

TC
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
V. FTR KLİNİĞİ

Klinik Şefi: Doç. Dr. Neşe ÖZGİRİN

SUBAKUT VE KRONİK DÖNEMDE HEMİPLEJİK HASTALARDA DİSFAJİ
DÜZEYLERİNİN VE RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ VE
REHABİLİTASYON SONUÇLARINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Betül Yavuz

TEZ DANIŞMANI
Uzman Dr. Meryem Doğan Aslan

ANKARA – 2011

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince, çok değerli bilgileri ve tecrübeleri ile bize rehberlik eden; meslek ahlakımın ve kimliğimim gelişmesinde büyük emekleri olan; huzurlu, mutlu ve aynı zamanda disiplinli bir asistanlık sürecini bize yaşatan; üzerimde hayat boyu sürececek izler bırakan kıymetli hocam, Doç. Dr. Neşe Özgirgin'e;

Bilgisi, deneyimleri ve yönlendirmeleri ile asistanlık eğitimime katkısı olan; her zaman olumlu enerjisini üzerimde hissettiğim değerli klinik şef yardımcımız Doç. Dr. Sibel Demir Özbudak'a;

Asistanlık eğitimim boyunca hem eğitimimde hem sosyal yaşamımda bana destek olan, yol gösteren, tezimin hazırlanmasında klavuzluk eden, bu süreçte kendisinden kuvvet aldığım, değerli tez danışmanım Dr. Meryem Doğan Aslan'a;

Her zaman çalışmaktan mutlu olduğum, tecrübeleri ve bilgileri ile üzerimde emeği olan, hoşgörülü ve huzurlu çalışma ortamı oluşturan, sosyal yaşamımda da desteklerini hissettiğim değerli uzmanlarım Dr. Asuman Doğan'a, Dr. Güldal Funda Nakipoğlu'na, Dr. Refika Demirtaş'a, Dr Feray Kızıltepe'ye;

Asistanlık sürecimi onlarla yaşadığım için bana kendimi çok şanslı hissettiren, her zaman yanımda olan, beraber birçok güzel anıyı paylaştığımız, değerli dostlarım Dr.İlkay Karabay, Dr.Gülseren Dost, Dr.Engin Koyuncu, Dr.Burcu Metin Ökmen, Dr.Burcu Köse Dönmez'e, Dr.Alparslan Yetişgin, Dr. Turgut Yıldızgören, Dr.Sıdika Büyükvural Şen, Dr. Seçil Pervane, Dr. Asiye Yılmaz'a, Dr Seda Alakoç'a, Dr Derya Zengin, Dr Timur Ekiz'e;

Asistanlık eğitimimize birlikte başladığımız Dr Selçuk Mutlu ve Dr Fazıl Kulaklıya ve tüm AFTRM asistan arkadaşlarıma;

Eğitimime önemli katkıları olan ve her zaman bizlere karşı yakın ilgilerinden mutluluk duyduğum değerli hocalarım Doç. Dr. Müfit Akyüz' e; Doç. Dr. Füsün Köseoğlu' na; Doç. Dr. Sumru Özel' e, Doç. Dr. Halil Uçan'a;

Bütün eğitim ve çalışma hayatım boyunca verdikleri emek ve sevgi ile beni bugünlere taşıyan annem Aliye Yavuz ve babam Sami Yavuz'a;

Destegi ve sevgisi ile hep yanımda olan Dr Hüseyin Keleş'e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Betül Yavuz

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
1. Serebrovasküler Olay.....	2
1.1.Tanım.....	2
1.2. Epidemiyoloji.....	2
1.3. Risk Faktörleri.....	3
1.4. İnme Patofizyolojisi.....	4
1.5. İnmede temel klinik tablolar.....	5
1.6. Beynin Arter Sistemleri ve Lezyon Lokalizasyonu.....	5
1.7. İnmeli Hastalarda Akut Dönem.....	10
1.8. İnmeli Hastalarda İyileşme.....	10
1.9. İnmeli Hastalarda Rehabilitasyon Potansiyeli ve Prognositik Faktörler	12
1.10. İnmeli Hastalarda Komplikasyonları ve Komorbid Hastalıklar.....	14
2. Yutma ve Disfaji.....	16
2.1 Yutma Anatomisi.....	16
2.2 Yutmanın Fizyolojisi.....	19
2.3 Yutmanın Nöral Kontrolü.....	21
2.4 Disfaji Patofizyolojisi.....	23
2.5 İnme Sonrası Disfaji.....	24
2.6 Disfajili Hastanın Değerlendirilmesi.....	25
2.7 Disfaji Kompikasyonları	30
2.8 Disfaji Tedavisi.....	32
HASTALAR VE YÖNTEM.....	41
BULGULAR.....	43
TARTIŞMA.....	63
SONUÇLAR.....	76
ÖZET.....	77
KAYNAKLAR.....	79
EKLER.....	91

GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler olay (SVO), dünyada en sık karşılaşılan nörolojik sorun olmakla birlikte, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre endüstriyel toplumlarda görülen ölümlerin ikinci en sık nedenidir (1). Literatür verilerine göre inme gelişen hastaların %25' i birkaç hafta içerisinde hayatını kaybetmektedir. Sağ kalan hastalarda görülen paralizi ve kognitif fonksiyon bozuklukları nedeniyle inme disabilitenin major nedenidir (2). İnme rehabilitasyonunda hastayı en kısa zamanda maksimal fonksiyonel kapasiteye ulaştırmak, mümkün olduğunca bağımsız ve üretken bir duruma getirmek hedeflenir.

Disfajinin önemli bir nedeni inmedir. Bir çoğu ilk iki hafta içinde düzelirken, bazılarında disfaji ciddi ve kalıcı olabilir. Disfaji ile artmış mortalite, uzamış hastanede yatış süreleri ve kötü fonksiyonel seviye arasında ilişki gösterilmiştir (3). %19-81 oranlarında karşılaşılmaktadır. Disfajinin pek çok tanımı olmakla birlikte en sık olarak gıdaların mideye ulaştırılmasında güçlük olarak tanımlanır (4). Bozulmuş yutkunma fonksiyonunun birçok klinik yansıması vardır. Bunların arasında en ciddi olanı aspirasyondur ki artmış pnömoni ve mortalite ile yakından ilişkilidir (5). Bunun yanı sıra hipovolemi, iş yapmakta yetersizlik, üst solunum yolları obstruksiyonu da diğer sonuçlarıdır. Yemek sosyokültürel bir paylaşım olması nedeniyle, bu hastalarda, çoğu zaman yemek zamanı yaklaşınca anxiote ve toplumdan kendini geri çekmeye varan psikolojik problemlerde gelişir. Tüm bunların etkisi ile disfaji, morbidite ve mortalitede ciddi artışlara neden olur(6).

Bu çalışmayı subakut ve kronik dönemde inmeye bağlı gelişen disfajinin demografik özellikler, eşlik eden hastalıklar, motor düzeyle ilişkisini araştırmak, rehabilitasyon programı öncesi ve sonrasında disfajinin günlük yaşam aktiviteleri, ambulasyon düzeyi ve yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla planladık.

GENEL BİLGİLER

1. SEREBROVASKÜLER OLAY

1.1 Tanım

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tanımlamasına göre inme, serebral kan damarlarının oklüzyonu veya rüptüründen kaynaklanan, beynin o bölgesindeki fonksiyon bozukluğu ile beraber ortaya çıkan motor kontrol kaybı, duyu bozukluğu, denge bozukluğu, görme bozukluğu, konuşma ve kognitif fonksiyon kayıplarından komaya kadar gidebilen klinik tablolarla karakterize ani nörolojik defisitlerle sonuçlanan travmatik olmayan beyin hasarı tablosudur (7). Bu tanımlama geniş bir etyolojik grubu kapsar, fakat inme benzeri semptomlarla seyreden senkop, hipoksemi, travmatik beyin hasarı, beyin tümörü veya epilepsi gibi vasküler olmayan durumları dışlamaktadır ⁽⁸⁾.

SVO terimi genellikle inme(stroke) ile aynı anlamda kullanılmaktadır. ‘İnme’ deyimini de serebral kan dolaşımındaki bozukluğa bağlı ani gelişen fokal nörolojik kayıp olarak tanımlanmaktadır ve bu tanımlanma yapılırken serebral infarkt, serebral hemoraji gibi patolojik tanıların da belirtilmesi önerilmektedir (9). Hemipleji ise beynin damarsal yapısında gelişen lezyon sonucu vücudun karşı yarısında istemli hareket kaybı, duyu bozukluğu ve birçok nörolojik bulgularla seyreden bir klinik tablodur (10).

1.2 Epidemiyoloji

Serebrovasküler olay (SVO), dünyada en sık karşılaşılan nörolojik sorun olmakla birlikte, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre endüstriyel toplumlarda görülen ölümlerin ikinci en sık nedenidir (1).

Amerika Birleşik Devletleri’nde her yıl yaklaşık 500.000–700.000 yeni inme olgusu bildirilmektedir; Ülkemizde epidemiyolojik çalışmaların yetersizliği nedeni ile inmenin prevalansı ve insidansına ait sağlıklı veriler olmamakla birlikte her yıl ülkemizde 60.000 dolayında değişik derecelerde SVO görüldüğü düşünülmektedir (11).

SVO insidansının yaşla ve ırkla ilişkisini araştıran çeşitli çalışmalar yapılmış ve insidansın her iki cinsten, yaşla ilişkili olarak arttığı ve kadınlara oranla erkeklerde yaklaşık 2 katın üzerine çıktığı gözlenmiştir (12). 50 yaşından önce ender iken, 55

yaşından sonra her 10 yılda bir risk iki katına çıkmaktadır. 80 yaşın üzerinde insidans 2500/100000' e kadar çıkmaktadır (13).

Günümüzde inme sonrası hayatta kalan hasta prevalansındaki sevindirici artış koroner arter hastalıkları ve diğer komorbid hastalıkların başarılı tedavisi ve kontrol altına alınması, disfajinin tedavisi ve aspirasyon pnömonisinin önlenmesi, pulmoner emboliye ilişkin önlemlerin alınması ile ilişkilidir (7). Düzenli ve uygun bakıma rağmen sağ kalan inmeli hastaların üçte biri tam bağımlı hale gelirken, üçte biri tamamen iyileşir, geriye kalan üçte birinde ise değişik derecelerde fonksiyonel yetersizlik gelişir (14)

1.3 Risk Faktörleri

Tamamlanmış bir inmede, medikal tedavi başarılı bir şekilde uygulansa bile nörolojik sekellerin geriye döndürülme olasılığı sınırlıdır. Bu nedenle inmenin önlenmesine yönelik girişimler oldukça önem taşımaktadır. Yaş, ırk, cinsiyet ve aile hikayesi inmeye yatkınlığı belirleyen önemli biyolojik göstergelerdir. Ancak bunlar içsel faktör olduklarından değiştirilmeleri mümkün değildir. Tablo 1, SVO için modifiye edilebilen ve edilemeyen risk faktörlerini göstermektedir. (13).

Tablo 1: Serebrovasküler olaylar için risk faktörleri (15)

MODİFİYE EDİLEMEYEN RİSK FAKTÖRLERİ	MODİFİYE EDİLEBİLEN RİSK FAKTÖRLERİ
Yaş	Hipertansiyon
Cins	Kardiyak komorbidite
İrk	Geçici iskemik ataklar
Pozitif aile öyküsü	Yüksek hematokrit düzeyi
Geçirilmiş SVO/Geçici iskemik atak	Orak hücreli anemi
Semptomsuz karotis yırıtığı	Yüksek kolesterol-lipidler
	Sigara İçmek
	Alkol kullanmak
	Oral kontraseptif kullanımı
	Fiziksel inaktivite
	Şişmanlık

1.4 İnme Patofizyolojisi

Beyin dokusunun normal kan akımı her 100 gram için 50-55 ml kadardır. Ortalama bir erişkinde bu, bütün beyin için yaklaşık dakikada 750 ml yada total istirahat kalp debisinin %15 kadardır (16). Beyin kan akımının 30 sn durması metabolizmayı tersine çevirir. İki dk sonra nöronal fonksiyonlar durur, 5 dakika sonra anoksiye bağlı serebral infarkt bulguları gelişmeye başlar. Yine de bu dönemde yeterli kan akımı sağlanırsa hasar geçici olabilir (17)

İnme iskemik ve hemorajik olarak iki ana gruba ayrılabilir. İskemik nedenler %85, hemorajik nedenler %15 oranında görülür. İnme için patofizyolojik sınıflama ve görülme yüzdeleri tablo 2 'de gösterilmiştir.

Tablo 2: İnmenin patofizyolojik sınıflaması (8)

İSKEMİK %85	HEMORAJİK %15
Trombotik %60 Büyük damar %40 Küçük damar (laküner) % 20 Embolik %20 Kardiyak (kapak hastalığı, af) İntraarteriyel Aort Paradoksal Diğer %5 Vaskülit, Serebral hipoperfüzyon	İntraserebral %10 Avm Hipertansiyon Tümör Subaraknoid %5 Serebral Arter Anevrizma Ruptürü

1.5 İnmede Temel Klinik Tablolar (18)

Geçici İskemik Atak (GİA): Aniden başlayan, genellikle 5-15 dakika süren, 24 saat içinde tamamen düzelen geçici fokal nörolojik defisittir. Sıklıkla aterosklerotik karotis arter hastalığı ile ilgilidir.

Reversibl İskemik Nörolojik Defisit (RIND): Klinik tablonun 24 saatten daha uzun sürede (genellikle 3 haftadan kısa) sekelsiz düzelmesi durumunda RIND terimi kullanılır. Subkortikal gri ve beyaz cevherdeki küçük infarktlardan kaynaklanabilir.

Minimal İskemik Nörolojik Defisit (MIND): Klinik tablonun 4 hafta içinde iyileştiği ancak çok hafif artık bulguların kaldığıdır.

Progresif İnme: Akut olarak ortaya çıkan belirtilere, hastanın gözlendiği ilk 1-3 gün içinde, yeni nörolojik belirtilerin eklendiği veya ilk belirtilerin ağırlaştığı tablodur. İnfarctın genişlemesi veya hematoma büyümesine bağlı olabilir.

Yerleşmiş (Tam) İnme: 6 saatten daha az sürede nörolojik defisit maksimum olarak oturduğu klinik tablodur.

1.6 Beyin Arteriel Sistemi ve Lezyon Lokalizasyonu

Serebral perfüzyon, aortadan köken alan iki internal karotis arter ve iki vertebral arter tarafından sağlanır. Beynin kanlanması yaklaşık %70 karotis sistemi, %30 ise vertebrobasiller sistem aracılığıyla olmaktadır.

İnternal karotis arterler(IKA), sağda trunkus brakiosefalikus'tan, solda ise doğrudan arkus aortadan çıkan arteria karotis kommunisten ayrılır. Beyin tabanında karotisler arteria serebri anterior ve media dallarını verir. Bu iki ana daldan başka göze giden arteria oftalmika ve bazal ganglionlara giden arteria koroidalis anterior dallarını da verir.

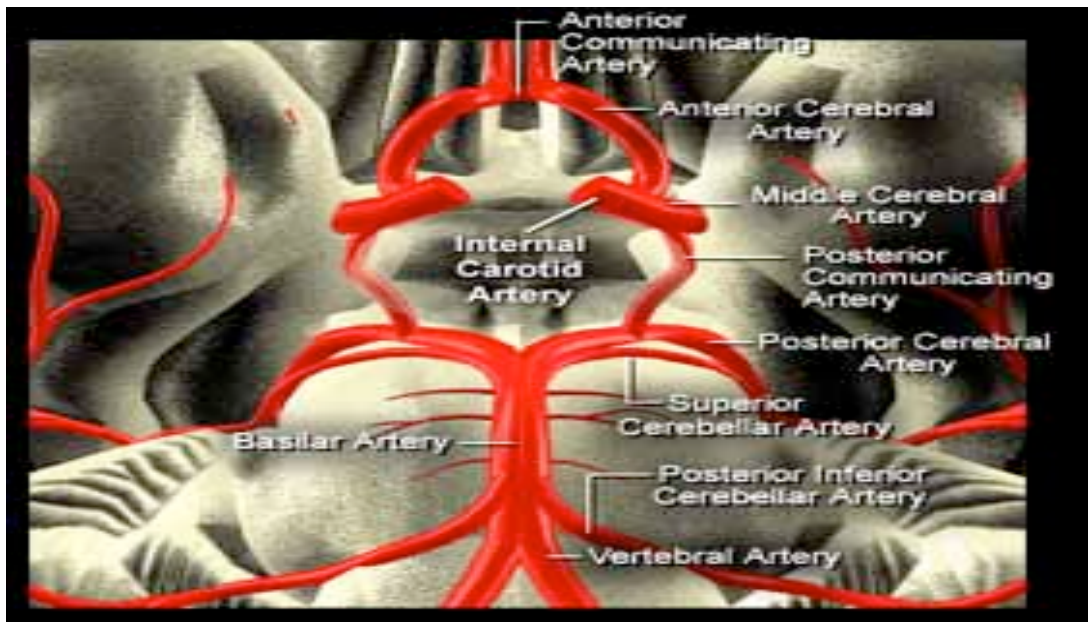
Anterior serebral arter(ASA) frontal ve parietal lobların interhemisferik kortikal yüzeylerini sular, aynı zamanda hemisferin üst kenarı boyunca lateral yüzeyini bir şerit halinde besler. İki ASA'dan her bir interhemisferik sistem boyunca beş büyük dal olan orbital, frontopolar, perikallosal, kallozomarginal ve parietal dallarını verir (19). Heubner'in rekürren arteri ASA'dan ayrılarak caudat nükleusun başı, internal kapsülün anterior boynuzu, putamenin anterioru, globus pallidus ve hipotalamus gibi önemli yapıların kanlanmasını sağlar (8).

Orta serebral arter(Osa) İKA'nın en büyük dalıdır. Sylvian fissüre girer, daha sonra üst ve alt divizyonlara ayrılır. Üst divizyon orbitofrontal, prefrontal, prerolandik (presantral), rolandik (santral), anterior ve posterior parietal bölgelere dal verir. Alt divizyon anguler, temporoooksipital, arka, orta, ön temporal ve temporopolar dalları ile adı geçen bölgeleri sular. Osa frontal, paryetal ve temporal konveksiteleri besleyen kortikal dalları vardır.

Vertebrobaziller sistemin her iki vertebral arterleri subklavian arterden ayrılmaktadır. C6 seviyesinden itibaren servikal vertebraların transvers foramenleri içinde yukarıya doğru seyrederek, foramen magnumdan kraniuma girer. Her iki vertebral arter anterior ve posterior spinal arterleri, posterior inferior serebellar arteri(PİCA) verdikten sonra pontomedüller bileşkenin önünde birleşerek baziller arteri oluştururlar. Baziller arter ise anterior inferior serebellar arter, arteria auditiva, pontin perforan dallar, superior serebellar arteri verdikten sonra posterior serebral arter olarak devam eder.

Beyin tabanında her iki karotis sistemi arasında bağlantıyı anterior komunikan arter, arteria serebri media ve arteria serebri posterior arasındaki bağlantıları ise posterior komunikan arter aracılığıyla olur. Böylelikle Wills poligonu oluşur (Şekil 1) (19).

Şekil 1 Beyin Arteryel Sistemi



İnternal Karotis Arter Sendromu:

İnternal karotis arter iskemisi ile ilişkili hafif klinik kayıpların büyük kısmı, internal karotis veya diğer ana arterlerdeki aterosklerotik plaklardan kalkarak periferik taşıyan mikroembolik trombosit kümelerinin oluşturduğu GİA'lara bağlıdır. İKA'nın ilk dalı oftalmik arterdir. Oftalmik arterlerin retinal dallarının geçici oklüzyonu, amorozis fugaks sendromuna neden olur. İKA'nın tam tıkanması çeşitli klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. İyi bir kollateral dolaşım varlığında hiçbir klinik bulgu saptanmazken, ASA veya OSA'nın beslediği bölgelerde ağır serebral enfarkta bağlı olarak, baş ve gözlerde lezyon tarafına dönme ve yoğun kontralateral motor ve duysal kayıplar görülebilir. Anterior kommunikan arter aracılığıyla karşı taraftan sağlanan akım, anterior serebral dolaşımı korumuş olabilir(13).

Orta Serebral Arter Sendromu:

İnme sendromlarında en sık tutulan arterdir. Frontal bölgenin laterali, parietal ve temporal loblar, altındaki korona radiata, derine doğru indikçe putamen ve internal kapsülün posterior kısmı orta serebral arter tarafından beslenir. Orta serebral arterin ana kökü sylvian oluğundan geçerek dışarı çıktığında, lentikülostriat arterler olarak adlandırılan küçük dallara ayrılır. Bu dallar beynin subkortikal bölümüne girerek bazal ganglion ve internal kapsülü beslerler. Hemsiferin lateral yüzeyinde, orta serebral arter bu bölgeyi perfüze eden üst ve alt bölümlerine ayrılır.

Orta serebral arterin başlangıç yerinde tıkanması yukarıda anlatılan tüm yapıları etkileyen büyük bir serebral infarkt oluşturur. İnfarkta eşlik eden serebral ödem ve beyin dokusunun yer değiştirmesi nedeniyle başlangıçta hastada bilinç kaybı, baş ve gözlerde lezyon tarafına deviasyon, kontralateral hemipleji, duyuda azalma ve homonim hemianopsi ortaya çıkar. Dominant hemisfer tutulmuşsa, genellikle global afazi mevcuttur. Hastanın mental durumu iyileştikçe disfaji, kontralateral hemianopsi gibi bulgular, dominant olmayan hemisfer lezyonlarında ise algıda bozukluk, ihmal gibi bulgular daha belirgin hale gelir.

Lentikülostriat arterler hariç, orta serebral arter dallarının oklüzyonunun hemen her zaman embolik kökeni vardır ve gelişen infarktlar daha küçük ve periferik yerleşimlidir. Orta serebral arterin superior dalları rolandik ve pre rolandik alanları besler ve bu bölgelerde oluşan bir infarkt bacakta daha az olmak üzere, kontralateral

yüzde, kolda ve bacakta yoğun sensorimotor kayba neden olur. Sol hemisfer tutulumu varsa, genellikle başlangıçta ciddi afazi de vardır (13).

Anterior Serebral Arter Sendromları:

Anterior serebral arterin dalları, frontal korteksin median ve paramedian bölgelerini, ayrıca hemisferin üst kenarı boyunca lateral yüzeyini bir şerit halinde besler. Kaudat nukleusun başı ve internal kapsülün anterior yaprağını besleyen derin penetran dalları vardır. Anterior serebral arterin oklüzyonu sık değildir; fakat oluştuğunda el ve yüzde daha az, bacakta ise daha fazla güçsüzlük olmak üzere kontrlateral hemipareziye neden olur. Beraberinde bacak ve ayakta duyu kaybı mevcuttur. Sol tarafı etkileyen lezyonlar, spontan konuşmanın kaybolduğu, ancak tekrarlamanın korunduğu bir durum olan transkortikal motor afaziye neden olurlar. İdrar inkontinansı sıktır. Frontal kortekste geniş lezyonlar sıklıkla spontanlığın kaybı, ilginin çabuk dağılması ve perseverasyona yatkınlık gibi davranış değişikliklerine neden olurlar. Hastaların mantıklı düşünme kabiliyeti azalır (13).

Vertebrobasiller Sendromlar:

Vertebral ve baziller arterler beyin sapını ve beyinciği beslerler. Hemisferdeki unilateral lezyonların tersine, pons ve medulladaki lezyonlar sıklıkla orta hattı geçerler ve bilateral klinik bulgu oluştururlar. Motor bozukluklar geliştiğinde, sıklıkla bilateral ve asimetrik kortikospinal bulgularla birlikte oldukları, ayrıca serebellar bulguların da eşlik ettiği görülür. Kranial sinir lezyonları oldukça sıktır ve ana lezyonla aynı tarafta olup kontralateral kortikospinal bulgular oluştururlar. Disosiyatif duyu kaybı, dizatri, disfaji, denge bozukluğu, vertigo ve Horner sendromu gelişebilir. Afazi ve kognitif bozukluk gibi kortikal kayıpları görülmez.

Beyin sapının değişik düzeylerinde oluşan lezyonlarla ilişkili çeşitli karakteristik sendromlar mevcuttur (Tablo 3):

Tablo 3 Beyin sapı sendromları(20)

Sendrom	Lokalizasyon	Yapısal Hasar	Karakteristik
Weber	Medial bazal orta beyin	3.kranial sinir Kortikospinal traktus	İpsilateral 3. sinir felci Kontralateral hemipleji
Benedict	Orta beyin tegmentum	3.kranial sinir Spinotalamik traktus Medial leminiskus Superior serebellar pedinkul Kırmızı nukleus	İpsilateral 3. sinir felci Kontralateral ağrı-ısı kaybı Kontralateral eklem pozisyon duyu kaybı Kontralateral ataksi Kontralateral kore
Locked-in	Bilateral bazal pons	Kortikospinal traktus	Bilateral hemipleji
Millard-Gubler	Lateal pons	6. kranial sinir Yedinci kranial sinir Kortikospinal traktus	İpsilateral 6. sinir felci İpsilateral 7. sinir felci Kontralateral hemipleji
Wallenberg	Lateral medulla	Spinocerebellar traktus 5. kranial sinir Spinotalamik traktus Vestibüler nukleus Sempatik traktus Nukleus ambiguus	İpsilateral hemiataksi İpsilateral fasial ağrı-ısı duyu kaybı Kontralateral vücut ağrı-ısı duyu kaybı Nistagmus İpsilateral-Horner sendrom

Vertebrobaziler dağılım alanında, baziller arter veya posterior serebral arterlerin küçük penetran dallarının oklüzyonlarından kaynaklanan laküner infarktlar da sık görülür. Serebral lakünlerin aksine, beyin sapı lakünlerinin çoğu klinik bulgulara sebep olur (**Hata! Yer işareti tanımlı değil.**).

Posterior Serebral Arter Sendromu:

Talamusun beslenmesi Posterior Serebral Arter(PSA)'nın perforan dalları tarafından sağlanmaktadır. Bu bölgedeki enfarkt hemisensorial defisitlere (hipoestezi, dizestezi ve bazen de hiperestezi veya ağrı) neden olur. Lateral genikulat, temporal ve oksipital vizüel radyasyoların ve oksipital lobda kalkarin korteksin hasarlanmasına bağlı vizüel bozukluklar görülür. Buna ek olarak diskromatopsi (renklerin ayırımında güçlük) olabilir. Agrafi olmaksızın aleksi (okuyamaz ama yazabilir) görülebilir. Temporal lob ve hipokampal girusun etkilenmesine bağlı olarak hafıza etkilenmiş olabilir (8).

PSA tutulumunda görme alanı kaybı ve vizüospasyal kayıplar oluşurken, aynı bulgular beyin sapı lezyonlarında görülmez. Belli bir kranial sinir tutulumunun ortaya konulması, lezyonun anatomik yerinin kesin olarak belirlenmesine olanak sağlar (13).

1.7 İnmeli Hastalarda Akut Dönem Yaklaşımları

İlk 6 saat, stroke tedavisine yaklaşımda önemlidir. Serebral kan akımının aralığının dakikada 10 ile 20 ml/100gr olduğu durumlarda, temel selüler fonksiyonlar desteklenir ancak sodyum-potasyum pompası iflas ettiğinden, nöral hücreler elektriksel olarak sessiz kalır. Akut inmede, bu hayatta kalan, ancak inaktif olan nöral hücreler iskemik hasarın kıyısında yer alırlar, burada kollateral dolaşım gerekli minimal doku perfüzyonunu sağlar. Bu bölge, iskemik penumbra olarak adlandırılmıştır. İskemik penumbraya kan akımının düzeltilmesi teorik olarak normal nörolojik fonksiyonu restore edebilir. Ancak, reperfüzyon öncesi iskemik periyod ne kadar uzunsa, iskemik penumbranın hayatta kalması da o kadar azalır. Günümüzde akut inme tedavisi protokolleri, bu iskemik penumbranın maksimum bir şekilde kurtarılması için vasküler reperfüzyona odaklanmıştır. İnme ile ilgili toplum eğitimi bakış açısından, Ulusal İnme Birliği, nöral hasarın azaltılabilmesi için, akut inme tedavisinin ilk 6 saatte başlanması gerektiğini vurgulamıştır.

