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

Şef: Doç.Dr.Neşe Özgirgin

HEMİPLEJİK HASTALARDA TRANSKUTANÖZ ELEKTRİKSEL SİNİR STİMÜLASYONU UYGULAMASININ SPASTİSİTE ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN ELEKTROFİZYOLOJİK VE KLİNİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ahmet KARAKOYUN

ANKARA-2004

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca, tıbbi bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, eğitimimde büyük pay sahibi olan, yakın ilgi ve desteğiyle bizlere huzurlu bir çalışma ortamı sağlayan ve kendisi ile çalışmaktan her zaman onur duyduğum değerli hocam, 5. FTR Klinik Şefi Doç.Dr. Neşe Özgirgin'e;

Asistanlık eğitimim sırasında tıbbi bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez çalışmalarım sırasında büyük destek ve yardımını gördüğüm, tez danışmanım 5. FTR Kl. Başasistanı Dr. Ayşe Karamercan'a;

Eğitimim süresince klinik bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, güleryüzlerini görmekten her zaman mutluluk duyduğum, desteklerini ve içten dostluklarını her zaman yanımda hissettiğim, 5. FTR Kl. Uzmanları Dr. Ayşe Kaya, Dr. Asuman Doğan, Dr. Erdemir Özer, Dr. Güldal Funda Nakipoğlu, Dr. Meryem Doğan Aslan ve Dr. Özge Tezen'e;

Tüm asistanlığım boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez çalışmamın her aşamasında verdiği destek ve elektrofizyolojik çalışmalara katkısı olan Doç.Dr. Hilmi Uysal'a;

Bizlere huzurlu bir çalışma ortamı sağlayan, kendisini tanımış olmaktan onur duyduğum, tezimin hazırlanmasında değerli çalışmalarından faydalandığım Başhekimimiz 1. FTR Kl. Şefi Doç.Dr.Müfit Akyüz'e;

Tez çalışmamın her safhasında ve birlikte geçirdiğimiz asistanlık süresi boyunca yardım ve desteği ile yanımda olan, içten dostluğunu paylaşmaktan daima mutluluk duyduğum 5.FTR Kl. Asistanı Dr. Adem Yıldırım'a;

Birlikte çalışmaktan huzur duyduğum, başta 5. FTR Kliniği asistanları olmak üzere hastanemizdeki tüm hekim arkadaşlarıma, hemşirelerine ve çalışanlarına;

Sahip olduğum herşeyde sonsuz emekleri olan ve bugünlere gelmemde hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan değerli aileme;

Tüm asistanlığım boyunca sevgi, sabır ve desteğini benden esirgemeyen, değerli eşim Gül'e ve çok sevdiğim canım oğlum Furkan'a;

En içten sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ahmet KARAKOYUN

İÇİNDEKİLER:

GİRİŞ-AMAÇ 1

GENEL BİLGİLER 3

Serebrovasküler Olay

Tanım 3
Epidemiyoloji 3
Risk Faktörleri 4
Patofizyoloji ve Etiyoloji 6
Patofizyolojik Sınıflandırma 7
Klinik 10
Rehabilitasyon Potansiyeli ve Prognostik Faktörler 11
İyileşme 12
Tedavi 15
Strokta Rehabilitasyon Teknikleri 18
Komplikasyonlar 19
Spastisite ve Tanımlaması 20
Spastisitenin Patofizyolojisi 20
Spastisitede Klinik 25
Spastisitenin Değerlendirilmesi 27
H Refleksi 29
M Yanıtı 33
F Yanıtı 34
Spastisitede Tedavi 37
Spastisitede İlaç Tedavisi 38
Spastisite Tedavisinde Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yöntemleri .. 42
TENS 44
Spastisitede Cerrahi Tedavi 51

HASTALAR & YÖNTEM 52

BULGULAR 59

TARTIŞMA 68

ÖZET VE SONUÇLAR 81

EKLER 84

KAYNAKLAR 89

GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar, toplumda önde gelen sağlık problemlerinden biri olup kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü ölüm nedenidir. Ortalama yaşam süresinin uzamasıyla, bu hastalık için risk oluşturan faktörlere daha fazla rastlanması, hastalığın insidansını giderek artırmaktadır.

Rehabilitasyon merkezlerinde, üst motor nöron lezyonu olan hastaların büyük çoğunluğunda flask dönemden sonra spastisite gelişir. Spastisite hastanın fonksiyonlarına engel olabilmesi ve ciddi komplikasyon gelişme potansiyeli yönüyle rehabilitasyon programlarındaki majör problemlerden biridir.

Spastisitenin kantitatif ölçümü medikal tedavi ve fizik tedavi ajanlarına yanıtın ölçülebilmesi ve prognozun tayininde oldukça önemlidir. Günümüzde hepsi belli bakımlardan kısıtlı olmakla birlikte klinik skalalar, biyomekanik ölçümler ve elektrofizyolojik ölçümler spastisitenin kantitatif değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Spinal refleks organizasyonun elektronöromyografik yöntemlerle incelenmesi, fizyolojik değişmeleri yakından izlemeye olanak sağlar. Elektronöromyografi(ENMG) aynı zamanda, hastalık durumundaki değişiklikleri klinik muayeneden daha duyarlı olarak saptayabilen yardımcı bir laboratuar kolu haline gelmiştir. Klinik gözlem ve muayene ne kadar titizlikle yapılırsa yapılsın, bir yerde subjektif kalır ve kantitatif ölçüm sağlanmaz. ENMG yöntemleri bu açıdan, hem objektif, hem de nümerik değerler olup, sonuçların kolaylıkla karşılaştırılmasını sağlar.

Spastisitenin elektrofizyolojik değerlendirilmesinde en çok kullanılan yöntemlerden biri, H refleksini değerlendiren yöntemlerdir. Buradaki H refleksi tibial sinirin popliteal fossadan düşük uyarım şiddetleriyle uyarılmasıyla gastrosoleus kasından kaydedilen ve Aşil tendon refleksiyle aynı refleks arkı kullanan monosinaptik bir reflekstir.Angel ve Hofmann'ın spastik hastalarda H refleks amplitüdünde artma olduğunu göstermelerinden sonra, spastisitenin gerek ölçümü gerek araştırılması amacıyla çeşitli H refleks teknikleri kullanılmıştır.

Spastisite tedavisinde medikal tedavi, cerrahi girişimler ve fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları vardır. Bu kompleks problemin tedavisinde fizik tedavi ve rehabilitasyon hekimi tarafından yönlendirilen ortopedist, beyin cerrahı, rehabilitasyon hemşiresi, fizyoterapist, iş uğraşı terapisti, ortodist ve rehabilitasyon mühendisini içeren geniş bir rehabilitasyon ekibi birlikte gerçekçi hedefler belirlenmelidir.

Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu(TENS), son iki dekattır kullanılmakta olan fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemlerinden biridir. Daha çok ağrı tedavisinde kullanılan TENS'in frekansı, dalga boyu ve amplitüdü ayarlanarak çeşitli sinir lifi tiplerini uyarmak mümkündür. Son yıllarda spastisite tedavisinde TENS'in özellikle A beta liflerini selektif uyarabilme özelliğinden yararlanarak kullanılmaktadır.

Bu çalışmamızda merkezimizde serebrovasküler hastalık nedeniyle yatarak rehabilite edilen ve spastisite gelişen hasta grubu ile tamamen sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubunu seçerek, spastisite tedavisinde TENS uygulamasının etkinliğini klinik skalalar ve elektrofizyolojik değerlendirme yöntemleri kullanarak karşılaştırmayı amaçladık. Ayrıca bu yollarla, halen kantitatif değerlendirilmesinde büyük güçlükler çekilen spastisitenin objektif değerlendirilmesinde,daha önce kullanılan parametreler ve yeni bir parametre olan H slope/M slope oranları kullanıldı. Elektrofizyolojik parametrelerdeki değişikliklere bağlı olarak TENS'in spastisitede değişiklik yapıp yapmayacağı ve eğer yapıyorsa bunun spastisitenin klinik görünümüne ne kadar yansıyacağı araştırıldı.

GENEL BİLGİLER

SEREBROVASKÜLER OLAY

Tanım:

Serebrovasküler olay (SVO), beyin kan damarlarının oklüzyonu veya rüptürü sonucu ortaya çıkan, motor kontrol kaybı, duyu değişikliği, kognitif bozukluk, konuşma bozukluğu veya koma gibi nörolojik defisitlerle karakterize travmatik olmayan bir beyin yaralanmasıdır (1).

Strok kliniği, akut olarak meydana gelen fokal, bazen global nörolojik disfonksiyonla karakterizedir(2,3). Dilimizde strok karşılığı olarak, inme kabul görmüş bir terimdir(4)

İnme benzeri semptomlar veren; epilepsi, senkop, kafa travması, beyin tümörü, abse, kist gibi yer kaplayan oluşumlar, toksik etmenler(alkol, karbonmonoksit, kurşun,civa, zehirlenmesi v. b.) ve enfeksiyonlar(menenjit, ensefalit v.b.) gibi vasküler olmayan durumlar, serebrovasküler hastalık tanımının dışında kalmaktadır(1,5)

Epidemiyoloji:

İnme dünyada en ciddi nörolojik sorun olup, sakatlık ve ölümün esas nedenidir(6). Ortalama yaşam süresinin uzamasıyla bu hastalık için risk oluşturan faktörlere daha fazla rastlanması, hastalığın insidansını giderek artırmaktadır. Avrupa'da 15 ülkede yapılan çalışmada SVO insidansı yüzbinde 86,3-236, ABD'nde ise yüzbinde 120-200 olarak bildirilmiştir. Türkiye'de bu konuda yapılmış geniş bir çalışma olmamakla birlikte, ortalama oranlar kullanıldığında her yıl ülkemizde 60,000 dolayında değişik derecelerde SVO görüldüğü düşünülmektedir(3,5). Nöroloji kliniklerine akut nörolojik hastalık nedeniyle yatan hastaların % 50'sini inme oluşturmaktadır(6). Ülkemizde de nöroloji kliniklerine yatan hastaların ilk sırasını inme almaktadır(5).

SVO insidansının yaşla ve ırkla ilişkisini araştıran çeşitli çalışmalar yapılmış ve insidansın her iki cinste, yaşla ilişkili olarak arttığı ve kadınlara oranla erkeklerde yaklaşık 2 katına çıktığı gözlenmiştir(7). SVO'lu hastaların 2/3'ü 65 yaş üzerinde bulunmaktadır (3). Pervalans 45 yaş altında 100000'de 66 iken, 45-64 yaş arası 100000'de 998 ve 65 yaş ve üstünde 100000'de 5063'tür(6).

İnme insidansı tüm ırklarda erkeklerde kadınlardan % 19 daha yüksektir, siyah ırktan erkeklerde, beyazlara göre 2-3 kat daha fazladır. Siyah ırktan kadınlarda da beyaz ırka göre rölatif olarak fazladır. Bunun nedenleri: Hipertansiyon, diyabet, kalp hastalığı, sigara, aşırı alkol kullanımı ve orak hücreli anemidir(8). Ayrıca Jones ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, hastaneye ilk başvurma esnasında inme şiddetinin siyahlarda beyazlara oranla daha şiddetli olduğu tesbit edilmiştir (9).

Son yıllarda yaşlı nüfustaki artışa rağmen, SVO insidans ve mortalitesinde bir düşme gözlenmektedir. A.B.D.'de 1940'lardan bu yana, her yıl % 1'lik bir azalma kaydedilmiştir(10).

SVO insidansı ve mortalitesindeki düşüşün en önemli nedenlerinden biri, hipertansiyon tedavisindeki gelişmelerdir(11). Ama bunun yanında, en az onun kadar etkili diğer etmenler; diyette tuzun azaltılması ve bilinçli diyet, sigara içiminde azalma, egzersiz, sağlıklı yaşam biçimlerinin özendirilmesi, antiplatelet ajanların kullanımı, inmeden sorumlu olabilecek kardiyak patolojilerde (MI, atriyal fibrilasyon, mitral stenoz, romatizmal kalp hastalıkları gibi) erken tanı ve etkili tedavinin geliştirilmesidir(12,13).

Risk Faktörleri:

Bir çok etmen inme riskini artırmaktadır.

Serebrovasküler olay için risk faktörleri (2,14):

Tedavi Edilemeyenler

1- Yaş ve iş
2- Ailesel öykü
3- Irk
4- Diabetes mellitus
5- Semptomsuz karotis yırtığı
6- Geçirilmiş SVO

Tedavi edilebilir yada SVO riski azaltılabilir olanlar

1- Hipertansiyon
2- Kardiyak komorbidite
3- Geçici iskemik ataklar
4- Yüksek hematokrit düzeyi
5- Orak hücreli anemi

Kesin olmayanlar

1- Yüksek kolesterol ve lipid düzeyi
2- Sigara içmek
3- Alkol kullanmak
4- Oral kontraseptif kullanımı
5- Fiziksel inaktivite
6- Şişmanlık

Risk faktörleri içinde en önemlileri; yaş, hipertansiyon, kardiyak patoloji, diabetes mellitus, geçirilmiş SVO ve geçici iskemik ataktır(6).

Hipertansiyon hemorajik ve iskemik inme için büyük ölçüde tedavi edilebilir risk faktörüdür. İlerlemiş hipertansiyon, orta serebral arter tıkanıklığının gelişmesinde rol oynar(15). Risk kan basıncının düzeyi ile ilişkilidir. Basınç yükseldikçe, SVO insidansı artar. Risk açısından diastolik basınç, sistolik basınç kadar önemlidir. Ancak sistolik hipertansiyon SVO riski ile daha çok ilişkilidir. Koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, sol ventrikül hipertrofisi, atrial fibrilasyon ve mitral kapak hastalığı inme riskini artıran kardiyak patolojilerdir. Kronik stabil atriyal fibrilasyonlu hastalarda inme riski beş kat artmıştır(16,17).

SVO'nun kendisi, SVO için başka bir risk etmenidir. Önceden SVO geçirenlerin sonradan SVO'ya yakalanma olasılığı fazladır. SVO'lu hastaların %10-50 kadarı önceden geçici iskemik atak (TIA) geçirmiştir.

Diabet bağımsız ve önemli bir risk etmenidir(18). Diabet hem küçük hem de büyük arterlerde aterosklerotik süreci hızlandırır. Özellikle klinik bulgu veren diabet önemli bir risk etmenidir. Diabetik hastalar aynı yaş grubundaki diabetik olmayanlara göre SVO'ya iki kat daha yatkındır. Diabetikler arasında SVO'dan ölüm, diabetik olmayanlardan iki kat fazladır (11).

Serum kolesterol seviyesinin yüksekliği ile SVO insidansı arasındaki bağlantı ise tam anlamıyla açıklanmamıştır. Hiperkolesteroleminin; özellikle koroner arter hastalığı ve ateroskleroz gelişimindeki güçlü rolü nedeniyle (6), SVO için en azından indirekt bir risk faktörü olduğu söylenmektedir(1).

Kan vizkositesini artıran iki ana faktör olan hematokrit ve serum fibrinojen düzeyi de, SVO için bir risk faktörü olarak gösterilmektedir(19).

Sigara içme ile SVO arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Özellikle sigara içen hipertansiyonlu hastalarda SVO riski artmaktadır(20).

Şişmanlık tek başına risk etmeni değildir. Kahve ve sedanter yaşam biçimi risk etmeni olarak kabul edilmektedir. Tüm bunlara karşın, yaşın SVO için temel risk etmeni olduğu unutulmamalıdır(21).

Patofizyoloji:

Beyin her kalp atışında çevresel dolaşıma pompalanan kanın yaklaşık 1/5'ini kullanır. Erişkin bir beyin normal işlevini sürdürebilmesi için oksijen ihtiyacı dakikada 500-600 ml, glukoz ihtiyacı ise 75-100 mg'dır.Beyin dokusunun oksijen ve glukoz depolama özelliği yoktur ve metabolizması çok yüksektir. Bu nedenle beynin dolaşımında 6-10 sn'lik bir duraklama, reversibl nöronal bozukluk ve bilinç yitimine yol açar. 2 dk içinde beynin tüm aktiviteleri kesilir ve 5 dk sonra irreversibl doku yıkımı oluşur. Beynin normal işlevinde oksijen ve glukoza karşı son derece duyarlı olan gereksinimi, serebral kan dolaşımının normal kişiler ve SVO'lu hastalarda nedenli önemli olduğunu göstermektedir(14).

Trombotik, embolik veya laküner olsun iskemik SVO'da ortak patofizyoloji, beyin kan akımının kesilmesi sonucu gelişen iskemi olup, hasarın yeri ve izleyeceği süreç etiyolojiye göre değişiklik gösterir(1).

Etiyoloji:

İnme etiyolojisinde birden fazla faktör rol alır. Bunlar şu şekilde özetlenebilir(22).

1-Oklüzyon (ateromatik veya perfüzyon yetersizliğine bağlı trombotik)

a-Büyük damar oklüzyonu yada stenozu

b-Büyük damar dallarının oklüzyonu yada stenozu

c-Küçük penetran arterlerin oklüziv hastalığı(laküner infakt)

2-Embolizasyon

a-İnternal karotid arter veya arkus aortadaki aterom plağından

b-Kalpten (romatizmal ve iskemik kalp hastalığı, bakteryel endokardit, atrial miksoma, prostetik kapak, mitral valv prolapsusu)

c-Diğer (yağ embolisi, tümör embolisi)

3-Damar duvarı hastalıkları

a-Arteritler (Romatoid vaskülit, SLE, Poliarteritis Nodosa, Temporal Arterit, Takayusu Hastalığı, Wegener Granülamatozu)

b-Diğer (Sifilitik Vaskülit, Fibromüsküler Hiperplazi, Sarkoidoz, Maya Maya Hastalığı)

4- Kan hastalıkları

Koagülopatiler, hemoglobinopatiler, hiperviskosite sendromları, polistemi,trombositopenik purpura, polistemi

5- Venöz tromboz

Sinir sisteminde oluşan venöz tromboz, enfeksiyona yada dehidratasyona bağlı gelişebileceği gibi, arteryel oklüzyonla beraber oral kontraseptif kullananlarda veya gebelerde östrojen fazlalığına bağlı olarak görülebilmektedir.

6-Kanama:

a-İntraserebral (hipertansiyon, anevirizma, neoplazm, travma, arteriovenöz malformasyon, antikoagülan tedavi, septisemi,dissemine intravasküler koagülopati(DIC), koagülasyon bozuklukları)

b-Subaraknoid (anevirizma, travma, arteiovenöz malformasyon, tümör, antikoagülan tedavi, koagülasyon bozuklukları)

Patofizyolojik Sınıflandırma:

1-Trombotik SVO:

İnmenin en yaygın tipi olup, tüm iskemik serebrovasküler hastalıkların % 40'ını oluşturur (6). Trombotik stroklar karotid ya da orta serebral arter gibi büyük kan damarlarının aterosklerotik stenoz ya da oklüzyonuna bağlıdır. Trombotik oklüzyon gitgide artan bir süreçte ortaya çıkar ve defisit diğer strok tiplerine nazaran daha yavaş gelişir. Semptomların artan ilerleyişi, saatler hatta günler alabilir(14).

Karotid ve orta serebral arter hastalığında, geçici uyarıcı ataklar monoküler körlük, hemipleji, hemianestezi, konuşma ve dil bozuklukları, konfüzyondan oluşur(14).

Vertebrobaziller sistemdeki prodromlar baş dönmesi epizodları, diplopi, uyuşukluk, bir yada her iki görme alanında görme bozukluğu ve dizartri biçimindedir. Bu tip geçici

iskemik ataklar birkaç dakikadan birkaç saate kadar sürer. Çoğu olayda süre 10 dakikadan daha azdır(1).

Trombotik inmeler, sıklıkla gece ortaya çıkar. Sabah yeni bir defisitle uyanan hasta olasılıkla trombotik strok geçirmiştir(1).

Rekanalizasyonun zayıf olması yada gecikmesi, damarın parsiyelden totale kadar tıkanmasına yol açar. Kollateral sirkülasyon destekleyici olabilir, ama bu da yaşlı, diffüz aterosklerozu ve diabeti olan hastalarda etkisiz kalır(1). Bu nedenle trombotik strokun meydana getirdiği iskemi yayılmaya eğilimlidir ve bu hastanın durumunu ciddi olarak kötüleştirir(14).

2- Embolik SVO

Serebral embolizm olgularının çoğunda, embolik materyal kalpteki trombüsten kopan bir parçadan oluşur. Tüm strokların % 30'unun nedeni embolidir.

Embolik inme; trombosit, kolesterol, fibrin ya da damar çeperinden kopan hematojen materyalin parçalarından kaynaklanabilir. Yağ, tümör hücreleri ya da hava embolisi ender görülür. Miyokard enfaktüsü sırasında ortaya çıkan strokların çoğu kardiyak emboliye bağlıdır. Kalbin yapısal veya mekanik değişimleri sonucu, duvarlarında trombüs formasyonu meydana gelir. Atriyal motiliteyi azaltarak kanda staza yol açan atriyal fibrilasyon, önemli bir risk faktörüdür. Atriyal fibrilasyon daha çok romatizmal kapak hastalığı veya koroner arter hastalığı sonucu oluyorsa da, idiopatik olarak da gelişebilmektedir. Miyokard infaktüsü sonrası, kardiomyopati varlığında veya kalp ameliyatlarının ardından sol ventrikülde gelişen mural trombüs, embolik strokta diğer önemli bir nedendir(2).

Klinik görünüm, birkaç saniye yada dakika içinde gelişir. Genel olarak uyarıcı epizotları yoktur. Emboli gündüz ya da gece herhangi bir saatte oluşur. Yataktan kalkma en tehlikeli andır. Emboli çoğu kez distal ve küçük kortikal damarları tıkar. Bundan dolayı afazi ve nöbetler ortaya çıkar. Hasta vücudunu yadsır. Enfarktüslü beyin bölgesi yüzeysel ve küçük olabilir. Buna karşın, etkilenen kortikal fonksiyonun önemi nedeniyle, hastanın günlük yaşam aktivitesini büyük ölçüde etkiler. Emboli birçok damarı tıkamasına karşın, az da olsa aynı damarsal bölgede yinelenen stroklara neden olur(14).

Trombotik strokun tersine kalp kaynaklı embolide mikroemboli gelişmediği için TIA pek görülmez. Olaydan sonra genellikle kalpte trombüs tesbit edilemez. Tek ipucu strok öncesinde TIA öyküsü veya progressif gidişli semptomların bulunmayışıdır(1).

3- Hemorajik inme

SVO'lar içinde, en dramatik olanı beyin kanamasıdır ve tüm strokların sadece % 10'unu oluşturur(6). Hemorajiler, lakünle aynı lokalizasyonda, yani bazal ganglion, internal kapsül ve beyin sapında oluşmaya eğilimlidir(23).

Başlangıç çok anidir. Yırtılan arterin boyutu ve yerine bağlı olarak kanama; dakikalar, saatler kimi kez günlerce sürer. Genel olarak uyarıcı ya da prodromal belirtiler yoktur. Kan basıncı, olguların % 70-80'ininde yüksektir ve strok sürecinin başlangıcında bu yükseklik sürer. Beyin içine ani kanamanın neden olduğu intrakranial basınç artışı ile baş ağrısı, bulantı-kusma ve bilinç bozukluğu meydana gelir(24). Letarjik veya komada olan hasta, muhtemelen kanamıştır.

Hemipleji, hemisensoriyal kayıp ve görsel alan defektleri sık karşılaşılan klinik bulgulardır. Bunlara mental durum değişikliği de eklenir. Hemorajik strokun prognozu iyi değildir. Hastaların %30-35'i 1-30 gün içinde yaşamlarını yitirir. Fonksiyonun geri dönüşü yavaştır. Çünkü ekstravaze olan kanın rezorpsiyonu yavaştır(14).

4- Laküner SVO

Laküner stroklar tüm strokların yaklaşık olarak % 20'sini oluşturur(6). Çapı 1,5 cm'den küçük pons, serebellum, internal kapsül ve bazal ganglionların subkortikal bölgesinde lokalize, sınırlı lezyonlardır(1). Sessiz laküner lezyonlar serebral dolaşımın azalması ile yakından ilişkilidir ve semptomatik SVO için önemli bir etmendir. Bu infarktlar çok küçüktür. Yerleşim yerleri kabaca, perforan arteriollerin beslediği alanlara uyar. Tıkanmaların çoğu klinik vermez, klinik oluşturanların ise bir kısmında belirtiler akut olarak, bir kısmında ise(% 8-30) saatler, günler içinde yerleşir. Ortaya çıkan belirti bileşimleri, klasik nörovasküler tablolara benzemez; pek çok tip belirlenmişse de en sık görülen klinik tablolar; saf motor hemipleji, saf duyusal inme, ataksik hemiparezi, hemimotor-hemisensoriyal sendrom ve dizartri-beceriksiz el sendromundan oluşur(3,6). Bu defisitler ciddi olmasına karşın, infarktlar küçük olup, prognoz genel olarak iyidir. Hastaların büyük çoğunluğu iyi derecede düzelir(6).

İnme belirtilerinin yerleşme ve sonlanma biçimleri(zaman profili) dikkate alındığında ise; 4 temel klinik tablo ile karşılaşılır(1,4);

1-Geçici İskemik Atak (TIA):

Birden başlayan, genellikle 5-15 dakika süren, 24 saat içinde tamamen düzelen geçici fokal nörolojik defisittir. Sıklıkla aterosklerotik karotid arter hastalığı ile ilgilidir.

2- Reversibl İskemik Nörolojik Defisit (RIND):

Klinik tablonun 24 satten daha uzun sürede (genellikle 3 haftadan kısa) sekelsiz düzelmesi durumunda RIND terimi kullanılır. Subkortikal gri ve beyaz cevherdeki küçük infarktlardan kaynaklanabilir.

3- Progressif İnme:

Akut olarak ortaya çıkan belirtilere, hastanın gözlendiği ilk 1-3 gün içinde, yeni nörolojik belirtilerin eklendiği veya ilk belirtilerin ağırlaştığı tablodur. İnfarktın genişlemesi veya hematomun büyümesine bağlı olabilir.

4- Yerleşmiş(Tam) İnme:

6 saatten daha az sürede nörolojik defisitin maksimal olarak oturduğu klinik tablodur.

Klinik

SVO'da klinik belirtiler, anterior serebral dolaşımın (karotis ve ana dalları, ön ve orta serebral arterler) veya arka dolaşımın (vertebral, basiller ve arka serebral arterler) etkilenmesine bağlı olarak değişir(6).

Hastaların % 80'inde karotis dağılımında tutulum gerçekleşmekte ve % 65 ile % 15 arasında görülme sıklığı azalan bir şekilde sırasıyla hemipleji, hemisensoriyal kayıp, monooküler körlük, fasial paralizi ve uyuşukluk, afazi, baş ağrısı, dizartri ve görme kaybı ortaya çıkmaktadır(14).

Orta serebral arter, kortekste en geniş alanın dolaşımını sağlar. Strokta en çok orta serebral arter etkilenir ve tipik hemiplejik görünüm ortaya çıkar. Üst ekstremitede felç, alt ekstremiteden daha belirgindir. Anterior serebral arter lezyonunda ise, korteksin dolaşımı ile ilgili olarak felç, alt ekstremitede daha belirgin hale gelir(14).

Posterior dolaşımın tutulumunda ise ataksi, çapraz veya aynı tarafta hemisensorial kayıp, vertigo, çapraz veya aynı tarafta parezi, dizartri/disfaji, senkop, baş ağrısı, işitme kaybı, tinnitus, diplopi, homonim hemianopsi, uzaysal defisitler ve görsel halusinasyonlar görülebilmektedir(25).

Patoloji beyin sapından yukarıda ise, yüzü de içine alan sağ yada sol hemipleji görülür. Beyin sapında ise çapraz sendromlar oluşur. İpsilateral kranial sinir felci, kontralateral hemiparezi veya hemipleji gelişir(1,4,6)

Sağ ve sol hemiplejik hastalar arasında kognitif yetiler bakımından anlamlı farklar vardır. Sol hemiplejik hastada sıklıkla görsel-motor algı bozukluğu, görsel hafıza kaybı ve sol tarafı ihmal (neglect) sıklıkla görülür. Ancak hastada sözel akıcılık korunabildiğinden bu defisitler gözden kaçabilir. Hastada yargı ve günlük yaşam aktivitelerinde organizasyon bozukluğu olabilir. Başkalarının gözlenmesinden ve kendi yaptığı hatalardan gerekeni öğrenemeyebilir. Buna ek olarak dokunma, proprioseption, işitme ve görsel kayıplar daha fazladır. Bu tür ciddi vakalarda rehabilitasyon oldukça zorlaşmaktadır(6).

Sağ hemiplejik hastada ise daha çok iletişim kurma bozukluğu görülür. Sözcük dağarcığı ve işitsel kapasite azalır. Ancak bu hastalarda görsel, motor, algı ve hafızanın korunmasından dolayı öğrenme süresi devam edebilir. Kelimeleri azaltarak bunun yerine vücud dili, ses tonu ve yüz ifadeleri ile öğretmek daha yararlı olur(26).

Rehabilitasyon Potansiyeli ve Prognostik Faktörler

Hastanın olaydan sonra iyileşme potansiyelinin değerlendirilmesi önemlidir. Prognoz hakkında erken dönemde elde edilen bilgiler hasta ve yakınlarının gelecek için hazırlanmasını sağlarken, hekiminde rehabilitasyon alanında uygun ve gerçekçi hedefleri belirleyebilmesine yardımcı olur.

SVO'da prognozu etkileyen birçok faktör vardır:

Olumlu prognoz göstergeleri:

- Hastanın genç olması (55 yaş↓)
- Duyu kusurunun olmaması
- Motor fonksiyonlarda erken gelişme
- Üst ekstremitede özellikle elde hareketlerin erken belirmesi
- Mental bozukluğun azlığı ya da olmaması
- Progresif bir sistemik hastalığın bulunmaması(27).

Fonksiyonel düzeyi olumsuz yönde etkileyen kötü prognoz göstergeleri:

- Başlangıçta koma olması
- 2 haftadan uzun süren inkontinans
- Zayıf kognitif fonksiyon
- Şiddetli hemiparezi ya da hemipleji
- Bir ay içinde motor fonksiyonun geri dönmemesi
- Daha önce geçirilmiş strok öyküsü
- Algısal ve uzaysal kayıplar
- İhmal yada reddetme sendromu
- Önemli kardiyovasküler hastalık
- Bilgisayarlı beyin tomografisinde derin yada geniş lezyon varlığı
- Multipl nörolojik defisit
- İnatçı flask hemipleji, ağır rijidite ile seyreden ekstrapiramidal sendrom
- İnatçı bir koordinasyon ve denge bozukluğu
- Spastisite ve deformitelerin birlikte gelişmesi
- Hastada regüle edilemeyen hipertansiyon ve diabetin bulunması(27,28)

Olası Kötü Prognoz Göstergeleri:

- Hemisensorial defisit
- Sol hemiparezi
- Homonim hemianopsi
- İleri yaş
- Konuşma bozukluğu
- Düşük premorbid zeka düzeyi
- Eş yada yakın aile bireylerinin olmaması
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Rehabilitasyona başlama süresinin 30 günden fazla gecikmesi(27,28).

