

T.C.
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI



**HEMİPLEJİK HASTALARDA SOLUNUM FONKSİYON TESTİ VE ULTRASONOGRAFİK
DİYAFRAM ÖLÇÜMLERİNİN KORELASYONU İLE SOLUNUM EGZERSİZLERİNİN BU
PARAMETRELERE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Mehmet Serkan Kılıçoğlu

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Ozan Volkan Yurdakul

NİSAN 2020

T.C.
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI



**HEMİPLEJİK HASTALARDA SOLUNUM FONKSİYON TESTİ VE ULTRASONOGRAFİK
DİYAFRAM ÖLÇÜMLERİNİN KORELASYONU İLE SOLUNUM EGZERSİZLERİNİN BU
PARAMETRELERE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Mehmet Serkan Kılıçoğlu

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Ozan Volkan Yurdakul

NİSAN 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca hem meslek eğitimimde, hem de bireysel anlamda her konuda büyük destek ve katkıları olan başta anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Teoman AYDIN olmak üzere, Prof. Dr. Aylin REZVANİ, Dr. Öğr. Üyesi Ozan Volkan YURDAKUL, Dr. Öğr. Üyesi Okan KÜÇÜKAKKAŞ, Uzm. Dr. Buğra İNCE'ye içtenlikle teşekkür ederim.

Tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Ozan Volkan YURDAKUL' a, tezin her aşamasında verdiği destek, yol gösterici fikirleri, paylaştığı deneyimler ve eğitimime olan büyük katkısı nedeniyle teşekkürü borç bilirim.

Tez çalışmama katkıları olan değerli çalışma arkadaşlarım, Husniye UZUN, Rukiye BÜYÜKGÖKSEL, Kübra ÖZTÜRK, Zekiye SÖYLEMEZ, Ceylan YAZICI'ya teşekkür ederim.

Tezimin istatistik aşamasında desteği ve katkıları için Prof. Dr. Yusuf ÇELİK'e teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim boyunca daima destek ve dostluklarını gördüğüm tüm doktor arkadaşlarıma, kliniğimizin tüm fizyoterapist, hemşire, teknisyen, personeline teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan aileme, bu süreçte olan destekleri nedeniyle sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Nisan, 2020

Dr. Mehmet Serkan KILIÇOĞLU

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	v
TABLolar	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Serebrovasküler Olay (İnme)	3
2.1.1 Tanımı	3
2.1.2 Epidemiyolojisi	3
2.1.3 Risk faktörleri.....	4
2.1.3.1 Değiştirilemeyen risk faktörleri	5
2.1.3.2 Değiştirilebilen risk faktörleri	5
2.1.4 Serebrovasküler anatomi	6
2.1.5 İnme çeşitleri	7
2.1.5.1 Geçici iskemik atak	7
2.1.5.2 İntraserebral kanama	8
2.1.5.3 Subaraknoid kanama	8
2.1.5.4 İskemik inme	9
2.1.6 İnme tanısı	10
2.1.7 İnme ile ilişkili sendromlar	10
2.1.7.1 Beyin sapı sendromları	10
2.1.7.2 İnternal karotid arter sendromu	12
2.1.7.3 Orta serebral arter sendromları	12
2.1.7.4 Ön serebral arter sendromları	13
2.1.7.5 Arka serebral arter sendromları	13
2.1.8 Nörolojik bozukluklar	14
2.1.8.1 Motor bozukluklar	14
2.1.8.2 Tonus bozuklukları	15
2.1.8.3 Duyusal bozukluklar	16
2.1.8.4 Denge bozuklukları	16
2.1.8.5 İletişim bozuklukları	16
2.1.8.6 Bilişsel bozukluklar	16
2.1.9 İyileşme	17
2.1.10 İnme rehabilitasyonu	18
2.1.10.1 Nörorehabilitasyon yöntemleri	21
2.1.11 Ortez uygulamaları	23
2.1.12 İnme sonrası görülen komplikasyonlar	23
2.1.12.1 Kardiyak problemler	23

2.1.12.2 Uyku problemleri	24
2.1.12.3 Derin Ven Trombozu	24
2.1.12.4 Beslenme ve yutma bozuklukları	25
2.1.12.5 Enfeksiyon	25
2.1.12.6 Depresyon	25
2.1.12.7 Ağrı	25
2.1.12.8 Düşme	26
2.1.12.9 Üst ekstremitte problemleri	26
2.1.12.10 Osteoporoz	26
2.1.12.11 Heterotopik Ossifikasyon	27
2.1.12.12 Spastisite	27
2.1.12.13 Epileptik nöbet	27
2.1.12.14 Mesane ve bağırsak problemleri	28
2.1.12.15 Solunum problemleri	28
2.2 Pulmoner Rehabilitasyon	29
2.2.1 Pulmoner rehabilitasyonun bileşenleri	31
2.2.1.1 Sekresyon uzaklaştırma yöntemleri	31
2.2.1.2 Bronşiyal hijyen teknikleri	31
2.2.1.3 Aktif solunum teknikleri	32
2.2.1.4 Solunum kas egzersizleri	32
2.2.1.5 Üst ekstremitte egzersizleri	33
2.2.1.6 Karın kasları egzersizleri	33
2.2.1.7 Alt ekstremitte egzersizleri	33
2.2.1.8 Gevşeme teknikleri	34
2.3 Solunum Fonksiyon Testi	34
2.4 Diyafram Ultrasonu	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	37
3.1 Araştırmanın Amacı ve Tipi	37
3.2 Hastaların Belirlenmesi ve Araştırmanın Protokolü	37
3.3 Araştırmanın Değerlendirme Ölçütleri	39
3.3.1 Diyafram kalınlığı	39
3.3.2 Solunum fonksiyon testi	39
3.3.3 Mini mental test	40
3.3.4 Brunnstrom evrelemesi	40
3.3.5 Fonksiyonel ambulasyon skalası	42
3.3.6 Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği	42
3.3.7 İstatistiksel analiz	42
4. BULGULAR	44
4.1 Demografik Veriler	45
4.2 Klinik Değerlendirme	47
4.3 Solunum Fonksiyon Testi ve Ultrasonografik Diyafram Ölçümlerinin Değişimi ve Gruplar Arası Farkları	48
5. TARTIŞMA	52
KAYNAKLAR	57
EKLER	68

KISALTMALAR

ACA	: Ön Serebral Arter
ATS	: Amerikan Toraks Derneği
BFP	: Biofeedback
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DUS	: Diyafram Ultrasonografisi
DVT	: Derin Ven Trombozu
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
ERS	: Avrupa Solunum Derneği
FAS	: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası
FBÖ	: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği
FEV1	: Birinci Saniye Zorlu Ekspirasyon Volümü
FVC	: Fonksiyonel Vital Kapasite
GİA	: Geçici İskemik Atak
HO	: Heterotopik Ossifikasyon
İKA	: İnternal Karotid Arter
İSK	: İntraserebral Kanama
MCA	: Orta Serebral Arter
MMT	: Mini Mental Test
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NSAİİ	: Nonsteroid Anti-İnflamatuvar İlaçlar
PCA	: Arka Serebral Arter
PICA	: Posterior İnterior Serebellar Arter
PNF	: Proprioseptif Nöromusküler Fasilitasyon
SAK	: Subaraknoid Kanama
SFT	: Solunum Fonksiyon Testi
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
Δkdi	: Diyafram Kalınlaşma Oranı

TABLÖLAR

	<u>Sayfa</u>
Tablo 2.1: Orta Serebral Arter Sendromu.....	13
Tablo 2.2: Ön Serebral Arter Sendromları	13
Tablo 2.3: Arka Serebral Arter Sendromları	14
Tablo 2.4: Brunnstrom Evreleri.....	15
Tablo 2.5: Modifiye Ashworth Skalası.....	16
Tablo 2.6: İnmedeki Sinerji Paternleri.....	18
Tablo 2.7: İnme Sonrası Solunum Problemleri	29
Tablo 2.8: Diyafram Kalınlaşma Kesiri (ΔK_{di}) Formülü.....	36
Tablo 4.1: Demografik Verilerin Gruplar Açısından Karşılaştırılması.....	46
Tablo 4.2: Klinik Değerlendirme.....	47
Tablo 4.3: Ultrasonografik Diyafram Ölçümlerinin Tedavi Öncesi ve Sonrası Değişimlerinin Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması	48
Tablo 4.4: SFT Ölçümlerinin Tedavi Öncesi ve Sonrası Değişimlerinin Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	49
Tablo 4.5: SFT ile Diyafram Ultrason Parametrelerinin Tedavi Öncesi Korelasyonu	50
Tablo 4.6: SFT ile Diyafram Ultrason Parametrelerinin Tedavi Sonrası Korelasyonu	51

HEMİPLEJİK HASTALARDA SOLUNUM FONKSİYON TESTİ VE ULTRASONOGRAFİK DİYAFRAM ÖLÇÜMLERİNİN KORELASYONU İLE SOLUNUM EGZERSİZLERİNİN BU PARAMETRELERE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

ÖZET

Amaç: Hemiplejik hastalarda diyafram ultrasonunun solunum fonksiyon testi ile korelasyonu ve pulmoner rehabilitasyonun bu parametrelere olan etkilerini araştırmaktır. Bu amaçla hemiplejik hastalarda diyafram ultrasonu (DUS) ölçümleri ile solunum fonksiyon testi (SFT) korelasyonu ve pulmoner rehabilitasyonun bu parametrelere olan etkisi araştırıldı.

Gereç ve yöntem: Çalışma için Bezmialem Vakıf Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik kurulundan onam alındı. Tek kör randomize, prospektif planlanan çalışmamızda kliniğimiz polikliniklerine başvuran ilk inmeye bağlı hemipleji gelişmiş, 18-80 yaş aralığında, kardiyak ve/veya pulmoner hastalıkları olmayan, mini mental skoru (MMT) 24'ün üzerinde, alt ekstremitte Brunnstrom değeri evre 3'ün üstünde olan 59 hasta tarandı. Bu hastalardan dokuzu çalışmanın dahil edilme kriterlerini karşılamadığı, 5 hasta da çalışmaya katılmayı reddettiği için çalışma dışı bırakıldı, toplam 45 hasta çalışma için randomize edildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara çalışmanın amacı detaylı bir şekilde anlatılarak yazılı onam alındı. Klinik değerlendirmede; Brunnstrom evrelemesi, kognitif değerlendirme için mini mental durum testi (MMT) ve Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) ve Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü (FBÖ) kullanıldı. Tüm hastalara DUS ölçümleri yapıldı. Etkilenen taraf ve sağlam taraf inspirasyon sonu ve ekspirasyon sonunda 3 kez ölçüm yapıldı ve bu ölçümlerin ortalaması alındı. Hastalara DUS ölçümü sonrası aynı gün SFT ölçümü yapıldı. Tedavi grubuna nörolojik rehabilitasyon ve pulmoner rehabilitasyon programı uygulandı. Kontrol grubuna ise sadece nörolojik rehabilitasyon programı uygulandı. Rehabilitasyon programı 6 hafta boyunca haftanın 5 günü olmak üzere 30 seans şeklinde uygulandı. Takipleri sırasında 4 hasta çalışmadan ayrıldı, tedavi grubunda 1 hasta çalışmadan kendi isteğiyle, 1 hastada yoğun bakım ihtiyacı geliştiği için çalışmadan ayrıldı. Kontrol grubunda ise 1 hasta kendi isteğiyle, 1 hastada düşme sonrası kalça fraktürü gelişmesi nedeniyle ayrıldı. Altı haftalık takip sonunda 41 hasta çalışmayı tamamladı. Ölçüm parametreleri olarak FVC, FEV1, inspirasyon sonu diyafram kalınlığı ölçümü, ekspirasyon sonu diyafram kalınlığı ölçümü, diyafram kalınlaşma kesiri (ΔK_{di}) kullanıldı. Tüm hastalar tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlendirildi.

Bulgular: Sonuçlar hem grup içi hem de gruplar arası karşılaştırıldı. Çalışmamızda DUS ile ölçülen, etkilenen taraf inspirasyon sonu ($p<0,01$), sağlam taraf inspirasyon sonu ($p<0,01$), etkilenen taraf ekspirasyon sonu ($p<0,01$), sağlam taraf ekspirasyon sonu ($p<0,01$), etkilenen taraf diyafram kalınlaşma kesiri (ΔK_{di}) ($p<0,01$), sağlam taraf ΔK_{di} değeri ($p=0,01$) tedavi grubunda kontrol grubuna göre tedavi sonrasında

tedavi öncesine göre iyiydi ($p < 0,05$). Benzer şekilde SFT parametrelerinde; FVC ($p < 0,01$), FVC(%) ($p < 0,01$), FEV1($p = 0,03$), FEV1(%) ($p = 0,02$), FEV1/FVC ($p = 0,04$), tedavi grubunda kontrol grubuna göre tedavi sonrasında tedavi öncesine göre iyiydi ($p < 0,05$). Ayrıca DUS etkilenen taraf diyafram inspirasyon sonu ölçümü SFT parametresi FVC ile tedavi öncesi ($r = 0,38$, $p = 0,03$) ve tedavi sonrası ($r = 0,460$, $p = 0,02$) pozitif koreleydi. ($p < 0,05$). DUS etkilenen taraf diyafram inspirasyon sonu ölçümü ile SFT parametresi FEV1 ile tedavi öncesi ($r = 0,35$, $p = 0,02$) ve tedavi sonrası ($r = 0,39$, $p = 0,03$) pozitif koreleydi. DUS etkilenen taraf ΔK di değeri ile SFT parametresi FVC tedavi öncesi ($r = 0,484$, $p = 0,01$) ve tedavi sonrası ($r = 0,32$, $p = 0,04$) pozitif koreleydi. DUS etkilenen taraf ΔK di değeri ile SFT parametresi FEV1 tedavi öncesi ($r = 0,51$, $p = 0,01$) ve tedavi sonrası ($r = 0,40$, $p = 0,03$) pozitif koreleydi.

Sonuç: Bu hastalarda DUS ölçümlerinin inme hastalarında solunum problemlerinin değerlendirilmesinde kullanılabileceği düşünülmektedir. Bunun yanı sıra inmeli hastalarda pulmoner rehabilitasyonun bu parametreleri iyileştirdiği ve bunun takibinde DUS ile yapılabileceği gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: *Hemipleji, Diyafram Ultrasonu, Solunum Fonksiyon Testi, Solunum Egzersizleri.*

HEMİPLEJİK HASTALARDA SOLUNUM FONKSİYON TESTİ VE ULTRASONOGRAFİK DİYAFRAM ÖLÇÜMLERİNİN KORELASYONU İLE SOLUNUM EGZERSİZLERİNİN BU PARAMETRELERE ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to investigate the correlation of diaphragm ultrasound with pulmonary function test, and the effects of pulmonary rehabilitation on these parameters in hemiplegic patients. For this purpose, the correlation between diaphragm ultrasound (DUS) measurements and pulmonary function test (PFT) and the effects of pulmonary rehabilitation on these parameters were investigated in hemiplegic patients.

Materials and Methods: The approval for the study was obtained from the Non-Interventional Clinical Research Ethics Committee of Bezmialem Vakıf University. Our single-blind, randomized, prospective study reviewed 59 patients between the ages of 18-80 years who were admitted to the outpatient clinics of our clinic, developed hemiplegia due to the first stroke, had no cardiac and/or pulmonary diseases and had a mini mental score (MMT) above 24 and a Brunnstrom lower extremity value above stage 3. Of these patients, 9 were excluded from the study since they did not meet the study inclusion criteria and 5 were excluded because of refusing to participate in the study, so a total of 45 patients were randomized for the study. All patients included in the study were informed about the purpose of the study in detail and written consent was obtained. In the clinical evaluation, the Brunnstrom staging, mini-mental state examination (MMSE) for cognitive evaluation, Functional Ambulation Scale (FAS), and Functional Independence Measure (FIM) were used. All patients underwent DUS measurements. The affected side and the non-affected side were measured 3 times at end inspiration and at end expiration, and these measurements were averaged. After DUS measurement, PFT measurement was performed on the same day. Neurological rehabilitation and pulmonary rehabilitation programs were administered to the treatment group. Whereas, only neurological rehabilitation program was administered to the control group. The rehabilitation program was administered in 30 sessions, 5 days a week for 6 weeks. During the follow-ups, 4 patients left the study, 1 patient in the treatment group left the study voluntarily and 1 patient left the study because of the requirement for intensive care. In the control group, 1 patient left the study voluntarily and 1 patient left due to the development of hip fracture after a fall. After six weeks of follow-up, 41 patients completed the study. FVC, FEV1, diaphragm thickness measurement at end inspiration, diaphragm thickness measurement at end expiration, diaphragm thickening fraction were used as the measurement parameters. All patients were evaluated before and after treatment.

Results: The results were compared both within and between groups. The affected side at end inspiration ($p < 0.01$), the non-affected side at end inspiration ($p = 0.01$),

the affected side at end expiration ($p=0.01$), the non-affected side at end expiration ($p=0.01$), the affected side diaphragm thickening fraction (ΔKdi) ($p=0.01$), the non-affected side ΔKdi value ($p = 0.01$), which were measured with DUS in our study, were better in the treatment group than in the control group after treatment compared to the pre-treatment period ($p=0.05$). Similarly, the PFT parameters of FVC ($p<0.01$), FVC(%) ($p<0.01$), FEV1 ($p=0.03$), FEV1 (%) ($p=0.02$), FEV1/FVC ($p=0.04$) were better in the treatment group than in the control group after treatment compared to the pre-treatment period ($p=0.05$). In addition, the DUS measurement of the affected side diaphragm at end inspiration was positively correlated with the PFT parameter of FVC before treatment ($r=0.38$, $p=0.03$) and after treatment ($r=0.460$, $p=0.02$). ($p<0.05$). The DUS measurement of the affected side diaphragm at end inspiration was positively correlated with the PFT parameter of FEV1 before treatment ($r=0.35$, $p=0.02$) and after treatment ($r=0.39$, $p=0.03$). The DUS measurement of the affected side ΔKdi value was positively correlated with the PFT parameter of FVC before treatment ($r=0.448$, $p=0.01$) and after treatment ($r=0.32$, $p=0.04$). The DUS measurement of the affected side ΔKdi value was positively correlated with the PFT parameter of FVC before treatment ($r=0.448$, $p=0.01$) and after treatment ($r=0.32$, $p=0.04$).

Conclusion: It is thought that DUS measurements can be used to evaluate respiratory problems in stroke patients. In addition, it was demonstrated that pulmonary rehabilitation improved these parameters in stroke patients, and this could be followed up with DUS.

Keywords: *Hemiplegia, Diaphragm Ultrasound, Pulmonary Function Test, Pulmonary Rehabilitation.*

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, kas gücünde azalma ve buna bağlı olarak aktivite kısıtlılığına neden olan bir hastalıktır. İnmeli hastalarda en sık görülen problem kas gücünde ve kasın kalınlığında belirgin olarak azalma meydana gelmesi ve buna bağlı olarak hastaların fiziksel kapasitesinin azalmasıdır [1]. Diyafram solunumun majör kasıdır ve solunuma %70 oranında katkıda bulunur. Diyafram solunumda çok önemli bir rol oynadığı için, inmenin diyafragmatik fonksiyon üzerindeki etkilerinin bilinmesi hemiplejik hastaların rehabilitasyonu için önemlidir [2].

Diyafram kasının çalışmasının kontrolü iki ana yol üzerinden gerçekleşir: korteksten akciğerdeki respiratuar motor nöronlara giden kortikospinal yolak, bu yol istemli solunumun kontrolünden sorumludur; bulbospinal yolak ise medulladan inerek medulla spinalisteki ventrolateral bölgeye uzanır ve buradan respiratuar motor nöronları uyararak istemsiz solunum kontrolünden sorumludur. Bunun dışında motor korteks ile pontomedüller solunum merkezleri ile bir bağlantı daha olduğu düşünülmektedir [3-5].

Diyaframın motor kontrolünün karmaşık yapısı nedeniyle, inmenin diyafram üzerindeki etkisi tartışmalıdır. Houston ve ark. yaptığı çalışmada derin inspirasyon sırasında diyaframda bilateral hareket azalması saptanmıştır [6].Cohen ve ark. yaptığı çalışmada ise, hemiplejik tarafta diyaframın istemli solunumda sağlam tarafa göre daha zayıf olduğu görülmüştür [7]. Bunun sonucunda da hastaların rehabilitasyon süreleri ve performansları etkilenmektedir.

Ultrason invazif olmayan, maliyeti düşük, pratik, yatak başı yapılabilen, radyasyon maruziyeti olmadan diyafram kalınlığını ölçebilen bir yöntemdir [6,7]. Sağlam kişilerde, amyotrofik lateral skleroz ve kronik obstrüktif akciğer hastalarında ultrason ile ölçülen diyafram kalınlığının, solunum fonksiyon testiyle ölçülen fonksiyonel vital kapasite (FVC) ve birinci saniye zorlu ekspirasyon volümü (FEV1) ile korele olduğu gösterilmiştir [8-10]. Hemiplejik hastalarla yapılan bir çalışmada, sağlam gönüllülerle bu hastalar karşılaştırılmış ve diyafram kalınlığının sağlam

kişilere göre azalmış olduğu ve hemiplejik tarafın daha çok etkilendiği ayrıca bu ölçümün akciğer inspiratuar kas gücüyle ilişkili olduğu gösterilmiştir [11].

Hemiplejik hastalarla yapılan başka bir çalışmada ise, ultrasonla diyafram hareketliliği ve bunun solunum fonksiyon testi ile korelasyonu gösterilmiştir [2].

Bizim çalışmamızda ise hemiplejik hastalarda ultrasonla diyafram kalınlığı ölçümünün solunum fonksiyon testi ile korelasyonu ve nörolojik rehabilitasyonun yanı sıra uygulanan solunum rehabilitasyonun bu ölçümlere etkisine ve bu etkinin ultrason ile diyafram kalınlığı ölçümü ve solunum fonksiyon testi ile ilişkili olup olmadığına bakılacaktır. Hemiplejik hastalardan tedavi grubuna bu amaçla nörolojik rehabilitasyon egzersizleri ve pulmoner rehabilitasyon egzersizleri verilerek tedavi başlangıcından önce ve tedavi bitiminden sonra ultrasonografik diyafram kalınlığı ölçülecek ve solunum fonksiyon testiyle korelasyonu değerlendirilecektir. Kontrol grubuna ise sadece nörolojik rehabilitasyon verilerek bu ölçümler arasındaki korelasyon değerlendirilecektir. Ayrıca solunum egzersizleri verilen ve verilmeyen gruplar değişimler açısından aralarında karşılaştırılacaktır.

Bu çalışmanın amacı; hemiplejik hastalarda diyafram kası disfonksiyonunun basit, kolay ve hızlı bir yöntem olan ultrasonla tespit edilip edilemeyeceğinin belirlenmesi, bunun solunum fonksiyon testiyle korele olup olmadığının tespit edilmesidir. Ayrıca pulmoner rehabilitasyon verilen inmeli hastalarda solunum fonksiyon testlerindeki olumlu değişimler ve bu hastaların gördükleri faydanın ultrason ile takibinin yapılıp yapılamayacağı, görülen faydanın ultrason ve solunum fonksiyon testlerine benzer şekilde yansıyor yansımadığı belirlenmesi amaçlanmıştır. Böylelikle hastaların takibi solunum fonksiyon testi gibi maliyetli ve kooperasyon gerektiren zor bir yöntemden, ultrason gibi basit bir yöntemle yapılıp yapılamayacağı ve solunum rehabilitasyonunun bu hasta grubundaki etkinliğinin etkinliği ultrasonla takip edilip edilemeyeceği saptanacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Serebrovasküler Olay (İnme)

2.1.1 Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü inmeyi; 24 saatten uzun süren veya ölümle sonlanan, hızlı gelişen, vasküler neden haricinde gösterilebilir başka bir nedeni olmayan, serebral işlevin fokal ve bazen de global olan bozukluğu olarak tanımlamaktadır. İnme ölüm sebepleri içinde ikinci veya üçüncü, erişkin engelliliği nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır [1-3].

İskemik inmeler serebrovasküler hastalıkların (SVH) %85 ini oluşturmaktadır ve nörolojik hastalıklar içinde özürlülüğe ve ölüme sebep olan en sık nedendir [4].

İnme tanısı konabilmesi için olayın en az 24 saat sürmesi gerekir. Fokal nörolojik defisitler 24 saatten kısa sürüyorsa geçici iskemik atak (GİA) olarak adlandırılır. Manyetik rezonans görüntülemeyle (MRG) serebrovasküler bir olay saptandıysa, bulgular 24 saatten kısa olsa bile inme olarak adlandırılır [5].

2.1.2 Epidemiyolojisi

İnme dünyada sık görülen ciddi bir problemdir. Dünya genelinde beklenen yaşam süresinin artması sebebiyle inmenin küresel ekonomik yükü dramatik olarak artmaktadır. İnmenin dünya genelindeki prevalansı 2010 yılı için; 16,9 milyonu ilk inme olmak üzere 33 milyon olarak bildirilmiştir [6].