Akut iskemik inmede birkaç tedavi yöntemi vardır ve gün geçtikçe daha sık kullanılmaktadır. En sık kullanılan tedavi, bir trombolitik ajan olan intravenöz rekombinant doku plazminojen aktivatörüdür (rt-PA). rt-PA'nın güvenli uygulaması, inme başlangıcı sonrasındaki ilk 3 saattir. Intravenöz rt-PA'nın etkinliği inme semptomları başlar başlamaz verildiğinde anlamlıdır, ölüm veya bağımlı kalma mutlak riskini %16 azaltır. Heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparin de iskemik inmede akut devrede kullanılabilen ajanlardandır (8).

Akut dönemde kan basıncı ve kan şekeri regülasyonu da önemlidir. Hastaların, inmenin tekrarlama riskinden dolayı risk faktörleri açısından değerlendirilerek ileri tetkiklerinin yapılarak tedavilerinin planlanması gerekmektedir.

1.8 İnmeli Hastalarda İyileşme

Spontan nörolojik iyileşme en fazla ilk 3 ayda meydana gelmektedir, 6. aydan sonra plato çizer, ama bazı hastalarda geç dönemde görülen iyileşmeler de olabilir. Bu geç dönemde görülen iyileşmeler özellikle de dil ve vizüospasiyal fonksiyon alanlarında olur (21).

Nörolojik fonksiyonun spontan iyileşmesi genel olarak iki ana kategoriye ayrılır. Birinci mekanizma; zararlı lokal faktörlerin rezolüsyonudur ve erken (ilk 3- 6 ay)

spontan iyileşmeden sorumludur. Bu süreçler bölgesel ödemin çözülmesi, lokal toksinlerin rezorpsiyonu, lokal dolaşımın düzelmesi ve parsiyel olarak hasarlanmış iskemik nöronların iyileşmesini içerir (22). İkinci mekanizma; nöroplastisitedir.

Nöroplastisite: Sinir sisteminin kendi yapısını ve fonksiyonel organizasyonunu modifiye edebilme yeteneğini gösterir, iyileşme sürecinin erken ve geç dönemlerinde yer alır (23). Beyinde latent yolların aktive olması, kollateral dallanmada artma ile yeni sinaptik bağlantıların oluşması, denervasyon süpersensitivitesi, kontralezyonel hemisfer homolog bölge ve perilezyonel bölgelerin kompanzasyonudur. Nöroplastisitenin rehabilitasyon için oynadığı anahtar rol, beyinde nöral yolların kullanıma bağlı olmasıdır. Doğal seyri ile fonksiyonun geri kazanılması için yetersiz olan bu ağı spesifik rehabilitasyon ile hızlandırmak ve arttırmak mümkündür. Uzun süre egzersiz yapmak motor kortekste hem mikroskopik hem de makroskopik değişikliklere yol açmaktadır (24). Basit tekrarlı egzersizlerden ziyade öğrenme veya belirli bir beceriye yönelik olarak yapılan tekrarlı rehabilitasyon daha faydalı olmaktadır (23). Yapılan deneysel araştırmalar plastisitenin farmakolojik ajanlar, elektrik stimülasyon ve çevresel faktörler gibi bazı durumlardan da etkilendiğini göstermiştir (25).

Fiziksel bozukluk nedeniyle oluşan günlük yaşam aktivitelerindeki limitasyonların zamanla azalması fonksiyonel iyileşme olarak tanımlanır(22). Deneysel ve klinik çalışmalar fonksiyonel eğitim ve kullanımın fonksiyonel iyileşmede etkili olduğunu göstermektedir. Hastanın aktif fiziksel terapötik programlara katılımının beyinde fonksiyonel reorganizasyonu olumlu etkilediği ve nörolojik iyileşmeyi arttırdığı kabul edilmektedir. Gelecekte, yeni sinaps oluşumunu sağlayan büyüme faktörleri gibi bazı farmakolojik ajanların kullanılmasının ümit verici tedavi seçenekleri oluşturacağına dikkat çekilmektedir. İnmeli hastalarda nörolojik iyileşmenin fonksiyonel iyileşmeden önce olduğu ve arada ortalama 2 hafta gibi bir süreç olduğu görülmektedir (26,27).

Hastaların %10'u ilk bir ay içerisinde spontan iyileşir, %10'luk bir grup tedavilerde fayda görmez, geriye kalan % 80 hasta ise rehabilitasyona adaydır (28).

Twitchell çalışmasında inmenin motor iyileşme modelini tanımlamıştır. Buna göre alt ekstremité fonksiyonları en erken düzelir. Bunu takiben üst ekstremité ve el fonksiyonları düzelir. Proksimal kontrol distal kontrolden; tonus ve sinerji paternleri koordine istemli motor fonksiyonlardan önce geri döner. Bu iyileşme süreci herhangi

bir basamakta durabilir (29). Nörofizyolojik değerlendirme Twitchell'in çalışmasını esas alarak Brunnstrom iyileşme dönemini 6 evrede incelemiştir (7).

Evre1: Aktif hareket yok, hemiplejik ekstremitelerde flask.

Evre2: Hasta minimal sinerjik hareketleri başlatır (Sinerjiler, zayıf birleşik reaksiyonlar halinde ortaya çıkar),birlikte minimal spastisite mevcuttur.

Evre3: Hasta sinerjileri tamamlar, spastisite maksimaldir.

Evre4: Hasta sinerjileri kalıplar halinde parçalar. Kaba kombine hareket paternleri ortaya çıkar, spastisite azalır.

Evre5: Hastada izole aktif hareket var, karmaşık hareket kombinasyonları yapılabilmektedir. Spastisite iyice azalmıştır.

Evre6: Spastisite kaybolur. Tüm izole aktif hareketler vardır, koordinasyon normale yakındır,tonus normaldir.

1.9 İnme Hastalarında Rehabilitasyon Potansiyeli ve Prognostik Faktörler

İyileşme paternleri, eşlik eden komplikasyonlar, tedaviye yanıt ve sosyal koşullar bireyler arasında farklılık gösterdiği için rehabilitasyon programında hastalar arasında farklılık gösterir. Bütün bunlara rağmen inme rehabilitasyonunda ortak bazı ilkeler vardır:

- 1) Duyusal ve algısal kaybı kompanze etmek
- 2) Sekonder komplikasyonlar önlemek veya en aza indirmek
- 3) Kaybedilmiş motor fonksiyonu yerine koymak
- 4) Çevresel uyarımı sağlamak
- 5) Toplumsallaşmayı özendirmek
- 6) Yüksek düzeyde motivasyon oluşturmak
- 7) Günlük aktivitelerde bağımsızlığı sağlamak
- 8) Mesleki rehabilitasyonu başarmak (30)

Hastanın olaydan sonra iyileşme potansiyelinin değerlendirilmesi önemlidir. Prognoz hakkında erken dönemde elde edilen bilgiler hasta ve yakınlarının gelecek için hazırlanmasını sağlarken, hekimin de rehabilitasyon alanında uygun ve gerçekçi hedefleri belirleyebilmesine yardımcı olur. SVO'da prognozu etkileyen birçok faktör vardır:

1) Olumlu prognoz göstergeleri:

- Hastanın genç olması (55 yaş ve altı)
- Duyu kusurunun olmaması
- Motor fonksiyonlarda erken gelişme
- Üst ekstremitelerde özellikle elde hareketlerin erken belirmesi
- Mental bozukluğun azlığı ya da olmaması
- Progresif bir sistemik hastalığın bulunmaması

2) Olası Kötü Prognoz Göstergeleri:

- Hemisensorial defisit
- Sol hemiparezi
- Homonim hemianopsi
- İleri yaş
- Konuşma bozukluğu
- Düşük premorbid zeka düzeyi
- Eş ya da yakın aile bireylerinin olmaması
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Rehabilitasyona başlama süresinin 30 günden fazla gecikmesi

3) Kötü prognoz göstergeleri:

- Başlangıçta koma olması
- 2 haftadan uzun süren inkontinans
- Zayıf kognitif fonksiyon
- Şiddetli hemiparezi ya da hemipleji
- 1 ay içinde motor gelişim olmaması
- Daha önce geçirilmiş strok öyküsü,
- İhmal Sendromu
- Önemli kardiovasküler hastalık
- BBT de yaygın beyin lezyonu
- Multipl nörolojik defisit
- İnatçı flask hemipleji, ağır rijidite ile seyreden ekstrapiramidal sendrom
- İnatçı bir koordinasyon ve denge bozukluğu,

- Spastisite ve deformitelerin birlikte gelişmesi,
- Hastada regüle edilemeyen hipertansiyon ve diabetin bulunması,
- Devam eden his kusuru ve talamik ağrı sendromu bulunması (31,32).

Rehabilitasyona, olabildiğince erken dönemde başlanmalıdır. SVO'yu takiben ilk günlerde hastaya uygun pozisyon verilerek, gelişebilecek deformite ve kontraktürlere karşı önlem alınmalıdır (33). Rehabilitasyon programına başlamak için; hastanın medikal tedavisi planlanmış olmalı, en az 24 saatlik stabil vital bulguları olmalı, son 24 saatte göğüs ağrısından şikayeti, aritmisi, derin ven trombozu bulgusu olmamalı, kognitif kapasitesi yeterli ve programa katılma isteği olmalıdır. Rehabilitasyon planı yapılırken, kişinin önceki fonksiyonel durumu, iyileşme kapasitesi ve fonksiyonel kısıtlılıkları büyük önem taşıdığından mutlaka değerlendirilmelidir (34,35).

Rehabilitasyon Teknikleri;

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1)Konvansiyonel Tedavi | 5)Kısıtlanmış Hareket Tedavisi |
| 2)Nörofizyolojik Tedavi | 6)Ayna Tedavisi |
| 3)Biofeedback | 7)Kısmi Ağırlık Destekli Yürüme Eğitimi |
| 4)Fonksiyonel Elektrik Stimulasyon | |

1.10 İnme komplikasyonları ve komorbid hastalıklar

Komplikasyonlar özellikle inme öncesi fonksiyonel kapasitesi kısıtlı olan yaşlı hastalarda ve inme sonrası ciddi fonksiyonel kayıp gelişenlerde daha sık görülmektedir. Gerek komplikasyonlar gerekse inmeye eşlik eden sistemik hastalıklar rehabilitasyon sürecini ve prognozu olumsuz etkiler. SVO ile en sık birliktelik gösteren hastalıklar hipertansiyon (%63), kalp hastalığı (%35), diyabetes mellitus (%21), dislipidemi (%10) olarak bildirilmiştir (36).

Yapılan bir çalışmada inmeli hastalarda komplikasyon sıklığı %85 olarak bildirilmiştir. En sık rastlanan komplikasyonlar konfüzyon (%56), ağrı (%34), düşme (%25), üriner enfeksiyonlar (%24), akciğer enfeksiyonları (%22), depresyon (% 16), omuz ağrısı (%9), tekrarlayan inme (%9), epileptik nöbet (%3) olarak bulunmuştur. Komplikasyonların bağımlılık derecesi yüksek olan hastalarda belirgin olarak arttığı gözlenmiştir (37). Yapılan çalışmalarda inmeli hastalarda depresyon sıklığı %28 ile 65 arasında bildirilmiştir. Rehabilitasyon programının etkinliğini arttırmak ve iyileşmeyi hızlandırmak için depresyonun erken ve etkin tedavisi gereklidir (38).

İnmeli Hastalarda Komplikasyonlar

- Kontraktürler
- Omuz subluksasyonu
- Omuz-el sendromu
- Subakromial sıkışma sendromu
- Adeziv kapsülit
- Brakial plexus ve supraskapular sinir yaralanması
- Rotator manşon rüptürü ve tendiniti
- Heterotopik ossifikasyon
- Bası yaraları
- Enfeksiyonlar
- Derin ven trombozu
- Seksüel disfonksiyon
- Osteoporoz
- Düşme ve kırıklar
- Spastisite
- Ağrı (santral ağrı, omuz ağrısı, KBAS)
- Afazi
- Üriner Komplikasyonlar (idrar retansiyonu, idrar inkontinansı, üriner enfeksiyonlar, üriner sistem taşları, skuamöz hücreli mesane, periüretal apse)
- Nörolojik komplikasyonlar (kognitif fonksiyonlarda kayıp, ihmal sendromu, apraksi, konvulziyon)
- Kardiyovasküler problemler (Ortostatik hipotansiyon, hipertansiyon, ritm bozuklukları)
- Poststrok depresyon ve diğer psikososyal problemler
- Solunum sistemi komplikasyonları (pnömoni, aspirasyon, atelektazi, pulmoner emboli)
- GIS Komplikasyonları (disfaji, nörojenik barsak, diyare)

2. YUTMA FİZYOLOJİSİ VE DİSFAJİ

Yutma ve çiğneme olayı, SSS ve nöromusküler sistem arasında oluşan kompleks bir olaydır. Yutkunma olayına katılan kaslar, sabit bir sırayla inhibe ya da eksite olarak yutmayı gerçekleştirirler (39).

Disfaji veya yutma güçlüğü bir çok hastalıkta yaygın bir semptomdur. Disfaji; malnutrisyon ve pnömoni gibi ciddi sorunlara yol açabilir ve kişinin yemek zamanlarına katılımına engel olarak yaşam kalitesini dramatik olarak değiştirebilir (**Hata! Yer işareti tanımlı değil.**).

Disfaji rehabilitasyonunun amacı; yeterli nutrisyon ve hidrasyonu sağlama, güvenli yutkunmayı koruyup oral beslemenin sağlanması veya güvenli besleme sağlanamıyorsa non-oral beslenmeye geçilmesidir. Bu nedenle disfajinin tedavisi kapsamlı bir rehabilitasyon ekibi ve programıyla planlanmalı, hastanın yatakta kalma süresi kısaltılıp, yaşam kalitesi artırılarak sosyal ve ekonomik kazanç sağlanmalıdır(40).

2.1 ANATOMİ

Yutkunma fonksiyonu; oral kavite, farinks, larinks ve özofagusun kompleks ardışık nöromusküler mekanizmalarıyla gelişir. Kafa ve boyuna ait anatomik yapılar, kemik ve kıkırdak destek yapılar çizgili kaslar ve nöronal yapılarla yutma fonksiyonu gerçekleşir.

Oral kavite

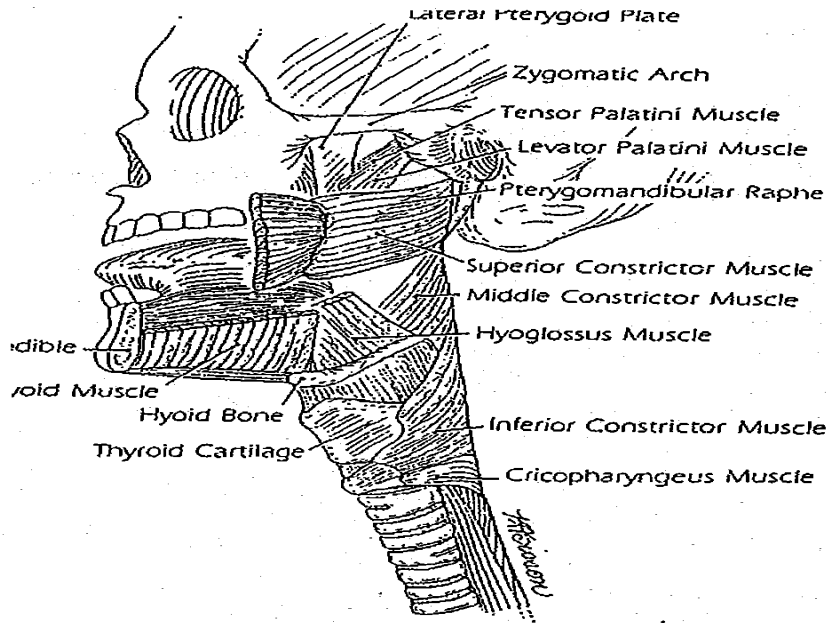
Oral kavitede; dudaklar, dişler, sert ve yumuşak damak, uvula, mandibula, ağız tabanı ve tonsiller plikalar bulunur. Bu anatomik yapılar besinin çiğnenmesi, karıştırılması ve yutmaya uygun bolus haline getirilmesinde görevlidir

Orofaringeal boşluk; kemik, kıkırdak, destek yapılarla sınırlıdır. Yukarıda maksilla, palatin kemikler ve kafa tabanı sırasıyla ağızın ve nazofarinksin üst duvarını oluşturur. Önde ve lateralde mandibula ve hyoid kemik sıkı bir destek sağlar. Arkada servikal omurga servikse rijid bir destek oluşturur (43).

Yumuşak damak; oral içeriğin farinkse kaçmasını engellemek için (palatoglossal sfinkter) ve yutmanın faringeal evresinde postnasal regurjitasyonu engellemek için orofarinks ile karşılar (palata faringeal sfinkter). Levator veli palatini kasları yumuşak

damağı yukarı .ve arkaya çekerek posterior faringeal duvardaki süperior konstriktör kaslar içinde oluşan kas kabartısını (passavant kabartısını) oluşturur (403).

Suprahyoid ve submental kas kompleksi (genihyoid, mylohyoid, digastrik, stylohyoid) hyoid kemiği mandibula ve kafa tabanına asar. Bu kasların aktiviteleri dilin çalışması için destek görevi görerek yutma sırasında hyoid kemik ve larinksi yukarı kaldırır. Bu kaslar yutma sırasında ilk aktivite olan kas grubudur (41,42). Süperior, median ve inferior faringeal konstriktör kaslar farinksin major propulsif kaslarıdır (Şekil 2). Tüp şeklindeki faringeal müsküler bu yapı bazioksipital kemiğe asılı halde ve prevertebral fascia üzerinde aşağı ve yukarı serbestçe hareket edebilirler. Krikofaringeal stylofaringeal ve palatafaringeal kaslar median ve inferior konstriktörlere ve tiroid kartilajın arka kenarına yapışır. Bu kasların oluşturduğu superolateral kuvvet farinksi kısaltıp genişletir ve bolusun farinkse girişi esnasında larinksin yukarı elevasyonuna yardım eder (41,42).



Şekil 2 Konstriktör Faringeus Kasları ve Boyun anatomisi(41,42)

Aşağıda faringoözofagial bileşkeyi önde krikoid kartilaj oluşturur. Krikoidden krikofaringeal kasın lifleri çıkar ve median rapheye bağlanmaksızın lümeni kesintisiz olarak çepre çevre sararlar. “C” şeklindedir. Krikofaringeal kas (KP), sirküler çizgili bir kas olup üst özofagial sfinkterin (ÜOS) ana komponentidir. İstirahatte KP lifleri

tonik olarak kasılırlar. Bu tonik aktivite; özofagus içeriğinin farinkse reflüsünü ve solunum esnasında havanın özofagusa girmesini önlerler (41,42 ,43,44).

Vallekula ve piriform sinüsler; yutma refleksinin tetiklenmesinden önce yutma esnasında veya sonrasında bolusun bir miktar birikebildiği, bolusun laringeal penetrasyonu için potansiyel risk oluşturan faringeal boşluklardır. Vallekula; dil tabanı ile epiglottis arasındaki kama şeklindeki boşluktur. Lingual tonsiller dil tabanına yaslanarak vallekular boşluğun oluşmasına katkıda bulunurlar. Piriform sinüsler; önde tiroid kıkırdak yüzeyine tutunan inferior konstriktör kasların lifleriyle tiroid kıkırdak arasında kalan boşluktur (41,42,45,46).

Larinks

Primer olarak yutkunma sırasında solunum yolunu koruyan üç adet sfinkter içerir; epiglottis, ariepiglottik kıvrımlar ile gerçek ve yalancı vokal kordlardır. Epiglottis; larinksin en yukarıdaki kısmıdır. Laringeal vestibul epiglottisin arka alt tarafındadır ve yalancı vokal kordların üst yüzünde sonlanır. Ariepiglottik kıvrımlar; ariepiglottik kas ve küneiform kıkırdaklar larinksin intrensek yapılarını oluşturur. Ariepiglottik kas epiglottisin lateral kenarından arkaya ve aşağıya uzanarak aritenoid kıkırdakları sarar. Aritenoid kıkırdakların bu kas yapısı ile çekilmesi sayesinde vokal kordların hareketleri kontrol edilir.

Yalancı ve gerçek vokal kordlar; yalancı vokal kordlar, gerçek vokal kordların bulunduğu seviyenin üzerinde kas ve konnektif dokunun önden arkaya doğru uzanmasıyla meydana gelir. Gerçek vokal kordlar; vokalis ve tiroaritenoid kaslardan meydana gelmiştir. Posterior krikoaritenoid kas; gerçek vokal kordların addüksiyonu ile, lateral krikoaritenoid kas krikoid kıkırdağın üst kısmından aritenoid kasa uzanır ve interaritenoid kas ile birlikte gerçek vokal kordların addüksiyonu sağlanır (47).

Özofagus

ÜOS'den mideye uzanan, 20-25cm uzunluğunda, içte sirküler dışta longitudinal kas liflerinden oluşmuştur, proksimal 1/3 kısmı çizgili, distal 2/3 kısmı düz kaslardan oluşmuş içi boş yapıdır.

2.2 Yutmanın Fizyolojisi

Normal yutma birbiriyle koordineli 4 faza ayrılır. Bunlar; oral hazırlık, oral, faringeal ve özofagial fazdır . Her fazın spesifik fonksiyonu vardır. Eğer hastalığa bağlı fonksiyonlar bozulursa spesifik semptomlar ortaya çıkar .

a) Ağızda Yutmaya Hazırlık Evresi: Ağızda yutmaya hazırlık fazıdır. İstemli olarak ağızda dil üzerine alınıp tükürük ile çiğnenip karıştırılarak toparlak lokma (bolus) haline getirildiği başlangıç evresidir. Dil,alt çene ve ilgili çiğneme kasların çiğneme, yan ve rotasyon hareketleri ile yiyecek öğütülerek yoğunluğu azaltılır ve oral geçiş evresi için tutulur.

b)Oral Faz: Dilin lokmayı ağız arkasına doğru itme hareketi sırasında, dil ucu öne doğru hareket edip lokmayı kepçeleyerek dilin üstüne alır ve maxiller kesicilere kadar yükselterek lokmanın sert damağın ön tarafı ile temasını sağlar. Lokmayı önden arkaya, farenkse doğru itirmek için dil sert damağa doğru yükselir. Bu hamle sırasında dil, damak boyunca orta yan hatta tümsek yaparak lokmayı sıkar ve geriye doğru çekilir. Lokma anterior fasial plikalara erişince, farenks ve larenks karmaşık kas hareketleri örüntüsü ile lokmayı karşılamaya hazırlanır. Böylece 1-1.5 sn içerisinde oral faz tamamlanır. (48)

c) Farengeal Faz: Bolus farinks boyunca hareket eder. Başlangıçta bu faz primer olarak posterior fasial arkta ortaya çıkar. Faringeal refleks tetiklenir, bolusun posterior nasal alana kaçıışı engellenir. Damak eleve olur ve tamamen retrakte olarak nasal kavitenin girişine materyal kaçışını engellemek için velofaringeal açıklığı kapar. Faringeal konstriktör kaslar bolusu farinks boyunca krikofaringeal sfinktere taşır. Transvers kontraksiyon faringeal açıklığı uyarır, fakat bolusun transportunda rolü çok azdır ve derin faringeal kasılma yutma sonrası hipofaringeal rezidüyü en aza indirir. Larinks eleve olur, yalancı ve gerçek vokal kordları kapatır, epiglottis veya ariaepiglottik kıvrımlar materyalin hava yoluna girişine engel olur. Krikofaringeal bölge materyalin farinksten özofagusa geçişine izin vermek için açılır. Bu açılmada larinksin eleve olup anteriora hareketi, krikofaringeal bölgeyi germesine bağlı olarak krikofaringeal açılmaya önemli bir şekilde katkıda bulunabilir. Bolus ağzın gerisine itildiğinde farinks açıklığı etrafında özellikle tonsillerin pilileri üzerindeki yutma reseptör alanlarını uyarır. Oluşan impulslar beyin sapına gider ve farinks kaslarında bir

seri otomatik kasılmalaya yol açar (49). Yumuşak damak yukarı çekilir, burun boşlukları arkadan kapatılarak bolusun burun boşluklarına kaçması engellenir, farinksin iki yanındaki palatofaringeal kıvrımlar orta çizgide yukarı doğru çekilirler ve birbirine yaklaşırlar. Böylece farinks kıvrımları besinlerin posterior farinksten geçeceği bir yarık oluştururlar. Farinks boyunca geçiş yalnızca 0,6 sn'de gerçekleşir (50). Eğer faringeal fonksiyonlarda yavaşlama veya gecikme varsa larinkste bolusa karşı açılma meydana gelir. Normalde dil, faringeal damak, süperior faringeal konstriktörlerin bir kısmı (passavant yastığı) regurjitasyona karşı farinksi kapatır. Bu oluşan yarık ise çiğnenmiş besinlerin geçmesine izin verirken, büyük parçaların geçişini engeller. Larinksin vokal kordları kuvvetle birbirine yaklaşır. Bu iki etki besinlerin trakeaya geçmesini engeller. Vokal kordlar veya adduksiyonu sağlayan kasların harabiyeti boğulmaya neden olabilir, fakat epiglottisin çıkarılması yutmada ciddi bozukluk yaratmaz. Larinksin yukarı hareketi özofagus açıklığını gerer ve üst özofagial sfinkter (krikofaringeal kas) gevşer, besinler kolayca farinksten özofagusa geçer. Yutma aralarında bu sfinkter tonik ve güçlü bir kasılmayla kapalı kalır, solunum sırasında havanın özofagusa girmesi engellenir. Larinks yükseldiği ve üst özofagus sfinkteri gevşediğinde farinks süperior konstriktör kası kasılır, peristaltik dalga doğar orta ve inferior farinks kaslarından geçerek özofagusa ilerler, bu dalga ile besin özofagusta ilerler.

Faringeal fazın önemi, eğer sağlam laringeal koruma mekanizması yoksa bu faz esnasında aspirasyon meydana gelir. Laringeal penetrasyon ve aspirasyondan korunma bir kaç yolla oluşur. Bunlar;

- 1 -Epiglottisin laringeal açıklığın üzerine katlanması
- 2-Vokal kordların kapanması
- 3-Larinksin eleve olup anteriora yer değiştirmesidir (51)

Farinks hem beslenme ve hemde solunumda ortak kullanılır, vallekula ve piriform sinüslerde yiyecekler olağan tekrarlanan yutkunmalarla temizlenir. Bu çıkıntılarda besinlerin birikmesiyle yutma sonrası larinkse doğru penetrasyona izin verip trakeabronşial ağaca aspirasyona neden olabilir.

