve hidrostatik basınç, su içerisindeki egzersiz programını etkiler. Bu özelliklere bağlı olarak su içindeki hareketin hızı ve pozisyonu değiştirilir (Akman ve Sürenkök 2006).

2.5.2. Kullanım Alanları

Terapötik akuatik rehabilitasyon, akuaterapi, havuz tedavisi gibi farklı adlarla da adlandırılan su içi egzersiz tedavisi suyun sağladığı avantajları kullanarak başta kas- iskelet sistemi, sinir sistemi, kardiyovasküler sistem ve solunum sistemi hastalıkları olmak üzere pek çok kısıtlılık-özürlülük oluşturan durumun spesifik su içi egzersizlerle rehabilite edilmesi olarak tanımlanabilir. Diğer rehabilitasyon tekniklerinde olduğu gibi amaç kişinin fonksiyonel durumunu geliştirmek, bağımsızlığı sağlamak ve yaşam kalitesini artırmaktır (Akman ve Sürenkök 2006).

Romatizmal ve nörolojik hastalıklara bağlı olarak ağrı, tutukluk ve hareket zorluğu çeken hastalarda da su içi egzersiz tedavisi büyük yarar sağlar. Her türlü ağrıda ılık suyun etkili olduğu bilinmektedir. Ayrıca suyun ısı arttıkça bağ dokusunun elastikiyeti de artar ve dolayısı ile eklem hasarı ya da spastisiteye bağlı kontraktürlerin açılmasına ya da hareket zorluğu çeken kişilerin eklemlerini rahatça hareket ettirmesine yardımcı olur. Ayrıca su dışında yapamadığı hareketleri su içinde yapabildiğini gören hastaların moral ve motivasyonu artar. Kardiyovasküler sistem sorunu olan ya da fiziksel enduransı zayıf olan yaşlı hastalar gibi su dışında egzersiz yapmada zorlananlar da, su içindeki hareketleri kolayca yapabilirler (Hicks 1990, Suomi 1997, Wang ve ark 2007).

2.5.3. Tedavide Kullanım Amaçları

Kas gevşemesi: Gevşeme hastanın suda ne kadar rahat olduğunu kanıttır. Havuzun sıcaklığı muskuler gerilmeyi azaltır ve eklem limitasyonlarını önlemeye yardımcı olur (Gusi ve ark 2006, Tomas-Carus ve ark 2007).

Ağrı kontrolü: Sıcak su, hastanın ağrısını azaltarak daha rahat olmasını sağlar. Su yaralanmış ekstremitelere destek sağlayarak, ağrı artışı olmadan hastanın rahat hareket etmesine izin verir. Sıcak su sinir sistemine yaptığı uyarılarla ağrının algılanmasını azaltır.

Duyusal sinir liflerindeki uyarımlar, ağrı liflerine göre daha hızlı ve çok bağlantılara sahiptir. Sıcak su içerisinde duyuusal inputlar, ağrı inputları ile adeta yarışrlar. Bu nedenlerden dolayı hastanın ağrıyı algılaması önlenir (kapı kontrol teorisi) (Robiner 1990 Stolberg ve Frenk 1995, Juve Meeker 1998).

Kas spazmında azalma: 35° C'den daha sıcak suya batırılan vücut kısımlarında sıcaklık artar. Anormal kas tonusunda ve spastisitede azalma meydana gelir (Akman ve Sürenk  k 2006).

Eklem hareketlerini yapmada kolaylık: Fiziksel uygulamalar ve suyun sıcaklığı, eklem hareket açıklılığının sağlanması veya artırılmasında çok önemli rol oynar. Suyun kaldırma kuvveti eklemlerde harekete yardımcı olur ve eklemdaki ağrılı noktalar üzerinden bir kısım yükü alır. Su, desteği artırarak splint veya yardım ihtiya ını azaltır, hareket kolay ve ağrısız yapılır (Bruce 2009).

Yerçekimi kuvvetinde azalma: Gravitenin etkisi suda azalır. Vücudun bütünü suya daldırıldığında çok az bir gravite kuvveti uygulanır. Yaralanma sonrasında karadakinden daha kolay ve etkili yürüme eğitimi ve kuvvetlendirme egzersizleri yapılabilir (Bruce 2009).

Sakatlanma, ameliyat veya hareketsizlik sonrasında yapılan aquatik terapi su üzerinde kalabilme, hidrostatik basınç ve beden ısısındaki artış etkileriyle birlikte yerçekimi g  lerinin azalması yoluyla hareketi kolaylaştırr. Su üzerinde kalabilme zayıf eklemleri destekleme görevi görür ve hidrostatik basınç zayıf eklemlerin stabilizasyonuna yardımcı olurken suda hareket için destek ve zamanla direnç sağlayabilir. Hidrostatik basınç  dem oluşunun azalmasına ve dolaşımın hızlanmasına da yardımcı olur (Gibson ve Hoeger 2003).

Periferik dolaşımda artma: Dolaşım, su sıcaklığına bağlı olarak artar. Daldırma esnasında kan dağılımında meydana gelen etki periferik akımda artışa neden olur. Sıcak su uygulamalarında i  organlara göre deride ve kaslarda daha fazla sıcaklık artışı meydana gelir (Arborelius 1972).

Solunum kaslarında kuvvetlenme: G ğ se kadar gelen derin suda, solunum esnasında göğüs ve abdominal duvarlara uygulanan hiostatik basınçta artma vardır. Su basıncı inspirasyona direnç oluşturur (Clanton ve ark 1987, Volianitis ve ark 2001).

Yüzme sporunun 12–15 haftalık orta şiddetli antrenmanlar sonucunda bile zorlu vital kapasiteyi (FVC) ve buna bağlı olarak birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmini (FEV1) ve maksimum istemli ventilasyonu (MVV) artırdığı kabul edilmektedir. Yüzücü yatay pozisyonda bulunduğundan, akciğerlerinin üst kısmına da hava girer. Böylece diğer sporlara göre vital kapasite yüzücülerde daha fazla gelişmiştir (Gürses 1980, Akgün 1986).

Vücut bütünlüğü algılanması, denge ve gövde stabilizasyonunda düzelme: Sıcak su, hareket eden vücut kısımlarının algılanmasını kolaylaştırır. Suyun destek verici etkilerinden dolayı, yürüme ve denge problemi olan hastalar kısmen bağımsız hareket edebilirler. Vestibuler uyarı, ekstremiteler ve gövdedeki antigravite kasların uyarılmasıyla denge cevaplarında artışa yardımcı olur (Akman ve Sürenkök 2006).

Su içi egzersizlerin, motorik özelliklerin gelişimi için taşıdığı önem sürekli olarak araştırmacılar tarafından vurgulanmaktadır. Aerobik dayanıklılık ve maksimum VO₂, esneklik, kas kuvveti ve dayanıklılığı ile dengenin gelişimi için tercih edilen egzersiz yöntemlerinden olmuştur (Case 1997, Sova 2000).

Kas kuvveti ve enduransda artma: Su, hava ortamına göre harekete daha büyük bir direnç gösterir. Su, içerisindeki vücut kısmına hareketin bütün yönlerinde direnç verir. Hareketin hızı arttıkça, su direnci de artarak hareketin sabit hızla yapılmasını sağlar (bir tür izokinetik egzersiz meydana gelir). Zayıf kasları kuvvetlendirmek için donanım ihtiyacı yoktur. Ancak kas kuvvetlendirmek için istenirse ek donanımlar kullanılarak direnç artırılabilir. Sıcak su, kasın antagonistini gevşeterek daha kolay hareket yapma imkanı sağlar (Bozdoğan 2006, Akman ve Sürenkök 2006).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Adnan Menderes Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu (ADÜ-HADYEK)'nin onayı alınarak yapıldı.

3.1. Hayvan Materyali

Çalışmada, Afyon Kocatepe Üniversitesi Deney Hayvanları Ünitesinden temin edilen 3 aylık yaşta toplam 28 adet Wistar albino erkek sıçan kullanıldı. Sıçanların çalışma başlangıcından önceki iki haftalık adaptasyon periyodu hayvanların barındırıldığı deney hayvanları ünitesinde tutulması ile gerçekleştirildi.

3.2. Yöntem

Bu tez çalışmasında bir nöropati modeli olarak seçilen ezilme tipi yaralanma sonrasında sıçan siyatik sinirinin rejenerasyon süreçlerinde 4 hafta süresince uygulanan yüzme egzersizi ve kesikli elektromanyetik alanın iyileşme üzerine olan etkisi elektronöromiyografik yöntemle tespit edildi. Sıçanlar iki haftalık adaptasyon periyodundan sonra tesadüfi örnekleme ile her grupta 7 adet olmak üzere dört gruba ayrıldı (Çizelge 5).

Çizelge 5. Çalışma grupları

Gruplar	1. Grup	2. Grup	3. Grup	4. Grup
	Kontrol	Hasar	Hasar + KEMA	Hasar + Yüzme

Her grup Macrolon Tip 4 kafeslerde barındırıldı. Sıçanlar çalışma boyunca 22°C±2 °C ve 12/12 saat aydınlık/karanlık koşullarına sahip semiklimatize bir odada tutularak, standart sıçan yemi ile beslendi. Yem ve su *ad libitum* verildi.

3.2.1. Vücut Ağırlığının Belirlenmesi

Sıçanların ilk vücut ağırlığı belirlenmesi siyatik sinir hasarından önce gerçekleştirildi. Hayvanların vücut ağırlıkları haftada bir kez ENMG öncesi ölçülerek kaydedildi.

3.2.2. Sinir Hasarının Oluşturulması

Sıçanlar intraperitoneal olarak ketamin (90 mg/kg) + ksilazin (10 mg/kg) ile anestezi edilerek (Resim 1), aseptik koşullarda sol siyatik sinir orta uyluk düzeyinde küt diseksiyonla ortaya çıkarıldı (Resim 2). Fine forseps kullanılarak siyatik sinir 30 saniye süre ve 3 diş olacak şekilde sıkılarak ezildi (Resim 3). Daha sonra kesi bölgesinde denemenin ileri aşamalarında oluşabilecek olumsuzlukları önlemek için deri altı dokusu çift kat olarak dikilerek deri rutin tarzda kapatıldı ve operasyon tamamlandı (Resim 4). Kontrol grubundaki hayvanların sadece derilerinde yüzeysel bir yara oluşturuldu.



Resim 1. Sıçanların anestezi edilmesi



Resim 2. Sol siyatik sinirin ortaya çıkarılması.



Resim 3. Sinirin ezilmesi



Resim 4. Derinin kapatılması

3.2.3. Kesikli Elektromanyetik Alan Uygulaması

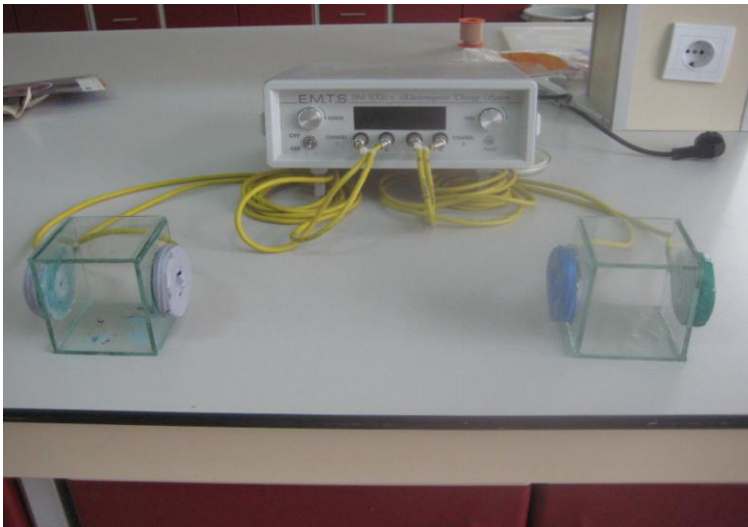
6,5 cm çaplı ve 6,5 cm ara mesafeli özdeş iki adet düzgün sarılmış bobinin (koil) (Helmholtz düzeneği) aksinel olarak tam ortalarında düzgün manyetik alan oluşmaktadır (Resim 5).

Bilinen temel elektromanyetik prensiplere göre, $B = (8.99 \times 10^{-7}) NI/R$ formülü kullanılır (Ruprect 1975). Burada N bir bobinin sarım sayısı, I bobinlerden geçen seri, eşit değerli akımın etken değeri ve R bobinlerin ortalama çapıdır.

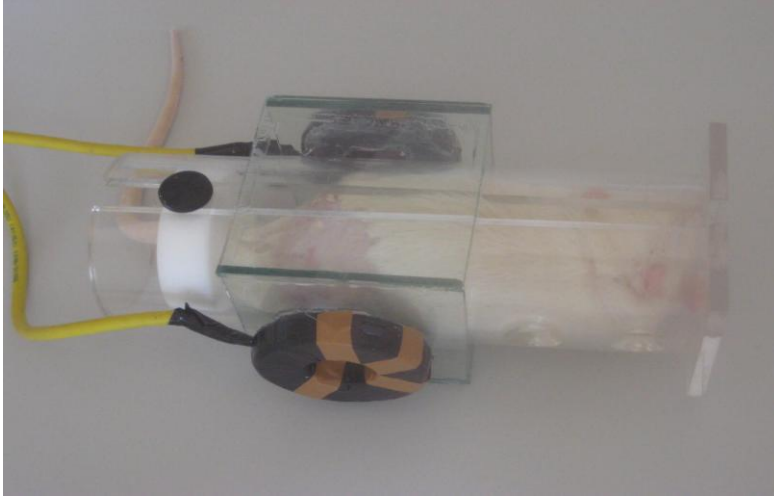
2 Hz (120 ppm), güç kademesi 8'de iken bobin akımının etken değeri 119 mA'dır ve bu durumda bobinlerin besleme gerilimi 0,4 Volttur. Ölçülen ve hesaplanan homojen manyetik alan yoğunluğu 0,3 mT'dir.

