



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE SAĞLIK BİLİMLERİ
ENSTİTÜSÜ

ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMU OLAN VE OLMAYAN
PARKİNSON HASTALARINDA SPİNAL POSTÜR VE GÖVDE
RİJİDİTESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

BETÜL KUZ

Tez Danışmanı

DR. ÖĞR. ÜYESİ MUSTAFA ERTUĞRUL YAŞA

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon

YÜKSEK LİSANS TEZİ

TEMMUZ/2023

BEYAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Mevcut tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu,
- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Mevcut tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı, bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Betül KUZ

18.07.2023

ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMU OLAN VE OLMAYAN PARKİNSON HASTALARINDA SPİNAL POSTÜR VE GÖVDE RİJİDİTESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

ÖZET

Amaç: Çalışmamız alt üriner sistem semptomu olan ve olmayan Parkinson hastalarında spinal postür ve gövde rijiditesinin karşılaştırılması amacıyla gerçekleştirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 93 Parkinson hastası dahil edildi. Hastalar alt üriner sistem semptomları referans alınarak 57'si semptomatik, 36'sı ise asemptomatik olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların evresi 'Modifiye Hoehn&Yahr Evreleme Ölçeği' ile belirlendi. Katılımcıların bilişsel durumu 'Standardize Mini Mental Test' kullanılarak değerlendirildi. Alt üriner sistem semptom varlığının belirlenmesinde 'Uluslararası Prostat Semptom Skoru', alt üriner sistem semptom sınıflandırması için 'Üriner Semptom Profili' anketi kullanıldı. Katılımcıların spinal düzgünlük ve spinal mobiliteleri Spinal Mouse cihazı kullanılarak ölçüldü.

Bulgular: Hastaların spinal postür ölçümlerinde semptomatik olan Parkinson hastalarının asemptomatik kontrollerine kıyasla lumbal lordozlarının azaldığı ($p=0,022$), toplam gövde öne eğiminin daha fazla olduğu görüldü ($p=0,026$). Torakal kifo ve pelvik tilt değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$). Frontal düzlemde lumbal eğrilik, sakral eğrilik ve toplam lateral eğrilik açısından gruplar birbiri ile benzerdi ($p>0,05$). Frontal düzlemde asemptomatik hastaların torakal eğrilik değerlerinin daha fazla olduğu bulundu ($p=0,021$). Mobilite ölçüm sonuçlarına göre sagittal düzlemde lumbal bölge ve toplam gövde mobilitelerinin asemptomatik olan hastalarda daha fazla olduğu bulundu (sırasıyla $p=0,002$; $p=0,023$). Frontal düzlemde semptomatik Parkinson hastalarının toplam gövde hareketinin ve lumbal bölge mobilitelerinin asemptomatik Parkinson hastalarına göre azalmış olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,024$; $p=0,046$). Sagittal ve frontal düzlemde torakal ve sakral mobilite değerleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$).

Sonuç: Elde ettiğimiz sonuçlar semptomatik olan hastalarda asemptomatik kontrollerine göre gövde mobilitelerinin azaldığını ve omurga postüründe bazı değişimler meydana geldiğini ortaya koymuştur. Temel olarak Parkinson Hastalığında ortaya çıkan alt üriner sistem semptomları nörolojik bir problemten kaynaklanıyor olsa da hastalarda meydana gelen çeşitli postürel

değişimlerin ve gövde rijiditesinin de alt üriner sistem semptomlarının değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Alt Üriner Sistem Semptomları, Parkinson Hastalığı, Rijidite, Spinal Postür



THE COMPARISON OF SPINAL POSTURE AND TRUNK RIGIDITY IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE WITH AND WITHOUT LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS

ABSTRACT

Aim: Our study was carried out to compare spinal posture and trunk rigidity in patients with Parkinson's disease with and without lower urinary tract symptoms.

Materials and Methods: The study included 93 Parkinson's patients. Patients were divided into two groups based on lower urinary tract symptoms: 57 symptomatic and 36 asymptomatic. The stage of the patients was determined with the 'Modified Hoehn & Yahr Scale'. The cognitive function of the participants was evaluated using the 'Standardized Mini-Mental Test'. The 'International Prostate Symptom Score' was used to determine the presence of lower urinary tract symptoms, and the 'Urinary Symptom Profile' questionnaire was used for lower urinary tract symptom classification. Spinal alignment and spinal mobility of the participants were measured using the Spinal Mouse device.

Results: It was observed that the lumbar lordosis was decreased ($p=0.022$) and the anterior trunk tilt was increased ($p=0.026$) in symptomatic Parkinson's patients compared to the asymptomatic controls in the spinal posture measurements of the patients. There was no significant difference in terms of thoracic kyphosis and pelvic tilt values ($p>0.05$). The groups were similar to in terms of lumbar curvature, sacral curvature and total lateral curvature in the frontal plane ($p>0.05$). Thoracic curvature values were found to be higher in asymptomatic patients in the frontal plane ($p=0.021$). According to the mobility measurement results, it was found that the mobility of the lumbar region and total trunk in the sagittal plane was higher in asymptomatic patients ($p=0.002$; $p=0.023$, respectively). In the frontal plane, it was shown that total trunk movement and lumbar region mobility decreased in symptomatic Parkinson's patients compared to asymptomatic Parkinson's patients ($p=0.024$; $p=0.046$, respectively). There was no significant difference in thoracic and sacral mobility values in sagittal and frontal planes ($p>0.05$).

Conclusions: Our results showed that trunk mobility decreased, and some changes occurred in spinal posture in symptomatic patients compared to asymptomatic controls. Although the lower urinary tract symptoms in PD are caused by a neurological problem, we think that various

postural changes and trunk rigidity in patients should be considered in the evaluation of lower urinary system symptoms.

Keywords: Lower Urinary Tract Symptoms, Parkinson Disease, Rigidity, Spinal Curvatures



TEŞEKKÜR

El emeği göz nuru tezimin iki elinden ve iki gözünden biri olan; varlığına her daim şükrettiğim; muhabbetini, dostluğunu ve hocalığını bir lütuf olarak gördüğüm; tez yolculuğum boyunca bana iyi bir rehber olan; bu süreçteki toyluğuma karşı sabır ve anlayışla yaklaşan; bilgiyi yorumlama ve eyleme dönüştürme hususundaki farklı bakış açısıyla olaylara, öğretilere karşı yaklaşımımı değiştiren ve geliştiren; tüm zorluklarına rağmen bu süreci benim için daha eğlenceli ve kolay hale getiren; en ziyade kıymet verdiğim Hocam; danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Ertuğrul YAŞA'ya,

Tez süreci boyunca hastalara ulaşılması hususunda yerini kimsenin dolduramayacağı, hastaların değerlendirilmesi için gerekli ortamı sağlayan ve gereken sayıya ulaşabilmem için elinden geleni yapan, bilgi ve tecrübelerinden çokça faydalandığım, yanında geçirdiğim süre benim için gerçek bir eğitime dönüşen, hastalara olan yaklaşımı ve işine karşı gösterdiği özveri ile bana örnek olan kıymetli hocam Sayın Doç. Dr. Ali Rıza SONKAYA'ya,

Ders dönemi boyunca akademik hayata alışma sürecimizi kolaylaştırmak ve hızlandırmak için tüm imkanları sağlayan, bu yolda bize önder ve yol gösterici ve dahi her daim destekçimiz olan, bilgi ve tecrübelerini cömertçe paylaşan anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Necmiye ÜN YILDIRIM'a ve yüksek lisans eğitimimde emekleri geçen, değerli katkılarıyla akademik çalışmalarına yön veren Gülhane Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Fakültesi'nin güler yüzlü hocalarına,

Hastaları değerlendirdiğim süreçte en büyük destekçilerimden biri olan, klinikteki iş birliğiyle benim için bu süreci kolaylaştıran, lisans dönemi sonrası da yollarımız kesiştiği için şükrettiğim, güzel yol arkadaşım Sayın Uzm. Fzt. Buse KORKMAZ'a, tez konumun belirlenmesi konusundaki ve yazım sürecindeki katkılarından dolayı, her daim çekinmeden yardım isteyebileceğim, eşsiz enerjisi ve kendine has üslubu ile bulunduğu ortamı neşelendiren Sayın Dr. Öğr. Üyesi Özge ÇOBAN'a; tezimin yöntem ve konusu hakkındaki değerli fikirleriyle bize ilham veren Sayın hocam Dr. Öğr. Üyesi Senem DEMİRDEL'e ,

Yüksek lisans eğitimim süresince maddi destek sağlayan BİDEB 2210-A Genel Yurt İçi Yüksek Lisans Burs Programı kapsamında burs aldığım TÜBİTAK'a

Eğitim hayatım boyunca her daim destekçim olan; sağlığımı ve mutluluğumu her şeyin üstünde tutan; varlıkları benim için bir güven kaynağı olan; annem Maksude KUZ'a, babam İsa KUZ'a ve tüm aileme,

Ve en nihayetinde bu güzel insanlarla yolumu kesiştiren, ne yapsam hak edemeyeceğim bu eşsiz hayatı bana bahşeden, yaratan, yaşatan ve koruyup gözeten, kıymet veren yüce ALLAH'a

İçtenlikle ve samimiyetle gönülden teşekkür ederim...



İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
TEŞEKKÜR.....	viii
İÇİNDEKİLER.....	x
ÇİZELGE LİSTESİ.....	xiii
ŞEKİL LİSTESİ	xiv
RESİM LİSTESİ	xv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xvii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. PARKİNSON HASTALIĞI	4
2.1.1. Hastalığın Klinik Seyri	4
2.1.2. Parkinson Hastalarının Klinik Görünümü	5
2.1.3. Hastalığın Oluşumu ve Patofizyolojisi	5
2.1.4. Hastalığın Tanısı.....	9
2.1.5. Hastalığın Epidemiyolojisi	11
2.1.6. Hastalığın Etiyolojisi	11
2.2. KLİNİK BELİRTİLER.....	14
2.2.1. Motor Bulgular	14
2.2.2. Parkinson Hastalarında Görülen Postüral Değişimler	16
2.2.3. Parkinson Hastalığında Gövde Rijiditesi.....	26
2.2.4. Non-Motor Bulgular	32
2.3. ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ.....	36
2.3.1. Üst Üriner Sistem	36

2.3.2. Alt Üriner Sistem.....	37
2.3.3. Alt Üriner Sistem İnervasyonu	39
2.3.4. Alt Üriner Sistemin Nörotransmitter ve Reseptörleri.....	42
2.3.5. Alt Üriner Sistem Fizyolojisi.....	43
2.3.6. Alt Üriner Sistem Semptomları	45
2.3.7. Alt Üriner Sistem Değerlendirilmesi	46
2.3.8. Parkinson Hastalığında Alt Üriner Sistem.....	46
3.GEREÇ ve YÖNTEMLER	49
3.1. ARAŞTIRMANIN TASARIMI	49
3.2. KATILIMCILAR.....	49
3.2.1. Dahil Edilme Kriterleri	49
3.2.2. Dahil Edilmeme Kriterleri	49
3.3. DEĞERLENDİRMELER.....	50
3.3.1. Hastalığın Evrelemesi.....	50
3.3.2. Alt Üriner Sistem Semptomları Değerlendirmesi.....	51
3.3.3. Spinal Ölçümler	52
3.3.4. İstatistiksel Analiz	57
4. BULGULAR	58
4.1. BİREYLER.....	58
4.2. GRUPLARIN DEMOGRAFİK ve KLİNİK ÖZELLİKLERİ.....	58
4.2.1. Hastaların Evreleme Sonuçları	60
4.2.2. Evrelere Göre AÜSS Görülme Sıklığı.....	61
4.2.3. Semptomatik hastaların UPSS ve ÜSP puanları.....	62
4.2.4. Alt Üriner Sistem Semptomu Olan Hastaların UPSS Skoruna Göre Semptom Şiddet Düzeyleri	62
4.2.5. Semptomatik Hastaların ÜSP'ye Göre Semptom Sınıflandırması	63

4.3. GRUPLAR ARASI KARŞILAŞTIRMALAR	63
4.3.1. Spinal Postür Ölçümleri.....	63
4.3.2. Spinal Mobilite Ölçümleri	64
5. TARTIŞMA	66
5.1. SPİNAL POSTÜR VE ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARI	66
5.2. GÖVDE RİJİDİTESİ VE ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARI	70
5.3. HASTALIĞIN EVRESİ VE ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARI	72
5.4. ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARININ KİLİNİK ALT TİPLERİ	73
5.5.ÇALIŞMANIN LİMİTASYONLARI	74
6. SONUÇLAR	75
7.KAYNAKLAR	76
EKLER	84
Ek 1: Etik Kurul Onayı	84
Ek 2: Gönüllü Onam Formu	85
Ek 3: Değerlendirme Formu	88
Ek 4: Orijinallik Raporu	94
ÖZGEÇMİŞ	96

ÇİZELGE LİSTESİ

Tablo 2.1: Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası tanı kriterleri.....	10
Tablo 2.2: Parkinson Hastalığının Etiyolojisi ile İlgili Genler.....	12
Tablo 2.3: Non-motor bulguların görülme sıklığı	32
Tablo 2.4: Depolama semptomları	45
Tablo 2.5: Boşaltım semptomları	45
Tablo 2.6: Miksiyon sonrası semptomlar	45
Tablo 3.1: Modifiye Hoehn&Yahr Evrelemesi [174]	50
Tablo 4.1: Grupların Demografik Özellikleri.....	58
Tablo 4.2: Grupların Klinik Özellikleri.....	60
Tablo 4.3: Grupların Modifiye Hoehn & Yahr evreleri	61
Tablo 4.4: Semptomatik hastaların UPSS ve ÜSP puanları	62
Tablo 4.5: UPSS semptom şiddet düzeylerine göre dağılımları	63
Tablo 4.6: Alt üriner semptomu olanların ÜSP'ye göre semptom sınıflandırması.....	63
Tablo 4.7: Gruplar Arası Spinal Postür Ölçümlerinin Karşılaştırmaları.....	64
Tablo 4.8: Grupların spinal mobilite ölçüm sonuçları	65

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1: Parkinson Hastalığının Klinik Seyri.....	5
Şekil 2.2: Direkt- İndirekt Yollar.....	8
Şekil 2.3: Braak Evrelemesi.....	9
Şekil 2.4: Parkinson Hastalığı Etiyolojik Nedenleri.....	13
Şekil 4.1: Akış Diyagram.....	59
Şekil 4.2: Grupların Modifiye Hoehn & Yahr evreleri.....	60
Şekil 4.3: Evrelere Göre AÜSS Görülme Sıklığı	61
Şekil 4.4: UPSS semptom şiddet düzeylerine göre yüzde dağılımları.....	63

RESİM LİSTESİ

Resim 2.1: Bazal Ganglionlar.....	6
Resim 2.2: Ayakta, otururken ve sırtüstü pozisyonlarda kamptokormi.....	18
Resim 2.3: Antekollis	19
Resim 2.4: Pisa sendromu	20
Resim 2.5: Skolyoz deformitesi.....	20
Resim 2.6: Elektronik gonyometre	21
Resim 2.7: Dijital inklinometre	22
Resim 2.8: Duvar Gonyometresi	23
Resim 2.9: Flexicurve.....	23
Resim 2.10: Kifometre	24
Resim 2.11: Spinal Mouse.....	24
Resim 2.12: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış sagital düzlem postür ölçümleri	25
Resim 2.13: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış frontal düzlem postür ölçümleri	26
Resim 2.14: Miyotonometre	28
Resim 2.15: İzokinetik dinamometre.....	29
Resim 2.16: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış sagital düzlem mobilite ölçümleri	30
Resim 2.17: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış frontal düzlem mobilite ölçümleri.....	30
Resim 2.18: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış sagital düzlem toplam gövde eğim ölçümleri	31
Resim 2.19: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış frontal düzlem toplam gövde eğim ölçümleri	31
Resim 2.20: Böbreğin yapısı	36

Resim 2.21: Mesane ve üretra	37
Resim 2.22: Erkek ve kadın alt üriner sistem	38
Resim 2.23: Pelvik taban kas yapısı	39
Resim 2.24: İşeme mekanizmasının santral sistem tarafından kontrolü	40
Resim 2.25: Mesanenin inervasyonu	42
Resim 2.26: İşeme mekanizması	44
Resim 3.1: Spinal Mouse	52
Resim 3.2: Spinal postür ölçümü	53
Resim 3.3: Maksimum fleksiyon pozisyonu	54
Resim 3.4: Maksimum ekstansiyon pozisyonu	55
Resim 3.5: Sol lateral fleksiyon pozisyonu	56
Resim 3.6: Sağ lateral fleksiyon pozisyonu	56

SİMGELER VE KISALTMALAR

Ark: Arkadaşları

AÜS: Alt Üriner Sistem

AÜSS: Alt Üriner Sistem Semptomları

ÇAG: Çeyrekler Arası Genişlik

EMG: Elektromiyografi

GABA: Gama Aminobütirik Asit

GPe: Globus Pallidus eksterna

GPi: Globus Pallidus interna

MSA: Multisistem Atrofi

PH: Parkinson Hastalığı

RDB: REM Uykusu Davranış Bozukluğu

SN: Substantia Nigra

SNc: Substantia Nigra Pars Kompakta

SNr: Substantia Nigra Pars Retikülaris

STN: Subtalamik Nükleus

SMMT: Standardize Minimental Test

UPSS: Uluslararası Prostat Semptom Skoru

ÜÜS: Üst Üriner Sistem

ÜSP: Üriner Semptom Profili

VKİ: Vücut Kütle İndeksi

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Parkinson Hastalığı (PH) son yıllarda görülme sıklığı giderek artan, dünya genelinde birçok insanı etkileyen, hastalar için engelleyici semptomları olan ilerleyici, nörodejeneratif bir hastalıktır. Hastalığın patofizyolojisi temelde substantia nigra pars kompakta'daki dopaminerjik nöronların harabiyeti sonucunda oluşan dopamin eksikliğine bağlıdır [1]. Bunun yanında farklı nörodejeneratif hastalıklarda da karşımıza çıkan anormal katlanmış protein kümelerinden oluşan Lewy cisimcikleri de PH'de görülen semptomlar ile ilişkilendirilmektedir [2]. PH'de α -sinüklein olarak tanımlanan Lewy cisimcikleri merkezi ve periferik sinir sisteminde birikerek hücre dejenerasyonuna sebep olur [3]. PH sıklıkla bradikinezi, tremor, postüral instabilite ve rijidite olmak üzere dört kardinal motor semptom ile anılsa da non-motor semptomlar da hastalığın prodromal evrelerinden itibaren karşımıza çıkmaktadır [2].

Hastalığın doğası gereği Parkinson hastalarında gövdenin öne fleksiyonu ile karakterize *stooped* postür olarak adlandırılan diz ve kalça fleksiyonu ile birlikte başın anteriora tilt yaptığı, omuzların protraksiyonda olduğu bir duruş gelişir. Bu postüral değişimler ilerleyerek hastalarda kamptokormi, antekollis, skolyoz, pisa sendromu gibi ciddi spinal deformitelere sebep olmaktadır [4]. PH'de görülen kemik ve yumuşak doku değişiklikleri, distoni, rijidite, postüral reflekslerin kaybı, paravertebral kasların miyopatisi ve propiosepsiyonun bozulması spinal deformitelerin etiyolojik nedenleri arasındadır [5].

Parkinson hastalığının motor semptomlarından biri olan rijidite agonist ve antagonist kasların aynı anda kasılması ile ortaya çıkmaktadır [6]. Hastalığın ilk evrelerinde ekstremitelerde başlayan rijidite zamanla gövde kaslarına da sirayet eder. Gövdenin stabilizasyonu ve mobilitesi birçok fonksiyon için temel teşkil etmektedir. Gövde kaslarının rijiditesi hastaların hareket kabiliyetlerini etkileyerek oturma, ayağa kalkma, dönme, yürüme gibi günlük yaşam aktivitelerini yerine getirmelerinde güçlük yaşamalarına sebep olur [7-9]. Gövde hareket açıklığını azaltarak kişilerin günlük yaşam aktivitelerindeki bağımlılığını artırır [10]. Hastalardaki bu katılık halinin gövde rotasyonunda azalmaya sebep olduğu, agonist ve antagonist hareket amplitüdünü azalttığı ve denge için gerekli olan düzeltme reaksiyon zamanında gecikmelere sebep olduğu tespit edilmiştir [11, 12].

Parkinson hastalığında motor semptomların yanında uyku bozuklukları, gastrointestinal disfonksiyon, nöropsikiyatrik bozukluklar ve alt üriner sistem semptomları (AÜSS) gibi non-motor semptomlar da hastalığa eşlik etmektedir. [13]. AÜSS depolama ve boşaltım problemleri olarak hastalığın erken dönemlerinden itibaren karşımıza çıkmaktadır. Depolama sorunları Parkinson hastalarının %28-86'sında, boşaltım sorunları ise %1,5-38'inde görülmektedir. Depolama sorunlarını gece ve gündüz idrara çıkma sayısında artış, acil işeme isteği, yetiştirememe tarzında idrar kaçırma, boşaltım semptomlarını ise aralıklı işeme, yavaş akıntı, duraksama oluşturur [14].

PH'de görülen AÜSS'nin patofizyolojisinde bazal ganglionlardaki dejenerasyon sebebiyle dopaminin azalmasına bağlı olarak işeme mekanizması üzerindeki inhibisyonun azalması etkilidir. Azalmış dopamin düzeyi detrüsor kasının düşük mesane hacimlerinde aktivasyonu ile sonuçlanır. Bunun yanında boşaltım semptomları da detrüsor kasının yeterli kontraksiyonu sürdürememesi sebebiyle oluşmaktadır [15]. Ancak ilerleyen yaşla birlikte çeşitli üriner problemlerin de görülmeye başlaması ve PH'de görülen diğer semptomlar AÜSS'nin patofizyolojisinin ve tedavisinin belirlenmesini güçleştirmektedir. [15, 16].

Omurga ve pelvis arasındaki biyomekanik bağlantılar sebebiyle [17] postürde olan herhangi bir değişimin, pelvik tabanın işeme fonksiyonundaki önemli rolü düşünüldüğünde, alt üriner sistemi etkilemesi olağandır [18]. Güncel literatür incelendiğinde nörolojik olmayan hastalık gruplarında spinal postürde olan değişiklikleri AÜSS ile ilişkilendiren çalışmalar bulunmaktadır [17, 19]. Bu durum üriner sistem şikâyetleri olan Parkinson hastalarında, özellikle spinal postürü etkileyen motor semptomların AÜSS'ye olan katkısının araştırılması ihtiyacını ortaya koymaktadır. Nitekim PH'de ortaya çıkan üriner şikâyetler ile motor fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmanın sonucunda yazarlar aşırı aktif mesane belirtileri ile postural instabilite ve bradikinezi arasında doğrusal bir ilişki olduğunu göstererek, üriner semptomlara bağlı artan motor fonksiyon bozukluğuna dikkat çekmişlerdir [20]. Fakat grubumuz bilgisi dahilinde yaptığımız taramalarda PH'de AÜSS odağında değişen spinal postürü ve gövde rijiditesini inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmanın amacı alt üriner sistem semptomu olan ve olmayan Parkinson hastalarında spinal postür ve gövde rijiditesini karşılaştırmaktır. Araştırma kapsamında belirlediğimiz hipotezler:

H1.1: Alt üriner sistem semptomu olan Parkinson hastalarının spinal postürleri alt üriner sistem semptomu olmayanlara göre farklıdır.

H1.2: Alt üriner sistem semptomu olan Parkinson hastalarının gövde rijiditeleri alt üriner sistem semptomu olmayanlara göre farklıdır.



2. GENEL BİLGİLER

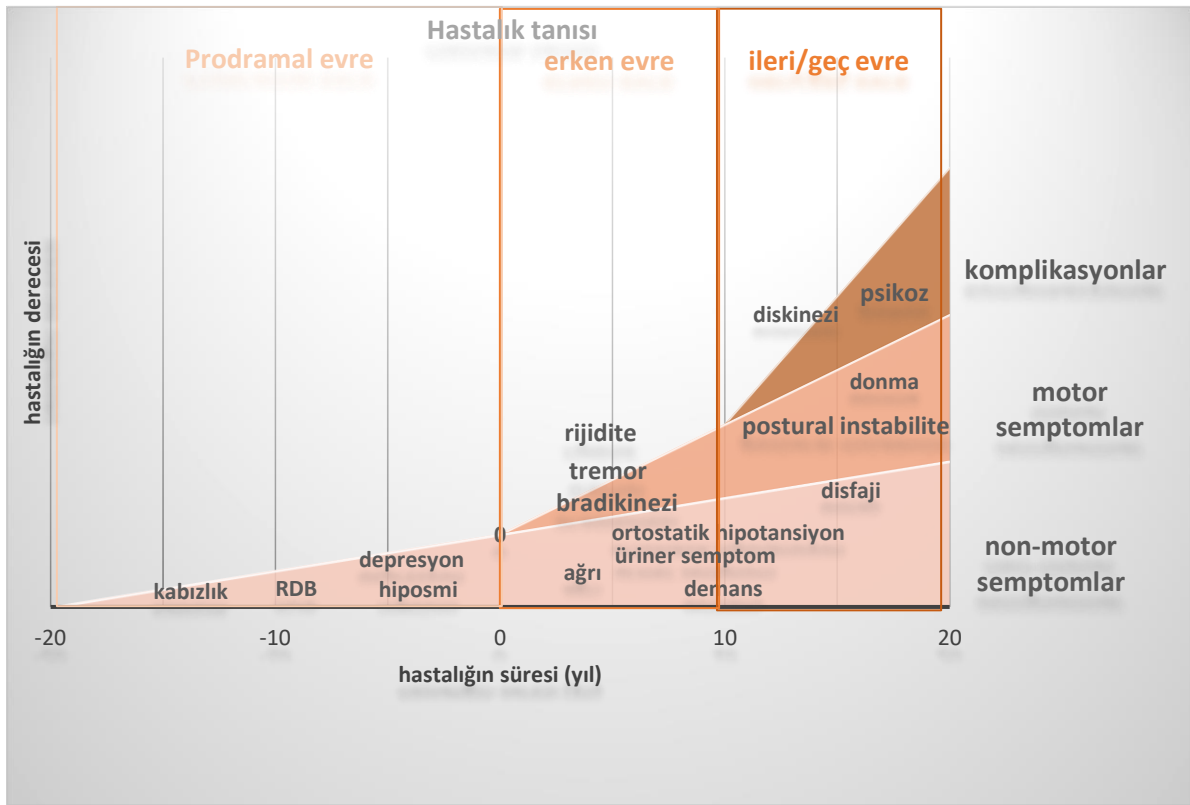
2.1. PARKİNSON HASTALIĞI

İlk olarak 1817 yılında James Parkinson'un 'titrek felç' olarak tanımladığı PH, 1888'de hastalığın felç ile ilgisi olmadığını açıklayarak tanımı değiştiren Jean-Martin Charcot tarafından James Parkinson'a ithafen günümüzde kullandığımız şekliyle PH olarak güncellenmiştir [21, 22]. Geçmişten bu yana hastalıkla ilgili birçok yeni gelişme olsa da bradikinezi, istirahat tremoru, rijidite ve postüral instabilite hala hastalığın temel klinik özellikleri olarak bilinir [2].

Parkinson Hastalığı substantia nigra pars kompaktadaki (SNc) dopamin salgılayan nöronların harabiyeti sonucunda oluşan nörodejeneratif bir hastalıktır [1]. Dopamin eksikliği çeşitli motor semptomlarla karakterize bir hareket bozukluğuna yol açar. Bunun yanı sıra hastalarda motor bozukluklar ortaya çıkmadan yıllar öncesinde görülmeye başlayan non-motor semptomlar da klinik özellikler arasında yer alır [23].

2.1.1. Hastalığın Klinik Seyri

Parkinson Hastalığı kronik, ilerleyici bir hastalıktır. Hastalığın motor semptomları ortaya çıkmadan önce premotor ya da prodromal faz olarak adlandırılan döneminde kişilerde kabızlık, koku almada azalma, REM uykusu davranış bozukluğu (RDB), depresyon ve gündüz uykululuk hali görülebilir [23]. Motor semptomların görülmeye başladığı, tanı konulduktan sonraki ilk 5 yıl hastalığın başlangıç evresini oluşturur ve bu evrede semptomlar ilaçla kontrol altına alınabilir. Orta evre olan hastalığın başlangıcından sonraki 5-10 yıl, hastalarda ON-OFF dönemleri ve 'WEARING OFF' gözlenir. "ON" dönemi Parkinson semptomlarının tedaviyle kontrol altına alınması durumunu, "OFF" dönemi ise semptomların ilaca rağmen kontrol edilememesi veya ilaçsız olma durumunu ifade eder [24]. WEARING OFF ise Parkinson hastalarında ilaçların başlangıç dozuna alınan cevabın zamanla yetersiz kalmasıdır [25]. Geç evre PH'de, tedaviye dirençli motor ve motor olmayan özellikler öne çıkar ve postüral dengesizlik, yürüyüşte donma, düşme, disfaji ve konuşma bozukluğu gibi semptomlar görülmeye başlar. Üriner inkontinans, kabızlık, semptomatik postüral hipotansiyon gibi otonomik bozukluklar geç evre Parkinson hastalarında sıklıkla ortaya çıkan non-motor semptomlardır. Ayrıca demans da geç evre Parkinson hastalarında yaygın olarak görülmektedir. [26-28].



Şekil 2.1: Parkinson Hastalığının Klinik Seyri (Kalia ve arkadaşlarının yayınladığı makaleden esinlenerek oluşturuldu [29])

2.1.2. Parkinson Hastalarının Klinik Görünümü

Parkinson hastalarının klinik görünümü heterojenlik göstermektedir. Bu sebeple farklı motor alt tipleri tanımlanmıştır fakat bu hususta tam bir fikir birliğine varılamamıştır. Yapılan ampirik çalışmalar - tremor baskın, - postüral instabilite ve yürüme güçlüğü (non-tremor baskın tip) ve - belirsiz bir fenotipe sahip üç farklı klinik tablo üzerinde durmaktadır. Klinik şekle göre hastalığın seyri farklılık göstermektedir. Tremor formlar non-tremor olanlara göre daha yavaş bir prognoz ile seyrederken, hastalarda daha az bir fonksiyonel yetersizlik oluşturur [30].

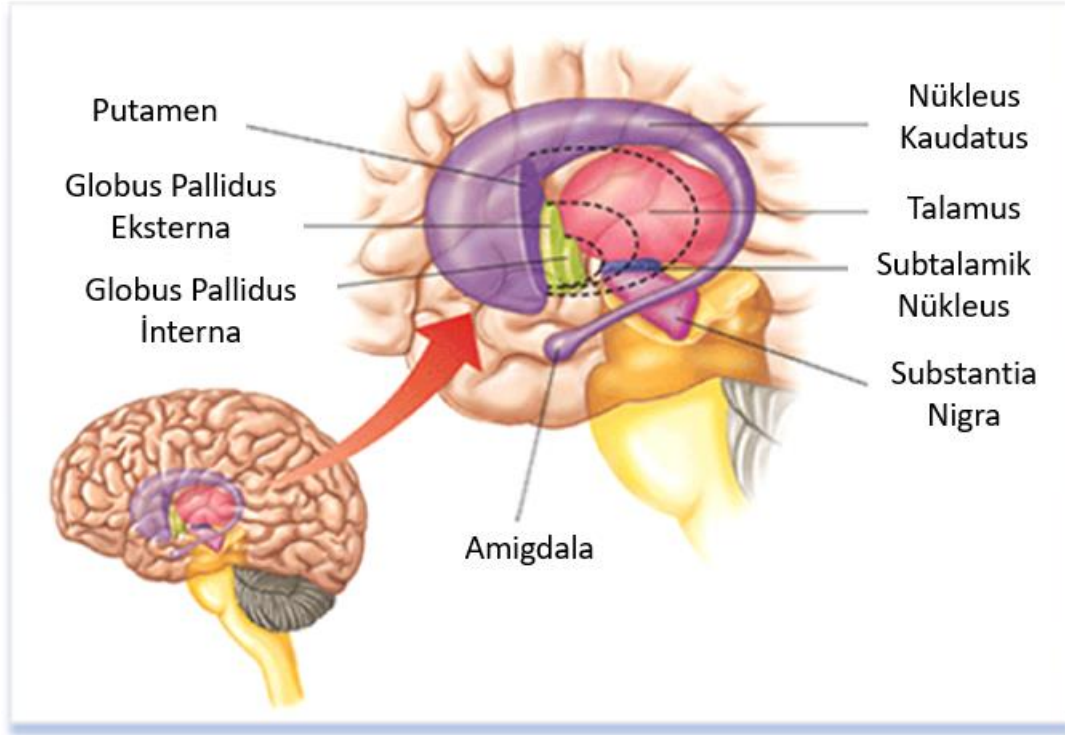
2.1.3. Hastalığın Oluşumu ve Patofizyolojisi

Hastalığın patofizyolojik süreciyle ilgili yapılmış çalışmalarda temelde iki patolojik durum karşımıza çıkmaktadır. Bunlar: a. Bazal ganglionlarda bulunan SNc'daki dopaminerjik nöronların harabiyeti, b. α -sinüklein protein kümelerinden oluşan Lewy cisimciklerinin birikimi [2, 31, 32].

a. Bazal ganglionlardaki dopaminerjik nöronların harabiyeti

Bazal Ganglionlar

Bazal ganglionlar korteksten gelen bilgileri bütünleştiren ve mevcut bilgileri işleyip kortekse geri bildirim sağlayan, orta beyinde bulunan bir grup subkortikal çekirdekten meydana gelir. Bu çekirdeklerden *Nükleus Kaudatus*, *Globus Pallidus* ve *Putamen*; *Corpus Striatum*'u oluşturur. Globus Pallidus, interna (GPi) ve eksterna (GPe) olmak üzere iki segmente ayrılır. Bu grubun diğer üyeleri ise *Substantia Nigra* (SN) ve *Subtalamik Nükleus* (STN)'tur. Substantia Nigra, pars retikülaris (SNr) ve pars kompakta (SNc) olarak iki bölümden oluşur.



Resim 2.1: Bazal Ganglionlar

Bazal ganglionlar, kortikal ve subkortikal alanlarda aynı anda meydana gelen sinyallerin bazılarını engelleyerek bazılarını da arttırarak seçici hareketin oluşmasını sağlamakla görevlidir. Bunun yanı sıra korteksin motor, duyu, assosiasyon ve limbik sahalarından afferent uyarılar alarak öğrenilmiş hareketin otomatik olarak yerine getirilmesi, hareketin öncesinde oluşan düşüncenin motor eyleme dönüşmesi, ödüle dayalı davranış ve duyguların oluşumu, dikkat ve zaman tahmini, vücudun uzaysal ve çevresel konumunun algılanması gibi işlevlerin yapılmasında da önemli bir yapıdır [33-35].

Bazal Ganglionların Bağlantıları

Bazal ganglionların kendi aralarında ve korteks ile kurduğu birçok afferent ve efferent bağlantı bulunmaktadır. Bazal ganglionlar afferent girdilerinin tamamını korteksten (primer ve

sekonder somatosensöriyel alan, primer motor korteks ve premotor korteksten) alır. Korteksten gelen bilgiler striatuma gelirken, bazal ganglionlardan kortekse verilen efferent yanıtlar GPi ve SNr aracılığıyla talamusa oradan da kortekse ulaşır.

