

**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
V. FTR KLİNİĞİ**

Klinik Şefi: Doç. Dr. Neşe ÖZGİRGİN

**SEREBROVASKÜLER OLAYA BAĞLI HEMİPLEJİ GELİŞEN
HASTALARDA OMUZ SUBLUKSASYONU VE OMUZ
AĞRISI TEDAVİSİNDE FONKSİYONEL ELEKTRİKSEL
STİMÜLASYONUN ETKİNLİĞİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Engin KOYUNCU

**Tez Danışmanı:
Uzm. Dr. Güldal Funda NAKİPOĞLU**

ANKARA - 2008

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca tıbbi bilgilerini ve deneyimlerini bizlerle paylaşan, tüm çalışanlara ve hastalara yaklaşımını örnek almaya çalıştığım, asistanı olmaktan onur ve mutluluk duyduğum çok değerli hocam, sayın Doç. Dr. Neşe ÖZGİRGİN'e,

Eğitimim süresince klinik bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, bizlere sevgi ve ilgiyle yaklaşan çok değerli Başasistan ve Uzman doktorlarımız, Dr. Ayşe Karamercan, Dr. Ayşe Kaya, Dr. Asuman Doğan, Dr. Meryem Doğan Aslan, Dr. Elif Esen Sarı, Dr. Gülseren Dost ve Dr. İlkay Karabay'a,

Asistanlığım boyunca bilgi ve deneyimiyle eğitimime katkıda bulunan, ayrıca tez çalışmalarımnda bana her türlü desteği büyük bir nezaket ve anlayışla sağlayan çok değerli Başasistanımız Dr. Güldal Funda Nakipoğlu'na,

Çalışma prensipleri ve eğitimci kişilikleri ile mesleğimize, hastanemize ve eğitimimize olan katkılarından dolayı Başhekimimiz Sayın Doç. Dr. Selami Akkuş'a, Klinik Şeflerimiz Sayın Doç. Dr. Müfit Akyüz, Doç. Dr. Sumru Özel, Doç. Dr. Füsün Köseoğlu ve Doç. Dr. Halil Uçan'a,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, benden dostluklarını ve güleryüzlerini esirgemeyen Dr. Refika Demirtaş, Dr. Burcu Metin Ökmen, Dr. Burcu Köse Dönmez, Dr. Alpaslan Yetişgin, Dr. Betül Yavuz, Dr. M. Turgut Yıldızgören, Dr. Sıdika Büyükvural ve tüm asistan doktor arkadaşlarıma, hastanemizin ekip çalışması ruhuyla çalışan tüm hemşire, sağlık memuru, fizyoterapist ve personeline,

Bütün hayatım boyunca bana destek olan babama, anneme ve kardeşlerime,

Asistanlığım boyunca sabır ve desteğini benden esirgemeyen sevgili eşime ve hayatıma yeni bir anlam katan oğluma;

En içten saygı ve sevgilerimle sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Engin KOYUNCU

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Serebrovasküler Olay	2
2.1.1 Tanım	2
2.1.2 Epidemiyoloji.....	2
2.1.3 Risk Faktörleri.....	3
2.1.4 İnme Patofizyolojisi	6
2.1.5 Anatomi ve Lezyon Lokalizasyonu	10
2.2. İnmeli Hastalarda Üst Ekstremité	13
2.3. Omuzun Fonksiyonel Anatomisi.....	14
2.4. İnmeli Hastalarda Üst Ekstremité Komplikasyonları	19
2.5. İnme Rehabilitasyonu.....	27
2.5.1 İnmeli Hastalarda Üst Ekstremité Rehabilitasyonu	30
2.6. Fonksiyonel Elektriksel Stimülasyon.....	31
3. HASTALAR VE YÖNTEM	39
4. BULGULAR	47
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇLAR	71
7. ÖZET.....	72
8. KAYNAKLAR	74
9. EK	87

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre serebrovasküler olay (SVO) endüstriyel toplumlarda görülen ölümlerin ikinci en sık nedenidir (1). Literatür verilerine göre inme gelişen hastaların %25'i ilk birkaç hafta içinde hayatlarını kaybetmektedirler. Sağ kalan hastalarda görülen paralizi ve kognitif bozukluklar nedeniyle inme dizabilitenin major nedenidir (2) ve en sık görülen ciddi nörolojik hastalık olarak kabul edilmektedir. İnme sonrasında uzun süreli sağ kalım oranının arttığı göz önüne alındığında, insidans azalmış görünmesine rağmen popülasyondaki inme prevalansı aynı kalmakta, hatta artış göstermektedir (3).

İnme rehabilitasyonunda, hastayı en kısa zamanda maksimal fonksiyonel kapasiteye ulaştırmak, mümkün olduğunca bağımsız ve üretken bir duruma getirmek hedeflenir. İnmeli hastalarda üst ekstremité ile ilgili sorunlar rehabilitasyonu olumsuz yönde etkilemektedir. İyi bir omuz fonksiyonu transferlerin yapılabilmesinde, ambulasyonda dengenin sağlanmasında, hastanın kendine bakımında ve efektif el fonksiyonunun elde edilmesinde önemlidir. İnmeli hastaların üst ekstremité komplikasyonlarının en önemli bölümünü omuz sorunları oluşturur. Omuz biyomekanikinin bozulması sonucu subluksasyon ve omuz ağrıları ortaya çıkar (4).

İnmeli hastalarda üst ekstremité rehabilitasyonunda konvansiyonel rehabilitasyon, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, fonksiyonel elektriksel stimülsayonu, biofeedback ve ortezerden faydalanılır (5).

Fonksiyonel elektrik stimülsayonu (FES) sinirsel fonksiyonu bozulmuş kasların fonksiyonel, yararlı bir hareketi gerçekleştirmeleri için elektrik akımı ile uyarılmalarıdır. FES uygulaması ile en temel amaç, merkezi sinir sistemi bozukluğu sonucu kaybolan bir motor fonksiyonunun yerine konmasıdır (6).

Bu çalışmanın amacı SVO'ya bağlı hemipleji gelişen hastalarda omuz subluksasyonu ve omuz ağrısı tedavisinde fonksiyonel elektriksel stimülsayonun etkinliğini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebrovasküler Olay

2.1.1 Tanım

İnme; serebral kan damarlarının tıkanması veya rüptüründen kaynaklanan, motor kontrol kaybı, duyu değişikliği, kognitif ve lisan bozukluğu, dengesizlik veya koma ile karakterize ani nörolojik defisitlerle sonuçlanan travmatik olmayan beyin hasarı tablosudur. Bu tanımlama geniş bir etyolojik grubu kapsar, fakat inme benzeri semptomlarla seyreden senkop, hipoksemi, travmatik beyin hasarı, beyin tümörü veya epilepsi gibi vasküler olmayan durumları dışlar (7).

SVO terimi çoğu zaman inme (stroke) ile eş anlamda kullanılmakla birlikte günümüzde inme tanımlamasının kullanılması ve beraberinde serebral infarkt, serebral hemoraji gibi patolojik tanıların da belirtilmesi tercih edilmektedir (4).

Hemipleji ise beynin damarsal yapısında gelişen lezyon sonucun vücudun karşı yarısında istemli hareket kaybı, duyu bozukluğu ve birçok nörolojik bulgularla seyreden bir klinik tablodur (8).

2.1.2 Epidemiyoloji

İnme dünyada en sık karşılaşılan ve en ciddi seyirli hastalıklardan biri olup, kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedenleri arasında üçüncü ve özürlülük nedenleri arasında ikincidir (9, 10).

Amerika Birleşik Devletleri'nde inme insidansı, 1960'larda yaklaşık 200/100000 olarak bildirilmiştir ve her yıl yaklaşık 500000-700000 yeni vaka bildirilmektedir. İnsidans yaş ile ilişkilidir. 50 yaşından önce ender iken 55 yaşından

sonra her 10 yılda bir iki katına çıkmaktadır. 80 yaşından sonra inme insidansı 2500/100000'e kadar çıkmaktadır (3).

Akut inmeye bağlı ölümlerin çoğu ilk 30 günde gerçekleşmektedir. Yeni oluşan bir inme sonrası 30 günlük sağ kalım oranının %70-85 arasında olduğu bildirilmektedir. Bu oran intraserebral kanaması olan hastalarda %20-50 (ölümlerin çoğu ilk 3 günde olmaktadır), serebral infarkt gelişen hastalarda ise yaklaşık %85'dir. Başlangıcı takiben ilk birkaç günde ölüm özellikle transtentorial herniasyon olmak üzere, genellikle serebral nedenlere bağlıdır. Ancak pnömoni, pulmoner emboli ve kalp bozuklukları 30 günlük mortaliteye katkıda bulunmaktadır. İlk 30 günden sonra ölüm oranı azalmaktadır (3).

Günümüzde inme sonrası hayatta kalan hasta prevalansındaki artış koroner arter hastalıkları ve diğer komorbiditelerin başarılı tedavisi ve kontrol altına alınması, disfajinin tedavisi ve aspirasyon pnömonisinin önlenmesi, pulmoner emboliye ilişkin önlemlerin alınması ile ilişkilidir (4). Düzenli ve uygun bakıma rağmen sağ kalan inmeli hastaların üçte biri tam bağımlı hale gelirken, üçte biri tam iyileşir, geriye kalan üçte bir hastada ise değişik dercelerde fonksiyonel yetersizlik gelişir. Sağ kalan hemiplejik hastaların yarısının üst ekstremitesinde fonksiyon kaybı gelişir (11).

Ülkemizde epidemiyolojik çalışmaların yetersizliği nedeniyle, inmenin prevalansı ve insidansına ait sağlıklı veriler yoktur.

2.1.3 Risk Faktörleri

Tamamlanmış bir inmede, medikal tedavi başarılı bir şekilde uygulansa bile nörolojik sekellerin geriye döndürülme olasılığı sınırlıdır. Bu nedenle inmenin önlenmesine yönelik girişimler oldukça önem taşımaktadır (3). İnmenin önlenmesine yönelik girişimler için risk faktörlerinin bilinmesi son derece önemlidir.

Yaş, ırk, cinsiyet ve aile hikayesi inmeye yatkınlığı belirleyen önemli biyolojik göstergelerdir ve bunların değiştirilmeleri mümkün değildir (3).

Aseptomatik Hastalarda Modifiye Edilebilen Risk Faktörleri :

a) Hipertansiyon: En önemli risk faktörüdür. Özellikle 160/95 mmHg'dan sonra çok önemli hale gelir. Framingham çalışmasında hipertansif olan hastalarda serebral infarkt riskinin yedi kat artmış olduğu gösterilmiştir (12). Hipertansiyona sekonder vasküler bozuklukları önlemek amacıyla tanıyı erken koymak ve kan basıncını kontrol altında tutmak için her türlü çaba gösterilmelidir. Hipertansiyonun geç tedavi edilmesi sonradan gelişebilecek inme riskini azaltmada daha az etkindir.

b) Kalp hastalığı: Koroner arter hastalığı olan kişilerde inme riski iki katına çıkmaktadır (13) ve inme sonrasında gelişen ölümleri çoğundan koroner arter hastalığı sorumludur. Atrial fibrilasyon ve kalp kapak hastalığı serebral emboli nedeni olabildiklerinden dolayı serebral infarkt riskini arttırmaktadırlar. Kronik stabil atrial fibrilasyonu olan hastalarda inme riski 5 kat, eğer atrial fibrilasyon romatizmal kalp hastalığının bulgusu olarak ortaya çıkmışsa embolik inme riski 17 kat artmıştır (14).

c) Diyabet: Bağımsız bir risk faktörü olarak inme riskini iki katına çıkarmaktadır. Ne yazık ki, kan şekeri düzeyi iyi kontrol edilse bile, serebrovasküler hastalığın ilerlemesi yavaşlıyor görünmemektedir.

d) Sigara: Sigara içmenin inme riskini yaklaşık 1.5 kat (serebral infarkt için 1.9 kat) arttırdığı gösterilmiştir (15). Ağır sigara içicilerde (>40 sigara/gün), hafif sigara içicilere(<10 sigara/gün) göre risk iki kat daha fazladır. Sigaradan vazgeçilmesi durumunda, miyokard infarktüsü ve ani ölüme ilaveten serebral infarkt riskinin de azaldığına yönelik belirgin kanıtlar vardır. Sigara ayrıca kadınlarda ve erkeklerde subaraknoid hemoraji ve intrakranial hemoraji için önemli bir risk faktörüdür (16,17,18).

e) Hiperlipidemi: Serum kolesterol düzeyinin yüksekliği direk olarak artmış inme insidansında rol oynamasa da, koroner arter hastalığı ve ateroskleroz gelişimindeki güçlü etkilerinden dolayı (19) en azından inme için indirek bir risk faktörüdür (7). HMG-CoA redüktaz inhibitörlerin veya statinlerin kullanımı inme riskini azaltabilir(20). Koroner kalp

hastalığı ve inmeli hastalarda günümüzde kabul edilen hedefler; LDL<100 mg/dl ve total kolesterol<200 mg/dl'dir. HDL düzeyinin >60 mg/dl olması arzu edilir (21).

f) Fibrinojen düzeylerinde artış, yüksek inme riski ile uyumludur ve sigara ile birlikte yüksek kolesterolü diyetle olan kişilerde fibrinojen düzeylerinin yüksek olduğu dikkate alınmalıdır.

g) Plazma homosistein düzeylerindeki artış inme ve karotis arter hastalığı riskini arttırır (22). Hiperhomosisteinemi kalıtsal enzim defekti veya folat, vitamin B12 veya vitamin B6 gibi gerekli enzim kofaktörlerinin edinilmiş yetersizliği sonucunda gelişir (7). Plazma homosistein düzeyleri artmış akut inmeli hastalar tekrarlayan inmeler için risk altındadırlar ve bu hastalara folat, B12 ve B6 desteği önerilir (23).

Semptomatik Hastalarda Risk Faktörleri:

Geçici iskemik ataklar (TİA) ve hafif inme, yaklaşmakta olan tamamlanmış inmenin önemli uyarıcı sinyalleridir. TİA başlamasını takiben ilk ay içerisinde hastaların %4-8'inde tamamlanmış inme gelişmektedir ve 5 yıl içerisinde risk %30 olarak saptanmıştır (24,25).

Tekrarlayan İnmede Risk Faktörleri:

İnmenin tekrarlama olasılığı postakut dönemde en yüksektir. İnme sonrası sağ kalan hastalarda, takip eden yıl içinde ikinci bir inme gelişme ihtimali yaklaşık %5'tir ve 5 yıllık kümülatif risk en fazla %42 olmak üzere %25 civarındadır (26,27). Başlangıçta inmeye neden olan özellikle hipertansiyon, kalp hastalığı ve diabetes mellitus gibi risk faktörleri aynı zamanda inmenin tekrarlama riskini de arttırmaktadır (28,29). Hipertansiyon ve kardiyak semptomları olup inme geçiren hastalarda 5 yıllık sağ kalım oranı sadece %25'tir. Bu risk faktörlerinden sadece biri olan hasatlarda 5 yıllık sağ kalım oranı %50, kalp hastalığı veya hipertansiyonu olmayan hastalarda ise %75'tir.

2.1.4 İnme Patofizyolojisi

İnme farklı tedaviler gerektiren heterojen bir grup vasküler nedene bağlı gelişen nörolojik bir sendromdur. Nedenler kabaca hemorajik veya iskemik olarak kategorize edilebilir. İntrakranial hemoraji tüm inmelerin %15'inden sorumludur ve intraserebral (%10) ve subaraknoid (%5) hemoraji olarak iki gruba ayrılabilir. Subaraknoid hemorajiler (SAH) tipik olarak serebral arterin anevrizmal rüptürü sonucu gelişir ve kan beyin çevreleyen boşluklara sızar. Zayıflamış damarların rüptürü sonucu beyin parankimine kanama hipertansiyon, arteriovenöz malformasyon (AVM) veya tümöre bağlıdır.

İnmelerin geriye kalan %85'inin sebebi iskemik beyin hasarına neden olan büyük (%40) ve küçük (%20) damarların trombozu, serebral embolizm (%20) ve serebral vaskülit veya serebral hipoperfüzyon gibi daha az (%5) görülen durumlardır. Büyük ve küçük arterlerin trombozuna bağlı damar tıkanıklığının en sık nedeni aterosklerotik serebrovasküler hastalıktır. Küçük damar trombozuna yol açabilen kronik hipertansiyon ile ilişkili vasküler değişiklikler veya lipohyalinozis küçük, derin, perforan arterlerde görülür. Serebral emboli genellikle kardiyak orijindir ve sıklıkla vasküler hastalık veya atrial fibrilasyon sonucu gelişir (7).

Transient İskemik Atak:

TİA nörolojik semptom veya belirtiler oluşturacak kadar devam eden retinal veya serebral fokal iskemik alanları yansıtır. İskemi kısa sürdüğünden fonksiyonel olarak önemli bir serebral infarkt gelişimine neden olmaz. Semptomlar ani başlar, birkaç saniye veya dakika sürdükten sonra herhangi bir sekel bırakmadan kaybolurlar. TİA tanısı koyulabilmesi için tüm klinik bulguların 24 saat içinde kaybolması gereklidir. TİA hayat boyu bir kez geçirilebileceği gibi, günde birden fazla olmak üzere daha sık da görülebilir. Tekrarlayan TİA'lar benign olabilir ve kendiliğinden kaybolabilirler, ancak hastaların %30 kadarında 5 yıl içinde fonksiyonel olarak ciddi bir inme gelişmektedir. TİA'lar genellikle ana ekstrakranial arterlerdeki ülsere aterosklerotik plaklar, myokard veya kalp kapaklarından

kaynaklanan küçük trombosit kümelerinin mikroembolisi ile oluşur. Alternatif olarak TİA'nın hemodinamik bir kökeni de olabilir. Kardiyak atım hacmi ve sistemik arteriyal basınçtaki dalgalanmalar, ana ekstrakranial damarlardaki aterosklerotik stenozların distalinde kritik hipoperfüzyona neden olabilir. Bu şartlarda oluşan serebral hipoperfüzyon, kısa süren ve kendiliğinden iyileşen nörolojik semptom ve bulgular oluşturmaktadır (3).

Serebral Tromboz:

Serebral tromboza bağlı inmenin patofizyolojisi tartışmalıdır, fakat aterosklerotik serebrovasküler hastalık ile güçlü ilişkisi vardır. Aterosklerotik plak formasyonu sıklıkla karotis komünis ve vertebrobasiller arterler dahil büyük vasküler dallanma yerlerinde görülürler. Aterosklerozis sıklıkla kronik hipertansiyon varlığında gelişen, artmış vasküler permabilite ile başlayan, lökosit adezyon ve infiltrasyonu ile devam eden inflamatuvar bir hastalıktır. Monosit ve T hücre birikimi damar duvarında lipid yüklü köpük hücrelerinin oluşmasına neden olur ve endotelial yüzeyde yağlı çizgiler gözükür. Sonuçta düz kas hücre migrasyonu, devam eden inflamatuvar aktivite ve fibroz örtü kan akımını bozar ve türbülansa yolaçar. Fibröz örtünün rüptürü, trombosit agregasyonunun stimülasyonu ve koagülasyon sisteminin ekstrinsik yolunun aktivasyonu ile tromboz formasyonuna neden olur. Gevşek bağlanmış trombüs veya “beyaz pıhtı” trombosit hücreleri ve fibrinden oluşur (7).

Trombotik oklüzyon en sık geceleri uyku sırasında veya istirahatte gelişir. Klinik bulgular genellikle saatler veya günler içinde kötüleşir, daha sonra stabil hale gelirler. İyileşme ise genellikle yedi gün sonra başlar. Trombotik inmeyi takiben oluşan nörolojik kayıplar ilk birkaç gün boyunca ilerleme gösterir. Bu durum öncelikle lezyon çevresindeki dokuda oluşan serebral ödem, perfüzyonda bozulma ve metabolizmadaki değişimler olmak üzere çeşitli faktörlere bağlıdır. Ödem, geniş infarktlarda beyin dokusunun yer değiştirmesine, herniasyonuna veya ölüme neden olabilecek kadar ciddi olabilir (3).

Serebral Emboli:

Emboli kalp, kalp kapakçıkları veya büyük ekstrakranial arterlerde gelişen bir trombüsten kaynaklanabilir. Serebral emboliden kaynaklanan klinik nörolojik kayıp, beynin lokal bir bölgesine arteriyel perfüzyonun aniden kesilmesi nedeni ile hızlı bir başlangıç gösterir. Emboli parçalanabilir bir yapıya sahiptir ve çoğunlukla lizise uğrar. Lizise uğramış parçalar ana damarın distal dallarında tıkanmaya neden olur.

Başlangıçta klinik tablo hızlı bir değişim gösterebilir. Embolinin lizis ve parçalanması sonucu nörolojik bulgular hızla düzelebilir. Öte yandan beyin infarktı gelişen bölgenin reperfüze olması, lezyon içinde arteriyel kanamaya neden olabilir (3).

