

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI



**İNME HASTALARINDA, ÜST EKSTREMİTE SPASTİSİTE
TİPLERİ İLE BEYİN LEZYONLARI ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. İBRAHİM GULAMOV

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. NURTEN UZUN ADATEPE

İSTANBUL-2016

I.TEŞEKKÜR

Çalışmam sırasında bana tecrübeleri ve bilgileri ile yol gösteren, her konuda desteklerini esirgemeyen, yetişmemde çok büyük katkıları olan sayın hocam Prof. Dr. Nurten Uzun Adatepe'ye saygı ve şükranlarımı sunarım. Çalışmam sırasında ve uzmanlık öğrenciliğim süresince, tecrübeleri ve bilgileri ile yoluma ışık tutan, yetişmemde çok büyük katkıları olan sayın hocam Prof. Dr. Sabahattin Saip'e şükranlarımı sunarım. Uzmanlık eğitimim süresince desteklerini hep yanımda hissettiğim Prof. Dr. Baki Göksan, Prof. Dr. Birsen ince ve Doç. Dr. Derya Uludüz Uğurlu'ya şükranlarımı sunarım. Uzmanlık eğitimime katkılarından dolayı Uzm. Dr. Melis Sohtaoğlu Sevindik, Doç. Dr. Ayşegül Gündüz'e şükranlarımı sunarım.

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda çalıştığım süre içerisinde, tüm saygıdeğer hocalarıma eğitimime katkılarından dolayı şükranlarımı sunar, ihtisasım boyunca destekleri ile bana mutlu ve huzurlu bir ortam hazırlayan tüm İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı klinik hemşirelerine, fizyoterapistlerine ve klinik personellerine ayrı ayrı teşekkür ederim.

Katkılarıyla bana yardımcı olan, değerli dostum Marmara Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon öğrencisi Kübra EL'e şükranlarımı sunarım.

Son olarak beni yetiştiren, üzerimde büyük emekleri olan ve desteklerini daima yanımda hissettiğim sevgili anne-babama, kardeşime; tıp eğitimim ve ihtisasım boyunca anlayışı, sabrı ve güleryüzü ile bana büyük desteği olan sevgili Tuğçe Naz Bektaş'a sevgilerimi sunarım.

Dr.İbrahim Gulamov

II.İÇİNDEKİLER

I.TEŞEKKÜR.....	i
II.İÇİNDEKİLER.....	ii
III.TABLolar DİZİNİ	iv
IV.ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
V.KISALTMALAR	vi
VI.ÖZET	viii
VII.ABSTRACT	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 BEYİN DAMAR HASTALIKLARI TANIMLAR VE SINIFLAMA.....	3
2.2 İNME EPİDEMİYOLOJİSİ	6
2.3 İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ.....	6
2.4 BEYİN KAN DOLAŞIMININ ANATOMİSİ	10
2.5 BEYİN KAN DOLAŞIMININ FİZYOLOJİSİ	13
2.6 NÖROVASKÜLER SENDROMLAR	15
2.6.1 KAROTİS SİSTEMİ.....	15
2.6.2 VERTEBROBAZİLER SİSTEM	20
2.7 İSKEMİK İNME	32
2.7.1 SEREBRAL İSKEMİK İNME ALT TİPLERİNİN TANIMLAMALARI	32
2.8 İNMEYE EŞLİK EDEN KOMORBİDİTE VE KOMPLİKASYONLAR	35
2.9 SPASTİSİTE	37
2.9.1 SPASTİSİTENİN TANIMI	37
2.9.2 SPASTİSİTENİN PATOFİZYOLOJİSİ.....	37
2.9.3 SEREBRAL VE SPİNAL SPASTİSİTENİN PATOFİZYOLOJİSİ.....	39

2.9.4 SEREBRAL VE SPİNAL SPASTİSİTELERİN KLİNİĞİ	40
2.10 İNME VE SPASTİSİTE	41
2.11 SPASTİSİTENİN TUTULUM PATERNİ VE ÜST EKSTREMİTE SPASTİK POSTÜRLERİNİN SINIFLANDIRILMASI	42
2.12 SPASTİSİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ	44
3. GEREÇ VE YÖNTEM	49
3.1 VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ	51
4. BULGULAR	52
5. TARTIŞMA	63
6. KAYNAKLAR.....	66

III.TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1: Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması	3
Tablo 2.2: Fokal serebral iskemiye işaret eden nörolojik ve oküler belirtiler.....	5
Tablo 2.3: İskemik inmede risk faktörleri	7
Tablo 2.4: Bamford sınıflamasına göre iskemik inme alt tipleri.....	34
Tablo 2.5: Ashworth Skalası	45
Tablo 2.6: Modifiye Ashworth Skalası	46
Tablo 2.7: Tardieu Spastisite Derecesi.....	47
Tablo 2.8: Modifiye Penn Spazm Sıklığı Skalası	47
Tablo 4.1: Hastaların mevcut yaş, hastalık süresi ve inme geçirdiği yaşlar.....	52
Tablo 4.2: Hastaların cinsiyet ve klinik özellikleri ile MRG lezyon lokalizasyonları	54
Tablo 4.3: Hastalarda tespit edilen üst ekstremitte spastisite tipleri	55
Tablo 4.4: Hastaların risk faktörleri	55
Tablo 4.5: Hastalarda risk faktörü sayısı.....	56
Tablo 4.6: Tip 3 spastisite ve diğer spastisite tipleri arasında yaş, hastalık süresi, hastalık yaşı ve risk faktörü sayısı	57
Tablo 4.7: Tip 3 spastisite ve diğer tipler arasında cinsiyet ve klinik özellikler.....	57
Tablo 4.8: Tip 3 spastisite ve diğer tipler arasında MRG lezyon lokalizasyonu	58
Tablo 4.9: Tip 3 spastisite ve diğer tipler arasında risk faktörleri.....	59
Tablo 4.10: Hastaların spastisite tiplerine göre yaş, hastalık süresi, hastalık yaşı ve risk faktörleri sayısı.....	60
Tablo 4.11: Hastaların spastisite tiplerine göre cinsiyet ve klinik özellikleri	61
Tablo 4.12: Hastalarda spastisite tiplerine göre risk faktörleri	62

IV.ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Arcus aorta ve dalları	10
Şekil 2.2: Serebral arteriyel dolaşım	13
Şekil 2.3: “Uluslararası Girişimsel Olmayan Üst Ekstremité Araştırması” (Upper Limb International Survey) (ULIS) sonuçlarına göre inme sonrası üst ekstremité spastisite paternleri.....	44
Şekil 4.1: Çalışmamızdaki hastaların Beyin MR görüntülerine örnekler	53
Şekil 4.2: “Uluslararası Girişimsel Olmayan Üst Ekstremité Araştırması” (Upper Limb International Survey) (ULIS) sonuçlarına göre inme sonrası üst ekstremité spastisite paternleri uygun olarak çalışmamızın hastalarından örnekler	53

V.KISALTMALAR

SVH	: Serebrovasküler hastalık
SSS	: Santral sinir sistemi
BoNT-A	: Botulinum Toksin Tip A
ULIS	: Upper Limb International Survey (Uluslararası Üst Ekstremité Araştırması)
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
BDH	: Beyin damar hastalıkları
GİA	: Geçici iskemik atak
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
SAK	: Subaraknoid kanama
İSK	: İntraserebral kanama
AF	: Atriyal fibrilasyon
VA	: Vertebral arter
ICA	: A carotis interna
CCA	: A carotis communis
ECA	: A.carotis externa
PCoA	: A communicans posterior
AChA	: A choroideus anterior
ACA	: A cerebri anterior
MCA	: A cerebri media
LSA	: Lentikülostriat arter
ACoA	: A communicans anterior
BA	: Baziler arter
PICA	: A cerebellaris posterior inferior

AICA	: A cerebellaris anterior inferior
SCA	: A cerebellaris superior
PCA	: A cerebri posterior
ACoP	: A communicans posterior
CPP	: Serebral perfüzyon basıncı
CBF	: Beyin kan akımı
DWI	: Diffüzyon ağırlıklı yöntem (diffusion weighted images)
PWI	: Perfüzyon ağırlıklı yöntem (perfusion weighted images)
PPRF	: Paramedian pontin retiküler formasyon
MLF	: Medial longitudinal fasikulus
INO	: İnternükleer oftalmopleji
OCSP	: Oxfordshire Community Stroke Project
TACI	: Total anterior sirkülasyon infarktı
PACI	: Parsiyel anterior sirkülasyon infarktı
POCI	: Posterior sirkülasyon infarktı
LACI	: Laküner infarkt
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
ÜMN	: Üst motor nöron
SMA	: Suplementar motor alan
VMRF	: Ventromedial retiküler formasyo
AS	: Ashworth Skalası

VI.ÖZET

İnme, motor kontrol kaybı, duysal değişiklikler, kognitif bozukluklar, konuşma bozukluğu, denge bozukluğu veya koma ile karakterize, ani oluşan bir nörolojik defisit olup serebral kan damarlarında tıkanma ya da rüptür sonucu ortaya çıkan travmatik olmayan beyin hasarıdır.

Serebrovasküler hastalıklar (SVH) kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almakta ve uzun dönemde özürllülüğe neden olan birincil nedeni oluşturmaktadır.

Spastisite, gerilme refleksinin hipereksitabilitesinden kaynaklanan, hıza dayalı kas tonusunda artış ile karakterizedir. Kortikospinal ya da eşlik eden parapiramidal (retikülospinal) yollardaki lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkmakta ve nöromotor fonksiyonları kötü yönde etkilemektedir.

İnme sonrası spastisitenin görülme prevalansı farklı çalışmalarda erken dönemde %4 - 27, kronik dönemde ise (>3 ay) %17 - 43 arasında bildirilmektedir.

“Dünya Çapındaki Uluslararası Girişimsel Olmayan Üst Ekstremité Anketi”nden alınan bilgiler ışığında, kolun farklı postürleri ve kol hareket analizlerine dayanarak ve omuz, dirsek, ön kol ve el bileği eklem pozisyonları temel alınarak 5 karakteristik spastik kol paterni tanımlanmıştır. Sınıflamanın yapıldığı bu çalışmada klinik gözlemler inme sonrası üst ekstremité spastisitesi geliştiren 665 hastanın %94’nün bu 5 farklı tanımlamadan birine uyduğunu göstermiştir. En sık görülen paternin tipik Wernicke-Mann pozisyonu sergileyen patern olmayıp, omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, ön kol ve el bileğinin nötral pozisyonu ve dirseğin fleksiyonu ile karakterize olan Tip 3 paterni (%41,8) olduğu saptanmıştır.

Sherrington'un hayvanlar üzerinde yaptığı deneyler sonrasında genel kabul gören görüşe göre spastisite, tonus artışı ile esas olarak antigraviter kasları etkilemektedir. Bu hipotez inme sonrası spastisitesi gelişen hastalarda üst ekstremitelerde fleksör kasların, alt ekstremitelerde ise ekstansör kasların ön planda etkilenmesi gerektiğini önermektedir. Bu da, klasik nöroloji kitaplarında (Adams et al., 1997; Poeck ve Werner, 2006) yetişkin, inme sonrası hemiparetik spastisitesi olan hastalarda spastisitenin tipik paterni olarak sıklıkla gösterilen “üst ekstremitede ön kol fleksiyonu, bükülmüş el, kapalı yumruk, ve yürürken inversiyondaki ayak ile gerilmiş diz postürü”, “Wernicke-Mann” postürüne karşılık gelmektedir. Spastik kol paternlerinin tanımlandığı çalışmanın bulguları yukarıda bahsedilen hipoteze ters düşmektedir. Bu çalışmadaki bulgulara göre omuz sıklıkla addüksiyonda saptanmıştır. Oysa omuz addüktörleri antigraviter kaslara ait değildir. Ayrıca, bu hipotez, çalışmadaki üst ekstremitede spastisitesi bulunan hastaların ön koldaki pronasyon ve supinasyon postürlerini açıklayamamaktadır.

Çalışmamızda, Tip 3 spastisite anlamlı olarak yüksek oranda bulunmuştur (%63.0). Bu paternin sıklığı yukarıda bahsi geçen çalışmayla uyumlu bulunmakta ve antigraviter konseptle açıklanamamaktadır. Üst ekstremitede spastisitesinin bu 5 farklı paterninin, dolayısıyla antigraviter konseptle açıklanmayan bu durumun SSS'deki lezyonların lokalizasyonları ile daha iyi bir şekilde açıklanabileceğini düşünerek yaptığımız çalışmada, üst ekstremitede spastisite tipleri ile iskemik inmeli hastalardaki beyin lezyonlarının lokalizasyonlarını karşılaştırdık ve bu aşamada istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık.

Anahtar Kelimeler: İnme, İskemik inme, Spastisite, Üst ekstremitede spastisitesi, Manyetik Rezonans Görüntüleme

VII.ABSTRACT

Key Words: Stroke, Ischemic stroke, Spasticity, Upper limb spasticity, Magnetic Resonance Imaging

Stroke is the non-traumatic brain injury that caused by cerebral blood vessels blockage or rupture. It is sudden neurological deficit which characterized by loss of motor control, sensory alterations, cognitive disorders, speech disorders, imbalance or coma.

Spasticity is characterized by an increase in muscle tone which based on the speed that resulting from hyperexcitability of the stretch reflex.

In different studies, the prevalence of post-stroke spasticity is reported among the %4-27 in early phase and %17-43 in chronic phase (>3 months).

On the basis of a differentiated posture and arm movement analysis, five characteristic arm spasticity patterns were defined with respect to the position of the shoulder, elbow, forearm, and wrist joints. These patterns were verified using data from a worldwide noninterventional Upper Limb International Survey. The most frequent pattern of arm spasticity was type 3 with internal rotation and adduction of the shoulder and flexion at the elbow coupled with a neutral positioning of the arm and wrist, not the typical Wernicke-Mann position.

According to Sherrington's experiments on animals, spasticity mainly effects antigravity muscles with a high tonicity. This hypothesis would suggest that poststroke arm spasticity patients would be likely to experience similar patterns of impairment resulting from spastic flexor muscles in the upper limbs and extensor muscles in the lower limbs.

In our study, type 3 spasticity was significantly high percentage (63.0%). The frequency of these patterns are consistent with the study mentioned above and cannot be explained by the antigravity concept. We thought, the five patterns of arm spasticity are perhaps better

explained by the location of lesions in central nervous system. So, we compared the localization of brain lesions in ischemic stroke patients with upper limb spasticity types and we did not detect a statistically significant difference at this stage.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, motor kontrol kaybı, duysal değişiklikler, kognitif bozukluklar, konuşma bozukluğu, denge bozukluğu veya koma ile karakterize, ani oluşan bir nörolojik bozukluk olup beyin kan damarlarında tıkanma ya da yırtılma sonucu ortaya çıkan, travmatik olmayan beyin hasarıdır.

Serebrovasküler hastalıklar (SVH) kalp hastalıkları ve kanserden sonra ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almakta ve uzun dönemde özürlülüğe neden olan birincil nedeni oluşturmaktadır (1, 2). Spastisite, gerilme refleksinin hipereksitabilitesinden kaynaklanan, hıza dayalı kas tonusunda artış ile karakterizedir (3). Kortikospinal ya da eşlik eden parapiramidal (retikülospinal) yollardaki lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkmakta ve nöromotor fonksiyonları olumsuz yönde etkilemektedir (4).

İnme hastalarında santral sinir sisteminin (SSS) motor kontrol bölgelerindeki etkilenime bağlı spastik hareket bozukluğu oldukça önemli oranlarda görülmektedir. Farklı kas kombinasyonlarının hiperaktivitesi, ekstremitelerin anormal postür ve hareket paterni sergilemesine neden olmaktadır. Bu hiperaktivite günümüzde Botulinum Toksin Tip A (BoNT-A) ile oldukça etkili ve güvenli olarak tedavi edilebilmektedir. İnme sonrası spastisite prevelansı, farklı çalışmalarda erken dönemde (ilk 4 hafta) %4-27, kronik dönemde ise (>3 ay) %17-43 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Genellikle spastisitenin şiddeti üst ekstremitelerde alt ekstremitelere kıyasla daha belirgindir (4, 5). Spastisite, SVH sonrası özürlülüğü arttırmakta, hayat kalitesini ve günlük fonksiyonları kötü yönde etkilemektedir (5, 6). “Barthel İndeksi”nin düşük (7), ve parezinin belirgin olması (5 - 8), ağrının eşlik etmesi (8), duysal bozuklukların varlığı (5) inme sonrası spastisitenin şiddeti ve prezentasyonu ile ilişkilendirilmektedir (4). Bunlara rağmen spastisitedeki ölçümlerin heterojen olması ve çalışmalar arasında değişken bulgular elde edilmesi, erken dönemde spastisitenin şiddetinin

tahminini zorlaştırmaktadır. İnme lokalizasyonlarının üst ekstremitelerin motor düzelmesinde rol oynadığı ileri sürülmüş, inme sonrası üst ekstremitte spastisitesi ve beyin hasarının lokalizasyonu arasındaki ilişki net olarak anlaşılamamış ancak insula, talamus, bazal ganglia ve beyaz madde traktuslarındaki (kapsula interna, korona radiata, eksternal kapsül, superior longitudinal fasikülüs) lezyonlar ile inme sonrası ağır derecede üst ekstremitte spastisitesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Girişimsel olmayan “Uluslararası Üst Ekstremitte Araştırması”ndan (Upper Limb International Survey) (ULIS) alınan bilgiler ışığında kolun farklı postürleri ve kol hareket analizlerine dayanarak, ayrıca omuz, dirsek, ön kol ve el bileği eklem pozisyonları temel alınarak 5 karakteristik spastik kol paterni tanımlanmıştır. Bu çalışmada en sık görülen spastik kol paterni, tipik Wernicke-Mann postürüne uymayan, omuzun internal rotasyon ve adduksiyonu, dirseğin fleksiyonu, ön kol ve el bileğinin nötral pozisyonu ile karakterize olan Tip 3 paternidir. Bu 5 farklı üst ekstremitte spastik postür paterni, klinisyenler arasında ortak terminoloji oluşturulmasına, daha hızlı ve kolay anlaşılır şekilde bilgi alışverişinin sağlanmasına olanak sağlamaktadır.

Spastisiteye neden olan nöral döngülerdeki lezyonların anlaşılması ve SVH sonrası spastisite riski yüksek olan hastaların erken dönemde ve öncelikli olarak tedavilerinin planlanması önem taşımaktadır (9). Bu çalışmada, iskemik inme sonrası gelişen üst ekstremitte spastisite alt tipleri ile kraniyal MRG'daki (manyetik rezonans görüntüleme) lezyon lokalizasyonları arasındaki ilişkileri inceledik. Amacımız, bu spastisite tipleri ve hastaların demografik özelliklerinin lezyon lokalizasyonları ile ilişkili olup olmadığı, spastisite ağırlıklarının değişken olup olmadığı, prognoz hakkında yol gösterip göstermedikleri ve dahası bu paternler için belirgin bir tedavi protokolünün uygulanıp uygulanamayacağını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 BEYİN DAMAR HASTALIKLARI TANIMLAR VE SINIFLAMA

Beyin damar hastalıkları (BDH) ve SVH terimi, beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak, iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan etkilendiği tüm hastalıkları kapsar. Tablo 2.1’de bu hastalıkların klinik sınıflaması bulunmaktadır (10).