İyileşme

Hastaların % 10'u bir ay içinde spontan iyileşir. % 10'luk bir grup tedavilerden fayda görmez. Geri kalan % 80 hasta ise, rehabilitasyona adaydır(6). Motor işlevin iyileşmesi

SVO'nun ciddiyeti ile ilişkili olmakla beraber genellikle nörolojik defisitler üç aya kadar düzelir, gelişme 1 yıl sürer(29,30,31).

İnmeli hastalarda iyileşme, birbiri ile ilişkili iki farklı yolla gerçekleşir.

1-Nörolojik iyileşme

2-Fonksiyonel iyileşme

1-Nörolojik iyileşme: Nörolojik bozukluğun yaygınlığında azalma ile karaterizedir ve doğal nörolojik iyileşmeden ya da akut strokun boyutlarını ve ciddiyetini azaltmaya yönelik tedavinin etkilerinden kaynaklanabilir. İyileşmenin bu formu klinik olarak motor kontrolde, konuşma yeteneğinde ve diğer primer nörolojik fonksiyonlarda gelişme şeklinde karşımıza çıkmaktadır(31).

Nörolojik fonksiyonlarda spontan iyileşmede, altta yatan iki ana nörofizyolojik mekanizma vardır. İlk mekanizma, lokal zararlı etmenlerin rezolusyonudur. Bu süreç, ödem ve nekrotik dokuların ve lokal toksinlerin rezorbsiyonu, iskemik alan çevresinde yeterli kollateral dolaşımın gelişmesi ve parsiyel hasar görmüş iskemik nöronların iyileşmesini içermektedir(1,28).

İkinci mekanizma, beyin hasarından sonra, erken ya da geç dönemde gelişen nöroplastisiteyi açıklamaya yöneliktir. Beyin plastisitesi kavramı, sinir sisteminin kendi yapısal ve fonksiyonel organizasyonunun modifiye edebilme yeteneğini içermektedir(1,28). Plastisitenin en çok kabul gören iki formu, yeni sinaptik filizlenme ve daha önce latent kalan fonksiyonel yolların ortaya çıkmasıdır (unmasking). Hasarsız nöronal yolların; diaşizis, denervasyon süpersensitivitesi ve nöronal aksonlarda proksimal filizlenme aracılığıyla, hasarlı kısımların fonksiyonlarını üstlenmesi de, plastisite kavramının önemli yapıtaşlarındandır. Deneysel kanıtlar, plastisitenin farmakolojik ajanlar, elektrik stimulasyonu ve çevresel manuplasyonlar gibi dış etkenlerle de değiştirilebileceğini göstermektedir(32).

2-Fonksiyonel iyileşme: İnmeli hastalarda nörolojik iyileşmeden sonra ikinci ana iyileşme formudur. Fonksiyonel iyileşme, fiziksel yetersizliklerin sınırları içinde, günlük yaşam aktivitelerini yürütme yeteneğindeki iyileşmedir(33,34). En fazla ilk altı ayda görülür ve bu süre bir yıla kadar uzayabilir. Bazı hastalarda ise iyileşme yıllar boyu sürebilir ve sonuçta hasta beklenenden daha iyi bir fonksiyonel düzeye ulaşabilir(35).

İnme sonrası duyu, motor, kognitif ve davranışsal defisitleri olan bir hasta, bir miktar rezidüel fizilsel yetersizliğe rağmen, kendi kendine beslenme, giyinme, banyo, yürüme gibi günlük yaşam aktivitelerini yerine getirme kapasitesine yeniden kavuşabilir. Bu görevleri yerine getirme yeteneğindeki kazanımlar, doğal nörolojik iyileşmenin varlığında veya yokluğunda, adaptasyon ve eğitimle sağlanabilir(1).

İnme sonrasında üç önemli gelişim evresi vardır. Önce flask bir paralizi ortaya çıkar, bunu belirgin spastisite izler, en son spastisite kırılarak izole ve amaca uygun hareketler geri döner. Bu gelişme genellikle önce alt ekstremite fonfsiyonlarında, daha sonra üst ekstremite ve el fonksiyonlarında, ardışık sterotipik hareket paternlerini(sinerjileri) izleyerek meydana gelir. Tonusun dönüşü, genellikle istemli hareketin dönüşünden önce olur, proksimal kontrol, distal kontrolden önce gelişir(36,37).

SVO geçiren kişide serebral kontrol ortadan kalkar ve spinal düzeydeki inhibisyon azalır. Bunun sonucunda bazı ilkel hareket paternleri ve refleksler oluşur. İnsanda yüksek merkezlerin etkisiyle inhibe olan bu hareket paternleri; kaba, iyi kontrol edilemeyen ve sterotipik karekter gösteren ilkel spinal kord fleksiyon ve ekstansiyon paternleridir. Bunlara sinerji paternleri denir(14,38).

Twichell, inmede fonksiyonel gelişmede bir patern tanımlamiştır. Hastada hareketler önceleri geç ve yavaş olarak sinerji paternleri içerisinde gelişir. Sinerjiler kuvvetlendikçe spastisite artmaya eğilim gösterirken, izole hareketler ortaya çıkmaya başladıkça tersine spastisite azalır(39). İnme sonrası motor gelişimde izlenen sinerji paternleri şunlardır(36,39):

Üst Ekstremite

Fleksör Sinerji

- Omuz retraksiyonu, abduksiyonu, dış rotasyonu
- Dirsek fleksiyonu
- Ön kol supinasyonu
- El bileği fleksiyonu
- Parmaklarda fleksiyon

Ekstansör Sinerji

- Omuz protraksiyonu, adduksiyonu, iç rotasyonu
- Dirsek ekstansiyonu
- Ön kol pronasyonu
- El bileği ekstansiyonu
- Parmaklarda fleksiyon

Alt Ekstremite

Fleksör Sinerji

- Kalça fleksiyonu, abduksiyonu, dış rotasyonu
- Diz fleksiyonu
- Ayak bileği inversiyon, dorsifleksiyon
- Baş parmak ekstansiyonu

Ekstansör Sinerji

- Kalça ekstansiyon, adduksiyon, iç rotasyonu
- Diz ekstansiyonu
- Ayak bileği inversiyon, plantar fleksiyonu
- Baş parmak fleksiyonu

Twichell'in bu çalışmasını esas alarak Brunnstrom motor gelişim evrelerini 6 evre halinde sunmuştur:

I. Devre: Felçli taraf flask olup aktif hareket yoktur.
II. Devre: Zayıf bileşik reaksiyonlarla ortaya çıkan sinerjilerle birlikte minimal spastisite mevcuttur.
III. Devre: Temel ekstremite sinerjileri yapılmaya başlanır. Spastisite maksimaldir.
IV. Devre: Sinerjilerin dışında bazı hareketler ortaya çıkar, spastisite azalır.
V. Devre: İzole eklem hareketleri başlar, spastisite iyice azalır.
VI. Devre. Spastisite kaybolur, hızlı resiprokal hareketler dışında istemli hareketler yapılır (39).

Hemiplejik hastalarda genellikle üst ekstremitede fleksör sinerji, alt ekstremitede ekstansör sinerji paternleri gelişme eğilimindedir.

Tedavi:

Akut evrede yapılacak ilk iş, hastanın hayatını kurtarmaktır. Bu amaçla hastanın vital bulgularını destekleyici acil medikasyon tedbirleri alınmalıdır.

1-Medikal Tedavi:

Tamamlanmış bir inme sonrasında hasta bakımına önem verilşmelidir. Akut dönem sonrasında hasta hospitalize edilmeli, eğer hasta komada veya stabil değilse vital fonksiyonların destek tedavisi yapılmalıdır. Medikal olarak stabil olan hastaları erken mobilize etmek gerekir(6). Medikal olarak antiödem ve anti agregan tedavi yaygın olarak yapılan tedavidir.

Akut dönemde pek çok hastada kan basıncı yükseklikleri görülebilir, tedavi edilmeksizin monitörize edilmelidir. Kan basıncının hızlı düşürülmesi iskemik alanı büyütebilir. Bunda özellikle diastolik kan basıncının düşürülmesinin etkili olduğu bildirilmektedir(40).

Diğer destek tedaviler, hidrasyon, normal kan şeker düzeyi ve elektrolit dengesinin sağlanmasını içerir. Aspirasyon pnömonisi riski nedeniyle hastaların yutma mekanizması yeterli oluncaya kadar oral alımı kısıtlanmalıdır(6)

2-Risk Faktörlerinin Kontrolü:

İnmenin önlenmesindeki en etkili metod risk faktörlerinin kontrolü olup hipertansiyon, diabet, koroner arter hastalığının tedavisi, sigaranın kesilmesi, yaşam tarzı değişikliklerinin etkinliği bilinmektedir(41).

3-Rehabilitasyon:

Hemipleji rehabilitasyonunun amacı; işlevi düzeltmek, komplikasyonları azaltmak ya da önlemek, kişiyi olabildiğince en iyi potansiyelle bağımsız kılmak ve uyum sağlayabileceği bir ortama kavuşturmaktır. Aynı amaçların evde de sürdürülmesi için aile ve toplumsal desteğin sağlanması gerekir.

İyileşme paternleri, eşlik eden komplikasyonlar, tedaviye yanıt ve sosyal koşullar, bireyler arası farklılık gösterdiği için rehabilitasyon programıda farklılıklar içerir(1). Hemipleji rehabilitasyonunun temel prensipleri olarak şunlar karşımıza çıkmaktadır(1,29).

1-Sekonder komplikasyonları ve deformiteleri önlemek ve tedavi etmek,
2-Rekürren strok oluşumunu engelleyici tedbirler almak,
3-Duyusal ve algısal kaybı kompanse etmek,
4-Kaybedilmiş motor fonksiyonu yerine koymak,
5-Konuşma ve iletişim bozukluğunu tedavi etmek,
6-Hastanın sosyal katılımını artırmak ve çevresel uyarımı sağlamak,
7-Sağlam ekstremitelerin kullanımıyla, günlük yaşam aktiviteleri ve iş aktivitelerinde erken dönemde bağımsızlığı artırmak,
8-Hasta motivasyonunu maksimal düzeye çıkarmak,
9-Günlük yaşam ve mobilite için gerekli özelleşmiş ihtiyaçları, spesifik alet ve ortezleri sağlamak ve ev modifikasyonlarını belirlemek,
10-Mesleki rehabilitasyonu sağlamak

Strok hastalarında bir çok klinik problem uzun süren immobiliteden kaynaklanmaktadır. Bu yüzden strok sonrası rehabilitasyona mümkün olduğunca erken başlamak, hasta performansını olumlu etkilemektedir(42).

Akut Dönem Strok Hastalarında Rehabilitasyon (1)

- Medikal problemlerin değerlendirilmesi ve çözülmesi
- Sıvı alımı ve dengeli beslenmenin sağlanması
- Fiziksel ve farmakolojik yöntemlerle, venöz tromboembolizm için proflaksi
- Yatak pozisyonuna dikkat edilmesi, yatakta temiz ve gergin bir çarşaf kullanımının sağlanması
- Yatma ve oturmada doğru pozisyonların sağlanması, pozisyon değiştirme şekilleri ve sürelerinin öğretilmesi
- Eklem hareket açıklığı egzersizlerinin düzenli yapılması
- Solunum egzersizlerinin öğretilmesi
- Cilt bakımı ve takibinin sık yapılması
- Yutma fonksiyonunun değerlendirilmesi
- İletişim kusurunun ortaya konması ve rehabilitasyonu
- Mümkünse daimi sondanın çıkarılması, tuvalet eğitimi verilmesi
- Barsak rehabilitasyonu yapılması
- Yatak kenarı egzersizlerine başlanması ve oturma eğitimi
- Mümkünse ayakta durma ve yük aktarımı eğitimi verilmesi
- Mobilizasyon egzersizlerine başlanması
- Günlük yaşam aktivitelerinde kişisel performansın kazandırılması
- Psikolojik ve ailesel desteğin sağlanması
- Aile fertlerine inme, iyileşme süreci, kişisel bakım ve iletişim konularında eğitim verilmesi.

Subakut dönemde, ambulasyon eğitiminin ilerletilmesine ağırlık verilir. İş uğraşı ve konuşma terapisi ağırlık kazanır. Geç dönem ise, komplikasyon ve deformitelerin tedavileri ile beraber, mesleki ve sosyal rehabilitasyonun programda ağırlıkla yer aldığı dönemdir.

Strokta Rehabilitasyon Teknikleri

1-Konvansiyonel Tedavi Yaklaşımları

Bu tedavi yaklaşımları içinde eklem hareket açıklığı egzersizleri, pasif germe egzersizleri, kas germe ve kuvvetlendirme egzersizleri ve mobilizasyon teknikleri yer almaktadır.

2-Nörofizyolojik Tedavi Yaklaşımları

Amaç kaybedilmiş motor yeteneklerin yeniden kazandırılmasıdır. Nöromüsküler reedükasyon teknikleri ve terapötik egzersizler bu amaçla kullanılır. Bu grup içerisinde Proprioseptif Nöromüsküler Fasilitasyon(PNF), Brunnstrom, Bobath, Rood yöntemleri gibi teknikler bulunmaktadır(43).

- PNF Yöntemi: Bu yöntem eklem hareket açıklığı boyunca uygulanan maksimal direncin postür ve germe refleksleri ve primitif hareket kalıplarıyla kombinasyonu esasına dayanır.
- Brunnstrom Yöntemi: Çeşitli kutanöz ve proprioseptif uyarılar ve santral fasilitasyonlar yoluyla spesifik sinerjilerin belirginleştirilmesine dayanır.
- Bobath Yöntemi: Refleks inhibisyon paterni ile anormal refleksler inhibe edilir ve tonus azaltılabilirse, normal postür ve refleksler fasilite edilmeye çalışılır.
- Rood Yöntemi: Dermal uyarılarla kortekste duyu-motor bağlantıların uyarılması esasına dayanır.

3-Fonksiyonel Elektriksel Stimülasyon(FES)

FES, paralizili bireylerde kaybolan bir motor fonksiyonun yerine konması amacıyla, elektrik akımının belli bir amaca yönelik kas kontraksiyonu üretmek için kullanılmasıdır. Çoğu kez kas gücünü geliştirmek, erken dönemde aktif eklem hareket açıklığını kazandırmak, izotonik kas kontraksiyonu ile çevresel ödemi çözmek ve proprioseptif eklem duyusunu kazandırmak için kullanılır. Antagonistik kas spastisitesi ve eklem kontraktürlerinin azaltılmasında, yürümeyi geliştirme, el bileği ve parmak kaslarının aktivitesini sağlamada da kullanılmaktadır(14).

4-Biofeedback

Biofeedback, görsel, duysal ve işitsel ipuçları yoluyla otonomik fonksiyonların, ağrı ve motor bozuklukların, spastisitenin istemli olarak kontrol edilmesidir. Bu yolla zayıf kaslara istemli kontrol kazandırma, kas gücünü artırma ve spastisiteyi azaltma amaçlanır. Ancak

hastalara biofeedback uygulamada, bir çok etmenin göz önünde bulundurulması gerekir. Bunların ilki edinsel istemli kontroldür. Konuşma, dil, bilişsel işlevler ve derin duyu normale yakın düzeyde olmalıdır(14).

Komplikasyonlar:

İnmeli hastalarda rehabilitasyon sürecini yavaşlatması, fonksiyonel kazanımları engellemesi ve mortaliteyi yükseltmesi nedeniyle komplikasyonların mutlaka doğru tanınması, çabuk ve etkili tedavi edilmesi gerekir.

Framingham çalışmasında, strokta komorbid hastalıkların, kontrol gruplarına göre oldukça sık meydana geldiğini rapor etmiştir. Başka bir çalışmada ise, rehabilitasyon gören inmeli hastalar arasında, nöromedikal komplikasyonların insidansının % 40'a ulaştığı tesbit edilmiştir(1,6,14).

İnmede karşımıza çıkan komplikasyonlar şunlardır:

1- Kontraktürler
2- Omuz subluksasyonu
3- Omuz-el sendromu
4- Adeziv kapsülit
5- Brakial pleksus ve supraskapular sinir yaralanması
6- Rotator manşon rüptürü
7- Subakromial sıkışma sendromu
8- Heterotipik ossifikasyon
9- Bası yaraları
10- Enfeksiyonlar
11- Kardiovasküler problemler (Ortostatik hipotansiyon, hipertansiyon, ritm bozuklukları)
12- Düşme ve yaralanmalar
13- Poststrok depresyon ve diğer psikososyal problemler
14- Seksüel disfonksiyon
15- Nöbetler
16- Santral poststrok ağrı sendromu
17- Yorgunluk
18- Uykusuzluk

19- Mesane ve barsak disfonksiyonu

20- DVT (Derin ven trombozu)

21- Pulmoner emboli ve diğer pulmoner komplikasyonlar

22- Konuşma ve iletişim bozukluğu

23- Disfaji, beslenme ve hidrasyon bozuklukları

24- Osteoporoz

25- Spastisite

SPASTİSİTE

Tanımlama

Üst motor nöron lezyonlu hastaların çoğunda flask dönemden sonra spastisite gelişir(44). En çok kullanılan tanım olan Lance'in tanımlamasına göre spastisite "hıza bağlı tonik germe reflekslerindeki artış ve germe reflekslerindeki hiperekstabilite sonucu artmış tendon refleksleri ile karekterize ve üst motor nöron lezyonlarının bir komponenti olan bir bozukluktur". Spastisitenin hıza bağlı bir fenomen olması; spastisiteyi hıza bağımlı olmayan rijidite formlarından, distoniden ve Parkinson hastalığından ayırması açısından çok önemlidir.

Young ve Shanini tarafından spastisitenin bu dar tanımına bazı özellikler eklenmiştir. Hiperaktif reflekslere ek olarak spastisite çeşitli semptomlar içerir. Bunlar pozitif ve negatif semptomlar olarak kategorize edilebilir. Derin tendon reflekslerinin artması, artmış kütanöz refleksler (nosiseptif ve fleksör çekme refleksleri), otonomik hiperrefleksi, ekstremitelerde pasif gerilmeye direnç görülmesi, distoni ve kontraktürler gibi semptomlar pozitif semptomlardır. Parezi, yorgunluk, beceri kaybı gibi semptomlar ise negatif semptomlardır (45,46).

Lance'ye göre spastisite; deneyimli bir klinisyenin ekstremiteyi fleksiyon veya ekstansiyona getirmek istediğinde karşılaştığı artmış dirence verilen isimdir(47). Nörofizyolojik olarak da spastisite, tonik germe refleksinin(kas tonusunun) hıza bağlı artışı ile karekterize bir üst motor nöron(ÜMN) sendromunun bir kompenenti olarak, germe refleksinin hipereksitabilitesinin sebep olduğu bir bozukluktur(48).

Spastisitenin patofizyolojisi:

Kas için son ortak yolu alfa motor nöron oluşturur. Alfa motor nöron cevabını pek çok mekanizma etkileyerek gerilmeye karşı bu nöron cevabında artışa neden olmaktadır(49).

Her bir kas iğciği 2-10 kas lifi ve bağ dokusundan kapsül içerir. Bu kas liflerine intrafüzal lifler denir ve bunlar kas liflerine parelel yerleşmişlerdir. İki tip intrafuzal kas lifi tanımlanmış olup, 1. tip genişlemiş santralde çok sayıda çekirdek içeren nükleer kese lifleri, 2. tip ise daha kısa ve kontraktil olan nükleer zincir lifleridir.

Her bir kas iğciği iki tür duysal sonlanma içerir. Primer(annulospiral, birincil) sonlanmalar hızlı iletimli grup Ia afferent lifleridir. Hem nükleer kese hem de nükleer zincir liflerini innerve ederler. Sekonder(flower-sprey, ikincil) sonlanmalar ise grup II duyusal lifleridir ve sadece nükleer zincir liflerini innerve ederler. Grup Ia lifler kas uzunluğuna ve gerilme hızına duyarlıyken, sekonder sonlanmalar ise sadece kas uzunluğuna duyarlıdır(50).

Gerilme refleksi, kas tonusunu sağlayan temel nöronal mekanizmadır. Gevşemiş kasları hafifçe aktif tutma görevinden başka, iradeli hareketlerin bağlı olduğu postural kas tonusunu elde etmek için belirli bir grup kasın gerginliğini arttırabilme yeteneğine de sahiptir. Gerilme refleksi, patella tendonu gibi bir kas tendonuna vurma yoluyla muayene edilebilir. Bu test kuadriseps femoris kasının ekstrafüzal liflerini gerer. İntrafüzal lifler kuadrisepsin ekstrafüzal lifleri ile parelel durumda olduğundan, gerilmiş olur. Gerilme özellikle primer afferentler (grup Ia lifleri) olmak üzere, iğciklerdeki hissi sonlanmaları uyarır. Bu durumda Ia afferentleri aracılığıyla kuadriseps kasını innerve eden alfa motor nöronları monosinaptik olarak uyarırken, antagonist kas grubunu (hamstring kasları) polisinaptik olarak inhibe eder. Buna bağlı olarak kuadrisepsin aniden kasılması ve hamstring kaslarının gevşemesi ile bacak dizden ekstansiyona gelir(51).

Alfa motor nöronlar Ia eksitatör polisinaptik yoldan da etkilenir. Fleksör ve çapraz ekstansör refleksler, bir ekstremitenin ağrılı uyarandan kurtulmasını ve onun postural uyumunu sağlayan koruyucu reflekslerdir. Sebebi, aynı taraftaki fleksör kasları innerve eden alfa motor nöronların polisinaptik fasilitasyonu ile birlikte aynı bacağın ekstansör kaslarını innerve eden motor nöronların inhibisyonudur. Spastik hastalarda bu refleks bazen azalırken bazen de artar.

Kas iğciğinin kendine ait motor innervasyonu ise gamma motor liflerce sağlanır. Bu sisteme gamma motor(fuzimotor) sistem denir. Fuzimotor sistem aktivasyonu sayesinde intrafuzal lifler sürekli duyarlı kalır. Gamma motor nöronlar statik ve dinamik olarak iki gruba ayrılır.

Dinamik fuzimotor lifler primer sonlanmaların yanıt verme kapasitesini artırır. Bu etki sadece postürün değişmesi sırasındaki kas boyunun değişikliğine yönelik hızlı düzeltmeyi sağlamakla kalmaz, aynı zamanda dirençte oynamalar olduğunda alfa motor nöronların ateşlemesini ayarlar ve oluşan kas kontraksiyonunun düzenlenmesini sağlar. İntrafuzal liflerin

çizgili bölümleri kasılmadıkça ateşlenmeyi durdururlar ve bu etkiyle ekstrafuzal kas liflerinin kısalmasını kompanse ederler.

Statik fuzimotor liflerin ateşlenmesi intrafuzal lifleri hızla kısaltır ve iğciğin ekstrafüzal kas liflerinin refleks ve istemli kasılma sırasındaki değişikliğine duyarlı kalmasını sağlar. İğciklerden elde edilen bilgilerin çoğu özellikle serebellar ve serebral kortekste olmak üzere sinir sisteminin yüksek seviyelerinde kullanılır. Bu bölgeler alfa ve gamma motor nöronların aktivitelerini uyaran ve inhibe desenden yollara etki ederler. Supraspinal, intersegmental ve segmental tesirler belli bir kası innerve eden hem alfa hem de gamma nöronların deşarjına sebep olurlar. Bu fenomen koaktivasyon olarak bilinir(49,51).

Medulla spinalisin birçok birleştirici fonksiyonunun internöronlar tarafından sağlandığına dair bilgi birikimi son zamanlarda artmaktadır. İnen lif sistemleri ile periferik afferentlerin uyarılması, inhibe olması veya her iki durumda da internöronları etkiler. İnternöronlar alfa motor nöronlarla birlikte son ortak yol olarak görev yaparlar. Gerçekte internöronları etkileyen refleks yollar primer afferentlerce basitçe belirlenemez. Çeşitli sistemlerden gelen eksitatör ve inhibitör girişlerin toplanması ile de açılır yada kapanırlar (kapı-kontrol).

Renshaw hücresi bir tür internörondur. Alfa motor nöron aksonlarının bir kollateral dalıyla uyarılırlar. Buna karşılık renshaw hücresi aksonu, alfa motor nöron ile inhibitör sinaptik bağlantı yapar. Böylece alfa motor nöron, deşarj olduğunda renshaw hücresini uyarır. Bunun uyarılıp aktive olması ile alfa motor nöronu inhibe eder(recurrent inhibisyon). Bunun ötesinde gamma motor nöron ve Ia inhibitör motor nöronlarını da inhibe eder. Ayrıca periferik cilt ve kas reseptörlerinden ve supraspinal yapılardan gelen eksitatör ve inhibitör etkilere maruzdur.

Resiprokal Ia inhibisyonu, Ia afferent liflerinin aktivasyonu sadece homonim alfa motor nöronları eksite etmekle kalmaz, antagonist lifleri innerve eden alfa motor nöronlarında da disinaptik inhibisyonuna sebep olur (Resiprokal inhibisyon). Bu inhibitör nöronlarda alfa motor nöronlar gibi çeşitli segmental ve suprasegmental kaynaklardan eksitatör ve inhibitör inputlar alırlar. Böylece, sinerjist kasların alfa motor nöronun eksitasyonu ve kontraksiyonu sırasında inhibitör motor nöronlar aracılığı ile antagonist kasların alfa motor nöronun inhibisyonu, hem monosinaptik refleksin oluşmasına hem de istemli hareket ve postürün sürmesine olanak sağlar.

Presinaptik inhibisyon, medulla spinalise giren impuls akımı refleks yanıt uyandırır. Buna ek olarak, bazı akımlar aynı zamanda primer afferent terminallerin yavaş depolarizasyonuna yol açarlar ve kas, tendon ve eklemlerden gelen afferent aktive ile alfa

motor nöronda oluşan EPSP(monosinaptik eksitatör post sinaptik potansiyel) amplitüdünde uzun süreli(100-150 msn) bir azalmaya yol açarlar. Primer afferent depolarizasyon, spesifik motor nöron terminallerinin oluşturduğu aksoaksonik sinapsların aktivasyonu yada primer afferent terminallerdeki eksitatör transmitterlerin presinaptik serbestleşmesinde bir azalma olmamaktadır(49,51).

Golgi tendon organı:

Golgi tendon organları ankapsüle yapılardır ve bir deformasyon reseptörü özelliğindedirler. Kas giriş yerlerinde tendonların büyük kollajen lifleri ile ve kasların fasiaları boyunca seriler halinde birleşirler. Afferentleri Ib tipi liflerdir. Ib afferentler tendonun kollajen liflerinde küçük demetler halinde sonlanır. Kas kasıldığında, kasın kontraktil kısmında kısalma, golgi tendon organlarının bulunduğu kontraktil olmayan bölgede uzama olur. Bunun sonucu golgi tendon organı şiddetle ateşlenir. Bu reseptörler kas kasılmasına primer olarak hassastırlar. Bunlar santral etkiyle agonist kasları innerve eden alfa motor nöronları polisinaptik olarak inhibe eder ve antagonist kasların motor nöronlarını fasilite ederler. Golgi tendon organlarının santral etkileri spastisitede görülen " sustalı çakı" fenomeninden sorumludur(51).

Spastisitede suprasegmental mekanizmalar:

Spastisiteyi anlayabilmede Sherrington'un "Son Ortak Yol Teorisi" temel oluşturmaktadır. Spinal kord ve beyin sapındaki alfa motor nöronlar tüm motor nöronların taşındığı son ortak yoldur. Her motor nöron spinal ve supraspinal iletilerden gelen binlerce eksitasyon ve inhibisyonu alıp biriktirir. Böylece o motor nöronun herhangi bir anda uyarı oluşturup oluşturmayacağı belirlenir. İstemli supraspinal uyarı, refleks spinal ya da supraspinal uyarı veya ikisinin kombinasyonu motor nöronları deşarj edip, kas kontraksiyonlarına neden olurlar. Supraspinal iletilerin bir bölümü ya da tümünün dejenerasyonundan sonra hipereksitabl refleksler ortaya çıkar, bunlar spastisitenin dışa yansıyan belirtileridir. S.S.S. lezyonlarında başlangıçta segmental refleksler depresedir ya da tümden ortadan kalkmıştır. Sherrington üst motor nöron lezyonu sonrası, normalde refleks uyarılarla biriken tonik desenden fasilitasyonda bir kayıp olduğunu öne sürmektedir. Bu dönem spinal ya da serebral şok evresidir. Ancak spinal kord veya beyin harabiyetinden sonra günler içinde spinal refleks eksitabilite artmaktadır. Bunu açıklamak için öne sürülen mekanizmalardan biri denervasyon hipersensitivitesidir. Santral sinir sistemi nöronlarının denervasyonu, nörotransmitter reseptörlerinde artış ile birlikte nörotransmitter ve benzeri maddelere duyarlılıkta artışa neden olur. Refleks eksitabilitedeki daha geç artışları da kollateral filizlenme ya da reaktif sinaptogenez açıklayabilir(44).

Spastisitede segmental mekanizmalar:

Spastisitede kas tonusu artışı yanısıra derin tendon reflekslerinde artış mevcuttur. Kas tonusu; kas iğciğinin primer sonlanmalarından gelen grup Ia afferentlerinin ön boynuzdaki motor nöronlarla sinaps yaparak, bunların innerve ettiği kaslarda dağılması ile oluşur. Kas tonusu bir çok spinal yolla kontrol edilir. Bu yolların herhengi bir tanesindeki patoloji tonik germe reflekslerinde (kas tonusunda) artış yapabilecektir. Bugün geçerli olan hipoteze göre spastisite, eksitasyondaki kalıcı artıştan ziyade, inhibisyonun uzun süreli azalması sonucu ortaya çıkar(45). Bunları çeşitli mekanizmalarla açıklamak mümkündür.

1-Alfa motor nöron hipereksitabilitesi:

Deserebrasyon sonrası görülen kas tonusunu ortaya çıkarır. Bu tür tonus artışının alfa motor nöronların hem segmental hem de desenden yollardan aldığı eksitatör ve inhibitör uyarıların dengesinin bozulması ile oluştuğu kabul edilir. Üst motor nöron(ÜMN) lezyonlarında, desenden eksitatör ve inhibitör uyarıların eksitatörler lehine bozulması sonucu alfa motor nöronlar hipereksitabl duruma geçerler.

2-Fuzimotor(Gamma motor nöron) hiperaktivitesi:

Fuzimotor hiperaktivite; kas iğciği primer sonlanmalarının germeye karşı duyarlılığını artırır. Ia lif cevabında artış oluşturarak germe refleksinin artmasına neden olur.

3-Ia lif sonlanmalarının presinaptik inhibisyonunda azalama:

Presinaptik inhibisyon Ia terminallerindeki aksoaksonik sinapslar vasıtasıyla oluşur. Bu sinapslar aktive olduklarında GABA'erjiktirler. Bunlar Ia terminallerinden salınan transmitterlerin azalmasına ve Ia inputlarının etkilerinin azalmasına neden olurlar. Presinaptik inhibisyonu düzenleyen internöronlar retikülospinal inen yollarla kontrol edilir. Bu nedenle ÜMN lezyonlarında presinaptik inhibisyonun azalması mümkündür. Normalde tonik düzeyde olan presinaptik inhibisyon eğer azalırsa Ia inputu ile oluşacak cevapta artışa yol açar, sonuçta spastisite oluşur, tendona vurulduğunda tonik germe reflekslerinde artış ortaya çıkar(45).