Striatumu oluşturan putamene ve nükleus kaudatusa uyarılar farklı bölgelerden gelmektedir. Putamene gelen uyarılar primer somatik duyu, premotor ve suplemer alanlardan başlar. Bu yol öğrenilmiş motor aktivitelerin oluşturulmasında görevlidir. Hareketin kognitif sürecini ise korteksin duyuşal assosiasyon alanlarından Nükleus kaudatusa gelen afferent uyarılar oluşturur. Bu döngülerde alınan uyarılar korteksin hangi bölgesinden başladıysa yine aynı bölgeye geri döner, bu sebeple bazal ganglionların çalışma biçimi kapalı devre olarak adlandırılır.

Bazal ganglionların iletişimi sağladığı bağlantı yolları üzerinde farklı görevleri olan bazı nörotransmitter maddeler bulunmaktadır. Bu maddelerden Gama Aminobütirik Asit (GABA) inhibe edici, glutamat uyarıcı etki göstermektedir. Dopaminin etkisi ise bağlandığı reseptöre göre değişken özelliktedir. Striatum ve GP GABAerjik; talamus, korteks ve STN glutamaterjik nöronlar içerir. Substantia nigra tarafından üretilen dopamin ise vücut hareketlerini direkt (doğrudan) ve indirekt (dolaylı) olmak üzere iki yoldan düzenler [36]. Dopamin direkt yolda bulunan D1 reseptörüne bağlanarak uyarıcı, indirekt yolda ise D2 reseptörüne bağlanarak inhibe edici etki gösterir [37].

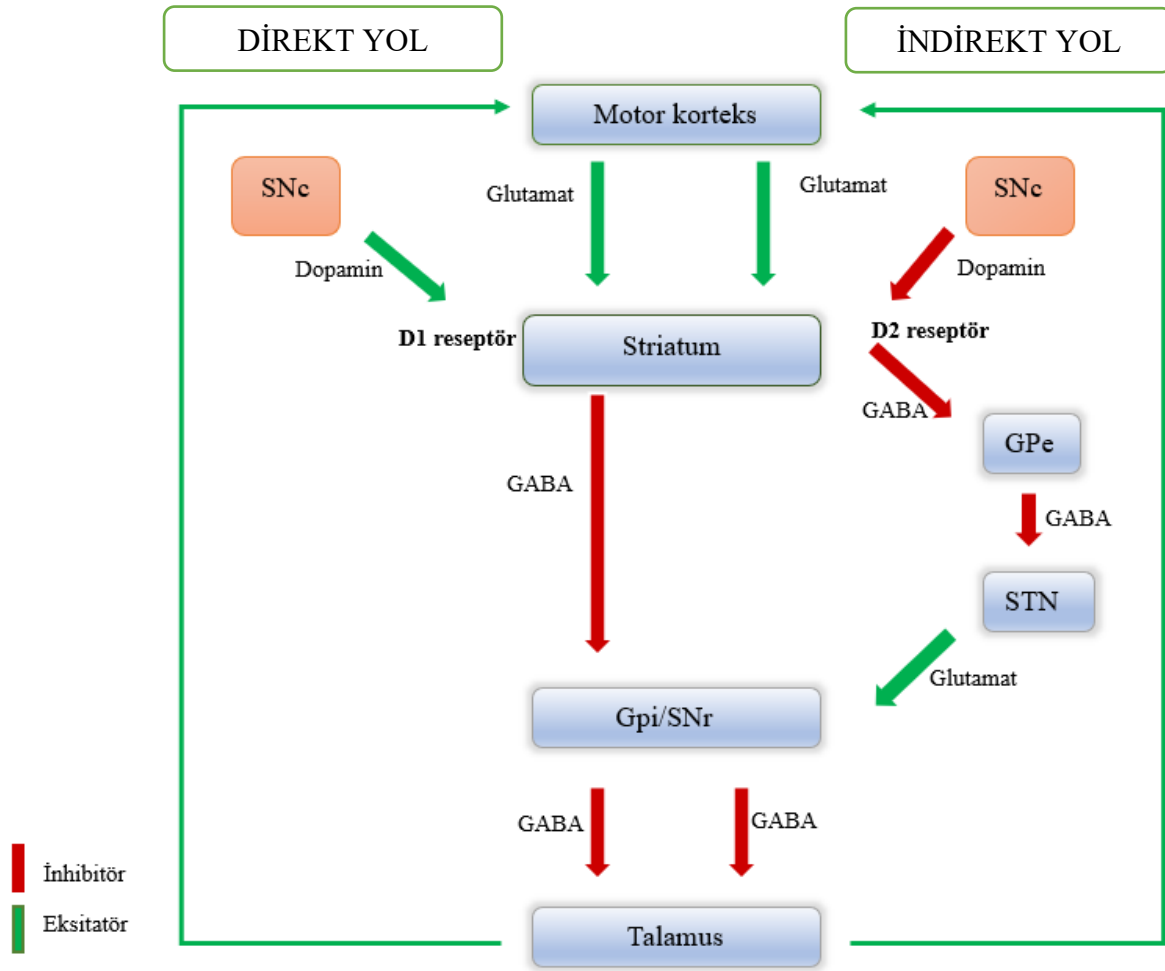
A. Direkt yol

Substantia Nigra'dan Striatum'a uzanan dopaminerjik nöronların oluşturduğu nigrostriatal adı da verilen bölüm direkt yolu oluşturur. GPi ve SNr talamus üzerinde inhibitör etki göstermektedir. Bu yol ile korteksten striatuma gelen uyarılar GPi ve SNr'nin inhibitör etkisini baskılar ve talamustan kortekse giden uyarıların artmasına yol açar. Böylelikle korteksin aktivitesi artmış olur. Dopamin bu yolda uyarıcı etki göstererek hareketin oluşumunu kolaylaştırır.

B. İndirekt yol

İndirekt yolu striatumdan STN ve GPe'ye uzanan bağlantılar oluşturur. Subtalamik nükleustaki aktive edici nöronlar GPi ve SNr üzerine uyarılar (efferent lifler) gönderir. Fakat STN GPe'nin inhibitör nöronlarının olağan aktivitesi sebebiyle inhibe durumdadır. Serebral korteksten striatuma gelen uyarıların GPe'yi inhibe etmesiyle bu nükleusun STN üzerindeki inhibitör etkisi ortadan kalkar. Böylelikle GPi ve SNr'deki inhibitör nöronlar aktive olur ve

talamustan kortekse giden uyarılar azalır. Bu durum korteks aktivitesinde azalma ile sonuçlanır. Dopaminin bu yoldaki etkisi baskılayıcı olduğu için bir disinhibisyon söz konusudur ve böylelikle D2 reseptörlerine bağlanan dopamin talamus üzerindeki inhibisyonu azaltarak korteksin aktivasyonunun artmasına yol açar.



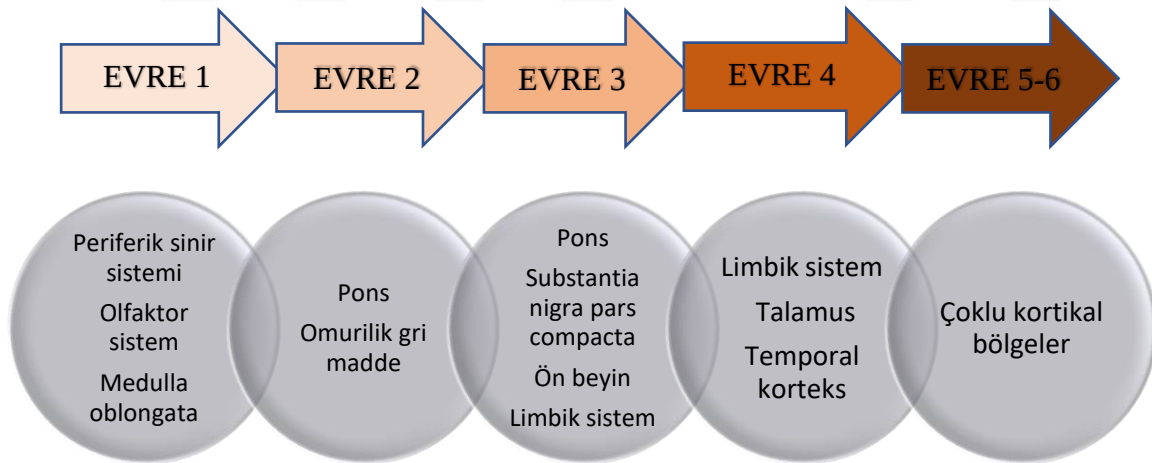
Şekil 2.2: Direkt- İndirekt Yollar

Parkinson hastalığında SNc'deki dopaminerjik nöronların dejenere olması direkt yol aktivasyonunu azaltıp indirekt yolun inhibisyonunun ortadan kalkmasına sebep olarak vücut hareketlerinde bozulmaya yol açmaktadır. Bu durum korteksin aktivasyonunu azaltarak hareketlerde yavaşlama, hareketin başlatılamaması ve hareketlerin uyumunda bozulmalara sebebiyet verir. Klinik görünüm ile patoloji arasındaki ilişkiyi inceleyen korelasyon çalışmalarının sonuçları, bu alandaki orta ile şiddetli dopaminerjik nöronal kaybın, erken evre

ve ilerlemiş Parkinson hastalığında muhtemel motor özelliklerin, özellikle bradikinezinin ve rijiditenin nedeni olduğunu göstermiştir [1, 38].

b. Lewy patolojisi

Birçok nörodejeneratif hastalıkta anormal katlanmış protein kümelerinden oluşan Lewy cisimcikleri görülebilmektedir. Parkinson hastalığında da görülen bu cisimcikler SNCA adlı bir genin mutasyonundan kaynaklanmaktadır ve bu cisimcikler PH'de α -sinüklein olarak tanımlanmaktadır [39]. Lewy patolojisi sadece beyinle sınırlı değildir. Omurilik ve nervus vagus, sempatik ganglionlar, kardiyak pleksus, enterik sinir sistemi, tükürük bezleri, adrenal medulla, kutanöz sinirler ve siyatik sinir dahil olmak üzere periferik sinir sisteminde de bulunabilir [40]. Lewy cisimcikleri, ilgili sinirlerin hücre gövdesi, dendrit ve aksonlarında dejenerasyona sebep olurlar [3]. Braak ve arkadaşları (ark.) Parkinson hastalığında Lewy patolojisini altı aşamada açıklayarak hastalığın ilerleme evreleriyle Lewy cisimciklerinin anatomik olarak oluşum süreçlerinin uyumlu olduğunu ileri sürmüşlerdir [41]. Bazı çalışmalar klinik olarak PH teşhisi konan bazı kişilerde Lewy patolojisinin anatomik modelinin, Braak evrelemesi ile uyumlu olmadığını gösterse de özellikle hastalığın erken evre semptomlarıyla örtüşmesi sebebiyle bu model oldukça ilgi görmüştür [42].



Şekil 2.3: Braak Evrelemesi

2.1.4. Hastalığın Tanısı

Parkinson hastalığı herhangi bir biyobelirteç veya özel bir nörogörüntüleme bulgusu olmadığı için hastalığın klinik belirtilerine ve temel motor bulgularına bakılarak tanılanır. Tek taraflı istirahat tremoru, bradikinezi ve rijiditenin varlığı ve bu semptomlara sebep olacak başka

bir nörolojik hastalığın ya da ilaç, toksin ve enfeksiyon öyküsünün ayırt edilmesiyle tanı konulur. Levodopa tedavisine yanıt alınması ve hastalığın ilerleyici nitelikte olması da tanıyı destekleyen diğer kriterlerdir [43].

Hastalık ilk olarak 1817 yılında James Parkinson tarafından tanımlandıktan sonra ilk defa 1988 yılında Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası tarafından bu hastalığa özgü tanı kriterleri yayınlanmıştır [2, 44] (Tablo 1). Daha sonra 2015 yılında bu kriterler de PH'nin teşhis doğruluğunu artırmak ve parkinsonizme sebep olan diğer hastalıklardan ayırımını yapmak için Uluslararası Parkinson ve Hareket Bozukluğu Derneği (MDS) tarafından revize edilerek günümüzde kullanılan kriterler oluşturulmuştur [6].

Tablo 2.1:Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası tanı kriterleri

Parkinson Hastalığının Tanısı	Bradikinezi ile birlikte takip eden semptomlardan bir veya daha fazlasının görülmesi Kas rijiditesi 4-6 Hz aralığında istirahat tremoru Postüral instabilite (Serebellar, görsel, vestibüler veya proprioseptif disfonksiyona bağlı olmayan)
Dışlayıcı Kriterler	Parkinson semptomlarının adım adım ilerlemesiyle birlikte tekrarlayan inme hikayesi Tekrarlayan kafa travması öyküsü Kesin ensefalit öyküsü Semptomların başlangıcında nöroleptik kullanımı MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6- tetrahidropridin) maruziyeti Yüksek doz levodopaya olumsuz yanıt Birden çok akrabasının etkilenmesi 3 yıl sonrasında klinik özelliklerin kesinlikle tek taraflı olması Erken şiddetli otonomik tutulum Hafıza, dil ve praksi bozuklukları ile erken şiddetli bunama Okülojirik krizler Süreğen remisyon Supranükleer bakış felci Babinski belirtisi Serebellar işaretler BT taraması veya MR'da bir beyin tümörü veya kommunikan hidrosefali varlığı

Destekleyici Özellikler	Tanı için aşağıdakilerden en az 3 tanesinin varlığı gereklidir. Tek taraflı başlangıç İlerleyici bozukluk Belirtilerin başladığı tarafı daha çok etkileyen kalıcı asimetri Levodopa'ya %70–100 oranında yanıt Aşırı levodopa sebebiyle kore görülmesi Levodopa yanıtının 5 yıl veya daha uzun süreli olması Klinik seyrin 10 yıl veya daha uzun süreli olması
-------------------------	---

(Tablo 2.1 devamı)

2.1.5. Hastalığın Epidemiyolojisi

Parkinson hastalığı Alzheimer'dan sonra en yaygın görülen nörodejeneratif hastalıktır. Tüm dünyada 6 milyondan fazla kişiyi etkilediği bilinmektedir. Kadınlara oranla erkeklerde görülme sıklığı daha fazladır [45]. Aynı zamanda yaşın artması ile birlikte insidansı da artmaktadır. 45-54 yaş arası kadınlarda ve erkeklerde görülme oranı %1 iken, 85 yaşın üzerindeki erkeklerde bu oran %4'e, kadınlarda ise %2'ye yükselmektedir [46]. Dünya çapında yaşlanan nüfusun ve yaşam beklentisinin giderek artması ile 2030 yılına gelindiğinde Parkinson hastası olanların sayısında %50'den fazla bir oranda artış beklenmektedir [47]. Dorsey ve ark. enfeksiyöz olmamasına rağmen salgın hastalıkların birçok özelliğini sergilemesi sebebiyle PH'yi bir pandemi olarak tanımlamışlardır [48]. Parkinson hastalığındaki ölüm oranının benzer yaştaki diğer bireylerle karşılaştırıldığında tanı konulduktan sonraki 10 yıl içinde değişmediği, sonrasında ise arttığı bildirilmiştir [49].

2.1.6. Hastalığın Etiyolojisi

Parkinson hastalığının kökeni tam olarak bilinmese de birçok çevresel faktörün ve farklı genetik yapının hastalığın oluşumunda etkili olduğu düşünülmektedir. Toksik kimyasallara maruz kalma ve kafa travması Parkinson hastalığı riskini artırabilirken bazı yaşam alışkanlıkları bu riski azaltabilir.

Genetik faktörler

Genetik yapının hastalığın oluşumunda bir risk faktörü oluşturduğu yönünde yapılan birçok çalışma mevcuttur. Parkinson hastalığı ilk olarak α -sinüklein genini kodlayan SNCA geninin mutasyonu ile ilişkilendirilmiştir [39]. Sonrasında gen mutasyonlarıyla ilgili birçok çalışma yapılmış ve 2014 yılında yayınlanan bir meta-analize göre Parkinson hastalığı ile

ilişkili 24 gen lokusu olduğu gösterilmiştir [50]. Ailede tremor ya da PH öyküsünün olması hastalık riskini artırmaktadır. Parkinson hastalarının %5-10'u kalıtsal mutasyonlardan etkilenmektedir [51].

Tablo 2.2: Parkinson Hastalığının Etiyolojisi ile İlgili Genler

DOMİNANT GENLER	RESESİF GEÇİŞLİ GENLER
SNCA (PARK1/4)	PRKN (PARK2)
UCHL (PARK5)	PINK1 (PARK6)
LRRK2 (PARK8)	DJ-1 (PARK7)
VPS35 (PARK17)	ATP13A2 (PARK9)
	PLA2G6 (PARK14)

Toksik kimyasallara maruziyet

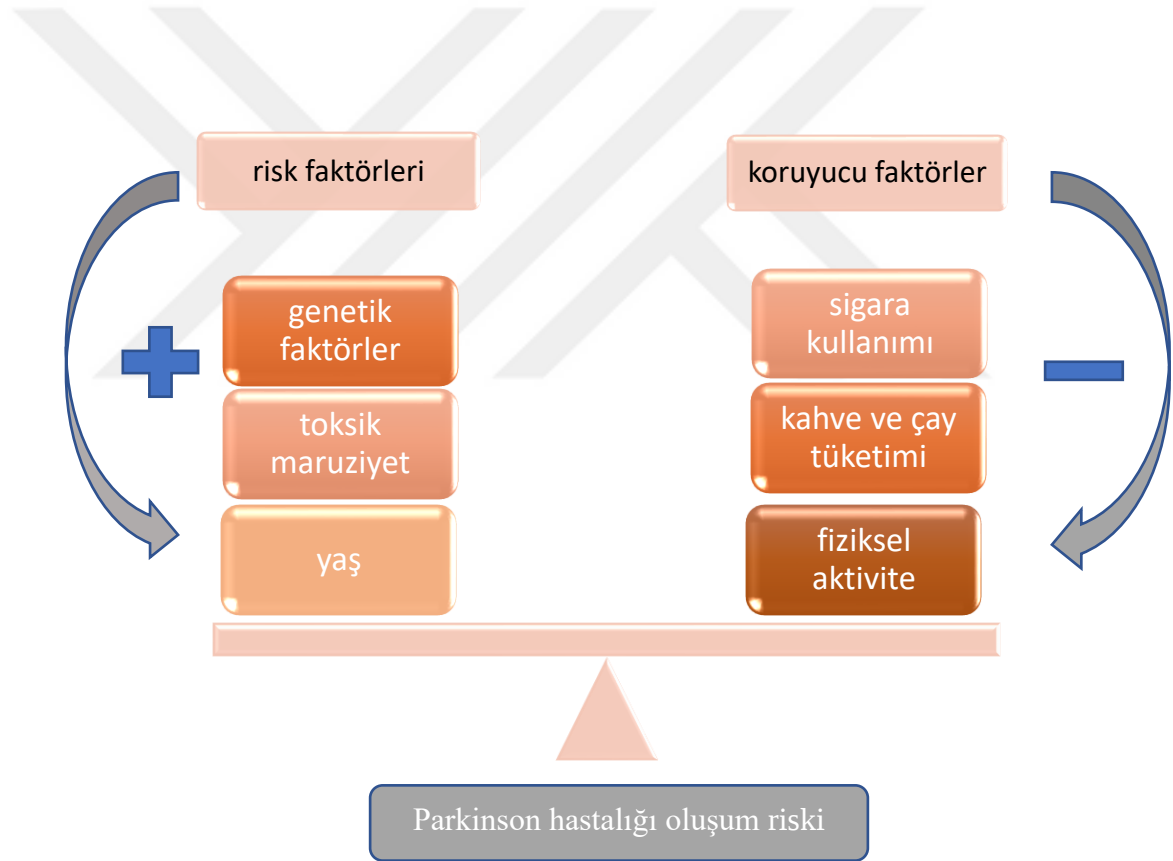
Yapılan araştırmalarda özellikle kırsal kesimde ya da çiftliklerde yaşayan ve böcek ilaçlarına maruz kalan insanlarda PH görülme oranının arttığı bulunmuştur [52]. Deney fareleri üzerinde yapılan laboratuvar çalışmalarında böcek ilaçlarının (parakuat, rotenon gibi) deneysel parkinsonizme neden olduğu gösterilmiştir [52]. Demir, kurşun ve manganez gibi metallere maruz kalmanın da PH riskini arttırdığı yapılan in vivo ve in vitro çalışmalarınca desteklenmektedir [53]. Bu maddeler SNC'de birikerek buradaki dopaminerjik nöronların harabiyetine sebep olur ve hastalığın oluşumuna zemin hazırlar.

Yaşam biçimi ve alışkanlıkları

Parkinson hastalarında yaşam alışkanlıkları ile hastalık insidansı arasındaki ilişki yapılan araştırmalarda açık bir şekilde ortaya konulmuştur. Buna göre kahve ve çay tüketiminin de PH riskini azalttığı, süt ve süt ürünleri tüketiminin ise arttırdığı yönünde çalışmalar mevcuttur. Meyve sebze yönünden zengin beslenme alışkanlığının ve fiziksel aktivitenin PH riskini azalttığını destekleyen çalışmalar da bulunmaktadır [54]. Bununla birlikte sigara kullanımının organizma üzerindeki bilinen zararlı etkilerinin aksine PH için sigara ve tütün ürünleri kullananlarda hastalık riskinin azaldığı gösterilmiştir. Daha uzun ve sık tütün kullanımının daha az hastalık riskiyle ilişkilendirildiği çalışmalarda bu duruma makul bir izahat yapılamamıştır [55, 56].

Yaşlanma

Yaşlanmanın biyolojik süreci dahilinde organlarda, dokularda ve hücrelerde bazı değişimler meydana gelmektedir. Bu değişimlerden sinir sistemi yapıları da etkilenmektedir. Özellikle santral sinir sistemindeki yapısal ve fizyolojik değişimler birçok nörodejeneratif hastalığa zemin hazırlamaktadır [57]. Yaşla birlikte artan mitokondriyal disfonksiyon, oksidatif stres ve bunların sebep olduğu yanlış katlanmış protein birikimleri beyindeki dopaminerjik nöronların harabiyeti ile sonuçlanmaktadır [58]. Yaşlanmayla birlikte substantia nigrada bulunan dopamin salgılayan nöronlar her on yılda %4,7-%9,8 oranında azalmaktadır [59]. Yaşlanan her birey Parkinson hastası olmasa da yaşlanma süreci bu hastalıkta diğer etiyolojik faktörlerle birlikte hastalığın oluşumu için bir risk faktörüdür.



Şekil 2.4: Parkinson Hastalığı Etiyolojik Nedenleri

2.2. KLİNİK BELİRTİLER

Parkinson hastalığında klinik semptomlar, ortaya çıktığında hastalığın teşhisinin yapılmasını sağlayan motor belirtiler ile henüz tanı konulmadan önce de görülmeye başlayan non-motor belirtiler olarak iki farklı şekilde karşımıza çıkmaktadır.

2.2.1. Motor Bulgular

Hastalığın motor bulguları hastalığın klinik tanılmasında da kullanılan, bradikinezi, istirahat tremoru, rijidite ve postüral instabiliteyi içeren dört temel semptomdan oluşmaktadır. Hastalığın ilerleyen evrelerinde postüral değişimler, yürüyüşte donma, dengede bozulmalar, distoni, yutma ve konuşma bozuklukları da görülebilir.

Bradikinezi

Bradikinezi istemli hareketlerin yavaşlığını ifade eder. Hastalarda hareketin yavaşlamasıyla birlikte hareket devam ettikçe hızında ve genliğinde de azalmalar görülmektedir. Hareketlerin ritmi bozulmuştur ve birim zamandaki tekrar sayısı azalmıştır. Bunun yanında hareketin yokluğunu ifade eden akinezik durumlar da görülebilir.

Bradikinezi kol salınımlarında azalma, yüz ifadelerinde ve göz kırpmada sayısında azalma (bradimimi/hipomimi), yazının küçülmesi (mikrografi), düşük sesle konuşma (hipofoni), adım aralığının azalması şeklinde kendini gösterir. Hastalarda mimik kaslarının yavaşlaması ve göz kırpmada sayısının azalması, klinikte maske yüz olarak ifade edilen durumun ortaya çıkmasına neden olur. Bradikinezi tanı konulması hususunda olmazsa olmaz olan ana semptomdur. Bunun için ekstremitelerde bradikinezisinin varlığı belirlenmelidir.

Tremor

Tremor, agonist ve antagonist kasların birbirini izleyen senkronize kasılmalarıyla oluşan istemsiz salınımlı, ritmik hareketlerdir. Tremor klinik özellik açısından aktivasyon durumuna göre istirahat tremoru ve aksiyon tremoru olarak ikiye ayrılır. Parkinson hastalığında çoğunlukla sadece istirahat tremoru görülür ve hasta dinlenme pozisyonundayken herhangi bir uzuvda ortaya çıkabilir. Bununla birlikte aksiyon tremorunun da görüldüğü vakalar rapor edilmiştir. Titremeler genellikle 4-6 Hz frekans aralığındadır. İstirahat tremoru genellikle ellerde para sayar tarzda, baş parmağın ve işaret parmağının birbirine teması ve dairesel hareketi ile gözlemlenir. Bunun yanında alt ekstremitelerde, dudaklarda, çenede ve başta da görülebilir [60]. İstemli hareketler esnasında amplitüd azalır; herhangi bir zihinsel aktivite ile meşgulken

ve stres altında amplitüdü artar [61]. Asimetrik seyirlidir ve hastalık ilerledikçe diğer uzuvlar da etkilenir. Hastaların %60-75'inde istirahat tremoru görülmektedir [62].

Rijidite

Rijidite, eklemler pasif olarak hareket ettirilirken hem agonist hem de antagonist kaslarda harekete karşı oluşan direnç olarak tanımlanır. Genelde bradikinezinin ya da tremorun olduğu tarafta başlar ve sonrasında aksiyal kaslara da sirayet eder. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde vücudun her iki tarafında da görülebilir. Rijidite genellikle “kurşun boru” olarak adlandırılan haliyle pasif hareket boyunca görülürken, rijiditenin ritmik kesintilerle devam ettiği “dişli çark” olarak tarif edilen şekliyle de karşımıza çıkabilir [6]. Aksiyal kaslarda ve ekstremitelerde görülen rijidite zamanla postüral bozulmalara, el ve ayak deformitelerine neden olur. Gövde rijiditesi özellikle hastaların dönme, oturma ve ayağa kalkma gibi fonksiyonel hareketlerini güçleştirmekte ve günlük yaşamını etkilemektedir [63].

Postüral İnstabilite

Postüral stabilite, vücudun değişen statik ve dinamik koşullar karşısında dengeyi korumaya yönelik verdiği uyumlu postüral yanıtlardır. Postüral stabilitenin sağlanması için görsel, vestibüler, bilişsel, duyuşsal ve motor sistemlerin iş birliği içinde çalışması gereklidir [64]. Parkinson hastalığında, bazal ganglionlarda dopamin eksikliği nedeniyle, agonist ve antagonist kasların çalışma ahenginin bozulması ve verilen motor yanıtın değişmesi/azalması hastalarda postüral instabiliteye sebep olmaktadır. Bunun yanında serebellumun azalan hacmi, beyaz cevher lezyonları, gri madde atrofisi, bazal ganglionlarda meydana gelen lezyonlar, yaş ve düşme korkusu da postüral instabilitenin olası nedenleri arasındadır [65, 66].

Postüral instabilite genellikle hastalığın ilerleyen evrelerinde görülür ve Parkinson hastaları için engelleyici özelliği en çok olan semptomdur. Hastaların %77'si dopaminerjik ilaç tedavisine yanıt vermesine rağmen, postüral instabilite tedaviye dirençlidir [67]. Hastalığın ilerlemesiyle postüral kontrol mekanizmaları daha çok etkilenir ve sıklıkla düşmelere yol açar. Bu durum ikincil yaralanmalara sebep olarak kişilerin yaşam kalitelerini ve bağımsızlığını önemli ölçüde azaltır [68].

2.2.2. Parkinson Hastalarında Görülen Postüral Değişimler

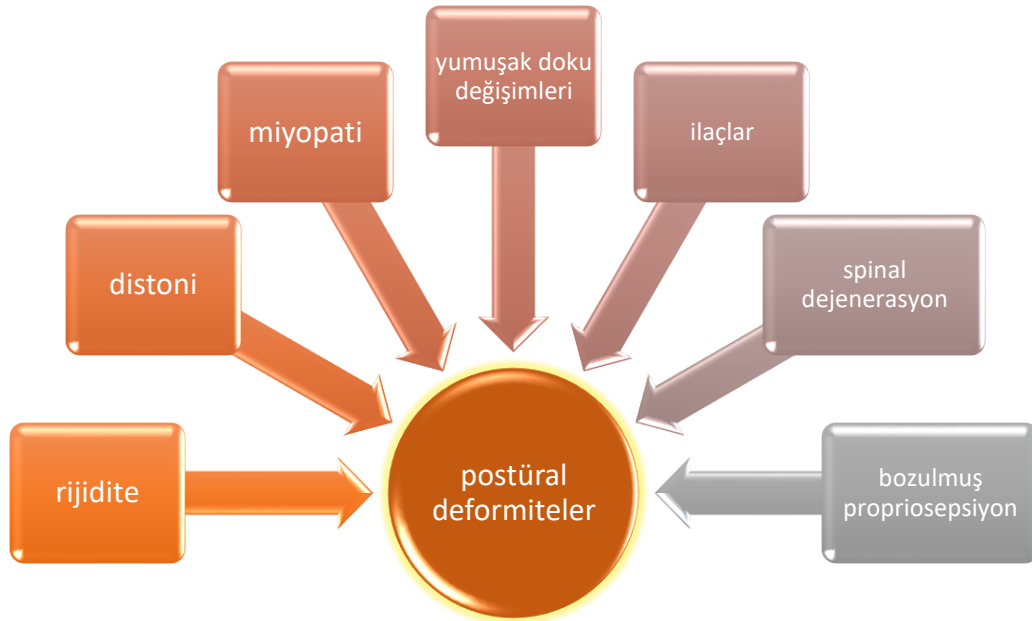
Kişinin uzaydaki konumunu ifade eden postür, vücudun bilinçsiz ve otomatik olarak yerçekimine karşı oluşturduğu pozisyonudur. Diğer birçok biyolojik canlıdan farklı olarak insan, bipedal bir canlı olduğu için vücut segmentleri buna göre şekillenmiştir. İnsanlardaki dik pozisyon evrimsel olarak pelvisin genişlemesi ve dikeyleşmesi ile sonuçlanarak insana özgü omurga eğriliklerinin ve kas yapısının oluşmasına zemin hazırlamıştır [69]. Sagital düzlemde baktığımızda erişkin bir insanda dört fizyolojik eğrilik bulunmaktadır. Torakal ve sakral kifoz fetal dönemden itibaren karşımıza çıkan primer eğrilikleri oluşturur. Bu eğrilikler fetüsün uterus içerisindeki konumundan kaynaklanır. Bebeğin başını tutmaya başlamasıyla birlikte sekonder eğriliklerden servikal lordoz; emekleme, ayakta durma ve yürümeye başlamasıyla gelişen kasların ve artan ağırlığın etkisiyle lumbal lordoz meydana gelir [70]. Frontal düzlemde ise herhangi bir eğrilik bulunmazken bazen üst ekstremitelerin kullanımına bağlı olarak konveksliği dominant tarafta olan hafif bir torasik eğrilik karşımıza çıkabilir. Bu eğrilik 10°'ye kadar normal kabul edilmektedir [71]. Oluşan bu eğrilikler omurganın maruz kaldığı yüklerin etkin bir şekilde dengelenmesine olanak sağlar. Özellikle lumbal lordoz etkili bir dik duruşun sürdürülmesinde önemli rol oynar.

Postürü oluşturan yapılar birbirleriyle denge içerisindeydir. Normal postürün korunması, postüral kontrolün sağlanması ve devam etmesi kas iskelet sistemi ve merkezi sinir sisteminin uyum içinde çalışması ile sağlanmaktadır. Özellikle omurganın sagital ve frontal dizilimindeki herhangi bir bozulma komşu segmentlerde ve alt ekstremitelerde telafi edici mekanizmaların gelişmesiyle sonuçlanır. Yapılan araştırmalar özellikle sakral eğim açısı ve pelvik insidans ile lumbal lordoz arasındaki önemli korelasyonlara dikkat çekmektedir [72]. Schwab ve ark. erişkin bireyler üzerinde yaptığı bir çalışmada artan torakal kifozun posterior pelvik tiltte artışla kompanse edildiği sonucuna ulaşmışlardır [73]. Bunun yanında torakal kifozun artması bakışın yataylığını korumak için servikal lordozda artışa sebep olmaktadır [74].

Parkinson hastalığında ortaya çıkan semptomlar normal postürün bozulmasına ve çeşitli postüral deformitelere sebep olmaktadır [4]. Parkinson hastaları genellikle omuzlar protraksiyonda, artmış diz ve kalça fleksiyonuyla beraber başın anterior tilt yaptığı kambur bir duruş sergilerler. Bazı Parkinson hastalarında antekollis, kamptokormi, pisa sendromu ve skolyoz gibi ciddi spinal deformiteler görülebilir. Parkinson hastalarının değerlendirildiği çok merkezli bir çalışmada katılımcıların %21,5'inde postüral deformiteler (Pisa sendromu, antekollis, kamptokormi) saptanmıştır [75]. Yine aynı çalışmada postüral deformitelerin

görülmesinin hastalık şiddeti ve ilerlemiş hastalık evresiyle ilişkili olduğu, görülme sıklığının yaştan ilerlemesiyle birlikte arttığı, bradikinezi ve rijiditenin hakim olduğu PH klinik alt tipinde daha sık görüldüğü rapor edilmiştir [75]. Postüral deformitelerin görülme sıklığı ile ilgili 2023 yılında yayınlanan bir meta-analize göre de PH’de aksiyal deformitelerin %22.1 oranında görüldüğü ortaya konmuştur [76].

Parkinson hastalığında oluşan spinal deformitelerin patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamış olsa da olası bazı nedenler öne sürülmüştür [5]. Distoni geç evre Parkinson hastalığında hastalığa özgü kambur duruşun bir sonucu olarak kabul edilmiştir. Özellikle PH’nin ana semptomlarından olan rijidite anormal kas kasılmalarına sebep olarak bilhassa gövdede dik duruşun sağlanmasını ve omurga hareketlerini engelleyerek anormal postürlere neden olur. PH’de bozulan proprioepsiyonun da postür bozukluklarına katkı sağladığı düşünülse de Yaşa ve arkadaşlarının erken evre Parkinson hastalarını dahil ettikleri yakın zamanlı çalışmalarının sonuçlarına göre gövde pozisyon hissinin hastalığın erken evrelerinden itibaren bozulduğu fakat gövde postürünün azalan pozisyon hissi ile ilişkili olmadığı rapor edilmiştir. Yazarlar bu duruma bir açıklama olarak postüral değişimlerin daha çok ileri evrelerde görülmesini göstermişlerdir [77]. Bunların yanında omurgadaki kemik ve yumuşak doku değişiklikleri, ilaca bağlı distoni, postüral reflekslerin kaybı, paravertebral kasların miyopatisi postüral deformitelerin olası etiyolojik faktörleri olarak karşımıza çıkmaktadır [5]. Bugüne kadar tanımlanmış PH’de görülen spinal postüral deformiteler şunlardır:



Şekil 2.5: Parkinson Hastalığında Postüral Deformitelerin Etiyolojik Faktörleri

Kamptokormi

Kamptokormi kambur duruşun çok daha belirginleştigi torakal ve lumbal bölgenin en az 45 derece fleksiyonu olarak tanımlanır. Kamptokormi ayakta dururken veya yürürken görünür fakat kişi sırtüstü yattığında bu durum ortadan kalkar. Bu durum bunun yapısal bir deformiteden ziyade rijiditeye bağlı bir duruş problemi olduğunun göstergesidir. Çoğunlukla parkinsonizm başlangıcından 7-8 yıl sonra ortaya çıkar. Yapılan birçok çalışmada kamptokormi ile hastalığın şiddeti arasında pozitif bir ilişki olduğu rapor edilmiştir [78, 79]. Kamptokormi görülen hastalarda sırt ağrısı yaygın bir semptomdur. Bu hastaların kamptokormi deformitesi olmayan Parkinson hastalarına göre yaşam kaliteleri daha düşüktür [79].

