



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

BOTULİNUM TOKSİN TİP A ENJEKSİYONU UYGULANAN İNMELİ
HASTALARDA EKSTRAKORPOREAL ŞOK DALGA TEDAVİSİNİN
(ESWT) MOTOR FONKSİYONLAR VE AĞRI ÜZERİNE ETKİSİ

DR. ZEYNEP EYÜPLER

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

2024



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

BOTULİNUM TOKSİN TİP A ENJEKSİYONU UYGULANAN İNMELİ
HASTALARDA EKSTRAKORPOREAL ŞOK DALGA TEDAVİSİNİN
(ESWT) MOTOR FONKSİYONLAR VE AĞRI ÜZERİNE ETKİSİ

DR. ZEYNEP EYÜPLER

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi Tuğba Gökbel

Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Etik Kurul Onayı No:

2023-058

2024

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca benim eğitimime destek olan değerli hocalarım Prof. Dr. Nigar Dursun, Prof. Dr. Erbil Dursun, Doç. Dr. Ilgın Sade, Dr. Öğr. Üyesi Tuğba Gökbel ve emekli olan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Murat İnandır' a bana verdikleri emek ve katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Tez çalışmamın her aşamasında her konuda desteğini esirgemeyen, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk ve onur duyduğum değerli tez danışmanı hocam Dr. Öğr. Üyesi Tuğba Gökbel' e ayrıca teşekkürlerimi sunmayı borç bilirim.

Tezimin ultrason görüntüleme aşamasında yardımını esirgemeyen Uzm. Dr. Mehmetcan Kara' ya da teşekkür ederim.

Her zaman her koşulda yanımda olup bana destek veren, sevgili eşim ve değerli anneme sonsuz teşekkürler....

Dr. Zeynep EYÜPLER

KOCAELİ, 2024

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ	3
İÇİNDEKİLER	4
KISALTMALAR	7
ŞEKİLLER DİZİNİ	8
ÇİZELGELER DİZİNİ	9
1. GİRİŞ VE AMAÇ	10
2. GENEL BİLGİLER	12
2.1. Tanım	12
2.2. Epidemiyoloji	12
2.3. Risk Faktörleri ve Önleme	13
2.4. İnme Sınıflaması	15
2.5. İnme sonrası komplikasyonlar	17
1. Kardiyak sorunlar	17
2. Uyku bozuklukları	17
3. Derin Ven Trombozu	18
4. Disfaji ve Malnütrisyon	18
5. Enfeksiyon	18
6. Depresyon	18
7. Üst ekstremitte komplikasyonları	19
8. Osteoporoz	19
9. Heterotopik Ossifikasyon	19
10. Konvülsiyon	19
11. Yorgunluk	19
12. Nörojen mesane ve barsak	20
13. İnme sonrası ağrı	20
14. Spastisite	21
2.6. Spastisitenin Değerlendirilmesi	21

2.7. Spastisitenin Tedavisi	22
2.7.1. Farmakolojik Tedavi	23
2.7.2. Cerrahi Tedavi	25
2.7.3. Nonfarmakolojik Tedavi	25
2.9. ESWT ve Spastisite Tedavisinde Kullanımı	26
2.9. ESWT ve Ağrı Tedavisinde Kullanımı.....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	33
3.1. Etik Kurul Onayı	33
3.2. Hastalar	33
3.3. Araştırmaya dahil olma kriterleri	33
3.4. Araştırmaya dahil olmama kriterleri	33
3.5. Randomizasyon ve Gizlilik	34
3.6. Körleme	34
3.7. Tedavi Protokolü	34
3.8. Rehabilitasyon Protokolü	35
3.9. ESWT Protokolü	35
3.10. Değerlendirme Yöntemleri	36
3.10.1. MAS	36
3.10.2. TS.....	37
3.10.3. EHA	38
3.10.4. HBÖ	38
3.10.5. VAS	39
3.10.6. Ultrason Tekniği ve Hedef Kas Gruplarının Değerlendirilmesi.....	39
3.10.7. İstatistiksel Analiz	40
4. BULGULAR	41
4.1. MAS değerlendirme sonuçları.....	43
4.2. TS değerlendirme sonuçları.....	46
4.2.1. Dirsek fleksörleri TS değerlendirme sonuçları	46
4.2.2. Diz ekstansörleri TS değerlendirme sonuçları	48
4.2.3. Diz fleksörleri TS değerlendirme sonuçları	50
4.2.4. ABPF(diz ekstansiyondayken) TS değerlendirme sonuçları	52
4.2.5. ABPF(diz fleksiyondayken) TS değerlendirme sonuçları	54
4.3. Pasif EHA değerlendirme sonuçları.....	56
4.4. Aktif EHA değerlendirme sonuçları	59

4.5. VAS değerlendirme sonuçları.....	62
4.6. MHS değerlendirme sonuçları.....	64
4.7. HBÖ değerlendirme sonuçları	65
5. TARTIşMA	66
6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	75
7. ÖZET	76
8. SUMMARY	78
9. KAYNAKLAR	80
10. EKLER	85
10.1. Olgu Rapor Formu	85
10.2. MAS	89
10.3. TS	90
10.4. EHA	92
10.5. MHS	93
10.6. VAS	95
10.7. HBÖ	96
10.8. Mini Mental Test.....	97

KISALTMALAR

ABDF	Ayak Bileği Dorsifleksör
ABPF	Ayak Bileği Plantarfleksör
ACA	Anterior Serebral Arter
ACoA	Anterior Komünikan Arter
AFO	Ankle Foot Orthosis
ark.	Arkadaşları
BONT-A	Botulinum Toksin Tip A
cm	Santimetre
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DVT	Derin Ven Trombozu
ECA	Eksternal Karotid Arter
EHA	Eklem Hareket Açıklığı
ES	Elektrik Stimülasyon
ESWT	Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi
fESWT	Odaklanmış Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi
GİA	Geçici İskemik Atak
HBÖ	Hedef Belirleme Ölçeği
İCA	İnternal Karotid Arter
İİ	İskemik İnme
İKK	İntrakraniyel kanama
İSA	İnme Sonrası Ağrı
MAS	Modifiye Ashworth Skalası
MCA	Orta Serebral Arter
MHS	Modifiye Heckmatt Skalası
n	Kişi Sayısı
nNOS	Nöronal Nitrik Oksit Sentetaz
NO	Nitrik Oksit
ort (25-75)	Ortanca (25.-75. yüzdalik dilim)
PCA	Posterior Serebral Arter
PİCA	Posteriorinferior Serebellar Arter
rESWT	Radyal Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi
SAK	Subaraknoid Kanama
SVO	Serebrovasküler Olay
TS	Tardieu Skalası
ÜMN	Üst Motor Nöron
VAS	Visual Analog Skala

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Farklı türdeki cihazlar tarafından üretilen farklı tipteki şok dalgaları.

Şekil 2. Radyal ESWT şok dalga yayılımı, Fokal ESWT şok dalga yayılımı.

Şekil 3. ESWT' nin spastisitedeki etki mekanizmaları.

Şekil 4. Çalışmada kullanılan ESWT protokolü.

Şekil 5. Hasta üzerinde ESWT uygulanması.

Şekil 6. Modifiye Ashworth Skalası.

Şekil 7. Modifiye Heckmatt Skalası.

Şekil 8. Çalışmanın akış şeması.

Şekil 9. ESWT sonrası gelişen ekimoz.

ÇİZELGELER DİZİNİ

Sayfa No:

Çizelge 1. Hasta gruplarının demografik bilgileri ve gruplara göre dağılımı.....	42
Çizelge 2. Modifiye Ashworth Skalası'nda zamana göre değişimi.....	45
Çizelge 3. Modifiye Ashworth Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları...	46
Çizelge 4. Dirsek Fleksör Kas Gruplarında Tardieu Skalası'nda zamana göre değişimi.....	47
Çizelge 5. Dirsek Fleksör Kas Gruplarında Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	48
Çizelge 6. Diz Ekstansör Kas Gruplarında Tardieu Skalası'nda zamana göre değişimi.....	49
Çizelge 7. Diz Ekstansör Kas Gruplarında Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	50
Çizelge 8. Diz Fleksör Kas Gruplarında Tardieu Skalası'nda zamana göre değişimi.....	51
Çizelge 9. Diz Fleksör Kas Gruplarında Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	52
Çizelge 10. ABPF (diz ekstansiyondayken) Kas Gruplarında Tardieu Skalası'nda zamana göre değişimi.....	53
Çizelge 11. ABPF (diz ekstansiyondayken) Kas Gruplarında Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	54
Çizelge 12. ABPF (diz fleksiyondayken) Kas Gruplarında Tardieu Skalası'nda zamana göre değişim.....	55
Çizelge 13. ABPF (diz fleksiyondayken) Kas Gruplarında Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	56
Çizelge 14. Pasif EHA değerlendirmesinde zamana göre değişim.....	58
Çizelge 15. Pasif EHA sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	59
Çizelge 16. Aktif EHA' da zamana göre değişim.....	61
Çizelge 17. Aktif EHA sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	62
Çizelge 18. Visual Analog Skalası'nda zamana göre değişim.....	63
Çizelge 19. Visual Analog Skalası değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	63
Çizelge 20. Modifiye Heckmatt Skalası'nda zamana göre değişim.....	64
Çizelge 21. HBÖ'da zamana göre değişim.....	65
Çizelge 22. HBÖ sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	65