Dünya genelinde 60 yaş üstü ölümlerin ikinci en sık nedeniyken, gelişmiş ülkelerde kardiyak nedenler ve kanserden sonra üçüncü en sık ölüm nedenidir [7].

SVH, Türkiye’de ulusal düzeyde tüm yaş gruplarında toplam ölümlerin % 15 ini oluşturmakta olup ikinci sırada görülen ölüm nedenidir [8]. Özürlülüğe bağlı yaşam yılı kaybı (DALY – disability- adjusted life year), hastalığın oluşturduğu yükün tek bir ölçüt ile değerlendirilmesini sağlar. İnme sıklığı ile alakalı olarak ülkemizde bir çalışma bulunmamaktadır. Ulusal düzeyde özürlülüğe bağlı yaşam yılı

kaybına (DALY) neden olan hastalıklar içinde serebrovasküler hastalıklar 3. sırayı almaktadır ve hastalığa bağlı kaybedilen yılların %6'sını oluşturmaktadır [9]. 2004 yılında yapılan bir çalışmada tüm dünyada SVH'ların 5,7 milyon ölüme neden olduğu ve yaklaşık olarak tüm ölüm vakalarının %10'una sebep olduğu düşünülmektedir [10]. Hemorajik inmelere %38 oranında ilk bir ayda ölüm görülürken iskemik inmelere bu oran %8-12 olarak görülmektedir. SVH sıklıkla 65 yaş ve üzerindeki popülasyonda görülür [11].

İnme insidansı 55 yaşından sonra her dekada artar. 80 yaş üzerindeki kişilerde inme insidansı 2500/100000'e kadar artmaktadır. 65 yaş ve üzerindekilerde inmeye bağlı ölüm oranı %88'dir. İnme epidemiyolojisinde yaşın dışında ırk ve cinsiyet gibi faktörlerde önemlidir. İnme erkeklerde kadınlara göre daha sık görülür, siyah ırkta da beyaz ırka göre daha fazla görülür [12]. Ülkemizdeki inme sıklığı Türkiye İstatistik kurumunun 2010 yılında yaptığı bir çalışmaya göre 15 yaş üstü kadınlarda %1 erkeklerde %1,2 olarak bulunmuştur. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'nda Aile Hekimliği Bilgi Sistemindeki verilerle yapılan kesitsel çalışmada SVH oranı kadınlarda %2,2 erkeklerde %1,8 olarak bulunmuş ve bütün yaş grupları dikkate alındığında kadınlarda SVH sıklığının erkeklerden daha fazla olduğu bulunmuştur [9].

2.1.3 Risk faktörleri

İnme geçirildikten sonra oluşan yapısal hasarları ve özürlülüğü tamamen iyileştirebilecek bir tedavi bulunmamaktadır. Risk faktörleri iyi bilinen bu hastalığın oluşmasını engellemek, tedavinin en önemli kısmını oluşturmaktadır. Bundan dolayı inme açısından yüksek riskli, GİA veya iskemik inme geçirmiş her hastaya risk faktörlerini azaltma stratejisi ile koruyucu bir tedavi gerekmektedir. İnme riskini azaltmak için önerilen yöntemler arasında tansiyonun düşürülmesi, statin tedavisi, antitrombotik tedavi ve yaşam tarzı değişiklikleri bulunmaktadır [13]. Yaşam tarzı değişiklikleri olarak sigara ve alkol kullanımının bırakılması, Akdeniz diyeti, düzenli aerobik egzersiz yapma, kilo verme ve tuz kullanımını azaltmak bulunmaktadır [13, 14]. Bunun dışında semptomatik karotis tıkanıklığı olan uygun hastalarda revaskülarizasyon önerilmektedir. Bazı çalışmalara göre risk faktörlerinin tümünün tedavisi, hiç tedavi edilmemeye göre inme riskini %80 azaltmaktadır [15].

Risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

2.1.3.1 Değiştirilemeyen risk faktörleri

İnmede değiştirilemeyen risk faktörleri yaş, cinsiyet, ırk, genetik ve aile öyküsüdür.

İnme görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır, özellikle 80 yaşından sonra inme daha sık görülmektedir [16]. Siyah ırkta beyaz ırka göre daha sık görülmektedir [17]. Erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Fakat Amerika’da yapılan çalışmalarda 35-44 yaş arası ve 85 yaşından sonra kadın ve erkek arasında inme riski açısından bir fark olmadığı, kadınlarda bu yaşlarda erkeklerle eşit veya biraz daha fazla inme riski bulunduğu görülmüştür [18, 19].

65 yaşından önce 1. Derece yakınlarında iskemik inme tespit edilmiş olması, kişide iskemik inme riskini 3 kat arttırmaktadır [20]. Orak hücreli anemi ve MELAS sendromu gibi genetik bozukluklarda inme riskini arttırmaktadır [21].

2.1.3.2 Değiştirilebilen risk faktörleri

Hipertansiyon: Değiştirilebilir ve tedavi edilebilir en önemli risk faktörüdür. Tedavi edilmemiş hipertansiyon tek başına aterosklerotik lezyonlara neden olmaktadır [22]. Sessiz inme veya subklinik inme sendromları ile ilişkilidir ve bu sendromlar vasküler demans ve tekrarlayan inmelere neden olmaktadır [23-25].

Sigara: Sigara içmek tüm inme alt tipleri için inme riskini arttıran en önemli faktördür. Hem iskemik inme için hem de subaraknoid kanama için sigara kullanım dozu arttıkça riskte aynı oranda artmaktadır [26-31].

Hemşirelerle ilgili yapılan bir çalışmada, sigara içenlerin içmeyenlere göre inme riskinin 2.58 kat daha fazla olduğu görülmüştür [27].

Framingham kalp çalışmasında ise orta dereceli karotis darlığı gelişme riski her beş paket/yıl için 1.08 oranında artmaktadır [29].

İsveç’te yapılan prospektif bir kohort çalışmasında 10.938 normotansif hasta alınmış ve inmelerin yaklaşık yüzde 39’u sigara kullanımı ile ilişkilendirilmiştir [32].

Diyabet: Diyabet hastaları diyabeti olmayanlara göre 2 kat artmış inme riskine sahiptir [33-37]. Diyabeti olan kadınlarda erkeklere göre inme riski daha

fazladır [37]. GİA öyküsü olan hastalarda bozulmuş glukoz toleransı inme için bir risk faktörü olabilir [38]. Diyabetik olmayan hastalarda yüksek HgA1C düzeyinin karotiste plak gelişimine neden olduğu gösterildiği gibi, bozulmuş glukoz toleransı da karotiste plak gelişimine neden olabilir [39, 40].

Lipid Bozuklukları: Koroner arter hastalığı ve ateroskleroz gelişimi için kolesterol yüksekliği risk faktörü olduğundan dolayı, kolesterol yüksekliği inme için dolaylı bir risk faktörüdür [41]. Kandaki LDL-C seviyesini azaltan redüktaz inhibitörleri ve statinlerin iskemik inme riskini azalttığı ancak intrakranial kanama riskine herhangi bir etkisi olmadığı görülmüştür [42].

Fiziksel İnaktivite: Yapılan çeşitli çalışmalarda düşük fiziksel aktivitenin ve uzun süreli oturma inme dahil kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığını göstermektedir [43-45]. Çeşitli çalışmalarda artmış fiziksel aktivitenin kardiyovasküler olayları azalttığı gösterilmiştir, bu da azalmış fiziksel aktivitenin inme için bir risk faktörü olduğunu destekler niteliktedir [46].

Atriyal Fibrilasyon: Atriyal fibrilasyon kardiyoembolik iskemik inmenin en sık nedenidir. Antikoagülasyon tedavisi ile ikincil ataklar önlenabilmektedir [47, 48].

Damar Hastalıkları: Semptomatik karotis arter stenozuna bağlı iskemik inme riski, yoğun medikal tedavi ile birlikte yapılan revaskülarizasyon işlemi ile etkili bir şekilde tedavi edilebilir [49].

Alkol: Alkol, tüketim miktarına, inmenin tipine ve etnik kökene göre farklı yollardan iskemik inme riskini etkiler. Günde bir veya iki kadeh içme, iskemik inme riskini azaltırken; ağır içme artmış inme riski ile ilişkilidir [50, 51].

Obezite: Obezite inme riskini arttırmaktadır ve bu artmış risk, kilo vermekle azalmaktadır [52].

Diğer: Enflamasyon, Hiperkoagülabilité, lipoprotein seviyesi yüksekliği, obstrüktif uyku apne sendromu, Hiperhomosisteinemi diğer risk faktörleridir.

2.1.4 Serebrovasküler anatomi

Beyin toplam vücut kitlesinin %2'sini oluşturmaya karşın, insan vücudundaki glukozun yaklaşık %50'sini kullanır. Bu da beyini insan vücudunun enerji gereksinimi en yüksek organı yapar [53]. Bu nedenle, beyin vücutta perfüzyonu en yüksek organdır. İki ana arteriyel sistem bu perfüzyonu

sağlamaktadır: internal karotis arterden kaynaklanan ön dolaşım ve vertebral arterlerden kaynaklanan arka (veya vertebrobaziler) dolaşım. Bu arterler kafatasına girdiğinde, yoğun bir şekilde dallanırlar ve sonunda beynin tüm yüzeysel ve derin bölgelerine kan akımını sağlarlar. İntrakraniyal veya ekstrakraniyal bu kan akışının bozulması, serebrovasküler hastalıklar ve inmenin gelişimine neden olur [54]. Bunun yanında ön ve arka dolaşım Willis Poligonu aracılığıyla bağlanır. Teorik olarak, Willis Poligonu, travma veya hastalık durumunda bir veya daha fazla arterin kan akışının bozulması durumunda serebral perfüzyonun etkilenmemesini sağlar. Bununla birlikte, tam bir Willis Poligonu, bireylerin sadece %24'ünde görülür [55].

Ön dolaşım ile perfüze edilen yapılar arasında serebral hemisferlerin neokorteksi dahil olmak üzere beynin evrimsel olarak daha genç kısımları bulunur. Bu yapılar iskemi ve reperfüzyon kanamasına karşı oldukça duyarlıdır ve bu nedenle tıkanmış damar 6-8 saat içinde açılmalıdır. Posterior dolaşım ile perfüze edilen yapılar arasında iskemiye ve enfarktüsün klinik sekellerine daha dirençli olabilen daha ilkel beyin sapı ve beyincik bulunur. Posterior dolaşımdaki enfarktüs, neredeyse tüm istemli hareketlerin yanında diyaframın istemsiz hareketinin de bozulduğu “Locked-in” sendromuna yol açabilir. Bununla birlikte, beynin görsel ve işitsel sistemlerinin devam eden işlemi ve yüksek kortikal entegrasyonun korunması nedeniyle hasta çevresinin ve korkunç durumunun farkındadır.

Bu nedenle, iskemik inme sırasında posterior dolaşımı perfüze etmede zaman kısıtlaması bulunmamaktadır [56].

2.1.5 İnme çeşitleri

2.1.5.1 Geçici iskemik atak

Geçici iskemik atak (GİA) ilk olarak, ani başlangıçlı fokal nörolojik işaret ve/veya semptomun 24 saatten kısa sürmesi olarak tanımlanmıştır. Kan akışında geçici bir azalma ve bu azalmaya bağlı olarak beyinde iskemik alan gelişmesi olarak gösterilmiştir. Zaman sınırı konulurken nedeni enfarktüs olmadan gelişen iskemiye enfarktüstən ayırmak amaçlanmıştır. Bununla birlikte, klasik, zamana dayalı GİA atak tanımı çeşitli nedenlerden ötürü yetersizdir. En önemli neden, fokal geçici nörolojik semptomlar bir saatten az sürse bile kalıcı doku hasarı (yani enfarktüs) riskinin bulunmasıdır.

Doku tanımlı tanımlamada GİA, akut enfarktüs olmadan fokal beyin, omurilik veya retinal iskemisinin neden olduğu geçici nörolojik disfonksiyonudur [57]. Böylece, GİA'nın iyi huylu çağrışımı, nispeten kısa iskemisinin bile kalıcı beyin hasarına neden olabileceği anlayışıyla değiştirilmiştir.

Klasik olarak tanımlanmış GİA (<24 saat süreli) hastalarının önemli bir kısmında difüzyon ağırlıklı veya perfüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) ilgili iskemik lezyonlar bulunur. Bu enfarktler genellikle çok küçüktür [58].

2.1.5.2 İntraserebral kanama

İntraserebral kanamada (İSK) kanama genellikle arteriollerden veya küçük arterlerden kaynaklanır. Kanama doğrudan beyne girer ve beyaz cevher yolaklarına yayılan lokalize bir hematoma oluşturur [59]. Kan birikimi dakikalar ve saatler içinde gerçekleşir. Hematom yokuş aşağı yuvarlanan bir kartopu gibi çevresine kan ekleyerek yavaş yavaş büyür [60].

İSK'nin en yaygın nedenleri hipertansiyon, travma, kanama diyatezi, amiloid anjiyopati, illegal ilaç kullanımı (amfetamin, kokain vb.) ve vasküler malformasyonlardır. Daha nadir nedenler arasında tümörlere kanama, anevrizmal rüptür ve vaskülit bulunur [61]. Nörolojik semptomlar genellikle dakikalar veya saatler içinde yavaş yavaş artar.

2.1.5.3 Subaraknoid kanama

Subaraknoid kanama (SAK)'nın en sık nedeni arteriyel anevrizma rüptürüdür. Anevrizma rüptürü kanı, arteriyel basınç altında doğrudan beyin omurilik sıvısına (BOS) bırakır. Kan, BOS içinde hızla yayılır ve kafa içi basıncını hızla artırır. Kanama devam ederse ölüm veya derin koma oluşur. Kanama genellikle sadece birkaç saniye sürer, yeniden kanama sık olarak görülür. Anevrizma rüptürü dışındaki SAK nedenlerinde (Vasküler malformasyonlar, kanama diyatezi, travma, amiloid anjiyopati ve illegal ilaç kullanımı) kanama daha yavaş ve daha uzun bir süre devam edebilir [62].

SAK semptomları aniden başlar ve vakaların yüzde %30'unda geceleri görülür. En önemli semptomu, klasik olarak "hayatımdaki en kötü baş ağrısı" olarak tanımlanan ani, şiddetli bir baş ağrısıdır ve vakaların %97'sinde görülür. Baş ağrısı

sıklıkla anevrizmanın tarafında görülürken, %30 kadar vakada baş ağrısı lateralizedir. Baş ağrısının başlangıcı, kısa bir bilinç kaybı, nöbet, bulantı, kusma, fokal nörolojik defisit veya boyun tutulması ile ilişkili olabilir veya olmayabilir [63]. Aynı anda beyin ve BOS içine kanama olmadıkça (meningoserebral kanama) genellikle başvuruda önemli bir fokal nörolojik bulgu yoktur [64].

2.1.5.4 İskemik inme

İskemik inmenin üç ana alt tipi vardır;

- Trombotik İnme
- Embolik İnme
- Sistemik Hipoperfüzyon
- Trombotik İnme

Trombotik inmeler, patolojik süreç sonucunda bir arterde trombüs oluşması, bu trombüsün distalde düşük kanlanmaya yol açması (düşük akım) veya damar duvarından koparak uzak damarlara gitmesiyle oluşur [65].

Büyük damar hastalığı hem ekstrakraniyal hem de intrakraniyal arter sistemini içerir; ateroskleroz en yaygın patolojik süreçtir [66].

Küçük damar hastalığı, özellikle distal vertebral arter, baziler arter, orta serebral arter gövdesi ve Willis poligonunun arterlerinden kaynaklanan penetran arterleri içerir. Bu arterlerdeki tromboz, ana büyük arterde oluşan ateroskleroz plağına veya lipohyalinoz (hipertansiyona sekonder olarak distalde bir lipid hyalin oluşumu) nedeniyle oluşur. Penetran arter (küçük damar) hastalığı, genellikle lakuner enfarkt olarak adlandırılan küçük derin enfarktüs ile sonuçlanabilir [67].

- Embolik İnme

Embolik inme, vücudun başka bölgesinden kaynaklanan partiküllerin beyin belirli bölgesine arteriyel kan akımını engellemesiyle oluşur. Süreç trombotik inmede olduğu gibi lokal olmadığı için, lokal tedaviler sorunu geçici olarak çözer. Olayın tekrarlamaması için emboli kaynağı belirlenip tedavi edilmelidir [68].

Embolik inmeler dört kategoriye ayrılır.

- Kardiyak kökenli olanlar

- Transtorasik ve/veya transözofageal ekokardiyografik bulgulara dayanan olası bir kardiyak veya aort kökenli olanlar
- Arteriyal kökenli olanlar
- Bilinmeyen kaynağı olanlar
- Sistemik Hipoperfüzyon

Sistemik hipoperfüzyon, beyinde ve olasılıkla diğer organlarda da kendini gösteren daha genel bir dolaşım problemidir. Azalmış perfüzyon, kardiyak arrest veya aritminin neden olduğu kardiyak pompa başarısızlığından veya akut miyokard iskemisi, pulmoner emboli, perikardiyal efüzyon veya kanama ile ilişkili kardiyak çıkışın azalmasından kaynaklanabilir. Hipoksemi beyne taşınan oksijen miktarını daha da azaltabilir [69].

2.1.6 İnme tanısı

İnme tanısı nörolojik muayene ile birlikte bilgisayarlı tomografi (BT) (kontrast kullanımına gerek olmadan), MRG, doppler ultrason ve arterografi gibi görüntüleme yöntemleriyle konulmaktadır. Klinik olarak inme olduğu düşünülen hastaya görüntüleme yöntemlerinin yardımıyla kesin tanı konur. Görüntüleme yöntemleri tanı koyulmasının yanı sıra inmenin nedeninin ve alt tiplerinin belirlenmesine yardımcı olur. İnme tanısı için henüz bulunmuş bir kan testi parametresi bulunmamakta olup, kan testleri inmenin olası nedenini bulmakta yardımcı olabilmektedir [70].

BT ile inmenin akut dönemde etiyolojik nedeni kanama ise görüntülenebilir. Fakat BT akut dönemde iskemik enfarktları gösteremez. Akut iskemik enfarktları ve kronik kanamaları gösteren en sensitif görüntüleme yöntemi MRG'dir. Özellikle beyin sapı, serebellar ve laküner enfarktların saptanmasında MRG kullanılmaktadır.

2.1.7 İnme ile ilişkili sendromlar

Görüntüleme yöntemlerinin gelişmesiyle inme ile ilişkili nöroanatomik tutulumlar ve bununla ilişkili sendromlar tanımlanmıştır.

2.1.7.1 Beyin sapı sendromları

Medüllanın ana arterleri olan vertebral arterler, birleşerek baziller arteri oluştururlar. Baziler arter ise posterior serebral arter (PCA) ile birleşerek Willis poligonunu oluşturur. Serebellum ile Beyin sapının kanlanması vertebral ve

baziller arterler sağlar. Bu bölgenin anatomik özelliklerinden ötürü bu bölgeden kaynaklanan inme sendromları çeşitli klinik tablolar oluştururlar.

Weber Sendromu: İpsilateral okülomotor sinir felci ve kontralateral hemiplejinin varlığı ile karakterize bir inme sendromudur. PCA'nın paramedian dallarının veya baziler bifurkasyon perforasyon arterlerinin tıkanması sonucu orta beyin bölgesinin enfarktüsünden kaynaklanır [71].

Benedikt Sendromu: Posterior dolaşımda görülen nadir bir inme türüdür ve orta beyin, beyincik ve ilgili diğer yapıları etkileyerek bir dizi nörolojik semptomlar oluşturur. Bu semptomlar ipsilateral okülomotor paralizi ve tremor ve istemsiz koreoatetotik hareketleri de içeren kontralateral serebellar ataksi ile karakterizedir. Etkilenen nöroanatomik yapılar ise okülomotor nükleus, kırmızı nükleus, kortikospinal traktus ve superior serebellar pedikül dekussasyosudur. Weber sendromu ile benzer klinik özellikleri bulunur ama ikisi arasındaki temel fark, Weber'in hemipleji, Benedikt'in ise hemiataksi ile ilişkili olmasıdır [72].

Locked-in Sendromu: Locked-in sendromu hasta uyanık olmasına ve etrafının farkında olmasına rağmen vertikal göz hareketleri ve göz kırpmada hiçbir istemli hareketi yapamadığı paralitik bir durumdur. Hasta göz hareketleri ile iletişim kurabilir [73].

Klinik semptom olarak quadripleji ve kognitif olarak sağlam olmasına rağmen konuşamama görülür. Genellikle felçten etkilenmeyen gözlerini kırparak veya hareket ettirerek kodlanmış mesajlarla başkalarıyla iletişim kurabilirler. Hastalar nefes ve ses arasında koordinasyondan yoksundur. Bu, ses tellerinde felç olmamasına rağmen, istemli olarak ses üretmelerini önler [74].

Millard-Gubler Sendromu: Lateral pons tutulumuna bağlı olarak gelişir. Semptomlar VI. kranial sinir, VII. kranial sinir ve Kortikospinal traktus tutulumuna bağlı olarak gelişir. Bu tutulumlara bağlı olarak lezyon tarafında diplopi, iç şaşılık, dışa bakış kısıtlılığı, yüz felcine ve kontralateral hemiplejiye neden olur [75].

Wallenberg Sendromu: Lateral medüller sendrom, beyin sapındaki medulla oblongatanın lateral kısmında iskemiye bağlı çeşitli semptomlara neden olan nörolojik bir hastalıktır. İskemi, en sık vertebral arterde veya posterior inferior serebellar arterde (PICA) tıkanmanın bir sonucudur. Lateral medüller sendroma Wallenberg sendromu, PICA sendromu ve vertebral arter sendromu da denir. Bu

sendrom, spinotalamik traktus tutulumuna bağlı olarak ipsilateral yüz yarımında ağrı, ısı duyusu kaybı ve kontralateral vücut ağrı ve ısı duyusu kaybı ile karakterizedir. Çapraz tutulum Wallenberg sendromu tanısı koymak için başlıca semptomudur [76].

2.1.7.2 İnternal karotid arter sendromu

İnternal karotid arterin (İKA) tamamen tıkanması önemli bir inme nedenidir. Semptom vermeyen İKA tıkanıklığı nispeten iyi huylu bir seyir izlerken, semptomatik tıkanıklık gelecekteki inme geçirme riskini artırır. İKA tıkanıklığının klinik spektrumu tamamen asemptomatik bir tıkanıklıktan, inme ve lme kadar seyredebilir. Yeterli kollateral kanlanması olan hastalarda İKA oklüzyonunun asemptomatik kalması mümkündür. İKA tıkanıklığına bağlı olarak gelişen GİA veya inme, diğer etiyolojik nedenlerden kaynaklanan inmelerle benzer klinik özellikler gösterebilir. Oftalmik arterin proksimalindeki İKA tıkanıklığına bağlı olarak geçici monoküler körlük (amorozis fugaks) görülür. İKA tıkanıklığı inmede nörolojik kötüleşmenin bağımsız bir prediktrdr [77]. Amorozis fugaks en sık İKA'dan emboli nedeniyle akut retina iskemisinin bir belirtisi olsa da İKA'nın tıkanması veya şiddetli darlığına bağlı olarak hastaların %4-18'inde kronik oküler iskemi sendromu olarak gelişebilir [78].

2.1.7.3 Orta serebral arter sendromları

Orta serebral arter sendromu, orta serebral arterden (MCA) kan akışının kısıtlandığı, bu damar tarafından beslenen beynin bölümlerinin işlevinin azalmasına neden olan bir durumdur. MCA frontal, temporal ve parietal lobların lateral kısımlarını, korona radiata, globus pallidus, kaudat ve putameni besler. MCA, iskemik inmenin en sık görüldüğü bölgedir [79]. MCA sendromlarında tıkanıklığın yeri ve şiddetine bağlı olarak klinik semptomlar değişiklik gösterir. En distaldeki tıkanmalarda daha geniş damarlanma ve daha az iskemik yanıt nedeniyle semptomlar daha hafif seyreder. Bunun aksine, en proksimaldeki tıkanmalarda ise belirgin beyin ödemi, artmış kafa içi basıncı, bilinç kaybı gibi ciddi semptomlar görülür hatta ölüme neden olabilir [79]. Klinikte en sık olarak kontralateral yüz, kol ve bacakta duysal ve motor kayıplar olarak karşımıza çıkar. Genellikle dominant hemisfer tutulumu görülür. Alt ekstremitedeki nörolojik bulgular daha hafiftir. Dominant hemisfer tutulumunda Broca afazisi görülür. MCA tutulumuna bağlı klinik bulgular Tablo 2.1'de verilmiştir.