Tablo 2.1: Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması

1- Asemptomatik beyin damar hastalıkları
2- Beyin fokal beyin fonksiyon bozukluğu ile giden beyin damar hastalıkları a) Geçici iskemik ataklar b) İnme - İskemik inme (serebral infarkt) - Kanayıcı inme (beyin kanaması, subaraknoid kanama)
3- Vasküler demans
4- Hipertansif ensefalopati

Asemptomatik BDH, vasküler hastalığa ait serebral veya retinal belirtileri olmayan hastaları ifade eder. Görüntüleme yöntemleri ile saptanabilen asemptomatik beyin infarktları veya boyunda beyni sulayan arterlerin asemptomatik olarak daralma veya tıkanmaları örnek olarak verilebilir.

Geçici iskemik ataklar (GİA), iskemik kökenli olduğu düşünülen, genellikle bir damar alanına lokalize edilebilen, maksimum 24 saat süren fokal serebral fonksiyon kaybı dönemlerini ifade

eden klinik bir tanımdır. Belirtilerin kısa sürmesi, iskeminin geçici olmasına bağlı olabildiği gibi beyinde kalıcı hasar oluşan hastalarda da belirtiler kısa bir süre içinde gerileyebilir.

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) tanımlamasına göre inme, vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur. İnme nedeniyle komaya giren ve subaraknoid kanama (SAK) geçiren hastalarda fonksiyon kaybı yaygın olabilir. Belirtiler 24 saatten uzun sürer veya ölümle sonlanabilir. Sendromun ağırlığı 1-2 günde tam düzelme, kısmi düzelme, maluliyet ve ölüm olasılıklarını içeren geniş bir değişkenlik gösterir. Hafif iskemik inmeler ve GİA, etyopatoloji, prognoz ve tedavi açılarından benzer özellikler taşırlar. Hem GİA hem de inme tanımında anahtar özellik, ani yerleşen fokal nörolojik defisit bulgularının varlığı ve bu bulguları açıklayacak vasküler dışı başka bir patolojinin olmayışıdır. Tablo 2.2'de fokal serebral iskemiye işaret eden nörolojik ve oküler belirtiler sıralanmıştır (11).

Vasküler demans, iskemik/kanayıcı inme veya iskemik-hipoksik beyin lezyonları sonucu gelişen, günlük yaşam aktivitelerini bozacak ölçüde ağır kognitif tutulum ile karakterize, kompleks bir hastalık olarak tanımlanır.

Hipertansif ensefalopati, sıklıkla kan basıncı iyi kontrol altında olmayan kronik hipertansiyonlu hastalarda ortaya çıkar. Kan basıncının hızla yükselmesi ile birlikte baş ağrısı, bilinç bozukluğu, epileptik nöbetler ve bazen geçici nörolojik bozukluklar görülür (12).

Tablo 2.2: Fokal serebral iskemiye işaret eden nörolojik ve oküler belirtiler

1- Motor belirtiler
Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde zaaf veya sarsaklık (hemiparezi, monoparezi) Eşzamanlı bilateral zaaf (paraparezi, kuadriparezi)* Yutma güçlüğü* Dengesizlik*
2- Konuşma/lisan bozuklukları
Konuşulan dili anlamakta veya ifade etmekte güçlük (disfazi) Okumada (disleksi) veya yazmada (disgrafi) güçlük Hesap yapmada güçlük (diskalkuli) Peltek konuşma (dizartri)*
3- Duysal belirtiler
Vücudun bir yarısının tümü veya bir bölümünde farklı duyu hissi (hemisensoriyel bozukluk)
4- Vizüel belirtiler
Bir gözde vizyon kaybı (geçici monooküler körlük veya “amaurosis fugax”) Görme alanının yarısı veya çeyreğinde vizyon kaybı (hemianopsi, kuadrantanopsi) Bilateral körlük Çift görme (diplopi)*
5- Vestibüler belirtiler
Dönme hissi (vertigo)*
6- Davranışsal/kognitif belirtiler
Giyinme, saç tarama, diş fırçalama gibi aktivitelerde güçlük, mekan dezoryantasyonu, ihmal “neglect”(vizyo- spasyal- perseptüel disfonksiyon) Unutkanlık (amnezi)*

* Tek başına olduğunda mutlaka geçici fokal serebral iskemiye göstermez.

2.2 İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

İnme, klinik olarak tanımlanmış bir sendromdur ve beyin infarktı, intraserebral kanama (İSK) ve SAK gibi farklı alt tipleri içerir. Tüm inmeler içinde beyin infarktı %80 (%70-85), İSK %15 (%7-15), SAK ise %5 (%2-8) oranında görülür (13).

İnme tüm dünyada koroner kalp hastalığı ve tüm kanserlerin ardından üçüncü sıklıkta gelen ölüm nedenidir. Bir yılda her 1000 kişide 2 yeni inmenin ortaya çıktığı hesaplanmıştır (inme insidensi). Yaşlı popülasyonda bu oran, binde dörde çıkmaktadır. İnme prevalansı ise binde altı civarındadır (14). İnme mortalitesinde son 50 yıldır azalma izlenmektedir. Bu azalma, inme insidensindeki azalmanın ötesindedir ve inme ağırlığı ile inmeye bağlı ölüm oranının yıllar içinde azaldığını düşündürmektedir. Buna rağmen yıllar içinde toplumdaki yaşlı insan oranındaki artışa bağlı olarak inme ve inmeye bağlı ölümlerin mutlak sayısı artmaktadır (15).

İnmenin toplumsal yükü çok ağırdır. İnmeli hastaların %20'si erken dönemde olmak üzere %30'u bir yıl içinde ölmekte, yaşayanların üçte biri de günlük işlerinde başkalarına muhtaç olarak yaşamlarını sürdürebilmektedirler. Böylece inme, toplumda üçüncü en sık ölüm nedeni olmasının yanı sıra erişkinlerde ilk sırada gelen maluliyet nedenidir (16).

2.3 İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ

İnme oluşmasında yatkınlık yaratan etkenler yani risk faktörleri, inmenin alt tipi, risk faktörünün değiştirilebilirliği ve inme ile ilişkisinin bilimsel kesinliği dikkate alınarak sınıflanabilir. Tablo 2.3'de iskemik inme ile ilişkili risk faktörleri sıralanmıştır (17).

Tablo 2.3: İskemik inmede risk faktörleri

1-Değiştirilemeyen risk faktörleri
Yaş Cins Soy geçmişte inme veya geçici iskemik atak öyküsü İrk Düşük doğum tartısı
2- İnme ile ilişkisi kesin ve değiştirilebilen risk faktörleri
Hipertansiyon Kalp hastalıkları (atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği) Sigara Diyabet Yüksek kan kolesterolü ve lipidler Diyet, obezite, fizik inaktivite Menopoz sonrası hormon tedavisi Orak hücreli anemi Asemptomatik karotis stenozu
3- İnme ile ilişkisi veya değiştirilmesinin etkisi kesin olmayan risk faktörleri
Metabolik sendrom Hiperhomosistinemisi Alkol kullanımı Madde kullanımı Oral kontraseptif kullanımı Hiperkoagülabilité (antikardiyolipin antikor, lupus antikoagülanı, faktör V Leiden mutasyonu, protein C eksikliği, protein S eksikliği, antitrombin 3 eksikliği ...) Lipoprotein-a yüksekliği İnflamatuvar süreçler (periodontal hastalık, C pnömoni, sitomegalovirus, H. pylori CagA seropozitifliği, akut infeksiyonlar, yüksek hs-CRP Migren Uyku apnesi

Yaş inme ile ilgili en önemli risk faktörüdür. İnme geçirenlerin yaklaşık %70'i 65 yaşın üzerindedir. İnme insidensi 55 yaşından sonra her on yıl için iki kat artar. İnme insidensi, erkeklerde kadınlara göre 1.25 kez fazladır. Ancak kadınların yaşam süresi erkeklerden uzun olduğu için inme nedenli mutlak ölüm sayısı kadınlarda daha yüksektir. ABD'de en yüksek inme insidensi ve mortalite hızı siyah ırkta görülür. Japon ve Çinli'lerde de inme (özellikle İSK ve intrakranyal ateroskleroz) insidensi yüksek bildirilmiştir. Soy geçmişlerinde hem anne, hem de baba tarafında inme olanlarda yüksek inme riski gösterilmiştir.

Hipertansiyon, iskemik inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Hipertansiyon varlığında iskemik inme sıklığı 4 kat artar. Arter basıncı azaldıkça belirli bir alt sınır bulunmaksızın inme riski de azalmaktadır. İnmelerin yaklaşık %60'ı hipertansiyona bağlanabilir. Antihipertansif tedavi ile inme riskinin %40 oranında azaldığı gösterilmiştir. Bu etki her cins ve ırkta, ileri yaşta ve izole sistolik hipertansiyonda da geçerlidir.

Çok sayıda kalp hastalığının inme riskini arttırdığı gösterilmiştir. Bunların arasında en önemli ve tedavi edilebilir etken atriyal fibrilasyondur (AF). Kardiyembolik inmelerin yaklaşık yarısı AF'lu hastalarda ortaya çıkmaktadır. AF, inme riskini bağımsız olarak 3-5 kat artırır. Başta hipertansiyon olmak üzere pek çok risk faktörünün etkisi yaşla azalırken AF'un etkisi artarak sürer (18).

Diyabetes mellitus, ateroskleroz yatkınlığını ve hipertansiyon, obezite, hiperlipidemi gibi diğer aterojenik risk faktörlerinin sıklığını artırır. Diyabet, inme riskini erkeklerde 1.8, kadınlarda ise 2.2 kez artırır. Daha sıkı glisemi kontrolü ile inme insidensinin azalması mümkün olmakla birlikte henüz kanıtlanmış değildir. Ancak diyabetiklerde kardiyovasküler hastalık riski çok yüksektir.

Hiperkolesterolemi, koroner kalp hastalığı için önemli ve değiştirilebilir bir risk faktörü olmakla birlikte iskemik inme sıklığı ile ilişkisi zayıftır. Ama ekstrakranial karotis

aterosklerozu ile total ve LDL kolesterolün pozitif ilişkisi, HDL kolesterolün ise koruyucu etkisi gösterilmiştir. Dahası statin grubu ilaçlarla yapılan çalışmalarda, koroner kalp hastalığının yanı sıra iskemik inme insidensinde de önemli azalma sağlanabildiği ispatlanmıştır.

Sigara içimi inme riskini yaklaşık iki kat artırır. İçilen miktar arttıkça riskte artmaktadır. Sigaranın bırakılması ile inme riski hızla azalır ve 2-4 yıl içinde normale yaklaşır. İnmede az miktarda alkol koruyucu etki gösterirken yüksek miktarlarda alkol inme riskini arttırmaktadır.

Orta derecede fizik aktivite, kan basıncının azalması, kilo verilmesi, HDL kolesterolde artış, LDL kolesterolde azalma, insülin duyarlılığında artış, glikoz toleransında düzelme, trombosit agregabilitesinde azalma ve sigaranın bırakılmasını kolaylaştırma gibi olumlu etkilere sahiptir. Fizik aktivitede artışın, koroner kalp hastalığı sıklığını azaltmanın yanı sıra inme riskini de azalttığı gösterilmiştir. Obezite, kan basıncında, glisemide ve aterojenik kan lipidlerinde artışa yol açabilir ve bazı çalışmalarda bağımsız olarak inme insidensi ile ilişkili bulunmuştur. Santral obezite genel obeziteye göre aterojenik hastalıklar açısından daha önemli olabilir. Kan homosistein düzeyi, genetik faktörler ile B6, B12 vitaminleri ve folik asit alımı tarafından belirlenir. Yüksek kan homosisteininin hem aterojenik hem de tromboza meyil yaratan etkileri vardır. Hiperhomosisteinemi varlığında koroner kalp hastalıkları ve iskemik inme sıklığı artar (19).

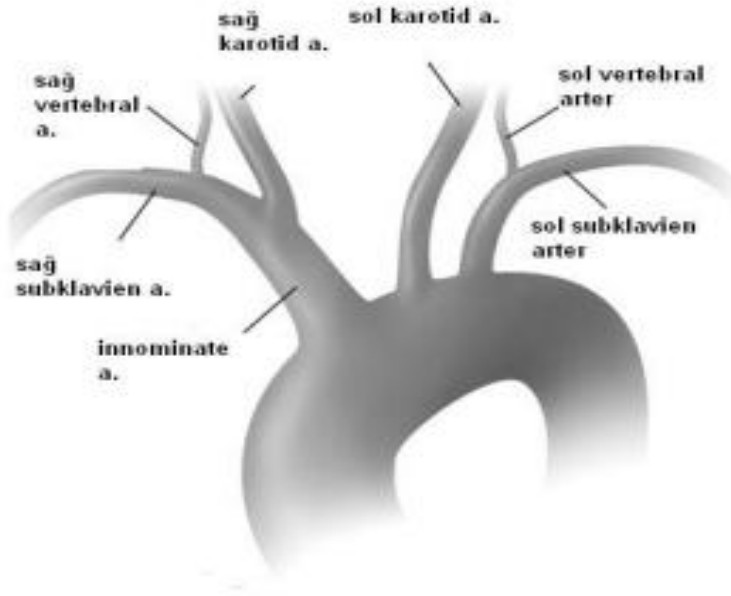
GİA geçirenlerde yıllık inme riski %4 civarındadır. GİA hem inme hem de miyokard infarktüsü için anlamlı ve bağımsız bir risk faktörüdür. GİA nedeni olarak yüksek dereceli karotis stenoza bulunması, hemisferik semptomların olması, yakın tarihli GİA geçirmiş olma ve muhtemelen kreşendo tarzında GİA'lar iskemik inme riskini arttıran faktörlerdir. Hemodinamik olarak anlamlı ekstrakranial karotis stenoza ile ipsilateral inme oranı yılda %1-2 civarındadır. Giderek artan veya daha ileri stenozlarda risk daha yüksek olabilir.

Birden fazla risk faktörü bir arada bulunduğunda, risk faktörlerinin tek tek düzeyleri çok yüksek olmasa bile, inme riski birkaç kat yükselir. Çeşitli risk faktörleri dikkate alınarak hazırlanan tablolardan kişinin kendi yaşının ortalamasına göre kaç kat fazla inme riski taşıdığı hesaplanabilir (20).

2.4 BEYİN KAN DOLAŞIMININ ANATOMİSİ

Beyin, arcus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler (VA) aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna dalları, beyin sapı, serebellum, oksipital lob ve talamusun kan akımını VA ve dalları sağlar.

Supratentoryel bölgeyi besleyen a.carotis interna (ICA), a.carotis communis'in (CCA) dalıdır. CCA solda doğrudan arcus aorta'nın dalı olarak çıkar. Sağ CCA ise a.anonyma' nın bir dalıdır (Şekil 1).



Şekil 2.1: Arcus aorta ve dalları

CCA, servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. A.carotis externa (ECA) ve

dalları, tiroid bezi, yüz, saçlı deri ve dura mater gibi yapıların kanlanması sağlarken ICA, servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakranial bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurundaki dura materi delerek kavernoöz sinüs içine girer. Arter daha sonra kavernoöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Arter intrakavernoöz bölge çıkışında oftalmik arteri, daha sonra sırasıyla a. communicans posterior (PCoA) ve a. choroideus anterior'u (AChA) verir.

AChA, gl. pallidus, uncus, capsula interna arka bacağına alt bölümü, anterior hipokampus, mezensefalon rostral bölümü ile serebral pedinkülün ayrıca corpus geniculatum laterale ve radiatio optici'nin arka bölümünü besler.

Supraklinoid karotis interna frontobazal bölgede a. cerebri anterior (ACA) ve a. cerebri media (MCA) olarak iki uç dala ayrılır. MCA ana trunkusundan sayıları 6 ile 12 arasında değişen lentikülostriat arterler (LSA) çıkar. LSA, n. lentiformis, caput n. caudatus'un dış bölümü, capsula interna ön bacağı ile dorsal parçalarını ve gl. pallidus'un bir bölümünü kanlandırır. Arterin birinci parçası genellikle iki, bazen de üç uç dala ayrılarak sonlanır. Üst dal; orbitofrontal, prefrontal, prerolandik, rolandik, anterior ve posterior parietal bölgelere dal verir. Alt dal; anguler, temporo-okspital, arka, orta, ön temporal ve temporopolar dalları ile adı geçen bölgeleri sular. Kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü, frontal pol ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar. Kortikal arterlerden subkortikal ak maddeyi besleyen, uzunlukları 20 ile 50 mm. arasında olan meduller perforan dallar çıkar. Bu dallar end-arter özelliğinde olup derinde yan ventriküllere yönelirler

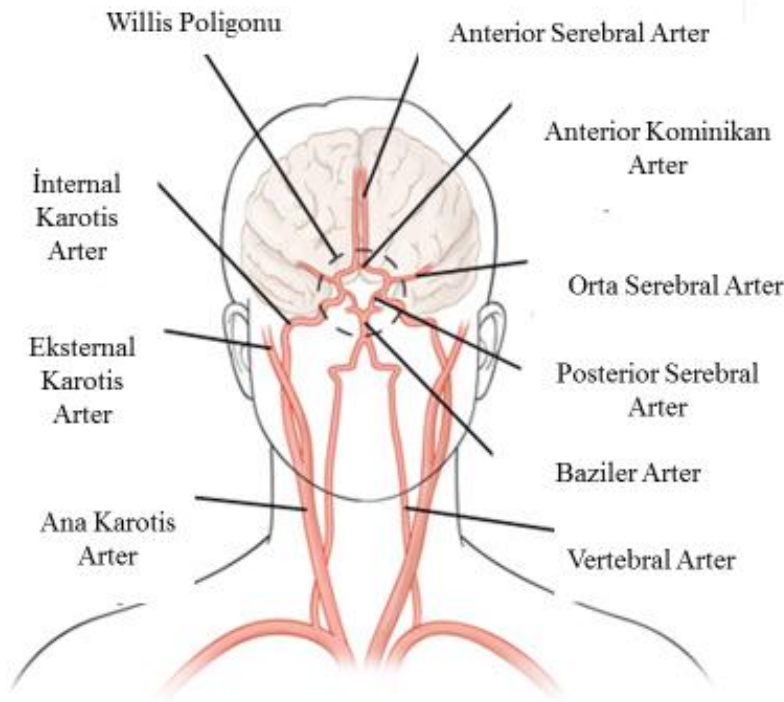
ACA, ICA'dan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelir. Arterin a. communicans anteriora (ACoA) kadar olan parçasına A1 segmenti adı verilir. A1 segmenti bitiminde arter corpus callosum genu bölgesinde yukarı geriye kıvrılarak hemisferlerin iç yüzünde yer alır. Arterin A1

segmenti ve ACoA'dan ayrılan perforan dallar gl.pallidus, n.caudatus ve putamenin ön alt bölümlerini, anterior hipotalamus ve capsula interna'nın ön bacağı ile paraolfaktor bölge ve anterior komissurun medyal bölümünü sular. ACA, hemisferlerin iç yüzünde medyal orbitofrontal, frontopolar, perikallosal ve kallosomarginal dallarını verir. Perikallosal arterin dalları pariyetal lobun iç yüzü ile prekuneus bölgesini sular. Kallosomarginal arterden ayrılan assandan frontal dallar frontal lobun iç yüzü ile parasentral lobül ve singulat girusun bir bölümünü sular.