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, kalp hastalıklarından sonra en sık görülen ikinci ölüm nedeni olup, hayatta kalan kişilerde sakatlık ve özürllülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur. Sıklığı yaşla birlikte artmakta olup 80 yaş ve üzerinde insidansı %3,7'ye kadar yükselmektedir (1,3). İnme sonrasında birçok sorun ve komplikasyon ortaya çıkabilir. Hastanın rehabilitasyon sürecini, sonuçlarını ve yaşamını etkileyebilen bu komplikasyonlar arasında %70 oranında görülen ağrı, kişinin bilişsel ve motor disfonksiyonuna, yaşam kalitesinde bozulmaya, depresyona, tükenmişlik sendromuna, intihara sebep olabilen önemli bir komplikasyondur (4,5). İnme sonrası ağrı, hem nöropatik hem de nosiseptif mekanizmalar sonucu meydana gelir. En yaygın sebepleri santral ağrı sendromu, spastisiteye sekonder gelişen ağrı, omuz ağrısı, kompleks bölgesel ağrı sendromu ve baş ağrısıdır. Birçok hastada bu sebeplerin bir ya da birkaçı birlikte bulunur (6). Sık görülen komplikasyonlardan bir diğeri olan spastisite ise inme sonrası yaygın olarak görülen ve rehabilitasyon programı sırasında hastanın fonksiyonel iyileşmesini etkileyen en önemli sorunlardan biridir (7). Spastisite, tonik germe reflekslerindeki (kas tonusundaki) hıza bağlı artışla karakterize motor bir bozukluk olup germe refleksinin aşırı uyarılması sonucu tendon cevabının arttığı üst motor nöron sendromunun pozitif bir bulgusudur (8). Değişen oranlar verilmekle birlikte inme sonrası spastisite prevalansı %42 olarak bildirilmiştir (9). Spastisiteye yol açan primer lezyon santral sinir sisteminde olduğu için bir çok çalışma spastisitenin sebebi olarak aşırı artmış spinal uyarılma gibi nöral mekanizmalar üzerinde durmuştur. Spinal reflekslerdeki aşırı uyarılma spastisiteye ve spastik hipertoniye neden olmaktadır (10). Ama bu spastisitenin tek olası mekanizması değildir. Spastisitenin kas kontraktürleri, kas lifi atrofisi, sarkomer kaybı, kas içi bağ doku birikimi, kas içi yağ infiltrasyonu artışı, mekanoreseptör dejenerasyonu şeklinde yaptığı intrinsik bir takım değişiklikler de klinik tabloda yer alan spastisitenin artışına katkı sağlamaktadır (11,17).

İnmede ortaya çıkan spastisite; ağrıya, yorgunluğa, hareket yeteneğinde azalmaya, yürüme güçlüğüne, kişisel bakımını sürdürmede zorluğa ve bası yaralarına sebep olmakla birlikte uyku bozukluğuna, duygudurum değişikliklerine, sosyal katılımın azalmasına da yol açmaktadır (14). Bu nedenle spastisitenin uygun şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir. Spastisite tedavisinde ilk basamak ve olmazsa olmaz yaklaşım pozisyonlama ve spastisiteye yönelik uygun egzersiz programlarını içeren rehabilitasyon yöntemleridir. İkinci basamak olarak da oral antispastik ilaçlar, fenol, alkol ve botulinum toksin enjeksiyonu ile nöromusküler blokaj, intratekal baklofen uygulaması ve cerrahi işlemlerin uygulanmasıdır (15,16). Uygulanan çeşitli

yöntemler olmasına rağmen spastisitenin bazı hastalarda kontrol altına alınamaması, medikal tedavilerin yan etkileri ve lokal girişimsel işlemlerin invazivliği, yeni noninvaziv tedavi yöntemlerinin araştırılması gereğini doğurmuştur. Non-invaziv yöntemler içinde ultrason, laser, fonksiyonel elektrik stimülasyonu (FES), transkutanöz elektrik stimülasyonu (TENS), transkraniyel manyetik stimülasyon, vibrasyon, termoterapi, kriyoterapi, ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT) yer almaktadır.

İnme sonrası gelişen spastisite ve eklem hareket açıklığında kısıtlılığın ağrı ile de ilişkilendirildiği gösterilmiştir (69). ESWT, son yıllarda spastisite ve ağrı tedavisinde yeni bir yaklaşım olarak kullanılmaktadır. Son yapılan çalışmalar göstermiş ki spastisiteyi ve ağrıyı tedavi etmede ESWT etkili bir yöntemdir (18). ESWT, yüksek basınç (100 MPa), hızlı basınç artışı (<10 ns) ve kısa etki döngüsü (10 μ s) ile karakterize edilen bir dizi yüksek enerjili mekanik dalgalardır. Ana prensibi negatif fazdaki germe kuvvetlerinin kavitasyon baloncukları üreterek güçlerin bir jet akımı olarak aktarılmasıdır ve pozitif basınç direk olarak hedef dokuya transfer edilmesidir (19). Fokus (odaklanmış) ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (fESWT) ve radyal ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (rESWT) olmak üzere 2 tipi bulunmaktadır (20). Literatürde yapılan sınırlı sayıdaki çalışmada fESWT' nin spastisite üzerine etkili olduğu gösterilmiştir. Spastisite üzerine rESWT'nin etkisini araştıran çalışma sayısı ise çok sınırlıdır ve antispastik tedavi amacıyla kullanılan hem fokal hem de radyal ESWT'nin standart doz, süre ve seans sayısı henüz tam olarak belirlenmemiştir.

Randomize kontrollü olarak yapılması planlanan bu çalışmada, spastik kas gruplarına botulinum toksin tip A (BONT-A) uygulanan inmeli hastalarda rESWT' nin motor fonksiyonlar ve ağrı ile olan ilişkisinin ortaya konulması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından inme ‘‘vasküler nedenler dışında görünen nedeni olmayan, 24 saatten uzun süren veya ölüme yol açan, hızlı gelişen, focal serebral fonksiyon kaybına ait semptom ve bulgular ile karakterize klinik bir sendrom’’ olarak tanımlanmaktadır (21). Travmatik beyin hasarı, ensefalit, apse, beyin tümörü, demiyelinizan lezyonlar gibi başka focal beyin hasarı sebepleri de inme benzeri semptomlar oluşturabilir, ancak bu patolojiler tarif edilen inme tanımına girmez (22).

Genel olarak iskemik inme ve hemorajik inme olarak 2 alt grupta sınıflandırılmaktadır. Hemorajik inme, intrakraniyel kanama ve subaraknoid kanamayı içermektedir. İskemik inme ise beyin, omurilik veya retina enfarktüsü olarak tanımlanır ve tüm inmelerin yaklaşık %71'ini kapsar (23).

Geçici iskemik atak (GİA) ise semptomların 24 saatten az sürdüğü focal serebral iskemik olayları tanımlamaktadır (23).

2.2. Epidemiyoloji

İnme önlenabilir olması ve tedavide kaydedilen ilerlemelere rağmen yüksek orandaki sıklık ve mortalitesi ile toplumun büyük bir kesimini etkileyen ve hayatta kalan kişilerde özürlülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur (21).

İnme dünya çapında yılda 13,7 milyon kişiyi etkiler ve yılda 5,5 milyon ile ikinci önde gelen ölüm nedenidir. Her 4 yetiştikten birinin yaşamı boyunca bir kez inme geçireceği tahmin edilmektedir (23).

İnme, DSÖ'ye göre özellikle yüksek ve orta gelirli ülkelerde, uzun dönem yeti yetiminin önde gelen nedenlerinden biridir (25). Sakatlığa bağlı kayıp yaşam yılına neden olan hastalıklar arasında ülkemizde perinatal nedenler ve iskemik kalp hastalıklarından sonra serebrovasküler hastalıklar (%5,9) üçüncü en sık hastalık yükü nedenidir. Altmış yaş ve üzerinde ise hastalık yüküne neden olan ikinci hastalıktır (26).

Ülkemizde toplumunun giderek yaşlanmasının sonuçlarından biri de akut inme başta olmak üzere vasküler hastalıkların sıklığındaki dikkat çekici artıştır. 2019 yılında Türkiye’ de inme insidansı 125.345 (yüz binde 154), prevalansı 1.080.380 (yüzde 1,3), inme nedenli ölüm 48.947 kişidir. İnmelerin %17,4’ ü elli yaş altında, %58,5’ i yetmiş yaş altında ve %54,3’ ü kadınlarda görülmüştür (24).