4-Grup II afferentlerinin inhibisyonunda azalma:

Medulla spinalis lezyonlarında görülür(52). Spinal kord hasarı oluşmuş deney kedilerinde, grup II kas afferentleri, fleksör motor nöronlarına eksite edici etki yaparken, ekstansör motor nöronlarına inhibitör etki yaptığı görülmüştür. İnsanda ise grup II afferent yoluna ait kesin bir kanıt olamamakla beraber spastisite gelişmesinde özellikle fleksörleri artırıcı, ekstansörleri inhibe edici etkilerine ilişkin indirekt kanıtlar bulunmuştur.

5-Ib afferentlerinin inhibisyon yapıcı etkisinin azalması:

Spastisitede Ib inhibitör geçişe ait bir değişiklik gösterilmemekle beraber, Ib yolunun inhibisyonu bazı hastalarda kortikospinal yolun kesilmesine bağlı olarak, defasilite olmaları nedeniyle germe refleksinde artışa bir miktar katkıda bulunabilir.

6-Rekürrent inhibisyonda azalma:

Renshaw hücresi kendini inhibe edici ve eksite edici supraspinal yapıların etkisi altında görev yapar. Spastisitesi olan hastalarda Renshaw hücresinin supraspinal kontrolünün bozulmasının, bir ölçüde istemli hareketlerin bozulmasından ve klonus oluşumundan sorumlu olduğu düşünülmektedir.

7-Resiprokal Ia inhibisyonunda azalma:

Spastisitede germe refleksinde artış aktif bir olaydır. Spastisitesi olan hastalarda motor yetersizliğin en önemli nedeni; aktif hareket sırasında antagonist kaslardaki germe refleksindeki artıştır. Böylece hareketin hızı ve yapılması sınırlanmış olmaktadır. Bu durumda antagonist kaslarda istemsiz kasılma ve gerginlik çok fazladır. Antagonist germe refleksi resiprokal inhibisyondaki bozukluğa bağlı olarak artmıştır. Sonuç olarak kabul edilen düşünce resiprokal Ia inhibisyonunun, istemli hareket sırasında antagonistlerin aktif inhibisyonundan sorumlu olduğudur(45,52,53,54).

Spastisitenin Kliniği:

Üst motor nöron lezyonlarının klinik bulguları görülür. Bunlar kas tonusu ve derin tendon reflekslerinin artmış olması, çoğu zaman kas güçsüzlüğü (parezi), koordinasyon bozukluğu ve postural bozukluklardır. ÜMN sendromundaki spastisite ve fleksör spazmlar hiperaktif spinal reflekslere bağlıdır.

İnme sonrası gelişen spastisite tipik olarak hıza bağımlı tonus artışı ile beraber, hiperaktif fazik germe refleksini içerir. Düşük eşik değerli, büyük amplitüdlü tendon refleksleri ve klonus gelişir. Spinal kord yaralanmasının tersine, inmeden sonra Babinski pozitif olmasına rağmen kütanö-müsküler spazmlar gelişmez. Hiperaktif tonik boyun refleksleri veya tonik vestibuler refleksler olabilir(55).

Serebral ve spinal spastisitenin detayları, bulbospinal motor yolların varlığına bağlı olarak birbirinden farklıdır. Bulbospinal motor yollar serebral spastisitede korunmuş olduğundan, serebral lezyonlarda hem hiperaktif beyin sapı hem de spinal refleksler söz konusudur(55).

Literatürde spastisitenin klinikte spinal ve serebral model olmak üzere iki ayrı formda seyrettiği bildirilmektedir. Serebral modelde; monosinaptik yollarda uzamış eksitabilite, hızlı

refleks aktivite oluşumu mevcuttur. Antigravite kaslarında artmış motor nöron aktivitesi sonucu tipik hemiplejik postür gelişir; üst ekstremitede fleksör, alt ekstremitede ekstansörler hasta ayakta durduğunda yerçekimine karşı kasılır (56):

Klasik strokta, tutulan ekstremiteler tam olarak paralizi olur ve tendon refleksleri alınamaz. Bu durum felcin flask dönemidir. Derin tendon refleksleri çoğunlukla 48 saatte geri döner. Komplet motor paralizi sinerji paternlerine dönüşürken, flastisite de giderek spastisiteye dönüşür. Ortalama 2-4 haftada tonusta artış başlar. Flask dönemin uzaması, tonustaki artışın ve sinerji paternlerinin geç başlaması(2-4 hafta), elde istemli hareketin bulunmayışı(4-6 hafta), aşırı proksimal spastisite ve reflekslerin geç geri dönmesi işlevsel iyileşme prognozunun iyi olmadığını gösterir(14).

Spastisite her zaman hastaya zararlı olmayabilir. Hipertonus ve spastisite kas kitlesinin korunmasına yardım ederken, muhtemelen paralize olmuş ekstremitelerde kemik mineralizasyon kaybını engelleyebilir. Ayrıca ekstremitelerde ödem oluşması ve venöz tromboz riskini de azaltabilir. Ekstansör kaslardaki spastisite ise alt ekstremitelerde ayakta durma ve yürümede yardımcı olabilir. Ancak aynı zamanda yürüme, merdiven çıkma ve transferlerde zorluk yaratabilir, istemli kas kontrollerini engelleyebilir. Ayrıca hipertonik germe refleksleri ve fleksör spastisite sıklıkla kontraktüre neden olurken, fazik germe refleksleri ve ekstansör spastisite ise daha az kontraktüre neden olur. Spastisitesi olan hastalarda fleksör spastisite ve klonus sonucunda uyku bozukluğu ve ağrı yaygın görülen şikayetlerdir. Spastisiteye bağlı asimetrik oturma, skolyoz ve bası yaraları da görülebilir(44).

Spastisitenin şiddetindeki ani artışlarda sekonder nedenler araştırılmalıdır. Spastisiteyi artıran nedenlerin başında eklem kontraktürleri gelmektedir. Dekübit ülserleri, yanıklar, enfekte tırnak batmaları, variköz venler ve ülserler, idrar yolları enfeksiyonu, taş ve idrar retansiyonu, çok soğuk ve sıcak, stres, emosyonel bozukluklar da spastisiteyi artıran nedenler arasındadır(57,58).

İnme sonrası gelişen spastisitenin özellikleri:

İnme sonrası refleksler ve volanter hareket başlangıçta kaybolur ve kaslar flask hale gelir. Bu serebral şok dönemi günler veya haftalar boyunca devam eder. Ekstremiteler ne kadar uzun süreli olarak flask kalırsa, prognoz o kadar kötüdür. Zamanla kas tonusu yavaş yavaş geri döner ve haftalar/aylar içinde (genellikle 3-6 ay)spastisite gelişir. Volanter hareket geliştikçe daha az hiperaktif olurlar. Bu iyileşme herhangi bir noktada rezidüel güçsüzlük ve hiperrefleksi bırakarak durabilir. Daha sonra kas fibrillerinde kısalma ve eklem kapsülündeki değişiklikler hipertonüse eklenir.

İnme sonrası gelişen spastisite tipik olarak hıza bağımlı hipertonüsle beraber hiperaktif fazik germe reflekslerini içerir. Düşük eşik değerli, büyük amplitüdlü tendon refleksleri ve klonus gelişir. Spinal kord yaralanmasının tersine, inmeden sonra Babinski olumlu olmasına rağmen kutanü-müsküler spazmlar gelişmez. Hiperaktif tonik boyun refleksleri veya tonik vestibüler refleksler var olabilir.

İnme sonrası spastisite üst ekstremitede fleksör, alt ekstremitede ekstansör kasları seçerek yavaş yavaş gelişir. İlk 18 ay hastanın aktiviteleriyle ve efor uygulanımıyla artar. Ancak bazı hastalarda oldukça erken dönemde şiddetli spastisite gelişir ki bu birkaç gün içinde olabilir. Spastisite geliştikçe, belirli pasif hareketlere karşı artan bir direnç söz konusudur(55).

Spastisitenin değerlendirilmesi:

Spastisite ölçümlerinin çoğu gözlemciye bağlı parametreler vermektedir. Spastisitenin kantitatif olarak ölçülebilmesi tanı, tedavi ve tedavinin etkisinin değerlendirilmesi açısından önem taşır. Tanı amacıyla yapılan değerlendirmelerde sertliğe yol açan kontraktür, ankiloz, rijidite, distoni ve kokontraksiyon gibi diğer nedenler ayrılmalıdır. Tedavi etkisinin değerlendirilmesinde yalnız spastisitenin azalması değil, istemli hareketlerin nasıl etkilendiğinin analizi yapılmalı ve fonksiyonel son durumu nasıl etkilediği saptanmalı, geçerli ve güvenilir ölçütler geliştirilmelidir.

Spastisite değerlendirme ve ölçme metodları başlıca üç grupta toplanabilir;

1- Klinik değerlendirme
2- Pasif ve kantifiye edilebilir değerlendirme
3- Hastanın yaptığı aktif hareketin değerlendirilmesi

1-Klinik değerlendirme: Spastisitenin klinik değerlendirmesi, değişken ve temel olarak klinik gözlemciye bağlı ölçütler kullanıldığı için zorluklar içerir. Klinik testlerin bir kısmında uygulama metodu yeterince açık değildir. Spastisitenin klinik değerlendirmesinde birinci basamak hastanın öyküsüdür.

Spastisitenin hangi adale gruplarını en fazla etkilediği, hasta tarafından problem olarak algılanıp algılanmadığı ya da yararlı etkileri, antispastik ilaç kullanımı, günlük yaşam aktivitelerinde kayıp derecesi belirlenmelidir. Spastisiteyi artıran sekonder nedenler hekim tarafından araştırılmalıdır.

İkinci basamakta pasif germe ile ROM limitasyonu, postüral asimetri ve etkilenen kas grupları saptanır. Tendon refleksleri, klonus ve plantar yanıt değerlendirilir(55).

Son basamak klinik skalalardır. Spastisitenin şiddetinin ve karakterinin ölçülebilmesi için hem objektif hem de subjektif metodlar kullanılmaktadır. Subjektif metodlar olarak hasta raporları ve klinik skalalar yaygın olarak kullanılmaktadır. EMG ve biyomedikal ölçümler (ör;spastik kas gücünün torq ölçümü) gibi objektif metodlar sıklıkla klinik araştırmalarda kullanılmakta, nadiren rutin klinik uygulamalarda kullanılmaktadır(59).

Ashworth Skalası

Kas tonusunu 0(normal) ile 4(ciddi) arasında derecelendiren bu klinik skala ilk defa Ashworth tarafından sunulmuştur. Hasta rahat bir ortamda muyene edilmelidir(genellikle supin). Gerilme refleksleri ve kas tonusu bilateral alt ve üst ekstremitede değerlendirilmelidir. Bu skalanın modifikasyonunda intermediate derece eklenerek oluşturulan ve 6 derece içeren Modifiye Ashworth Skalası özellikle dirsek fleksör spastisitesinde yüksek güvenilirlik göstermiştir. Ayrıca spastisitenin klinik değerlendirilmesinde Spazm Frequency Skala, Pendulum Testi, Standart DTR, klonus ve plantar stimulasyon skalaları gibi klinik skalalarda kullanılmıştır.

Fonksiyonel skalalar;

Fugel-Meyer Skalası: Bu skala hemiplejik hastalarda fonksiyonları ölçmede kullanılan kesin ve objektif bir ölçüttür. 10-20 dakikada tamamlanabilir. Skala spastisiteye spesifik değildir (60).

Motor Değerlendirme Skalası: Bu skala tonus değerlendirmesi için güvenilir kabul edilmemektedir. Skala 9 bölümden oluşur ve her bölüm 0-6 arasında değerlendirilir. 9. bölüm genel tonus değerlendirilmesini içerir ve diğer bölümlerdeki hareketlerin yapılması sırasında hastanın izlenmesine dayanır.

GYA Ölçen Skalalar: Barthel indeksi, Motrisite indeksi, Rivermead motor değerlendirme skoru gibi skalalar tek başına spastisiteyi yansıtmazlar(61).

2-Pasif ve kantifiye edilebilir değerlendirme: Ekstremitenin mekanik olarak hareket ettirilmesiyle gösterdiği direncin elektrofizyolojik ve biyomekanik olarak ölçülmesi esasına dayanır. Biyomekanik testlerle spastisitesi olan hastaların ekstremitelerinde tonik ve fazik aktivitedeki değişiklikler kantifiye edilmeye çalışılır. Kantitatif çalışmaların kullandığı parametreler şunlardır;

a-Torq: Ekstremiteyi spesifik açıda hareket ettirmek için gereken kuvvet.

b-Eşik değer: Torq veya EMG'nin anlamlı bir şekilde artmaya başladığı değer.

c-Elektrofizyolojik testler: Kas gruplarından gelen rektifiye sinyal analizi olark tanımlanır. Refleks yolun elektriksel stimulasyonuna dayanan elektrofizyolojik refleks çalışmaları ile

yapılan değerlendirmelerdir. H-refleks eksitabilite eğrileri, H/M oranları, vibrasyonla H supresyonu, tek tek motor nöronların eksitabilite ölçümleri, yüzeyel EMG ile kas aktivitesi ölçümü gibi değerlendirmeler yapılmaktadır (45,55).

Elektrofizyolojik testler:

Elektromyografi laboratuarlarında kullanılan rutin sinir iletimi teknikleri ile periferik sinirlerin distal segmentleri incelenebilir. Geç yanıtlar ve refleks testler proksimal segmentleri de inceleme olanağı veren tekniklerdir. F dalgası, H refleksi ve T refleksi bu tekniklerden başlıcalarıdır. Refleks çalışmalar duyusal ve motor aksonların iletim özelliklerinin yanı sıra nöron havuz eksitabilitesini de yansıttığından oldukça güvenilir testlerdir (62)

H REFLEKSİ

Çeşitli elektriksel refleks çalışmalar içinde H refleksi en iyi bilinenidir. Bu refleksi ilk defa tarif eden Hoffman'dan sonra H refleksi olarak anılmıştır. H refleksi gastroknemius-soleus kasından elde edilen monosinaptik bir refleks yanıttır. Ayak bileği kası germe refleksinin elektrofizyolojik olarak eşdeğeridir. Bu monosinaptik refleksin afferenti Ia duysal lifler, efferenti ise alfa motor liflerdir.(H refleksi anatomik yolları şekil 1'de görülmektedir.) Normalde doğumdan sonra el ve ayağın intrensek kasları dahil her kasta var olan bu refleks, doğumdan 12 ay sonra sadece gastroknemius-soleus kasından elde edilir(62). Erişkinlerde en kolay tibial sinirin elektrikle uyarılmasıyla gastroknemius-soleus kasından elde edilir. Üst ekstremitede fleksör karpi radialistende alınabilmektedir(63). Bununla birlikte bazı fasilitasyon teknikleri kullanılarak diğer kaslardan da kayıtlanabilir. H refleksi submaksimal uyarı ile alınır ve daha büyük uyarı şiddeti ile inhibe olur(62).

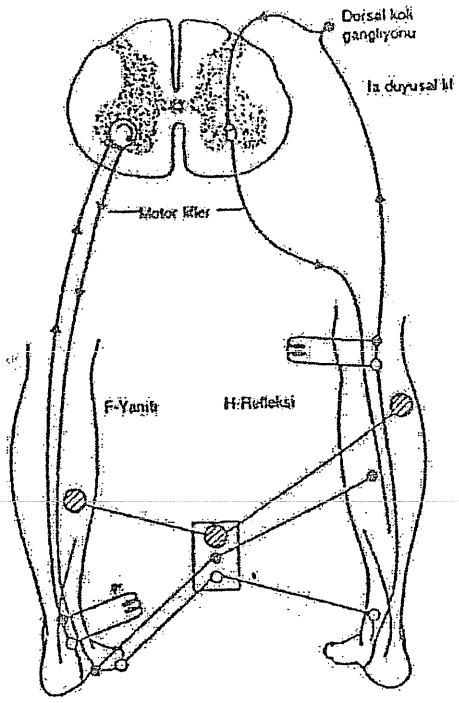
Metod:

H refleksi rutin olarak sadece gastroknemius-soleus kasından kayıt edildiği için klinik kullanımı sınırlıdır. Çalışma yapılacak olan hasta yüzüstü yatırılır ve ayak bileği nötral pozisyonda tutulur. Uygulamada süpürme hızı 100 msn, sensitivite ise 500 mikroV olarak ayarlanır. Uyarı şiddeti submaksimal olup, Ia afferentlerini daha kolay uyarabilmek için uzun süreli(0,5-1 msn) yavaş hızda (0,2-0,5 Hz veya daha az) uyaran kullanılır(62). Kayıt montajında yüzeyel kayıt elektrotu popliteal çukurluk ile medial malleolü birleştiren hattın ortasında soleus kası üzerine(gastroknemiusun iki başı ile birleştiği yerin 2-3 parmak

distaline) ve nötr elektrot aşil tendonunun üzerine yerleştirilmelidir(64,65). Bipolar yüzeyel uyarı elektrotu aktif elektrot proksimalde olacak şekilde popliteal çukurdan posterior tibial sinire uygulanır. Toprak elektrot ise uyarıcı ile kayıt elektrot arasına yerleştirilir. Uyaran maksimal amplitüdlü H refleksi yaratacak şiddette, M dalgası H refleksine göre daha düşük amplitüdlü veya direkt motor yanıt görülmeyecek şekilde olmalıdır. Uyaranın şiddeti H refleksi maksimuma ulaşıncaya kadar yavaşça artırılmalıdır, maksimuma ulaştıktan sonra uyaran şiddeti artırılmaya devam edilirse amplitüd düşmeye başlar(62). Stimülasyon yoğunluğu arttırıldıkça H refleksi ile beraber bir direkt motor (M) potansiyeli ortaya çıkar. Stimulus yoğunluğu yine artırılmaya devam edilirse M potansiyelinin büyüklüğü artar ve H refleksi büyüklüğü azalır(64,65).

Supramaksimal stimulasyonda H refleksi kaybolur ve M potansiyelin ardından da geç bir yanıt gelmeye başlar ki bu çoğunlukla bir F yanıtıdır ve artık H refleksinin yerine geçmiştir(64,65).

Bu olayların açıklanması şöyledir; ilk olarak, çok düşük stimulasyonda H refleksi ortaya çıkar(M potansiyeli yoktur), çünkü düşük stimulus yoğunluklarında sadece Ia afferentleri selektif olarak stimüle edilmektedir. Ia afferentleri stimüle edildikçe duysal aksiyon potansiyeli spinal korda doğru ortodromik bir ilerleme gösterir, sinapsı geçer ve bir motor potansiyel yaratırlar ki, bu potansiyel motor sinir boyunca kasa doğru ortodromik bir ilerleme gösterip H reflesini oluşturur. Bu noktada motor aksonlar daha stimüle edilmemiştir; bu yüzden hiçbir M potansiyeli yoktur. Stimulus yoğunluğu artırıldıkça hem Ia afferentleri hem de motor aksonlar doğrudan stimule edilmektedir. Bu aşamada ise, ortodromik ilerleme gösteren motor aksiyon potansiyelleri M potansiyelini oluşturur, fakat motor aksiyon potansiyelleri antidromik ilerleme yaparak spinal korda doğru da gitmektedir. Antidromik ilerleme gösteren bu potansiyeller ortodromik olarak ilerleyen H refleksi ile çarpışırlar ve sonuçta da H refleksi boyutunda bir azalma meydana gelir. Supramaksimal stimulasyonda hem Ia afferntleri, hem de motor aksonlar yüksek değerlerde stimulasyon almış olur ve inmekte olan H refleksi ile proksimalde daha büyük bir çarpışma olur. Daha sonra H refleksi kaybolur ki, sıklıkla bunun yerini F yanıtı alır ve M potansiyelinin boyutu da artar(64,65)



SEKİL 1 : H Refleksi ve F yanıtının anatomik yolları

H refleksi ölçümleri:

Yanıtın latans ve amplitüd ölçümleri yapılır. H refleksi latansı grup Ia duyusal afferent liflerin aktive olması için gereken zaman, bu liflerden medulla spinalise, medulla spinalisten alfa motor akson boyunca nöromüsküler bileşkeye ve kas lifleri boyunça da kayıt yerine aksiyon potansiyelinin ulaşması için gereken zamanı kapsar(62). Normal kişilerde latansı 25-35 msn'dir(49). Latans ekstremite uzunluğu veya boy uzunluğuna bağlı olarak değişecektir(62). Yaş ile değişimi ise önemli düzeyde bulunmamıştır. Sıcaklık ile değişmemektedir(63). Normal değerler elde edildiğinde bu faktörler göz önünde bulundurulmalıdır. Erişkinlerde latansın üst sınırı soleus kasında yaklaşık 35 msn, fleksör karpi radialis kasında ise 20 msn civarındadır, ortalama değer her dekatta aşağı yukarı 1 msn artar. Pratikte soleus kası için 1,5-2 msn, fleksör karpi radialis kası için 1-1,5 msn iki ekstremite arasındaki latans farkı normal kabul edilir(62).

H refleksi amplitüdü uyaran şiddeti, süresi, kayıt elektrodunun yeri, postür, yaş, kasın kontraksiyon derecesi gibi teknik faktörlerden etkilenebilir. Normal olarak 1 mV'u geçer, farklı kişilerde hemen hemen 20 mV'a ulaşabilir(62).

Klinik uygulamalar:

H refleksi radikülopati ve pleksopati, polinöropati ve amyotrofik lateral skleroz(ALS) gibi klinik durumların tanı ve takibinde yararlı olan bir testtir.

Sı kökü boyunca afferent ve efferent liflerin iletimi ölçülür. Sı radikülopatili bazı hastalarda H refleksinin kaybolması tek elektrofizyolojik anormallik olabildiği gibi, bazılarında H refleksi normal olarak kaydedilir. Muhtemelen bu şahıslarda inkomplet kök tutulumu nedeniyle liflerin bazıları kurtulmuş durumdadır. H refleksinin yokluğu ayak bileği refleksinin alınamaması ile koreledir. Lomber omurgada problemi olan hastalarda H refleksi elektrodiagnostik çalışmanın bir parçası olarak uygulanmalıdır. Sı radikülopatide iğne EMG'den daha erken bulgu verir. H refleksi ile hem afferent hem de efferent yollar incelendiği için, duysal liflerin durumu hakkında da bilgi verir. 60 yaşın üzerindeki kişilerde, periferik nöropatilerde, tibial veya siyatik sinir yaralanmalarında, lumbosakral pleksus ve spinal kord lezyonlarında H refleksi anormal olabilir.

H refleksi çeşitli polinöropatilerde alınamaz veya uzun latanslı olarak kayıt edilir. Aşil refleksi alınamayan hastaların tümünden triceps surae kasından H refleksi elde edilememiştir. Araştırmacılar üremik ve alkolik nöropatide H refleksinde iki farklı paternde anormalliğe rastlamışlardır. Alkolik nöropatide erken dönemde amplitüdde hızlı bir azalma görülürken, üremik nöropatide latansta uzama tespit etmişlerdir. Bu fark alkolik nöropatide aksonal

dejenerasyonun, üremik nöropatide ise demiyelinizasyonun neden olduğu iki farklı patogenetik mekanizmadan kaynaklanıyor olabilir(62).

H refleksi testi amyotrofik lateral skleroz(ALS) ile primer müsküler atrofi veya polinöropati arasında ayırım yapmada değerli bir araçtır. ALS'de, H refleksinin normal baskılanması ortadan kalktığı için, herhangi bir fasilitasyon tekniği uygulanmaksızın, normalde H refleksi elde edilemeyen kaslardan refleksin kayıtlanması mümkün olur. Progressif müsküler atrofi ve polinöropatide ise refleks büyük çoğunlukla alınamaz veya uzun latanslıdır.

Arka kökler, arka funikuli, lumbosakral ve alt torakal medulla spinalis arka kolonunda dejenerasyona neden olan, tabes dorsalisde motor ve duysal sinir iletimleri normal iken, H refleksi ve posterior tibial somatosensoriyel uyandırılmış potansiyeller alınamaz(62).

M YANITI

Bir siniri maksimal olarak uyarıp o sinirin innerve ettiğ kas üzerinden bileşik aksiyon potansiyelinin kayıtlanmasıdır.Siniri uyarılabilen her kastan yüzeyel veya iğne elektrotlarla M yanıtları kaydedilebilir. Bu yanıtların latansları ve amplitüdleri sinir ileti hızlarını ölçmekte ve sinir kalitesini değerlendirmekte kullanılır.

Triseps surae kasından supramaksimal şoklarla elde edilen M yanıtının genel olarak kasın bütün motor sinir liflerinin senkronize uyarımı sonucu ortaya çıktığı kabul edilir. Yani M yanıtı, o kasın medulla spinalisteki bütün alfa motor nöronlarının birlikte aynı anda boşalımı sonucu meydana gelecek kas yanıtına eşittir. Elde edilen en büyük H yanıtı ise aynı motor nöron havuzunun refleks eksitabilite ölçümüdür. Bu durumda maksimal H yanıtı amplitüdünün maksimal M yanıtı amplitüdüne oranı (H/M ya da H max/ M max)refleks yolla uyarılabilen motor nöron havuzu derecesinin ölçümünü gösterir(66,67).

Spastisitede H refleksinin latansı normalden farksızdır. H refleksinin amplitüdü istatiksel olarak artarsa da genellikle normal ve spastiklerin amplitüd sınırları çok kez birbiriyle çakışır. Bazı değişkenlerin H ve M dalgalarını birlikte etkileyecekleri düşüncesiyle Angel ve Hoffman en büyük H yanıtının en büyük M yanıtına oranını hesaplamışlar ve sonucu motor nöron havuzunun refleks yolla uyarılabilen oranı olarak yorumlamışlardır. Aynı çalışmada H/M oranını spastiklerde normalden yüksek, rijiditede ise normal bulmuşlardır. Daha sonra bu bulgu serebral palsi ve travmatik spinal kord lezyonlu spastik hastalarda da desteklenmiştir (68,69).

H max/ M max normalde 0,5'tir. Spastik hastalarda bu oran 0,8'e kadar çıkabilir ve alfa motor nöronların hipereksitabilitesine bağlıdır(49).

Motor nöron(MN) havuzunun eksitabilitesi arttıkça (ÜMN lezyonlarında olduğu gibi) MN'ların büyük çoğunluğu aktive olarak H refleksi amplitüdünü artırır ve H max/M max oranı normalden fazla olur. Buna karşılık, MN havuzunun eksitabilitesinin azaldığı durumlarda(örn.spinal şokta), H refleksini elde etmek imkansız olabilir. Bu durumda, oran 0(sıfır)'dır veya H refleksi kaydedilebilir ama H max/ M max oranı normalden küçük olur(48).

Refleks eksitabilite için diğer bir parametre, H refleksi vibrasyon-inhibisyon oranıdır ve vibrasyon uygulaması sırasındaki H refleksi amplitüdünün, vibrasyonsuz H refleksi amplitüdüne bölünmesi ile elde edilir. H refleksi vibrasyon inhibisyonu, kısmen refleks afferentlerin yaptığı presinaptik inhibisyon nedeniyle olmaktadır. Spastiklerde bu değer normallere göre daha az olmaya meyillidir(48).

Bir diğer ölçüm ise, H refleksi toplanma eğrisidir. Submaksimal uyarı ile elde edilen H refleksi, uyarı şiddeti arttıkça bir süre artar ve bu arada M yanıtı görülmeye başlar. M yanıtının amplitüd artışına paralel olarak, H refleksi amplitüdü azalır ve supramaksimal şiddete ulaşıldığında, uyarılmış olan diğer liflerin supresyonu sonucu H refleksi tamamen ortadan kalkar. M ve H amplitüdleri ile uyarı şiddetleri yatay ve düşey eksende çizdirilirse, M yanıtı bir sigmoid çizer, buna karşılık H refleksi hiperbolik bir eğri çizer(48).

F YANITI

Periferik sinirlerin supramaksimal stimuluslarla uyarılması ile küçük el ve ayak kaslarından küçük amplitüdlü ve M yanıtından geç latanslı potansiyeller elde edilir. Daha önceleri gözlenmiş olmakla birlikte bu potansiyelleri ilk tanımlayan ve bunlara " F dalgası" adını veren Magladery ve McDougal'dır(47). Magladery ve McDougal F dalgasının polisinaptik bileşimler içeren bir refleks dalgası olduğunu düşünmüşlerdir. Fakat özellikle arka köklerin yada afferent yolların tam kesildiği hastalarda yapılan çalışmalarda F yanıtının elde edilmesi bu yanıtın refleks olamayacağı bunun yerine motornöronların rekürren deşarjlarından oluşan antidromik bir yanıt olduğunu göstermiştir(70).

Gerçek anlamda bir refleks olmayan F yanıtı, antidromik yönde ilerleyen impulsun motor nöronu aktive etmesi ve geriye doğru bir ateşleme başlatılmasıyla M yanıtından oldukça geç ortaya çıkan, 25-30 msn civarında latans değeri gösteren küçük bir yanıttır. Amplitüdü M yanıtınınkinden oldukça küçüktür, çünkü antidromik motor impulslardan sadece küçük bir bölümü geri ateşleme yapabilmektedir(63). F yanıtının anatomik yolları şekil 1'de görülmektedir.

Konvansiyonel sinir iletim çalışmalarıyla daha proksimalde yer alan lezyonları incelemek pek mümkün değildir. Buna karşılık F yanıtı, antidromik olarak aktive edilen ön boynuz hücrelerinin ateşlenmesi sonucu elde edilen gecikmiş bir kas potansiyeli olduğu için, en proksimal segment boyunca motor iletinin değerlendirilmesine izin verir. Kasın motor sinirinin supramaksimal düzeyde uyarılması sonucu kasın ilk motor cevabından sonra görülen daha küçük geç bir yanıttır. Kasın motor sinirinin uyarımı hem ortodromik olarak kasa hem de antidromik olarak ön boynuzdaki motor nörona iletilir. Bu motor nöron eksitabilitesi yeterli ise iletilen uyarıya yeniden ateşleyerek cevap verir ve yanıt aynı motor sinir üzerinden kasa bir kez daha ulaşarak kasta öncekinden daha küçük bir aksiyon potansiyeli oluşturur. F yanıtı direkt motor potansiyelden veya M yanıtından sonra ortaya çıkar(62).Supramaksimal bir uyaranla, F dalgasını her kastan almak mümkündür. En kolay el ve ayak intrinsik kaslarından elde edilebilmektedir. F dalgası uyarı verilen noktadan motor nörona ve tekrar kayıt elektroduna kadar olan iletimi gösterir. Yani aksonun hem proksimal, hem de distal bölümlerini kapsar(63).

Metod:

F yanıtı çalışmaları alfa motor liflerinin iletim değeri hakkında bilgi verir, ancak duyusal liflerin fonksiyonunu göstermez. 100 msn süreli supramaksimal uyaran motor sinire katod proksimalde olacak şekilde uygulanır ve test edilecek kasın motor noktası üzerine yerleştirilen yüzeyel elektrotla yanıt kayıt edilir. Median, ulnar, peroneal ve posterior tibial sinir distalinden süpürme hızı 5-10 msn ve hassasiyet 200-500 mikroV olacak şekilde ayarlanarak uyarıldığında kolaylıkla F yanıtı elde edilir.