Laküner İnme:

Laküner lezyolar tüm inme olgularının %20'sini oluştururlar. En büyüğü 1,5 cm çapında olmak üzere küçük, sınırlı lezyonlardır. Lezyonlar bazal ganglion, kapsül, talamus ve beyin sapı gibi subkortikal alanları besleyen ana damarların derin dallarındaki tıkanma nedeni ile gelişir. Küçük lezyonlar önemli stratejik alanlarda lokalize olurlarsa major nörolojik kayıplara neden olabilirler. Ancak oluşan kayıplar genellikle büyük damar trombozlarına göre daha azdır ve bariz semptomlar olmadan da ortaya çıkabilirler (3).

Laküner lezyonların dikkati çeken özelliği daha erken, daha hızlı ve daha çok nörolojik düzelme göstermeleridir. Laküner lezyonlara neden olan patolojik süreç mikroateroma olabilir, ancak sıklıkla neden özellikle hipertansiyonlu ve diyabetli hastalarda görülen ilerleyici duvar kalınlaşması ve fibrinoid nekrozdur (3).

Serebral Kanama:

Spontan intraserebral kanama çoğunlukla derin, küçük, penetran arterlerin olduğu bölgede meydana gelir. Kanamanın hipertansif hastalarda oluşan mikroanevrizmaların rüptürü sonucu geliştiği düşünülmektedir.

Lezyonların çoğu putamen veya talamusta olurken, %10 hastada spontan kanama serebellumda olur. Kanamanın klinik başlangıcı dramatiktir. Normal olduğu bilinen bir kişide dakikalar içinde ani ve şiddetli bir baş ağrısı gelişir ve major nörolojik kayıplar ortaya çıkar. Çoğu hastada bilinç giderek bozulur ve hızla koma gelişir. Hematoma bağlı beyin yer değişimi ve serebral ödem ilk 2-3 gün içinde transtentorial herniasyona ve ölüme neden olabilir. Başlangıç semptomları aretriye kanamaya bağlı geniş doku hasarından çok, kısmen ödeme ve beyin yer değişimine bağlı olabilir. Böyle durumlarda fonksiyonel iyileşme şaşırtıcı derecede iyi olabilmektedir.

Spontan intraserebral kanama antikoagulan tedavinin iyi bilinen bir komplikasyonudur. İntraserebral kanamanın diğer sebepleri arasında travma, vaskülit ve tümör içine kanama sayılabilir. Kanama diyatezi olan hastalarda intrakranial kanama oluşabilir. Serebral amiloid anjiopatisi yaşlılarda kanamanın nadir sebeplerinden biridir. Bu hastalıkta lezyonlar yüzeysel ve tekrarlayıcı olma eğilimindedir.

Serebellumda akut kanaması olan hastalar ani gelişen baş ağrısı, kusma ve baş dönmesi ile birlikte ayağa kalkamamaktan yakınır. Geniş posterior fossa lezyonlarında, hematoma ve ödeme serebrospinal sıvı akışını engelleyerek akut hidrosefaliye neden olabilir (3).

Subaraknoid Kanama:

Genellikle beyin kaidesindeki arteriyel anevrizmaların rüptüre olup subaraknoid aralığa kanamasıyla oluşur. Anevrizmalar arter duvarlarındaki küçük hasarlardan gelişir ve yavaşça büyürler. Takiben orta yaşlarda kanamaya eğilim gösterirler. Anevrizmanın major rüptüründen önce küçük kanamalara bağlı baş ağrısı veya anevrizmanın doğrudan basısına bağlı kranial sinir lezyonları görülebilir. Rüptür oluştuğunda, klinik başlangıç sıklıkla dramatik şekilde anidir. Ciddi baş ağrısını takiben kusma ve meningeal irritasyon bulguları ortaya çıkar. Fokal bulgular genellikle başlangıçta pek görülmez,

ancak intraserebral kanama veya arteriyel vazospazmın neden olduğu serebral infarkta bağlı olarak gelişir. Koma sıklıkla oluşur ve hastaların yaklaşık 1/3 kadarında akut ölüm gözlenir. Kanamanın tekrarlaması özellikle ilk atak geçirildikten sonraki 2-3 hafta içinde sık karşılaşılan bir durumdur. Yaşayan hastaların %50'sinde 6 ay içerisinde tekrar kanama görülür. Subaraknoid aralıktaki kan, arteriyel vazospazma neden olarak serebral infarkt ve fokal nörolojik kayıplara yol açabilir. Hidrosefali BOS'ta bulunan kana bağlı araknoiditin sonucu olarak akut olaydan haftalar sonra gelişebilir. Anevrizmanın başarılı bir şekilde cerrahi kliplenmesi tedavi edicidir. Hastada fokal kayıplar veya ensefalopati gelişmedi ise tam bir klinik iyileşme sağlanabilir.

Subaraknoid kanama aynı zamanda beyin yüzeyi veya parankimindeki dilate damar ağından oluşan AVM kanaması ile oluşabilir. Bu lezyonlar konjenitaldir, çocukluk ve genç erişkinlik döneminde kanamaya eğilim gösterirler. Olguların yaklaşık yarısında, lezyonun ilk klinik belirtisi kanamadır. Hastaların yaklaşık üçte birinde AVM kendisini nöbetler veya kronik baş ağrısı ile gösterir. Tekrar kanama riski ilk yıl için %6, sonraki her yıl için %2-3 arasında değişir. Tercih edilen tedavi yöntemi, AVM'nin cerrahi eksizyonu veya embolizasyon yoluyla nörovasküler ablasyondur (3).

2.1.5 Anatomi ve Lezyon Lokalizasyonu:

Beynin kanlanması iki arter sistemi ile olmaktadır. Beyne giden kanın yaklaşık %70'ini karotis sistemi sağlamakta, %30'u ise vertebrobaziller sistem aracılığıyla olmaktadır. Beynin bu iki ana damar sisteminden, internal karotisler sağda trunkus brakiosefalikus'tan, solda ise doğrudan aorta kavsinden çıkan arteria karotis kommunisten kaynaklanmaktadır. Beyin tabanında karotisler iki ana büyük dala ayrılmaktadır. Bunlar a. serebri media ve a. serebri anteriordur. Ayrıca a. karotis internanın iki küçük dalı da göze giden a. oftalmika ve bazal ganglionların bir kısmını besleyen, bazen görülen a. koroidalis anterior bulunmaktadır.

Vertebrobaziller sistem ise arteria subklavialardan kaynaklanan vertebral arterler tarafından oluşturulmaktadır. Vertebrobaziller sistemi oluşturan a. vertebralisler ise her iki arteria subklaviadan çıktıktan sonra altıncı servikal vertebradan itibaren vertebralarda içinde yükselirler. Spinal arterleri, posterior inferior serebellar arteri ve ufak paramedian dalları verdikten sonra beyin sapı düzeyinde birleşerek arteria bazillaris yaparlar. Arteria bazillaristen ise anterior inferior serebellar arter, a. auditiva interna, pontin perforan dallar ve superior serebellar arter çıktıktan sonra uç dal olarak posterior serebral arterleri verir.

Arteria karotis internanın uç dalı olan serebral arterler arasındaki anterior kominikan arter, a. serebri media ile a. serebri posterior arasındaki posterior kominikan arterler birlikte beyin tabanında bir anastomoz oluştururlar (30).

İnternal Karotid Arter Sendromu:

İnternal karotid arter iskemisi ile ilişkili hafif klinik kayıpların büyük kısmı, internal karotid veya diğeri ana arterlerdeki aterosklerotik plaklardan kalkarak periferde taşınan mikroembolik trombosit kümelerinin oluşturduğu TİA'lara bağıdır.

İnternal karotid arterin tam tıkanması çeşitli klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. İyi bir kolleteral dolaşım varlığında hiçbir klinik bulgu saptanmazken, anterior veya orta serebral arterin beslediği bölgelerde ağır serebral infakta bağı olarak, baş ve gözlerde lezyon tarafına dönme ve yoğun kontrilateral motor ve duyuşsal kayıplar görülebilir. Transtentorial herniasyon ile birlikte serebral ödem ve ölüm sıktır (3).

Orta Serebral Arter Sendromları:

Frontal bölgenin laterali, parietal ve temporal loblar, altındaki korona radiata, derine doğru indikçe putamen ve internal kapsülün posterior kısmı orta

serebral arter tarafından beslenir. Orta serebral arterin ana kökü Sylvian oluğundan geçerek dışarı çıktığında, lentikülostriat arterler olarak adlandırılan küçük dallara ayrılır. Bu dallar beynin subkortikal bölümüne girerek bazal ganglion ve internal kapsülü beslerler. Hemsiferin lateral yüzeyinde, orta serebral arter bu bölgeyi perfüze eden üst ve alt bölümlerine ayrılır. Orta serebral arterin başlangıç yerinde tıkanması yukarıda anlatılan tüm yapıları etkileyen büyük bir serebral infarkt oluşturur. İnfarkta eşlik eden serebral ödem ve beyin dousunun yer değiştirmesi nedeniyle başlangıçta hastada bilinç kaybı, baş ve gözlerde lezyon tarafına deviasyon, kontrlateral hemipleji, duyu azalma ve homonim hemianopsi ortaya çıkar. Dominant hemisfer tutulmuşsa, genellikle global afazi mevcuttur. Hastanın mental durumu iyileştikçe disfaji, kontrlateral hemianopi gibi bulgular, dominant olmayan hemisfer lezyonlarında ise algıda bozukluk, ihmal gibi bulgular daha belirgin hale gelir.

Lentikülostriat arterler hariç, orta serebral arter dallarının oklüzyonunun hemen her zaman embolik kökeni vardır ve gelişen infarktlar daha küçük ve periferik yerleşimlidir. Orta serebral arterin superior dalları Rolandik ve pre rolandik alanları besler ve bu bölgelerde oluşan bir infarkt bacakta daha az olmak üzere, kontrlateral yüzde, kolda ve bacakta yoğun sensorimotor kayba neden olur. Sol hemisfer tutulumu varsa, genellikle başlangıçta ciddi afazi de vardır (3).

Anterior Serebral Arter Sendromları:

Anterior serebral arterin dalları, frontal korteksin median ve paramedian bölgelerini, ayrıca hemisferin üst kenarı boyunca lateral yüzeyini bir şerit halinde besler. Kaudat nukleusun başı ve internal kapsülün anterior yaprağını besleyen derin penetran dalları vardır. Anterior serebral arterin oklüzyonu sık değildir; fakat oluştuğunda el ve yüzde daha az, bacakta ise daha fazla güçsüzlük olmak üzere kontrlateral hemipareziye neden olur. Beraberinde bacak ve ayakta duyu kaybı mevcuttur. Sol tarafı etkileyen lezyonlar, spontan konuşmanın kaybolduğu, ancak tekrarlamanın korunduğu bir durum olan transkortikal motor

afaziye neden olurlar. İdrar inkontinansı sıktır. Frontal korteksteki geniş lezyonlar sıklıkla spontanlığın kaybı, ilginin çabuk dağılması ve perseverasyona yatkınlık gibi davranış değişikliklerine neden olurlar. Hastaların mantıklı düşünme kabiliyeti azalır (3).

Vertebrobaziller Sendromlar:

İki vertebral arter, baziller arteri oluşturmak üzere medulla ve ponsun arasında birleşirler, vertebral ve baziller arterler beyin sapını ve beyinciği beslerler.

Hemisferdeki unilateral lezyonların tersine, pons ve medulladaki lezyonlar sıklıkla orta hattı geçerler ve bilateral klinik bulgu oluştururlar. Motor bozukluklar geliştiğinde, sıklıkla bilateral ve asimetric kortikospinal bulgularla birlikte oldukları, ayrıca serebellar bulguların da eşlik ettiği görülür. Kranial sinir lezyonları oldukça sıktır ve ana lezyonla aynı tarafta olup kontrateral kortikospinal bulgular oluştururlar. Disosiyatif duyu kaybı, dizatri, disfaji, denge bozukluğu, vertigo ve Horner sendromu gelişebilir. Afazi ve kognitif bozukluk gibi kortikal kayıpları görülmez. Posterior serebral arter tutulumunda görme alanı kaybı ve vizüyospasial kayıplar oluşabilirken, aynı bulgular beyin sapı lezyonlarında görülmez.

Vertebrobaziler dağılım alanında, baziller arter veya posterior serebral arterlerin küçük penetran dallarının oklüzyonlarından kaynaklanan laküner infarktlar sık görülür. Serebral lakünlerin aksine, beyin sapı lakünlerinin çoğu klinik bulgulara sebep olur (3).

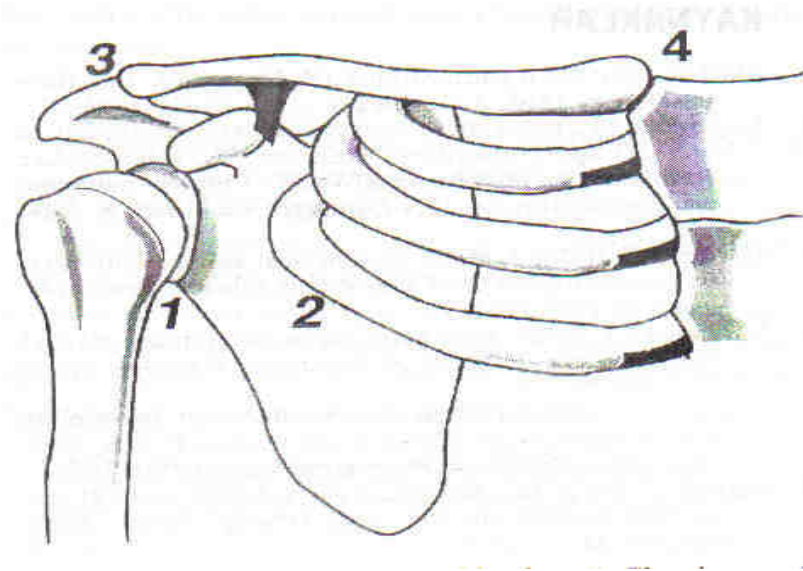
2.2 İnme Hastalarda Üst Ekstremit

İnme sonrası genellikle üst ekstremit alt ekstremiteye göre daha çok etkilenir ve motor iyileşme üst ekstremitede daha zayıftır. Üst ekstremitede nörolojik

iyileşmenin ilk üç ay içerisinde gerçekleştiği düşünülmektedir. Sağ kalan inmeli hastaların bağımsız olarak yürüyebilme şansı %82 iken, üst ekstremitelerini fonksiyonel olarak kullanabilme şansları %50'dir. Eğer inme ciddi ise sağ kalanların ancak %15'inin el fonksiyonlarında iyileşme gözlemlenebilir (31). Başlangıçtaki kol güçsüzlüğünün derecesi ve elde hareketin başlama zamanı üst ekstremit motor iyileşmesinin belirleyicisidirler. Başlangıçta komplet kol paralizi olması veya 4. haftada kavrama kuvvetinin hiç olmaması el fonksiyonlarının geri dönmesi için kötü prognoz göstergeleridirler. Fakat başlangıçta ciddi kol paralizi olan hastaların %11'i el fonksiyonlarında iyi bir iyileşme kazanabilirler. Dördüncü haftada el fonksiyonlarında bir miktar iyileşme gösteren hastaların %70'i tam veya iyi derecede bir iyileşmeye sahip olabilirler. Eğer ilk 3 haftada hareket başlamamışsa veya bir segmentteki hareket varlığını bir hafta içerisinde ikinci segmentte hareket oluşumu izlemiyorsa tam hareketin oluşması için prognozun kötü olduğunu belirtilmektedir (3).

2.3 Omuzun Fonksiyonel Anatomisi (32,33)

Omuz eklem kompleksi, insan vücudundaki en hareketli eklemdir ve omuz eklemi (glenohumeral eklem) ile omuz kuşağına katılan klavikula ve skapula ile bunların oluşturdıkları eklemleri içeren bir terimdir. Ele fonksiyonları açısından çok geniş bir hareket alanı sağlayan omuz eklem kompleksinin en önemli özelliği klavikula, skapula, humerus ve toraks arasındaki dört bağımsız eklemden oluşmasıdır. Kompleksteki eklemler sternoklavikuler, akromioklavikuler, glenohumeral eklemler ve gerçek bir eklem olmayan skapulotorasik eklemlerdir (Şekil 2.3.1).



Şekil 2.3.1 Omuz kuşağındaki eklemler: 1)Glenohumeral eklem, 2) kapulotorasik eklem, 3) Akromiyoklavikular eklem, 4) Sternoklavikular eklem

Glenohumeral Eklem: Omuz kompleksi eklemlerinin en önemlisidir. Skapulanın glenoid fossası ile humerus başı arasında yer alan top-soket tipi bir eklemdir. Glenoid fossa humerus başına oranla oldukça küçüktür ve humerus başı eklem yüzeyinin yaklaşık %25-30'una karşılık gelir. Eklem yüzlerinin arasındaki temas sahasının yetersizliği glenoid labrum tarafından kapatılır. Glenoid labrum, glenoidin alt tarafında kısmen gevşek üst tarafında ise daha sıkı olarak glenoid yapışarak, hem eklem derinliğini yaklaşık iki katına çıkarır hem de eklem stabilitesine katkıda bulunur.

Glenohumeral eklem aslında birbirine uygun iki eklem yüzünden oluşmasına karşın, glenoidin eklem yüzey alanının azlığı nedeniyle, eklem stabilitesi periartiküler yumuşak dokularca sağlanır. Normal glenohumeral eklem hareketleri kas, kapsül ve ligamentöz yapıların ortak çalışması ile gerçekleştirilir. Bu yapılar aynı zamanda eklem stabilizasyonunda da rol alırlar. Eklem stabilitesine katkıda bulunan yapılar statik ve dinamik olarak iki başlık altında incelenebilir (Tablo 2.3.1).

Tablo 2.3.1 Omuz Kompleksinin Statik ve Dinamik Stabilizatörleri

Statik (Pasif) Stabilizatörler	Dinamik (Aktif) Stabilizatörler
Kapsül	<u>Humeral Stabilizatörler</u> Supraspinatus İnfraspinatus Subskapularis Teres minör
Labrum	<u>Glenohumeral Stabilizatörler</u> Pektoralis major Latissimus dorsi Biceps Triceps Deltoid Teres major
Korakoakromiyal ligament	<u>Skapula Stabilizatörleri</u> Serratus anterior Latissimus dorsi Trapezius Rhomboideus Levator skapula Pektoralis minör
Korakohumeral ligament	
Superior glenohumeral ligament	
Middle glenohumeral ligament	
İnferior glenohumeral ligament	
Humeral ve glenoid eklem yüzeyi	
Eklem kohezyonu	

Statik stabilizatörlerden eklem kapsülü oldukça ince ve gevşektir. Kol yanda dururken kapsülün üst kısmı gergindir ve büyük bir bölümü ön-aşağı doğru gevşek halde toplanır. Gergin üst kısım subluksasyonu önlerken gevşek ön-alt kısım eklem hareket açıklığını artırır. Glenohumeral ligamentler eklem kapsülünün kalınlaşmasından oluşmuşlardır ve superior, medial ve inferior olarak üç adettir. Superior glenohumeral ligament omuz addüksiyonda iken humerus başının aşağı kaymasını önleyen en önemli yapıdır. Labrumdan başlayıp küçük tuberositaya yapışan medial glenohumeral ligament omuz addüksiyon ve eksternal rotasyonda iken eklem inferior translasyonuna engel olur. İnförior glenohumeral ligament glenohumeral eklem en önemli statik stabilizatörüdür. Hem humerus başının inferior translasyonuna neden olur, hem de anterior ve posterior kalınlaşmış bantları sayesinde eklem rotasyonunda anterior ve posterior translasyonunun önlenmesine katkıda bulunur. Aslında omuz çevresi kaslar ve ligamentler çeşitli hareketlerde öncelikleri değişmek kaydıyla kombine bir stabilizasyon sağlarlar.

Korakohumeral ligament korakoid proçes tabanından büyük tuberositaya doğru uzanır ve eklem kapsülünün üst kısmını güçlendirir. Humeus ba ını aşağı doğru çeken kuvvetlerin varlığında ve addüksiyonda inferior translasyonu engeller.

Omuz  evresi dinamik stabilizatörleri, yani kaslar da glenohumeral stabiliteye önemli ölçüde katkıda bulunurlar. Rotator man on kasları humerus ba ını glenoide çekip, humerus ba ı ile glenoid arasındaki translasyonu azaltırlarken, diğer dinamik stabilizatörler omuz kompleksine katılan kemikleri uygun pozisyonlara hareket ettirerek stabilizasyona katkıda bulunurlar. Dinamik stabilizat rlerdeki bozukluklar instabiliteye yol açarak, normal omuz kompleksinin düzenli ve uyumlu çalışmasını bozup omuz problemlerine neden olabilirler.

Akromioklavikuler Eklem: Klavikulanın akromial sonu ile skapulanın akromionu arasındadır ve fibröz gevşek bir kapsül ile çevrilidir. Eklem kapsülü yukarıda kalınla arak akromioklavikuler ligamenti oluşturur ve bu ligament eklem kapsülü ile birlikte eklemi ön-arka yönde en önemli stabilizat r d r. Bu kapsüler ligamente ilaveten klavikula iki parçalı korakoklavikuler ligamentler (konoid ve trapezoid) ve korakoakromial ligamentlerce de desteklenir.