2.3. Risk faktörleri ve Önleme

İnme insidansının azalmasına ilişkin verilere rağmen, global düzeyde nüfusun yaşlanması ve artan risk faktörleri, yaşam boyu inme riskine katkıda bulunmaktadır. İnmelerin yaklaşık %78’ i ilk defa olan vakalardır ve bu nedenle hastaların takibinde risk faktörlerinin belirlenmesi inme gelişiminin ve tekrarlanmasının önlenmesi için gereklidir (27). İnme risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez olarak 2’ye ayrılmaktadır.

İnme Risk Faktörleri;

Değiştirilemeyen

İleri yaş

Genetik yatkınlık

Erkek cinsiyet

Değiştirilebilen

Hipertansiyon

Diabetes mellitus

Hiperlipidemi

Sigara kullanımı

Sedanter hayat tarzı

Uyku-apne sendromu

Atriyal fibrilasyon

Kronik böbrek hastalığı

Fazla alkol kullanımı

Diyet

Hipertansiyon toplumda oldukça yaygındır ve yüksek seyreden kan basıncı hem iskemik hem de hemorajik inmede önemli bir risk faktörüdür. Pek çok çalışma, kan basıncının 140/85 mm/Hg'nın altında tutulmasının inmenin birincil korumasında etkili olduğunu ortaya koymuştur. Sistolik kan basıncının <130 mm/Hg olması gibi daha agresif bir yaklaşımın ise mikrovasküler hemorajiye bağlı inme riskini %63 oranında azaltırken iskemik inme (İİ) riskini azaltmadığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, diyabeti olan hastalarda sistolik kan basıncını <120 mm/Hg altına düşürmek ile inme riskinin %41 oranında azaldığı tespit edilmiştir (28).

Diyabet inme için bağımsız bir risk faktörüdür, özellikle 65 yaş altı hastalar ve kadınlar daha fazla risk altındadır. Diyabet varlığının 3 yıldan fazla olması inme riskini %74 arttırır. Tip II diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarını önlemek için glikolize hemoglobin hedefinin %7'den az olması önerilmiştir. Bununla birlikte kan glukozunu yoğun bir şekilde kontrol etmenin inme riskini azalttığı çalışmalar ile gösterilememiştir (28).

Kolesterolün ve alt fraksiyonlarının inmedeki rolü karışıktır ve bu konudaki çalışma sonuçları tutarsızdır. Total kolesterol ve LDL kolesterol seviyelerinin yüksek olması, İİ' ye yatkınlık oluştururken, düşük total kolesterol seviyeleri de artan İKK riski ile ilişkilendirilmiştir. Bazı çalışmalar düşük HDL kolesterol veya yüksek trigliserit seviyesi ile inme arasında bir ilişki olduğunu gösterse de diğer birçok çalışmada bu ilişkiyi destekler bir bulgu elde edilememiştir. Diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri, inme riskini azaltmanın ilk adımıdır. 3-Hidroksi-3-metilglutaril koenzim A redüktaz inhibitörleri (statinler), kardiyovasküler hastalık açısından yüksek risk altında olduğu düşünülen hastalarda dikkate alınmalıdır (28).

Aktif sigara içiciliği inme riskini 2-4 kat arttırır. Sigarayı bırakmak ise riski önemli ölçüde azaltır. Pasif sigara içiciliğinin de inme riskini arttırdığı çalışmalarda gösterilmiştir (28).

Sedanter hayat tarzı, inme için bir risk faktörüdür. Fiziksel aktivitenin inme için koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir. Günde en az 30 dakika, haftada 3 ila 4 kez, orta ila şiddetli yoğunlukta aerobik egzersiz önerilir (28).

Uyku-apne sendromu inme ile sık ilişkilendirilen bir durumdur. Hastaları taramak için Epworth Uykululuk Ölçeği veya Berlin Anketi gibi ölçekler ile polisomnografi kullanılabilir (28).

Atrial fibrilasyon, prevalansı yaşla birlikte arttığından özellikle yaşlı popülasyonda önemli bir inme nedenidir. Özellikle kadın cinsiyette atriyal fibrilasyon nedeniyle inme geçirme riski daha yüksektir. Paroksizmal ve kalıcı atriyal fibrilasyonun her ikisi de inme için risk oluşturur. Yeni oral antikoagülan (dabigatran, rivaroksaban, apiksaban, edoksaban) veya warfarin ile yapılan oral antikoagülan tedavinin inme riskini önemli ölçüde azalttığı tespit edilmiştir (28).

Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda, özellikle de diyalize giren hastalarda inme riski 5 ila 30 kat daha fazladır. Bu popülasyonda inmeyi önlemek için kan basıncı kontrolü özellikle önemlidir (28).

Alkol tüketimi ile İİ arasındaki ilişki J-şeklinde tanımlanmaktadır. İnme riski, yoksunluk durumunda düşük alkol tüketimine göre daha yüksektir. Ayrıca yoğun alkol kullanımı ile İKK arasında da bir ilişki vardır. Çok fazla alkol kullanan kişilere, alımlarını sınırlamaları tavsiye edilmelidir (kadınlar için günde 1 içecek, erkekler için günde ≤ 2 içecek) (28).

Meyve ve sebzelerden zengin bir diyet inme riskini azaltmada faydalı olabilir. Ayrıca Hipertansiyonu Durdurmak İçin Diyet Yaklaşımları (DASH) ve Akdeniz diyetinin koruyucu etki sağladığı çalışmalarda gösterilmiştir. Bu diyet; meyveleri, sebzeleri, balıkları, baklagilleri ve beyaz etin önemini vurgular, sodyum açısından düşük ve potasyum açısından yüksektir (28).

2.4. İnme Sınıflaması

1. Hemorajik İnme

Hemorajik inme, tüm inmelerin yaklaşık %10-15' ini oluşturur ve yüksek mortalite ve morbidite oranına sahiptir. Bu duruma, vasküler yaralanmadan dolayı oluşan beyin dokusu içine gelişen kanama, toksisitenin neden olduğu hücre içi stres ve infarktüs sebep olur. Hemorajik inme etiyoloji, kliniği, tanı ve tedavi yaklaşımlarının farklı olmasıyla intrakraniyel kanama (İKK) ve subaraknoid kanama (SAK) olmak üzere 2' ye ayrılır (33).

İKK' da vasküler yapı bütünlüğünü kaybeder ve beyinde anormal kan birikmesine sebep olur. İKK' nın asıl nedenleri hipertansiyon, kırılğan damar yapısı, aşırı antikoagülan ve trombolitik ajan kullanımındır (33).

SAK' da kafa travması veya beyin anevrizması nedeniyle subaraknoid aralıkta kan birikir (33).

2. İskemik İnme

İİ, tüm inmelerin yaklaşık %65-70' ini oluşturur. İİ' ler; trombotik, embolik ve hemodinamik olmak üzere üç temel mekanizma sonucu gelişirler. Trombotik infarktlar genellikle aterosklerotik bir plak üzerine trombüs yerleşmesi ile oluşur. Bazen damar duvarına ait bir bozukluk olmaksızın pıhtılaşma bozukluğu nedeniyle trombotik infarkt gelişebilir. Embolik infarkt, bir arterin, uygun kollateral kan akımı bulunan bölgenin distalindeki bir noktada emboli ile tıkanması sonucu oluşur. Hemodinamik infarktlar nadirdir ve en sık olarak proksimal arterlerde ciddi darlık veya tıkanma ile birlikte global serebral perfüzyonun kritik olarak düşmesi (örneğin kardiyak “output” azalması) sonucu oluşurlar (29).

Aterotrombotik inmelerde uygun proksimal büyük ve orta boy arterlerde aterosklerotik darlık veya tıkanmaların, trombüs, arterden artere emboli veya hemodinamik mekanizmalarla infarkta yol açtığı düşünülür. Kardiyoembolik inmelerde kalpte emboli kaynağı bulunur. Laküner inmeler ise penetran arterlerden sadece birinin tıkanmasına bağlı olarak gelişen küçük derin infarktların sonucudur (29)

3. Laküner Sendromlar

Tüm inmelerin %20'sini oluşturan laküner infarkt, bazal gangliyon, internal kapsül, pons ve serebellumun subkortikal bölgelerinde yerleşen ve 1,5 santimetreden küçük, sınırları belirgin lezyonlarla karakterizedir. Orta serebral arterin lentikülostriat arterler olarak adlandırılan küçük çaplı dalları ve ön/arka serebral arterlerin küçük penetran dallarının oklüzyonu sonucu oluşur. Küçük lezyonlar kritik bir alanda olursa majör nörolojik kayıplara neden olabilir. İnfarktlar sıklıkla birden fazla sayıda olduğu için klinik tablo genellikle karışıktır. Laküner infarktlar çoğunlukla hipertansiyon ile ilgilidir ve çoğunlukla neden hipertansiyon ve diyabetli hastalarda görülen ilerleyici duvar kalınlaşması ve fibrinoid nekrozdur (31,32).