F yanıtının büyüklük, konfigurasyon ve latansı değişkendir. Ayrı denemelerde ortaya çıkan, latans ve konfigurasyondaki değişkenlikler muhtemelen farklı iletim hızlarına sahip aksonlarla farklı ön boynuz hücrelerinin aktive olmasına bağlıdır. Latans boy veya ekstremite uzunluğu ile değişir. Aynı zamanda uyarı ve kayıt yerine de bağlıdır. Latans yaş ile de ilişkilidir. Uyarı artefaktı ile potansiyelin başlangıcı arasındaki mesafenin ölçülmesi latansı verir(62). Latansı medial ve ulnar sinirde 23-33 msn, peroneal ve posterior tibial sinirde ise 50-60 msn'dir(49). Birbirini takip eden uyarılar sonucu potansiyeller arasında birkaç msn'lik latans farkları olacaktır. Bu yüzden yeterli bir klinik çalışma için 10 veya daha fazla F yanıtı, 0,5 Hz veya daha az motor sinir uyarımını takiben kastan kayıtlanır(62). F dalgası latansı ile H refleksi latansı birbirine benzer olduğundan bazen ikisinin ayırımı zor olabilir. H refleksi submaksimal stimulasyonla elde edilirken, F dalgası supramaksimal stimulasyonla sağlanır. Aynı kastaki F dalgası latansı, H refleksi latansından biraz uzundur(49).

Arka arkaya verilen bir seri supramaksimal uyaranla oluşan F yanıtlarının en kısa latanslı olanı F minimum olarak adlandırılır. F minimum, F yanıtının oluşturan motor sinir liflerinin en hızlı iletenleri hakkında bilgi sağlar. F minimum en sık kullanılan ve en iyi standardize olmuş parametredir.

Ortalama F latansı elde edilen bir seri F yanıt latanslarının matematiksel ortalamasını ifade eder. Bazı araştırmacılar hafif sinir disfonksiyonlarını değerlendirmede F ortalama latansının en duyarlı F parametresi olduğunu ileri sürmişlerdir(62).

Milanov 120 hemiplejik vakada alfa motor nöron aktivitesini değerlendirmek için F dalgasını kullanmış ve H refleksine göre daha avantajlı bulmuştur. F dalgalarının sadece alfa motor nöron aktivitesine bağlı olduğunu H refleksi gibi presinaptik inhibisyondan etkilenmediğini düşünmektedir(49).

Klinik uygulamalar:

F yanıtı da H refleksi gibi gerek periferif sinir sisteminin gerekse de merkezi sinir sisteminin patolojilerinde kullanılır. F yanıtı herediter motor duysal nöropati, akut veya kronik demiyelinizan nöropati, diyabetik, alkolik, üremik ve diğer nöropatilerde genellikle anormaldir. Tuzak nöropatileri, ALS ve radikülopatilerde F yanıtında değişikliklere neden olan diğer hastalıklardır. Spastisitede F yanıtında amplitüd artışı olur(62).

F yanıtlarının faydası sınırlı olsada bütün sinir devresinin test edilmesinde yine de kullanışlı bir metototur. Mesela polinöropatilerin çoğunda F yanıtlarının biraz uzaması beklenir. Distal tuzak nöropatilerinde(CTS gibi), F yanıtları tipik olarak uzar. F yanıtlarının en kullanışlı olduğu durum ise Guillain-Barre sendromunda da oluşan erken tipte poliradikülopatinin tespit edilmesidir(64).

3-Hastanın yaptığı aktif hareketin değerlendirmesi: Yürüme analizi ve fonksiyonel aktivitelerin değerlendirilmesidir.

Fonksiyonel son durum skalaları; spastisite değerlendirilme ve tedavisinde spastisitenin şiddeti ile fonksiyonel kayıp arasındaki ilişkinin saptanması ve spastisitenin azalması ile sağlanan fonksiyonel kazançları ölçen güvenilir ve geçerli skalalardır. En geçerli olanlar PECS (pediatric evaluation and conference system) ve PEDI (pediatric evaluation of disability inventory), bunun yetişkinlere uygulanmış şekli TAMP (Tufts assessment of motor performance) olarak bulunmuştur(61).

Spastisitede Tedavi

Spastisite yaygın bir problemdir ve rehabilitasyon ekibi için üstesinden gelinmesi gerekli zor bir problem oluşturur. Spastisite tedavisinin nasıl yapılması gerektiği konusunda tek bir cevap yoktur. Hastaların spastisitenin klinik etkileri ve neden olan nörolojik lezyona göre değişebilir. Bu nedenle tedavi multidisipliner rehabilitasyon üyeleri tarafından bireysel planlanmalıdır(71).

Spastisite tedavisinin amaçları hasta ve hasta yakınının şikayetlerini giderecek nitelikte olmalıdır.

Spastisite tedavisinde temel amaçlar:

- Ağrılı spazmlarda, ağrıyı ve spazm sıklığını azaltmak,
- Normal hareket paternini kolaylaştırmak,
- Eklem hareket açıklığını artırmak,
- Ortez uyumunu kolaylaştırmak,
- Kozmetik görünümü düzeltmek,
- Pozisyonlanmayı kolaylaştırmak,
- Kontraktür ve basınç ülseri gibi komplikasyonları önlemek,
- Hem hastanın hem de refakatinin yaşam kalitesini iyileştirmek,
- Cerrahi girişimi önlemek veya geciktirmek (53).

Tedavinin ilk amacı spastisite sonucu gelişen komplikasyonlardan erken dönemde uygun yatak pozisyonu, splintleme ve germe egzersizleri yoluyla kaçınmaktır.

Spastisiteyi uyaran veya şiddetlendiren pek çok dış stimulus vardır. En yaygın nedenler mesane ve barsak infeksiyonu ve distansiyonları, tırnak batması gibi deri irritasyonları, bası yaraları, kötü yerleştirilmiş ortezler, dar elbise ve ayakkabı gibi eksternal sebepli artmış duyu stimuluslarıdır. Bu tip stimulusların ortadan kaldırılması spastisitede düzelme sağlayabilir ve gereksiz ilaç kullanımından sakınılmış olur. Fluoksetin, trazodon ve sertalin gibi yeni nontrisiklik antidepresanların muhtemelen baklofenin etkilerini antagonize ederek spastisiteyi artırdıkları bildirilmiştir(71).

Hasta ve hasta bakıcısının eğitimi sağlanmalıdır. Spastisitenin yararları ve zararları hastayla birlikte belirlenmeli ve hastaya yavaş hareket etme ve günlük germeler konusunda eğitilmelidir.

Spastisitede uygulanan tedavi yöntemleri

İlaç tedavisi:

Spastisite tedavisinde yaygın olarak kullanılan; baklofen, diazepam ve dantrolen sodyum olmak üzere üç tip oral medikal ajan bulunmaktadır. Bunlara tizanidinve klonidin de eklenebilir(54).

Tedavide antispastik ilaçlardan hangisi kullanılırsa (dantrolen hariç) artmış spinal reflekslerin azalmasını sağlar. Antispastik ilaçlarla ilgili pek çok çalışmada(H refleks çalışmalarında) bu ilaçların spinal nöronlar ve segmental refleksler üzerine farmakolojik etkilerine dikkat çekilmektedir. Bu çalışmalarda kullanılan testler arasında H max/M max oranı duyarlı ve stabil bir testtir. Yeni gelişen teknikler sayesinde spinal korttaki nörotransmitterlerin dağılımının bilinmesi çeşitli avantajlar sağlamıştır. Glisin ve GABA (gamma-aminobutirik asit) spinal korttaki majör inhibitör nörotransmitterlerdir. Glisinin farmakolojik deriveleri Renshaw sistemde ve transmitter internöronlarda resiprokal inhibisyon yapar. GABA reseptörleri iki kısımdan oluşur. GABA-A, bu reseptörün aktivasyonu klorun hücre içine girişini artırarak Ia afferentlerde depolarizasyon yapar. GABA-B reseptörleri ise spinal korttaki primer afferent terminallerde bulunur. Bu reseptörlerin aktivasyonu kalsiyum girişini bloke eder(49).

Dantrolen sodyum:

Kasın kontraktil mekanizmasına direkt etkilidir. Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum iyonu salınımını inhibe eder. Etkisi hızlı kasılan liflerde daha belirgindir. İlaç fazik aktiviteyi tonik germe reflekslerinden daha çok azaltır. Dantrolen'in kas iğciğinide etkilediği gösterilmiştir. Ancak bunun spastisitenin azaltılmasına etkisi bilinmemektedir. Klonus ve ağrılı uyarandan kaynaklanan kas spazmlarını azaltır. Uykuya eğilim ve dengesizlik gibi santral etkileri yoktur. Başlangıç dozu 25 mg/gün'dür. Maksimum dozu 400 mg/gün'dür. En önemli yan etkisi hepatotoksisitedir. 60 günden daha uzun süre kullanılmamalıdır (44,45,55).

Benzodiazepinler:

Özellike diazepam tek ve adjuvan tedavide tüm spastisite formlarında kullanılır. GABA-A reseptörleri üzerinde santral etki yaparak beyin ve spinal korda GABA aracılığı ile düzenlenen inhibisyonu fasilite ettiği düşünülmektedir(72).

Etkilerini GABA-A reseptör klorid iyonofor kompleksi yolu ile gerçekleştirirler. Direkt presinaptik GABA mimetik etkili olmasına rağmen indirekt olarak postsinaptik etki

gösterirler. Benzodiazepin etkisiyle presinaptik inhibisyon artar ve mono-polisinaptik refleksler azalır(45). Oral yoldan alındığında hipertonus, klonus ve fleksör spazmları azaltır. Özellikle diazepam omurilik lezyonlarına bağlı spastisitenin tedavisinde yararlıdır. Günde 2 kez 2 mg'lık dozla başlanır, klinik yanıta göre 40-60 mg'a kadar çıkılabilir. Sedasyon ve hafıza bozukluğu, yüksek dozda kanama ve solunum depresyonuna yol açabilir(44).

Baklofen:

Baklofen GABA benzeri olan para-klorofenil gamma amino-bütirik asittir. GABA-B reseptörlerine spesifik olarak bağlanır. Baklofen ve benzodiazepinler spinal seviyede primer afferent terminallerinde etkilidir(49).

Baklofen mono ve polisinaptik refleks yolakları inhibe eder ve spinal reseptörlerin stimulasyonu yoluyla gamma efferent aktiviteyi azaltarak etkisini gösterir. Öte yandan, ön boynuzdaki motor nöronlarda eksitatör postsinaptik potansiyelleri azaltır. Ayrıca baklofen substans P gibi eksitatör nörotransmitterlerin salıverilmesini azaltabilir. Kesin etki mekanizması açık olmasa da baklofen fleksör spazmların sıklığını ve şiddetini azaltmada oldukça etkilidir(44).

Baklofenin yarı ömrü 8 saattir. Baklofen dozu yavaş olarak 80-100 mg'a kadar yükseltilebilir. Yüksek dozları iyi tolere edilir ve çoğunlukla etkilidir. Santral yan etkiler esas olarak hallusinasyonlar, konfüzyon, sedasyon ve anksiyete, uyuklama ve ataksidir. Renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, baklofen gerekli önlemler alınarak düşük dozda kullanılmalıdır. Alkol ve diğer yatıştırıcı ilaçlarla beraber kullanılmamalıdır(44). Diğer antispastik ilaçlarla kombine edilebilir. Ani ilaç kesilmesinden kaçınılmalıdır. İlaç aniden kesildiğinde rebound spastisite, hallusinasyon ve çekilme nöbetleri görülebilir(49,73). Baklofen özellikle travmatik spinal kord yaralanması ve multipl sklerozdaki spastisiteye etkilidir. Hemipleji ve parkinson hastalığında genel olarak kullanılmaz (44).

Tizanidin ve Klonidin:

Monoaminler üzerine etkili ilaçlardandır. Alfa 2 noradrenalin reseptörlerini etkilerler. Antispastik etkileri muhtemelen noradrenerjik presinaptik inhibisyonu arttırmalarına bağlıdır. Tizanidin santral alfa 2 adrenerjik reseptörlere agonistik etki gösterir. Spinal internöronların presinaptik terminallerden glutamat ve aspartat salınımını önler ve glisin gibi inhibitör transmitterlerin etkisini artırır(45,55). Retikülospinal eksitatör yolları deprese ederek santral etki gösterir. Bu tizanidinin analjezik etkisini açıklamaktadır. Tedavi de ilk gün 4 mg/gün dozuyla başlanır, bölünmüş dozlarla 24 mg/gün dozuna kadar çıkılabilir. Genellikle iyi tolere

edilir. Orta derecede diastolik basınç düşüklüğü yapabilir. Uykuya eğilim diğer antispastik ilaçlardan daha azdır. Diğer antispastik ilaçlarla birlikte kullanılabilir(49). Yan etkileri doza bağlı ortaya çıkar. En sık ağız kuruluğu, sedasyon yapar. Nadiren hipotansiyon görülebilir. Görsel hallusinasyonlar bildirilmiştir. Multipl sklerozlu hastalarda özellikle tercih edilir. Diğer antispastisite ilaçları ile beraber kullanılabilir. Klonidin de tizanidine benzer yolla etki gösterir. Oral ve transdermal formu vardır. En sık görülen yan etkisi hipotansiyon ve depresyondur(45,55).

Bunların haricinde lamotrigine, riluzole, timoksamin, siproheptadin, orfenadrin sitrat, pirasetam, gabapentin, progabid gibi pek çok ilacın da antispastisite etkisi olduğu söylenmektedir(45).

İntratekal baklofen pompası:

Baklofenin kan-beyin bariyerini kolayca geçmesi amacıyla, doğrudan intratekal boşluğa verilmesi son yıllarda yaygınlık kazanan bir uygulamadır(49).

Bu yöntemle, bir pompa karın duvarı içine subkutan olarak yerleştirilir ve subaraknoid aralığa cerrahi olarak konulan bir kateterle birleştirilir. Pompa subcutan enjeksiyonla aylık olarak doldurulabilir. Böylece ilacın yüksek dozlarının omurilik yapılarına ulaşması sağlanır, ağız yoluyla alınan yüksek dozların SSS üzerindeki yan etkilerinden de kaçınılmış olur. Günlük uygulanan baklofen dozu 12-150 mikrogram'dır. Yine özellikle spinal kord yaralanmasında intratekal uygulamasının ve epidural morfin enjeksiyonlarının spastisiteyi azalttığı bildirilmiştir(44).

İntratekal olarak verildiğinde baklofen önce alt ekstremiteleri, daha sonra karın kasları ve üst ekstremiteleri etkileyecek şekilde baş yönüne doğru yayılır. Bundan dolayı subaraknoid aralığın daha ileri cephalad bölgelerinde daha yüksek S.S.S. baklofen seviyesi oluşturmak için daha hızlı oranla ilaç verilmesi gereklidir.

Fonksiyonel değerlendirmelerde alt ekstremitelerde Ashworth değerlendirilmesinde ciddi azalış ile anlamlı fonksiyon düzelmesi görülmüştür. Ancak ciddi üst ekstremite spastisitelerinde ciddi bir artış görülmemiş, sadece hayat konforunun arttığı ve hemşirelik bakım hizmetlerinin daha kolay yapıldığı gözlenmiştir(49).

Sinir blokları:

Spastisitede lokal uygulanan ilaçlar içinde kısa süreli ve reversibl etkileri olan lokal anestetikler ile uzun etki süreli alkol enjeksiyonları kullanılmıştır(44). Bunların avantajları; etkilerini daha kısa sürede göstermesi, düşük maliyeti, antijenitesinin olmaması ve böylece

tedaviya direnç kazanılmamasıdır. Desavantajları ise; doku destrüksiyonu etkisi, enjeksiyon sırasında ağrı oluşturması, kronik ağrılı disestezi, periferik sinir felci ve vasküler reaksiyonlara yol açmalarıdır(55). Kong ve arkadaşları % 50 etil alkol ile hemiplejik üst ekstremitede parmak fleksörlerine yapılan motor nokta bloku neticesinde spastisitede önemli azalma olduğunu rapor etmişlerdir(74).

Botulinum toksini:

Botulinum A toksininin distoni tedavisinde yararlı olduğu gösterilmiştir(özellikle blephorospazm, hemifacial spazm ve spasmodik torticollis). Daha sonra endikasyon spastik olayları da içine alacak şekilde genişlemiş ve özellikle hemiplejik spastisitelerde genel bir kabul görmüştür.

Toksin presinaptik kolinerjik sinir terminallerine kuvvetli ve hızlı bir şekilde bağlanarak paralitik eylemini oluşturur. O zaman toksin içeri alınır ve neticede asetilkolin salınım sıklığını azaltarak asetilkolin ekzositozisini inhibe eder. Kasın botulinum toksini ile tedavisi kavşak asetilkolin reseptörlerinde hızlı bir kayıpla sonuçlanır, paralizi ve hemen hemen minyatür endplak potansiyellerinin tam bir inişe geçişi olur.Enjeksiyondan sonraki birkaç saat içinde, klinik etkinin başlamasındaki gecikme kısmen asetilkolinin spontan salgılanmasına bağlı olabilir. Botulinum enjekte edilen kas fonksiyonel olarak denerve, atrofik olur ve ekstrajunktional asetilkolin reseptörleri geliştirir (71,72).

Kasın son plak bölgesine enjekte edilen Botulinum A toksini presinaptik motor aksonlardan salınan asetilkolini azaltarak kası güçsüzleştirir. Bu kimyasal denervasyon, enjeksiyonu takiben 1-2 günde başlar ve etkisi aylarca sürer. Serebral palside, hemiplejik spastisitelerde genel bir kabul görmüştür(45). İntramüsküler botulinum toksin enjeksiyonunun spastisite tedavisindeki potansiyel avantajları; duysal yan etkilerinin olmaması, spesifik kas gruplarını hedef alma ve bu kasları tedrici olarak zayıflatma kabiliyeti ve fenolün aksine kostik kimyasal etkilerin yokluğudur(70). Desavantajları ise; hedeflenen kasa komşu kaslarda da geçici güçsüzlük yapması, pahalı olması ve antijenite göstermesidir(45).

Rousseaux ve arkadaşları spastisitesi olan hemiplejik hastaların üst ekstremitelerine botulinum toksin uygulamışlar ve hastaların dirsek, el, el bileği ve parmak fleksörlerinin spastisitesinin önemli ölçüde azaldığını, kavrama ve el fonksiyonlarının düzeldiğini ve hastaların günlük yaşam aktivitelerinde üst ekstremiteyi daha rahat kullanabildiğini gözlemlemişlerdir(76).

Fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri:

Fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları aşağıda özetlendiği gibidir:

- *Pozisyon verme:* Baş ve gövde pozisyonlarının ayarlanması hipertonusa neden olan kaslarda fasilitasyonu azaltarak etkili olabilir(45). Uygun pozisyon lökomotor sistemle ilgili deformite ve kontraktür gelişiminin önlenmesinde, dengenin korunması ve düzgün yürümenin sağlanmasında ve günlük yaşam aktivitelerinin daha kolay yapılmasında önemlidir.

- *Hasta ve yakınlarının eğitimi:* Spastisitenin yararları ve zararları, ileride oluşabilecek komplikasyonların anlatılması gereklidir. Uygulanacak tedaviler, günlük germeler, yavaş hareket etme ve dikkat edilmesi gereken hususlar hakkında hastaya ve refakatine ayrıntılı bilgi verilmelidir.

- *Spastisiteyi artıran etmenler:* Bunların başında eklem kontraktürleri gelmektedir. Bu nedenle yaralanmadan sonra verilecek uygun bir yatak pozisyonu ve alınacak önlemler spastisitenin uyarılmasını bir ölçüde önleyebilir. Örneğin, sırt üstü yatan hastalarda 10 derecelik kalça abduksiyonu gluteus medius kaslarının gerginliğini en alt düzeye indirebilir.

Spastisiteyi uyaran ve artıran diğer etmenler;

Deri: Bası yaraları, yanıklar, enfekte tırnak batmaları, ekzema, variköz venler ve ülserler vs.

Üriner sistem: Retansiyon, enfeksiyon, taş oluşumu, divertikül, fistül, polipler, tümörler.

Genital sistem: Fimozis, parafimozis, vagina enfeksiyon ve ülserleri, prolapsus, epididimoorşit.

Gastrointestinal sistem: Konstipasyon, hemoroid, anal fissür, anal fistül ve prolapsus.

İskelet sistemi: Kırıklar, çıkıklar, eklem içi yabancı cisimler, heterotipik ossifikasyon, osteoartrit, romatoid artrit vs.

Ayrıca çok soğuk ve sıcak ortam, ani ısı değişiklikleri, emosyonel stres, depresyon, toplum ve aile ilişkilerinde uyumsuzluk, kötü yerleştirilmiş ortezler, dar elbise ve ayakkabı gibi artmış duyu stimulusları ve derin ven trombozu spastisiteyi artıran etmenlerdir(44). Bu tip stimulusların ortadan kaldırılması spastisitede düzelme sağlayabilir ve gereksiz ilaç kullanımından sakınılmış olur. Fluoksetin, trazodon ve sertalin gibi yeni nontrisiklik

antidepresanların muhtemelen baklofenin etkilerini antagonize ederek spastisiteyi artırdıkları bildirilmiştir(77). Bu faktörler ortadan kaldırılmalı ya da en aza indirgenmelidir.

- *Soğuk ve sıcak uygulama:* Lokal soğuk uygulama tendon refleks eksitabiliteyi ve klonusu azaltır, EHA'nı artırır ve antagonist kaslarda gücü geliştirir. Bu etki kutanöz reseptörlerdeki duyarlılığın azalmasına ve sinir iletiminin yavaşlamasına, kas iğciği duyarlılığı ve spontan desarjın azalmasına bağlıdır. SSS'deki değişikliklerin ortaya çıkması uzun süre alabilir. Bu yüzden maksimum etki elde etmek için buz paketi 20 dk. ya da daha uzun süre uygulanmalıdır. Buz paketleri kaldırıldıktan sonra refleksler normale döner ancak kas tonusu azalışı saatlerce sürer(44,45).

Sıcak uygulamada ise; kas iğciği ve gamma liflerinin aktivitesi azalır. Golgi tendon organının uyarılabilirliği artar. Böylece kas tonusu inhibe edilebilir. Ayrıca sıcak uygulaması genel relaksasyon sağlar(78).

- *Masaj (Vibrasyon, basınç):* Bir kasın gövdesi veya tendonuna yüksek frekanslı, düşük amplitüdlü vibrasyon uygulaması, tonik vibrasyon refleksini aktive ederek agonistlerde istemli hareketi fasilite ederken, antagonist spastisiteyi azaltır(45).

- *Egzersiz:* Günlük eklem hareket açıklığı egzersizleri ve germe egzersizleri kasların gerilmesini temin ederek kapsül gerginliği ve kontraktürü önleyebilir (45).

- *Ortez kullanımı:* Uzun süreli statik germe, spastik kas üzerine inhibisyon etkisi yapar. Bu nedenle ortezlerin düzeltici ve fonksiyonlara destek olucu yararlarının yanısıra spastisiteyi inhibe edici etkisi vardır. Pozisyon düzeltici ve inhibitör etkili bu ortezler duyusal inputu artırır, golgi tendon organına yapılan sürekli germe ile motor nöron inhibe olur ve spastisite azalır(45).

- *Elektroterapi:* Elektrostimulasyon, analjezik akımlar (TENS, faradik akımlar, galvanik akım).

Elektrik stimulasyonu, spastisiteyi azaltmak için birkaç yolla uygulanabilir. Resiprokal inhibisyon yapmak amacıyla antagonistlere elektrik stimulasyon uygulanabilir. En sık kullanılan yöntem budur. Spastik kası yormak suretiyle de spastisite çözülebilir. Bunun için tetanik faradik akım verilir. Böylece golgi tendon organı uyarılarak otojenik inhibisyon

sağlanır. Resiprokal stimulasyon da ise hem agonist hem de antagonist kasa stimulasyon uygulanır. Uygulama kesikli galvanik akım veya tetanik faradik akım ile yapılabilir. Kesikli galvanik akım 200 mikrosn süreli, 33 pps' de dikdörtgen akımdan 7 sn stimulasyon, 10 sn dinlenme şeklinde uygulanır. Akım şiddeti hastanın toleransına göre 1-100 mA arasında ayarlanır(49).

Stimulasyon, spastik olan kası direkt olarak inhibe etmek, gevşetmek veya yormak amacı ile uygulanabilir.Stimulasyon ayrıca genel relaksasyon etkisi yaratmak için de kullanılır. Genellikle ağrıda kullanılan ve yüzeyel bir stimulasyon olan TENS, genel relaksasyon sağlamak için kullanılır(48).

TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)

TENS, cilt üzerine yerleştirilmiş elektrotlar vasıtasıyla cilt içine elektrik geçirerek sinir sistemine kontrollü, düşük voltajlı elektrik akımları uygulanmasının bir yöntemidir. TENS ağrının kontrolünde yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir(49).

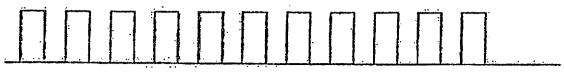
TENS, transkutaneal sinir stimulasyonu demektir. Bu Wall ve Melzack tarafından bulunmuş " kapı kontrol teorisinin" pratik uygulaması olarak Wall ve Sweet'in 1967'de kullandıkları elektriksel uyarıyı amaçlayan 4 tedaviden biri olarak ortaya çıkmıştır (diğer üçüne, spinal kord stimulasyonu, implante edilmiş stimulatör ile periferik sinirlerin stimulasyonu, perkütanöz elektrik stimulasyonu denir). TENS'in uygulaması bu 4 teknik arasında, en kolayı, en ekonomik ve pratik olanıdır. Çünkü, onu kullanabilmek için hiçbir cerrahi uygulamaya gerek yoktur. Uygulama için de, hastanın derisi üstüne jel kullanılarak takılan esnek elektrotlara ve basit, hafif elektronik güç paketine gereksinim vardır. TENS paketleri portatif daktilo büyüklüğünde, cep radyosu büyüklüğüne kadar değişebilir. Fizik tedavisine yönelik poliklinik kitleleri içinde kendisini kanıtlamıştır. TENS'in yok denecek kadar az yan etkileri vardır ve bu onun yaygınlaşmasına neden olmuştur(49). TENS'in bir çok avantajları vardır. Yüzeyel elektrotlarla cilt üzerinden uygulanabilir olması, taşınabilir olması, hastanın kendi kendine uygulayabilmesi, yan etkisinin bulunmaması ve her zaman her yerde kullanılabilmesi önemli üstünlükleridir(79).

TENS uygulama modaliteleri(79):

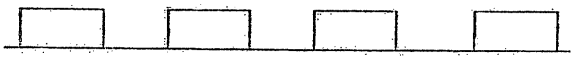
Günümüzde kullanılan TENS aletleri amplitüd 0-80mA, frekans 1-150 Hz ve akım geçiş süresi 10-300 mikrosaniye arasında değişen dikdörtgen uyarı akımları verirler. TENS

uygulamsında kullanılan yüzeysel elektrotlar 2 ya da 4 adettir ve karbon silikon alaşımından yapılmıştır. Elektrotlar ve deri yüzeyi arasında akımın iletimini kolaylaştıran bir jel kullanılır. Başlangıçta sadece konvansiyonel biçimde uygulanan TENS bugün beş şekilde kullanılmaktadır. TENS uyarı tipleri şekil 2'de görülmektedir:

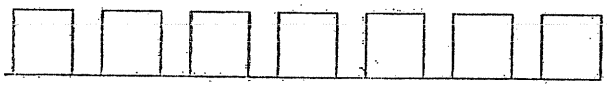
	Geleneksel veya konvansiyonel TENS	Akupunktur benzeri TENS	Patlayıcı Atım Dizisi(Burst Stimülasyon)	Kısa, şiddetli TENS	Modüle yöntem
Frekans	50-100 Hz	1-4 Hz	70-100 Hz'lik atımlar 2Hz hızında modüle edilir.	100-150 Hz	Değişken
Akım geçiş süresi (µsn)	40-75 µsn	150-250µsn	100-200 µsn	150-250 µsn	<200 µsn
Amplitüd (akım şiddeti)	Kas kontraksiyonu veya fasikülasyon yapmadan parestezi 10-30mA	Tolere edilebilecek kadar güçlü, ritmik kas kontraksiyonu 30-80mA	Tolere edilebilecek kadar güçlü, ritmik bir akım geçişi ve parestezi. 30-60 mA	Tolere edilene kadar, tetanik kontraksiyon veya nonritmik fasikülasyona neden olabilir. 30-80 mA	Değişken



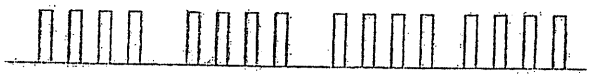
A. Konvansiyonel TENS



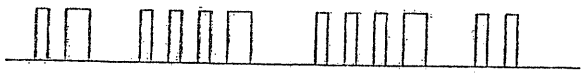
B. Akupunktür Benzeri TENS



C. Kısa Yoğun TENS



D. Patlayıcı (Burst) TENS



E. Modüle TENS

Şekil 2 : TENS Uyarı Tipleri

1-Konvansiyonel TENS: Konvansiyonel ya da yüksek frekanslı TENS her türlü ağrı için kullanılırsa da en çok postoperatif ağrı veya akut ağrıda tercih edilmektedir. Uyarı motor eşiğin altında olup bu yöntemle kas kontraksiyonu veya fasikulasyon olmadan parestezi oluşur. Elde edilen analjezi çok uzun süreli olabilir. Kapı kontrol mekanizmasına dayandığı düşünülen konvansiyonel TENS uygulamasında kalın çaplı lifler uyarıldığından endojen opiatlar açığa çıkmaz; etkisi naloksanla tersine çevrilmez. Akım geçiş süresi 100 mikrosn, frekansı 50-100Hz, amplitüdü hastayı rahatsız etmeyecek ve motor eşiğin altında kalacak düzeydedir. Teorik olarak 24 saat aralıksız uygulanabilir. Bununla birlikte aralıklı 30'ar dakikalık uygulamalar genellikle analjezi yeterli olur.

2-Akupunktur benzeri TENS: Akupunktur benzeri yada düşük frekanslı TENS, endojen opiat salgısını artırarak etkili olur. Daha çok kronik ağrıda ve tetik nokta üzerinde uygulanır. Parestezi olmadan şiddetli ritmik kas kontraksiyonları meydana gelir. Etkisi naloksanla tersine çevrilebilir. Akım geçiş süresi 200-300 mikrosn, frekansı 2-4 Hz, amplitüdü kuvvetli ve kas kontraksiyonu gözle görülebilecek düzeydedir. Otuz dakikalık bir uygulamadan sonra 1-3 saat devam eden bir analjezi sağlanır.

3-Patlayıcı (Burst) TENS: İlk iki yöntemin karışımıdır. Yüksek ve düşük frekansta akımlar birbiri ardından verilir. Uyarı esnasında hem elektriksel parestezi hem de ritmik kas kontraksiyonu oluşur. Akım geçiş süresi 60 ve 100-200 mikrosn, frekansı 80-100 ve 2-4 Hz, amplitüdü kuvvetli ve gözle görülebilir kontraksiyon oluşturacak düzeydedir. Ağrı giderici etkisini düşük frekanslı TENS gibi yapar.

4-Kısa şiddetli TENS: Hiperstimulasyon analjezisi de denen bu tip uygulamada kısa süreli ve hastanın dayanabileceği en yüksek şiddette akım verilir. Ağrıyı gidermek için şiddetli akım uygulandığında ritmik olmayan kas kontraksiyonu, hatta tetanik kontraksiyon görülür. 1-15 dakika içinde analjezi başlar, buna karşın uyarı sonrası analjezi oldukça kısa sürer. Akım geçiş süresi 200 mikrosn, frekansı 100-150 Hz, amplitüdü tolere edilebilecek en yüksek düzeydedir. Kısa yoğun TENS'de nokta stimülatörü tercih edilir. Deri direncinin düşük olduğu tetik nokta ve akupunktur noktalarını tespit etmek için ommetre ile birlikte kullanımı daha uygundur. Ayrıca tetanik kontraksiyon hasta için oldukça yorucu olabilir, hastanın uygulama esnasında izlemi şarttır. Bu nedenle evde kullanımı pek tercih edilmez.