Vertebrobaziler sistem dolaşımını a.subclavia'nın dalı olan VA'ler sağlar. Sağ a.subclavia, CCA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arcus aorta'dan ayrılır. VA, subaraknoid aralığa girdikten sonra öne yukarı yönelerek bulbusun ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. VA'nın intradural segmentinden a.cerebellaris posterior inferior (PICA) çıkar. PICA serebellumun alt bölümünü sular, bulbus lateral bölümü, PICA veya V4 segmenti distalinden çıkan perforan dallarla beslenir. BA, beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan dallar ile beyin sapını çevreleyen kısa ve uzun sirkumferensiyel dallar verir. BA'den ayrılan uzun sirkumferensiyel arterler, a.cerebellaris anterior inferior (AICA) ve a.cerebellaris superior (SCA) adını alır. AICA bulbus üst bölümü ile basis pontise dallar verdikten sonra serebellumun ön alt bölümü ile brachium pontisi sular. SCA superior serebellar pedinkül, mezensefalonun dorsolateral bölgesi ile serebellar hemisferlerin üst yarısını sular. BA genellikle a.cerebri posterior'leri (PCA) vererek sonlanır. Tentoryumun mediyal kenarına komşu gittikten sonra PCA supratentoryel bölgeye geçerek anterior ve posterior temporal dallar ile kalkarin ve pariyeto oksipital dallarını verir. PCA ve a.communicans posterior'dan (ACoP) ayrılan perforan arterler mezensefalon ve talamusun kanlanmasını sağlar (Şekil 2.2)

Beynin dolaşımını sağlayan arterler arasında çok sayıda anastomoz olanakları vardır. İntrakranyal bölgede her iki karotis sistemi ve vertebrobaziler sistem ile karotis sistemi

arasında gerektiğinde devreye giren kollateral dolaşımı Willis poligonu sağlar. Supra ve infratentoryel bölgelerde subaraknoid aralıkta yer alan ana damarların distal kortikal dalları arasındaki leptomeningeal bağlantılar da kollateral dolaşımı sağlayan fizyolojik anastomozlardır. Kranioservikal damarların ekstrakranyal ve intrakranyal parçaları arasında oluşan fizyolojik bağlantılar da karotis ve VA'nın tıkanması gibi durumlarda intrakranyal dolaşıma katkıda bulunan anastomozlardır (21).



Şekil 2.2: Serebral arteriyel dolaşım

2.5 BEYİN KAN DOLAŞIMININ FİZYOLOJİSİ

Bir beyin kan damarının akut tıkanması veya kan akımının yavaşlaması sonucunda o damar tarafından beslenen beyin bölgesinde ortaya çıkan fokal serebral iskemi, hücre ölümü ile sonuçlanan bir dizi olayı başlatır. Beyin, metabolik ihtiyacı yüksek, oksijen ve glikoz rezervi düşük olan bir organdır. Bu nedenle beyin dokusu, işlevsel ve yapısal bütünlüğünü sürdürebilmek için yeterli oksijen ve glikoz içeren sürekli kan akımına muhtaçtır.

Fizyolojik şartlarda, beyin kan akımını sabit tutan mekanizmalar vardır. Ortalama arteriyel basınç azaldığında veya kafa içi basıncı arttığında serebral perfüzyon basıncı azalır. Bununla birlikte prekapiler damarların çapındaki genişleme ile serebrovasküler direnç düşer ve beyin kan akımı sabit kalır. Serebral perfüzyon basıncı (CPP) arttığında damar çapında daralma gerçekleşir, direnç artar ve beyin kan akımı (CBF) sabit kalır. Ortalama arteriyel kan basıncı 60 mmHg'nın altına düştüğünde prekapiler damarların genişleme kapasitesi aşılar. Damarlar daha fazla genişleyemez ve sonunda CPP ve buna bağlı CBF azalır. Ortalama arteriyel kan basıncı 160 mmHg üzerine çıktığında ise damarlardaki daralma en üst düzeyine ulaşır, hiperemi ve vazojenik ödem gelişir, intrakranyal basınç artar ve hipertansif ensefalopati bulguları ortaya çıkar. Her iki durumda da oto-regülasyon bozulmuş ve CBF kan basıncına bağımlı hale gelmiştir.

Serebral infarkt gibi, dokunun işlevini yerine getiremediği ve metabolik ihtiyacının azaldığı durumda bölgedeki kan akımı azalır. CBF azaldığında dokunun kandan aldığı O₂ ve glukoz miktarı artarak normal metabolizmayı ve beyin fonksiyonlarını korur, bu dönemde klinik semptom görülmez. İskemi süresi uzarsa hücre ölümü başlar. Potasyum hücre dışına çıkar, bu sırada kalsiyum ve sodyum iyonu, su ile birlikte hücre içine girerek sitotoksik ödem ve giderek geriye dönüşümsüz hücre ölümü süreci başlamış olur. Elektriksel sessizlik ile hücre zarının iyon dengesini koruyamayacak duruma gelmesi için gereken zamanı, iskeminin şiddeti ve süresi belirler. Akut iskemik olaylarda, merkezde iskemiden en çok zarar gören bir alan ile çevresinde enerji metabolizması bozulan ve bu nedenle elektriksel aktivitesini sürdüremeyen, buna karşılık hücre içi ve dışı arasındaki iyon dengesini koruyabilen hücre ölümünün başlamadığı bir bölge vardır. Bu beyin bölgesi iskemik penumbra olarak adlandırılır. Kurtarılabılır bir doku olan iskemik penumbra bölgesi, akut iskemik inmede erken tedavi çalışmalarının önde gelen ilgi alanıdır. Akut iskemik inmede MRG'de diffüzyon ağırlıklı yöntem (DWI =diffusion weighted images) ve perfüzyon ağırlıklı yöntem (PWI =perfusion

weighted images) birlikte kullanıldığında PWI de saptanan perfüzyonun kısıtlı olduğu alan DWI ile saptanan difüzyon defekti alanından daha geniş ise bu iki alan arasında kalan beyin dokusunun bir bakıma iskemik penumbra bölgesini yansıttığı kabul edilmektedir (22).

2.6 NÖROVASKÜLER SENDROMLAR

2.6.1 KAROTİS SİSTEMİ

A. CAROTIS INTERNA

Ekstrakranyal ICA'yı etkileyen en sık neden aterosklerozdur. Ateroskleroz beyaz ırkta ICA'nın en sık ilk 2 cm'lik bölümünde görülür. Sarı ırkta ve siyahlarda ise, ateroskleroz ICA'nın ekstrakranyal kısmından çok intrakranyal kısmını tutar. ICA'daki stenoz veya oklüzyon, retinal ve serebral iskemiye neden olur. İskemik olaylar iki mekanizma sonucu ortaya çıkar.

1. İntrakranyal embolizm (arterden-artere emboli)

2. Düşük perfüzyon (hemodinamik veya distal yetersizlik)

İntrakranyal embolizm; Aterosklerotik ICA hastalığında arter progresif bir şekilde daralır. Aterom plağı üzerinde teşekkül eden trombosit-fibrin trombusları koparak distal intrakranyal damarların tıkanmasına neden olabilir.

Düşük- perfüzyon; ICA stenozu veya oklüzyonu sırasında oluşan düşük perfüzyon akımı retina veya serebral hemisferde iskemiye yol açar. Kollateral dolaşımın yetersiz olduğu bölgelerde “distal yetersizlik” ortaya çıkar. Distal yetersizliğe bağlı infarktlar, superior frontal, parieto-okspital ve lateral oksipital bölgelerde oluşur. Bu bölgeler ACA-MCA, MCA-PCA ve ACA-PCA arter sulama alanları arasındaki “border zone” (“watershed”) sınır bölgeleridir.

Klinik Belirtiler

Ekstrakraniyal ICA'nın stenoz veya oklüzyonunda ortaya çıkan klinik belirtiler çok farklı olabilir. Willis poligonu iyi çalışıyorsa, ECA-ICA arasındaki kollateraller iyi gelişmiş ise hastada klinik bulgu ortaya çıkmaz. Hastaların bir bölümünde ise GIA veya değişik ağırlıkta inmeler görülür.

1- Geçici iskemik ataklar

GIA, ICA hastalığının haberci belirtileridir. ICA hastalığına bağlı inme geçiren hastaların yaklaşık %10'unda görülür. Geçici monooküler körlük (amaurosis fugax) veya hemisferik GIA şeklinde, çok nadiren de her ikisi aynı anda ortaya çıkarlar.

2- İnme

Ekstrakraniyal ICA stenozu veya oklüzyonu sonucu ortaya çıkan inmenin ağırlığı, infarktın yerine, büyüklüğüne, kollateral dolaşıma ve infarkta neden olan mekanizmalara göre değişiklik gösterir. ICA hastalığında hemisferik infarktların büyük bölümü MCA veya dallarının sulama alanındadır. Lezyon tarafına konjuge bakış deviyasyonu, kontrateral motor ve duysal defisit, hemianopsi ve yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (dominant hemisferde afazi, nondominant hemisferde anozognozi ve ihmal) görülebilir.

Düşük perfüzyon akımına bağlı olarak ortaya çıkan nörolojik bulgular daha hafif olabilir. Klinik bulgular kan basıncındaki değişikliklere duyarlıdır. Genellikle MCA-ACA sulama alanları arasındaki sınır bölgeler etkilenir. Düşük perfüzyon akımı sonucu oluşan infarktlarda sıklıkla kol tutulur, sınır bölge infarktı üst konveksitede ise bacak daha çok etkilenir. Parieto oksipital bölgedeki infarktlarda ise vizyo-spasyal bozukluklar, kontrüksiyonel apraksi ve hemianopsiler görülebilir.

A. COROIDEA ANTERIOR

AchA infarktının en tipik bulguları kontrlatel hemipleji, duyu kusuru ve hemianopsidir. Hemiparezi, kortikobulber ve kortikospinal yolların kapsula interna arka bacağı veya serebral pedünkölde tutulmasına bağıdır. Hemiparezi saf motor hemiparezi şeklinde de ortaya çıkabilir. Duyu kusuru izole veya inkomplet olabilir. Sıklıkla motor belirtilerle birlikte. Genellikle duysal modalitelerin tümü tutulur. Ancak proprioseptif duyu kurtulabilir. Ataksi duysal semptomlarla birlikte ortaya çıkabilir. Hipestetik ataksik hemiparezi, seyrek olarak da ataksik hemiparezi şeklinde klinik tablolar görülebilir. Homonim hemianopsi, superior kuadranopsi şeklinde görme alanı defektleri vardır. Maküler görme kurtulabilir. Homonim hemianopsi optik traktusun veya kapsula internanın retrolentiküler bölümünde genikülökalkarin traktusun tutulumu sonucudur.

Sağ AchA infarktlarında vizüel ihmal, anozognozi, konstrüksiyonel apraksi, görsel bellek kusuru görülebilir. Sol AchA infarktlarında ise tutuk konuşma, semantik parafaziler, perseverasyonlar ve verbal bellek kusurları ortaya çıkabilir. Yüksek kortikal bulgular talamus, temporal lob veya temporal lob istmusundaki beyaz maddenin lezyonuna bağıdır (23, 24).

A. CEREBRI ANTERIOR

ACA infarktlarının bir bölümü ICA'nın oklüzyonu sonucudur. Bir kısmı da ACoA anevrizmasının kanaması sonucu oluşan vazospazma bağıdır. ACA infarktlarındaki belirtilerin özellikleri;

1. Motor ve duysal belirtiler

Güç kaybı en fazla ayakta ve uyluğun proksimalindedir, alt ekstremitede kortikal duyu kusuru görülebilir.

2. Akinetik mutizm (abulia), amnezi ve diğel psikomotor belirtiler

Akinetik mutizm, n. caudatus veya anterior singulat girusun iki yanlı lezyonlarında görülür. İstemli hareket, konuşma ve emosyonel ifadeler tamamen ortadan kalkmıştır. Hastanın gözleri açıktır ve uyanık görünümündedir.

Abulia ise aynı bölgenin unilateral lezyonlarında görülür. Spontan aktivite ve konuşma azalmıştır. Uyarılara ve sorulara verilen cevap süresi uzamıştır. Bir işi sürdürme yeteneği azalmıştır. Meziyal frontal lob lezyonlarında emosyonel labilite, öfori, hiperaktivite, anksiyete ve ajitasyon görülebilir.

ACA infarktlarında anterograd amnezi görülebilir. Anterograd amnezi AcoA'nın perforan dallarının beslediği orta hat ve paramedian bazal ön beyin lezyonu sonucudur. Unilateral veya bilateral ACA infarktlarında yakalama refleksi ortaya çıkabilir.

3. Konuşma bozuklukları

Hastalığın başlangıcında suskunluk en sık belirtidir. Sıklıkla hızla düzelir. Sol ACA infarktlarında suplemanter motor alanın tutulumuna bağlı olarak transkortikal motor afazi görülebilir. Spontan konuşma azalmıştır. Anlama ve artikülasyon normaldir. Tekrarlama korunmuştur.

4. Kallozal disfonksiyon belirtileri

Sağ elini kullanan, sol ACA infarktı olan hastalarda sol elde ideomotor apraksi, agraфі ve taktil anomi görülebilir.

5. Sfinkter kusuru

Unilateral veya bilateral ACA infarktlarında inkontinans şeklinde sfinkter kusuru görülebilir.

A. CEREBRİ MEDIA

İskemik inme olguları arasında en sık MCA infarktları görülür. İlk iskemik inme geçiren olguların 2/3'ünde infarkt MCA alanındadır. Bu alandaki infarktların 1/3'i MCA'nın derin dallarını, yarısından fazlası da yüzeyel dallarını tutar.

1. MCA Ana Trunkus

Beyaz ırkta oklüzyonun nedeni emboli veya proksimal trombotik tıkanmanın yayılımıdır. İntrakranial damarlarda in situ aterom nadirdir. Siyah ırkta ve sarı ırkta ise in situ aterom daha sıktır. MCA ana trunkus oklüzyonu hemen daima semptomatiktir. Olguların çoğunda oklüzyon MCA'nın proksimal kısmında oluşur. LSA'in de tutulması ile yüzeyel ve derin dalların iskemisi birlikte görülür. Klinik olarak, lezyon tarafına konjuge bakış deviasyonu, motor ve duysal defisit, hemianopsi, yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu ortaya çıkar (dominant hemisferde global afazi, nondominant hemisferde anozognozi ve ihmal).

2. MCA Superior Divizyon

Alt ekstremitenin nispeten az etkilendiği, yüzde ve kolda baskın kontrlateral hemiparezi ve duyu kusuru görülür. Gözlerin etkilenen hemisfer tarafına deviasyonu veya o hemisfere bakma eğilimi vardır. Lezyon dominant hemisferde ise Broca afazisi görülür. Konuşma tutuktur, kelime çıkışı azalmıştır. Göreceli olarak anlama korunmuştur. Tekrarlama ve yazılı materyali anlama bozulmuştur. Agramatizm vardır. Bukofasyal apraksi ve ipsilateral ekstremitede ideomotor apraksi görülebilir. Lezyon nondominant hemisferde ise hemispasyal ihmal, anozognozi görülebilir. Emosyonel prozodi de bozulabilir.

3. MCA Inferior Divizyon

Bu hastalarda motor ve duysal semptomlar ya yoktur ya da çok hafiftir. Kortikal duyu kusuru (agrafestezi ve astereognozi) görülebilir. Üst kuadranopsi veya homonim hemianopsi şeklinde

görme alanı defektleri vardır. Dominant hemisfer lezyonlarında Wernicke tipi afazi görülür. Konuşma akıcıdır. Parafaziler ve neolojizmler vardır. Anlama ve tekrarlama bozulmuştur. Non-dominant hemisferde ise kontralateral duysal hakimiyetli ihmal, anozognozi, konstrüksiyonel apraksi ortaya çıkar. Şekil çizme ve kopyalama bozulmuştur. Emosyonel prozodiyi anlama güçlüğü olabilir. Vakaların %50'sinde ajitasyonla seyreden konfüzyonel bir tablo görülebilir (25).

4. MCA Perforan Dalları (Striatokapsüler infarkt)

MCA ana trunkusunda trombüs oluştuğunda LSA'nın tüm dalları tutulur. Üçgen veya virgül şeklinde infarkt ortaya çıkar. Sıklıkla kontralateral hemiparezi vardır. Üst ve alt ekstremitte eşit olarak etkilenmiştir. Yüzde 70'inde afazi, ihmal ve anozognozi gibi kortikal bulgular görülür. Klinik tablo saf motor hemiparezi gibi laküner sendromla da kendini gösterebilir (26).

2.6.2 VERTEBROBAZİLER SİSTEM

Karotis ve vertebrobaziler sisteme ait inmelerin natürleri benzer olmakla birlikte her iki sisteme ait iskemik inmelerin belirti ve klinik bulguları birbirinden oldukça farklıdır.

A. SUBKLAVIA / PROKSİMAL VERTEBRAL ARTER

VA, proksimal subklavyadan çıkar. Proksimal subklavyanın ciddi darlığı veya oklüzyonu, ipsilateral VA ve ipsilateral üst ekstremitte arterlerinde basıncın düşmesine neden olur. Kontralateral VA ve BA'den kan retrograd olarak tıkalı VA'ı besler. Buna “subklavya çalma sendromu” denir. Çok seyrek olarak nörolojik belirti verir, genellikle iyi seyirlidir. En sık belirtiler ipsilateral kol ve el ile ilgilidir. Kolun kullanımı ile kolda soğukluk, kuvvetsizlik ve ağrı olur. İpsilateral kolda nabız amplitüdü düşüktür, kan basıncı azalmıştır. “Dizziness” sık belirtilerden biridir. Seyrek olarak diplopi, bulanık görme, osilopsi görülebilir. Supraklaviküler fossada üfürüm duyulabilir. Proksimal subklavya darlığının en sık nedeni

aterosklerozdur. VA'nin orijininde ateroskleroz siktir. Dizziness, ataksi, diplopi, bulanık görme gibi GİA görülebilir. Ancak beyin sapı veya serebellumda infarkt gelişmesi nadirdir.