Krikofaringeal kas ve faringoözofagial sfinkter mekanizması üst özofagial sfinkter (ÜÖS) olarak adlandırılır, bu da faringeal engel oluşturur. Krikofaringeus kası diğer konstriktörler istirahatteyken tonik olarak kasılır. Krikofaringeal kas fizyolojik mekanizmasıyla farinkse özofagustan reflüye engel olur. Faringeal güçsüzlük olduğunda farinksteki itici güç üst özofagial sfinktere geçişte yetersizliğe neden

olabilir, Faringeal inkoordinasyonda yutma işlemi esnasında ÜÖS mekanizmasında gevşeme başarısızlığın olduğu bir dissinerji formu oluşur. Bu durumda bolusun bir kısmı farinkste birikir ve yutma sonrası aspirasyonla sonlanır.

d) Yutmanın Özefageal Evresi:

Yutmanın son fazıdır. Bolusun krikofaringeal bileşkeden, gastroözofagial bileşke yoluyla mideye geçişine kadar servikal ve torasik özofagus boyunca peristaltik hareketlerle taşınmasını içerir. Yaklaşık 6-10 sn sürer. Alt özofagial sfinkterin yüksek basınç bölgesi vardır. Bolusun peristaltizmle distale gelmesiyle gevşer. Özafagial fazın bozukluklarının tanısı zordur, çünkü bu fazın semptomları faringeal bölgeye yansır (52)

2.3 Yutmanın Nöral Kontrolü

Yutma; 31 kas grubunun koordineli eksitasyon ve inhibisyonuyla birlikte solunum fonksiyonunun gecici inhibisyonuyla birlikte, hava yolunun korunmasını sağlayan kompleks bir işlemdir. Yutma işlemi için şunlar gereklidir;

- 1-Periferik ve santral sinir sisteminden duysal girdiler
- 2-Koordinasyon merkez veya merkezleri
- 3-Sonuç olarak bu sistemler yoluyla geriye motor cevap gönderme (52).

Duysal reseptörler, tat, basınç hissi, akışkanlık duyusunu alır. Farinks ve posterior farinks yutmayı tetikleyen en iyi nokta gibi görülmektedir. Sensorial reseptörler; fasiyal ark, tonsiller, yumuşak damak, dil tabanı ve posterior faringeal duvarda bulunan duyu reseptörlerinde oluşan mesajlar 7,9,10. kranial sinirler yoluyla yutma merkezine taşınır. 9. ve 10. kranial sinir lifleri, özellikle süperior laringeal sinir, impulsları traktus solitarius'a taşır(53).

Yutma nöronları 2 bölgede tanımlanmıştır;

1-Dorsal bölge; solitarius traktusu nükleusu ve retikuler formasyon civarını içerir, faringeal fazda ardışık motor yutmayı organize edip başlatıyor gibi görülmektedir. Özofagial fazda, faringeal fazın nöronları özofagial fazı kontrol eden internöronlarla eşleşmektedir.

2- Ventral bölge; nükleus ambiguusun aşağısında lateral retikuler formasyona uymaktadır. Burası faringeal fazda, çeşitli motor nöronlara impulslar dağıtmaktadır. Özofagial fazda ise, özofagial fazın internöronlarla tam kontrolünde anahtar rolü

oynamaktadır.

Kortikal kontrol; Kortikal yutma merkezi prefrontal kortekste anterolateral yerleşimlidir. Bu merkezden inen yollar internal kapsül ve subtalamik bölgeler yoluyla substansia nigra ve beyin sapı retiküler formasyon bölgesine ulaşır. Bu bölgeyi uyarmayla yutma ve orofasial hareketler ortaya çıkar. Subkortikal bölgelerde (mesencefalon ve hipotalamus gibi) olasılıkla dopaminerjik yollar yutmayı başlatabilir. Böylece yemek yeme davranışı ile visseral yanıtları integre eden amigdalohipotalamik bölgeler istemli yutmanın başlamasını uyarabilir. Ancak kortikal ve subkortikal merkezler yutma için şart değildir. Kortikobulber yolların gelişiminden önce 12 haftalık fetusta yutma fonksiyonu vardır. Ancak yinede strok ve parkinsonlu hastalarda yutma davranışı ve yutmanın tetiklenmesindeki güçlük kortikal ve subkortikal yolların önemini ortaya koymaktadır.

Beyin sapı yutma merkezi ise girdileri alır, cevabı organize ederek geçişi sağlar. Yutma merkezinin çıktıları 5, 7, 9, 10, 12. kranial sinir nukleuslarına geçer ve sonra kasları innerve eder. Beyin sapı kontrolü; beyin sapındaki yutma merkezi nükleus traktus solitariusun dorsal bölgesi, yanı başındaki ventromedial retiküler ağ ve nükleus ambiguus çevresindeki ventral bölgeden oluşur.

Periferik sensorial afferentler; Yumuşak damak, uvula, tonsiller plika, dilin dorsal yüzü, farinks arka duvarı ÜÖS bölgesindeki mukozal resöptörlerden kalkan sinyaller 9 ve 10. kranial, maksiler (V2) kranial sinirlerle bulber yutma merkezine gönderilir. Tonsiller pilikalar da hafif dokunma, hipofarinks ve laringeal vestibulde su, posterior farinkste basınç en etkili stimuluslardır, Tat duyusu ise zayıf bir uyarandır (54,55).

Motor efferentler; Oral ve faringeal dönemde yutma işlemine katılan 31 çift çizgili kas 5, 7, 12. kranial sinirlerle innerve olur. Dilin bazı kaslarında C1, C2 köklerinden gelen ansa servikalis ile innerve olur (Tablo 4).

Tablo 4: Yutkunmada görevli kaslar ve inervasyonları

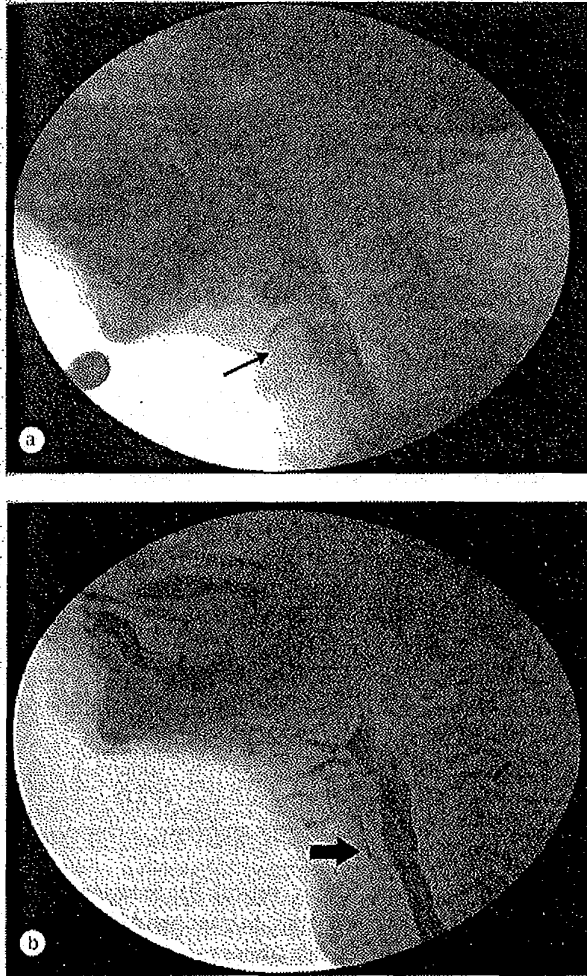
Anatomik yapı		İnnervasyon
Motor		
Dil	İntrensek ve eksterensek kaslar	N. hipoglossus
Damak	V3 tarafından innerve edilen tensör veli palatini hariç	N. vagus
Farinks	IX. kranial tarafından innerve edilen stylofaringeus hariç	N. vagus
Larinks		N. vagus
Supra hyoid kaslar	Milohyoid, anterior digastrik, geniohyoid, stylohyoid, posterior digastrik	N. mandibularis C 1-2 N. fasialis
Duysal		
Yumuşak damak oral kavite		N. maksillaris
Dil	-Ön 2/3 (tat) -Arka 1/3 (dokunma, tat) -Dil dökü (dokunma)	N. fasialis N. hipoglossus N. vagus
Farinks ve boğaz		N. glossofaringeus
Larinks		N. vagus

2.4 Disfaji Patofizyolojisi

Disfaji ağız boşluğu, larinks, farinks veya özafagusun yapısını ve/veya fonksiyonlarını etkileyen çok çeşitli hastalık ve bozukluk sonucu olabilir. Disfaji genellikle etkilenen anatomik bölgeye göre; oral, farenjeal veya özafageal disfaji gibi sınıflandırılır. Ağız boşluğunun disfonksiyonu sıklıkla farinks disfonksiyonu ile birlikte oluşur. Bu genellikle orofarenjeal disfaji olarak isimlendirilir. Oral veya farenjeal disfonksiyon genellikle inme veya nörolojik hastalıklar sonucunda oluşur.

Disfaji rehabilitasyonunda, larenks penetrasyonu vokal foldlar üzerinden olmadan, materyalin larinkse geçişi için tanımlanır. Aspirasyon, materyalin vokal foldlar üzerinden geçişi için tanımlanır (Şekil 3). Larinks penetrasyonu normal insanlarda gözlenebilir (Şekil 3) (56).

Şekil 3 a) Larengeal penetrasyon b) Larengeal aspirasyon



57

2.5 İnme Sonrası Disfaji

Disfajinin önemli bir nedeni inmedir. Yeni inme geçiren hastaların yaklaşık yarısında disfaji bulunur (58,59). Disfaji inme sonrasında ilk 2-3. haftalarda %47 iken , 2-3. aylarda %17 ye düşmektedir(60). Bir çoğu ilk iki hafta içinde düzelirken, bazılarında disfaji ciddi ve kalıcı olabilir. Beyin sapı lezyonları, önemli yutma merkezlerine yakınlıklarından dolayı, ağır disfajilere neden olabilirler(61). Disfaji mortalite, artmış hastanede kalım süresi ve azalmış fonksiyonel seviyeye neden olabilmektedir (62).

Disfaji beyin sapı ve bilateral hemiplejik hastalarla sınırlı değildir. Unilateral lezyonda disfajiyle sonuçlanabilir (63). Özellikle inferolateral frontal alanı içeren lezyonlarda geçici ve hafif, bilateral hemisferik ve beyin sapı lezyonlarında ağır ve

uzun süren disfajiler görülür. Azalmış larinks yükselmesi, ÜÖS açılmasındaki yetersizlik, vokal fold güçsüzlüğü ve orafarengeal kasların ciddi kuvvetsizliği inmeli hastalarda yaygındır.

İnmedeki disfajiyle birlikte sıklıkla aspirasyon da görülmekle beraber lezyon yeri ile ilişkisi gösterilememiştir (64). Disfajili hastaların %55'inde aspirasyon gösterilmiş, bunların %40'ı silik bir şekilde aspire etmekte bu da zayıf bir öksürükle ateş gibi subjektif şikayetlere neden olabilmektedir. Kombine küçük ve büyük damar lezyonlu multifokal lezyonu olan hastalarda strokla beraber akut aspirasyon oluşmaktadır (65).

Beyin sapı stroklu hastalarda; 9. kranial sinir anomalileri, vokal kordlarda güçsüzlük ve ciddi dizartriye rastlanır (65) Akut strokta yutma sonrası öksürük, anormal gag refleksi varlığı veya yokluğu, disfoni, disartri, anormal istemli öksürük, yutma sonrası ses değişimi aspirasyon için risk göstergesidir (66). Fakat stroklu çoğu hastada aspirasyon siliktir(semptomsuz). Videofloroskopiyle gösterilen aspirasyondan çok pnömonik değişiklikler daha fazladır (67). Uzamış faringeal geçiş zamanı pnömoneye yardım eder. Genelde strok sonrası oral beslenmenin prognozu iyidir. Zamanın ilerlemesiyle aspirasyon pnömonisi riski azalır. Bazı hastalarda strok sonrası disfaji devam edebilir bu nedenle strok sonrası oral beslenme görüntülenmelidir (68).

2.6 Disfajili Hastanın Değerlendirilmesi

Disfajisi olan hastaya yaklaşımda ilk adım disfajiye yönelik hikaye ve yatak başı klinik değerlendirme olmalıdır. Ancak klinik değerlendirme ile çok tecrübeli klinisyenler bile % 40-60 oranda başarısız olabilirler. Bu oldukça yüksek bir orandır, bu nedenle disfajili hastaların daha iyi tanınması için klinik ve diğer laboratuvar yöntemlerinin zenginleştirilmesi gereklidir.

Disfaji semptomları :

- 1) Hasta öykü olarak belirtebildiği gibi, klinik olarak da anlaşılabilecek şekilde gıdaların oral-hazırlama dönemi giderek uzamaya başlar,
- 2) Gıdaları daha küçük parçalar halinde alma eğilimi olabilir,
- 3) Belirli katı gıdalan ya da sıvıları almaktan kaçınma davranışı geliştirebilirler,
- 4) Bazı hastalar sıvı almada güçlüğünü katı gıdaları ıslatarak alıp, kapatmaya çalışır.

5) Yutkunma sırasında baş ve boyun olağan dışı postürler alır. Örneğin baş öne doğru “tastik etme” hareketini yaparak yutma hareketini yapabilir. Bazen baş bir yana döndürülerek veya eğilerek yutma sağlanır.

6) Bazı hastalarda yutma olayında fizyolojik olarak görülen nefes tutma çok abartılıdır ve yutmayı genellikle bir öksürük izler.

7) Ağızdaki lokmayı boşaltmak için birden fazla yutma devinimi yapıldığı gözlemlenir.

8) Yutma sonrasında sesin kalitesinde değişiklik olur ve ses kısık ıslak bir sese dönüşür.

9) Konuşurken ses volümünün ayarlanmasında güçlükler olur.

10) Öksürük ile sık sık uyanır.

11) Yutma sırasında eğer krikoid kıkırdak çıkıntısına dikkat edilirse bunun yukarı aşağı hareketinin yetersiz ve kısıtlı olduğu görülür.

12) Hastanın spontan yutması, yutma sayısı azalır.

13) Gıda ve sıvı alımında yetersizlik nedeniyle kilo kaybı olur.

14) Nihayet bu hastalarda açıkça ortaya konamayan disfaji ve küçük ve sessiz aspirasyonlar sonucu sık sık tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar ortaya çıkar (69,70).

Hikaye

Öyküde sorgulanması gerekenler kilo kaybı, tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar, belirli gıdalann alımının kısıtlanması, gıdaların bölerek veya ıslatarak yeme alışkanlığı ve hastalığın oluşumu ve spesik disfaji semptomlarının dökümente edilmesi zorunludur. Tekrarlayan pnömoni hikayesinde aspirasyondan şüphelenilir.

Ciddi kardiyopulmoner rahatsızlık, aspirasyona ait mortaliteyi artırır. Boyun cerrahisi, servikal spondiloz, radyasyon ve ankiloz yutma mekanizmasını değiştirir veya tedavi için kompenzatuvar seçimi engeller. Hastanın seçtiği besinin niteliği, tipi problem hakkında anahtar bilgi verir.

Hastanın medikasyonları da araştırılır, kalsiyum kanal blokörleri, nitratlar, antikolinerjikler, aspirin, vitamin C, tetrasiklin, FeSO₄, asidik PH'a neden olur (71).

Fizik muayene

Disfaji değerlendirmesini tamamlamak için genel fizik muayene ile birlikte tüm temel vücut sistemlerinin muayenesi gereklidir. Vücut postürünü ve solunum değerlendirmesini de içeren hastanın genel görünüşü not edilmelidir. Beslenme ve yutma bozuklukları olan hastalarda yüksek oranda bilişsel fonksiyon bozukluğu bulunduğundan, kavrama ve iletişim fonksiyonları değerlendirilmelidir (72).

Oral mekanizmaların muayenesi, anormal spinal eğrilik veya kitle varlığı gibi baş ve boyun bölgesindeki yapısal anormalliklerin açıklığa kavuşturulmasını içerir. Yapısal anormallikler için hiyoid kemik, tiroid ve krikoid kıkırdakları da içerecek şekilde boyun palpe edilir. İnspeksiyonda ağız boşluğunda yapısal anormalliklere, dişlerin yeterliliğine, oral lezyonlara ve sekresyon durumuna bakılır. Solunum paternleri ve seslendirme fonksiyonu yapısal veya fonksiyonel yetersizliğin bulguları için taranmalıdır. Ayrıntılı kranial sinir değerlendirmesini de içeren nörolojik muayene yapılmalıdır. Gözbebeği daralması, ekstraoküler hareketler ve görme alanları test edilir. Duyma bilateral olmalıdır. Yüz duyusu değerlendirilir, çiğneme kasları palpe edilir ve yüz mimik kasları gözlemlenir. Dil kuvveti ve izole hareketlerdeki hareket genişliği ve koordine konuşma görevleri değerlendirilir. Yumuşak damak ve posterior farinks duvarı duyusu, dinlenme ve hareket halindeki simetri açısından, hastanın ses çıkarmasıyla ve gag refleksini uyararak değerlendirilir. Gag refleksi ile farinks ve yumuşak damak simetrik olarak kasılmalıdır. Bununla beraber gag refleksinin varlığı veya yokluğu, güvenli yutma için bir belirleyici olarak dikkate alınmamalıdır. Bunun nedeni normal kişilerde gag refleksi olmayabileceği gibi, ağır disfajili kişilerde normal gag refleksinin bulunabilmesidir (73).

Yatakta yutma değerlendirmesi

Klinik değerlendirmede yatakta yutma değerlendirmesi önemli bir basamaktır. Yatak başı yutma değerlendirilmesi kuru yutmaya ek olarak, yiyecek ve sıvı yutma denemelerini ve davranış ve diyet değişikliği denemelerini içerir. Sıvı yutma denemeleri küçük bir yudum su içmekle başlar. Tolerans gösterilebilirse bunu daha büyük yudumlar ve katı yoğunlukların gözlenmesi izler. Sıklıkla bahsedilen “su testi” belirlenen miktardaki suyun sürekli olarak içilmesini ve öksürük, dispne ve boğaz temizlemeyi de içeren aspirasyon ve penetrasyon semptomlarının gözlenmesini içerir. Her ne kadar bu test disfaji taraması için yararlı olsa da sessiz aspirasyonu belirleyemez veya daha yoğun gıdalarla yutmayı değerlendiremez.

Gordon ve ark. hastaları oturur pozisyonda 50 mL su içimini tamamladıktan sonra bir defadan fazla öksürmeleri halinde disfajik olarak kaydetmişlerdir. Benzeri yöntem Depippo ve ark. tarafından da kullanılmıştır. Bu yazarlar 50 mL yerine 90 mL su içirmişler ve suyun bitimini izleyen 1 dakika içinde öksürük olmuş ise yada sesin kalitesi ıslak kısık (wethoarse) olmuş ise bu kişileri disfajik olarak değerlendirmişlerdir. Bu testte 3-oz su yutma testi adını vermişlerdir. Bu test ile aspirasyon riski olan hastaların saptanabildiği ve ileri radyolojik incelemeye aday olduğu ileri sürülmüştür.

Nathadwaravala ve ark. ise hafifçe farklı bir su yutma testi önermişlerdir. Standart bir bardaktan, hastaların olabildiğince hızlı bir şekilde 150 mL su içmeleri istenmektedir. Eğer bir yutma güçlüğü hissederse içmeyi durdurmaları da ayrıca söylenmektedir. Bardak önce dudaklar arasında tutulmakta “iç” işareti verilince kronometrik olarak ve yutma direk olarak izlenmekte ilaveten her yutuştaki larinks yükselme hareketi sayılmaktadır. Ayrıca test sırasında ve sonrasındaki öksürük ve ses kalitesi değişimi not edilmektedir 150 mL suyu bitiremeyenlerde rezidüel su volümü ölçülmekte böylece tüm olgularda yutma hızı (mL/sn) hesaplanmaktadır. Böylece eğer yutma hızı < 10 mL/sn ‘den daha düşük ise çoğunda videofloroskopi ile doğrulanan nörojenik disfaji bulunmuştur (74)

Laboratuvar

Tam kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, postero-anterior akciğer grafisi(PAAG) basitçe değerlendirilir. PAAG’inde patognomonik belirti görülmez, fakat infiltrasyon görülmesi riski artırır. Serum albumin değeri beslenme durumunu gösterir. Düşük olması kronik nutrisyonel yetersizliği veya kronik hastalığı gösterir.

Disfajinin Teknik Değerlendirilmesi

- **Video/sinefloroskopi:**

Videofloroskopi yutma çalışması (VFYÇ) disfaji tanısında ve idaresinde altın standarttır. Bu prosedür tipik olarak doktor (Fiziatrist veya radyolog) ve konuşma dil paroloğu tarafından birlikte yapılır ve yorumlanır. VFYÇ sırasında hasta radyoopak yiyecekleri, sıvıları yutar ve yutmanın oral, farenjeal ve özefagal fazlarının fizyolojisi gözlenir ve değerlendirilir.

Ekipmanlar arasında; standart floroskopi aparatı, hastanın tam dik pozisyonda oturmasına izin veren veya gerektiğinde eğim verilebilen oturma sistemi, yavaş gösterme ve dondurma yeteneği olan video teyp kaydedici, video zamanlayıcısı mikrofona (aktiviteleri belgeleyebilmek için) yer alır (56).

- **Endoskopi**

Fiberoptikendoskopik (FEES) işlemle yutmanın faringeal fazı değerlendirilir. Faringeal rezidü, prematür kaçış, laringeal penetrasyon, trakeal aspirasyon, faringeal rezidü değerlendirilir. Transnazal olarak girilerek farinks ve larinks görüntülenir. Endoskopi; aspirasyon riskinden dolayı kritik hastalara, yoğun bakımdan Video/sinefloroskopi ünitesine taşınamayacak ve acil değerlendirmeye gereken hastalara uygulanır (75).

- **Ultrason (US)**

Yutma esnasında dinamik US ile dil ve faringeal fonksiyonunun değerlendirilmesinde yararlıdır. Yutma mekanizması değerlendirildiğinde hyoid posteriorunda dil bölgesi çalışılmalıdır. Yeni gelişen endolüminal 2,7mm US probuyla özofagus duvarı değerlendirilir. Striktürler, özofajit, akalazia, krikofaringeal disfonksiyon ve diğer hareket bozuklukları değerlendirilir (76).

- **CT-MRI**

Üst beslenme yolunun durumu ve tanımlanması, patofizyolojiyi tanımlamaya yönelik santral ve periferik sinir sisteminin değerlendirmesi yapılır. Hızlı CT scan tekniğiyle yutma dinamik görüntülenir. Yutma sırasında yumuşak damağın kapanma derecesi, hipofaringeal duvarlar, lateral hipofaringeal poşlar ve servikal osteofitler değerlendirilir. Bu teknik tek seviyede değerlendirme yaptığından VF

tamamlayıcıdır. Yüksek hızlı MR (turbo-flash teknik) ile oral kontrast madde verilerek yutma esnasında doğru görüntü alınır (56).

- **Sintigrafi**

Nükleer tıp teknikleri yutmanın değerlendirilmesinde genişçe kullanılmaya başlanmıştır. Gastrik boşalma, gastroözofagial reflü, özofagial motilite çalışmaları, hava yolu penetrasyon ve aspirasyon değerlendirilmektedir. Penetrasyondan sonra hava yolunun temizlenmesi hava yolu penetrasyonunun ciddiyetini VF'ile karşılaştırdığımızda daha doğru bilgi vermektedir (77).

- **Manometre**

Faringeal manometreyle yutma esnasında intraluminal basınç ölçülerek objektif veri elde edilir. Konforsuz ve zaman alan bir işlemdir (78).

- **Elektromyografi**

Bireysel myoelektrik potansiyellerin analizi nöropatolojinin lokalize edilmesi ve faringeal motor disfonksiyonun ayırıcı tanısına katkıda bulunur. Bu öneme rağmen teknik güçlükler nedeniyle faringeal EMG incelemesi sınırlı kalmıştır. Faringeal konstriktör kaslara krikofaringeal sfinktere elektrotların yerleştirilmesi ve sabitlenmesi güçtür (79).

2.7 Disfaji Komplikasyonları

- **Aspirasyon pnömonisi**

Yutma öncesinde, yutma esnasında ve yutma sonrasında olabilir. Aspirasyon genelde beslenme anında olmakla beraber diğer zamanlarda da olabilir. Yutmanın farklı fazlarında ortaya çıkan aspirasyonun tanınması patogenez ve tedavi açısından önemlidir (80). Disfajisi olmayan kişiler uykuda da aspire edebilirler. Her aspirasyon epizodu pnömoniyle sonuçlanmaz. Aspirasyon üç mekanizmayla; kimyasal hasar, bakteriyel enfeksiyon, obstrüksiyona yol açarak pnömoniyeye neden olur

- Yutma öncesinde aspirasyon varsa,

- a) Dilin motor kontrolünde azalma (glossoparazi)→ Dil egzersizleri

- b) Yutma refleksinde gecikme veya kayıp → Yutma refleksi uyarımı (termal)

- Yutma sırasında aspirasyon varsa:

- a) Larinks kapakcıklarının kapanmasında yetersizlik→ Vokal kord addüksiyon (Laringeal parazi) egzersizleri veya teflon enjeksiyonu

- Yutma sonrası aspirasyon varsa:

- a) Faringeal peristaltizmde yetersizlik → Supragiottik yutma ve Mendelson manevrası

- b) Krikofaringeal sfinkter kasının hipertonusu veya disfonksiyonu → Krikofaringeal myotomi (81).

- **Malnutrisyon**

Kötü nutrisyonel durum rehabilitasyon merkezinde tedavi süresini, fonksiyonel iyileşme hızını etkiler (82). Ağırlık, albümin düzeyi ve total lenfosit sayımıyla nutrisyonel durum basit olarak değerlendirilir (83). İdeal vücut ağırlığının % 90'dan aşağısı veya mevcut ağırlığın %10-15'inden fazla kayıp belirgin nutrisyonel kaybı gösterir. İdeal vücut ağırlığı için kalorik tahmin 25-30 kalori/kg'dır. Protein ihtiyacı ise 1-1.5 g/kg/gündür. Katabolik durumda artar, renal ve karaciğer hastalıklarında azalır.

Aspirasyon riski komplet olarak elimine edilmedikçe enteral beslenme uygulanır. Başlangıçta soft nasogastrik(NG) tüp kullanılır. NG tüp tedavisi uzamışsa gastrostomi tüpü perkutan uygulanır ve güvenilir nutrisyon sağlanır (84).

- **Dehidratasyon**

Disfajili hastanın yeterince sıvı almaması sonucu, sıvı elektrolit denge bozukluğu ortaya çıkar (85).

İnme sonrası disfajinin iyileşmesi ve seyri

Akut inmeye bağlı yutma bozukluğunun düzelmesi kısmen hızlıdır. Ancak, akut dönemde yutma bozukluğunu farketmek ve sekonder komplikasyonları önlemek için tedbir almak gereklidir. Hastaların semptomlarını azaltmak amacıyla kompenzatuvar stratejiler sıklıkla değerlendirilmelidir. Muhtemel iyileşme için 3 haftadan 6-9 ay veya daha uzun zamana gerek vardır. SVO sonrası rehabilitasyon programı uygulandıktan sonra 9 aylık takipte çoğu hasta normal oral beslenmeye geçmiş, bazı hastalara da kısmen veya total non-oral destek gerekmiştir. Seçilen olgu grubu ve uygulanan tanısal metoda göre değişmekle birlikte, bir hafta içinde % 42, 1-3 aylık takiplerde % 89, 6 aylık takipte % 50, 9 aylık takiplerde de % 82.9 oranda düzelme bildirilmiştir. Hemisferler arası düzelme farklı oranlarda bildirilmiştir. Sağ hemisferik inmelerde, 6 haftalık takip sonrası % 44, sol hemisferiklerde % 14, beyin sapı inmelerinde % 9 gibi

daha düşük oranda düzelme tespit edilmiştir. Yutma bozukluğunun ısrarı akut inmeli olguların takiplerinde düşük orandadır. Tek hemisfer akut inmelerinden 6 ay sonra % 2-7, bilateral inmeli olgularda 9 ay sonra yaklaşık % 11.4 oranında yutma bozukluğunun devam ettiği ve non-oral beslenmeye gerek duyulduğu gösterilmiştir.