KEMA uygulaması iki kanallı Electromagnetic Therapy System (E.M.T.S.) BM 3006 S cihazı ile yapıldı.

Kesikli elektromanyetik alan sistemi dairesel yapıda bir çift koil ile kesikli bir güç kaynağından oluşmaktadır. KEMA; 0,3 mT (3 G) gücünde, 2 Hz frekanslı ve sinuzoidal dalga formundan oluşmuştur. KEMA uygulaması sıçanlar restrainer içerisinde iken özel hazırlanmış düzenekte koiller arasına yerleştirilerek yapıldı (Resim 6,7). Bu uygulama her hafta Çarşamba günü sabah saat 10:00' da başlatıldı. Günde 1 saat, haftada 5 gün ve 4 hafta boyunca ve yüzme egzersizi gurubu ile eş zamanlı olarak tamamlandı.



Resim 5. Elektromanyetik alan cihazı ve koil düzeneği



Resim 6. Restrainer'de stabilize edilmiş sıçan ve koil düzeneği



Resim 7. Kesikli elektromanyetik alan uygulaması

3.2.4. Yüzme Egzersizi

Yüzme egzersizi grubunda bulunan sıçanların 30 cm derinliğinde, 41 cm çapında ve su sıcaklığı $35\pm 1^{\circ}\text{C}$ 'ye ayarlanmış bireysel havuzlar içerisine konularak yüzmeleri sağlandı (Resim 8). Yüzme egzersizi haftada beş gün bir saat süreyle ve dört hafta boyunca uygulandı. Bu uygulama her hafta Çarşamba günü sabah saat 10:00'da başlatıldı ve elektromanyetik alan tedavisi gurubu ile eş zamanlı olarak tamamlandı.



Resim 8. Bireysel havuzlar.

3.2.5. Elektrofizyolojik Ölçümler

Elektrofizyolojik ölçümler her hafta Salı günü yapıldı. Ölçüm için hayvanlar 50 mg/kg ketamin (Alfamine®) + 10 mg/kg ksilazin (Alfazine®) kombinasyonu ile anesteziye alındı. Ölçüm yapılacak bölge traşlandıktan sonra alkol ile temizlenerek kurutuldu. Ortam ısı 25 °C düzeyinde tutuldu. Düşük vücut ısısının sinir iletimi üzerine olası etkilerinden kaçınmak için, ölçüm boyunca hayvanlar termal pedler üzerine yerleştirilerek (Resim 10) vücut ısıları normal fizyolojik sınırlar içinde tutulmaya çalışıldı (Stanley 1981).

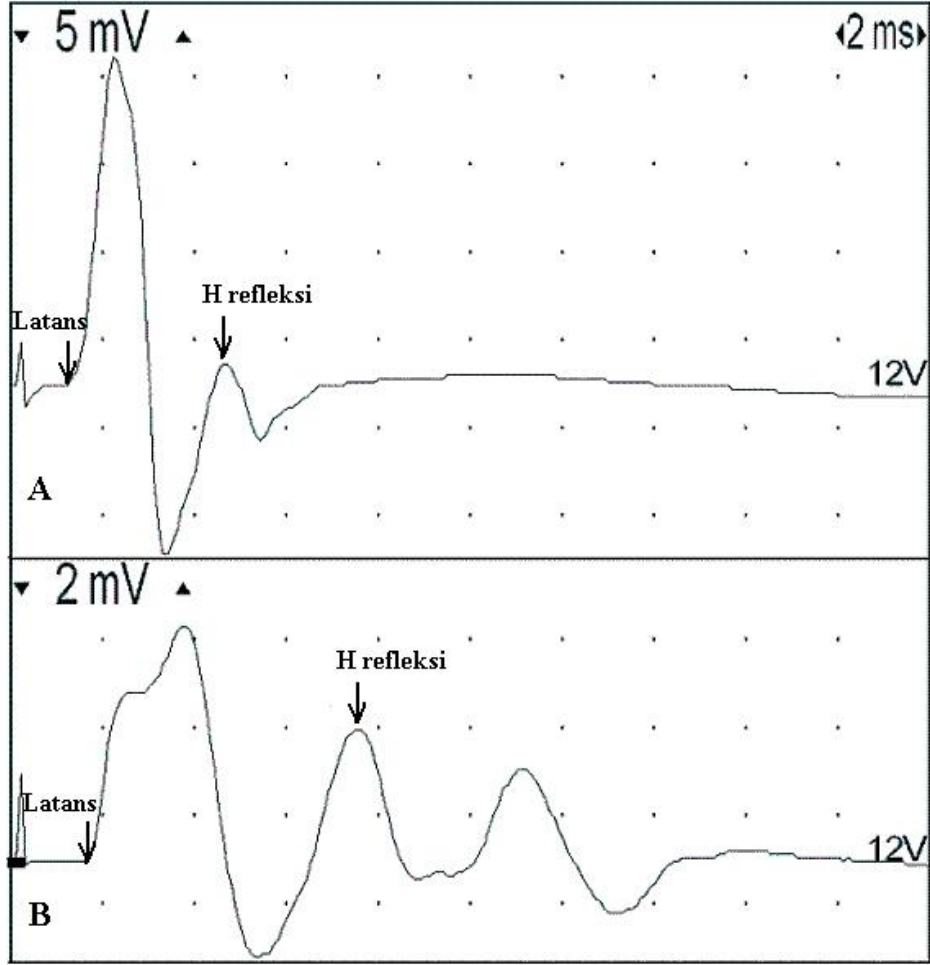
Kayıt için gastroknemius kası kullanıldı. Kasın orta bölgesine aktif elektrot, tendon bölgesine referans elektrodu ve kuyruğa da toprak elektrodu yerleştirildi. Uyarıcı elektrodu siyatik sinirin trohanter major düzeyine yerleştirildi (Resim 9).

Ölçümler için VIASYS Nikolet Viking Quest (ABD) iki-kanal EMG cihazı kullanıldı. Veriler VIASYS Nikolet Viking Quest yazılım programı kullanılarak analiz edildi. H refleksi ve M dalga yanıtları, uyarıcı şiddeti maksimum genlik düzeyine ulaşana kadar 1-2 V artışlar yapılarak belirlendi.

Gruplarda motor sinir iletim hızı (MSİH) için uyarıcı şiddeti ortalama olarak kontrol grubu için; 12,03 Volt, hasar grubu için; 12,17 V, hasar+elektromanyetik alan grubu için; 12,48V ve hasar+yüzme grubu için; 12,50 V olarak belirlendi.

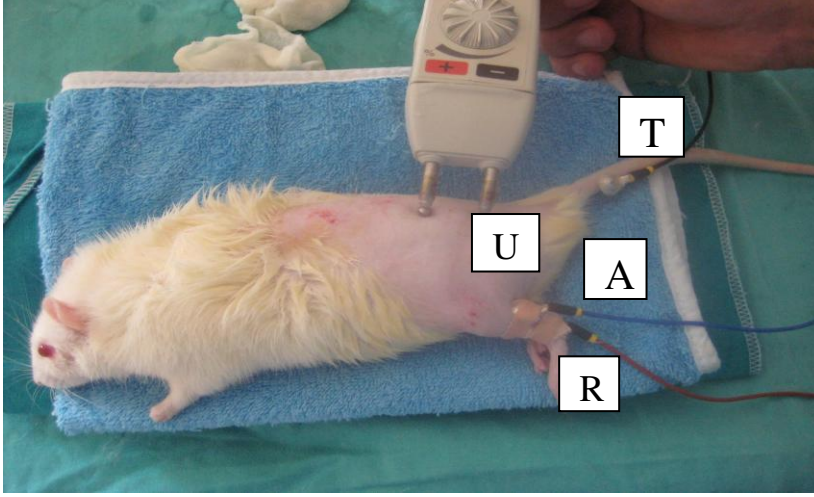
Gruplarda H-Refleks için ortalama uyaran şiddeti kontrol grubu için; 7,55 V, hasar grubu için; 7,83 V, hasar+ elektromanyetik alan için 7,73 V ve hasar+yüzme grubu için 8,68 V olarak belirlendi.

Latans değerleri için stimulusun verildiği noktadan aksiyon potansiyelin şekillenmeye başladığı noktaya kadar geçen süre kullanıldı (Şekil 10).



Şekil 10. Sıçanda M yanıtı ve H- refleksi kayıt örneği (A sağlam, B hasarlı)

Sinirin düz bir seyir gösterdiği uyarım noktası ve kayıt noktası arasındaki mesafe esnek bir ip yardımıyla ölçüldü ve bir cetvel ile iki uç arasında uzaklık mm cinsinden kaydedildi.



Resim 9. Uyarım ve kayıt noktaları. Uyarım noktası(U), aktif kayıt elektrodu (A), referans kayıt elektrodu (R), toprak elektrot (T)

3.3. İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 18.0 paket programı kullanıldı. Her değişken için aritmetik ortalama ($\bar{X}$) ve ortalamanın standart hatası ($S\bar{x}$) belirlendi. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediklerini belirlemek için *Shapiro-Wilk* testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen verilere logaritmik yada karekök transformasyon uygulandı. Ortalamalar arası farkın önem kontrolleri tekrarlayan ölçümler için *iki yönlü varyans analizi (Two way ANOVA)* ile belirlendi. Farkın önemli olduğu durumlarda farkın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için *post hoc Duncan testi* yapıldı. İnteraksiyon bulunan verilerde farkların hangi zaman ya da gruplardan kaynaklandığının belirlenmesi için *post hoc Tukey HSD testi* yapıldı (Aksakoğlu 2006). Zaman farkı ve grup zaman etkileşimi bulunmayan ancak grup etkisi görülen verilerde etkinin hangi zaman aralığından ve gruptan kaynaklandığının belirlenmesi için tek yönlü varyans analizi (*One way ANOVA*) ve farkın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için *post hoc Duncan testi* yapıldı. Hayvanların aynı ölçüm zamanlarında sağ ve sol bacaklarının karşılaştırılması için eşleştirilmiş t-testi yapıldı. Önemlilik düzeyi $P \leq 0,05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Vücut Ağırlığı Değerleri

Çizelge 6. Sıçanların canlı ağırlık değerleri (g).

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	320,14±14,80	324,29±14,76	326,29±15,36	333,57±15,20	330,71±17,04
Hasar	7	348,14±14,80	351,29±14,76	352,43±15,36	365,29±15,20	376,29±17,04
Hasar +KEMA	7	347,17±15,99	338,33±15,94	339,50±16,59	347,50±16,41	351,83±18,40
Hasar +Yüzme	7	339,43±14,80	340,86±14,76	339,00±15,36	350,14±15,20	343,86±17,04
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
12,423	0,002	0,732	0,543	2,148	0,122	

Vücut ağırlıkları açısından tüm gruplarda çıkış değerlerine göre dört hafta boyunca zamana ($F=12,423$; $p=0,002$) bağlı bir kilo artışı bulundu. Bu artışlarda herhangi bir grubun ($F= 0,732$; $p= 0,543$) etkisi bulunmadı. Sadece hasar grubunun vücut ağırlık değerleri ikinci haftadan sonra diğer gruplara göre daha belirgin olarak artsa da bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi ($F=2,148$; $p=0,122$) (Çizelge 6).

4.2. ENMG Bulguları

4.2.1. Motor Sinir İletim Hızı Değerleri

Çizelge 7. Sıçanların sol bacak MSİH değerleri (m/sn).

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	32,70±1,49	38,07±0,98	33,58±1,69	32,14±0,80	34,72±1,58
Hasar	7	29,24 ±1,49	37,14±0,98	34,58±1,69	34,68±0,80	34,47±1,58
Hasar +KEMA	7	29,74 ±1,49	34,08±0,98	31,95±1,69	33,27±0,80	33,05±1,58
Hasar +Yüzme	7	30,29 ±1,49	33,63±0,98	33,12±1,69	36,56±0,80	33,22±1,58
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
9,655	<0,001	1,079	0,377	1,556	0,146	

Tüm gruplarda sol taraf MSİH değerlerinde zamana ($F=9,655$; $p< 0,001$) bağlı bir değişim bulundu. Ancak bu değişimde herhangi bir grubun ($F=1,079$; $p=0,377$) etkisi yoktu. Bununla birlikte hasar oluşturulan grupların birinci haftadaki MSİH değerleri kontrol grubu değerlerine göre düşük olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ayrıca tüm deney sürecinde yüzme ve elektromanyetik alan gruplarındaki MSİH artışları kontrol ve hasar grupları ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı değildi (Çizelge 7).

Çizelge 8. Sıçanların sağ bacak MSİH değerleri (m/sn).

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	33,60±0,99	36,07±1,38	34,73±1,00	34,21±1,17	35,01±1,19
Hasar	7	33,89±0,99	34,37±1,38	35,63±1,00	35,66±1,17	34,44±1,19
Hasar +KEMA	7	33,45±0,99	33,69±1,38	32,68±1,00	34,92±1,17	33,77±1,19
Hasar +Yüzme	7	34,91±0,99	34,56±1,38	34,19±1,00	35,88±1,17	36,25±1,19
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
0,785	0,521	0,933	0,44	0,593	0,626	

Tüm gruplarda sağ taraf MSİH değerleri incelendiğinde zamana ($F=0,785$; $p=0,521$) ve gruba ($F=0,933$; $p=0,44$) bağlı bir değişim bulunmadı. Ayrıca grup-zaman interaksyonu ($F=0,593$; $p=0,626$) da bulunamadı (Çizelge 8).

Gruplarda sağ ve sol bacak MSİH değerleri tüm ölçüm zamanları için incelendiğinde hasar grubunda çıkış değerleri ve birinci hafta ölçümleri, KEMA ve yüzme gruplarında ise çıkış değerleri birbiri ile anlamlı idi ($p < 0,05$). Kontrol grubunda ise MSİH değerleri açısından herhangi bir değişim saptanmadı.