DİSTAL EKSTRAKRANYAL VE İNTRAKRANYAL VERTEBRAL ARTER

VA'nin transvers foramenler içindeki kısmının ateroskerozu nadirdir. Bu bölgede VA'nin travma sonucu etkilenmesi söz konusu olabilir. İntrakranyal VA, ateroskleroz, diseksiyon, travma, fibromüsküler displazi sonucu etkilenebilir. Oklüzyon asemptomatik olabilir. Lateral bulber veya inferior serebellar infarkta, medial bulber veya hemimedüller infarkta yol açabilir. Trombüsün BA içine ilerlemesi sıklıkla bilateral pons iskemisine yol açar. Ayrıca distal emboliler mezensefalon, talamus, SCA ve PCA alanlarında infarkta neden olabilir.

A. CEREBELLARIS POSTERİOR INFERIOR

PICA veya VA'nin V4 parçasının oklüzyonunda lateral bulber infarkt (Wallenberg sendromu) görülür. Wallenberg sendromu, bulbusun lateral bölümünde ve inferior oliva arkasında yerleşen bir infarkta bağılı olarak ortaya çıkan, oldukça tipik belirtileri olan ve sık görülen bir klinik tablodur. Vakaların yaklaşık %40'ı akut olarak başlar. Vestibüler nukleusların ve bağlantılarının iskemisine bağılı olarak şiddetli vertigo, bulantı, kusma ile başlar. Aynı nedenlerle ataksi ve nistagmus görülür. Nistagmus hem horizontal hem de rotatuar karakterde olabilir. Aynı tarafta ortaya çıkan Horner sendromu (ptoz, miyozis, anhidroz) desendan sempatik liflerin tutulumuna bağılıdır. Miyoz ve pitoz sık olmakla birlikte anhidroz nadirdir. Ayrıca beşinci sinirin inen nukleus ve traktusunun lezyonuna bağılı olarak ipsilateral yüzde, lateral spinotalamik traktus lezyonu sonucu da kontralateral kol, gövde ve bacakta ağrı ve ısı duyusunda azalma ortaya çıkar. Yutma güçlüğü, çatalanmış ses, dizartri, aynı tarafta farenks ve vokal kord parezisi ise nukleus ambiguus lezyonu sonucudur. İnferior serebellar pedünkül lezyonuna bağılı olarak ipsilateral serebellar bulgular ortaya çıkar. Seyrek

olarak kalp hızı ve kan basıncı değişiklikleri gibi, otonomik fonksiyon bozuklukları ile otomatik solunum yetersizliği görülebilir. Otomatik solunum yetersizliği sonucu uyku sırasında uzun süreli apneler, hatta ölüm olabilir (Ondine'nin Laneti). Bu bulguların hepsinin birlikte bulunmadığı parsiyel sendromlar da vardır. Genel olarak iyi seyirli bir sendromdur.

ANTERİOR SPİNAL ARTER

ASA'nın veya VA'nın V4 parçasının oklüzyonu sonucu medial bulber infarkt görülür. İpsilateral dil zaafı, derin duyu kusuru, yüzün kurtulduğu kontrlateral hemipareziden oluşan klasik triadı vardır. İpsilateral dil parezisi, hipoglossal nukleus veya sinirin tutulumuna, kontralateral hemiparezi bulbusta çaprazlaşan piramidal yolun, derin duyu kusuru ise medial lemniskusun lezyonuna bağlıdır. Bununla birlikte dil ve arka kordonun tutulmadığı saf motor hemiparezi ile seyreden formları da vardır. Bazen lateral bulber infarkt ile birlikte görülür. İki yanlı olduğunda hastada kuadriparezi görülür. Bu durumda klinik bulgular ya izole kuadriparezi ya da arka kordon belirtileri ve dil parezisi ile birlikte (27).

BAZİLER ARTER

BA oklüzyonu ponsun bazisinde iki yanlı iskemiye neden olur. İskemi tek veya iki yanlı tegmentumu da etkileyebilir. BA trombozunun prognozu oldukça değişiktir. Prognoz oklüzyonun yeri, yayılımı ve kollateral dolaşıma bağlıdır. Çok hafif bulgularla seyredebileceği gibi, ciddi nörolojik sekillere yol açabilir veya ölümle sonuçlanabilir.

1. Motor belirtiler

BA trombozunda en sık tutulan yapı bazis pontiste kortikospinal traktustur. Başlangıçta motor güç kaybı tek taraflı olabilir. Güç kaybı genellikle iki yanlı ve asimetriktir. Ataksi ve koordinasyon bozukluğu ikinci en sık bulgudur. Koordinasyon bozukluğu alt ekstremitelerde

daha belirgindir ve kortikopontoserebellar yolların tutulmasına bağlıdır. Dizartri, disfaji, disfoni ile dil hareketlerinde güçsüzlük görülebilir. Bu belirtiler kortiko bulber yolların lezyonu sonucu gelişen psödobulber belirtilerdir. Pons tegmentumunda kranial sinir nukleuslarının veya intraparenkimatöz sinir liflerinin tutulumuna bağlı olarak kranial sinir belirtileri görülebilir. Tek taraflı lezyonlarda çapraz sendromlar ortaya çıkabilir. Bazen hasta kuadriplejiktir. Ağır psödobulber belirtiler nedeniyle ses çıkaramaz, konuşamaz ve yutamaz. Bilinci açık olan hasta sadece göz kırpması ve vertikal göz hareketleri ile çevre ile ilişki kurabilir. Bu tablo “locked-in” içe kilitlenme sendromu olarak isimlendirilir. İki yanlı bazis pontis lezyonu sonucu kortikospinal ve kortikobulber traktusların tutulumuna bağlıdır.

2. Okülomotor belirtiler

a. Konjuge horizontal bakış ve 6. sinir felci, internükleer oftalmopleji.

Ponsun paramedian tegmentumunda paramedian pontin retiküler formasyon (PPRF), medyal longitudinal fasikülüs (MLF) ve 6. sinir nukleusu yer alır. PPRF tutulursa ipsilateral konjuge göz hareketleri bozulur. Abdusens siniri veya nukleusu tutulursa ipsilateral abduksiyon zaafı, MLF lezyonu sonucu da internükleer oftalmopleji (INO) ortaya çıkar. INO ile birlikte “skew” deviyasyon ve vertikal nistagmus da görülebilir.

b. Bir buçuk sendromu

Unilateral pons tegmentum lezyonunda PPRF ve MLF birlikte tutulabilir. PPRF lezyonundan dolayı gözler lezyon tarafına horizontal konjuge bakış yapamaz. MLF tutulduğu için lezyon tarafındaki göz içe bakamaz. Bu durumda horizontal göz hareketlerinden sadece diğer gözdeki abduksiyon hareketi korunmuştur.

c. Nistagmus

Unilateral pontin tegmentum lezyonlarında lezyon tarafına bakışta daha belirgin olan horizontal paretik nistagmus görülebilir. INO'lu hastalarda da abduksiyon yapan gözde nistagmus görülebilir. Ayrıca bu hastalarda vertikal nistagmus da ortaya çıkabilir.

d. Oküler bobbing

Göz küreleri hızla birkaç milimetre aşağı inip, tekrar nötral pozisyonlarına dönerler. “Bobbing” iki yanlı ve simetrik olabileceği gibi, tek tarafta belirgin veya hafif asimetric olabilir. Oküler “bobbing”li hastalarda pontin tegmentum lezyonu veya kompresyonu söz konusudur.

e. Pupilla anomalileri

Pons infarktlarında genellikle pupillalar normaldir. Komaya yol açan geniş pons lezyonlarında pupillalar çok küçüktür (pinpoint) ve ışık cevabı korunmuştur.

3. Uyanıklık kusurları ve koma

Bilinçle ilgili retiküler aktivatör sistem ponsun tegmentumunun paramedyan bölgesiyle mezensefalonda yer alır. Bilateral medial pons tegmentum lezyonlarında bilinç değişiklikleri ve koma görülebilir.

BAZİLER TEPE SENDROMU

Rostral BA'in oklüzyonu mezensefalonda, talamus, mezyal temporal ve oksipital bölgelerde infarkta neden olur.

1. Okülomotor belirtiler

a. Vertikal bakış bozuklukları

Rostral beyin sapı lezyonlarında vertikal bakış bozuklukları sık görülür. Yukarı veya aşağı vertikal bakış selektif olarak bozulabilir. Vertikal planda hem istemli hem de refleks göz hareketleri birlikte bozulabileceği gibi, bazen refleks göz hareketleri korunabilir. Vertikal bakış felci mezensefalon tegmentumunu tutan lezyonlarda görülür.

b. Konverjans bozukluğu

Sıklıkla tek veya her iki gözde hiperkonverjans görülür. Tek veya her iki göz içe veya içe aşağı deviyeir. Horizontal veya vertikal bakış sırasında hiperkonverjans veya konverjans spazmı görülebilir.

c. Yalancı altıncı sinir bulgusu

Adduktor hareket aktivitesinde ve tonusunda artma sonucu “yalancı altı” fenomeni ortaya çıkar. Bu terim üst beyin sapı lezyonlarında 6. sinir disfonksiyonu olmaksızın oküler abduksiyon yetersizliğine verilen isimdir. Sıklıkla iki yanlıdır ve hiperkonverjans ile birlikteir.

d. Skew deviasyon

Bir göz küresinin diğerine göre yukarda ve oblik pozisyonda bulunması ve bunun tüm bakış yönlerinde devam etmesidir.

2. Pupilla değişiklikleri

Diensefalik lezyonlarda ışık refleksinin aferent yolu kesilebilir. Bilateral sempatik disfonksiyon nedeni ile pupilla küçüktür, ışık refleksi zayıftır veya alınamaz. Eğer 3. sinirin Edinger-Westphal nükleusu tutulursa, dilate ve fikse pupilla görülür.

3. Uyanıklık kusurları ve davranış değişiklikleri

a. Uyanıklık kusurları

Rostral beyin sapında retiküler aktivatör sistemi tutan lezyonlarda komadan çok hypersomnolans ortaya çıkar. Bilateral rostral mezensefalik periaquaduktal infarktlarda uzun süren hypersomnolans ve okülomotor sinir felçleri görülür. Ayrıca medyal talamus ve talamusun intralaminar nukleuslarını tutan lezyonlarda da hypersomnolans ortaya çıkabilir.

b. Pedünküler hallusinasyonlar

Üst beyin sapı infarktlarında, görme alanı defekti olmaksızın vizüel halusinasyonlar görülebilir. Halusinasyonlar sıklıkla çok canlı, çok renkli ve formedir. Taktil ve işitsel de olabilir. Hastalar bu halusinasyonların gerçek olmadığını farkındadır.

4. Bellek bozuklukları ve abuli

Rostral beyin sapı infarktlarında talamusun etkilenmesi sonucu bellek bozuklukları ortaya çıkabilir. Bellek bozuklukları anterograd, retrograd, verbal ve nonverbal olabilir. Mamillotalamik traktusun veya talamusun dorsal medyal nukleusunun tutulmasına bağlıdır. Bellek bozuklukları başlıca antero-lateral talamik infarkt (polar arter) veya postero-medyal talamik infarktlar (talamo perforan arterler) sonucu görülür. Baziler tepe sendromunda sıklıkla iki yanlı medial talamus tutulmuştur. Amnezi ve abulia unilateral lezyonlarda bilateral lezyonlara göre daha hafiftir ve daha kısa sürer. Sol talamik infarktlarda verbal bellek, sağ talamik infarktlarda ise vizüel ve vizüospasyal bellek bozulmuştur (28).

A. CEREBELLARIS ANTERIOR INFERIOR

İzole AICA infarktı nadirdir. Genellikle baziler arter oklüzyonu sonucu görülür. Klinik belirtiler vertigo, kusma, tinnitus ve dizartridir. İpsilateral fasiyal parezi, işitme kaybı, trigeminal alanda duyu kusuru, Horner sendromu, ipsilateral serebellar bulgu ve kontrilateral ekstremiteler ve gövdede ağrı, ısı duyusunda azalma görülür. Seyrek olarak

ipsilateral horizontal konjuge bakış kusuru ve ipsilateral hemiparezi de görülebilir. Parsiyel AICA infarktlarında labirentiti hatırlatan izole vertigo ortaya çıkabilir. Bazı vakalarda da izole serebellar belirtiler görülebilir.

A. CEREBELLARIS SUPERIOR

Klasik sendromunda ipsilateral Horner sendomu, ekstremitate ataksisi ve tremor, kontralateral spinotalamik duyu kusuru, üst motor nöron tipi fasiyal parezi, seyrek olarak da 4. sinir felci görülür. Saf şekli nadirdir. BA'nın distal dallarının infarktı ile birlikte görülür ise prognozu kötüdür. SCA'nın sadece serebellumu tutan infarktlarında ise prognoz iyidir. Bu vakalarda baş ağrısı, kusma, dizartri, ekstremitate ve gövde ataksisi vardır (25).

A. CEREBRI POSTERİOR

PCA oklüzyonlarında oklüzyonun yeri ve infarktın yayılımına göre klinik bulgular değişiklik gösterir.

UNİLATERAL HEMİSFERİK PCA OKLÜZYONU

1. Görme alanı defektleri

En sık görülen belirti, kontralateral görme alanı defektidir. Görme alanı defektleri striat korteks veya optik radyasyonun tutulumuna bağlıdır ve en sık görülen görme alanı defekti homonim hemianopsidir. İnfarkt oksipital pole ulaşmıyorsa maküler görme kurtulur. Kuadranopsi şeklinde de görme alanı defektleri ortaya çıkabilir. Striat korteksin alt bölümünü veya temporo-okspital loblarda, inferior optik radyasyonu tutan lezyonlarda üst kuadranopsi görülür. Kalkarin korteksin üst bölümünü veya inferior parietal lob ile oksipital loblarda, superior optik radyasyonu tutan lezyonlarda alt kuadranopsi görülür.

2. Duyu kusurları

Talamusun VPM ve VPL nukleuslarının lezyonlarından dolayı karşı yüz, beden ve ekstremitelerde uyuşukluk, karıncalanma, iğnelenme gibi pareteziler görülebilir. Ağrı ve dokunma duyusunda azalma ile derin duyu kusurları da ortaya çıkabilir. Bazen duyu kusurları çok ağır olabilir. Bu tabloya “saf duysal inme” adı verilir.

3. Agrafisiz aleksi

Konuşma, tekrarlama, yazma normal olduğu halde, okumada güçlük vardır. Genellikle renk isimlendirme de bozulmuştur. Sol oksipital lob, korpus kallozum spleniumu ve sol parietal beyaz maddeyi tutan lezyonlarda görülür. Korpus kallozum veya komşu beyaz maddenin lezyonu sonucu, sağ oksipital korteks ile sol hemisferin bağlantısı kesilmiştir.

4. Anomik veya transkortikal duysal afazi

Sol PCA infarklarında görülür. Anomik afazide sadece kelime bulma ve adlandırma güçlüğü vardır. Transkortikal duysal afazide ise, konuşma akıcı ve parafaziktir, anlama bozuktur. Tekrarlama korunmuştur.

5. Gerstmann sendromu

Dominant angüler girus lezyonlarında görülür. Agraftı, akalküli, sağ-sol ayırım bozukluğu, parmak agnozisi ile konstrüksiyonel apraksi başlıca bulgulardır.

6. Bellek bozuklukları ve vizüel agnozi

Sol temporal lob lezyonlarında bellek kusurları görülebilir. Daha çok yeni şeyleri öğrenmede güçlük şeklindedir. Sol PCA infarktlerinde vizüel agnozi de görülebilir. Hasta bir objeyi vizüel olarak tanımadığı halde, taktil olarak tanıyabilir. Sıklıkla renk isimlendirme de bozulmuştur. Renk tanımada da bozulma görülebilir.

PCA orijininin oklüzyonlarında derin ve yüzeysel dallar birlikte tutulabilir. Görme alanı defektinin yanı sıra serebral pedünkül lezyonu sonucu hemiparezi/hemipleji görülebilir. Ayrıca talamus iskemisine bağlı olarak afazi ve duyu kusurları ortaya çıkabilir. Bu klinik bulgular sıklıkla “geniş MCA“ infarktını düşündürülebilir. Bu nedenle klinik tablo “yalancı MCA“ olarak da isimlendirilir.

BİLATERAL PCA OKLÜZYONU

1. Kortikal körlük

Striat korteksin iki yanlı lezyonlarında kortikal körlük ortaya çıkar. Işık refleksi korunmuştur. Bazı hastalar körlüğünün farkında değildir veya görmediklerini inkar ederler (Anton sendromu).

2. Amnezi

Bilateral meziyal temporal lobların ve talamusun lezyonu sonucu amnezi görülür. Unilateral lezyonlarda da görülebilir. İnme sırasına ve inmeden önceki döneme ait amnezi vardır. Yeni şeylerin öğrenilmesi de güçleşmiştir. Bilateral meziyal temporal lob lezyonlarında amnezi kalıcı olabilir. Sol temporal ve talamik lezyonlarda verbal materyali, sağ temporal ve talamik lezyonlarda ise vizüel materyali öğrenme ve hatırlamada güçlük ortaya çıkar.

3. Ajite deliryum

Temporal lobların lingual ve fuziform giruslarının bilateral (bazen unilateral) lezyonları sonucu hiperaktif bir durum ortaya çıkabilir. Limbik korteksin infarktları sonucu ajite deliryum görülür. Hasta agresiftir, bağırır, durmaksızın hareket eder.

Bilateral inferior vizüel işleme yolunun tutulumunda, iki yanlı görme alanının üst bölümünün görülmediği “*altitudinal hemianopsi*” ile kognitif ve davranış değişiklikleri görülür.

Aprosopagnozi vardır. Hasta daha önceden bildiği ve tanıdığı yüzleri tanıyamaz. Renkleri tanıyamaz ve ayırımını yapamaz. Obje agnozisi vardır. Objelerin şeklini, rengini, büyüklüğünü ve yapısını ayırt edemez. Bilateral superior vizüel işleme yolunun lezyonlarında ise Balint sendromu ortaya çıkar. Simultanagnozi, optik ataksi, okülomotor apraksi başlıca belirtilerdir (29).

TALAMUSUN ARTERLERİ

Bu arterlerin tıkanması sonucu gelişen talamik infarktlarda lezyon yerine göre farklı klinik bulgular ortaya çıkar.