Tablo 2.1: Orta Serebral Arter Sendromu [79]

Kontralateral yüzün alt yarımında hemipleji
Kontralateral üst ve alt ekstremitelerde hemipleji
Kontralateral yüz, kol ve bacakta duyu kaybı
Kontralateral ekstremitelerde ataksi
Konuşma bozuklukları / Afazi
Apraksi
Kontralateral hemianopsi
İhmal sendromları
Uzaysal algılama kayıpları

2.1.7.4 Ön serebral arter sendromları

Ön serebral arter (ACA) tıkanıklığına bağlı olarak ACA tarafından beslenen beyin bölgelerinin fonksiyonlarının kaybı ile karakterizedir. ACA'nın kanlanmasını sağladığı bölgeler frontal ve parietal lobların medial kısımları, bazal ganglionlar, ön forniks ve korpus kallozumun ön kısmıdır [79]. Tıkanıklığın yeri ve şiddetine bağlı olarak klinik semptomlar değişiklik gösterebilir. Proksimal A1 segmentindeki tıkanıklıklar, karşı hemisferden gelen kolleteraller nedeniyle hafif semptomlar gösterir. Bu segmentin distalindeki tıkanıklıklarda ise ACA sendromunun şiddetli klinik semptomları gözlenir. ACA sendromu ile ilişkili en sık klinik bulgu kontralateral alt ekstremitte güçsüzlüğünün kol ve yüze oranla daha belirgin görülmesidir [79].

ACA sendromuna ait klinik bulgular Tablo 2.2'de gösterilmiştir.

Tablo 2.2: Ön Serebral Arter Sendromları [79]

Kontralateral hemipleji (Özellikle alt ekstremitte ve pelvik taban kaslarında)
Kontralateral sensöriyel duyu kaybı (Özellikle bacak ve perine bölgesi)
Apraksi
Diskonneksiyon Sendromu
Anosmi
Üriner İnkontinans
Kontralateral Emme ve Yakalama Refleksi

2.1.7.5 Arka serebral arter sendromları

Arka serebral arter (PCA) sendromları, PCA tıkanıklığına bağlı beslendiği alanların fonksiyonların bozulmasına bağlı olarak görülmektedir. PCA tarafından beslenen bölümler oksipital lob, temporal lobun inferomedial kısmı, talamusun büyük bölümü, beyin sapının üst kısmı ve orta beyindir [79].

Tıkanıklığın yerine ve şiddetine bağlı olarak klinik semptomlar değişiklik gösterirler. PCA'nın proksimal kısmının tıkanması, bu bölgedeki kolleteral kan dolaşımının iyi olması nedeniyle hafif kusurlar oluşturur. Bunun aksine PCA'nın distal kısmının tıkanması çok daha ciddi komplikasyonlara neden olurlar. Oksipital lobun iskemik hasarına bağlı olarak agnozi, prospagnozi veya kortikal körlük (bilateral enfarktlerde) gibi görme kusurları görülebilir. PCA'nın talamusu besleyen dallarının tıkanması sonucunda santral ağrı sendromu görülebilir [79]. PCA sendromu ile ilgili klinik bulgular Tablo 2.3'de verilmiştir.

Tablo 2.3: Arka Serebral Arter Sendromları [79]

Kontralateral homonim hemianopsi
Kortikal körlük (Oksipital lobun bilateral tutulumunda)
Görsel agnozi
Prosopagnozi
Disleksi, Anomik afazi, Renkleri adlandırma ve ayırma kusurları
Hafıza kaybı
Topografik oryantasyon bozukluğu
Santral ağrı sendromu: Spontan ağrı, dizestezi, duyu bozuklukları
Kore, İntansiyonel tremor, Hemiballismus
Weber sendromu
Balint's sendromu

2.1.8 Nörolojik bozukluklar

2.1.8.1 Motor bozukluklar

İnme sonrası kaslarda güç kaybı sık görülen bir sorundur. Hastalarda günlük yaşam aktiviteleri ve ambulasyon için kas kuvveti önemlidir. Bunun yanında inmeli hastalarda iyileşme sinerji paternine bağlı olarak geliştiği için hastalar kaslarını izole olarak kullanamazlar, bu nedenle kasların tek tek değerlendirilmesi uygun değildir.

Brunnstorm evrelemeleri motor gelişim takibi izlemi için hareket paternlerini değerlendirmek amacıyla kullanılır [80]. Bu evrelemeyi kullanarak yapılan değerlendirmede sinerji paternleri ve sinerji paterninin kırılması sonrası gelişen izole kas hareketleri incelenir. Sinerjilerin fonksiyonelliğe her zaman katkı sağlamadığı bilindiğinden, sinerjiye bağlı kas hareketleri veya izole kas hareketlerinin fonksiyonelliği katkısı da incelenmelidir [80]. Brunnstrom evreleri Tablo 2.4'de gösterilmiştir.

Tablo 2.4: Brunnstrom Evreleri [80]

Evre	Üst Ekstremité	El	Alt Ekstremité
1	Flask Evre, İstemli hareket yoktur.	Flasktır, İstemli motor aktivite yoktur.	Tutulan bacakta hiçbir hareket yok.
2	Spastisite görülmeye başlar, istemli harekete başlama çabası ile fleksör sinerjiler ortaya çıkar.	Parmaklarda hafif fleksiyon hareketi başlamıştır.	Minimal istemli hareket mevcuttur.
3	Spastisite en belirgin dönemdedir, sinerjilerde kısıtlı olarak istemli hareket kontrolü başlar.	Kaba ve çengel kavrama. İstemli parmak ekstansiyonu ve gevşeme yapamaz.	Otururken ve ayakta kalça, diz ve ayak bileği fleksiyonu yapılabilir. Spastisite en belirgin evresindedir.
4	Spastisite azalmaya başlar, sinerjik hareket kırılarak izole hareketler görülmeye başlar. Gözlenen izole hareketler: elin sakral bölgeye değmesi, dirsek ekstansiyonda iken omuzun 90° fleksiyonu, dirsek 90° fleksiyonda iken supinasyon ve pronasyon	Lateral kavrama yapılabilir. Başparmak hareketi ile cisimleri bırakabilir.	Otururken ayağını arkaya koyarak 90°'yi aşan diz fleksiyonu yapılabilir. Topuğunu yerden kaldırmadan ayak bileği dorsifleksiyonu yapılabilir.
5	Spastisite azalır. Gözlenen izole hareketler: dirsek ekstansiyon, ön kol pronasyonda iken kolun 90° abduksiyonu; dirsek ekstansiyonda iken kolun 180° fleksiyonu; dirsek ekstansiyonda, omuz 90° fleksiyonda iken ön kolun pronasyon ve supinasyonu	Tam istemli ve kontrollü olmamakla birlikte palmar kavrama, silindirik ya da sferik parmak kavramaları başlamıştır.	Ayakta iken o bacağa ağırlık vermeden izole diz fleksiyonu ile kalça ekstansiyonu, kalça ve diz ekstansiyonu ile birlikte izole ayak bileği dorsifleksiyonu yapılabilir.
6	İzole eklem hareketleri yapılabilir. Koordinasyonu iyidir. Ancak hızlı hareketler sırasında koordinasyon bozukluğu saptanabilir.	Tam kavramalarda kontrol kazanılır, parmaklarda izole fleksiyon ve tam ekstansiyon yapılabilir.	Otururken ve ayakta dururken kalça abduksiyonu, otururken ayak bileği inversiyonu ve eversiyonu ile birlikte dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonunu yapılabilir.

2.1.8.2 Tonus bozuklukları

İnme sonrası akut dönemde kas tonusunda belirgin azalma ve buna bağlı olarak flask evre gözlenirken, iyileşme döneminde flask evreden çıkılmasıyla kas tonusu geri gelmeye ve spastisite gelişmeye başlar. Kas tonusu artmış olmasına rağmen kasın kuvveti azalmıştır. Agonist ve antagonist kaslar aynı anda kasıldığı için hareketler çok yavaştır. Hastaların iyileşme ve rehabilitasyon zamanlarını uzattığı, kontraktür gibi sekonder problemlere neden olduğu için kas tonusunun değerlendirilmesi önemlidir. Bunun için Tablo 2.5’de gösterilen Modifiye Ashworth Skalası (MAS) kullanılır [81].

Tablo 2.5: Modifiye Ashworth Skalası [81]

0	Tonus artışı yok
1	Hareket açıklığının sonunda yakalama veya minimal bir dirençle karakterize hafif tonus artışı
1+	Eklem hareket açıklığının yarısından azı boyunca, minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı
2	Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolaylıkla hareket ettirilebiliyor.
3	Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcut
4	Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir.

2.1.8.3 Duyusal bozukluklar

Vücudun etkilenen tarafı ile sağlam tarafı arasında dokunma, basınç, derin duyu, ısı, iki nokta diskriminasyonu ve titreşim gibi duyuların farklı hissedilip hissedilmediğine bakılmalıdır.

2.1.8.4 Denge bozuklukları

Hemiplejik hastalarda ambulasyonu etkilemesi ve günlük yaşam aktivitelerini kısıtlaması nedeniyle değerlendirilmesi gereken önemli bir sorundur. Denge ile ilgili sorunlar otururken, ayakta durmaya çalışırken ve yürüme sırasında görülür. Denge sorunlarının gelişmesinin çeşitli nedenleri olup bunlar arasında kas gücü kaybı, serebellumdaki denge merkezinin etkilenmesi, eklem hareket açıklığı kısıtlılığı, planlama ve koordinasyon bozuklukları ve görsel, işitsel ve vestibüler sistemle ilgili bozukluklardır [82].

2.1.8.5 İletişim bozuklukları

İnme sonrası, özellikle dominant hemisfer lezyonlarında, iletişim bozuklukları yaygın olarak görülür. Akut dönemde afazinin %20-40 arasında görülür. Bu dönemde görülen en sık afazi tipi global afazidir. İlk bir yıl içinde %40 kadarında düzelme görülür [83].

2.1.8.6 Bilişsel bozukluklar

İnme sonrası hastalarda bellek problemleri, dikkat eksikliği, ihmal ve apraksi gibi bilişsel bozukluklar görülür. Bu klinik semptomların görülmesi lezyonun yeri ve ciddiyetine göre değişkenlik gösterir [84].

2.1.9 İyileşme

İnmeli hastalarda iyileşme, birbiri ile ilişkili nörolojik iyileşme ve fonksiyonel iyileşme olarak iki ayrı yolla gerçekleşir. İnme sonrasında nörolojik ve fizyolojik iyileşmenin en önemli kısmı ilk 3-6 ay içerisinde görülür. Bazı hastalarda ise bu süre uzayabilir ve bunun sonucu olarak daha üstün bir iyileşme gözlenebilir. Nörolojik iyileşme, klinik olarak kas kontrolünde, iletişim yeteneğinde ve diğer primer nörolojik fonksiyonlarda gelişme olarak görülmektedir. Bu fonksiyonların erken dönemde spontan olarak iyileşmesinde iskemi, ödem, metabolik hasar, kanama ve bası gibi patolojilerin ortadan kalkması neden olmaktadır. Süreç içinde devam eden iyileşmede ise beyinde yapısal ve işlevsel reorganizasyon olarak bilinen nöroplastisite etkili olmaktadır [85].

Klinik çalışmalarda inme sonrasındaki iyileşmenin en önemli kısmının ilk 3 ay içinde olduğu gözlenmiş olup, bu döneme duyarlı periyod denilmektedir. Duyarlı periyoddaki plastisite mekanizmaları normal beyin plastisite mekanizmalarından farklıdır [86]. Plastisitenin sağlam hemisfer homolog bölge ve lezyona yakın bölgelerde aksonal büyüme, nörotrofik mediatörlerdeki hızlı artış ve yeni sinaptik yolların gelişmesi yoluyla olduğu düşünülmektedir [87]. Hasarlanmamış bölgelerdeki yapısal ve işlevsel reorganizasyon klinik olarak iyileşmede ana etkindir. Hastaların rehabilitasyon süreçlerine aktif olarak katılımlarının beyinde işlevsel reorganizasyonu ve nöronal plastisiteyi arttırdığı düşünülmektedir [85].

Fonksiyonel iyileşme ise, fiziksel yeterliklerinin kısıtlılığı dahilinde, günlük yaşam aktivitelerindeki iyileşmedir. Maksimum iyileşme ilk 6 ayda görülür, 1 yıla kadar sürmesi beklenebilir. İnme sonrası motor gücün geri dönmesi, fonksiyonel iyileşme anlamına gelmemektedir. Çünkü inme sonrası motor işlev üzerindeki serebral kontrol ortadan kalkar ve spinal inhibisyon azalır. Bundan dolayı işlevi kısıtlı, hedefe yönelik olmayan, kaba, iyi kontrol edilemeyen fleksiyon ve ekstansiyon sinerjik hareket modelleri oluşur. Hemiplejide görülen sinerji paternleri Tablo 2.6'da gösterilmiştir. Motor iyileşme modeline göre hareketler bu modeller içerisinde gelişir [88].

Tablo 2.6: İnmedeki Sinerji Paternleri [89]

	Üst Ekstremité	Alt ekstremité
Fleksör sinerji	Skapüler retraksiyon Skapüler elevasyon Omuz abdüksiyonu Omuz dış rotasyonu Dirsek fleksiyonu Ön kol supinasyonu El bilek fleksiyonu Parmak fleksiyonu	Kalça fleksiyonu Kalça abdüksiyonu Kalça dış rotasyonu Diz fleksiyonu Ayak bilek dorsifleksiyonu Ayak bilek inversiyonu Parmak ekstansiyonu
Ekstansör sinerji	Skapüler protraksiyon Skapüler depresyon Omuz adduksiyonu Omuz iç rotasyonu Dirsek ekstansiyonu Ön kol pronasyonu El bilek ekstansiyonu Parmak fleksiyonu	Kalça ekstansiyonu Kalça adduksiyonu Diz ekstansiyonu Ayak bilek inversiyonu Ayak bilek plantar fleksiyonu Parmak fleksiyonu

Sinerjiler geliştikçe hastada spastisite artma eğilim gösterirken, izole eklem hareketleri geliştikçe spastisite azalmaya başlar. Brunnstrom motor iyileşmenin dönemlerini 6 evre olarak belirtmiştir [90].

Evre 1: Flask dönem, felçli tarafta istemli hareket yoktur.

Evre 2: Zayıf birleşik reaksiyonlarla ortaya çıkan sinerjilerle birlikte minimal spastisite mevcuttur.

Evre 3: Temel ekstremité sinerjileri yapılmaya başlanır. Spastisite maksimaldir.

Evre 4: Sinerjilerin dışında bazı istemli hareketler ortaya çıkar, spastisite azalmaya başlar.

Evre 5: İzole eklem hareketleri belirginleşir, spastisite belirgin olarak azalır.

Evre 6: Spastisite kaybolur. Hızlı resiprokal hareketler dışında istemli hareketler yapılır.

2.1.10 İnme rehabilitasyonu

İnme fonksiyonel ve nörolojik kayıplar nedeniyle yaşam kalitesinin etkilendiği ve hastane yatış nedenlerinin en sık nedenlerinden biri olan önemli bir sağlık problemidir [91]. İnmeli hastaların %60'ı orta veya ciddi derecede özürlü olarak taburcu olmaktadır [92]. Bunun yanı sıra erken rehabilitasyon, prognoz ve iyileşme üzerine olumlu etkisi nedeniyle önemlidir [93]. İnme rehabilitasyonunda

amaç; kişiyi fiziksel, psikolojik ve sosyal yönden ulaşabileceği en iyi bağımsızlık düzeyine eriştirerek yaşam kalitesini arttırmaktır [93, 94].

Rehabilitasyondaki en önemli primer amaç; ulaşılabilir en maksimum fonksiyona ulaşmak, kısıtlılıkları azaltmak ve komplikasyonları önlemektir.

Sekonder amaç ise; olayın tekrarını önlemek, erken rehabilitasyona başlamak, uygun tedavi planı oluşturmak için standart değerlendirme amaçları kullanmak, fonksiyonelliği arttırmaya yönelik kanıta dayalı yaklaşımlar seçmek, multidisipliner bir ekip tarafından takip etmek, hasta, ailesi ve bakıcısının rehabilitasyonun önemli bir parçası olduğunu unutmamak, rehabilitasyon sürecine aktif katılımlarını sağlayarak tedavinin başarı şansını arttırmak ve toplum kaynaklarını hastanın topluma entegrasyonu için kullanmaktır.

Sonuç olarak; hastanın kendi öz bakımı ve bağımsızlığını sağlayarak yaşam kalitesini arttırmak hedeflenmelidir.

Rehabilitasyonun başarılı olmasını sağlayacak temel faktörlerden biri hastanın, rehabilitasyona uygulayan personel kadar aktif olarak katılmasıdır. Bundan dolayı rehabilitasyon programı öncesi hasta ayrıntılı muayene edilip, rehabilitasyon amaçlarının iyi belirlenmesi gerekir. Rehabilitasyon hedefinin saptanması, hastanın tedaviye uygunluğunu değerlendirmenin yanı sıra prognozun belirlenmesi, rehabilitasyon programının hedefi ve bu hedeflerin takibi içinde önemlidir.

Prognozu belirleyen olumlu ve olumsuz faktörler vardır [95, 96].

Rehabilitasyon prognozunu etkileyen olumlu faktörler;

- Genç yaş
- İlk SVO atağı
- İdrar ve/veya gaita inkontinansı olmaması
- Vizuel defektin bulunmaması
- Hasta yakınlarının bilinçli ve ilgili olması
- Eğitim düzeyi yüksek olması
- Sosyoekonomik yönden durumunun iyi olması
- Erken dönemde rehabilitasyona başlama
- Kapsamlı bir rehabilitasyon ünitesi.

Rehabilitasyon prognozunu etkileyen olumsuz faktörler;

- İleri yaş
- İnme sonrası uzun süreli bilinç kaybı olması
- İdrar ve/veya gaita inkontinansının olması
- Vizuel defektin olması
- Vertikalite algısının bozuk olması
- Oturma dengesinin olmaması
- Kognitif ve algısal bozukluk
- Nistagmus varlığı
- Üç haftadan uzun süren total paralizinin olması
- Hipertansiyon
- Diyabet

İskemik inmeli hastalar 48 saat içinde, hemorajik inmeli hastalar ise 5 gün içinde rehabilitasyon açısından değerlendirilmelidir. Rehabilitasyon inmenin akut döneminde başlayan, akut dönemden sonrada ömür boyu devam eden, eve, sosyal hayata ve işe dönüşü sağlayan dönemin tümüdür. Tekrarlama riski bulunduğundan ötürü risk faktörleri ve komorbid hastalıklar dikkatle takip edilmelidir. Akut dönemde uyanıklık, bilişsel durum, yutma fonksiyonu ve bası yaraları yönünden takip edilmelidir. Mobilizasyon ile mesane ve bağırsak bakımına dikkat edilmelidir. Antitrombotik ve antikoagülan tedavisi düzenlenmelidir. Aile ve/veya bakıcı psikolojik yönden desteklenmelidir. Klinik problemlerin büyük kısmı immobilité ve fiziksel kondisyon kaybı nedeniyle görüldüğü için erken mobilizasyon çok önemlidir [97, 98].

Terapötik pozisyon değiştirme bası yaralarının önlenmesi için hemen başlanmalıdır. Üriner inkontinans, malnütrisyon, paralizi, letarji ve dehidratasyonu olan hastalar bası yarası oluşumu için en riskli grubu oluştururlar. Bu hastalarda günlük izlem, cilt temizliği, pozisyonlama, bariyer spreylere, basınç azaltıcı yataklar ve koruyucu ekipman kullanımı gerekmektedir. Nutrisyonel durum ve hemoglobin, total protein, albümin gibi değerler takip edilmelidir.

Terapötik pozisyonlama önemlidir. Uygun pozisyon vermenin kan akımını düzenleme ve oksijen saturasyonunu arttırma gibi etkileri bulunmaktadır.

2.1.10.1 Nörorehabilitasyon yöntemleri

- Brunnstrom Yaklaşımı

İnmeli hastaların değerlendirilmesi ve tedavisinde kullanılan ilk patofizyolojik yöntemdir. Üç kavram üzerinde geliştirilmiştir;

- Sinerji
- Nöromotor kontrol mekanizmaları
- Beynin fonksiyonel asimetrisi

Motor fonksiyonun kontrolü serebral, spinal ve supraspinal seviyelerde gerçekleşir. İnmeli hastada yüksek serebral merkezlerin inhibisyonu ile kontrol fonksiyonu kaybolur. Bundan dolayı insanın gelişimi süresince korunan, yüksek merkezlerin etkisi altında inhibe olan hareket paternleri tekrar görülmeye başlar. Kaba, kontrol edilemeyen stereotipik hareketler sinerji paterni olarak isimlendirilirler. Brunnstrom yaklaşımında önce çeşitli refleksler ve anormal hareket paternleri ile sinerjiler ortaya çıkarılır, hasta tarafından sinerji kontrolünü takiben sinerji paternleri kırılarak kombine hareket paternleri ve takiben izole hareketler üzerinde çalışılır [90].

- Bobath Yaklaşımı

Bobath'a göre ana sorun, anormal postür ile birlikte hareketlerdeki koordinasyonun bozuk olmasıdır [99]. Kaslardaki anormal postür ve primitif postural refleksler normal motor fonksiyonun ortaya çıkmasını engeller. Bu metodun esas amacı kas tonusunu normalleştirmek ve primitif postural reflekslerin inhibisyonunu sağlamaktır. Bobath yöntemine göre normal postural refleks aktivite, normal hareket ve fonksiyonların ortaya çıkmasını sağlar. Yer çekimine karşı oluşan normal postural reaksiyonlar, istemli ve komplike kas fonksiyonlarının koordinasyonunu sağlar. Normal postural refleks mekanizma yer çekimine karşı hareketimizi sağlayan, düşmekten koruyan, birbirleriyle etkileşim halinde bulunan çeşitli dinamik postural reaksiyonları içerir. Subkortikal olarak kontrol edilmesine karşın postural hareketler aktif hareketlerdir. Postural refleksleri hareket ve tonus olarak ikiye ayırmak uygun değildir çünkü birbirlerine geçişleri söz konusudur. Postür her hareketin temelidir, hareket etkilenirse postür de etkilenir [99].

- Rood Yöntemi

Margeret Rood tarafından 1940 yılında ortaya konan Rood yöntemi; santral sinir sistemindeki duyu-motor yollarının duysal uyarımlarla uyarılması ile kas tonusu ve istemli motor aktivitenin düzenlenebileceği esasına dayanır. Hızlı germe, yavaş dokunma, tendon uyarımı ve vibrasyon ile deri reseptörlerinin uyarılması agonistleri aktive, antagonistleri ise inhibe eder. Duyu reseptörlerine doğru uyarım verilirse önce refleks motor yanıt oluşacak ve hasta bu yanıtı öğrenerek süreç içinde normal hareketin oluşumuna katkı sağlayacaktır [100].

- Proprioseptif Nöromüsküler Fasilitasyon Yaklaşımı

Proprioseptif Nöromüsküler Fasilitasyon (PNF) yaklaşımı kasları bağımsız hareket paternlerinde çalıştırmak yerine fonksiyonel hareket paternlerinde çalıştırılmasını esas almaktadır. Kas ve eklemlerdeki reseptörler duysal girdilerle aktive edilerek hareket ortaya çıkarılması amaçlanır. Bu yaklaşımda, anormal reflekslere müdahale edilmez. Hareketler diagonal ve spiral paternler içinde değerlendirilir. Bu iki hareket paternleri esnasında direnç uygulanarak, primer hareketlerle birlikte vücudun diğer kısımlarından gelen impulsların yayılmasını sağlamaktadır [101].

- Zorunlu Kullanım Tedavisi

Zorunlu kullanım tedavisi, hemipleji sonrası sağlam tarafın uzuvlarının kullanılmasını kısıtlayan ve hasta tarafın günlük yaşam faaliyetleri için aktif olarak kullanılmasını amaçlar. 3 ana unsuru vardır: Hasta tarafın zorunlu kullanımı, sağlam tarafın kullanılmasının engellenmesi, yoğun ve etkili uygulama.

Önerilen program, 14 gün süresince hastanın uyanık olduğu zamanın en az yüzde 90'ında sağlam tarafın kullanımının kısıtlanması ve hasta tarafın her gün 6 saat boyunca çalıştırılmasıdır [102].

- Ayna Tedavisi

Görsel uyarılarla beyindeki nöronal ağların kendini yeniden yapılandırması amaçlayan bir rehabilitasyon yöntemidir. Sagittal planda bir ayna yerleştirilerek hastanın hemiplejik tarafını görmemesi sağlanır, aynada sağlam taraf ekstremitesinin hareketlerinin yansımaları hemiplejik ekstremitesi gibi algılanması hedeflenir. Çeşitli

araştırmalarda günlük yaşam aktiviteleri, motor aktivite ve ağrı üzerine olumlu etkileri olduğu görülmüştür [103].