5-Modüle edilmiş TENS: TENS'in son 5-6 yıldır kullanılmaya başlanan yeni bir uygulama yöntemidir. Sinirin uyumunu azaltmak için akım geçiş süresi veya şiddeti ya da her ikisi birden belirli aralıklarla değil, rastlantısal verilir. Daha uzun süre ağrı kesici etki yaptığı gibi sinirin uyumu da azalmış olur(79).

TENS'in Etki Mekanizması:

TENS'in analjezi oluşturan mekanizmaları kesin ve ayrıntılı olarak bilinmemektedir. TENS'in analjezi etkisini açıklamada en az iki mekanizma vardır. Birinci mekanizma kapı-kontrol teorisidir. Bu teoriye göre, A-delta ve C lifleriyle, yani ince liflerle gelen nosiseptif impuls arka boynuzundaki substansia gelatinozadaki inhibitör internöronun etkisini ortadan kaldırır. İnhibitör internöronun doğal aktivitesi 5. laminadaki transmisyon(T) hücrelerinin aktivitelerini inhibe etmektir. Nosiseptif impulslar, inhibitör internöronlar aktivitesini suprese ederek, T hücreleri üzerindeki inhibitör etkiyi kaldırırlar. Yani kapıyı açarlar ve ağrılı uyarılar üst merkezlere çıkar. Komşu kalın liflerden gelen uyarılar ise substantia gelatinozada ki inhibitör ara nöronun inhibe edici etkisini artırır. İnce liflere gelen nosiseptif uyarılar yukarı geçemez, yani kapı kapanır. Böylece kalın liflerin uyarılmasıyla ağrı kontrol edilmiş olur. Bu teoriye göre TENS duyusal A liflerini yüksek frekans stimulasyon ile uyarır ve ağrıya kapıyı kapatır(49).

Kısaca TENS A beta liflerini selektif olarak uyararak ağrıyı üst merkezlere ileten A delta ve C liflerinin iletimine engel olur

Duyusal sinirlerin düşük frekanslı TENS ile uyarılması beta endorfin ve enkefalin salınımını başlatır ve ağrının algılanmasını engeller.

TENS'in etki mekanizmaları; presinaptik inhibisyon sağlaması, uyarılan ve anormal ateşleme yapan sinir üzerinde direkt mekanik inhibisyon sağlaması ve yapay afferent input oluşturarak analjezi sağlaması şeklinde de sıralanabilmektedir(49).

TENS'in ağrı algılamasını niçin değiştirdiğini açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüştür.

Birinci teori ve aynı zamanda TENS'in gelişiminde payı olan bu teori Kapı-kontrol teorisidir. Bu teori ağrı duyumunun, nosiseptörlerden başlayarak algılandığı beynin yüksek merkezlerine kadar taşınmasının engellendiğini söyler . Bu teoriye göre TENS duysal A liflerini yüksek frekans stimulasyonu ile uyarır. Bu stimulasyonun impulsları beyne giden yolu kaplar ve kapıyı ağrının geçişine kapatır. Kısaca TENS tercihen A beta liflerini aktive ederek dorsal boynuz seviyesinde ağrıyı ileten A delta ve C liflerini modüle eder.

İkinci teori ise vücuttaki doğal opiatların varlığına dayanır. Bu opiatlar hipofiz bezi tarafından (beta-endorfinler) ve spinal kortta (enkefalinler) üretilirler. Duyusal sinirlerin düşük frekanslı TENS ile uyarılması bu opiatların salınımını başlatır ve böylece de ağrının algılanmasını etkiler(81).

TENS cihazı:

Üretim kolaylığı, nitelikleri ve fiyatları değişik pek çok çeşidin piyasaya çıkmasına neden olmuştur. Küçük ve taşınabilir olan TENS cihazları, pratik bakımdan tercih edilirler. TENS cihazları hastanın fonksiyonel aktivitesinin korunması amacıyla genellikle portabl olup pille çalışırlar.

Makinadan çıkan uyarım cilt üzerine kablolar yoluyla ve elektrotlara iletilir. Elektrotların çoğu karbon silikondan yapılmış ve iletici jel kullanmayı gerektiren lastik elektrotlardır.

Klinikte kullanılan büyük tipleri olduğu gibi, portabl kullanılan küçük tipleri de vardır. Tek veya çok kanallı olabilirler. Aynı anda vücudun birçok yerine uygulama şansı vardır. Portabl olanları pille çalışırlar. Ucuz olup, hastalar evde de kullanabilirler. Uygulaması kolaydır. Hastaların toleransı iyidir. Evde ve hastanede uygulanabilir. Yan etkisi yoktur. Alışkanlık yapmaz. Günlük ilaç alımını da azaltır(80).

TENS'in amacı bir çift elektrot aracılığıyla cilde zarar vermeden cilt altındaki sinir liflerini kontrollü olarak uyarmaktır. Elektrotların tek kullanımlı veya tekrar kullanımlı bir çok çeşidi vardır. Tekrar kullanımlı elektrotlar karbonize silikondan yapılmıştır. Dört ile altı ay süre ile kullanılabilir. Tekrar kullanılabilir elektrotların üzerine sürülen hidrofilik jel sayesinde cilt direnci ortadan kaldırılmış olur.

Elektrotların yerleştirilmesi:

Elektrotların yerleştirilmesi için önerilen yerler; etkilenmiş sinirin en yüzeyel bölgesine, etkilenmiş dermatoma veya en yakın dermatoma, sinir gövdesi üzerine, tetik noktaları veya akupunktur noktaları, ağrılı alanın alt ve üstüne, duyu bozukluğu olmayan alanlara ve ekstremitenin fonksiyonel hareketini kısıtlamayan yerlere uygulama yapmak şeklinde sıralanır(49).

Benzer hastalığı olan kişilerde bile her hastaya uygulanabilir uygun elektrot yerleşimi yoktur, eğer mümkün ise, elektrotlar hastanın erişebileceği bir vücut kısmına yerleştirilmelidir. Tedavi edilecek bölgeyi seçerken hastanın seçilen bölgeye verdiği cevap

kadar etiyoloji, ağrılı bölgenin yeri ve ağrının karakteride önemlidir. Elektrotları başlangıçtaki yerleştirme sonucu istenen sonuçlar başarılamadıysa başka bir bölge denenmelidir.

Elektrot yerleşimi değiştiğinde özellikle elektrotlar arasındaki mesafe değiştiğinde hastanın tolere ettiği akımın şiddeti de değişebilecektir. Akım geçişine cilt rezistansının direkt olarak elektrotlar arası uzaklık ile değiştiği hatırlanmalıdır. Bu yüzden elektrotlar ne kadar yakınsa uyarı o kadar yüzeyel ve konsantredir. Su toplanmaması ve yanık oluşmaması için elektrotlar 1 cm'den daha yakın yerleştirilmemelidir. Elektrotlar unilateral veya bilateral ve dirsekli veya çapraz yerleştirilebilir. Uygun elektrot yerleri seçildikten sonra elektrotların cilt ile tam teması sağlanmalıdır. Eğer cilt ile tam temas sağlanamazsa elektrotlar çevresindeki alanda beklenen karıncalanma, iğnelenme hissi yerine yanık oluşabilir. Cihazı uzun süre kullanan bazı hastalarda elektrot jellerine ve yapıştırıcı bantlara karşı allerjik reaksiyon ve kontakt dermatit gelişebilir. Bu gibi durumların oluşmaması için, cilt ve elektrotlar temiz tutulmalı, cilt alkol ile temizlenmelidir. Elektrotlar değişik bölgelere yerleştirilmeli, elektrotlar birbirine yakın konmamalıdır(81).

TENS uygulamasının endikasyonları:

TENS etkinliği en sık ve yoğun akut ağrılı durumlar (Spazma bağlı kas-iskelet sistemi ile ilgili ağrılı durumlar, postoperatif ağrı kontrolünde, kardiopulmoner ağrı tedavisinde, doğum sırasındaki ağrının kontrolünde) için kullanılmaktadır.

Kas-iskelet sisteminde inflamasyon, infeksiyon, travma ya da diğer nedenlerden dolayı ağrı veya spazm meydana geldiğinde bir süre sonra eklem disfonksiyonuda devreye girer. Böylece ağrı ve spazmın yanı sıra hareket kısıtlılığı tabloya eklenmiş olur. Bu duruma kas-iskelet sisteminin bilinen kısır döngüsü denmektedir. Çok sayıda hasta üzerinde yapılan araştırmalar TENS'in en etkili kullanım alanının spazma bağlı kas-iskelet sistemi ağrısı olduğunu göstermiştir. Bu yönüyle analjezik ilaçlara benzese de, alışkanlık yapmaması ve yan etkisinin olmaması ile onlardan ayrılır.

TENS'in başarılı uygulamalarından biri de postoperatif ağrıdır. Uygulama süresi postoperatif ilk 48-72 saat sürekli olabileceği gibi ağrı şiddetlendikçe günde birkaç kez 20 dk. süreyle de olabilir. Alınan sonuçlar postoperatif ağrı tedavisinde TENS'in belirgin ölçüde ağrıyı hafiflettiği, analjezik ilaç alımını azalttığı yönündedir. Ayrıca hastanede kalış süresinin kısaldığı da dikkati çekmektedir

Kronik ağrı TENS'in en yaygın kullanım alanlarından biridir.TENS ; disk herniasyonu, spondiloz, spondilolistezis, miyofasial ağrı, romatoid artrit, migren ve gerilim tipi baş

ağrıları, fantom ekstremite ağrısı, refleks sempatik distrofi, diş ağrısı, kozalji gibi bir çok ağrılı durumda denenmiş ve rutine girmiştir. Genellikle kronik ağrıda tercih edilen konvansiyonel TENS'tir. Bu konuda yapılan çalışmalarda en çok dikkati çeken nokta; ağrının TENS uygulandığı sürece belirgin derecede azaldığı, aradan belli bir zaman geçince ağrıların yeniden başlamasıdır. TENS'in başarısız olduğu durumlar da vardır. Örnek olarak talamik ağrılar, periferik nöropatiler, kanser ağrıları, spinal kord yaralanmaları sonunda görülen inatçı ağrılar ya da stroke sonrası ortaya çıkan santral ağrı sayılabilir(79).

Elektriksel uyarının osteogenezisi artırdığı literatürde bildirilmektedir. Bu sebeple akım şiddeti düşük, süre ve frekansı yüksek TENS akımları kırık iyileşmesinde kullanılmaktadır. Ayrıca temporamandibuler eklem hastalıklarında da ağrıyı azaltmak için kullanıldığı literatürde belirtilmektedir. Birinci motor nöron hastalıklarında görülen spastisitenin azaltılmasında da tercih edilmiş ve bu alanda çalışmalar yapılmıştır(80).

TENS spastisitede genel releksasyon sağlar. A beta liflerini uyarır. Grup Ia reseptörlerini, Renshaw hücrelerinin inhibisyonunu, otojenik inhibisyon veya alfa motor nöronunun eksitabilitesinin azalması yoluyla da spastisiteyi azaltır (48). Lewin ve arkadaşları yaptıkları plasebo kontrollü çalışmada iki haftalık TENS uygulaması ile spastisitede anlamlı azalma saptamışlardır(49).

TENS'in hemiplejideki spastisite üzerindeki etkisini araştırmak amacıyla bir çalışma yapılmış ve sural sinir üzerine uygulanan TENS'in(impuls frekansı 100Hz-20 dk. süreyle) serebral orjinli spastisitedeki anormal germe refleks aktivitesi üzerinde kısa süreli(45 dk) stimülasyon sonrası inhibitör etkisinin olduğu gösterilmiştir(55).

TENS uygulamasının kontrendikasyonları:

Akut ve kronik ağrılı hemen her durumda uygulanabilen TENS'in kontrendikasyonları oldukça azdır. Bunlar:

a-Pacemaker kullanan kalp hastalarında,

b-Hamilelik halinde karın üzerine uygulama,

c-Karotid sinüs üzerine,

d-İnsizyon, sütur veya açık yaranın üstüne,

e-Gözlerin üzerine ve mukozalara, kalp hastalarında göğüs duvarı üzerine, SVO ve geçici iskemik ataklar ile epilepsi gibi hastalıklarda baş ve boyun bölgelerine,

f-Kooperasyon kurulamayan hastalara direkt olarak TENS'in uygulanmaması önerilir(49).

Genellikle günde birkaç defa tatbik edilebilir. Ağrı azalmasına göre 15-30 dakikalık seanslar halinde 2-3 hafta yapılabilir. Uygulama yerinde genellikle karıncalanma hissi vardır.

Yan etki olarak uzun süreli 24 saat aralıksız uygulamalarda ciltte bazen elektrotlar altında allerjik reaksiyon gelişebilir. Bu nedenle cilt temizliğine özen göstermeli ve uzun süreli uygulamalarda elektrotların yeri değişmelidir. Akım geçiş süresi ve frekans gibi veriler üst sınırda uygulansa bile yanık oluşma riski çok düşüktür. Bunların dışında ciddi bir uygulama kısıtlaması yoktur(79).

Cerrahi tedaviler:

Spastisite tedavisinde tenotomi, tendon uzatma ve tendon transferi gibi ortopedik müdahaleler ve periferal nörektomi, selektif posterior rizotomi, longitidünal myelotomi, kordotomi, stereotaktik ensefalotomi ve kauda equinanın kesilmesi gibi nöroşirürjikal müdahaleler de uygulanmaktadır. Epidural elektrik stimulasyonu ve serebellar stimulasyon da uygulanan tedaviler arasındadır(44,45,46). Cerrahi yöntem uygulandıktan sonra da, dikkatlice seçilmiş ve amaca yönelik planlanmış bir rehabilitasyon programı uygulanması önem arzeder.

HASTALAR & YÖNTEM

Çalışmaya, Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Ocak 2004-Haziran 2004 tarihleri arasında yatarak rehabilitasyon programı uygulanan, alt ekstremite spastisitesi gelişmiş 27 hemiplejik hasta alındı.

Her hastada normal ve hemiplejik taraflarında elektrofizyolojik olarak gastrokinemius-soleus kasında H refleksi ve M yanıtları bakıldı. Daha sonra her hastanın hemiplejik alt ekstremitesine, sadece tek seans olmak üzere 30 dakika TENS uygulandı.TENS sonrası 10 dakika beklendikten sonra H refleksi ve M yanıtına tekrar bakılıp önceki değerlerle karşılaştırmaları yapıldı.

Aşağıdaki kriterlere sahip hastalar çalışma dışında tutuldular:

-Daha önce spastisiteye yönelik herhangi bir tedavi almış olanlar(medikal tedavi, fiziksel ajan uygulaması, cerrahi yöntem),
-Spastisitesi olmayanlar,
-Periferik nöropati nedeni olabilecek diabetes mellitus ve benzeri sistemik hastalık öyküsü veya bulgusu olması,
-Alt ekstremitede radikülopati öyküsü veya bulgusu olması,
-Hastalık süresi 30 günden az olanlar,
-Daha önce serebrovasküler hastalık geçirenler,
-Normal taraflarında herhangi bir üst motor nöron bozukluğu bulgusu olanlar,
-Sistemik ateşi ve dekübiti olanlar,
-Güç kooperasyon kurulanlar ,
-Obesitesi olanlar.

Hasta ile kooperasyon kurulabilmesi gerektiği için afazik ve çok yaşlı hastalar alınmadı. Ayrıca şişmanlıkta uyarımın iletilmesini zorlaştıran bir durumdur, bu nedenlerden dolayı bu tip hastalar çalışmaya dahil edilmediler.

Hastalar seçilirken alt ekstremitelerinde klinik spastisitelerinin olmasına (en azından Ashworth skalaya göre 1 değerinde) önem verildi. Hastalar antispastik ilaç kullanmayanlar arasından seçildi. Hasta seçiminde cinsiyet ve hemipleji tarafı önemsenmedi.

Hastaların 15'i erkek, 12'si kadındı. 27 hastanın yaşları 21 ile 81 arasında değişmekteydi ve ortalama yaş 60,93 olarak belirlendi.

Hastaların rutin elektrofizyolojik incelemesinden önce klinik özellikleri kaydedildi. Hastaların yaş, cins, boy, hemiplejik tarafı, etiyolojisi ve varsa bilgisayarlı beyin tomografi sonuçları belirlendi. Olay tarihi belirlendi. Lezyon yaşı gün olarak kaydedildi. Hastanın hemipleji dışındaki diğer hastalıkları ve kullandığı ilaçlar belirlendi.

Çalışmamızda spastisiteyi fiziksel ve elektrofizyolojik yöntemlerle değerlendirdik.

Fiziksel değerlendirme yöntemleri olarak; Ashworth skalası ve yürüyüş hızları belirlendi.

Hastaların aktif hareketleri ve spastisitesi, Brunnstrom devrelerine ve Ashworth skalaya göre değerlendirildi.

Brunnstrom motor gelişim devreleri (39):

1.devre: Felçli taraf flask olup aktif hareket yoktur.

2.devre: Zayıf bileşik reaksiyonlarla ortaya çıkan sinerjilerle birlikte minimal spastisite mevcuttur.

3. devre: Temel ekstremite sinerjileri yapılmaya başlanır. Spastisite maksimaldir.

4. devre: Sinerjilerin dışında bazı hareketler ortaya çıkar, spastisite azalır.

5. devre: İzole eklem hareketleri başlar, spastisite iyice azalır.

6. devre: Spastisite kaybolur, hızlı resiprokal hareketler dışında istemli hareketler yapılır.

Spastisite ise alt ekstremitede Ashworth skala ile 0 ile 4 arası değerlendirildi. Bu skalaya göre:

Ashworth Skalası (44):

0- Kas tonusu normal, artma yok.

1- Tonusta hafif artma fleksiyon ve ekstansiyon hareketi sonunda ortaya çıkar.

2- Eklem hareketi boyunca kas tonusu artar, ancak ekstremite kolay hareket ettirilebilir.

3- Kas tonusunda belirgin artma olur ve pasif hareket zorlaşır.

4- Etkilenen bölüm fleksiyon ve ekstansiyonda rijit durumdadır.

Hastaların hemiplejik taraf alt ekstremite spastisite değerleri, TENS öncesi ve TENS sonrası olmak üzere kaydedildi.

Yürüyüş Hızı:

Yürüyebilen hastalarda, 10 metreyi yürüme süresi saniye cinsinden ölçüldü. Hastaların yürüme hızları TENS öncesi ve sonrası olmak üzere kaydedildi.

Hastaların yüzeyel ve derin duyu muayeneleri yapıldı. Yüzeyel dokunma duyusu normal, hipoestezik veya anestezik olarak değerlendirildi. Derin duyunun normal veya bozuk olup olmadığı saptandı.

Refleks muayenesinde hasta ve normal tarafta DTR, Babinski, Hoffmann ve Klonus değerlendirildi. DTR; hipoaktif, normoaktif veya hiperaktif olarak saptandı. Babinski, hoffmann ve klonus mevcutsa (+), yoksa (-) olarak işaretlendi.

Elektrofizyolojik Değerlendirme:

Klinik değerlendirmeden sonra tüm hastaların önce normal sonra hasta tarafları EMG incelemesine alındı. Elektrofizyolojik çalışmalar sakin, orta derecede aydınlık bir odada, hastalar pron pozisyonunda yatarken uygulandı. Hastaların ayakları ayak bileklerinden itibaren muayene masasından sarkıtıldı. Ayak bileği eklemi 90 derece nötral pozisyonda, diz eklemi 180 derece ekstansiyondaydı. Hastaların elektrofizyolojik çalışma sırasında mümkün olduğunca değerlendirilen kaslarını gevşek tutmaları istendi.

Çalışmamız, Nihon Kohden Neuropack μ 4 kanallı EMG cihazında yapıldı. Tek kanal çalışıldı. Yüzeyel monopolar disk elektrotlar kullanıldı. Aktif elektrot, aşil tendonunun topuk ile birleştiği yerin yaklaşık 14 cm proksimalinde hafif medialde olacak şekilde gastrokinemius-soleus kası üzerine konuldu. Referans elektrot, aşil tendonunun topukla birleştiği yerde orta hat üzerine kondu. Velkro biçimindeki toprak elektrot ise aktif elektrot ile stimülatör arasına konuldu. Stimülatör tibial siniri uyarmak için, katot aktif elektrota bakacak şekilde fossa poplitea üzerine yerleştirildi. Dikdörtgen biçimindeki stimulusun süresi 1 msn idi. Uyarı şiddeti 0'dan başlayarak 2 mA'lik adımlarla artırılarak soleus kasından birleşik kas aksiyon potansiyelleri kayıt edildi. Bu şekilde ortalama 50 ayrı trase kayıt edildi. Uyarı şiddetine göre elde edilen H ve M yanıtlarının amplitüd ve latansları ölçüldü. Latanslar yanıtın baseline'dan ayrıldığı noktadan, amplitüd ise pikten pike ölçüldü. Sensitivitesi 2 mV/dv, alçak frekans filtresi 200Hz, üst frekans filtresi ise 3 kHz'idi. Analiz süresi 200 msn'idi. Uyarı random olarak verildi.

İşleme başlanmadan önce uyarı yapılan ve kayıt elektrotlarının yerleştirileceği yüzeyler alkolle temizlendi. Daha sonra her hastada etkilenmiş ve etkilenmemiş tarafta triceps

surae(gastrokinemius-soleus) kasında H refleksi ve M yanıtı özellikleri değerlendirildi. Sonra etkilenmiş tarafa 30 dakika TENS uygulandı ve 10 dakika beklendikten sonra tekrar etkilenmiş tarafın H refleks ve M yanıtı özellikleri değerlendirildi.

Stimülasyon için popliteal fossadan posterior tibial sinir katot proksimalinde olacak şekilde uyarıldı. Uyarılarda her 2 saniyede bir olmak üzere süresi 1 milisaniyelik dikdörtgen akım kullanıldı. Süpürme hızı 10 msn, sensitivite 2 mV/dv olarak seçildi.

Önce maksimum amplitüdlü M yanıtı bulundu ve kaydedildi. Daha sonra stimülatörün yeri oynatılmadan uyarı şiddeti değiştirilerek elde edilebilen en büyük H dalgası bulundu ve kaydedildi.

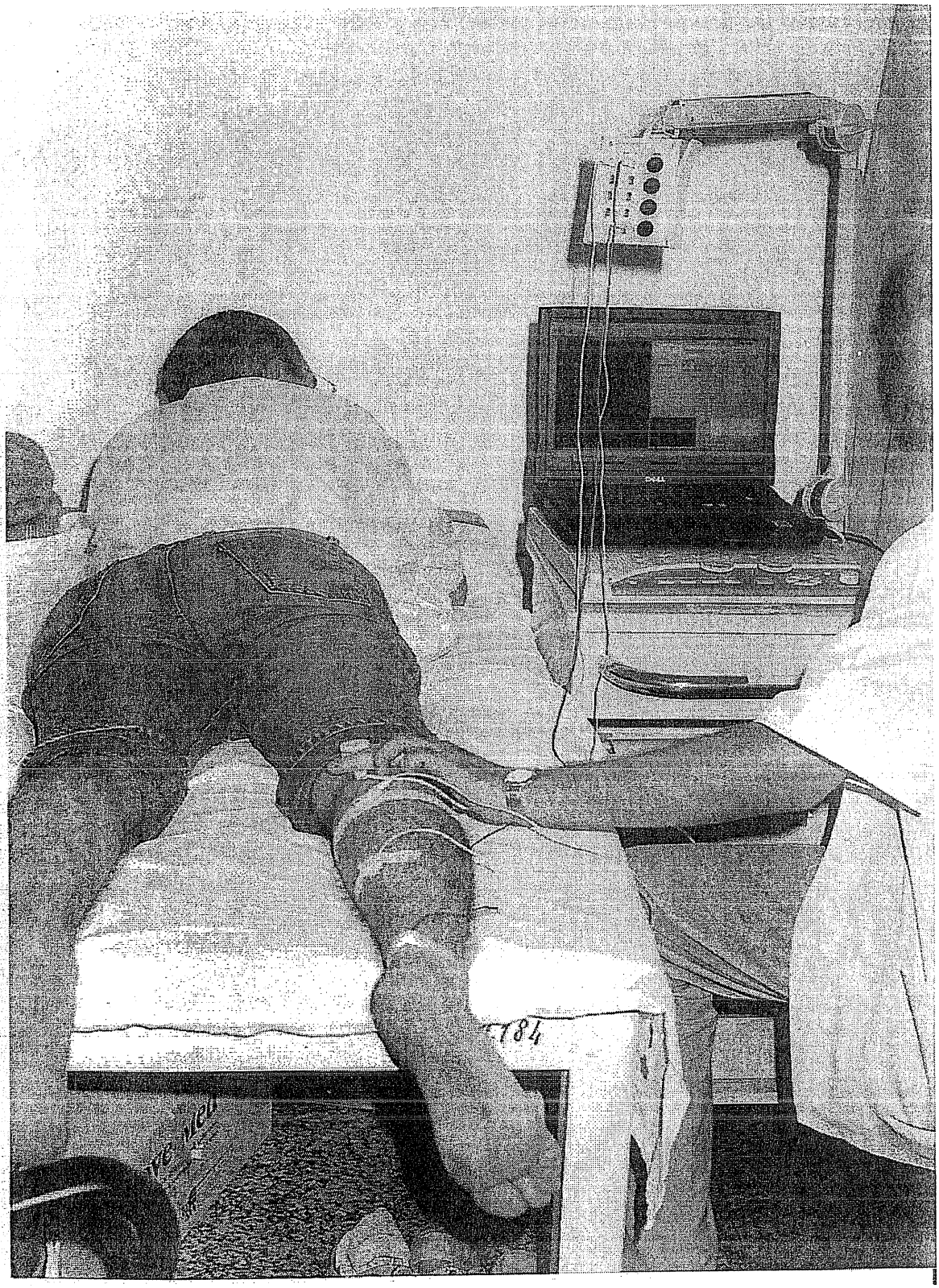
Elektrofizyolojik çalışmalar sırasında tüm yanıtların latans, amplitüd ve sürelerinin ölçümü, EMG cihazının kursörleri(latans çubukları) yardımıyla yapıldı. Ölçümde latans için; stimulustan sonra izoelektrik çizgiden ilk defleksiyonun başlangıcına kadar olan zaman,

Süre için; izoelektrik çizgiden ilk defleksiyonun başlangıcı ile sonra izoelektrik çizgiye tekrar dönüş yaptığı nokta arasındaki zaman,

Amplitüd için ise tepeden tepeye olan mesafe ölçüldü.

Elektrofizyolojik çalışmalar bittikten ve tüm dalgaların amplitüdleri tek tek hesaplandıktan sonra her hasta için sağlam ve hasta taraftaki H refleks max amplitüdü, M yanıtı max amplitüdüne bölünerek H/M max amp oranı hesaplandı. Önceden belirtildiği gibi H/M oranı alfa motor nöronların eksitabilite oranı veya refleks cevaba katılan alfa motor nöronların o seviyedeki motor nöron havuzuna oranı olarak değerlendirilmektedir(66). Ayrıca alfa motor nöron eksitabilitesini ve spastisite derecesini belirlemek için, bilgisayarda Excell istatistik menüsünden yararlanarak H ve M yanıtlarının amp-uyarı şiddeti eğimlerinin yükselen kollarının eğimleri belirlendi ve H slop, M slop ve H slop/M slop değerleri hesaplandı. Aynı şekilde her hasta için hasta taraf TENS öncesi ve sonrası diğer parametrelerde hesaplanarak karşılaştırmalar yapıldı.

EMG ünitesi ve H refleks ölçüm teknikleri şekil 3 ve 4'de görülmektedir:



Şekil 3 : EMG Ünitesi ve H Refleks Ölçüm Tekniği

TENS uygulaması:

Hasta yüzükoyun yatırıldı ve ayaklar nötral pozisyona gelecek şekilde sarkıtıldı. Elektrotlar gastrokinemius kasını içine alacak şekilde kasın tendonu ile medial malleol arasına N. Tibialis üzerine bilateral olarak yerleştirildi. Elektrofizyolojik çalışma için gerekli olan kayıt elektrotları uygulama boyunca ilk çalışmadaki yerlerinde kaldılar.

Uygulama için Systems 2000 TENS cihazı kullanıldı. Bu cihaz çift kanal çıkışlı olup, her bir kanal için akım şiddeti bağımsız olarak ayarlanabiliyordu. Stimülasyonlar karbon elektrotlar ve iletici jel ile deriye uygulandı. Uygulama alanında metal ve herhangi bir cilt lezyonu olmamasına dikkat edildi

Çalışma parametreleri; frekans 50 Hz, akım genişliği 100 mikrosn, stimülasyon şekli normaldi. Akım şiddeti kontraksiyon meydana getirmeyecek max şiddette ortalama 50 mA olarak uygulandı.

Hastalara TENS tek sefer olmak üzere 30 dakika uygulandı. İlk elektrofizyolojik çalışma TENS uygulanmadan önce yapıldı. İkinci çalışma ise TENS uygulanıp bittikten 10 dakika sonra yapıldı.

Kontrol grubu:

24 sağlıklı kişi kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Kontrol grubunun yaş, cinsiyet ve boyları değerlendirildi. Elektrofizyolojik çalışmalar hasta grubunda olduğu gibi uygulama öncesi ve sonrası yapıldı. Kişiler yine aynı pozisyonda yatırıldı ve TENS aynı süre verildi.Kontrol grubunun sadece sağ alt ekstremitesine elektrofizyolojik çalışmalar yapıldı. TENS öncesi ve sonrası parametreler değerlendirilerek karşılaştırıldı.

İstatistikler:

Elde edilen verilerin istatistik değerlendirmeleri için, SPSS for Windows paket programı kullanılmıştır. Değerlendirmelerde Ki-kare testi, Wilcoxon signed Ranks testi, Kruskal wallis testi ve tanımlayıcı istatistik parametreleri kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya hasta ve kontrol olarak iki grup alınmıştır. Hasta grubu olarak alınan serebrovasküler olay(SVO)'a bağlı hemiplejik 27 hastanın 12(% 44,4)'si kadın, 15(% 55,6)'i erkekti. Kontrol grubu olarak alınan sağlıklı 24 kişinin 10(% 41,7)'u kadın, 14(% 58,3)'ü erkekti. Hasta grubunun yaş ortalaması 60,93±12,8 iken, kontrol grubunun yaş ortalaması 49,88±6,85 idi. Hasta grubunun boy uzunluğu ortalaması 160,85±8,99 iken, kontrol grubunun boy uzunlukları ortalaması 165,38±8,56 idi.

Gruplar arasında boy uzunluğu ve cinsiyet bakımından fark yok iken, yaş bakımından iki grup arasında anlamlı fark vardı (Tablo 1). Ancak bu fark çalışmanın düzenlenmesi içerisinde önemli bir nokta değildir. Çünkü TENS öncesi ve sonrası karşılaştırma yapılmaktadır. Hastaların spastik ekstremitesi kendisinin kontrolüdür. Kontrol grubunda ise TENS'in H refleksi üzerindeki inhibisyonunun normallerde de var olduğunu göstermek açısından önemlidir. Ayrıca H refleksinin uyarılabilirliğinin yaş ile etkilendiğini gösteren bir literatüre de rastlanmamıştır. Ancak yine de kontrol grubunun yaşlarının hasta grubuyla aynı olması daha iyi olabilir.