4.2.2. Latans Değerleri

Çizelge 9. Sıçanların sol bacak latans değerleri (msn).

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	1,19±0,01	1,14±0,01	1,21±0,02	1,17±0,02	1,15±0,02
Hasar	7	1,20±0,01	1,14±0,01	1,19±0,02	1,18±0,02	1,16±0,02
Hasar + KEMA	7	1,20±0,01	1,18±0,01	1,18±0,02	1,19±0,02	1,18±0,02
Hasar + Yüzme	7	1,19±0,01	1,18±0,01	1,20±0,02	1,16±0,02	1,18±0,02
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
4,554	0,04	0,529	0,66	1,067	0,381	

Sol taraftaki latans değerleri açısından, zamana ($F=4,554$; $p=0,04$) bağlı bir değişim bulundu. Ancak bu değişimde herhangi bir grubun ($F=0,529$; $p=0,667$) etkisi yoktu. Grup-zaman interaksyonu da ($p=0,381$; $F=1,067$) bulunmadı (Çizelge 9).

Çizelge 10. Sıçanların sağ bacak latans değerleri (msn).

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	1,15±0,02	1,15±0,01	1,16±0,01	1,19±0,01	1,15±0,01
Hasar	7	1,15±0,02	1,16±0,01	1,15±0,01	1,13±0,01	1,15±0,01
Hasar + KEMA	7	1,19±0,02	1,16±0,01	1,20±0,01	1,15±0,01	1,15±0,01
Hasar + Yüzme	7	1,14±0,02	1,16±0,01	1,15±0,01	1,11±0,01	1,15±0,01
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
1,464	0,233	3,827	0,023	2,015	0,053	

Tüm gruplarda sağ taraftaki latans değerleri için grup etkisi bulundu ($F=3,827$; $p=0,023$). Zaman ($F=1,464$; $p=0,233$) ve grup-zaman interaksiyonu ($F=2,015$; $P=0,053$) açısından istatistiksel önem bulunmadı. Hangi grubun farklı olduğunu belirlemek için yapılan *post hoc* analizde elektromanyetik alan grubunda, hasar ve yüzme gruplarına göre latans değerlerinin deney süresi boyunca uzadığı belirlendi (Çizelge 10).

Gruplarda sağ ve sol bacak latans değerleri tüm ölçüm zamanları için incelendiğinde hasar grubunda çıkış ve ikinci hafta ölçümleri, yüzme grubunda ise çıkış, ikinci ve üçüncü hafta değerleri birbiri ile anlamlı idi ($p<0,05$). Kontrol ve KEMA gruplarında ise latans değerleri açısından herhangi bir değişim saptanmadı.

4.2.3. Birleşik Kas Aksiyon Potansiyeli Değerleri

Çizelge 11. Sıçanların sol bacak BKAP değerleri (mV).

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	7,69±6,01 ^a	8,64±5,16 ^a	10,98±4,62 ^a	8,24±3,36 ^a	11,02±6,28 ^a
Hasar	7	1,91±1,38 ^b	2,47±1,64 ^b	4,61±2,54 ^b	4,04±2,39 ^b	4,63±2,26 ^{a,b}
Hasar +KEMA	7	4,22±3,50 ^{a,b}	4,33±2,04 ^{a,b}	2,40±2,82 ^b	3,33±2,46 ^{a,b}	5,03±4,45 ^{a,b}
Hasar +Yüzme	7	2,51±1,74 ^{a,b}	4,70±3,50 ^{a,b}	4,01±2,18 ^b	3,27±2,20 ^b	2,06±2,17 ^b
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
0,786	0,537	25,883	<0,001	1,170	0,316	

^{a,b}: Her sütundaki farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

Sol bacak değerleri açısından tüm gruplar değerlendirildiğinde zaman etkisi olmadığı ($p=0,537$; $F=0,786$), grup etkisinin olduğu ($p< 0,001$; $F=25,883$), grup-zaman interaksiyonunun olmadığı gözlendi ($p=0,316$; $F=1,170$) (izelge 11).

Grupların hangi zamanda birbirinden farklı oldukları değerlendirildiğinde çıkış değerleri ve birinci hafta ölçüm zamanlarında hasar ve kontrol gruplarının birbirleriyle anlamlı olduğu, sırasıyla ($p=0,029$, $F= 3,558$; $p= 0,026$, $F=3,667$), ikinci haftada kontrol grubu diğer tüm gruplarla ($p=0,001$; $F=8,133$), nc haftada ise hasar ve yüzme grupları kontrol grubu ile anlamlı, dördüncü haftada yüzme grubunun kontrole göre anlamlı olduğu ($p=0,004$; $F=5,668$) bulundu.

Çizelge 12. Sıçanların sağ bacak BKAP değerleri (mV).

Haftalar		ıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	7,64 $\pm$ 1,57	6,63 $\pm$ 2,29	7,01 $\pm$ 2,09	9,79 $\pm$ 5,93	6,81 $\pm$ 3,20
Hasar	7	11,30 $\pm$ 1,66	12,71 $\pm$ 4,09	11,37 $\pm$ 2,93	9,93 $\pm$ 2,68	11,22 $\pm$ 1,90
Hasar +KEMA	7	11,18 $\pm$ 3,82	9,07 $\pm$ 6,15	12,46 $\pm$ 2,92	13,08 $\pm$ 5,08	10,11 $\pm$ 4,83
Hasar +Yüzme	7	11,15 $\pm$ 40,00	11,47 $\pm$ 3,83	10,18 $\pm$ 3,72	11,09 $\pm$ 4,18	11,87 $\pm$ 5,57
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
0,584	0,675	2,845	0,059	1,310	0,225	

Sağ bacak BKAP değerleri tüm gruplarda karşılaştırıldığında zaman ($p=0,675$, $F=0,584$) ve grup ($p=0,059$, $F=2,845$) etkisinin olmadığı, ayrıca grup-zaman ($p=0,225$, $F=1,310$) interaksiyonunun bulunmadığı gözlendi (izelge 12).

Grupların tamamında sağ ve sol bacak BKAP değerleri tüm ölçüm zamanlarında birbiri ile anlamlı bulundu ($p<0,05$).

4.3. H- Refleks Değerleri

4.3.1. H- Refleks Latans Değerleri

Çizelge 13. Sıçanların sol bacak H- Refleks latans değerleri (ms).

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	5,29±0,17 ^a	5,26±0,19 ^a	5,20±0,12 ^a	5,39±0,16	5,14±0,15
Hasar	7	6,93±0,17 ^b	6,20±0,19 ^b	5,79±0,12 ^{*.b}	5,79±0,16 [*]	5,49±0,15 [*]
Hasar +KEMA	7	7,27±0,17 ^b	6,02±0,19 ^{*.b}	5,51±0,12 ^{*.a}	5,41±0,16 [*]	5,49±0,15 [*]
Hasar +Yüzme	7	6,86±0,17 ^b	6,01±0,19 ^{*.b}	5,73±0,12 ^{*.a}	5,27±0,16 [*]	5,47±0,15 [*]
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
45,256	<0,001	13,429	<0,001	5,660	<0,001	

*: Her gruptaki çıkış değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

^{a,b}: Her sütundaki farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

H- refleks latans değerleri açısından hasarlı bölgedeki veriler değerlendirildiğinde, zaman (F=45,256; p< 0,001) ve grup (F=13,429; p< 0,001) faktörlerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, ayrıca grup-zaman interaksiyonunun (F=5,660; p<0,001) bulunması tedavi uygulamalarının etkili olduğunu gösterdi. Uygulama yapılan gruplar kendi içinde değerlendirildiklerinde birinci haftadan itibaren H-refleksi latans değerlerinde anlamlı iyileşme varken bu iyileşmenin hasar grubunda ikinci haftadan itibaren olduğu bulundu. Gruplar birbiri ile karşılaştırıldıklarında ise uygulama yapılan grupların ikinci haftada, hasar oluşturulan grubun ise üçüncü haftada kontrol grubu değerlerine ulaştığı belirlendi. Dolayısıyla KEMA ve yüzme uygulaması ratların iyileşme sürecini bir hafta önceye çekti (Çizelge 13).

Çizelge 14. Sıçanların sağ bacak H- Refleks latans değerleri (ms).

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	5,06±0,11	4,96±0,13	4,87±0,11	4,97±0,08	4,94±0,08
Hasar	7	4,71±0,08	4,87±0,08	4,84±0,20	5,07±0,14	4,71±0,06
Hasar+ KEMA	7	4,78±0,09	4,87±0,13	4,83±0,06	4,82±0,08	4,80±0,09
Hasar+ Yüzme	7	4,70±0,15	4,50±0,12	4,67±0,13	4,94±0,06	4,67±0,09
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
2,01	0,114	2,708	0,069	1,196	0,308	

H-refleks latans değerleri açısından sağ tarafın verileri değerlendirildiğinde, zaman (F=2,01; p= 0,114) ve grup (F=2,708; p=0,069) faktörlerinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı, ayrıca grup-zaman interaksiyonun (F=1,196; p=0,308) da istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu (Çizelge 14).

Tüm gruplarda her ölçüm zamanı için sağ ve sol bacak H-Refleks latans değerleri karşılaştırıldığında, kontrol grubunda üçüncü hafta değerleri (P=0,014), hasar grubunda ise üçüncü hafta (p=0,073) dışındaki tüm haftalar sırasıyla (p< 0,001, p=0,001, p=0,002, p=0,003), KEMA grubunda her ölçüm zamanında sırasıyla (p< 0,001, p=0,002, p=0,005, p=0,010 ve p=0,028) ve yüzme grubunda ise üçüncü hafta (p=0,103) dışındaki diğer ölçüm zamanlarında sırasıyla (p<0,001, p=0,001, p=0,002 ve p=0,008) istatistiksel önem bulundu.

4.3.2 Hmax/Mmax Oranı

Çizelge 15. Sıçanların sol bacak Hmax/Mmax oranı.

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	0,18±0,04 ^a	0,22±0,11	0,17±0,08 ^a	0,14±0,09 ^a	0,18±0,11 ^a
Hasar	7	0,49±0,20 ^b	0,43±0,14	0,70±0,28 ^b	0,57±0,35 ^b	0,54±0,22 ^b
Hasar +KEMA	7	0,56±0,18 ^b	0,45±0,17	0,78±0,30 ^b	0,39±0,20 ^{ab}	0,37±0,13 ^{ab}
Hasar +Yüzme	7	0,63±0,26 ^b	0,44±0,23	0,79±0,33 ^b	0,39±0,30 ^{ab}	0,31±0,09 ^{ab}
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
6,471	<0,001	30,537	<0,001	1,615	0,119	

^{a,b}: Her sütundaki farklı harfler istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

Hmax/Mmax oranı açısından tüm gruplar değerlendirildiğinde zaman ($p < 0,001$; $F=6,471$) ve grup açısından ($p < 0,001$; $F=30,537$) istatistiksel önem bulundu. Ancak grup-zaman etkileşimi ($p=0,119$; $F=1,615$) bulunmadı.

Grupların hangi zamanlarda önemli olduğunu belirlemek için yapılan inceleme sonucu; çıkış ve ikinci hafta değerleri açısından kontrol grubunun tüm diğer gruplardan daha düşük bir orana sahip olduğu ($p=0,001$; $F=7,496$) ($p=0,001$; $F=8,300$), birinci haftada kontrol ve hasar gruplarındaki Hmax/Mmax oranlarının KEMA ve yüzme grubundan daha düşük olduğu ($p=0,017$; $F=4,103$) ve ayrıca bu farkın kontrol grubunda diğer üç gruptan daha belirgin olduğu, üçüncü ve dördüncü hafta değerlerinde kontrol grubu Hmax/Mmax oranının diğer tüm gruplara oranla daha düşük seviyede kaldığı ve bu farkın sadece hasar grubuyla anlamlılık gösterdiği belirlendi ($p=0,037$; $F=3,311$ ve $p=0,001$; $F=7,496$). Hmax/Mmax oranları sadece birinci haftada tüm gruplar açısından önemlilik taşııyordu ($p=0,053$; $F=2,946$) (Çizelge 15).

Çizelge 16. Sıçanların sağ bacak Hmax/Mmax oranı.

Haftalar		Çıkış (0)	1. Hafta	2. Hafta	3. Hafta	4. Hafta
Gruplar	n	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$	$\bar{X} \pm S\bar{x}$
Kontrol	7	0,22±0,08	0,25±0,11	0,22±0,06	0,44±0,65	0,20±0,12
Hasar	7	0,23±0,01	0,23±0,05	0,24±0,03	0,26±0,05	0,21±0,03
Hasar+ KEMA	7	0,23±0,04	0,28±0,13	0,23±0,07	0,22±0,09	0,20±0,04
Hasar+ Yüzme	7	0,18±0,04	0,17±0,03	0,21±0,07	0,18±0,06	0,19±0,08
Zaman		Grup		İnteraksiyon		
F	P	F	P	F	P	
0,621	0,574	1,594	0,217	0,576	0,782	

Sağ bacak Hmax/Mmax oranları açısından değerlendirildiğinde zaman (p=0,574, F=0,621), grup (p=0,217, F=1,594) ve grup-zaman etkileşimi (p=0,576, F=0,782) bulunmadı (Çizelge 16).

Tüm gruplarda her ölçüm zamanı için sağ ve sol bacak Hmax/Mmax değerleri karşılaştırıldığında, kontrol grubunda anlamlılık bulunmadı, diğer gruplarda tüm ölçüm zamanlarında sağ ve sol bacak arasındaki farkın önemli olduğu görüldü (hasar grubu sırasıyla p=0,014, p=0,007, p=0,006, p=0,013, p=0,008, KEMA grubu sırasıyla p=0,002, p=0,021, p=0,003, p=0,010, p=0,021 ve yüzme grubunda ise p=0,006, p=0,030, p=0,006, p=0,043, p=0,024).