- **Biofeedback Yaklaşımı**

Hastaların kendilerinin göremedikleri veya farkında olmadıkları fizyolojik süreçleri hakkında (kalp atım hızı, kan basıncı, kas tonusu vb.) elektronik cihazlar ile sinyal (geri besleme) olarak bilgi veren, hastanın bu bilgiler sayesinde vücut fonksiyonlarını fark etmesi ve bu fizyolojik süreçleri istemli olarak denetlemesini öğrenmesini amaçlayan bir rehabilitasyon yöntemidir. Motor fonksiyonlarını geliştirmek için kendi vücutlarından gelen sinyal uyarımları sayesinde fizyolojik aktivitenin nasıl değişeceğini öğretir. Motor fonksiyonlarında bozukluk olan hasta biofeedback (BFP) cihazı yardımıyla bozuk fonksiyondan görsel, işitsel veya taktıl uyarım bilgisi sayesinde farkında olması amaçlanır. BFP cihazı ile sık tekrar yapılarak motor öğrenmeden otonom sürece geçilir ve fizyolojik sürecin otonom olarak yapılması hedeflenir. Bu sayede otonom evrede BFP cihazı olmaksızın motor fonksiyonlar devam ettirilebilir aşamaya ulaşır [104].

2.1.11 Ortez uygulamaları

Herhangi bir nedenle meydana gelen anatomik, fizyolojik ve mekanik bozukluğu gidermek veya desteklemek, hareketi ve fonksiyonu sağlamak amacıyla uygulanan eksternal cihazlardır. Hemiplejik hastalarda kontraktür gelişmesini önlemek, spastisite nedeniyle artan tonusu azaltıcı etki ortaya çıkarmak veya hastaya pozisyon verilmesini sağlamak amacıyla uygulanmaktadır [105].

2.1.12 İnme sonrası görülen komplikasyonlar

2.1.12.1 Kardiyak problemler

İskemik inme nedenleri arasında akut miyokart enfarktüsü riski %12'dir. Bunun yanı sıra iskemik inme sonrası hayatta kalanlarda koroner arter hastalığı görülme oranı %32 ile %65 arasındadır [106]. İnme büyük serebral arterlerden kaynaklı ise, bu hastaların en az %50'sinde, kardiyak stres testleri anormaldir [107]. Kontrol altında olmayan hipertansiyon, anjina, miyokart enfarktüsü, ciddi aritmiler ve konjestif kalp yetmezliği gibi problemler bu hastalarda yaygındır. İnme rehabilitasyonu efor isteyen bir süreç olduğundan konjestif kalp yetmezliği ile takipli hastaların rehabilitasyon süresince daha fazla sıkıntı yaşadıkları ve taburculuk öncesi

son iyilik durumlarının beklenenden kötü olduğu görölmüştür [106]. Rehabilitasyon sürecinde aşırı yorgunluk ve belirlenen hedef iyileşmesine ulaşamaması kardiyak sorunlar için bir uyarı olabilir. Tanı için elektrokardiyografi, holter monitorizasyonu ve/veya ekokardiyografi yapılması gerekebilir. İleri yaştaki hastalarda aktiviteyi yaparken zorlanma kardiyovasküler hastalık riskini ve inmenin tekrar etme riskinin yüksek olabileceğini gösterir. İdeal kardiyovasküler kondisyon programı tutunma barı olan koşu bandı veya bisiklet ergometrisiyle maksimal oksijen tüketimi/kalp atım rezervinin %40-70'i oranında haftanın 3-7 günü yapılan egzersizlerdir [108].

2.1.12.2 Uyku problemleri

İnme sonrası hastalarda uyku apnesi, insomnia ve hipersomnia gibi sorunlar yaygındır. Hipersomnia ilgisizlik, ajitasyon, depresyon veya ilaçlara bağılı olarak görülebilir. Akut inme geçiren hastaların yaklaşık olarak yarısının öykülerinde gün içinde sık sık uyuklama, horlama ve oksijen saturasyon düşüklüğü gibi uyku apne sendromunu düşündüren semptomlar bulunmaktadır. Uyku apne tedavisinde kilo verme, kulak burun boğaz muayenesi ile tespit edilen sorunların operasyonla giderilmesi ve pozitif basınçlı ventilasyon makinesi kullanılmaktadır [109, 110].

2.1.12.3 Derin Ven Trombozu

Derin Ven Trombozu (DVT) genellikle inme ile sık görülür ve pulmoner emboliye neden olarak ölümcül bir komplikasyona yol açabilir. İnme sonrası yatağa bağımlı hastalarda, tanı yöntemine ve zamanına bağılı olarak DVT %10-75 arasında görölmektedir [111, 112]. Akut inmeden sonra DVT gelişiminin başlaması 2. gün gibi çok erken bir dönemde olabilir. DVT 2. ve 7. günler arasında pik yapmaktadır. Proksimal DVT tedavi edilmezse %15 oranında ölüm görülebilir [113]. İnme sonrası DVT'den en sık ölüm nedeni, erken ölümlerin %13-25'ni oluşturan, pulmoner embolidir [114-116]. DVT tanısı için ilk tercih doğruluğu, düşük maliyeti, taşınabilirliği ve güvenirliliği nedeniyle ultrasondur. Bunun yanında, doppler ultrason akım fizyolojisi hakkında doğrudan bilgi vermektedir [117, 118]. Akut dönem hareketsiz hastalarda kontrendikasyon yoksa düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi başlanabilir. DVT profilaksisi hasta mobilize olana kadar devam etmelidir [119].

2.1.12.4 Beslenme ve yutma bozuklukları

Disfaji %30-%50 oranında inme sonrası görülmektedir. Disfaji; aspirasyon, pnömoni, dehidratasyon, malnütrisyon ve hatta ölüme sebep olabilir. Tanı için yatak başı yutma değerlendirmesi, pulse eklometre ile su içme testi, EMG, endoskopi, videofloroskopi ile konur. Bu hastalarda nazogastrik ile beslenme önerilmektedir. Hasta dik oturtulur, baş felçli tarafa çevrilir ve baş öne fleksiyonda yemek yedirilir. Yarı katı veya yumuşak kıvamda besinlerin alınması tercih edilmelidir. Yalnızca sıvı aspirasyonu sorunu varsa kıvam arttırıcı kullanılır. Prealbumin, albümin ve total protein değerlerinde düşüklük varsa ve 14-28 günü aşan persistan disfajilerde perkutan gastrostomi uygulanabilir [120].

2.1.12.5 Enfeksiyon

İnme sonrası en sık olarak üriner sistem enfeksiyonları görülür. Bu nedenle daimi sonda süresinin kısa tutulması, uygunsuz antibiyoterapi ve uzun süreli yatışlardan kaçınılması önerilmektedir [121].

2.1.12.6 Depresyon

Depresyon, inmeli hastalarda yaşam kalitesini gösteren en önemli prediktördür [122]. Engelliği fazla olan, bilişsel bozuklu ve iletişim bozukluğu olanlarda depresyon oranı yüksektir. Depresyonu olan inmelilerde düşme sıklığı artmıştır. Majör depresyonun görülme oranı %20'dir [123]. Özgeçmişinde psikolojik problemleri olan, günlük yaşam aktivitelerinde zorlukları yüksek olan, kadın cinsiyette, ailesel ve sosyal çevreden desteği az olanlarda ve kognitif kaybı fazla olanlarda depresyon görülme riski artmıştır [124].

Afazik inmelilerde depresyon tanısı deksametazon supresyon testi ile konulabilir [125]. Bu hastalar uygun antidepresan tedavi ile rehabilitasyona aktif katılımı ve günlük yaşam aktiviteleri artar. Trisiklik antidepresanlar, selektif serotonin/nörandrenalin geri alım inhibitörleri ve metilfenidat gibi psikostimulanlar tedavi amaçlı kullanılabilir [123].

2.1.12.7 Ağrı

Santral ağrı görülme oranı %1-8 arasındadır. Spinotalamokortikal yolun inkomplet lezyonlarında sıklığı artmıştır. Yüzeysel duyuda azalma, allodini,

hiperaljezi ve yanıcı karakterli ağrı görülmektedir. Venlafaksin, duloksetin ve milnasipran gibi antidepresanlar, pregabalin, gabapentin ve lamotrijin gibi antiepileptikler tedavi için kullanılmaktadır [126].

2.1.12.8 Düşme

İnme sonrası hastaların %14-65'i hastanede kaldıkları süre içinde en az bir kez düşmektedirler. Taburcu olan hastaların yaklaşık %75'i bir kez düşerler. Kırık riski normal popülasyondan 4 kat fazladır. Çoğunlukla transfer amacıyla sandalyeden öne, ileri uzanırken ve tek başınayken düşer. Düşme riski ileri yaş, sağ hemisfer lezyonları, ihmal fenomeni, vizüel problemler, düşük ayak, bilateral inme, alt ekstremitte güçsüzlüğü, duyu kaybı, denge problemleri, konfüzyon, konvülsiyon, erkek hasta, üriner inkontinans, sedatif ilaç kullanımı ve diüretik ilaç kullanımında artmıştır. Kadınlarda d vitamini takviyesi düşme riskini azaltmaktadır [127].

2.1.12.9 Üst ekstremitte problemleri

İnmede en sık görülen problemlerden biridir. İnmeye ait problemlerin yanı sıra rehabilitasyon süresinde de gelişen problemler, üst ekstremiterde motor fonksiyon kaybına neden olur. Üst ekstremiterde sık görülen problemler; spastisite ve kontraktür nedeniyle hareket kaybı, omuz kuşağı kaslarında laksite nedeniyle glenohumeral subluksasyon, bisipital tendinit, subdeltoid bursit, rotator kaf lezyonları, adezif kapsülit, elde ödem, kompleks bölgesel ağrı sendromu, osteoporoz, brakial pleksus ve periferik sinir lezyonları, heterotipik ossifikasyon ve tromboflebitir. Bu problemlerin en önemlisi ve sık görüleni omuz problemleridir. Omuzun biyomekaniğin bozulması nedeniyle oluşur. Kas kontrolünde kayıp, anormal hareket paternleri, spastisite ve hareket kısıtlılığına yol açan yumuşak doku lezyonları omuz biyomekaniğinin bozulmasına neden olmaktadır [128].

2.1.12.10 Osteoporoz

İmmobilizasyon ve mekanik uyarının azalması nedeniyle oluşur. İlk 1 yıl içinde görülen kalça kırıklarının %80'i hemiplejik tarafta görülür. Kalça kırığından korunmak için kas gücü ve kondisyonun artırılması, koruyucu pedler, D vitamini takviyesi ve bifosfonat tedavisi önerilmektedir [129].

2.1.12.11 Heterotopik Ossifikasyon

Heterotipik Ossifikasyon (HO), etiyolojinin genellikle travmatik veya nörojenik olduğu, yumuşak dokularda ektopik kemik yapının oluşmasıdır. Nörojenik HO, inme sonrası nadir bir komplikasyondur. HO, en sık kalça, dirsek ve diz eklemi çevresinde görülür. Tedavide EHA egzersizleri ve NSAİİ'ler kullanılmaktadır [130].

2.1.12.12 Spastisite

İnme sonrası, serebral şok döneminde kaslar flask halde bulunur ve refleks hareketler kaybolur. İyileşme sürecinde kas tonusu geri gelir ve bu dönemde spastisite gelişmeye başlar. İstemli hareketler geri geldikçe spastisite kaybolur, ancak iyileşmenin herhangi bir evresinde durması güçsüzlük ve hiperrefleksiye neden olur. İnme hastalarında üst ekstremitede fleksör spastisite ve alt ekstremitede ekstansör spastisite izlenir. Üst ekstremitede omuz kuşağı, depresörler, skapula retraktörleri, kol adduktor ve internal rotatorları, dirsek ve bilek fleksörleri, pronatorlar, parmak fleksör ve adduktörleri en sık etkilenen kaslardır. Alt ekstremitede ise kalça, diz, ayak bileği ekstansörleri ve ayak invertör kaslarında sıktır. EHA, germe egzersizleri ve soğuk uygulama ile tedavi edilmektedir. Medikal tedavide ise diazepam, klonazepam, dantrolen, baklofen, klonidin, tizanidin kullanılabilir [131].

Bunun yanında sadece birkaç kas grubunu etkileyen spastisitede lokal yaklaşım uygulanabilir. Botulinum toksini lokal tedavi amacıyla sık olarak kullanılmaktadır. Bu uygulama üst ve alt ekstremitelerde, ağrının azalmasında, düzgün pozisyon verme ve hijyen sağlanması açısından faydalıdır. İleri vakalarda, pozisyon verilmesi, yürüme veya hijyen açısından gerekli olgularda tendon gevşetme, uzatma ve transferleri, artrodez, periferik nörektomi ve rizotomi gibi cerrahi yöntemlerle tedavi yapılabilir [132].

2.1.12.13 Epileptik nöbet

İnme geçiren hastalarda ilk 2 hafta veya daha sonraki dönemlerde görülebilir. İlk 2 haftadaki nöbetler daha çok metabolik bozukluklar nedeniyle %2,5 hastada görülür. Nöbet riskinin arttığı durumlar; temporal ve pariyetal lob hemorajileri, kortikal infaktlar, yaşlı hastalar ve konfüzyonu olan hastalardır. İlk 2 haftada görülen erken dönem nöbetlerin nüks etme oranı çok düşüktür. İlk 2 haftadan sonra görülen

geç dönem nöbetleri skar dokusu nedeniyle oluşan iktal odağa bağlı olup nüks oranı artmıştır [128].

2.1.12.14 Mesane ve bağırsak problemleri

Erken dönemde üriner inkontinans ve mesane ile ilgili sorunlar %40-60 oranında iken, inme sonrası birinci yılda bu sorunlar %15 oranında görülür [133]. Geç dönemdeki inmelilerde üriner inkontinans, kognitif bozukluk, depresyon ve alt ekstremitedeki ciddi motor güçsüzlükle birliktedir [134].

İnmeli hastalarda mesane ve bağırsak problemleri lezyonun yeri ile değil lezyonun genişliği ile ilişkilidir. Hastaların stabil olması ile birlikte herhangi bir obstrüksiyon yoksa aralıklı kataterizasyon uygulamasına geçilir. Bu uygulamadan önce miksiyon denemeleri ve rezidü takipleri yapılmalıdır. Kolinerjik ve mesane çıkış direncini azaltan medikal tedavilerden faydalanılabilir. Gerekli olan hastalarda ürodinami ile tanı konulup tedavisi planlanabilir. İnkontinans nedeni bilinmeden antikolinerjik tedavi kullanılması uygun değildir. Bu tedavilerin yanında pelvis taban egzersizleri, biyofeedback ve elektrik stimülasyonu tedavisi yararlı olabilir [135, 136]. Refrakter aşırı aktif mesanede medikal tedavide antikolinerjik ilaçlar verilmelidir.

Üriner inkontinans, fekal inkontinans için risk faktörüdür. Diyet düzenlenmesi, düzenli tuvalet programı, fizyolojik oturma programı, zamanlama ve mahremiyet yaklaşımı yapılmalıdır [137].

2.1.12.15 Solunum problemleri

İnme, nörolojik hasarın yerine ve büyüklüğüne bağlı olarak çeşitli solunum problemlerine neden olur. Bu problemler Tablo 2.7’de gösterilmiştir. Bu problemler solunum kaslarının kontrolünü sağlayan merkezlerin lezyonlarından dolayı kaynaklanmaktadır. Venöz tromboembolizm, yutma disfonksiyonu ve aspirasyon pnömonisi sık görülmektedir. Diyafram kası vücudun diğer kasları gibi etkilenmekte ve bu hastalarda diyafram kası yetersizliğine bağlı restriktif tip solunum bozukluğu görülmektedir. Solunuma bağlı komplikasyonların ve diğer tıbbi problemlerin her biri inme ile ilgili kısa ve uzun süreli morbidite, sakatlık ve mortaliteye neden olabilir, bu nedenle bu komplikasyonların iyi yönetilmesi önemlidir. İnmeye bağlı

solunum komplikasyonlarının önemli bir kısmı önlenabilir veya tedavi edilebilir [138].

Tablo 2.7: İnme Sonrası Solunum Problemleri

Göğüs duvarı mekaniğinde ve diyafram fonksiyonunda bozulma
Anormal Solunum Paternleri
Cheyne-Stokes solunumu
Santral hiperventilasyon bozukluğu
Apneik solunum
Ataksik solunum
Hipoventilasyon ve Apne
Uyku apne sendromu
Pulmoner emboli
Disfaji, aspirasyon ve pnömoni
Nörojenik Pulmoner ödem

2.2 Pulmoner Rehabilitasyon

Amerikan Toraks Derneği (ATS) ve Avrupa Solunum Derneği (ERS) tarafından pulmoner rehabilitasyon; geniş kapsamlı girişim ve hastaya özel tasarım gerektiren, egzersiz, antreman programı, eğitim ve davranış modifikasyonu ile sınırlı olmayan, hastanın fiziksel ve fizyolojik durumunu mümkün olan en üst seviyede sağlamak, işlerlik kazandırmayı amaçlayan uzun süreli bir programdır. Bu program hastanın semptomlarını azaltmak, fonksiyonel kapasitesini optimize etmek, hayata katılımını artırmak, bu sayede sağlık harcamalarını azaltmak ve hastalığın yeniden kötüleşmesini engellemeyi hedef edinen multidisipliner ve kanıta dayalı bir tasarıma sahiptir olarak tanımlanmıştır [139].

Pulmoner rehabilitasyonun hedefleri;

- Solunum yollarını açık tutmak ve normal solunumu engelleyen sekresyon birikimini önlemek
- Mobilizasyon ve sekresyon drenajı ile solunum yollarının boşaltılmasını sağlamak ve ventilasyonu düzeltmek
- Endüransı ve egzersiz toleransını arttırmak
- Eğitim ile doğru solunum paterni ile enerji tüketimini azaltmak

- Akciğer bozukluğu nedeniyle oluşan postüral deformiteleri önlemek ve düzeltmek
- Gevşemeyi sağlamak
- Göğüs mobilitesini arttırmak
- Efektif öksürük sağlamaktır [139].

Pulmoner rehabilitasyonun endikasyonları;

- KOAH
- Kistik Fibrozis
- Astım
- Nörolojik Hastalıklar (İnme vb.)
- Nöromüsküler ve göğüs duvarı hastalıkları
- Uyku solunum bozuklukları
- İnterstisyel akciğer hastalıkları
- Cerrahi öncesi ve sonrası
- Trakeostomili hastalar
- Kronik solunum bozukluğu olanlarda gelişen akut solunum yetmezliği
- Fonksiyonel solunum hastalıklarıdır [139].

Kronik hastalıklarda rutin tedaviye ne zaman pulmoner rehabilitasyonun eklenmesi gerektiği konusunda net bir görüş bulunmamaktadır. Rutin olarak farmakolojik tedavi ile oksijen tedavisi kullanılmakta ve solunum fonksiyonlarının düzeltilmesi amaçlanmaktadır. Bundan dolayı pulmoner rehabilitasyonun ne zaman başlayacağı klinik seyre bağlıdır, fakat hastalarda son çare olarak yapılan bir tedavi olarak görülmemelidir. Kronik solunum problemi olan her hastada tedavinin bir parçası olarak düşünölmeli, fonksiyonel ve/veya fizyolojik bozukluğun düzeltilmesi amaçlanmalıdır [140].

Pulmoner rehabilitasyonun bileşenleri; hasta eğitimi, solunum egzersizleri, solunum kas egzersizleri, egzersiz eğitimi, iş-uğraşı tedavisi, beslenme ve psikososyal desteği de içeren çok yönlü bir programdır.

Temel bileşen egzersiz eğitimi olmakla birlikte hastanın gereksinimleri doğrultusunda diğer bileşenlerde rehabilitasyon programına dahil edilir. Pulmoner rehabilitasyona başlamadan önce solunum kasları değerlendirilmesi, dispne

değerlendirilmesi, kardiyopulmoner egzersiz testleri, alan testleri ve yaşam kalitesi değerlendirilmesi yapılarak en faydalı program hedeflenir [139].

2.2.1 Pulmoner rehabilitasyonun bileşenleri

2.2.1.1 Sekresyon uzaklaştırma yöntemleri

Postüral Drenaj: Akciğerin lob ve segmentlerinden sekresyonu mobilize etmek için yerçekimi yardımcı pozisyon kullanılmasıdır. Sıklıkla etkilenmiş akciğer segmenti en üstte olacak şekilde pozisyonlanır. Sırtüstü ya da yüzüstü yatar şekilde ve gövdenin çeşitli açılarda rotasyonunda ya da yan yatar durumda baş aşağı pozisyon kullanılır. Drenaj için sıklıkla baş aşağı 10-45 derece açıda pozisyon verilir. Dolaşım problemleri, pulmoner ödem, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, bulantı ve yemek sonrası gibi baş aşağı pozisyonun tehlikeli olduğu durumlarda postüral drenaj kontrendikedir. Bunun yanında hemoraji, pulmoner efüzyon, pulmoner emboli, pnömotoraks, kardiyak aritmi, yeni geçirilmiş miyokard enfarktüsü öyküsü de postüral drenaj için kontrendikedir [141].

Postüral drenaj için en uygun zaman gece biriken sekresyondan dolayı sabah uandıktan sonra ve gastroözefageal reflüyü önlemek için yemekten 1-2 saat sonradır. Postural drenaj pozisyonları en az 5-10 dakika olmalı, sekresyon miktarı fazla ve kıvamı koyu ise daha uzun sürmelidir. Tedavinin toplam süresi 40-45 dakikayı aşmamalıdır [141].

Toraksın Eksternal Manipülasyonu: Solunum siklusunun başlangıcından bitişine kadar kubbe şeklinde el ile göğüs kafesine ritmik bir şekilde vurarak veya mekanik perküsyon kullanarak sekresyonun bronşiyal duvardan ayrılması amaçlanır. El kubbe şeklinde ve parmaklar ve başparmak addüksiyonda uygulama yapılır. Manüel perküsyon göğüs kafesinin ön, yan ve arka yüzlerine 4 dakikalık sürelerle toplam 15-20 dakika uygulanır. Kardiyovasküler yetmezlik, hemoptizi, intrakraniyal basınç artışı ve aort anevrizmasında perküsyon yapılması kontrendikedir [141].

2.2.1.2 Bronşiyal hijyen teknikleri

Havayollarında sürekli olarak üretilen sekresyon, normal şartlarda, mukosiliyer taşınma, düzenli solunum ve öksürme ile temizlenir. Akut ve kronik akciğer hastalıklarında mukus üretiminde artış, mukus viskozitesinde oluşan değişiklikler, mukosiliyer transportun bozulması ve öksürüğün etkinliğinin azalması

ile sekresyonların etkin şekilde temizlenmesini engeller ve enfeksiyon gelişmesini arttırır. Bu nedenle, koruyucu mekanizmalar ortadan kalktığından, sekresyonların uzaklaştırılmasının sağlanması, ventilasyon perfüzyon uyumunun düzeltilmesi, solunum yükünün azaltılması, oksijenizasyonun arttırılması, akciğer fonksiyonlarında bozulmanın önlenmesi ve yaşam kalitesinin arttırılması amacıyla bronşial temizleme tetkiklerinin kullanılması önerilir. Pozisyonlamadan, sekresyon atılımı için bazı özel araçların kullanımına kadar farklılık göstermektedir [141].

2.2.1.3 Aktif solunum teknikleri

Aktif solunum teknikleri, solunum kontrolü, torakal ekspansiyon egzersizleri ve zorlu ekspirasyon tekniğinden oluşur.

Solunum kontrolü, hastanın alt göğüs kafesini kullanarak yaptığı rahat tidal solunumdur. Torakal ekspansiyon egzersizleri, inspiratuar rezerv volüme kadar yapılan derin ve yavaş bir inspirasyon ile onu izleyen rahat ve sakin ekspirasyon fazından oluşur. Düşük solunum frekansı ve yüksek akciğer volümü ile kollateral direnç azalır. Hava akışının daha hızlı ventile olan akciğer birimlerinden, sekresyonların gerisine geçişi sağlanır. Kollateral ventilasyon ve alveollerin bağımlı olmama mekanizmalarına dayanılarak, küçük hava yollarındaki sekresyonların çıkarılmasını sağlar.

Aktif solunum teknikleri, zorlu ekspirasyon tekniği ile tamamlanır. Zorlu ekspirasyon sırasında oluşan optimal hava akışı ve hava yolu osilasyonları, erken hava yolu kollapsının önlenmesi ve koparma kuvveti ile mukusun viskozitesinin azaltılmasının, havayolu temizlenmesini sağladığı düşünülmektedir. Bu teknikler, farklı hastalıklara ve klinik durumlara rahatlıkla uygulanabilecek esnek programlardır. Postüral drenaj gibi hastanın baş aşağı pozisyonlanması gerekmemektedir. Solunum fonksiyonlarını ve sekresyon temizlenmesini arttıran etkin bir yöntemdir [141].