Sternoklavikuler Eklem: Klavikulanın artiküler yüzü sternumdan eklem içi kalın bir fibrokartilajinöz disk ile ayrılır. Eklem kapsülü anterior ve posterior sternoklavikuler ligamentlerce desteklenir. Ayrıca I. kıkırdak kostaların  n yüzlerinin üst kısımları da eklemeye katılır. Bu kostalarla klavikula arasındaki kostoklavikular ligamentte eklemeye destek olur. Her iki klavikula arasında interklavikuler ligament bulunur. Eklem klavikulanın uzun eksenini boyunca dönmesine olduğu kadar sagittal ve frontal planlarda da harekete izin verir.

Skapulotorasik Hareket: Omuz eklem kompleksine katılan skapulotorasik eklem, gerçek bir eklem değildir. Sternoklavikuler ve akromioklavikuler hareketlerle birlikte kapalı bir kinetik zincir halinde toraks üzerinde rotasyon yaparak harekete katılır. Normalde istirahat halinde, skapula yukarıdan bakıldığında frontal plana göre 30 lik, klavikula ise 60 lik bir açı yapar. Skapula toraks üzerinde üç tür rotasyon yapabilir; posterior tilt, lateral tilt ve eksternal rotasyon (retraksiyon). Skapulanın toraks üzerinde yaptığı rotasyon deltoid kasının liflerinin

uzunluğunun sabit kalmasını sağlayarak çeşitli kol pozisyonlarında kuvvetin devamlılığına katkıda bulunur. Skapulanın rotasyonu, kolun baş üzerinde kullanıldığı aktivitelerinde glenohumeral eklemin stabilizasyonunu artırır ve rotator manşon tendonlarının korakoakromial ark altında sıkışmasını azaltır. Kolun elevasyonu sırasında, özellikle ilk 30°'lik hareket boyunca skapulotorasik hareket değişkendir, kişiden kişiye farklılık gösterebilir. Ancak bundan sonra glenohumeral ve skapulotorasik hareket oranı ortalama olarak 2/1'dir.

Omuz Bölgesi Kasları: Omuz kuşağı kaslarının, üst ekstremitenin hareketini ve glenohumeral eklemin dinamik stabilizasyonunu sağlamak üzere iki ana fonksiyonu bulunur.

Omuzun fleksör kaslarını; deltoid kasının anterior parçası (aksiller sinir; C5-6), pektoralis majorün klavikuler parçası (medial ve lateral pektoral sinir; C5-T1) ve korakobrakialis kası (muskulokutanöz sinir; C5, C6, C7) oluşturur.

Omuzun ekstansör kaslarını; deltoid kasının posterior parçası (aksiller sinir; C5, C6), latissimus dorsi kası (torakodorsal sinir; C6, C7, C8), teres major kası (alt subskapular sinir; C5, C6) oluşturur.

Omuzun abdüktör kaslarını; deltoid kasının orta parçası (aksiller sinir; C5, C6), supraspinatus kası (supraskapular sinir; C5, C6) oluşturur.

Omuzun addüktör kaslarını; pektoralis major kası (medial ve lateral pektoral sinir; C5-T1), latissimus dorsi kası (torakodorsal sinir; C6, C7, C8), teres major kası (subskapular sinir; C5, C6) oluşturur.

Omuzun iç rotator kaslarını ; subskapularis kası (subskapular sinir; C5, C6), pektoralis major kası (medial ve lateral pektoral sinir; C5-T1), latissimus dorsi kası (torakodorsal sinir; C6, C7, C8), deltoid kasının anterior parçası (aksiller sinir; C5, C6), teres major kası (subskapular sinir; C5, C6) oluşturur.

Omuzun dış rotator kaslarını; infraspinatus kası (supraskapular sinir; C5, C6), teres minör kası (aksiller sinir; C5, C6), deltoid kasının posterior parçası (aksiller sinir; C5, C6) oluşturur.

Omuz Ekleminde Bulunan Bursalar

Subakromial bursa: Rotator manşon (özellikle supraspinatus tendonu) ve akromion arasında bulunur. Subakromial sıkışma sendromu ve rotator manşon tendinitinde bu bursada reaktif inflamasyon görülebilir.

Subskapular bursa: Subskapular tendon ile eklem kapsülü arasında bulunur. Glenohumeral eklemlerle birleşir.

Bunların dışında korakoid çıkıntı ve eklem kapsülü arasında, subdeltoid, korakobrakial kasın arkasında, teres major kası ile trisepsin uzun başı arasında bursalar bulunabilir.

Omuz Ekleminin İnnervasyonu

Glenohumeral eklemin innervasyonu C5, C6, C7 köklerden gelen liflerden oluşan aksiller, supraskapuler ve muskulokutanöz sinirler tarafından sağlanır. Omuz ekleminin kapsüler innervasyonunun 2/3'ü supraskapuler sinir tarafından sağlanır. Supraskapuler sinir C5-6'dan gelen liflerden oluşmuştur ve brakial pleksusun üst trunkusundan çıkar. Supraspinatus ve infraspinatus kaslarına motor; glenohumeral, akromioklavikuler eklemlere ve skapulaya duyuşal dallarını verir.

2.4 İnmeli Hastalarda Üst Ekstremitte Komplikasyonları

İnmeli hastaların çoğunda üst ekstremitte komplikasyonları gelişir. Hastalık ve hastaya ait özelliklerin yanı sıra rehabilitasyon sürecinde gelişen komplikasyonlar prognozu olumsuz etkileyerek üst ekstremitenin motor fonksiyonlarında değişik derecelerde yetersizliğe neden olur (4). Glenohumeral subluksasyon, impingment sendromları, adeziv kapsülit, rotator kılıf lezyonları, bursit, tendinit, refleks sempatik distrofi sendromu (RSDS), brakial pleksus hasarından kaynaklanan musküloskeletal sorunlara rastlanabilir (34,35).

İnmeli hastalarda bilinen üst ekstremité komplikasyonları (4);

- Spastisite ve kontraktür nedeniyle omuz, dirsek ve parmak eklemlerinde gelişen hareket kaybı
- Omuz çevresi kaslarda laksite ve skapula iç rotasyonuna bağılı olarak gelişen glenohumeral subluksasyon
- Postür bozukluğu ve üst ekstremité travmaları neticesinde gelişen yumuşak doku lezyonları
- Bisipital tendinit, subdeltoid bursit, rotator kas lezyonları, adeziv kapsülit, glenohumeral artrit, akromioklavikular artrit
- Elde ödem
- Refleks Sempatik Distrofi Sendromu
- Osteoporoz
- Brakial pleksus lezyonu ve diğér periferik sinir lezyonları
- Heterotopik ossifikasyon
- Tromboflebit
- Omuz, el ve bilekte yukarıda söz edilen ve/veya diğér faktörlere bağılı gelişen ağrı

İnmeli hastaların üst ekstremité komplikasyonlarının en önemli bölümünü omuz sorunları oluşturur. Hastaların bir kısmında inme öncesinde rotator kılıf tendiniti gibi omuz problemleri olsa da omuz biyomekaniğinin bozulması en önemli nedendir. İnme sonrasında kas kontrolünün kaybı, anormal hareket modellerinin ve spastisitenin gelişmesi ve hareketi engelleyen yumuşak doku değışikliklerinin oluşması omuz biyomekaniğini bozan temel unsurlardır. Kas kontrolünün kaybıyla başlayan süreçte gelişen patolojik hareket modelleri eklemlerin anatomik dizilimini, omuz kuşağı kaslarının boylarını ve kuvvet yönlerini etkileyerek mekanik problemleri doğururlar. Skapulanın toraks üzerindeki mobilitesi, skapulohumeral hareket ritmi ve humerusun stabilitesi bozulur. Tüm bu değışimlerin sonucunda subluksasyon ve omuz ağrıları ortaya çıkar (4).

Omuz Subluksasyonu:

İnmeli hastalarda glenohumeral eklem subluksasyonu (GHS) sıklığı %17-81 arasında değişmektedir (36). Glenohumeral eklem stabilitesini sağlayan çeşitli biyomekanik faktörlerden birindeki bozukluk bu eklemden subluksasyon gelişimine neden olabilir. Glenoid fossa açısı, skapulanın kostalar üzerindeki pozisyonu, humerus başına yapışan supraspinatus kasının durumu, eklem kapsülünün üst kısmının desteği ve omuz abduksiyonda iken deltoid ve rotator kılıf kaslarının kontraksiyonu; glenohumeral eklemin ve omuz kuşağının stabilitesini sağlar (37).

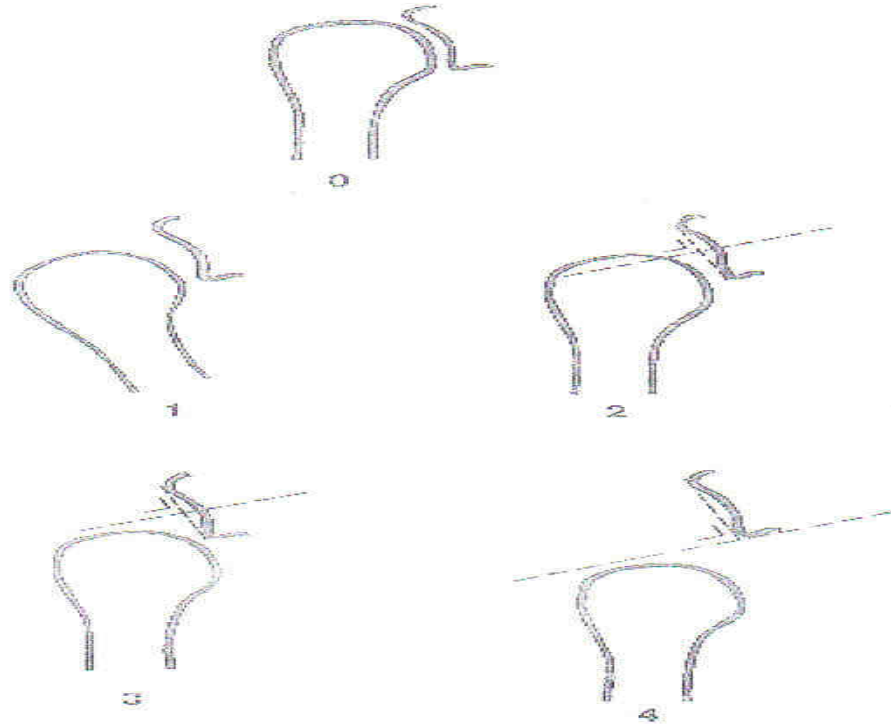
1959 yılında Basmajian ve Bazant GHS gelişimini açıklayacak teoriyi sunmuşlardır (38). Omuz eklemi stabilitesi inmeden sonra, omuz eklemini saran kaslarda ve skapula kaslarında flask paralizi nedeniyle sıklıkla bozulur. Kol vücudun yanında sarkık durumda iken, glenoid fossa oblik açısı ve omuz eklem kapsülü üst kısmının bütünlüğü glenohumeral eklemden kilit mekanizmasını oluşturur ve inferior subluksasyon önlenir. Flask döneminde gövdenin hemiplejik tarafa eğimi ve trapezius ve serratus anterior kaslarının flask olması sonucunda skapulanın aşağı rotasyonu sonucu glenoid fossa eğimi kaybolur ve fossa vertikal pozisyon alır. Böylece kilit mekanizması bozulur, glenoid fossa ile sagittal düzlem arasındaki açının azalması humerusu fossadan aşağıya doğru kaydırır ve glenohumeral eklemden inferior subluksasyon eğilimi ortaya çıkar. Ayrıca tonusu azalmış rotator kılıf kasları da GHE stabilitesini daha fazla koruyamazlar (38, 39, 40, 41). Spastik fazda pektoralis major ve minör, romboidler, elevator skapula ve latissimus dorsi hipertonic hale gelebilir ve skapulanın aşağı rotasyonuna yol açarak GHS'a neden olabilir (40).

Glenohumeral eklemden en sık inferior subluksasyon görülür (42) ve flask döneminde hemiplejiden 1-2 hafta sonra gelişir (39). Hastalarda gelişen hareket paternlerine, spastisite ve skapula abduksiyon açısı gibi parametrelere bağlı olarak daha az oranda anterior ve superior subluksasyonlarda görülebilmektedir.

Bazı çalışmalarda GHS varlığında üst ekstremitede refleks sempatik distrofi riskinde artış olduğu saptanmıştır (43, 44). Ayrıca GHS ile rotator kılıf hasarı (45, 46), ligaman ve kaslarda (supraspinatus ve deltoid) aşırı gerilme (47), adeziv kapsülit (39), bisipital tendinit (48) ve ligamanlarda yırtık (49) riskinde artış olduğu

belirtilmiştir. Bazı çalışmalarda GHS ile brakial pleksus ve diğer periferik sinir lezyonları arasında ilişki saptanırken (46, 50, 51), diğer bazı çalışmalarda ise saptanmamıştır (39). Bir çok araştırmada GHS ile omuz ağrısı arasında ilişki olduğu gösterilmişken (52, 53, 54, 55), diğer bazı çalışmalarda ise bu ilişki gösterilememiştir (56, 57, 58, 59, 60). Birbiriyle uyumsuz olan bu sonuçlar farklı değerlendirme metodlarının kullanılmasından ve inme sonrası geçen sürenin farklı oluşundan kaynaklanıyor olabilir.

Tanı klinik ve radyolojik yöntemlerle konulabilir. Humerus başı ile akromion arasındaki boşluk palpe edildiğinde, sağlam taraftakinden daha belirgin, 1-2 cm açıklık tespit edilirse subluksasyon lehine değerlendirilir. Radyolojik tanı ise, hasta ayakta veya oturarak dik durumda, kollar yanda sarkıtılarak çekilen ön-arka (oblik ya da 45 derecelik açıda) direk grafilerle konulur (61). Glenoid fossa ile humerus başının ilişkisine göre subluksasyon derecesi belirlenir. Van Langenberghe (Şekil 2.4.1) (58), Boyd (62), Bats (63) ve Prevost (64) radyografik evreleme için çeşitli metodlar tariflemişlerdir.



Şekil 2.4.1 Van Langenberghe Subluksasyon Sınıflandırması

GHS önlenmesi ve tedavisinde mekanik yöntemler (pozisyonlama, askı kullanımı ve bandajlama), nöromusküler elektriksel stimülasyon ve motor fonksiyonun geliştirilmesi yöntemleri kullanılabilir (65).

Omuz Ağrısı:

İnmeli hastalarda omuz ağrısı insidansı %5-84 arasında değişmektedir (57,66,67,68). Omuz ağrısı genellikle inme sonrası 2. haftada başlamakla birlikte daha erken veya daha geç başlayabilir (69). Duyu kaybı ve unilateral neglect gibi nörolojik lezyonla ilişkili sebepler veya rotator manşon hasarı, refleks sempatik distrofi, spastisite, omuz subluksasyonu gibi omuz eklemi ile ilişkili bir çok sebep hemiplejik omuz ağrısına yol açabilir (70,71). Hemiplejik omuz ağrısı rehabilitasyon sürecini güçleştirebileceği gibi hastanede kalış süresini de uzatabilir (56,72).

Hemiplejik omuz ağrısını önlemek için erken dönemde omuzu en iyi şekilde korumak amacıyla kolun ve elin doğru pozisyonlanması (Hasta yatarken omuz göğüs ile kol arasına yastık konarak abduksiyon ve dış rotasyonda tutulmalı, önkol pronasyonda ve elde ödem meydana gelmemesi için el elevasyonda olmalıdır) (67) ve transferlere yardım ederken koldan tutulup çekilmemesi gerekir. Hasta oturur duruma geldiğinde, kol askısı veya destek tablası ile desteklenmelidir (3).

Hemiplejik omuz ağrısı tedavisinde eğer ağrı sebebi biliniyorsa öncelikle sebebe yönelik tedaviye odaklanılmalıdır (73). Tedavide pozisyonlama, steroid enjeksiyonları, NSAİİ, eklem hareket açıklığı egzersizleri, germe ve mobilizasyon egzersizleri, güçlendirme egzersizleri, soğuk-sıcak, masaj, TENS ve FES gibi yöntemler kullanılabilir (42).

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS Tip 1):

Kompleks bölgesel ağrı sendromu Tip 1 için refleks sempatik distrofi sendromu, omuz el sendromu gibi isimler kullanılmaktadır. İnmede görülen diğer bir

komplikasyondur ve sıklığı %12-25 olarak bildirilmektedir (74,75). Genellikle inme sonrasında 1-4. aylar arasında gelişir. KBAS'ın nedeni belirsiz olmasına rağmen primer olarak sempatik sinir sistemi olmak üzere otonom sinir sistemindeki bir değişiklik ile ilişkilendirilmektedir. İnflamasyon veya periferik bir yaralanma sonrası artan nöral aktivitenin santral sensitizasyona yol açtığı bunun da KBAS ile ilişkili ciddi ağrıdan sorumlu olduğu ileri sürülmektedir. Omuz subluksasyonu, erken dönemde üst ekstremitte kuvvetsizliği, spastisite, neglect ve görme alanı bozuklukları KBAS Tip 1 gelişimi için risk faktörleri arasında sayılmaktadır. Ağrı, ödem, metakarpofalangeal eklemlerde hassasiyet, uyuşukluk, vazomotor ve sudomotor değişimler klinik bulgular arasındadır (4). Ağrı ekstremitte boyunca yayılır ve omuzda tutukluk belirginleşir. Tedavi edilmezse KBAS kalıcı el deformitesi ve donuk omuz ile sonuçlanabilir. Fiziksel ve medikal yaklaşımları içeren tedavilere erken başlanması önemlidir. Ağrının kontrolü, eklem hareket açıklığının korunması ve desensitizasyon sağlanmalıdır. Stellar ganglion blokajlarından olumlu sonuçlar alınabilir. Kısa süreli yüksek doz oral kortikosteroid tedavileri ile başarılı sonuçlar sağlanabilir. Guanetidin, reserpin veya lokal anesteziklerle yapılan intravenöz rejyonel bloklar önerilen tedavi yöntemleri arasındadır (34,35).

Adeziv Kapsülit (Donuk Omuz):

İnmeli hastaların %54,6'sında artrografik çalışmalarla gösterilmiştir. Eklem kapsülünde kronik irritasyon, zedelenme, inflamasyon ve hareket kısıtlılığı sonucunda adeziv kapsülit yerleşir. Tedavide uygun pozisyonlama, destekleme, analjezik ve spasmolitik ajanlar kullanılabilir. İntraartiküler triamsinolon enjeksiyonlarıyla başarılı sonuçlar elde edilmiştir (34,35,40).

Spastisite:

Primer afferent girişin anormal intraspinal işlemi nedeniyle gelişen tonik germe reflekslerindeki hıza bağımlı artışla karakterizedir. Serebral şok döneminde

refleksler ve istemli hareketler kaybolur, kaslar flask hale gelir. Zamanla kas tonusu geri döner ve haftalar, aylar içinde spastisite gelişir. İstemli hareket geliştikçe kas tonusu artışı azalır. Kas fibrillerinde kısılma ve eklem kapsülünde değişiklikler tonus artışına eklenebilir. Genellikle görülen patern alt ekstremitede ekstansiyon, üst ekstremitede fleksiyon şeklindedir. En fazla etkilenen kas grupları omuz kuşağı ve kol depresörleri, skapula retraktörleri, gövde lateral fleksörleri, kol adduktör ve internal rotatorları, dirsek ve bilek fleksör ve pronatorları, parmak fleksör ve adduktorlarıdır. Bacakta spastisite kalça, diz, ayak bileği ekstansörleri ve ayak supinatörlerinde en belirgindir (76,77,78). Spastisitenin artması sonucu yumuşak dokularda elastisite azalır ve kısılma meydana gelir. Eğer spastisite tedavi edilmezse özellikle distalde deformiteler, avuç içinde maserasyon gibi sekonder problemlere yol açabilir. Ayrıca normal eklem kinematığının bozulması sonucu ağrılı sendromlar gelişebilir (79, 80).

Tedavide amaç fonksiyonları bozmadan, spastisitenin zararlı etkilerini en aza indirmektir. Nosisepsiyonun ortadan kaldırılması, eklem hareket açıklığı ve germe egzersizleri, soğuk uygulama, seri alçılama, ortezler ve elektrik stimülasyonu başvurulanan yöntemlerdir. Medikal yaklaşımlar bir diğer seçenek olsa da serebral spastisitenin tedavisinde alışlagelmiş antispastisite ajanlarının kullanımı halen tartışmalıdır. Diazepam, klonazepam, dantrolen, baklofen, klonidin ve tizanidin gibi ajanların tonus ve bununla ilişkili postür üzerindeki ılımlı etkileri, kognitif ve kardiyovasküler yan etkileri kullanımlarını sınırlamaktadır. Spastisite sadece birkaç kas grubunu etkiliyorsa lokal tedavi iyi bir yaklaşım olabilir. Lokal anestezikler, fenol ve botulinum toksini bu amaçla kullanılır (4).