5. TARTIŞMA

5.1. Vücut Ağırlığı Değişimleri

Vücut ağırlığı değişimleri açısından değerlendirildiğinde, başlangıçtan itibaren tüm gruplarda çıkış değerlerine göre dört hafta boyunca zamana yayılan istatistiksel olarak anlamlı bir kilo artışı görülmektedir. Bu artış gruplar arasında önemli bir değişim göstermemektedir. Özellikle hasar grubundaki canlı ağırlık artışının diğer gruplara kıyasla ikinci haftadan sonra daha belirgin olduğu görülmektedir. Vogelaar ve ark. (2004) fare ve sıçanlarda yaptıkları siyatik sinir hasarı çalışmasında farelerin operasyon sonrası 28. güne kadar sıçanların ise 70. güne kadar hasarlı patilerini (pençe) tam olarak kullanmadıklarını bulmuşlardır. Bu sonuç, hasarın hayvanlarda bir immobilizasyon etkisi yaratmış olabileceğini ve bu nedenle de daha az hareket etme isteğinde olduklarını ve kilo artışının bu hareketsizliğe bağlı olduğunu düşündürmektedir.

Van Meeteren ve ark (1997), siyatik sinir hasarı oluşturulmuş sıçanlarda kronik-aralıklı stres uygulamasının canlı ağırlık kazancını azalttığını ortaya koymuşlardır. Benzer şekilde manyetik alan ve yüzme gruplarındaki canlı ağırlık artışının kontrole göre daha az olması hem yüzme egzersizi hem de KEMA uygulamasının hayvanlarda bir stres faktörü olarak etkidiğine işaret etmektedir. Ayrıca KEMA uygulanan hayvanlarda canlı ağırlığın ilk iki hafta azalışı manyetik alan uygulamasının yüzme grubuna oranla hayvanlarda daha etkili bir stres faktörü olduğunu da düşündürmektedir.

5.2. ENMG Değişkenleri

Periferik sinirlerde hasarlanmayı takibeden rejenerasyon süreci birtakım olaylar dizisinden oluşmaktadır. Bu süreçte miyelin yıkımı ve uzaklaştırılması, bu amaçla fagositik hücrelerin aktivasyonu, Schwann hücrelerinin nörotrofin sentezleyen hücrelere dönüşümü, nörotropinler, adhezyon molekülleri ve hasarlı nöronun aktivasyonu gibi bir dizi kompleks olay şekillenmektedir (Ide 1996).

KEMA'nın etkilerini hasarlı sinir dokusunda büyüme faktörlerinin aktivitelerini ve düzeylerini artırmak yoluyla gösterdiği sanılmaktadır. Sinir rejenerasyonuna etkileri olduğu bilinen bu faktörler arasında beyin türevli nörotrofik faktör (BDNF), siliyer nörotrofik faktör (CNTF), insülin benzeri büyüme faktörü (IGF) 1 ve 2, fibroblast büyüme

faktörleri (FGF), ve gliya türevli nörotrofik faktör (GDNF) sıralanabilir (Longo ve ark 1999).

Elektromanyetik alanın sinir rejenerasyonunu sağlamada kullandığı etki mekanizmalarından biri de muhtemelen Ca/CaM yolağıdır. EMA, Ca/CaM yolağını direkt olarak inhibe etmek yerine nitrik oksit yolağını kullanarak bu işlevini gerçekleştirmektedir. Bu etkilerinin ortaya çıkmasındaki en büyük etkenlerden biri de uygulama dozudur. Yeterli yoğunlukta uygulanmayan EMA bu türden bir etki şekillendirmemektedir (Walker ve ark. 2007).

Keillhoff ve ark (2002), nöronal nitrik oksit sentaz eksik farelerde sinir hasarı sonrası miyelin yıkımlanmasının geciktiğini, sinir liflerinin filizlenmesinde kontrolsüz bir artış olduğunu ve periferik sinir rejenerasyonunun ve duysal ve motor fonksiyonların iyileşmesinde gecikmeler olduğunu ancak tüm bunlara rağmen normal bir remiyelinasyonun şekillendiğini bulmuşlardır.

Egzersiz kasın normal özelliklerini sürdürmesini ve beslenmesini sağlayarak kastan innervasyonunu sağlayan aksona sinyallerin geçişini kolaylaştırmakta ve aksonal yaralanmanın neden olduğu hiperrefleksiviteyi düzeltmektedir. Uyarılmış hayvanlardaki artmış duysal veri akışı medulla spinalisteki plastisiteyi uyarak hasarlanmış motor nöron cevaplarına yardımcı olabilmektedir (Udina ve ark 2010).

Su içi egzersiz uygulamalarının çok iyi bilinen bazı fizyolojik avantajları vardır. Bunların başında suyun kaldırma kuvveti gelir. Özellikle travma sonrası ortopedik cerrahi ya da konservatif immobilizasyon yapılan hastalarda, yük bindirmenin istenmediği ancak eklem hareket genişliğinin sağlanması ve kas kuvvetinin artırılması istenen durumlarda suyun kaldırma kuvveti sayesinde erken rehabilitasyona başlamak mümkün olur. Ek olarak, hidrostatik basınç böyle durumlarda gelişebilecek ödemi engellerken ılık suyun ağrı kesici ve kas gevşetici etkisi hareketi fasilite eder. Ayrıca, dolaşan kanın vücutta dağılımı değişerek, kas dokusu ve cilt kan akımı artar, yara iyileşmesi böylece hızlanır. Yardımcı cihazlar verilerek yaptırılan dirençli egzersizler hastaya zarar vermeden kasların güçlenmesini sağlar. Erken mobilizasyon, immobilizasyonun bilinen diğer olumsuz etkilerini de önler (Ernst ve ark 1991, Svedenhag ve Seger 1992, Elmstahl ve ark 1995).

Van Meeteren ve ark (1997), egzersizin, iyileşmenin erken fazına olan etkisini araştırmışlardır. Bu amaçla iki grup sıçandan birinci gruba 24 günlük bir egzersiz programı

uygularken, diğer gruba herhangi bir egzersiz uygulamamışlardır. İyileşmenin erken fazında egzersiz uygulanmış grupta fonksiyonel geri dönüşün arttığını motor sinir uyarılma hızının deney grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazla olduğunu belirtmişlerdir.

Kanda ve Hashizume (1998), sıçanlarda haftada 3 gün yarım saat süresince ve 10 ay boyunca yapılan yüzme antrenmanının m. gastrocnemius'un motor sinirinin akson çapı, sinir lifi yoğunluğu ve sinir demeti yüzey alanı gibi morfolojik yapılarında istatistiksel olarak anlamlı bir artışa neden olduğunu bildirmişlerdir.

5.2.1. Motor Sinir İletim Hızı

ENMG çalışmalarında motor aksonları taşıyan miks sinirlerde sinirin anatomik olarak deriye yakın olan uygun noktalarından uyarım yapılırsa, o sinirin innerve ettiği distal kaslardan bipolar ya da unipolar yüzeyel elektrotlar ile uyarılmış kas yanıtları (BKAP) veya diğer adıyla M yanıtları yazdırılabilir. Elektrik uyarımın verildiği andan potansiyelin başlangıcına kadar geçen süre distal latans adını alır. Distal latans söz konusu sinir içindeki en hızlı ileten sinir liflerinin iletisini gösterir ve bu latans içinde sinir iletim süresi, nöromüsküler ileti zamanı ve kas membranındaki elektrik ileti zamanı yer alır (Ertaş 2004, Ertekin 2006). Ancak motor sinir iletim hızını hesaplayabilmek için ikinci bir proksimal noktadan da uyarı gerekir. İki uyarım noktası arasındaki mesafenin iki M yanıtı arasındaki latans farkına bölünmesi ile MSİH hesaplanmaktadır (Ertekin 2006).

Çalışmamızda tüm ölçüm zamanlarında kontrol gruplarına ait ortalama MSİH değerleri 32- 38 m/sn olarak ölçülmüştür. Hüseyinoğlu ve ark. (2012), Wistar albino sıçanlarda sinir rejenerasyonunu inceledikleri çalışmalarında kontrol grubu sıçanlarda siyatik sinir MSİH değerlerini ortalama 59.08 m/sn olarak bulmuşlardır. Her iki çalışmada da ölçülen iletim hızları arasında belirgin bir fark göze çarpmaktadır. Hüseyinoglu ve ark. (2012), siniri bipolar iğne elektrot yardımı ile iki farklı noktadan uyarmak suretiyle kayıtlama yapmışlardır. Bizim çalışmamızda ise uyarımı vermek için bipolar yüzeyel elektrot kullanılmıştır. Bu elektrodun anot ve katodu arasındaki mesafe yaklaşık olarak 2 cm kadardır. Sinir hasarının yapıldığı bölgenin seçiminde literatür bilgi eşliğinde (Rodríguez ve ark 2004) ve anatomik olarak sinire en kolay ulaşılabilir referans noktalar kullanılmıştır. Hasarın anatomik yerleşimi ve kullanılan ölçüm tekniği tek bir referans noktası kullanılarak MSİH belirlenmesini zorunlu kılmıştır. Başka bir ifade ile MSİH sadece distal latans yardımıyla uyarım noktasından kayıt noktasına kadar olan mesafenin kullanılması ile hesaplanmıştır. Bu yöntem farklılığı da literatür bilgide geçen ortalama

sinir iletim hızlarından daha düşük bir sinir iletim hızı elde edilmesine neden olmuştur. Tüm gruplarda ölçümler benzer şekilde yapıldığı için veriler deney gruplarında da benzer şekilde bulunmuştur.

Bu çalışmada, sıçanlarda siyatik siniri 30 sn süre ile sıkmanın sinir iletim hızında bir azalmaya neden olduğu görülmektedir. Ancak bu düşüş gruplar arasında değerlendirildiğinde önemli bulunmamaktadır. Bununla birlikte sıçanların sağlam bacaklarından alınan veriler ile hasarlı bacak verileri karşılaştırıldığında farkın tüm deney gruplarında hasar oluşturulduktan beş gün sonra anlamlı olduğu görülmektedir. Bu farklılık hasar grubunda ise sonraki ölçüm aralığında da (hasar sonrası 12. gün) devam etmektedir. Fakat yüzme ve KEMA gruplarında hasarın belirlendiği beşinci günden sonraki yedinci gün içinde MSİH'da normalleşme olduğu görülmektedir. Bu bulgu, yüzme ve KEMA uygulamalarının MSİH'nin normalleşmesini bir hafta önceye çektiğini göstermektedir.

İlk ölçüm hasar sonrası beşinci günde yapılmıştır. Bu sürenin seçiminde hayvanlara yara iyileşmesi için yeterli bir süre tanımak etkili olmuştur. Ayrıca önceki çalışmalar Wallerian dejenerasyonuna ilişkin bulguların hasar oluşumunu takip eden saatler içerisinde başladığını ve bu sürecin hasar oluşturma biçim ve süresine bağlı olarak değişim gösterebileceğini ortaya koymuştur (Makitie ve Teravainen 1977, Hirata ve Kawabuchi 2002, Mazzer ve ark. 2008).

Makitie ve Teravainen (1977), sıçanlarda değişik sürelerde uygulanan iskemi sonrası birinci günden itibaren siyatik sinirde iletim hızının yavaşlamaya başladığını ve bu azalmanın iskemi süresiyle orantılı olarak dört ile 18 gün kadar sürdüğünü bildirmişlerdir. Benzer şekilde iskemi süresi artışıyla dejenere nöron oranı arasında doğru orantı olduğunu ve hem rejenerasyon sürecinin ve hem de sinir iletim hızlarının normale yakın değerlere ulaşmasının 90 gün kadar sürdüğünü ancak tam bir iyileşmenin olmadığını görmüşlerdir.

Sıçanlarda aksotomi sonrası miyelin yıkımı ikinci günden itibaren başlamakta ve miyelin fagosit eden makrofajların sayıları yedinci günde maksimum düzeye ulaşmaktadır. Aynı zamanda miyelin yapım süreci de aksotomi sonrası beşinci günde başlamaktadır. Hem yıkım hem de yenilenme süreçleri yaklaşık olarak iki hafta kadar sürmektedir (Liu ve ark 1995, Hirata ve ark 1999). Sürecin bir aksonometsiz olduğu düşünüldüğünde hücre gövdelerinin sağlam kaldığı sıkma hasarı modelinde de benzer bir süreci düşünmek olasıdır. Meydana gelen hasarın sadece miyelin kılıfla sınırlı kaldığını

düşünürsek yaklaşık olarak iyileşme sürecinin herhangi bir müdahale olmaksızın ortalama iki hafta kadar sürebileceği görülmektedir. Yüzme ve KEMA gruplarındaysa bu önem ilk ölçüm zamanından sonra ortadan kalkmakta ve MSİH değerleri normal değerlere ulaşmaktadır. Bu bulgular bize MSİH açısından yüzme ve KEMA'nın olumlu etkileri bulunduğunu göstermektedir. Fare ve sıçanlarda siyatik sinir hasarı sonrası fonksiyonel iyileşme her iki türde de benzerdir ve duyuşal ve motor fonksiyonlar yaklaşık olarak üç hafta içerisinde normale dönmektedir (Vogelaar 2004).

Sıçanlarda siyatik sinir hasarından hemen sonra ve hasar sonrası 14. günden itibaren başlatılan yüzme egzersizinin altıncı hafta sonunda hasarlı aksonlarda miyelin kılıf kalınlığında, hasara göre daha belirgin bir artış meydana gelmektedir (Teodori ve ark 2011).

Çalışmamızda hasarın değerlendirmesine ilişkin histopatolojik bir inceleme yapılmamıştır. Ancak fonksiyonel olarak yapılan değerlendirmeler iletim hızlarının iki hafta içerisinde hasar grubunda da normale döndüğünü ortaya koymaktadır.