4. Geçici İskemik Ataklar (GİA)

GİA' lar, ICA hastalığının haberci belirtileridir. Değişik serilerde farklı oranlarda bildirilmekle birlikte ICA hastalığına bağlı inme geçiren hastaların yaklaşık %10'unda öncesinde GİA görülmektedir.

a. Geçici Monooküler Körlük (Amorosis Fugaks)

Amorozis fugaks, ekstrakraniyal ICA hastalığı ile ortaya çıkan, ipsilateral gözde geçici monooküler körlüktür. Tek gözde yukarıdan aşağı gölge veya perde inmesi şeklinde tanımlanır. Tüm alanı etkileyebileceği gibi, sadece üst veya alt yarıyı etkileyebilir. Saniyeler veya birkaç dakika sürebilir. Kalıcı belirti olmaksızın aynı şekilde düzelir. Bu ataklar oftalmik arterde kan akımının azalmasına bağlıdır.

b. Hemisferik GİA

Geçici iskemiye bağlı bu ataklar, hemisferin disfonksiyonu sonucu ortaya çıkar ve dakikalar sürer. Motor kayıp, duyuşsal belirtiler, afazi, görme alanı defektleri olabilir. Bazen sadece kontralateral kolun distalinde güçsüzlük şeklinde görülebilir. Vakaların büyük bölümünde ataklar stereotipiktir. İleri stenoşlu hastalarda ataklar çok sık tekrarlayabilir. Kan basıncının düşmesi veya ani ayağa kalkma gibi hemodinamik değişiklikler nedeniyle de ataklar ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda hem amorozis fugaks hem de hemisferik GİA' lar görülebilir. Çok nadiren her ikisi aynı anda ortaya çıkar.

2.5. İnme sonrası komplikasyonlar

1. Kardiyak sorunlar

İİ' den sonra hayatta kalanlarda koroner arter hastalığı sıklığı %32-65 ve akut inme sırasında miyokard infarktı riski %12' dir. Büyük serebral arterlerin patolojilerine bağlı inmelerin %50' sinde kardiyak stres testleri bozuktur. Kontrol edilemeyen hipertansiyon, anjina, miyokard infarktı, ciddi atriyal ve ventriküler aritmi ve konjestif kalp yetmezliği gibi komplikasyonlar inme geçirenlerde sıktır (32).

2. Uyku bozuklukları

İnmeli hastalarda hipersomnia, insomnia ve uyku apnesi gibi problemler sıktır. Hipersomnia yani aşırı uyku, ajitasyon, ilgi eksikliği ve ilaçların yan etkilerinden kaynaklanabilir. İnsomnia, sıklıkla primer ya da sekonder psikiyatrik bir sorun, nörolojik bozukluk ve/veya inmeden önce de var olan primer insomnianın şiddetlenmesiyle ortaya çıkar. EEG ile yapılan araştırmalarda inmeli hastaların çoğunda uykunun normal ritminin ve koordinasyonunun bozulduğu görülmüştür. Akut inme veya GİA geçiren hastaların %55-70' inde uyku apnesi düşündürün gün içi uyku hali, horlama ve oksijen satürasyonu düşüklüğü gibi bulgular mevcuttur (32).

3. Derin Ven Trombozu

Özellikle inmenin ilk haftasında derin ven trombozu (DVT) riski %27-75'dir. Post akut dönemde ise %8.8 oranda DVT gelişebilir. Kronik olgularda soleus kasındaki ciddi tonus artışı ve baldıra eksternal kompresyon yapan AFO (ankle foot orthosis) , DVT sıklığını arttırabilir (32).

4. Disfaji ve Malnütrisyon

İnme geçirenlerde ciddi bir komplikasyon olan disfajinin sıklığı %30-50' dir. Disfaji; hava yolu obstrüksiyonu, aspirasyon, pnömoni, dehidratasyon, malnütrisyon ve ölüme yol açabilir. İnmenin ciddiyetine göre hasta oral yoldan beslenebildiği gibi nazogastrik tüple de beslenebilir. Protein, prealbümin değerlerinde düşüklük gibi dehidratasyon ve malnütrisyon bulguları varsa, 14-28 günü aşan persistan disfajilerde perkütan endoskopik gastrostomi düşünülmelidir (32).

5. Enfeksiyon

Geçmişte inme geçirenlerde en sık görülen enfeksiyon pnömoniyken, yutmanın zamanında değerlendirilmesi ve terapötik yaklaşımlarla durum değişmiştir. Daimi katater kullanımı nedeniyle üriner enfeksiyonlar en sık rastlanan enfeksiyon olmuştur. Akut dönem ve sonrasında daimi katater kullanımının uzaması ve mesane rehabilitasyonunun başlamaması üriner enfeksiyon sıklığını arttırır (32).

Antibiyotik kullanımı ve/veya hospitalizasyona bağlı olarak gelişen, etkeni klostridium difficile olan enterokolit, inme rehabilitasyonu kliniklerindeki önemli sorunlardandır (32).

6. Depresyon

İnme geçirenlerde yaşam kalitesinin en kuvvetli prediktörü depresyondur. Depresyonlu hastalarda dizabilite, bilişsel bozukluklar ve mortalite oranı yüksektir. Yine depresyonlularda düşme riski artar, dolayısıyla rehabilitasyonda son durum kötüye gidebilir. Akut rehabilitasyon kliniklerinde majör depresyon prevalansı %21,6 ve minör depresyon prevalansı %20 olarak bulunmuştur (32).

İnmeden sonra birinci, ikinci ve üçüncü yıllarda depresyon oranı %14 ile %30 arasındadır. Birinci yılda risk en yüksek olmakla birlikte depresyon herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir (32).

7. Üst ekstremité komplikasyonları

İnmeli hastalarda görülen üst ekstremité komplikasyonları;

- Hareket kaybı,
- Glenohumeral subluksasyon,
- Yumuşak doku lezyonları,
- Bisipital tendinit, subdeltoid bursit, rotator kas lezyonları, adeziv kapsülit, glenohumeral artrit, akromiyoklavikular artrit,
- Elde ödem,
- Kompleks bölgesel ağrı sendromu,
- Osteoporoz,
- Brakiyal pleksus ve diğer periferik sinir lezyonları,
- Heterotropik ossifikasyon,
- Tromboflebit şeklinde sıralanabilir (32).

8. Osteoporoz

Mekanik uyarı kaybının ve immobilizasyonun etkisiyle ortaya çıkar (32).

9. Heterotopik Ossifikasyon

Normalde kemikleşmenin olmadığı yumuşak dokularda oluşan patolojik yeni kemik dokusudur. En çok kalça, dirsek ve diz eklemi çevresinde rastlanır. Patogenezi net değildir (32).

10. Konvülsiyon

İnme sonrası epileptik nöbet erken dönemde (1-2 hafta içinde) veya geç dönemde (2. haftadan sonra) ortaya çıkabilir. Erken dönem epileptik nöbet metabolik bozuklukla ilişkili olup %2,5 oranında görülür. Özellikle paryetal ve temporal lob hemorajilerinde, SAK' ta, kortikal infarktlarda, yaşlı konfüzyonu olan hastalarda nöbet riski yüksektir. Erken dönem epileptik nöbetlerin tekrarlama ihtimali azdır. Geç dönem nöbetleri iktal odak oluşturan skar dokusuna bağlıdır ve tekrarlama riski yüksektir (32).

11. Yorgunluk

İnme sonrası hastalar sıklıkla yorgunluk, enerji ve motivasyon eksikliğinden yakınırırlar. Prevalansı değişken olup etyolojisinde çeşitli predispozan faktörler vardır (32).

12. Nörojen mesane ve barsak

İnmelilerde erken rehabilitasyon kliniklerinde üriner inkontinans ve mesane yönetimiyle ilgili sorunların sıklığı %40-60 iken zamanla azalarak taburculukta %25' e, birinci yılda %15' e iner (34). İnme sonrası üriner inkontinansın varlığı prognostik yönden kötü fonksiyonel sonuç ve taburculukta eve gidememe ya da bakımevine çıkmada öngörü oluşturur (32).

Üriner inkontinans varlığı fekal inkontinans için de risk faktörü oluşturur. Ancak fekal inkontinans nadir görülür (32).