2.8 Disfaji Tedavisi

Disfaji tedavisi beş ilkeye dayanır:

1. Altta yatan hastalık progresyonunun düzeltilmesi ;
2. Komplikasyonların önlenmesi;
3. Tedavi ile yutmanın iyileştirilmesi;
4. Yutma güvenliğini ve etkinliğini artırmak için telafi etme;
5. Çevresel düzenlemeler.

Disfajinin erken tedavisinin hastanın aspirasyon pnömonisi riskini azalttığı, malnütrisyon ve dehidratasyona bağlı medikal komplikasyonları azalttığı ve hastanede kalış süresini kısalttığı gösterilmiştir (86). Disfaji tedavisi, değerlendirmede olduğu gibi, konuşma patolojisi, fizyatri, mesleki terapi, hemşirelik, beslenme, psikoloji ve diğer alt uzmanlıklardan oluşan interdisipliner bir takım tarafından en iyi şekilde yürütülebilir (**Hata! Yer işareti tanımlı değil.**).

Yutma rehabilitasyonunda başarının düzeyi; yaş, lezyon lokalizasyonu, aspirasyon derecesi ve kognitif durum gibi tedavi öncesi değişkenlerle koreledir (87).

a. Diyet Modifikasyonu

Diyet modifikasyonu beslenme programında kritik basamağı oluşturur. İnce sıvılar az faringeal rezidüye neden olmalarına rağmen nörolojik bozukluğun tedavisinde kullanımları zordur. Sıvılar çeşitli kalınlaştırıcı ajanlarla kalınlaştırılır. Kalınlaştırıcı içecekler, yutma refleksinde gecikme olan hastalarda yutmanın tetiklenmesinden önce materyalin dil kökünün üzerinden düşmeye daha az eğilimi olduğu için bu hastalarda yararlıdır. Hasta ve refakati optimal kıvamı elde etmek için eğitilmelidir. Hasta klinik ve VF ile değerlendirme sonucuna göre yiyeceği püre, semisolid, solid şeklinde modifiye edilmelidir. Püre yiyecekler, bozulmuş dil

fonksiyonundan dolayı bolusu yapışkan hale getiremeyen ve çiğneme bozukluğu olan hastalarda kullanılır. Hastalara önerilen yarı katı ve yumuşak diyetler onların dil fonksiyonunu, çiğneme yeteneğini, faringeal fonksiyonunu geliştirir. Klinik ve radyolojik iyileşme gösteren hastalar da bir sonraki disfaji diyeti önerilir. Oral hijyen dikkatlice değerlendirilmelidir. Kuru sekresyonlar damak ve dudakta birikir, oral sensitiviteyi azaltır ve ağızda bakteri üremesine neden olur. Bu sekresyonlar limonlu gliserinli düz pamuklu çubuk veya nemli yıkama beziyle temizlenmelidir.

Disfaji diyeti

- 1-Sulu gıdalar: meyve suyu, kahve, çay
- 2-Orta koyulukta sıvılar: domates suyu, şerbet, orta yoğunlukta krema çorbası
- 3-Kaşıklanacak yoğunlukta yiyecekler: ezilmiş elma, et suyu ile ezilmiş patates, pişmiş tahıl
- 4-Yarı katılar: et ve et suyu ile birlikte, muz, etli ekmek
- 5-Yiyecekler ayrı ayrı verilerek: sade et, yumurta
- 6-Yapış yapış veya iri yiyecekler: kuş başı et vb.
- 7-Karışık yumuşaklık ve sertlikte yiyecekler: türlü meyveli jelatin

Eğer bir hasta bolusun % 10'dan fazlasını aspire ediyorsa ve aspirasyonunu farkında ise o gıda kıvamı diyetten çıkarılmalıdır (88).

b. Kompensatuvar Teknikler

Yutma fizyolojisini direk olarak değiştirmemekle beraber aspirasyon riskini, gıda akışını ve semptomları elimine etmek için tasarlanırlar. İlk yaklaşım tanısal işlemler sırasında başlar. Kompensatuvar prosedürler büyük oranda bakım yapan kişi yada klinisyenlerin kontrolü altındadır (88). Tablo 5 çeşitli kompanzatuvar teknikleri göstermektedir (**Hata! Yer işareti tanımlı değil.**)

Hastanın baş ve gövdesi yutma fonksiyonlarının optimal düzeye getirilmesi amacıyla çeşitli pozisyonlara alınabilir. Nörolojik rahatsızlığı olan pek çok hasta için en uygun pozisyon baş orta hatta, gövde erekt pozisyonunda ve boyun hafifçe ileri doğru fleksiyon pozisyonunda iken bir sandalyeye oturmaktır. Yastık ve diğer destek araçları ile gövde ve üst ekstermiteler desteklenmelidir. Aspirasyon riskini azaltmak veya tamamen ortadan kaldırmak için uygulanan genel yöntemler arasında çenenin aşağı doğru yatırılması, başı sağa ve sola döndürmek ve yatırmak sayılabilir. Ancak tüm hastalarda yutmayı düzelten tek bir postür yoktur. Hastanın yutmasındaki anatomik

ve/veya fizyolojik bozukluk doğru olarak saptanmalı, sonra normal yutmayı kolaylaştıracak postür belirlenmelidir (89).

Çene tıkma manevrası, laringeal vestibul kapanmasını düzelterek ve oral bolus kontrolünde yerçekimi yardımına izin vererek, larinks penetresyonunu ve aspirasyonu azaltabilir (90).

Boyunu bir tarafa döndürmek bolusu kontralateral tarafa yönlendirebilir. Unilateral farinks güçsüzlüğünde başı zayıf taraf doğru çevirmek, bolusu güçlü tarafa doğru yönlendirebilir. Bu strateji aynı zamanda ÜÖS basıncını azaltır ve ÜÖS gevşeme süresini artırır, bu da bolusun özafagusa akışını kolaylaştırır. Ek olarak unilateral oral zayıflık olduğunda, kuvvetli tarafa doğru boynun eğilmesi yararlı olabilir. Yutmanın anteroposterior görüntülenmesi asimietrik farengeal güçsüzlük olup olmadığını belirlemek ve bu teknik kullanımını değerlendirmek için gereklidir (91)

Boyun ekstansiyon manevrası, oral bolus itilmesinde dil etkisiz olduğunda oral temizlemeye yardım edebilir. Boyunu geriye doğru eğmek, bolusun hipofarinkse hareketini yerçekiminin yardımıyla sağlar. Farinks kontrolü zayıfladığında, boyun ekstansiyonu dikkatli kullanılmalıdır, çünkü aynı zamanda ÜÖS gevşemesinin gecikmesine, tam olmayan ÜÖS gevşemesine ve prematür ÜÖS kapanmasına neden olabilir (92).

Supraglottik yutma yutma başlangıcı öncesi solunumu tutmayı içerir böylece vokal kordlar kapanır ve yutmadan hemen sonra öksürük olur. Zayıf bolus kontrolü, gecikmiş hava yolunun kapanması ve gecikmiş farenks yutması olan kişilerde bu teknik faydalı olabilir (93).

Süper supraglottik yutma tekniği, supraglottik yutma tekniğini içerir. Bunda hastanın supraglottik kapanması ile bir masaya yaslanması veya oturduğu masayı kuvvetle aşağı itmesi istenir. Böylece valsalva etkisi meydana gelir. Larinksin kapanmasına ek yardım sağlar.

Çift yutma tekniği, gıdalar yutulduktan sonra hastanın tekrar yutması istenir. Gerektiği zaman daha fazla yutması istenebilir. Videofloroskopik yöntemlerle farinksin peristaltik aktivitesinin saptandığı olgularda eforlu yutma veya çift yutma tekniği etkili olmaktadır (94).

Eforlu yutma, hasta yutmuş olduğu sert gıdayı büyük bir basınç altında farinksten aşağı itmek için çaba sarfeder. Hasta ağzında büyük bir tenis topu varmış gibi büyük bir eforla yutar .

Mendelson tekniği, krikofaringeal bölgenin açık kalma süresini uzatmayı sağlar (95). Laringeal elevasyonu azalmış ve buna bağlı olarak krikofaringeal bölgenin açık kalma zamanı kısalmış olgularda etkilidir. Bu yöntemle hastadan önce yutkunması, daha sonra farinks en alt düzeyde iken yutkunması 2-3 saniye süreyle tutması ve daha sonra yutkunma işlemini tamamlayarak rahatlamaı istenir (96).

Tablo 5 Çeşitli Kompanzatuvar teknikler ve endikasyonları

KOMPAZATUAR TEKNİK	ENDİKASYON
Chine-Tuck	Yutma sırasında veya öncesinde aspirasyonla birlikte olan azalmış oral bolus kontrolü
Boyun extansiyonu	Zayıflamış oral bolus itilmesi
Başı zayıf tarafa döndürmek	Yutma sonrası kalıntı ile birlikte olan unilateral farinks güçlüğü
Başı zayıf tarafa eğmek	Unilateral oral veya farengeal güçsüzlük
Arkaya dayanma pozisyonu	Yutma sonrası taşma aspirasyonu ve kalıntı ile birlikte olan farenks güçsüzlüğü
Supraglottik yutma	Yetersiz ve gecikmiş vokal kord kapanması
Süpersupraglottik	Larenks ağzının yetersiz veya gecikmiş kapanması
Eforlu yutma	Zayıf dil kökü retraksiyonu
Mendelson manevrası	Yetersi ÜÖS açılması
Şırınga ile besleme	Zayıflamış oral bolus itilmesi
Çift yutma	Yutma sonrası farenkste kalıntı kalması
Değişimli katılar ve sıvılar	Yutma sonrası farenkste kalıntı

c.Egzersiz ve Fasilitasyon Teknikleri

Egzersizin faydasını gösteren bilimsel çalışmaların azlığına rağmen klinik tecübeler bu tekniklerin yararını göstermiştir. Bu teknikler ve egzersizler için hasta buna katılabilmeli emirleri yerine getirebilimelidir Oromotor gücü fasillite eden ROM ve koordinasyonu sağlamak için dizayn edilen bu egzersizler en iyi şekilde ve günde 5-10 defa yapılmalıdır(**Hata! Yer işareti tanımlı değil.**). Tablo 6’da hastanın kliniği ve verilmesi gereken egzersizler özetlenmektedir.

Tablo 6: Hasta klinik bulguları ve egzersizler

KLİNİK TEŞHİS	KLİNİK GÖZLEM	EGZERSİZ
Dudak ROM'U ve kuvvetinin azalması	Yüzde sarkma ve salya akışı	Dudak egzersizleri
Dil ROM'U ve kuvvetinin azalması	Yiyeceklerin ağzın önünde arkasına sevk edilmesinde yetersizlik	Dil egzersizleri
Çene ROM'U ve kuvvetinin azalması	Yeterince yiyeceğin çiğnenmesinde güçsüzlük	Çene egzersizleri
Öksürük zayıf olması veya yokluğu	Öksürük oluşmasında beceriksizlik	Solunum egzersizleri
Solunum hızının artması	Hızlı ve yüzeysel solunum	Solunum egzersizleri
Hava yolunun korunmasında yetersizlik	Islak veya lıktırlı ses Kısıklı ses Yutma sonrasında öksürük	Vokal kord adduksiyon egzersizleri
Yutma refleksinin gecikmesi veya kaybı	Yutma sırasında larengeal elevasyonda yetersizlik Yutmadan önce öksürük	Termal stimulasyon

Dudak egzersizleri

- Tebessüm et veya gülümse
- Birlikte dudakları büz, dereceli olarak beraber tutulu zamanı artır.
- Ağzını genişçe aç, gevşet tekrarla
- Dudaklarını kapa
- pa pa pa ba ba ba sözünü tekrarla
- Bir içecek kamışına üfle ve kabarcıklar çıkar

Dil egzersizleri

- Dili çıkar
- Dilini yandan yana hareket ettir
- Dile önden ve yandan dil basacağıyla basmaya karşı dilini itmeye çalış
- la la la ta ta ta sözlerini tekrarla (97)

Çiğneme egzersizleri

- Ağzını mümkün olduğunca genişçe bir şekilde aç, gevşet bunu tekrarla
- Çeneni yandan yana hareket ettir.

Dil, dudak ve çene kaslarına uygulanan bu egzersizlerin her biri, kas gücünü artırmak amaçlı değişik yön ve şiddette direnç uygulanacak şekilde modifiye edilir. Egzersiz hızının artırılması hastanın koordinasyonunu artırır.

Solunum egzersizleri

Bozuk solunum fonksiyonu olan hastalarda aspirasyon riski artar. Bunun nedeni yutma esnasında solunumun yeterli şekilde durdurulamadığı içindir. Ayrıca aspire edilen materyalin solunum yollarından etkili bir şekilde temizlenememeside yutma fonksiyonunda zorluğa neden olur. Yutma fonksiyonuna yardımcı olarak, solunum sisteminin gücünü artırmaya yönelik egzersizler ise;

-Derin nefes al ve derin bir şekilde ver.

-Derin bir nefes al, sonra mümkün olduğu kadar uzun bir şekilde “ ah ah ah” hecesini tekrarla

-Kamışın içinden üfle

-Şiir oku veya şarkı söyle

Larigeal elevasyonu artırıcı egzersizler; Yüksek seviyede ‘ee’ söyleyerek istemli larinks yükseltme.

Vokal kord addüksiyon egzersizleri;

Zayıflamış olan vokal kordarı güçlendirmek vokal kordları biraraya getirerek aspirasyon riskini azaltmak amacıyla vokal kord addüksiyon egzersizleri uygulanabilir.

-Bir sandalyede otururken sandelyeyi aşağı doğru it ve “ah ah ah” sözünü tekrarla.

-Aynı pozisyonda iken “ah” sesini 5 saniye boyunca çıkar.

Oral duyuşal eğitim

Oral duyuşal farkında olma terapisi hastanın bolusu farketmesini artırır ve yutma koordinasyonunu iyileştirir. Ekşi ve soğuk boluslar oral geçişi iyileştirir, yutmaya başlama zamanlamasını düzeltir ve sekonder olarak aspirasyon oluşumunu ve larengeal penetrasyonu azaltır (98,99)

-Hastaya ekşi bolus vermek

-Soğuk bolus vermek

-Çiğneme gerektiren bolus vermek

-Daha büyük volümlerde bolus vermek (3 ml veya daha fazla)

-Elden ağıza hareketin ilave duyuşal input sağlanması nedeniyle kendi kendine beslenmesine izin vermek

-Termal taktıl stimülasyon (98)

d. Elektriksel uyarı

Yüzeyel elektriksel uyarı disfaji tedavisinde yeni bir yöntemdir. Tipik bir tedavi seansında yüzeyel elektrodlar submental veya anterior servikal bant kaslarının üzerindeki deriye yapıştırılır. Pulse elektriksel uyarı disfaji terapisi için spesifik olarak pazarda bulunan ticari bir cihaz ile sağlanır. Fonksiyonel elektriksel stimulasyon ile fonksiyonel aktiviteler esnasında bazı kas gruplarında kontraksiyon sağlanması hedeflenir. Giselle ve ark yaptıkları bir metaanaliz çalışmasında NMES tekniğinin disfajili hastalarda yutkunma performansını geliştirdiğini, klinik olarak şüpheli vakalarda bile faydalı olabileceğini bulmuşlardır (100).

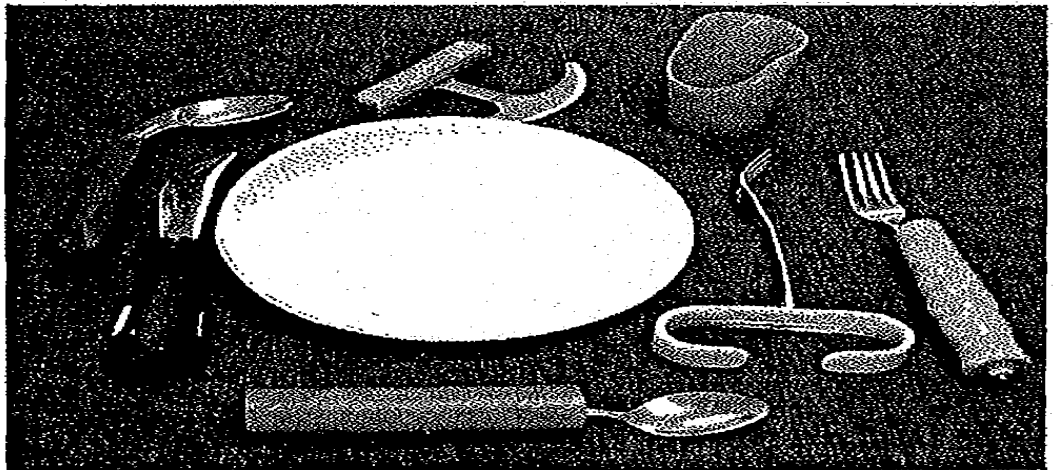
e.Biofeedback

Tedavi sırasında vizüel feedback sağlamak için EMG'nin kullanılması içerir. Yüzeyel elektrotlar egzersiz sırasında, direk ve indirek yutma terapisi sırasında suprahiyoid (submental) ve infrahiyoid kas aktivitesini kaydetmek için kullanılır. Bu belli bir kas grubunda aktivitenin bilinçli farkında olunmasını iyileştirir ve bu aktiviteyi değiştirebilme yeteneğini geliştirir (**Hata! Yer işareti tanımlı değil.**).

f. Adaptif ekipmanlar:

Beslenme ile ilgili olarak motor veya duysal bozuklukları olan olgulara yardımcı adaptif ekipmanlar yapılmıştır. Bunlar arasında delikli bıçaklar, firdöndü şeklinde kapların üzerine monte edilmiş uygun saplar, kepçe şeklindeki büyük tabaklar ve büyük saplı bardaklar sayılabilir. Bu tür aletler azalmış olan üst ekstremité fonksiyonu kompanze etmede etkilidirler. Şekil 4'de çeşitli adaptif ekipmanlar gösterilmektedir.

Şekil 4: Adaptif Ekipmanlar



g. Non-oral beslenme

Hastanın beslenmesi esnasında kalori ve sıvı ihtiyacı hesaplanmalıdır. Non-oral beslenme, oral beslenmeyle kombine edilebilmektedir.

Özofagostomi; diğer non-oral beslenmeler kontrendike olduğu zaman faringeal sekresyonlardan korunmak için uygulanır.

Nasogastrik tüp; genel durumu kötü ve şuuru bozuk hastalara acilen takılabilir. Genelde tüpün ucunun midede olduğunu anlamak için radyografi çekilmelidir. Bazı klinikler ise daha az gasroözofagial reflüye neden olmasından dolayı tüpün ucunun duodenum da olmasını tercih etmektedir. Genelde kısa dönem için, 30 günden az enteral beslenme gerekliliği tahmin edildiğinde tercih edilir. Nasogastrik tüp komplikasyonları; kanama, irritasyon, gag refleksi olmayanlarda artmış aspirasyon riski, artmış sinüzit riskini içerir.

Gastrostomi; uzun dönem non-oral beslenme için en yaygın kullanılan yöntemdir. Beslenme devamlı ve bolus olur. Yerleştirme esnasında genel ve lokal anesteziye (perkütan endoskopik gastrostomi) bağlı az miktarda komplikasyon görülebilir. Bolusla beslenme yemek zamanında uygun olan besleme olduğu için yararlıdır. Özellikle hiatal hernili, gastroözofagial bölge bozukluğu olan hastalarda gastroözofagial reflüye neden olur. Reflüden korunmak için hasta vertikal pozisyonda beslenmeli, klorpromazin, sisaprid ile gastrik boşalma uyarılmalı, histamin bloker ajanlarla gastrik pH azaltılmalıdır.

Jejunostomi; reflüsü ve aspirasyonu bilinen hastalarda kullanılır. Genel anestezi altında uygulanır, beslenme sürekli (101)

h. Cerrahi Yöntemler

Koruyucu yöntemlerin etkili olmadığı durumlarda ve fokal musküler bozukluklardan veya obstrüksiyonlardan kaynaklanan disfaji olgularında etkilidir, Trakeostomi yöntemi, en uygun ventilasyon ve hijyeni sağlamak amacıyla uygulanır. Hava yolunun aspirasyondan korunmasında kısa süreli çözüm sağlar. Trakeostomi sonrasında larinks elevasyonu bozulmakta bu da başlı başına aspirasyon için risk oluşturmaktadır. Aspirasyon, trakeostomi kafi inflamasyonu ve kafin havasının alınmasıyla oluşmaktadır. Şişirilmiş kaf özofagusa bası yapıp bolusun geçişine rezistans oluşturabilir. Havası alınan kaf kalıntı sekresyon ve besinlerin kafın

aşağısına geçişine izin verir. Kafın havası alındıktan sonra iyi bir temizleme gereklidir.

Miyotomi generalize yutma bozukluğunda önerilmemekle birlikte nöromüsküler hastalıklarda başarılı bir şekilde uygulanmaktadır. Miyotomiye karar vermede videofloroskopiyle krikofaringeal fonksiyonda limitasyon varsa manometri ve birçok çalışma aracı ile miyotomiye karar verilir. Botillinum toksin enjeksiyonu miyotomiden yarar görecektir hastayı belirlemede kullanılır (102).

1. Psikolojik Destek

Disfajili kişilerde altta yatan hastalığın doğası ve semptomların sosyal sonuçlarından dolayı sıklıkla kognitif ve duygusal problemler oluşur. Kognitif yetersizlik hastanın etkin olarak terapi programına katılmasını ve güvenli yutma için strateji kullanımını zorlaştırabilir. Disfajinin duygusal etkileri kişinin yemek zamanlarına katılmasına engel olması durumunda önemli olabilir. Sonuçta oluşan afektif bozuklukların terapiye katılım üzerine önemli etkileri olabilir, aile ve sosyal ilişkilerinde olumsuz etkiler ile sosyal izolasyonu artırır. Klinisyenler disfajili kişilerin akıl sağlığına dikkat etmelidir ve uygun durumlarda psikiyatri konsültasyonu istenmelidir (**Hata! Yer işareti tanımlı değil.**).

HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışma için T.C Sağlık Bakanlığı Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Eylül 2009 - Haziran 2010 tarihleri arasında serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişmiş olan ve yatarak rehabilitasyon programına alınan hastalar değerlendirildi. Yatak başı değerlendirme ve nörolojik muayene ile disfaji tesbit edilen 35 hasta ve bu muayenelerde disfaji tesbit edilmeyen 35 hemiplejik hasta çalışmamıza dahil edildi. Travmatik ve tümöral olaylar, kooperasyon kısıtlılığı olan hastalar ve sistemik açıdan stabil olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastaların yaş, cinsiyet, medeni hal, eğitim durumu, serebrovasküler olay (SVO) sonrası geçen süre, SVO tarafı, inme için risk faktörlerinin sayısı, komorbid hastalıkları, SVO etyolojisi, daha önceki SVO hikayesi, SVO lokalizasyonu (Kortikal, subkortikal ve beyin sapı lezyonu), hastanede yatış süresi hastadan, yakınlarından, daha önce yapılmış olan tetkiklerinden ve SVO sonrası yatmış oldukları hastane epikrizlerinden elde edilerek kaydedildi.

Tüm hastaların Charlson İndeksleri hesaplandı. Charlson indeksi, multipl komorbid hastalığı olan kişilerde 1 yıllık artmış mortalite ile doğrudan ilişkilidir. Bu indekste hastalıklar morbidite ve mortalitelerine göre puanlandırılmışlardır. Bu çalışmadaki tüm hastalar SVO geçirdikleri için en düşük 2 puan almışlardır. Bu puanlama sisteminde metastazik solid tümörler ve AIDS 6 puan, orta-şiddetli karaciğer yetmezliği 3 puan; hemipleji, orta-ciddi böbrek yetmezliği, son organ hasarlı diabetes mellitus, neoplazi, lösemi, lenfoma 2 puan; myokard infarktüs, konjestif kalp yetmezliği, periferik vasküler hastalık, serebrovasküler hastalık, demans, kronik pulmoner hastalık, konnektif doku hastalığı, ülser hastalığı, hafif karaciğer hastalığı, diabetes mellitus 1 puan olarak değerlendirilmiştir(103).

Tüm hastaların üst ekstremité, el ve alt ekstremité nörofizyolojik değerlendirilmesi Brunnstrom evrelemesine (104), tonus değerlendirilmesi Modifiye Ashworth skalasına göre yapıldı (105). Hastaların yüzeysel duyuları ve tüm kranial sinirleri nörolojik muayene ile değerlendirildi ve patolojik olanlar kaydedildi. Tüm hastaların beslenme şekli, konuşma bozukluğu, mesane-rectum kontrolü kaydedildi.

Tüm hastalar disfaji klinik risk belirteçleri açısından değerlendirildi. Klinik risk belirteci en az 1 ve üzerinde olan tüm SVO geçiren hastaların yatak başı ve nörolojik muayene ile disfajileri değerlendirildi. Nörolojik muayenede; velum refleksi , faringeum refleksi, palatal hareketler, dil hareketleri, yüzde parezi özellikle kaydedildi. Ayrıca baş kontrolü ve oturma dengesi de değerlendirildi. Burada palatal harekete normal-0 puan, asimetric hareket-1 puan, palatal hareket yokluğu-2 puan olarak; dil hareketlerine protrüzyon güçsüzlüğü-1 puan, lateral harekette güçsüzlük-1 puan ve diğer parametrelerdeki patolojik olan bulgularının her birine 1 puan verilerek, muayeneye toplam 9 üzerinden puan verildi ve “Nörolojik Muayene ile Disfaji Puanı” olarak tanımlandı(NMDP). 0-3 puan alan hastalar normal, 4-9 puan alan hastalar disfajik olarak kabul edildi (106)(Ek 1). Her hastaya yatak başı yutma değerlendirme testi yapıldı. 10 ml suyu duraksamadan içerken ve sonraki 10 dk boyunca pulse oksimetri ile oksijen saturasyonu bakıldı (normal koldan ve 2. parmaktan); %2 ve üstündeki düşme aspirasyon ile uyumlu kabul edildi. Suyu içerken ve sonraki 1 dk içindeki öksürük ve seste çatallanma aspirasyon ile uyumlu kabul edildi. Suyu tek seferde ya da bölerek içmek, su içme sırasında ya da sonrasında öksürük , seste çatallanma, ağızdan su akması, larinks hareketi ve pulse oksimetredeki oksijen saturasyonunda %2 ve üzerindeki düşmeler kaydedildi. Patolojik olarak değerlendirilenlerin her birine puan verilerek, toplam 6 üzerinden puan verilerek “Yatak Başı Disfaji Puanı” olarak tanımlandı (YBDP). 0-2 arası puan alanlar normal olarak, 3-6 arası puan alanlar disfajik olarak kabul edildi (107,108,109) (Ek 2). YBDP ve NMDP toplanarak elde edilen, toplam 15 puan üzerinden değerlendirildi. Buna “yutma skoru” denildi. Hastalar yutma skoruna göre; yutması normal olanlar “yutma skoru normal (0-3 puan alanlar)” ve disfajik olanlar “yutma skoru patolojik (4-15 puan alanlar)” olarak ayrıldı. 0-3 puan alanlar normal, 4-9 puan alanlar hafif disfajik ve 10-15 puan alanlar ağır disfajik olarak değerlendirildi ve “yutma skoru derecelendirmesi” yapıldı (106),

Tüm hastalar hastanede yattıkları süre boyunca hemiplejileri nedeniyle kendilerine uygun nörolojik rehabilitasyon programına alındı. Yutkunma patolojisi olan hastaların diyetleri düzenlendi, bu hastalara koopere olabildikleri ölçüde dudak, yanak, dil, çene ve solunum egzersizleri verildi. Rehabilitasyon programının başında ve sonunda günlük yaşam aktiviteleri için Modifiye Barthell İndeksi (110) (Ek 3) ile,

ambulasyon düzeyleri için (FAS) (111)(Ek 4) ile, yaşam kalitesi açısından ise SF36 (112) (Ek 5) ile iki kez değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışma sonrasında elde edilen verilerin istatistiksel analizinde, SPSS (Statistical package for the social sciences) 17.0 for Windows paket kullanıldı . Frekans hesaplamaları ve demografik özelliklerin saptanması için *tanımlayıcı istatistik* kullanıldı. Grup1 (disfaji saptanan) ve grup2 (disfaji saptanmayan grup) hemiplejili hastalar ile grup 1 kendi içinde hafif ve ağır disfajik grup olarak sınıflandırılınca klinik özellikler independent T test ile karşılaştırıldı. Kategorik değerler *ki-kare testi* ile kıyaslandı. Gruplar arasındaki kıyaslamalarda paired T test kullanıldı. Korelasyon için Pearson Korelasyon analizi kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya serebrovasküler olaya bağlı olarak disfaji gelişmiş olan ve olmayan 70 hasta dahil edildi. Disfajisi olan hemiplejik grupta (Grup 1) 35 hasta ve disfajisi olmayan hemiplejik grupta (Grup 2) 35 hasta vardı. İki grubun demografik özellikleri, klinik değerlendirmeleri ile rehabilitasyon programı öncesi ve sonrasında günlük yaşam aktiviteleri, ambulasyon düzeyleri ve yaşam kalitelerinin değerlendirmeleri yapıldı.