5.2.2. Latans Değerleri

Hasar oluşturulan gruplar ile kontrol grubu değerleri ilk ölçüm zamanında birbirleri karşılaştırıldığında herhangi bir önem saptanmamıştır. Gruplarda sağ ve sol bacak latans değerleri tüm ölçüm zamanları için incelendiğinde hasar grubunda çıkış ve ikinci hafta ölçümleri arasında, yüzme grubunda ise çıkış, ikinci ve üçüncü hafta değerleri birbiri ile anlam bulunmuştur. Kontrol ve KEMA gruplarında ise latans değerleri açısından herhangi bir değişim saptanmamıştır.

English ve ark (2006), kesi sonrası M yanıtı ve H refleks latanslarını kontrol gruplarına göre biraz daha uzun bulmuşlardır. Benzer sonuçlar Valero Cabre ve Navarro (2001) tarafından da elde edilmiştir. Bu çalışmada latans değerleri ezilme grubunda kesi ve implant gruplarına oranla daha az uzamıştır. İyileşme oranları değerlendirildiğinde 90 gün sonrasında bile latans değerlerinin kontrole göre ezilme grubunda uzun olduğu görülmektedir. Bu bulgular çalışmamızdaki verilerle karşılaştırıldığında farklılık göstermektedir. Dördüncü haftanın sonunda tüm gruplarda latans değerleri kontrole aynı düzeylere ulaşmıştır.

Udina ve ark (2010), aktif ve pasif egzersizin latans değerininn reinnervasyonun başlangıcında uzamasına neden olduğunu ve zamanla bu farkın azaldığını bulmuşlar ve sonuçta kontrol ve egzersiz grupları arasında latans açısından bir fark saptamamışlardır. Bu bulgudan yola çıkarak egzersizin reinnervasyon oranında bir artış yapmadığı sadece bu süreci kısaltmak yönünde bir etkisi olduğunu savunmuşlardır. Araştırmacıların verileri değerlendirildiğinde farklı bir egzersiz uygulaması olmasına karşın latans değerleri açısından sonuçlarımızla benzerlikler gösterdiği görülmektedir. Çalışmamızda latans değerlerinin uzamış olduğu ancak kontrole göre anlamlılık taşımadıkları gözlenmektedir. Bununla birlikte aynı hayvanların sağlam bacakları ile hasarlı bacaklarına ait veriler birbiriyle kıyaslandığında hasar ve yüzme grupları için latans uzamasının hasar sonrası ilk ölçüm zamanında önemli olduğu görülmektedir. Latans, hayvanların büyüklüklerinin farklı olmasına bağlı ekstremite uzunluğu farkı gibi bir anatomik nedene ve ölçüm yerindeki (uyarım noktası ile kayıt noktası arasındaki mesafe) oynamalara bağlı olarak değişim gösterebilir. Özellikle de belirgin bir farkın olmadığı hafif değişimlerde bu önemli bir faktör olarak karşımıza çıkabilir. Ancak aynı hayvanda hem sağ bacak hem de sol bacakta yapılan ölçümler bu varyasyonların grupları aynı derecede etkilemesine neden olmakta ve sonuçta girişimin etkisini görebilmek için bize bir fırsat sunmaktadır. Veriler incelendiğinde yüzme ve hasar gruplarında hasar sonrası beşinci günde sağlam bacaklar ile kıyaslandığında anlamlı bir uzama dikkat çekmektedir. Özellikle iletim hızı verileri ve H refleksi latansı açısından değerlendirildiğinde bu değişimlerin latans değerlerine oranla daha belirgin ve uzun süreli olduğu görülmektedir. Bu uzama KEMA grubunda da gözlenmesine karşın bu fark önemli bulunmamıştır. Bu bulgular da Udina ve ark. (2010)'nın bulgularını destekler niteliktedir. Latans değerlerindeki değişimlerin yüzme grubundaki hayvanlarda üçüncü haftada görülmesi bir saatlik egzersiz süresinin hayvanlarda ılımlı bir stres faktörü olarak etkiyebileceğini düşündürmektedir. Van Meeteren ve ark. (1997), sıçanlarda değişik derecelerde uygulanan stresin sinir rejenerasyonunu bozduğuna işaret etmektedir. Bu gerilemede stres faktörünün şiddeti de önemli bulunmuştur.

5.2.3. BKAP Değerleri

Tüm gruplarda sağ ve sol bacak BKAP değerleri incelendiğinde sağlam bacağın amplitüd değerlerinin hasarlı bacağına göre daha yüksek olduğu görülmektedir. Değerlendirme sonucunda hasar grubunda ikinci hafta, kontrol grubunda birinci hafta, KEMA grubunda çıkış ve ikinci hafta ve yüzme grubunda ise çıkış, birinci ve ikinci

haftalar birbiri ile anlamlı bulunmuştur. Ancak veriler arasındaki varyasyonun fazla olması (normal dağılmaması) istatistiksel olarak önemli bulunmalarını zorlaştırmaktadır.

Bir sinirde travmayı takip eden süreçte M yanıtları ve motor iletim normal değerlerde bulunabilir. Oysaki proksimal uyarım ile distaldeki kastan yanıt alınmaz ya da küçük bir yanıt alınabilir. Wallerian dejenerasyonunun gelişimine bağlı olarak ilerleyen süreçte distalden uyarımla M yanıtı alınamaz veya küçük amplitüdlü bir M yanıtı alınabilir. (Ertekin 2006).

5.3. H- Refleks Değerleri

5.3.1. H- Refleks Latans

H-refleksi motor ve duysal liflerin yer aldığı monosinaptik veya oligosinaptik spinal bir refleksdir. Normalde H-refleks latansı yaşa ve ekstremité uzunluğuna bağlı olarak değişmektedir (Weiss 2004).

H-refleks latans değerleri açısından hasarlı bölgedeki veriler değerlendirildiğinde, zaman faktörlerinin istatistiksel olarak anlamlı olması ve grup-zaman interaksyonun da bulunması tedavi uygulamalarının etkili olduğunu göstermiştir. KEMA ve yüzme grupları kendi içinde değerlendirildiklerinde birinci haftadan itibaren H-refleksi latans değerlerinde anlamlı iyileşmenin olduğu, bu iyileşmenin hasar grubunda ikinci haftadan itibaren olduğu bulunmuştur. Gruplar birbiri ile karşılaştırıldıklarında ise uygulama yapılan grupların ikinci haftada, hasar oluşturulan grubun ise sadece üçüncü haftada kontrol grubu değerlerine ulaştığı belirlenmiştir. Dolayısı ile H-refleks latans değerlerinin de MSİH değerlerine benzer olarak hem grup içinde hem de kontrol grubuna göre bir hafta önce normalleşmiş olduğu görülmektedir.

5.3.2 Hmax/Mmax Oranı

Hmax/Mmax oranları ilk ölçüm zamanından itibaren kontrol grubuna oranla diğer tüm gruplarda daha yüksek bulunmuştur ve tüm ölçüm zamanları boyunca bu devam etmiştir. Fakat bu farkın hasar grubunda daha az, KEMA ve yüzme gruplarında ise aradaki farkın hasar grubuna göre daha belirgin olarak kapanıp kontrol grubuna yaklaştığı görülmektedir. Hatta bu değişimin yüzme grubunda daha belirgin olarak dördüncü haftada ortaya çıktığı görülmektedir. H-refleksi reinnervasyon sürecinin erken evrelerinde yüksek oranda fasilite olur. Bunun sonucunda Hmax/Mmax amplitüd oranı üç ya da dört kat artar. Bu sonuç la motor nöronların, sağlam kalmış afferentlerin elektriksel uyarımına verdikleri

artmış sinaptik cevapların göstergesidir (Navarro 2007). Kasın reinnervasyonunda artış bu kolaylaştırıcı etkiyi tersine döndürür ve M dalgası amplitüdü artarak H_{max} / M_{max} oranının normal değerlere dönüşünü sağlar. Bu geri dönüşte hasarın şiddeti ve oluşturulma şekli önemlidir (Navarro 2007).

Bu çalışmada ilk iki haftalık süreçte elektromanyetik alan uygulaması ile yüzmenin hayvanlarda ılımlı bir stres oluşturduğu ve bunun da iyileşmeye olumsuz bir etki olarak H_{max}/M_{max} değerlerine yansıdığı görülmektedir. Ancak sonraki iki haftalık süreçte KEMA ve yüzme grubunun hasar grubuna göre kontrol grubu değerlerine daha belirgin yaklaştığı fakat yüzme ve KEMA grubunun hem kontrolle hem de hasar grubu ile istatistiksel olarak farklı olmaması iyileşmenin tam olarak sağlanmadığını göstermektedir. Sonuç olarak H_{max}/M_{max} değerleri siyatik sinir hasarı sonrası rejenerasyon sürecinin dört haftalık periyottan daha uzun olduğunu göstermektedir.

6. SONUÇ

Bu çalışma, siyatik sinir hasarı sonrasında KEMA ve yüzme egzersizinin rejenerasyon sürecine olumlu etkilerinin olduğunu ve rejenerasyonu artırdığını ortaya koymuştur. Uygulama süresi açısından değerlendirildiğinde, dört haftalık sürenin her iki yardımcı tedavi seçeneği açısından rejenerasyonun tamamlanması için yeterli olmadığı görülmektedir. Ancak yine de yüzme egzersizi KEMA uygulamasına göre daha iyi sonuçların alınmasını sağlamıştır. Tüm bu bulgular gerek olumlu etkileri açısından, gerekse elektro manyetik alanın biyolojik etkilerine ilişkin bulgular ve yan etkilerinin halen tartışılır olması nedeniyle yüzme egzersizinin daha iyi bir seçenek olabileceğini ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak hem KEMA hem de yüzme rejenerasyon sürecine olumlu katkılar sağlamaktadır. Bu çalışma, her iki uygulamanın da bir tedavi seçeneği olabileceğini göstermiştir. Ayrıca ilave olarak rehabilitasyon programında uygulama sürecinin uzunluğu, süresi ve uygulama protokolünün de en az tedavi seçeneği kadar önemli olabileceğini ortaya koymuştur.

ÖZET

Bu çalışmada sıçanlarda bir nöropati modeli olan ezilme tipi yaralanma sonrası uygulanan yüzme egzersizleri ve kesikli elektromanyetik alanın iyileşmeye olan etkilerini incelemek için planlanmıştır. Çalışma materyalini toplam 28 adet erişkin erkek Wistar albino sıçan oluşturmıştır. Hayvanlar grup I kontrol, grup II hasar, grup III hasar + kesikli elektromanyetik alan (KEMA) ve grup IV hasar + yüzme olacak şekilde (n=7) dört eşit gruba ayrılmıştır. Hasar oluşturulmasını takiben beşinci günde tüm gruplarda canlı ağırlık ve elektronöromiyografik ölçümler yapılmıştır. Sıçanlara dört hafta süreyle KEMA (2 Hz ve 0,3 mT sinuzoidal) ve yüzme egzersizleri günde bir saat ve haftada beş gün olacak şekilde uygulanmıştır. Uygulama sonrası altıncı günlerde hayvanlar dinlendirilmiş ve yedinci günlerde de ölçümler alınmıştır. Elektronöromiyografik (ENMG) ölçümler VIASYS Nikolet Viking Quest (ABD) iki-kanallı EMG cihazı ile yapılmıştır. Veriler incelendiğinde hasar oluşumundan sonraki ilk ölçüm zamanından itibaren dört hafta süreyle motor sinir iletim hızı, birleşik kas aksiyon potansiyeli, latans, Hmax / Mmax oranlarının hasar oluşturulan tüm gruplarda değişen derecelerde etkilendiği görülmüştür. KEMA ve yüzme ilk haftadan itibaren sinir rejenerasyonuna olumlu katkılar sağlamış ve rejenerasyonu artırmıştır. Dört hafta sonunda yüzme egzersizi KEMA uygulamasına göre rejenerasyon açısından daha iyi sonuçların alınmasını sağlamıştır. Uygulama süresi açısından değerlendirildiğinde, dört haftalık sürenin her iki uygulama açısından rejenerasyonun tamamlanması için yeterli olmadığı görülmüştür.

Anahtar kelimeler: Kesikli elektromanyetik alan, yüzme egzersizi, ENMG, sinir rejenerasyonu, H-refleks.

SUMMARY

This study was planned to investigate the effects of swimming exercises and pulsed electromagnetic field (PEMF) on wound healing in rats after crush-type injury as a neuropathy model. Study material was 28 adult male Wistar type albino rats. Animals are divided into four groups including Group I as control (n = 7), Group II as injury (n = 7), Group III as injury + PEMF (n = 7) and group IV as injury + swimming (n = 7). Live body weight and electroneuromyographic (ENMG) measurements were made at 5 th day after injury. PEMF (2 Hz and 0.3 mT sinusoidal) and swimming exercises were applied to rats for 1 hour per day at five days a week. Rats were allowed to rest at every sixth day in week following the application and measurements were made at every seventh day. ENMG measurements were made using VIASYS Nikolet Viking Quest (ABD) electromyography (EMG) device with two channels. It was observed that motor nerve conduction rate, compound muscle action potential (CMAP), latency and Hmax/Mmax ratios were influenced in varying degrees in all groups in the first 4 weeks. Both of PEMF and swimming exercises were made positive contributions to the nerve regeneration and were increased the regeneration from first week. At the end of the 4-weeks period, swimming exercises were ensured better results than PEMF in regeneration. When duration of the procedure was examined, it was observed that 4-weeks period was not enough for both procedures in order to complete the regeneration.

Key words: Pulsed electromagnetic field, swimming exercises, ENMG, nerve regeneration, H- reflex.