13. İnme sonrası ağrı (İSA)

İnme sonrası yüzde 70 oranında görülen ağrı, kişinin bilişsel ve motor disfonksiyonuna, yaşam kalitesinde bozulmaya, depresyona, tükenmişlik sendromuna, intihara sebep olabilen bir komplikasyondur (4,5). Hastaya aktif olarak sorulmadığı sürece İSA genellikle hasta tarafından açıklanmaz. Tanımlandığında bile, İSA yeterince tedavi edilmeyebilir. Yapılan çalışmalarda merkezi ağrıya sahip olanların üçte ikisinin yetersiz ağrı tedavisi aldığı veya hiç tedaviye tabi tutulmadığı bulunmuştur. İSA' sı olanlarda çeşitli inme komplikasyonları daha yaygın görülür. Ağrı yaşayan hastalar daha büyük bilişsel ve fonksiyonel düşüş yaşarlar, daha düşük yaşam kalitesine sahiptirler, yorgunluk yaşarlar ve depresyon riski altındadır. İSA, inme sonrası intihar riskinin önemli bir belirleyicisidir. Ağrı şiddeti, bilişsel bozulma ve depresyonun şiddeti ile ilişkilidir. İSA insidansı yaşla birlikte artar. İSA gelişimi ile ilişkilendirilen klinik özellikler arasında artmış kas tonusu, azalmış üst ekstremitte hareketi ve duyuusal defisitler bulunur. İİ, hemorajik inmeye kıyasla daha sık olarak ağrı ile ilişkilidir. İnme lokalizasyonu olarak talamik ve beyin sapında görülen lezyonlarda daha sık görülür. İSA' nın en yaygın türleri arasında merkezi post-inme ağrısı, spastisiteye ikincil ağrı, omuz ağrısı, kompleks bölgesel ağrı sendromu ve baş ağrısı bulunur. Birçok hasta birden fazla ağrı alt türü bildirir, birden fazla sebep kombinasyon oluşturabilir. İnme sonrası ağrı, hem nöropatik hem de nosiseptif mekanizmalar sonucu meydana gelir (6).

14. Spastisite

Kas hipertoniisi pasif gerime karşı eklem direncinin artmasını tanımlayan şemsiye bir terimdir. Hipertoni nöral ve non-nöral komponentlere sahip olabilir. Oysa ki spastisite öncelikli olarak nöral komponentten kaynaklanır (35). Spastisitenin yaygın kullanılan tanımı tonik germe reflekslerindeki (kas tonusundaki) hıza bağlı artışla karakterize motor bir kontrol bozukluğudur ve germe refleksinin aşırı uyarılması sonucu tendon cevabının arttığı bir üst motor nöron sendromu (ÜMN) bulgusudur (8). Araştırmalardaki gelişmeler ile spastisiteye alternatif tanımlamalar getirildi. Pandyan ve arkadaşları tarafından spastisite; ÜMN lezyonunun sonucu olarak sensorimotor kontroldeki bozukluk nedeniyle kasların aralıklı veya sürekli istemsiz kas aktivasyonu olarak tanımlandı (36). Bu tanımlama ile spastisite sadece bir motor bozukluktan ziyade sensorimotor kontrol bozukluğu olarak genişletildi. Ayrıca bu tanımlama ile altta yatan mekanizmada gerim refleksinin aşırı uyarılabilirliğinin etkisine ek olarak aralıklı veya sürekli kas aşırı aktivitesinin de önemli olduğu vurgulandı (35).

Spastisite aşırı uyarılabilir inen eksitator beyin sapı yollarından ve sonuçta ortaya çıkan abartılı germe refleks yanıtlarından kaynaklanır. Klinik olarak görülen anormal sinerjiler, uygunsuz kas aktivasyonları ve anormal kas ko-aktivasyonları dahil olmak üzere diğer ilgili motor bozukluklar spastisite ile bir arada bulunur ve benzer patofizyolojik kökenleri paylaşır (35).

MAS' a göre 1 ve üzeri spastisite gelişimi için ortalama zaman, inme sonrası 34. gündür. Erken fazda (4. haftadan önce) çok az da olsa spastisite gözükmesi ileride gelişecek olan şiddetli spastisitenin ve bunun 6. veya 12. aydaki sonuçlarının önemli bir göstergesidir. Spontan spastisite azalmasının nadiren meydana geldiğine dikkat etmek önemlidir. Zamanla spastisite daha şiddetli hale gelebilir. İnmeden ortalama 12 ay sonra %43,2 oranında hastada spastisite gelişmiştir. Orta ve şiddetli motor bozukluğu olan kronik inmeli hastalarda spastisite prevalansı %97' ye kadar çıkmaktadır. Akut ve subakut aşamalarda nöronal onarım ve motor iyileşmenin yanı sıra anormal nöroplastisite geliştikçe spastisite de ortaya çıkmaya başlar (35).

2.6. Spastisitenin Değerlendirilmesi

Spastisitenin doğru bir şekilde değerlendirilmesi; tedavinin planlanması, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi ve hasta takibinde oldukça önemlidir. Spastisitenin değerlendirmesinde

klınikte yaygın kullanılan değerlendirme ölçekleri uygulaması kolay, hasta uyumu yüksek, bir aracı cihaza gereksinim duyulmadan yapılabilen Ashworth Skalası ve Tardieu Skalasıdır Modifiye Ashworth Skalası, Ashworth skalasına ek olarak 1+ kategorisi de eklenerek geliştirilmiştir. Bu iki yöntem tonusun şiddetine yönelik ölçüm sağlar, spastisitenin fonksiyona etkisini değerlendirmez (37).

Kas tonusunun saptanması için sıklıkla kullanılan bu iki yöntem dışında Penn Spazm Sıklığı Skalası, Wartenberg Sarkaç Testi, VAS, EHA ve goniyometrik ölçümlerden karmaşık teknolojik, elektrofizyolojik (H refleksi, F refleksi) ve biyomekanik analizlere (yürüme analizi), izokinetik dinamometreye kadar uzanan geniş bir yelpaze bulunur. Spastisiteyi her yönüyle değerlendirebilen tek bir yöntem olmadığı için klinisyenin bu yöntemlerden birkaçını bir arada kullanması, gerek hasta takibinde gerekse klinik çalışmalarda daha iyi sonuç verecektir (38).

2.7. Spastisitenin Tedavisi

Spastisite her zaman tedavi edilmesi gerekli klinik bir bulgu değildir. Özellikle alt ekstremitedeki ekstansör spastisite ayakta durmaya ve ambulasyona yardımcı olurken, üst ekstremitedeki fleksör spastisite eşya taşıma vb. durumlara yardımcı olabilir (38). Ancak üst ekstremitedeki spastisite beslenme ve giyinme gibi fonksiyonları engelleyebilir, spastik parmak tırnaklarının batması nedeniyle avuç içi derisi yaralanabilir, fleksör spazmlara bağlı olarak ağrı gelişebilir, üst ekstremitede kontraktürler ortaya çıkabilir. Alt ekstremitedeki spastisite ise giyinmede güçlüğü, bağırsak, mesane ve deri bakımında güçlüğü, seksüel aktivitelere zorluğa, transferde ve ortez kullanımında zorluğa, ağrılı spazmlar nedeniyle uyku bozukluklarına ve ayaklardaki inversiyon deformitesine bağlı olarak yürüme bozukluklarına neden olabilir (39).

Spastisitenin ne zaman ve ne şekilde tedavi edilmesi gerektiğinin kararını verirken spastisitenin süresi, derecesi, dağılımı, lezyon lokalizasyonu ve komorbiditeler gibi birçok faktör önemlidir. Spastisite günlük yaşam fonksiyonlarını, yürümeyi, pozisyonlamayı, kendine bakım faaliyetlerini zorlaştırıyorsa ve ağrılı spazmlar hastayı rahatsız ediyorsa tedavi edilmelidir (39).

Spastisite tedavisinde ilk yaklaşım; üriner retansiyon, enfeksiyon ve safra kesesi taşları, konstipasyon, fekal tıkaç, bası yarası, tırnak batması gibi ağrılı uyaranların ve uygunsuz ortez kullanımı, yatak ve tekerlekli sandalyede yanlış pozisyonlama, DVT, sıkı sargılar, giysiler gibi eksternal uyaranların engellenmesidir. Hastanın yatakta uygun bir biçimde pozisyonlanması

uzun dönemde spastisitenin azaltılmasında önemli bir basamaktır (39). Spastisite tedavisi farmakolojik, cerrahi tedavi ve nonfarmakolojik tedavi olarak 3 başlıkta incelenebilir.

2.7.1. Farmakolojik Tedavi

Spastisitenin yaygın olduğu hastalarda farmakolojik tedaviler kullanılabilir. İlaç tedavisinin amacı sadece spastisiteyi azaltmak değil aynı zamanda fonksiyonları geliştirmek ve yaşam kalitesini kötü yönde etkileyen semptomları azaltmak olmalıdır (40). Antispastik ilaçların etki mekanizmaları ve etki yeri tam olarak bilinmemekle birlikte nörotransmitter veya nöromodülatörlerin santral sinir sistemi ve periferdeki etkilerini değiştirirler. Glutamat yolu ile eksitasyonu baskımlarken, GABA ve glisin yolu ile inhibisyonu indüklerler. Ayrıca beyin sapı, serebellum, bazal ganglia ve korteksin inhibitör sinapslarında da yer alırlar (41).