Demografik özellikler

Disfaji gelişen grubun yaş ortalaması 63.1 ± 12.8 , disfajisi olmayan grubunun yaş ortalaması 63.7 ± 11.5 idi. Disfajili hastaların 16'sı (%46) kadın, 19'u (%54) erkek; disfajisi olmayan hastaların 15'i (%44) kadın, 20'si (%56) erkekti. SVO etyolojilerine bakıldığında Grup 1' de hastaların 22'si (%63) iskemik, 11'i (%31) hemorajik, 2'si (%6) iskemik+hemorajikti., Grup 2'de ise hastaların 24'ü (%69) iskemik, 10'ui (%29) hemorajik, 1'i (%3) iskemik+hemorajikti. Grup 1de ortalama hastalık süresi 17.5 ± 12.24 hafta, Grup 2'de ise 17.0 ± 13.46 .hafta idi. Grup 1'de 16 (%46) hastada sağ taraf, 11 (%31) hastada sol taraf, 2 (%6) hastada bilateral, 6 (%17) hastada eski sekel ve yeni SVO varken; grup 2'de 17 (%49) hastada sağ taraf, 15 (%43) hastada sol taraf, 3 (%9) hastada eski sekel ve yeni SVO tutulumu vardı. Ortalama yatış süreleri grup 1'de 43.8 ± 11.6 gün ve grup 2'de 33.6 ± 7.9 gündü ve grup 1'de anlamlı şekilde fazlaydı. Her iki grupta yaş ortalamaları, cinsiyet, inme etyolojileri, etkilenen taraf, hastalık süreleri arasında anlamlı farklılık yoktu (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların Demografik Özellikleri

DEMOGRAFİK ÖZELLİK		GRUP1	GRUP2	P
Hasta sayısı (n=150)		35	35	
Cinsiyet	Kadın	16(%46)	15(%44)	>0.05
	Erkek	19(%54)	20(%56)	>0.05
Ortalama yaş		63.1±12.8	63.7±11.5	>0.05
İnme etyolojileri	İskemik	22(%63)	24(%69)	>0.05
	Hemoraji	11(%31)	10(%29)	>0.05
	İskemik+Hemorajik	2(%6)	1(%3)	>0.05
Etkilenen taraf	Sağ	16 (%46)	17 (%49)	>0.05
	Sol	11 (%31)	15 (%43)	>0.05
	Bilateral	2(%6)	0(%0)	>0.05
	Yeni+Sekel	6(%17)	3(%9)	>0.05
Hastalık süresi (hafta)		17.49±12.24	17.0±13.46	>0.05
Hastanede yatış süresi (gün)		43.8±11.6	33.6±7.9	<0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler her iki grup karşılaştırmasında ki-kare ve t testi kullanılmıştır.

Her iki gruptaki hastaların eğitim durumları açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Eşlik eden hastalıklar açısından gruplar incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark tesbit edilmedi (Tablo 2).

Tablo 2: Eşlik eden hastalıkların gruplar arasında karşılaştırılması

	Grup1	Grup2	<i>p</i>
HT	27(%77)	24(%69)	>0.05
DM	8(%23)	5(%14)	>0.05
KAH	10(%29)	5(%14)	>0.05
KKY	4(%11)	2(%6)	>0.05
Kapak patolojisi	4(%11)	2(%6)	>0.05
Hiperlipidemi	3(%9)	1(%3)	>0.05
Aritmi	6(%17)	6(%17)	>0.05
Geçici İskemik Atak	8(%23)	3(%9)	>0.05
Sigara	5(%15)	4(%12)	>0.05
Astma-KOAH	1(%3)	1(%3)	>0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler her iki grup karşılaştırmasında *t* testi kullanılmıştır.

HT:Hipertansiyon, KKY:Konjestif kalp yetmezliği, DM:Diabetes Mellitus, KAH:Koroner arter hastalığı

İnme için risk faktör sayıları açısından grup 1 deki hastaların risk faktör sayısının ortalaması 2.17 ± 1.22 iken, grup 2’de risk faktör sayısı 1.57 ± 1.0 idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$). Charlson indeksleri ve daha önceden SVO hikayesi açısından ise 2 grup arasında anlamlı farklılık tesbit edilmedi ($p > 0.05$) (Tablo 3).

Tablo 3: Risk Faktörleri, Daha önce SVO hikayesi, Charlson indeksi açısından iki grubun karşılaştırılması

	Grup1	Grup2	<i>p</i>
Risk Faktör sayısı	2.17 ± 1.22	1.57 ± 1.0	<0.05
Daha önce SVO hikayesi	8(%23)	4(%11)	>0.05
Charlson indeksi	2.7 ± 0.98	2.6 ± 0.77	>0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler her iki grup karşılaştırmasında *t* testi kullanılmıştır.

Risk faktörleri: HT, DM, Kardiyak komorbidite, Geçici iskemik atak, hiperkolesterolemi, sigara, alkol, oral kontraseptif kullanımı, pozitif aile hikayesi, hiperkoagulopati

Hastaların lezyon bölgeleri karşılaştırıldığında kortikal, subkortikal ve beyin sapı lezyonları açısından iki grup arasında anlamlı farklılık tesbit edilmedi ($p>0.05$)(Tablo 4).

Tablo 4:Lezyon lokalizasyonu açısından iki grubun karşılaştırılması

Lezyon Yeri	Grup1	Grup2	<i>p</i>
Kortikal	25(%71)	25(%71)	>0.05
Subkortikal	9(%26)	8(%23)	>0.05
Beyin sapı	9(%26)	3(%9)	>0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler her iki grup karşılaştırmasında t testi kullanılmıştır

Hastaların Klinik Özellikleri:

Grup 1 ve 2 ‘nin üst ekstremité, el ve alt ekstremité Brunnstrom değerleri karşılaştırılmasında anlamlı farklılık tesbit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5:Hastaların Brunnstrom Değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması

Brunnstrom	Grup1											
	I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	
Üst ekstremité	12(%34)	9(%26)	4(%11)	2(%6)	7(%20)	1(%3)	8(%23)	8(%23)	7(%20)	5(%14)	7(%20)	0(%0)
El	12(%34)	9(%26)	2(%6)	4(%11)	8(%23)	0(%0)	9(%26)	6(%17)	2(%5)	10(%29)	8(%23)	0(%0)
Alt ekstremité	10(%29)	7(%20)	7(%20)	6(%17)	5(%14)	0(%0)	5(%14)	5(%14)	18(%52)	3(%9)	4(%11)	0(%0)

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır

Her iki grubun üst ve alt ekstremité tonuslarının karşılaştırılmasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 6).

Tablo6: Hastaların tonus değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması (Modifiye Ashworth Skalası).

Tonus	Grup1					Grup 2				
	Flask	Norma 1	Ash1	Ash2	Ash3	Flask	Norma 1	Ash1	Ash2	Ash3
Üst ekstremité	12 (%34)	4(%11)	14(%41)	4(%11)	1(%3)	8(%23)	9(%26)	10(%28)	6(%17)	2(%6)
Alt ekstremité	11(%31)	4(%11)	15(%43)	3(%9)	2(%6)	5(%14)	6(%17)	17(%49)	5(%14)	2(%6)

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır.

Ash:Ashworth

Disfajisi olan grubun duyu muayenesinde 31(%89) hastada hipoestezi tesbit edilirken, disfajisi olmayan grupta 32 (%91) hastada hipoestezi tesbit edildi. Hastaların duyu muayenelerinde anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Kranial sinir tutulumları açısından grup 1’de hastalarda yedinci kranial sinir tutulumu 14(%40) , dokuzuncu ve onuncu kranial sinir tutulumu 14(%40), beşinci kranial sinir tutulumu 1(%3), üçüncü kranial sinir tutulumu 1(%3) tesbit edildi. Disfajisi olmayan hemiplejik grupta yedinci kranial sinir tutulumu 10(%27), dokuz ve onuncu kranial sinir tutulumu 1(%6), ikinci.kranial sinir tutulumu 1(%3) hastada saptandı. Dokuzuncu ve onuncu sinir kranial sinir tutulumu grup 1’de anlamlı düzeyde fazlaydı ($p<0.001$). Disfajik gruptaki hastalarımızda dokuz ve onuncu kranial sinir tutulumları hep birliktelik göstermekteydi. Disfajik hastaların 8(%22)’ inde yedinci, dokuzuncu ve onuncu kranial sinir birlikte tutulmuşken, disfajisi olmayan grupta 1(%3) hastada bu üç kranial sinir de birlikte etkilenmiştir. (Tablo 7).

Konuşma bozukluğu patolojileri değerlendirildiğinde grup 1’de afazi sıklığı grup 2’ye göre anlamlı şekilde fazlaydı($p<0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7: Konuşma bozukluğu tipi açısından iki grubun karşılaştırılması

Konuşma bozukluğu	Grup1	Grup2	<i>p</i>
Var	12(%34)	4(%11)	<0.05
Motor	9(%26)	3(%8)	>0.05
Sensoriel	3(%7)	1(%3)	>0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır

Mesane ve rektum kontrolü açısından 2 grup karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 8).

Tablo 8: Mesane-Rektum kontrolü açısından iki grubun karşılaştırılması

		GRUP1	GRUP2	<i>P</i>
Mesane kontrolü	Var	22(%63)	20(%57)	>0.05
	Yok	13(%37)	15(%43)	>0.05
Rektum kontrolü	Var	24(%69)	29(%83)	>0.05
	Yok	11(%31)	6(%17)	>0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır

Grup 1’de aspirasyon için klinik risk belirteçleri olarak hastaların 29’unda (%83) disfoni, 27’sinde(%78) yutma sonrası öksürük, 17’sinde (%49) yutma sonrası ses kısıklıklığı, 14’ünde (%40) anormal GAG, 10’unda (%29) disartri, 6’sında(%17) anormal istemli öksürük tesbit edildi. Grup 2 ile karşılaştırıldığında klinik risk belirteçleri arasında anlamlı farklılık vardı (Tablo 9).

Tablo 9: Aspirasyon klinik risk belirteçleri açısından iki grubun karşılaştırılması

	Grup 1	Grup 2	p
Disfoni	29(%83)	3(%17)	<0.001
Yutma sonrası öksürük	27(%78)	1(%3)	<0.001
Yutma sonrası ses kısıklığı	17(%49)	0(%0)	<0.001
Anormal GAG	14(%40)	1(%3)	<0.001
Dizartri	10(%29)	1(%3)	<0.05
Anormal istemli öksürük	6(%17)	1(%4)	<0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler her iki grup karşılaştırmasında t testi kullanılmıştır.

Grup 1’ de BMI kgr/m2 değeri 4(%11.4) hastada 18.5 kgr/m2 altındaydı. Grup 2’ de ise 18.5 ‘un altında hiç hasta yoktu. BMI değeri grup 1’in $23.3 \pm 2,9$ iken grup 2’nin 25.9 ± 3.1 idi, buna göre grup 1’in BMI anlamlı olarak düşüktü ($p < 0.05$).

Disfajili hastaların 21(%60) tanesi oral püre şeklinde, 8’i (%23) nazogastrik ve 6’sı percutan endoskopik gastrostomi ile besleniyordu. (Tablo 10)

Tablo 10 Disfajili hastaların beslenme şekilleri

	Disfajik hastalarda
Oral-püre	21(%60)
Nazogastrik	8(%23)
PEG	6(%17)

Hastaların Günlük Yaşam Aktiviteleri ve Ambulasyon

Hastaların günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmek için Modifiye Barthel İndeksi(MBI) kullanıldı. Rehabilitasyon programı öncesinde giriş değerleri grup 1’de 34.8 ± 27.6 , grup 2’de 44.1 ± 27.4 idi. İki grup arasında anlamlı farklılık yoktu ($p > 0.05$). Rehabilitasyon programı sonrasında çıkış değerleri grup 1’de 47.2 ± 28.5 , grup 2’de 59.7 ± 26.9 idi ve aralarında farklılık yoktu ($p > 0.05$). Grup 1’de ve 2’de rehabilitasyon programı öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında anlamlı farklılık vardı ($p < 0.001$) (Tablo 11).

Tablo11: Modifiye Barthel İndeksi(MBI) açısından iki grubun karşılaştırılması

	Grup1	Grup2	<i>p</i>
MBI giriş (ort $\pm$ ss)	34.8 ± 27.6	44.1 ± 27.4	>0.05
MBI çıkış (ort $\pm$ ss)	47.2 ± 28.5	59.7 ± 26.9	>0.05
p	<0.001	<0.001	

Not: Grupların kendi içinde karşılaştırılmasında apaired t testpaired ve gruplar arası karşılaştırmada independent t test kullanılmıştır..

Hastaların ambulasyon düzeylerini değerlendirmek için Fonksiyonel AmbulasyonSkalası (FAS) kullanıldı. Her 2 grupta hastaların giriş ve çıkış FAS düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$). Her 2 grupta çıkış FAS düzeyleri, giriş FAS düzeylerine göre artmıştı ($p < 0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12: Fonksiyonel Ambulasyon Skalası(FAS)

FAS	Grup1						Grup 2					
	0	I	II	III	IV	V	0	I	II	III	IV	V
Giriş	25 (%71)	4(%11)	0(%0)	3(%9)	1(%3)	2(%6)	16(%46)	5(%14)	5(%14)	6(%17)	2(%6)	1(%3)
Çıkış	14(%40)	5(%14)	5(%14)	6(%17)	3(%9)	2(%6)	9(%26)	4(%11)	4(%11)	10(%29)	5(%14)	3(%9)

Not: Grupların kendi içinde karşılaştırılmasında apaired t testpaired ve gruplar arası karşılaştırmada independent t test kullanılmıştır

Hastaların Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi

Hastaların yaşam kalitesini değerlendirmek için SF-36 ölçeği rehabilitasyon programının girişinde ve çıkışında uygulanmıştır. Fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, vücut ağrısı, genel sağlık bölümleri için giriş ve çıkış değerleri arasında grup 1 ve 2 arasında anlamlı farklılık tesbit edilmedi. Grup 1’de ve Grup 2’de çıkış değerleri giriş değerlerine göre fiziksel fonksiyonda, fiziksel rolde, vücut ağrısında , genel sağlıkta anlamlı şekilde artmıştı. (Tablo 13).

SF-36 vitalite bölümünde grup 2’nin giriş ve çıkış değerleri anlamlı olarak grup 1’den fazlaydı. Grup 1 ve 2 için vitalite, çıkış değerleri giriş değerlerinden anlamlı olarak fazlaydı (Tablo 14).

SF-36 sosyal fonksiyon ve emosyonel rol kısıtlaması bölümlerinde grup 1 ve 2’nin giriş ve çıkış değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı. Grup 1’in ve 2’nin çıkış değerleri giriş değerlerinden sosyal fonksiyonda ve emosyonel rol kısıtlamasında anlamlı olarak fazlaydı. (Tablo 14)

SF-36 mental sağlık bölümünde grup 2’ nin giriş ve çıkış değerleri Grup 1’e göre anlamlı olarak fazlaydı. Gruplar, kendi içlerinde giriş-çıkış olarak değerlendirildiğinde ise çıkış değerleri girişlere göre daha fazlaydı (Tablo 15).

Tablo13: SF-36 Fiziksel Sağlık Değerlendirme Sonuçları

SF-36 YAŞAM KALİTESİ FİZİKSEL SAĞLIK BÖLÜMÜ		GRUP1	GRUP2	P
Fiziksel Fonksiyon	Giriş	12.26 ± 5.02	13.46 ±4.62	>0.05
	Çıkış	13.83 ±5.09	15.14 ±5.04	>0.05
	P	<0.001	<0.001	
Fiziksel Rol	Giriş	4.31 ±0.63	4.26 ±0.61	>0.05
	Çıkış	5.23 ±0.97	5.26 ±1.15	>0.05
	P	<0.001	<0.001	
Vücut Ağrısı	Giriş	5.69 ±2.62	5.17 ±2.17	>0.05
	Çıkış	4.94 ± 2.17	4.50 ± 2.09	>0.05
	P	<0.05	<0.05	
Genel Sağlık	Giriş	16.91 ±1.57	16.24 ± 1.94	>0.05
	Çıkış	17.69 ±1.83	16.86 ±2.07	>0.05
	P	<0.05	<0.05	

Not: Grupların kendi içinde karşılaştırılmasında paired t testpaired ve gruplar arası karşılaştırmada independent t test kullanılmıştır.

Tablo14: SF-36 Mental Sağlık Değerlendirme Sonuçları

SF-36 YAŞAM KALİTESİ MENTAL SAĞLIK BÖLÜMÜ		GRUP1	GRUP2	P
Canlılık (Vitalite)	Giriş	14.49±2.17	15.64 ± 1.75	<0.05
	Çıkış	15.23 ±2.03	16.51 ±2.15	<0.001
	P	<0.001	<0.001	
Sosyal Fonksiyon	Giriş	5.91 ± 0.95	5.80 ± 0.80	>0.05
	Çıkış	6.63 ± 0.91	6.51 ± 0.92	>0.05
	P	<0.001	<0.001	
Emosyonel Durum	Giriş	4.89 ± 1.30	5.0 ± 1.28	> 0.05
	Çıkış	5.37 ± 1.33	5.57 ± 1.40	>0.05
	P	<0.001	<0.001	
Mental Sağlık	Giriş	18.6 ± 1.8	19.71 ± 2.67	<0.05
	Çıkış	19.46 ± 1.64	20.63 ± 2.33	<0.05
	P	<0.001	<0.001	

Not: Grupların kendi içinde karşılaştırılmasında paired t testpaired ve gruplar arası karşılaştırmada independent t test kullanılmıştır.

Çalışmamızda disfajisi olan Grup 1 içinde, hafif ve ağır disfajisi olan hastaların rehabilitasyon sonuçları arasında fark olup olmadığını da araştırmayı amaçladık. Bu nedenle disfajisi olan hemiplejik grubu yutma skorlarına göre hafif şiddetli ve ağır şiddetli disfajik grup olarak 2'ye ayırdık. Hafif grupta 24, ağır grupta 11 hemiplejik hasta vardı. Hafif ve ağır disfajik grubun demografik özellikleri, klinik değerlendirmeleri ile rehabilitasyon programı öncesi ve sonrasında günlük yaşam aktiviteleri, ambulasyon düzeyleri ve yaşam kalitelerinin değerlendirmelerini yaptık..

Demografik özellikler

Hafif disfajik grubunu yaş ortalaması 61.4 ± 12.7 , ağır disfajik grubunun yaş ortalaması 66.7 ± 12.7 idi. Hafif disfajik hastaların 12'si (%50) kadın, 12'si (%50) erkek; ağır disfajik hastaların 4'ü (%36) kadın, 7'si (%64) erkekti. SVO etyolojilerine bakıldığında hafif disfajik hastaların 13'ü (%54) iskemik, 10'u (%42) hemorajik, 1'i (%4) iskemik+hemorajikti., Ağır grupta ise hastaların 9'u (%82) iskemik, 1'i (%9) hemorajik, 1'i (%9) iskemik+hemorajikti. Hafif grupta ortalama hastalık süresi 16.25 ± 12.26 hafta, ağır grupta ise 20.2 ± 12.34 haftadır. Hafif grupta 11 (%46) hastada sağ taraf, 9 (%38) hastada sol taraf, 4 (%17) hastada eski sekel ve yeni SVO vardı; ağır grupta 5 (%46) hastada sağ taraf, 2 (%18) hastada sol taraf, 2 (%18) bilateral, 2(%18) hastada eski sekel ve yeni SVO tutulumu vardı. Ortalama yatış süreleri hafif grupta 39.21 ± 8.27 gün ve ağır grupta 53.73 ± 11.8 gündü. Her iki grupta yaş ortalamaları, cinsiyet, inme etyolojileri, etkilenen taraf, hastalık süreleri arasında anlamlı farklılık yokken hastanede yatış süresi ağır disfajik grupta anlamlı olarak fazlaydı ($p < 0.001$). (Tablo 15)

Tablo 15: Hafif ve Ağır disfajik grubun demografik özellikleri

DEMOGRAFİK ÖZELLİK		HAFİF DİSFAJİK	AĞIR DİSFAJİK	P
Hasta sayısı		24	11	35
Cinsiyet	Kadın	12(%50)	4(%36)	>0.05
	Erkek	12(%50)	7(%64)	>0.05
Ortalama yaş		61.4±12.7	66.7±12.7	>0.05
İnme tipi	İskemik	13(%54)	9(%82)	>0.05
	Hemoraji	10(%42)	1(%9)	>0.05
	İskemik+Hemorajik	1(%4)	1(%9)	>0.05
Etkilenen taraf	Sağ	11(%46)	5(%46)	>0.05
	Sol	9(%38)	2(%18)	>0.05
	Bilateral	—	2(%18)	>0.05
	Yeni+Sekel	4(%17)	2(%18)	>0.05
Hastalık süresi (hafta)		16.25±12.26	20.20±12.34	> 0.05
Hastanede yatış süresi (gün)		39.21±8.27	53.73 ±11.8	<0.001

Not: Tanımlayıcı istatistikler her iki grup karşılaştırmasında ki-kare ve t testi kullanılmıştır.

Hafif ve ağır disfajik gruplar arasında eğitim durumları açısından anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Eşlik eden hastalıklara bakıldığında HT, DM, hiperlipidemi, aritmi, geçici iskemik atak, sigara, astım-KOAH açısından hafif ve ağır gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmazken koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği ağır disfajik grupta anlamlı olarak fazlaydı.

Ağır disfajik grupta risk faktör sayısı hafif gruba göre anlamlı şekilde fazlaydı ($p<0.05$). Daha önceden geçirilmiş SVO hikayesi açısından 2 grup arasında anlamlı farklılık yoktu. Charlson indeksi ağır disfajik grupta yüksekti ($p<0.05$) (Tablo 16).

Tablo 16: Risk faktörleri, Charlson İndeksi ve daha önceden SVO hikayelerinin hafif ve ağır disfajik grup arasında karşılaştırılması.

	Hafif	Ağır	p
Risk Faktör sayısı	1.8 ±1.0	3.0±1.27	<0.05
Daha önceden SVO hikayesi	6(%25)	2(%18)	>0.05
Charlson indeksi	2.33±0.64	3.36±1.21	<0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır.

Hafif ve ağır gruptaki hastaların lezyon lokalizasyonları karşılaştırıldığında kortikal ve, subkortikal bölgede anlamlı farklılık yokken ağır disfajik grupta beyin sapı lezyonları fazlaydı ($p<0.05$) (Tablo 17).

Tablo 17: Lezyon lokalizasyonunun hafif ve ağır disfajik grup arasında karşılaştırılması.

Lezyon Yeri	Hafif	Ağır	p
Kortikal	17(%75)	7(%64)	>0.05
Subkortikal	7(%29)	2(%18)	>0.05
Beyin sapı	4(%17)	5(%46)	<0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır.

Hastaların Klinik Özellikleri:

Hafif ve ağır disfajik grupta üst extremité, el ve alt extremité motor değerlendirilmeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 18).

Tablo 18: Hafif ve Ağır Disfajik Hastaların Brunnstrom Değerleri

Brunnstrom	Hafif Disfajik Grup						Ağır Disfajik Grup					
	I	II	II	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
Üst Ekstremité	8(%33)	7(%29)	3(%13)	2(%8)	3(%13)	1(%4)	4(%36)	2(%19)	1(%9)	0(%0)	4(%36)	0(%0)
El	8(%33)	6(%25)	2(%8)	4(%17)	4(%17)	0(%0)	4(%36)	3(%28)	0(%0)	0(%0)	4(%36)	0(%0)
Alt extremité	6(%25)	5(%20)	6(%25)	2(%8)	5(%20)	0(%0)	4(%36)	2(%19)	1(%9)	4(%36)	0(%0)	0(%0)

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır

Hastaların üst extremité ve alt extremité tonusları arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 19).

Tablo 19: Hafif ve Ağır Disfajik Hastaların Tonus Değerleri

Tonus	Hafif Disfajik Grup					Ağır Disfajik Grup				
	Flask	Normal	1	2	3	Flask	Normal	Ash1	Ash2	Ash3
Üst Ekstremité	10(%42)	0 (%0)	10(%42)	3 (%12)	1(%4)	2(%18)	4(%36)	4(%36)	1(%10)	0(%0)
Alt Ekstremité	9(%38)	1(%4)	10(%42)	2(%8)	2(%8)	2(%18)	3(%27)	5(%56)	1(%9)	0(%0)

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır.

Hafif disfajik grupta hastaların 6'sında (%25) yedinci, 5'inde dokuz ve onuncu kranial, 1'inde ikinci ve 1'inde üçüncü kranial sinir tutulumu varken, ağır disfajik grupta hastaların 8'inde yedinci, 9'unda dokuz ve onuncu kranial sinir tutulumu vardı. Yedi, dokuz ve onuncu kranial sinir tutulumları ağır grupta anlamlı olarak fazla bulundu ($p<0.001$).

Hafif ve Ağır gruplardaki konuşma bozuklukları karşılaştırıldığında hafif grup hastaların 5'inde (%21) motor, 2'sinde(%8) sensoriyel afazi bulundu. Ağır disfajik hastaların 4'ünde (%36) motor, 1'inde(%9) sensoriyel,afazi saptandı. Ağır grupta konuşma bozuklukları varlığı hafif gruba göre anlamlı düzeyde fazlaydı ($p<0.05$) (Tablo 20).

Tablo 20: Hafif ve ağır disfajik hastaların konuşma bozukluğu açısından karşılaştırılması.

Konuşma bozukluğu	Hafif	Ağır	<i>P</i>
Var	7(%29)	5(%46)	<0.05
Motor	5(%21)	4(%36)	>0.05
Sensoriel	2(%8)	1(%9)	>0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır

Hafif ve ağır disfajik gruptaki hastaları mesane ve rektum kontrolleri açısından farklılık bulunamadı ($p>0.05$) (Tablo 21).

Tablo 21: Hafif ve ağır disfajik hastaların Mesane-Rektum kontrolü açısından karşılaştırılması.

		HAFİF	AĞIR	<i>P</i>
Mesane kontrolü	Var	16(%67)	6(%55)	> 0.05
	Yok	8(%33)	5(%46)	>0.05
Rektum kontrolü	Var	17(%71)	7(%64)	>0.05
	Yok	7(%29)	4(%36)	>0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır

Aspirasyon klinik risk belirteçleri hafif ve ağır grup karşılaştırıldığında anormal GAG, yutma sonrası öksürük ağır disfajik grupta anlamlı şekilde fazlaydı ($p<0.05$). Disfoni, disartri, anormal istemli öksürük ve yutma sonrası ses kısıklığı açısından anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$) (Tablo 22).