Kamptokorminin teşhisi hastaların klinik muayenelerine göre yapılır. Kademeli olarak yavaş seyirli başlayan kamptokormide hastalar görmelerini ve hareketlerini engelleyene kadar bu durumdan şikayetçi olmayabilirler. Bazı hastalarda ise bu durum subakut başlangıçlıdır ve haftalar veya aylar içerisinde belirgin bir fleksiyon postürü ile sonuçlanır [79].



Resim 2.2: Ayakta, otururken ve sırtüstü pozisyonlarda kamptokormi (Doherty ve arkadaşlarının makalesinden alınmıştır [5].)

Antekollis

Antekollis başın ve boynun istemsiz olarak ileri doğru fleksiyonu olarak tanımlanır. Antekollis sıklıkla bir parkinsonizm hastalığı olan Multisistem Atrofi (MSA) hastalarında görülmekle birlikte PH'de de karşımıza çıkabilmektedir. PH'nın daha çok ilerleyen aşamalarında görülür ve medikal tedaviye dirençlidir. Hastalığın erken evrelerinde ortaya çıkması klinisyen için olası MSA tanısını düşündürür [80]. Hastalar boyun arkasında bir ağrıdan

şikayetçi olabilir ve boyun fleksiyonuna sekonder olarak yutma güçlüğü, aşırı salya veya görme kısıtlılığı gibi problemler gelişebilir.



Resim 2.3: Antekollis

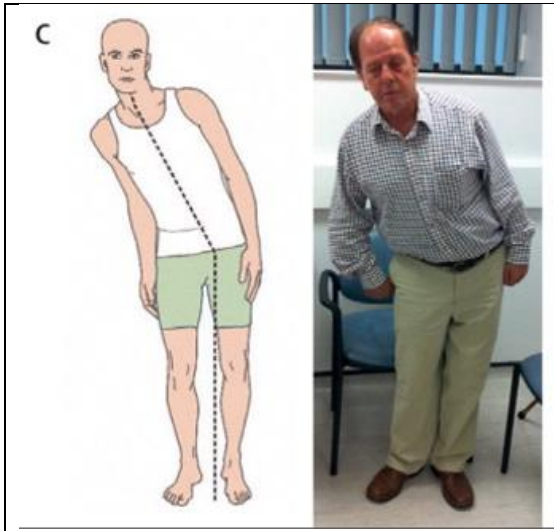
Pisa Sendromu

Pisa sendromu, ilk olarak Ekbom ve ark. tarafından tanımlanmıştır ve uzun süreli antipsikotik tedavinin yan etkisi olarak ortaya çıkmıştır. Daha sonra Parkinson, Alzheimer gibi nörodejeneratif hastalıklarda da meydana geldiği gözlemlenmiştir [81]. Bu deformite torakalumbal kas sisteminin asimetrik tutulumu nedeniyle vücudun ve başın bir tarafa doğru fleksiyonu sonucunda eğik bir kule olan Pisa'yı anımsattığı için bu şekilde isimlendirilmiştir [82]. Pisa sendromu gövdenin 10 derecenin üzerinde lateral fleksiyonu ile karakterize, pasif olarak veya sırtüstü pozisyonda ortadan kalkan bir deformitesidir [5].

Parkinson hastalığında ortaya çıkan Pisa sendromunun patofizyolojik mekanizmaları merkezi ve periferik olarak iki şekilde açıklanır. Merkezi olarak bazal gangliyon dejenerasyonundaki asimetri, duyu-motor entegrasyonundaki değişiklik, bilişsel ve algısal performanstaki bozukluklar bu duruma sebep olabilir [83]. Periferik mekanizma, fleksiyon görülen taraftaki kaslarda hiperaktivite, asimetrik kas kasılmaları ve lumbal omurga kaslarındaki atrofiler ile açıklanabilir [83]. Pisa sendromu hastaların üst ekstremitelerinin fonksiyonlarını, yürüyüşünü ve postüral stabilitesini etkiler ve yaşam kalitesinin azalmasına sebep olur [84, 85].

Skolyoz

Skolyoz, omurganın 10° 'nin üzerindeki lateral fleksiyonu ile karakterize, vertebral rotasyonun da eşlik ettiği 3 boyutlu bir deformitedir [86]. Skolyoz Parkinson hastalarında genel popülasyona göre daha yaygın görülmektedir [5]. Skolyoz sıklıkla Pisa sendromu ile karıştırılmaktadır. Pisa sendromunun aksine yerçekimi ortadan kalktığında devam eden yapısal bir eğrilik ve vertebral rotasyon mevcuttur [87]. Bu sebeple ayırıcı tanı için farklı pozisyonlarda radyolojik görüntülemenin yapılması gerekmektedir. Skolyoz başlangıçta hastalar için fark edilebilir bir semptom oluşturmazken skolyozun şiddeti arttıkça ağrı, nefes darlığı ve vertikal pozisyon algısında değişimler görülebilir [88].



Resim 2.4:Pisa sendromu



Resim 2.5: Skolyoz deformitesi

Gövde Postürünün Değerlendirilmesinde Kullanılan Yöntemler

Sağlıklı ve farklı hastalık gruplarında gövde postürünün değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiş çeşitli yöntemler mevcuttur. Özellikle son zamanlarda gelişen teknolojik imkanların kullanıldığı dijital yöntemler nicel sonuç verebilmesiyle ön plana çıkarken, gözlemsel postür analizi gibi basit yöntemler de halen popülaritesini korumaktadır. Radyografik değerlendirme, duvar gonyometresi, elektronik gonyometre, kifometre, flexicurve yöntemi, fotogrametri, arkometre, manuel inklinometre, dijital inklinometre, üç boyutlu vücut analiz yöntemleri, Kinect, Spinal Mouse kullanılan yöntemler arasındadır.

Gözlemsel Postür Analizi

Gözlemsel postür analizi klinisyene kısa sürede bilgi sağlaması ve kolay uygulanabilir olması avantajlarıyla en sık kullanılan postür analiz yöntemidir. Gövde postürünün yanı sıra kişinin genel ve bölgesel postürü hakkında subjektif bilgi sağlayan bir yöntemdir. Bu yöntemde vücut anterior, posterior ve lateral yönlerden gözlemlenerek çeşitli postüral bozulmalar saptanabilmektedir. Değerlendirme kişi ayakta dik pozisyondayken bir çekül yardımıyla, yerçekimi hattının geçtiği referans noktalara göre yapılır [89]. Bununla birlikte sapmanın miktarı ile ilgili nicel bir sonuç sunmaz. Gözlemsel bir değerlendirme olduğu için objektif veriler sağlamamaktadır.

Radyografik Değerlendirme

X ışını kemik yapıların görüntülenmesinde altın standart kabul edilen bir yöntemdir. Omurganın antero-posterior ve lateral yönlerden iki boyutlu görüntülerinin yanında bazı ileri tetkiklerle üç boyutlu olarak incelenmesine de olanak sağlar [90]. Güvenilirliği yüksek bir yöntem olsa da yaydığı radyasyonun vücuttaki zararlı etkileri sebebiyle hastalar için risk oluşturmaktadır.

Elektronik Gonyometre

Gonyometreler eklemlerin hareket açılarını ölçmek için kullanılan manuel ölçüm cihazlarıdır. Elektronik gonyometreler birbirine bağlanmış piezoelektrik malzemelerden yapılmış esnek çubuklar ile ölçüm yapan cihazlardır. Cihazın yapısında bulunan potansiyometreler, gerinim ölçer transdüserler, fiber optik gibi çeşitli sensörleri kullanarak algılanan açı bilgisini analog elektriksel sinyallere dönüştürmesi suretiyle ölçüm gerçekleştirilir. Elektronik gonyometreler açı ölçümlerini net gösterme, kaydedebilme, hareket esnasında ölçüm yapabilme gibi özellikleri ile avantaj sağlamaktadır [91].



Resim 2.6: Elektronik gonyometre

Dijital İnklinometre

İnklinometreler eklem hareket açıklıklarının ve pozisyonlarının belirlenmesinde kullanılan açısal değerleri yerçekimine göre kaydeden bir tür gonyometredir [92]. Dijital inklinometre ile spinal postür omurganın lumbosakral (L5-S1), torokolumbal (T12-L1) ve servikotorasik (C7-T1) birleşim yerlerinde ayrı olarak ölçüm yapılmasıyla belirlenir. Palpasyonla belirlenen noktalara yerleştirilen inklinometredeki değerler kaydedilir. Lumbal lordoz açısı lumbosakral ve torokolumbal bölgedeki değerlerin toplanması ile, torakal kifoz açısı ise torokolumbal ve servikotorasik bölgedeki değerlerin toplanması ile elde edilir [93]. Torasik kifoz ölçümü için dijital inklinometrenin yüksek düzeyde geçerli ve tekrarlanabilir bir araç olduğu gösterilmiştir [94].



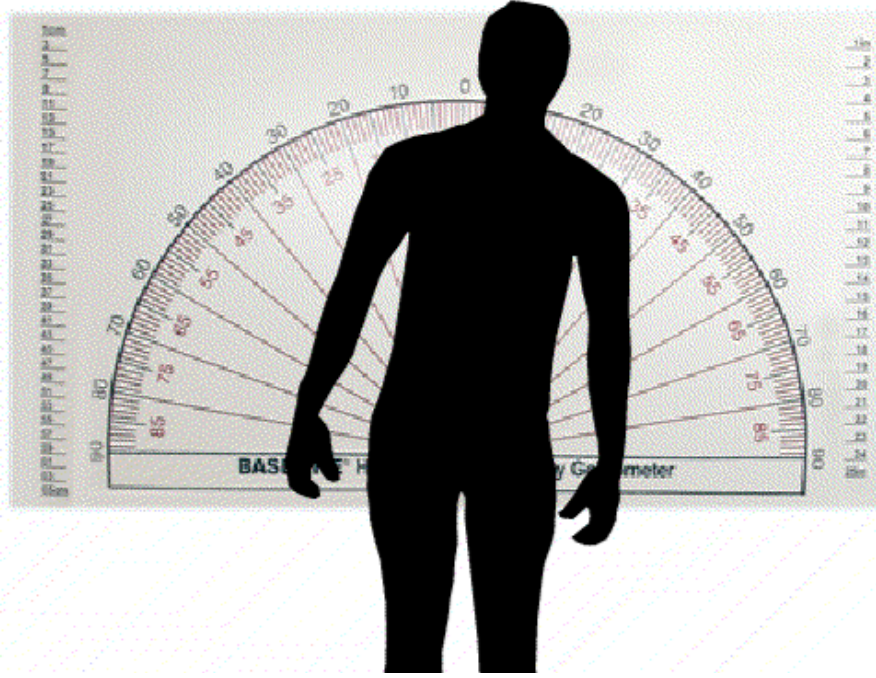
Resim 2.7:Dijital inklinometre

Fotogrametri

Fotogrametri, dijital ortamda hastanın fotoğrafları üzerinde yapılan ölçümlere dayanan non-invaziv bir tekniktir. Fotogrametrik sistemler vücudun belirli referans noktalarına yapıştırılan işaretleyicileri kullanarak iki boyutlu görüntüleri kaydeder. Özel olarak tasarlanmış bir yazılım kullanarak dijital fotoğraflar üzerindeki doğrusal mesafeler ve açılar (vücut işaretleri ile yatay veya dikey çizgiler arasında oluşan) hesaplanarak ölçüm yapılır [95]. Bu yöntem uygulanırken standart bir prosedürün olmaması ve kullanılan yazılım programlarının farklılıkları sebebiyle ölçümlerin güvenilirliği tartışmalıdır [96].

Duvar Gonyometresi

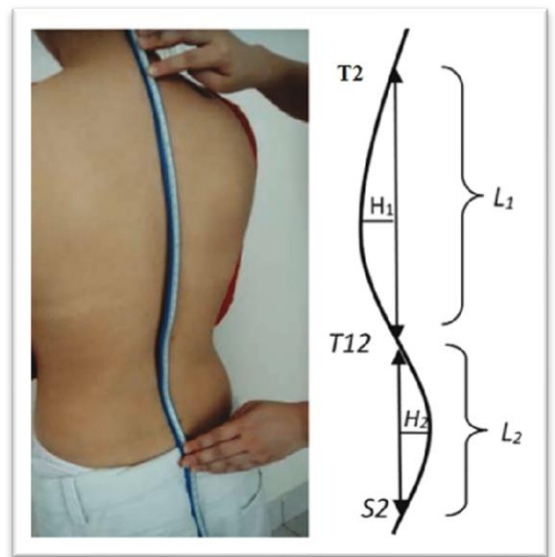
Duvar gonyometresi, duruş anormalliklerinin değerlendirilmesine izin veren herhangi bir dikey yüzeye uygulanabilen dereceli lamine bir kâğıttan oluşmaktadır. Kullanımı kolay ve az maliyetli bir yöntemdir. Yapılan bir çalışmada Parkinson hastalarında gövde postür bozukluklarının değerlendirmesi açısından iyi-mükemmel seviyede güvenilirlik göstermiştir [97].



Resim 2.8: Duvar Gonyometresi

Flexicurve

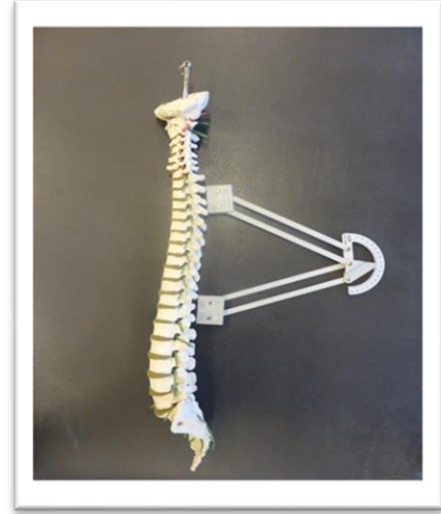
Flexicurve 1 mm aralıklarla işaretlenmiş, 60 cm uzunluğunda, plastik kaplı esnek bir metal cetveldir. Ölçüm cetvelin omurganın şeklini alacak biçimde spinöz prosesler üzerine yerleştirilmesi ile gerçekleştirilir. Omurganın şeklini alan bu metal cetvelin boş bir kâğıt üzerine konularak taslağının kopyalanmasıyla elde edilen şekil üzerindeki açıların manuel olarak hesaplanması işlemine dayanır. C7'den T12' te kadar olan bölüm torasik kifoza, L1 ve L5 arasındaki eğrilik ise lumbal lordoz hesaplanması için kullanılır [98].



Resim 2.9: Flexicurve

Kifometre

Kifometre omurgada torasik kifoz açısını ölçmek için tasarlanmış ve daha sonra lumbal lordoz ölçümü için modifiye edilmiş non-invaziv bir yöntemdir. Birbirine paralel iki hareketli kol ve bu kolların ucunda iki spinöz prosesi kapsayacak boyutta bloklardan oluşur. Kolların birleştiği yerde bulunan ileticideki açının okunmasıyla ölçüm değeri belirlenir [99].



Resim 2.10: Kifometre

Üç Boyutlu Analiz Sistemleri

Bu sistemler optoelektrik ve fotogrametrik ölçüm yöntemlerini kullanarak belirlenen referans noktalar üzerinden insan iskeletinin 3 boyutlu biyomekanik modelinin yazılım ortamına aktarılması temeline dayanır. Oluşan model üzerinden yazılım ortamında çalışılarak spinal postür ile ilgili kinematik veriler elde edilir [100].

Spinal Mouse

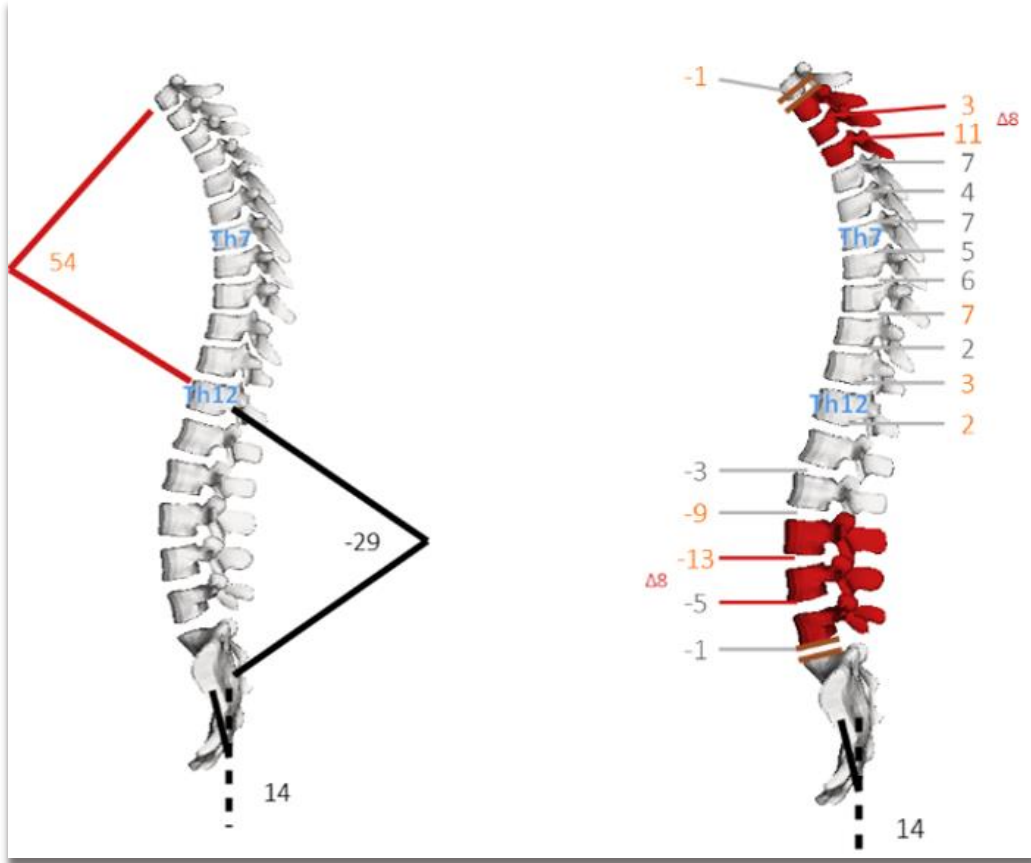
Spinal Mouse omurga eğriliklerinin ve spinal mobilitenin değerlendirilmesi için geliştirilmiş bilgisayar destekli bir cihazdır. Ölçüm kişiler ayakta nötral duruşta cilt üzerinden cihazın omurga spinöz çıkıntıları üzerinde sabit hızlı hareketi ile gerçekleştirilir. Elde edilen ölçüm kablosuz veri aktarımı yoluyla bilgisayardaki yazılım programına aktarılır. Cihaz her 1,3 mm'de 150 Hz frekans ile veri aktarımı yapar. Bilgisayar yazılımı tarafından sagittal düzlemde torakal kifoz, lumbal lordoz ve pelvik tilt açıları; frontal düzlemde torakal ve lumbal lateral eğrilikler ve sakrumun vertikal eksene göre oluşturduğu açı değeri grafikler, tablolar ve şekiller yoluyla raporlanır. Aynı



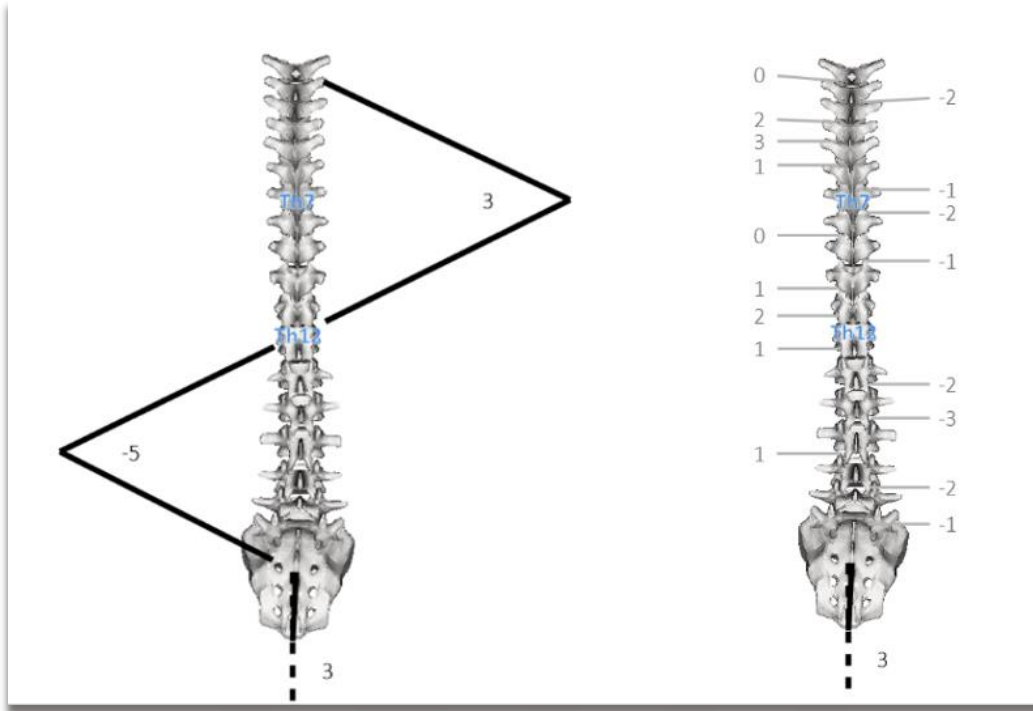
Resim 2.11: Spinal Mouse

zamanda segmental olarak her omurun arasındaki açı değerleri de ölçüm sonuçlarında rapor edilir [101].

Postür değerlendirmesi için altın standart kabul edilen radyografi yöntemi ile karşılaştırıldığında Spinal Mouse hem frontal hem de sagittal düzlem ölçümlerinde güvenilir bir yöntemdir [102, 103]. Yapılan çalışmalarda Spinal Mouse'un sagittal ve frontal düzlemdeki omurga eğriliklerinin incelenmesi ve postüral deformitelerin belirlenmesi açısından yüksek test-tekrar test ve değerlendiriciler arası güvenilirliği gösterilmiştir [101, 104-106]. Spinal Mouse aynı amaç için kullanılan üç boyutlu analiz sistemlerine göre kullanımı kolay ve az maliyetli, manuel ölçüm yöntemlerine nazaran daha güvenilir ve hızlı sonuç veren, radyografi yönteminin aksine radyasyon içermeyen ve radyografi yöntemiyle korele objektif veriler sağlayan güvenilir, non-invaziv bir uygulamadır. Bu yönleriyle son zamanlarda sıklıkla tercih edilen kanıt düzeyi yüksek bir yöntem olmuştur [106].



Resim 2.12: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış sagittal düzlem postür ölçümleri



Resim 2.13: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış frontal düzlem postür ölçümleri

2.2.3. Parkinson Hastalığında Gövde Rijiditesi

Rijidite, bir kas veya kas grubunun pasif gerilime karşı gösterdiği artmış direnç olarak tanımlanır [107]. Parkinson hastalarında gövde rijiditesi bilateral etkilenimi olan hastaların hepsinde görülmektedir [108]. Gövde rijiditesi kalça ve gövde kaslarının aynı anda kasılmasıyla ortaya çıkan eksenel bir katılık halidir. Bu durum hastalarda omurga postüründe ve hareket koordinasyonunda bozulmalara neden olur. Wright ve ark. yaptığı bir çalışmada sağlıklı kontrollere göre PH'de kalça ve gövde kaslarının daha fazla hipertonic olduğunu ve bu durumun postür ve hareket bozukluklarının temel sebebini oluşturabileceğini belirtmişlerdir [10]. Hastalardaki bu katılık halinin gövde rotasyonunda azalmaya sebep olduğu, agonist ve antagonist hareket amplitüdünü azalttığı ve denge için gerekli olan düzeltme reaksiyon zamanında gecikmelere sebep olduğu tespit edilmiştir [11, 12]. Gövde kaslarındaki rijidite gövde hareket açıklığını azaltarak kişilerin günlük yaşam aktivitelerindeki bağımlılığının artmasıyla sonuçlanır. Özellikle gövde mobilitesi gerektiren aktivitelere engel teşkil ederek kişilerin uzanma, giyinme, dönme, ayağa kalkma, yürüme gibi fonksiyonlarında kısıtlılığa sebep olmaktadır [7-9]. Bu durum kişilerin yaşam kalitelerinin azalmasına neden olur [63]. Ayrıca yapılan çalışmalarda Parkinson hastalarında %38-%87 oranında görülen düşmelerin

gövde rijiditesi ile ilişkili olduğu ve kişilerde çeşitli sakatlığa ve hastalığa sebebiyet verdiği gösterilmiştir [109].

Gövde Rijiditesinin Değerlendirilmesi

Parkinson hastalığında rijiditenin klinik değerlendirmesi Birleşik Parkinson Hastalığı Derecelendirme Ölçeğine dayanmaktadır. Bu ölçek sadece ekstremit ve boyun bölgesindeki rijiditeyi azalan eklem hareket açıklığı ekseninde değerlendirir ve klinisyenin subjektif değerlendirmesi ile yapılır. Bunun yanında kas tonusunu objektif olarak ölçebilmek için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Ekstremit rijiditesinin ölçümü gövde rijiditesine nispeten daha kolaydır. Bu sebeple gövde rijiditesini ölçmek için çeşitli yöntemlerden faydalanılır. Gövde rijiditesinin ölçümü direkt olarak kasın mekanik ve elektrofizyolojik özellikleri üzerinden değerlendirildiği gibi indirekt olarak hareketin kinetik ve kinematik değerlerinin ölçülmesi ile de yapılmaktadır. Elektromiyografi (EMG), miyotonometre, elastografi, atalet ölçüm birimleri ve izokinetik dinamometreler bunların arasındadır [110].

Direkt Yöntemler

Elektromiyografi

Elektromiyografi bir kasta oluşan hem istemli hem de istemsiz motor ünite aktivitesiyle ilişkili elektrik sinyallerini kaydeden nörofizyolojik bir tekniktir. Elektrik sinyali, yüzey elektrotları (invaziv olmayan şekilde) veya iğne elektrotları (invaziv olarak) ile kaydedilebilir. EMG rijiditeyi değerlendiren diğer klinik ölçeklerle yüksek düzeyde korelasyonu olduğu için kliniklerde tercih edilen bir yöntem olmuştur [110]. EMG kas tonusundaki değişikliklerin saptanması ve altta yatan fizyolojik mekanizmaların tanımlanması için kullanılan bir yöntemdir. EMG analizi maksimum kasılma anında ve istirahatte yapıldığı gibi hareket esnasındaki farklı açısal hız ve eklem aralıklarında yapılabilir. Bazı çalışmalarda Parkinson hastalarının hem istirahatte hem de kasılma sırasında sağlıklı kontrollere göre daha fazla EMG aktivitesi gösterdiği bulunmuştur [111, 112]. Bunların yanında kasılma sonrası gevşeme sürelerini karşılaştıran bir çalışmada sağlıklı insanlar anında gevşeme cevabı oluştururken Parkinson hastalarında bu süre 15-20 dakikaya kadar uzamıştır [113].

Miyotonometre

Miyotonometre kasın mimari özelliklerini ve viskoelastik yapısını değerlendirmek için kullanılan bir yöntemdir. Bu yöntem kas tonusu ve sertliği hakkında veriler elde edilmesini

sağlar. Miyotonometre, farklı ortamlarda ölçüm yapılmasına izin veren taşınabilir bir cihazdır. Cihaz, değerlendirilen yumuşak dokuların mekanik salınımlarını, kısa süreli (15 ms) ve sabit kuvvette (0,6 N'a kadar) mekanik bir uyarı ile ölçer [114].



Resim 2.14: Miyotonometre

Elastografi

Elastografi, kas gibi yumuşak dokuların görüntülenmesine ve mekanik özelliklerinin incelenmesine olanak tanıyan ultrason tekniğinden geliştirilmiştir. Lieber ve ark. yaptığı bir derlemede kasın farklı kontraksiyon oranlarında kas mimarisine ait klinik ve fonksiyonel bileşenlerdeki değişimleri tanımlamıştır [115]. Elastografi bu değişimlerin tespiti temelinde çalışır. Bu yöntem kasın mimari yapısına ait sertlik, kalınlık, pennasyon açısı, fasikül uzunluğu gibi özellikler hakkında objektif veriler sunar [116].

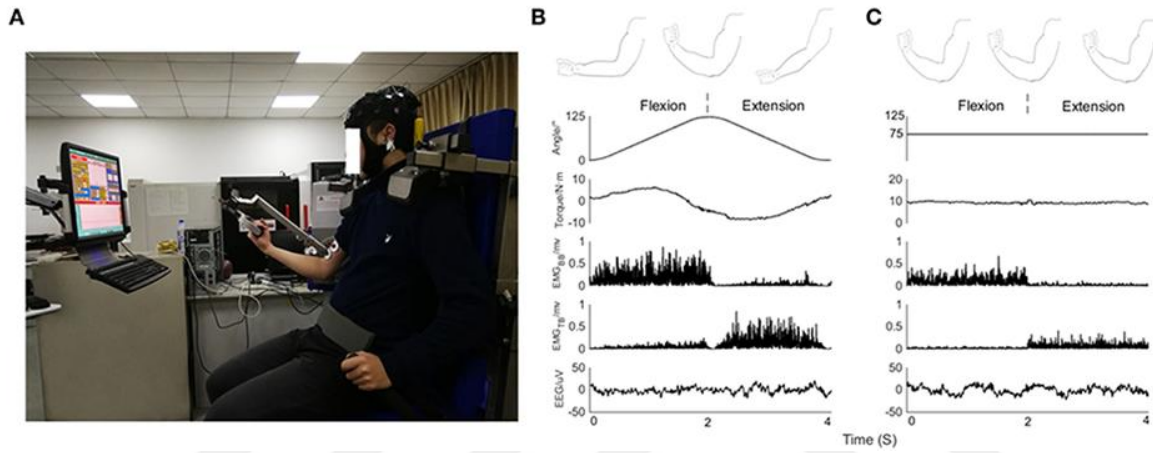
İndirekt Yöntemler

Atalet Ölçüm Birimleri

Atalet ölçüm birimleri ivmeölçerler, jiroskoplar ve manyetometreler gibi giyilebilir sensörlerden oluşmaktadır. Bu cihazlar açısal hız değerleri, yer değiştirme miktarı, kuvvet, tork, eklemler hareket açıklığı gibi hareketin kinetik ve kinematik değerlerinin ölçümü ile ilgili bilgi sağlar. PH'de gövde rijiditesinin ölçüldüğü bir çalışmada bu tür sensörler kullanılarak pelvik ve torasik bölgenin açısal hız değerleri hesaplanmış ve sağlıklı kontrollerine göre önemli ölçüde azaldığı bulunmuştur [108].

İzokinetik Dinamometreler

İzokinetik dinamometreler maksimum kuvvet, dayanıklılık, güç, maksimal kuvvet açısı gibi kas kuvvetinin birden çok unsurunu ölçebilen ve kuvvet eğrileri oluşturabilen bilgisayar destekli sistemlerdir [117]. İzokinetik dinamometreler ile gövde rijiditesi belirlenen hız ve açıda gövdenin pasif hareketi ile değerlendirilmektedir. Parkinson hastalarında gövde rijiditesinin belirlenmesi açısından izokinetik dinamometrelerin güvenilirliğinin yapıldığı bir çalışmada test-tekrar test güvenilirliğinin mükemmel seviyede olduğu gösterilmiştir [118].

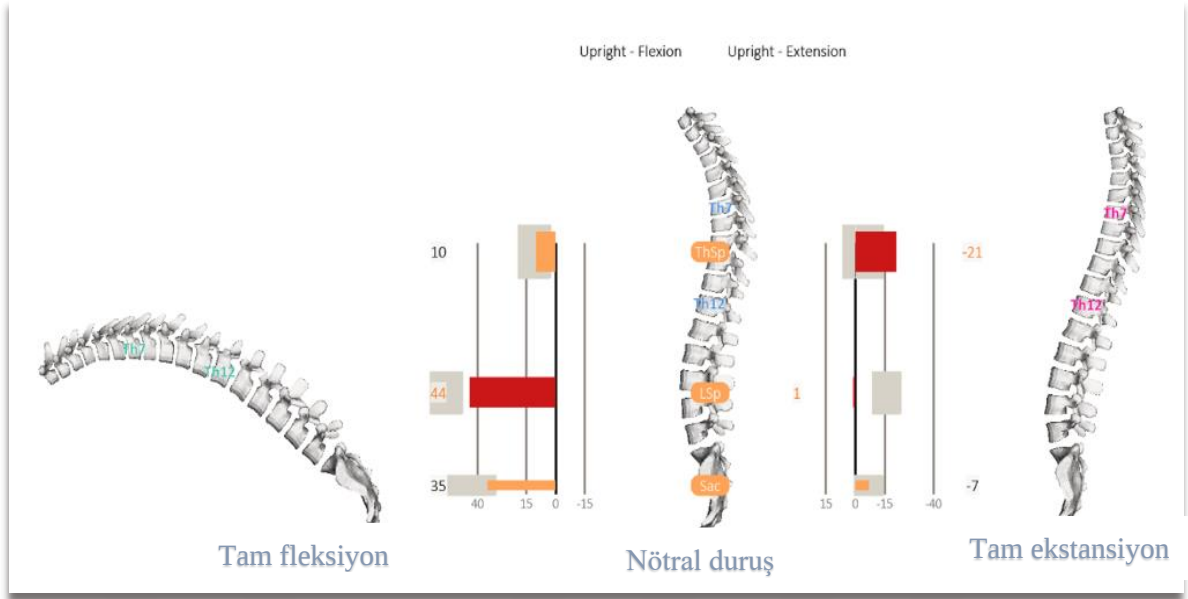


Resim 2.15: İzokinetik dinamometre

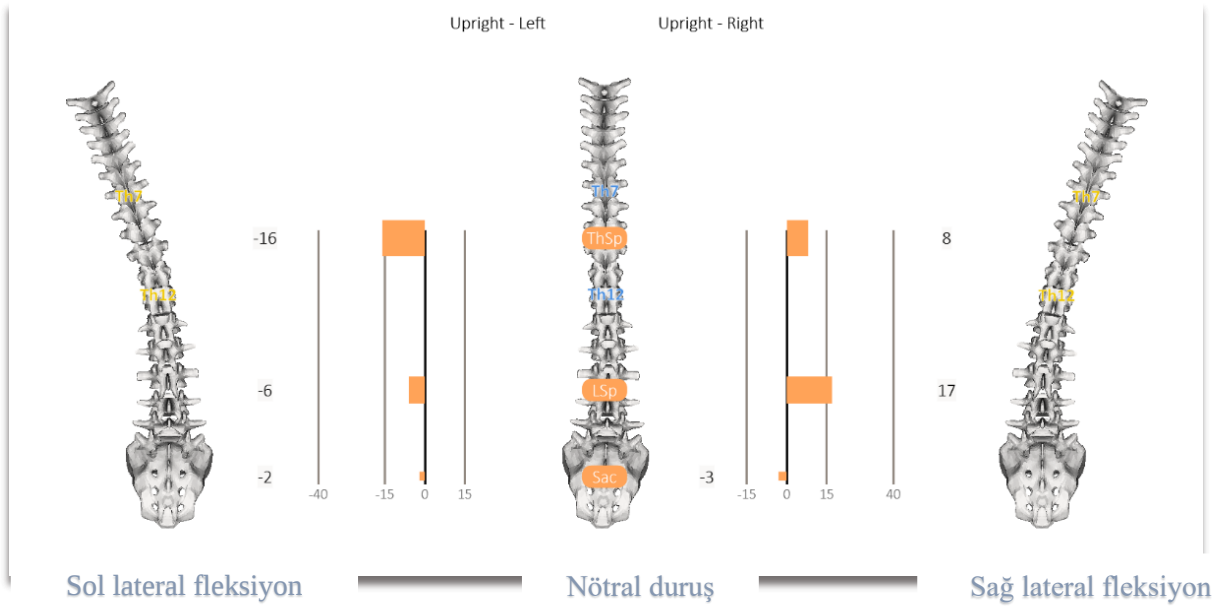
Spinal Mouse

Spinal Mouse fotoelektrik sensörleri aracılığıyla omurganın sagittal ve frontal düzlemlerdeki segmental ve bölgesel dizilimini değerlendiren bilgisayar destekli elektromekanik bir cihazdır. Bu cihaz ile omurganın torakal, lumbal ve sakral bölge hareketliliği ve aynı zamanda total gövde mobilitesi ölçülerek gövde hareket açıklığı hesaplanabilmektedir [101]. Gövde hareket açıklığı gövde rijiditesi hakkında veri sağlayan indirekt ölçüm yöntemlerinden biridir. Nitekim Cano-de-la-Cuerda ve arkadaşlarının gövde rijiditesinin gövde hareket açıklığına etkisini inceledikleri çalışmanın sonuçlarına göre artan gövde kaslarının rijiditesinin azalan gövde mobilitesi ile ilişkili olduğu bulunmuştur [63].