2.2.1.4 Solunum kas egzersizleri

Solunum kas egzersizleri inspiratuar rezistif yüklenme, inspiratuar eşik yüklenme ve istemli izokapnik hiperpne egzersizlerinden oluşmaktadır. Inspiratuar rezistif yüklenme; inspiratuar kas eğitimi verilir. Maksimum inspiratuar basıncın %30-40'ı veya hastanın tolere edebileceği 10 dakikalık egzersiz periyotları ile

yapılır. Eğitim 15-30 dakika boyunca dakikada 10-20 nefes alınarak yapılır. 30 dakikaya ulaşıncaya egzersiz yoğunluğu nefes alıp verme sıklığı azaltılarak devam edilir [142].

İnspiratuar eşik yüklenme; eşik yüklenme cihazları ile yapılır. Bu cihazlar eşik ağız basıncına ulaştıktan sonra inspirasyona izin verir. İnspiratuar eşik yüklenme, ventilasyon gücünü ve enduransı geliştirir fakat fonksiyonel kapasite üzerine etkisi yoktur [142].

İstemli izokapnik hiperpne; diyafram ve diğer inspiratuar kasların düşük ve yüksek basınçlı tekrarlayan aktivitelerini sağlamak için uzun dönemde kullanılır. Hasta günde 2 kez 10-15 dakika periyotlar için yüksek seviyeli ventilasyonu devam ettirmelidir. Bu egzersiz enduransı arttırırken fonksiyonel kapasite üzerine etkisi bulunmamaktadır [142].

2.2.1.5 Üst ekstremité egzersizleri

Üst ekstremité kaslarının enduransını arttırmak amacıyla, kol çarkı veya 500 gram ağırlık ile başlayan ağırlık çalışması, nöromüsküler fasilitasyon egzersizleri ve kolların anterior elevasyonunu sağlayan egzersizler, haftada 3-5 kez, en az 30 dakika ve 6-10 hafta süreyle verilir [143].

2.2.1.6 Karın kasları egzersizleri

Hava yolundan sekresyonun atılmasına yardımcı olmak için kullanılır. Skuat egzersizleri ve kasların nöromusküler elektriksel stimülasyonu ile yapılır. Karın kasları zayıf olan hastaların solunum nefes verme fazının geliştirilmesi için abdominal destek kuşakları kullanılır. Bu kuşaklar çok sıkı kullanılmamalıdır, çünkü inspirasyona engel olabilirler [144].

2.2.1.7 Alt ekstremité egzersizleri

Egzersiz kapasitesi ve sağlık durumunun iyileşmesine katkı sağlamak amacıyla alt ekstremité ve aerobik egzersizler uygulanır. Bu egzersizler bisiklet ergometrisi, koşu bandı veya serbest yürüme şeklinde uygulanabilir. Haftada 3-5 gün yapılmalıdır. Maksimum oksijen tüketiminin %60-80'inde yapılması uygundur [145].

2.2.1.8 Gevşeme teknikleri

Dispneyi azaltmak için uygun pozisyonlama tekniklerini kapsar. Takipneyi artırır. Bu teknikler ile havalanmayı en iyi şekilde kullanarak, perfüzyonu geliştirerek ve/veya ventilasyon perfüzyon oranlarını maksimum seviyeye getirerek enerji tasarrufu sağlar. İleriye doğru eğilmiş hastanın dispnesi azalır ve egzersiz toleransı artar. Alçak, düz ve kısalmış diyaframı olan hastalarda dispneyi azaltmak için, 10-20 derece baş aşağı pozisyonunda diyafram hareketleri kolaylaşır. Genel olarak akciğer hastalığı olan hastalar düz ve sırtüstü pozisyonunu tolere edemezler [145].

2.3 Solunum Fonksiyon Testi

Spirometri solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde temel testtir. İnvaziv olmayan bir yöntem olması nedeniyle çoğu alanda kullanımı bulunmaktadır. Spirometreler akım ve volüm duyarlı olarak kullanılmaktadırlar. Solunum fonksiyon testlerinde obstrüktif, restriktif ve mikst tip solunumsal hastalık belirlenebilir. Spirometride bakılan parametreler şunlardır;

- *Zorlu Vital Kapasite (FVC):* Derin inspirasyondan sonra zorlu, hızlı ve derin ekspirasyonla atılan maksimum hava volümüdür. Normal değer olarak FVC vital kapasiteyi göstermektedir.
- *Birinci saniye zorlu ekspirasyon volümü (FEV1):* Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan volümdür. Normalde volümlerin %80'i ilk saniyede atılır. Büyük hava yollarını yansıtır. Havayolları obstrüksiyonunda belirgin azalır. Kooperasyon ve efor bağımlıdır.
- *FEV1/FVC:* Gençlerde %75'in üzerindedir, ileri yaşlarda azalır. Obstrüktif ve restriktif patolojilerin ayırımında kullanılır. Havayolları obstrüksiyonu varsa oran %70'in altındadır. İnme gibi restriktif patolojilerde oran korunur [146].

2.4 Diyafram Ultrasonu

“Ultrasound” teriminin Türkçe anlamı “yüksek sestir”. Sesin önüne ultra terimi eklendiğinde 20.000 Hertz'in üzerindeki frekansa sahip olan, işitilmeyen sesleri tanımlar [147].

Ultrasonun tıpta kullanımı 2. Dünya Savaşı'ndan sonra başlamıştır. Ultrasonla ilgili ilk çalışma Dr. Karl Theodore Dussik tarafından 1942 yılında Avusturya'da yayınlanmıştır.

Ultrasonografi ses dalgasıdır. Ses dalgası bir tür mekanik titreşimdir. Bir saniyedeki tekrarlamaya sayısına frekans denir, birimi Hertz'dir. Ses dalgasının hızını, içine yayıldığı dokunun yoğunluğunu ve direncini belirler. Ses daha yoğun ortamlarda daha hızlı yayılır. Ultrasonografi mekanik, düz çizgi üzerinden yayılan enerji dalgasıdır. Bu dalganın yayılabilmesi için uygun ortama ihtiyaç vardır. Frekansı insanın duyabileceği sınırın üzerindedir ($>20\text{Khz}$). Tanısal ultrasonografinin frekansı genelde 1-12 mHz arasındadır. Ultrasonografi dalgası, piezoelektrik kristallere elektrik uygulanarak oluşturulur. Probdaki dönüştürücü elektrik enerjisini mekanik ultrason enerjisine dönüştürür. Piezoelektrik kristalin kalınlığı frekansı belirler. Kristal incelidikçe frekans artar ve daha fazla doku penetrasyonu ile daha derin dokular incelenebilir, ancak çözünürlük daha düşüktür. Elektrik sinyalleri ekranda noktacıklar oluşturur. Noktacıkların parlaklığı dokuya çarpıp dönen ekonun miktarıyla ilişkilidir [148].

Ultrason cihazı transdüser (prob, puls kontrol), merkezi işleme ünitesi, klavye, ekran, saklama yeri ve yazıcıdan oluşur. Transdüserin boyut, şekil, frekansı incelemenin tipine göre değişir. Faz dizilimli, Kavisli (kıvrık, konveks) ve Lineer dizilimli olmak üzere 3 ana prob vardır. Ultrason; A, B, M Modu, Dopler ultrason, 3D, 4D ultrason ve elastografi olmak üzere değişik modlar ile kullanılabilir.

Ultrason yüksek frekanslı ses dalgalarını kullanarak vücut yapılarını görüntüler. Bu özelliği sayesinde bazı hastalıkların tanı ve tedavisinde kullanılmaktadır. Gebelik döneminde uterus ve gelişmekte olan fetüsün takibinde, mesane hastalıkları tanısında, kan akımını göstermede, meme, tiroid bezi, genital ve prostat bezi, metabolik kemik hastalıkları, eklem inflamasyonunun belirlenmesi gibi pek çok durumda kullanılmaktadır.

Ultrasonografi, riski olmayan, maliyeti düşük, tanısal değeri yüksek bir görüntüleme aracıdır. Ancak sesler hava ve kemik yapılardan geçemediğinden dolayı, akciğer ve beyin gibi hava veya kemikle kaplı organların görüntülenmesinde uygun değildir. Bundan dolayı akciğer görüntülenmesinde ultrason kullanımı kısıtlı olup, daha çok diyafram hareketlerini değerlendirmek, plevral efüzyon ve

pnömotoraksı saptamak, torasentez işlemi yapmak amacıyla kullanılmaktadır. Akciğer patolojilerinin görüntülenmesinde ultrasonun sensitivitesi %81-97, spesifisitesi %95-100'dür [149].

Diyafram ultrasonografisi (DUS), diyafram hareketliliğini ve kalınlığını değerlendirmek için basit, tekrarlanabilir bir yöntemdir. DUS, birçok klinik durumda diyafragmatik fonksiyonu değerlendirmek için giderek daha fazla kullanılmaktadır, çünkü avantajları (radyasyon yokluğu, taşınabilirlik, gerçek zamanlı görüntüleme ve invazif olmama) önceki standart görüntüleme tekniklerinin sınırlamalarının çoğunu ortadan kaldırmaktadır. Diyafram, anatomik olarak periton ve diyafragmatik plevra arasında yer alır. Ultrasonografide diyafram, iki hiperekojenik katman arasında (periton ve diyafragmatik plevra) hipoekojenik bir alan olarak görülür.

DUS, yatak başında, hasta 45 derece supin pozisyonda iken inspirasyon ve ekspirasyon sırasında sağ ve sol taraf değerlendirilerek yapılır. Diyafram kalınlığı B-modunda, ön ve medial aksiller hatlar arasında, göğüs kafesinin kemiklerinin bittiği yere (appozisyon zonu) prob vertikal olarak koyularak ölçülür. Diyafram kalınlığı, diyafragmatik plevranın ortasından peritonun ortasına çekilen bir hat ile ölçülür [150, 151]. DUS ilk zamanlarda M-mod ile yapılıyordu. Yetişkinlerde sol diyafram görüntülenmesi M-modda B-modu göre daha zordur [152]. Görüntü kalitesi ve çözünürlüğün artması ile günümüzde B-mod ile ölçümler daha önemli hale gelmiştir [153].

Spontan solunum sırasında diyafram kalınlığındaki değişim (ΔK_{di} – diyafram kalınlaşma oranı) inspirasyon sonu diyafram kalınlığı ve ekspirasyon sonundaki diyafram kalınlığı arasındaki farkın ekspirasyon sonundaki kalınlığına oranına göre hesaplanır. Bu oran yüzdelik hesaba çevrilir [154].

Tablo 2.8: Diyafram Kalınlaşma Kesiri (ΔK_{di}) Formülü

$$\Delta K_{di}(\%) = (\text{İnspirasyon sonu } K_{di} - \text{Ekspirasyon sonu } K_{di}) / (\text{Ekspirasyon sonu } K_{di}) \times 100$$

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Amacı ve Tipi

Bu araştırmada iki amaç hedeflendi. Birinci amaç hemiplejik hastalarda diyafram kasındaki zayıflığın ultrasonla tespit edilip edilemediği ve bu ölçümün solunum fonksiyon testiyle korelasyonu; ikinci amaç ise bu hastaların tedavisinde standart olarak kullanılan nörolojik rehabilitasyon yanında pulmoner rehabilitasyon eklenmesinin bu parametrelere olan etkinliğini değerlendirmek amacıyla prospektif, tek kör, randomize kontrollü çalışma olarak planlandı.

3.2 Hastaların Belirlenmesi ve Araştırmanın Protokolü

Aralık 2018 ile Aralık 2019 tarihleri arasında Bezmialem Vakıf Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon birimine başvuran hemipleji tanılı 41 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar çalışmanın niteliği, hedefi ve yapılacak uygulamalar konusunda bilgilendirilerek yazılı onamları alındı.

Çalışma Bezmialem Vakıf Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 16/195 sayılı ve 04/09/2018 tarihli kararı ile onaylanmıştır.

Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri:

- 18-90 yaş aralığında bulunmak,
- Radyolojik olarak Serebrovasküler Hastalık tanısı almış olmak,
- Kardiyovasküler ve/veya Pulmoner hastalık öyküsü olmaması,
- Tek taraflı hemipleji olması,
- İlk atak olması,
- Mini mental test skoru 24'ün üzeri olması,
- Anlama kusuru olmaması,
- Yüz felci olmaması,
- Geçirilmiş torasik ve/veya abdominal cerrahi öyküsü olmaması,
- Alt ekstremitte Brunnstrom skorunun en az 3 olması.

Çalışmadan Dışlanma Kriterleri:

- Onam vermemek,
- Astım hastası olması,
- Bilinen restriktif ve/veya obstrüktif akciğer hastalık öyküsü,
- Psikotropik ilaç kullanım öyküsü olması,
- Aşırı alkol tüketimi öyküsü olması,
- Nöromüsküler sistemi etkileyebilecek ilaç kullanması.

Kriterler yönünden değerlendirilerek seçilen hastaların, yaşı, cinsiyeti, boyu, kilosu, mesleği, eğitim durumu, sigara kullanım öyküsü, alkol kullanım öyküsü, inme süresi, vücudun etkilenen tarafı, inme etyolojisi, eşlik eden hastalıklar ve geçirdiği ameliyatlar sorgulanarak kayıt altına alındı. Çalışmaya alınan hastaların rutin sistemik muayenesi, kas iskelet sistem muayenesi ve nörolojik muayenesi yapıldı. Hastalar çalışma hakkında ve yapılacak işlemler açısından bilgilendirilerek yazılı onamı alındı.

Hastalar www.randomizer.org internet sitesi üzerinden verilen şablona göre randomize edildi. Tedavi grubu (n=20) ve kontrol grubu (n=21) olarak iki gruba ayrıldı.

Tedavi grubundaki hastalar (n=20) Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı tedavi ünitesinde haftanın 5 günü 6 hafta boyunca günlük 1 saat nörolojik rehabilitasyon tedavisi ve 45 dakika pulmoner rehabilitasyon tedavisi aldı. Kontrol grubundaki hastalar (n=21) sadece nörolojik rehabilitasyon tedavisi aldı.

Tedavi ve Kontrol grubundaki hastalara nörolojik rehabilitasyon rehabilitasyonlarını uygulayan mevcut fizyoterapistlerine program olarak; EHA egzersizleri (pasif/asistif/aktif), motor hareketleri iyi durumda olan hastalara güçlendirme egzersizleri, denge egzersizleri, ayakta durma egzersizleri, ağırlık aktarma egzersizleri, transfer eğitimi, yürüme egzersizleri, merdiven inip çıkma, günlük yaşam aktivitelerine yönelik egzersizler ve nörofizyolojik egzersiz uygulamaları verildi. Tedavi grubundaki hastalara ek olarak, pulmoner rehabilitasyon programını uygulayan mevcut fizyoterapistlerine, program olarak postür egzersizleri, torakal ekspansiyon egzersizleri, dayanıklılık (endurans) egzersizleri, postüral drenaj, kontrollü nefes teknikleri (diyafragmatik solunum, segmental solunum, uzun

maksimal inspirasyon), solunum egzersizleri (büyük dudak solunumu, solunum kontrolü), triflo ile zorlu inspirasyon ve ekspirasyon egzersiz uygulamaları verildi.

Hastalara tedavi öncesi ve sonrası, hangi grupta olduğunu bilmeyen sorumlu hekim tarafından ultrason ile diyafram kalınlığı ölçümü yapıldı ve aynı günde pulmoner fonksiyonların değerlendirilmesi amacıyla solunum fonksiyon testi yapıldı.

Jung ve ark. [155] yaptığı çalışmaya göre %80 güç ve %5 hata payı için her gruba 20 hasta alınması yeterli bulunmuştur.

3.3 Araştırmanın Değerlendirme Ölçütleri

3.3.1 Diyafram kalınlığı

Diyafram ultrasonu ucuz, kolay uygulanabilen, invazif olmayan, maliyeti düşük, hasta kooperasyonu ve efor gerektirmeyen, yatak başı yapılabilen bir tetkiktir.

Diyafram kalınlığı ölçümü, B-modunda, “LOGIQ P5; GE Healthcare, Chicago, IL)” ultrason cihazı, 10 mHz frekansta lineer ultrason probu ile interkostal yaklaşımla appozisyon zonundan inspiryum sonunda ve ekspiryum sonunda yapıldı. Hastalar sırtüstü pozisyonda 45 derece açıyla uzandı, ultrason probu dik olarak appozisyon zonu denilen bölgeye, 7. interkostal boşluğun ön aksiller ve orta aksiller hattın ortasına yerleştirildi. Ultrason probu iki kaburgaya dik durumdayken, diyafram iki hiperekoik tabaka (diyafragmatik plevra ve periton) arasında hipoekoik alan olarak görüldü ve diyafram kalınlığı ölçümü bu alandan inspiryum sonunda ve ekspiryum sonunda ölçüldü. Ölçümler 3 kere tekrarlandı ve bu 3 ölçümün ortalaması alındı. Ve bu iki ölçüm arasındaki diyafram kalınlaşma oranı (ΔK_{di}) hesaplandı.

Bu tekniğin daha önceki çalışmada güvenilir olduğu saptanmış, sınıf içi korelasyon katsayıları (ICC) tek değerlendirici ve değerlendiriciler arası güvenilirlik katsayıları 0,89-0,98 arasında değişmiştir [156].

3.3.2 Solunum fonksiyon testi

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Solunum Fonksiyon Testi Laboratuvarında ATS kriterlerine uygun olarak Flowhandy ZAN 100 USB® (nSpire Health®-2008 GmbH, Germany) cihazıyla spirometri modunda yapıldı. İncelemeden önce hastaların yaş, boy, kilo parametreleri kayıt altına alındı. Öncelikle 3 defa normal nefes alıp vermeleri sağlandı. Daha sona burun plastik tıkaçla kapatıldı.

Alabilecekleri kadar derin nefes almaları ve 3 saniye bekledikten sonra en hızlı şekilde nefes vermeleri sağlandı. Nefes verme süresinin minimum 6 saniye olmasına önem verildi. İstirahat halinde ve oturur pozisyondayken teknik açıdan kabul edilebilir 3 ölçüm alındı. Ölçüm sonunda FEV-1, FVC, FEV-1/FVC değerleri hesaplandı. Bu parametrelerin en iyi olanı kaydedildi ve bu sonuçlar ayrıca beklenenin yüzdesi olarak belirtildi.

3.3.3 Mini mental test

Hastaların algılama ve değerlendirme durumunu ölçmek için mini mental test (MMT) kullanıldı. MMT dünya genelinde sık kullanılan bir bilişsel ölçüm testidir (Ek-B). İlk bölümde; bellek, kooperasyon ve dikkati değerlendiren sözel yanıtlardan oluşur. Bu bölümdeki en yüksek puan 21'dir. İkinci bölümde; sözlü ve yazılı emirleri uygulayabilme, rastgele cümle yazabilme, komplike bir çizimi tekrar çizibilme becerisini ölçer. Bu bölümdeki en yüksek puan 9'dur. MMT de ki en yüksek skor 30'dur. Kooperasyon ve efor açısından sorun oluşturmaması için MMT skoru 24 ve üzeri hastalar çalışmamıza dahil edildi.

3.3.4 Brunnstrom evrelemesi

Brunnstrom evrelemesi; bir inmeden sonra hastaların hemiplejiden iyileşme aşamalarını ortaya koymaktadır. İsveçli fiziyatrist Signe Brunnström tarafından geliştirildi ve inmeden iyileşme sırasında gelişen sinerjik paterni vurgulamaktadır. Bu evreleme, kasların sinerjik aktivasyonunun eğitim ile istemli hareketlere dönüşmesini sağlamak amacıyla erken dönemde fleksör ve ekstansör sinerjilerin gelişmesi üzerine kuruludur.

Bir inmeden sonra altı ardışık motor iyileşme evresini takip eder. Hasta bu evrelerden herhangi birinde plato yapabilir ancak tam iyileşme gösterirse bu evrelerin altısını da izleyecektir [84, 157]. Hastaların iyileşme evrelerindeki farklılık lezyonun yeri, şiddeti ve uyum potansiyeline bağlıdır [84].

Brunnstrom (1966, 1970) ve Sawner (1992) inme kaynaklı hemiplejiden sonraki iyileşme sürecini de tarif etmişlerdir. Süreç 14 aşamaya ayrılmıştır:

- Flask evre (İnmeden hemen sonra),
- Etkilenen tarafta hiçbir “istemli” hareket yapılamaz,
- Spastisite gelişmeye başlar,

- Temel sinerji paternleri ortaya çıkar,
- Minimal istemli hareketler gelişir,
- Hasta istemli olarak sinerjileri kontrol eder,
- Spastisitede artış,
- Sinerji dışında bazı hareket paternleri hâkim olur (sinerji paternleri hala baskındır)
- Spastisitede azalma,
- İyileşme devam ederse, sinerjiler motor hareketler üzerindeki egemenliklerini kaybettikçe daha karmaşık hareket kombinasyonları öğrenilir,
- Spastisitede belirgin azalma,
- Spastisitenin ortadan kalkması,
- Eklem hareketlerinin tamamen yapılması mümkün olur ve koordinasyon normalleşir,
- Hasta normal kas fonksiyonlarına döner.

Bu 14 maddeden hareketle geliştirilen Brunnstrom evrelemesinde iyileşme 6 evrede tanımlanmıştır [84, 157, 158].

Evre 1: İnmeden hemen sonra, kasların hareket ettirelemediği flask dönem

Evre 2: İyileşme spastisite, hiperaktif refleksler ve zorunlu sinerjiler olarak adlandırılan sinerjik hareket paternleri ile başlar. Bu zorunlu sinerjiler, sinerjik hareket paterninin tamamının veya sadece bir kısmının dahil edilmesiyle ortaya çıkabilir. Uyarılara verilen tepkilerin veya minimal hareket tepkilerinin bir sonucu olarak ortaya çıkar.

Evre 3: Spastisite en belirgin hale gelir ve zorunlu sinerjiler güçlenir. Hasta sinerji paternini kontrol etmeye başlar.

Evre 4: Spastisite ve sinerjinin etkisi azalır ve hastanın hareket kısıtlılığı azalır. İstemli hareketlerin yapılması önce zorken daha sonra kolaylaşır.

Evre 5: Spastisite azalmaya devam eder ve hasta sinerji paterninden bağımsız hareket etmeye başlar. Bu evrede ayrıca izole eklem hareketleri ve daha karmaşık hareketler yapılabilir.

Evre 6: Spastisite gözlenmez. Normale yakın hareket ve koordinasyon gözlenir.

Brunnstorm evrelemesi üst ekstremité, alt ekstremité ve el olarak 3 farklı vücut bölgesinin hareketlerini ve sinerji paternlerini evreler. Çalışmada hastalar bu evrelemeye göre değerlendirildi ve alt ekstremité evresi 3 ve üzeri olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Brunnstrom evrelemesi Ek-C'de verilmiştir.

3.3.5 Fonksiyonel ambulasyon skalası

Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS), ambulasyon yeteneğini değerlendiren fonksiyonel bir yürüme testidir. 6 evreden oluşan bu ölçek Ek-D'de verilmiştir.

3.3.6 Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği

Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) inme, travmatik beyin hasarı, spinal kord yaralanması veya kanseri takiben rehabilitasyon süreci boyunca hastaların fonksiyonel durumunu değerlendirmeyi amaçlayan bir değerlendirme aracıdır [159]. Klinisyenlerin, hastaların rehabilitasyonun başlangıcından taburculuklarına kadar olan süreçte fonksiyonel durumlarındaki değişikliklerin izlenmesi amaçlanmaktadır. FBÖ, motor ve bilişsel işleve odaklanan 18 kategoride puanlanır. Her kategori ve öge 7 puanlık bir ölçekte değerlendirilmiştir (1=<25% bağımsız, 7=100% tam bağımsız) [159, 160]. Bu nedenle FBÖ bağımsızlık seviyesini ve bakım yükü seviyesini yorumlamak için kullanılabilir. FBÖ, bir kişinin temel günlük faaliyetlerini ne kadar iyi gerçekleştirebileceğini ve dolayısıyla başkalarının yardımına ne kadar bağımlı olduğunu belirlemek için kullanılır [159]. Bunun dışında hastaların ne kadar iyi hareket ettikleri ve yürüdükleri gibi fiziksel ve başkalarıyla ne kadar iyi ilişki içinde oldukları, iletişim kurdukları ve hafıza gibi bilişsel durumları da değerlendirilir [160]. FBÖ başlangıçta inme hastaları için kullanılmış ancak daha sonra diğer hastalıklarda da özürüllüğü değerlendirmek için kullanılmıştır.

FBÖ Ek-E'de gösterilmiştir.