Tablo 22: Hafif ve ağır disfajik hastaların aspirasyon klinik risk belirteçleri açısından karşılaştırılması.

	Hafif	Ağır	<i>p</i>
Disfoni	21(%88)	8(%73)	>0.05
Dizartri	6(%25)	4(%36)	>0.05
Anormal GAG	5(%21)	9(%82)	<0.001
Anormal istemli öksürük	2(%8)	4(%36)	>0.05
Yutma sonrası öksürük	16(%67)	11(%100)	<0.05
Yutma sonrası ses kısıklığı	10(%42)	7(%64)	>0.05

Not: Tanımlayıcı istatistikler ve grupların karşılaştırmalarında t –testi kullanılmıştır.

Aspirasyon klinik risk belirteçlerinin yüzde dağılımlarına bakıldığında hafif gruptaki hastaların %87' sinde 3 ve altında risk belirteci varken, ağır grupta hastaların %64'ünde 4 ve üzeri klinik risk belirteci bulunmaktaydı (Tablo 23).

Tablo 23: Hafif ve ağır disfajik hastaların klinik risk belirteçlerinin dağılım yüzdeleri açısından karşılaştırılması.

	Hafif	Ağır
1 risk belirteci	1(%4)	—
2 risk belirteci	13(%54)	1(%9)
3 risk belirteci	7(%29)	3(%27)
4 risk belirteci	4(%13)	4(%36)
5 risk belirteci	—	2(%18)
6 risk belirteci	—	1(%9)

Hafif ve ağır disfajik hastaların BMI'leri karşılaştırıldığında anlamlı farklılık bulunamadı ($p>0.05$).

Hastaların Günlük Yaşam Aktiviteleri ve Ambulasyon

Rehabilitasyon programı öncesinde giriş değerlerinde arasında iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu. Rehabilitasyon programı sonrası çıkış değerlerinde iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu. Hafif disfajik ve Ağır disfajik grupta rehabilitasyon programı öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında programın sonunda anlamlı artış vardı ($p<0.001$) (Tablo 24).

Tablo 24: Hastaların Modifiye Barthel İndeksi(MBI)

	Hafif	Ağır	P
MBI giriş (ort $\pm$ ss)	38.8 $\pm$ 28.42	26.3 $\pm$ 24.79	> 0.05
MBI çıkış (ort $\pm$ ss)	51.33 $\pm$ 28.3	38.18 $\pm$ 28.5	>0.05
P	<0.001	<0.001	

Not: Grupların kendi içinde karşılaştırılmasında paired t testpaired ve gruplar arası karşılaştırmada independent t test kullanılmıştır..

Rehabilitasyon programı öncesinde FAS giriş değerleri arasında iki grup arasında anlamlı farklılık tesbit edilmedi. Rehabilitasyon programı sonrasında elde edilen FAS çıkış değerleri arasında iki grup arasında anlamlı farklılık tesbit edilmedi. Hafif ve ağır disfajik grupların FAS çıkış değerleri giriş değerlerine göre hafif ve ağır grupta anlamlı şekilde artmıştı. ($p<0.05$) (Tablo 25).

Tablo 25: Disfajik Hastaların Fonksiyonel Ambulasyon Skalası(FAS)

FAS	Hafif Disfajik Grup						Ağır Disfajik Grup					
	0	I	II	III	IV	V	0	I	II	III	IV	V
Giriş	10 (%63)	4 (%17)	0 (%0)	2 (%8)	1 (%4)	2 (%8)	10 (%91)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%9)	0 (%0)	0 (%0)
Çıkış	9 (%38)	3 (%13)	2 (%8)	6 (%25)	2 (%8)	2 (%8)	5 (%45)	2 (%19)	3 (%27)	0 (%0)	1 (%9)	0 (%0)

Not: Grupların kendi içinde karşılaştırılmasında paired t testpaired ve gruplar arası karşılaştırmada independent t test kullanılmıştır.

Disfajili hastaların korelasyon sonuçları tablo 26’da gösterilmiştir. Risk faktör sayısı ile, yatak başı disfaji puanı, nörolojik muayene ile disfaji puanı , yutma skoru , Charlson indeksi ve yatış süresi arasında anlamlı korelasyon bulundu. Yatak başı disfaji puanı ile nörolojik muayeneye disfaji puanı ve yutma skoru anlamlı şekilde koreledir. Yatış süresi ile YBDP, NMDP, yutma skoru ve Charlson indeksi arasında anlamlı korelasyon varken MBI ve FAS giriş ve çıkış arasında anlamlı korelasyon tesbit edilmedi. MBI giriş ve çıkış değerleri ile FAS giriş ve çıkış değerleri arasında anlamlı korelasyon tesbit edildi. (Tablo 26)

Tablo 26: Disfajik Hastaların Korelasyon Katsayıları

	RİSK FAKTÖR SAYISI	Charls Index	YBDP	NMDP	Yutma skoru	Yatış süresi	MBI giriş	MBI çıkış	FAS giriş	FAS çıkış
RİSK FAKTÖR SAYISI	—	.696(**)	.486(**)	.515(**)	.539(**)	.400(*)	.030	-.019	.054	.038
Charls Index	.696(**)	—	.412(*)	.623(**)	.542(**)	.359(*)	.046	.064	-.015	.072
YBDP	.486(**)	.412(*)	1	.722(**)	.888(**)	.344(*)	.042	.054	-.027	.092
NMDP	.515(**)	.623(**)	.722(**)	1	.955(**)	.442(**)	-.117	-.080	-.188	-.045
Yutma skoru	.539(**)	.542(**)	.888(**)	.955(**)	1	.439(**)	-.047	-.014	-.129	.023
Yatış süresi	.400(*)	.359(*)	.344(*)	.442(**)	.439(**)	1	-.232	-.236	-.218	-.235
MBI giriş	.030	.046	.042	-.117	-.047	-.232	1	.959(**)	.861(**)	.890(**)
MBI çıkış	-.019	.064	.054	-.080	-.014	-.236	.959(**)	1	.768(**)	.948(**)
FAS giriş	.054	-.015	-.027	-.188	-.129	-.218	.861(**)	.768(**)	1	.789(**)
FAS çıkış	.038	.072	.092	-.045	.023	-.235	.890(**)	.948(**)	.789(**)	1

Pearson correlation coefficients*P <0.05; **P < 0.01

Hastaların Yaşam Kalitelerinin Değerlendirilmesi

Fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, vücut ağrısı, genel sağlık bölümleri için giriş ve çıkış değerleri, hafif ve ağır disfajik gruplar arasında anlamlı farklılık tesbit edilmedi. Hafif ve ağır disfajik grupta çıkış değerleri giriş değerlerine göre fiziksel fonksiyonda, fiziksel rolde, genel sağlıkta ve ağrıda anlamlı şekilde artmıştı(Tablo 28).

SF-36 vitalite bölümünde ağır disfajik grup giriş ve çıkış ortalmaları hafif disfajik gruba göre anlamlı düzeyde düşüktü. Hafif ve ağır disfajik gruplar kendi içlerinde çıkış değerleri girişlere göre anlamlı olarak artmıştı (Tablo 29).

SF-36 sosyal fonksiyon, emosyonel rol kısıtlaması ve mental sağlık bölümlerinde hafif ve ağır disfajik gruplarda giriş ve çıkış değerlerinde farklılık saptanmadı. Hafif ve ağır disfajik grupta sosyal fonksiyonda ve mental sağlıkta çıkış değerleri anlamlı şekilde artmıştı (Tablo 28).

Tablo 27: Hafif ve Ağır Disfajik Hastaların SF-36 Fiziksel Sağlık Değerlendirmesi

SF-36 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEKLERİ FİZİKSEL SAĞLIK		HAFİF	AĞIR	P
Fiziksel Fonksiyon	Giriş	12.67±5.28	11.36± 4.52	>0.05
	Çıkış	14.21±5.25	13.0±4.86	>0.05
	P	<0.001	<0.001	
Fiziksel Rol	Giriş	4.29±0.62	4.36±0.67	>0.05
	Çıkış	5.17±0.87	5.36±1.21	>0.05
	P	<0.001	<0.001	
Vücut Ağrısı	Giriş	5.38±1.47	5.36±2.42	>0.05
	Çıkış	4.75±2.06	4.82±1.32	>0.05
	P	<0.001	<0.001	
Genel Sağlık	Giriş	16.83±1.30	17.09±2.12	>0.05
	Çıkış	17.46±1.42	18.18±2.52	>0.05
	P	<0.001	<0.05	

Not: Grupların kendi içinde karşılaştırılmasında apaired t testpaired ve gruplar arası karşılaştırmada independent t test kullanılmıştı

Tablo 28: Hafif ve Ağır Disfajik Hastaların SF-36 Mental Sağlık Değerlendirmesi

SF-36 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEKLERİ FİZİKSEL SAĞLIK		HAFİF	AĞIR	P
Canlılık (Vitalite)	Giriş	15.63±1.56	12.0±0.78	<0.001
	Çıkış	16.25±1.45	12.91±0.83	<0.001
	P	<0.001	<0.001	
Sosyal Fonksiyon	Giriş	5.96±0.86	5.82±1.17	>0.05
	Çıkış	6.79±0.83	6.27±1.0	>0.05
	P	<0.001	<0.05	
Emosyonel Durum	Giriş	4.96±1.33	4.73±1.27	>0.05
	Çıkış	5.29±1.38	5.55±0.92	>0.05
	P	<0.05	<0.05	
Mental Sağlık	Giriş	18.83±1.90	18.09±1.51	>0.05
	Çıkış	19.67±1.81	18.80±0.92	>0.05
	P	<0.001	<0.05	

Not: Grupların kendi içinde karşılaştırılmasında paired t testpaired ve gruplar arası karşılaştırmada independent t test kullanılmıştır.

TARTIŞMA

Disfaji, inme sonrası ortaya çıkan ve rehabilitasyon sürecinde program uygulanırken zorluklar oluşturan önemli komplikasyonlardan birisidir. İnmeli olgularda disfaji sıklığı seçilen hasta grubuna (SVO lokalizasyonuna), kullanılan tanısal yönteme (klinik, videofloroskopik, su içirme ve elektrofizyolojik) ve olguların değerlendirildiği (akut , kronik) döneme göre farklılıklar gösterir (113). Birçok çalışmada disfaji ile inmede görülen pnömoni ve artmış mortalite arasında ilişki bulunmuştur (64,114).

Disfajinin önemli bir nedeni inmedir. Bir çoğu ilk iki hafta içinde düzelirken, bazılarında disfaji ciddi ve kalıcı olabilir. Disfaji ile artmış mortalite, uzamış hastanede kalım süresi ve kötü fonksiyonel düzey arasında ilişki kurulmuştur (3,115).

Birçok çalışmada hastaneye kabul anında disfajinin olması olumsuz fonksiyonel durumlara ve artmış mortaliteye neden olmaktadır. Bu çalışmaların çoğu hastaneye kabul anındaki disfaji varlığının olumsuz, prognoza neden olduğunu ve bu olumsuzlukların serebrovasküler olayı takip eden altı ay boyunca devam ettiğini göstermiştir(116) .

Biz de çalışmamızda inme nedeniyle rehabilitasyon programına alınan disfajisi olan ve disfajisi olmayan hemiplejik hastaların demografik, klinik özellikleri ile rehabilitasyon sonuçları ve yaşam kalitelerini karşılaştırdık.

Çalışmamıza alınan disfajisi olan ve olmayan hemiplejik hastaların yaşları ve cinsiyetleri istatistiksel olarak arasında farklılık yoktu. Vigderman ve arkadaşlarının 94 hasta ile yaptığı çalışmada, yutma bozukluğu ile yaş ve cinsiyet arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (117). Bizim sonuçlarımız Vigderman ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumludur.

Çalışmamızda disfajisi olan ve olmayan hastalar arasında sağ veya sol hemisfer tutulumu açısından da istatistiksel olarak farklılık bulamadık. Hamdy ve ark yutmanın bilateral kortikal temsili olduğunu ancak aynı zamanda interhemisferik asimetrisinin varlığını bulmuşlardır. Bu nedenle aynı lezyon bir hastada disfajiyle sonuçlanırken başka hastada disfaji görülmemektedir (118).

Mc Micken ve arkadaşları çalışmalarında stroke sonrası disfaji saptanan hastalarda yatış sürelerini anlamlı şekilde fazla bulmuşlardır (119). Keneth W. ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada hastaneye kabul anında komorbidite olarak

disfajisi olan hastalarda yatış süresi 4.04 gün, bu oran disfajisi olmayan hastalarda 2.40 gündü. (120). Bizim çalışmamızda hem disfajili grupta disfajisiz gruba göre, hem de ağır grupta hafif disfajik gruba göre yatış sürelerinin uzun olduğunu tesbit ettik. Çalışmamızın sonuçları hastanede yatış süresi açısından Mc Micken ve arkadaşlarının ve Kenneth ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumlu çıkmıştır.

İnme etyolojisi, farklı insidans ve prognoza sahip olmasından ötürü önemlidir (121). Çalışmaya alınan hastalarımızın etyolojilerine bakıldığında disfajik hastalarda tromboembolik inme oranı %63, hemorajik inme oranı %31; Disfajisi olmayan hastalarda tromboembolik inme oranı %69, hemorajik inme oranı %29 idi. Zhang ve arkadaşları yaptıkları çalışmada disfajik hastalarda tromboembolik inme sıklığını %62.4 olarak bildirmişlerdir (122). Bu da bizim sonuçlarımızla uyumludur.

Guyomard ve ark 'nın 2983 inmeli hastayı retrospektif olarak inceledikleri çalışmalarında inme tipi (iskemik veya hemorajik) ve disfaji arasında ilişki bulamamışlardır (123). Hasan ZN ve ark'nın inme sonrası disfaji gelişen hastaları inceledikleri çalışmalarında inme etyolojisi ve disfaji arasında ilişki bulamamışlardır (124). Falsetti ve ark' nın yaptıkları çalışmada da disfaji ile iskemik veya hemorajik inme arasında ilişki bulamamışlardır (125). Bizde çalışmamızda disfajisi olan ve olmayan hemiplejik gruplar ile hafif ve ağır disfajik gruplarımız arasında inme etyolojisi açısından farklılık bulamadık.

İnmede eşlik eden hastalıkların ve risk faktörlerinin etkileri araştırıldığında, diabetes mellitusun mortalite ve morbiditeyi arttırdığı (126,127), hipertansiyon ve sigara kullanımının prognozu olumsuz yönde etkilediği, geçirilmiş akciğer enfeksiyonunun mortalite açısından belirteç olabileceği gösterilmiştir (128,129).

Smithard ve ark disfajisi olan ve olmayan gruptaki inmeli hastaların uzun dönem sonuçlarını araştırdıkları çalışmalarında sigara kullanımı ve atrial fibrilasyon varlığı dışında komorbidite ve risk faktörleri varlığı açısından anlamlı farklılık bulunamamıştır (130).

Paciorani ve ark. akut dönem inmeli hastalarda disfajinin üç ay sonraki takiplerdeki prognozu ve klinik parametrelerle ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında, hastaların ilk değerlendirmelerinde disfaji ile sigara içme durumu, hiperlipidemi, TİA, atrial fibrilasyon arasında ilişki bulunurken; HT, DM, koroner arter hastalığı gibi diğer komorbid durumlarla ilişki gösterilememiştir (131).

Bizim çalışmamızda disfajisi olan grupta %77 ile HT ilk sırayı alırken bunu %29 ile iskemik kalp hastalığı, %23 ile DM ve %17 ile aritmi izlemekteydi. Disfajisi olan ve olmayan grubumuz arasında eşlik eden hastalıklar arasında farklılık yoktu. Smithard ve Paciorani'nin yaptıkları çalışmalarında sigara kullanımı ve atrial fibrilasyonu disfajili hastalarda daha sık bulmuşlardır. Sigara kullanımı ve atrial fibrilasyon varlığı bizim çalışmamızda disfajik grupta fazla değildi. Bunun bir sebebi bu çalışmalarda disfaji varlığı ve komorbid durumların belirlenmesi SVO sonrası ilk haftada tesbit edilmişken bizim çalışmamızda hastalar subakut ve kronik dönemde değerlendirilmiştir. Sigara kullanımı akut dönem sonrası birçok hasta tarafından bırakılmaktadır. Kardiyak aritmiler de inme sonrası birkaç gün içerisinde görülebileceklerinden akut dönem komplikasyonlardandır (132,133). Disfaji ile risk faktörler ve eşlik eden hastalıklar değişik çalışmalarda farklı şekilde ilişkilendirilmiştir.

Kenneth ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastanede yatan disfajisi olan ve olmayan hastaları değerlendirmişlerdir. Disfaji , en sık olarak sıvı-elektrolit dengesizliği, SVO, özefagus patolojisi, aspirasyon pnömonisi, üriner sistem enfeksiyonları ve konjestif kalp yetmezliği ile ilişkilendirilmiştir (120). Biz çalışmamızda disfajisi olan ve olmayan grup arasında fark tespit edememekle birlikte, disfajik hastaları hafif ve ağır disfajik olarak iki gruba ayırdığımızda ,ağır disfajik hastalarımızda koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği anlamlı şekilde fazlaydı. Bu bakımdan sonuçlarımız Kenneth ve arkadaşlarının sonuçları ile benzerdir. Risk faktörlerinin toplam sayısına ve bir yıllık dönemdeki mortalitenin göstergesi olan Charlson indekslerine baktığımızda disfajisi olan ve olmayan grup arasında anlamlı farklılık yoktu. Yine ağır disfaji olanlarda hafife göre risk faktör sayısı ve Charlson indeksi daha fazlaydı.

Falsetti ve arkadaşlarının, nörorehabilitasyon ünitelerinde stroke sonrası orofarengeal disfajiyi araştırdıkları çalışmada disfajisi olan ve olmayan inmeli hastaları değerlendirmişlerdir. Disfajik hastaların %25'inde ve disfajisi olmayan hastaların %9.8'inde daha önce geçirilmiş serebrovaskular olay saptamışlardır ve iki grup arasındaki farkı anlamlı bulmuşlardır. (125). Guyomard ve ark yaptıkları çalışmada da benzer şekilde disfajisi olan hastalarda daha önce disabiliteye neden olan inme hikayesi, disfajisi olmayan hastalardan fazla tespit etmişlerdir (123).

Bizim çalışmamızda ise disfajik grupta 8(%23) hastada ve disfajik olmayan grupta 4(%11) hastada daha önceden inme hikayesi vardı. Disfajisi olan hastalarda daha önceden inme varlığının yüzde oranı fazla olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı farklılık tesbit etmedik. Bu iki çalışmada da hastaların yaş ortalamaları >75 iken bizim çalışmamızda disfajisi olan ve olmayan grubumuzda yaş ortalaması 65 yaşın altındaydı. Bizim yaş ortalamamızın düşük olması, ülkemizdeki ortalama yaşam süresi ve inme sonrası acil hizmeti ve akut bakım ünitesi yetersizliği nedeniyle ileri yaştaki hastaların kaybına bağlı olabilir. Bu nedenlerle Yaşla birlikte inme riski de arttığından ileri yaşlardaki hastalarda intraserebral lezyon yüküne bağlı olarak da bu iki çalışmada disfajisi olan hastaların daha önceden SVO hikayesi fazla olmuş olabilir.

Hakan ve ark'ları akut dönem 100 inmeli hastada disfajiyi değerlendirdikleri çalışmalarında; disfajik hastalarda önceden inme hikayesini disfajisi olmayan hastalara göre daha fazla bulmamışlardır (134). Bizim sonuçlarımız Hakan ve ark'nın sonuçları ile uyumludur.

Horner ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, inme lokalizasyonu ön sistem ve arka sistem olarak değerlendirilmiş ve ikisi arasında disfaji gelişimi açısından bir fark saptanmamıştır (135). Ancak değişik çalışmalarda Posterior inferior serebral arter lezyonlarında % 51-100 arasında yutma bozukluğu olduğu gösterilmiştir (136).

Paciorani ve ark. akut ilk kez SVO geçiren hastalarda disfajiyi klinik olarak değerlendirmişlerdir. 406 hastanın %34.7'sinde disfaji bulmuşlardır. Hemorajik hastalarında disfajinin daha sık bulunduğunu iskemik inmeli hastalarda ise orta serebral arter tutulumunun disfaji ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Anatomik-klinik korelasyon açısından disfajide en önemli faktör lezyon lokalizasyonundan daha çok tutulumun boyutudur şeklinde yorumlamışlardır (131).

Yutkunma merkezleri beyin sapının alt bölgelerinde yerleşmiş olmasına rağmen disfaji sıklıkla unilateral hemisferik lezyonlardan sonra görülür (137,138). Beyin sapı lezyonları, önemli yutma merkezlerine yakınlıklarından dolayı, ağır disfajilere neden olabilirler (139). Horner ve ark 23 beyin sapı inmeli hastada modifiye baryum-yutma muayenesi ile videofloroskopik olarak yutmayı değerlendirmişler ve 15(%65) hastada aspirasyon saptamışlardır (145). Bizim çalışmamızda beyin sapı lezyonlarında disfajisi olan grupla disfajisi olmayan grup arasında anlamlı farklılık olmamakla birlikte, disfajik hastaları hafif ve ağır disfajik olarak iki gruba ayırıp tekrar incelediğimizde beyin sapı lezyonlarının ağır grupta anlamlı şekilde fazla olduğunu gördük. Bu sonuçlarımız literatürle uyumlu olmakla

birlikte lezyon lokalizasyonunun yanı sıra, tutulumun genişliğinin göz ardı edilmemesi gerektiğini düşünüyoruz..

Smithard ve ark'nın yaptıkları çalışmada disfaji olan ve olmayan hastaların kol ve bacak kas kuvvetini karşılaştırdıklarında disfajisi olan hastalarda ortalamaların daha düşük olduğunu bulmuşlardır (130). Biz çalışmamızda hastalarımızın motor değerlendirmesini Brunnstrom nörofizyolojik evrelemesine göre yaptık. Disfajisi olan grupta, olmayan gruba göre üst ekstremité, el ve alt ekstremité ortalamaları disfajisi olmayan gruba göre daha düşük olmasına rağmen istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark tespit etmedik. Bu farklılığın Smithard ve ark'nın çalışmasında kullanılan yöntem farklılığından kaynaklandığı görüşündeyiz.

İnmede spastisite alt ve üst ekstremité kaslarında sık görülen bir durumdur. İnmeyi takip eden dönemde spastisite yaklaşık olarak %16 hastada görülür. Literatürde yutma bozukluğu ve spastisite varlığını araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Spastisite, inmeli hastalarda sıklıkla fonksiyonel iyileşmeyi geciktirir ve ağrıya neden olur, günlük yaşam aktivitelerinde zorluk yaratır. Bütün bunlar hastaların rehabilitasyon programını ve fonksiyonel durumlarını olumsuz yönde etkileyebilir (140). Bizde çalışmamızı planlarken spastisitenin ve disfajinin hastalarımızda rehabilitasyon programını etkileyebileceğini düşünerek disfajili ve disfajisi olmayan hastalarımızın kas tonuslarını karşılaştırdık, ancak iki grup arasında farklılık saptamadık. Benzer şekilde hafif ve ağır disfajik hastalarımız arasında üst ve alt ekstremité kas tonusları arasında farklılık bulamadık.

Yutmanın oral fazında dudak ve yanak kaslarının kontraksiyonu çok önemlidir. Bu şekilde ağız boşluğunun sıkıca kapatılması ile katı veya sıvı lokmaların dışarıya kaçması engellenir. Ağız ve çenenin kapatılmasında masseter gibi çene kapatıcı kasların rolü de vardır (V ve VII. kranial motor sinirler). Yutmanın oral dönemden faringiyal döneme geçişinde dilin (XII. Kranial sinir) ve ağız tabanı kaslarının sıralı ve koordine şekilde kasılmalarında kortikobulber kontrol ve sürümü gereklidir (11). Bununla beraber gerek istemli yutmada, gerekse spontan yutmada bir refleks mekanizma söz konusudur. (IX ve X. kranial sinirleri) (141, 142,143). Bu yüzden inmeli hastalarda kranial sinir muayenesi önemlidir. Beyin sapı stroklu hastalarda; 9. kranial sinir anomalileri, vokal kordlarda güçsüzlük ve ciddi dizartriye rastlanır (65).

Hakan ve ark yaptıkları çalışmada fasial paraliziye inme sonrası disfajisi olan hastalarında anlamlı şekilde fazla bulmuşlardır ancak diğer kranial sinirleri değerlendirmemişlerdir (134). Bizim çalışmamızda disfajik olan ve disfajisi olmayan

grupta en sık tutulan kranial sinir yedinci sinirdi. Disfajik ve non disfajik grup karşılaştırdığımızda 9, ve 10. kranial sinirlerde tutulumun disfajik grupta fazla olduğunu gördük. Hafif ve ağır disfajik grupları karşılaştırdığımızda ise 7, 9 ve 10 . kranial sinirlerin tutulumunun ağır grupta anlamlı şekilde fazla olduğu saptadık.

Ramsey ve ark'nın GAG refleksi, disfajisi olan hastaların %38'nde ve disfajisi olmayan hastaların %3.5'unda yok olarak belirtmişlerdir (144). Bizde çalışmamızda Ramsey ve ark'nın sonuçlarına benzer şekilde disfajili hastalarımızın %40'ında ve disfajisi olmayan hastalarımızın %3'ünde Gag refleksini alamadık.

Falsetti ve ark yaptıkları çalışmada disfajik grup ve non disfajik grubun afazilerini karşılaştırdıklarında disfajik grupta afazinin ve dizartrinin anlamlı şekilde fazla olduğu bulmuşlardır (125). Biz de çalışmamızda konuşma bozukluklarını değerlendirdiğimizde disfajili grupta anlamlı şekilde konuşma bozukluğu sıklığının fazla olduğunu bulduk. Dizartride, disfajisi olan grupta disfajisi olmayan gruba göre fazlaydı. Dizartri aynı zamanda bir aspirasyon klinik risk belirteci olması nedeniyle, disfajik hastalarda konuşma bozukluğunun sık görülmesinin doğal olduğunu düşünüyoruz.

Klinik aspirasyon risk belirteçlerinin akut veya kronik dönemdeki inmeli hastalarda disfajiyi tanımlamada etkili oldukları bildirilmiştir (145). Leder ve ark. klinik aspirasyon risk belirteçlerini kullandıkları çalışmada disfajide bu risk belirteçlerinin sensitivitesini %86, spesifitesini %30 olarak kaydetmişlerdir (146).

Selçuk ve ark. hastaların %23'ünde iki ve/veya daha fazla klinik risk belirtecinin olduğunu kaydederken, en sık rastlanan klinik risk belirtecini %95 ile disfoni, %89 ile yutma sonrası öksürük olarak belirlemiştir . Disfoni ve yutma sonrası öksürük en sık karşılaşılan ikili klinik belirteç olarak %84 hastada, disfoni, yutma sonrası öksürük ve anormal öğürme refleksi ise en sık karşılaşılan üçlü klinik belirteç olarak %21 hastada not edilmiştir (147).

Umay E. Ve arkadaşları 25 disfajik hasta ile yaptığı çalışmada hastalarda %96 disfoni, %72 anormal öğürme refleksi, %48 yutma sonrası öksürük, %44 anormal istemli öksürük, %32 yutma sonrası ses değişimi ve %8 dizartri olduğunu saptamışlardır (148).