KAYNAKLAR

- Aagaard P, Simonsen EB, Andersen JL, Magnusson P, Dyhre-Poulsen P.** Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. *J Appl Physiol* 2002; 92(6):2309-2318.
- Abenyakar Ş.** Lâzer, Mağetik Alan Tedavisi ve Akupunktur. In: Oğuz H (Eds). *Tıbbî Rehabilitasyon*. İstanbul: Tayf ofset; 1995. p. 241-250.
- Akgün N.** Egzersiz Fizyolojisi, Ege Üniversitesi Basımevi, Bornova, İzmir, 1986.
- Akman N, Sürenkök Ö.** Hidroterapi ve Akuatik Rehabilitasyon, ders kitabı. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, Başkent Üniversitesi; 2006. Bölü I-II.
- Akman N.** Su Fiziği ve Suyun Fizyolojik Etkileri In: Kutsal YG, Beyzaova M (Eds). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 2. Baskı. Ankara: Ayrıntı Basım evi; 2011. p. 307-313.
- Aksakoğlu G.** Sağlıkta Araştırma ve Çözümleme. İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Rektörlük Basımevi; 2006. p. 215-223.
- Aksoy C.** Manyetik Alan Tedavisi. In: Tuna N (Eds). *Elektroterapi*. 2. Baskı. İstanbul: Tayf ofset; 2001. P. 119-127.
- Aktin E.** Nörolojide Düünden Bugüne. İn: Öge AE (Eds). *Nöroloji İÜ İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004. p. 1-4.
- Akyüz G, Oflluoglu D, Kayhan Ö.** Sağlıklı yaşlı bireylerde motor ve duysal sinir iletimi değeri. *Turkish Journal of Geriatrics* 1998;1(2):97-99.
- Akyüz G, Oflluoglu D.** Elektrodyagnostik tıplı: Klinik değeriendirme ve bulguları. In: Arasıl T. (Eds). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı*. 2. Baskı. Ankara: Öncü Basımevi; 2005. p. 125-147.
- Aminoff MJ.** Electromyography in clinical practice. New York: Churchill Livingstone; 1998. p. 113-146.
- Angel RW, Hoffman WW.** The H reflex in normal, spastic and rigid subjects. *Arch Neurol* 1963;8:591-596.
- Antoni Valero-Cabre A, Navarro X.** H reflex restitution and facilitation after different types of peripheral nerve injury and repair. *Brain Research* 2001;919:302-312.
- Arborelius M, Jr., Balldin UI, Lilja B, Lundgren CE.** Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med* 1972;43:592-598.
- Archibald KC.** Clinical Usefulness of EMG and Nerve Conduction Tests in Nerve Injury and Repair. In: Jewitt DL, McCarrol HR (Eds), *Nerve Repair and Regeneration:its Clinical and Experimental Basis*. St Louis. Mosby; 1980. p. 308-320.
- Asbury AK, Jhonson PC.** Pathology of peripheral nerves. Philadelphia: W.B.Saunders Co.; 1978.
- Avcı G, Akan M, Yıldırım S, Aköz T.** Sinir onarımı ve greftleme. *T Klinik Tıp Bilimleri* 2002;22:428-437.

- Badke A, Irintchev AP, Wernig A.** Maturation of transmission in reinnervated mouse soleus muscle. *Muscle Nerve* 1989;12:580-6.
- Bain JR, Mackinnon SE, Hunter DA.** Functional evaluation of complete sciatic, peroneal, and posterior tibial nerve lesions in the rat. *Plast Reconstr Surg* 1997;100:1362.
- Barker AT.** An introduction to the basic principles of magnetic nerve stimulation. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1991;8(1):16-37.
- Bartels EM, Lund H, Hagen KB, Dagfinrud H, Christensen R, Danneskiold-Samsøe B.** Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007;4:10-11.
- Baslo MB.** Transmembran Potansiyelleri. İstanbul: Klinik Nörofizyoloji, EEG – EMG Derneği Yayınları; 2002.
- Baysal AL, Kuruoğlu Beyazova M, Babacan G, Bilir E, Tan J, Çağatay N, Çırak Ş, Sever A.** Normal popülasyonda sinir iletimi değerleri. *Nöroşirürji* 1989;9–15.
- Becker BE.** Aquatic physics. In: Ruoti RG, Morris DM, Cole AJ (Eds). *Aquatic rehabilitation*. JB Lippincott, Newyork; 1998. p. 15-24.
- Becker BE. Biophysiologic aspects of hidrotherapy.** In: Becker BE, Cole AJ (Eds). *Comprehensive aquatic therapy*. Butter- worth- Heinemann, Boston; 1992. p. 17-48.
- Berker E.** Periferik sinir sistemi hastalıklarının rehabilitasyonu. In: Oğuz H (Eds). *Tıbbi Rehabilitasyon*. İstanbul: Tayf Ofset; 1995. p. 481-482.
- Bervar M.** Video analysis of standing an alternative footprint analysis to assess functional loss following injury to the rat sciatic nerve. *J Neurosci Methods* 2000;102:109-116.
- Beyzaova M.** Elektrodiagnoz. In: Oğuz H (Eds). *Tıbbî Rehabilitasyon*. İstanbul: Tayf Ofset; 1995. p. 149-163.
- Borsalino G.** Electrical stimulation of human femoral intertrochanteric osteotomies. *Clinical Orthopaedic and Related Research* 1988;277:256-263.
- Bozdoğan A.** Yüzme, Morpa Kültür Yayınları, İstanbul; 2006. p. 6-7.
- Brandt KE, Mackinnon SE.** Microsurgical repair of peripheral nerves and nerve grafts. In: Aston SJ, Beasley RW, Thorne CHM. (Eds). *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. Philadelphia. Lippincott-Raven; 1997. p. 79-90.
- Bruce D, Trapp BD, Nishiyama A, Cheng D, Macklin W.** Differentiation and death of premyelinating oligodendrocytes in developing rodent brain. *J Cell Biol* 1997;137: 459- 468.
- Bruce EB.** Aquatic Therapy: Scientific foundations and clinical rehabilitation applications. *Physical Medicine and Rehabilitation* 2009;1:859-872.
- Bulut S, Özmerdivenli R, Kamanlı A, Yoldaş TK, Karacabey K, Gündoğdu C.** Aktif sporcularda H- refleks ve T- refleks latans ve amplitüdleri. *Romatizma* 2000;15(2):117-121.
- Burnett MG, Zager EL.** Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. *Neurosurg Focus* 2004;16(5):1-7.

Burnett MG, Zager EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. *Neurosurg Focus* 2004;16(5):1-7.

Canda M Ş. Nöropatoloji: Temel patoloji IV. İzmir: Ege Üniversitesi Basımevi; 1992. p.9-12.

Casabona A, Polizzi MC, Perciavalle V. Differences in Hreflex between athletes trained for explosive contractions and non-trained subjects. *Eur J Appl Physiol* 1990;61:26-32.

Case LA. Fitness Aquatics, Human Kinetics, 2.ed. Champaign IL; 1997. p. 3-10.

Clanton TL, Dixon GF, Drake J, Gadek JE. Effects of swim training on lung volumes and inspiratory muscle conditioning. *J Appl Physiol* 1987;62:39-46.

Cordeiro PG, Seckel BR, Miller CD, Gross PT, Wise RE. Effect of a high-intensity static magnetic field on sciatic nerve regeneration in the rat. *Plast Reconstr Surg* 1989; 83(2):301-8.

Daube JR. Clinical Neurophysiology. Philadelphia: FA Davis; 1996. p. 60-68

Dawson DM, Hallett M, Millender LH. Entrapment neuropathies. 2nd ed. Boston: Little, Brown; 1990.

de Medinaceli L, Hurpeau J, Merle M, Begorre H. Cold and post-traumatic pain: modeling of the peripheral nerve message. *Biosystems* 1997;43:145-167.

Delwaide PJ, Pennisi G. Tizanidine and electrophysiologic analysis of spinal control mechanisms in humans with spasticity. *Neurology* 1994; 44 (suppl 9):21-28.

Dinç H. Elektromanyetik ışınımların insan sağlığına etkisi. *TMMOB Elektrik Mühendisleri Odası Dergisi* 2003;406.

Drews U. Renkli Embriyoloji Atlası. In: Aytekin Y, Gürsoy E. (Eds). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2000. p. 206-256.

Eisen AA, Carpenter S, Karpati G, Bellavance A. The effect of muscle hyper- and hypoactivity upon fibre diameters of intact and regenerating nerves. *J Neurol Sci* 1973;20:457-469.

Elmstahl S, Lilja B, Bergqvist D, Brunkwall J. Hydrotherapy of patients with intermittent claudication: A novel approach to improve systolic ankle pressure and reduce symptoms. *Int Angiol* 1995;14:389-394.

English AW, Chen Y, Carp JS, Wolppaw JR, Chen XY. Recovery of electromyographic activity after transection and surgical repair of the rat sciatic nerve. *J Neurophysiol* 2006;97:1127-1134.

Ernst E, Saradeth T, Resch KL. A single blind randomized, controlled trial of hydrotherapy for varicose veins. *Vasa* 1991;20:147-152.

Ertaş M. Elektromiyografi. İn: Öge AE. (Eds). Nöroloji. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2004. P. 143-155.

Ertekin C. Elektromiyografi. İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası; 1977.

Ertekin C. Sentral ve Periferik EMG. İzmir: META Basım Matbaacılık Hizmetleri; 2006. p. 73–155, 211–231.

Ertekin C. Sentral ve Periferik EMG Anatomi- Fizyoloji- Klinik. İzmir. META

Basım; 2006. P. 73-153.

Estrem SA, Thomas M, Siavash S, Haghighi, Troy P. A comparison of magnetic and electrical stimulation of fascial nerve at the cerebello-pontine angle in dog. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1990;75:558-560.

Fernandez E, Pallini R, Lauretti L, Scogna A. Neurosurgery of the peripheral nervous system: injuries, degeneration and regeneration of the peripheral nerves. *Surg Neurol* 1997;48:446-447.

Flores AJ, Lavernia J, Owens PW. Anatomy and physiology of peripheral nerve injury and repair. *Am J Orthop* 2000;29:167-173.

Galley PM, Forster AL. Basic principles of mechanics. In: Galley PM, Forster AL (Eds). *Human movement*. Churchill Livingstone, New York; 1987. p. 57-85.

Gasser HS, Erlanger J. A study of action currents of nerve with the cathode ray oscillosgraph. *American Journal of Physiology* 1922;62:496-524.

Gibson TAS, Werner Hoeger, WK. *Water aerobics*, 3.ed. USA; 2003. p. 25-39, 41-43.

Gigo-Benato D, Geuna S, de Castro Rodrigues A, Tos P, Fornaro M, Boux E, Battistone B, Giacobini- Robecchi MG. Lowpower laser biostimulation enhances nerve repair after end-to-side neurorrhaphy: a double-blind randomized study in the rat median nerve model *Lasers Med Sci* 2004;19:57-65.

Gordon T, Sulaiman O, Boyd JG. Experimental strategies to promote functional recovery after peripheral nerve injuries. *J Peripher Nerv Syst* 2003;8:236-250.

Gordon T. Recovery potential of muscle after partial denervation: a comparison between rats and humans. *Brain Res Bull* 1993;30:477-481.

Gravvanis AI, Tsoutsos DA, Tagaris GA, Papalois AE, Patralexis CG, Iconomou TG, Panayotou PN, and Ioannovich JD. Beneficial effect of nerve growth factor-7S on peripheral nerve regeneration through inside-out vein grafts: an experimental study. *Microsurgery* 2004;24:408-415.

Gregory RDE. Challenges to nerve regeneration. *Semin Surg Oncol* 2000;19(3):312-318.

Gusi N, Tomas-Carus P, Hakkinen A, Hakkinen K, Ortega-Alonso A. Exercise in waist-high warm water decreases pain and improves health-related quality of life and strength in the lower extremities in women with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 2006;55:66-73.

Gutmann E, Holubar J. The degeneration of peripheral nerve fibres. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1950;13: 89.

Gündüz H, Akyüz G. Elektrodyagnostik tıp I: temel kavramlar In: Arasıl N (Eds). *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon El Kitabı*. 2. Baskı. Ankara: Öncü Basımevi; 2005. p. 121.

Güneş S, Büyük B A, Ankaralı H. Değişik şiddetteki manyetik alanların hasarlanmış sıçan periferik sinir rejenerasyonu üzerine etkisi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2008;28(6):857-866.