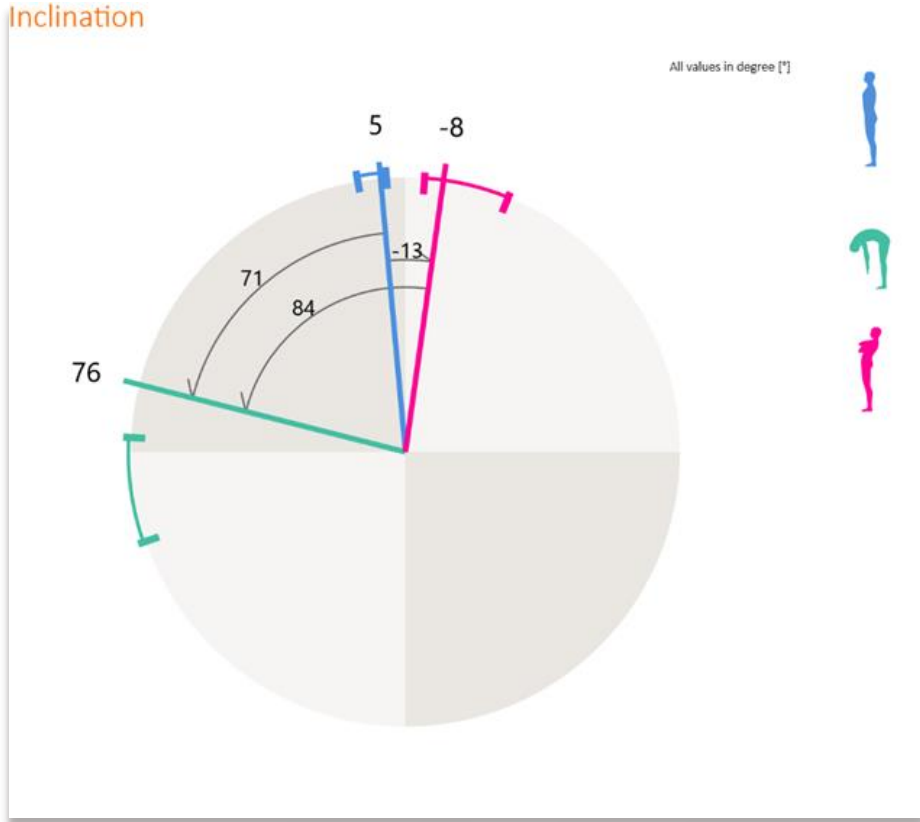
Spinal Mouse ile gövde hareket açıklığı sagittal düzlemde nötral duruş, tam fleksiyon ve tam ekstansiyonda, frontal düzlemde sağ ve sol lateral fleksiyon ve nötral duruşta ölçüm yapılarak aradaki açı farklarının hesaplanması ile elde edilir. Bu yöntemin omurga hareketliliğinin ölçümü açısından test-tekrar test güvenilirliği yapılan çalışmalarda kanıtlanmıştır [119].



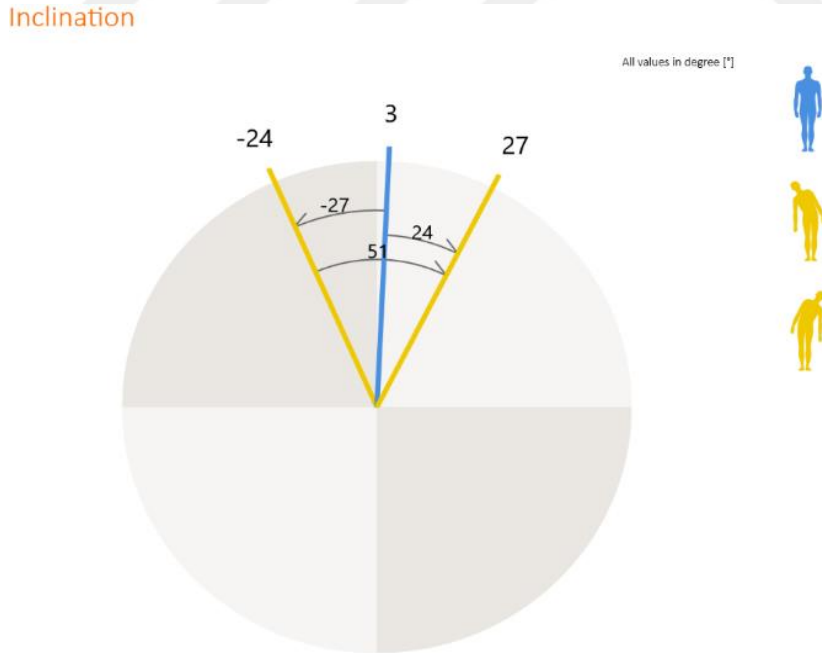
Resim 2.16: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış sagittal düzlem mobilite ölçümleri



Resim 2.17: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış frontal düzlem mobilite ölçümleri



Resim 2.18: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış sagittal düzlem toplam gövde eğim ölçümleri



Resim 2.19: Spinal Mouse kullanılarak yapılmış frontal düzlem toplam gövde eğim ölçümleri

2.2.4. Non-Motor Bulgular

Non-motor semptomlar PH’de prodromal evreden itibaren karşımıza çıkar ve hastalığın her evresinde görülebilir. Uyku bozuklukları, gastrointestinal disfonksiyon, duyu anormallikleri, mesane disfonksiyonu, davranış değişiklikleri, ağrı, yorgunluk, otonomik disfonksiyon PH’de tanımlanan non-motor semptomlardır [120]. Ortaya çıkan non-motor semptomlar doğal yaşlanmanın bir parçası olarak PH olmayan yaşlı bireylerde de sıklıkla görülmektedir fakat PH’de görülen semptomlar daha sık ve daha şiddetlidir. Yapılan çalışmalarda PH olan tüm bireylerin en az bir non-motor semptomu olduğu ve kontrollerine göre daha yüksek oranda semptom gösterdiği bildirilmiştir [121-123].

Tablo 2.3: Non-motor bulguların görülme sıklığı

Non-motor bulgular	%
Uyku bozuklukları	86,5
Bilişsel etkilenim	80,1
Ağrı	75,9
Üriner disfonksiyon	74,1
Gastrointestinal disfonksiyon	72,1
Anksiyete	67,2
Depresyon	56,4
Apati	48,8
Ortostatik hipotansiyon	41,3
Cinsel işlev bozuklukları	40
Psikoz	33,6

*Rodriguez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın verilerine göre oluşturulmuştur [122].

Uyku Bozuklukları

Uyku bozuklukları tüm non-motor semptomlar içinde en sık görülen semptomdur [122]. Bu semptom PH'nin prodromal evresinden itibaren karşımıza çıkmaktadır. PH'de görülen non-motor semptomların sıklığı ile ilgili yapılan çalışmanın sonuçlarına göre hastaların %86,5'inde görüldüğü bildirilmiştir [122]. PH'de uyku bozuklukları; uykusuzluk, gece sık uyanma, REM uykusu davranış bozukluğu (RDB), obstrüktif uyku apnesi, aşırı gündüz uykululuğu şeklinde görülür. Özellikle prodromal evrede görülen RDB PH için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir[120].

Duyu Anormallikleri

Parkinson hastalığı esas olarak en çok bilinen motor semptomlarının yanı sıra çeşitli duyu anormalliklerinin de görüldüğü bir hastalıktır. Koku alma bozukluğu, görme bozuklukları ve ağrı hastaların sıklıkla şikayetçi oldukları duyu anormallikleridir [122].

Koku almada azalma hastalık tanısından yıllar öncesinde ortaya çıkan bir semptomdur. Yapılan prevalans çalışmalarında hastaların %57'si koku almada bozukluk bildirmiştir [122]. Parkinson hastalarında koku alma testinin uygulandığı başka bir çalışmada ise katılımcıların %82'sinde koku alma bozukluğu saptanmıştır [124]. Bu semptomun PH hastalarının çoğunda görülmesi RDB ile birlikte hastalığın erken tanısı için bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca koku alma bozukluğu olan hastalarda PH'nin daha hızlı ilerlediğine dair kanıtlar bulunurken, normal koku duyusu olan hastalarda Hoehn & Yahr evrelemesine göre 3 ve üzeri evrelere daha uzun sürede ulaşıldığı raporlanmıştır [124].

Görme bozuklukları Parkinson hastalarında sağlıklı kontrollerine göre daha sık karşımıza çıkmaktadır [125]. Parkinson hastalarında kontrast duyarlılığının azalması, renkleri ayırt edememe, azalmış derinlik algısı, çift görme, nesneleri tanımada zorluk gibi çeşitli görme bozuklukları meydana gelir [126]. Görsel halüsinasyonlar da PH'de çok yaygındır ve 20 yıllık hastalık süresinde prevalansı %74'e kadar çıkabilmektedir [28].

Parkinson hastalığında dopamin eksikliği kişilerde duyuşal değışikliklere sebep olarak anormal ağrı aktivasyonları da oluşturmaktadır [127]. PH'de ağrı prevalansının %40-%85 arasında değıştiğı gösterilmiştir [128]. PH'de görülen ağrı tipleri Ford tarafından tanımlanmıştır ve radiküler-nöropatik ağrı, kas-iskelet sistemi ağrısı, distonik ağrı, santral nöropatik ağrı ve

akatizi (hareketsizce oturamama ile birlikte öznel bir iç huzursuzluk hissi) olmak üzere 5 farklı şekilde karşımıza çıkmaktadır [129].

Nöropsikiyatrik Bozukluklar

Anksiyete ve depresyon hastalığının prodromal fazından geç evrelerine kadar sıklıkla karşılaşılan psikiyatrik bozukluklardır. Anksiyete hastaların %67'sinde görülmektedir. Bu durum korku, endişe ve gerginlik gibi çeşitli duygu durum değişiklikleri ile kendini gösterir [122]. Kadınlarda, hastalığı erken yaşta başlayanlarda ve hastalığı ilerleyen kişilerde daha sık ortaya çıkar. PH'de görülen anksiyeteye sıklıkla %56 oranında depresyon da eşlik etmektedir [122]. Anksiyete ve depresyon dopamin tedavisine genellikle iyi yanıt verse de PH'de görülen depresyonun hastalığın diğer bulgularıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir [130].

Apati, günlük aktiviteleri gerçekleştirmek için azalan istek ve çabayı, sosyal ve kişisel konularda ilgisizlik, duygulanım halinin azalmasını ifade eder [131]. Rodriguez ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada PH'de apati görülme oranı %47 olarak bulunmuştur [122]. Şiddetli motor bozukluk, yürütücü işlev bozukluğu ve yüksek demans ile ilişkilendirilen apatinin Parkinson hastası erkeklerde ve yaşlı bireylerde görülme olasılığı daha fazladır [132, 133]

Bilişsel gerileme ve demans ileri evre PH ve yaşlanmayla ilişkilendirilen bir semptomdur [28]. Hastaların yaklaşık %80'inde bilişsel fonksiyonlarda bozulma mevcuttur [122]. Geç başlangıçlı demans görsel uzamsal yapısal defisitler ve tanıma, semantik ve epizodik hafıza kaybı ile karakterizedir. Bu defisitler posterior kortikal bölgelerde, özellikle parietal ve temporal loblarda görülen Lewy cisimcikleri ile ilişkilidir [134].

Otonomik Disfonksiyon

Parkinson hastalığında otonomik problemleri kardiovasküler, gastrointestinal, üriner, seksüel ve termoregüler disfonksiyonlar oluşturur. Bu bozukluklar oldukça yaygındır ve hastalığın motor belirtileri ortaya çıkmadan önce görülebilmektedir.

Kardiyovasküler disfonksiyonda ortaya çıkan en yaygın durum ortostatik hipotansiyondur ve hastaların %41'inde görülmektedir [122]. Bu semptom sempatik işlev bozukluğunun bir göstergesidir. Ortostatik hipotansiyonun en sık görülen semptomları baş dönmesi, bayılma ve düşmedir. Görme bozuklukları, yorgunluk, genel halsizlik, bilişsel işlev bozukluğu, (elbise askısı ağrısı şeklinde hissedilen) boyun ağrısı veya rahatsızlığı ve ortostatik

dispne daha az görülen semptomları arasında yer alır. Ancak ortostatik hipotansiyonu olan tüm hastalar semptomatik değildir ve bu durumun klinik tanısını güçleştirmektedir [135]. Bunun yanında labil hipertansiyon PH’de ortaya çıkan bir diğer kardiyovasküler bozukluktur.

Parkinson hastalığında gastrointestinal disfonksiyon; aşırı salya üretimi, disfaji, gastroparezi, kabızlık ve ince bağırsakta aşırı bakteri üremesi şeklinde görülmektedir. Bağırsak hareketindeki azalma ve anal sfinkter ve puborektalis kaslarının uygun şekilde gevşeyememesi kabızlıkla sonuçlanır ve bu durum özellikle prodromal evrede sıklıkla karşılaşılan bir preklinik semptomdur [136].

Üriner sistem disfonksiyonu PH’de sıklıkla karşılaşılan ve hastaların yaşam kalitelerini olumsuz etkileyen çeşitli AÜSS’yi içerir. AÜSS depolama ve boşaltım problemleri şeklinde hastalığın her evresinde karşımıza çıkabilmektedir. Parkinson hastalarının %28-86’sında depolama sorunları, %1,5-40’ında ise boşaltım sorunları görülmektedir [137]. En sık karşılaşılan depolama sorunları sırasıyla gece sık idrara kalkma, gündüz sık idrara çıkma, acil işeme isteği, yetiştirememe tarzında idrar kaçırma olarak bildirilmiştir [14]. PH’de görülen bu problemler dopamin düzeyinin azalmasına bağlı olarak baskılanamayan detrüsor kasının aşırı aktivasyonu, mesane hacminin azalması ve sistometrik kapasitenin düşmesi ile ilişkilendirilmiştir [15]. Yapılan görüntüleme çalışmalarında mesane disfonksiyonu olan Parkinson hastaları, normal mesane fonksiyonuna sahip Parkinson hastalarına kıyasla azalmış dopaminerjik fonksiyon ve globus pallidus aktivitesi göstermiştir [138, 139].

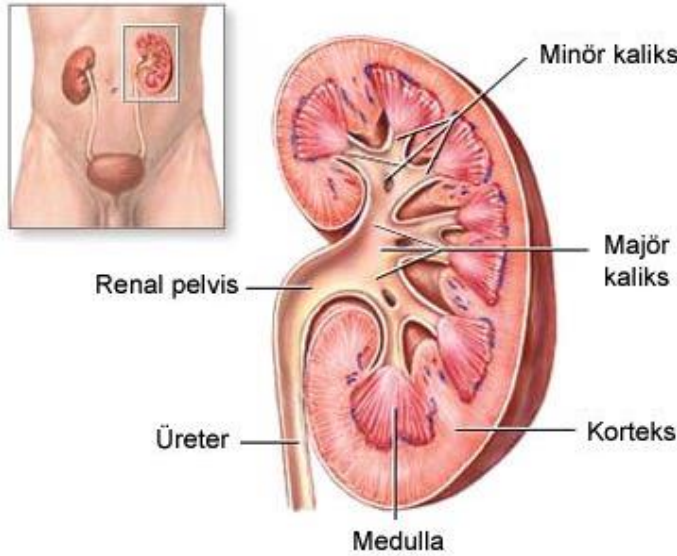
2.3. ÜRİNER SİSTEM ANATOMİSİ

Üriner sistem üst üriner sistem (ÜÜS) ve alt üriner sistem (AÜS) olmak üzere birbirine bağlı iki kısımdan meydana gelir. ÜÜS böbrekler ve üreter, AÜS ise mesane ve üretradan oluşur.

2.3.1. Üst Üriner Sistem

Böbrekler:

Böbrekler karın arka duvarında bulunan idrarı kandan süzerek metabolik atıkların vücuttan uzaklaşmasını sağlayan bir çift retroperitoneal organdır. Sağ böbrek T12-L3 vertebralar seviyesinde, sol böbrek ise T11-L3 vertebralar seviyesinde bulunur. Böbreğin dış yapısı dıştan içe doğru sırasıyla *fascia renalis*, *capsula adiposa*, *capsula fibrosa* olarak üç katmanla sarılıdır. Böbreğin iç yapısı ise *korteks renalis* ve *medulla renalis* olmak üzere iki



kısımda incelenir. Korteks renalis kandan idrarın süzüldüğü, medulla renalis ise süzülen idrarı toplayan kanalların olduğu bölümdür. Toplanan idrar böbreğin içindeki boşluklara aktarılır ve buradan da pelvis renalisin devamı olan üretere iletilir [140]. Her iki böbrek de düzgün çalıştığında saatte ortalama vücut ağırlığının kilogramı başına 0,5 ml'den fazla idrar üretir [141].

Resim 2.20: Böbreğin yapısı

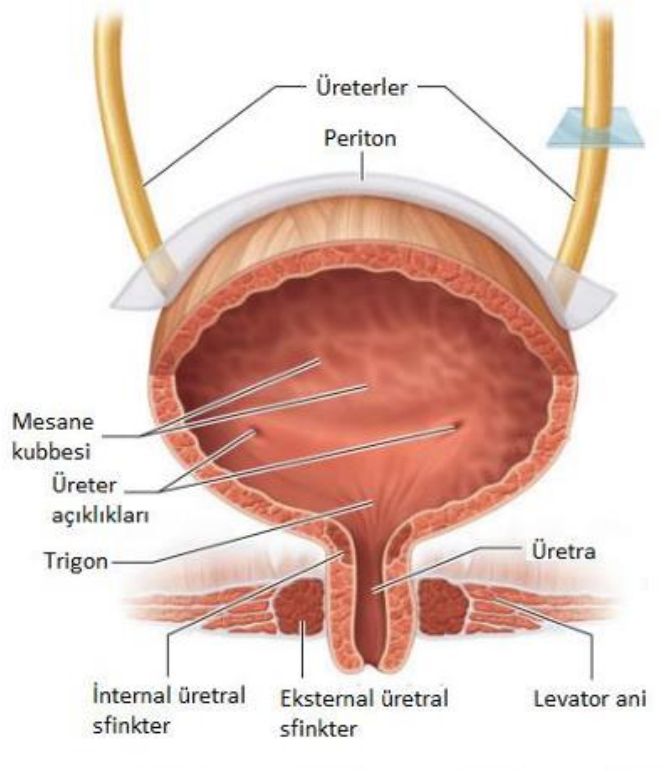
Üreter:

Üreter idrarı böbreklerden mesaneye ileten düşük basınçlı gerilebilir kanal olarak işlev görür. Üreterler 3 mm çapında 25-30 cm uzunluğunda olan retroperitoneal yapılardır. Pelvis boşluğuna girdikten sonra *ostium ureteris* denilen deliklerden idrarı mesaneye aktarırlar. Bu veziko-üreterik bileşke idrarın tek yönlü akışına izin verir ve idrarın mesaneden üreterlere geri kaçışına engel olan bir mekanizma içerir [140].

2.3.2. Alt Üriner Sistem

Mesane:

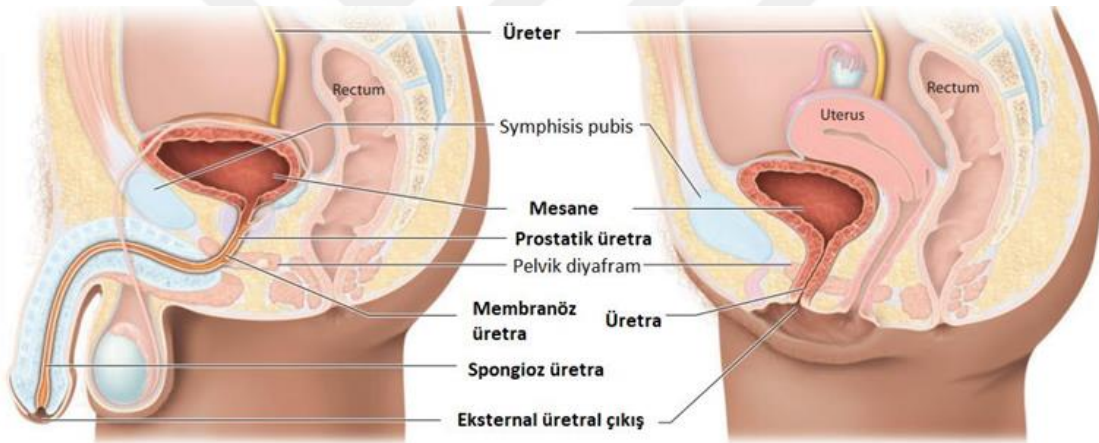
Mesane üreter vasıtasıyla gelen idrarı depolayan ve üretra aracılığıyla boşaltımı sağlayan kas ve zarlardan oluşan piramit şeklinde içi boşluklu bir organdır. Mesane detrüsr (gövdesi) ve trigon olarak iki kısımda incelenir. Erişkin bireylerde pelvis boşluğunda *symphysis pubisin* arkasında yer alır ve 300-500 cm³ hacme sahiptir. Mesane tunika mukoza, tunika submukoza, tunika muskularis ve tunika seröza adı verilen dört tabakadan meydana gelmektedir. Tunika muskularis detrüsr adı verilen düz bir kastan oluşan mesanenin kas tabakasıdır. Detrüsr kasını dışta ve en içte longitudinal, orta tabakada sirküler ve spiral yapıda düz kas lifleri oluşturur. Detrüsr kasının sirküler lifleri mesanenin alt kısmında yoğunlaşarak fonksiyonel bir sfinkter olan üretranın iç sfinkterini meydana getirir. Trigon mesanenin tabanında bulunan ve köşelerinde üreterlerin giriş deliklerinin bulunduğu üçgen bölgedir. Detrüsr ve üreter kaslarının uzantısından oluşmaktadır. Trigon depolama esnasında idrarın çıkışına engel olur, boşaltım sırasında huni şeklini alarak idrarın çıkışını kolaylaştırır ve idrarın böbreklere geri kaçışını önler [142].



Resim 2.21: Mesane ve üretra

Üretra:

Üretra hem düz hem de çizgili kas içeren mukoz, fibromüsküler bir yapıdan oluşmaktadır. İdrarın dışarı atılmasından sorumlu üretra kadın ve erkeklerde farklı yapıdadır. Üretranın mesaneye açılan deliğine ostium üretra internum, vücut dışına açılan deliğine ise ostium üretra eksternum adı verilir. Kadınlarda 4-5 cm uzunluğundadır ve vajinanın ön tarafında bulunur [143]. Erkek üretrası 18-20 cm uzunluğunda ostium üretra internumdan başlayıp peniste bulunan ostium üretra eksternumda sonlanır. Prostatik, membranöz ve spongiöz olmak üzere üç kısımdan oluşur. Erkeklerde idrarın yanında spermin dışarı taşınmasından da sorumludur [144]. Üretranın kadınlarda 1/3'lük orta kısmında, erkeklerde ise membranöz üretra denilen bölümünde eksternal üretral sfinkter kası bulunmaktadır. Bu kas çizgili kas liflerinden oluşur ve istemli olarak kasılır [145].

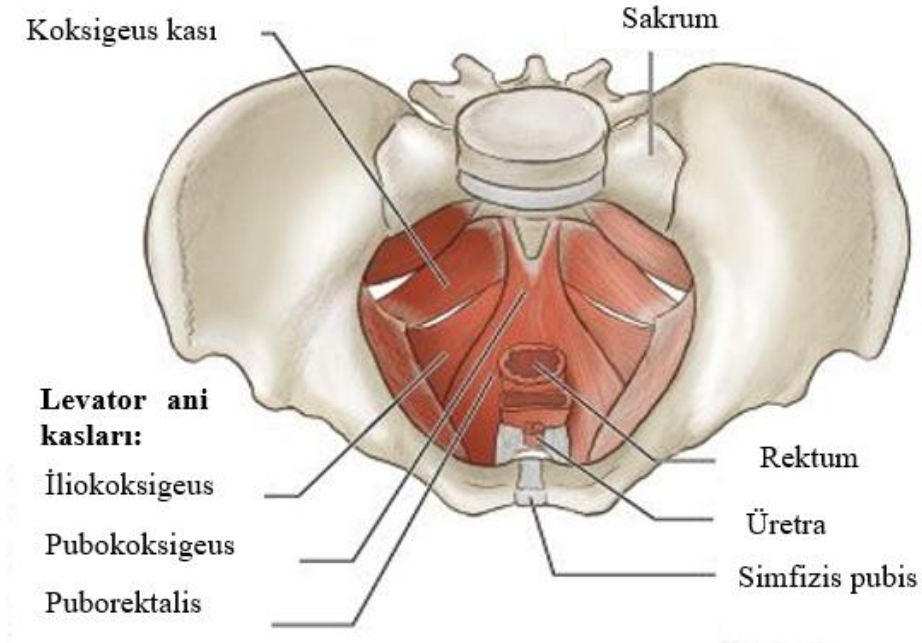


Resim 2.22: Erkek ve kadın alt üriner sistem

Pelvik Taban:

Pelvik taban çizgili kas, düz kas ve bağ dokularından oluşan kompleks bir yapıdır. Bu yapının kas oluşumu derin, orta ve yüzeysel tabaka olarak üç kısımda incelenir. Derin tabakadaki kaslar mesane kontrolünde önemli bir yere sahiptir. Bu tabakada bulunan ve çizgili kas lifleri içeren levator ani kas grubu pubokoksigeus, puborektalis ve iliokoksigeus olmak üzere üç parçadan meydana gelir. Ayrıca koksigeus kası da derin tabakada bulunur [146]. Bu kaslar özellikle intraabdominal basıncın arttığı durumlarda üretral sfinkter kasını destekleyerek idrar

kontinansına katkı sağlar [18]. Orta tabakada bulunan kompresör üretra ve üretrovajinal sfinkter kası üretranın distalinde bulunur ve üretral kapanmaya yardımcı olur [143]. Pelvik tabanın kas yapısı diğer kor kasları (*multifidius*, *diyafram* ve *transversus abdominus*) ile birlikte intraabdominal basıncın sürdürülmesinde ve gövde stabilizasyonunda görev alır. Bunun yanında endopelvik fasya ile birlikte abdominal ve pelvik organları destekler. Öksürme ve ağırlık kaldırma gibi intraabdominal basıncın arttığı durumlarda mesane boynunun pozisyonunu korumak, üretral ve anal kapanmaya yardımcı olmak için pelvik taban kas aktivitesi artar [147]. Pelvik taban kas zayıflığının kişilerde mesane boynu sarkmasına ve inkontinansa neden olduğu gösterilmiştir [148].



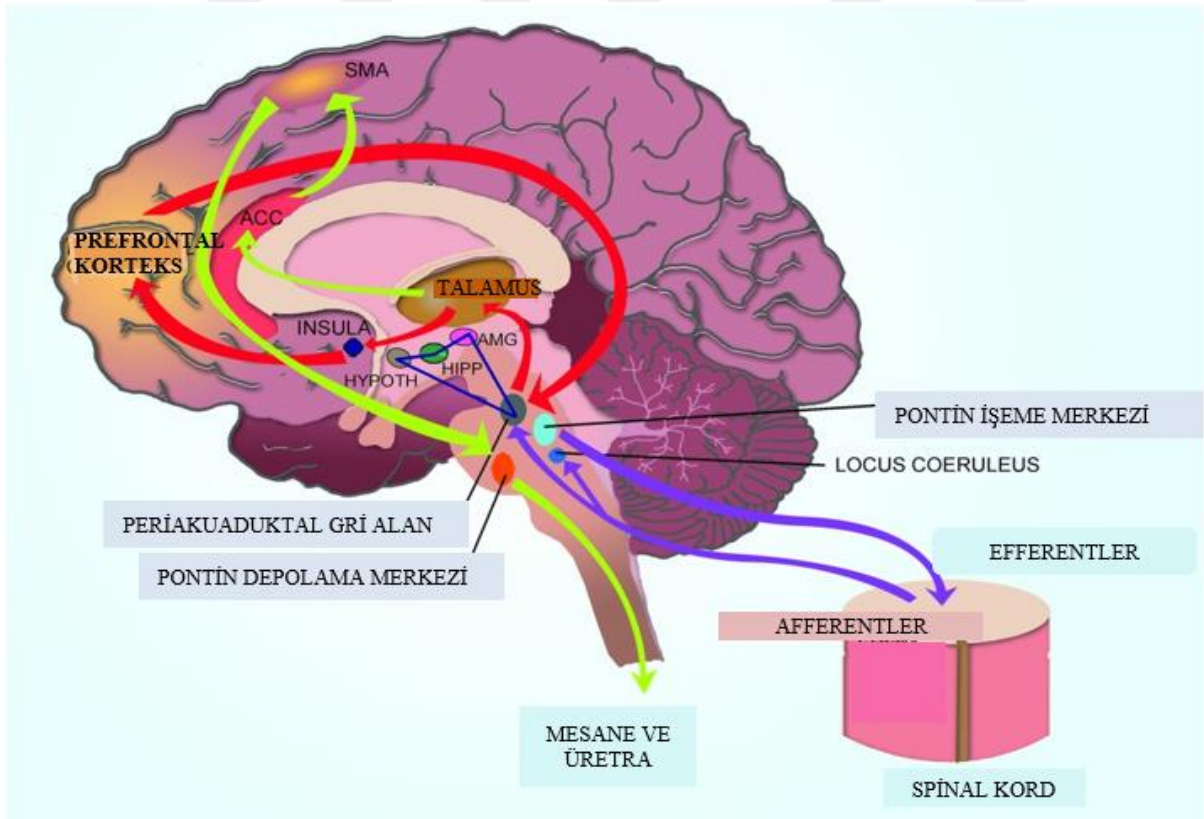
Resim 2.23: Pelvik taban kas yapısı

2.3.3. Alt Üriner Sistem İnervasyonu

İşlem merkezi

Alt üriner sistemin nöral kontrolü periferik (refleks kontrol) ve merkezi sinir sisteminin (MSS) (istemli kontrol) iş birliği ile gerçekleşir [149]. Mesanenin merkezi kontrolü korteks ve medulla spinalisteki motor nöron gruplarınca sağlanır. Korteks, serebellum, mezensefalon, bazal ganglionlar ve pons işleme fonksiyonlarında görev alan santral yapılardır [150]. Korteksin

parasantral lobülü ve süperior frontal lobu sakral işeme merkezini baskılayarak işeme mekanizmasının istemli kontrolünü sağlar. Anterior singulat korteks ve insula mesanenin dolumu sırasında aktif olan bölgelerdir. Serebellum pelvik taban kaslarının tonusunun sürdürülmesini ve boşaltım esnasında detrüör ile üretral sfinkter arasındaki koordinasyonu (detrüör-sfinkter sinerjisi) sağlayarak modülatör olarak işlev görür. Ponsun ön bölgesindeki *Barrington çekirdeği* olarak da adlandırılan ‘pontin işeme merkezi’ afferent uyarılar eşiğe ulaştığında işeme refleksini başlatır [151]. Ponsun lateralinde bulunan pons depolama merkezi ise *Onufrowicz çekirdeğine* gönderdiği uyarılar ile pelvik taban kaslarının ve üretral sfinkterin kasılmasını sağlar. Mesensefalonun *periakvaduktal gri* alanı pons işeme merkezi ve korteks ile olan bağlantıları yoluyla işeme eşiğini değiştirerek etki eder [152]. Bu alana gelen uyarılar talamus ve insula yoluyla kortekse iletilir. İşemenin uygunluğu ile ilgili verilen karara göre boşaltım uygun değilse korteks tarafından oluşan inhibitör uyarılar periakvaduktal gri alana oradan da pons işeme merkezine iletilir. Bazal ganglionlar pons işeme merkezi üzerinde hem inhibe edici hem de aktive edici etki gösterirler [153]. Mesane ile korteks arasındaki iletişimi sağlayan medulla spinalisin S2-S4 segmentinde spinal işeme merkezi bulunur ve mesanenin anatomik motor inervasyonu bu bölgeden sağlanır [150].



Resim 2.24: İşeme mekanizmasının santral sistem tarafından kontrolü

SMA: Suplementer motor alan, ACC: Anterior singulat korteks, AMG: Amigdala, HİP: Hipofiz, HYPOTH: Hipotalamus

Afferent inervasyon

Mesaneinin afferent sinir sistemi miyelinli A delta lifleri ile miyelinsiz C liflerinden oluşur. Mekanik ve kimyasal uyarılar mesanedeki afferent lifleri uyarak işeme refleksini başlatabilir. A delta lifleri mekanik uyarıları algılayarak, miyelinsiz C lifleri ise ısı veya kimyasal değişimler ile oluşan ağrı duyusunu ileterek işeme mekanizmasını aktive eder [154]. Mesaneden ve proksimal üretradan çıkan parasempatik afferent lifler visseral pelvik sinir ile sakral 2-4 seviyesinden, sempatik afferent lifler hipogastrik sinir ile T10 ve L2 seviyelerinden medulla spinalise girer ve lateral spinotalamik yola katılarak pons işeme merkezine ulaşır [155]. Distal üretra ve perineden çıkan afferent lifler ise pudental sinirler yoluyla medulla spinalisin S2-S4 segmentine iletilir.