Tere ve Mearin 64 hastanın %44'ün de anormal öğürme refleksi, %47'sin de yutma sonrası öksürük ve %13'ün de yutma sonrası ses değişimi olduğunu rapor etmişlerdir (149). Biz çalışmamızda en sık disfoni %83 ve bunu takiben yutma sonrası öksürük %78, yutma sonrası ses kısıklığı %49, anormal öğürme refleksi %40 ,

anormal istemli öksürük %6 oranında bulduk. Hafif ve ağır disfajik grupları karşılaştırdığımızda ise yutma sonrası öksürüğün, anormal Gag refleksinin ağır disfajik hastalarda anlamlı şekilde fazla olduğunu gördük. Gag refleksi disfajinin değerlendirilmesinde yatak başı değerlendirmesi kadar değerlidir ve intakt Gag refleksinin uzun dönemde hastalarda yutkunma bozukluğu gelişmesine ve enteral beslenmeye karşı koruyucu olduğu Deborah'ın yaptığı çalışmada gösterilmiştir (144).

Ekici tez çalışmasında SVO' ya bağlı klinik disfajisi olan hastalarda klinik risk belirteçlerinin sayısına baktıklarında 2 klinik belirteç %47, 3 klinik belirteç %29, 4 klinik belirteç %18, 5 klinik belirteç %3, 6 klinik belirteç %3 olarak tesbit etmişlerdir (150). Bizde çalışmamızda bu çalışmaya benzer şekilde 2 klinik belirteç %40, 3 klinik belirteç %30, 4 klinik belirteç %22, 5 klinik belirteç %5, 6 klinik belirteç %3 olarak bulduk.

Umay ve arkadaşları çalışmalarında erken dönem inmeli hastalarda disfajinin fonksiyonel ve nutrisyonel etkilerine araştırdıkları çalışmalarında 25 disfajik hastayı çalışmalarına almışlardır. Hastaların %12'sinde BMI'leri düşük bulmuşlardır. Bu çalışmada aynı zamanda yutma skorları ve malnutrisyon belirteçlerinden biri olarak kullandıkları BMI arasında da korelasyon bulunmamıştır (148). Bizim çalışmamızda disfajik grupta %11.4 hastada BMI'te düşüklük varken disfajisi olmayan hastaların hiçbirinde düşüklük tesbit edilememiştir. Disfajik hastalarımızı yutma skorlarına göre hafif ve ağır disfajik olarak sınıflandırdığımızda BMI'leri arasında farklılık bulamadık. Sonuçlarımız Umay ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumludur.

Falsetti ve ark'ları akut dönem sonrasında nörorehabilitasyon ünitelerine kabul ettikleri 151 inmeli hastaları videofloroskopik olarak inceleyerek 62 hastada disfaji tesbit etmişlerdir. Günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmek için ünitelerine yatış anında giriş FIM ortalama değerleri disfajili hastaların 35.6, disfajisi olmayan hastaların ise 59.6 bulmuşlardır. Disfajili hastaların FIM giriş ortalamasını anlamlı şekilde düşük tespit etmişlerdir. Hastaların taburcu olurken ki FIM ortalama değerleri disfajili hastaların 46.8, disfajisi olmayan hastaların ise 68.5' tur. Disfajili hastaların FIM çıkış ortalamasını anlamlı şekilde düşük saptamışlardır (125).

Smithard ve ark. 1995-1998 yılları arasında Güney Londra'daki inme merkezlerine ilk kez SVO geçiren 1088 hastanın yutmalarını ilk hafta içerisinde klinik olarak yutma testi ile değerlendirmişlerdir. Hastaların 567'sinde disfaji tesbit edilirken 621'inin yutması normal olarak değerlendirilmiş. Bu hastalar başlangıçta, 3 ay sonra, 5 yıl boyunca da yıllık olarak takip edilmişler. İnme sonrası disfaji gelişen hastaların

uzun dönem sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında dizabiliteyi değerlendirmek için Barthell indeksi kullanmışlardır. Sonuç olarak akut fazda disfajisi tesbit edilen hastaların takiplerdeki Barthell indekslerinin daha kötü olduğunu saptamışlar, takipte ise dördüncü yıla gelene kadar disfaji ile günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlık arasında ilişkinin olmadığını göstermişlerdir (130).

Brandao ve ark yaptıkları bir çalışmada rehabilitasyon ünitelerine kabul ettikleri 65 yaş üstü iskemik inme sonrası disfajisi olan 30 ve disfajisi olmayan 30 hastanın fonksiyonel durumlarının karşılaştırmasını Barthell indeksi ile yapmışlardır. Sonuçta iki grup arasında anlamlı farklılık bulamamışlardır (151).

Hakan ve ark' nın akut dönemde disfajisi olan ve olmayan hastaların 1. ve 7. günde Barthell indekslerini karşılaştırmıştır ve disfajisi olan grubun Barthell Index değerlerini anlamlı şekilde düşük bulmuştur (134).

Biz çalışmamızda hastaların günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmek için Modifiye Barthell İndeksini kullandık. Disfajili hastalarımızın hastaneye giriş MBI ortalamaları 34.8 ± 27.6 'ydı ve çıkış ortalamaları 47.2 ± 28.5 'di. Disfajisi olmayan hastalarımızın hastaneye kabullerinde giriş MBI ortalamaları 44.1 ± 27.4 iken çıkış ortalamaları 59.7 ± 26.9 'du. Disfajisi olan ve olmayan hastalarımızın giriş MBI'lerini karşılaştırdığımızda anlamlı farklılık bulamadık. Bizim sonuçlarımız Brandao ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumludur. Smithard ve ark ve Hasan ve ark. Çalışmalarına akut dönem hastaları dahil etmişler ve ilk haftada yutma değerlendirmelerini yapmışlardır. Biz ise çalışmaya subakut ve kronik dönemdeki hastaları aldık. Sonuçlarımızın farklı olması da bundan kaynaklanıyor olabilir.

Literatürde disfaji varlığının barthell indeksi veya FIM ile ilişkilendiren çalışmalar olduğu kadarıyla ilişki kuramayan çalışmalar da bulunmaktadır. Bunun yanı sıra birçok çalışma göstermiştir ki geniş kortikal hemisferik lezyonlarda disfaji insidansı en yüksektir(152,153,154,155). Dolayısıyla FIM, BI düşük puanları ile disfaji arasındaki korelasyon dolaylı olarak geniş ve daha ciddi lezyonların disfaji insidansı artırabilmesinden kaynaklanmaktadır(130,155).

Disfajili hastalarımızı hafif ve ağır disfajik olarak tekrar incelediğimizde MBI giriş ve çıkış değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmamakla beraber, hafif grubun MBI giriş ve çıkış ortalamalarının daha yüksek olduğunu tespit ettik. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edemesek de hafif disfajik hastaların GYA'lerinde daha bağımsız olduğunu gördük.

Umay ve ark.'larının erken dönem inmeli hastalarda disfajinin fonksiyonel ve nutrisyonel etkisini araştırdıkları çalışmalarında hastaların rehabilitasyon kliniğine kabullerinde ve taburcu edildiklerinde dizabilitelerini değerlendirmek için modifiye Rankin skalasını kullanmışlardır. Buna göre; çalışmalarına aldıkları 25 hastanın %4'ünde yardım gerektirecek orta düzeyde dizabilite, %68'sinde orta-ağır düzeyde dizabilite, %28'sinde ağır düzeyde dizabilite olduğu görülmüştür. Rehabilitasyon programı sonunda ise dizabilite oranları anlamlı şekilde azalmıştır (1488) .

Ickenstein ve ark.'nın ciddi disfajili inme sonrasında, hayatta kalmayı etkileyen faktörleri araştırdıkları çalışmalarında 664 inmeli hastayı değerlendirerek 77'sinde(%12) ciddi düzeyde disfaji saptamışlardır. Nörorehabilitasyon ünitelerinde kaldıkları süre içinde hastaların FIM düzeylerini yutmanın düzelmesiyle ilişkilendirmişlerdir. Uygun rehabilitasyon programı sonrasında FIM skorlarında anlamlı düzelmeler olduğunu kaydetmişlerdir (156). Bizde çalışmamızda hastalarımızın dizabiliteleri ve günlük yaşam aktiviteleri için kullandığımız MBI'inde; gerek disfajisi olan ve olmayan hastalar olarak ayırdığımızda, gerekse disfajik hastaları ağır ve hafif disfajik olarak ayırdığımızda, rehabilitasyon programı sonunda öncesine göre tüm gruplarda anlamlı şekilde gelişme saptadık.

Çalışmamızda hastalarımızın ambulasyon düzeylerini karşılaştırmak için FAS'ı kullandık. Literatürde disfajili hastaların ambulasyon düzeylerini FAS ile karşılaştıran çalışmaya rastlayamadık.

Paciaroni ve ark. 406 inmeli hastayı dahil ettikleri çalışmada klinik olarak 141 hastada disfaji tesbit ederken 265 hastada disfaji tesbit etmemişlerdir. Hastaların 3. aydaki değerlendirmelerinde, Rankin skoru >3 (yürümek için yardıma ihtiyacı olan veya yürüyemeyen hastalar) başlangıçta disfajisi olan hastalarda %69.5 iken, disfajisi olmayan hastalarda bu oranı %15.5 tespit etmişlerdir (131).

Türkmen tez çalışmasında serebrovasküler olaya bağlı disfaji gelişen 20 hastanın yutma skorlarını, dizabilite (Rankin Skalası) ile karşılaştırdığında ikinci aydaki değerlendirmelerinde ağır disfajik grubun dizabilitesinin daha kötü olduğu bulmuştur (106).

Çalışmamızda disfajili ve disfajisi olmayan grupların giriş ve çıkış FAS düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptamadık. Modifiye Barthell İndeksleri ile benzer şekilde FAS düzeyleri disfajisi olmayan grupta daha yüksekti ancak istatistiksel farklılık tespit edilmedi. Disfajik grubu hafif ve ağır olarak incelediğimizde ise FAS giriş ve çıkış değerleri hafif grupta daha yüksek olmasına

karşın iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık elde edilmedi. Ancak MBI’de olduğu gibi gerek disfajisi olan ve olmayan hastalar olarak ayırdığımızda, gerekse disfajik hastaları ağır ve hafif disfajik olarak ayırdığımızda, rehabilitasyon programı sonunda öncesine göre tüm gruplarda anlamlı şekilde gelişme saptadık. Çalışmamızda FAS düzeyleri ve disfaji arasında ilişki saptamadık.

Disfajili hastaların yapılan korelasyon analizlerinde inme için risk faktör sayısı ve Charlson indeksi arttıkça hastaları nörolojik muayene ve yatak başı muayenede aldıkları disfaji puanları arttığını gördük. Her iki puanın toplanması ile elde edilen yutma skorları da risk faktör sayısı ve Charlson indeksi arttıkça yükselmekteydi. Buradan disfajili hastalarda eşlik eden hastalıklar arttıkça disfaji ciddiyetinin arttığı sonucuna varabiliriz. Risk faktörleri ve disfaji arasında literatürde farklı sonuçlar bulunmaktadır. Bazı çalışmalarda disfaji varlığı ve şiddeti bazı risk faktörleri ilişkilendirilirken bazı çalışmalarda bu ilişki gösterilememektedir.

Disfajili hastalarımızın yatış süreleri disfajisi olmayanlarınkine göre anlamlı şekilde fazlayken yatış süreleri ile MBI veya FAS çıkış düzeyleri arasında anlamlı farklılık bulunamadı. Paolo ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada rehabilitasyon ünitesine kabul ettikleri hastaların FIM skorları ile yatış süresi arasında ilişki bulunamamışlardır (**Hata! Yer işareti tanımlı değil.**126). Bizim sonuçlarımız Paolo ve ark sonuçları ile uyumludur. Kong KH ve ark’nın inmeli hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında taburculukta MBI skorlarının (Fonksiyonel outcome), giriş MBI ve kognitif skorları ile tahmin edilebileceğini bulmuşlardır (157). Bizim çalışmamızda da çıkış MBI’leri ve çıkış FAS düzeyleri giriş düzeyleri pozitif yönde korelasyon göstermekteydi.

Yaşam kalitesi, “subjektif iyilik hali” veya bir diğer ifadeyle “kişinin kendi yaşamından memnun olma durumu” olarak tanımlanmaktadır (158, 159). Dünya Sağlık Örgütü de benzer şekilde yaşam kalitesini, “bireyin, gerek kültürel ve içinde bulunduğu ortamın değer yargıları, gerekse kendi hedefleri, beklentileri, standartları ve ilgileri bağlamında, hayatta kendi durumunu algılama biçimi” olarak tanımlamıştır (160).

Ickenstein ve ark’nın inmeli hastalarda yaşam kalitesini değerlendirmek için geliştirdikleri ‘Yutkunma şikayetli kişilerde yaşam kalitesi’ anketlerini SSQL(Stroke spesifik quality of life) ölçeğini temel alarak geliştirmişlerdir. Buna göre hastalarda 12 başlık altında 49 soru sormuşlardır. 81 ve üzeri puan yaşam kalitesinin daha iyi olması olarak değerlendirilmiştir. 114 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında hastaları

beslenme tüpü ihtiya ı olan ve daha iyi yutkunma fonksiyonu olarak ayırmışlar. Beslenme tüpü ihtiya ı olan grupta 5. günde %40, 3. ayda %55 hastada yaşam kalitesi için puan <81 iken; yutkunması daha iyi olan grupta 5. günde %3.2 ve 3. ayda %12.8 hastada yaşam kalitesi için puan <81' idi. Sonuçta beslenme tüpü ihtiya ı olan inmeli hastalarda yaşam kalitesi düzeyi, yutkunması daha iyi olan gruba göre daha düşük olarak belirtmişlerdir (161).

Disfajinin etkileri sadece fiziksel değildir, aynı zamanda depresyona giden emosyonel ve sosyal ekileri de vardır ki yaşam kalitesinde de değişikliğe neden olur (162). Yaşam kalitesi, yiyeceklerin tüketim şeklinden ve hazırlanma biçiminden şüphesiz etkilenir. Sıvı gıdaların kıvamlarının artırılması lezzetinde azalmaya neden olur ve hastalar tarafından yaşam kalitesinde şiddetli bir sınırlandırılma olarak hissedilir. Benzer şekilde ağır disfajisi olan hastalarda da beslenme tüpünün yerleştirilmesi de benzer sonuçlara yol açar (163.)

Khaldun ve ark.'nın 73 orofarengeal disfajili hastayı yaşam kalitesi açısından değerlendirdikleri çalışmalarında yutkunmaya  zel SWAL-QOL formunun geçerliliğini göstermişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda orofaringeal disfajisi olan hastalar, özellikle yutkunma bozuklukları ve mental sağlık bölümlerinde en düşük puanları almışlardır (164).

Kim ve ark.'nın iskemik inme sonrasında yaşam kalitesini (Stroke Spesifik Quality of Life) etkileyen faktörleri araştırdıkları çalışmalarına genç yaşta (15-45) 170 ve ileri yaşta (45 üzeri) 340 hasta alınmış ve hastalar 1-5 yıl takip edilmişlerdir. Yaşam kalitesini etkileyen faktörler genç populasasyonda işsizlik, motor bozukluk, afazi, dizartri, disfaji, ağır modifiye Rankin skorları daha önemliyken; 45yaş üzeri hastalarda ekonomik sorunlar, supratentorial lezyon,  n sistem lezyonları, diabetes mellitus varlığı, motor bozukluk, afazi, dizartri, disfaji, görme alan defekti, ağır modifiye Rankin skorları, nöbet ve depresyon olarak bulunmuştur. İlk değerlendirmede düşük yaşam kalitesi ile ilgili olarak disfaji genç ve yaşlı popülasyonun ikisi içinde risk faktörü iken, bu hastalarda en önemli yaşam kalitesini etkileyen faktör dizabilitenin belirteci olan Rankin skoru olarak gösterilmiştir. Hastaların takiplerde yaşam kalitesini etkileyen faktörler ise yaşam kalitesinin 12 alt başlığında karşılaştırılmıştır. Yaşam kalitesini etkileyen faktörlerden biri olan disfaji; 15-45 yaş hastalarda görmede azalmayla , 45 yaş üzeri grupta ise disfaji kendine bakım ve mobilite skorlarında anlamlı düşüklükle ilişkilendirilmiştir (165).

Brandao ve ark. geriatric disfajili ve disfajisi olmayan inmeli hastalarda yaptıkları çalışmada SF-36 ile yaşam kalitesini değerlendirmişlerdir. Disfajinin olmadığı grupta hastalar daha fazla ağrı ve daha iyi genel sağlık puanı almışlardır. İki grup arasında fiziksel kapasite, fiziksel kısıtlanma, emosyonel durum, sağlığın genel durumu, sosyal, vitalite ve mental sağlık limitasyonu bölümlerinde farklılık bulunmamıştır. Sadece disfajisi olmayan bayan hastalarda vitalite puanı daha yüksek olmasına rağmen yaşam kalitesini değiştirmemiştir. Sonuç olarak disfajinin olmadığı grupta genel sağlık daha iyi olarak bulunmuştur (151).

Bizim çalışmamızda SF-36 fiziksel sağlık bölümünde yer alan fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, ağrı ve genel sağlık alt başlıklarında disfajisi olan ve olmayan gruplar arasında fark bulunamadı. SF-36 mental sağlık bölümündeki sosyal fonksiyon ve emosyonel rol kısıtlaması bölümünde fark bulunmazken, vitalite ve mental sağlık bölümlerinde disfajisi olmayan hastaların ortalamaları tedavi öncesi ve sonrasında daha yüksekti. Bizim sonuçlarımız Brandao ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumlu idi. Disfaji grubunu hafif ve ağır olarak incelediğimizde de vitalite bölümü hafif disfajik grupta daha yüksekti. SF-36'nın diğer bölümlerde hafif ve ağır grup arasında farklılık bulunamadı.

Yaşam kalitesinin belirlenmesinde, bireyin kişisel durumu (kişiliği, sorunlarıyla başa çıkma yolları, inançları, emosyonel durumu) ve sosyokültürel durumu (toplum, çevre, kaynaklar, iş) temel faktörler olarak yer almakta, sağlık durumu (hastalığı ve buna bağlı ortaya çıkan bozukluklar, özürllülük ve engellilik durumu) da gerek kişisel gerekse sosyokültürel durumla etkileşerek yaşam kalitesi üzerinde belirleyici rol oynayabilmektedir (166). Yaşam kalitesinin belirlenmesi bu kadar karmaşık faktörlere bağlıyken literatürde inmeli hastalardaki disfajinin, yaşam kalitesine etkisini değerlendirmek için değişik ölçeklerin kullanılması da disfajinin, yaşam kalitesinin alt başlıkları ile olan ilişkisinin belirlenmesinde farklılıklara yol açabilmektedir.

Disfajisi olan ve olmayan grup rehabilitasyon öncesi ve sonrasında değerlendirdiğimizde; rehabilitasyon programı sonrasında hastalarda yaşam kalitesinin alt başlıklarının tümünde belirgin artış gözlenmiştir. İnme sonucu oluşan nörolojik yetersizlikler hastalarda önemli fonksiyonel özürllülüğe yol açar. İnmeli hastalarda özürllülük yaşam kalitesini önemli ölçüde bozar ve bu hastaların fonksiyonel bağımsızlıklarının arttırılması yaşam kalitesini olumlu yönde etkileyecektir.

Sonuç olarak disfaji, hemiplejik hastalarda rehabilitasyon sonuçlarını ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemesi, hastanede kalış sürelerinin uzaması ve tedavi maliyetlerinin artması nedeniyle önemli bir komplikasyondur. Bu nedenle disfajinin erken tanınıp gerekli önlemlerin alınarak tedavi planının çizilmesi inme rehabilitasyonunda son derece önemlidir.



SONUÇLAR

- 1) Disfajisi olan ve olmayan hemiplejik hastalar arasında yaş, cinsiyet, inme etiyojisi ve SVO tarafı açısından istatistiksel farklılık yoktu.
- 2) İnme sonrası disfaji gelişen hastalarda rehabilitasyon programı disfajisi olmayan inmeli hastalara göre daha uzun sürdüğü görüldü.
- 3) İnme için risk faktörlerinin toplam sayısı disfajisi olan hastalarda daha fazlaydı. Ağır disfajik hastalarda mortalite belirteci olan Charlson indeksi ve inme için risk faktör sayısı da daha fazlaydı.
- 4) Eşlik eden hastalıklar disfajisi olan ve olmayan hastalarda farklılık göstermemektedir. Ağır disfajik hastalarda konjestif kalp yetmezliği ve iskemik kalp hastalığı da daha sık görülmektedir.
- 5) Disfajisi olan ve olmayan hastaların motor muayeneleri ve tonus değerlendirmelerinde farklılık yoktu.
- 6) Disfajisi olan hastalarda 9 ve 10. kranial sinir tutulumları disfajisi olmayanlara göre daha fazlaydı. Ağır disfajisi olan hastalarda ise 7, 9 ve 10. kranial sinir tutulumu hafif disfajik hastalara göre daha fazlaydı.
- 7) MBI değerleri arasında rehabilitasyon öncesinde ve sonrasında disfajisi olan ve olmayan grup arasında farklılık bulunamadı.
- 8) FAS düzeyleri arasında rehabilitasyon öncesinde ve sonrasında disfajisi olan ve olmayan grup arasında farklılık yoktu.
- 9) Yaşam kalitesinin alt başlıklarından vitalite ve mental sağlık bölümlerinin puanları disfajik inmeli hastalarda daha düşük olarak bulundu

ÖZET

Amaç: Bu çalışmayı subakut ve kronik dönemde inmeye bağlı gelişen disfajinin demografik özellikler, eşlik eden hastalıklar, motor düzeyle ilişkisini araştırmak, rehabilitasyon programı öncesi ve sonrasında disfajinin günlük yaşam aktiviteleri, ambulasyon düzeyi ve yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek üzere planladık.

Hastalar – Yöntem: Çalışmaya Eylül 2009 ile Haziran 2010 tarihleri arasında serebrovasküler olay nedeniyle yatarak rehabilitasyon programına alınan klinik olarak disfaji tesbit edilen 35 hasta ve bu muayenelerde disfaji tesbit edilmeyen 35 hemiplejik hasta alındı. Travma ve tümöral olaylar, kooperasyon kısıtlılığı olan ve sistemik açıdan stabil olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastaların yaş, cinsiyet, serebrovasküler olay (SVO) sonrası geçen süre, SVO tarafı, risk faktörlerinin sayısı, eşlik eden hastalıkları, SVO etyolojisi, daha önce SVO hikayesi, SVO lokalizasyonu, Charlson İndeksleri, disfaji klinik risk belirteçleri, beslenme şekli, konuşma bozukluğu, mesane-rectum kontrolü, yatış süresi, beden kitle indexi açısından değerlendirildi. Disfajik hastalar muayenede hesaplanan yutma skorlarına göre hafif ve ağır olarak ayrıldı. Hastaların üst ekstremité, el ve alt ekstremité Brunnstrom evreleri ile tonus değerlendirmeleri kaydedildi. Kranial sinirleri değerlendirilerek patolojik olanlar kaydedildi. Hastaların günlük yaşam aktiviteleri MBI, ambulasyon düzeyleri FAS ve yaşam kaliteleri SF-36 ile değerlendirildi.

Bulgular: Disfajisi olan ve olmayan hastalarımız ile hafif ve ağır şiddetli disfajisi olan hastalarımızın da yaş, cinsiyet, SVO sonrası geçen süre, inme etyolojisi açısından anlamlı farklılık bulunmadı. Disfajisi olan hastalarımızda risk faktör sayısı disfajisi olmayan hastalarımızdan fazlaydı. Ağır disfajik hastalarımızda Charlson indeksi ve risk faktör sayısı hafif gruba göre fazlaydı. Lezyon lokalizasyonu açısından disfajisi olan ve olmayan grubumuzda anlamlı farklılık bulunmazken; ağır disfajik hastalarımızda beyin sapı tutulumu (%46) hafif disfajik hastalarımıza göre daha sıktı .

Disfajisi olan ve olmayan hastalarımızın ile hafif ve ağır disfajik hastalarımızın üst ekstremité, el ve alt ekstremité brunnstrom değerlerinde anlamlı farklılık bulunmadı. Disfajisi olan ve olmayan grupların giriş ve çıkış MBI ile FAS düzeyleri arasında anlamlı farklılık bulunamadı. Rehabilitasyon sonunda MBI ve FAS düzeylerinin

arttığı görüldü. SF-36 değerlendirmelerinde disfajisi olan grupta vitalite ve mental sağlık bölümleri anlamlı şekilde düştü. Ağır disfajik grupta ise hafif gruba göre vitalite bölümü anlamlı şekilde düştü.

Sonuç: Çalışmamızın sonucunda serebrovasküler olaya bağlı gelişen hemiplejik hastalarda disfajinin hastaların günlük yaşam aktiviteleri ve ambulasyon düzeylerine olumsuz etkisi saptanmazken; inme sonrasındaki dönemde disfaji varlığı hastaların yaşam kalitelerini önemli ölçüde etkilemektedir. Hastaların hastanede kalış sürelerinin uzamasına neden olmakta ve tedavi maliyetlerini artırmaktadır. Bu nedenle disfajinin erken tanınması ve tedavisinin planlanması da inme rehabilitasyonunun önemli bir kısmını oluşturmaktadır.



KAYNAKLAR

1. World Health Organisation. World health report-mental health: new understanding, new hope. Geneva: World Health Organisation; 2001;statistical annex:151-155.
- 2 Broeks JG, Lankhorst GJ, Rumping K, Prevo AJH. The long-term outcome of arm function after stroke: results of a follow-up study. *Disabil Rehabil* 1999;21: 357-364.
- ³ Smithart DG, O'Neill PA, Parks C. Et al: Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* 1996;27:1200.
4. Meng NH, Wang TG, Lien IN. Dysphagia in patients with brainstem stroke: Incidence and outcome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2000;79: 170–175.
5. Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 2004;125(2):801–2.
6. Tibbling L, Gustafsson B. Dysphagia and its consequences in the elderly. *Dysphagia* 1991;6(4):200–2.
7. Aras MD., Çakıcı A., İnme Rehabilitasyonu. Tıbbi Rehabilitasyon, 2. Baskı , Oğuz H., Dursun E., Dursun N., 589-617
8. Richard LH, Elliot JR and David Yu Rehabilitation in Stroke Syndromes. In; Braddom RL ed. Third Edition Physical medicine and rehabilitation. Saunders, 2000 pp 1175-1212.
9. World Health Organization: Cerebrovascular diseases: Prevention, treatment and rehabilitation. WHO Tech Rep Ser No 1971;469: 1-57.
10. Özcan O. , Tanımlar ve Epidemiyoloji. Hemipleji Rehabilitasyonu kitap. Özcan O. 1-3.
11. Dinçer K: inme. (Ed): Beyazova Mı Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, 2000:1935-1950.
12. Lindenstrom E, Boysen G, Nybee J, Appleyard M: Stroke Incidence in Copenhagen, 1976-1988. *Stroke* 1992 Jan;23(1):28-32.
13. Brandstrater E. M., İnme Rehabilitasyonu Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, 4. Baskı, De Lisa JA, Gans BM, 1655-1676.
14. Kinsella G, Ford B,. Acute recovery from patterns in stroke patients: neuropsychological factors. *Med J Aust* 1980;2:663-666
- 15 Noll SF, Roth EJ: Stroke Rehabilitation.1. Epidemiologic Aspects and Acute Management. *Arch Phys Med Rehabil.*1994 May;Vol 75:38-40.