- Güneş S.** değişik şiddetlerde uygulanan manyetik alanların rat elektrofizyolojik parametreleri üzerine etkileri. Yüksek Lisans Tezi. Mersin Üniversitesi Biyofizik Anabilim Dalı Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Mersin, Türkiye. 2004.
- Gürses Ç.** 11-13 Yaş grubundaki çocuklarda antrenmanın aerobik performans kapasitesine etkisi, Doktora Tezi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıp Bilimleri, İstanbul. 1980.
- Hicks JE.** Exercise in patients with inflammatory arthritis and connective tissue disease. *Rheum Dis Clin North Am* 1990;16:845-870.
- Him A.** Sinir sisteminin organizasyonu. In: Yıldız S (eds). *Veteriner fizyoloji*. 1. Baskı. Malatya: Medipres Matbacılık; 2008. p. 744-745.
- Hines HM.** Effects of immobilization and activity on neuromuscular regeneration. *JAMA* 1942;120:515-7.
- Hirata K, Kawabuchi M.** Myelin phagocytosis by macrophages and nonmacrophages during Wallerian degeneration. *Microscopy Research and Technique* 2002;57:541-547.
- Hirata K, Mitoma H, Ueno N, He J, Kawabuchi M.** Differential response of macrophage subpopulations to myelin degradation in the injured rat sciatic nerve. *J Neurocytol* 1999;28:685-695.
- Hodes R, Larrabee MG, German W.** The human electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons. *Archives of Neurology and Psychiatry (Chic.)* 1948;60:340-365.
- Hong CZ.** Static magnetic field influence on human nerve function. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68(3):162-4.
- Hruska R, Kennedy S, Silbergeld EK.** Quantitative aspects of normal locomotion in rat. *Life Sci* 1979;25:171-180.
- Hu SN, Xu JG, Gu YD.** Ultrastructural changes after denervation of muscles. *Chin J Reparat Reconstr Surg* 2002;16(1):44-47.
- Hüseyinoğlu N, Özaydın İ, Yayla S, Yıldırım CH, Aksoy Ö, Şengöz A, Taşdemiroğlu E.** Electrophysiological assessment of the effects of silince tubes and hyaluronic acid on nerve regeneration in rats with sciatic neurorrhaphy. XIIIth National Veterinary Surgery Congress 27 June - 01 July 2012 Sarıkamış, Kars-Turkey.
- Ide C.** Peripheral nerve regeneration. *Neurosci Res* 1996;25(2):101-121.
- Irintchev A, Carmody J, Wernig A.** Effects on recovery of soleus and extensor digitorum longus muscle of prolonged wheel running during a period of repeated nerve damage. *Neuroscience* 1991;44:515-519.
- Irintchev A, Wernig A.** Muscle damage and repair in voluntarily running mice: strain and muscle differences. *Cell Tissue Res* 1987;249:508-521.
- Jaweed MM, Herbison GJ, Diturnno JF.** Effect of swimming on compensatory hypertrophy of reinnervating soleus and plantaris muscle. *Am J Phys Med* 1974;53:35-40.
- Juve Meeker B.** Whirlpool therapy on postoperative pain and surgical wound healing: an exploration. *Patient Educ Couns* 1998;33:39-48.

- Kameyama O, Hayes KC, Wolfe D.** Methodological considerations contributing to variability of the quadriceps H-reflex. *Am J Phys Med Rehabil* 1989;68:277-282.
- Kanaya F, Firrell JC, Breidenbach WC.** Sciatic function index, nerve conduction tests, muscle contraction, and axon morphometry as indicators of regeneration. *Plast Reconstr Surg* 1996;98:1264-1271.
- Kanda K, Hashizume K.** Effects of long-term physical exercise on age-related changes of spinal motoneurons and peripheral nerves in rats. *Neurosci Res*;1998;31(1):69-75.
- Kanje M.** Pretreatment of rats with pulsed electromagnetic fields enhances regeneration of the sciatic nerve. *Bioelectromagnetics* 1993;14:353-359.
- Kartush JM, Bouchard Kenneth R, Graham Malcolm D, Linstrom Christopher L.** Magnetic stimulation of the facial nerve. *American Journal of Otology* 1989;10(1):14-18.
- Kartz RT, VandenBerg C, Weinberger D, Cadwell J.** Magnetoelectric stimulation of human motor cortex: normal values and potential safety issues in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71(8):597-600.
- Kaufmann W.** Developmental Neurotoxicity. In: Krinke GJ. (Eds). *The laboratory rat*. Academic Press San Diego, San Francisco, New York; 2000. p. 227-250.
- Kayihan H, Dolunay N.** Hidroterapi. In: Kayihan H, Dolunay N.(Eds). *Fizyoterapi ve ısı ışık su*. Ankara: Hacettepe Üniversitesi FTRYO yayınları;1992. p. 147-161.
- Kazuho H, Masaru K.** Myelin phagocytosis by macrophages and nonmacrophages during wallerian degeneration. *Microscopy Research and Technique* 2002;57:541-547.
- Keilhoff G, Fansa H, Wolf G.** Differences in peripheral nerve degeneration / regeneration between wild-type and neuronal nitric oxide synthase knockout mice. *Journal of Neuroscience Research* 2002;68:432-441.
- Kellogg R.** Magnetotherapy: Potential clinical and therapeutic application. In: RM Nelson, DP Currier (Eds). *Clinical Electrotherapy*, Appleton and Lange. California: Norwalk; 1991. p. 385-401.
- Kimura J.** Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and practice. USA: Oxford University Press, New York; 2001. p. 63-215.
- Koçbeker A, Oğuz H.** Periferik sinir anatomi ve fizyolojisi. In: Oğuz H (Eds). *Tıbbi rehabilitasyon*. İstanbul: Tayf Ofset; 1995. p. 71-72.
- Kofler M, Leis AA, Sherwood AM, Delapasse JS, Halter JA.** Safety of transcranial magnetic stimulation in patients with abdominally implanted electronic devices. *Lancet* 1991;338(16):1275-1276.
- Kolosova LI, Akoev GN, Avelev VD, Riabchikova OV, Babu KS.** Effect of low-intensity millimeter wave electromagnetic radiation on regeneration of the sciatic nerve in rats. *Bioelectromagnetics* 1996;17(1):44-47.
- Kuruoglu R, Oh SJ.** Quantitation of tendon reflexes in normal volunteers. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1993;33:347-351.
- Landon DN, Hall S.** The Myelinated nerve fiber. (In). Landon DN. (Eds). *The peripheral nerve*. Chapman&Hal; 1975. p. 281-320.

- Lappin MS, Lawrie FW, Richards TL, Kramer ED.** Effects of a pulsed electromagnetic therapy on multiple sclerosis fatigue and quality of life: a double-blind, placebo controlled trial. *Altern Ther Health Med* 2003;9(4):38-48.
- Leisner S, Shahar R, Aizenberg I, Lichovsky D, Levin-Harrus T.** The effect of short-duration, high-intensity electromagnetic pulses on fresh ulnar fractures in rats. *Plast Reconstr Surg* 1989;83(2):301-8.
- Lieberman A.R.** The Axon reaction: a review of the principal features of perikaryal responses to axon injury. *International Review of Neurobiology* 1971;14:49-124.
- Liu HM, Yang LH, Yang YJ.** Schwann cell properties: 3 C-fos expression, bFGF production, phagocytosis and proliferation during Wallerian degeneration. *J Neuropathol Exp Neurol* 1995;54:487-496.
- Longo FM, Yang T, Hamilton S.** Electromagnetic field influence NGF activity and level following sciatic nerve transection. *J. Neurosci. Res* 1999;55:230-237.
- Longo EM, Yang T, Hamilton S, Hyde JF, J. Walker J, Jennes L, Stach R, Siskin BF.** Electromagnetic fields influence NGF activity and levels following sciatic nerve transection. *J Neurosci Res.* 1999;Jan15;55(2):230-237.
- Lundborg G, Dahlin L.** The pathophysiology of nerve compression. Review. *Hand Clin* 1992;8:215-227.
- Lundborg G, Dahlin L.** Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. Review. *Hand Clin* 1996;12:185-193.
- Lundborg G, Dahlin L.** Pathophysiology of nerve trauma. (In) Omer GE, Spinner M, Van Beck AL (Eds). *Management of peripheral nerve*. 2nd ed. Philadelphia, WB;1998.
- Lundborg GA.** 25-year perspective of peripheral nerve surgery: Evolving neuroscientific concepts and clinical significance. *J. Hand Surg* 2000;25(3):391-414.
- Mackinnon S, Dellon AL.** *Surgery of the peripheral nerve*. New York: Thieme Medical Publisher; 1988. p. 18.
- Makitia J, Teravainen H.** Peripheral nerve injury and recovery after temporary ischemia. *Acta Neuropathologica* 1977;37(1):55-63.
- Makwana M, Raivich G.** Molecular mechanisms in successful peripheral regeneration. *FEBS Journal* 2005;272:2628-2638.
- Mansouri B, Pakdaman H, Yassami S, Karimzadeh.** The changes in the transmission functioning of the ulnar nerve in a high power magnetic field. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2001;41(5):269-271.
- Mazzer PYCN, Barbieri CH, Fazan VPS.** Morphologic and morphometric evaluation of experimental acute crush injuries of the sciatic nerve of rats. *Journal of Neuroscience Methods* 2008;173(2):249-58.
- McDonald WI.** Physiological consequences of demyelination. In: Sumner AJ. (Eds). *The physiology of peripheral nerve disease*. Philadelphia: W.B.Saunders Co; 1980. p. 265-280.
- McKay Hart A, Wiberg M, Terenghi G.** Pharmacological enhancement of peripheral nerve regeneration in the rat by systemic acetyl-L-carnitine treatment. *Neurosci Lett* 2002;334:181-185.

- McMeeken JM.** Magnetic field: Effects on blood flow in human subjects. *Physiotherapy theory and practice* 1992;8:3-9.
- Meissl G.** Nerve regeneration by means of the effect of an intermittent electromagnetic field. Experimental study on a rabbit. *Hand chirurgie* 1979;11(1):31-35.
- Mendonça AC, Barbieri CH, Mazzer N.** Directly applied low intensity direct electric current enhances peripheral nerve regeneration in rats. *J Neurosci Methods* 2003;129:183-190.
- Mert T, Gunay I, Gocmen C, Kaya M, Polat S.** Regenerative effects of pulsed magnetic field on injured peripheral nerves. *Altern Ther Health Med* 2006;12(5):42-9.
- Midha R, Munro CA, Dalton PD, Tator CH and Shoiched MS.** Growth factor enhancement of peripheral nerve regeneration through a novel synthetic hydrogel tube. *J Neurosurg* 2003;99:555-565.
- Milanov I.** Examination of segmental pathophysiological mechanisms of spasticity. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1994;34:73-79.
- Mirajullah M, Xinya S.** Schwann cells: Leader of nervenkitt. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2002;14(1):30-33.
- Morell P, Quarle RH.** Myelin formation, structure and biochemistry. In: Siegel GJ, Agranoff BW, Albers RW, Fisher SK, Uhler MD (Eds). *Basic neurochemistry molecular and cellular aspect*. 6nd ed. Lippincott- Raven: Philadelphia, New York; 1999. p. 70-85.
- Myklebust BM, Robinson AJ.** Instrumentation. In: L. Synder- Macker, AJ Robinson. (Eds). *Clinical electrophysiology*. London: Williams and Wilkins, Baltimore; 1989. P. 23-58.
- Navarro X, Vivo M, Valero-Cabre A.** Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration *Progress in Neurobiology* 2007;82:163-201.
- Oh SJ.** Clinical electromyography, Nerve conduction studies. Baltimore: Williams; 1993. p. 3-55, 277-313, 496-574.
- Oishi M, Takasu T.** Magnetic stimulation of peripheral nevre: site of stimulation estimated from H reflex. *Electromyography Clin Neurophysiol* 1992;32:81-85.
- On AY.** Travmatik periferik sinir yaralanmaları. In: Kutsal YG, Beyzaova M (Eds). *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon*. 2. Baskı. Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2011. p. 2963-2982.
- Özen Ş.** Mikrodalga frekanslı EM radyasyona maruz kalan biyolojik dokularda oluşan ısı etkinin teorik ve deneysel incelenmesi. Doktora Tezi. Sakarya Üniveristesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Sakarya, Türkiye. 2003.
- Pagnotta A, Tos P, Fornaro M, Gigante A, Geuna S, Battiston B.** Neurotrophins and their receptors in early axonal regeneration along muscle-vein-combined grafts. *Microsurgery* 2002;22:300-303.
- Perot C, Goubel F, Mora I.** Quantification of T- and Hresponses before and after a period of endurance training. *Eur J Appl Physiol* 1991;63:368-375.
- Poyhonen T, Keskinen KL, Hautala A, Malkia E.** Determination of hydrodynamic drag forces and drag coefficients on human leg/foot model during knee exercise. *Clin Biomech* 2000;15:256-260.

- Raji AR, Bowden RE.** Effects of high- peak pulsed electromagnetic field on the degeneration of the common peroneal nerve in rats. *J Bone Joint Surg Br* 1983;65:478-492.
- Raso VVM, Barbieri CH, Mazzer N, Fasan VS.** Can therapeutic ultrasound influence the regeneration of peripheral nerves. *J Neurosci Methods* 2005;142:185-192.
- Rimpilainen I, Karma P, Laranne J, Eskola H.** Magnetic facial nerve stimulation in Bell's palsy. *Acta Otolaryngol* 1992;112:311-316.
- Robiner WN.** Psychological and physical reactions to whirlpool baths. *J Behav Med* 1990;13:157-173.
- Robinson LR, Goldstein BS, Little JW.** Silent periods after electromagnetic stimulation of the motor cortex. *Am J Phys Med Rehabil* 1993;72:23-28.
- Robinson LR.** Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle & Nerve* 2000;23:863-873.
- Rodríguez FJ, Valero-Cabré A, Navarro X.** Regeneration and functional recovery following peripheral nerve injury. *Drug Discov Today* 2004;1:177-185.
- Rosenberg JN, Turchetta J.** Magnetic coil stimulation of the brachial plexus. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 1993;74:982-1037.
- Rupp A, Dornseifer U, Fischer A, Schmahl W, Rodenacker K, Jutting U.** Electrophysiologic assessment of sciatic nerve regeneration in the rat: surrounding limb muscles feature strongly in recordings from the gastrocnemius muscle. *J Neurosci Methods* 2007;166:266-277.
- Ruprecht E.** Das Magnetfeld der Helmholtz- spule, Physik und Didaktik3. 1975.
- Rusovan A, Kanje M.** D600, a Ca^{2+} antagonist, prevents stimulation of nerve regeneration by magnetic fields. *Neuroreport* 1992;Sep;3(9):813-4.
- Rusovan A, Kanje M.** Stimulation of regeneration of the rat sciatic nerve by 50 Hz sinusoidal magnetic fields. *Experimental Neurology* 1991;112(3):312-316.
- Rusovan A, Kanje M, Mild KH.** The stimulatory effect of magnetic fields on regeneration of the rat sciatic nerve is frequency dependent. *Experimental Neurology* 1992;117(1):81-84.
- Sandrey MA, Vesper DN, Johnson MT, Nindl G, Swez JA, Chamberlain J, Balcavage WX.** Effect of short duration electromagnetic field exposures on rat mass. *Bioelectromagnetics* 2002;23(1):2-6.
- Sarı H.** Periferik sinir yaralanmaları. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007;3(10):8-18.
- Sarkacıoğlu L, Oğuz N.** Exercise training and axonal regeneration after sciatic nerve injury. *International Journal of Neuroscience* 2001;109:173-177.
- Scardino MS, Swaim SF, Sartin EA, Steiss JE, Spano JS, Hoffman CE, Coolman SL, Peppin BL.** Evaluation of treatment with a pulsed electromagnetic field on wound healing, clinicopathologic variables, and central nervous system activity of dogs *Am J Vet Res.* 1998;59(9):1177-1181.
- Schimsheimer RJ, Ongerboer De Visser BW, Kemp B, Bour LJ.** The flexor carpi radialis H reflex in polyneuropathy: relations to conduction velocities of the median nerve and the soleus H-reflex latency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:447-452.