1. Talamogenikulat Arter (Lateral talamik infarkt)

Talamogenikulat arterlerin suladığı alanda başlıca üç klinik sendrom ortaya çıkar.

a. Saf duysal inme

Vücudun bir yarısında pareteziler ve uyuşukla başlayabilir. Duyusal defisit karşı beden yarısında yüz, kol, bacak ve gövdeyi tutabileceği gibi, parsiyel de olabilir Duyunun tüm modaliteleri etkilenebilir. Ağrı ve ısının kurtulduğu disosiye duyu kusurları görülebilir. Duyu kusurları geçici veya kalıcı olabilir. İnmeden haftalar veya aylar sonra etkilenen bölgede ağrılı sendrom gelişebilir.

b. Sensorimotor inme

Bu sendrom, aynı beden yarısında duysal kusurların yanı sıra motor zaafın da bulunmasıdır; infarktın kapsula interna arka bacağına etkilemesi sonucu gelişir.

c. Dejerine-Roussy sendromu

Lateral talamik infarktların daha yaygın şeklidir. Başlangıçta hızla düzelen hafif kontrlateral hemiparezi görülebilir. Kontrlateral yüz, kol, bacak, gövde veya bunların birini tek başına

etkileyen uyuşukluk ve parestezi şeklinde duysal belirtiler vardır. Kontrlatel hafif yüzeyel duyu kusurları ile ciddi, persistan derin duyu kusurları görülür. Kontrlatel kol ve bacakta distoni, koreoatetoz ve tremora benzeyen istemsiz hareketler ortaya çıkabilir. Elde distonik postür gelişebilir. Buna “talamik el” adı verilir. Ataksi görülebilir. Geç dönemde daha önce uyuşukluk ve paretezilerin olduğu tarafta ciddi, persistan, analjeziklere cevap vermeyen ağrılar ortaya çıkabilir.

2. Polar Arter (Anterior talamik infarkt)

Polar arter alanındaki infarktlarda karakteristik klinik bulgular nöropsikolojik bozukluklardır. Apati, spontanitede azalma ve abulia görülür. Sol talamus infarktlarında isimlendirme güçlüğü, parafaziler ve perseverasyonlar olabilir. Anlama ve tekrarlama korunmuştur. Ayrıca verbal materyali öğrenme güçlüğü görülür. Sağ talamus infarktlarında ise vizüel materyali öğrenme güçlüğü, vizüel ve işitsel ihmal bulguları olabilir. Seyrek olarak da konstrüksiyonel apraksi ortaya çıkabilir. Polar arter sulama alanındaki bilateral infarktlarda abulia ve amnestik bulgular çok ciddi ve kalıcı olabilir.

3. Talamoperforan Arter (Paramedian talamik infarkt)

Akut olarak ortaya çıkan bilinç değişiklikleri, nöropsikolojik bozukluklar ve vertikal bakış bozukluklarından oluşan klasik triadı vardır. Letarji, stupor, hipersomnolans görülebilir. Hastalar uyandırılabilir, ancak uyaran kesilir kesilmez tekrar uyuklamaya başlarlar. Bilinç bozuklukları rostral mezensefalon ve intralaminar nukleusların tutulumuna bağlıdır. Sıklıkla yukarı bakış felcinin görüldüğü vertikal bakış bozuklukları bulunur. Bilinç bozuklukları düzelince nöropsikolojik anormaller dikkati çeker. Hasta dezoryante, ilgisiz ve apatiktir. Anterograd amnezi görülür. Yakın bellek bozulmuştur. Konfabulasyonlar vardır. Sağ medyal talamusu tutan infarktlarda solda vizüel ihmal ve konstrüksiyonel apraksi görülebilir. Bilateral infarktlarda bulgular benzerdir, ancak daha ağır ve kalıcıdır. Vertikal bakış kusurları görülür.

Hafıza kusurları daha ciddi ve kalıcıdır. Bunların büyük kısmı rostral BA embolisine bağlı olarak ortaya çıkar.

4. Posterior Koroidal Arter

Posterior koroidal arter infarklarında tipik klinik bulgular lateral genikulat nuklesun tutulumuna bağlı görme alanı defektleridir. Görme alanı defektleri homonim üst veya alt kuadranopsi şeklindedir. Seyrek olarak homonim sektöranopsi şeklinde de defektler görülebilir. Hafif hemiparezi, duyu kusuru, distonik hareketler ile afazi, amnezi, abuli gibi nöropsikolojik bozukluklara da rastlanabilir (30).

2.7 İSKEMİK İNME

Klinik olarak inme tanısı konulduktan ve görüntüleme yöntemleri ile inmenin iskemiye bağlı olduğu belirlendikten sonraki adım, infarktın yeri ve genişliği hakkında bir fikir edinilmesi ve son olarak da infarkt nedeninin belirlenmesidir. Kan akımı bozulan damar ve bunun suladığı beyin bölgesinin fonksiyonuna bağlı olarak yukarıda sayılan çok sayıda farklı nörolojik sendrom gelişebilir. Yatak başında temel bazı nörolojik bulgular (motor/duyusal, kortikal bulgular ve hemianopsi) değerlendirilerek serebral infarktın yerini ve genişliğini yansıtan infarkt subtiplerinin belirlenmesi ve böylece prognoz tahmin edilmesi mümkündür (31, 32, 33) (Tablo 2.4).

2.7.1 SEREBRAL İSKEMİK İNME ALT TİPLERİNİN TANIMLAMALARI

Serebral iskemik inme geçiren hastalar bulgu ve belirtilerin ortaya çıkışına göre 4 gruptan birine dahil edilir. Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) çalışmasında kullanılan bu sınıflama; anterior (karotis) sirkülasyon alanına ait büyük ve küçük infarktları, yani total anterior sirkülasyon infarktı (TACI) ve parsiyel anterior sirkülasyon infarktı

(PACI); posterior (vertebro-baziler) sirkülasyon infarktlarını (POCI); ve klinik olarak laküner sendromlu hastaları (LACI) ayırt etmektedir.

TACI sendromu; akut gelişen hemiparezi (duyu kusuru ile birlikte veya değil); afazi (sol hemisfer için) veya ihmal (sağ hemisfer için) örneklerinde olduğu gibi yeni gelişen kortikal defisit; ve homonim hemianopsi bulgularının hepsinin bir arada bulunmasıyla tanınır ve ACM alanının büyük bir bölümünü kapsayan bir infarktın varlığına işaret eder. Bilinç bozukluğu vb. nedenlerle bir bulgu (sıklıkla hemianopsi) yeterince test edilemezse bu bulgunun var olduğu kabul edilir. Bu genişlikte bir infarktın ACM'nin proksimal oklüzyonu veya ACI oklüzyonu sonucu gelişmesi beklenir.

PACI; daha sınırlı bir klinik sendromdur. Ya TACI sendromu oluşturan üç komponentin (motor/duyusal, kortikal bulgular, hemianopsi) sadece ikisinin varlığı (sağ hemiparezi, afazi veya sol hemiparezi, ihmal gibi); veya motor/duyusal bulguların bir vücut parçasında sınırlı kalması (monoparezi gibi); veya yeni gelişmiş izole kortikal disfonksiyon bulgusu (izole afazi gibi) ile tanınır ve ACM dallarından birinin veya nadiren ACA'un tıkanmasına bağlı bir infarkta işaret eder.

LACI sendromu; kortikal bulgular ve hemianopsi olmaksızın, motor ve/veya duysal bulguların yüz, kol ve bacağın hepsini veya en azından ikisini içerecek şekilde bulunmasıyla tanınır ve çoğunlukla kapsüla interna, bazis pontis gibi motor ve duysal iletileri taşıyan liflerin sıkışık bir şekilde bir arada bulunduğu bölgeleri sulayan penetran arterlerden sadece birinin tıkanmasına bağlı olarak gelişen küçük, derin infarktlara işaret ederler.

POCI sendromu; vertebrobaziler sistemin suladığı oksipital loblar ile beyinsapı ve serebellum tutulumunu gösterir. Hemianopsi, beyinsapı bulguları ve serebellum bulgularının herhangi bir kombinasyonunun görülmesiyle tanınır ve vertebrobaziler sistemi oluşturan arterlerin proksimal veya distal oklüzyonuna işaret eder (34).

Tablo 2.4: Bamford sınıflamasına göre iskemik inme alt tipleri

Total Anterior Sirkülasyon İnfarktları (TACI) - Motor ve sensoryel defisit, ipsilateral hemianopi ve yüksek serebral fonksiyonların bozulması
Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfarktları (PACI) - TACI için söylenenlerden herhangi ikisi - Veya tek başına yüksek serebral fonksiyonların bozulması
Posterior Sirkülasyon İnfarktları (POCI) - Belirgin beyinsapı bozukluğu belirtileri - Veya izole hemianopi
Laküner Serebral İnfarktlar (LACI) - Pür motor inme - Veya pür duyuşsal inme - Veya pür duyuşsal-motor inme - Veya ataksik hemiparezi

İskemik inmeler aterotrombotik, kardiyembolik ve laküner olmak üzere üç klinik kategoriye ayrılarak incelenir. Aterotrombotik inmelerde, uygun proksimal büyük ve orta boy arterlerde aterosklerotik darlık veya tıkanmaların, trombüs, arterden artere emboli veya hemodinamik mekanizmalarla infarkta yol açtığı düşünülür. Kardiyembolik inmelerde kalpte emboli kaynağı bulunur. Laküner inmeler ise penetran arterlerden sadece birinin tıkanmasına bağlı olarak gelişen küçük derin infarktların sonucudur. Hastaların önemli bir bölümü ise kolaylıkla bu kategorilerden birine sokulamaz ve “nedeni belirlenemeyen infarkt” olarak tanımlanırlar. Bazı hastalarda ise inmeye neden olabilecek birden fazla neden (kalpte emboli kaynağı ve boyunda uygun taraftaki karotiste ileri darlık gibi) bulunabilir. Hastaların küçük bir bölümünde ise nonaterosklerotik vaskülopati (arter diseksiyonu, arterit gibi), pıhtılaşma bozuklukları (antifosfolipid antikor sendromu, protein C, S eksiklikleri gibi) ve kanın şekilli hücrelerine ait bozukluklar (polistemi, orak hücreli anemi gibi) iskemik inme etyolojisinde rol oynarlar. 1993 yılında TOAST “Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment” çalışmasında

kullanılan sınıflandırmada ise, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verilmiştir (35, 36, 37, 38). Bu sınıflama,

1. Geniş arter ateroskleroza (tromboz veya emboli).
2. Kardiyoembolizm.
3. Küçük damar oklüzyonu (lakün).
4. Diğer belirlenen nedenlere bağı iskemik inme.
5. Nedeni belirlenemeyen iskemik inme maddelerini içerir.

2.8 İNMEYE EŞLİK EDEN KOMORBİDİTE VE KOMPLİKASYONLAR

İnme geçiren hastaların çoğunda müdahale etmeyi gerektirecek ve rehabilitasyon sürecini olumsuz etkileyebilecek birçok tıbbi komorbidite ve komplikasyon tabloya eşlik eder. İnme sonrası rehabilitasyon için hastaneye yatırılan hastaların %75'inde en az bir tıbbi komplikasyon olduğu belirtilmiştir. Komplikasyonlar mortaliteyi arttırmakla birlikte rehabilitasyon sürecinin gecikmesine de neden olurlar. Komorbid tıbbi durumların ve komplikasyonların bilinerek erken dönemde önlenmesi ve tedavi edilmesi rehabilitasyon sürecinin majör hedeflerinden biridir. İnme sonrası görülebilecek komorbid hastalıklar ve sekonder komplikasyonlar aşağıdakilerdir (39).

- Tromboembolik hastalık
- Pnömoni
- Solunum yetmezliği
- Hipertansiyon
- Epileptik nöbet

- Ortostatik Hipertansiyon
- Angina pectoris
- Konjestif kalp yetmezliği
- Kardiyak ritim bozuklukları
- Diyabetes mellitus
- Rekürren inme
- Üriner enfeksiyonlar
- Mesane ve barsak disfonksiyonları
- Kompleks bölgesel ağrı sendromu
- Depresyon
- Seksüel disfonksiyon
- Omuz ağrıları
- Talamik ağrı sendromu, nöropatik ağrı
- Düşme ve sakatlanmalar
- Yorgunluk-uykusuzluk
- Dekubitus ülserleri
- Dehidratasyon, malnütrisyon
- Disfaji
- Spastisite, kontraktürler,

2.9 SPASTİSİTE

2.9.1 SPASTİSİTENİN TANIMI

Spastisite; üst motor nöronun (ÜMN) herhangi bir nedenle tutulumu sonrası, hareket yeteneğinin azalması ve ağrılı spazmlar ile ortaya çıkan, sık görülen ve maluliyet yaratan nörolojik bir tablodur (40). Klasik kitaplarda spastisite klinik ve fizyolojik olarak tanımlanır: Spastisite klinik olarak tonik ve fazik germe refleksinin eşikindeki düşme sonucu ortaya çıkan pasif harekete karşı direnç artışı olarak tanımlanır (41). Fizyolojik olarak ise spastisite üst motor nöron sendromunun bir parçası olarak germe refleksinin hiperekstabilitesinden kaynaklanan tonik germe refleksindeki hıza bağlı artmayla karakterlenen bir motor bozukluktur (42). Spastisitenin tanımlaması ile ilgili hala net bir ortak görüş bulunmaması bu fenomenin karmaşıklığını ve çeşitliliğini aksettirmektedir. Spastisite bozulmuş refleks yanıtları sonucu ortaya çıkmakta ve kasın reolojik özelliklerinde sertlik, fibrozis ve atrofi gibi değişikliklere neden olmaktadır (43).

“ÜMN sendromu” pozitif ve negatif belirtilerle tanımlanabilir (44). Spastisite inen kortikospinal yollardaki lezyonlar sonrası ortaya çıkan spastik distoni, spastik ko-kontraksiyon, ekstansör ve fleksör spazmlar, klonus, artmış derin tendon refleksleri gibi pozitif belirtiler arasında sayılmaktadır (45, 46). Kas güçsüzlüğü, ihmal ve yorgunluk ise negatif semptomlar olarak ele alınmaktadır (47).

2.9.2 SPASTİSİTENİN PATOFİZYOLOJİSİ

Patofizyolojik olarak spastisitenin SSS’de hiperekstabiliteye neden olan, duysal girdiler ile motor cevapların dissosiyasyonu veya disintegrasyonu sonuunda oluştuğu (48), aynı zamanda duysal girdinin yoğunluğu (örnek, gerilme derecesi) ile korele olduğu bilinmektedir. Spastisitenin aynı zamanda SSS’deki lezyonun yeri ile ilişkili olabileceği de

düşünülmektedir (49, 50). İnhibitör ve eksitatör lifler arasındaki denge bozukluğu hipotoni, diskinezi veya spastisite gibi ÜMN sendromunun değişik görünümleri ile sonuçlanabilmektedir. Spastisiteyi 3 farklı düzeydeki lezyonun ortaya çıkarttığı bilinmektedir. Bunlar, beyinsapı, serebral korteks (primer, sekonder ve suplementar motor alan: SMA) ve spinal kord (piramidal traktus) (51). Spastisitenin başlaması, beyin lezyonu sonrasındaki anarşik nöronal reorganizasyon ile açıklanabilmektedir (52, 50, 53). Bu nöronal organizasyon, periferik uyarılara karşı artmış kas aktivitesi ve refleks yanıtlar ile sonuçlanmaktadır (49). Bu hiperaktivite 1) normal refleks aktivitelerindeki disinhibisyon (derin tendon refleksleri ve fleksör çekilme refleksleri), 2) ilkel reflekslerdeki artış (örnek, Babinski belirtisi) ve 3) aktive tonik germe refleksi ile ilişkilendirilmektedir (49, 54). Sonuç olarak, spastisitenin patofizyolojisi motor nöronlar üzerinde inhibisyonun kalkması ve ÜMN hakimiyetinin belirginleşmesi sonucunda; kas genliğinde azalma, kas tonusu ve sertliğinde artış ve hıza bağımlı pasif eklem hareketine karşı direnç gelişmesi olarak tarif edilebilir (55, 56).

Spinal kord içinde seyreden inen yolların motor kontrolden sorumlu lifleri primer motor korteks ve premotor korteksten orijin alır. Piramidal liflerin de %60'lık kısmı presantral alandan kaynaklanır. Saf piramidal lezyonlarda spastisite olmadığı bildirilmiştir. Piramidal liflerin yanında seyreden parapiramidal liflerin daha çok premotor korteksten kaynaklanması ve saf piramidal lezyonlarda spastisite görülmemesi, kortikal lezyon kaynaklı spastisitenin gelişebilmesi için piramidal yolların orijin aldığı hem primer motor korteksin hem de premotor korteksin hasarlanması gerektiği sonucunu doğurmaktadır (57).

Beyin sapında ise spinal reflekslerin kontrolünden inhibitör ve eksitatör bölgeler olmak üzere iki bölgenin sorumlu olduğu düşünülmektedir (57). Parapiramidal lifler premotor korteksten köken alıp kapsüle internayı geçerek medulla oblongatada yer alan ventromedial retiküler formasyon (VMRF) olarak bilinen inhibitör alanda görev alırlar. VMRF'dan çıkan lifler, dorsal retikülospinal traktus aracılığı ile germe refleksleri üzerinde inhibe edici etki

gösterirler. Eksitator alan ise iki farklı yerde yer alır. İlki beyin sapının üst kısmıdır; ikincisi ise medulla oblongata ile pons arasında bulunan lateral ventriküler nukleustur. İnhibitör ve eksitator alanlar kortikal kontrol altındadırlar.

Normal bir insanda normal kas tonusu için dorsal retikülospinal traktusun germe refleksleri üzerine inhibe edici etkileri ile medial retikülospinal ve vestibülospinal traktusların ekstansör tonus üzerindeki pozitif etkilerinin belli bir dengede olması gerekir. Bu denge inme, beyin hasarı, serebral felç ve multipl skleroz gibi hastalıklar sebebiyle bozulur ve inhibitör sistemi oluşturan parapiramidal liflerin korteks, beyin sapı ve spinal kord düzeyinde zarar görmesi ile spastisite ortaya çıkar (57, 58, 59).

2.9.3 SEREBRAL VE SPİNAL SPASTİSİTENİN PATOFİZYOLOJİSİ

Spastisiteye neden olabilecek lezyonların lokalizasyonu ile ilgili duysal-motor alan ve bu bölgelerden inen yolların, beyin sapı merkezlerinin ve inen yollarının ve omuriliğin kendisinin hasar görmesinde spastisite görülebilir (60, 61). Spastisiteye neden olan lezyon nerede olursa olsun, inen motor kontrol sistemlerin hasarına göre periferik afferentlerin cevabı etkilenir. Segmenter afferent sistemdeki ve omuriliğin internöronal ağ sistemindeki yaygın bir değişiklik, fleksör reflekslerin eksitabilitesini ve bunların spastik hastanın motor performansı üzerine olan etkisini açıklar. Bir diğer kontrol mekanizması da supraspinal inen yollardır. Bu kontrolde iki ana sistem mevcuttur.

1. Temel olarak postür regulasyonunda rol oynayan medial pontin-, retikülo-, vestibülo- ve tektospinal yolları içeren ventro-median sistem.
2. İnce hareketlerin yapılmasını sağlayan kortiko- ve rubrospinal yolları içeren lateral sistem (60). Deneysel çalışmalarda bu yolların etkilenmesi sonucunda iki ana spastisite grubu ortaya konmuştur; serebral ve spinal spastisite.