1. Baklofen: En sık kullanılan antispastik ilaçtır. Hastaların %70-87 sinde spastisiteyi, %75-96' sında da spazmları azalttığı gösterilmiştir (40). GABA' nın santral etkili yapısal analogudur. GABA' nın refleks ark üzerindeki inhibitör etkisini potansiyalize eder. Yarılanma ömrü 3.5 saat olup gün içinde dörde bölünmüş dozda uygulanması önerilir. 10-15 mg/gün dozunda başlanıp maksimum 120-200 mg/güne kadar çıkılabilir. En sık görülen yan etkisi sedasyondur. İlacın birden kesilmesi konvülziyon, halüsinasyon ve rebound hiperaktiviteye neden olur (41).
2. Diazepam: GABA' nın postsinaptik etkisini arttırarak veya potansiyalize ederek presinaptik inhibisyonu arttırır. Başlangıç dozu günde 2 kez 2-5 mg olup maksimum günde 3 kez 20 mg'a çıkılabilir. En sık görülen yan etkisi sedasyondur. Kognitif fonksiyonları etkilediği için santral sinir sistemi kaynaklı spastisitede tercih edilmez. İnmede nörolojik iyileşmeyi olumsuz etkiler (41).
3. Klorazepat: Diazepam gibi etki ederek ona göre daha az kognitif yan etki oluşturur. Diazepama göre anti spastik etkisi daha güçlü ve daha uzun sürelidir. Günde 2 kez 5 mg olarak kullanılır (41).
4. Dantrolen: İskelet kasındaki sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımını inhibe ederek kontraksiyonu önler. İnme, serebral palsy gibi santral sinir sistemi kaynaklı spastisitede daha etkilidir. 25 mg /gün dozunda başlanır, haftada bir 25 mg veya 50 mg' lık artışlarla maksimum 400mg/gün' e kadar çıkılabilir. Kognitif bozukluk yapma ihtimali baklofen ve diazepama göre daha düşüktür. Hepatotoksite ve yaygın güçsüzlük yapabilir (41).

5. Tizanidin: Etkili ve kolay tolere edilebilen bir ajandır. Tizanidinin spastisite tedavisinde monoterapi olarak etkili olduğuna dair çok sayıda çalışma vardır (40). Hem spinal hem de supraspinal olarak alfa-2 noradrenerjik reseptörleri üzerinde agonistik etkisi vardır. Spastisite, klonus ve fleksör spazmı azaltır. Başlangıç dozu 2-4 mg olup maksimum 36 mg/güne kadar çıkılabilir. Sedasyon, ağız kuruluğu ve hipotansiyona sebep olabilir. Çalışmalara göre oral baklofen ve tizanidinin anti spastik etkisi benzerken, tizanidinin tolere edilebilmesi daha kolay bulunmuştur (41).
6. Klonidin: Santral etkili alfa-2 agonisttir. Başlangıç dozu günde 2 kez 0.05 mg'dır. Günde 4 kez 0.1 mg'a kadar çıkılabilir. Dermal bant şeklinde uygulamaları da mevcuttur. Postüral hipotansiyon, bradikardi ve depresyon gibi yan etkileri görülebilir (41).
7. Siproheptadin: Nonselektif serotonerjik antagonisttir. Serotonin medulla spinaliste motor nöron uyarılabilirliğini artırır, denervasyon hipersensitivitesinden sorumludur. Gece tek doz 4 mg ile başlanarak etkili doz olan 15-24 mg çıkılır. Maksimum dozu 36 mg'dır. Ağız kuruluğu, sedasyon, iştah artışı yapabilir (41).
8. Gabapentin: Antikonvülzan amaçla kullanılırken spastisiteyi azalttığı gösterilmiştir. Günde 3 kez 300-400 mg/gün kullanılır. Maksimum dozu 3600 mg/gündür. Santral sinir sistemi depresyonu, somnolans, sedasyon, ataksi ve yorgunluk gibi yan etkilerinden dolayı santral kaynaklı spastisitede tercih edilmez (41).

Spastisite sadece lokal birkaç kas grubunu etkiliyorsa motor nokta ve sinir blokları, lokal anestezikler, alkol, fenol, botulinum toksin gibi lokal tedaviler gündeme gelir. Botulinum toksin, güçlü bir nöromüsküler blokerdir. Paralitik etkisini, nöromüsküler kavşakta presinaptik kolinerjik sinir uçlarına güçlü bir şekilde bağlanarak ve asetilkolin salınımını azaltıp asetilkolin ekzositozunu inhibe ederek sağlar. Kasın botulinum toksine maruz kalmasından sonra iki gün içinde akson terminalleri filizlenmeye başlar ve proliferer dallar komşu kas lifleri üzerinde yeni sinaptik bağlantılar oluşturur. Toksinin A,B,C,D,E,F ve G olmak üzere 7 tipi vardır. En güçlü serotipi A' dır ve klinik etkinliği 24-72 saat içinde başlar. 4-6 haftada doruk etkisine ulaşır ve 3-4 ay devam eden reversibl etkisi bulunur (41).

Intratekal uygulamalar: Oral ilacın yetersiz kaldığı veya yan etki nedeniyle dozunun arttırılamadığı yaygın ve ciddi spastisitede tercih edilir. En sık kullanılan intratekal ilaç baklofendir. Oral ilacın %1' i dozunda aynı klinik etkinliği sağlar (41).

2.7.2. Cerrahi Tedavi

Medikal tedaviye yanıt vermeyen yaygın spastisitede cerrahi tedavi düşünülebilir. Önceleri kullanılan kordektomi ve miyelotominin uzun dönem etkileri yetersiz bulunduğundan zamanla daha selektif yöntemler olan dorsal root entry zone ve selektif dorsal rizotomi uygulamalarına geçilmiştir (41).

2.7.3. Nonfarmakolojik Tedavi

Postür ve pozisyonlama, ortezleme, egzersizler, biofeedback ve fizik tedavi modaliteleri başlıca uygulanan nonfarmakolojik yöntemlerdir.

Ortez kullanımı, spastisite tedavisinin önemli bir parçasıdır. Uygulandıkları bölgeye destek olup doğru dizilimi sağlayarak, deformiteyi engelleyerek veya düzelterek tedaviye katkıda bulunurlar. Uzun süreli germe sağlayarak intrafuzal kas liflerine paralel yerleşen kas iğciklerinin germeye olan yanıtı azaltarak spastik kasların mekanik özelliklerini değiştirir. Ayrıca spastik kas inhibisyonu, uzun süre kasın maksimum uzunluğunda gerilmesiyle de sağlanır (41).

Egzersiz olarak spastisite tedavisinde germe ve kuvvetlendirme egzersizleri kullanılır. Germe egzersizleri; muskulotendinöz üniteye mekanik değişikliklere yol açarak kas iğciği duyarlılığını ve gama motor nöron aktivitesini azaltır, böylece kasın gerime karşı duyarlılığı azalır. Germe egzersizlerinden sonra rahatlama birkaç saat sürer. Özellikle sabah gözlenen ciddi spastisite germe ile azaltılabilir. Egzersizden önce sıcak ya da soğuk uygulamak etkinliğini arttırır. Kuvvetlendirme egzersizlerinin ise literatürde fonksiyonel iyileşme sağladığı bildirilmiştir (41).

Biofeedback, kas gücünü fonksiyonel iyileşmeyi ve yürüme kalitesini arttırırken spastisiteyi azaltır (41).

Fizik tedavi yöntemlerinden ise spastisiteyi azaltmada kullanılan yöntemler; soğuk tedavisi (kriyoterapi), sıcak tedavisi, ultrason, vibrasyon, elektrik stimülasyonu olarak sayılabilir.

Kriyoterapi uygulaması kolay ve ucuz olan, kas iğciğinin gerime karşı duyarlılığını azaltan sıklıkla buz paketi, soğuk spreylar ve buz masajı şeklinde kullanılan bir yöntemdir. Kasta yeterli soğuma sağlayabilmek için uygulamanın en az 20 dakika yapılması önerilmektedir. Bu şekilde yapılacak soğuk uygulama ile yaklaşık birkaç saate kadar spastisitede azalma sağlanabilir (41). Germe egzersizlerine yardımcı olacak şekilde kasın elastikiyetinde artış sağlayarak etki gösteren ısıtma yöntemleri çeşitli şekillerde uygulanabilir. Ultrason, parafin, fluidoterapi, sıcak paketler en sık kullanılan yöntemlerdir. Ancak spastisite tedavisinde sıcak uygulama soğuk uygulamaya göre daha az araştırılmış ve daha az etkin bulunmuştur (15). Ultrason germe ile beraber uygulandığında kasın uzayabilirliğini artırır. Ayrıca spastik kaslarda viskoelastik değişikliklere yol açar, kas iğciğinin gerime karşı duyarlılığını azaltır ve dokuyu ısıtarak alfa motor nöronun uyarılmasını düşürür. Vibrasyon ile yapılan birçok çalışma lokal ya da tüm vücuda uygulanan vibrasyon ile spastisitenin kısa süreli azaldığı görülmüştür. Sinir, kas veya dermatoma transkütanöz olarak uygulanan elektrik stimülasyonu ve TENS' in ise spastik kas tonusunu azalttığı yönünde birçok çalışma vardır (41).