Efferent inervasyon

Mesaneinin periferik sinir sistemindeki motor kontrolü somatik ve otonom sinir sistemi tarafından sağlanır. Otonom sinir sistemi parasempatik ve sempatik olarak ikiye ayrılır. Parasempatik sistemin sinir lifleri S2-S4 bölgesinden, detrüör çekirdeğinden çıkar ve pelvik plexus içinde uzanarak detrüör kas liflerindeki ganglionlara sinaps yapar. Kolinerjik reseptörler ile detrüörün kasılmasını sağlayarak idrarın boşaltılmasından sorumludur. Sempatik sinir lifleri ise T10-L2 segmentinden başlar ve hypogastrik sinir içerisinde seyreder ve liflerin bir kısmı pelvik plexusa katılır. Sempatik sistemin detrüör kasındaki aksonları beta adrenerjik reseptörler yoluyla mesaneinin tonusunu azaltarak ve üretrada sonlanan aksonları alfa adrenerjik reseptörleri ile sfinkter tonusunu arttırarak idrarın depolanmasını sağlar. Mesaneinin somatik innervasyonu S1-S3 segmentindeki *Onufrowicz* çekirdeği ve S2-S4 segmentte bulunan lamina VII'deki pudental çekirdekten başlayan pudental sinir tarafından gerçekleştirilir [156]. Pelvik taban kaslarının bir kısmının inervasyonu ile eksternal anal sfinkterin ve eksternal üretral sfinkterin innervasyonu somatik sistem yoluyla olur.

duyarlıdır. Detrüsörün kasılması ve işemenin başlatılmasında etkilidir. Santral dopaminerjik yollardaki dopamin D1 reseptörü ile miksiyon mekanizmasında inhibe edici, D2 reseptörü ise uyarıcı olarak rol oynar. GABA korteks ve medulla spinalis ana inhibitör nörotransmitteridir ve GABA-A ve GABA-B reseptörleri aracılığıyla etki gösterir. Serotonin ise mesane düz kasındaki 5-HT₂ reseptörü yoluyla detrüsör kontraksiyonuna sebep olur [159].

2.3.5. Alt Üriner Sistem Fizyolojisi

Alt üriner sistemin temel fonksiyonu idrarın bir süreliğine depolanması ve uygun ortam oluşunca boşaltılmasıdır. Miksiyon (işeme) mekanizması depolama ve boşaltım fazlarından meydana gelmektedir.

Depolama Fazı

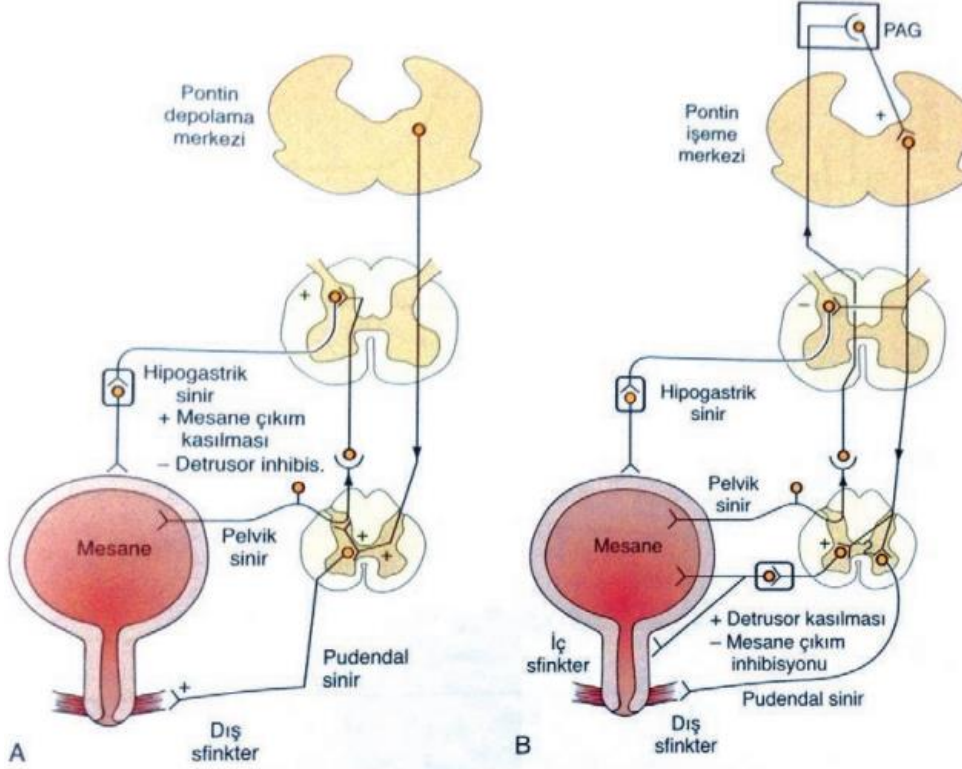
Mesane devamlı olarak dakikada 0,5-1 ml dolmaktadır. Mesanenin kapasitesi 400-750 ml arasında değişmektedir. Artan hacme rağmen mesane duvarındaki düz kas ve bağ dokusunun viskoelastik özelliği sayesinde mesane içi basınç belli bir düzeye kadar sabit tutulabilmektedir. Bu durum kompliyans olarak adlandırılır [160]. Dolumun devam etmesi ile mesane duvarı belli bir gerginliğe ulaşır. Mesane duvarında bulunan ve gerilime hassas olan mekanoreseptörlerin aktive olmasıyla pelvik sinirdeki visseral afferent aksonlarında oluşan düşük seviyeli ateşleme uyarıyı S2-S4 segmentine ulaştırır. Depolama evresinin başlarında mesanede oluşan bu düşük seviyeli uyarı sempatik sistemi ve pudental sinirin efferent liflerini aktive eder. Böylelikle torokolumbal intersegmental spinal refleks yoluyla mesane aktivitesi inhibe edilmiş olur. Ayrıca dolum fazının başlarında sakral 2-4 segmentlerine gelen bu düşük seviyeli uyarı lateral spinotalamik yol vasıtasıyla pons depolama merkezindeki nöronları aktive eder [161]. Mesane dolumunun gerçekleşebilmesi için subkortikal merkezlerde parasempatik uyarı sempatik sistem ile bilinç dışı olarak baskılanır ve detrüsör aktivitesi inhibe edilir.

Kortikal olarak ilk sıkışma hissi mesane içindeki idrar hacmi 200-300 ml olduğunda oluşur [162]. Mesanenin daha fazla dolması ile visseral afferent sempatik uyarılar ile T10-L2 seviyesine ve oradan da periakvaduktal gri alana ulaşarak pons işeme merkezindeki nöronları aktive eder. Bu evrede işeme eşiğini geçen uyarılar parasempatik efferent sinirlerin aktive edilmesi ve somatik ve sempatik yolların inhibe edilmesi ile işeme refleksini başlatabilir. Ancak korteks istemli olarak uygun ortam oluşuncaya kadar parasempatik uyarıyı somatik sinirler yoluyla inhibe eder ve detrüsör kas aktivitesi engellenirken eksternal üretral sfinkter kası ve

pelvik taban kasları aktive olur. Bu sayede intraüretral basıncın intavezikal basınçtan yüksek düzeyde kalmasıyla, idrarın mesanede tutulması (kontinans) sağlanır [163].

Boşaltım Fazı

Boşaltım süreci mesanenin aşırı dolması ile boşaltımın engellenememesi durumunda ya da istemli olarak başlar. İşeme mekanizması detrüsrün istemli kontraksiyonu ve eksternal sfinkterin relaksasyonu ile gerçekleşir. İşeme eşiğini geçen uyarılar pons işeme merkezini aktive eder. Pons işeme merkezinden sakral korda inen glutamat içeren lifler işemeyi başlatıcı uyarıcı etki yapar. Aynı zamanda *Onufrowicz* çekirdeğine uzanan GABA ve glisin içeren lifleri de işeme esnasında üretral sfinkter aktivitesini baskılar. Serebral korteksin sakral işeme merkezi üzerindeki baskılayıcı etkisi ortadan kalkar ve pelvik sinir yoluyla hızlı bir parasempatik uyarı oluşarak detrüsr kasılır. İşemenin başlangıcında somatik motor nöronların inhibisyonu ile pelvik taban kaslarında ve eksternal üretral sfinkterde gevşeme meydana gelir. Sempatik sistemin inhibisyonu ile birlikte mesane boynu açılır ve işeme gerçekleşir. Miksiyonun sonlandırılması sırasında pelvik taban kasları ve eksternal üretral sfinkter kasılır. Bu sırada detrüsr kası inhibe olur ve mesane içi basınç tekrar düşer [164].



Resim 2.26: İşeme mekanizması (A: Depolama evresi, B: Boşaltım evresi)

2.3.6. Alt Üriner Sistem Semptomları

Alt üriner sistem semptomları depolama, boşaltım ve miksiyon sonrası semptomlar olarak alt gruplara ayrılmaktadır.

Depolama Semptomları

Tablo 2.4: Depolama semptomları

<i>Aciliyet (urgency)</i>	Ertelenmesi zor, ani ve zorlayıcı bir idrar yapma isteği
<i>Sık idrara çıkma (Frequency)</i>	Günlük idrara çıkma sayısının 8 defadan fazla olmasıdır
<i>Gece sık idrara çıkma (noktüri)</i>	Gece idrar yapma ihtiyacı ile uyanma, bir veya daha fazla idrara çıkma
<i>İdrar kaçıрма (İnkontinans)</i>	Sıkışma hissi ile veya bu his olmadan istemsiz olarak idrar kaçıрма

Boşaltım Semptomları

Tablo 2.5: Boşaltım semptomları

<i>Yavaş idrar akışı</i>	Daha öncesine kıyasla azalmış idrar akışı
<i>Duraksama</i>	İşemeye başlamada zorluk ve gecikme
<i>Kesintili idrar yapma</i>	İdrar yaparken bir veya birden fazla yerde durup başlayan idrar akışı
<i>Zorlama</i>	İdrar akışını başlatmak ve sürdürmek için aşırı kas gücü harcanması

Miksiyon Sonrası Semptomlar

Tablo 2.6: Miksiyon sonrası semptomlar

<i>Yetersiz boşaltma</i>	Kişinin idrar yaptıktan sonra yaşadığı daha varmış hissi
<i>İşeme sonrası damlama</i>	Kişi idrarını bitirdikten hemen sonra, genellikle erkeklerde tuvaletten çıktıktan sonra veya kadınlarda tuvaletten kalktıktan sonra istemsiz idrar kaçıрма

2.3.7. Alt Üriner Sistem Değerlendirilmesi

Alt üriner sistem değerlendirmesine öncelikle detaylı bir anamnez ile başlanır ve hekim tarafından gerekli görülürse fiziksel muayene yapılır. İdrar tahlilinin idrar yolu enfeksiyonu ve diabetes mellitus gibi durumların ayırıcı tanısını yapmak amacıyla AÜSS ile başvuran herhangi bir hastanın birincil değerlendirmesine dahil edilmesi önerilmektedir. Ürodinamik değerlendirme ile mesanenin dolum ve boşaltım aşamalarında AÜS'nin davranışı incelenir. Elektromiyografi pelvik taban kaslarının ve üretral sfinkter kaslarının inervasyonunu değerlendirmek, idiyopatik PH ve MSA hastalarının ayırıcı tanısına yardımcı olmak amacıyla kullanılır. Mesanenin ve böbreklerin görüntülenmesi ultrasonografi, manyetik rezonans, bilgisayarlı tomografi gibi teknikler kullanılarak yapılır. Bu yöntemlerle işeme sonrası rezidüel idrar hacminin belirlenmesi, erkeklerde prostat varlığının saptanması, mesane ve detrüsör duvar kalınlıklarının ölçümü sağlanır [165].

Alt üriner sistemin fizyolojik ve anatomik değerlendirmesinin yapıldığı bu yöntemlerin yanında semptomatik değerlendirmeler için kullanılan idrar günlükleri ve çeşitli semptom değerlendirme anketleri bulunmaktadır. Mesane günlüğü hastanın kendisinin kaydettiği bilgilere dayanır. Hastanın 3 ile 7 gün arasında değişen sürelerde günlük aldığı sıvı miktarını, idrara çıkma sıklığını, idrar kaçırma sayısını, idrar kaçırmanın öncesinde yapılan aktiviteyi, idrara çıkış saatlerini ve idrar miktarını kaydettiği bir form ile değerlendirme yapılır. Alt üriner sistem semptomlarının değerlendirilmesi için uluslararası alanda geçerliliği kabul edilmiş sorgulama formları mevcuttur. Kliniklerde sıklıkla kullanılan hastaların depolama ve boşaltım problemlerine yönelik sorular içeren Uluslararası Prostat Semptom Skoru (UPSS), inkontinans problemleri için geliştirilmiş King Sağlık Anketi, Uluslararası İnkontinans Konsültasyon Anketi, üriner semptom şikayetlerinin türünün ve şiddetinin belirlendiği Üriner Semptom Profili kullanılan anketlerdir. Bu anketler kişilerin üriner semptomları hakkında kısa sürede bilgi vermesi açısından avantaj sağlamaktadır [165].

2.3.8. Parkinson Hastalığında Alt Üriner Sistem

Parkinson hastalığında bazal ganglionlardaki dopaminerjik nöronların kaybıyla bu bölgenin pons işeme merkezi üzerindeki tonik inhibitör etkisi ortadan kalkar ve detrüsör kası üzerindeki inhibitör etki azalır. Özellikle SNe'deki dopaminerjik nöronların kaybı işeme mekanizması üzerindeki D1 reseptör aracılı inihbisyonun azalmasına yol açar. Bu durum düşük mesane hacimlerinde istemsiz detrüsör kasılmaları ile sonuçlanır. Detrüsör kasının aşırı aktivasyonu mesane hacminin azalmasına neden olarak sık idrara çıkmaya ve inkontinansa

sebepler olur [166]. STN ve GP uyarımının ilk işeme isteğinde mesane kapasitesinin ve hacminin artmasını sağladığı gözlemlenmiştir [167, 168]. Üriner semptomu olan Parkinson hastalarında bu alanlardaki aktivasyon azalmaktadır. Yapılan çalışmalar STN'nin uyarımının lateral frontal korteks ve anterior singulat korteksin uyarımını modüle ettiğini ve Parkinson hastalarında üriner fonksiyonları iyileştirdiğini göstermiştir [168].

Parkinson hastalarında detrusör aşırı aktivitesinin yanında detrusör zayıflığı ve üretral obstrüksiyon da ortaya çıkabilmektedir [166]. Liu ve ark. PH'de görülen yetersiz ve aşırı aktif mesane semptomlarını motor semptomlar ve yaşam kalitesi ile ilişkilendirdikleri çalışmalarında AÜSS görülen hastaların %75,9'unda detrusör aşırı aktivitesi görülürken, %53,6'sında detrusör zayıflığı, %13,8'inde mesane çıkış obstrüksiyonu, %70,7'sinde ise azalmış idrar akışı olduğu görülmüştür. Bu çalışmada zayıf detrusör kası ile motor bozukluğun pozitif yönde ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bu durumu PH'de görülen AÜSS'lerin korteksteeki geniş etkilenim sebebiyle işeme mekanizmasının hem depolama hem de boşaltım fazının etkilenmesi sebebiyle olabileceği yönünde açıklamışlardır[169]. PH'de görülen yetersiz detrusör aktivitesinin frontal-bazal ganglion devresinden kaynaklandığı düşünülse de detrusör zayıflığının altında yatan patofizyolojik mekanizmalar halen tam olarak açıklanamamaktadır [170].

Sağlıklı insanlarda mesane dolumu sırasında prefrontal korteks aktive olmaktadır. Korteksin bu bölümü karmaşık bilişsel davranışları ve uygun sosyal davranışları kontrol eder. İşeme sürecinde depolama ve boşaltım evreleri arasında bilinçli bir karar mekanizması olarak çalışır. Prefrontal korteksin anterior singulat korteks, perikuaduktal gri alan ve hipotalamus ile çoklu bağlantıları bulunmaktadır. Yapılan görüntüleme çalışmalarında sağlıklı bireylerin aksine Parkinson hastalarında mesane dolumu sırasında ne anterior singulat kortekste ne de ponsta aktivasyon gözlemlenmiştir [171]. Bu alanlardaki değişimlerin mesanenin istemli kontrol mekanizmasında bozulmalara yol açtığı düşünülmektedir.

Parkinson hastalığındaki AÜSS genellikle hastalığın motor belirtileri ortaya çıktıktan sonra görülmektedir. Hastalığın evresinin ilerlemesiyle AÜSS de artmaktadır. Bu durumun nigrostriatal yoldaki dopaminerjik nöron kaybının hastalığın motor semptomlarını artırmasıyla birlikte aynı zamanda mesane üzerindeki inhibitör etkisinin azalması sonucunda olduğunu düşündürmektedir. Bunun yanında AÜSS olan hastaların frontal lob yürütücü işlevlerinde de azalma saptanmıştır [172]. Braak evrelemesine göre α -sinüklein birikiminin orta evrelerden

itibaren pons, SNc ve kortikal bölgelere doğru ilerlediği öngörülmüştür. Bu durum AÜSS'nin hastalığın motor semptomları, frontal lob yürütücü işlevleri ve evresi ile ilişkisini açıklamaktadır [172]. Nitekim subtalamik çekirdek üzerine yapılan derin beyin stimülasyonunda hastalarda motor semptomların iyileşmesiyle birlikte mesane kapasitesinde de artış olduğu bulunmuştur [168]. Ancak motor semptomların AÜSS'ye olan katkısı tam olarak bilinmemektedir.



3.GEREÇ ve YÖNTEMLER

3.1. ARAŞTIRMANIN TASARIMI

Bu çalışma kesitsel araştırma olarak tasarlandı. Çalışma 21 Eylül 2022-24 Mart 2023 tarihleri arasında, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı Parkinson Polikliniğinde gerçekleştirildi. Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 2022/08 sayılı toplantıda 2022-289 numaralı karar ile 12.09.2022 tarihinde onaylandı.

3.2. KATILIMCILAR

Çalışmaya uzman nörolog tarafından Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası kriterlerine göre PH tanısı konulmuş bireyler dahil edildi [44]. Katılımcılar UPSS'ye göre 1 ve üzeri puan alanlar alt üriner semptomu olan (semptomatik), 0 puan alanlar alt üriner semptomu olmayan (asemptomatik) Parkinson hastaları şeklinde iki gruba ayrıldı. Çalışma kapsamında alt üriner semptomu olan 57, olmayan 36 Parkinson hastası ile görüşme sağlandı.

3.2.1. Dahil Edilme Kriterleri

- 18 yaş ve üzerinde olmak
- Uzman bir nörolog tarafından konulmuş idiopatik PH tanısı almak
- Hoehn&Yahr ölçeğine göre evre 1-4 arasında olmak
- Bağımsız ayakta durabilmek

3.2.2. Dahil Edilmeme Kriterleri

- PH dışında herhangi bir nörolojik hastalığının olması,
- PH dışında üriner fonksiyonları etkileyebilecek herhangi bir ürolojik, nörolojik, ortopedik, psikiyatrik bozukluğunun olması,
- Üriner fonksiyonları etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanımı,
- Bilişsel bozukluğunun olması (Standardize Mini Mental Test'ten <24 puan almış olmak).

3.3. DEĞERLENDİRMELER

Dahil edilme kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olmuş tüm bireylere öncelikle yapılacak değerlendirmeler hakkında bilgi verildi ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatıldı. Katılımcıların demografik özellikleri (cinsiyet, yaş, boy, vücut ağırlığı, medeni durum, eğitim durumu), özgeçmiş, soy geçmiş, hastalık tanı süresi, semptomların başladığı vücut yarısı ve kullanılan ilaçlar sorgulandı ve standart bir form üzerine kaydedildi. Tüm değerlendirmeler aynı sıra ile aynı fizyoterapist tarafından hastalığın “on” döneminde yapıldı.

3.3.1. Hastalığın Evrelemesi

Parkinson hastalığının tutulum evresinin belirlenmesi amacıyla ‘Modifiye Hoehn&Yahr Evrelemesi’ kullanıldı [173]. Bu ölçek 1967 yılında Margaret Hoehn ve Melvin Yahr tarafından geliştirilmiştir [174]. PH’de hastanın klinik durumunu ve semptomlarını belirlemede basit olması ve hastalığın objektif bulguları hakkında klinisyene kısa sürede bilgi vermesi açısından yaygın olarak kullanılmaktadır. Ölçek kapsamında hastalar, hastalığın tek ya da çift taraflı olmasına, denge problemlerinin ve fonksiyon kaybının varlığına göre kategorize edilir. Hastalık semptomların çok hafif düzeyde olduğunu ifade eden evre 1 ile semptomların çok şiddetli olduğu ve yatağa bağımlılığı ifade eden evre 5 arasında değerlendirilir. 1990’larda yapılan çalışmalarda bazı klinik deneyler için değiştirilerek evre 1,5 ve 2,5 değerleri de ölçeğe eklenmiştir [173].

Hastaların evrelemesi uzman bir nörolog tarafından yapıldı. Yapılan postür ve rijidite ölçümlerinde kişilerin ayakta bağımsız durabiliyor olması gerektiği için evresi 1 ile 4 arasında olan hastalar (evre 1 ve 4 dahil) değerlendirmeye alındı. Evre 5 olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Tablo 3.1: Modifiye Hoehn&Yahr Evrelemesi [175]

Evre 1	Tek taraflı tutulum.
Evre 1,5	Semptomlar tek taraflıdır ve aksiyel tutulum vardır.
Evre 2	Denge bozukluğu olmaksızın iki taraflı tutulum.
Evre 2,5	Çekme testinde düzelme ile hafif iki taraflı hastalık
Evre 3	Hafif ile orta dereceli iki taraflı tutulum, hastada denge bozuklukları vardır. Çekme testi pozitifdir.

Evre 4	Ciddi semptomlar ve belirgin özürllülük vardır; hasta hala yardımsız yürüyebilir veya ayakta durabilir.
Evre 5	Hasta tekerlekli sandalyeye veya yatağa bağımlı durumdadır.

3.3.2. Alt Üriner Sistem Semptomları Değerlendirmesi

a. Semptom Varlığının Belirlenmesi

Alt üriner sistem semptom varlığının belirlenmesi amacıyla Amerikan Üroloji Derneği'nin geliştirmiş olduğu ve Türk Üroloji Derneği tarafından Türkçeye çevrilmiş olan UPSS kullanıldı [176, 177]. Bu form ilk başta bening prostat hiperplazili hastalara özgü geliştirilmiş olmasına rağmen yapılan çalışmalarda UPSS'nin hastalığa ve cinsiyete özgü olmadığı belirtilmiştir [178-180]. Kolay uygulanabilir olması ve hastanın üriner semptomları hakkında genel bir bilgi sağlaması açısından üroloji kliniklerinde sıklıkla tercih edilmektedir. UPSS yetersiz boşaltma, sıklık, aralıklı işeme, sıkışma problemi, zayıf idrar akımı, duraksama ve noktüri (gece idrara çıkma) şikayetlerini içeren 7 sorudan oluşmaktadır. Skalanın 2, 4 ve 7. soruları dolum fazı ile 1, 3, 5 ve 6. soruları boşaltım fazı ile ilgilidir. Her bir soru 0 (hiç şikâyetim yok) ile 5 (hemen her zaman) arasında puanlanır. Üriner sistem semptomları 1-7 puan aralığı hafif, 8-19 puan aralığı orta ve 20-35 puan aralığı şiddetli olacak şekilde gruplandırılır [176].

Uluslararası Prostat Semptom Skoru değerlendirme katılımcılarla karşılıklı görüşme şeklinde yapıldı. Her soruya verilen cevaplardan elde edilen puanlar toplanarak toplam skor hesaplandı. 0 puan alan kişiler alt üriner sistem semptomu olmayan, 1 ve üzeri puan alanlar ise alt üriner sistem semptomu olanlar şeklinde ayrılarak çalışma grupları oluşturuldu.

b. Tanı Sınıflandırması

Alt üriner sistem semptomları *Üriner Semptom Profili* (ÜSP) ölçeği ile değerlendirildi. ÜSP Haab ve ark. tarafından 2008 yılında geliştirilmiş, üriner semptomları değerlendirmek için kullanılan bir ölçektir [181]. Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması 2016 yılında Bilge ve Beji tarafından yapılmıştır [182]. Stres üriner inkontinans, aşırı aktif mesane ve idrar akış hızı olmak üzere üç bölümden oluşan 13 soruluk bir formdur. Her soru 0'dan 3'e doğru artan şekilde puanlanmaktadır. Stres üriner inkontinansı değerlendiren bölüm 3 sorudan oluşmaktadır. Bu bölümde kişilerin hareketle birlikte idrar kaçırma yaşayıp yaşamadığı sorgulanır. Bu bölümden

alınabilecek en yüksek puan 9'dur. Aşırı aktif mesaneyi değerlendiren bölüm 7 sorudan oluşmaktadır. Bu bölümdeki sorulara verilen cevaplardan alınabilecek en yüksek puan 21'dir. İdrar akış hızını değerlendirmek için oluşturulan bölüm ise 3 sorudan oluşmaktadır. Bu bölümden alınabilecek en yüksek puan 9'dur. Kişilerin verdiği cevaplardan elde edilen puanların artması semptomların arttığını göstermektedir [182].

Üriner Symptom Profili ölçeği katılımcılarla karşılıklı görüşme şeklinde yapıldı. Her bölümden alınan puanlar ayrı ayrı hesaplandı ve toplam puan elde edildi.

3.3.3. Spinal Ölçümler

Omurga postürü ve hareket açıklığı IDIAG M360 (IDIAG, Fehraltorf, İsviçre) Spinal Mouse kullanılarak değerlendirildi. Bu cihaz fotoelektrik sensörleri aracılığıyla statik bir pozisyonda, omurganın sagittal ve frontal düzlemlerde segmental ve bölgesel dizilimini değerlendiren bilgisayar destekli elektromekanik bir cihazdır [119]. Cihaz Bluetooth ile bilgisayara veri sağlar ve ölçümler bilgisayar



Resim 3.1: Spinal Mouse

ekranında gösterilir. Spinal Mouse ile yapılan ölçümün omurga hareketliliği ve omurganın sagittal ve frontal düzlemlerdeki pozisyonunun değerlendirilmesi açısından yüksek test-tekrar test ve gözlemciler arası güvenilirliği yapılan araştırmalarla kanıtlanmıştır [101, 104-106].

Cihazın iki döner tekerleği omurganın servikal 7. vertebra (C7) ile sakral 3. vertebra (S3) arasındaki vertebraların spinöz çıkıntıları üzerinde hareket ettirilerek ölçüm yapılır. Cihaz, açı değerlerini segmental ve bölgesel olmak üzere ayrı şekilde bilgisayar ekranına yansıtır.

a. Spinal postür:

Ölçüm yapılmadan önce kişilere görevleri sözlü olarak anlatıldı ve pozisyonlar gösterildi. Katılımcılardan vücudun üst kısmı kıyafetsiz olacak şekilde hazırlanmaları istendi. Daha sonra kişilerden ayakta dik pozisyonda, ayaklar omuz genişliğinde açık, eller yanda serbest, baş düz ve gözler karşıya bakacak şekilde durmaları istendi. Ardından C7'den S3'e kadar olan spinöz çıkıntılar palpe edilerek kozmetik kalem ile işaretlendi. Cihaz C7 ve S3 vertebralar arasında spinöz çıkıntılar üzerinden kranialden kaudale doğru sabit hızda, istikrarlı

bir şekilde hareket ettirilerek ölçüm gerçekleştirildi. Ölçüm sagittal ve frontal düzlemler için aynı şekilde tekrarlanarak iki kez yapıldı (Resim 3.2). Cihaz yazılımı sagittal düzlemde T1 ve T12 vertebralara paralel iki doğrunun kesişimiyle oluşan açıyı torakal kifoz açısı, T12 ve sakruma paralel iki doğrunun kesişimini lumbal lordoz açısı, sakrum ile vertikal eksen arasındaki açıyı ise pelvik tilt açısı olarak hesapladı. Ayrıca frontal düzlemde T1 ile T12 (torakal) ve T12 ile sakrum (lumbal) arasındaki açı lateral eğrilik açısı olarak; T1 ile sakrumu birleştiren dik doğru omurganın toplam eğim açısı olarak elde edildi.



Resim 3.2: Spinal postür ölçümü

b. Gövde rijiditesi:

Cano-de-la-Cuerda ve arkadaşlarının 2020 yılında Parkinson hastalarında gövde hareket açıklığı ve gövde kaslarının rijiditesini araştırdıkları çalışmaları sonucunda artan gövde kaslarının rijiditesinin azalan gövde mobilitesi ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur [63]. Bu çalışmaya dayanarak gövde rijiditesini belirlemek için omurga hareket açıklığı Spinal Mouse ile ölçüldü. Sagital düzlemde fleksiyon-ekstansiyon, frontal düzlemde sağ ve sol lateral fleksiyon olmak üzere dört test pozisyonunda ölçüm yapıldı. Ölçümlerden önce pozisyonlar katılımcılara gösterildi.

Sagital düzlem:

A. Fleksiyon pozisyonu

Katılımcılardan ayakta dik pozisyondan başlayarak ellerini ayak parmaklarına doğru uzatıp, dizlerini bükmeden mümkün olduğu kadar öne doğru eğilmeleri ve ölçüm bitene kadar bu pozisyonda kalmaları istendi (Resim 3.3).



Resim 3.3: Maksimum fleksiyon pozisyonu

B. Ekstansiyon pozisyonu

Katılımcılardan ayakta dik pozisyonda durmaları ve ellerini gövdede çaprazlamaları istendi. Daha sonra dizlerini bükmeden, başları nötral pozisyondayken gövdeyi mümkün olduğunca geriye doğru götürmeleri söylendi (Resim 3.4).



Resim 3.4: Maksimum ekstansiyon pozisyonu

Frontal düzlem:

Katılımcılardan dik pozisyonda, ayaklar omuz genişliğinde açık, eller gövdeye paralel, baş düz olacak şekilde sol tarafa doğru maksimum lateral fleksiyon yapmaları istendi ve ölçüm yapıldı. Aynı işlem her iki taraf için de tekrarlandı (Resim 3.5 ve Resim 3.6).



Resim 3.5: Sol lateral fleksiyon pozisyonu



Resim 3.6: Sağ lateral fleksiyon pozisyonu

Tüm ölçümler torakal, lumbal ve sakral bölgesel mobilite değerleri şeklinde sagittal düzlemde tam fleksiyon, tam ekstansiyon ve toplam hareket (tam fleksiyon – tam ekstansiyon); frontal düzlemde maksimum sağ lateral fleksiyon, sol lateral fleksiyon ve toplam hareket (sağ lateral fleksiyon-sol lateral fleksiyon) olarak kaydedildi.

3.3.4. İstatistiksel Analiz

Veri analizi ve hesaplamalar IBM SPSS Statistics 25 (Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normallik dağılımına uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile analiz edildi. Normal dağılan değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri, ortalama ve standart sapma ($\bar{X}$ +SS) olarak, normal dağılmayan ve sıralı değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri medyan, minimum-maksimum ($\tilde{X}$; min-max), çeyrekler arası genişlik (ÇAG) ve frekans tabloları olarak raporlandı. Gruplar arası karşılaştırmalar normal dağılımı sağlayan değişkenler için bağımsız örneklem *t* testi, normal dağılıma uymayan veriler için Mann Whitney *U* testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler için ki kare testi kullanıldı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çalışmada grupların karşılaştırılmasında ana sonuç ölçütlerinden biri gövde rijiditesidir. Gövde rijiditesinin belirlenmesinde kullanılan gövde mobilite değerleri içinden alt üriner sistem ile yakından ilişkisi bulunan lumbal bölge mobilitesi örneklem hesabı için seçildi. Örneklem büyüklüğü hesabı için G*Power (G*Power, Version 3.1.9.6, Franz Faul, Universität Kiel, Germany) yazılım programı kullanıldı. Örneklem büyüklüğünde, gruplara alınan yedişer bireyin ‘lumbal sagittal mobilite’ değişkenine ait ortalama ve standart sapma değerleri kullanılarak $d = 0.81$ etki büyüklüğünde $\alpha = 0.05$ tip I hata ile %95 güç elde etmek için gereken örneklem 72 kişi (her bir gruba 36 kişi) olarak hesaplandı.

4. BULGULAR

4.1. BİREYLER

Çalışma süresi boyunca katılmaya gönüllü olan 127 Parkinson hastası ile görüşme sağlandı. 31 Parkinson hastası çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılamadığı için, 3 hasta da ölçümler sırasında devam etmek istemediğini beyan ettiği için çalışmadan çıkarıldı. Dahil edilme kriterlerine uygun olan 93 hasta alt üriner sistem semptomları referans alınarak 57'si semptomatik, 36'sı ise asemptomatik olarak iki gruba ayrıldı (Şekil 4.1).

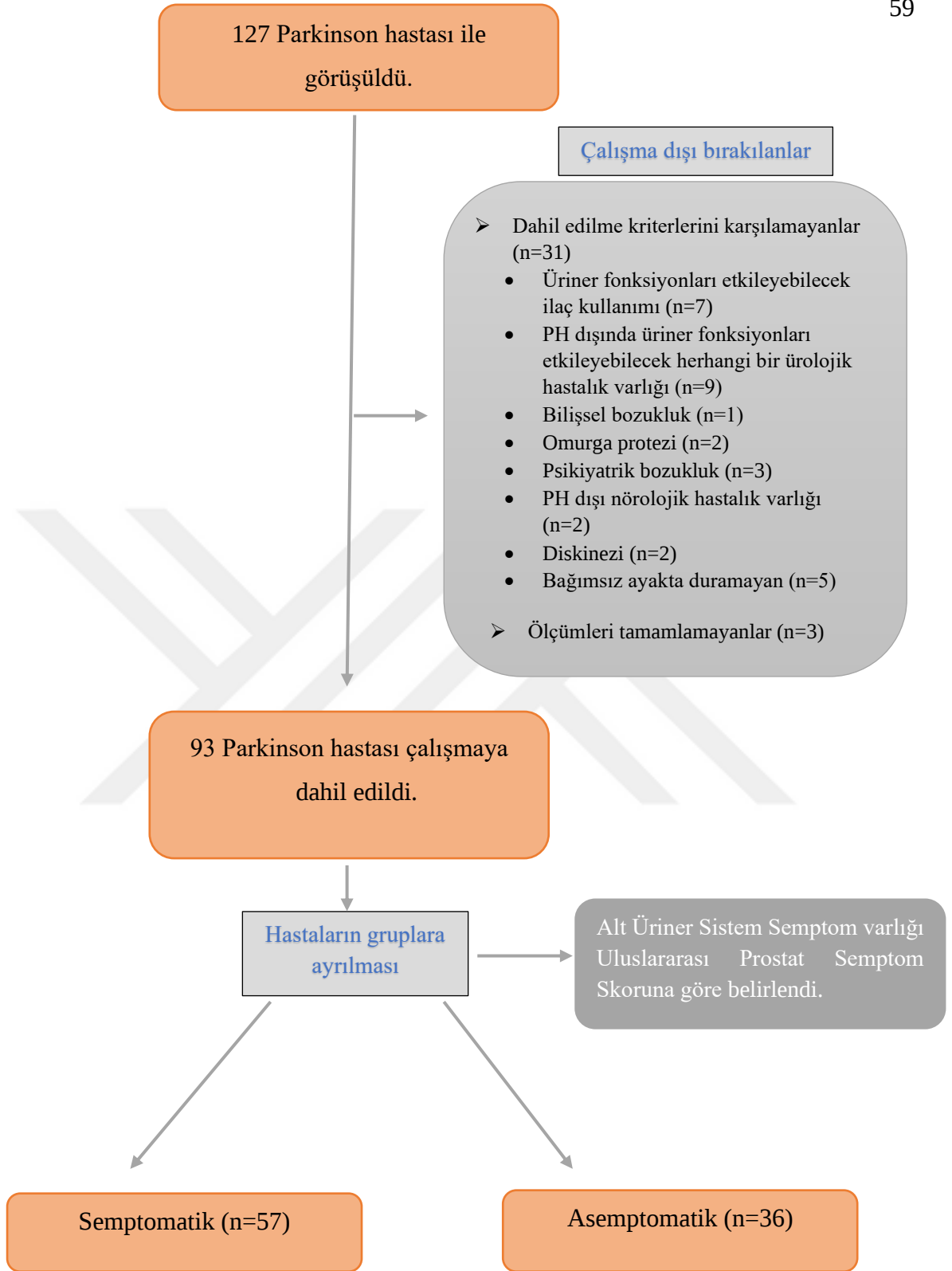
4.2. GRUPLARIN DEMOGRAFİK ve KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin demografik özellikleri Tablo 4.1'de verilmiştir. Buna göre gruplar cinsiyet, yaş ve VKİ değerleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arası anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Gruplar bilişsel durumları açısından da benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Ortalama hastalık süresi semptomatik olan grupta 1 yıl ile 17 yıl arasındayken asemptomatik olan grupta 1 ile 14 yıl arası değişmektedir. Semptomatik hastaların hastalık süresi asemptomatiklere göre daha fazla bulundu ($p=0,037$). Semptomların başladığı vücut yarısının her iki grupta da yaklaşık olarak benzer oranlarda olduğu ve anlamlı farklılık olmadığı görülmektedir (Tablo 4.2).