Serebral spastisiteyi inceleyen deneylerde, maymunlarda serebrumda 4. ve 6. alanlarda oluşturulan büyük ve bilateral lezyonlar, premotor korteksin mezensefalon üzerine olan etkisini kesintiye uğratarak bir tip *dekortikasyon postürüne* neden olmuştur. Bu lezyon tipinde rubro-spinal sistemi disinhibe, tonik boyun ve vestibüler refleksler ise artmıştır. Vestibüler nükleusların rostralinden yapılan interkolliküler bir kesi ile oluşturulan *deserebrasyon rijiditesinde* ise ileri derecede belirgin germe reflekslerinin artmış ekstansör tonusun fazık ve tonik bölümleri rol oynar.

Spinal spastisite için yapılan hayvan deneylerinde omurilik kesileri sonrası tipik olarak insandakine benzeyen bir spinal şok dönemi ortaya çıkar. Daha sonra, nöral reorganizasyon fazını takiben, ileri derecede belirgin proprioseptif ve afferent fleksör reflekslerin bulunduğu artmış intrensek spinal aktivite periyodu oluşur. Spinal spastisitenin gelişmesinde rol oynayan mekanizmalar şu şekilde sıralanabilir.

1. Presinaptik inhibisyonun azalması sonucunda germe refleksinin intrensek hipereksitabilitesi.
2. Fleksör ve ekstansör spazmlara neden olan spinal kutanöz reflekslerin artması sonucu mono ve polisinaptik reflekslerin arasındaki dengesizlik.
3. Aksonal yayılma ve/veya histokimyasal değişiklikler ile segmenter motor nöron afferentlerin artması sonucu oluşan spinal yeniden yapılanma (reorganizasyon).
4. Kas-motor ünitesinin kendisindeki morfolojik modifikasyon (60).

2.9.4 SEREBRAL VE SPİNAL SPASTİSİTELERİN KLİNİĞİ

Serebral kaynaklı ÜMN lezyonu sonucu gelişen spastisite ile spinal kord lezyonu sonrası gelişen spastisite klinik olarak farklılıklar gösterir (57). Klasik olarak serebral kökenli hemisferik lezyonlarda spastisite ilk önce parmaklarda ve el bileği fleksörlerinde gelişir; daha

sonra kolun proksimal bölümünde de belirgin hale gelerek, tipik spastik kol postürü oluşur. Bu postürde omuz yukarı doğru kalkmış ve internal rotasyonda, kol addüksiyonda, dirsek yarım fleksiyonda, parmaklar yumruk şeklinde ve baş parmak avuca doğru addüksiyon konumundadır. Alt ekstremitede ise spastisite plantar ve ayak baş parmağı fleksiyonu, diz ekstansiyonu ve kalça addüksiyonu ile internal rotasyonunun birlikteliği şeklindedir (60). Spinal lezyonlar sonucu oluşan spastisite ise daha şiddetli seyreder. İnkomplet omurilik lezyonlarında alt ekstremitede daha çok ekstensör spazmlar hakim iken, komplet lezyonlarda alt ekstremitede fleksör spastisite hakimdir. Spinal lezyon kaynaklı spastisitede klonus ve sustalı çakı fenomeni daha sık görülür (62).

2.10 İNME VE SPASTİSİTE

İnme sonrasında hayatta kalanların yaklaşık %75'inde özürlülük gelişir. İnmeli hastalarda özürlülüğün sebeplerinden biri spastisitenin gelişmesidir (63). Bu bozukluk, inme sonrası hastaların yaklaşık %30'unda görülen ve genellikle ilk birkaç gün veya hafta içerisinde ortaya çıkan bir semptomdur (48). Bununla beraber inme sonrası kısa-, orta- ve uzun periyotlarda ortaya çıkabilen değişik başlangıçlı özellikler de gösterebilmektedir (64). Wissel ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada inme sonrasında hastaların %25'inde ilk 6 hafta içinde spastisite geliştiği gösterilmiştir (65). Araştırmacılar inme başlangıcındaki şiddetli parezi ve hipoestezinin spastisite gelişimindeki belirteçler olduğunu söylemektedir (66, 67). İnme sonrasında kalıcı spastisite gelişimi için başka risk faktörleri de tanımlanmıştır: 1) etkilenen ekstremitedeki (herhangi bir şiddette) parezi, 2) ilk haftaya nazaran 16 hafta içinde çok şiddetli parezi gelişmesi, 3) inme sonrasındaki 6 hafta içinde en az bir eklemden MAS ≥ 2 olması, 4) ikiden fazla eklemde artmış kas tonusundan etkilenmesi, 5) inme sonrasındaki 6 hafta içinde hemispastisite görülmesi, 6) düşük Barthel İndeksi (65).

Spastik semptomlar rehabilitasyondaki başarıyı sınırlandırabilen ağrıya, ankiloza, tendon retraksiyonuna veya kas zayıflığına neden olabilmektedir (68, 52). Spastisite aynı zamanda hayat kalitesi ve günlük fonksiyonlar üzerinde kötü etki yapmaktadır.

2.11 SPASTİSİTENİN TUTULUM PATERNİ VE ÜST EKSTREMİTE SPASTİK POSTÜRLERİNİN SINIFLANDIRILMASI

Yapılan çalışmalarda spastisitenin primer olarak dirsek (%79), el bileği (%66), ve ayak bileğini (%66) etkilediği gösterilmekle beraber (65), üst ekstremitelerde spastisitenin en sık rastlanan paterninin “omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu ile dirsek, el bileği ve parmakların fleksiyonu” şeklinde olduğu bildirilmiştir (69, 70). Alt ekstremitelerde ise dizin addüksiyon ve ekstansiyonu ve buna eşlik eden ekinovarus ayak deformitesi en sık görülen spastisite paternidir (69). Son çalışmalar, üst ve alt ekstremitelerde spastisitesi prevalansında anlamlı farklılık olmadığını, ama üst ekstremitelerde şiddetli spastisitenin ($MAS \geq 3$) daha sık görüldüğünü göstermektedir (66).

Spastisitede farklı kas kombinasyonlarının hiperaktivasyonu, ekstremitelerin anormal postürler ve anormal hareket paternleri sergilemesine neden olmaktadır. Üst ekstremitelerde postür ve hareketlerinin ayrıntılı analizi sonucunda omuz, dirsek, ön kol ve el bileği eklemlerindeki postürler temel alınarak 5 farklı üst ekstremitelerde spastisite paterni karakterize edilmiştir. Bu sınıflama “Dünya Çapındaki Uluslararası Girişimsel Olmayan Üst Ekstremitelerde Araştırması”ndan alınan veriler ışığında yapılmış ve klinik gözlemler, inme sonrası üst ekstremitelerde spastisitesi gelişen 665 hastanın %94’nün bu 5 farklı tanımlamadan birine uyduğunu göstermiştir. Bu çalışmada, en sık görülen paternin tipik “Wernicke-Mann” pozisyonu sergileyen patern olmayıp, “omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, ön kol ve el bileğinin nötral pozisyonu ve dirseğin fleksiyonu” ile karakterize olan Tip 3 paterni (%41,8) olduğu saptanmıştır. Bu sınıflama, klinisyenler ve araştırmacılar arasında ortak terminoloji

oluşmasında ve de daha hızlı ve kolay anlaşılır şekilde bilgi alış-verişinin sağlanmasında katkı sağlamaktadır. Tespit edilen üst ekstremité spastisite paternleri;

Tip 1: Bu paternde, omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, dirseğin fleksiyonu, ön kolun supinasyonu, ve el bileğinin fleksiyonu ile göğüste çapraz şekilde şekillenen pozisyon tanımlanmaktadır. Bu patern sıklıkla yüksek derece kas tonusu ile ilişkilendirilmektedir.

Tip 2: Bu paternde, omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, dirseğin fleksiyonu, ön kolun supinasyonu, ve el bileğinin ekstansiyonu ile şekillenen pozisyon tanımlanır. Bu paterndeki el bileğinin ekstansiyonu muhtemelen fleksör kasların tonusundaki düşme ile ilişkilidir.

Tip 3: Bu patern, omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, dirseğin fleksiyonu ve ön kol ve el bileğinin nötral pozisyonu ile şekillenen pozisyonudur.

Tip 4: Bu patern, omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, dirseğin fleksiyonu, ön kolun pronasyonu ve el bileğinin fleksiyonu ile şekillenen pozisyonudur. Bu paternde dirsek fleksiyon derecesi büyük oranda değişkenlik sergileyebilmektedir.

Tip 5: Bu paternde omuzun internal rotasyonu ve retroversiyonu, dirseğin ekstansiyonu, ön kolun pronasyonu ve el bileğinin fleksiyonu ile neticede gövdenin arkasında şekillenen pozisyon tanımlanmıştır. Bu patern sıklıkla distonik komponentle ilişkili olarak görülmektedir (69). Anlatılan paternlere uygun çizimler Şekil 2’de gösterilmektedir.

	I	II	III	IV	V
					
Omuz	İç rotasyon/ addüksiyon	İç rotasyon/ addüksiyon	İç rotasyon/ addüksiyon	İç rotasyon/ addüksiyon	İç rotasyon/ retroversiyon
Dirsek	Fleksiyon	Fleksiyon	Fleksiyon	Fleksiyon	Ekstansiyon
Ön kol	Supinasyon	Supinasyon	Nötral	Pronasyon	Pronasyon
Bilek	Fleksiyon	Ekstansiyon	Nötral	Fleksiyon	Fleksiyon

Şekil 2.3: “Uluslararası Girişimsel Olmayan Üst Ekstremité Araştırması” (Upper Limb International Survey) (ULIS) sonuçlarına göre inme sonrası üst ekstremité spastisite paternleri
Not: Paternlerin her biri istenilen spastik el ve parmak pozisyonu ile kombine edilebilir.

2.12 SPASTİSİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Spastisite değerlendirilirken fonksiyonel problemle ilişkili üç meseleye odaklanılır;

- Motor disfonksiyon, klinik paternin ve kaynağının tanımlanması,
- Hastanın etkilenen kaslarını kontrol edebilme yeteneği,
- Kas sertliği ve kontraktürün rolünün değerlendirilmesi (15).

Serebral zedelenmesi olan hastaların spastisitesini değerlendirme amaçlı çeşitli skalalar geliştirilmiştir. Bunlardan en yaygın kullanılanları MAS ile Tardieu Skalasıdır (72, 73). Bu skalalar, kas kontraksiyonunun derecesini ve açısını, aynı zamanda (retraksiyon durumunda

da) hareketin amplitüdünü değerlendirirler (47). Spastisite değerlendirilmesinde kullanılan diğer ölçeklere örnek olarak King'in Hipertonisite Skalası, Tonus Değerlendirme Skalası, Günlük Fonksiyonelliğin Değerlendirilmesi Skalası, Elektrofizyolojik ölçümler, Yürüyüş ve Hareket Analizi ve Nörogörüntüleme sayılabilir (47).

Spastisiteyi hızla bağımlılığı, sıklığı, şiddeti, istemsiz kas kasılmaları, fazik ve tonik komponentleri gibi özelliklerinin tümü ile değerlendirebilen bir ölçüm yönteminin olmaması, spastisitenin klinik olarak değerlendirilmesinde zorluklara neden olmaktadır. Kullanılmakta olan spastisite değerlendirme yöntemleri spastisiteyi farklı yönleri ile ölçebilmektedir. Tonus değerlendirilmesinde Ashworth Skalası (AS) yaygın olarak kullanılmaktadır (Tablo 5).

Tablo 2.5: Ashworth Skalası

0	Tonusta artış yok
1	Ekstremitte fleksiyon ve ekstansiyona getirildiğinde bir tutukluğun hissedildiği hafif tonus artışı.
2	Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca daha belirgin artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebilir.
3	Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı.
4	Etkilenen bölümler fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir.

1987 yılında Bohannon ve arkadaşları hemiplejik hastalarda üst ekstremitte spastisitesini daha iyi değerlendirebilmek amacıyla Ashworth skalasındaki puanlama sistemine +1 derecesini eklemişler ve MAS'nı geliştirmişlerdir (Tablo 6). AS ve MAS, spastisitenin hızla bağımlı olma yönü açısından bir değerlendirme imkanı sağlarlar ancak uygulanan germinin hızına karşı oluşan direncin miktarını kesin olarak belirleyemezler. Uygulama kolaylığı, herhangi bir maliyetinin olmaması ve özel bir alete ihtiyaç duyulmaması spastisitenin değerlendirilmesinde bu skalaların sık tercih edilme nedenleridir (57).

Tablo 2.6: Modifiye Ashworth Skalası

0	Tonusta artış yok.
1	Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal direnç ile kendini gösteren hafif kas tonusu artışı.
1+	Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı.
2	Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığının büyük kısmı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebilir.
3	Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı.
4	Etkilenen bölümler fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir.

Tardieu Skalası

İlk olarak Guy Tardieu tarafından bir spastisite değerlendirme yöntemi olarak tanımlanmış, 1969 yılında Held ve Pierrot Deseillingny; 2000 yılında ise Gracies tarafından modifiye edilerek skala haline getirilmiştir. Bu test, pasif kas gerimini yavaş ve hızlı olarak değerlendirir. Spastisite açısı ve spastisite derecesi olarak iki parametreden oluşur.

Germe hızları:

V1: Mümkün olduğunca yavaş (ekstremit segmentinin yerçekimine bağlı doğal düşüş hızından daha yavaş)

V2: Ekstremit segmentinin yerçekimine bağlı düşüş hızı

V3: Mümkün olduğunca hızlı (ekstremit segmentinin yerçekimine bağlı doğal düşüş hızından daha hızlı)

Spastisite Açısı (X): XV1 – XV3. Spastisite açısı ne kadar büyükse kas o kadar spastiktir.

Spastisite Derecesi (Y): Spastisite derecesi, hızlı germeye bağlı kas reaksiyonunun tipi ve yoğunluğunu derecelendiren bir değişkendir. Bu derecelendirme germe refleksine bağlı oluşan kas kontraksiyonu ile ilişkilidir (57) (Tablo 7).

Penn Spazm Sıklığı Skalası

İlk olarak 5 puanlık bir skala olarak geliştirilmiş, daha sonra modifiye edilmiştir (Tablo 8). İki bölümden oluşur, birinci bölümde spazm yok cevabı verildiyse ikinci bölüm doldurulmaz. Hastanın ifadesine dayalı bir skala olduğundan objektif olmayan bir skaladır (57).

Tablo 2.7: Tardieu Spastisite Derecesi

0	Pasif hareket boyunca direnç yok
1	Pasif hareket boyunca hafif direnç ancak herhangi bir açıda yakalama hissi yok
2	Pasif hareket spesifik açıda yakalama hissi ile kesilir daha sonra rahatlama olur
3	Basınç devam ettirildiğinde spesifik bir açıda oluşan 10 saniyeden daha az devam eden yorgunluk oluşturan klonus
4	Basınç devam ettirildiğinde spesifik bir açıda oluşan 10 saniyeden daha fazla devam eden yorgunluk oluşturan klonus
Derecelendirilemeyen	Tutarsız ölçümler veya farklı açılarda yakalama hissi olduktan sonra rahatlama olmaması

Tablo 2.8: Modifiye Penn Spazm Sıklığı Skalası

1. Bölüm: Spazm Sıklığı Skalası 0 Spazm yok 1 Uyarı ile ortaya çıkan hafif spazm 2 Saatte birden az olan spazm 3 Saatte birden fazla olan spazm 4 Saatte ondan fazla olan spazm
2. Bölüm: Spazm Şiddeti Skalası 1 Hafif 2 Orta 3 Şiddetli

Hijyen Skoru

Hastanın perineal hijyen açısından bakıcısına bağımlılık durumunu tespit için bakılan ve alt ekstremitte adduktorlarını değerlendirilerek 0 ile 5 puan arasında bir skala ile puanlanan bir ölçektir (57).

Parkinson hastalığında alt ekstremitedeki tonus artışını değerlendirmek üzere geliştirilen Wartenberg Sarkaç Testi de değerlendirmede kullanılan bir diğer yöntemdir. Dizin tam ekstansiyondan fleksiyona geçişi esnasında gözlenen salınım hareketinin ölçülmesi esasına dayanır. Eklem hareket açılarında meydana gelen değişiklik gonyometre veya özel geliştirilmiş hareket analiz sistemleri ile ölçülür. Özel bir cihaza bağımlı olması kullanımını kısıtlar. Ayrıca, basit anketler, eklem hareket açılarının gonyometrik ölçümleri, elektrofizyolojik refleks ölçümleri, yürüme analizi ve izokinetik dinamometre ile ölçüm gibi yöntemler de spastisite değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (57).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, inme sonrası üst ekstremitte spastisitesi $MAS \geq 2$ olan hastalarda, üst ekstremitte spastisite tipleri belirlenerek MRG'daki lezyon lokalizasyonları karşılaştırıldı. Hastalar Ağustos 2015-Mart 2016 tarihleri arasında kliniğimizin genel ve SVH polikliniklerinden çalışmaya alındı. Hastalar için dahil edilme kriterlerine uygun olma ve çalışmaya dahil olmayı kabul etme dışında şart aranmadı, yukarıda belirtilen tarihler arasında başvuran uygun hastalar sırası ile çalışmaya alındı.

Kliniğimiz genel ve SVH polikliniklerinden yönlendirilen hastalara çalışmaya ait bilgiler ve yapılacak işlemler detaylı olarak anlatıldıktan sonra onam formu dolduruldu. Onam formu Helsinki bildirgesine dayanılarak oluşturuldu ve İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. Onay tarihi: 06.10.2015 Onay no: A-10.

Çalışmaya dahil olan hastaların inme öyküleri alındı, demografik bilgileri kaydedildi, risk faktörleri sorgulandı ve klinik muayeneleri aynı nöroloji hekimi tarafından (İG) yapıldı. MAS skoru kliniğimizin görevli fizyoterapisti tarafından (YİZ) yapıldı. Geçirilen iskemik inmenin ilk 7 gününde uygun protokoller ile çekilmiş olan MRG görüntüleri bilgisayar ortamına kaydedildi. Hastaların üst ekstremitte spastisite tipleri Heftner H., ve ark'nın "üst ekstremitte spastisite tipleri sınıflamasına" göre yapıldı (69), hastaların paretik/plejik ve spastik üst ekstremiteleri ön, yan ve arka pozisyonlardan fotoğraflanarak yine bilgisayar ortamına kaydedildi.