2.8. ESWT ve Spastisite Tedavisinde Kullanımı

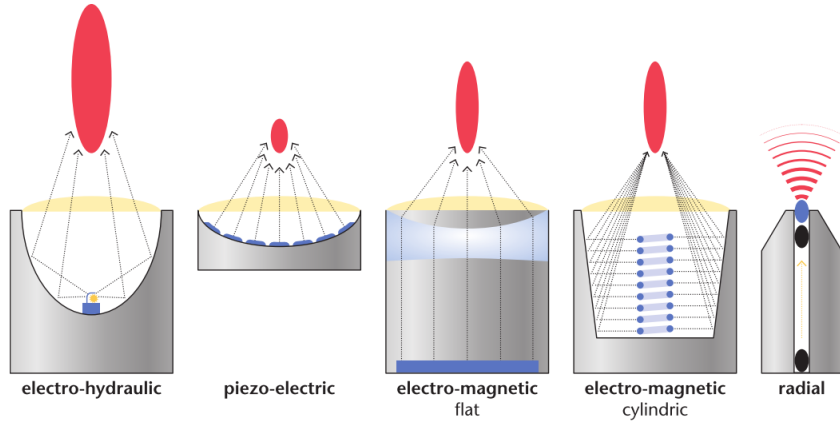
ESWT, yüksek amplitüdlü ses dalgalarının vücudun istenen bölgesine odaklanması ve orada tedavi sağlaması esasına dayalı, yeni bir tedavi yöntemidir. 1970' lerde şok dalgalarının ürolojide kullanılmaya başlanmasından sonra yapılan deneysel çalışmalarda, alt üreter taşların kırılması esnasında ileumda değişikliklerin görülmesi ile, kemik doku üzerine çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. Ortopedik ilk çalışma, 1987 yılında Karpman ve arkadaşları tarafından yapılmış ve köpek femur modelinde, şok dalgaları uygulanarak kemik çimentosu ve çimento-kemik aralığında mikro-kırıklar oluştuğu bildirilmiştir. 1991 yılında Bulgaristan'dan Valchanou ve Michailov, farklı yerleşimlerdeki 82 gecikmiş kaynama ve kaynamama serilerinde, 70 kırıkta (%85,4) başarılı kaynama elde edebilmişlerdir. Psödo artrozların tedavisinde bildirdikleri başarılı sonucun ardından, ESWT yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Günümüzde şok dalgaları, plantar fasciitis, lateral humeral epikondilit, kırık kaynamaması ve kaynama gecikmesi, omuzun kalsifiye tendinitinin tedavisinde yoğun olarak uygulanmasının yanı sıra, femur başı avasküler nekrozu, aşıl tendiniti, patellar tendinit ve osteokondritis dissekans tedavilerinde de kullanılmaktadır (43). Bu kullanımları dışında ESWT' nin doz, süre ve sıklık bakımından bir standizasyonu bulunmamaktadır. ESWT' nin inme sonrası gelişen spastisitenin azaltılmasındaki etkisi birden fazla mekanizmanın ortak etkisi ile açıklanabilir. Farklı hastalar için belirli bir mekanizma ana mekanizma olabilir ancak

bunun daha derinlemesine incelenmesi gerekir (42). Yapılan çalışmalarda ESWT' nin spastisiteyi azaltmada doz, süre ve sıklık bakımından standardizasyonu bulunmadığı için uygulanacak ESWT rejiminin standardizasyonu ve etkinin daha net ortaya konabilmesi için yeni randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

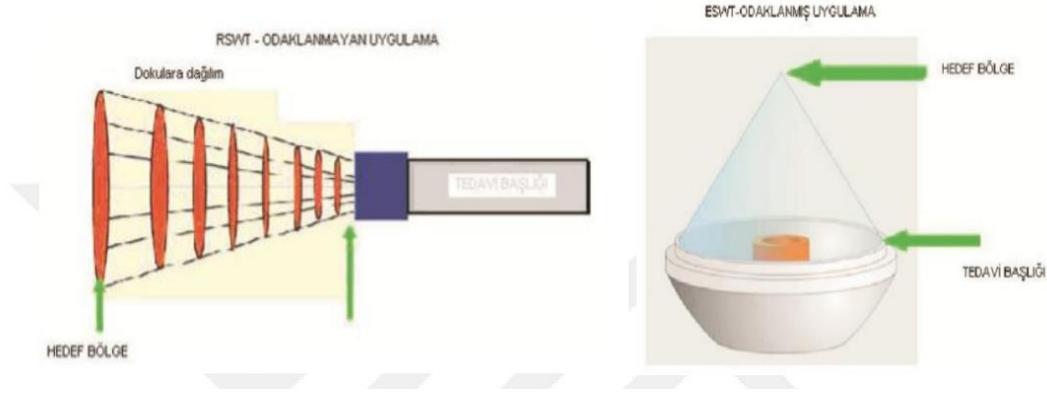
ESWT, yüksek basınç (100 MPa), hızlı basınç artışı (<10 ns) ve kısa etki döngüsü (10 μ s) ile karakterize edilen bir dizi yüksek enerjili mekanik dalgalardır ve yayılma hızı basıncın artmasıyla hızlanır. Fokus (odaklanmış) ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (fESWT) ve radyal ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (rESWT) olmak üzere 2 tipi vardır (42).

fESWT, akustik dalga enerjisini hedef dokudaki belirli bir odak bölgesinde, çok yüksek enerjiyle yoğunlaştırır. 12 cm' ye kadar nüfuz derinliği vardır. Farklı basınç üreten cihazlara göre; elektrohidrolik ekstrakorporeal şok dalgası, elektromanyetik ekstrakorporeal şok dalgası ve piezoelektrik ekstrakorporeal şok dalgasına ayrılabilir (42). Elektrohidrolik sistemde, elektriksel deşarj yapan aletler kullanılır. Elektriksel deşarj, ortamdaki sıvının buharlaşmasına yol açar. Oluşan kabarcıklar kavitasyon meydana getirerek tedavi başlığındaki oval yüzeyden yansır ve şok dalgasını oluşturur. Elektromanyetik sistemde, elektromanyetik bobin ve metal membran kullanılır. Elektromanyetik bobinde yüksek şiddetli elektrik akımı oluşturularak yayılır ve membranda hızlı hareket oluşturan kuvvetli bir manyetik alan meydana gelir. Membranın hızlanması ile ortamdaki suda akustik atımlar oluşur. Oluşan uyarılar cihaz içindeki akustik lens sayesinde hedef bölgeye odaklanır. Piezoelektrik sistemde ise jeneratör içinde bulunan ve daralıp genişleyebilen bir kristal materyal vardır ve elektriksel yüklenme ile kristalde daralıp genişlemeye neden olarak su içinde şok dalgalarını oluşturur (44). Çevredeki dokulara zarar gelmesini önlemek için tedavi sırasında sıklıkla tedavi bölgesinin röntgen veya ultrason rehberliğinde kesin lokalizasyonu gerekir (42).

rESWT, akustik enerjiyi cilt ile temas yoluyla radyal olarak zayıflatılmış bir şekilde vücuda iletir ve tedavi sırasında tedavi bölgesinin yüzeyine birleştirici ajanın uygulanmasını gerektiren bir pnömotik balistik tipi vardır. fESWT ile karşılaştırıldığında yaklaşık 3,5 cm' lik çok daha sığ penetrasyon derinliğine, düşük enerjiye ve yavaş iletim hızına sahiptir. Tedavi başlığı işlem sırasında esnek bir şekilde hareket edebilir, daha geniş bir tedavi aralığına sahiptir, konumlandırma için başka ekipmanın kullanılmasını gerektirmez. Daha güvenli ve ucuzdur. Kaslar ve bağlar gibi yumuşak dokuların tedavisi için daha uygundur (42).



Şekil 1. Farklı türdeki cihazlar tarafından üretilen farklı tipteki şok dalgaları (45).