Impengment Sendromu ve rotator kılıfla ilgili sorunlar:

İnmede dış rotatorlarda kuvvetsizlik veya iç rotatorlardaki tonus artışına bağlı olarak gelişir. Kolun dış rotasyonun kaybı sonucunda tuberkulum majorun akromion altından kayması mümkün olmaz ve rotator kaslarda sıkışma veya yırtılma meydana gelebilir. İnmeli hastalarda rotator kılıf yırtığı sıklığı %33-40 civarındadır. Kolu ve omuzu, dış rotasyon yaptırmadan aşırı abdüksiyona zorlayıcı egzersizler yumuşak

doku zedelenme riskini arttırır. Subakromial alana lokal anestezi enjeksiyonunu takiben ağrı azalır ve destekler. Subakromial bölgede ve biceps başında hassasiyeti olan hastalarda supraspinatus sinir blokajı periartiküler omuz enjeksiyonuna göre daha etkindir. Skapular mobilizasyon ve internal rotator tonusun azaltılmasına yönelik tedaviler de uygulanmalıdır (4).

Brakial Pleksus Yaralanması:

Genellikle inmeli kol üzerine yatış, hatalı pozisyonlama ve transferler sırasında traksiyon sonucu brakial pleksus lezyonu ve/veya periferik sinir lezyonu gelişebilir. Supraspinatus, infraspinatus, deltoid kaslarında atrofi ve flask bulguları olması, üst ekstremitelerde fonksiyonel iyileşmenin seyrinin atipik olması, trunkus veya kord dağılım alanını ilgilendiren tarzda duyu kaybı, derin tendon reflekslerinde azalma olması durumlarında brakial pleksus lezyonundan şüphelenmek gerekir.

EMG'de etkilenmiş kaslarda fibrilasyon potansiyelleri gözlenir. Bu hastaların tedavisi aktif ve pasif EHA egzersizi ile pozisyonlamadır. Hastaların omuzları 45 derece eksternal rotasyon, 90 derece dirsek fleksiyonu ve ön kol nötral pozisyonda yastık ile pozisyonlanmalıdır. Hastalar ambulasyon sırasında askı kullanabilirler. Etkilenmiş taraf üzerine yatmamaları konusunda eğitilmelidirler. Tedavi programının en önemli komponenti hastaların, ailelerinin ve personelin düzgün bakım ve üst ekstremité pozisyonlaması ile ilgili eğitimidir (4,80).

Heterotopik Ossifikasyon:

İnmede sık karşılaşılan bir komplikasyon değildir. En sık rastlanan yerleşim yerleri kalça, dirsek ve diz eklemi çevresidir. Patogenezi net olmamakla birlikte lokal metabolik, vasküler ve biyokimyasal faktörlerin mezanşimal hücrelerde yarattıkları metaplastik değişimlerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Tedavisinde eklem hareket açıklığı egzersizleri, NSAİİ ve disodyum etidronat kullanımı önerilmektedir (4).

Talamik Ağrı:

İnmeli hastalarda görülen talamik ağrı insidansı tam olarak bilinmemektedir (42). Yapılan bir çalışmada %8 olarak saptanmıştır (81). Parietal lob lezyonları, internal kapsülün posterior bölümü ve talamusu tutan lezyonlarda görülür. Tutulan ekstremitelerde, yüzde, dilde, toraksta yanıcı tipte ve şiddetli ağrılar olabilir. Genellikle belirgin proprioseptif duyu kaybı vardır. Ağrı; emosyonel durum, görsel ve işitsel uyarılar, ısı ve ciltte oluşturulan uyarılarla şiddetlenir (42).

Santral ağrı tedavisi konusunda etkinliği kesin olarak kanıtlanmış bir protokol yoktur. Klasik nöropatik ağrı tedavisi uygulanır (Amitriptilin, nortriptilin, karbamazepin, gabapentin, klonazepam, fenitoin vb.) (82,83). Sempatik blokaj ve TENS uygulanabilir (84). Ancak tedaviye yanıt iyi değildir.

2.5 İnme Rehabilitasyonu

İnmeli hastaların karşı karşıya kaldığı mental ve fiziksel engeller büyük ekonomik, sosyal ve psikolojik sorunlar yaratmaktadır. Hastaların %10'u bir ay içinde spontan iyileşme gösterirken, %10'u hiçbir tedaviden fayda görmez. Geriye kalan %80 hasta rehabilitasyon adayı kişilerdir. Spontan nörolojik iyileşmenin 2-6 aya kadar uzayabildiği, maksimum iyileşmenin ise ilk üç ayda meydana geldiği bildirilmiştir. Ancak uygun rehabilitasyon önlemlerinin alınmaması doğal iyileşme sürecini aksatabilir ve gelişen komplikasyonlar ile tedavi süreci güçleşebilir (85).

Rehabilitasyon, tedavinin akut tıbbi girişim sonrası başlayan ayrı bir evresi değildir. Rehabilitasyon tıbbi tedavinin ayrılmaz bir parçası olup, akut evre, postakut evre ve topluma yeniden kazandırılması süreçlerinde de devam etmektedir. Erken tedavinin odak noktası tanı ve tıbbi tedavi olmakla birlikte, hastaya aynı zamanda rehabilitasyon hizmeti de sunulmalıdır. Bunlardan çoğu koruyucu nitelikte düşünülebilir. Bası yarası, disfaji, mesane kontrol bozukluğu, kontraktür gelişimi

riski gözönünde bulundurularak koruyucu önlemler alınmalı ve tedavi edilmelidir. Erken mobilizasyonun derin ven trombozu, gastro-özofageal reflü, aspirasyon pnömonisi, kontraktür oluşumu, deri bozulması ve ortostatik intolerans riskini azaltması nedeniyle faydalı olacağı yönünde güçlü bir inanış vardır. İlerleyici nörolojik bulgular, intrakranial hemoraji, koma veya kardiyovasküler instabilite varlığında aktiviteler engellenmelidir. Bununla birlikte, hastanın durumu stabil ise aktif mobilizasyon hasta yatışından sonra 24-48 saat içinde ve mümkün olan en erken sürede başlanmalıdır (3).

Yatış sonrası birkaç gün içinde hasta nörolojik ve tıbbi açıdan stabil ise kapsamlı bir rehabilitasyon programına katılım açısından değerlendirilmelidir.

Postakut bir rehabilitasyon programına kabul için gerekli kriterler (3);

- Stabil nörolojik durum
- Önemli düzeyde kalıcı nörolojik kayıp
- İzleyen durumlardan en az ikisini etkilediği gösterilen özürlülük

Mobilite

Kendine bakım aktiviteleri

İletişim

Barsak veya mesane kontrolü

Yutma

- Öğrenmek için yeterli bilişsel fonksiyon
- Terapistlerle etkileşim kurabilmek için yeterli iletişim yeteneği
- Aktif tedavi programını tolere edebilecek fiziksel durum
- Ulaşılabilir tedavi hedefleri

İnme Rehabilitasyonunda Temel İlkeler:

- a. Sekonder komplikasyonları ve deformiteleri önlemek ve tedavi etmek
- b. Rekürren inme oluşumunu engelleyici tedbirler almak
- c. Duyusal ve algısal kaybı kompanse etmek
- d. Kaybedilmiş motor fonksiyonu yerine koymak
- e. Hastanın sosyal katılımını arttırmak ve çevresel uyarımını sağlamak
- f. Konuşma ve iletişim bozukluğunu tedavi etmek
- g. Sağlam ekstremitelerin kullanımıyla, günlük yaşam aktiviteleri ve iş aktivitelerinde erken dönemde bağımsızlığı arttırmak
- h. Hasta motivasyonunu maksimal düzeye çıkarmak
- ı. Günlük yaşam ve mobilite için gerekli özelleşmiş ihtiyaçları, spesifik alet ve ortezleri sağlamak ve ev modifikasyonlarını belirlemek
- j. Mesleki rehabilitasyonu sağlamak

İnme rehabilitasyonunda temel olarak konvansiyonel ve nörofizyolojik tedavi yöntemlerinden yararlanılır. Bunların yanı sıra fonksiyonel elektrikselleştirilmiş stimülasyon, biofeedback teknikleri ve ortezlerin kullanımı rehabilitasyonun ayrılmaz parçalarıdır. Konvansiyonel yöntemler; eklem hareket açıklığını korumaya, kas güçlendirmeye yönelik egzersizler ve mobilizasyon aktivitelerini içerir. Nörofizyolojik tedavi yöntemlerinde amaç kaybedilmiş motor yeteneklerin yeniden kazandırılmasıdır. Bunun için nöromusküler reedükasyon teknikleri ve terapötik egzersizler kullanılır. Fonksiyonel elektrikselleştirilmiş stimülasyon kas gücünü arttırmak, aktif hareketleri geliştirmek, pozisyona bağlı gelişen ödemi tedavi etmek, erken dönemde proprioseptif eklem duyusunu kazandırmak amacıyla kullanılır. Biofeedback; kişiye bilinç düzeyinde farkında olmadığı, bedene ait normal veya anormal fizyolojik olaylar hakkında genellikle görsel ve/veya işitsel sinyaller vererek, normalde kontrol edemediği olayları düzenlemesini sağlamayı amaçlar (3).

2.5.1 İnmeli Hastalarda Üst Ekstremitte Rehabilitasyonu

İnmeli hastalarda üst ekstremitte rehabilitasyonu alt ekstremitte rehabilitasyonu ile karşılaştırıldığında genellikle daha az başarılıdır. Çünkü alt ekstremitte fonksiyonları daha az karmaşıktır, kol ve el alt ekstremitteye göre daha güç görevleri üstlenerek hissetme, tutma ve manipülasyon gibi işleri yapmak zorundadır (4). A. cerebri media tıkanmalarında kollar bacaklara oranla daha çok etkilenir ve çoğu zaman tam bir düzelme sağlanamaz (5). İnmede üst ekstremitede nörolojik iyileşme ilk üç ay içinde en fazladır; ilk üç ile altıncı haftalar arası prognoz yönünden önemlidir (4).

Üst ekstremitte rehabilitasyonunun amacı; komplikasyonları önlemek, kaybolmuş yetenek, ince motor denetim ve duyu agılama özelliklerini iyileştirmek veya bunların yerine geçecek becerilerin sağlanmasıdır.

Rehabilitasyonda konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, FES, biofeedback ve ortezlerden faydalanılır.

Rehabilitasyonun erken dönemlerinde omuzu en iyi şekilde korumak için, kolun ve elin doğru pozisyonlanması (Hasta yatarken omuz göğüs ile kol arasına yastık konarak abduksiyon ve dış rotasyonda tutulmalı, önkol pronasyonda ve elde ödem meydana gelmemesi için el elevasyonda olmalıdır) (67) ve transferlere yardım ederken koldan tutulup çekilmemesi gerekir. Hasta oturur duruma geldiğinde, kol askısı veya destek tablası ile desteklenmelidir (3).

Erken dönemde yine hemiplejik üst ekstremitteye pasif EHA egzersizleri, sağlam ekstremitelere aktif yardımcı ya da aktif EHA egzersizleri uygulanır. Motor fonksiyon geliştikçe hemiplejik ekstremitteye aktif egzersizler, koordinasyon, güçlendirme ve beceri egzersizleri eklenir (86).

Nörofizyolojik temellere dayanan yaklaşımlar kabaca fasilitasyon ve inhibisyona dayalı olup, nöromusküler reedükasyon için kullanılır. Bu grup içinde Brunnstrom, Bobath, Kabat, Knott, Vogs, Todd-Davies, proprioseptif nöromusküler fasilitasyon (PNF) ve Rood yöntemi gibi teknikler bulunmaktadır (5).

Bazı yayınlarda etkilenmeyen ekstremitelerini erkenden kullanmaya başlayan hastaların paretik ekstremitelerini ihmal ettiklerine değinilmiştir. Bu hastaların motor fonksiyonda düzelme için latent potansiyeli vardır, ancak ekstremitelerini kullanmadıkları için düzelemezler. Tekrarlayan uyarılar ile hastaları zayıf ekstremitelerini kullanmaya zorlama veya etkilenmeyen elin kullanımını yasaklama, zayıf elde belirgin derecede fonksiyonel iyileşme oluşturur. Bu şekilde uygulanan zorunlu kullanım tedavisinde (Constraint Induced Movement Therapy) ise sağlam taraf omuz hareketleri bir askıyla, el hareketleri de bir eldiven ile engellenerek, etkilenen üst ekstremitenin kullanılması amaçlanır (87,88).

Hemiplejik üst ekstremitede FES'in esas amacı omuz subluksasyonunu önlemek ve tedavi etmektir. Akut ve kronik dönemde supraspinatus ve deltoid kaslarının stimülasyonu ile omuz subluksasyonu önlenir ve tedavi edilir (89,90,91)

Biofeedback; kişiye bilinç düzeyinde farkında olmadığı, bedene ait normal veya anormal fizyolojik olaylar hakkında genellikle görsel ve/veya işitsel sinyaller vererek, normalde kontrol edemediği olayları düzenlemesini sağlamayı amaçlar. Biofeedback hemiplejik üst ekstremitede omuz subluksasyonu tedavisinde ve yetersiz el fonksiyonlarında kullanılır. Trapeziusun ve üst ve deltoidin anterior liflerinin EMG Biofeedback ile kuvvetlendirilmesi hem omuz subluksasyonunu azaltır, hem de EHA'nı artırır (92).

Hemiplejik üst ekstremitede el bilek-el ortezleri anormal postüre bağlı eklem kontraktürlerini önlemek ve spastik fleksör eldeki artmış tonusu azaltmak için sık kullanılır (5).

2.6 Fonksiyonel Elektriksel Stimülasyon (93)

Elektrik stimülasyonu tarihsel bir modalitedir. Elektriksel stimülasyon kavramı ilk kez 1744'lerde Kratzenstein'in parmaklardaki kontraktürü açmak için elektrik uygulaması ile doğmuştur. 1790'larda Luigi Galvani, kasın elektriksel uyarımla kasıldığını keşfetmiştir (94). Elektrik mühendisliği ve elektroninin

gelişmesi ile yine ilk kez 1960'da Wladimir Liberson tarafından portabl elektrik stimülatörü geliştirilerek hemiplejik hastalarda yürüme sırasında fonksiyonel olarak ayak dorsifleksiyonu sağlanmışır (95). Elektriksel stimölasyon, daha sonra Yugoslavya'da geliştirilerek, hemipleji dışında spinal kord yaralanması, serebral palsi, multipl skleroz gibi üst motor nöronu ilgilendiren hastalıklarda da kullanılmaya başlanmışır. Amerikalı Liberson'un "fonksiyonel elektroterapi" olarak adlandırdığı bu uygulamaya Yugoslav Vodovnik tarafından yeni bir terminoloji getirilerek "fonksiyonel elektriksel stimölasyon" adı verilmiş ve "sinirsel kontrolden yoksun kaslarda, yararlı fonksiyonel hareket oluşturmak amacıyla elektrik stimölasyonu uygulanmasıdır" şeklinde açıklanmışır (96). Günümüzde çok sayıda ölkede rutin ve deneysel amaçla yaygın olarak kullanılmaktadır ve "Fonksiyonel Elektriksel "ya da "Fonksiyonel Nöromusküler" olarak adlandırılmaktadır.

Elektrik stimölasyonu, tıp alanında son derece geniş bir kullanım alanına sahiptir. Kullanım amaçları başlıca üç grupta toplanabilir:

- diagnostik
- terapötik
- fonksiyonel

FES uygulaması ile en temel amaç, merkezi sinir sistemi bozukluğu sonucu kaybolan bir motor fonksiyonunun yerine konmasıdır. Stimölatörler, yürüme bozukluklarını ortadan kaldıranlar ve manipulatif hareketleri düzeltenler olmak üzere iki gruptur. Bir başka deyişle, FES'in iki ana hedefi vardır (94,97);

- ayakta durmayı ve yürümeyi sağlamak.
- üst ekstremitelerde fonksiyonel kontrollerin gelişmesini sağlamak

Son yıllarda FES'in klinik kullanım alanları giderek artmış; solunum, mesane, barsak ve seksüel fonksiyonların restorasyonu tedavilerinde de kullanılmaya başlanmışır (98,99). Alt ekstremiteler için daha çok sayıda FES uygulaması

geliştirilmiştir. Çünkü, yürüme periyodik bir proses olup, basit yaklaşımlarla kontrolü mümkün iken, el hareketlerinin komplikeliği, inceliği ve ayrıca üst ekstremitte kaslarının selektif stimülasyonunun zorluğu gibi nedenler, FES'in üst ekstremitte daha az başarılı olmasına neden olmaktadır.

Hemiplejik üst ekstremitte FES'in esas amacı omuz subluksasyonunu önlemek ve tedavi etmektir. Akut ve kronik dönemde supraspinatus ve deltoid kaslarının stimülasyonu ile omuz subluksasyonu önlenir ve tedavi edilir (89,90,91).

İnme sonrası omuz subluksasyonunun önlenmesi veya tedavisinde elektriksel stimülasyonun etkinliğini araştıran bir meta-analiz sonucunda, inmeye bağlı subluksasyon gelişme riski olan hastalara erken dönemde uygulanan elektriksel stimülasyonun glenohumeral subluksasyonu önlediği, motor fonksiyonu arttırdığı ve ayrıca inmeye bağlı omuz ağrısı gibi sekonder kas iskelet sistemi komplikasyonları azalttığı sonucuna varılmıştır (100).

FES'un hemiplejik üst ekstremitte omuz subluksasyonunun önlenmesi ve tedavisi dışında hemiplejik omuz ağrısı tedavisinde (101), motor fonksiyonun geliştirilmesinde (102), spastisite tedavisinde (70) ve eklem hareket açıklığının artırılmasında (103) kullanımı araştırılmıştır.

FES lökomotor sistemdeki bozukluğu gidermeye yönelik bilinen konvansiyonel ortezlerden daha üstün "aktif bir ortotik sistem" olarak nitelendirilebilir. Çoğu hastada yürüme fonksiyonunu sağlamak için kullanılan FES'in duyu-motor organizasyon mekanizmalarını entegre etme fonksiyonu nedeniyle terapötik etkisi de söz konusudur. Diğer bir deyişle FES, sadece sağlam bir alt motor nöron, nöromusküler kavşak ve kontraktıl bir kastan oluşan motor ünite kontraksiyon oluşturmakla kalmamakta; aynı zamanda duyu yollarını da etkileyerek temel refleks motor aktivitelerin normale dönmesine de katkıda bulunmaktadır (104). Komplet olarak nitelendirilen bazı torakal paraplejik hastalarda bir takım inen yollar intakt kalmış olup, klinik olarak saptanmayabilir. FES ile bu rezidüel supraspinal kontrol mekanizmalarına normal aktivitelerini kazandırmak da söz konusu olabilir. Buna göre FES'in nörofizyolojik olarak iki etki mekanizmasından bahsedilmektedir (97,105).

- **Efferent FES:** Motor sinirlerin direkt olarak uyarılması ile kasta motor yanıt oluşması. Genellikle birkaç msn latanslı yanıtlardır.
- **Afferent FES:** Duyu sinirlerinin uyarılması ile spinal refleks mekanizmalarının harekete geçmesiyle oluşan indirekt kas yanıtları. Geç latanslı ve zayıf yanıtlardır.

Söz konusu spinal refleks mekanizmalar agonist kasın eksitasyonu, antagonistin inhibisyonu, sinerjistlerin ko-kontraksiyonu ve agonist ve antagonistin resiprokal innervasyonunu sağlar. Afferent uyarım grup 1A lifleri yoluyla refleks mekanizmaları çalıştırmaktadır. Bu refleks mekanizmalar hemiplejide spastisitenin giderilmesine de katkı sağlamaktadır (106,107,108,109). Afferent yolla medulla spinaliste hem eksitatör, hem de inhibitor sinapslara ulaşan impulslar, spastik hastada eksitatör sinapslar satüre durumda olduğundan inhibitor sinapsları etkileyerek, eksitasyon-inhibisyon dengesini sağlamakta ve spastisiteyi azaltmaktadır. Bu nedenle paretik ve spastik kasta, stimülasyondan sonra istemli aktivitede artma da kaydedilebilmektedir. Yani bir anlamda FES'in afferent etkisi proprioseptif nöromusküler fasilitasyon mekanizması olarak ele alınabilir (96).

Bu nörofizyolojik mekanizmaların ışığı altında klinik FES uygulamaları sırasında amaçlananlar şöyle özetlenebilir:

- MSS'de harabiyeti takip eden erken safhada spontan nörolojik iyileşmeye yardımcı olmak,
- MSS'deki bozukluk sonucu yitirilmiş olan motor fonksiyonu yerine koymak,
- Spinal kord düzeyinde organize olan, yürüme gibi ritmik hareketleri oluşturan refleks mekanizmaları yeniden oluşturmak,
- Serebral palsili çocuklarda nöromotor gelişmeyi hızlandırmak,
- Lökomotor sistemde oluşan deformiteleri düzeltmek veya oluşmasını önlemek.