Schmid D, Moller AR, Schmid J. Transcranial magnetic stimulation of the facial nerve: intraoperative study on the effect of stimulus parameters on the excitation site in man. *Muscle and Nerve* 1992;15:829-836.

Schwan HP. Biophysical principles of the interaction of ELF field with living matter, biological effects and dosimetry of static and ELF electromagnetics field. Newyork: Plenum pres; 1985. p. 243-271.

Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943;66:237-242.

Shah JP, Midkiff P, Brandt PC, Siskin BF. Growth and differentiation of PC6 cells: the effects of pulsed electromagnetic fields (PEMF). *Bioelectromagnetics* 2001;22(4):267-71.

Sheng CY, Liang HC, Chuan TC, Hsin CT, Chiang CW, Li HC, Hsu YC. Peripheral nerve regeneration using silicone rubber chambers filled with collagen, laminin and fibronectin. *Biomaterials* 2000;21:1541-1547.

Shupak NM, McKay JC, Nielson WR, Rollman GB. Exposure to a specific pulsed low- frequency magnetic field: a double- blind placebo- controlled study of effects on pain ratings in rheumatoid arthritis and fibromyalgia patients. *Pain Res Manag* 2006; 11(2):85-90.

Silva LE, Valim V, Pessanha, APC, Oliveira LM, Myamoto S, Jones A, Natour J. Hydrotherapy versus conventional land-based exercise for the management of patients with osteoarthritis of the knee: a randomized clinical trial. *Physical Therapy* 2008; 88(1):12-21.

Simonsen EB, Dyhre-Poulsen P. Amplitude of the human soleus H-reflex during walking and running. *J Physiol* 1999;515(3):929-939.

Siskin BF, Kanje M, Lundborg G, Herbst E, Kurtz W. Stimulation of rat nerve regeneration with pulsed electro-magnetic fields. *Brain Res* 1989;485:309-316.

Siskin BF, Kanje M, Lundborg G, Kurtz W. Pulsed electromagnetic fields stimulate nerve regeneration in vitro and in vivo. *Restorative Neurol Neurosci* 1990;1:303-309.

Soucy M, Seburn K, Gardiner P. Is increased voluntary motor activity beneficial or detrimental during the period of motor nerve regeneration/ reinnervation. *Can J Appl Physiol* 1996;21(3):218-224.

Sova R. Aquatics, The Complete reference guide for aquatics fitness professionals, DSL Ltd. PortWashington; 2000. p. 37-44.

Stam J, Van Crevel H. Measurement of tendon reflexes by surface electromyography in normal subjects. *J Neurol* 1989;236:231-237.

Stanley EF. Sensory and motor nerve conduction velocities and the latency of the H reflex during growth of the rat. *Exp Neurol* 1981;71(3):497-506.

Stolberg A, Frenk H. Development of water-immersion produced analgesia. *Dev Psychobiol* 1995;28:247-255.

Stoll G, Jander S and Myers RR. Degeneration and regeneration of the peripheral nervous system: From Augustus Waller's observations to neuroinflammation. *J Peripheral Nervous System* 2002;7:13-27.

Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve* 1990;13:771-784.

Sunderland S: Nerve injuries and their repair, New York, Churchill Livingstone, 1991.

Suomi RLS. Effectiveness of arthritis foundation aquatic program on strength and range of motion in women with arthritis. J Aging Phys Activity 1997;341-351.

Svedenhag J, Seger J. Running on land and in water: Comparative exercise physiology. Med Sci Sports Exer 1992;24:1155-1160.

Şahin N. Periferik sinir yaralanmaları. In: Aksoy C, Dıraçoğlu D (Eds). Fiziksel rehabilitasyon, kanıta dayalı muayene değerlendirme ve girişim. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2011. p. 486.

Teodori RM, Betini J, de Oliveira LS, Sobral LL, Takeda SY, de LimaMontebelo MI. Swimming exercise in the acute or late phase after sciatic nerve crush accelerates nerve regeneration. Neural Plasticity 2011; p. 1-8.

Terenghi G, Calder JS, Birch R, Hall SM. A morphological study of Schwann cells and axonal regeneration in chronically transected human peripheral nerves. J Hand Surg [Br]1998;23:583-587.

Terenghi G. Peripheral nerve regeneration and neurotrophic factors. J Anat 1999; 194:1-14.

Thomas MB. Nerve repair and grafting. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC (Eds), Green's operative hand surgery. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1999. p.1381-404.

Tomas-Carus P, Hakkinen A, Gusi N, Leal A, Hakkinen K, Ortega- Alonso A. Aquatic training and detraining on fitness and quality of life in fibromyalgia. Med Sci Sports Exerc 2007;39:1044-1050.

Topalkara K, Topaktaş S. Nöromusküler hastalıkların tanısında yardımcı elektrofizyolojik ve laboratuvar yöntemleri. In: Emre M. (Eds).Nörolojinin temelleri. Ankara: Öncü Basımevi; 2006. p.1092-1109.

Topuz AK, Eroğlu A, Atabey C, Göçmen S, Kutlay M, Demircan MN. Periferik sinir yaralanmalarında geç dönem cerrahi tedavi sonuçlarımız. Türk Nöroşirürji Dergisi 2011;21(1):8-13.

Tosun A. Sinir iletim çalışmaları. In: Kutsal YG, Beyzaova M (Eds). Fiziksel tıp ve rehabilitasyon. 2. Baskı. Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2011. p. 487-501.

Travlllos A, Pant B, Eisen A. Transcranial magnetic stimulation for detection of preclinical cervical spodylotic myelopathy. Arch. Phys. Med. Rehabil 1992;73:442-446.

Trock DH, Boller AJ, Markoll R. The effect of pulsed electromagnetic fields in the treatment of osteoarthritis of the knee and cervical spine. Report of randomized, double blind, placebo controlled trials. J Rheumatol 1994;21(10):1903-1911.

Trock DH, Bollet AJ, Dyer RHJR. Adouble- blind trial of the clinical effects of pulsed electromagnetic fields in osteoarthritis. J Rheumatol 1993;20(3):456-460.

Tuncer T. Periferik nöropatili hastalarda rehabilitasyon. In: Arasıl N (Eds). Fiziksel tıp ve rehabilitasyon el kitabı. 2. Baskı. Ankara: Öncü Basımevi; 2005. p. 660.

Udina E, Puigdemasa A, Navarro X. Passive and active exercise improve regeneration and muscle reinnervation after peripheral nerve injury in the rat. *Muscle Nerve* 2011;43:500–509.

Ulukut Ö, Çömlekçi S, Özkaya U, Çınar K. Darbeli elektromanyetik alanın sıçanlarda yara iyileşmesi üzerine etkileri. *Biyomedikal Mühendisliği Ulusal Toplantısı, Biyomut, İstanbul; 2005. p. 90-91.*

Van Meeteren NLU, Brakkee JH, Hamers FPT, Helders PJM, Gispén WH. Exercise training improves functional recovery and motor nerve conduction velocity after nerve crush lesion in therat. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:70-77.

Van Meeteren NLU, Brakkee JH, Helders PJM, Gispén WH. The effect of exercise training on functional recovery after sciatic nevre crush in the rat. *J Peripher Nerv Syst* 1998;3:277-282.

Varejão AS, Meek MF, Ferreira AJ, Patrício JA, Cabrita AM. Functional evaluation of peripheral nevre regeneration in the rat: walking track anallysis. *J Neurosci Methods* 2001;108:1-9.

Varejao AS, Melo-Pinto P, Meek MF, Filipe VM, Bulas-Cruz J. Methods for the experimental functional assessment of rat sciatic nerve regeneration. *Neurol Res* 2004;26:186-194.

Varlı K. Periferik sinir yaralanmalarında elektronöromiyografi. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2005;15(3):202-205.

Vecchi G. Sulla rigenerazione del nervo sciatico in animali costretti alla corsa. *Arch Sci Med* 1929;53:778-783.

Verhagen WIM, Schrooten GJM, Schiphof PR, Van Ammers V. The H-reflex of the medial vastus muscle: a study in controls and patients with radiculopathy. *EMG Clin Neurophysiol* 1988;28:421-425.

Villa M, Mustarelli P, Caprotti M. Biological effects of magnetic field. *Life Sciences* 1991;49:85-92.

Vogelaar CF, Vrinten DH, Hoekman MF, Brakkee JH, Burbach JP, Hamers FP. Sciatic nerve regeneration in mice and rats: recovery of sensory innervation is followed by a slowly retreating neuropathic pain-like syndrome. *Brain Res* 2004;1027:67–72.

Volianitis S, McConnell AK, Koutedakis Y, Jones DA. Specific respiratory warm-up improves rowing performance and exertional dyspnea. *Med Sci Sports Exer* 2001;33:1189-1193.

Wagman IH, Lesse H. Maximum conduction velocities of motor fibers of ulnar nerve in human subjects of various ages and sizes. *J Neurophysiol* 1952;15:235-244.

Wali FA. Electromagnetic stimulation boks isometric twitch contactation in the frog sciatic nerve gastrocnemius muscle preparation. *Life Sciences* 1990;46(26):1747-1753.

Walker JL, Evans JM, Resig P, Guarnier S, Meade P, Siskén BS. Enhancement of functional recovery following a crush lesion to the rat sciatic nerve by exposure to pulsed electromagnetic fields. *Eexperimental Neurology* 1994;125(2):302-305.

Walker JL, Kryscio R, Smith J, Pilla A, Siskén BF. Electromagnetic field treatment of nerve crush injury in a rat model: effect of signal configuration on functional recovery. *Bioelectromagnetics* 2007;28(4):256-263.

Wang TJ, Belza B, Elaine Thompson F, Whitney JD, Bennett K. Effects of aquatic exercise on flexibility, strength and aerobic fitness in adults with osteoarthritis of the hip or knee. *J Adv Nurs* 2007;57:141-152.

Weiss L. Nerve conduction studies. In: Lyn W, Silver JK, Weiss j (Eds). *Easy EMG*. China: Butterworth-Heinemann; 2004. p. 17-40.

Wilson AD, Hart A, Brannstrom T, Wiberg M, Terenghi G. Primary sensory neuronal rescue with systemic acetyl-L-carnitine following peripheral axotomy. A dose-response analysis. *Br J Plast Surg* 2003;56:732-739.

Wilson DH, Jagadeesh P. Experimental regeneration in peripheral nerves and the spinal cord in laboratory animals exposed to a pulsed electromagnetic field. *Paraplegia* 1976;14(1):12-20.

Wong PKH, Verrier MP. The effect of vibration on the F wave in normal man. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1977;17:319-329.

Wyrick W, Duncan A. Within-day trends of motor latency and nerve conduction velocity in males and females. *Am J Phys Med* 1970;49:307-315.

Zochodne DW. The microenvironment of injured and regenerating peripheral nerves. *Muscle Nerve Supplement* 2000;9:33-38.

ÖZGEÇMİŞ

12.06.1972 Ankara doğumluyum. İlk, orta ve lise eğitimimi Ankara’da tamamladım. 1995 yılında Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulundan Fizyoterapist olarak mezun oldum. Aynı yıl Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulunda öğretim görevlisi olarak göreve başladım. 2000 yılında Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında yüksek lisans eğitimimi tamamladım. Halen aynı yüksekokulda Uzm. Fizyoterapist olarak çalışmaktayım.

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim ve çalışmalarım süresince bana yol gösteren ve destek olan danışman hocam Sayın Prof. Dr. Ferda Belge'ye,

Tez ile ilgili çalışmaların sürdürülmesi, gerekli ekipman ve ortamın sağlanması ve tez sonuçlarının yorumlanmasındaki sonsuz katkılarından dolayı Sayın Yrd. Doç. Dr. Cengiz Ünsal'a,

Her türlü akademik çalışmada olduğu gibi doktora programına başlamam ve gerekli zamanın sağlanması konusundaki yardımlarından dolayı Sayın Prof. Dr. Uğur Cavlak'a,

Elektromaanyetik alanın planlanması, oluşturulması ve laboratuvar çalışmalarının yürütülmesi konusundaki yardımlarından dolayı Süleyman Demirel Üniversitesi Mimar Mühendislik ve Haberleşme Bölümünden Sayın Doç. Dr. Selçuk Çömlekçi ve Teknokentten Sadettin Çöleri'ye,

Her konuda ilgi ve desteğini esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Muharrem Balkaya ve, Sayın Doç. Dr. Hümeysra Ünsal'a,

Tezim süresince göstermiş oldukları yardım için Sayın Yrd. Doç. Dr. Aykut Göktürk ÜNER ve araştırma görevlileri M. Alper Erdoğan ve Ece Koç'a,

Anatomi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Sayın Doç. Dr. Erkut Turan'a,

Cerrahi Anabilim Dalı Araştırma Görevlileri Zeynep Bilgen Şen ve Didem Sakar'a,

Hayatımın her aşamasında yanımda olup, özverili desteği ile beni yalnız bırakmayan, tez süresince göstermiş olduğu sabır ve yardımları için sevgili eşim H. Aylin Kavlak'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.