Tablo 4.1: Grupların Demografik Özellikleri

KARAKTERİSTİK	SEMPTOMATİK n=57	ASEMPTOMATİK n=36	p
Cinsiyet [(erkek; kadın), n (%)]	29 (50,9); 28 (49,01)	18 (50); 18 (50)	1,000 ^a
Yaş (yıl) [$\bar{X}$ (min; mak)]	65 (38;82)	63,50 (34;78)	0,190 ^b
VKİ (kg/m ²) [$(\bar{X} \pm SS)$]	28,74 $\pm$ 3,94	28,42 $\pm$ 4,77	0,565 ^b

$\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart sapma, $\bar{X}$ (min/mak): Ortanca (minimum-maksimum), n: Birey sayısı, %: Yüzde sembolü, VKİ: Vücut Kütle İndeksi, ^aContinuity Correction (yates düzeltmeli ki kare), ^bIndependent Sample t-Test



Şekil 4.1: Akış Diyagramı

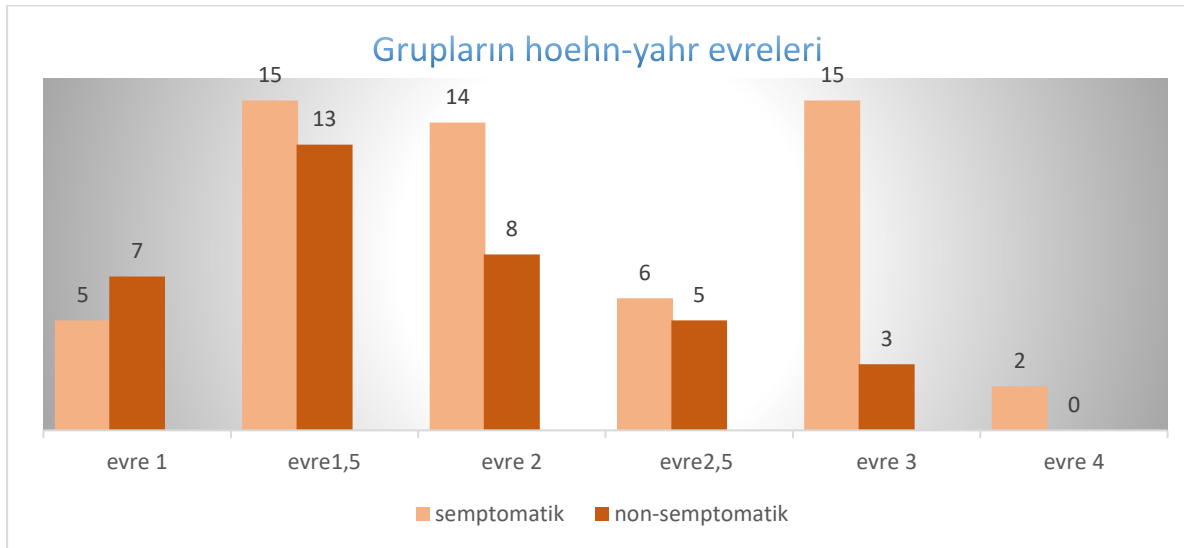
Tablo 4.2: Grupların Klinik Özellikleri

		Semptomatik n=57	Asemptomatik n=36	p
SMMT [$\bar{X}$ (min; mak)]		27 (24;30)	29 (24;30)	0,152 ^a
Hastalık Süresi (yıl) [$\bar{X}$ (min; mak)]		4 (1;17)	3 (1;14)	0,037 ^{a*}
Semptomların başladığı vücut yarısı n (%)	Sağ	34 (59,6)	23 (64)	0,797 ^b
	Sol	22 (38,6)	12 (33,3)	
	Bilateral	1(1,8)	1(2,7)	

$\bar{X}$ (min;mak): Ortanca (minimum-maksimum), n: Birey sayısı, %: Yüzde sembolü, SMMT: Standardize Mini Mental Test, ^aMann Whitney U Test, ^bContinuity Correction (yates düzeltmeli ki kare), * p<0,05

4.2.1. Hastaların Evreleme Sonuçları

Grupların Modifiye Hoehn & Yahr evrelerinin yüzde ve sayı dağılımları Tablo 4.3'te gösterilmektedir. Gruplar arası evre dağılımları istatistiksel olarak benzer bulunmuştur (p>0,05).

**Şekil 4.2:** Grupların Modifiye Hoehn & Yahr evreleri

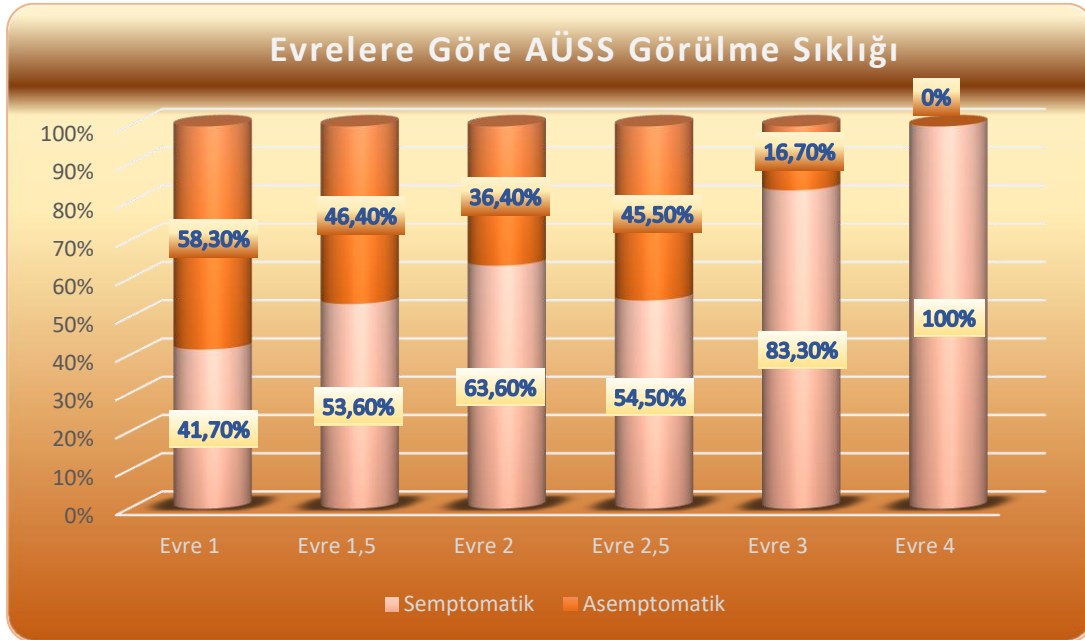
Tablo 4.3: Grupların Modifiye Hoehn & Yahr evreleri

Modifiye Hoehn & Yahr		Semptomatik n=57	Aseptomatik n=36	p
Evre n (%)	1	5 (8,8)	7 (19,4)	0,164 ^a
	1,5	15 (26,3)	13 (36,1)	
	2	14 (24,6)	8 (22,2)	
	2,5	6 (10,5)	5 (13,9)	
	3	15 (26,3)	3 (8,3)	
	4	2 (3,5)	0 (0)	

n: Birey sayısı, %: Yüzde sembolü, ^a:Pearson ki kare testi

4.2.2. Evrelere Göre AÜSS Görülme Sıklığı

Hastaların Modifiye Hoehn & Yahr evrelemesine göre alt üriner sistem semptomlarının görülme oranları Şekil 4.3'te gösterilmiştir. AÜSS'nin hastalığın orta evrelerinden itibaren görülme sıklığının arttığı, bununla birlikte hastalığın her evresinde belli oranlarda görüldüğü bulundu.

**Şekil 4.3:** Evrelere Göre AÜSS Görülme Sıklığı

4.2.3. Semptomatik hastaların UPSS ve ÜSP puanları

Semptomatik hastalarda AÜSS'nin şiddetini ve klinik sınıflandırmasını değerlendirmek için yapılan sorgulama formlarının sonuçları Tablo 4.4'te verilmiştir. Hastalar ÜSP anketine göre stres üriner inkontinans bölümünden 0 ile 6 arasında (9 puan üzerinden), aşırı aktif mesane bölümünden 1 ile 14 arasında (21 puan üzerinden), yavaş akıntı bölümünden ise 0 ile 7 puan arasında (9 puan üzerinden) puanlar almışlardır. Toplamda aldıkları maksimum değer ise 39 üzerinden 19 puandır. Ayrıca UPSS sorgulama formundan aldıkları puanlar 3 ile 31 arasında (35 puan üzerinden) değişmektedir.

Tablo 4.4: Semptomatik hastaların UPSS ve ÜSP puanları

		Semptom Şiddeti
ÜSP [$\bar{X}$ (min; mak)]	Stres Üriner İnkontinans	0 (0,6)
	Aşırı Aktif Mesane	5 (1,14)
	Yavaş Akıntı	0 (0,7)
	Toplam	6 (1,19)
UPSS [$\bar{X}$ (min; mak)]		10 (3,31)

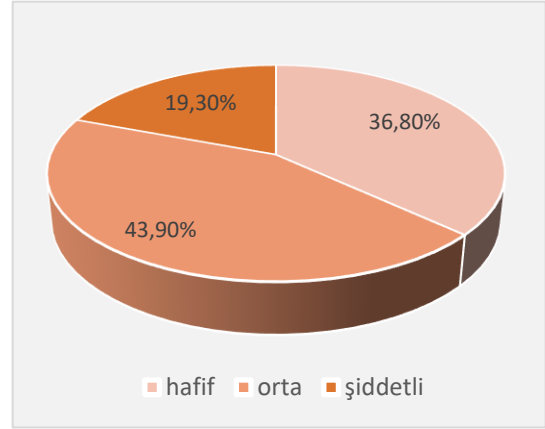
$\bar{X}$ (min/mak): Ortanca (minimum-maksimum), ÜSP: Üriner Semptom Profili, UPSS: Uluslararası Prostat Semptom Skoru

4.2.4. Alt Üriner Sistem Semptomu Olan Hastaların UPSS Skoruna Göre Semptom Şiddet Düzeyleri

Semptomatik grubun UPSS skorlarına göre semptom şiddet düzeyleri incelendiğinde 57 hastadan 21'inin hafif, 25'inin orta, 11'inin de şiddetli düzeyde AÜSS olduğu görülmektedir. Semptom şiddet düzeylerine dair veriler Tablo 4.5 ve Şekil 4.4'te verilmiştir.

Tablo 4.5: UPSS semptom şiddet düzeylerine göre dağılımları

Semptom Şiddeti	n	%
Hafif	21	36,8
Orta	25	43,9
Şiddetli	11	19,3



Şekil 4.4: UPSS semptom şiddet düzeylerine göre yüzde dağılımları

n: Birey sayısı, %: Yüzde sembolü

4.2.5. Semptomatik Hastaların ÜSP'ye Göre Semptom Sınıflandırması

Yapılan ÜSP anketi sonuçlarına göre semptomatik olan hastaların hepsinde aşırı aktif mesane semptomlarının, %47,3'ünde yavaş akıntı semptomlarının, %26,3'ünde ise stres üriner inkontinans semptomlarının olduğu görüldü (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: Alt üriner semptomu olanların ÜSP'ye göre semptom sınıflandırması

	n	%
Stres Üriner İnkontinans	15	26,3
Aşırı Aktif Mesane	57	100
Yavaş Akıntı	27	47,3

n: Birey sayısı, %: Yüzde sembolü

4.3. GRUPLAR ARASI KARŞILAŞTIRMALAR

4.3.1. Spinal Postür Ölçümleri

Spinal postür ölçümlerinin her grup için tanımlayıcı istatistikleri ve gruplar arası fark analizleri Tablo 4.7'de sunulmuştur. Sagital düzlemde gruplar arasında torakal kifoz ve pelvik tilt değerleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Bununla birlikte semptomatik grupta lumbal lordoz açısı asemptomatik olanlara göre anlamlı düzeyde azaldığı ($p=0,022$),

semptomatik hastaların toplam gövde eğiminin anlamlı düzeyde daha fazla olduğu görüldü ($p=0,026$).

Frontal düzlemde lumbal eğrilik, sakral eğrilik ve toplam lateral eğrilik açısından gruplar birbiri ile benzerdi ($p>0,05$). Torakal eğrilik değerleri gruplar arasında farklılık göstermektedir ($p=0,021$). Her iki gruptaki hastaların torakal omurgasında frontal düzlemde lateral eğrilikler tespit edilmiştir. Asemptomatik hastaların sağ torakal eğriliğinin semptomatiklere göre daha fazla olduğu saptandı.

Tablo 4.7: Gruplar Arası Spinal Postür Ölçümlerinin Karşılaştırmaları

	Bölge	Semptomatik n:57	Asemptomatik n:36	p	z/t
Sagital Düzlem (derece)	Torakal kifoz ($\bar{X} \pm SS$)	47,14 $\pm$ 13,16	49,25 $\pm$ 9,94	0,412	-0,824
	Lumbal Lordoz ($\bar{X} \pm SS$)	-22,64 $\pm$ 11,89	-28,55 $\pm$ 11,80	0,022*	2,339
	Pelvik tilt ($\bar{X} \pm SS$)	14,68 $\pm$ 9,54	15,72 $\pm$ 7,71	0,585	-0,549
	Toplam gövde öne eğimi $\bar{X}$ (ÇAG)	7 (7,50)	5 (7,50)	0,026*	-2,223
Frontal Düzlem (derece)	Torakal eğrilik $\bar{X}$ (ÇAG)	3 (6)	5 (5)	0,021*	-2,309
	Lumbal eğrilik ($\bar{X} \pm SS$)	-1,47 $\pm$ 3,67	-2,14 $\pm$ 3,70	0,401	0,843
	Sakral eğrilik $\bar{X}$ (ÇAG)	2 (4)	2 (11)	0,318	-1,000
	Toplam inklinasyon $\bar{X}$ (ÇAG)	1 (3,50)	1 (3,25)	0,446	-0,761

$\bar{X}$ (ÇAG): Ortanca (Çeyrekler arası genişlik), $\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart sapma, n: Birey sayısı, * $p<0,05$

4.3.2. Spinal Mobilite Ölçümleri

Grupların spinal mobilite ölçüm sonuçları ve karşılaştırmaları Tablo 4.8'de özetlenmiştir. Elde edilen sonuçlara göre sagital düzlemde lumbal bölge ve toplam omurga mobilitesinin asemptomatik olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu bulundu (sırasıyla $p=0,002$; $p=0,023$). Sagital düzlemde grupların torakal ve sakral bölge hareketliliği değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde değildir ($p>0,05$).

Frontal düzlemde torakal ve sakral hareketlilik açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0,05$), asemptomatik Parkinson hastalarının frontal düzlemdeki toplam hareketinin ve lumbal bölge mobilitesinin semptomatik Parkinson hastalarına göre daha fazla olduğu bulundu (sırasıyla $p=0,024$; $p=0,046$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.8: Grupların spinal mobilite ölçüm sonuçları

	Bölge	Semptomatik n:57	Asemptomatik n:36	p	z/t
Sagittal Düzlem (derece)	Torakal ($\bar{X} \pm SS$)	14,08 $\pm$ 12,86	12,02 $\pm$ 12,44	0,448	0,762
	Lumbal ($\bar{X} \pm SS$)	40,42 $\pm$ 13,76	49,47 $\pm$ 11,83	0,002*	-3,257
	Sakral $\bar{X}$ (ÇAG)	53 (19,50)	59,50 (21,25)	0,254	-1,140
	Toplam ($\bar{X} \pm SS$)	92,12 $\pm$ 16,89	101,52 $\pm$ 22,22	0,023*	-2,310
Frontal Düzlem (derece)	Torakal ($\bar{X} \pm SS$)	30,17 $\pm$ 8,57	33,05 $\pm$ 9,76	0,141	-1,484
	Lumbal ($\bar{X} \pm SS$)	21,71 $\pm$ 8,77	25,40 $\pm$ 7,90	0,046*	-2,027
	Sakral $\bar{X}$ (ÇAG)	11 (6,50)	11 (6)	0,294	-1,049
	Toplam ($\bar{X} \pm SS$)	35,70 $\pm$ 9,97	40,22 $\pm$ 7,77	0,024*	-2,290

$\bar{X}$ (ÇAG): Ortanca (Çeyrekler arası genişlik), $\bar{X} \pm SS$: Ortalama $\pm$ Standart sapma, n: Birey sayısı, * $p<0,05$

5. TARTIŞMA

Bu çalışma PH’de AÜSS odağında spinal postür ve gövde rijiditesini araştıran ilk kesitsel araştırmadır. Çalışma sonuçlarına göre AÜSS olan Parkinson hastalarının asemptomatik kontrolleriyle kıyaslandığında lumbal lordozlarında azalma ve gövdenin öne eğiminde artış olduğu saptanmıştır. Ayrıca semptomatik hastalarda lumbal bölgenin sagittal ve frontal düzlemdeki hareketliliğinin ve toplam gövde mobilitesinin azaldığı bulunmuştur.

5.1. SPİNAL POSTÜR VE ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARI

Parkinson hastalığındaki otonomik disfonksiyonlardan biri olan AÜSS sıklıkla karşılaşılan bir non-motor semptomdur. AÜSS’yi hem depolama fazında hem de boşaltım fazında görülen semptomlar teşkil etmektedir. En sık karşılaşılan AÜSS detrüsör aşırı aktivasyonu sebebiyle ortaya çıkan depolama sorunlarıdır [14]. Detrüsör aşırı aktivasyonu SNC’deki dopaminerjik nöronların hasarı sonucunda dopamin düzeyinin azalması nedeniyle oluşmaktadır. Bazal ganglionlardaki dopamin eksikliği işeme mekanizmasındaki D1 reseptör aracılı inhibisyonun azalmasına sebep olur. Nazzaro ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın sonuçlarına göre STN odaklı uygulanan derin beyin stimülasyonu sonucunda hastaların hem motor belirtilerinde hem de AÜSS şikayetlerinde belirgin bir azalma olduğu görülmüştür [167]. Bu sonuç görülen semptomların dopamin düzeyinin azalmasına bağlı olarak gerçekleştiğini desteklese de motor semptomların AÜSS’ye olan katkısı hakkında net bir fikir sağlamamaktadır.

Pelvik tabanın işeme mekanizmasındaki rolü göz önünde bulundurulduğunda pelvisin pozisyon değişiminin üriner semptomları etkilemesi olağandır [183]. Gövde postürünü oluşturan yapıların birbirini tamamlayan ve bütünleştiren doğası gereği, bu yapıyı oluşturan her bir segmentin pozisyon değişiminin, fonksiyonel uyum ve kompensatuvar stratejiler kapsamında, bir diğerrinin pozisyonunu değiştirmesi beklenebilir [72, 184]. Kemik yapılarıdaki bu postüral uyumlar aynı zamanda kendisiyle bağlantısı olan kassal yapıların fonksiyonunu ve aktivasyon durumlarını da etkiler. Örneğin; Capson ve arkadaşlarının yaptığı lumbal bölgenin nötral, hiperlordotik ve hipolordotik pozisyonlarında pelvik taban kas aktivitesini ölçen bir çalışmanın sonuçlarına göre hipolordotik postürde diğer postürlere göre pelvik taban kaslarının EMG aktivitesinin arttığı bulunmuştur [185]. Çalışmamız sonuçlarına göre AÜSS olan

Parkinson hastalarının lumbal lordozlarının asemptomatiklere göre azalmış olması pelvik taban üzerindeki EMG kas aktivasyonunun artmasını sağlayarak hastalarda bir güven hissi oluşturuyor olabilir. Çünkü Parkinson hastalarında işeme mekanizması üzerindeki azalmış inhibisyon sebebiyle, pudental sinir aracılığıyla pelvik taban kaslarına gelen aktive edici uyarılar azalır. Semptomatik olan hastaların lumbal lordozlarındaki azalma pelvik taban kas aktivitesini arttırarak kontinansı sağlama yönünde geliştirdiği fonksiyonel stratejilerinden birisi olabilir. Bununla birlikte EMG ölçümü kasın ortaya koyduğu kuvvet veya fonksiyonelliği değil, alfa motor nörondan kasa ulaşan elektriksel aktivitenin miktarı hakkında bilgi sağlar [186]. Pelvik taban kaslarındaki bu uyarı artışının fonksiyona ne oranda etki ettiğini konu edinecek yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Karın içi basıncın artmasına neden olan farklı yüklenme durumlarında ise pelvik kasların davranışı daha farklıdır. Capson ve ark. kişilere intraabdominal basıncı arttıran farklı görevler verildiğinde (öksürme, valsava manevrası, pelvik tabanın istemli olarak kasılması ve yük yakalama) hipolordotik ve hiperlordotik duruşa göre nötral duruşta daha fazla pelvik taban EMG kas aktivitesi gösterdiklerini tespit etmişlerdir [185]. Bu durum çalışmamızdaki asemptomatik Parkinson hastalarına göre semptomatik olan hastalarda tespit edilen hipolordotik postürün intraabdominal basınç değişimlerinde pelvik taban kas aktivasyonunun azalmasına neden olarak idrar inkontinansına sebep olabileceğini düşündürmektedir.

Çelenay&Kaya üriner inkontinansı olan ve olmayan kadınlarda spinal eğrilikleri değerlendirdikleri çalışmada inkontinansı olan kadınların olmayanlara göre torakal kifoz, lumbal lordoz ve pelvik tilt değerlerinde artış olduğunu bulmuşlardır ve bunu değişen postürün pelvik taban kas aktivitesini azalttığı şeklinde açıklamışlardır. Özellikle artan lumbal lordozu pelvik taban kaslarının boyunun uzamasına sebep olarak bu kasların aktivitesinin azalması ile sonuçlanabileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada lumbal lordoz değerlerinin ortalaması sağlıklı grupta $-27.02^{\circ} (\pm 10.43)$ iken, üriner inkontinansı olan grupta $-38.12^{\circ} (\pm 10.48)$ ile sağlıklı gruba göre %41,08 oranında fazla bulunmuştur [19]. Bu sonuçlar AÜSS olan hastalarda lumbal lordozun azaldığı yönündeki sonuçlarımız ile çelişmektedir. Çalışmamızda asemptomatik olan hastaların $-28,55^{\circ} (\pm 11,80)$ olan lumbal lordoz değerlerinin ortalaması semptomatik hastalarda $-22,64^{\circ} (\pm 11,89)$ olarak %20,7 daha az bulunmuştur. Sonuçlardaki bu farklılık PH'de görülen üriner semptomların altındaki patofizyolojik mekanizmanın farklılığından kaynaklanıyor olabilir. PH'deki AÜSS işeme mekanizması üzerindeki kortikal alanlardan gelen inhibisyonun azalması sebebiyle meydana gelmektedir. Yani bizim

çalışmamızda değişen lumbal postür AÜSS yönetiminde hasta tarafından geliştirilen bir stratejiyen, Çelenay ve Kaya'nın çalışmasında bu değişim üriner inkontinansın sebebi olarak açıklanmaktadır. Bunların yanında azalmış ya da artmış lumbal lordoz sakrumun pozisyonunu değiştirerek pelvik taban kaslarının uzunluk gerim ilişkilerini değiştirebilir [72]. Bu durum pelvik taban kaslarının ve endopelvik fasyanın optimal pozisyonundan uzaklaşarak etkili fonksiyon göstermesini engelleyebilir.

Yapılan elektronörofizyolojik çalışmalar göstermiştir ki, güçlü bir pelvik taban kas aktivitesine abdominal kas gruplarının kontraksiyonu da eşlik eder [187]. Etkili pelvik taban fonksiyonu için pelvisi stabilize eden kasların sinerjistik aktivasyonu gerekir [188]. Abdomino-pelvik boşluğu çevreleyen bu kaslar, anatomik yerleşimleri ve miyofasyal bağlantıları sebebiyle karın içi basıncındaki, gövde kas aktivitesindeki ve gövde postüründeki değişimlerde yeterli stabilizasyonu ve hareketi mümkün kılmak için eş zamanlı fonksiyon gösterir. Özellikle transversus abdominis ve internal oblik kasları pelvik taban kaslarının her kontraksiyonunda refleks olarak aktive olmaktadır [187]. Bununla birlikte abdominal kasların ve pelvik taban kaslarının aktivasyonlarının birbirini etkilemesinin yanı sıra gövde postüründen de etkilendiği bilinmektedir [189, 190]. Abdominal kasların başlangıç ve bitiş yerleri göz önünde bulundurulduğunda gövdenin öne eğilmesi bu kas grubunun boyunun kısılmasına ve dolayısıyla dik pozisyona göre daha az kuvvet üretmesine neden olur [191]. Yukarıdaki çalışmanın sonuçları ışığında azalan abdominal kas aktivasyonu (pelvik taban fonksiyonu öncesi yeterli stabilizasyon sağlanamadığı için) pelvik taban kas aktivitesinin de azalması anlamına gelir. Çalışmamız sonuçları göstermiştir ki, AÜSS olan Parkinson hastaları asemptomatik olanlara göre daha fazla gövde eğimine sahiptir. Origo-insersiyon mesafesinin azalmasına paralel olarak sarkomer boyu optimalden uzaklaşan abdominal kasların kuvvet rezervinin azalması, fonksiyonuna eşlik ettiği pelvik taban kaslarının aktivasyonunu da değiştirerek idrar kaçırma problemlerine neden olabilir.

Gövdenin pozisyonundaki değişimler mesane içi basıncı ve intraabdominal basıncı etkilemektedir. Artan gövde fleksiyonunun intraabdominal ve mesane içi basıncı arttırdığı bilinmektedir [192, 193]. Örneğin Donald ve ark. yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların yatak başı pozisyonlarını değiştirerek mesane içi basınç değişimlerini araştırmışlardır. Bu çalışmada 0°, 15°, 30° ve 45° gövde fleksiyonlarında ayrı ayrı ölçüm yapılmış ve gövde eğiminin artmasının mesane içi basıncı arttırdığı bulunmuştur [192]. Çalışmamız sonuçlarında semptomatik Parkinson hastalarının asemptomatik olanlara göre %40 oranında daha fazla

gövde eğimine sahip olduğu görülmektedir. Semptomatik hastalarda gövdede görülen fleksiyon postürü mesane içi basıncı arttırarak düşük mesane içi hacimlerde bile aşırı uyarılan detrüsör kasının aktivasyonunu arttırmış olabilir. Bu durum AÜSS'yi şiddetlendirebilir.

Çeşitli pozisyonel durumlardan etkilenen intraabdominal basınç kontinans mekanizmasında önemli bir role sahiptir [192, 193]. Nitekim üriner inkontinans türlerinden biri olan stres üriner inkontinans hapşırma, öksürme, ağır bir yük kaldırma, merdiven inip çıkma veya yürüme gibi intraabdominal basıncı arttıran durumlarda ortaya çıkan bir idrar kaçırma problemidir [194]. Sağlıklı bireylerde intraabdominal basınç değişikliklerinin pelvik taban kas aktivitesi ve mesane boynunun pozisyonu üzerindeki etkisini inceleyen Junginger ve ark. çalışmada intraabdominal basıncı arttırmak için katılımcılara mekik, valsalva manevrası, pelvik taban ve transversus abdominus kas kasılması gibi görevler vermişlerdir. Bu çalışmanın sonuçları sağlıklı bireylerde bile intraabdominal basınçtaki yüksek artışların yeterli pelvik taban kas kontraksiyonunun olmaması sebebiyle kontinansın sağlanması için gerekli olan mesane boynunun yükselmesini engellediğini göstermiştir. Bu durum artan intraabdominal basınçta pelvik tabanın çökmesi sebebiyle pelvik taban kaslarının yeterli aktivite gösteremediği yönünde açıklanmıştır. [195]. Çalışmamızda semptomatik Parkinson hastalarında asemptomatiklere göre artmış gövde fleksiyon postürü intraabdominal basınçta ve mesane içi basınçta artışa sebep olarak hem statik hem de dinamik pozisyonlar sırasında idrar inkontinansına sebep olabilir. Ayrıca bu durum çalışmamızdaki hastalarda görülen stress üriner inkontinans semptomlarını da açıklayabilir.

Yaptığımız çalışmada asemptomatik olan bireylerin torakal bölgelerinde sağ lateral eğiminde semptomatik olan hastalara göre artış gösterdiği bulunmuştur. Gruplar arası karşılaştırmada gövdenin lateral eğriliği istatistiksel olarak anlamlı olsa da, her iki grupta da saptanan bu lateral eğrilikler skolyoz varlığı için anlamlı eşik değer olan 10° nin altındadır [86]. Çalışmamızda kullandığımız postür ölçüm yönteminin muhtemel dezavantajlarından birisi direkt postür ölçümlerinin aksine küçük açısal farklılıkları tespit edememesidir. Demir ve ark. Spinal Mouse cihazının güvenilirliğini inceledikleri çalışmada frontal düzlemde orta derecede güvenilirlik gösterdiğini raporlamışlardır [196]. Ayrıca Ripani ve ark. da altın standart kabul edilen radyografi görüntüleme yöntemine göre frontal düzlemdeki eğriliklerin ölçümü açısından Spinal Mouse'un güvenilir olsa da geçerli bir yöntem olmadığını belirtmişlerdir [102].

5.2. GÖVDE RİJİDİTESİ VE ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARI

Parkinson hastalarındaki gövde rijiditesi genellikle AÜSS'nin de sıklıkla görülmeye başladığı orta evrelerinde meydana gelen [108], kişilerin yaşam kalitelerini oldukça azaltan, engelliliğe sebebiyet veren hastalığın motor semptomlarından birisidir [63]. Bugüne kadar bu konuda yapılan araştırmalara bakıldığında PH'de görülen motor semptomlar ile AÜSS arasındaki ilişki incelenmiş olsa da [197] gövde rijiditesinin AÜSS'ye olan etkisi araştırılmamıştır.

Gövde rijiditesinin gövde mobilitesi ile ilişkili olduğu Cano-de-la-Cuerda ve ark. tarafından gösterilmiştir. Yaptıkları çalışmada 36 PH olan bireyin gövde fleksiyon, ekstansiyon, lateral fleksiyon ve rotasyon hareketleri ile gövde rijiditesi arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Çalışmanın sonuçları gövde rijiditesi fazla olan hastaların gövde mobilitesinde azalma olduğu yönündedir. Örneğin azalmış gövde fleksiyon mobilitesi artmış gövde ekstansiyon rijiditesinin dolaylı bir göstergesidir [63]. Bu çalışmanın sonuçları ışığında çalışmamızdaki semptomatik olan hastaların asemptomatik olanlara göre toplam gövde mobilitesindeki ve lumbal bölge mobilitesindeki azalma AÜSS olan hastaların gövde rijiditesinin asemptomatiklere göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Mito ve arkadaşlarının medikal tedavi almamış Parkinson hastalarında motor belirtiler ile üriner disfonksiyonlar arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmanın sonuçlarına göre motor semptomların şiddeti ile aşırı aktif mesane skorlarının pozitif yönde ilişkili olduğu bulunmuştur. Özellikle bradikinezi, rijidite ve postüral instabilitenin baskın olduğu akinetik-rijit alt tipindeki Parkinson hastalarında aşırı aktif mesane skorlarının daha yüksek olduğu görülmüştür [197]. Benzer şekilde Picillo ve ark. da üriner disfonksiyon ile hastalığın motor semptomları arasında pozitif korelasyon olduğunu ve üriner disfonksiyonun daha kötü hastalık prognozunun bir göstergesi olabileceğini belirtmişlerdir [198]. Bununla birlikte bu çalışmalarda motor semptomlar Birleşik Parkinson Hastalığı Değerlendirme Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Bu ölçekte doğrudan gövde rijiditesinin ölçen bir bölüm olmamasına rağmen yapılan bir çalışmada artan gövde rijiditesinin Birleşik Parkinson Hastalığı Değerlendirme Ölçeği'nin motor semptomları ölçen bölümündeki puanları ile korelasyon gösterdiği bulunmuştur [10]. Bu bağlamda bizim çalışmamızdaki semptomatik olan hastaların asemptomatiklere göre gövde mobilitesindeki azalma yapılan bu çalışmaların sonuçları ile örtüşmektedir.