FES esas itibariyle alt motor nöron, nöromusküler kavşak ve kas üçlüsünün bütünlüğünü koruduğu üst motor nöron lezyonlarında uygulanmaktadır. Pratikte primer olarak şu hastalıklar FES için endikasyon oluşturmaktadır:

- Hemipleji
- Parapleji-tetrapleji
- Serebral palsi
- MSS hastalıkları (Multipl skleroz, Travmatik beyin hasarı v.b)

Yukarıda belirtilen hastalıklarda, eksik motor fonksiyonun niteliğine göre, ya ayakta durma ve yürümeye, ya da üst ekstremité fonksiyonlarını arttırmaya yönelik FES uygulanır. En sık kullanılan FES yöntemleri en basit uygulama imkanı olanlardır. Genel FES uygulamalarının niteliğini, dört temel unsur çerçevesinde değerlendirmek ve tanımlamak mümkündür. Bunlar,

- Kullanılan elektrik stimölasyon parametreleri,
- Alt ve üst ekstremité FES uygulamaları,
- FES uygulamasında hasta seçim kriterleri,
- FES kontrendikasyonları

Elektrik Stimölasyonunun Parametreleri

Elektrik stimölasyonu bir seri dikdörtgen stimulus tarafından oluşturulur. Parametreleri, voltaj veya akım cinsinden stimulus şiddeti, stimulus frekansı, stimulus süresi ve stimulus dizesinin süresidir. Genelde stimulus şiddeti 15-60 volt arasında olup 120 volta kadar çıkabilir. İmplanté edilen elektrodlar kullanılıyorsa bu miktar 7 volta kadar iner. Frekansı 20-60 Hz arasında değişir. Frekans arttıkça kas yorgunluğu olasılığı da artar. Bu nedenle kas gücü ve enduransının arttırılmak istendiği durumlarda genellikle frekans 20 Hz. kadar tutulur. Stimulus süresi 0.1-1 msn. arasında olup süre uzadıkça ağır duyusu artar. Optimal sürenin 0.3 msn. olduğu bildirilmektedir. Stimulusyon dizisinin başında amplitüd düşük olup

giderek artacak şekilde ayarlanırsa oluşacak hareketin doğal bir yumuşaklık göstermesi, yani sıçrayıcı olmaması sağlanmış olur (96).

FES sistemlerinde periferik sinirlerin veya motor noktaların yüzeyel elektrodlarla; motor noktaların perkutan elektrotlarla ya da sinir kökleri veya motor sinirlerin ufak dallarının implante elektrotlarla stimülasyonu ve bu tekniklerin çeşitli kombinasyonları uygulanmaktadır. Yüzeyel elektrodlar uygulama kolaylığı nedeniyle yaygın olarak kullanılırlar. Ancak elektrodların her defasında aynı bölgeye uygulanmasındaki güçlükler, derin kasların stimüle edilememesi, deri reaksiyonları ve yanık oluşturabilme riskleri dezavantajlarıdır (110). Perkutan ve implante elektrodlar ise uygulandıktan sonra düzenli olarak amaca uygun fonksiyon görmeye devam eder, estetikdir ve uygulamada zaman kaybına neden olmaz. Sinir yaralanması ve enfeksiyona yol açma riskleri vardır (111,112,113).

Alt ve Üst Ekstremitte FES Uygulamaları

Alt ve üst ekstremitelere yönelik FES uygulamaları dört başlık altında toplanabilir:

1. Unilateral tek kanallı

- İpsilateral kontrol
- Kontrilateral kontrol

2. Bilateral tek kanallı

- İpsilateral kontrol
- Kontrilateral kontrol
- Kontrilateral kontrollü alternan FES

3. İki kanallı

- Unilateral
- Bilateral

4. Çok kanallı

FES Uygulamasında Hasta Seçim Kriterleri (94,106)

- Psikososyal uygunluk
- İletişim kurulabilirliği
- Motivasyon
- Hospitalizasyon
- Ambulasyonun mümkün olması
- Eklem kontraktürü olmaması
- Spastisitenin aşırı olmaması
- Alt motor nöron lezyonu olmaması
- Diabet ve alkolizm olmaması
- Cilt ve periferik dolaşım sorunu olmaması
- Stimülatörün tolere edilebilmesi

FES Kontrendikasyonları (106,114,115)

- Periferik lezyonlar
- Osteoporoz
- Heterotopik ossifikasyon
- Kontraktür
- İleri kas atrofisi
- Obezite
- İleri spastisite
- Oturma dengesinde bozukluk
- Deri irritasyonu
- Kalp pili
- Eklem ağrısı
- Stimulus noktasını belirlemede güçlük
- Motivasyon yetersizliği
- Basınç yaraları

Elektrik Stimölasyonunun Terapötik Etkileri

FES uygulamasının, bölümün girişinde verilen direkt sonuçlarının yanı sıra, sürekli kullanımı halinde, istemli fonksiyonlarda kalıcı değışiklikler, elektriksel olarak desteklenen hareket sırasında uygulanması halinde de fonksiyonel kazançlar ve yumuşak doku kondüsyonunda düzelme bildirilmiştir. Ayrıca, stimüle edilen dokularda yapısal değışiklikler ortaya çıkardığı gözlenmiştir. Bunlar; kas atrofisinin geri dönmesi, kas yapısının özelliklerinin değışmesi, spastisite ve rijiditenin modifikasyonu, yara iyileşmesinin hızlanması ve periferik sinir rejenerasyonunun hızlanmasıdır. Elektrik akımı kullanımının, iskelet kası yapısı ve kan akımı gibi doku özellikleri ile spastisite ve istemli kas fonksiyonu gibi nöromusküler davranışları da etkilediği tespit edilmiştir. Elektrik akımının doku fonksiyonu ve yapısı üzerindeki en somut etkisi, iskelet kasının özelliklerindeki değışiklikler üzerinde görölmüştür. Nitekim çok sayıda yapılmış hayvan deneyleri, iskelet kasının uzun süreli egzersiz ve elektrik akımına tabi tutulması sonucunda ilk olarak metabolik aktivitesinde değışiklik olduğunu ve takiben yapısal adaptasyon ile buna cevap verdiğini göstermiştir. Elektrik stimölasyonu sonucunda ortaya çıkan değışiklikler, dokunun metabolik özelliklerine olan etkisi ve nöral fonksiyonlar üzerine olan etkisi olarak sınıflandırılabilir. Ancak bu iki sonuç birbiriyle ilişkilidir. Örneğin dokudaki birçok yararlı etki, elektrik stimölasyonu sonucundaki kan akımı düzelmesine bağlanmıştır. FES ile tedavi edilen medulla spinalis yaralanmalı olgularda basınç ülseri insidansında azalma görölmüştür. Uzun süreli kas stimölasyonu sonrası kan akımı ve metabolik aktivitedeki artış gibi bulguların her ikisi de yara iyileşmesi için çok önemlidir. Çeşitli hayvan deneyleri, elektrik akımının periferik sinir rejenerasyon hızını etkilediğini göstermiştir. Kas gücünün iyileşme hızı, denervasyondan sonraki ilk dejenerasyonun kümülatif hızına ve kas hücreleri ve nöronlarda daha sonraki rejeneratif olaylara bağlıdır. Elektrik stimölasyonunun rejenere olan sinirden kasa trofik faktör veya faktörlerin salınımını arttırdığı bildirilmiştir. Sonuç olarak, elektrik stimölasyonunun dokuda enerji ve madde alışverişini arttırması, doku üzerindeki terapötik etkilerinin temel mekanizması olarak görölmüştür (98).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışmaya T.C Sağlık Bakanlığı Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Kasım 2006-Ocak 2008 tarihleri arasında yatarak rehabilitasyon programına alınan, serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişen 530 hastadan, omuz subluksasyonu ve omuz ağrısı olan çalışmaya uygun 50 hasta alındı. Hastalar randomize olarak çalışma ve kontrol gruplarına ayrıldı.

Tüm hastaların kardiyak ve diğer tıbbi hastalıklarını değerlendirmek amacıyla elektrokardiyografileri çekildi, detaylı kardiyak öyküleri alındı ve başlangıç medikal değerlendirmeleri yapıldı. Kardiyak pacemakeri olan, özellikle ileti problemlili kardiyak yetmezliği olan, geçirilmiş kontrlateral inmeyle ilgili devam eden nörolojik defisiti olan, inme ile ilişkisiz omuz patolojisi (tümör, enfeksiyon, skapular instabilite, kanat skapula) olan, kompleks bölgesel ağrı sendromu ve brakial pleksus lezyonu olan, kooperasyon kurulamayan ve son altı ay içinde atak geçiren epilepsili hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Tüm hastaların yaşı, cinsiyeti, hemipleji etyolojisi (tromboembolik-hemorajik), hemipleji süresi (hastalık başlangıcından rehabilitasyon programına alınana kadar geçen süre), hemiplejik tarafları kaydedildi.

Hastaların hemiplejik taraf üst ekstremité ve el motor fonksiyon değerlendirilmesi açısından Brunnstrom nörofizyolojik değerlendirmesi (116) tedavi öncesi ve sonrası kullanıldı.

Üst ekstremité Brunnstrom Evrelemesi;

Evre I: Tutulan kolda hiç hareket yoktur.

Evre II: Spastisite başlar, sinerji paternleri belirir.

Evre III: Spastisite belirginleşir, istemli olarak sinerji paternleri ortaya konabilir.

Evre IV: Spastisite azalır. Üç hareketle değerlendirilir.

- a) Elin vücudun arkasına değdirilmesi,
- b) Omuzun 90° fleksiyonda, dirsek ekstansiyonda kolun kaldırılması,
- c) Dirsek 90° fleksiyonda, kol vücuda yakın halde supinasyon-pronasyon

Evre V: Spastisite daha azalmıştır. Üç hareketle değerlendirilir.

- a) Dirsek ekstansiyonda, önkol pronasyonda, omuz 90° abdüksiyona getirilir ve kol yukarı kaldırılır,
- b) 4. evredeki hareketin 90°'den daha yukarı kaldırılması,
- c) Dirsek ekstansiyonda, önkol pronasyon-supinasyonu

Evre VI: Koordinasyon iyidir, izole hareketler yapılabilir.

El Brunnstrom Evrelemesi;

Evre I: Gevşek, hiç el hareketi yok.

Evre II: Hiç veya çok az parmak fleksiyonu.

Evre III: Kaba kavrama, çengel kavrama kullanır ama nesneyi bırakamaz, istemli parmak ekstansiyonu yok, parmaklarda refleks ekstansiyon oluşabilir.

Evre IV: Lateral kavrama, nesneleri başparmak hareketiyle bırakabilir, yarı istemli küçük rangeli parmak ekstansiyonu yapabilir.

Evre V: Palmar kavrama, muhtelif sferik ve silindir kavrama yapabilir, kısıtlı olarak elini fonksiyonel aktivitelerde kullanır. Parmaklarda kaba ekstansiyon

Evre VI: Kavramanın tüm tiplerini yapabilir, tam rangede parmak fleksiyonu, parmakların istemli ekstansiyonu.

Hemiplejik taraf üst ekstremité kas tonusunu değerlendirilmesinde tedavi öncesi ve sonrası Ashworth Skalası (117) kullanıldı.

Ashworth Skalası;

Evre O: Kas tonusu normal

Evre 1: Kas tonusunda hafif artış. Ekleme fleksiyon-ekstansiyon yapıldığında hareket açıklığının sonunda minimal kas direnci olması

Evre 2: Eklem hareket açıklığının çoğunda daha belirgin kas tonusu artışı, ancak etkilenen kısımlar kolaylıkla hareket ettirilebilir

Evre 3: Pasif hareket güçlüğüle yapılır, kas tonusunda önemli artış vardır

Evre 4: Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir, şiddetli tonus artışı vardır.

Çalışma ve kontrol grubunda etkilenmiş taraf omuzun istirahat durumunda, omuzun pasif ve aktif eklem hareket açıklığı (EHA) sırasında tedavi öncesi ve sonrası ağrı değerlendirilmesi görsel analog skala (VAS) ile yapıldı. Bunun için 10 cm uzunluğunda bir doğru çizilip, bu doğru birer cm aralıklarla numaralandırıldı. 0; ağrısız, 10; en şiddetli ağrı olarak tanımlandı.

Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların etkilenmiş taraf omuzun fleksiyon ve abduksiyon EHA tedavi öncesi ve sonrası pasif ve aktif olarak ölçüldü.

Subluksasyon klinik olarak akromial proses ile humerus başı arasındaki boşluk bilateral olarak palpe edilerek değerlendirildi. Ön-arka omuz grafileri ile omuz subluksasyonunun değerlendirilmesi ise Van Langenberghe ve ark. geliştirdiği sınıflandırmaya göre yapıldı (Şekil 2.4.1) (58). Ayrıca ön-arka omuz grafisinde akromionun inferior köşesi ve humerus başının superior köşesinden çizilen iki paralel çizgi arasındaki en kısa mesafe ölçülerek milimetrik olarak hesaplandı (Şekil 3.1) (118). Her iki omuzun ön-arka grafileri hasta dik pozisyonda otururken, kollar yanda ve kollar desteklenmeden çekildi. Olası kısa süreli etkisini elimine etmek için son grafiden 24 saat önce FES kullanılmadı.

Van Langenberghe subluksasyon sınıflandırması (Şekil 2.4.1);

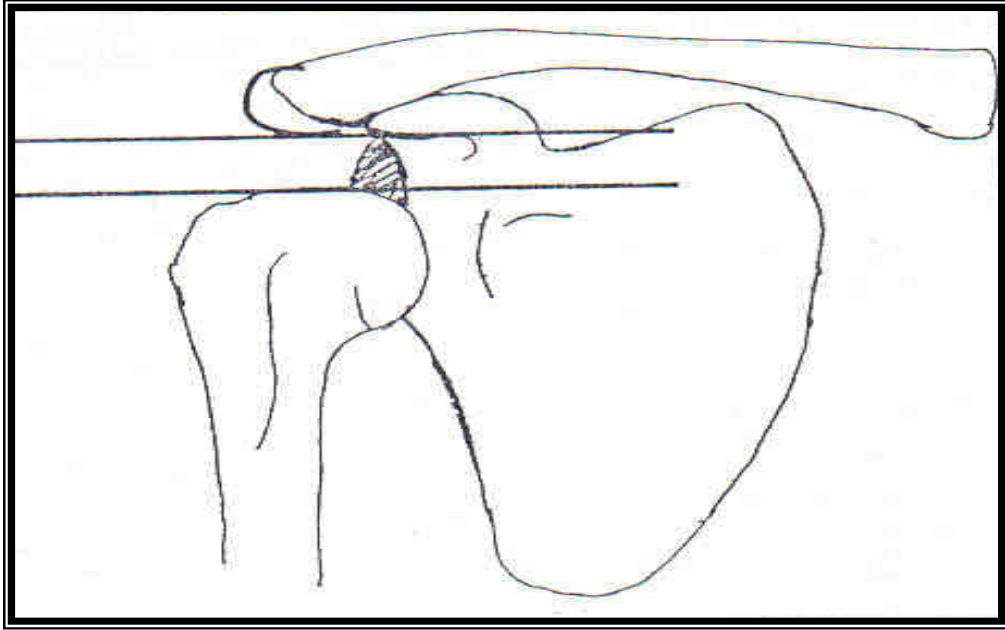
Grade 0: Glenoid fossanın eğimi, humerus başının kine paraleldir.

Grade I: V şekli; Glenoid fossanın kurvaturu, humeral baş ile karşılıklı ancak superior intraartiküler boşlukta V şeklinde bir genişleme mevcuttur.

Grade II: Orta derecede subluksasyon; humeral başın inferiora subluksasyonu mevcut ama humerus başı glenoid fossanın en alt ve en üst kenarlarını birleştiren çizginin ortasından buna dik olarak çizilen çizginin üstündedir.

Grade III: İleri derecede subluksasyon; humeral başın inferiora subluksasyonu mevcut, humerus başı glenoid fossanın en alt ve en üst kenarlarını birleştiren çizginin ortasından buna dik olarak çizilen çizginin hizasında veya daha aşağısındadır.

Grade IV: Humerus başı en üst kenarı, glenoid fossanın en alt kenarı hizasında veya daha aşağısındadır.



Şekil 3.1 İnferior Omuz Subluksasyonunun Radyolojik Ölçümü

Çalışma ve kontrol grubunun günlük yaşam aktiviteleri Barthel İndeksi ile değerlendirildi (119) (Ek 1).

Verilerin standardizasyonunu sağlamak için tüm değerlendirmeler aynı araştırmacı tarafından yapıldı.

Tüm hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek yazılı bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı. Çalışma Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi EPK tarafından onaylandı.

Tüm hastalar konvansiyonel yöntemlerle rehabilitasyon programına alınırken, ek olarak çalışma grubundaki hastaların innmeli taraftaki supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına, 4 hafta boyunca, haftada 5 gün, günde 1 saat toplam 20 seans FES tedavisi uygulandı. Supraspinatus kasının aktif elektrot ile uyarılması üst trapezius kasınıda uyaracağı için ve bu da omuzda silkmeye yol açacağı için bu durumu önlemek amacıyla aktif elektrot posterior deltoid kasın üzerine yerleştirildi. Uygun pozisyonu sağlamak ve omuz eklemini korumak için tedavi sırasında omuz askısı veya tekerlekli iskemle kolu kullanıldı (Resim 3.1). FES tedavisi için stimulator ve iki yüzeyel elektrottan oluşan, açık-kapalı uyarı döngüsü ve uyarı yoğunluğu ayarlanabilen, uyarının başlangıç ve bitimini ayarlanabilen özelliklere sahip cihaz kullanıldı (Resim 3.2). Stimulasyon frekansı tetanize kas kontraksiyonu oluşturacak şekilde 36 Hz'e ayarlandı. FES yoğunluğu, humerus başını glenoid kavite içine çekecek şekilde humerus elevasyonu ile birlikte bir miktar abduksiyon ve fleksiyon sağlayacak şekilde ayarlandı. FES seanslarının kontraksiyon relaksasyon oranları progresif olarak 10/12 saniyeden 30/2 saniyeye değişecek şekilde ayarlandı (Tablo 3.1).

Tablo 3.1

Süre	60 Dakika
Akım	Bifazik
Uyarı süresi	10 saniye→30 saniye
Düşüş süresi	1 saniye
Dinlenme süresi	12 saniye→2 saniye
Çıkış süresi	1 saniye
İmpuls süresi	250 mikrosaniye
Frekans	36 Hz



Resim 3.1



Resim 3.2

İstatistiksel analiz:

Verilerin analizi SPSS 11.5 (Statistical Package for Social Sciences, SPSS Inc., Chicago, IL, United States) paket programında yapıldı. Sürekli ölçümlü değişkenlerin dağılımının normale uygun olup olmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli ölçümlü değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) olarak nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterildi. Gruplar arasında normal dağılan sürekli ölçümlü değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olup olmadığı Student's t testi ile normal dağılmayan sürekli ölçümlü değişkenler veya sıralanabilir değişkenler yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olup olmadığı ise Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Gruplar içerisinde tedavi öncesine göre tedavi sonrası takiplerde istatistiksel olarak anlamlı bir değişimin meydana gelip gelmediği Wilcoxon İşaret testi ile araştırıldı. Kategorik karşılaştırmalar için Pearson'un Ki-kare testi kullanıldı. $p < 0.05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma grubuna alınan 25 hastanın 20 (%80)'si kadın, 5 (%20)'i erkek, kontrol grubuna alınan 25 hastanın 16 (%64)'sı kadın, 9 (%36)'u erkekti. Hastaların yaş ortalamaları çalışma grubunda $60,7 \pm 9,49$ (44-76), kontrol grubunda $62,0 \pm 9,72$ (42-79), hemipleji süresi ortancaları çalışma grubunda 180 (30-1440) gün, kontrol grubunda 90 (45-240) gün idi. Çalışma grubundaki hastaların 17 (%68)'sinde SVO etyolojisinde tromboemboli, 8 (%32)'inde hemoroji varken, kontrol grubundaki hastaların 15 (%60)'inde tromboemboli, 10 (%40)'unda hemoraji vardı. Çalışma grubunda 8 (%32) hasta sağ hemiplejik, 17 (%68) hasta sol hemiplejik iken, kontrol grubunda 10 (%40) hasta sağ hemiplejik, 15 (%60) hasta sol hemiplejikti.

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, etyolojik neden, hemipleji süresi ve hemiplejik taraf açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 4.1, $p > 0,05$).

Tablo 4.1 Çalışma ve Kontrol Grubunun Genel Özellikleri

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	
Yaş	60,7±9,49	62,0±9,72	P*=0,650
Cinsiyet			P**=0,208
Kadın	20 (%80)	16 (%64)	
Erkek	5 (%20)	9 (%36)	
Taraf			P**=0,556
Sağ	8 (%32)	10 (%40)	
Sol	17 (%68)	15 (%60)	
Etyoloji			P**=0,556
Tromboembolik	17 (%68)	15 (%60)	
Hemorajik	8 (%32)	10 (%40)	
Hemipleji Süresi (gün)	180 (30-1440)	90 (45-240)	P***=0,148

*T-Test. **Ki kare testi, ***Mann-Whitney U Test

Çalışma ve kontrol grubunun üst ekstremitte ve el motor değerlendirmesi Brunnstrom nörofizyolojik değerlendirmesi ile yapıldı. Çalışma ve kontrol gruplarının tedavi öncesi üst ekstremitte Brunnstrom düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,165$). Hem çalışma hem de kontrol grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası üst ekstremitte Brunnstrom düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış saptandı ($p=0,002$ ve $p<0,001$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası üst ekstremitte Brunnstrom düzeylerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,626$). (Tablo 4.2 ve Tablo 4.3).