3.3.7 İstatistiksel analiz

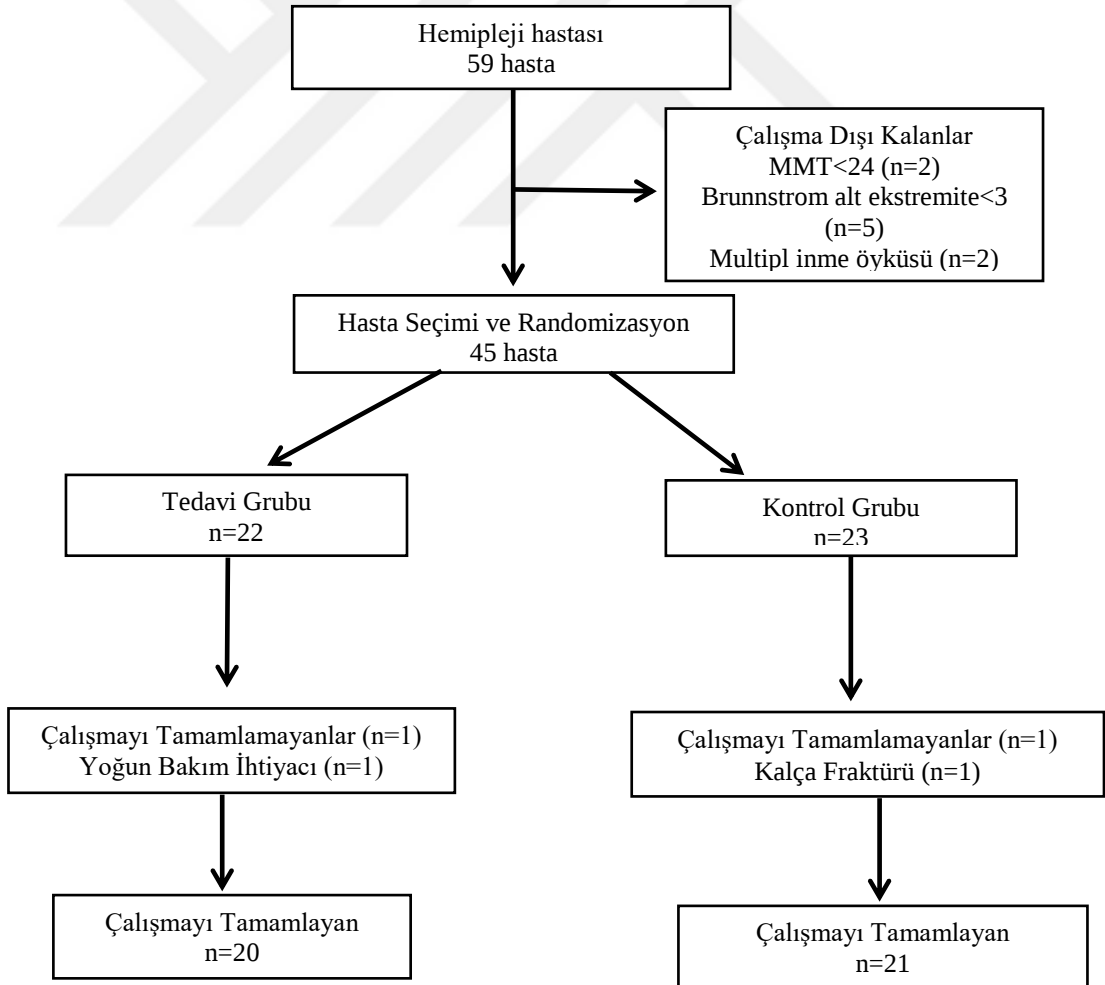
Verilerin tanımlayıcı istatistikleri için, sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma (SD) değerleri hesaplandı. Kesikli değişkenler için ise ortanca ve

frekans dağılımları ile yüzde oranlar hesaplandı. Değişkenlerin normalliği Kolmogorov-Smirnov testi ile analiz edildi. İki grup ortalama değerleri karşılaştırılmasında Student's t testi kullanıldı. Değişkenler arası korelasyonlar Pearson Korelasyon yöntemi ile hesaplandı. Testlerin varsayımları dikkate alınarak, çapraz tablolar için Pearson Ki kare testi ile analizler gerçekleştirildi. Analizlerde hipotezler çift yönlü olup, $p \leq 0.05$ ise farklılık önemli olarak kabul edildi. İstatistiksel analizler, R programı (sürüm: 3.6.2 (2019-12-12)) – CRAN, kullanılarak çözümler elde edildi.



4. BULGULAR

Aralık 2018 – Aralık 2019 tarihleri arasında Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon birimine inme şikâyeti ile başvuran 59 hasta değerlendirildi. Bu hastalardan 9'u çalışmanın dâhil edilme kriterlerini karşılamadığı, 5 hasta da çalışmaya katılmayı reddettiği için çalışma dışı bırakıldı, toplam 45 hasta çalışma için randomize edildi. Çalışma boyunca 1 hasta takiplerinde yoğun bakım ihtiyacı gelişmesi nedeniyle, 1 hasta düşme sonrası kalça fraktürü nedeniyle, 2 hastada kendi isteğiyle çalışmadan ayrıldı. 6 haftalık takip sonunda 41 hasta çalışmayı tamamladı.



4.1 Demografik Veriler

Demografik veriler tablo 4.1’de verilmiştir. Çalışma için toplam 41 hemipleji tanılı hasta alındı. Tedavi grubu 20 hastadan (10 kadın, 10 erkek); kontrol grubu 21 hastadan (13 kadın, 8 erkek) oluşturulmuştur. Tedavi grubundaki olguların ortalama yaşları $64,6 \pm 12,4$ yıl olarak saptanmıştır. Kontrol grubunun ortalama yaşları $66,0 \pm 10,3$ yıl olarak saptanmıştır. Olguların boyları tedavi grubunda ortalama $1,66 \pm 0,12$ m iken, kontrol grubunda ortalama $1,58 \pm 0,08$ m olarak saptanmıştır. Tedavi grubunun kilosu ortalama $76,6 \pm 12,9$ kg ve kontrol grubunun ortalama $76,2 \pm 13,5$ kg’dır. Tedavi grubunda Vücut kitle indeksleri ortalama $28,0 \pm 5,0$ kg/m², kontrol grubunda ortalama $30,4 \pm 4,0$ kg/m² olarak bulunmuştur. İnme süresi (gün) olarak ortalama tedavi grubunda $134,3 \pm 163,0$ gün iken kontrol grubunda $133,8 \pm 246,0$ gün olarak saptanmıştır. Tedavi grubunda hiç sigara içmemiş 13 hasta (%65), eskiden içen 3 hasta (%15), aktif sigara içen 4 hasta (%20), kontrol grubunda hiç sigara içmemiş 18 hasta (%85,7), eskiden içen 1 hasta (%4,8) ve aktif olarak sigara içmeye devam eden 4 hasta (%20) bulunmuştur. Meslek olarak bakıldığında tedavi grubunda çalışmayan 8 hasta (%40), memur olan 2 hasta (%10), işçi olan 1 hasta (%5), ev hanımı 9 hasta (45), kontrol grubunda ise çalışmayan 7 hasta (%33,3), memur 1 hasta (%4,8), işçi 2 hasta (%9,5), ev hanımı 11 hasta (%52,4) tespit edilmiştir. Tedavi grubunda eğitim durumu açısından okuryazar olmayan 9 hasta (%45), ilköğretim görmüş 5 hasta (%25), ortaöğretim görmüş 4 hasta (%20) ve yükseköğretim görmüş 2 hasta (%10) tespit edildi, kontrol grubunda okuryazar olmayan 8 hasta (%38,1), ilköğretim görmüş 7 hasta (%33,3), ortaöğretim görmüş 3 hasta (%14,3) ve yükseköğretim görmüş 3 hasta (%14,3) bulunmuştur. Tedavi grubunda dominant eli sağ el olan 13 hasta (%65), sol el olan 7 hasta (%35) iken kontrol grubunda dominant eli sağ el olan 15 hasta (%71,4) , sol el olan 6 hasta (%28,6) tespit edilmiştir. Tedavi grubunda sağ tarafı hemiplejik olan 10 hasta (%50), sol tarafı hemiplejik olan 10 hasta (%50) iken kontrol grubunda sağ tarafı hemiplejik olan 11 hasta (%52,4), sol tarafı hemiplejik olan 10 hasta (%47,6) saptanmıştır. Etiyolojik açıdan bakıldığında tedavi grubunda iskemik hemipleji olan 15 hasta (%75), hemorajik hemipleji olan 5 hasta (%25) iken kontrol grubunda iskemik hemipleji olan 15 hasta (%71,4) ve hemorajik hemipleji olan 6 hasta (%28,4) saptanmıştır. Tedavi grubunda lezyon yeri MCA olan 15 hasta (%75), PCA olan 1 hasta (%5), beyin sapı olan 1 hasta (%5), MCA + PCA olan 3 hasta (%15) iken

kontrol grubunda lezyon yeri MCA olan 14 hasta (%66,6), PCA olan 1 hasta (%4,8), beyin sapı olan 1 hasta (%4,8), PCA + beyin sapı olan 2 hasta (%9,5) ve MCA + PCA olan 3 hasta (%14,3) tespit edilmiştir.

Tedavi grubu ve kontrol grubu ortalama değerleri “Student’s t testi” ile analiz edildi. İki grubun yaş (p=0,09), kilo (p=0,90) ve inme süresi (gün) (p=0,99) arasında farklılık önemsiz bulundu. İki grubun boy (p=0,01) ve VKİ (p=0,02) arasında önemli farklılık olduğu bulundu.

İki grup arasında cinsiyet (p=0,28), sigara (p=0,09), meslek (p=0,65), eğitim durumu (p=0,65), dominant el (p=0,74), hemiplejik taraf (p=0,83), etiyoloji (p=0,72), lezyon yeri (p=0,56) açısından ki-kare testine göre önemli bir fark olmadığı bulundu.

Tablo 4.1: Demografik Verilerin Gruplar Açısından Karşılaştırılması

	Tedavi Grubu (n=20)	Kontrol Grubu (n=21)	p
Yaş X±SD	64,6± 12,4	66,0 ± 10,3	0,09*
Cinsiyet, n(%) Kadın Erkek	10(50) 10(50)	13(61,9) 8(38,1)	0,28**
Boy (metre) X±SD	1,66± 0,12	1,58± 0,08	0,01**
Kilo (kg) X±SD	76,6± 12,9	76,2± 13,5	0,90**
VKİ (kg/m2) X±SD	28,0 ± 5,0	30,4 ± 4,0	0,02*
Sigara, n(%) Hiç içmemiş Eskiden içmiş Aktif İçici	13(65) 3(15) 4(20)	18(85,7) 1(4,8) 2(9,5)	0,09**
Meslek, n(%) Çalışmıyor Memur İşçi Ev Hanımı	8(40) 2(10) 1(5) 9(45)	7(33,3) 1(4,8) 2(9,5) 11(52,4)	0,65**
Eğitim Durumu, n(%) Okur Yazar Değil İlköğretim Ortaöğretim Yükseköğretim	9(45) 5(25) 4(20) 2(10)	8(38,1) 7(33,3) 3(14,3) 3(14,3)	0,65**
Dominant El, n(%) Sağ Sol	13(65) 7(35)	15(71,4) 6(28,6)	0,74**
Hemiplejik Taraf, n(%) Sağ Sol	10(50) 10(50)	11(52,4) 10(47,6)	0,83**
Etiyoloji, n(%) İskemik Hemorajik	15(75) 5(25)	15(71,4) 6(28,6)	0,72**
Lezyon Yeri, n(%) MCA PCA Beyin Sapı PCA + Beyin Sapı MCA + PCA	15(75) 1(5) 1(5) 0(0) 3(15)	14(66,6) 1(4,8) 1(4,8) 2(9,5) 3(14,3)	0,56**
İnme Süresi (Gün) X±SD	134,3 ± 163,0	133,8 ± 246,0	0,99*
X: Ortalama, SD: Standart sapma, VKİ:Vücut Kitle İndeksi, MCA: Medial serebral arter, PCA: Posterior serebral arter *Student’s t test **Ki-kare test p<0,05			

4.2 Klinik Değerlendirme

Her iki gruptaki hastalar çalışmaya alınmadan önce MMT, Brunnstrom değerlendirmesi, FAS ve FBÖ ile klinik olarak değerlendirildi. Hiçbir parametrede gruplar arası anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.2).

Tablo 4.2: Klinik Değerlendirme

	Tedavi Grubu (n=20)	Kontrol Grubu (n=21)	p*
Brunnstrom Evre Üst n(%)			
1	3(15)	3(14,3)	
2	4(20)	3(14,3)	
3	3(15)	4(19)	
4	2(10)	3(14,3)	
5	3(15)	2(9,5)	
6	5(25)	6(28,6)	0,92
Brunnstrom Evre El n(%)			
1	2(10)	2(9,5)	
2	3(15)	3(14,3)	
3	3(15)	4(19)	
4	1(5)	2(9,5)	
5	4(20)	4(19)	
6	7(35)	6(28,6)	0,52
Brunnstrom Evre Alt n(%)			
1	0(0)	0(0)	
2	0(0)	0(0)	
3	2(10)	4(19)	
4	3(15)	3(14,3)	
5	5(25)	4(19)	
6	10(50)	10(4,6)	0,60
MMT			
X±SD	28,9±0,90	28,7±0,68	0,06
FAS n(%)			
0	1(10)	3(14,3)	
1	4(20)	6(28,6)	
2	3(15)	3(14,3)	
3	4(20)	1(4,8)	
4	4(20)	4(19)	
5	4(20)	4(19)	0,09
FBÖ			
X±SD	101,1±19,5	97,4±19,8	0,39
X: Ortalama, SD: Standart sapma, MMT: Mini Mental Test, FAS: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası, FBÖ:Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği *Ki-kare test p<0,05 anlamlı			

4.3 Solunum Fonksiyon Testi ve Ultrasonografik Diyafram Ölçümlerinin Değişimi ve Gruplar Arası Farkları

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama $\pm$ SD ultrasonografik diyafram ölçüm değerleri ve bu değerlerin grup içi ve gruplar arası karşılaştırılması Tablo 4.3’de gösterilmiştir. Tedavi grubunda etkilenen taraf diyafram inspirasyon sonu, sağlam taraf diyafram inspirasyon sonu, hasta taraf ekspirasyon sonu, sağlam taraf ekspirasyon sonu, etkilenen taraf diyafram değişim, sağlam taraf diyafram değişim, etkilenen taraf diyafram kalınlaşma kesiri ve sağlam diyafram kalınlaşma kesiri önemli iyileşme gözlemlendi ($p<0,05$).

Grup içi vizitler karşılaştırıldığında; Tedavi grubunda tüm vizitlerde tedavi öncesine göre önemli iyileşme gözlemlendi ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası değerleri arasında önemli farklılık gözlenmedi. Tedavi grubu ile kontrol grubu arasında önemli farklılık saptandı ($p<0,05$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Ultrasonografik Diyafram Ölçümlerinin Tedavi Öncesi ve Sonrası Değişimlerinin Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Tedavi Grubu (n= 20) Ort $\pm$ SS	Kontrol Grubu (n= 21) Ort $\pm$ SS	p¹	t
Etkilenen Taraf Diyafram Ekspirasyon Sonu				
TÖ	0,15 $\pm$ 0,02	0,17 $\pm$ 0,03	0,12	1,81
TS	0,22 $\pm$ 0,02	0,20 $\pm$ 0,03	0,03	2,31
TÖ/TS Değişim	0,07 $\pm$ 0,02	0,03 $\pm$ 0,01	<0,001	8,48
TÖ/TS Değişim p ²	<0,001	0,06		8,96
Sağlam Taraf Diyafram Ekspirasyon Sonu				
TÖ	0,18 $\pm$ 0,02	0,20 $\pm$ 0,03	0,29	1,08
TS	0,23 $\pm$ 0,02	0,21 $\pm$ 0,03	0,01	2,65
TÖ/TS Değişim	0,06 $\pm$ 0,02	0,01 $\pm$ 0,01	<0,001	7,07
TÖ/TS Değişim p ²	0,01	0,07		7,63
Hasta Taraf Diyafram İnspirasyon Sonu				
TÖ	0,27 $\pm$ 0,03	0,31 $\pm$ 0,04	0,25	1,17
TS	0,35 $\pm$ 0,02	0,32 $\pm$ 0,03	0,01	4,22
TÖ/TS Değişim	0,09 $\pm$ 0,02	0,01 $\pm$ 0,01	<0,001	11,31
TÖ/TS Değişim p ²	0,01	0,08		7,31
Sağlam Taraf Diyafram İnspirasyon Sonu				
TÖ	0,29 $\pm$ 0,03	0,33 $\pm$ 0,03	0,56	0,59
TS	0,37 $\pm$ 0,02	0,34 $\pm$ 0,02	0,01	4,40
TÖ/TS Değişim	0,08 $\pm$ 0,03	0,01 $\pm$ 0,01	<0,001	7,00
TÖ/TS Değişim p ²	<0,001	0,07		6,81
Hasta Diyafram Değişim (cm)				
TÖ	0,12 $\pm$ 0,02	0,11 $\pm$ 0,04	0,53	0,63
TS	0,14 $\pm$ 0,02	0,12 $\pm$ 0,03	0,05	1,99
TÖ/TS Değişim	0,02 $\pm$ 0,02	0,01 $\pm$ 0,02	0,05	1,11
TÖ/TS Değişim p ²	<0,001	0,08		1,87

Tablo 4.3 (devam): Ultrasonografik Diyafram Ölçümlerinin Tedavi Öncesi ve Sonrası Değişimlerinin Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Tedavi Grubu (n= 20) Ort ± SS	Kontrol Grubu (n= 21) Ort ± SS	p¹	t
Sağlam Diyafram Değişim (cm)				
TÖ	0,12±0,02	0,12±0,03	0,77	0,29
TS	0,14±0,02	0,13±0,03	0,21	1,28
TÖ/TS Değişim	0,02±0,03	0,01±0,01	0,05	0,87
TÖ/TS Değişim p ²	0,01	0,06		2,39
Etkilenen Taraf Diyafram Kalınlaşma Kesiri (ΔKdi)				
TÖ	79,37±19,74	68,53±31,81	0,20	1,30
TS	63,58±14,31	61,50±22,68	0,73	0,35
TÖ/TS Değişim	15,79±14,86	7,03±16,51	0,05	1,24
TÖ/TS Değişim p ²	<0,001	0,07		1,95
Sağlam Taraf Diyafram Kalınlaşma Kesiri (ΔKdi)				
TÖ	69,22±17,08	65,30±20,99	0,52	0,65
TS	59,80±15,00	60,88±17,28	0,83	0,21
TÖ/TS Değişim	9,43±19,37	4,42±12,43	0,05	0,69
TÖ/TS Değişim p ²	0,04	0,12		1,63
SD: Standart sapma, T.Ö: Tedavi öncesi, T.S: Tedavi sonrası p ¹ : T.Ö ve T.S gruplar arası karşılaştırmanın p değeri (Bağımsız Student's t test) p ² : Tedavi ve kontrol gruplarında, grup içi takiplerde zaman içinde iyileşmesi (Eşleştirilmiş Student's t test), p<0,05 anlamlı				

Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ortalama ± SD SFT ölçüm değerleri ve bu değerlerin grup içi ve gruplar arası karşılaştırılması Tablo 12' de gösterilmiştir. Tedavi grubunda etkilenen FVC(L), FVC(%), FEV1 (L), FEV1(%), FEV1/FVC oranı önemli iyileşme gözlemlendi (p<0,05).

Grup içi vizitler karşılaştırıldığında; Tedavi grubunda tüm vizitlerde tedavi öncesine göre önemli iyileşme gözlemlendi (p<0,05). Kontrol grubunda ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası değerleri arasında önemli farklılık gözlenmedi. Tedavi grubu ile kontrol grubu arasında önemli farklılık saptandı (p<0,05) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4: SFT Ölçümlerinin Tedavi Öncesi ve Sonrası Değişimlerinin Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Tedavi Grubu (n=20) Ort ± SS	Kontrol Grubu (n=21) Ort ± SS	p¹	t
FVC (L)				
TÖ	2,48±0,98	2,07±0,80	0,15	1,46
TS	2,78±1,02	2,12±0,80	0,02	2,33
TÖ/TS değişim	0,31±0,39	0,05±0,22	<0,05	1,83
TÖ/TS değişim p ²	<0,001	0,34		3,53
FVC (%)				
TÖ	77,55±17,45	84,26±21,59	0,28	1,10
TS	80,20±16,57	85,90±18,95	0,43	0,73
TÖ/TS Değişim	2,65±31,62	1,62±9,99	0,06	0,32
TÖ/TS Değişim p ²	<0,001	0,47		0,37

Tablo 4.4 (devam): SFT Ölçümlerinin Tedavi Öncesi ve Sonrası Değişimlerinin Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Tedavi Grubu (n=20) Ort ± SS	Kontrol Grubu (n=21) Ort ± SS	p¹	t
FEV1 (L)				
TÖ	2,25±0,88	1,74±0,72	0,05	2,07
TS	2,80±0,85	1,80±0,70	0,01	2,59
TÖ/TS Değişimi	0,15±0,33	0,06±0,24	0,09	0,69
TÖ/TS değişimi p ²	0,03	0,25		2,04
FEV1 (%)				
TÖ	88,05±17,64	90,62±30,05	0,74	0,33
TS	95,35±16,70	92,24±24,04	0,62	0,51
TÖ/TS Değişimi	7,30±18,20	1,62±14,69	0,11	0,76
TÖ/TS Değişim p ²	0,02	0,62		1,79
FEV1/FVC				
TÖ	91,75±5,87	83,43±12,21	0,01	2,76
TS	87,15±8,08	85,05±10,92	0,31	1,03
TÖ/TS Değişim	3,60±7,51	1,62±11,42	0,08	0,45
TÖ/TS Değişim p ²	0,04	0,52		2,14
SD: Standart sapma, T.Ö: Tedavi öncesi, T.S: Tedavi sonrası, FVC: Fonksiyonel Vital Kapasite, FEV1: Birinci Saniye Zorlu Ekspirasyon Volümü, FEV1/FVC: Tiffeneau İndeksi p ¹ : T.Ö ve T.S gruplar arası karşılaştırmanın p değeri (Bağımsız Student's t test) p ² : Tedavi ve kontrol gruplarında, grup içi takiplerde zaman içinde iyileşmesi (Eşleştirilmiş Student's t test) p<0,05 anlamlı				

Hastaların tedavi öncesi SFT ölçümleri FVC(L) ve FEV1(L) ile diyafram ultrason ölçümleri etkilenen taraf inspirasyon sonu, etkilenen taraf ekspirasyon sonu ve etkilenen taraf diyafram kalınlaşma kesiri arasında pozitif korelasyon saptandı (p<0,05). Ayrıca tedavi sonrası SFT ölçümleri FVC(L) ve FEV1(L) ile diyafram ultrason ölçümleri etkilenen taraf inspirasyon sonu, etkilenen taraf ekspirasyon sonu ve etkilenen taraf diyafram kalınlaşma kesiri arasında pozitif korelasyon saptandı (p<0,05).

Tablo 4.5: SFT ile Diyafram Ultrason Parametrelerinin Tedavi Öncesi Korelasyonu

	Etkilenen Taraf Etkilenen Taraf Ekspirasyon Sonu	Etkilenen Taraf Etkilenen Taraf İnspirasyon Sonu	Etkilenen Taraf Etkilenen Taraf Diyafram Kalınlaşma Değişimi (Δkdi)
FVC(L)	p: 0,30 r: 0,168	p: 0,03 r: 0,38	p: 0,01 r: 0,48
FEV1(L)	p: 0,44 r: 0,12	p: 0,02 r: 0,35	p: 0,01 r: 0,51

Tablo 4.6: SFT ile Diyafram Ultrason Parametrelerinin Tedavi Sonrası Korelasyonu

	Etkilenen Taraf Ekspirasyon Sonu	Etkilenen Taraf İnspirasyon Sonu	Etkilenen Taraf Diyafram Kalınlaşma Değişimi (Δkdi)
FVC(L)	p: 0,08 r: 0,27	p: 0,02 r: 0,46	p: 0,04 r: 0,32
FEV1(L)	p: 0,11 r: 0,22	p: 0,03 r: 0,39	p: 0,03 r: 0,40

5. TARTIŞMA

İnme sonrası en sık görülen problem kas gücünde ve kalınlığında belirgin olarak azalma meydana gelmesi ve buna bağlı olarak hastaların fiziksel kapasitesinin azalmasıdır [161]. Diyafram solunumun majör kasıdır ve solunuma %70 oranında katkıda bulunur. Diyafram solunumda çok önemli bir rol oynadığı için, inmenin diyafragmatik fonksiyon üzerindeki etkilerinin bilinmesi hemiplejik hastaların rehabilitasyonu için önemlidir [155]. Park ve arkadaşları disfajili inme hastalarında ultrasonografi ile diyafram hareketini incelemiş ve disfajisi olmayan inme hastalarına ve sağlıklı katılımcılara kıyasla gönüllü öksürük sırasında azalmış diyafram hareketi gösterip göstermediklerini araştırmışlardır. Normal nefes alma, derin nefes alma ve gönüllü öksürme sırasında diyafram hareketlerini ultrasonografi ile incelemişler ve disfajili inme hastalarının gönüllü öksürük sırasında diyafram hareketlerinde ve solunum fonksiyonlarında azalma olduğunu bildirmişlerdir [162].