Gövdede istenen hareketin oluşması için omurganın stabilitesini ve mobilitesini sağlayan kasların birbiri ile uyum içinde çalışması gerekir. Hareket öncesi omurga stabilitesinin sağlanması lokal kas gruplarının (transversus abdominus, multifidius, diyafram ve pelvik taban kasları) sinerjist aktivasyonu ile, amaca uygun hareketin oluşumu ise global kas gruplarının (rektus abdominis, obliquus eksternus abdominis, obliquus internus abdominis, paraspinal kaslar, quadratus lumborum ve psoas major) koordine aktivasyonu ile gerçekleşir [199]. Özellikle kor bölgesini oluşturan transversus abdominus, multifidius, diyafram ve pelvik taban kasları hareketin oluşumu için lumbopelvik stabilitenin sağlanmasında önemli bir role sahiptir. Bununla birlikte bu kaslar kontinansın sağlanması hususunda da pelvik taban kasları ile iş birliği içinde çalışırlar [188]. PH’de artan gövde rijiditesi bu kasların sıralı aktivasyon profillerini bozarak ve sıralı kasılma profillerini etkileyerek hem gövde stabilitesinde hem de gövde mobilitesinde azalmaya sebep olur [10, 11]. Aynı zamanda uzun süreli kas rijiditesi kasların iç dinamiklerini değiştirerek (viskoelastik özellik) uygun kuvvet üretmesini de bozabilir [200]. Etkili ve koordineli stabilizasyonun sağlanamaması kontinans mekanizmasında görevli olan pelvik taban kaslarının yeterli kontraksiyon üretmesini engelleyebilir. Çalışmamız sonuçları semptomatik hastalarda asemptomatiklere göre hem lumbal bölge mobilitesinde hem de toplam gövde mobilitesinde azalma olduğunu göstermektedir. Bu durum semptomatik hastalarda gövde rijiditesinin daha fazla olduğunu ve artan rijiditenin pelvik taban optimal fonksiyonunu engelleyerek AÜSS’ye katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Çeşitli aktiviteler sırasında intraabdominal basınç değişimlerine karşı gövde kaslarının koordineli çalışması gerekmektedir. Artan gövde rijiditesi değişen intraabdominal basınca karşı gövde kaslarının uyum yeteneğini azaltabilir. Artan intraabdominal basıncın mesane içi basıncın artışı sağlayarak idrarın mesane dışına çıkışını kolaylaştırdığı bilinmektedir. Fakat bu etki PH’de daha fazla uyarılmış olan detrüsör kasının etkisiyle daha fazladır ki; bu da bu hastaları idrar kaçırma semptomu açısından dezavantajlı hale getirir. Böyle durumlarda hastalar bazı adaptasyonlar geliştirebilirler. de Araujo ve ark. stres üriner inkontinansı olan kadınlarda lumbopelvik mobilitayı ve fonksiyonelliği incelemişlerdir. *Zamanlı Kalk ve Yürü* testinde oturmadan ayağa kalkma sırasında gövde fleksiyon açıları atalet sensörleri ile ölçülmüştür. Stres üriner inkontinansı olan kadınların olmayanlara göre gövde fleksiyon hareketinin daha az olduğu ve bu testi daha uzun sürede gerçekleştirdikleri raporlanmıştır. Bu durumu hareketler sırasında değişen intraabdominal basınç sebebiyle kişilerin gövde hareketlerini kısıtlamış olabilecekleri şeklinde açıklamışlardır [201]. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da AÜSS’si

olan Parkinson hastalarının lumbal bölge ve toplam gövde hareketliliğinde azalma olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda gövde rijiditesi direkt bir yöntem ile ölçülmediği için azalan gövde mobilitesinin gövde rijiditesi ile ne oranda ilişkili olduğu yorumu yapılamamaktadır. Buradan hareketle; gövde hareketinin intraabdominal basıncı arttırması [192, 202] sebebiyle çalışmamızdaki semptomatik hastalar idrar kaçırma endişesi ile gövde hareketlerini kısıtlayan bir strateji de geliştirmiş olabilirler.

Literatürde farklı hastalık gruplarında lumbopelvik mobilite ile AÜSS arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar bulunmaktadır. Fakat bu çalışmaların sonuçları arasında bir fikir birliği bulunmamaktadır. Bir önceki paragrafta bahsedilen de Araujo ve ark çalışmasının sonuçlarının aksine Çelenay&Kaya üriner inkontinansı olan bireylerin gövde mobilitelerini sağlıklı kontrolleri ile karşılaştırdıkları çalışmada üriner inkontinansı olan bireylerin sağlıklı kontrollerine göre daha fazla lumbopelvik hareketlilik gösterdiğini bulmuştur. Bu durum azalan lumbopelvik stabilitenin üriner inkontinansa yol açtığı yönünde yorumlanmıştır [19]. Fritel ve ark. üriner inkontinansı olan yaşlı kadınlar üzerinde yaptığı çalışmada ise inkontinans şiddetinin artması ile fonksiyonelliğin azaldığını [203], Karaslan ve ark. ise nokturnal enürezisi olan çocuklarda sağlıklı kontrollerine kıyasla lumbopelvik hareketliliğinin azaldığını bulmuşlardır [204]. Bizim çalışmamızın sonuçları da AÜSS olan hastaların gövde mobilitesinin ve lumbal bölge mobilitesinin azaldığı yönündedir. Çalışmalardaki bu farklı sonuçlar seçilen hasta popülasyonunun farklılığından kaynaklanıyor olabilir. Bunun yanında tüm bu sonuçlar gövde hareketliliğinin olması gereken sınırların dışına çıkmasının (artma ya da azalma suretiyle) üriner semptomlar üzerinde etkili olduğunu gösterebilir.

5.3. HASTALIĞIN EVRESİ VE ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARI

Parkinson hastalığı ilerleyici karakter gösteren bir nörolojik hastalıktır. Bazal ganglionlardaki dopaminerjik nöron hasarının ilerlemesi ve yayılması var olan semptomların şiddetlenmesi ve yeni semptomların da meydana gelmesine yol açar. Yapılan çalışmalarda hastalığın evresi görülen motor ve non-motor semptomların şiddetiyle ilişkilendirilmiştir [205, 206]. AÜSS'nin görülme sıklığının da hastalığın evresi ilerledikçe arttığı bildirilmiştir [169, 172]. Li ve ark. tarafından yapılan meta- analiz çalışmasında evre 3 ve üzeri olan Parkinson hastalarında AÜSS görülme oranının %70, evresi 3'ün altında olan hastalarda %57 olduğu raporlanmıştır [207]. Yaptığımız çalışmada da benzer şekilde evre 3 ve üzeri hastaların %85'inde AÜSS tespit edilmiştir. Evre 3'ün altındaki hastalarda ise bu oran meta-analiz verileri

ile benzer olarak %41,7 ile %63,6 arasında değişmektedir. Tüm bu sonuçlar PH'nin ilerleyici prognozunun AÜSS'ler için de geçerli bir durum olduğunu göstermektedir.

5.4. ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARININ KİLİNİK ALT TİPLERİ

Parkinson hastalığında AÜSS'nin büyük bir kısmını detrüsör aşırı aktivasyonu sebebiyle depolama sorunları oluşturmaktadır. Depolama sorunları aşırı aktif mesane semptomları alt şikayetlerini oluşturan aciliyet, sıklık, noktüri ve idrar inkontinansı şeklinde ortaya çıkmaktadır [14]. Li ve arkadaşlarının toplamda 14 çalışma ve 1991 hastanın verilerini inceledikleri meta-analizin sonuçlarına göre aşırı aktif mesane Parkinson hastalarının %62'sinde görülmektedir [207]. Bununla birlikte Tateno ve ark. da PH'de alt üriner sistem fonksiyonunu inceledikleri çalışmada AÜSS görülen tüm hastalarda aşırı aktif mesane semptomlarının olduğunu göstermiştir [208]. Bizim çalışmamızda da semptomatik olan hastaların tümünde aşırı aktif mesane semptomları görülmüştür.

Dolu bir mesanenin tamamen boşaltılabilmesi için detrüsör kasının güçlü kontraksiyonu gerekmektedir. Parkinson hastalığında detrüsör kası aşırı aktif olsa da yeterli kasılmayı sürdürememesi aralıklı işeme, yavaş akıntı, duraksama gibi boşaltım semptomların meydana gelmesine sebep olur. Sakakibara ve ark. PH'de videoürodinamik incelemelerde bulundukları çalışmalarında PH olan kadınların %66'sında ve erkeklerin %40'ında detrüsör zayıflığı olduğunu tespit etmişlerdir [166]. Depolama problemleri kadar sık oluşmasa da Parkinson hastalarında boşaltım semptomlarının görülme oranı %40'a kadar çıkmaktadır [207]. Li ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde boşaltım fazında görülen aralıklı işeme, yavaş akıntı, duraksama ve ağırlı idrara çıkma semptomlarının görülme oranı %24 olarak raporlanmıştır [207]. Yaptığımız çalışmada ise boşaltım semptomlarının hastaların %47,3'ünde görüldüğü tespit edilmiştir. Grubumuz bilgisi dahilinde yaptığımız araştırmalar kapsamında PH'de stres üriner inkontinans semptomlarını değerlendiren sınırlı sayıda çalışma yapılmıştır [209]. PH'de üriner semptomların değerlendirilmesinde stres üriner inkontinans bulguları sıklıkla göz ardı edilmektedir. Çalışmamızda stres üriner inkontinans semptomları sorgulanmış ve semptomatik hastalarda görülme sıklığı %26,3 olarak bulunmuştur.

5.5.ÇALIŞMANIN LİMİTASYONLARI

- Biyopsikososyal bakış açısıyla tedavilerde esas olan kişinin katılımının sağlanmasıdır. Bu bakımdan aslında semptomun varlığı değil kişi üzerinde oluşturduğu fonksiyonel sonuç önemlidir. Bunu temel alarak biz de çalışmamızda rijiditenin kendisini değil, rijiditenin gövde üzerinde oluşturduğu fonksiyonel değişimi, yani gövdenin mobilitesini değerlendirdik. Bununla birlikte teknolojik imkanlar dahilinde gelecekte yapılacak olan çalışmalarda rijiditeyi direkt olarak ölçen miyotonometre gibi cihazlar kullanılabilir. Bu cihazlarla rijidite doğrudan ölçülebilir ve gövdedeki belirli kas gruplarına ait rijiditenin AÜSS ile olan ilişkisi incelenebilir.
- Çalışmamızda hem kadın hem erkek Parkinson hastaları değerlendirilmiştir. Kadınlarda AÜSS değerlendirmesinde karıştırıcı faktör olarak menopoza döneminin ve yapılan doğum sayısının sorgulanması önemlidir. Değerlendirmelerde bu etkenler sorgulanmamıştır.
- Çalışmamızda AÜSS değerlendirmesinde sorgulama formları kullanılmıştır. Sorgulama formlarına verilen yanıtların objektifliğini kişilerin yaşı, eğitim düzeyi, algısı, duyu durumu gibi faktörler etkileyebilmektedir. Bu sebeple ileride yapılacak olan çalışmalarda AÜSS değerlendirmesine ürodinami, idrar günlükleri, ped testi gibi daha objektif yöntemler de eklenebilir.

6. SONUÇLAR

Araştırmamız kapsamında elde ettiğimiz sonuçlar:

- AÜSS olan Parkinson hastalarında olmayanlara göre lumbal lordozlarında azalma olduğu bulunmuştur.
- AÜSS olan Parkinson hastalarında olmayanlara göre postüral değerlendirmede gövdenin öne eğiminde artış olduğu bulunmuştur.
- AÜSS olan Parkinson hastalarının olmayanlara göre lumbal mobilite ve toplam gövde mobilitesi azalmıştır.

Parkinson Hastalığı bazal ganglionlardaki dopaminerjik nöron harabiyetine bağlı gelişen bir hastalıktır. Dopaminin organizmanın birçok sistemi üzerindeki fonksiyonel etkisi sebebiyle Parkinson hastalarında çok sayıda motor ve non-motor semptom ortaya çıkmaktadır. Parkinson hastalarında görülen AÜSS’de dopamin eksikliğine bağlı gelişen nörolojik bir problemdir. Fakat spinal postüral mekanizmanın işeme fonksiyonu üzerindeki bilinen etkisi PH’de görülen postüral değişimlerin ve gövde rijiditesinin de AÜSS’ye etkisi olabileceğini düşündürmektedir. Yaptığımız çalışma PH’de ortaya çıkan AÜSS üzerindeki biyomekaniksel faktörlerin etkisini belirlemek üzerine planlanmıştır. Bu bağlamda AÜSS olan ve olmayan Parkinson hastalarında değişen spinal postür ve gövde rijiditesi karşılaştırılmıştır. Elde ettiğimiz sonuçlar AÜSS olan hastalarda gövde mobilitesinin azaldığını ve spinal postürde değişimler meydana geldiğini ortaya koymuştur. Sonuçlarımız PH’de görülen AÜSS nörolojik bir problemten kaynaklanıyor olsa da pelvik tabanın pozisyonunun spinal postüral mekanizmalar ile değişebileceği ve semptomların artışına sebep olabileceğini göstermektedir. Bu bağlamda PH’de ortaya çıkan AÜSS’nin yönetiminde pelvik tabanın ve ilgili yapıların fonksiyonunun iyileştirilmesi açısından çeşitli postüral düzeltmelerin ve gövde mobilitesine yönelik rehabilitasyon programlarının bu semptomların azaltılmasına katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz. Bu sebeple sonuçlarımız klinisyenler açısından Parkinson hastalarında görülen AÜSS’nin tedavisinde ve değerlendirmesinde spinal postürün ve gövde rijiditesinin de dikkate alınması gerektiğini desteklemektedir.

7.KAYNAKLAR

1. Dickson, D.W., et al., *Neuropathological assessment of Parkinson's disease: refining the diagnostic criteria*. The Lancet Neurology, 2009. **8**(12): p. 1150-1157.
2. Gibb, W. and A. Lees, *The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1988. **51**(6): p. 745-752.
3. Olanow, C.W. and P. Brundin, *Parkinson's disease and alpha synuclein: is Parkinson's disease a prion-like disorder?* Movement Disorders, 2013. **28**(1): p. 31-40.
4. Ashour, R. and J. Jankovic, *Joint and skeletal deformities in Parkinson's disease, multiple system atrophy, and progressive supranuclear palsy*. Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society, 2006. **21**(11): p. 1856-1863.
5. Doherty, K.M., et al., *Postural deformities in Parkinson's disease*. The Lancet Neurology, 2011. **10**(6): p. 538-549.
6. Postuma, R.B., et al., *MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease*. Movement disorders, 2015. **30**(12): p. 1591-1601.
7. Schenkman, M.L., et al., *Spinal movement and performance of a standing reach task in participants with and without Parkinson disease*. Physical therapy, 2001. **81**(8): p. 1400-1411.
8. Jehu, D. and J. Nantel, *Fallers with Parkinson's disease exhibit restrictive trunk control during walking*. Gait & posture, 2018. **65**: p. 246-250.
9. Mitchell, T., D. Conradsson, and C. Paquette, *Gait and trunk kinematics during prolonged turning in Parkinson's disease with freezing of gait*. Parkinsonism & related disorders, 2019. **64**: p. 188-193.
10. Wright, W.G., et al., *Axial hypertonicity in Parkinson's disease: Direct measurements of trunk and hip torque*. Experimental Neurology, 2007. **208**(1): p. 38-46.
11. Carpenter, M., et al., *Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2004. **75**(9): p. 1245-1254.
12. Horak, F.B., D. Dimitrova, and J.G. Nutt, *Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease*. Experimental neurology, 2005. **193**(2): p. 504-521.
13. Chaudhuri, K.R., D.G. Healy, and A.H. Schapira, *Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management*. The Lancet Neurology, 2006. **5**(3): p. 235-245.
14. McDonald, C., K. Winge, and D.J. Burn, *Lower urinary tract symptoms in Parkinson's disease: Prevalence, aetiology and management*. Parkinsonism & related disorders, 2017. **35**: p. 8-16.
15. Liu, Z., et al., *Underactive and overactive bladders are related to motor function and quality of life in Parkinson's disease*. 2015. **47**(5): p. 751-757.
16. Myers, D., L. Arya, and J.J.I.U.J. Friedman, *Is Urinary Incontinence Different in Women with Parkinson's Disease?* 1999. **10**(3): p. 188-191.
17. Iguchi, S., et al., *Relationships between stress urinary incontinence and trunk muscle mass or spinal alignment in older women*. Low Urin Tract Symptoms, 2022. **14**(1): p. 10-16.
18. Christopher, J.C. and A.M. Pamela, *Role of pelvic floor in lower urinary tract function*. Autonomic Neuroscience, 2016. **200**: p. 43-48.
19. Çelenay, Ş.T. and D.Ö. Kaya, *Relationship of spinal curvature, mobility, and low back pain in women with and without urinary incontinence*. Turkish journal of medical sciences, 2017. **47**(4): p. 1257-1262.
20. Mito, Y., et al., *Urinary dysfunction and motor symptoms in untreated Parkinson's disease*. 2016. **365**: p. 147-150.
21. Parkinson, J., *An essay on the shaking palsey*. 1817: Sherwood, Neely and Jones.
22. Goetz, C.G., *The history of Parkinson's disease: early clinical descriptions and neurological therapies*. Cold Spring Harb Perspect Med, 2011. **1**(1): p. a008862.
23. Schrag, A., et al., *Predagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: a case-control study*. The Lancet Neurology, 2015. **14**(1): p. 57-64.
24. Fabbnni, G., et al., *Motor fluctuations in Parkinson's disease: central pathophysiological mechanisms, part I*. Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 1988. **24**(3): p. 366-371.
25. Stocchi, F., *The levodopa wearing-off phenomenon in Parkinson's disease: pharmacokinetic considerations*. Expert opinion on pharmacotherapy, 2006. **7**(10): p. 1399-1407.
26. Williams-Gray, C.H., et al., *The CamPaIGN study of Parkinson's disease: 10-year outlook in an incident population-based cohort*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2013. **84**(11): p. 1258-1264.
27. Coelho, M. and J.J. Ferreira, *Late-stage Parkinson disease*. Nature Reviews Neurology, 2012. **8**(8): p. 435-442.

28. Hely, M.A., et al., *The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years*. Movement disorders, 2008. **23**(6): p. 837-844.
29. Kalia, L.V. and A.E. Lang, *Parkinson's disease*. The Lancet, 2015. **386**(9996): p. 896-912.
30. Marras, C. and A. Lang, *Parkinson's disease subtypes: lost in translation?* Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2013. **84**(4): p. 409-415.
31. Bonnet, A. and J. Houeto, *Pathophysiology of Parkinson's disease*. Biomedicine & pharmacotherapy, 1999. **53**(3): p. 117-121.
32. Kalia, L.V. and S.K. Kalia, *α -Synuclein and Lewy pathology in Parkinson's disease*. Curr Opin Neurol, 2015. **28**(4): p. 375-81.
33. Hikosaka, O., et al., *Central mechanisms of motor skill learning*. Current opinion in neurobiology, 2002. **12**(2): p. 217-222.
34. Yin, H.H. and B.J. Knowlton, *The role of the basal ganglia in habit formation*. Nature Reviews Neuroscience, 2006. **7**(6): p. 464-476.
35. Graybiel, A.M., *The basal ganglia and cognitive pattern generators*. Schizophr Bull, 1997. **23**(3): p. 459-69.
36. Cenci, M.A., *Dopamine dysregulation of movement control in L-DOPA-induced dyskinesia*. Trends in neurosciences, 2007. **30**(5): p. 236-243.
37. Calabresi, P., et al., *Direct and indirect pathways of basal ganglia: a critical reappraisal*. Nature neuroscience, 2014. **17**(8): p. 1022-1030.
38. Kordower, J.H., et al., *Disease duration and the integrity of the nigrostriatal system in Parkinson's disease*. Brain, 2013. **136**(8): p. 2419-2431.
39. Polymeropoulos, M.H., et al., *Mutation in the α -synuclein gene identified in families with Parkinson's disease*. science, 1997. **276**(5321): p. 2045-2047.
40. Beach, T.G., et al., *Multi-organ distribution of phosphorylated α -synuclein histopathology in subjects with Lewy body disorders*. Acta neuropathologica, 2010. **119**: p. 689-702.
41. Heiko, B., et al., *Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease*. Neurobiology of Aging, 2003. **24**(2): p. 197-211.
42. Beach, T.G., et al., *Unified staging system for Lewy body disorders: correlation with nigrostriatal degeneration, cognitive impairment and motor dysfunction*. Acta neuropathologica, 2009. **117**: p. 613-634.
43. Litvan, I., et al., *Accuracy of the clinical diagnoses of Lewy body disease, Parkinson disease, and dementia with Lewy bodies: a clinicopathologic study*. Archives of neurology, 1998. **55**(7): p. 969-978.
44. Hughes, A.J., et al., *Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases*. Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry, 1992. **55**(3): p. 181-184.
45. Feigin, V.L., et al., *Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016*. The Lancet Neurology, 2019. **18**(5): p. 459-480.
46. Marras, C., et al., *Prevalence of Parkinson's disease across North America*. NPJ Parkinson's disease, 2018. **4**(1): p. 21.
47. Dorsey, E.a., et al., *Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030*. Neurology, 2007. **68**(5): p. 384-386.
48. Dorsey, E., et al., *The emerging evidence of the Parkinson pandemic*. Journal of Parkinson's disease, 2018. **8**(s1): p. S3-S8.
49. Pinter, B., et al., *Mortality in Parkinson's disease: A 38-year follow-up study*. Movement Disorders, 2015. **30**(2): p. 266-269.
50. Nalls, M.A., et al., *Large-scale meta-analysis of genome-wide association data identifies six new risk loci for Parkinson's disease*. Nature genetics, 2014. **46**(9): p. 989-993.
51. Noyce, A.J., et al., *Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease*. Annals of neurology, 2012. **72**(6): p. 893-901.
52. Caroline, M.T., et al., *The disease intersection of susceptibility and exposure: Chemical exposures and neurodegenerative disease risk*. Alzheimer's & Dementia, 2014. **10**(3, Supplement): p. S213-S225.
53. Harischandra, D.S., et al., *Manganese promotes the aggregation and prion-like cell-to-cell exosomal transmission of α -synuclein*. Science signaling, 2019. **12**(572): p. eaau4543.
54. Alberto, A. and A.S. Michael, *The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention*. The Lancet Neurology, 2016. **15**(12): p. 1257-1272.
55. Ritz, B., et al., *Pooled Analysis of Tobacco Use and Risk of Parkinson Disease*. Archives of Neurology, 2007. **64**(7): p. 990-997.

56. Quik, M., X.A. Perez, and T. Bordia, *Nicotine as a potential neuroprotective agent for Parkinson's disease*. *Movement Disorders*, 2012. **27**(8): p. 947-957.
57. Metaxakis, A., C. Ploumi, and N. Tavernarakis, *Autophagy in age-associated neurodegeneration*. *Cells*, 2018. **7**(5): p. 37.
58. Lev, N., et al., *DJ-1 protects against dopamine toxicity: Implications for Parkinson's disease and aging*. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, 2013. **68**(3): p. 215-225.
59. Ma, S., et al., *Unbiased morphometrical measurements show loss of pigmented nigral neurones with ageing*. *Neuropathology and applied neurobiology*, 1999. **25**(5): p. 394-399.
60. Bhatia, K.P., et al., *Consensus Statement on the classification of tremors. from the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society*. *Movement Disorders*, 2018. **33**(1): p. 75-87.
61. Lee, H.J., et al., *Tremor frequency characteristics in Parkinson's disease under resting-state and stress-state conditions*. *Journal of the neurological sciences*, 2016. **362**: p. 272-277.
62. Gupta, D.K., et al., *Prevalence and relationship of rest tremor and action tremor in Parkinson's disease*. *Tremor and Other Hyperkinetic Movements*, 2020. **10**.
63. Cano-de-la-Cuerda, R., et al., *Trunk range of motion is related to axial rigidity, functional mobility and quality of life in Parkinson's Disease: an exploratory study*. *Sensors*, 2020. **20**(9): p. 2482.
64. Agid, Y., *From posture to initiation of movement*. *Revue Neurologique*, 1990. **146**(10): p. 536-542.
65. Gardoni, A., et al., *Cerebellar alterations in Parkinson's disease with postural instability and gait disorders*. *Journal of Neurology*, 2023. **270**(3): p. 1735-1744.
66. Palakurthi, B. and S.P. Burugupally, *Postural instability in Parkinson's disease: a review*. *Brain sciences*, 2019. **9**(9): p. 239.
67. Beuter, A., et al., *Postural sway and effect of levodopa in early Parkinson's disease*. *Canadian journal of neurological sciences*, 2008. **35**(1): p. 65-68.
68. Pickering, R.M., et al., *A meta-analysis of six prospective studies of falling in Parkinson's disease*. *Movement Disorders*, 2007. **22**(13): p. 1892-1900.
69. Skoyles, J.R., *Human balance, the evolution of bipedalism and dysequilibrium syndrome*. *Medical hypotheses*, 2006. **66**(6): p. 1060-1068.
70. Alici, E., *Omurga hastalıkları ve deformiteleri*. 1991: Dokuz Eylül Üniversitesi.
71. Ogilvie, J., *Historical Aspect of scoliosis*. Winter RB, Bredford DS, Lonstein JH, Ogilvie JW. *MOE'S Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities*. 1995, Philadelphia: WB Saunders Company.
72. Vialle, R., et al., *Radiographic Analysis of the Sagittal Alignment and Balance of the Spine in Asymptomatic Subjects*. *JBJS*, 2005. **87**(2): p. 260-267.
73. Schwab, F., et al., *Gravity line analysis in adult volunteers: age-related correlation with spinal parameters, pelvic parameters, and foot position*. *Spine*, 2006. **31**(25): p. E959-E967.
74. Smith, J.S., et al., *Spontaneous improvement of cervical alignment after correction of global sagittal balance following pedicle subtraction osteotomy: Presented at the 2012 Joint Spine Section Meeting*. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 2012. **17**(4): p. 300-307.
75. Tinazzi, M., et al., *Postural Abnormalities in Parkinson's Disease: An Epidemiological and Clinical Multicenter Study*. *Movement Disorders Clinical Practice*, 2019. **6**(7): p. 576-585.
76. Cao, S., et al., *Prevalence of axial postural abnormalities and their subtypes in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis*. *Journal of Neurology*, 2023. **270**(1): p. 139-151.
77. Yaşa, M.E., et al., *Altered Trunk Position Sense and Its Relationship With Spinal Posture and Spinal Mobility in Patients With Parkinson's Disease*. *Motor Control*, 2023: p. 1-11.
78. Tiple, D., et al., *Camptocormia in Parkinson disease: an epidemiological and clinical study*. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2009. **80**(2): p. 145-148.
79. Margraf, N.G., et al., *Camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a focal myopathy of the paravertebral muscles*. *Movement Disorders*, 2010. **25**(5): p. 542-551.
80. Quinn, N., *Disproportionate antecollis in multiple system atrophy*. *The Lancet*, 1989. **333**(8642): p. 844.
81. Barone, P., et al., *Pisa syndrome in Parkinson's disease and parkinsonism: clinical features, pathophysiology, and treatment*. *The Lancet Neurology*, 2016. **15**(10): p. 1063-1074.
82. Ekbom, K., H. Lindholm, and L. Ljungberg, *New dystonic syndrome associated with butyrophenone therapy*. *Zeitschrift für Neurologie*, 1972. **202**: p. 94-103.
83. Castrioto, A., et al., *The pathogenesis of Pisa syndrome in Parkinson's disease*. *Movement Disorders*, 2014. **29**(9): p. 1100-1107.
84. Geroin, C., et al., *Does the Pisa syndrome affect postural control, balance, and gait in patients with Parkinson's disease? An observational cross-sectional study*. *Parkinsonism & Related Disorders*, 2015. **21**(7): p. 736-741.

85. Alwardat, M., et al., *Does Pisa syndrome affect upper limb function in patients with Parkinson's disease? An observational cross-sectional study*. NeuroRehabilitation, 2018. **42**(2): p. 143-148.
86. Trobisch, P., O. Suess, and F. Schwab, *Idiopathic Scoliosis*. Dtsch Arztebl International, 2010. **107**(49): p. 875-884.
87. Duval-Beaupère, G., A. Lespargot, and A. Grossiord, *Flexibility of scoliosis. What does it mean? Is this terminology appropriate?* Journal of Pediatric Orthopaedics, 1986. **6**(1): p. 118.
88. Di Matteo, A., et al., *Lateral trunk flexion in Parkinson's disease: EMG features disclose two different underlying pathophysiological mechanisms*. Journal of neurology, 2011. **258**: p. 740-745.
89. Watson, A. and C. Mac Donncha, *A reliable technique for the assessment of posture: assessment criteria for aspects of posture*. Journal of sports medicine and physical fitness, 2000. **40**(3): p. 260.
90. Steffen, J.-S., et al., *3D postural balance with regard to gravity line: an evaluation in the transversal plane on 93 patients and 23 asymptomatic volunteers*. European Spine Journal, 2010. **19**(5): p. 760-767.
91. Shiratsu, A. and H. Coury, *Reliability and accuracy of different sensors of a flexible electrogoniometer*. Clinical Biomechanics, 2003. **18**(7): p. 682-684.
92. Adams, M., et al., *An electronic inclinometer technique for measuring lumbar curvature*. Clinical Biomechanics, 1986. **1**(3): p. 130-134.
93. Czapowski, D., et al., *Intra-and interobserver repeatability of the assessment of anteroposterior curvatures of the spine using Saunders digital inclinometer*. Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja, 2012. **14**(2): p. 145-153.
94. Sangtarash, F., et al., *Validity and reproducibility of dual digital inclinometer in measuring thoracic kyphosis in women over 45 years*. Archives of Rehabilitation, 2014. **15**(2): p. 78-84.
95. Weber, P., et al., *Craniocervical posture: cephalometric and biophotogrammetric analysis*. Brazilian Journal of Oral Sciences, 2012. **11**(3): p. 416-421.
96. Deepika, S., V. Zubia, and H. Mohammed Ejaz, *Photogrammetric Assessment of Upper Body Posture Using Postural Angles: A Literature Review*. Journal of Chiropractic Medicine, 2017. **16**(2): p. 131-138.
97. Michele, T., et al., *Validity of the wall goniometer as a screening tool to detect postural abnormalities in Parkinson's disease*. Parkinsonism & Related Disorders, 2019. **69**: p. 159-165.
98. de Oliveira, T.S., et al., *Validity and Reproducibility of the Measurements Obtained Using the Flexicurve Instrument to Evaluate the Angles of Thoracic and Lumbar Curvatures of the Spine in the Sagittal Plane*. Rehabilitation Research and Practice, 2012. **2012**: p. 186156.
99. Korovessis, P., et al., *Prediction of Thoracic Kyphosis Using the Debrunner Kyphometer*. Clinical Spine Surgery, 2001. **14**(1): p. 67-72.
100. D'Amico, M., et al., *A Self-Contained 3D Biomechanical Analysis Lab for Complete Automatic Spine and Full Skeleton Assessment of Posture, Gait and Run*. Sensors, 2021. **21**(11): p. 3930.
101. Mannion, A.F., et al., *A new skin-surface device for measuring the curvature and global and segmental ranges of motion of the spine: reliability of measurements and comparison with data reviewed from the literature*. European Spine Journal, 2004. **13**(2): p. 122-136.
102. Ripani, M., et al., *Spinal curvature: comparison of frontal measurements with the Spinal Mouse and radiographic assessment*. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, The, 2008. **48**(4): p. 488.
103. Fadaee, E., F. Seidi, and R. Rajabi, *The spinal mouse validity and reliability in measurement of thoracic and lumbar vertebral curvatures*. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences, 2017. **19**(1): p. 137-147.
104. Livanelioglu, A., et al., *The validity and reliability of "Spinal Mouse" assessment of spinal curvatures in the frontal plane in pediatric adolescent idiopathic thoraco-lumbar curves*. European spine journal, 2016. **25**(2): p. 476-482.
105. Russell, B.S., K.A. Muhlenkamp-Wermert, and K.T. Hoiriis, *Measurement of lumbar Lordosis: a comparison of 2 alternatives to the cobb angle*. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics, 2020. **43**(8): p. 760-767.
106. Barrett, E., K. McCreesh, and J. Lewis, *Reliability and validity of non-radiographic methods of thoracic kyphosis measurement: a systematic review*. Manual therapy, 2014. **19**(1): p. 10-17.
107. Berardelli, A., A. Sabra, and M. Hallett, *Physiological mechanisms of rigidity in Parkinson's disease*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1983. **46**(1): p. 45-53.
108. Van Emmerik, R.E., et al., *Identification of axial rigidity during locomotion in Parkinson disease*. Archives of physical medicine and rehabilitation, 1999. **80**(2): p. 186-191.
109. Van Bladel, A., et al., *Proportion of falls reported in persons with Parkinson's disease: a meta-analysis*. Clinical rehabilitation, 2023: p. 02692155231158565.
110. Ferreira-Sánchez, M.d.R., M. Moreno-Verdú, and R. Cano-de-la-Cuerda, *Quantitative Measurement of Rigidity in Parkinson's Disease: A Systematic Review*. Sensors, 2020. **20**(3): p. 880.

111. Fung, V.S., J.A. Burne, and J.G. Morris, *Objective quantification of resting and activated parkinsonian rigidity: a comparison of angular impulse and work scores*. Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society, 2000. **15**(1): p. 48-55.
112. Solopova, I., et al., *Investigation of muscle tone in patients with Parkinson's disease in unloading conditions*. Human Physiology, 2014. **40**: p. 125-131.
113. Cantello, R., et al., *Parkinson's disease rigidity: EMG in a small hand muscle at "rest"*. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control, 1995. **97**(5): p. 215-222.
114. Ditroilo, M., et al., *The effectiveness of two novel techniques in establishing the mechanical and contractile responses of biceps femoris*. Physiological measurement, 2011. **32**(8): p. 1315.
115. Lieber, R.L. and J. Fridén, *Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture*. Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, 2000. **23**(11): p. 1647-1666.
116. Kwah, L.K., et al., *Reliability and validity of ultrasound measurements of muscle fascicle length and pennation in humans: a systematic review*. J Appl Physiol (1985), 2013. **114**(6): p. 761-9.
117. Deones, V.L., S.C. Wiley, and T. Worrell, *Assessment of quadriceps muscle performance by a hand-held dynamometer and an isokinetic dynamometer*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 1994. **20**(6): p. 296-301.
118. Mak, M.K.Y., E.C.Y. Wong, and C.W.Y. Hui-Chan, *Quantitative measurement of trunk rigidity in parkinsonian patients*. Journal of Neurology, 2007. **254**(2): p. 202-209.
119. Topalidou, A., et al., *Evaluation of the reliability of a new non-invasive method for assessing the functionality and mobility of the spine*. Acta of Bioengineering and Biomechanics, 2014. **16**(1).
120. Ronald, F.P., *Non-motor symptoms in Parkinson's disease*. Parkinsonism & Related Disorders, 2016. **22**: p. S119-S122.
121. Krishnan, S., et al., *Do nonmotor symptoms in Parkinson's disease differ from normal aging?* Movement Disorders, 2011. **26**(11): p. 2110-2113.
122. Rodriguez-Blazquez, C., et al., *Prevalence of Non-Motor Symptoms and Non-Motor Fluctuations in Parkinson's Disease Using the MDS-NMS*. Movement Disorders Clinical Practice, 2021. **8**(2): p. 231-239.
123. Kim, H.-S., et al., *Nonmotor symptoms more closely related to Parkinson's disease: comparison with normal elderly*. Journal of the neurological sciences, 2013. **324**(1-2): p. 70-73.
124. Cavaco, S., et al., *Abnormal olfaction in Parkinson's disease is related to faster disease progression*. Behavioural Neurology, 2015. **2015**.
125. Nowacka, B., et al., *Ophthalmological features of Parkinson disease*. Med Sci Monit, 2014. **20**: p. 2243-9.
126. Weil, R.S., et al., *Visual dysfunction in Parkinson's disease*. Brain, 2016. **139**(11): p. 2827-2843.
127. Brefel-Courbon, C., et al., *Effect of levodopa on pain threshold in Parkinson's disease: A clinical and positron emission tomography study*. Movement Disorders, 2005. **20**(12): p. 1557-1563.
128. Broen, M.P.G., et al., *Prevalence of pain in Parkinson's disease: A systematic review using the modified QUADAS tool*. Movement Disorders, 2012. **27**(4): p. 480-484.
129. Ford, B., *Pain in Parkinson's disease*. Movement Disorders, 2010. **25**(S1): p. S98-S103.
130. Nadeeka, N.W.D., et al., *Factors associated with depression in Parkinson's disease*. Journal of Affective Disorders, 2011. **132**(1): p. 82-88.
131. Marin, R.S., *Apathy: a neuropsychiatric syndrome*. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences, 1991.
132. Pedersen, K.F., et al., *Prevalence and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease: a community-based study*. Parkinsonism & related disorders, 2009. **15**(4): p. 295-299.
133. Dujardin, K., et al., *Apathy may herald cognitive decline and dementia in Parkinson's disease*. Movement Disorders, 2009. **24**(16): p. 2391-2397.
134. Halliday, G.M., et al., *The neurobiological basis of cognitive impairment in Parkinson's disease*. Movement Disorders, 2014. **29**(5): p. 634-650.
135. Gibbons, C.H., et al., *The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension*. Journal of neurology, 2017. **264**: p. 1567-1582.
136. Fasano, A., et al., *Gastrointestinal dysfunction in Parkinson's disease*. The Lancet Neurology, 2015. **14**(6): p. 625-639.
137. Kapoor, S., et al., *Effective management of lower urinary tract dysfunction in idiopathic Parkinson's disease*. International Journal of Urology, 2013. **20**(1): p. 79-84.