Tablo 4.2 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Sonrası Üst Ekstremitte Brunnstrom (Bs) Değerleri

	Tedavi Öncesi Bs						Tedavi Sonrası Bs					
	I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
Çalışma (n=25)	12 %48	7 %28	4 %16	2 %8	0 %0	0 %0	7 %28	8 %32	5 %20	3 %12	2 %8	0 %0
Kontrol (n=25)	7 %28	9 %36	6 %24	2 %8	1 %4	0 %0	3 %12	10 %40	8 %32	0 %0	3 %12	1 %4

Tablo 4.3 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Üst Ekstremitte Brunnstrom Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma (n=25) Ortanca (min-maks)	2 (1-4)	2 (1-5)	P=0,002	1 (-1- 2)
Kontrol (n=25) Ortanca (min-maks)	2 (1-5)	2 (1-6)	P<0,001	0 (0- 2)
	P=0,165	P=0,364		P*=0,626

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

*Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol gruplarının tedavi öncesi el Brunnstrom düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,419$). Hem çalışma hem de kontrol grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası el Brunnstrom düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış saptandı ($p=0,008$ ve $p=0,002$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası el Brunnstrom düzeylerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,335$) (Tablo 4.4 ve Tablo 4.5).

Tablo 4.4 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Sonrası El Brunnstrom (Bs) Değerleri

	Tedavi Öncesi Bs						Tedavi Sonrası Bs					
	I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
Çalışma (n=25)	14 %56	3 %12	5 %20	3 %12	0 %0	0 %0	12 %48	4 %16	4 %16	3 %12	2 %8	0 %0
Kontrol (n=25)	13 %52	1 %4	4 %16	6 %24	1 %4	0 %0	11 %44	1 %4	4 %16	4 %16	4 %16	1 %4

Tablo 4.5 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası El Brunnstrom Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma (n=25) Ortanca (min-maks)	1 (1-4)	2 (1-5)	P=0,008	0 (0– 1)
Kontrol (n=25) Ortanca (min-maks)	1 (1-5)	3 (1-6)	P=0,002	0 (0– 2)
	P=0,419	P=0,340		P*=0,335

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

* Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol grubunun üst ekstremitte spastisitesi Ashworth skalasına göre değerlendirildi. Çalışma ve kontrol gruplarının tedavi öncesi Ashworth değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,967$). Hem çalışma hem de kontrol grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası üst ekstremitte Ashworth değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,206$ ve $p=0,414$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası üst ekstremitte Ashworth değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,571$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Ashworth Skalasına Göre Üst Ekstremitte Spastisite Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim miktarı
Çalışma (n=25) Ortanca (min-maks)	1,00 (0-3)	1,00 (0-3)	$P=0,206$	0 (-1- 1)
Kontrol (n=25) Ortanca (min-maks)	1,00 (0-2)	1,00 (0-3)	$P=0,414$	0 (-1- 1)
	$P=0,967$	$P=0,712$		$P^*=0,571$

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

* Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol grubunda etkilenmiş taraf omuzun istirahat durumunda, omuzun pasif ve aktif ROM'u sırasında tedavi öncesi ve sonrası ağrı değerlendirilmesi görsel analog skala (VAS) ile yapıldı.

Çalışma ve kontrol gruplarının tedavi öncesi istirahat VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,442$). Çalışma grubunun tedavi öncesi ve sonrası istirahat VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,112$), kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası istirahat VAS değerleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,016$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası istirahat VAS değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,818$). (Tablo 4.7)

Tablo 4.7 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Etkilenmiş Taraf Omuzun İstirahat Durumunda Görsel Analog Skala (VAS) İle Ağrı Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	0,0 (0-7,5)	0,0 (0-5)	$P=0,112$	0 (-5- 4)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	0,0 (0-10)	0,0 (0-7,5)	$P=0,016$	0 (-7,5- 0)
	$P=0,442$	$P=0,857$		$P^*=0,818$

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

* Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol gruplarının tedavi öncesi Aktif ROM (AROM) VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,245$). Çalışma ve kontrol gruplarının tedavi öncesi ve sonrası AROM VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,073$ ve $p=0,174$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası AROM VAS değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,385$). (Tablo 4.8)

Tablo 4.8 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Etkilenmiş Taraf Omuzun AROM Sırasında Görsel Analog Skala (VAS) İle Ağrı Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	0,0 (0-7,5)	0,0 (0-5)	$P=0,073$	0 (-5- 3)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	1,5 (0-7,5)	0,0 (0-10)	$P=0,174$	0 (-3- 2,5)
	$P=0,245$	$P=0,054$		$P^*=0,385$

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

* Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol gruplarının tedavi öncesi Pasif ROM (PROM) VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,054$). Çalışma grubunun tedavi öncesi ve sonrası PROM VAS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,148$), kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası PROM VAS değerleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,007$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası PROM VAS değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,975$). (Tablo 4.9)

Tablo 4.9 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Etkilenmiş Taraf Omuzun PROM Sırasında Görsel Analog Skala (VAS) İle Ağrı Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	7,5 (0-10)	0,0 (0-5)	P=0,148	0 (-7- 5,5)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	5 (0-10)	7,5 (0-10)	P=0,007	0 (-4,5- 0)
	P=0,054	P=0,061		P*=0,975

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

* Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol grubundaki hastaların etkilenmiş taraf omuzun fleksiyon ve abduksiyon eklem hareket açıklığı (EHA) pasif ve aktif olarak ölçüldü.

Çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi omuz pasif fleksiyon EHA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,983$). Çalışma grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuzun pasif fleksiyon EHA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,127$), kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuzun pasif fleksiyon EHA değerleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,028$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası omuzun pasif fleksiyon EHA değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,801$). (Tablo 4.10)

Tablo 4.10 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Etkilenmiş Taraf Omuz Pasif Fleksiyon EHA Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	180 (90-180)	180 (90-180)	$P=0,127$	0 (-50- 60)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	180 (60-180)	180 (90-180)	$P=0,028$	0 (0- 80)
	$P=0,983$	$P=0,551$		$P^*=0,801$

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

* Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi omuz pasif abdüksiyon EHA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,489$). Çalışma grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuz pasif abdüksiyon EHA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,812$), kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuz pasif abdüksiyon EHA değerleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,011$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası omuzun pasif abdüksiyon EHA değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,241$). (Tablo 4.11)

Tablo 4.11 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Etkilenmiş Taraf Omuz Pasif Abdüksiyon EHA Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25)				
Ortanca (min-maks)	130 (90-180)	130 (90-180)	$P=0,812$	0 (-90- 50)
Kontrol(n=25)				
Ortanca (min-maks)	120 (45-180)	130 (90-180)	$P=0,011$	0 (0- 90)
	$P=0,489$	$P=0,797$		$P^*=0,241$

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

* Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi omuz aktif fleksiyon EHA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,142$). Çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuz aktif fleksiyon EHA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,024$ ve $p=0,002$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası omuzun aktif fleksiyon EHA değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,086$). (Tablo 4.12)

Tablo 4.12 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Etkilenmiş Taraf Omuz Aktif Fleksiyon EHA Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	0 (0-100)	10 (0-110)	P=0,024	0 (0– 90)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	45 (0-160)	80 (0-180)	P=0,002	0 (0– 90)
	P=0,142	P=0,078		P*=0,086

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

*Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi omuz aktif abdüksiyon EHA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,206$). Çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuz aktif abdüksiyon EHA değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,011$ ve $p=0,005$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası omuzun aktif abdüksiyon EHA değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,553$). (Tablo 4.13)

Tablo 4.13 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Etkilenmiş Taraf Omuz Aktif Abdüksiyon EHA Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	0 (0-100)	10 (0-110)	P=0,011	0 (0– 90)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	45 (0-160)	80 (0-180)	P=0,005	0 (0– 90)
	P=0,206	P=0,092		P*=0,553

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

*Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol grubundaki hastalar tedavi öncesi ve sonrası hemiplejik omuz subluksasyonu açısından Van Langenberghe ve ark. geliştirdiği sınıflandırmaya göre ve ön-arka omuz grafisinde akromionun inferior köşesi ve humerus başının superior köşesinden çizilen iki paralel çizgi arasındaki en kısa mesafe ölçülerek milimetrik olarak hesaplanarak değerlendirildi.

Van Langenberghe ve ark. geliştirdiği sınıflandırmaya göre çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi omuz subluksasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,428$). Çalışma grubunun tedavi öncesi ve

sonrası omuz subluksasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$), kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuz subluksasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,052$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası iki grup arasında omuz subluksasyon düzeylerinde meydana gelen değişim miktarları (subluksasyon düzeylerinde azalma) arasında çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,003$). Çalışma grubunda meydana gelen değişim miktarı (subluksasyon düzeylerinde azalma) kontrol grubuna göre daha fazla idi. (Tablo 4.14, Tablo 4.15)

Tablo 4.14 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Van Langenberghe ve Arkadaşlarının Geliştirdiği Sınıflandırmaya Göre Tedavi Öncesi ve Sonrası Omuz Subluksasyon Evrelerinin Dağılımı

	Tedavi Öncesi				Tedavi Sonrası				
	I	II	III	IV	0	I	II	III	IV
Çalışma (n=25)	6 %24	11 %44	6 %24	2 %8	6 %24	8 %32	10 %40	0 %0	1 %4
Kontrol (n=25)	7 %28	13 %52	4 %16	1 %4	4 %16	8 %32	7 %28	5 %20	1 %4

Tablo 4.15 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Van Langenberghe ve Arkadaşlarının Geliştirdiği Sınıflandırmaya Göre Tedavi Öncesi ve Sonrası Omuz Subluksasyon Evrelerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	2 (1-4)	1 (0-4)	P<0,001	-1 (-2- 0)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	2 (1-4)	2 (0-4)	P=0,052	0 (-2- 1)
	P=0,428	P=0,194		P*=0,003

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

*Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Milimetrik ölçüme göre çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi omuz subluksasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,763$). Çalışma grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuz subluksasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$), kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası omuz subluksasyon düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,077$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası iki grup arasında omuz subluksasyon düzeylerinde meydana gelen değişim miktarları (subluksasyon düzeylerinde azalma) arasında çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,025$). Çalışma grubunda meydana gelen değişim miktarı (subluksasyon düzeylerinde azalma) kontrol grubuna göre daha fazla idi. (Tablo 4.16)

Tablo 4.16 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Sonrası Omuz Subluksasyonunun Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	10 (0-26)	5 (0-25)	P<0,001	-3 (-19- 2)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	10 (0-23)	10 (0-20)	P=0,077	-2 (-11- 5)
	P=0,763	P=0,042		P*=0,025

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

*Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

Çalışma ve kontrol grubunun günlük yaşam aktiviteleri Barthel İndeksi ile değerlendirildi. Çalışma ve kontrol gruplarının tedavi öncesi Barthel değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,961$). Çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası ortalama Barthel değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Tedavi öncesine göre tedavi sonrası ortalama Barthel değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,818$). (Tablo 4.17)

Tablo 4.17 Çalışma ve Kontrol Gruplarının Tedavi Öncesi ve Sonrası Barthel İndeksi Değerlerinin Grup İçinde ve Gruplar Arasında Karşılaştırılması ve Tedavi Sonrası Değişim Değerlerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası		Değişim Miktarı
Çalışma(n=25) Ortanca (min-maks)	50 (20-95)	60 (25-100)	P<0,001	10 (-10- 60)
Kontrol(n=25) Ortanca (min-maks)	50 (5-85)	70 (10-85)	P<0,001	10 (-5- 65)
	P=0,961	P=0,042		P*=0,818

Grupların kendi içinde karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Testi, Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U Testi kullanıldı. TÖ: Tedavi Öncesi, TS: Tedavi Sonrası

*Δ Değişim Değerlerinin ($\Delta=TS-TÖ$) gruplar arasında karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Günümüzde sağlık alanındaki gelişmeler sonucu yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak toplumdaki inmeli hasta sayısı artmaktadır. Bu durum kişilerde büyük sosyo-ekonomik sorunlara ve ağır mental ve fiziksel bozukluklara yol açar (120,121).

SVO'ya bağlı olarak gelişen hemipleji rehabilitasyonunda amaç hastayı fiziksel, psikolojik, sosyoekonomik ve mesleki yönden en kısa zamanda maksimum fonksiyonel kapasiteye ulaştırmak ve mümkün olduğunca bağımsız ve üretken bir duruma getirmektir.

İnme sonrası genellikle üst ekstremitelere alt ekstremitelere göre daha çok etkilenir ve motor iyileşme üst ekstremitelerde daha zayıftır. Sağ kalan inmeli hastaların bağımsız olarak yürüyebilme şansı %82 iken, üst ekstremitelerini fonksiyonel olarak kullanabilme şansları %50'dir. Eğer inme ciddi ise sağ kalanların ancak %15'inin el fonksiyonlarında iyileşme gözlemlenebilir (31).

İnmeli hastaların çoğunda üst ekstremitelerde komplikasyonları gelişir. Glenohumeral subluksasyon, impingement sendromları, adeziv kapsülit, rotator kılıf lezyonları, bursit, tendinit, refleks sempatik distrofi sendromu, brakial pleksus hasarından kaynaklanan muskuloskeletal sorunlara rastlanabilir (34,35). İnmeli hastalarda omuz ağrısı insidansı %5-84 arasında değişmektedir (66,67,68) ve en sık nedenleri adeziv kapsülit, rotator kas grubunda yırtıklar, RSDS, omuz kaslarının spastisitesi, sekonder brakial pleksus ve aksiller sinir lezyonu, duyu ve algısal nörolojik kayıplardır (34,35). Hemiplejik omuz ağrısı, rehabilitasyon sürecini güçleştirebileceği gibi hastanede kalış süresini de uzatabilir (56,72). İnmeli hastalarda glenohumeral eklem subluksasyonu sıklığı %17-81 arasında değişmektedir (36). Glenohumeral eklem stabilitesini sağlayan çeşitli biyomekanik faktörlerden birindeki bozukluk bu eklemde subluksasyon gelişimine neden olabilir.

Hemiplejik omuz subluksasyonunun önlenmesi ve tedavisinde elektrik stimülasyonu yaygın olarak kullanılır. FES tedavisi inmeli hastalarda; glenohumeral subluksasyon ve omuz ağrısı tedavisinde, motor fonksiyonların geliştirilmesinde ve eklem hareket açıklığının iyileştirilmesinde kullanılır. İnmeli hastalarda omuz ağrısına yönelik FES uygulaması; ağrı ve subluksasyonda azalma ve fonksiyonel durumda da düzelmeye katkıda bulunur (73).

Çalışmamızın amacı serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişen hastalarda omuz subluksasyonu ve omuz ağrısı tedavisinde fonksiyonel elektriksel stimülasyonun etkinliğini araştırmaktır.

Çeşitli çalışmalarda cinse göre inme prevalansı değişmektedir. Davenport ve arkadaşları (122) 613 inmeli hastada yaptığı çalışmada hastaların %54'ü kadın, %46'sı erkektir. Petruseviciene ve arkadaşlarının (123) 100 inmeli hastada yaptıkları çalışmada hastaların %53'ü kadın, %47'si erkektir. Gamble ve arkadaşlarının (124) hemiplejik omuz ağrılı hastalarda yaptıkları bir çalışmada kadın oranı %52, erkek oranı ise %48'dir. Bizim çalışmamıza dahil edilen inmeli hastaların %72'si kadın, %28'i erkektir.

Puerala ve arkadaşlarının (125) inmeli 59 hastada yaptığı çalışmada hastaların yaş ortalamaları 54,4 yıl, Dias ve arkadaşlarının (126), 40 kronik inmeli hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların yaş ortalaması 69,1 yıl, Ikai ve arkadaşlarının (59) 75 inmeli hastada yaptığı çalışmada ise hastaların yaş ortalaması 62 olarak bulunmuştur. Çalışmamamıza alınan hastaların yaş ortalaması 61,3 yıl olarak saptandı.

Chae ve arkadaşlarının (127) inmeli 61 hastada yaptığı çalışmada hastaların %84'ünde tromboembolik, %16'sında hemorajik SVO, Aras ve arkadaşlarının (68) 85 inmeli hastada yaptığı çalışmada hastaların %70,5 tromboembolik, %29,5 hemorajik SVO saptanmış. Bizim çalışmamıza kabul edilen hastaların %64'ünde tromboembolik, %36'sında hemorajik SVO saptandı.

Paci ve arkadaşlarının 107 inmeli hastada yaptığı çalışmada hastaların %59'u sol, %41'i sağ hemiplejili (128), Chae ve arkadaşlarının 28 inmeli hastada yaptığı çalışmada hastaların %53,6'sı sol, %46,4'ü sağ hemiplejili (129), Ikai ve

arkadaşlarının 75 inmeli hastada yaptığı çalışmada hastaların %48'i sol, %52'si sağ hemiplejili olarak bulunmuştur (59). Bizim çalışmamıza alınan hastaların ise %64'ü sol, %36'sı sağ hemiplejili olarak saptandı.

Faghri ve arkadaşlarının 26 hemiplejik hasta ile yaptıkları ve 6 haftalık FES tedavisinin kolun fonksiyonel iyileşmesine etkisini 6. ve 12. haftada değerlendirdikleri çalışmalarında, 6. haftada kolun fonksiyonel iyileşmesinde çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı düzeyde iyileşme sağlanmış. 12. hafta değerlendirmesinde ise çalışma grubunda daha fazla olmak üzere her iki grupta iyileşme görülmüş, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değilmiş (70).

Chantraine ve arkadaşlarının travmatik beyin hasarı ve serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişmiş hastalarda FES'in motor iyileşmeye etkisini araştırdıkları çalışmalarında hastalar çalışma başlangıcında, inme sonrası 2-4. haftalar arasında ve takiben 6., 12. ve 24. aylarda değerlendirilmiş. Her iki grupta 6. ve 12. aylarda motor gelişmede artış görülmüş, 12. aydan 24. aya kadar gelişme saptanmamış. Motor iyileşme düzeyleri karşılaştırıldığında çalışma grubundaki motor iyileşme miktarı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuş (69).

Wang RY ve arkadaşlarının akut ve kronik 32 hemiplejik hastada FES tedavisinin üst ekstremité motor fonksiyonuna etkisini araştırdıkları çalışmada, hastalar kısa (<21 gün) ve uzun (>365 gün) hastalık süreli olanlar diye ikiye ayrılmış. Çalışma grubundaki hastaların etkilenmiş taraf supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına 6 hafta boyunca, haftada 5 gün FES tedavisi verilmiş ardından 6 hafta FES tedavisi verilmemiş ve daha sonra 6 hafta tekrar FES tedavisi verilmiş. Çalışma başlangıcında, 6., 12. ve 18. haftada motor fonksiyon Fugl-Meyer Motor Değerlendirmesi ile ölçülmüş. Kısa hastalık süreli çalışma grubundaki hastalarda motor fonksiyonda 6. haftanın sonunda belirgin iyileşme saptanmış, bu iyileşme 12. haftaya kadar etkisini sürdürmüş fakat 2. FES uygulaması sonrası önemli düzeyde iyileşme saptanmamış. Kısa hastalık süreli kontrol grubundaki hastalarda da çalışma grubuna göre minimal olmakla birlikte motor fonksiyonda iyileşme görülmüş. Uzun

hastalık süresi olan hastalarda ise çalışma ve kontrol gruplarında motor fonksiyonda anlamlı iyileşme gözlenmemiş (103).

Church ve arkadaşları akut (<10 gün) inmeli 176 hasta ile yaptıkları çalışmada, primer olarak yüzeysel nöromusküler elektrik stimülasyonun (sNMES) üst ekstremitte fonksiyonuna etkisini araştırmışlar. Primer sonuç ölçümü olarak çalışma başlangıcında ve 3. ayda Action Research Arm Test (ARAT) kullanılmış. 3. ayda çalışma ve kontrol grupları median total ARAT skorları açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış. Hastalar başlangıçtaki motor fonksiyon düzeylerine göre çalışma ve kontrol grupları kendi içlerinde ikiye ayrılarak (ARAT>0 ve ARAT=0 olarak) sonuçlar tekrar değerlendirilmiş ve görülmüş ki başlangıçta ARAT>0 olan çalışma ve kontrol gruplarının motor fonksiyon sonuçları arasında fark yokken, ARAT=0 olan grupta 3. ayda kontrol grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış. Yani başlangıçta üst ekstremitesinde ciddi zayıflık olan grupta sNMES tedavisi alanlarda 3. ayda sekonder ölçümlerde daha az iyileşme görülmüş (130).