-
16. Guyton A.. Serebral kan akımı, Tıbbi fizyoloji 7. basım Saunders Company,Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 1989
 17. Sacco SE, Whisnant JP, Broderick JP, et al: Epidemiologic characteristics of lacuneer infarcts in a population. Stroke 1991;22:1236-1241
 - 18.Sadıkoğlu S: Beyin damar hastalıkları.(Ed):Özcan O. Hemipleji rehabilitasyonu.Nobel Tıp Kitabevleri, 1995: 4-9.
 19. Duus P. Nöroloji, Tanıda Lokalizasyon. çeviren: Yurttaş Oğuz, Sibel Özkaynak, Mehmet Zülküf Önal. Palme Yayıncılık, 2001, 256-324
 21. Skilbeck CE, Wade DT, Hower RL. Recovery after stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983;46:5-8.
 22. Hemipleji ve Rehabilitasyonu Sempozyum Kitabı, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 8-9 Ekim 1999
 23. Nudo RL, Plasticity. The Journal of the American Society for Experimental Neuro Therapeutics 2006;3:420-427.
 24. Hlustik P, Mayer M. Paretic hand in stroke: From motor cortical plasticity re search to rehabilitation. Cogn Behav Neuro12006 Mar; 19(1):34-40.
 25. Levin HS. Neuroplasticity and brain imaging research: Implications for rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil2006;87 Suppl2:S 1.
 26. Olsen TS. Arm and leg paresis as outcome predictors in stroke rehabilitation. Stroke 1990;21:247-251.
 27. Sibel Eyigör. İnmeli hastalarda genel rehabilitasyon prensipleri, yaşam kalitesi ve son durum değerlendirmesi. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon dergisi 2007;53:19-25.
 28. Keith RA: Status of measurement of stroke rahabilitation outcomes. Stroke 1990 21 (suppl11):30-31
 29. Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia in man. Brain 1951 ;74:443-480
 30. Dombovy ML, Sandal BA, Basford JR; Rehabilitation for stroke: a review, Stroke 1986;17:363-367
 31. Aktaş S:Hemiplejik hastanın rehabilitasyon potansiyelini değerlendirme. (Ed): Özcan O. Hemipleji rehabilitasyonu.1995: 11-23.
 32. Mary L. Dombowy, Rita P Bach-y: Clinical observations on recovery form stroke. Advance Neurology 1998;47:265-276.

-
33. Özgirgin N. Hemiplejide fonksiyonel rehabilitasyon. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Hemileji ve Rehabilitasyon Sempozyum Kitabı, 1999:61-78
 34. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005; 36:100-143
 35. Gokkaya N, Aras M, Cardenas D, Kaya A. Stroke rehabilitation outcome: the Turkish experience. *Int J Rehabil Res* 2006; 29:105-111
 36. Johnston KJ, Lyden PD, Hanson SK, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. *RANTTAS Investigators. Stroke*, 1998; 29:447-453
 37. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, et al. Medical complications after stroke: A multicenter study. *Stroke*, 2000; 31:1223-1229
 38. Gordon Wa, Hibbard MR, Poststroke depression: an examination of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 658-663
 39. Wolf PA, Cobb JL, D'Agostino RB. Epidemiology of stroke. Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management. Second Edition* 1992; 1:3-28
 40. Cook IJ: Normal and disordered swallowing: New insights. *Ballerie's Clinical gastroenterology* 1991; 5:245-267
 41. Doods WJ, Stewart ET, Logeman JA: Physiology and radiology of the normal and oropharyngeal phases of swallowing. *AJR* 1990; 154:965-974
 42. Kawasaki Mogura JH, Takenovchi S: Neurophysiologic observation of normal swallowing. *Disfaji* 1993; 8:259-265
 43. Cook U: Cricopharyngeal function and dysfunction. *Dysphagia* 1993; 8:244-2
 44. Elindan J, Scochina M, Gonen B, Gay I: Manometric and electromyography of pharyngeal muscles in patient with dysphagia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116:910-913
 45. Cook U: Cricopharyngeal function and dysfunction. *Dysphagia* 1993; 8:244-2
 46. Elindan J, Scochina M, Gonen B, Gay I: Manometric and electromyography of pharyngeal muscles in patient with dysphagia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116:910-913
 47. Logeman JA, Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. Austin TX, 183: ProEd. 1998

-
48. Selley W, Ellis M, Flack F, Bayliss C, Chir B, Pearce M: The synchronization of respiration and swallow sounds with videofluoroscopy, during swallowing. *Dysphagia* 9,1994
49. Kahrilas PJ: Pharyngeal structure and function. *Dysphagia* 1993;8:303
50. Jones B, Dormer MW: How I do it: Examination of the patient with dysphagia. *Dysphagia* 1989;4:162
51. Logeman JA: Swallowing physiology and pathophysiology. *Otolaryngol Clin North Am* 1993;21:613
52. Dotts WJ: Physiology of Swallowing. *Dysphagia* 1989;3:71.
53. Donner MV. "Swallowing Mechanism and neuromuscular disorders." *Semin Otolaryngol* 1974;(9):4:273-282
54. Manson I, Sanberg N: Salivary stimulus and swallowing in man. *Acta Otolaryngol*;1975;79:445-450.
55. Sinclair VJ: Irritation of reflexes swallowing from the naso and oropharynx. *Am J Physiol*. 1970;218:956-960
56. Randall L. Braddom Physical Medicine and Rehabilitation Third Edition Section 3 Rehabilitation of Patient with swallow disorders Jeffrey D. Palmer, Denise M. Monahan and Koichiro Matsuo 597-617
57. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, et al: Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:14.
58. Gh ME, Iulstam R. The prevalence of swallow disorders in two teaching hospitals. *Dysphagia* 1986; 1 (1):3—6.
59. Pacionari M, Mazoratta G, Corea F et al. Dysphagia following stroke *Eur Neur* 2004;5 (3)162-167
60. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: prevalence and predictors. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:310-6.
61. Doty RW, Richmond WH, Storey AW. Effect of medullary lesion on coordination of deglutition. *Exp Neurol* 1967;17(1):91-106
62. Smithart DG, O'Neill PA, Parks C. Et al: Complications and outcome after acute stroke. Does dysphagia matter? *Stroke* 1996;27:1200.
63. Robbins J, Levine RL, Maser A, et al: Swallowing after unilateral stroke of the cerebral cortex. *Arch Phys Rehabil* 1993;74:1295.

-
64. Alberts MJ, Horner J, Gray L. Et al: Aspiration after stroke: Lesion analysis by brain MRI. *Dysphagia* 1992;7:170
65. Logeman JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. San Diego: Collage Hill Press, 1983.
66. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH. et al: Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:14.
67. Schmidt J, Holas M, Halvorson K, et al; Videofluoroscopic evidence of aspiration predicts pneumonia and death but not dehydration following stroke. *Dysphagia* 1994;9:7.
68. Johnson ER, McCenzie SW, Sievers A: Aspiration pneumonia in stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74:973
69. American Dietetics Association. *The manual of clinical dietetics*. 5th ed. Chicago: The Association; 1996. p. 145-63.
70. Pardoe EM. Development of a multistage diet for dysphagia. *J Am Diet Assoc* 1993;93:568-71.
71. Palmer JB, Duchane AS: Rehabilitation of swallowing disorders due to stroke. *Phys med rehabil Clin North Am* 1991;2:259
72. Martin BJ, Corlew MM, The incidence of communication disorder in dysphagic patients *J Speech Hear Disorder* 1990 55 (1):28-32
73. Leder SB. Gag reflex and dysphagia. *Head Neck* 1996; 18(2):138—141.
74. Ertekin C, Yiiceyar N, Norojenik disfaji: Yutmanın fizyolojisi ve klinik sorunlar, tıbbi sorunlar. *Norol. Bil. D* 1993 10: 3-4.
75. Langmore SE, Schatz K, Olson N: Endoscopic and videofluoroscopic evaluations of swallowing and aspiration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100:678.
76. *Ultrasound Med Biol*. 2009 Jul;35(7):1103-8. Epub 2009 May 7. Ultrasonographic evaluation of hyoid-larynx approximation in dysphagic stroke patients. Huang YL, Hsieh SF, Chang YC, Chen HC, Wang TG.
77. Silver KH, Van Nostrand D, Kuhlemeier KV. et al: Scintigraphy for the detection and quantification of subglottic aspiration: Preliminary observations. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:902
78. Olsson R, Nilsson H, Ekberg O: Simultaneous videoradiography and pharyngeal solid state manometry (videomanometry) in 25 non dysphagic volunteers. *Dysphagia* 1995; 10:36
79. Jeffrey B, Eiichi Tanaka, Arthur A, Sieben: Electromyography of the pharyngeal musculature: Technical considerations. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:283-287

-
80. Logeman JA: Approaches to management of disordered swallowing. *Baillieres Clinical Gastroenterology* 1991;5:269-280.
81. Bartlett JG: Aspiration pneumonia, in Baum GL, Wolinsky E (eds): *Textbook of Pulmonary Diseases*. Ed 5. vol 1. Boston. Little Brown. 1994. p 593.
82. Sitzmann JV: Nutritional support of the dysphagic patient: Methods, risks, and complications of therapy. *J Parenteral Enteral Nutr* 1990;14:60.
83. Boracas A, Belcher D, Champagne C, et al: Nutrition assessment: Practical approaches. *Clin Geriatr Med* 1995; 11:675.
84. Park RH, Allison MC, Lang J, et al: Randomised comparison of percutaneous endoscopic gastrostomy and nasogastric tube feeding in patients with persisting neurological dysphagia. *Br Med J* 1992;304:1406
85. Miller RM, Langmore SE: Treatment efficacy for adults with oropharyngeal dysphagia. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1256-1262
86. Elmstahl S, Bulow M, Ekberg O et al. Treatment of dysphagia improves nutritional condition in stroke patients. *Dysphagia* 1999; 14(2) 61-66
87. Huckabee ML, Peletier CA: Rehabilitation of dysphagia management of adult neurogenic dysphagia. Singular publishing group 1998.
88. Logeman JA: Therapy for oropharyngeal swallowing disorders. Deglutition and its disorders. Anatomy, Physiology, Clinical diagnosis and management (Ed: Perlman AL, Schulze-Delrieu KS) Singular Publishing Group. 1997;449-461
89. Noll SF, Bender CE, Nelson MC: Rehabilitation of patients with swallowing disorders. *Physical Medicine and Rehabilitation* (Ed. Braddom RL) W.B Saunders Company 1996:533-554.
90. Welch MV, Logeman JA, Rademark AW, et al. Changes in pharyngeal dimensions effected by chin tuck. *Arch phys Med* 1993;74(2):178-181
91. Ohmae Y, Ogura M, Kitahara S. Et al Effects of head rotation on pharyngeal function on during normal swallow. *Ann Otol Rhin Laryngol* 1998;107(4):344-348
92. Castell JA, Castell DO, Schultz AR, et al. Effect of head position on the dynamics of the upper esophageal sphincter and pharynx. *Dysphagia* 1993, 8(1) 1-6
93. Bulow M, Olsson R, Ekberg O. Videomanometric analysis of supraglottic swallow, oropharyngeal swallow, and chin tuck in patients with pharyngeal dysfunction. *Dysphagia* 2001; 16(3):190-195
94. Logeman JA: Therapy for oropharyngeal swallowing disorders. Deglutition and its disorders. Anatomy, Physiology, Clinical diagnosis and management (Ed: Perlman

AL,Schulze-Delrieu KS) Singuler Publishing Group. 1997;449-461

95. Rasley A, Logeman JA, Karilas PJ, et al: Prevention of barium aspiration during videofluoroscopic swallowing studies: Value of change in posture. *AJR* 1993;160:i005

96. Bryant M: Biofeedback in the treatment of a selected dysphagic patient. *Dysphagia* 1991;6:140

97. Cherney LR: Clinical Management of Dysphagia in Adults and Children . ed. 2. Gaithersburg, MD. Aspen 1994.

98. Logemann JA, Pauloski BR, Colangelo L, et al. Effects of a sour bolus on oropharyngeal swallowing measures in patient with neurogenic dysphagia *J Speech Hear Res* 1995; 38(3):556—563.

99. Poertner LC, Coleman RF. Swallowing therapy in adults. *Otolaryngol Clin North Am* 1998;31(3):561-579

100. Ametaanalyse; Giselle D Carnaby-Mann, MPH,, PhD;Michael A Crary , PhD: *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*/vol 133 June 2007

101. Rozier A, Ruskona Fourmestraux A, Rosenbaum A, Delvigne JM, Besoncon F, Meininger V. Place de la gastrostomie endoscopique percutanee dans la sclerose laterale amyotrophique. *Revue Neurol (France)*1991;147(2):174-176.

102. Wisdom G, Blitzer A: Surgical therapy for swallowing disorders. *Otolaryngol Clin North Am.* 1998;31:537.

103. Mary E. Charlson, Pompei P., Kathy L. A New Method of Classifying Prognostic Comorbidity in Longitudinal Studies: Development and Validation. *J. Chron Dis* 40(5);373-383

104. Brunnstrom S. Movement Therapy in Hemiplegia Neurophysiological Approach. Harner and Row Publish Newyork 1970

105. Gregson J, Leathley M, Moore A et al. Reliability of tone assessment scale and the modified Ashworth scale as a clinical tools for assessing poststroke spasticity *Arch Phys Med Reh* 1999;80:1013-1016

106. Dr. Çiğdem Türkmen Akut İskemik İnmede Yutma Değerlendirilmesi Uzmanlık Tezi Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği 2005

107. Finestone HM. Safe feeding methods in stroke patients. *Lancet* 2000;1662-3

108. Smithard DG. Assessment of swallowing following stroke *Rev* 2002;6(1):7-10

109. Nakajoh K, Nakgava T, Sekizawa K, Matsui T, Arai H, Sasaki h: Relation between incidence of pneumonia and protective reflexes in poststroke patients with oral or tube feeding. *J Intern Med* 2000;247(1):39-42

110. Mahoney FL, Barthell DW: Functional evaluation:Modifiye BArthell İndex Md State Med Journal 1965;14:61-65

111. Collen FM, Wade DT, Bradsaw GE, Mobility after stroke: Reliability of measures of impairment of disability: Int Disabil Stud 1990, 112:6-9

112. Ware JE Jr, Kosinski M, Bayliss MS, McHorney CA, Rogers WH, Raczek A. Comparison of methods for the scoring and statistical analysis of SF-36 health profile and summary measures: summary of results from the Medical Outcomes Study. Med Care 1995; 33 (4 Suppl):AS 264- 279.

113.Aydoğdu İ, Tarlacı S. Akut İskemik İnme ve Yutma Bozukluğu. Kumral E. Akut İskemik İnme Dergi . 2003;(15):262-275

114.Marlene AH, Kathleen LD, Michael JR. Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. Arch Neurol 1994;51:1051-53

115. Smithard DG, O'neil PA, Parks C:Complication and outcome after acute stroke. Does Dysphagia matter? Stroke 1996;27 1200-1204

116. Smithard DG, O'Neill PA, England RE *et al.* The natural history of dysphagia following a stroke. Dysphagia 1997; 12:188–193.

117. Vigderman AM, Chavin JM, Kososky C, Tahmoush AJ. Aphagia due to pharyngeal constrictor paresis from acute lateral medullary infarction. J Neurol Sci. 1998 Mar 5;155(2):208-210

118. Hamdy S, Rothwell JC, Ariz Q, Thompson DG: Organization and reorganization of human swallowing motor cortex: Implications for recovery after stroke. Clin Sci (Lond) 2000;98: 151–157.

119. McMicken BL, Muzzy CLDisabil Rehabil. 2009;31(26):2196-203.Prognostic indicators of functional outcomes in first time documented acute stroke patients following standard dysphagia treatment.

120. Altman KW, Yu GP, Schaefer SD Consequence of dysphagia in the hospitalized patient: impact on prognosis and hospital resources. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2010 Aug;136(8):784-9.PMID: 20713754 [

121. Thrift G, Dewey MH, Macdonel RA, McNeil JJ, Donan GA. Incidence of the major stroke subtypes. Stroke 2001;32:1732-38.

122. Bohannon RW, Larkin PA, Smith MB et al. Shoulder pain in hemiplegia: Statistical relationship with five variables. Arch Phys Med Rehabil 1986;67:514-516

-
123. Guyomard V, Fulcher RA, Redmayne O, Metcalf AK, Potter JF, Myint PK. Effect of dysphagia and dysphagia on patient mortality and hospital length of stay:a database study. *J Am Geriatr Soc*. 2009 Nov;57(11):2101-6.
124. Evaluation of neurogenic dysphagia in Iraque patients with acut stroke. *Neurosciences(Riyadh)*. 2010 apr;15(2):90-6
125. Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Bosi M, Carpinteri F, Zingarelli A, Pedace C, Lenzi L. Oropharyngeal dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and clinical predictors in patients admitted to a neurorehabilitation unit.. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2009 Sep-Oct;18(5):329-35
126. Paolino AS, Garner KM. Effects of hyperglycemia on neurologic outcome in stroke patients. *J Neurosci Nurs* 2005;37(3):130-5.
127. Kaarisalo MM, R  ih  l, Sivenius J, Immonen R  ih   P, Lehtonen A, Sarti C, et al. Diabetes worsens the outcome of acute ischemic stroke. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;69(3): 293-8.
128. Milionis HJ, Liberopoulos E, Goudevonos J, Bairaktari ET, Seferiadis K, Elisaf MS. Risk factors for first-ever acute ischemic non-embolic stroke in elderly individuals. *Int J Cardiol* 2005;99(2):269-75.
129. Terr   R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Mo til* 2006;18 (3):200-5.
130. D. G. Smithard, N. C. Smeeton, C. D. A. Wolfe. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter?*Age and Ageing* 2007; 36: 90–94
131. Paciaroni M, Mazotta G, Corea F, Casov, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following stroke. *Eur neurol* 2004;51(3):162-7.
132. Lane RD, Nallance JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gramdan AH. Supraventrikuler tachicardy in patients with right hemisphere stroke. *Stroke* 1992;23:362-66
133. Frontera JA, Para A, Shimbo D, et al. Cardiac Arrhythmias after subarachnoid hemorrhage:Risk factors and impact on outcome. *Cerebrovasculer Dis* 2008;26:71-78
134. H  kan Nilsson, MD,1 Olle Ekberg, MD, PhD,2 Rolf Olsson, MD, PhD,2 Bengt Hindfelt, MD, PhD1. Dysphagia in Stroke: A Prospective Study of Quantitative Aspects of Swallowing in Dysphagic Patients. *Dysphagia* 13:32–38 (1998)
135. Horner J, Brazer SR, Massey EW. Aspiration in bilateral stroke patients: A validation study. *Neurology* 1993;43:430-433
136. Ramsey DJC, Smithard DG, Kalra L. Early assesments of dysphagia and aspiration risk in acut stroke patients. *Stroke* 2003;34:1252-1257

-
137. Barer DH. The natural history and functional consequence of dysphagia after hemispheric stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:236-41
138. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *BMJ* 1987;295:411-14
139. Dotty RW, Richmond WH, Storey AW. Effect of medullary lesion on coordination of deglutition. *Exp Neu* 1967;17(1):91-106
140. Marita Widar MSc, RNT, Gerd Ahlström PhD, RN and Anna-Christina Ek PhD, RN, Health-related quality of life in persons with long-term pain after a stroke, *J Clin Nurs*, 2004 May;13(4):497-505
141. Ertekin C, Palmer JB. Physiology and electromyography of swallowing and its disorders. *Clinical Neurophysiology suppl.* 2000;53:134-148.
142. Ertekin C, Kıyılıoğlu N, Tarlaci S and et al. Voluntary and reflex influences on the initiation of swallowing reflex in man. *Dysphagia* 2001;16:40-47.
143. Ertekin C. Clinical diagnosis and electrodiagnosis of swallowing disorder. In: Swenson MR, editor. Disorders of speech and swallowing. American Association of Electrodiagnostic medicine, 19th Annual Continuing Education Course, Minneapolis (MN): Johnson Printing Company, 1996. Pp:23-33.
144. Is the Gag Reflex Useful in the Management of Swallowing Problems in Acute Stroke? Deborah Ramsey, MA, MRCP,1,2 David Smithard, BSc, MD, FRCP,2 Nora Donaldson, PhD, CStat,1 and Lalit Kalra, MD, PhD, FRCP1 *Dysphagia* 20:105–107 (2005)
145. Horner J, Massey EW. Silent aspiration following stroke. *Neurology* 1988;38(2):317-9.
146. Leder SB, Espinosa JF. Aspiration risk after acute stroke: comparison of clinical examination and fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing. *Dysphagia* 2002;17(3):214-8.
147. Selçuk B. Dysphagia in stroke. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2006;52(özel Ek B):B38-B44.
148. Ebru Karaca Umay, Eda Gürçay, Ece Ünlü, Emel Ekşioğlu, Aytül Çakçı Erken Dönem İnmeli Hastalarda Disfajinin Fonksiyonel ve Nutrisyonel Etkisi *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2010;30(3)
149. Terré R, Mearin F. Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18 (3):200-5.
150. Ekici L. Subakut ve kronik dönem hemiplejik hastalarda disfajinin klinik ve radyolojik olarak değerlendirilmesi 2003
151. Brandão DM, Nascimento JL, Vianna LG. Evaluation of functional capacity and quality of life of the elderly after ischemic stroke with and without dysphagia. *Rev Assoc Med Bras.* 2009 Nov-Dec;55(6):738-43

-
152. Daniel SK, Foundas AL, Iglesia GC, et al. Lesion site in unilateral stroke patients with dysphagia. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1996;6:30-34
153. Langdon PC, Lee AH, Binns CW. Dysphagia in acute ischemic stroke: Severity, recovery and relationship to stroke subtype. *J Clin Neurosci* 2007;14:630-634.
154. Broadley S, Croser D, Cottrel J, et al. Predictors of prolonged dysphagia following acute stroke. *J Clin Neurosci* 2003;10:300-305.
155. Barros AF, Fabio SR, Furkim AM. Relation between clinical evaluation of deglutition and computed tomography in acute ischemic stroke patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64:1009-1014.
156. Ickenstein GW, Stein J, Ambrosi D, Goldstein R, Horn M, Bogdahn U. Predictors of survival after severe dysphagic stroke. *J Neurol* 2005;252(12):1510-6.
157. Kong KH, Chua KS, Tow AP. Clinical characteristics and functional outcome of stroke patients 75 years old and older. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Dec;79(12):1535-9.
158. Fuhrer MJ. Subjective well-being: Implications for medical rehabilitation outcomes and models of disablement. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73:358-64.
159. Whalley D, McKenna SP, de Jong Z, van der Heijde D. Quality of life in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol* 1997;36:884-8.
160. International Classification of Functioning, Disability, and Health. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 2001.
161. G. W. Ickenstein • A. Riecker • C. Höhlig • R. Müller • U. Becker • H. Reichmann • M. Prosiegel . Pneumonia and in-hospital mortality in the context of neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD) in stroke and a new NOD step-wise concept. *J Neurol* (2010) 257:1492–1499
162. Swallowing disorders, pneumonia and respiratory tract infectious disease in the elderly. *Rev Mal Respir*. 2009 jun; 26(6):587-605
163. Prosiegel M, Wagner-Sonntag E, Koch F (2002) Fragebögen „Lebensqualität von Personen mit Schluckbeschwerden“ und „Zufriedenheit mit der Behandlung von Schluckstörungen“ (2003) übersetzt aus der Originalarbeit von: McHorney and SWAL-CARE outcomes tool for oropharyngeal dysphagia in adults: III. Documentation of reliability and validity. *Dysphagia* 17:97–114
164. Khaldoun E, Woisard V, Verin E. Validation in French of the SWAL-QOL scale in patients with oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterol Clin Biol*. 2009 Mar;33(3):167-71. Epub 2009 Feb 27.

166 Ayşe Küçükdeveci. Rehabilitasyonda Yaşam Kalitesi- Derleme Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi 2005(51)23-29

EKLER

EK 1:

Nörolojik Muayene ile Yutma Değerlendirilmesi: (0/9)

Baş kontrolü: Var -0 Yok -1

Oturma dengesi: Var -0 Yok -1

Velum refleksi: Var -0 Yok -1

Faringeum refleksi: Var -0 Yok -1

Palatal hareketler: Simetrik -0 Asimetrik -1 Alınmıyor -2

Dil hareketleri- protrüzyon: Normal-0 güçsüz-1

Lateral hareket: Normal-0 Güçsüz-1

Fasial parezi: Yok -0 Var -1

0-3 puan - Normal

4-9 puan - Disfajik olarak değerlendirildi.

EK 2:

Yatak Başı Su İçme Değerlendirme Testi:

Bardaktan 10 ml su içerken:(0/6)

Duraksamadan -0 bölerek -1

Öksürük yok -0 var -1

Seste çatallanma yok -0 var -1

Ağız kenarından su akma yok -0 var -1

Laringeal hareket var -0 yok -1

Pulse oximetre ile oksijen saturasyonunda düşme yok -0

%2 ve daha fazla düşme -1

0-2 puan - Normal

3-6 puan - Disfajik olarak kabul edildi.

EK:3

MODİFİYE BARTHELL İNDEKSİ

	Aktivite	I	II	III	IV	V
A	Transfer	0	3	8	12	15
B	Ambulasyon	0	3	8	12	15
	Tekelekli sandalye	0	1	3	4	5
C	Merdiven	0	2	5	8	10
D	Beslenme	0	2	5	8	10
E	Giyinme	0	2	5	8	10
F	Kişisel Bakım	0	1	3	4	5
G	Banyo Yapma	0	1	3	4	5
H	Tuvalete Oturup-Kalkma	0	2	5	8	10
I	İdrar kontinansı	0	2	5	8	10
J	Gaita Kontinansı	0	2	5	8	10

Modifiye Barthell İndeksi Kodların Açıklaması

- I : İş yapmak için yetersiz
II : Çok bağımlıdır, iş yapmayı dener fakat emniyetsizdir
III : Orta derecede yardıma gereksinim vardır
IV : Minimal yardıma gereksinim vardır
V : Tamamen bağımsızdır.

EK:4

SF-36

1. Genel sağlığını nasıl değerlendirirsiniz?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Mükemmel	1
Çok iyi	2
İyi	3
Orta	4
Kötü	5

2. Geçen yıl ile karşılaştırıldığında, sağlığını şu an için nasıl değerlendirirsiniz?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Geçen seneden çok daha iyi	1
Geçen seneden biraz daha iyi	2
Geçen sene ile aynı	3
Geçen seneden biraz daha kötü	4
Geçen seneden çok daha kötü	5

3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğiniz bazı aktiviteler yazılmıştır.

Sağlığınız bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır? Öyleyse ne kadar?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız		
AKTİVİTELER	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç Kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar	1	2	3
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling, golf	1	2	3
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

4. Son 4 hafta içerisinde, fiziksel sağlığınız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız	
	EVET	HAYIR
a. İş ya da diğer aktiviteler için harcadığınız zamanda kesinti	1	2
b. İsteddiğinizden daha az miktar işin tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama	1	2
d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması	1	2

5. Son 4 hafta içerisinde, duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sinirli hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız	
	EVET	HAYIR
a. İş ya da diğer aktiviteler ayırdığınız süreden kesilme oldu mu?	1	2
b. İsteddiğinizden daha az kısım tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli yapmama	1	2

6. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Hiç	1
Çok az	2
Orta derecede	3
Biraz	4
Oldukça	5

7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı(ağrı) hissettiniz?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5
Çok şiddetli	6

8. Son 4 hafta içerisinde, ağrı normal işinize ne kadar engel oldu?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız
Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğinize en yakın olan sadece 1 cevap verin.

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız					
	Her Zaman	Çoğu Zaman	Bir Kısım	Bazen	Çok Nadir	Hiçbir Zaman
a.Kendinizi capcanlı hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sinirli bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c.Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar batmış hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
d.Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f.Kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h. Mutlu bir insan mıydınız?	1	2	3	4	5	6
i. Yorulmuş hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Her zaman	1
Çoğu zaman	2
Bazı zamanlarda	3
Çok az zaman	4
Hiçbir zaman	5

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

	Bir tanesini yuvarlak içine alınız				
	Tamamen Doğru	Çoğunlukla Doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla Yanlış	Tamamen Yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c.Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum	1	2	3	4	5
d. Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5