138. Sakakibara, R., et al., *SPECT imaging of the dopamine transporter with [123I]-β-CIT reveals marked decline of nigrostriatal dopaminergic function in Parkinson's disease with urinary dysfunction*. Journal of the neurological sciences, 2001. **187**(1-2): p. 55-59.
139. Winge, K., et al., *Relationship between nigrostriatal dopaminergic degeneration, urinary symptoms, and bladder control in Parkinson's disease*. European journal of neurology, 2005. **12**(11): p. 842-850.
140. Treuting, P.M. and J. Kowalewska, *Urinary system*, in *Comparative Anatomy and Histology*. 2012, Elsevier. p. 229-251.
141. Möller, E., J.F. McIntosh, and D.D. Van Slyke, *Studies of urea excretion. II: Relationship between urine volume and the rate of urea excretion by normal adults*. The Journal of clinical investigation, 1928. **6**(3): p. 427-465.
142. DeLancey, J., et al., *Gross anatomy and cell biology of the lower urinary tract*. 2002, Plymouth, UK: Health Publications Ltd. p. 19-82.
143. Oelrich, T.M., *The striated urogenital sphincter muscle in the female*. The anatomical record, 1983. **205**(2): p. 223-232.
144. Oelrich, T.M., *The urethral sphincter muscle in the male*. American Journal of Anatomy, 1980. **158**(2): p. 229-246.
145. Jung, J., H.K. Ahn, and Y. Huh, *Clinical and functional anatomy of the urethral sphincter*. Int Neurourol J, 2012. **16**(3): p. 102-6.
146. DeLancey, J., *The anatomy of the pelvic floor*. Current opinion in obstetrics & gynecology, 1994. **6**(4): p. 313-316.
147. Howard, D., et al., *Differential effects of cough, valsalva, and continence status on vesical neck movement*. Obstetrics & Gynecology, 2000. **95**(4): p. 535-540.
148. Yip, C., et al., *A biomechanical model to assess the contribution of pelvic musculature weakness to the development of stress urinary incontinence*. Computer methods in biomechanics and biomedical engineering, 2014. **17**(2): p. 163-176.
149. Fowler, C.J., D. Griffiths, and W.C. De Groat, *The neural control of micturition*. Nature Reviews Neuroscience, 2008. **9**(6): p. 453-466.
150. Arya, N.G. and S.J. Weissbart, *Central control of micturition in women: Brain-bladder pathways in continence and urgency urinary incontinence*. Clinical Anatomy, 2017. **30**(3): p. 373-384.
151. Barrington, F., *The effect of lesions of the hind-and mid-brain on micturition in the cat*. Quarterly Journal of Experimental Physiology: Translation and Integration, 1925. **15**(1): p. 81-102.
152. Blok, B.F. and G. Holstege, *The central nervous system control of micturition in cats and humans*. Behavioural brain research, 1998. **92**(2): p. 119-125.
153. Hashimoto, K., et al., *Neuronal excitation in the ventral tegmental area modulates the micturition reflex mediated via the dopamine D1 and D2 receptors in rats*. Journal of pharmacological sciences, 2003. **92**(2): p. 143-148.
154. Xu, L. and G. Gebhart, *Characterization of mouse lumbar splanchnic and pelvic nerve urinary bladder mechanosensory afferents*. Journal of neurophysiology, 2008. **99**(1): p. 244-253.
155. Morgan, C., W. De Groat, and I. Nadelhaft, *The spinal distribution of sympathetic preganglionic and visceral primary afferent neurons that send axons into the hypogastric nerves of the cat*. Journal of Comparative Neurology, 1986. **243**(1): p. 23-40.
156. Thor, K., et al., *Organization of afferent and efferent pathways in the pudendal nerve of the female cat*. Journal of Comparative Neurology, 1989. **288**(2): p. 263-279.
157. KAPLAN, S.A., J.G. BLAIVAS, and A. BREUER, *Urogenital physiology*, in *The Physiological Basis of Rehabilitation Medicine*. 1994, Elsevier. p. 501-517.
158. Andersson, K.-E., *Neurotransmitters and neuroreceptors in the lower urinary tract*. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology, 1996. **8**(5): p. 361-365.
159. William, C., *Influence of central serotonergic mechanisms on lower urinary tract function*. Urology, 2002. **59**(5, Supplement 1): p. 30-36.
160. Fry, A.W., CH, *Visco-elastic properties of isolated detrusor smooth muscle*. Scandinavian Journal of Urology and Nephrology, 1999. **33**(201): p. 12-18.
161. C. de Groat, M.F., M. Yoshiyama, S. Smerin, C. Tai, MB Chancellor, N. Yoshimura, JR Roppolo, W, *Neural control of the urethra*. Scandinavian Journal of Urology and Nephrology, 2001. **35**(207): p. 35-43.
162. Lisenmeyer, T., *Neurogenic bladder following spinal cord injury*. Spinal cord medicine, 2002: p. 181-206.
163. Enhorning, G., *Simultaneous recording of intravesical and intra-urethral pressure. A study on urethral closure in normal and stress incontinent women*. Acta Chir Scand, 1961. **276**: p. 1-68.

164. Cabelin, M.A., A.E. Te, and S. Kaplan, *Urogenital physiology*. Downey & Darling's Physiological Basis of Rehabilitation Medicine. 3th. ed. Woburn: Butterworth-Heinemann, 2001: p. 191-208.
165. Jalesh, N.P., J.F. Clare, and M.K. Thomas, *Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management*. The Lancet Neurology, 2015. **14**(7): p. 720-732.
166. Sakakibara, R., et al., *Videourodynamic and sphincter motor unit potential analyses in Parkinson's disease and multiple system atrophy*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2001. **71**(5): p. 600-606.
167. Nazzaro, J.M., R. Pahwa, and K.E. Lyons, *The impact of bilateral subthalamic stimulation on non-motor symptoms of Parkinson's disease*. Parkinsonism & related disorders, 2011. **17**(8): p. 606-609.
168. Herzog, J., et al., *Subthalamic stimulation modulates cortical control of urinary bladder in Parkinson's disease*. Brain, 2006. **129**(12): p. 3366-3375.
169. Liu, Z., et al., *Underactive and overactive bladders are related to motor function and quality of life in Parkinson's disease*. International Urology and Nephrology, 2015. **47**(5): p. 751-757.
170. Vale, L., et al., *Pathophysiological mechanisms in detrusor underactivity: Novel experimental findings. LUTS: Lower Urinary Tract Symptoms*, 2019. **11**(3): p. 92-98.
171. Kitta, T., et al., *Brain activation during detrusor overactivity in patients with Parkinson's disease: a positron emission tomography study*. The Journal of urology, 2006. **175**(3): p. 994-998.
172. Xu, D., et al., *Relationship between Lower Urinary Tract Dysfunction and Clinical Features in Chinese Parkinson's Disease Patients*. Parkinson's Disease, 2019. **2019**: p. 6820937.
173. Jankovic, J., et al., *Variable expression of Parkinson's disease: a base-line analysis of the DATATOP cohort*. Parkinson Study Grp Neurol 40 (10): 1529-1534. 1990.
174. Mm, H., Yahr MD. *Parkinsonism: onset, progression and mortality*. Neurology, 1967. **17**(5): p. 427-442.
175. Goetz, C.G., et al., *Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: Status and recommendations The Movement Disorder Society Task Force on rating scales for Parkinson's disease*. Movement Disorders, 2004. **19**(9): p. 1020-1028.
176. Barry, M.J., et al., *The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia*. The Journal of urology, 1992. **148**(5): p. 1549-1557.
177. Bozlu, M., et al., *Effect of administration mode (patient vs physician) and patient's educational level on the Turkish version of the International Prostate Symptom Score*. International journal of urology, 2002. **9**(8): p. 417-421.
178. Lepor, H. and G. Machi, *Comparison of AUA symptom index in unselected males and females between fifty-five and seventy-nine years of age*. Urology, 1993. **42**(1): p. 36-40.
179. Hsiao, S.-M., H.-H. Lin, and H.-C. Kuo, *International Prostate Symptom Score for assessing lower urinary tract dysfunction in women*. International urogynecology journal, 2013. **24**(2): p. 263-267.
180. Chancellor, M.B. and D.A. Rivas, *American Urological Association symptom index for women with voiding symptoms: lack of index specificity for benign prostate hyperplasia*. The Journal of urology, 1993. **150**(5 Part 2): p. 1706-1708.
181. Haab, F., et al., *Comprehensive evaluation of bladder and urethral dysfunction symptoms: development and psychometric validation of the Urinary Symptom Profile (USP) questionnaire*. 2008. **71**(4): p. 646-656.
182. Bilge, Ç. and B. Nezihe, *Üriner Semptom Profili'nin Türkçe'ye Uyarlanması: Geçerlik ve Güvenilirlik Çalışması*. Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi, 2016. **6**(3): p. 154-160.
183. DeLancey, J.O.L., *Functional Anatomy of the Female Lower Urinary Tract and Pelvic Floor*, in Ciba Foundation Symposium 151 - Neurobiology of Incontinence. p. 57-76.
184. Levine, D. and M.W. Whittle, *The Effects of Pelvic Movement on Lumbar Lordosis in the Standing Position*. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy, 1996. **24**(3): p. 130-135.
185. Capson, A.C., J. Nashed, and L. Mclean, *The role of lumbopelvic posture in pelvic floor muscle activation in continent women*. Journal of Electromyography and Kinesiology, 2011. **21**(1): p. 166-177.
186. Didier, S., et al., *Methodological aspects of SEMG recordings for force estimation – A tutorial and review*. Journal of Electromyography and Kinesiology, 2010. **20**(3): p. 375-387.
187. Neumann, P. and V. Gill, *Pelvic floor and abdominal muscle interaction: EMG activity and intra-abdominal pressure*. International urogynecology journal, 2002. **13**: p. 125-132.
188. Ferla, L., et al., *Synergism between abdominal and pelvic floor muscles in healthy women: a systematic review of observational studies*. Fisioterapia em Movimento, 2016. **29**.
189. Drysdale, C.L., J.E. Earl, and J. Hertel, *Surface electromyographic activity of the abdominal muscles during pelvic-tilt and abdominal-hollowing exercises*. Journal of athletic training, 2004. **39**(1): p. 32.
190. O'Sullivan, P.B., et al., *The Effect of Different Standing and Sitting Postures on Trunk Muscle Activity in a Pain-Free Population*. Spine, 2002. **27**(11): p. 1238-1244.

191. Shin, S., et al., *A study on trunk muscle activation patterns according to tilt angle during whole body tilts*. Technology and Health Care, 2017. **25**: p. 1-9.
192. Cheatham, M.L., et al., *The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: A multicenter analysis**. Critical Care Medicine, 2009. **37**(7): p. 2187-2190.
193. Vasquez, D.G., G.M. Berg-Copas, and R. Wetta-Hall, *Influence of semi-recumbent position on intra-abdominal pressure as measured by bladder pressure*. J Surg Res, 2007. **139**(2): p. 280-5.
194. Abrams, P., et al., *The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society*. Urology, 2003. **61**(1): p. 37-49.
195. Junginger, B., et al., *Effect of abdominal and pelvic floor tasks on muscle activity, abdominal pressure and bladder neck*. International Urogynecology Journal, 2010. **21**(1): p. 69-77.
196. Demir, E., et al., *The reliability of measurements with the spinal mouse device in frontal and sagittal planes in asymptomatic female adolescents*. ANNALS OF CLINICAL AND ANALYTICAL MEDICINE, 2020. **11**(2).
197. Mito, Y., et al., *Urinary dysfunction and motor symptoms in untreated Parkinson's disease*. Journal of the Neurological Sciences, 2016. **365**: p. 147-150.
198. Picillo, M., et al., *The PRIAMO study: urinary dysfunction as a marker of disease progression in early Parkinson's disease*. European Journal of Neurology, 2017. **24**(6): p. 788-795.
199. Panjabi, M.M., *The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement*. Journal of spinal disorders, 1992. **5**: p. 383-383.
200. Xia, R., et al., *Quantification of neural reflex and muscular intrinsic contributions to parkinsonian rigidity*. Experimental Brain Research, 2016. **234**(12): p. 3587-3595.
201. de Araújo Pereira, R., et al., *Functional mobility and lumbopelvic rhythm in women with and without stress urinary incontinence: An observational pilot study*. Journal of Bodywork and Movement Therapies, 2023.
202. CRESSWELL, A.G., H. GRUNDSTRÖM, and A. THORSTENSSON, *Observations on intra-abdominal pressure and patterns of abdominal intra-muscular activity in man*. Acta Physiologica Scandinavica, 1992. **144**(4): p. 409-418.
203. Fritel, X., et al., *Mobility impairment is associated with urge but not stress urinary incontinence in community-dwelling older women: results from the Ossébo study*. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2013. **120**(12): p. 1566-1574.
204. Karaaslan, Y., U. Karaaslan, and S.T. Celenay, *A comparison of lumbopelvic muscle endurance, stability, mobility, and respiratory functions in children and adolescents with and without nocturnal enuresis*. Clinical Biomechanics, 2023. **101**: p. 105829.
205. Sato, K., et al., *Prognosis of Parkinson's disease: time to stage III, IV, V, and to motor fluctuations*. Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society, 2006. **21**(9): p. 1384-1395.
206. Poewe, W., et al., *Parkinson disease*. Nature reviews Disease primers, 2017. **3**(1): p. 1-21.
207. Li, F.F., et al., *Prevalence of lower urinary tract symptoms, urinary incontinence and retention in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis*. Front Aging Neurosci, 2022. **14**: p. 977572.
208. Tateno, F., et al., *The relationship between lower urinary tract function and 123ioflupane scintigraphy in drug-naïve Parkinson's disease*. Autonomic Neuroscience, 2021. **233**: p. 102813.
209. Khan, Z., P. Starer, and A. Bhola, *Urinary incontinence in female Parkinson disease patients: pitfalls of diagnosis*. Urology, 1989. **33**(6): p. 486-489.

EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı

	T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu
Sayı : 46418926	12.09.2022
Konu : Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Kararları	
ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU	
TOPLANTI TARİHİ : 12.09.2022	
TOPLANTI SAATİ : 13:30 (Covid-19 tedbirleri kapsamında toplantı online yapılmıştır.)	
TOPLANTI NO : 2022/08	
PROJE/ KARAR NO : 2022-289 (Değerlendirilme Tarihi: 12.09.2022)	
Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Fakültesinde görevli Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Ertuğrul YAŞA'nın sorumlu araştırmacı olduğu, Doç. Dr. Ali Rıza SONKAYA, ve Fizyoterapist Betül KUZ'un yardımcı araştırmacı oldukları, 2022/289 kayıt numaralı, "Parkinson Hastalarında Spinal Postür ve Gövde Rijiditesinin Alt Üriner Sistem Semptomları Üzerine Etkisi" başlıklı yüksek lisans tezi proje önerisi, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur. Rica ederim.	

Ek 2: Gönüllü Onam Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bir araştırma projesine davet edilmektesiniz. Araştırmaya katılmaya karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını anlamanız çok önemlidir. Araştırmaya katılım tamamen gönüllülük ilkesine bağlı olup katılmayı reddetmeniz herhangi bir cezaya ya da elde edilecek herhangi bir yararın kaybedilmesine kesinlikle yol açmayacaktır. Aynı şekilde araştırmaya katılmayı kabul ettikten sonra da araştırmanın herhangi bir yerinde hiçbir neden göstermeksizin herhangi bir zarar ya da elde edilmesi beklenen bir yarar kaybına yol açmadan araştırmadan çekilebilirsiniz.

Araştırma kapsamında yapılan işlemlerin mali giderleri araştırmacılar (Betül KUZ) tarafından karşılanacak olup size ya da sosyal güvenlik kurumunuza hiçbir mali yük getirmeyecektir.

Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun ve araştırmaya katılmak isteyip istemediğinize karar vermek için lütfen biraz düşünün.

- **Araştırmanın bilimsel adı:** Alt Üriner Sistem Semptomu Olan ve Olmayan Parkinson Hastalarında Spinal Postür ve Gövde Rijiditesinin Karşılaştırılması
- **Araştırmanın anlaşılabilir basit adı:** Parkinson Hastalarında Gövde Postürünün Üriner Sistem Semptomları Üzerine Etkisi
- **Sorumlu Araştırmacının adı ve görev yeri:** Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Ertuğrul YAŞA
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Fakültesi
- **Araştırmanın amacı:** Yapacağımız çalışma ile Parkinson hastalığında değişen spinal postürün ve gövde rijiditesinin alt üriner sistem semptomlarına etkisini belirlemeyi amaçlamaktayız.
- **Araştırmanın niteliği (klinik, laboratuvar, epidemiyolojik, tez çalışması vb.):** Tez çalışması
- **Araştırmanın başlama tarihi ve öngörülen süresi:** Ekim 2022 tarihinde başlanacaktır. 8 ay sürmesi öngörülmektedir.
- **Araştırmaya katılması beklenen gönüllü sayısı:** Pilot çalışma yapıldıktan sonra belirlenecektir.
- **Katılımcının araştırmaya dahil edilme nedeni:** Parkinson hastası olması
- **Araştırmadan doğrudan gönüllü için beklenen yarar:** Yapacağımız çalışmanın Parkinson hastalarında alt üriner sistem semptomlarının yönetimi konusunda yeni tedavi yaklaşımlarının oluşmasına katkı sağlayarak kişilerin yaşam kalitelerini artıracakını düşünmekteyiz.
- **Gönüllünün sorumlulukları:** Ölçümler yapılırken verilen talimatlara uyması

- **Gönüllünün (araştırma hamilelerde veya lohusalarda yapılacaksa ise embriyo, fetüs veya süt çocuklarının da) maruz kalabilecekleri riskler veya rahatsızlıklar:** Yapılacak değerlendirmeler girişimsel yaklaşımları içermemektedir. Hastaya hiçbir zararı yoktur.
- **Risklere karşı alınan önlemler:** Yapacağımız değerlendirmeler herhangi bir risk içermemektedir.
- **Gönüllüye alternatif olarak uygulanabilecek olan diğer yöntemler ve bunların olası yarar ve zararları:** Alternatif olarak uygulanacak bir yöntem yoktur.
- **Araştırmaya bağlı olarak bir zarar oluştuğunda verilecek tazminat ve sağlanacak tedaviler:** Araştırmamız gözlemsel bir araştırma olduğu için girişimsel bir yaklaşım içermemektedir. Herhangi bir zararı bulunmamaktadır.
- **Gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler:** Katılımcılar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı Polikliniğinde takip edilen hastalar olduğu için herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.
- **Gönüllünün araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar veya nedenler:** Araştırmadan çekilmek istemesi
- **Araştırma sonunda gönüllülere bilgi verilecek mi?**
Gönüllüler istedikleri takdirde verilecektir.
- **Gönüllülerin araştırma hakkında, kendileri hakkında ya da araştırmayla ilgili herhangi bir beklenmedik olay hakkında daha fazla bilgi edinebilmesi için temasa geçebileceği kişi ve kendisine günün 24 saatinde erişebileceği telefon numarası:**
Betül KUZ
- **Gönüllülerden elde edilecek olan biyolojik materyallerin hangi amaçlarla kullanılacağı:** Araştırma kapsamında hastalardan herhangi bir biyolojik materyal alınmayacaktır.

Yukarıda açıkça tanımlanan çalışmanın ne amaçla, kimler tarafından ve nasıl gerçekleştirileceği anlayabileceğim bir ifade ile bana anlatıldı. Bu araştırmadan elde edilen bilgilerin bana ve başka insanlara sağlayacağı yararlar bana anlatıldı. Araştırma sırasında meydana gelebilecek riskler ve rahatsızlıklar bana anlayabileceğim bir dille anlatıldı. Araştırma sırasında oluşabilecek zarar durumunda gerçekleştirilecek işlemler bana anlatıldı. Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ve haklarım konusunda 24 saat bilgi alabileceğim bir yetkilinin adı ve telefonu bana verildi. Araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik ve testler ile tıbbi bakım hizmetleri için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyeceği bana anlatıldı. Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum. Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi. Sorumlu araştırmacı / hekime haber vermek kaydıyla,

hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim. Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmediğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum. Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı / hekim ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmali nedeniyle, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabileceğini biliyorum. Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun gerekli gördüğünde, gizliliğimin korunması ilkesine uygun olarak, araştırma konusuyla ilişkili orijinal tıbbi kayıtlarıma doğrudan erişimde bulunabileceğini biliyorum. İlgili yasal düzenlemeler gereğince kimliğimi ortaya çıkaracak kayıtların gizli tutulacağı, kamuoyuna açıklanmayacağı; araştırma sonuçlarının bilimsel toplantılarda sunulabileceği ya da yayınlanabileceği, ancak, bu tür durumlarda kimliğimin kesin olarak gizli tutulacağı bana açıklandı. Araştırma konusuyla ilgili olarak, çalışmaya devam etme isteğimi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde bana ya da yasal temsilcime zamanında bilgilendirme yapılacağı bana açıklandı.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu adlı metni kendi anadilimde okudum. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım. Yukarıda konusu belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı. Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunun tam imzalı bir kopyasını aldım.

• **Gönüllünün; (El yazısı ile)**

Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):

.....

Tarih:

• **Açıklamaları yapan araştırmacının**

Unvanı, Adı- Soyadı: (El yazısı ile)

Görev yaptığı bölüm:

İmzası:

Tarih:

Ek 3: Değerlendirme Formu**DEĞERLENDİRME FORMU****TARİH:**

HASTA NO:	EĞİTİM DURUMU:
CİNSİYET:	MESLEK:
YAŞ:	ÖZGEÇMİŞ:
BOY:	SOYGEÇMİŞ:
KİLO:	TANI SÜRESİ:
MEDENİ DURUM:	KULLANILAN İLAÇLAR:

Modifiye Hoehn and Yahr Evrelemesi :**Başlangıç tarafı:****DÜZENLENMİŞ STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST (5 yıl ve üzeri eğitilmişlerde)****Ad Soyad:****Yaş:****Eğitim:.....yıl****Aktif el: 0. Sağ el 1. Sol el****Toplam Puan:****YÖNELİM (TOPLAM PUAN 10)**

1. Hangi yıl içindeyiz?
2. Hangi mevsimdeyiz?
3. Hangi aydayız?
4. Bugün ayın kaçı?
5. Hangi gündeiz?
6. Hangi ülkede yaşıyoruz?
7. Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?
8. Şu an bulunduğunuz semt neresidir?
9. Şu an bulunduğunuz bina neresidir?
10. Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız?

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)

11. Size birazdan söyleyeceğim üç kelimeyi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın.

(Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn süre tanınır) Her doğru isim 1 puan

Bu üç kelimeyi unutmayın, kısa bir süre sonra tekrar hatırlamanızı isteyeceğim.

DİKKAT ve HESAP YAPMA (Toplam puan 5)

12. 100'den geriye doğru 3 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin.

Her doğru işlem 1 puan (100, 97, 94, 91, 88,85)

12. "Dünya" kelimesinde bulunan harfleri son harften başlayıp geriye doğru söyleyin.

Her doğru harf 1 puan (A-Y-N-Ü-D)

HATIRLAMA (Toplam puan 3)

13. Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimelerden hatırladıklarınızı söyleyin.

(Masa, Bayrak, Elbise)

LİSAN (Toplam puan 9)

14. Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) (20 sn tut) (2 puan)

15. Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin.

"Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn tut) (1 puan)

16. Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi

yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, ortadan ikiye katlayın ve yere

bırakın lütfen", (30 sn tut) (toplam 3 puan-her bir doğru işlem 1 puan)

.....

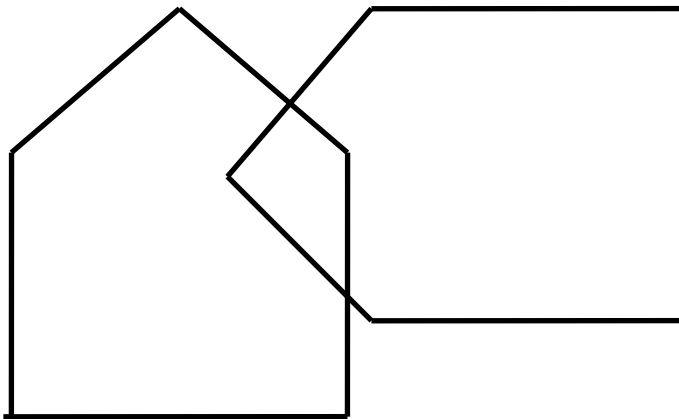
17. Şimdi size bir yazı vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan)

"GÖZLERİNİZİ KAPATIN"

18. Şimdi vereceğim kağıda eviniz, çocuklarınız veya torunlarınız ile ilgili anlamlı bir cümle

yazın (1 puan)

19. Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (60 sn tut) (1 puan)



ÜRİNER SEMPTOM PROFİL

Bazen, bazı hareketleriniz esnasında, idrar kaçırma yaşayabilirsiniz. Bu hareket, ağır (spor yapma, şiddetli öksürme gibi), orta düzeyde (tırmanma ya da merdivenden aşağı inme gibi) ya da hatta hafif (yürüme ya da hareket etme gibi) olabilir.

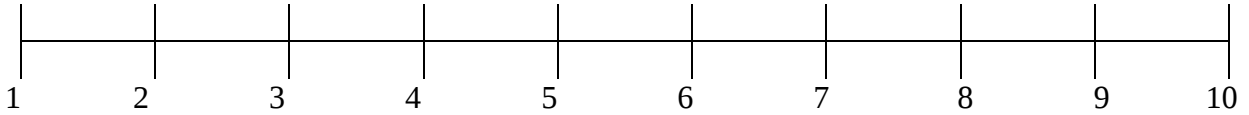
1. Lütfen, son dört haftadan daha fazla sürede, hareket sırasında yaşadığınız idrar kaçırmanın haftada kaç kez olduğunu belirtiniz.

Lütfen, her 1a, 1b, 1c kutusundan birini işaretleyiniz.

	Hiç (0 puan)	Haftada bir gün ya da daha az(1 puan)	Haftada birkaç sızıntı (2 puan)	Günde birkaç sızıntı (3 puan)
1a. Ağır hareketler sırasında				
1b. Orta derecede hareketler sırasında				
1c. Hafif derecede hareketler sırasında				

Aşağıdaki skalada 1a+1b+1c nin toplamı belirtilmiştir;

‘STRES ÜRİNER İNKONTİNANS’ SKORU



Son 4 haftadan fazla süredir ve günlük sosyal, mesleki ve aile yaşamınızda;

2. Haftada kaç kez, acil ihtiyacınız olduğundan, idrar yapmak için tuvalete koşmak zorunda kaldınız?

a. Hiç (0) b. Haftada bir gün ya da daha az (1) c. Haftada birkaç kez (2) d. Günde birkaç kez (3)

3. Acil idrar yapma (işeme) ihtiyacınız olduğunda, idrarınızı ortalama kaç dakika tutabiliyorsunuz?

a. 15 dakikadan daha fazla (0) b. 6- 15 dakika arası (1) c. 1- 5 dakika arası (2)

d. 1 dakikadan daha az (3)

4. Haftada kaç kez, acil idrar yapma (işeme) ihtiyacı hissetmeden, kontrolünüz dışında idrar kaçırmınız oldu?

- a. Hiç (0) b. Haftada bir gün ya da daha az (1) c. Haftada birkaç kez (2) d. Günde birkaç kez (3)

4a. Yukarıdaki yaşamış olduğunuz durumda, ne kadar miktarda idrar kaçağınız oldu?

- a. Hiç yok (0) b. Birkaç damla (1) c. Hafif miktarda kaçak (2) d. Çok miktarda kaçak (3)

5. Genellikle, gün boyunca, idrara çıkma (işeme) zaman aralığınız nedir? (kaç saatte bir)

- a. 2 saat ya da daha fazla (0) b. 1- 2 saat arası (1) c. 30 dakika- 1 saat arası (2)
d. 30 dakikadan daha az (3)

6. Ortalama kaç kez gece idrar yapma (işeme) ihtiyacınızdan dolayı uykudan uyanırsınız?

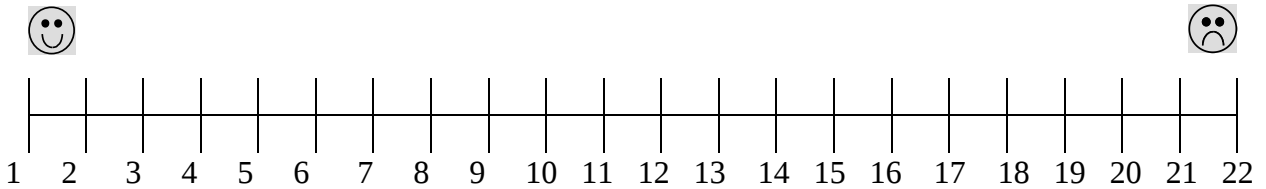
- a. Hiç ya da bir kez (0) b. 2 kez (1) c. 3 ya da 4 kez (2) d. 4 kezden daha fazla (3)

7. Haftada kaç kez uyurken idrar kaçırmaya yaşadınız ya da ıslak olarak uyandınız?

- a. Hiç (0) b. Haftada bir gün ya da daha az (1) c. Haftada birkaç kez (2) d. Günde birkaç kez (3)

Aşağıdaki skalada 2+3+4+4a+5+6+7' nin toplamı belirtilmiştir;

'OVERAKTİF MESANE' SKORU



8. Son 4 haftadan daha fazla sürede, idrara çıkma (işeme) durumunuzu nasıl tanımlarsınız?

- a. Normal (0)
b. İdrar yaparken, karın (mide) kaslarında kasma ya da öne eğilme (ya da pozisyon değiştirmek zorunda kalma) ihtiyacı hissetme (1)
c. Midenin (karının) alt tarafına elimle bastırma ihtiyacı hissetme (2)
d. Sonda kullanıyorum (3)

9. Genelde, idrar akış hızınızı nasıl tanımlarsınız?

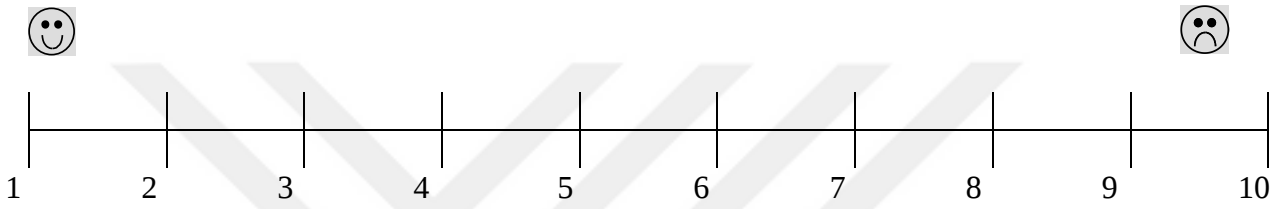
- a. Normal (0) b. Zayıf (1) c. Damla damla (2) d. Sonda kullanıyorum (3)

10. Genelde, idrara çıkmanız (işemeniz) nasıldır?

- a. Normal ve hızlı (0)
- b. Zor başlar sonra normal seyreder (1)
- c. Başta kolay ama bitişe kadar yavaş seyreder (1)
- d. Baştan sona kadar çok yavaş seyreder (2)
- e. Sonda kullanıyorum (3)

Aşağıdaki skalada 8+9+10'un toplamı belirtilmiştir;

‘YAVAŞ AKINTI’ SKORU



Ek 4: Orijinallik Raporu

ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMU OLAN VE OLMAYAN PARKİNSON HASTALARINDA SPİNAL POSTÜR VE GÖVDE RİJİDİTESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Yazar Betül Kuz

Gönderim Tarihi: 27-Tem-2023 04:19PM (UTC+0300)

Gönderim Numarası: 2137559049

Dosya adı: Bet_I_Kuz.docx (10.61M)

Kelime sayısı: 15595

Karakter sayısı: 111980

ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMU OLAN VE OLMAYAN PARKİNSON HASTALARINDA SPİNAL POSTÜR VE GÖVDE RİJİDİTESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

ORJİNALLİK RAPORU

% 7	% 6	% 2	% 2
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 2
2	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	% 1
3	pdfs.semanticscholar.org İnternet Kaynağı	% 1
4	dspace.gazi.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
5	openaccess.biruni.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
6	9lib.net İnternet Kaynağı	<% 1
7	app.trdizin.gov.tr İnternet Kaynağı	<% 1
8	Sevim ACARÖZ CANDAN, Aslıhan ÇATIKER, Tuba Şaziye ÖZCAN. "An Investigation of Falling, Balance, Ambulation Status and	<% 1

ÖZGEÇMİŞ

BİREYSEL BİLGİLER	
Adı- Soyadı	Betül KUZ
Doğum yeri ve tarihi	
Uyruğu	Türkiye Cumhuriyeti
E-mail	
Telefon	

EĞİTİM BİLGİLERİ	
Lisans	Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi/ Sağlık Bilimleri Fakültesi/Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü
Lise	Yıldırım Beyazıt Anadolu Lisesi/ANKARA

AKADEMİK YAYINLARI	
Demirdel, S. , Gül, G. , Gümüş, Ö. & Kuz, B. (2023). The effect of different jaw positions on upper extremity performance, core endurance, and postural stability: A cross-sectional study . Turkish Journal of Kinesiology , 9 (1) , 1-6 . DOI: 10.31459/turkjin.1232047	
Yildirim Sahan, T., Kuz, B., Gul, G., Aksu, B., Ozcan, M. N., & Gumus, O. (2022). Comparison of subtalar angle, Q angle, trunk endurance and physical performance in individuals with pes planus and controls. Journal of Social and Analytical Health, 2(3), 299–305. https://doi.org/10.5281/zenodo.7197473	

YAŞA Mustafa Ertuğrul, KUZ Betül (2022). Parkinson Hastalarında Segmental Spinal Postür Analizi ve Hastalık Süresi ile İlişkisi, Journal of Exercise Therapy and Rehabilitation 2022;Sup (5), S3. Protez Ortezde İnovasyon Sempozyumu, Türkiye Protez Ortez Bilim Derneği (Özet Bildiri)

YAŞA Mustafa Ertuğrul, KUZ Betül (2022). Investigation Of Lower Extremity Proprioception In Patients With Restless Legs Syndrome: A Controlled Pilot Study. Union of Thrace Universities V. International Health Sciences Congress, (Özet Bildiri) (Yayın No: 43285779)