Bizim çalışmamızda hastaların hemiplejik taraf üst ekstremitte ve el motor fonksiyon değerlendirilmesi açısından Brunnstrom nörofizyolojik değerlendirmesi kullanıldı. Hem çalışma hem de kontrol grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası üst ekstremitte ve el Brunnstrom düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış saptandı. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası üst ekstremitte Brunnstrom düzeylerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Yani FES tedavisinin konvansiyonel yöntemlerle birlikte uygulanmasıyla üst ekstremitte ve el motor fonksiyonlarında görülen iyileşme sadece konvansiyonel yöntemlerle görülen iyileşmeden daha fazla değildi. Çalışmamızda hastalar hastalık sürelerine göre veya başlangıçtaki motor fonksiyon düzeylerine göre gruplandırılmamışlardır. Dolayısıyla FES tedavisinin kısa-uzun hastalık süresi olanlarda veya başlangıçta motor fonksiyonu hafif-şiddetli etkilenenlerde motor gelişimi farklı şekilde etkileyip etkilemediğini çalışmamızda test etmedik.

Faghri ve arkadaşlarının 26 hemiplejik hasta ile yaptıkları ve FES'in üst ekstremitte kas tonusu üzerine etkinliğini de değerlendirdikleri çalışmalarında üst ekstremitte kas tonusu modifiye Ashworth skalası ile çalışma başlangıcında, 6. ve 12. haftalarda değerlendirilmiş. Çalışma grubundaki hastalara 6 hafta FES tedavisi uygulanmış. 6. haftadaki değerlendirmede çalışma grubunda meydana gelen tonus artışı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla saptanmış. 12. haftada yapılan değerlendirmede çalışma grubunda daha fazla olmak üzere her iki grupta tonus artışı saptanmış, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış (70).

Kobayashi ve arkadaşlarının 17 kronik hemiplejik hastada elektrik stimülasyonunun omuz subluksasyonuna etkisini araştırdıkları çalışmada tonus üzerindeki etkisi pektoralis major kasının tonusu modifiye Ashworth skalası kullanılarak değerlendirilmiş ve anlamlı etki oluşturmadığı görülmüş (90).

Çalışmamızda üst ekstremitte kas tonusunu değerlendirilmek için Ashworth Skalasını kullandık. Hem çalışma hem de kontrol grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası üst ekstremitte Ashworth değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası üst ekstremitte Ashworth değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Faghri ve arkadaşlarının 26 hemiplejik hasta ile yaptıkları ve FES'in omuz ağrısına etkisini de değerlendirdikleri çalışmalarında omuz ağrısı omuz lateral ROM testi kullanılarak çalışma başlangıcında, 6. ve 12. haftalarda değerlendirilmiş. Çalışma grubundaki hastalara 6 hafta FES tedavisi uygulanmış. Kontrol grubunda hemiplejik taraftaki ağrı düzeyi 6. ve 12. haftalarda çalışma grubuna göre daha yüksek düzeyde saptanmış (70).

Chantraine ve arkadaşlarının travmatik beyin hasarı ve serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişmiş, 120 hastada yaptıkları omuz ağrısına FES'in etkinliğini araştırdıkları çalışmalarında omuz ağrısı değerlendirmesi istirahat sırasında, aktif ve pasif omuz hareketleri sırasında VAS ile yapılmış. Çalışma grubunda omuz ağrısında azalma oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuş (69).

Yu ve arkadaşları kronik hemiplejik 8 hastada perkütan intramusküler nöromusküler elektrik stimülasyonun (perc-NMES) omuz ağrısına etkisini araştırdıkları çalışmada hastalar tedavi öncesi , 6 haftalık tedaviden sonraki 24. saatte ve tedavi sonrası 3. ayda değerlendirilmiş. Omuz ağrısını değerlendirmede Brief Pain Inventory (BPI) kullanılmış. Ayrıca omuz ağrısı olmadan yapılabilen omuz ER’u değerlendirilmiş. Ağrıda 6 haftalık tedaviden sonraki 24. saatte tedavi öncesine göre anlamlı düzeyde azalma sağlanırken, bu azalma tedavi sonrası 3. ayda devam etmemiş, hatta artış saptanmış (91).

Renzenbrik ve arkadaşları hemiplejiye bağlı, tedaviye dirençli, kronik omuz ağrısı ve omuz subluksasyonu olan 15 hastaya perkutan nöromusküler elektrik stimülasyonu uygulamışlar. Tedavi öncesi, tedavi sonrası 6. hafta, 3. ay ve 6. aylarda omuz ağrısı, Brief Pain Inventory kullanılarak değerlendirilmiş. Ağrı yoğunluğu tedavi sonunda belirgin düzeyde azalmış ve bu durum takiplerde de devam etmiş (101).

Bizim çalışmamızda çalışma ve kontrol grubunda etkilenmiş taraf omuzun istirahat durumunda, omuzun pasif ve aktif ROM’u sırasında ağrı değerlendirilmesi görsel analog skala (VAS) ile yapıldı. Çalışma grubunda istirahatte, AROM sırasında ve PROM sırasında ve kontrol grubunda AROM sırasında çalışma öncesine göre çalışma sonrasında ağrıda istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmazken, kontrol grubunda istirahatte ve PROM sırasında çalışma öncesine göre çalışma sonrasında ağrıda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma saptandı. İstirahat durumunda, AROM ve PROM sırasında VAS ile yapılan ağrı değerlendirmesinde; çalışma ve kontrol gruplarında tedavi öncesine göre tedavi sonrası meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Wang RY ve arkadaşlarının akut ve kronik 32 hemiplejik hastada FES tedavisinin omuz EHA’na olan etkisini araştırdıkları çalışmada, hastalar kısa (<21 gün) ve uzun (>365 gün) hastalık süreli olanlar diye ikiye ayrılmış. Çalışma grubundaki hastaların etkilenmiş taraf supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına 6 hafta boyunca FES tedavisi verilmiş ardından 6 hafta FES tedavisi verilmemiş ve

daha sonra 6 hafta tekrar FES tedavisi verilmiş. Çalışma başlangıcında, 6., 12. ve 18. haftada omuz EHA pasif omuz eksternal rotasyon derecesi ile değerlendirilmiş. Kısa hastalık süreli kontrol grubundaki hastalarda pasif EHA değeri çalışma boyunca azalmış. Kısa hastalık süreli çalışma grubundaki hastalarda da ilk 6 haftalık FES uygulaması sonrası değerlendirme haricinde pasif EHA değerinde azalma saptanmış. Uzun hastalık süreli çalışma ve kontrol grubundaki hastalarda ise pasif EHA değeri çalışma boyunca yaklaşık aynı değerde kalmış. Her iki FES uygulamasının da pasif EHA'na etkisi saptanmamış (103).

Bizim çalışmamızda çalışma ve kontrol grubundaki hastaların etkilenmiş taraf omuzun fleksiyon ve abdüksiyon EHA pasif ve aktif olarak ölçüldü. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası omuzun aktif-pasif fleksiyon-abdüksiyon EHA değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Faghri ve arkadaşlarının 26 hemiplejik hasta ile yaptıkları ve FES'in omuz sublüksasyonuna etkisini değerlendirdikleri çalışmada glenohumeral eklemin vertikal ve horizontal sublüksasyonu çalışma başlangıcında, 6. ve 12. haftada Prevost ve arkadaşlarının tarif ettiği biçimde omuzun ön-arka direk grafisi ile değerlendirilmiş. Çalışma grubundaki hastalara 6 hafta FES tedavisi uygulanmış. Çalışma grubunda çalışma başlangıcına göre 6. haftada vertikal sublüksasyonda istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmış, 12. haftada 6. haftaya göre istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte omuz sublüksasyonunda hafif artış saptanmış. Kontrol grubunda ise çalışma başlangıcına göre 6. haftada vertikal sublüksasyonda istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmış, 12. haftada 6. haftaya göre istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte omuz sublüksasyonunda hafif azalma saptanmış. Horizontal sublüksasyonda ise çalışma ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmamış (70).

Wang ve arkadaşlarının akut ve kronik hemiplejik hastalarda FES tedavisinin omuz sublüksasyonuna etkisini araştırdıkları çalışmada hastalar kısa (<21 gün) ve uzun (>365 gün) hastalık süreli olanlar diye ikiye ayrılmış. Çalışma grubuna 6 hafta boyunca FES tedavisi uygulanmış, ardından 6 hafta FES tedavisi uygulanmamış ve

daha sonra 6 hafta tekrar FES tedavisi uygulanmış. Girişte, 6., 12. ve 18. haftada omuz subluksasyonu değerlendirilmiş. Kısa hastalık süresi olan hastalarda, 6 haftalık tedavi sonrasında, çalışma grubunda omuz subluksasyonu kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma saptanmış. Ancak bu etki 12. haftada devam etmemiş, 2. FES tedavisinin uygulanması sonrası 18. haftada yapılan değerlendirmede çalışma grubunda omuz subluksasyonunda anlamlı düzeyde azalma tekrar sağlanmış. Uzun hastalık süresi olan hastalarda ise çalışma ve kontrol gruplarında omuz subluksasyonunda anlamlı düzeyde değişim saptanamamış (131).

Chantraine ve arkadaşlarının travmatik beyin hasarı ve serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişmiş hastalarda FES'in omuz subluksasyonuna etkisini araştırdıkları çalışmada hastalar çalışma başlangıcında, inme sonrası 2-4. haftalar arasında ve takiben 6., 12. ve 24. aylarda değerlendirilmiş. 6. ayda çalışma grubunda omuz subluksasyonu düzeyinde kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde farklılık saptanmış, bu farklılığın 12. ve 24. aylara kadar devam ettiği bulunmuş (69).

Baker ve Parker'ın kronik hemiplejik hastalarla yaptıkları çalışmada elektrik stimülasyonun omuz subluksasyonuna etkisi araştırılmış. Çalışma grubundaki hastaların omuz subluksasyonu olan taraftaki supraspinatus ve deltoid kaslarına 6 hafta boyunca elektrik stimülasyonu uygulanmış. 6 haftalık tedavi sonrası yapılan değerlendirilmede omuz subluksasyonunda çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma saptanmış (89).

Yu ve arkadaşları kronik hemiplejik 8 hastada perkütan intramusküler nöromusküler elektrik stimülasyonun omuz subluksasyonuna etkisini araştırdıkları çalışmada hastalar tedavi öncesi, 6 haftalık tedaviden sonraki 24. saatte ve tedavi sonrası 3. ayda değerlendirilmiş. Tedavi öncesine göre 6. haftada ve 6. haftaya göre 3. ayda omuz subluksasyonunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma sağlanmış (91).

Kobayashi ve arkadaşlarının 17 kronik hemiplejik hastada elektrik stimülasyonun (ES) omuz subluksasyonuna etkisini araştırdıkları çalışmada çalışma başlangıcına göre 6. haftada supraspinatus ve deltoid kaslarına ES uygulanan

gruplarda ES uygulanmayan gruba göre omuz subluksasyonunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma sağlanmış (90).

Linn ve arkadaşlarının 40 akut hemiplejik hasta ile yaptıkları çalışmada elektrik stimülasyonun (ES) hemiplejik hastalardaki omuz subluksasyonuna etkisi araştırılmış. Çalışma grubuna 4 hafta boyunca ES uygulanmış. Hastalar çalışma başlangıcında, 4. haftada ve 12. haftada değerlendirilmiş. 4 haftalık ES tedavisi sonrası kontrol grubunda çalışma grubuna göre daha fazla omuz subluksasyonu görülmüş, ancak 12. haftada yapılan değerlendirmede çalışma ve kontrol grupları arasında omuz subluksasyonu açısından anlamlı fark saptanmamış. ES tedavisi boyunca omuz subluksasyonuna etkili olduğu, ancak bu etkinin tedaviden sonra uzun süre devam etmediği sonucuna varılmış (132).

Bizim çalışmamızda çalışma ve kontrol grubundaki hastalar tedavi öncesi ve sonrası hemiplejik omuz subluksasyonu açısından Van Langenberghe ve arkadaşlarının geliştirdiği sınıflandırmaya göre ve Hall ve arkadaşlarının (500) tarif ettiği şekilde ön-arka omuz grafisinde akromionun inferior köşesi ve humerus başının superior köşesinden çizilen iki paralel çizgi arasındaki en kısa mesafe ölçülerek milimetrik olarak hesaplanarak değerlendirildi. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası iki grup arasında omuz subluksasyon düzeylerinde meydana gelen değişim miktarları (subluksasyon düzeylerinde azalma) arasında çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Çalışma grubunda meydana gelen değişim miktarı (subluksasyon düzeylerinde azalma) kontrol grubuna göre daha fazla idi.

Çalışmamızda hastaları hastalık sürelerine göre gruplandırılmadığımız için FES tedavisinin kısa-uzun hastalık süresi olan hastalarda omuz subluksasyonunu farklı şekilde etkileyip etkilemediğini ve hastaların çalışma sonrası takiplerini yapmadığımız için FES tedavisinin omuz subluksasyonundaki uzun dönemli etkisini test etmedik.

Renzenbrik ve arkadaşları hemiplejiye bağlı, tedaviye dirençli, kronik omuz ağrısı ve omuz subluksasyonu olan 15 hastaya perkutan nöromusküler elektrik stimülasyonu uygulamışlar. Tedavi öncesi, tedavi sonrası 6. hafta, 3. ay ve 6. aylarda yaşam kalitesi SF-36 ile değerlendirilmiş. En büyük değişiklik implantasyon öncesi-

sonrası arasında olmak üzere 12. haftaya kadar SF-36'da iyileşme sağlanmış, 12. haftadan sonra hafifçe kötüleşme görülmüş (101).

Yu ve arkadaşları kronik hemiplejik 8 hastada perkütan intramusküler nöromusküler elektrik stimülasyonun (perc-NMES) omuz ağrısı ve omuz subluksasyonuna etkisini araştırdıkları çalışmada dizabilite fonksiyonel bağımsızlık ölçeği ile değerlendirilmiş. Hastalar tedavi öncesi, 6 haftalık tedaviden sonraki 24. saatte ve tedavi sonrası 3. ayda değerlendirilmiş. Tedavi öncesine göre 6. haftada ve 6. haftaya göre 3. ayda fonksiyonel bağımsızlık ölçeği kendine bakım skalasında istatistiksel olarak anlamlı artış sağlanmış (91).

Bizim çalışmamızda çalışma ve kontrol grubunun günlük yaşam aktiviteleri Barthel İndeksi ile değerlendirildi. Çalışma ve kontrol grubunun tedavi öncesi ve sonrası ortalama Barthel değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Yani hem çalışma hem de kontrol grubundaki hastaların tedavi öncesine göre günlük yaşam aktivitelerindeki beceri düzeylerinde belirgin olarak artış saptandı. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası ortalama Barthel değerlerinde meydana gelen değişim miktarları karşılaştırıldığında, çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Sonuçta konvansiyonel tedaviye ek olarak hemiplejik taraf supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına FES tedavisi uygulanmasının sadece konvansiyonel tedavi uygulamasına göre günlük yaşam aktivitelerinde anlamlı değişiklik yaratmadığı saptandı.

Çalışmamızın sonuçları SVO sonrası hemipleji gelişen hastalarda omuz subluksasyonu tedavisinde konvansiyonel tedavi yöntemlerine ek olarak hemiplejik taraf supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına FES tedavisi uygulanmasının sadece konvansiyonel tedavi uygulamasına göre daha yararlı olduğunu göstermiştir.

6. SONUÇLAR

1) SVO'ya bağı hemipleji gelişen hastalarda omuz subluksasyonu tedavisinde konvansiyonel tedavi yöntemlerine ek olarak uygulanan FES tedavisi ile sadece konvansiyonel tedavi uygulamasına göre daha anlamlı düzeyde iyileşme sağlandı.

2) SVO'ya bağı hemipleji gelişen hastalarda konvansiyonel tedavinin ve konvansiyonel tedavi yöntemleriyle beraber uygulanan FES tedavisinin omuz ağrısı düzeylerinde meydana getirdiği değişim miktarları arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

3) SVO'ya bağı hemipleji gelişen hastalarda konvansiyonel tedavinin ve konvansiyonel tedavi yöntemleriyle beraber uygulanan FES tedavisinin üst ekstremitte ve el motor düzeylerinde meydana getirdiği değişim miktarları arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

4) SVO'ya bağı hemipleji gelişen hastalarda konvansiyonel tedavinin ve konvansiyonel tedavi yöntemleriyle beraber uygulanan FES tedavisinin üst ekstremitte tonusunda meydana getirdiği değişim miktarları arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

5) SVO'ya bağı hemipleji gelişen hastalarda konvansiyonel tedavinin ve konvansiyonel tedavi yöntemleriyle beraber uygulanan FES tedavisinin omuz ROM düzeylerinde meydana getirdiği değişim miktarları arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

6) SVO'ya bağı hemipleji gelişen hastalarda konvansiyonel tedavinin ve konvansiyonel tedavi yöntemleriyle beraber uygulanan FES tedavisinin günlük yaşam aktivite düzeylerinde meydana getirdiği değişim miktarları arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

7. ÖZET

Çalışmanın amacı SVO'ya bağlı hemipleji gelişen hastalarda omuz subluksasyonu ve omuz ağrısı tedavisinde fonksiyonel elektriksel stimülasyonun etkinliğini araştırmaktır.

Çalışmaya T.C Sağlık Bakanlığı Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Kasım 2006-Ocak 2008 tarihleri arasında yatarak rehabilitasyon programına alınan, serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişen 530 hastadan, omuz subluksasyonu ve omuz ağrısı olan çalışmaya uygun 50 hasta alındı.

Tüm hastaların yaşı, cinsiyeti, hemipleji etyolojisi (tromboembolik-hemorajik), hemipleji süresi (hastalık başlangıcından rehabilitasyon programına alınana kadar geçen süre), hemiplejik tarafları kaydedildi.

Tüm hastaların üst ekstremité ve el motor düzeyleri, üst ekstremité kas tonusu düzeyleri, omuzun istirahat durumunda, pasif ve aktif EHA sırasında omuz ağrısı düzeyleri, pasif ve aktif omuz fleksiyon ve abduksiyon düzeyleri, omuz subluksasyonu düzeyleri ve günlük yaşam aktivite düzeyleri çalışma öncesi ve sonrası kaydedilerek karşılaştırıldı.

Çalışma grubuna alınan 25 hastanın 20 (%80)'si kadın, 5 (%20)'i erkek, kontrol grubuna alınan 25 hastanın 16 (%64)'sı kadın, 9 (%36)'u erkekti. Hastaların yaş ortalamaları çalışma grubunda $60,7 \pm 9,49$ (44-76), kontrol grubunda $62,0 \pm 9,72$ (42-79), hemipleji süresi ortancaları çalışma grubunda 180 (30-1440) gün, kontrol grubunda 90 (45-240) gün idi. Çalışma grubundaki hastaların 17 (%68)'sinde SVO etyolojisinde tromboemboli, 8 (%32)'inde hemoroji varken, kontrol grubundaki hastaların 15 (%60)'inde tromboemboli, 10 (%40)'unda hemoraji vardı. Çalışma grubunda 8 (%32) hasta sağ hemiplejik, 17 (%68) hasta sol hemiplejik iken, kontrol grubunda 10 (%40) hasta sağ hemiplejik, 15 (%60) hasta sol hemiplejikti.

Tüm hastalar konvansiyonel yöntemlerle rehabilitasyon programına alınırken, ek olarak çalışma grubundaki hastaların innmeli taraftaki supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına, 4 hafta boyunca, haftada 5 gün, günde 1 saat toplam 20 seans FES tedavisi uygulandı.

Sonuç olarak FES tedavisi uygulanan çalışma grubundaki hastalarda kontrol grubundaki hastalara göre omuz subluksasyonu düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde iyileşme saptandı. İki grup arasında üst ekstremité ve el motor düzeyleri, üst ekstremité kas tonusu düzeyleri, omuz ağrısı düzeyleri, pasif ve aktif omuz fleksiyon ve abduksiyon düzeyleri ve günlük yaşam aktivite düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı.

Çalışmamızın sonuçları SVO sonrası hemipleji gelişen hastalarda omuz subluksasyonu tedavisinde konvansiyonel tedavi yöntemlerine ek olarak hemiplejik taraf supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına FES tedavisi uygulanmasının sadece konvansiyonel tedavi uygulamasına göre daha yararlı olduğunu göstermiştir.

8. KAYNAKLAR

1. World Health Organisation. World health report-mental health: new understanding, new hope. Geneva: World Health Organisation; 2001; statistical annex:151-155.
2. Broeks JG, Lankhorst GJ, Rumping K, Prevo AJH. The long-term outcome of arm function after stroke: results of a follow-up study. Disabil Rehabil 1999; 21: 357-364.
3. Brandstater E. M., İnme Rehabilitasyonu. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 4. Baskı, De Lisa JA, Gans BM, 1655-1676.
4. Aras MD., Çakçı A., İnme Rehabilitasyonu. Tıbbi Rehabilitasyon, 2. Baskı, Oğuz H., Dursun E., Dursun N., 589-617.
5. Arpacioğlu O. Hemiplejik Kol ve Elin Rehabilitasyonu. Hemipleji Rehabilitasyonu. Özcan O. 39-56.
6. Bajd T. Functional Electrical Stimulation of Extremities. J. Stefan Institute Ljublyana 1983
7. Richard LH , Elliot JR and David Yu Rehabilitation in Stroke Syndromes. In: Braddom RL ed. Third Edition Physical medicine and rehabilitation. Saunders, 2000 pp 1175-1212
8. Özcan O., Tanımlar ve Epidemiyoloji. Hemipleji Rehabilitasyonu. Özcan O. 1-3
9. Garaway WLM, Whismant J, Furlan AI, et al. The dedining incidence of stroke. N Eng J Med 1979;30:449-52.
10. Wolf PA. An overwiev of epidemiology of stroke. Stroke 1990;21(Suppl 11);4-6.