Tek klinik SVH'ı olan (önceden geçirilmiş SVH'ı olmayan), bu hastalık ile ilişkili olabilecek MRG'de tek lezyonu saptanan, spastisiteyi etkileyebilecek başka herhangi bir nörolojik veya kas-iskelet sistemi hastalığı olmayan, spastisiteyi etkileyebilecek ilaç kullanımı veya başka herhangi bir tedavi öyküsü bulunmayan, inme öyküsü en az 3 ay olan ve $MAS \geq 2$ olan

hastalar çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalarda yaş, cinsiyet, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, ve inme risk faktörleri sorgulandı.

Spastisite derecesi MAS ile belirlendi (6 puanlı skarlama skalasında 0 - Tonus artışı yok, 1 - Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı mevcut, 1+ - Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca, minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı mevcut, 2 - Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebiliyor, 3 - Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcuttur, 4 - Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir). Bu skarlama için etkilenmiş üst ekstremitedeki omuz fleksörleri ve ekstansörleri, abduktor ve adduktorları, dirsek fleksörleri ve ekstansörleri, ön kol supinatorları ve pronatorları, el bileği fleksörleri ve ekstansörleri test edildi. Herhangi bir kas grubunda MAS skorunun 2 veya üstünde olması çalışmaya alınma için yeterli bulundu.

Üst ekstremitte spastisitesi olan bu hastalar Hefter H., ve ark'nın çalışmasındaki (69) spastisite paternlerine göre beş gruba ayrıldı.

Tip 1: Omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, dirseğin fleksiyonu, ön kol supinasyonu, ve el bileğinin fleksiyonu.

Tip 2: Omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, dirseğin fleksiyonu, ön kolun supinasyonu, ve el bileğinin ekstansiyonu.

Tip 3: Omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, dirseğin fleksiyonu ve ön kol ve el bileğinin nötral pozisyonu.

Tip 4: Omuzun internal rotasyonu ve addüksiyonu, dirseğin fleksiyonu, ön kolun pronasyonu, ve el bileğinin fleksiyonu.

Tip 5: Omuzun internal rotasyonu ve retroversiyonu, dirseğin ekstansiyonu, ön kolun pronasyonu ve el bileğinin fleksiyonu.

Hastaların iskemik infarktlarının olduğu kesinleştirildikten sonra ilk 7 gün içinde Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı Nöroradyoloji Bilim Dalı'nın MRG protokolü olan, en az 1,5 Tesla MR cihazında sagittal planda T1 ağırlıklı, aksiyal ve koronal planda T2 ağırlıklı, aksiyal planda T2 ağırlıklı FLAIR ve difüzyon ağırlıklı görüntüleri bulunan hastalar kabul edildi. MRG ile lezyon lokalizasyonları belirlendi ve ayrıca Bamford sınıflamasına göre de lezyonlar sınıflandı.

Üst ekstremitte spastisitesi tipleri ile MRG lezyon lokalizasyonları, Bamford sınıflamaları ve hastaların inme risk faktörleri ile demografik özellikleri (çalışmaya alındıkları zamanki yaşları, inme geçirme yaşları, inme sonrasında geçen süre, inme risk faktörleri, inme risk faktörü sayısı, hastaların cinsiyeti, spastisitenin bulunduğu taraf, inmeye bağlı lezyonun lateralizasyonu) arasındaki ilişkiler araştırıldı.

3.1 VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Çalışmada elde edilen verilerin değerlendirilmesinde istatistiksel analiz için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) paket programı 15.0 versiyonu kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, minimum, maksimum gibi) yanı sıra grupların karşılaştırıldığı analizlerde kategorik değişkenler için Ki-kare ile Fisher exact test, iki grup arasındaki ortalamalar için Mann-Whitney U test ve ikiden fazla grup arasındaki ortalamalar için One-Way ANOVA test kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde kabul edilerek değerlendirildi. İstatistik incelemeler konusunda uzman SG tarafından yapıldı.

4. BULGULAR

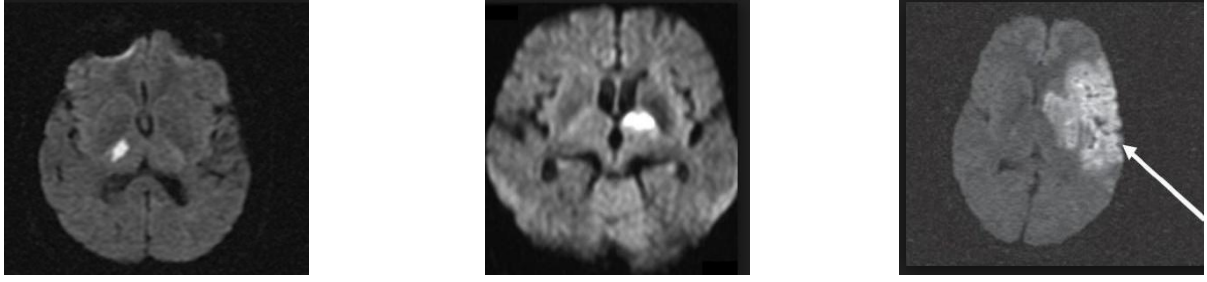
Çalışmaya, halen yaş ortalaması 61,39 olan ve ortalama 58,9 yaşında inme geçiren 28'i (%60,9) erkek ve 18'i (%39,1) kadın toplam 46 hasta dahil edildi ($p: 0,140$). Hastalık süreleri 3 ay ile 8 yıl arasında değişmekte olup ortalamaları $2,45 \pm 1,77$ (median: 2) yıl idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Hastaların mevcut yaş, hastalık süresi ve inme geçirdiği yaşlar

	Ortalama	SD	Median	Minimum	Maksimum
Yaş	61,39	11,55	63,5	30	82
Hastalık süresi (yıl)	2,45	1,77	2	0,33 (3 ay)	8
Hastalık başlama yaşı	58,94	11,96	62	27	80,33

On sekiz hastada (%39,1) lezyon sol tarafta olup etkilenen taraf sağ ve 28 hastada (%60,9) lezyon sağ tarafta olup etkilenen taraf solda idi ($p: 0,140$). İnme tipi 8 hastada (%17,4) LACI ve 38 hastada (%82,6) PACI olarak saptandı ($p: 0,0001$) (Tablo 4.2).

Hastaların 32'sinde (%69,6) insulada, 34'ünde (%73,9) kaudatta, 37'sinde (%80,4) putamende, 39'unda (%84,8) pallidumda, 5'inde (%10,9) talamusta, 3'ünde (%6,5) kapsula interna ön bacağına, 9'unda (%19,6) kapsula interna arka bacağına, 3'ünde (%6,5) eksternal kapsülde, 2'sinde (%4,3) superior longitudinal fascikulusta infarkt tespit edildi (Tablo 4.2) (Çalışmamızdaki hastaların Beyin MR görüntülerine örnekler şekil 4.1'de gösterilmektedir).



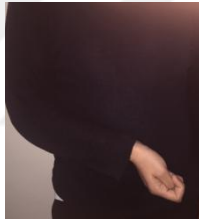
Şekil 4.1: Çalışmamızdaki hastaların Beyin MR görüntülerine örnekler

Spastisite tipi olarak en sık (%63) Tip 3, 2.sıklıkta (%19,6) Tip 4, 3.sıklıkta (%10,9) Tip 1, 4.sıklıkta (%4,3) Tip 5 ve sadece 1 hastada (%2,2) Tip 2 saptandı (**p: 0,001**) (Tablo 4.3) (“Uluslararası Girişimsel Olmayan Üst Ekstremité Araştırması” (Upper Limb International Survey) (ULIS) sonuçlarına göre inme sonrası üst ekstremité spastisite paternlerine uygun olarak çalışmamızın hastalarından örnekler şekil 4.2’de gösterilmektedir).

Tip 1



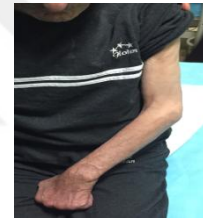
Tip 2



Tip 3



Tip 4



Tip 5



Şekil 4.2: “Uluslararası Girişimsel Olmayan Üst Ekstremité Araştırması” (Upper Limb International Survey) (ULIS) sonuçlarına göre inme sonrası üst ekstremité spastisite paternleri uygun olarak çalışmamızın hastalarından örnekler

Tablo 4.2: Hastaların cinsiyet ve klinik özellikleri ile MRG lezyon lokalizasyonları

	N	%
Kadın	18	39,1
Erkek	28	60,9
Etkilenen vücut tarafı		
Sağ	18	39,1
Sol	28	60,9
Lezyon		
Sağ	28	60,9
Sol	18	39,1
İnme Tipi (Bamford)	8	17,4
LACI		
PACI	38	82,6 (p=0,0001)
İnfarkt lokalizasyonu		
İnsula	32	69,6
Nükleus Kaudatus	34	73,9
Putamen	37	80,4
Pallidum	39	84,8
Talamus	5	10,9
Kapsula interna ön bacağı	3	6,5
Kapsula interna arka bacağı	9	19,6
Kapsula eksterna	3	6,5
Superior longitudinal fasikulus	2	4,3

Yedi hastada (%15,2) bilinen risk faktörü yoktu. Risk faktörü olarak en sık (%76,1) HT, 2. sıklıkta (%19,6) DM ve 3. sıklıkta (%17,4) AF tespit edildi. On üç hastada (%28,3) tek, 20 hastada (%43,5) iki (**p= 0,0001**), 5 hastada (%10,9) üç ve 1 hastada (%2,2) dört risk faktörü mevcuttu (Tablo 4.4 ve 4.5).

Tablo 4.3: Hastalarda tespit edilen üst ekstremitte spastisite tipleri

Spastisite	N	%
Tip 1	5	10,9
Tip 2	1	2,2
Tip 3	29	63 (p=0,001)
Tip 4	9	19,6
Tip 5	2	4,3

Tablo 4.4: Hastaların risk faktörleri

Risk faktörü	N	%
Bilnen yok	7	15,2
HT	9	19,6
HT, DM	6	13,0
HT, HL	3	6,5
HT, DM, HL	2	4,3
HT, DM, KAH	1	2,2
HT, KAH	2	4,3
HT, sigara	2	4,3
HT, AF	5	10,9
HT, sigara	1	2,2
HT, sigara, KAH	1	2,2
HT, aritmi	2	4,3
HT, HL, aritmi, PAH	1	2,2
AF	2	4,3
Sigara	1	2,2
Trombofili	1	2,2

Tablo 4.5: Hastalarda risk faktörü sayısı

Risk faktörü	N	%
Bilinen yok	7	15,2
Tek risk faktörü	13	28,3
İki risk faktörü	20	43,5 (p=0,0001)
Üç risk faktörü	5	10,9
Dört risk faktörü	1	2,2
DM	9	19,6
HT	35	76,1
HL	6	13,0
Sigara	5	10,9
KAH	4	8,7
AF	8	17,4
Aritmi	3	6,5
Trombofili	1	2,2
PAH	1	2,2

DM: Diabetes Mellitus, HL: Hiperlipidemi, KAH: Koroner arter hastalığı, PAH: Periferik arter hastalığı

En sık gözlenen spastisite Tip 3 ile diğer spastisite tipleri arasında yaş, hastalık süresi, hastalık yaşı ve risk faktörü sayısı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4,6).

Tablo 4.6: Tip 3 spastisite ve diğer spastisite tipleri arasında yaş, hastalık süresi, hastalık yaşı ve risk faktörü sayısı

	Tip 3		Diğer tipler		P
	Ortalama	SD	Ortalama	SD	
Yaş	61,41	12,31	61,35	10,47	0,900
Hastalık süresi	2,39	1,81	2,55	1,74	0,535
Hastalık yaşı	59,03	12,62	58,80	11,11	0,873
Risk faktörü sayısı	1,48	0,99	1,71	0,92	0,604

Tip 3 spastisite ve diğer tipler arasında cinsiyet, etkilenen taraf, lezyon tarafı, inme tipi ve bölgelere göre infarkt varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.7 ve 4.8).

Tablo 4.7: Tip 3 spastisite ve diğer tipler arasında cinsiyet ve klinik özellikler

	Tip 3		Diğer tipler		P
	N	%	n	%	
Kadın	13	72,2	5	27,8	0,301
Erkek	16	57,1	12	42,9	
Etkilenen taraf					
Sağ	14	77,8	4	22,2	0,097
Sol	15	53,6	13	46,4	
Lezyon tarafı					
Sağ	15	53,6	13	46,4	0,097
Sol	14	77,7	4	22,2	
İnme tipi					
LACI	6	75,0	2	25,0	0,691
PACI	23	60,5	15	39,5	

Tablo 4.8: Tip 3 spastisite ve diğer tipler arasında MRG lezyon lokalizasyonu

Lezyon lokalizasyonu	Tip 3		Diğer tipler		P
	N	%	n	%	
İnsula	19	59,4	13	40,6	0,436
Nükleus kaudatus	23	67,6	11	32,4	0,314
Putamen	21	56,8	16	43,2	0,124
Pallidum	24	61,5	15	38,5	0,999
Talamus	4	80,0	1	20,0	0,637
Kapsula interna ön bacağı	3	100,0	0	0,0	0,286
Kapsula interna arka bacağı	8	88,9	1	11,1	0,124
Kapsula eksterna	2	66,7	1	33,3	0,999
Superior longitudinal fasciculus	27	61,4	17	38,6	0,524

Tip 3 spastisitesi olan hastalar ve diğer tiplerdeki spastisitesi olan hastalar arasında risk faktörleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.9).

Beş ayrı tip spastisiteye göre yaş, hastalık süresi, hastalık yaşı ve risk faktörü sayısı Tablo 4.19’da gösterilmiştir. Tip 1 ve 4 en yaşlı hastalar, Tip 2 ve 5 hastalık süresi en uzun hastalar, Tip 1 hastalık sırasındaki yaşı en yüksek hastalar, Tip 5 ise en fazla risk faktörüne sahip hastalar olarak görünüyordular.

Ancak, spastisite tipleri arasında cinsiyet, etkilenen taraf, lezyon tarafı, inme tipi, bölgelere göre infarkt varlığı ve spastisite tipleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.10, 4.11, 4.12).

Tablo 4.9: Tip 3 spastisite ve diğer tipler arasında risk faktörleri

	Tip 3		Diğer tipler		P
	n	%	n	%	
Risk faktörü					
Bilinen yok	6	85,7	1	14,3	0,390
Tek risk faktörü	7	53,8	6	46,2	
2 risk faktörü	12	60,0	8	40,0	
3 risk faktörü	4	80,0	1	20,0	
4 risk faktörü	0	0,0	1	100,0	
DM					
Var	5	55,6	4	44,4	0,707
HT					
Var	21	60,0	14	40,0	0,501
HL					
Var	2	33,3	4	66,7	0,174
Sigara					
Var	5	100,0	0	0,0	0,142
KAH					
Var	3	75,0	1	25,0	0,999
AF					
Var	5	62,5	3	37,5	0,999
Aritmi					
Var	2	66,7	1	33,3	0,999
Trombofili					
Var	0	0,0	1	100,0	0,370
PAH					
Var	0	0,0	1	100,0	0,370

Tablo 4.10: Hastaların spastisite tiplerine göre yaş, hastalık süresi, hastalık yaşı ve risk faktörleri sayısı

	Tip 1		Tip 2		Tip 3		Tip 4		Tip 5	
	ort	SD	Ort	SD	ort	SD	Ort	SD	ort	SD
Yaş	62,80	4,66	55,00	-	61,41	12,31	62,33	13,95	56,50	2,12
Hastalık süresi	1,18	0,91	4,00	-	2,39	1,81	2,83	1,82	4,00	1,41
Hastalık yaşı	61,62	4,24	51,00	-	59,03	12,62	59,50	14,66	52,50	0,71
Risk faktör sayısı	1,20	0,84	2,00	-	1,48	0,99	1,78	0,67	2,50	2,12

Tablo 4.11: Hastaların spastisite tiplerine göre cinsiyet ve klinik özellikleri

	Tip 1		Tip 2		Tip 3		Tip 4		Tip 5		P
	N	%	n	%	N	%	N	%	n	%	
Cinsiyet											
Erkek	3	10,7	0	0,0	16	57,1	7	25,0	2	7,1	0,396
Kadın	2	11,1	1	5,6	13	72,2	2	11,1	0	0,0	
Etkilenen taraf											
Sağ	0	0,0	0	0,0	14	77,8	4	22,2	0	0,0	0,177
Sol	5	17,9	1	3,6	15	53,6	5	17,9	2	7,1	
Lezyon tarafı											
Sağ	5	17,9	1	3,6	15	53,6	5	17,9	2	7,1	0,177
Sol	0	0,0	0	0,0	14	77,8	4	22,2	0	0,0	
İnme tipi											
LACI	0	0,0	1	12,5	6	75,0	1	12,5	0	0,0	0,324
PACI	5	13,2	0	0,0	23	60,5	8	21,1	2	5,3	
Lezyon lokalizasyonu											
İnsula	3	9,4	0	0,0	19	59,4	8	25,0	2	6,3	0,311
Nükleus kaudatus	2	5,9	0	0,0	23	67,6	7	20,6	2	5,9	0,140
Putamen	5	13,5	0	0,0	2	56,8	9	24,3	2	5,4	0,092
Pallidum	5	12,8	0	0,0	24	61,5	8	20,5	2	5,1	0,276
Talamus	0	0,0	1	20,0	4	80,0	0	0,0	0	0,0	0,142
Kapsula interna ön bacağı	0	0,0	0	0,0	3	100,0	0	0,0	0	0,0	0,999
Kapsula interna arka bacağı	1	11,1	0	0,0	8	88,9	0	0,0	0	0,0	0,479
Eksternal kapsül	0	0,0	0	0,0	2	66,7	1	33,3	0	0,0	0,999
Superior longitudinal fasikulus	0	0,0	0	0,0	2	100,0	0	0,0	0	0,0	0,999

Tablo 4.12: Hastalarda spastisite tiplerine göre risk faktörleri

	Tip 1		Tip 2		Tip 3		Tip 4		Tip 5		p
	N	%	n	%	N	%	N	%	N	%	
Risk faktörü											
Bilinen yok	1	14,3	0	0,0	6	85,7	0	0,0	0	0,0	0,486
Tek risk faktörü	2	15,4	0	0,0	7	53,8	3	23,1	1	7,7	
2 risk faktörü	2	10,0	1	5,0	12	60,0	5	25,0	0	0,0	
3 risk faktörü	0	0,0	0	0,0	4	80,0	1	20,0	0	0,0	
4 risk faktörü	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	100,0	
DM	0	0,0	1	11,1	5	55,6	3	33,3	0	0,0	0,210
HT	4	11,4	1	2,9	21	60,0	7	20,0	2	5,7	0,999
HL	1	16,7	0	0,0	2	33,3	2	33,3	1	16,7	0,185
Sigara	0	0,0	0	0,0	5	100,0	0	0,0	0	0,0	0,628
KAH	1	25,0	0	0,0	3	75,0	0	0,0	0	0,0	0,653
AF	0	0,0	0	0,0	5	62,5	3	37,5	0	0,0	0,635
Aritmi	0	0,0	0	0,0	2	66,7	0	0,0	1	33,3	0,230
Trombofili	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	100,0	0	0,0	0,370
PAH	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	100,0	0,065

5. TARTIŞMA

Spastisitenin patofizyolojisinin belirlenmesi hem klinik, hem pratik, hem de akademik araştırmalar için kritik bir öneme sahiptir. Patofizyolojik olarak spastisitenin SSS’de hiperekstabiliteye neden olan, duysal girdilerle motor cevapların disosiyasyonu veya disintegrasyonu sonucunda oluştuğu (48), aynı zamanda duysal girdinin yoğunluğu (örnek, gerilme derecesi) ile korele olduğu bilinmektedir. Spastisitenin aynı zamanda SSS’deki lezyonun yeri ile ilişkili olabileceği de düşünülmektedir (6, 7). Spastisite esnasındaki farklı kas kombinasyonlarının hiperaktivasyonu, ekstremitelerin anormal postürler ve anormal hareket paternleri sergilemesine neden olmaktadır (69). Neticede, spastisitenin karmaşıklığı ve çeşitliliği bunun altında yatan mekanizmaların ve predispozan faktörlerin daha net bir şekilde anlaşılır olmasını zorlaştırmaktadır (47). Bu nedenlerden dolayı klinisyenler için spastisite için güvenilir bir sınıflama sistemi geliştirilmesi ve spastisitede SSS’nin rolünün açıklanması amacıyla hastaların komforunu bozmayan invazif olmayan çalışmalar yapmak zorunlu hale gelmiştir.