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun genel özellikleri

	Hasta grubu (n=27)	Kontrol grubu (n=24)	p
Yaş	60,93±12,8	49,88±6,85	<0,05
Cinsiyet			
Kadın	12(% 44,4)	10(% 41,7)	>0,05
Erkek	15(% 55,6)	14(% 58,3)	>0,05
Boy uzunluğu	160,85±8,99	165,38±8,56	>0,05

(Ki-kare testi uygulanmıştır.)

Hastaların 14(% 51,9)'ü sol, 13(% 48,1)'ü sağ hemiplejikti. Hemipleji süreleri(lezyon yaşı) ortalaması 181,96±167,28 gündü. Etiyolojide hastaların 21(% 77,8)'inde tromboemboli, 6(% 22,2)'sında hemorajik SVO vardı(Tablo 2).

Tablo 2. Hasta grubunun genel özellikleri

	Hasta sayısı	Yüzdesi
Etiyoloji		
Hemorajik	6	% 22,2
Tromboembolik	21	% 77,8
Taraf		
Sol Hemipleji	14	% 51,9
Sağ Hemipleji	13	% 48,1
Hemipleji süresi(Lezyon yaşı-gün)	181,96±167,28	
Minimum	41	
Maksimum	600	

Kontrol grubu tamamen sağlıklı kişilerden seçildiği için etiyoloji, lezyon yaşı ve taraf yönünden özellikler belirtilmeyip karşılaştırma yapılmadı. Kontrol grubundaki kişilerde elektrofizyolojik çalışmalar sağ taraftan yapıldı.

Hastaların motor değerlendirmesi, Brunnstrom(Bs) nörofizyolojik değerlendirmesiyle yapılmıştır. Brunnstrom'a göre evrelendirilen hastaların hiçbiri evre 6 değildi. Bs(kol) yönünden hastaların 3(% 11,1)'ü evre I, 11(% 40,8)'i evre II, 4(% 14,8)'ü evre III, 6(% 22,2)'sı evre IV ve 3(% 11,1)'ü evre V idi. Bs(el) yönünden hastaların 6(% 22,2)'sı evre I, 10(% 37,1)'u evre II, 3(% 11,1)'ü evre III, 2(% 7,4)'si evre IV, 6(% 22,2)'sı evre V idi. Bs(alt ekstremite) yönünden 9(% 33,3) evre II, 13(% 48,2)'ü evre III, 5(% 18,5)'i evre IV idi. Alt ekstremitesinde Bs evre I ve evre V olan hasta yoktu (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların brunnstrom değerleri

Evreler	Brunnstrom Kol	Brunnstrom El	Brunnstrom Alt ekstremite
Evre I	3(% 11,1)	6(% 22,2)	-
Evre II	11(% 40,8)	10(% 37,1)	9(% 33,3)
Evre III	4(% 14,8)	3(% 11,1)	13(% 48,2)
Evre IV	6(% 22,2)	2(% 7,4)	5(% 18,5)
Evre V	3(% 11,1)	6(% 22,2)	-

Hastaların plejik taraflarında bakılan DTR'lerinde üst ekstremitede 1(% 3,7) hastanın DTR'si normoaktif, 26(% 96,3) hastanın DTR'si hiperaktif, alt ekstremitede ise hastaların tamamında(% 100) DTR'ler hiperaktifti. Normal tarafta bakılan DTR'lerde üst ve alt ekstremitelerde 26(% 96,3) hastanın DTR'si normoaktif, 1(% 3,7) hastanın DTR'si hiperaktif olarak bulundu.

Hastaların plejik taraf alt ekstremite DTR'lerinde, TENS öncesi ve TENS sonrası istatiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadı ($p>0,05$).

Hastaların plejik taraflarına bakıldığında, 25(% 92,6) hastada Babinski bulgusu, 10(% 37) hastada klonus, 18(% 66,7) hastada ise Hoffman refleksi pozitifti. Diğer hastalarda bu bulgular negatifti. Normal taraflarına bakıldığında 2(% 7,4) hastada Babinski bulgusu, 3(% 11,1) hastada Hoffman refleksi pozitifti. Normal tarafta hiçbir hastada klonus mevcut değildi.

Hastaların plejik ve normal taraflarının değerlendirmesinde bütün hastalarda derin duyu normaldi. Yüzeyel duyulara bakıldığında, 10(% 37) hastada hipoestezi vardı. 17(% 63) hastada yüzeyel duyu normaldi.

Çalışmaya katılan hastaların günlük yaşam aktiviteleri, Barthell skalası ile değerlendirilmiştir (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların Barthell skala değerleri

Değerler	Hasta sayısı	Yüzde
30	1	% 3,7
40	3	% 11,1
45	3	% 11,1
50	3	% 11,1
55	4	% 14,8
60	5	% 18,6
65	1	% 3,7
70	4	% 14,8
75	2	% 7,4
80	1	% 3,7
Total	27	% 100

Hastaların spastisite değerleri Ashwort skalasına göre değerlendirilmiştir. Alt ekstremitesinde spastisitesi olmayan hastalar çalışmaya alınmadığından klinik spastisitesi Ashwort 0 olan hasta olmadığı gibi Ashwort skalaya göre 4 olarak değerlendirilen hasta da yoktu.

Hastaların alt ekstremitelerine uygulanan TENS tedavisinin, kısa dönem etkisini belirlemek amacıyla TENS öncesi ve sonrası Ashwort skalası uygulanmıştır. Her hastanın Ashwort değeri, plejik alt ekstremitesindeki kalça ve diz fleksiyonu, ekstansiyonu, abduksiyonu, adduksiyonu ile ayakbileği fleksiyon ve ekstansiyonundaki tonus artışına bakılarak elde edilmiştir.

Hastaların TENS öncesi 10(% 37)'u Ash I, 13(% 48,2)'ü Ash II, 4(% 14,8)'ü AshIII spastisite değerine sahipken, TENS sonrası hastaların 14(% 51,9)'ü Ash I, 11(% 40,7)'i Ash II, 2(% 7,4)'si Ash III spastisite değerine sahipti (Tablo 5).

Tablo 5.Hastaların TENS öncesi ve TENS sonrası Ashwort skalasına göre spastisite değerleri

	Ashwort I	Ashwort II	Ashwort III	
TENS öncesi	10 (% 37)	13 (% 48,2)	4 (% 14,8)	P<0,05
TENS sonrası	14 (% 51,9)	11 (% 40,7)	2 (% 7,4)	

(Wilcoxon signed Ranks Testi uygulanmıştır.)

Tablo 5'de görüldüğü gibi, TENS öncesi Ash III spastisitesi olan hastaların sayısı 4 iken, TENS sonrası 2 ve Ash II spastisitesi olan hastaların sayısı TENS öncesi 13 iken, TENS sonrası 11'e düştüğü, spastisitelerinin azalarak daha alt gruplara geçtiği belirlenmiştir.

Hastaların Ashwort skalasına göre, plejik taraf alt ekstremite spastisite değerlendirmesinde, TENS öncesi ve sonrası değerleri arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Hastaların 14'ü destekli veya bağımsız olarak yürüyebiliyor, 13'ü yürüyemiyordu. Yürüyebilen hastaların 10 metre mesafeyi saniye cinsinden yürüme süresi kaydedilmiştir. Buna göre hastaların TENS öncesi ve sonrası yürüyüş hızları karşılaştırılmış ve 11'inde yürüyüş hızlarında artma, 3'ünde ise yürüyüş hızlarında bir azalma saptanmıştır (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların yürüyüş hızları

	TENS öncesi(T.Ö.) Yürüyüş hızı(sn)	TENS sonrası(T.S.) Yürüyüş hızı(sn)	P
X±Standart sapma	25,95±32,2	24,05±31,64	<0,05

(Wilcoxon signed Ranks testi uygulanmıştır.)

T.Ö.	34,2	53,23	105	51,32	55	20,56	19,79	54	48	110	39,28	53,96	39,94	16,29
T.S.	33,72	57	97	46,2	46	18,1	17,24	52,23	50	118	26,77	46,54	26,46	14,12

Yürüyebilen hastaların 10 m mesafeyi yürüme süresi (sn)

Elektrofizyolojik parametreler:

a-Hasta grubunun normal ve plejik alt ekstremiteleri arasındaki elektrofizyolojik parametreler

Hasta grubunun normal ve plejik alt ekstremiteleri arasındaki elektrofizyolojik parametreler Tablo 6'da gösterilmiştir.(Tabloda, normal ve hasta taraftaki parametrelerin ortalama, standart sapma ve iki ortalama arasındaki farkın istatiksel anlamlılıkları verilmiştir.)

Hastaların plejik alt ekstremitesi ile normal alt ekstremitesinin elektrofizyolojik değerleri kıyaslandığında plejik tarafa yönelik anlamlı farklar elde edilmiştir. İstatiksel olarak, H refleks maksimum amplitüd ortalaması, H/M oranı, H slop ve H slop/M slop oranlarında hasta taraf, M yanıtları amplitüd ortalamasında sağlam taraf lehine istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bu fark özellikle H/Mmax oranları ve H slop/M slop oranları arasında oldukça belirgindi.

Tablo 7. Hastaların normal ve plejik taraf elektrofizyolojik parametreleri

Değişkenler	Normal taraf	Hasta taraf	P
H max amp(mv)	1669,85±1559,79	2899,70±1698,69	<0,05
H max lat(msn)	31,21±2,18	31,08±2,28	>0,05
M max amp(mv)	8735,89±2820,52	7439,89±2825,16	<0,05
M max lat(msn)	4,90±0,44	4,93±0,40	>0,05
H/M max amp(mv)	0,19±0,16	0,42±0,22	<0,05
H slop	0,01±0,009	0,03±0,22	<0,05
M slop	0,03±0,006	0,03±0,006	>0,05
H/M slop	0,4±0,32	0,91±0,43	<0,05

(Wilcoxon signed Ranks testi uygulanmıştır.)

Tabloda da görüldüğü gibi iki taraf arasındaki değerler incelendiğinde spastik olan plejik tarafta, normal tarafa göre H max amp değerleri yüksek çıkmıştır. Yine hasta tarafta H/M oranları, H slop ve H slop/M slop oranları da yüksek değerde çıkmıştır. Normal tarafta ise, M amp değerleri ortalaması plejik tarafa göre yüksek değerde bulunmuştur.

b-Hasta grubun plejik tarafının TENS öncesi(T.Ö.) ve TENS sonrası(T.S.) elektrofizyolojik parametreleri Tablo 8'de gösterilmiştir. Hastaların plejik taraf T.Ö. ve T.S. elektrofizyolojik parametreleri kıyaslandığında, H refleks amplitüd ortalaması, H/M amp oranı, H max lat, H slop ve H/M slop oranlarında istatiksel olarak anlamlı farklar bulunmuştur($p<0,05$).

Tablo 8. Hasta grubunun plejik taraf T.Ö. ve T. S. elektrofizyolojik parametreleri

Değişkenler	TENS öncesi(T.Ö.)	TENS sonrası(T.S.)	P
H max amp(mv)	2899,7±1698,69	2384,11±1536,77	<0,05
H max lat(msn)	31,08±2,28	31,94±2,32	<0,05
M max amp(mv)	7439,89±2825,16	7163±2745,70	>0,05
M max lat(msn)	4,93±0,40	5,05±0,4	>0,05
H/M max amp(mv)	0,42±0,22	0,34±0,19	<0,05
H slop	0,03±0,013	0,02±0,013	<0,05
M slop	0,03±0,006	0,03±0,007	>0,05
H/M slop	0,91±0,43	0,54±0,38	<0,05

(Wilcoxon signed Ranks testi uygulanmıştır.)

c- Kontrol grubunda TENS öncesi ve TENS sonrası elektrofizyolojik parametreler Tablo 9'da gösterilmiştir.Kontrol grubunda da TENS öncesi ve TENS sonrası elektrofizyolojik parametrelerdeki değişim hasta grubundakine benzer şekilde ortaya çıktı. H max amp, H/M oranı, M max amp ve M slop oranları azalırken H ve M max latans değerlerinde uzama saptandı. Bu değerler istatiksel olarak anlamlıydı($p<0,05$).

Tablo 9. Kontrol grubunun TENS öncesi ve TENS sonrası elektrofizyolojik parametreleri

Değişkenler	TENS öncesi	TENS sonrası	p
H max amp(mv)	2844,33±1661,50	2293,71±1589,58	<0,05
H max lat(msn)	29,28±2,08	30,22±2,05	<0,05
M max amp(mv)	9857±3849,36	10622,38±3770,81	<0,05
M max lat(msn)	4,70±0,45	4,89±0,49	<0,05
H/M max amp(mv)	0,30±0,16	0,22±0,13	<0,05
H slop	0,02±0,009	0,02±0,012	>0,05
M slop	0,03±0,005	0,03±0,006	<0,05
H/M slop	0,56±0,32	0,54±0,38	>0,05

(Wilcoxon signed Ranks testi uygulanmıştır.)

d- Hastalık(lezyon) yaşlarına göre 3 gruba ayrılan hastalardan 4 hasta(% 14,8) 31-60 günlük, 8 hasta(% 29,6) 61-100 günlük ve 15 hasta(% 55,6) 101 günden fazla hastalık yaşına sahipti. Bu grupların plejik tarafları için elektrofizyolojik parametreler Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Hastaların hastalık yaşına göre ayrıldığı gruplarda elektrofizyolojik parametreler

Değişkenler	Grup I(31-60) n=4	Grup II(61-100) n=8	Grup III(101-) n=15	p
H max amp(mv)	1574,75±166,01	3050±2128,84	3196,87±1576,23	>0,05
H max lat(msn)	32,70±0,77	32,23±1,77	30,04±2,30	<0,05
M max amp(mv)	7978,25±3332,20	6594,63±3247,67	7747,13±2564,68	>0,05
M max lat(msn)	4,75±0,5	4,95±0,36	4,96±0,41	>0,05
H/M max amp(mv)	0,25±0,16	0,45±0,16	0,46±0,24	>0,05
H slop	0,02±0,02	0,03±0,01	0,03±0,13	>0,05
M slop	0,03±0,006	0,03±0,004	0,03±0,006	>0,05
H/M slop	0,76±0,61	0,92±0,37	0,94±0,44	>0,05

(Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır.)

Tabloda görüldüğü gibi hastalık yaşıyla H max amp ortalamalarında, H/M oranı ve H/M slop oranlarında artan bir ilişki vardır. Ancak istatiksel olarak bu ilişki anlamlı değildir (p>0,05). İstatiksel olarak H max latansta anlamlı fark bulunmuştur (p<0,05). Bu fark grup I-

grup III ve grup II-grup III arasında elde edilmiştir. Hastalık süresi 100 günün üzerindeki hastalarda H max latansı en düşük olarak kaydedilmiştir.

e- Hastalar, klinik spastisitelerini değerlendiren Ashwort skalaya göre gruplara ayrıldılar. Ashwort skalaya göre 0 ve 4 olarak değerlendirilen hiç hasta yoktu. Böylece hastalar Ashwort I, II, III olarak 3 gruba ayrıldı. Hastaların 10(% 37)'u grup I, 13(% 48,2)'ü grup II, 4(% 14,8)'ü grup III olarak değerlendirildi. Hastaların Ashwort skalasına göre ayrıldığı gruplarda elektrofizyolojik parametreler Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Hastaların Ashwort skalasına göre ayrıldığı gruplarda elektrofizyolojik parametreler

Değişkenler	Grup I(Ash I) n=10	Grup II(Ash II) n=13	Grup III(Ash III) n=4	p
H max amp(mv)	2639,90±1319,09	2903,31±2167,82	3537,5±472,21	>0,05
H max lat(msn)	30,86±2,26	3154±2,34	30,15±2,33	>0,05
M max amp(mv)	8286,6±2649,22	7129,15±3194,94	6333±1686,95	>0,05
M max lat(msn)	5,04±0,36	4,89±0,39	4,75±0,55	>0,05
H/M max amp(mv)	0,34±0,18	0,43±0,23	0,59±0,19	>0,05
H slop	0,02±0,008	0,03±0,014	0,04±0,007	<0,05
M slop	0,03±0,006	0,03±0,004	0,03±0,01	>0,05
H/M slop	0,72±0,31	0,93±0,48	0,91±0,43	>0,05

(Kruskal-Wallis testi uygulanmıştır.)

Tabloya bakıldığında gruplar arasında H max amp ortalamalarında, H/M oranı ve Hslop ortalamalarında spastisite arttıkça artan değerler elde edilmiştir. Ancak istatiksel olarak sadece H slop ortalamalarında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Bu fark grup I-III ve grup II-III arasında belirlenmiş olup, artan spastisiteye paralel bir artış gözlenmiştir.

TARTIŞMA

Hemipleji rehabilitasyonunda amaç, hastayı özellikle fiziksel yönden, en kısa zamanda maksimal fonksiyonel kapasiteye ulaştırmak ve olabildiğince bağımsız ve üretken bir konuma getirmektir. Bu nedenle hastalara erken dönemde postural kontrolün kazandırılması, üst ekstremitenin fonksiyonel hale getirilmesi ve kısa sürede ambulasyon eğitiminin verilmesi, hastanın günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlık kazanmasını kolaylaştıracaktır(83,84)

Hemiplejik hastaların çoğunda başlangıçtaki flask dönemden sonra spastisite gelişir. Spastisite tedavisi zor bir problemdir. Ağrı ve kontraktürlere, istemli hareketlerin bozulmasına, klonus gibi istemsiz hareketlerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Hastanın üst ekstremite fonksiyonlarında bağımsız olmasında ve günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmesinde engel teşkil edebilir.

Spastisite özel bir uğraşıyı gerektirmektedir ve bunun birkaç önemli nedeni vardır. Bunlardan birincisi spastisitenin tedavisinde çeşitli seçeneklerin olmasıdır. Diğer bir önemli neden yine birinci motor nöron bozukluklarında ortaya çıkan dekübit ülserleri, üriner sistem enfeksiyonları ve kontraktürler gibi komplikasyonların koruyucu tedavi ile önlenme olasılığı varken spastisitede böyle bir şansın fazla olmamasıdır. Yine bu komplikasyonlardan kontraktür ve dekübit ülserlerinin spastisitenin şiddetiyle orantılı arttığı ve bu komplikasyonlardan korunmanın önemli yollarından birinin de spastisitenin tedavi edilmesi olduğu bilinmektedir(66).

Spastisite, hastanın fonksiyonel kapasitesini ve fiziksel bağımsızlığını olumsuz olarak etkilemesine karşın, her zaman hastanın özürlülük düzeyini artırmaz(48). Örneğin alt ekstremitelerdeki ekstansör spastisite hastanın dik durmasına yardımcı olarak, ambulasyonu kolaylaştırır.

Yine günlük yaşam aktivitelerinin ve periferik dolaşımın düzenlenmesi yararlı etkiler arasında sayılabilir. Bu nedenle spastisiteyi doğru değerlendirip, hastaya uygun yöntemlerin seçimine karar vermek, tedavinin başarısını etkileyen önemli bir etken olmaktadır(48). Spastisite tedavisinde özellikle ilaç ve cerrahi tedavinin seçiminde bu özelliklerin üzerinde durulmalıdır. Spastisite tedavisinin amacı hipertonusun zararlı etkilerini fonksiyonları

bozmadan minimale getirmektir. Fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri, ilaçlar ve cerrahi uygulamalar tedavi seçeneklerini oluştururlar(85).

Spastisitenin tedavisinde çeşitli fizyoterapi yöntemleri uygulanmaktadır. Soğuk uygulama, vibrasyon, spastik kasın manuel olarak gerilmesi veya cihazlama ve elektrik stimülasyon en sık kullanılan yöntemlerdendir. Terapötik egzersiz programlarına ek olarak kullanılan bu yöntemler, spastisiteyi azaltmada yararlı olabilir(48).

Spastisitenin kantitatif değerlendirmesi, bu motor bozukluğun şiddetinin ölçülmesi, tedavinin planlanması ve seçilecek yöntemin belirlenmesi ve sonuçların değerlendirilmesi açısından çok önemlidir. Klinik skalalar, biyomekanik ölçüm yöntemleri ve EMG ile yapılan elektrofizyolojik yöntemler değerlendirmede kullanılabilir(86).

Elektrofizyolojik yöntemler spastisiteyi ölçmenin yanısıra bu bozukluğa neden olabilecek fizyopatolojik mekanizmaları da ortaya koymada yardımcıdır. Spastisitenin elektrofizyolojik olarak araştırılmasında en sık olarak kullanılan teknikler H refleksini ve F yanıtını değerlendiren tekniklerdir. Bu yanıtların değerlendirilmesi özellikle spastik hemiplejik hastalarda uygulanmakta, böylece sağlam-hasta taraf arasında oldukça sağlıklı bir kıyaslama yapılabilmektedir.

Çalışmamızın amacı, TENS'in spastisite üzerindeki, kısa dönem etkisini incelemekti. Bu etkiyi de elektrofizyolojik ve bazı fiziksel testler ile inceledik. Spastisitenin kliniğindeki değişiklikleri, Ashworth skalası ve yürüyüş hızı ile değerlendirdik Elektrofizyolojik çalışmaları triceps surae kasında, H refleksi kaydıyla gerçekleştirdik. Çalışmada kullandığımız değerlendirme yöntemlerini ve sonuçlarını diğer çalışmaların sonuçları ile karşılaştırdık.

McComas ve ark. 46 hemiplejik hastada yaptıkları bir çalışmada ekstansör digitorum brevis kası M yanıt amplitüdlerinde sağlam taraf lehine anlamlı fark bulmuşlar. Bu araştırmacılar fonksiyonel motor ünit sayısında da plejik tarafta azalma tesbit etmişler ve birinci motor nöron lezyonlarında alfa motor nöron dejenerasyonu, kompresyon nöropatileri, vasküler değişiklikler ve kullanmama gibi nedenlerle plejik kaslarda atrofi ve EMG'de M yanıtında düşme görülebileceğini belirtmişlerdir. Fisher'da 1. motor nöron hastalıklarında M amplitüdlerinin polinöropatilerdeki kadar düştüğünü gözlemiştir(87).

Bu çalışmada biz de spastik hemiplejik hastalarda normal ve hasta taraf arasında normal kas yanıtı(M yanıtı) ve H refleksi amplitüdleriyle ilgili parametrelerinde anlamlı farklılıklar bulduk. Triceps surae kas üçlüsünden elde edilen M yanıtları ortalaması sağlam taraf için 8735 mV, hasta taraf için ise 7439 mV olarak kaydedilmiştir. Aradaki fark istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0,05$). Plejik taraf M amplitüdlerinde ki bu düşüş birinci motor nöron hastalıkları için beklenen bir sonuç değildir. Fakat daha önce başka araştırıcılar tarafından da gözlenmiştir(87,88).

H refleks amplitüdünde ve dolayısıyla H/M oranında artmanın alfa motor nöron eksitabilitesindeki artmayı yansıttığı ve H/M oranının veya bu oranın yüzde şeklindeki ifadesinin motor nöron havuzunun refleks yolla uyarılabilen bölümünü oluşturduğu ilk kez Angel ve Hoffmann tarafından öne sürülmüş ve bu konuda çalışan birçok araştırmacı tarafından kabul görmüştür(67,89,90). H/M oranının spastisitede arttığını ilk kez ortaya çıkaran Angel ve Hoffmann yaptıkları bu çalışmada, 6 normal kontrolde H/M oranını 0.17, 6 spastik hasta ekstremitesinde de bu oranı 0.48 olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada 4 hemiplejik hastanın normal taraflarındaki H/M oranını 0.15, hasta taraflarında bu oranı 0.52 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada, spastik koşullarda alfa motor nöronların eksitabilitesi çeşitli fizyopatolojik mekanizmalar sonucu arttığını, Ia afferent lifleriyle taşınan uyarılara bu nedenle artmış bir yanıt oluştuğunu göstermişlerdir. Garcia-Mullin ve Mayer 90 günden fazla hastalık yaşı ve spastisitesi olan 21 hemiplejik hastada normal tarafta 0.335, hasta tarafta 0.469'luk bir H/M ortalaması bulmuşlardır(90).

Akyüz ve arkadaşları H refleks ve F yanıtları kullanarak alt motor nöron eksitabilitesini değerlendirdikleri 50 spastik hemiplejik hasta grubunda; plejik tarafta H refleks amplitüdlerini, H/M oranı ve Fort/M oranında artış saptamışlar, normal tarafta M amplitüdlerinde hasta tarafa göre anlamlı derecede bir artış bulmuşlardır(66).

Bizim yaptığımız çalışmada ise triceps surae'den elde edilen H refleksi maksimum amplitüdleri ortalaması normal tarafta 1669 mV, hasta tarafta 2899 mV olarak bulunmuştur. Aradaki fark istatiksel olarak anlamlıdır($p<0,05$). Çok daha belirgin bir farklılık sağlam-hasta taraf H/M oranları ortalaması arasında saptanmıştır. Sağlam tarafta ortalama H/M oranı, 0.19 iken, hasta tarafta bu oran 0.42 olarak bulunmuştur. Aradaki fark istatiksel olarak da

anlamlıdır($p<0,05$). Böylece spastik tarafta H amp. ve H/M oranlarının daha yüksek çıktığı gösterilmiştir.

Motor nöron havuzunun eksitabilitesinin değerlendirilmesi için H refleks max amp, H/M max oranları gibi parametreler kullanılmıştır. Bu parametreler bazı metodolojik problemlere sahip olduğundan bazı çalışmalarda H slop/M slop oranları kullanılmış ve daha yararlı bir metot olduğu sonucuna varılmıştır. H slop, homonim motor nöronların tamamındaki monosinaptik sinapsa sahip Ia afferentlere uygulanan stimulus yoğunluğundaki artışa karşı, rekruited motor nöronların sayısındaki artış oranıdır. M cevabıyla ilişkisizdir. M slop, alfa afferentlerinin sayısındaki artış oranı olarak, yani; Ia afferent sinirlerindeki stimulus yoğunluğundaki artışa, stimulus bölgesindeki alfa afferentlerinin miktarındaki artış oranı olarak tanımlanır(91).

H slop/M slop oranı, monosinaptik refleks arkındaki periferal olası değişikliklerin etkilerini ekarte edebilmek ve motor nöron havuzunun eksitabilitesini değerlendirebilmek için çok daha yararlı bir metotdur(92). Ancak literatürlerde TENS'in spastisite üzerindeki etkisini H slop/M slop yöntemi ile araştıran fazla bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Higashi ve arkadaşları, SVO'ya bağlı spastisitesi olan 15 hemiplejik hastanın spastik ve spastik olmayan normal taraflarındaki motor nöron uyarılabilirliğini karşılaştırmışlardır. Ayrıca bu çalışmada, Brunnstrom evreleri olarak yorumlanan motor iyileşme ile motor nöron uyarılabilirliği arasındaki ilişkide incelenmiştir. Çalışma sonunda, H slop/M slop oranı spastik tarafta sağlam tarafa kıyasla daha anlamlı olarak bulunmuş, H/M max arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. H slop/M slop'un çan eğrisi şekli nedeniyle diğer test edilen indikatörlere göre, hemiplejik hastalarda, brunnstrom evreleri ile daha uyumlu olduğu bulunmuştur. Netice olarak bu çalışmada, H slop/M slop oranının potansiyel olarak hemiplejik hastalarda, spastisitenin derecesini objektif olarak değerlendirmede daha kullanışlı olduğu sonucuna varılmıştır(92).

Funase ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, motor nöron havuzunun eksitabilitesini spastik ve normal şahıslar arasında, geleneksel parametrelerle(H/M, H max amp gibi), yeni metotları(H slop/M slop) karşılaştırarak araştırmışlardır.28 normal kişi ile 5 spastik hastanın karşılaştırıldığı bu çalışmada, H/M oranı normallerde 49.9 iken hastalarda 56.4, H slop/M slop oranı normallerde 0.71 iken hastalarda 2.48 çıkmıştır. Buda H slop/M slop oranının iki

grup arasında belirgin derecede farklı olduğunu göstermektedir. Bu çalışmadan H slop/M slop oranının motor nöron havuzundaki eksitabiliteyi değerlendirmede diğer paramatrelerden daha avantajlı ve anlamlı olduğu sonucuna varılmıştır(91).

Biz de yaptığımız çalışmada, TENS öncesi hemiplejik hastaların spastik taraflarında normal tarafa kıyasla, H slop ve H slop/M slop değerlerini yüksek bulduk. Normal tarafta H slop/M slop oranı 0.4 iken hasta tarafta oran 0.91 idi. Bu sonuç, spastik hastalardaki motor nöron havuzunun eksitabilitesinin artışını desteklemekteydi.

Spastisitedeki fizyopatolojik mekanizmalar içerisinde, alfa motor nöron aktivitesindeki artış en sık rastlanan mekanizmadır. Alfa motor nöron tüm segmental ve suprasegmental eksitatör ve inhibitör etkilerin son ortak yoludur. Bu nedenle aktivitelerindeki primer artışın yanısıra, inhibisyonda azalma, segmental gamma motor nöronlarda eksitabilite artışı ile sonlanacaktır(49).Monosinaptik bir refleks olan H refleksinin amplitüdü motor nöronların eksitabilitesine bağlıdır. Bizim çalışmamızda da hastaların spastik taraflarında H/M oranındaki, H slop ve H/M slop oranlarındaki artış muhtemelen bu mekanizmaya bağlıdır.

Spastisitenin tedavisinde hiperaktif hale gelen germe refleksinin inhibe edilmesi gerekir. Bu ya genel ya da lokal inhibisyon ile yapılır. Lokal inhibisyonda fizik tedavi yöntemleri kullanılır. Bu yöntemlerden biri elektrik akımlarıdır. Lokal inhibisyon için elektrik stimülasyonu kullanılabileceği gibi analjezik akımlarda kullanılabilir. Elektrik stimülasyonu kesikli galvanik akım veya tetanik faradik akım şeklinde uygulanır. Analjezik akım uygulamada ise TENS kullanılır(48).

Elektrik stimülasyon spastisiteyi azaltmak için birçok yolla uygulanabilir. Bu yollar arasında epidural, peroneal implantlar, subkutan veya yüzeyel elektrotlar yoluyla uygulamalar sayılabilir.

Elektrik stimülasyonunun periferik olarak en sık uygulanan şekli, spastik kasın resiprokal inhibisyonunu sağlamak amacı ile antagoniste uygulama yapmaktır. Agonistlere yapılan stimülasyon ise, spastik olan kası direkt olarak inhibe etmek, gevşetmek veya yormak amacı ile uygulanabilir. Stimülasyon ayrıca genel releksasyon etkisi yaratmak için de kullanılır(48). Genellikle ağrıda kullanılan ve yüzeyel bir stimülasyon olan TENS, genel releksasyon sağlamak için kullanılmaktadır. Literatürde, spastisitede TENS'i kullanan az sayıda çalışma bulunmuştur. Bunlardan biri, Bajd ve arkadaşlarının, medulla spinalis

yaralanması geçirmiş 6 spastik hastada TENS'in etkisini inceleyen çalışmadır. TENS L3 veL4 dermatomları üzerine(dizin medial ve lateraline) 20 dakika uygulanmıştır. Spastisite pendulum testi ile ölçülmüş ve relaksayon indeksi hesaplanmıştır. Sonuçta 6 olgunun 3'ünde spastisitede anlamlı derecede azalma bulmuşlar, ancak bu inhibisyon kısa bir süreli olmuş, yine de 2 saatten fazla sürmüştür.