11. Kinsella G, Ford B. Acute recovery from patterns in stroke patients: neuropsychological factors. *Med J Aust* 1980; 2:663-666.
12. Kannel WB, Dawber TR, Sorlie P, Wolf PA. Components of blood pressure and risk of atherothrombotic brain infarction: the Framingham Study. *Stroke* 1976;7:327-343
13. Wolf PA, Kannel WB, Venter J. Current status of risk factors for stroke. *Neurol Clin* 1983;1:317-343
14. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham Study. *Neurology* 1978;23: 973-977
15. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989; 298:789-794
16. Kurth T, Kase CS, Berger K, et al. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke* 2003; 34:2792-2795
17. Kurth T, Kase CS, Berger K, et al. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in men. *Stroke* 2003; 34:1151-1155
18. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis and precursive factors in the Framingham Study. *Neurology* 1984; 34:847-854
19. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: an update *N Engl J Med* 1988;20:488-500
20. Byington RP, Davis BR, Plehn JF, et al. Reduction of stroke events with pravastatin. The Prospective Pravastatin Pooling Project. *Circulation* 2001; 103:387-392
21. Adult Treatment Panel III. National Cholesterol Education Program

22. Selhub J, Jacques PF, Bostom AG, et al. Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 1995; 332:286-291
23. Boysen G, Brander T, Christensen H, et al. Homocysteine and risk of recurrent stroke. *Stroke* 2003
24. Dyken ML, Conneally M, Haener AF, et al. Cooperative study of the hospital frequency and character of transient ischemic attacks. 1. Background, organization and clinical survey. *JAMA* 1997;237:882-86
25. Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJM, et al. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Stroke* 1994;25:1320-1335
26. Sacco RL. Risk factors and outcomes for ischemic stroke. *Neurology* 1995;45(Suppl 1): S10-14
27. Viitanen M, Eriksson S, Asplund K. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy. *Eur Neurol* 1988;28:227-231
28. Leonberg SC, Elliot FA. Prevention of recurrent stroke. *Stroke* 1981;12:731-735
29. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, et al. The Harvard cooperative stroke registry: a prospective study. *Neurology* 1978;28:754-762
30. Dinçer K., İnme. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Beyazova M., Gökçe Kutsal Y.,1935-1950
31. Higgins J, Mayo NE, Desrosiers J, Salbach NM, Ahmed S. Upper-limb function and recovery in the acute phase poststroke. *J Rehabil Res Dev* 2005;42:65-76.
32. Elden H., Nacitarhan V., Üst Ekstremité Kinezyolojisi, Tıbbi Rehabilitasyon, 2. Baskı, Oğuz H., Dursun E., Dursun N., 245-263
33. Sarpel T., Omuz Muayenesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Beyazova M., Gökçe Kutsal Y., 280-288

34. Black-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL. Stroke rehabilitation. 2. Co-morbidities and complications. Arch Phys Med Rehabil 80 (Suppl 1): 8-16, 1999
35. Tan J. Hemiplejik hastalarda görülen üst ekstremitte komplikasyonları. Hemipleji ve Rehabilitasyonu Sempozyumu, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 8-9 Ekim 1999
36. Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Clin Rehabil. 2002;16:276-98
37. Price CL, Rodgers H, Franklin P, et al. Glenohumeral subluxation, scapula resting position and scapula rotation after stroke; noninvasive evaluation. Arch Phys Med Rehabil 2001;82(7):955-60
38. Basmajian JV, bazent FJ. Factors preventing downward dislocation in the adducted shoulder joint. J Bone Joint Surg (Am). 1959;41:1182-86
39. Griffin JW. Hemiplegic shoulder pain. Phys Ther.1986;66:1884-93
40. Cailliet R. The shoulder in hemiplegia. 3rd ed. Philadelphia (PA): FA Davis Co;1980.p.78-86
41. Chaco J, Wolf E. Subluxation of the glenohumeral joint in hemiplegia. Am J Phys Med.1971;50:139-43
42. Sepici V. Hemiplejik hastalarda üst ekstremitede görülen sorunlar. Özcan O. Hemipleji Rehabilitasyonu.1995 pp 62-7
43. Dursun E, Dursun N, Ural CE, Cakci A. Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. Arch Phys Med Rehabil. 2000;81:944-46
44. Chang JJ, Tsau JC, Lin YT. Predictors of shoulder subluxation in stroke patients. Kaohsiung J Med Sci. 1995;11:250-56

45. Najenson T, Yacubovich E, Pikielni SS. Rotator cuff injury in shoulder joints in hemiplegic patients. *Scand J Rehabil Med.* 1971;3:131-37
46. Chino N. Electrophysiological investigation on shoulder subluxation in hemiplegics. *Scand J Rehabil Med.* 1981;13:17-21
47. Shahani BT, Kelly EB, Glasse S. Hemiplegic shoulder subluxation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1981;62:17-21
48. Hakuno A, Sahika H, Ohkawa T, Itoh R. Arthrographic findings in hemiplegic shoulders. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984;65:706-11
49. Jensen EM. The hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med Suppl.* 1980;7:113-19
50. Zaccaria E, Fiaschi A, Pasoli C, Pasqualicchio A. La spalla ipotonica nell'emiplegico. *Eur Med Phys.* 1980;16:189-207
51. Kaplan PE, Meridith J, Taft G, Betts HB. Stroke and brachial plexus injury: a difficult problem. *Arch Phys Med Rehabil.* 1977;58:415-18
52. Cheng PT, Lee CE, Liaw MY, Wong MK, Hsueh TC. Risk factors of hemiplegic shoulder pain in stroke patients. *J Musculoskeletal Pain.* 1995;3:59-73
53. Poulin de Courval L, Barsauskas A, Berenbaum B, Dehaut F, Dussault R, Fontaine FS, Lebreque R, Leclerc C, Giroux F. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil.* 1990;71:673-76
54. Ring H, Feder M, Berchadsky R, Samuels G. Prevalence of pain and malalignment in the hemiplegic's shoulder at admission for rehabilitation: a preventive approach. *Eur J Phys Med Rehabil.* 1993;3:199-203
55. Lo SF, Chen SY, Lin HC, Jim YF, Meng NH, Kao MJ. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84:1786-91
56. Wanklyn P, Forster A, Young J. Hemiplegic shoulder pain: natural history and investigation of associated features. *Disabil Rehabil.* 1996;18:497-501

57. Joynt RL. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992;73:409-13
58. Van Langenberghe HVK, Hogan BM. Degree of pain and grade of subluxation in the painful hemiplegic shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1988;20:161-66
59. Ikai T, Tei K, Yoshida K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia. Relationship between subluxation and pain. *Am J Phys Med Rehabil.* 1998;77:421-26
60. Zorowitz RD, Hughes MB, Idank D, Ikai T, Johnston MV. Shoulder pain and subluxation after stroke: correlation or coincidence? *Am J Occup Ther.* 1996;50:194-201
61. Arsenault AB, Bilodeau M, Dutil E, et al. Clinical significance of the V-shaped in the subluxed shoulder of hemiplegics. *Stroke* 1991;22:867-71
62. Boyd EA, Goudreau L, O'Riain M, et al. A radiological measure of shoulder subluxation in hemiplegia: its reliability and validity. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:188-93
63. de Bats M, Debisschop G, Bardot A, et al. La subluxation inferieure de l'épaule de l'hémiplégique. *Ann Med Phys* 1974;2:185-213
64. Prevost R, Arsenault AB. Shoulder subluxation in hemiplegia: a radiologic correlational study. *Arch Phys Med Rehabil.* 1987;68:782-85
65. Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. *J Rehabil Res Dev.* 2005 Jul-Aug;42(4):557-68
66. Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB, Horton MG. Shoulder pain in hemiplegia: statistical relationship with five variables. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:514-6.

67. Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disabil Rehabil* 2001;23:698-705.
68. Aras MD, Gökkaya NKO, Comert D, Kaya A, Cakci A: Schoulder pain in hemiplegia: Result from national rehabilitation hospital in Turkey. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:713-719
69. Chantraine A., Baribeault A., Uebelhart D., Gremion G. Shoulder Pain and Dysfunction in Hemiplegia: Effects of Functional Electrical Stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:328-331
70. Faghri PD, Rodgers MM, Glaser RM, Bors JG, Ho C, Akuthota P. The Effects of Functional Electrical Stimulation on Shoulder Subluxation, Arm Function Recovery and Shoulder Pain in Hemiplegic Stroke Patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:73-9.
71. Van Ouwenaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shouder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:23-7.
72. Roy CW, Sands MR, Hill LD: Shoulder pain in acutely admitted hemiplegics. *Clin Rehabil* 1994;8:334-40
73. Vuagnat H, Chantraine A. Shoulder pain in hemiplegia revisited: contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J Rehabil Med*. 2003 Mar;35(2):49-54; quiz 56.
74. Davis SW, Petrillo CR, Eichberg RD, Chu DS. Shoulder-hand syndrome in hemiplegic population: 5 year retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 58:353-356, 1977
75. Tepperman PS, Greyson ND, Hilbert L, Jiminez J, WilliamsJI. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 65:442-447, 1984
76. Little JW, Massagli TL. Spasticity and associated abnormalities of muscle tone. In: De Lisa JA, Gans BM, eds. *Rehabilitation Medicine*. Third Ed. 1998 pp 997-1013

77. Katz RT. Management of spasticity. In Braddom RL, ed. Physical Medicine and Rehabilitation. First Ed. 1996, 580-604
78. Kirazlı Y. Spastisite ve Tedavisi. Hemipleji rehabilitasyonu sempozyumu. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 8-9 Ekim 1999
79. Barker RN, Brauer SG. Upper limb recovery after stroke: The stroke survivors' perspective. Disabil Rehabil 2005;27:1213-23.
80. Gillen G. Upper extremity function and mangement In: Gillen G, Burkhadt A editors, Stroke rehabilitation a function-based approach. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 172-218.
81. Andersen G, Vestergaard K, Ingeman-Nielsen M, et al. Incidence of santral poststroke pain. Pain 1995;61:187-93
82. Gonzales GR. Central pain:diagnosis and treatment strategies. Neurology 1995;45:11-36
83. Leijon G, Boivie J. Central poststroke pain a controlled trial of amitriptyline and carbamazepine. Pain 1989;36:27-36
84. Garisson SJ. Poststroke pain. Physical medicine and rehabilitation. State of the art reviews 1991;92:311-313
85. Özgirgin N. Hemiplejide fonsiyonel rehabilitasyon. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hemipleji ve Rehabilitsayonu Sempozyum Kitabı Ankara 1999.
86. Özcan O, Turan B. Hemipleji rehabilitasyonu. Ed: Özcan O, Arpacıoğlu O, Turan B. Nörorehabilitasyon. Nobel tıp kitabevi. Bursa, 2000: 61-82.
87. Sabari JS, Kane L, Flanagan SR, Steinberg A. Constraint-induced motor relearning after stroke: a naturalistic case report. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:524-528.
88. Taub E, Wolf SL. Constraint Induced Movement Techniques to faciliate upper extremity use in stroke patient. Top Stroke Rehabil 1997;3(4):38-61

89. Baker LL, Parker K. Neuromuscular electrical stimulation in the muscle surrounding the shoulder. *Phys Ther.* 1986;66:1930-37.
90. Kobayashi H, Onishi H, Ihashi K, Kagi R, Handa Y. Reduction in subluxation and improved muscle function in the hemiplegic shoulder joint after therapeutic electrical stimulation. *J Electromyogr Kinesiol.* 1999;9:327-36.
91. Yu DT, Chae J, Walker ME, Fang ZP. Percutaneous intramuscular neuromuscular electric stimulation for the treatment of shoulder subluxation and pain in patients with chronic hemiplegia : a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82:20-25).
92. Basmajian JV. Biofeedback in physical medicine and rehabilitation. In: DeLisa JA, Bruce MG, eds. *Rehabilitation medicine: principles and practice.* 3rd ed. Philadelphia: Lipponcott-Raven, 1998. p. 505-520.
93. Özgirgin N., Karagöz A., Fonksiyonel Elektriksel Stimülasyon, Oğuz H., Dursun E., Dursun N.; *Tıbbi Rehabilitasyon; Nobel Tıp Kitabevleri; 2004; 433-445*
94. Bajd T. *Functional Electrical Stimulation of Extremities.* J. Stefan Institute Ljublyana 1983
95. Liberson WT, Holmquist M, Scot D, Dolo M. Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the paid of hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 42: 101-105, 1961.
96. Bölükbaşı N. Hemiplejik hastalarda peroneal fonksiyonel elektriksel stimülasyonun ambulasyon üzerine etkisi. Uzmanlık Tezi Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR Anabilim dalı, Ankara, 1991
97. Packmenn-Braun R. Relationship between functional electrical stimulation duty cycle and fatigue innurist extansor muscles of patients with hemipara-sis. *Phys Ther* 68:51-56. 1988

98. Daly JD, Marsolais B. Therapeutic neural effects of electrical stimulation. *Ieee Transactions on rehabilitation engineering*. 4(4):218-230,1996
99. Wieler M, Stein RB, Ladouceur M, et al. Multicenter evaluation of electrical stimulation systems for walking. *Arch Phys Med Rehabil* 80:495-500,1999
100. Ada L, Foongchomcheay A. Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis. *Aust J Physiother* 2002;48:257-67.
101. Renzenbrik GJ, IJzerman MJ. Percutaneous neuromuscular electrical stimulation (P-NMES) for treating shoulder pain in chronic hemiplegia. Effects on shoulder pain and quality of life. *Clin Rehabil*. 2004 Jun;18(4):359-65.
102. Chantraine A., Baribeault A., Uebelhart D., Gremion G. Shoulder Pain and Dysfunction in Hemiplegia: Effects of Functional Electrical Stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:328-331.
103. Wang RY, Yang YR, Tsai MW, Wang WTJ, Chan RC: Effects of Functional Electrical Stimulation on Upper Limb Motor Function and Shoulder Range of Motion in Hemiplegic Patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:283-290.
104. Kirtley C, Andrews BJ. Control of functional electrical stimulation with extended physiological proprioception. *J Biomed Eng* 12(3): 183-188, 1990
105. Scott OM, Vrboug G, Effects of electrical stimulation on normal and diseased human muscle. In: *Electrical stimulation and neuromuscular disorders*. Berlin, 1986.pp 125-131
106. Stefanovska A, Gros N, Vodovnik L, et al. Chronic electrical stimulation for the modification of spasticity in hemiplegic patients. *Scand J Rehab Med (Suppl)* 17: 115-121, 1988
107. Vodovnik L, Rebersek S, Stefanovska A et al. Electrical stimulation for control of paralysis and therapy of abnormal movements. *Scand J Rehab Med (Suppl)* 17:99-103, 1988

108. Mc Clelland M, Andrews BJ, Patrick JH, et al. Augmentation of the Oswestry Parawalker orthosis by means of surface electrical stimulation: Gait analysis of three patients. *Paraplegia* 25:32-38, 1987
109. Peckham PH: Functional electrical stimulation: Currents status and future prospects of applications to the neuromuscular system in spinal cord injury. *Paraplegia* 25:279-288, 1987
110. Cybulsky GR, Penn RD, Jaeger RJ. Lower extremity functional electrical stimulation in cases of spinal cord injury. *Neurosurgery* 15:132-146, 1986
111. Brindley GS, Polke EB, Rushton DN. Electrical splinting of the knee in paraplegia. *Paraplegia* 16:428-435, 1978-1979
112. Cooper EB, Bunch WB, Campa JF. Effects of chronic human neuromuscular stimulation. *Surg Forum* 24:447-479, 1973
113. Keith MW, Peckham PH, Thrope K, et al. Implantable functional neuromuscular stimulation in the tetraplegic hand. *J Hand Surg* 14:524-530, 1989
114. Bajd T, Kralj A, Turk R, et al. Use of functional electrical stimulation in the rehabilitation of patients with incomplete spinal injuries. *J Biomed Eng* 11: 96-102, 1989
115. Granat MH, Ferguson ACB, Andrews BC, et al. The role of functional electrical stimulation in the rehabilitation of patients with incomplete spinal cord injury observed benefits during gait studies. *Paraplegia* 31:207-215, 1993
116. Brunnstrom S. *Movement Therapy in Hemiplegia Neurophysiological Approach*. Harner and Row Publish New York 1970
117. Gregson J, Leathley M, Moore A et al. Reliability of tone assessment scale and the modified Ashworth scale as clinical tools for assessing poststroke spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:1013-1016

118. Hall J., Dudgeon B., Guthrie M. Validity of Clinical Measures of Shoulder Subluxation in Adults With Poststroke Hemiplegia. *Am J Occup Ther.* 1995 Jun;49(6):526-33.
119. Mahoney FL, Barthel DW: Functional evaluation: Barthel index. *Md State Med J.* 1965;14:61-65.
120. Barthels MN. Pathophysiology and medical management of stroke. In: Gillen G, Burkhardt A, eds. *Stroke rehabilitation.* 2nd ed. Mosby, 2004. p. 1-31.8
121. Denктаş H. Serebrovasküler hastalıklar. Ed: Özekmekçi S, Apaydın H. *Nöroloji. Cerrahpaşa tıp fakültesi yayınları.* İstanbul, 1995: 141-156.
122. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996;27:415-420.
123. Petrusėviciene D, Krisciūnas A. Evaluation of activity and effectiveness of occupational therapy in stroke patients at the early stage of rehabilitation. *Medicina (Kaunas).* 2008;44(3):216-24.
124. Gamble GE, Barberan E, Laasch HU, Bowsher D, Tyrrell PJ, Jones AKP. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *EJP* 2002;6:467-474.
125. Peurala SH, K Pitkanen, J Sivenius, IM Tarkka. Cutaneous electrical stimulation may enhance sensorimotor recovery in chronic stroke. *Clinical Rehabilitation* 2002; 16: 709-716
126. Dias D, Laíns J, Pereira A, Nunes R, Caldas J, Amaral C, Pires S, Costa A, Alves P, Moreira M, Garrido N, Loureiro L. Can we improve gait skills in chronic hemiplegics? A randomised control trial with gait trainer. *Eura Medicophys.* 2007 Dec;43(4):499-504.

127. Chae J, Mascarenhas D, Yu DT, Kirsteins A, Elovic EP, Flanagan SR, Harvey RL, Zorowitz RD, Fang ZP. Poststroke shoulder pain: its relationship to motor impairment, activity limitation, and quality of life. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007 Mar;88(3):298-301.
128. Paci M, Nannetti L, Taiti P, Baccini M, Rinaldi L. Shoulder subluxation after stroke: relationships with pain and motor recovery. *Physiother Res Int*. 2007 Jun;12(2):95-104.
129. Chae J, Bethoux F, Bohine T, Dobos L, Davis T, Friedl A. Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. *Stroke*. 1998 May;29(5):975-9.
130. Church C, Price C, Pandyan AD, Huntley S, Curless R, Rodgers H. Randomized controlled trial to evaluate the effect of surface neuromuscular electrical stimulation to the shoulder after acute stroke. *Stroke*. 2006 Dec;37(12):2995-3001.
131. Wang RY, Chan RC, Tsai MW. Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. *Am J Phys Med Rehabil*. 2000 Jul-Aug;79(4):385-90; quiz 391-4.
132. Linn SL, Granat MH, Lees KR. Prevention of shoulder subluxation after stroke with electrical stimulation. *Stroke*. 1999 May;30(5):963-8.

9. EK

Ek 1. Barthel İndeksi

	Skorlama*	Tanımlama
Yemek yeme	10	Bağımsız
	5	Yardımla
Banyo yapma	5	Bağımsız
Kendine bakım	5	Yüzünü yıkayabilir, saçlarını tarayabilir, dişlerini fırçalayabilir, traş olabilir.
Giyinme, soyunma	10	Bağımsız
	5	Yardımla
Rektum kontrolü	10	Kaçırmıyor
	5	Bazen kaçırıyor
Mesane kontrolü	10	Kaçırmıyor
	5	Bazen kaçırıyor
Tuvalet kullanımı	10	Bağımsız
	5	Yardımla
Transferler	15	Bağımsız
	10	Minimal yardımla
	5	Oturabiliyor fakat transferlerde maksimal yardıma gereksinimi var
Yürüme	15	50 yard bağımsız
	10	50 yard yardımcı
	5	50 yard tekerlekli iskemlede
Merdiven çıkma	10	Bağımsız
	5	Yardımla

*Aktiviteyi yapamadığında “0” puan verilir.

0-20 puan: Tam bağımlı

21-61 puan: İleri derecede bağımlı

62-90 puan: Orta derecede bağımlı

91-99 puan: Hafif derecede bağımlı

100 puan: Tam bağımsız