Yapılan bir çalışmada inme hastalarında 5 farklı üst ekstremité spastisite paterni tanımlanmıştır. Bu sınıflama “Dünya çapındaki Uluslararası Girişimsel olmayan Üst ekstremité Anketi”nden alınan veriler ışığında yapılmış ve klinik gözlemler inme sonrası üst ekstremité spastisitesi geliştiren 665 hastanın %94’nün bu 5 farklı tanımlamadan birine uyduğunu göstermiştir (69). Bu çalışmada, patern 1, 2 ve 3 daha yaygın saptanmış, patern 2 ve 4 göreceli olarak daha az bulunmuştur. Klasik nöroloji kitaplarından (Adams et al., 1997; Poeck ve Werner, 2006) farklı olarak patern 4 (Wernicke-Mann postürü) bu çalışmada en sık görülen patern olarak bulunmamıştır. Bu durumla ilgili yapılan yorumda, patern 2 ve 5’in daha az sıklıkta görülmesi, bu paternlerin diğer paternlere göre daha az şiddetli olması ve tedavi merkezlerine daha az refere edilmesi ile ilişkili bulunmuştur.

Sherrington'un hayvanlar üzerinde yaptığı deneyler sonrasında genel kabul gören görüşe göre spastisite,tonus artışı ile esas olarak antigraviter kasları etkilemektedir. Bu hipotez inme sonrası spastisitesi gelişen hastalarda üst ekstremitelerde fleksör kasların, alt ekstremitelerde ise ekstansör kasların ön planda etkilenmesi gerektiğini önermektedir. Bu da, klasik nöroloji kitaplarında (Adams et al., 1997; Poeck ve Werner, 2006) yetişkin, inme sonrası hemiparetik spastisitesi olan hastalarda spastisitenin tipik paterni olarak sıklıkla gösterilen “üst ekstremitede ön kol fleksiyonu, bükülmüş el, kapalı yumruk, ve yürürken inversiyondaki ayak ile gerilmiş diz postürü”, “Wernicke-Mann” postürüne karşılık gelmektedir. Bu çalışmanın bulguları yukarıda bahsedilen hipoteze ters düşmektedir. Bu çalışmadaki bulgulara göre omuz sıklıkla addüksiyonda saptanmıştır oysa omuz addüktörleri antigraviter kaslara ait değildir. Ayrıca, bu hipotez,çalışmadaki üst ekstremitespastisitesi bulunan hastaların ön koldaki pronasyon ve supinasyon postürlerini açıklayamamaktadır (69)

Çalışmamızda, erkek hasta sayısı, sağ hemisfer etkilenimi ve sol vücut yarımı güçsüzlüğünün yüksek oranda bulunmasına rağmen bu bulgular istatistik anlamlılığa ulaşmamıştır. PACİ inme tipi diğer inme tilerine göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (p: 0,001). En sık gözlenen infarkt bölgeleri, pallidum (%84,8), putamen (%80,4), kaudat nükleus (73,9) ve insula (%69,6) olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda hastalarda en yüksek risk faktörü HT (%76,1) bulunmuş ve 2 risk faktörü olan hasta sayısı da anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (p: 0,0001)

Çalışmamızda, Tip 3 spastisite anlamlı olarak yüksek oranda bulunmuştur (%63.0). Bu paternin sıklığı yukarıda bahsi geçen çalışmayla uyumlu bulunmakta ve antigraviter konseptle açıklanamamaktadır. Üst ekstremit spastisitesinin bu 5 farklı paterninin, dolayısıyla antigraviter konseptle açıklanmayan bu durumun SSS'deki lezyonların lokalizasyonları ile daha iyi bir şekilde açıklanabileceğini düşünerek yaptığımız çalışmada, üst ekstremit

spastisite tipleri ile iskemik inmeli hastalardaki beyin lezyonlarının lokalizasyonlarını karşılaştırdık ve bu aşamada istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık.

İnme sonrası hastalarda şiddetli ($MAS \geq 2$) üst ekstremité spastisitesi ile beyin lezyonlarının ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (9, 74). Bu çalışmalardan birinde (9) insula, talamus, bazal gangliyonlar ve beyaz madde traktusları (internal kapsül, korona radiata, eksternal kapsül, ve süperior longitudinal fasikülüs) şiddetli üst ekstremité spastisitesi ile önemli oranda ilişkili saptanmıştır. Fakat, yaptığımız literatür taramasında inme sonrası hastalarda üst ekstremité spastisite paternleri ile beyin lezyonlarının ilişkisini araştıran çalışmaya rastlayamadık.

Çalışmamızda spastisite tipi ve MRG bulgularının istatistiksel olarak anlamlı saptanmamasının nedeni olarak çalışmamızın kısıtlılıkları olabileceğini düşündük.

Çalışmamızın temel kısıtlılığı küçük bir grupta yapılmış olmasıdır. Çalışmamızın dahil edilme kriterlerinde omuz, dirsek, ön kol ve el bileği eklem hareketlerinden en az birinde, en az $MAS \geq 2$ düzeyinde spastisitesi olan, daha önce iskemik inme öyküsü olmayan ve sadece iskemik inmeli hasta olmak ve tedavi almamış olmak koşulu aranması hasta sayısının azlığının primer sebebidir. Polikliniğimize başvuran inmeli hastaların önemli bölümü oral antispastik ajan veya botulinum toksin tedavisi almaktaydılar. Bu konuda daha büyük hasta gruplarında çalışmaların yapılması ile sonucun değişebileceğini ve sonuçta spastisite tiplerine göre lezyon lokalizasyonlarının daha netleşeceğini düşünmekteyiz.

6. KAYNAKLAR

- 1- Brandstater ME (Çeviri: Gök H.). İnme Rehabilitasyonu. In: Delisa JA (Çeviri Editörü: Arasıl T). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ilkeler ve Uygulamalar. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri;2007: p. 16561676.
- 2- Dalyan Aras M, Çakçı A. İnme rehabilitasyonu. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N. Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2004: p. 589617.
- 3- J. W. Lance, "The control of muscletone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg lecture," Neurology, vol. 30, no. 12, pp.1303 –1313, 1980.
- 4- J. Wissel, A. Manack, and M. Brainin, "Toward an epidemiology of Post stroke spasticity," Neurology, vol. 80, no. 3, supplement 2, pp. S13 – S19, 2013
- 5- P. P. Urban, T. Wolf, M. Uebele et al., "Occurence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke," Stroke, vol. 41, no.9, pp. 2016–2020, 2010.
- 6- J. Wissel, L. D. Schelosky, J. Scott, W. Christe, J. H. Faiss, and J. Mueller, "Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial," Journal of Neurology, vol. 257,no. 7,pp. 1067-1072, 2010
- 7- M. J. Leathley, J. M. Gregson, A. P. Moore, T. L. Smith, A. K. Sharma, and C. L. Watkins, "Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months," Clinical Rehabilitation, vol.18,no. 4, pp. 438–443, 2004.
- 8- E. Lundstrom, A. Smits, A. Terent, and J. Borg, "Time course and determinants of spasticity during the first six months following first ever stroke," Journal of Rehabilitation Medicine, vol. 42,no.4, pp. 296–301, 2010.
- 9- Alessandro Picelli, Stefano Tamburin, Francesca Gajofatto, Giampietro Zanette, Marialuigia Praitano, Leopold Saltuari, Claudio Corradini, and Nicola Smania. Association

between Severe Upper Limb Spasticity and Brain Lesion Location in Stroke Patients. Hindawi Publishing Corporation, BioMed Research International, Volume 2014, Article ID 162754, 6 pages, <http://dx.doi.org/10.1155/2014/162754>

- 10- Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. Stroke 1990; 21:637-676.
- 11- Warlow CP, van Gijn J, Dennis MS ve ark. Stroke: Practical Management. Blackwell Publishing, Massachusetts, 2007
- 12- Roman, GC. Vascular demantia. İçinde: Fisher M (ed), Clinical Atlas of Cerebrovascular Disorders. Wolfe, London 1994: 13/1-23
- 13- Wolf PA, D'Agastino. Epidemiology of stroke. İçinde: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds), Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management. Churchill Livingstone, New York 1998: 3-28
- 14- Malmgren R, Warlow C, Bamford J, Sandercock P. Geographical and secular trends in stroke incidence. Lancet 1987; 2: 1196-2000
- 15- Warlow CP. Epidemiology of stroke. Lancet 1998; 352 (suppl 3): 1-4
- 16- Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1269-1276
- 17- Thom T, Haase N, Rosamond W ve ark. Heart disease and stroke statistics- 2009 update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2006;113:85-151
- 18- Wolf PA. Prevention of Stroke. Lancet 1998; 352 (supl 3): 15-17

- 19- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ ve ark. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke* 2006; 37: 1583-1633
- 20- Rothwell PM, Giles MF, Flossman E ve ark. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. *Lancet* 2005; 366:29-3
- 21- Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F: The Lausanne Stroke Registry. Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*, 19:1083-1092, 1988
- 22- Mohr JP , Choi DW , Grotta JC ,Weir B , Wolf PA (Eds): *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management* (4th ed). New York, Churchill Livingstone, 2004
- 23- Bogousslavsky J, Caplan LR (eds): *Stroke syndromes* (2nd ed). Cambridge, Cambridge University Press, 2001
- 24- Furlan AJ, Whisnant JP, Kearns TP: Unilateral visual loss in bright light. Unusual symptom of carotid artery occlusive disease. *Arch Neurol* 36; 675-676, 1979
- 25- Caplan LR: *Caplan's stroke. A Clinical Approach* (3rd ed). Boston, Butterworth, 2000
- 26- Donnan GA, Bladin PF, Berkovic SF, Longley Wa, Saling MM: The Stroke syndrome of striatocapsular infarction. *Brain*, 114: 51-70, 1991
- 27- Caplan LR: *Posterior Circulation Disease. Clinical Findings, Diagnosis, and Management*. Cambridge, Blackwell Science, 1999
- 28- Caplan LR: Top of the basilar syndrome. *Neurology*, 30:72-79, 1980
- 29- Fisher M (ed): *Clinical Atlas of Cerebrovascular Disorders*. London, Mosby, 1994

- 30- Warlow CP, van Gijn J, Dennis M , Wardlaw J , Bamford J, Hankey G, Sandercock P , Rinkel G , Langhorne P , Sudlow C, Rothwell P(eds) : Stroke: Practical Management (3rd ed). Oxford, Blackwell Science, 2008
- 31- Bath PMW, Lees KR. ABC of arterial and venous disease. Acute stroke. BMJ 2000; 320: 920-923
- 32- Çoban O, Akman-Demir G, Baykan-Kurt B, Bahar S. İskemik serebrovasküler hastalıkların klinik formları. İçinde: İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji 7. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu 1992, Ak Basımevi, İstanbul. 1992. pp: 40-63
- 33- Warlow CP, van Gijn J, Dennis MS ve ark. Stroke: Practical Management. Blackwell Publishing, Massachusetts, 2007
- 34- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1995; 337: 1521-1526
- 35- Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. and the TOAST investigators. Classification of subtypes of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 1993; 24:35-41
- 36- Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol 1989; 46:727-743
- 37- Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. Neurology 1982; 32:871-876
- 38- Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. Stroke 1990; 21: 637-676
- 39- Mustafa Bakar, Mehmet Fatih Özdağ, İsmet Melek, Derya Uludüz, Gülnur Tekgöl Uzuner, Onur Armağan, Merih Özgen, Nilda Turgut, Baki Güksan, Kürşad Kutluk,

- Nevzat Uzuner. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2015; 21(3): 169- 179. Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases 2015; 21(3): 169-179
doi: 10.5505/tbdhd.2015.65487
- 40- Murat Hancı, Belgin Erhan. SPASTİKOS (Spatiste) kitabı. İSBN: 978 – 975 – 420 – 827 – 6. 2011. Sayfa: 35
- 41- Burke, D., Knowles, L., Andrews, C. J., Ashby, P. Spasticity decrebrate rigidity in the clasp knife phenomenon: an experimental study in the cat. Brain 1972; 95, 31 - 48
- 42- Lance, J. W. “Symposium,” in Spasticity: Disordered Motor Control, eds R. G. Feldman, R. R. Young, and W. P. Koella (Chicago: Year Book Medical Pubs) 1980; 485 - 495
- 43- Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: Impaired reflex function and altered muscle mechanics. Lancet Neurology 2007; 6;725 – 733
- 44- Young RR. Spasticity: A review. Neurology 1994; 44(S9):S12 – S20.
- 45- McComas AJ. Human neuromuscular adaptations that accompany changes in activity. Medicine and Science in Sports and Exercise 1994; 26: 1498 – 1509
- 46- Sommerfeld DK, Eck FU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. Stroke 2004;35:134 – 139
- 47- Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. Aurore Thibaut , Camille Chatelle, Erik Ziegler, Marie – Aurelie Bruno, Steven Laureys, and Olivia Gosseries
- 48- Majer NH, Esquenazi A. Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneurone syndrome. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America 2003;14:855 – 883, vii – viii.

- 49- İvanhoe C. Reistetter T. Spasticity: The misunderstood part of the upper motor neuron syndrome. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 2004; 83: S3 – S9.
- 50- Sheean G. The patophysiology of spasticity. *European Journal of Neurology* 2002; 9:3 – 9
- 51- Soyuer F, Öztürk A. The effect of spasticity, sense and walking aids in falls of people after chronic stroke. *Disability and Rehabilitation* 2007; 29:679 – 687
- 52- Brown P. Pathophysiology of spasticity. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1994; 57; 773 – 777
- 53- Binkofsky F, Seit Rİ, Arnold S. Classen J, Benecke R, Freund HJ. Thalamic metabolism and corticospinal tract integrity determine motor recovery in stroke. *Annals of Neurology* 1996;39:460 – 470
- 54- Pandyan A. Gregorie M, Barnes M. Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disability and Rehabilitation* 2005;27:2 – 6
- 55- Simpson D.M. Clinical trials of botulinum toxin in the treatment of spasticity: Etiology, Evaluation, Management and the Role of Botulinum Toxin, chapter 10, 2002; 125-30.
- 56- Little JW, Massgli TL. Spasticity and associated abnormalities of muscle tone. In DeLisa JA, Gans BM (Eds): *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers 1998; 997-1013.
- 57- Erhan B. Bölüm 178, Spastisite, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 2. Baskı. (Ed: Beyazova M, Kutsal YG), Güneş Tıp Kitabevleri, 2011; 2917-2923.

- 58- Ko Ko C, Ward AB. Management of spasticity, B J Hospital Med 1997; 58 (8) : 400-405.
- 59- Sheean G. Neurophysiology of spasticity. In Barnes MP, Johnson GR (Eds). Upper Motor Syndrome and Spasticity. Cambridge University Press 2001: 12-78.
- 60- Frerebeau Ph, Segnarbieux F, Ohanna F, Ronzier JF: Clinical features of spasticity. In: Sindou M, Abbott R, Keravel Y (eds): Neurosurgery for spasticity. SpringerVerlag. Wien. 1991, 29 – 32.
- 61- Wiesendanger M: Is there an animal model of spasticity? In: Delwaide PJ, Young RR (eds): Clinical neurophysiology in spasticity, vol.1. Elsevier. Amsterdam. 1985, 1-12
- 62- Ozcakır S, Sivrioğlu K. Botulinum toxin in poststroke spasticity, Clinical medicine and Research, 2007; 5, 2:132-138.
- 63- Monaghan K, Horgan F, Blake C, Cornall C, Hickey PPM, Lyons BE, Langhorne P. Physical treatment interventions for managing spasticity after stroke (Protocol), 2011 The Cochrane Collaboration, Published by John Wiley & Sons Ltd., The Cochrane Library 2011, Issue 7.
- 64- Ward AB. A literature review of the pathophysiology and onset of post – stroke spasticity. European Journal of Neurology 2012;19:21 – 27
- 65- Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: A prospective, observational trial. Journal of Neurology 2010;257:1067–1072.
- 66- Urban PP, Wolf T, Uebele M, Marx JJ, Vogt T, Stoeter P, Bauermann T, Weibrich C, Vucurevic GD, Schneider A, Wissel J. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. Stroke 2010;41:2016–2020.

- 67- Coupar F, Pollock A, Rowe P, Weir C, Langhorne P. Predictors of upper limb recovery after stroke: A systematic review and metaanalysis. *Clinical Rehabilitation* 2012;26:291–313.
- 68- Duncan PW, Zorowits R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, Katz RC, Lamberty K, Reker D. Management of adult stroke rehabilitation care: A clinical practice guideline. *Stroke* 2005;36:e100 – 143
- 69- Hefter H, Jost WH, Reissig A, Zakine B, Bakheit AM, Wissel J. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: A potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *International Journal of Rehabilitation Research* 2012;35:227–233.
- 70- Marciniak C. Poststroke hypertonicity: Upper limb assessment and treatment. *Topics in Stroke Rehabilitation* 2011;18:179–194.
- 71- Esquenazi A. Evaluation and management of spastic gait in patients with traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2004;19:109–118.
- 72- Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticite'. *Revista de Neurologi'a* 1954;91:143–144.
- 73- Held J, Pierrot-Deseilligny E. *Reeducation Motrice des Affections Neurologiques*. Paris: J.B. Baillière's; 1969.
- 74- Daniel K. Cheung, Seth A. Climans, Sandra E. Black, MD, FRCP, Fugiang Gao, MD, Gregory M. Szilagyi, and George Mochizuki, PhD. Lesion characteristics of individuals with upper limb spasticity after stroke.