Spastisitedeki bu azalmanın mekanoreseptörlerden medulla spinalise bilgi aktaran büyük çaplı afferent liflerin elektriksel olarak uyarılması ile gerçekleştiğini ve bunun da muhtemelen Ib otojenik inhibisyon, renshaw inhibisyonu veya alfa motor nöron eksitabilitesinde azalma ile olabileceği düşünülmüştür(93).

Robinson ve ark. 22 MSY(medulla spinalis yaralanmalı)'lı hastanın quadriseps kasına 20 dakika süreyle (100mA, 2 mAcm2) elektrik stimülasyon uygulamışlar ve bacaktaki spastisiteye kısa dönem etkisini incelemişler. Spastisite 20 dakikalık stimülasyon öncesinde ve sonrasında pendulum düşme testi ve relaksasyon indeksi kullanılarak değerlendirilmiş ve spastisitenin stimülasyondan sonra anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur($p<0,05$)(94).

Biz bu çalışmamızda spastisite üzerine TENS'in etkilerini araştırmayı amaçladık ve bunu, elektrofizyolojik parametrelerdeki değişiklikler ve spastisitenin klinik değerlendirmesinde kullandığımız skalalardaki değişkenlikler ile tesbit etmeye çalıştık.

Çalışmamızda 27 hemiplejik hastadan oluşan hasta grubu ve 24 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubu değerlendirildi. Hastalar ve kontroller yüzüstü pozisyonda yatırılıp gastrokinemius-soleus kaslarına tek sefer olmak üzere 30 dakika TENS uygulandı. Hastalarda plejik alt ekstremite üzerine, kontrollerde ise sağ alt ekstremite üzerine TENS uygulandı. Elektrofizyolojik parametreler ve klinik değerlendirmeler TENS öncesi ve TENS sonrası 10. dakikada olmak üzere iki kez yapıldı ve aralarındaki fark istatiksel olarak karşılaştırıldı.

Hasta grubunda, tedavi öncesinde(TENS öncesinde) sağlam tarafa kıyasla hasta tarafta istatiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olan gastrokinemius-soleus kasına ait H amp, H/M ve H slop/M slop oranlarının değerleri, tedavi sonrasında(TENS sonrasında) istatiksel olarak anlamlı düzeyde düşme göstermiştir($p<0,05$). Ayrıca hasta grubunda H max latans değerlerinde de TENS sonrasında anlamlı derecede uzama saptanmıştır. Kontrol grubunda da hasta grubundaki gibi H amplitüdlerinde, H/M oranlarında düşüş saptanırken, H max latans

değerlerinde uzama saptanmış, H slop ve H/M slop oranlarında düşme saptanmamıştır. Aradaki farklar istatiksel olarak anlamlıdır($p<0,05$).

Bizim çalışmamıza benzer bir çalışmada, Joodaki ve arkadaşları alfa motor nöron eksitabilitesi üzerine elektriksel sinir stimülasyonunun(TENS) kısa dönem etkisini incelemişlerdir. Bu çalışmada nörolojik bozukluğu olmayan 10 sağlıklı kişi ve 3 spastik hemiplejik hastaya 30 dakika TENS(99 Hz, durasyon 0,25 msn) uygulamışlar ve soleus kasından H refleksi ve F dalga parametrelerini karşılaştırmışlardır. H refleksi ve F dalgalarının elektrofizyolojik parametrelerinin değerlendirildiği bu çalışmada H refleksi ve F dalga latans ve amplitüdleri stimülasyondan önce ve TENS uygulamasından sonra karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak, H refleksinin ortalama ve maksimum amplitüdleri normal kişilerde önemli derecede azalmıştır($P<0,05$). Normal şahıslarda TENS uygulamasından sonra H/M oranı anlamlı derecede azalmış ve H refleksi ortalama latansları anlamlı derecede uzamıştır. Spastik hastalarda ise TENS uygulamasından sonra H max amp, H/M oranları azalmış ve H refleks ortalama latansları uzamıştır. Bu hastalarda aynı zamanda, TENS uygulamasından sonra klinik spastisitenin azalması, Modifiye Ashworth skalası ile gösterilmiştir. Sonuç olarak hastalarda, H refleksi amplitüdlerinin, F dalga amplitüdlerinin, H/M ve F/M oranlarının azalması ile hasta grubundaki spastisitenin azaldığı elektrofizyolojik olarak da gösterilmiştir(95).

Karantay ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, 10 normal ve 26 hemiplejik spastik hastada TENS'in H refleksi ve spastisite üzerindeki etkisi, çeşitli klinik ölçümlerle birlikte H refleksi değerleri kullanılarak incelenmiş, hemiplejik olguların 16'sı deney grubunu, 10'u kontrol grubunu oluşturmuştur. Deney grubuna günde 20 dakika 10 gün TENS verilmiş(50 Hz, 100 msn akım genişliği, akım şiddeti ortalama 50 mA), kontrol grubuna da aynı sürelerde TENS verilmiş, ancak akım düğmeleri açılmadan sadece plesebo amaçlı verilmiştir. Normal sağlıklı kişiler de aynı deney grubunda olduğu gibi 10 gün 20'şer dakika TENS uygulanmıştır. Bu çalışmada, normal sağlıklı deneklerin 9'unda(%90) TENS uygulaması ile, H max amplitüdünde inhibisyon görülmüş, ilk TENS uygulamasından sonra, deney grubunda 14 olguda(%87,5), kontrol grubunda ise 4(%40) olguda H refleksi amplitüdünde inhibisyon izlenmiştir. Tedavi bitiminde, 10 günlük TENS uygulamasından sonra, kalça fleksiyonu, diz ekstansiyonunda artış gözlenirken, H refleksinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Bu çalışmalardan , TENS'in spastisite skorunda anlamlı bir azalma yapması nedeni ile diğer tedavilere ek olarak kullanılabileceği düşüncesine varılmıştır(48).

Lewin ve arkadaşları TENS'in tek seferde 45 dakikalık uygulamasından sonra hemiplejik hastalarda soleus H refleks latansında uzama olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada TENS, segmental, heterosegmental ve plasebo olarak uygulanmış. TENS, common peroneal sinire ve el bileğinde median sinir üzerine, plasebo ise common peroneal sinire uygulanmış. TENS grubunda hastaların %75'inden fazlasında H refleks latansları artmıştı. H amplitüdünde önemli değişiklik olmamıştı. Bu bulgular uzun dönem TENS uygulamasının spastik hemiparezide etkili olabileceğini düşündürmüştür(96). Bizim yaptığımız çalışmada da, bu çalışmada olduğu gibi H refleks latanslarında anlamlı derecede uzama saptanmıştır.

Lewin ve arkadaşları önceki çalışmalarında yalnız 45 dakika TENS uygulaması ile soleus H ve hemiplejik hastalarda germe refleks latansında uzama olduğunu, ilaveten 9 günlük 30 dakika TENS uygulamasının H refleks vibrasyon inhibisyonunu artırdığı ve hiperaktif germe refleksini azalttığını göstermişlerdi. Daha sonraki çalışmalarında uzun dönem TENS stimülasyonunun hemiplejik hastalarda klinik spastisiteyi azaltmada etkili olup olmadığını, azalmanın istemli motor fonksiyon iyileşmesi ve gerim refleks uyarılabilirliğinin azalmasıyla ilişkili olup olmadığını incelemişler.CPN üzerine 15 gün boyunca 60 dakika TENS uygulamışlar. Sonuç olarak tekrarlayıcı TENS uygulamasının klinik spastisiteyi azalttığı, refleks kontrolü ve hemiplejik vakalarda motor fonksiyonları iyileştirdiği sonucuna varmışlardır(97).

Tomruk ve arkadaşlarının spastisitede TENS tedavisini medikal ajan olarak en sık kullanılan baklofenle karşılaştırdıkları çalışmada, 21 MSY'li spastik hastadan 10'u baklofen ve 11 hasta ise TENS tedavisi grubunda olmak üzere iki tedavi grubuna ayrıldı. TENS grubuna günde 20 dakika olmak üzere 15 gün TENS uygulanmıştır. TENS MSY'li hastalara 50 Hz frekanslı, 100 mikrosn. geçiş süreli ve ortalama 50 mA olmak üzere hastaların yüzeyel duyusunun normal olduğu bölgelerdeki hissettikleri eşik değerin iki katı uygulandı. Spastisite, klinik skalalar ve elektrofizyolojik parametreler yardımıyla değerlendirildiğinde skalalarda ağrı skoru hariç anlamlı azalma sağlanmış, elektrofizyolojik parametrelerde ise tedavi sonrasında H amp ve H/M oranı değerlerinde düşme, M yanıtında azalma saptanmıştır. Baklofen ve TENS tedavi gruplarının tedavi etkinliği arasında elektrofizyolojik parametreler ve klinik skalalar karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamamıştır. Sonuç olarak, TENS'in klinik skalalarda belirgin düzelme sağlaması ve baklofen grubunun istatiksel olarak TENS grubundan farklı olmaması sebebiyle TENS uygulaması hastanın evinde yapılabilmesi, yan etkisinin olmaması ve ilaç tedavisine göre ekonomik açıdan daha ucuz olması nedeniyle

spastisite tedavisinde hastalar değerlendirilirken akılda bulunacak bir tedavi seçeneği olabileceği sonucuna varılmıştır(49).

Golet ve arkadaşları H refleksi ve spinal spastisitede TENS'in(99 Hz,250 msn) kısa süreli etkisini araştırmışlar. Spinal kord hasarında refleks hipereksitabilitenin sıklığı dikkate alındığında tekrarlayan düşük eşikli afferent stimülasyonların triceps surae H refleksi üzerinde inhibitör etkisinin olacağı, aynı zamanda plantar fleksör spastisitedeki azalmaya da sebep olacağını düşünmüşler ve 14 MSY'li hastaya 30 dakikalık TENS uygulaması öncesinde ve sonrasında klonus ve aşil refleksi ve modifiye ashworth skalası değerlendirmeleri uygulamışlardır. Non parametrik istatiksel analizler H refleks amplitüdü üzerinde TENS'in anlamlı etkisini göstermemiş, buna karşılık aşil tendon refleksi ve modifiye ashworth skalasında anlamlı azalma saptamıştır. Çoğu hastada da klonus skoru istatiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen azalma izlenmiştir. Bu çalışmada TENS'in spastisiteyi azaltmada etkili olduğu düşünülmüştür(98).

Tekeoğlu ve arkadaşlarının 30-240 günlük stroklu hastalarda yaptıkları çalışmada, hastaların günlük yaşam aktivite seviyeleri(GYA) üzerine plasebo ve normal TENS etkileri değerlendirilmiştir. Hastalar 30'ar kişi olarak iki gruba ayrılmışlar,1. gruba 100 Hz frekansta, 2. gruba ise plasebo TENS uygulanmıştır. Tedavi 40 seanstan oluşmuş ve bütün hastalara Todd-Davies egzersizleri verilmiş. Klinik spastisite için Ashworth skalası, GYA için Barthell indeksi, tedavi öncesi ve sonrası yapılmıştır. 1. gruptakiler girişte diğer gruba göre GYA'lerinde daha kötüymüş. Çalışma sonunda aktif TENS uygulanan 1.grupta Barthell indeksindeki bütün parametrelerde istatiksel olarak anlamlı düzelmeler kaydedilirken, 2. grupta bazı parametrelerde düzelme olmuş. Spastisite de aktif tedavi grubunda azalma saptanmıştır. Bu çalışmayla, hemiplejik hastalarda, GYA'lerinin iyileştirilmesi ve motor fonksiyonların yeniden elde edilmesinde TENS'in etkili bir ajan olarak göründüğü sonucuna varılmıştır(99).

Çalışmamızda TENS sonrası hastalarda H slop ve H slop/M slop değerlerinde azalma saptanması ile TENS sonrası motor nöron eksitabilitesinin azalma eğiliminde olduğunu ve H slop/M slop oranının hemiplejik hastaların spastik tarafındaki motor nöron uyarılabilirliğini değerlendirmede tercih edilen bir parametre olabileceğini gösterdi. Ayrıca elektrofizyolojik parametrelerdeki bu değişiklikleri TENS'in spastisite tedavisindeki etkinliği lehine yorumladık.

Araştırmamızda spastisitenin kliniğindeki değişiklikleri Ashworth skalası ve yürüyüş hızı ile değerlendirdik. Bilindiği gibi, spastisitenin objektif olarak değerlendirilmesi, uygulanan tedavinin etkinliğini saptamak açısından önemlidir. Çalışmada kullandığımız değerlendirme yöntemlerini ve sonuçlarını, diğer çalışmaların sonuçları ile karşılaştırdık.

Spastisitenin neden olduğu pasif direnci ölçen tek standardize test Ashworth skalasıdır. Pasif harekete direnci gösteren, manuel bir test olan bu yöntem 1964'te Ashworth tarafından standardize edilmiş ve o günden bu yana geniş bir kullanım alanı bulmuştur. Daha sonra Bohanno hemiplejik hastalarda yapmış olduğu çalışmalar sonucu, Modifiye Ashworth skalası(MAS)'nı geliştirmiştir(48).

Modifiye Ashworth Skalası, klinik pratikte ve araştırmalarda kas spastisitesini değerlendirmek için en yaygın kullanılan bir metottur. Bununla ilgili Bakheit ve arkadaşları yaptıkları çalışmada post stroke alt ekstremite spastisitesi olan 24 hastada MAS ile alfa motor nöron eksitabilitesi arasındaki ilişkiyi incelemişler, alfa motor nöron eksitabilitesi, H/M max amp oranı ve H refleks latansı ölçülerek değerlendirilmiştir. Bu çalışmada 14 hasta MAS I, 10 hastada MAS II.gruptaymış. Her iki grupta H refleks latansı azalmış, H/M max oranları artmış. Bu oran II. grupta daha yüksek iken , fakat iki grup arasındaki farklar istatiksel olarak anlamlı bulunmamış. Sonuç olarak MAS skorları ile alfa motor nöron eksitabilitesi arasında bir ilişki olmakla beraber, bunun doğrusal bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır. Spastisitenin derecesi ile nörofizyolojik testlerin sonuçları arasındaki bu zayıf korelasyon, MAS'nın uygulayan kişiye ve pasif kas gücü ölçümlerine bağlı olmasından kaynaklanabileceğini düşündürmüş, dolayısıyla, MAS'nin yukarıda anlatılan nörofizyolojik testlere nazaran, kas spastisitesini değerlendirmede daha zayıf ve objektif olmayan bir metot olduğuna karar verilmiştir(100).

Bir başka çalışmada yine Bohannon ve arkadaşları, Modifiye Ashworth skalasının güvenilirliğini incelemişlerdir. Bu çalışmada, 30 spastik hastanın dirsek fleksiyon spastisitesi iki ayrı terapist tarafından değerlendirilmiş ve her iki testin sonuçları arasında % 86,7(30 hastanın 26'sı) oranında uyumluluk bulunmuştur. Spastisitenin değişkenliğini de göz önüne alarak, bu çalışmanın sonucunda testin güvenilir ve kullanışlı olduğunu öne sürmüşlerdir(48).

Çalışmamızda hastaların plejik taraf alt ekstremite spastisitesini Ashworth skalası ile değerlendirdik. TENS öncesi Ash III olanların sayısı 4(%14,8), Ash II olanların sayısı 13(%48,2), Ash I olanların sayısı 10(%37) iken, TENS sonrası Ash III olanların sayısı 2(%7,4), Ash II olanların sayısı 11(%40,7), Ash I olanların sayısı 14(%51,9) olmuştur. Hastaların Ash skalasına göre plejik taraf alt ekstremite spastisite değerlerinde TENS öncesi ve sonrası istatiksel olarak fark bulunmuştur($p<0,05$). Bu sonuç TENS'in kas tonusunu azaltmada etkili olduğunu gösteren bir kanıt olabilir.

Bizim yaptığımız çalışmada da, TENS tek sefer olmak üzere 30 dk. uygulanmış ve sonuçta klinik olarak Ashworth skalası ile skorlandırılan spastisitede anlamlı bir inhibisyon bulunmuş, ancak Brunnstrom motor fonksiyon testi ile değerlendirilen istemli harekette alt ekstremitede anlamlı bir gelişme olmamıştır.

Karantay ve arkadaşları 16 tane alt ektremite spastisitesi bulunan hemiplejik hastaya 10 gün süreyle 20'şer dakika TENS uygulamışlar.TENS öncesi ve sonrası spastisite değerlerini Ashworth skalası ile değerlendirmişlerdir. Tedavi sonrası hastaların 15(% 93,75)'inde azalma gerçekleşirken, 1(% 6,25)'inde değişme olmamıştır.Yapılan istatiksel değerlendirmeler sonucunda TENS uygulanan alt ekstremitede, kas tonusunda anlamlı derecede azalma elde etmişlerdir(48). Ayrıca bu çalışmada da spastisitede anlamlı bir inhibisyon bulunmuş ancak, Brunnstrom değerlerinde anlamlı bir gelişme olmadığı görülmüştür.

Pisano ve arkadaşlarının 53 post stroke hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, post stroke hastalarda kas tonusunun kantitatif değerlendirmesi, nörofizyolojik ölçümler ve geleneksel klinik skalalar ile biomekaniksel göstergelerin korelasyonu incelenmiştir. Hastaların el bilek fleksör kaslarının spastisitesi Ashworth skala ile değerlendirilmiştir. Nörofizyolojik ölçümlerden, H refleks latansı, H/M oranı ve gerim refleks latansına bakılmış, sonuç olarak, H/M oranı hastalarda anlamlı derecede yüksek olarak kaydedilmiştir. Bu EMG biomekanik tekniğinin, post stroke hastalarda kas tonusundaki değişikliklerin objektif değerlendirmesine izin vermesi, kolay ölçüm sağlaması ve kantitatif veriler sağlayabilmesi açısından önemli olduğu düşünülmüş ayrıca bu ölçümlerin tedavi ile kısmen değiştiği de gösterilmiştir(101).

Biz çalışmamızda spastisiteyi Ashworth skalası dışında, hastaların yürüyüş hızlarını ölçerek de değerlendirdik. Hastaların 14'ü destekli veya bağımsız olarak yürüyebiliyor, 13'ü yürüyemiyordu. Yürüyebilen her hastanın TENS öncesi ve sonrası yürüyüş hızlarına

baktığımızda, TENS sonrası hastaların 11'inde yürüyüş hızında artma, 3'ünde ise yürüyüş hızlarında azalma tesbit ettik. Bu artışlar istatiksel olarak anlamlıydı($p<0,05$). Hastaların spastisitelerinin TENS uygulaması ile azalmasının, ambulasyona kolaylık sağladığını düşündük. Ancak sonucun bu şekilde çıkmasında hastaların TENS ile tedavi oldukları düşüncesi içinde bulunmaları ve bunun da psikolojik bir fayda sağladığı kanısındayız.

Benzer bir çalışmada, Karantay ve arkadaşları 16 tane alt ektremite spastisitesi bulunan hemiplejik hastaya 10 gün süreyle 20'şer dakika TENS uygulamışlar.TENS öncesi ve sonrası hastaların yürüyüş hızlarını karşılaştırmışlardır. Çalışma sonunda 16 hastanın 10'unda(% 62.5) 10 metreyi yürüme hızında artış olmuş, 6 hastada bir değişiklik görülmemiştir(48).

Çalışmamızda, hastalar hastalık(lezyon) yaşlarına göre 3 gruba ayrılmış ve grupların plejik tarafları için elektrofizyolojik parametreler karşılaştırılmıştır. I. Grup hastaların(31-60 gün arası lezyon yaşı olan) plejik taraflarında H max amp. ortalamaları, H/M oranı ve H slop/M slop oranları diğer gruplara göre daha düşük değerdeydi. Ancak istatiksel olarak bu ilişki anlamlı bulunmamıştır.($p>0,05$). İstatiksel olarak H max latansta anlamlı fark bulunmuştur. Bu fark grupI ile III ve grup II ile III rasında elde edilmiştir.

Akyüz ve arkadaşlarının yaptıkları benzer bir çalışmada, 50 spastik hemiplejik hasta lezyon yaşlarına göre gruplara ayrılıp, elektrofizyolojik oranlar arasındaki farklara bakılmış ve sadece I.grup hastaların(lezyon yaşı 31-60 gün arası olan) hasta taraflarındaki H/M oranında anlamlı düşüklük bulunmuştur. I. Grupta H/M oranı ortalama % 17.4, II. grupta(lezyon yaşı 61-100 gün) bu oran % 35.2 ve III. grupta(lezyon yaşı 100 günün üstünde) bu oran % 40.2'dir. Bu bulgulara bakarak H/M oranının lezyon yaşının artmasıyla arttığı düşünülmüştür(66).

Garcia-Mullin benzeri bir çalışmada hemiplejik hastaları hastalık yaşlarına göre 0-2 gün, 3-14 gün, 15-90 gün ve 90'dan fazla günlük olmak üzere 4 gruba ayırmış ve en büyük H/M oranının 90 günden fazla lezyon yaşı olan grupta görüldüğünü bildirmiştir(90).

Yaptığımız çalışmada, hastaların klinik spastisitelerine göre ayrıldığı Ashworth I, II ve III. gruplar arasında elektrofizyolojik parametreler karşılaştırılmış ve gruplar arasında H max amp ortalamalarında, H/M oranı ve H slop ortalamalarında spastisite arttıkça artan bir değer

elde edilmiştir. Ancak istatiksel olarak sadece H slop ortalamalarında anlamlı bir fark bulunmuştur($p<0,05$). Bu fark grup I-III ve grup II-III arasında vardır.

Akyüz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da hastalar klinik spastisitelerine göre Ashworth skalaya göre gruplara ayrılmışlar ve çalışmalarında bizim çalışmamıza benzer bir şekilde, elektrofizyolojik değerler ile klinik spastisite arasında bir bağlantı kurulamamıştır. Angel, Hoffmann ve Spira, H/M oranlarıyla ilgili araştırmalarında artan spastisiteyle birlikte H/M oranında da artma eğilimi gözlediklerini, fakat çok yüksek H/M oranının da şiddetli bir spastisiteyle paralellik gösteremeyebileceğini belirtmişlerdir. Her iki araştırmada da klinik spastisite, herhangi bir klinik skalayla değerlendirilmemiş ve bir istatiksel çalışma yapılmamış, sonuç olarak bu değerlendirmeden bir gözlem olarak bahsedilmiştir(67,68). Delwaide ise hastaların H/M oranları ve Ashworth değerleri arasında bir korelasyon olmadığını çalışmasında belirtmiştir(66).

Bizim yaptığımız çalışmada, SVO sonucu hemipleji gelişen alt ekstremite spastisitesi olan hastalara ve normal sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubuna tek sefer olmak üzere 30 dakika TENS uygulanmıştır. Önce, hastaların normal ve sağlıklı tarafları arasındaki spastisite derecesini anlamak için elektrofizyolojik parametreler karşılaştırılmış, daha sonra TENS'in bu parametreleri değiştirip değiştirmediği hem hastalar hem de sağlıklı kişiler de araştırılmıştır. Ayrıca spastisite klinik skalalarla değerlendirilip TENS'in bunlar üzerindeki etkisi de incelenmiştir. Sonuçta klinik olarak Ashworth skalası ile skorlandırılan spastisitede anlamlı bir inhibisyon bulunmuş, yürüyüş hızlarında anlamlı bir artış saptanmış, ancak Brunnstrom motor fonksiyon testi ile değerlendirilen istemli harekette anlamlı bir gelişme olmadığı görülmüştür.

Elektrofizyolojik parametrelerde de spastik tarafta, normal tarafa kıyasla daha anlamlı sonuçlar elde edilmiş, hasta ve kontrol gruplarında TENS tedavisi sonrası bu parametrelerde değişik derecelerde anlamlı sonuçlar bulunmuştur. Bu sonuçlar bize alfa motor nöron eksitabilitesinin spastik tarafta daha fazla olduğunu, TENS tedavisi sonucu bu eksitabilitenin ve spastisitenin azalma eğiliminde olduğunu göstermiştir. Klinik skalardaki bu anlamlı değişiklikler ve alfa motor nöron eksitabilitesini yansıtan elektrofizyolojik paramatrelerdeki bu azalmalar, ilerki dönemlerde spastisite tedavisinde TENS'in etkili bir ajan olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

ÖZET VE SONUÇLAR:

SVO nedeniyle gelişen hemipleji rehabilitasyonunda, hastayı özellikle fiziksel yönden, en kısa zamanda maksimal fonksiyonel kapasiteye ulaştırmak ve olabildiğince bağımsız ve üretken bir konuma getirmek amaçlanır. Hemiplejik hastaların çoğunda başlangıçtaki flask dönemden sonra spastisite gelişir. Spastisite hastanın günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmede engel teşkil edebilir.

Çalışmaya Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma hastanesinde Ocak 2004-Haziran 2004 tarihleri arasında yatarak rehabilitasyon programı almış olan alt ekstremite spastisitesine sahip serebrovasküler olaya bağlı hemipleji gelişen 27 hasta ile normal sağlıklı kişilerden oluşan 24 kişi alınmıştır. Hastaların normal ve hasta taraflarında TENS öncesi ve sonrası elektrofizyolojik parametrelere bakılmıştır. Hastaların plejik taraflarına, kontrol grubunun sağ alt ekstremitelerine tek sefer olamak üzere 30 dakika TENS uygulanmış, TENS sonrası 10. dakikada tekrar elektrofizyolojik parametreler değerlendirilmiştir.

Hastalarda normal ve sağlam taraf arasındaki elektrofizyolojik parametreler(H max amplitüd, H max latans, H/M max amp oranı, H slop ve H slop/M slop oranları), hasta ve kontrol grubunda TENS öncesi ve TENS sonrası elektrofizyolojik parametreler karşılaştırılmıştır. Hastaların klinik spastisiteleri tedavi öncesinde ve tedavi sonrasında, Ashworth skalası, yürüyüş hızları ve Brunnstrom motor fonksiyon ölçümleri ile değerlendirilmiş ve sonuçlar karşılaştırılmıştır:

1-Hasta grubunda alt ekstremite spastisitesinin Ashworth skalasına göre değerlendirilmesinde; TENS öncesi değerleri açısından, TENS sonrası spastisite değerlerinde istatiksel açıdan anlamlı azalma görülmüştür ($p<0,05$).

2-Hasta grubunda alt ekstremite Brunnstrom nörofizyolojik değerlendirmesinde; TENS öncesi ve sonrası değerleri arasında anlamlı bir değişiklik bulunmamıştır ($p>0,05$).

3-Hasta grubunda hastaların 14'ü destekli veya bağımsız olarak yürüyebiliyor, 13'ü yürüyemiyordu. Yürüyebilen her hastanın TENS öncesi ve sonrası yürüyüş hızları arasındaki

değerlendirmede, TENS sonrası hastaların 11'inde yürüyüş hızında artma, 3'ünde ise yürüyüş hızlarında azalma tesbit edilmiştir. İki sonuç arasındaki fark istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0,05$).

4-Hastaların normal ve spastik taraf elektrofizyolojik parametreleri karşılaştırıldığında, spastik tarafta M amplitüdlerinde düşme, H refleks amplitüdünde, H/M max amp. oranı, H slop ve H slop/M slop oranlarında istatiksel olarak anlamlı bir artma tesbit edilmiştir($p<0,05$).

5-Hastaların spastik taraf TENS öncesi ve TENS sonrası elektrofizyolojik parametreleri karşılaştırıldığında, TENS sonrasında H refleks amp ortalaması, H/M oranı, H slop ve H slop/M slop oranlarında istatiksel olarak anlamlı bir azalma, H refleks max latansta ise istatiksel olarak anlamlı bir uzama saptanmıştır($p<0,05$).

6-Kontrol grubunda TENS öncesi ve TENS sonrası elektrofizyolojik parametreler karşılaştırıldığında, TENS sonrasında H max amp, H/M oranı, M max amp ve M slop oranlarında istatiksel olarak anlamlı bir azalma, H ve M max latansta istatiksel olara anlamlı bir uzama saptanmıştır($p<0,05$).

7-Hastaların lezyon yaşlarına göre gruplara ayrılıp, elektrofizyolojik parametrelerine bakıldığında gruplar arasında sadece H max latansta anlamlı bir fark bulunmuştur($p<0,05$).

8-Hastaların Ashworth skalasına göre gruplara ayrılıp, elektrofizyolojik parametrelerine bakıldığında, H max amp ortalamalarında, H/M oranı ve H slop ortalamalarında spastisite arttıkça artan bir değer elde edilmiştir. Ancak istatiksel olarak sadece H slop ortalamalarında anlamlı bir fark bulunmuştur($p<0,05$).

H refleksi max amp, H/M , H slop/M slop oranları spastik koşullarda artmaktadır. Bu çalışmamızda da gösterilmiştir. Bu parametrelerin hemiplejik hastaların spastik taraflarında artması, hastaların klinik özellikleriyle özellikle de bizim bu çalışmada Ashworth skala ile belirlediğimiz klinik spastisiteleriyle bir uyum göstermemektedir. Klinikle uyumsuzluk ve hasta-normal taraf değerlerinin çakışması bu parametrelerin standardize edilmesini ve dolayısıyla klinikte güvenilir bir şekilde kullanılmasını kısıtlamaktadır. Ancak motor nöron eksitabilitesi hakkında fikir vermesi, bu parametrelerin kullanılma kolaylığı, sinir iletim tekniklerinin çalışılabileceği ve ortalayıcı fonksiyonu olan herhangi bir EMG cihazıyla

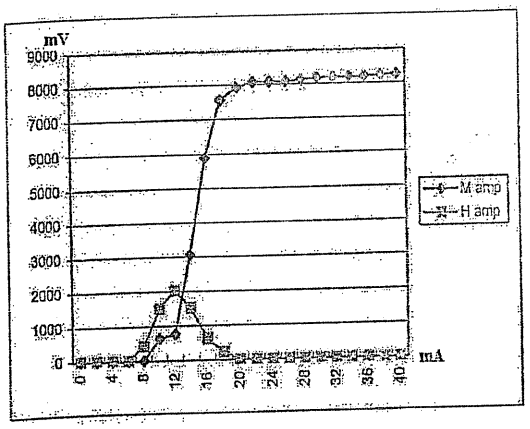
yapılabilmeleri, tetkik için fazla bir zaman gerekmemesi ve hasta takibinde rahatlıkla kullanılabilecek kantitatif değerler elde edilebilmesi, bu yöntemlerin en önemli avantajlarındandır. Bu parametrelerin tedavi gören geniş spastik hasta gruplarında, örneğin tedavi öncesi ve sonrası değerlerinin saptanması bu ölçüm yöntemlerinin kullanılabilirliğini daha net bir şekilde ortaya çıkarabilir.

Çeşitli kısıtlayıcı faktörlere rağmen, spastik hastalardaki fizyopatolojik mekanizmaları aydınlatmak, altta yatan mekanizmalardan majör olanları tesbit edip, buna yönelik tedavi uygulamak ve tedavinin takibini değerlendirmek için, bu elektrofizyolojik tekniklerin önemli bir seçenek olduğu görüşündeyiz.