İnme hastalarında solunum fonksiyonlarının bozulması, aerobik egzersiz dayanıklılığının azalmasına ve öksürük etkinliğinin azalmasına neden olarak, morbiditeyi artırabilen solunum yolu enfeksiyonlarının sık görülmesine katkıda bulunabilir, buna bağlı olarak hastanede yatış süresinin uzamasına ve mortaliteye neden olabilir. İnme hastalarında diyafram kalınlığı ve solunum fonksiyonunda azalma olabilir. Bu nedenle inmeli hastalarda solunum fonksiyonlarını iyileştirmek için rehabilitasyon tedavisi sağlamak önemlidir.

Günümüzde, teknoloji ilerledikçe ve görüntü çözünürlüğü belirgin bir şekilde geliştikçe, B-mod ultrasonografi daha kolay kullanılabilir hale gelmiştir. Ultrasonografinin diğer görüntüleme yöntemlerine göre avantajları arasında kolay taşınabilirlik, radyasyon maruziyetinin olmaması, kooperasyon gerektirmemesi, nispeten düşük maliyetli ve yatak başı yapılabilir olması yer alır. Yapılan çalışmalarda göstermektedir ki merkezi sinir sistemindeki bozukluğa bağlı olarak kas iskelet sisteminin etkilendiği ve diyafram atrofiye eğimli olduğu için diyaframın kalınlığını azaltmaktadır [163, 164].

Bizim çalışmamızda iki amacımız bulunmaktadır. Birinci amacımız, DUS ölçümlerinin SFT parametreleri ile korele olup olmadığını görmektir. İkinci amacımız ise tedavi grubunda pulmoner rehabilitasyon alan inmeli hastaların, kontrol grubunda pulmoner rehabilitasyon almayan hastalara göre bu DUS ve SFT parametreleri açısından daha fazla düzeliş düzelmeyeceğini test etmektir. Bu nedenle ilk olarak, çalışmamızda tedavi öncesi yapılan DUS değerlendirmesinde, hastalar 45 derecede supin pozisyonunda uzanırken apnoze zonundan, inspiriyum ve ekspiriyum sonunda ölçüm yapılmıştır. Değerlendirme sırasında hastanın pozisyonu ile ilgili olarak sırtüstü pozisyonu iki nedenden dolayı kullandık. İlk olarak, diyafram hareketi üzerinde yer çekimi veya ayakta durma pozisyonunda gözlemlenemeyen ince zayıflığın tespiti için duyarlılığımızı arttırması için yerçekimi etkisini ortadan kaldırmak istendik. Bildiğimiz kadarıyla, hiçbir çalışma sırtüstü ya da oturmuş ve ayakta durma pozisyonunda diyafram fonksiyonunun farklılıklarını tanımlamak için B-mod ultrasonu kullanmamıştır.

Her iki grupta tedavi öncesi inspirasyon sonu ve ekspirasyon sonu kalınlığı ölçümü arasında önemli fark bulunmamaktadır ($p<0,05$) . Bu nedenle çalışmamızın gruplar arası tedavi sonrası değerlendirmenin kolaylıkla yapılabilmesini sağlamıştır.

Houston ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada inmeli hastalarda derin inspirasyon sırasında diyaframda bilateral hareket azalması saptanmıştır [165]. Cohen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise, hemiplejik tarafta diyaframın istemli solunumda sağlam tarafa göre daha zayıf olduğu görülmüştür [166]. Hemiplejik hastalarla yapılan bir çalışmada, sağlam gönüllülerle bu hastalar karşılaştırılmış ve diyafram kalınlığının sağlam kişilere göre azalmış olduğu ve hemiplejik tarafın daha çok etkilendiği ve bunun akciğer inspiratuar kas gücüyle ilişkisi gösterilmiştir [167].

Ayrıca hastalar solunum fonksiyon testi ile değerlendirilmiş, tedavi öncesi her iki grupta önemli farklılık bulunmadığı saptanmıştır ($p<0,05$). Bu ölçümlerde fark olmaması grupların tedavi sonrasını değerlendirmek için önemlidir. Sağlıklı kişilerde yapılan bir çalışmada, B-mod DUS ile inspirasyon sonu ve ekspirasyon sonu ölçümleri yapılmış, M-mod DUS ile diyafram hareketliliğine bakılmış, bu ölçümlerin SFT ile korelasyonuna bakılmıştır. Yapılan ölçümler sonunda FVC ve FEV1 değerlerinin M-mod DUS diyafram mobilitesi, B-mod DUS inspirasyon sonu diyafram kalınlığı ölçümü ve ΔK_{di} ölçümü ile korele bulunmuştur [168].

Fantini ve ark. yaptığı bir çalışmada amyotrofik lateral skleroz hastalarında SFT ile B-mod DUS parametrelerinin korelasyona bakılmış, B-mod DUS ekspirasyon sonu ölçümü ve Δ ki ile SFT parametresi FVC korele bulunmuştur [169]. Bu çalışmada bize nöromusküler tutulumla giden hastalıkların, diyafram kas gücünü etkilediği ve bunun B-mod DUS ile tespit edilebileceğini ve ayrıca SFT parametreleri ile korele olabileceğini düşündürmüştür. Kronik obstrüktif akciğer hastalarında diyafram kalınlığının ultrason ile ölçümünün, solunum fonksiyon testinin FVC ile korele olduğu gösterilmiştir [170]. Bizim çalışmamızda birinci amacımız olan inmeli hastalarda B-mod DUS ile bu korelasyonun gösterilmesi önemlidir. Ayrıca tedavi takip parametresi olarak B-mod DUS ölçümlerinin kullanıldığı ilk çalışmadır. Bu nedenle rehabilitasyonun etkinliğinin değerlendirilmesi, bunun B-mod DUS ölçümleriyle iyileşmenin gösterilmesi, bu ölçümlerin birinci amacımız olan SFT parametreleriyle korele olması, çalışmamızı diğer çalışmalardan üstün kılmaktadır.

Jung ve arkadaşları inme hastalarında M-mod ultrasonografi ile diyafragmatik hareketi ve solunum fonksiyonuyla korelasyonunu incelemişler, tüm inmeli hastaların restriktif akciğer fonksiyon bozukluğu olduğunu göstermişlerdir [155]. Bizim çalışmamızda farklı olarak B-mod ultrasonografi ile diyafram kalınlığı ile solunum fonksiyon testi korelasyonuna bakılmış hem tedavi öncesi hem de tedavi sonrası korele olduğu görülmüştür. Böylece hem ilk ölçüm olarak korelasyonu göstermesi, hem de bu çalışmada olmayan pulmoner rehabilitasyonun bu parametreler etkisi, tedavi sonrası sonuçların takip ve korelasyonu göstermesi açısından bizim çalışmamızın önemini göstermektedir.

Tedavi öncesi DUS ölçümleri etkilenen taraf ekspiryum sonu, etkilenen taraf diyafram kalınlaşma kesiri ve SFT parametreleri FVC ve FEV1 ile korele olduğu çalışmamızda gösterilmiştir ($p<0,05$).

İkinci amacımız olan pulmoner rehabilitasyonun bu parametrelere olan etkilerine baktığımızda, tedavi sonrası tedavi grubundaki hastaların hem DUS ölçümlerinin hem SFT parametrelerinin, kontrol grubuna göre aralarındaki fark anlamlı çıkmıştır ($p<0,05$). İnmeli hastalarda pulmoner rehabilitasyonun etkisini göstermek için B-mod DUS ölçümleri ve SFT parametreleri ile ilk yapılan çalışma bizim çalışmamızdır.

Sonuçlarımız, DUS inspirasyon sonu kalınlığı, ekspirasyon kalınlığı, diyafram kalınlaşma değişim değerleri daha önceki çalışmalarla tutarlıdır. Bu bulgular klinik olarak önemlidir, çünkü diyafram kalınlığı etkilenen tarafta sağlam tarafa göre azalmıştır. Bu nedenle, bu rehabilitasyon tedavisine başlamadan önce değerlendirilmelidir ve ultrasonografi bunu değerlendirmede yardımcı olacaktır. Bununla birlikte bizim çalışmamızda da gösterildiği üzere pulmoner rehabilitasyon programının bu hastalara verilmesi bu parametreleri düzeltmektedir ve bu hastaların tedavi sırasında takibi DUS ile yapılabilir.

Çalışmamızın birtakım kısıtlılıkları vardır. Hasta sayısının az olması ve katı kriterlere göre seçilmiş inme hastaları içerdiğinden, bu çalışmanın sonuçlarının tüm inme hastalarına uygulanmasında sınırlamalar olabilir. Ancak inme hastalarıyla daha önceki benzer çalışmalara bakıldığında hasta sayıları benzerdir.

Çalışmamızın en güçlü yanı, rehabilitasyonda solunum fonksiyonlarını değerlendirmenin bir yolu olan B-mod ultrasonografi ile diyafragmatik kalınlığı değerlendirmenin yararlılığını ortaya koyması, bu hastalara pulmoner rehabilitasyon verilmesinin etkili olduğunu ortaya koyması gerçeğinde yatmaktadır. Ayrıca, bu çalışma, inme diyafragmatik ölçümler ve solunum fonksiyonu arasındaki korelasyon açısından, pulmoner rehabilitasyonun diyafragmatik kalınlık üzerindeki etkilerini doğrulamak için ileri bir araştırma için bir köşe taşı olabilir.

Sonuç olarak, B-mod DUS ile SFT parametrelerinin korele olduğu gösterilmiştir. Tedavi grubu kontrol grubundakilere göre DUS diyafram ölçümleri ve SFT ölçümlerinde anlamlı bir artış göstermiştir. Pulmoner rehabilitasyonun bu hastalarda etkisini göstermek açısından önemlidir. Bu nedenle, ilişkili morbidite ve mortaliteyi artıracak pulmoner komplikasyonları önlemek için rehabilitasyondan önce değerlendirilmelidir. B-mod ultrasonografi bu amaç için yararlı olabilir, çünkü solunum fonksiyon testi ile ilişkili kantitatif bilgi sağlayarak diyafram kalınlığını değerlendirmek için invazif olmayan bir yöntemdir. Ayrıca bu hastalara nörolojik rehabilitasyonun yanında pulmoner rehabilitasyonda eklenmesinin bu parametrelerin gelişiminde yararlı olduğu gösterilmiştir.

İnmeli hastalarda pulmoner rehabilitasyonun DUS ölçümleri ve SFT parametrelerine etkisini ilk kez araştırıldığı prospektif randomize kontrollü çalışmamızın literatüre ve rehabilitasyon pratiğine katkısı olacağını düşünmekteyiz. Çünkü hem B-mod DUS gibi kolay bir yöntemle pulmoner problemlerin tespit

edilebileceği gösterilmiştir, hem de bu hastalardaki pulmoner problemlerin erken dönemde saptanarak morbidite, hastanede kalış süresi ve mortalite riskini azaltabileceği düşünölmektedir.



KAYNAKLAR

- [1]. **Bonita R, Mendis S, Truelsen T, Bogousslavsky J, Toole J, Yatsu F, et al.** (2004). The global stroke initiative. *Lancet Neurol.* 3(7):391-3.
- [2]. **Organization WH.** (2003). *Shaping the future 2003* [Available from: https://www.who.int/whr/2003/en/whr03_en.pdf.
- [3]. **Warlow CP, Van Gijn J, Dennis MS, Wardlaw JM, Bamford JM, Hankey GJ, et al.** (2011). *Stroke: practical management*: John Wiley & Sons.
- [4]. **Weinberger J. Stroke.** (2002). *Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co.*
- [5]. **Sacco R.** (2008). *Serebrovasküler Hastalığın Patogenezi, Sınıflandırılması ve Epidemiyolojisi*, Baslo B, Gürses C, editors: Güneş Tıp Kitabevi. 275-95 p.
- [6]. **Bejot Y, Daubail B, Giroud M.** (2016). Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. *Rev Neurol (Paris)*. 172(1):59-68.t
- [7]. **Mackay J.** (2004). *The atlas of heart disease and stroke*: World Health Organization.
- [8]. **Yardım NBB, Mollahaliloğlu S.** (2007). *Türkiye ulusal hastalık yükü ve maliyet etkililik çalışması: hastalık yükü hesaplamaları*. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi, 55:9-24. ESD.
- [9]. **Ünal B ErG, Horasan GD, Kalaça S, Sözmen K.** (2013). *Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması*. In: Ünal B, Ergör G eds. Ankara.
- [10]. **Sacco RL KS, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind, MS GM, Hamdan AD et al.** (2013). A. n updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 44 7: 2064-89.
- [11]. **Thompson JE.** (1996). The evolution of surgery for the treatment and prevention of stroke: The Willis Lecture. *Stroke*. 27(8):1427-34.
- [12]. **Favate AS, Younger DS.** (2016). Epidemiology of Ischemic Stroke. *Neurol Clin*. 34(4):967-80.
- [13]. **Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al.** (2014). Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 45(7):2160-236.
- [14]. **Zhang Y, Tuomilehto J, Jousilahti P, Wang Y, Antikainen R, Hu G.** (2011). Lifestyle factors on the risks of ischemic and hemorrhagic stroke. *Arch Intern Med*. 171(20):1811-8.
- [15]. **Hackam DG, Spence JD.** (2007). Combining multiple approaches for the secondary prevention of vascular events after stroke: a quantitative modeling study. *Stroke*. 38(6):1881-5.

- [16]. **Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK.** (2008). Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin.* 26(4):871-95, vii.
- [17]. **Howard VJ.** (2013). Reasons underlying racial differences in stroke incidence and mortality. *Stroke.* 44(6 Suppl 1):S126-8.
- [18]. **Persky RW, Turtzo LC, McCullough LD.** (2010). Stroke in women: disparities and outcomes. *Curr Cardiol Rep.* 12(1):6-13.
- [19]. **Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, et al.** (2014). Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 45(5):1545-88.
- [20]. **Gershkoff A MD, Fincke A, Dangaria H.** (2016). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.* İstanbul:EMA Tıp Kitabevi Yayıncılık, 209-231.
- [21]. **Lanktree MB, Dichgans M, Hegele RA.** (2010). Advances in genomic analysis of stroke: what have we learned and where are we headed? *Stroke.* 41(4):825-32.
- [22]. **O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al.** (2016). Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (Interstroke): a case-control study. *Lancet.* 388(10046):761-75.
- [23]. **Vermeer SE, Longstreth WT, Jr., Koudstaal PJ.** (2007). Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol.* 6(7):611-9.
- [24]. **Prabhakaran S, Wright CB, Yoshita M, Delapaz R, Brown T, DeCarli C, et al.** (2008). Prevalence and determinants of subclinical brain infarction: the Northern Manhattan Study. *Neurology.* 70(6):425-30.
- [25]. **Das RR, Seshadri S, Beiser AS, Kelly-Hayes M, Au R, Himali JJ, et al.** (2008). Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham offspring study. *Stroke.* 39(11):2929-35.
- [26]. **Ockene IS, Miller NH.** (1997). Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circulation.* 96(9):3243-7.
- [27]. **Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al.** (1993). Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA.* 269(2):232-6.
- [28]. **Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE.** (2003). Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke.* 34(12):2792-5.
- [29]. **Wilson PW, Hoeg JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AM, Poehlmann H, et al.** (1997). Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *N Engl J Med.* 337(8):516-22.
- [30]. **Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ.** (1988). Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA.* 259(7):1025-9.
- [31]. **Peters SA, Huxley RR, Woodward M.** (2013). Smoking as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 81 cohorts, including 3,980,359 individuals and 42,401 strokes. *Stroke.* 44(10):2821-8.

- [32]. **Li C, Engström G, Hedblad B, Berglund G, Janzon L.** (2005). Risk factors for stroke in subjects with normal blood pressure: a prospective cohort study. *Stroke*. 36(2):234-8.
- [33]. **Arvanitakis Z, Schneider JA, Wilson RS, Li Y, Arnold SE, Wang Z, et al.** (2006). Diabetes is related to cerebral infarction but not to AD pathology in older persons. *Neurology*. 67(11):1960-5.
- [34]. **Janghorbani M, Hu FB, Willett WC, Li TY, Manson JE, Logroscino G, et al.** (2007). Prospective study of type 1 and type 2 diabetes and risk of stroke subtypes: the Nurses' Health Study. *Diabetes Care*. 30(7):1730-5.
- [35]. **Emerging Risk Factors C, Sarwar N, Gao P, Seshasai SRK, Gobin R, Kaptoge S, et al.** (2010). Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet (London, England)*. 375(9733):2215-22.
- [36]. **Luitse MJA, Biessels GJ, Rutten GEHM, Kappelle LJ.** (2012). Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. *The Lancet Neurology*. 11(3):261-71.
- [37]. **Peters SAE, Huxley RR, Woodward M.** (2014). Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775,385 individuals and 12,539 strokes. *Lancet (London, England)*. 383(9933):1973-80.
- [38]. **Vermeer SE, Sandee W, Algra A, Koudstaal PJ, Kappelle LJ, Dippel DWJ, et al.** (2006). Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *Stroke*. 37(6):1413-7.
- [39]. **Vitelli LL, Shahar E, Heiss G, McGovern PG, Brancati FL, Eckfeldt JH, et al.** (1997). Glycosylated hemoglobin level and carotid intimal-medial thickening in nondiabetic individuals. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care*. 20(9):1454-8.
- [40]. **Jørgensen L, Jenssen T, Joakimsen O, Heuch I, Ingebrechtsen OC, Jacobsen BK.** (2004). Glycated hemoglobin level is strongly related to the prevalence of carotid artery plaques with high echogenicity in nondiabetic individuals: the Tromsø study. *Circulation*. 110(4):466-70.
- [41]. **Karataş G.** (2011). *İnme*. Beyazova M, Kutsal Y, editors. Ankara. 2761-89 p.
- [42]. **Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, Howard VJ, Lichtman JH, Lisabeth LD et al.** (2014). Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 45 (5): 1545-88.
- [43]. **Chomistek AK, Manson JE, Stefanick ML, Lu B, Sands-Lincoln M, Going SB, et al.** (2013). Relationship of sedentary behavior and physical activity to incident cardiovascular disease: results from the Women's Health Initiative. *J Am Coll Cardiol*. 61(23):2346-54.
- [44]. **Gillum RF, Mussolino ME, Ingram DD.** (1996). Physical activity and stroke incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol*. 143(9):860-9.
- [45]. **O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al.** (2016). Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (Interstroke): a case-control study. *Lancet (London, England)*. 388(10046):761-75.

- [46]. **Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, Eng JJ, Franklin BA, Johnson CM, et al.** (2014). Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 45(8):2532-53.
- [47]. **Ezekowitz MD, James KE, Nazarian SM, Davenport J, Broderick JP, Gupta SR, et al.** (1995). Silent cerebral infarction in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. The Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *Circulation*. 92(8):2178-82.
- [48]. **Kempster PA, Gerraty RP, Gates PC.** (1988). Asymptomatic cerebral infarction in patients with chronic atrial fibrillation. *Stroke*. 19(8):955-7.
- [49]. **Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al.** (1998). Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *The New England Journal of Medicine*. 339 (20): 1415-25.
- [50]. **Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA.** (2011). Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 342:d671-d.
- [51]. **Reynolds K, Lewis B, Nolen JDL, Kinney GL, Sathya B, He J.** (2003). Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 289(5):579-88.
- [52]. **Lam DW, LeRoith D.** (2000). *Metabolic Syndrome*. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, Dungan K, Grossman A, et al., editors. Endotext. South Dartmouth (MA): MDTText.com, Inc.
- [53]. **Fehm H, Kern W, Peters A.** (2006). The selfish brain: competition for energy resources. *Progress in Brain Research*. 153:129-40.
- [54]. **Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y.** (2017). The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain Circ*. 3(2):45-56.
- [55]. **Krishnaswamy A, Klein JP, Kapadia SR.** (2010). Clinical cerebrovascular anatomy. *Catheter Cardiovasc Interv*. 75(4):530-9.
- [56]. **Prince EA, Ahn SH.** (2013). Basic vascular neuroanatomy of the brain and spine: what the general interventional radiologist needs to know. *Semin Intervent Radiol*. 30(3):234-9.
- [57]. **Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al.** (2009). Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 40(6):2276-93.
- [58]. **Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, et al.** (2013). An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 44(7):2064-89.
- [59]. **Beslow LA, Licht DJ, Smith SE, Storm PB, Heuer GG, Zimmerman RA, et al.** (2010). Predictors of outcome in childhood intracerebral hemorrhage: a prospective consecutive cohort study. *Stroke*. 41(2):313-8.

- [60]. **Cordonnier C, Demchuk A, Ziai W, Anderson CS.** (2018). Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *Lancet*. 392 (10154): 1257-68.
- [61]. **Meretoja A, Strbian D, Putaala J, Curtze S, Haapaniemi E, Mustanoja S, et al.** (2012). SMASH-U: a proposal for etiologic classification of intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 43(10):2592-7.
- [62]. **Suarez JI.** (2015). Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneap Minn)*. 21(5 Neurocritical Care):1263-87.
- [63]. **Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P.** (1986). Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology*. 36(11):1445-50.
- [64]. **Edlow JA, Caplan LR.** (2000). Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 342(1):29-36.
- [65]. **Kistler JP, Ropper AH, Heros RC.** (1984). Therapy of ischemic cerebral vascular disease due to atherothrombosis. (2). *N Engl J Med*. 311(2):100-5.
- [66]. **Kistler JP, Ropper AH, Heros RC.** (1984). Therapy of ischemic cerebral vascular disease due to atherothrombosis (1). *N Engl J Med*. 311(1):27-34.
- [67]. **Fisher CM.** (1982). Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology*. 32(8):871-6.
- [68]. **Caplan L.** (2006). *Brain Embolism*. Manning WE, editor. New York: Informa Healthcare.
- [69]. **Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB.** (1986). Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review. *Stroke*. 17(4):648-55.
- [70]. **Hill MD.** (2005). Diagnostic biomarkers for stroke: a stroke neurologist's perspective. *Clin Chem*. 51(11):2001-2.
- [71]. **Weber H.** (1863). A Contribution to the Pathology of the Crura Cerebri. *Med Chir Trans*. 46:121-40.1.
- [72]. **Akdal G, Kutluk K, Men S, Yaka E.** (2005). Benedikt and "plus-minus lid" syndromes arising from posterior cerebral artery branch occlusion. *J Neurol Sci*. 228(1):105-7.
- [73]. **Duffy J.** (2005). Motor Speech Disorders Substrates, Differential Diagnosis, and Management, *Elsevier*. 295 p.
- [74]. **Fager S, Beukelman D, Karantounis R, Jakobs T.** (2006). Use of safe-laser access technology to increase head movement in persons with severe motor impairment: a series of case reports. *Augment Altern Commun*. 22(3):222-9.
- [75]. **Ahdab R, Saade HS, Kikano R, Ferzli J, Tarcha W, Riachi N.** (2013). Pure ipsilateral central facial palsy and contralateral hemiparesis secondary to ventro-medial medullary stroke. *J Neurol Sci*. 332(1-2):154-5.
- [76]. **Forshing L, Prasanna T, Arayamparambil CA.** (2019). *Wallenberg Syndrome*. Florida: StatPearls Publishing.
- [77]. **Weimar C, Mieck T, Buchthal J, Ehrenfeld CE, Schmid E, Diener HC.** (2005). Neurologic worsening during the acute phase of ischemic stroke. *Arch Neurol*. 62(3):393-7.
- [78]. **Klijn CJ, Kappelle LJ, van Schooneveld MJ, Hoppenreijs VP, Algra A, Tulleken CA, et al.** (2002). Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: prevalence, cause, and outcome. *Stroke*. 33(3):695-701.
- [79]. **O'Sullivan S.** (2007). *Physical Rehabilitation*. Philadelphia: F.A Davis. 709-12 p.
- [80]. **Brunnstrom S.** (1966). Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages. *Phys Ther*. 46(4):357-75.