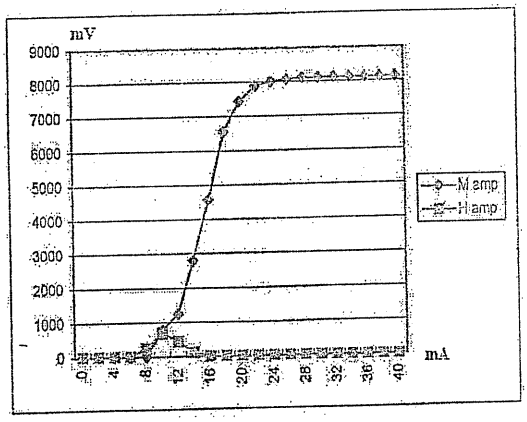
Sonuç olarak; SVO sonucu gelişen hemiplejik hastalarda, alt ekstremite spastisitesi üzerine TENS uygulanımının, klinik skalalarda belirgin düzelme sağlanması ve elektrofizyolojik parametrelerdeki iyileşme yönündeki anlamlı değişikliklerin elde edilmesi sebebiyle etkili bir ajan olarak kullanılabileceğini düşündürmüştür. Ayrıca TENS uygulamasının hastanın evinde yapılabilmesi, yan etkisinin olmaması ve ilaç tedavisine göre ekonomik açıdan daha ucuz olması nedeniyle spastisite tedavisinde hastalar değerlendirilirken akılda bulunacak bir tedavi seçeneği olabilir. Yine de TENS'in spastisite üzerindeki etkisini gösteren fazla bir araştırma olmadığı için, bu konuda daha fazla sayıda ve detaylı çalışmaların yapılmasına gerek olduğu kanısındayız.

EK -1

Hasta grubunun spastik taraf H refleks ve M yanıtları grafileri

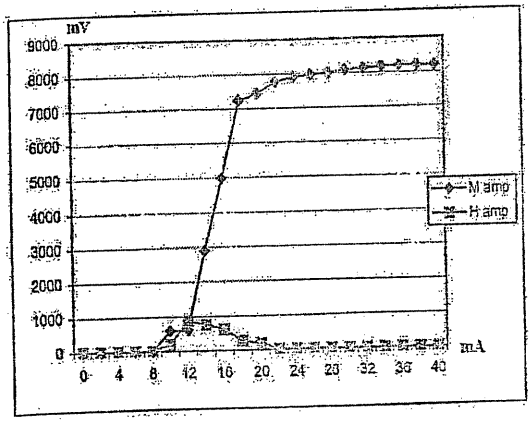


spastik taraf tens öncesi



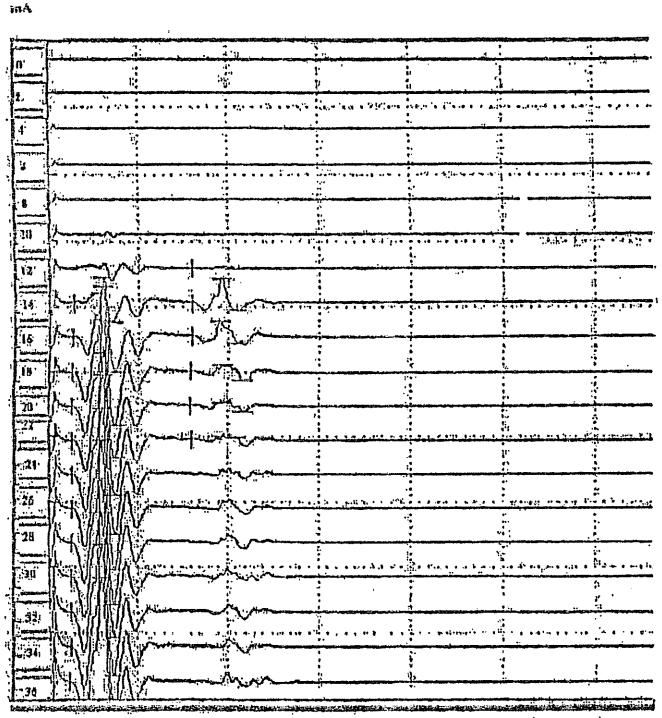
spastik taraf tens sonrası

Hasta grubunun sağlam taraf H refleks ve M yanıtı grafisi

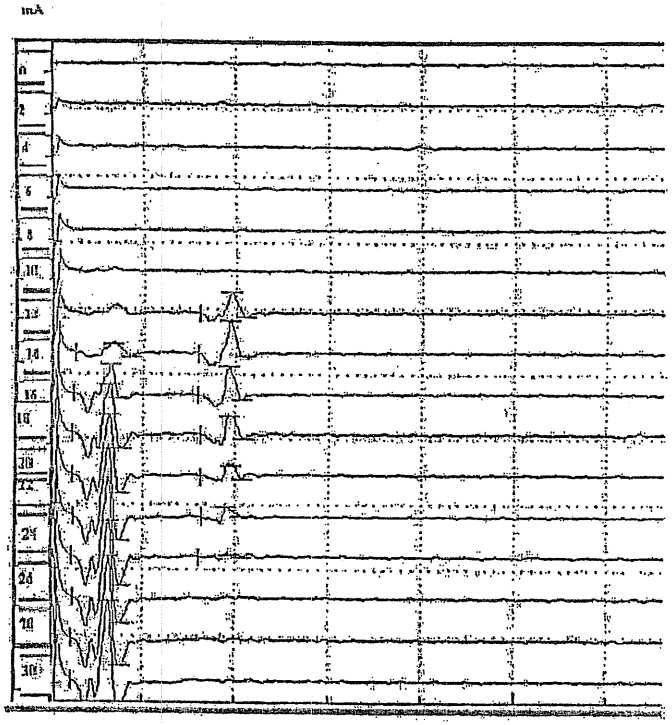


sağlam taraf

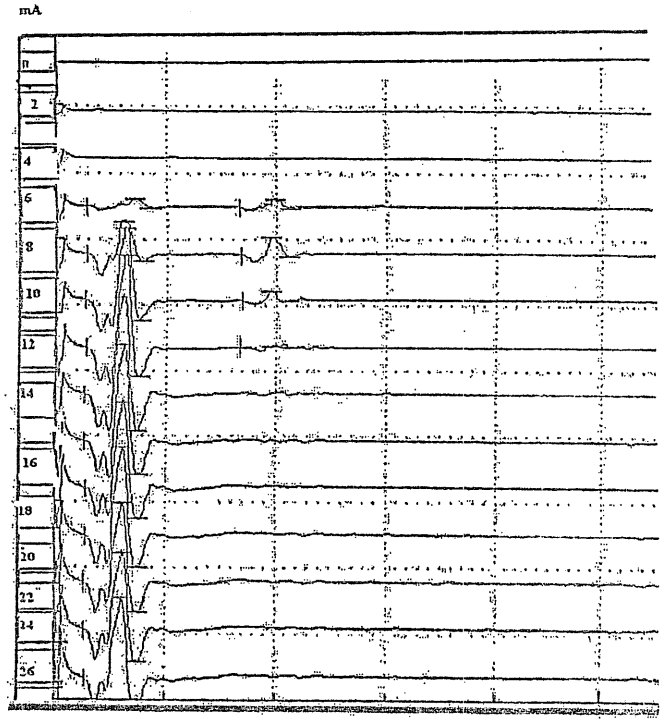
EK-2



Sağlam taraf



Hasta taraf TENS öncesi

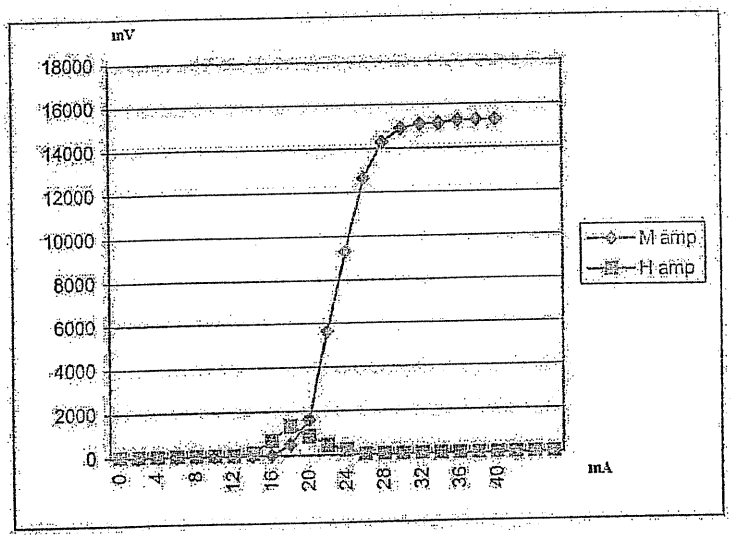


Hasta taraf TENS sonrası

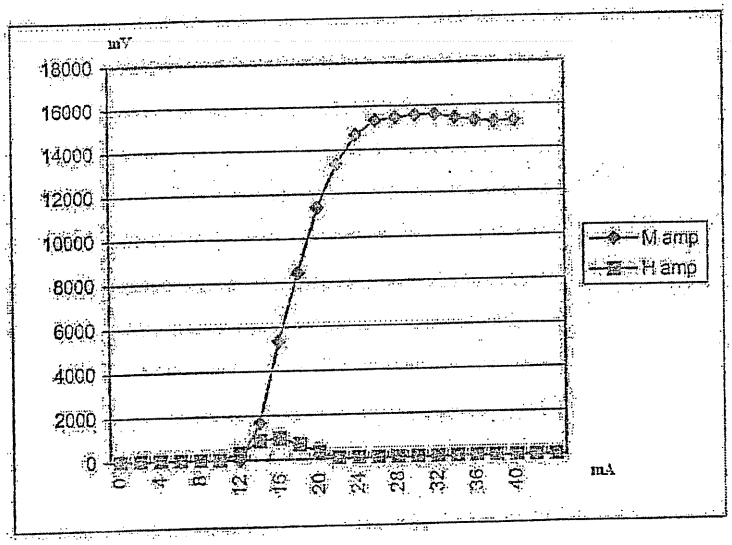
Hasta grubunun sağlam taraf ve hasta taraf EMG kayıt örnekleri

EK-3

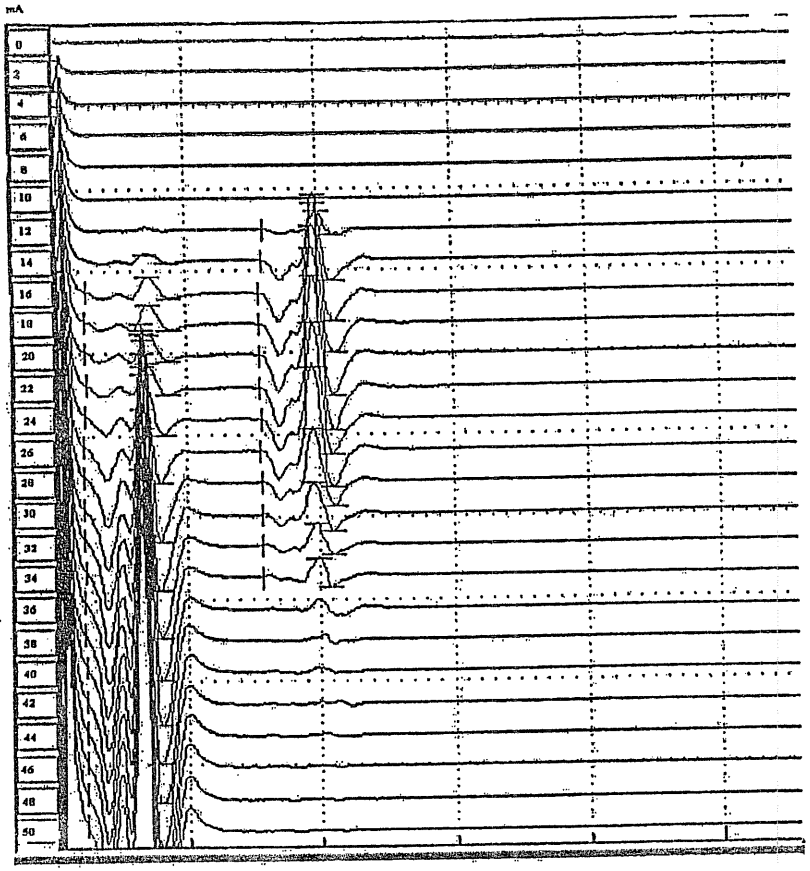
Kontrol grubunun TENS öncesi ve sonrası H refleks ve M yanıtları grafileri



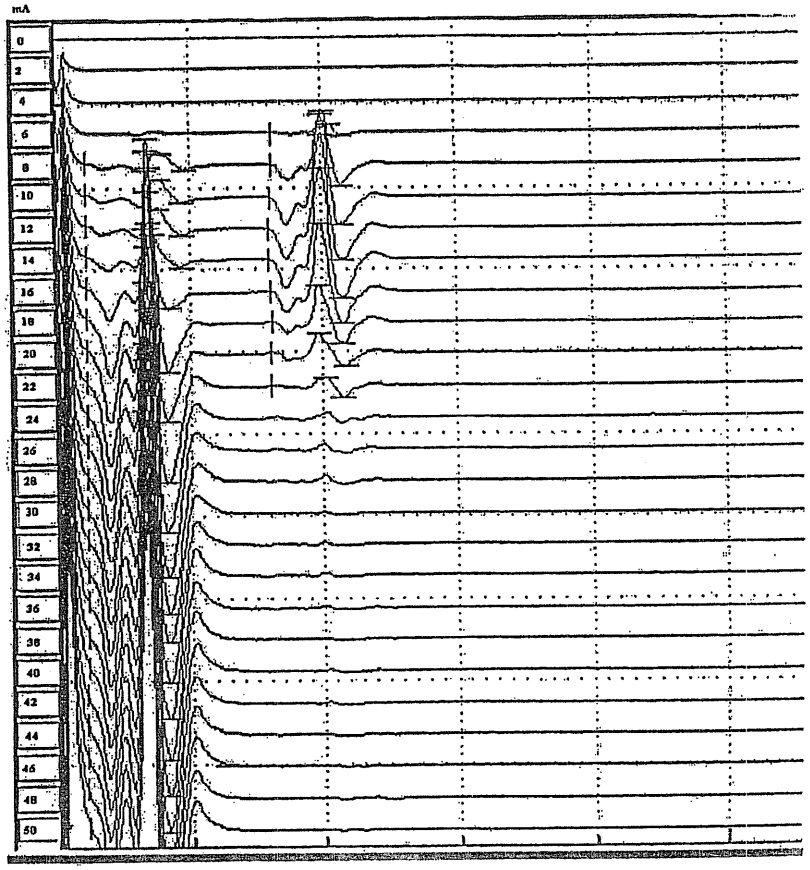
kontrol grup tens öncesi



kontrol grup tens sonrası



TENS ÖNCESİ



TENS SONRASI

Kontrol Grubunun TENS Öncesi ve Sonrası EMG Kayıt Örnekleri

EK- 5

Barthel İndeksi

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

*Aktiviteyi yapamadığında hastaya "0" puan verilir.

0-20 puan : Tam bağımlı

21-61 puan : İleri derecede bağımlı

62-90 puan : Orta derecede bağımlı

91-99 puan : Hafif derecede bağımlı

100 puan : Tam bağımsız

KAYNAKLAR:

1-Roth EJ, Harvey RL: Rehabilitation of stroke syndromes.(Ed): Braddom RL. Physical Medicine and Rehabilitation. Second edition. W:B. Saunders Company,2000:1117-1153.

2-Noll SF, Roth EJ: Stroke Rehabilitation. 1. Epidemiyologic Aspects and Acute Management. Arch Phys Med Rehabil. 1994 May;Vol 75:38-40.

3-Roth EJ: Stroke. (Eds):O'Young B,Young MA, Stiens SA. PM&R Secrets, Hanley&Belfus, Inc, 1997:253-261.

4-Harris FA:Facilitation Tecniques in Therapeutic Exercise- Therapeutic Exercise(Ed): John V Basmajian. Third edition. 1978:93-137.

5-Dinçer K: İnme. (Ed): Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, 2000:1935-1950.

6-Garrison SJ, Rolak LA: Rehabilitation of the stroke patients.(Ed): Delisa JA. Rehabilitation Medicine. Principles and Practice. Second edition. J.B. Lipincott Company, 1993:801-824.

7-Lindenstrom E, Boysen G, Nybee J, Appleyard M: Stroke İncidence in Copenhagen, 1976-1988. Stroke 1992 Jan;23(1):28-32.

8-Adams RD, Victor M. In: Principles of Neurology 4 nd, Newyork: Mc Graw Hill, 1989;617-692.

9-Jones MR, Horner RD, Edwards LJ, Hoff J, Armstrong SB, Simith-Hammond CA, Matchar DB; Oddone EZ. Racial variation in initial stroke severity. Stroke. 2000;31:563-567.

10-Broderic JP, Philips SJ, Whisnant JP, O'Fallon Wm, Bergstralh EJ: İncidence rates of stroke in the eighties: The end of decline in stroke. Stroke 1989;20:577-582.

11- Wolf PA: Risk factors for stroke. Stroke 1985 May-June.16(3):359-361.

12- Sivenius J, Riekkiren PJ, Smets P et al. The Europan stroke prevention study: Results by arteriel distribution. Ann Neurol 1991; 29: 590-600.

13- Modan B, Wagener D: Some epidemiological aspect of stroke:Mortality/ morbidity trends, age, sex, race, socioeconomic status. Stroke 1991;23:1230-1235.

14- Özcan O. Hemipleji rehabilitasyonu. In:(Ed): Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon İstanbul Nobel Kitabevi 1995:385-398.

15- Yasoka M, Yamuchi T, Shichiri M. Distibution of atherosclerosis and risk factors in atherothrombotic oclusion. Stroke 1993;24:206-210.

16- Furlan A, Cracium A, Solcedo E et al. Risk of stroke in patients with annulus cacification. Stroke 1984;15:801-802.

17- Svenius J, Loakso M, Riekman P et al. Europan stroke prevention study: Effectiveness of antiplatelet therapy in diabetic patients in secondary prevention of stroke. Stroke 1992;23:85-88.

18- Ellekjar EF, Wydes TB, Sverre JB et al. Lifestyle factors and risk of cerebral infarction stroke. Stroke 1992;23:828-833.

19- Wilhelmsen L, Scardsudd K, Kabon-Bengsten K et al. Fibrinojen as a risk factor for stroke and myocardial anfarction. N Eng J Med 1984;311:501-505.

20- Tuomilente J, Bonito R, stewart A et al. Hypertension, cigarette smoking and the decline in stroke incidence in Eastern Finland. Stroke 1991;22:7-11.

21- Boysen G, Nyobe J, Appleyard M et al. Stroke incidence and risk factors in Copenhagen, Denmark. Stroke 1988;19:1345-1352.

22- Lindstay KW, Bone I, Callender R. Neurology and Neurosurgery Illustrad. Edinburg, Churchill Lvingstone. 1986: 226-283.

23- Kushner MJ, Bressman SB. The clinical manifestations of pontine hemorrhage. Neurology 1985;35:637-643.

24- Mohr JP, Caplan LR, Melski JW et al. The harward Cooperative stroke Registry, Neurology 1978;28:754-762.

25- Kawalick M, Lener A: Stroke syndromes. Phys Med Rehabil: State of the art reviews 1989;3(3):469-477.

26- Carey, Matyos, Oke. In stroke patients effective training of tactil and proprioceptive discrimination. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:602-611.

27-Aktaş S: Hemiplejik hastanın rehabilitasyon potansiyelini değerlendirme. (Ed): Özcan O. Hemipleji rehabilitasyonu.1995:11-23.

28-Mary L. Dombowy,Rita P Bach-y:Clinical observations on recovery from stroke. Advance Neurology 1998;47:265-276.

29-Dombowy ML, Sandok BA, Basford JR. Rehabilitation for stroke: a review Stroke 1986;17:363-367.

30-Dunbobin DW, MBBS, Sanderrock PAG, DM, MRCP: Preventing stroke by the modification of risk factors. Stroke 1990;21 (suppl IV):36-39.

31-Katila M, Waltimo O, Niemi ML et al. The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome. Stroke 1984;15:1039-1044.

32-Illis LS: The effects of repetetive stimulation in recovery from damage to the santral nervous system. Int Rehabil Med: 1982;4:178-184.

33-Wade DT, Hewer RL: Functional abilities after stroke: Measurement natural history and prognosis. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1987;50:177-182.

34-Heinemann AW, Roth EJ, Cichowski K et al: Multivarite analysis of improvement and outcome following stroke rehabilitation. Arch Neurology 1987;44:1167-1172.

35-Anderson LT. Hemiplejiklerde rehabilitasyon. In: Kruzen Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı, çeviri ed: Necdet Tuna, İstanbul: 1988;471-485.

36-Gowland C, Stratford P, Ward M et al. Measuring physical impairment and disability with the Chedoke-McMaster stroke assesment. Stroke 1993;24:58-63.

37-Sawner K, Lavigne J: Brunnstrom's movement therapy in hemiplegia. A Neurophysiological approach, ed 2. Philedelphia,JB lippincott,1992.

38-Sadıkoğlu S. Serebrovasküler hastalıklar. In: Özcan O, ed. Hemipleji Rehabilitasyonu. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1995;5-9.

39-Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia. Brain 1951;74:443-480.

40-Ahmed N, Nasman P, Wahlgren NG; Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after stroke. Stroke 2000;31:1250-1255.

41-Redfern J, McKevitt C, Dundas R, Rudd AG, Wolfe CDA: Behavioral risk factor prevalance and lifestyle change after stroke. A prospective study. Stroke 2000;31:1877-1881.

42-Anderson TP, Bourestom N, Greenberg FR. Predictive factors in stroke rehabilitation. Arch Phys Med Reh 1974;55:545-553.

43-Swensen JR. Therapeutic exercise in hemiplegia In: Basmajian JV, ed . Therapeutic execise Baltimore Williams and Wilkins, 1984: 557-577.

44-Özcan O: Spastisite. In: (Ed): Oğuz H. Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul Nobel Kitabevi 1995:431-442.

45-Meray J: Spastisite.(Ed): Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, 2000:2028-2038.

46-Katz RT; Dewald JPA; Schmit BD; Spasticity. (Ed): Braddom RL. Physical Medicine and Rehabilitation. Second edition. W:B. Saunders Company, 2000: 592-614.

47-Lance J.W. The control of muscle tone, reflexes and movement. Robert Wartenberg Lecture. Neurology 30, December 1980:1303-1313.

48-Karantay F. Transkutaneal elektrik sinir stimulasyonun H refleksi ve spastisite üzerindeki etkileri. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul 1993.

49-Tomruk S. Medulla spinalis yaralanmalı hastalarda spastisite tedavisinde baklofen ve TENS'in etkinliğinin klinik ve elektrofizyolojik olarak değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Ankara 2001.

50-Füzün S, Tüzün Ç: Motor fonksiyonun nörofizyolojisi: (Ed): Oğuz H: Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul Nobel Kitabevi 1995:43-69.

51-Zileli T, Baysal Aİ. Manter ve Katz'den klinik nöroanatomi ve nörofizyolojinin esasları. Ankara , Hacettepe Üniv. Yayınları, 5.baskı, 1989.

52-Şimşek İ: SP'de spastisite ve tedavisi:In: Serebral palsi.(Ed): Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, 2000: 2395-2439.

53-Oral A: Spastisite. (Ed): Diniz F, Ketenci A: Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevleri. 2000,207-218.

54-Young RR. Spasticity: a review. Neurology 1994;44:12-20.

55-Kirazlı Y: Spastisite ve tedavisi. In: Hemipleji ve rehabilitasyonu sempozyum kitabı. GÜTF. 1999:48-60.

56-Aydın AR: Antispastik ilaçlar. (Ed): Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Güneş Kitabevi, 2000:727-735.

57-Arpacıoğlu O, Özcan O: Omurilik yaralanmaları rehabilitasyonu. Ankara, GATA Basımevi, 1997.

58-Littli JW, Massagli TL: Spasticity and associated abnormalites of muscle tone. De Lisa JA (Ed), Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. Philedelphia, J.B.Lippincott Co, 2nd. Edition, 1993: 666-678.

59-Sköld C, Levi R, Seiger A. Spasticity after travmatic spinal cord injury:nature, severity and location. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:1548-57.

60-Katz RT, Rymer WZ. Spastic hypertonia: mecanisms and measurement. Arch Phys Med Rehabil 1989;70:144-155.

61-Hinderer Sr, Gupta S. Functional outcome measures to asses interventions for spasticity. Arch Phys Med Rehabil 1996;77:1083-1089.

62-Müslümanoğlu L: Refleks Çalışmalar. (Ed):Akyüz G. Elektrodiagnoz Güneş Kitabevi: 85-103.

63-Beyazova M: Elektrodiagnostik Refleks Çalışmalar. (Ed): Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Güneş Kitabevi 2000: 553-559.

64-Kavlak E. Hemiplejik serebral paralizili çocuklarda elektrik stimülasyonunun spastisite, H-refleksi ve F yanıtı üzerindeki etkisi. Yüksek Lisans Tezi. Denizli-2000.

65-Preston DC, Sapiro BE, editors. Electromyography and neuromuscular disorders; Late Response. Boston; Butterworth-Heinemann, 1998:45-56.

66-Akyüz M. Hemiplejik spastisitenin klinik ve elektrofizyolojik değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Ankara-1990.

67-Angel RW, Hofmann WW. The H reflejs in normal, spastic and rigid subjects. Arch. Neurol. 1963; 8:591-596.

68-Spira R: contribution of the H refleks to the study of spasticity in adolescents. Dev. Med. Child. Neurol. 1974;16:150-157.

69-Matthews WB: Ratio of maximum H refleks to maximum M response as a measure of spasticity. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1966;29:201-204.

70-Mayer RF, Feldman RG: Observations on the nature of the F wave in man. Neurology 1967;17:147-156.

71-Ko CK, Ward AB. Management of spasticity. British Journal of Hospital Medicine 1997;58(8):400-405.

72-Katz RT. Management of spasticity. Am J. Phys. Med 1988;67(3):108-116.

73-Davidoff RA. Antispasticity drugs:mechanizm of action. Ann Neurol. 1985;17:107-116.

74-Doğan Aslan M. Hemiplejik hastalarda el bileği fleksör spastisitesinin azaltılması ve el fonksiyonlarının kazanılmasında EMG biofeedback tedavisinin etkinliği. Uzmanlık Tezi. Ankara-2003.

75-Gündüz Ş. Spinal spastisite tedavisinde yenilikler. Türkiye fiziksel tıp ve rehabilitasyon dergisi. 1992;2:17-28.

76-Rousseaux M, Kozlowski O, Froger J. Efficacy of botulinum toxin A in upper limb function of hemiplegic patients. J. Neurol 2002 Jan;249(1):76-84.

77-Stolp-Smith KA, Wainberg MC. Antidepressant exacerbation of spasticity. Arch Phys Med Rehabil.1999;80:339-342.

78-Erdoğan F. Sıcak, soğuk, UV. (Ed): Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Güneş Kitabevi, 2000:758-769.

79-Akyüz G. Transkutan Elektrik Sinir Stimulasyonu(TENS).(Ed): Tuna N. Elektroterapi 2. baskı Nobel Tıp Kitabevleri 2001 :163-176.

80-Koyuncu H. TENS Akımları. In: Alçak Frekanslı Akımlar.(Ed): Sarı H, Tüzün Ş, Akgün K. Hareket Sistemi Hastalıklarında Fiziksel Tıp Yöntemleri Nobel Tıp Kitabevleri 2002: 27-36.

81-Alper S. Transkütan Elektriksel Sinir Stimülasyonu. (Ed):Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Güneş Kitabevi 2000: 790-798.

82-Özmen Alptekin D. Hemiplejik Hastalarda Hofmann İşaretinin Elektrofizyolojik Analizi ve Spastisiteyle İlişkisinin İncelenmesi. Uzmanlık Tezi. Ankara 2000.

83-Akarırmak Ü. : Biofeedback. In:(Ed): Sarı H, Tüzün Ş,Akgün K. Fiziksel Tıp Yöntemleri. Nobel Tıp Kitabevleri. 2002: 151-158.

84-Sepici V: Hemiplejik hastalarda üst ekstremitede görülen sorunlar. (Ed): Özcan O. Hemipleji rehabilitasyonu. Nobel Tıp Kitabevleri. 1995: 57-62.

85-Sköld C. Spasticity in spinal cord injury: İntrinsic fluctuations and intervention induced changes self and clinically rated. Arch Phys Med Rehabil 2000;81: 144-149.

86-Katz RT, Roval GP, Brait C, Rymer WZ. Objective quantification of spastic hipertonia correlation with clinic findings. Arch Phys Med Rehabil 1992;73:339-347.

87-Fisher MA: F/M ratios in polyneuropaty and spastic hyperreflexia. Muscle Nerve 1988;11:217-222.

88-McComas AJ, Sica REP, Upton ARM, Aguilera N: Functional changes in motor neurons of hemiparetic patients. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1973;36:183-193.

89-Shemesh Y, Rosin R, Ohry A: Electrodiagnostic investigation of the motor neuron and spinal reflex arch(H reflex) in spinal cord injury. Paraplegia 1977-78;15:238-244.

90-Garcia-Mullin R, Mayer RF: H reflex in acute and chronic hemiplegia. Brain 1972;95:559-572.

91-Funase K, Higashi T, İmanoka K, Nishihira Y, Yashimura T: Evident differnce in the excitability of the motoneuron pool between normal subjects and patients with spasticity assesed by a new method using H-reflex and M-response. Neuroscience Letters 1996(203):127-130.

92-Higashi T, Funase K, Kusana K, Tabira T, Harada N, Sakakibara A, Yoshimura T:Motoneuron pool excitability of hemiplegia patients: assesing recovery stages by using H-reflex and M-response. Arch Phys Med Rehabil 2001 Nov;82(11): 1604-1610.

93- Bajd T, Gregoric M, Vodovnik L, Benko H: Electrical stimulation in treating spasticity resulting from spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1985 August, vol 66, 515-517.

94- Robinson CJ, Kett NA, Bolam JM: Spasticity in spinal cord injured patients: 1.short-term effects of surface electrical stimulation. Arch Phys Med Rehabil 1988;69: 598-604.

95- Joodaki MR, Olyoei GR, Bagheri H: The effects of electrical nerve stimulation of the lower extremity on H-reflex and F-wave parameters. Electromyogr Clin Neurophysiol 2001 Jan-Feb; 41(1): 23-28.

96-Hui-Chan W.Y. Christiana, Levin F.M.: Stretch reflex latencies in spastic hemiparetic subjects are prolonged after transcutaneous electrical nerve stimulation. Can J. Neurol. Sci.1993;20:97-106.

97-Levin F.M., Hui-Chan W.Y.Christina. Relief of hemiparetic spasticity by TENS in associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. Electroenceph.and clin.Neurophs. 1992;85: 131-142.

98-Goulet C, Arsenault AB, Bourbonnais D, Laramee MT, Lepage Y: Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on H-reflex and spinal spasticity. Scand J. Rehab. Med 1996;28:169-176.

99-Tekeoğlu Y, Adak B, Göksoy T: Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation(TENS) on Barthel Activities of Daily Living(ADL) index score follwing stroke. Clin Rehabil.1998 Aug: 12(4): 277-280.

100-Bakheit AM, Maynard VA, Curnow J, Hudson N, Kodapala S: The reletion between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. J. Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74: 646-648.

101-Pisano F, Miscio G, Del Cante C, Pianca D, Candeloro E, Colombo R: Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. Clin Neurophysiol 2000 Jun;111(6):1015-1022.