- [81]. **Bohannon RW, Smith MB.** (1987). Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 67(2):206-7.
- [82]. **Eguchi S, Hirose G, Miaki M.** (2019). Vestibular symptoms in acute hemispheric strokes. *J Neurol.* 266(8):1852-8.
- [83]. **Ferro JM, Mariano G, Madureira S.** (1999). Recovery from aphasia and neglect. *Cerebrovasc Dis.* 9 Suppl 5:6-22.
- [84]. **O'Sullivan SB.** (2007). *Physical Rehabilitation.* S. B. O'Sullivan TJSE, editor. Philadelphia: F.A. Davis Company. 719 p.
- [85]. **Çevikol A, Çakıcı A.** (2015). *İnme Rehabilitasyonu.* İstanbul. p. 419-49.
- [86]. **Zeiler SR, Krakauer JW.** (2013). The interaction between training and plasticity in the poststroke brain. *Curr Opin Neurol.* 26(6):609-16.
- [87]. **Seitz RJ, Donnan GA.** (2015). Recovery Potential After Acute Stroke. *Front Neurol.* 6:238.
- [88]. **Wade DT, Wood VA, Hewer RL.** (1985). Recovery after stroke--the first 3 months. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 48(1):7-13.
- [89]. **O'Sullivan SB.** (2007). *Physical Rehabilitation.* S. B. O'Sullivan TJSE, editor. Philadelphia: F.A. Davis Company. 720 p.
- [90]. **Brunnstrom S.** (1970). *Movement Therapy in Hemiplegia Brunnstrom.* New York: Harper & Row.
- [91]. **Nichols-Larsen DS, Clark PC, Zeringue A, Greenspan A, Blanton S.** (2005). Factors influencing stroke survivors' quality of life during subacute recovery. *Stroke.* 36(7):1480-4.
- [92]. **Roberts L, Counsell C.** (1998). Assessment of clinical outcomes in acute stroke trials. *Stroke.* 29(5):986-91.
- [93]. **Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al.** (2005). Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. *Stroke.* 36(9):e100-43.
- [94]. **Edwards DF, Hahn MG, Baum CM, Perlmutter MS, Sheedy C, Dromerick AW.** (2006). Screening patients with stroke for rehabilitation needs: validation of the post-stroke rehabilitation guidelines. *Neurorehabil Neural Repair.* 20(1):42-8.
- [95]. **Dombovy ML, Sandok BA, Basford JR.** (1986). Rehabilitation for stroke: a review. *Stroke.* 17(3):363-9.
- [96]. **Roth E, Harvey R.** (2000). *Rehabilitation of Stroke Syndromes.* 2nd ed. Braddom R, editor. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1117-60 p.
- [97]. **Asberg KH.** (1989). Orthostatic tolerance training of stroke patients in general medical wards. An experimental study. *Scand J Rehabil Med.* 21(4):179-85.
- [98]. **Hayes SH, Carroll SR.** (1986). Early intervention care in the acute stroke patient. *Arch Phys Med Rehabil.* 67(5):319-21.
- [99]. **Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, et al.** (2009). The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? *Stroke.* 40(4):e89-97.
- [100]. **Metcalfe AB, Lawes N.** (1998). A modern interpretation of the Rood Approach. *Physical Therapy Reviews.* 3(4):195-212.
- [101]. **Hindle KB, Whitcomb TJ, Briggs WO, Hong J.** (2012). Proprioceptive Neuromuscular Facilitation (PNF): Its Mechanisms and Effects on Range of Motion and Muscular Function. *J Hum Kinet.* 31:105-13.

- [102]. **Hakkennes S, Keating JL.** (2005). Constraint-induced movement therapy following stroke: a systematic review of randomised controlled trials. *Aust J Physiother.* 51(4):221-31.
- [103]. **Michielsen ME, Selles RW, van der Geest JN, Eckhardt M, Yavuzer G, Stam HJ, et al.** (2011). Motor recovery and cortical reorganization after mirror therapy in chronic stroke patients: a phase II randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair.* 25(3):223-33.
- [104]. **Moss D, Sella G, Andrasik F, Donaldson S, Lehrer P, Palsson O, et al.** (2003). Current applications of biofeedback to physical medicine and rehabilitation. *Europa Medicophysica.* 39(4):165-70.
- [105]. **Tyson SF, Kent RM.** (2009). Orthotic devices after stroke and other non-progressive brain lesions. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* (1).
- [106]. **Roth EJ.** (1993). Heart disease in patients with stroke: incidence, impact, and implications for rehabilitation. Part 1: Classification and prevalence. *Arch Phys Med Rehabil.* 74(7):752-60.
- [107]. **Chimowitz MI, Poole RM, Starling MR, Schwaiger M, Gross MD.** (1997). Frequency and severity of asymptomatic coronary disease in patients with different causes of stroke. *Stroke.* 28(5):941-5.
- [108]. **Gordon NF, Gulanick M, Costa F, Fletcher G, Franklin BA, Roth EJ, et al.** (2004). Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; the Council on Cardiovascular Nursing; the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the Stroke Council. *Circulation.* 109(16):2031-41.
- [109]. **Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D.** (1996). Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: a prospective study of 59 patients. *Neurology.* 47(5):1167-73.
- [110]. **Mohsenin V, Valor R.** (1995). Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 76(1):71-6.
- [111]. **Bembenek J, Karlinski M, Kobayashi A, Czlonkowska A.** (2011). Early stroke-related deep venous thrombosis: risk factors and influence on outcome. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis.* 32(1):96-102.
- [112]. **Soroceanu A, Burton DC, Oren JH, Smith JS, Hostin R, Shaffrey CI, et al.** (2016). Medical complications after adult spinal deformity surgery: incidence, risk factors, and clinical impact. *Spine.* 41(22):1718-23.
- [113]. **Kelly J, Rudd A, Lewis R, Hunt B.** (2001). Venous thromboembolism after acute stroke. *Stroke.* 32(1):262-7.
- [114]. **Kamran SI, Downey D, Ruff RL.** (1998). Pneumatic sequential compression reduces the risk of deep vein thrombosis in stroke patients. *Neurology.* 50(6):1683-8.
- [115]. **Davenport R, Dennis M, Wellwood I, Warlow CP.** (1996). Complications after acute stroke. *Stroke.* 27(3):415-20.
- [116]. **Group ISTC.** (1997). The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19 435 patients with acute ischaemic stroke. *The Lancet.* 349(9065):1569-81.

- [117]. **Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, et al.** (2011). Can clinical features distinguish between immobile patients with stroke at high and low risk of deep vein thrombosis? Statistical modelling based on the CLOTS trials cohorts. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 82(10):1067-73.
- [118]. **Kamerkar DR, John MJ, Desai SC, Dsilva LC, Joglekar SJ.** (2016). Arrive: A retrospective registry of Indian patients with venous thromboembolism. *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 20(3):150.
- [119]. **Sherman DG, Albers GW, Bladin C, Fieschi C, Gabbai AA, Kase CS, et al.** (2007). The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (Prevail Study): an open-label randomised comparison. *The Lancet*. 369(9570):1347-55.
- [120]. **Martino R, Martin RE, Black S.** (2012). Dysphagia after stroke and its management. *CMAJ*. 184(10):1127-8.
- [121]. **Bogason E, Morrison K, Zalatimo O, Ermak DM, Lehman E, Markley E, et al.** (2017). Urinary Tract Infections in Hospitalized Ischemic Stroke Patients: Source and Impact on Outcome. *Cureus*. 9(2):e1014-e.
- [122]. **Paolucci S.** (2008). Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 4(1):145-54.
- [123]. **Robinson RG, Spalletta G.** (2010). Poststroke depression: a review. *Can J Psychiatry*. 55(6):341-9.
- [124]. **Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M.** (1998). Depression after stroke: results of the Finnstroke Study. *Stroke*. 29(2):368-72.
- [125]. **Gainotti G, Azzoni A, Gasparini F, Marra C, Razzano C.** (1997). Relation of lesion location to verbal and nonverbal mood measures in stroke patients. *Stroke*. 28(11):2145-9.
- [126]. **Henry JL, Laloo C, Yashpal K.** (2008). Central poststroke pain: an abstruse outcome. *Pain Res Manag*. 13(1):41-9.
- [127]. **Batchelor F, Hill K, Mackintosh S, Said C.** (2010). What works in falls prevention after stroke?: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 41(8):1715-22.
- [128]. **Black-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL.** (1999). Stroke rehabilitation. 2. Co-morbidities and complications. *Arch Phys Med Rehabil*. 80 (5 Suppl 1): S8-16.
- [129]. **Myint PK, Poole KE, Warburton EA.** (2007). Hip fractures after stroke and their prevention. *QJM*. 100(9):539-45.
- [130]. **Pek CH, Lim MC, Yong R, Wong HP.** (2014). Neurogenic heterotopic ossification after a stroke: diagnostic and radiological challenges. *Singapore Med J*. 55(8):e119-e22.
- [131]. **Katz RT.** (1988). Management of spasticity. *Am J Phys Med Rehabil*. 67(3):108-16.
- [132]. **On AY, Kirazli Y, Kismali B, Aksit R.** (1999). Mechanisms of action of phenol block and botulinus toxin Type A in relieving spasticity: electrophysiologic investigation and follow-up. *Am J Phys Med Rehabil*. 78(4):344-9.
- [133]. **Thomas LH, Cross S, Barrett J, French B, Leathley M, Sutton CJ, et al.** (2008). Treatment of urinary incontinence after stroke in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. (1):Cd004462.

- [134]. **Mizrahi EH, Waitzman A, Arad M, Blumstein T, Adunksy A.** (2011). Bladder management and the functional outcome of elderly ischemic stroke patients. *Arch Gerontol Geriatr.* 53(2):e125-8.
- [135]. **Jorgensen L, Engstad T, Jacobsen BK.** (2005). Self-reported urinary incontinence in noninstitutionalized long-term stroke survivors: A population-based study. *Arch Phys Med Rehabil.* 86(3):416-20.
- [136]. **Dumoulin C, Korner-Bitensky N, Tannenbaum C.** (2007). Urinary incontinence after stroke: identification, assessment, and intervention by rehabilitation professionals in Canada. *Stroke.* 38(10):2745-51.
- [137]. **Harari D, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD.** (2003). New-onset fecal incontinence after stroke: prevalence, natural history, risk factors, and impact. *Stroke.* 34(1):144-50.
- [138]. **Rochester CL, Mohsenin V, editors.** (2002). Respiratory complications of stroke. Seminars in respiratory and critical care medicine. New York: Copyright© 2002 by Thieme Medical Publishers, Inc.
- [139]. **Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al.** (2013). An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 188(8):e13-64.
- [140]. **Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al.** (2006). American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med.* 173(12):1390-413.
- [141]. **İnal İnce D.** (2009). Solunum Fizyoterapisi: Solunum Egzersizleri, Solunum Kas Eğitimi, Bronşial Hijyen Teknikleri. *Pulmoner Rehabilitasyon.* Ankara: Türk Toraks Derneği. p. 101-16.
- [142]. **Crisafulli E, Costi S, Fabbri LM, Clini EM.** (2007). Respiratory muscles training in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2(1):19-25.
- [143]. **Spruit MA.** (2014). Pulmonary rehabilitation. *European Respiratory Review.* 23(131):55.
- [144]. **Abraham KA, Feingold H, Fuller DD, Jenkins M, Mateika JH, Fregosi RF.** (2002). Respiratory-related activation of human abdominal muscles during exercise. *J Physiol.* 541(Pt 2):653-63.
- [145]. **Singh SJ, Smith DL, Hyland ME, Morgan MD.** (1998). A short outpatient pulmonary rehabilitation programme: immediate and longer-term effects on exercise performance and quality of life. *Respir Med.* 92(9):1146-54.
- [146]. **Ranu, H., Wilde, M., Madden, B.** (2011). Pulmonary function tests. *Ulster Med J.* 80(2):84-90.
- [147]. **Çiçek N.** (2015). Ultrasonografinin tarihçesi. Obstetrik ve Jinekolojide Ultrasonografi. Ankara: ModernTıp Kitabevi Tic. Ltd. Şti. p. 3.
- [148]. **Çiçek N.** (2015). Ultrasonografinin tarihçesi. Obstetrik ve Jinekolojide Ultrasonografi. Ankara: ModernTıp Kitabevi Tic. Ltd. Şti. p. 7-9.
- [149]. **Francisco MJN, Rahal AJ, Vieira FA, Silva PS, Funari MB.** (2016). Advances in lung ultrasound. *Einstein (Sao Paulo).* 14(3):443-8.
- [150]. **Boon AJ, Harper CJ, Ghahfarokhi LS, Strommen JA, Watson JC, Sorenson EJ.** (2013). Two-dimensional ultrasound imaging of the diaphragm: Quantitative values in normal subjects. *Muscle & Nerve.* 47(6):884-9.
- [151]. **Ueki J, De Bruin PF, Pride NB.** (1995). In vivo assessment of diaphragm contraction by ultrasound in normal subjects. *Thorax.* 50(11):1157.

- [152]. **Harris RS, Giovannetti M, Kim BK.** (1983). Normal ventilatory movement of the right hemidiaphragm studied by ultrasonography and pneumotachography. *Radiology*. 146(1):141-4.
- [153]. **Baria MR, Shahgholi L, Sorenson EJ, Harper CJ, Lim KG, Strommen JA, et al.** (2014). B-mode ultrasound assessment of diaphragm structure and function in patients with COPD. *Chest*. 146(3):680-5.
- [154]. **Carrillo-Esper R, Perez-Calatayud AA, Arch-Tirado E, Diaz-Carrillo MA, Garrido-Aguirre E, Tapia-Velazco R, et al.** (2016). Standardization of Sonographic Diaphragm Thickness Evaluations in Healthy Volunteers. *Respir Care*. 61(7):920-4.
- [155]. **Jung K-J, Park J-Y, Hwang D-W, Kim J-H, Kim J-H.** (2014). Ultrasonographic diaphragmatic motion analysis and its correlation with pulmonary function in hemiplegic stroke patients. *Ann Rehabil Med*. 38(1): 29-37.
- [156]. **Lanini B, Bianchi R, Romagnoli I, Coli C, Binazzi B, Gigliotti F, et al.** (2003). Chest wall kinematics in patients with hemiplegia. *Am J Respir Crit Care Med*. 168(1): 109-13.
- [157]. **Brunnstrom S.** (1970). *Movement Therapy in Hemiplegia: A Neurophysiological Approach*. New York: Harper & Row.
- [158]. **Wade DTW, Victorine A, Hewer Richard Langton** (1985). "Recovery after stroke--the first 3 months". *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 48(1):7-13. doi:10.1136/jnnp.48.1.7. PMC 1028175. PMID 3973 623.
- [159]. **Chumney D, Nollinger K, Shesko K, Skop K, Spencer M, Newton RA.** (2010). Ability of Functional Independence Measure to accurately predict functional outcome of stroke-specific population: systematic review. *J Rehabil Res Dev*. 47(1):17-29.
- [160]. **Furlan JC, Noonan V, Singh A, Fehlings MG.** (2011). Assessment of disability in patients with acute traumatic spinal cord injury: a systematic review of the literature. *J Neurotrauma*. 28(8):1413-30.
- [161]. **Kwakkel G, Kollen BJ, Wagenaar RC.** (1999). Therapy impact on functional recovery in stroke rehabilitation: a critical review of the literature. *Physiotherapy*. 85(7):377-91.
- [162]. **Park GY, Kim SR, Kim YW, Jo KW, Lee EJ, Kim YM, et al.** (2015). Decreased diaphragm excursion in stroke patients with dysphagia as assessed by M-mode sonography. *Arch Phys Med Rehabil*. 96(1):114-21.
- [163]. **American College of Sports Medicine Position Stand.** (2009). Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 41(3):687-708.
- [164]. **Jandt SR, Caballero RM, Junior LA, Dias AS.** (2011). Correlation between trunk control, respiratory muscle strength and spirometry in patients with stroke: an observational study. *Physiother Res Int*. 16(4):218-24.
- [165]. **Houston JG, Morris AD, Grosset DG, Lees KR, McMillan N, Bone I. et al.** (1995). Ultrasonic evaluation of movement of the diaphragm after acute cerebral infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 58(6):738-41.
- [166]. **Cohen E, Mier A, Heywood P, Murphy K, Boulton J, Guz A.** (1994). Diaphragmatic movement in hemiplegic patients measured by ultrasonography. *Thorax*. 49(9):890-5.

- [167]. **Kim M, Lee K, Cho J, Lee W.** (2017). Diaphragm Thickness and Inspiratory Muscle Functions in Chronic Stroke Patients. *Med Sci Monit.* 23:1247-53.
- [168]. **Cardenas LZ, Santana PV, Caruso P, Ribeiro de Carvalho CR, Pereira de Albuquerque AL.** (2018). Diaphragmatic Ultrasound Correlates with Inspiratory Muscle Strength and Pulmonary Function in Healthy Subjects. *Ultrasound Med Biol.* 44(4):786-93.
- [169]. **Fantini R, Mandrioli J, Zona S, Antenora F, Iattoni A, Monelli M, et al.** (2016). Ultrasound assessment of diaphragmatic function in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Respirology.* 21(5):932-8.
- [170]. **Smargiassi A, Inchingolo R, Tagliaboschi L, Di Marco Berardino A, Valente S, Corbo GM. et al.** (2014). Ultrasonographic assessment of the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease patients: relationships with pulmonary function and the influence of body composition - a pilot study. *Respiration.* 87(5):364-71.



EKLER

Ek A: Çalışma Formu

Ek B: Mini Mental Test

Ek C: Brunnstrom Evrelemesi

Ek D: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası

Ek E: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği



Ek A: Çalışma Formu

Ad Soyad:

Protokol No:

Hasta Sıra No:

Adres:

Doğum Yeri ve Tarihi:

Cinsiyet:

Meslek:

Medeni Durum:

Eğitim Durumu:

Ek Hastalık:

Sigara Öyküsü:

Tanı Tarihi:

Vücudun Etkilenen tarafı:

Kilo/boy:

Özgeçmiş ve Soygeçmiş:

İnme Etiyolojisi (Hemorajik / İskemik):

SVH Bölgesi:

Mini Mental Skoru:

Brunnstrom Evrelemesi: Üst Ekstremité: El: Alt Ekstremité:

FAS:

FİM:

	Tedavi başlangıcı Tarih:		Tedavi sonrası Tarih :	
	Etkilenen taraf	Sağlam taraf	Etkilenen Taraf	Sağlam Taraf
DUS Ekspirasyon Sonu Ölçümü				
DUS İnspirasyon Sonu Ölçümü				
DUS ΔKdi				

	Tedavi başlangıcı Tarih:	Tedavi sonrası Tarih :
FVC		
FVC (%)		
FEV1		
FEV1(%)		
FEV1/FVC		

Ek B: Mini Mental Test

Hasta No:			Puanı
Oryantasyon (Her soru 1 puan, toplam 10 puan)			
Hangi yıl içindeyiz?			
Hangi Mevsimdeyiz?			
Hangi Aydayız?			
Bu gün ayın kaç?			
Hangi Gündeiz?			
Hangi ÷lkede yaşıyoruz?			
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?			
Şu an bulunduğunuz semt neresidir?			
Şu an bulunduğunuz bina neresidir?			
Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız?			
Kayıt Hafızası (Toplam puan 3)			
Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn süre tanınır). Her doğru isim 1 puan.			
Dikkat ve Hesap Yapma (Toplam puan 5)			
100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin. (Her doğru işlem 1 puan: 100, 93, 86, 79, 72, 65)			
Hatırlama (Toplam puan 3)			
Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri tekrar söyleyin (Masa, Bayrak, Elbise) (Her kelime 1 puan)			
Lisan (Toplam puan 9)			
Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 1'er puan toplam 2 puan (20 saniye sürer)			
Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 saniye süre ver) 1 puan			
Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söyledğimi yapın. "Masada duran kağıdı elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen" Toplam puan 3, süre: 30 sn. Her bir doğru işlem: 1 puan			
Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan) -Bir kağıda "GÖZLERİNİZİ KAPATIN" yazıp hastaya gösterin-			
Şimdi vereceğim kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (1 puan)			
Size göstereceğim şeklin aynısını çizin; aşağıdaki şekli arka sayfaya (1 puan)			
Toplam Puan (0-30):			

Ek C: Brunnstrom Evrelemesi

Hasta no:

Üst Ekstremité Evre:	El Evre:	Alt Ekstremité Evre:
-------------------------	-------------	-------------------------

Üst Ekstremité Motor Evrelemesi
Evre 1: Tutulan kolda hiçbir hareket yoktur. Flastiktir.
Evre 2: İstemli harekete başlama çabası + sinerji paternleri. Önce fleksör sinerji ortaya çıkar. Spastisite gelişmeye başlar.
Evre 3: Spastisite belirgindir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar.
Evre 4a: Elin vücudun arkasına, sakral bölgeye değdirilmesi.
Evre 4b: Dirsek ekstansiyonda iken omuzun 90° fleksiyonu.
Evre 4c: Dirsek 90° fleksiyonda ve kol vücuda yakın iken supinasyon ve pronasyon.
Evre 5a: Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90° abdüksiyonda iken kol yukarı kaldırılır.
Evre 5b: Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90°'den fazla fleksiyon yapabilir.
Evre 5c: Dirsek ekstansiyonda, omuz 90° fleksiyonda iken pronasyon ve supinasyon yapabilir.
Evre 6: İzole eklem hareketleri yapabilir, koordinasyonu iyidir. Ancak hızlı hareketler sırasında koordinasyon bozukluğu saptanabilir.
Evre 7: Normal motor fonksiyon kazanılmıştır.

Elin Motor Evrelemesi
Evre 1: El flastiktir. İstemli motor aktivite yoktur.
Evre 2: Parmaklarda hafif fleksiyon hareketi başlamıştır.
Evre 3: Kaba ve çengel kavrama. İstemli parmak ekstansiyonu ve gevşeme yok.
Evre 4: Lateral kavrama yapabilir, başparmak hareketi ile cisimleri bırakabilir.
Evre 5: Tam istemli ve kontrollü olmamakla birlikte palmar kavrama, silindirik yada sferik parmak kavramaları başlamıştır.
Evre 6: Tüm kavramalarda kontrol kazanılır, parmaklarda izole fleksiyon ve tam ekstansiyon yapılabilir.

Alt Ekstremité Motor Evrelemesi
Evre 1: Tutulan bacakta hiçbir hareket yoktur. Bacak tümüyle gevşektir.
Evre 2: Minimal istemli hareket mevcuttur.
Evre 3: Otururken veya ayakta kalça, diz, ayak bileği fleksiyonu istemli olarak yapılabilir. Spastisite en yüksek noktadadır.
Evre 4: Otururken ayağını arkaya koyarak 90°'yi aşan diz fleksiyonu yapabilir. Topuğu yerden kaldırmadan ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.
Evre 5: Ayakta o bacağa ağırlık vermeden izole diz fleksiyonu ile beraber kalça ekstansiyonu, kalça ve diz ekstansiyonu ile izole ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.
Evre 6: Otururken veya ayakta dururken kalça abdüksiyonu, otururken ayak bileği inversiyonu ve eversiyonu ile beraber dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonunu başarabilir.

Ek D: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası

Hasta no:

Evre:	Açıklama
0	Nonfonksiyonel Yürüyemez veya 2 kişinin yardımıyla yürür.
1	2. Seviye Bağımlı Bir kişinin sürekli destek ve gözetiminde yürür.
2	1. Seviye Bağımlı Bir kişinin hastanın ağırlığını taşımaksızın dengeye yardımcı yürür.
3	Gözetime Bağımlı Bir kişinin yanında bulunması güven verir.
4	Düz Zeminde Bağımsız Bağımsız yürür ama merdiven ve engebeli yerlerde yardım alır.
5	Bağımsız Her hızda ve zeminde bağımsız yürür.

Ek E: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği

FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ (FİM)					
DÜZEYLER	7	Tam Bağımsız - Hiçbir yardıma gerek duymadan belirli bir aktiviteyi gereken zamanda, cihazsız olarak ve emniyetli şekilde yapar		YARDIMCI YOK	
	6	Modifiye bağımsız - Bir aktiviteyi yardımcı bir cihaz yada uzun sürede modifikasyona gerek duyarak emniyetsiz bir şekilde yapar			
	Modifiye Bağımlılık		YARDIMCI VAR		
	5	Gözetim - Fiziksel yardım almadan sözel yardım ile aktiviteyi tamamlar (% 100)			
	4	Minimal yardım - Hafif bir fiziksel temas dışında yardıma ihtiyacı yoktur. Aktivite için gereken eforun en az % 75'ini harcar			
	3	Orta derecede yardım - Aktivite için gerekli eforun % 50 – 75'ini harcar			
	Tam bağımlılık				
2	Maksimal yardım - Gereken eforun % 25 – 50'sini harcar				
1	Tam yardım - Gereken eforun % 0 – 25'ini harcar				
		YATIŞ (.....)	ÇIKIŞ (.....)	İZLEM (.....)	
Kendine Bakım	A	Beslenme			
	B	Kendine çeki düzen verme			
	C	Banyo yapma			
	D	Giyinme – vücut üst kısmı			
	E	Giyinme – vücut alt kısmı			
	F	Tuvalet kullanımı			
Sfinkter Kontrolü	G	Mesane kontrolü			
	H	Barsak kontrolü			
Transferler	I	Yatak, sandalye, tekerlekli sandalye			
	J	Tuvalet			
	K	Küvet, duş			
Hareket	L	Yürüme / Tekerlekli sandalye	☐	☐	☐
	W: Yürüme C: Tekerlekli Sandalye B: Her ikisi				
	M	Merdiven			
MOTOR SKOR ALT TOPLAMI					
İletişim	N	Anlama A:İşitsel V:Görsel B:Her ikisi	☐	☐	☐
	O	İfade etme V: Sesli C: Sessiz B:Her ikisi	☐	☐	☐
Sosyal Algı	P	Sosyal etkileşim			
	Q	Problem çözme			
	R	Bellek			
KOGNİTİF SKOR ALT TOPLAMI					
TOTAL FİM SKORU					

Not: Boşluk bırakmayınız. Hasta risk nedeniyle test edilemiyorsa 1 puan olarak skorlayınız.