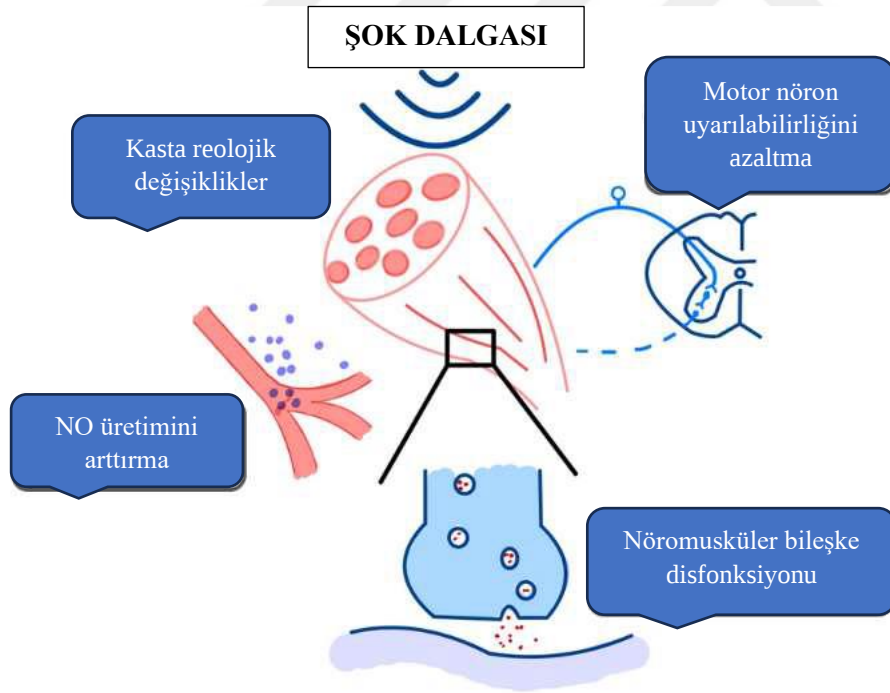


Şekil 2. Radyal ESWT şok dalga yayılımı (44) Fokal ESWT şok dalga yayılımı (44).

Şok dalgaları, tedavi edici etkilerini iki şekilde gösterir. Yüksek basınç ve kısa döngü süresi sonucunda oluşan direkt etki ve negatif basınç fenomenine bağlı oluşan, kavitasyon sonucu gelişen indirekt etkidir (46). Direkt etkide, şok dalgaları dokuda mekanik bir basınç ve gerim kuvveti oluşturur ve böylece hücre membran geçirgenliğinde artış olur, mikroskobik dolaşım artar. Bağ dokunun iyileşmesinden sorumlu olan fibroblastlar uyarılır. İndirekt etkide ise şok dalgasının ardından kavitasyon baloncukları oluşur. Oluşan bu baloncuklar patladıklarında ortaya çıkan toplam kuvvet yumuşak dokudaki kalsifikasyonları bile yıkmaya yetecek etkidedir. ESWT' nin oluşturduğu biyolojik cevaptan hem direkt hem de indirekt etki birlikte etkilidir. Biyolojik cevabın altında yatan mekanizma mekanik bir uyarının kimyasal bir uyarıya çevrilmesi yani mekanotransduksiyon olarak adlandırılmaktadır ve ESWT' nin dokudaki

etkilerinden mekanotransdüksiyon mekanizmasının sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu etkiler hiperstimülasyon analjezisi, endorfin ve enkefalin salınımının artması, kapı kontrol mekanizması ile ağrıda azalma, vaskülarizasyonda artma, nitrik oksit (NO) artışı, mikro dolaşımda uyarılma, epitel geçirgenliğinde artış, doku iyileşmesinde artış, büyüme hormonu salınımında artma olarak sıralanabilir (45).

İnme sonrası gelişen spastisitedeki ilaç tedavilerinin yan etkileri, lokal tedavilerin invazivliği ve ekonomik maliyeti, fizik tedavi modalitelerinin bazı hastalarda spastisiteyi yeterince efektif kontrol edememesi, hastanın spastisitesini azaltmak ve yaşam kalitesini geliştirmek için yeni efektif, ekonomik ve noninvaziv bir tedavi bulunmasını zorunlu hale getirmiştir. Son yıllarda birçok bilim insanı inme sonrası gelişen spastisiteyi tedavi etmede ESWT ile başarılı sonuçlar bulmuşlardır. ESWT; noninvaziv, güvenli, diğer tedavi yöntemlerine göre daha ekonomik olması nedeniyle gittikçe daha fazla bilim insanı tarafından derinlemesine araştırılmaktadır (42).



Şekil 3. ESWT' nin spastisitedeki etki mekanizmaları (65).

İnme sonrası gelişen spastisiteyi ESWT' nin tedavi etme mekanizmaları ise;

1. ESWT nitrik oksit (NO) sentezini artırır. NO klasik olmayan bir nörotransmitter olup insanda haberci bir molekül olarak rol alır. Nöromusküler bileşke yapılanmasında, santral sinir sisteminde fizyolojik fonksiyonlarında görevlidir (42). Bilim insanları, ESWT' nin enzimatik ve enzimatik olmayan yollardan NO üretimini indükleyebileceğini, nöromusküler kavşakta asetilkolini azaltabileceğini ve böylece kas spazmını hafifletebileceğini öne sürdüler. Gotte ve ark. tarafından L-arginin ve H₂O₂ içeren karışık çözeltilerde şok dalgalarının artan enerji seviyeleriyle nitrit konsantrasyonlarını arttırdığı bulundu ve NO üretimini teşvik eden enzimatik olmayan yollar bu şekilde açıklandı. Ciampa ve ark. ise şok dalgalarının ratların glial hücrelerinin sitoplazmasındaki nitrik oksit sentaz aktivitesini arttığını ve böylece NO üretimini hızlandırdığını, nöronal nitrik oksit (nNOS) aktivitesini ve lipopolisakkaritler, tümör nekroz faktörü- α ve interferon gama karışımının indüklediği NO üretimini de arttırdığını buldular. Ayrıca ek olarak şok dalgalarının nöromusküler kavşaktaki asetilkolin reseptörlerini geçici olarak azaltabileceği, böylece nöromusküler kavşak fonksiyonunu etkileyebileceği ve dolayısıyla spastisiteyi azaltabileceği de öne sürüldü (42,49,50,51). Şok dalgaları NO sentezini düzenleyebilir ve enzim aktivitesini etkileyebilir; bu nedenle ESWT' nin inme sonrası ekstremitte spastisitesinin azaltılmasındaki rolünün NO sentezinin düzenlenmesiyle ilişkili olabileceği tahmin edilmektedir (42).
2. ESWT motor nöron eksitabilitesini azaltır. İnmede beyin korteksinin hasar görmesi nedeniyle, üst motor nöronların alt motor nöronlar üzerindeki inhibe edici etkileri kaybolur, bu da alt motor nöronların anormal uyarılmasına neden olur. Ekstrakorporeal şok dalgaları, tendonları uyararak motor nöronların uyarılabilirliğini azaltabilir, böylece spastisiteyi azaltabilir (42). Leone ve ark. hemiplejik hastalarda aşıl tendonu üzerine ESWT uygulayarak motor nöron eksitabilitesini H refleksi ile değerlendirdiler ve H refleksi amplitüdünde azalma saptadılar. Daliri ve ark. inme sonrası gelişen el bilek fleksör spastisitesinde ESWT uyguladıktan sonra H max /M max oranında azalma buldular (53,53).
3. ESWT sinir iletimini modüle eder. İnme sonrası spastisitenin ortaya çıkması yalnızca motor nöron eksitabilitesi ile ilgili olmayıp kasların innervasyonu ve sinir iletimi ile de ilgilidir. ESWT serbest sinir uçlarında, nöromusküler bileşkede ve diğer bölgelerde sinir iletimini bloklar (42). Ohtofi ve ark. ratlar üzerinde yaptıkları çalışmada ESWT ile

epidermal duyu liflerinin 1 haftada dejenere olduğunu ardından 2. haftada rejenere olduğunu buldular (54). Kenmoku ve ark. tavşanların sağ baldırları üzerinde yaptıkları çalışmada ESWT sonrası asetilkolin reseptörlerinde dejenerasyona bunun da nöromüsküler kavşakta geçici olarak iletim bozukluğuna neden olduğunu buldu. Sinir iletiminin bozulması kasın işlevsel durumunu etkiler, ancak nöromüsküler kavşakta şok dalgası uygulamasıyla azaltılan reseptörlerin sayısı ardından son derece hızlı bir oranda iyileşir, bu da spastisite tedavisinde ESWT' nin etkisinin kısa süreli olmasını açıklayabilir (55).

4. ESWT' nin kas ve yumuşak doku üzerine etkisi: ESWT, insan dokularında farklı fiziksel stres uygulayarak yani gerim ve makaslama kuvveti uygulayarak doku serbestleşmesine neden olur. Kaslardaki mikro sirkülasyonu arttırarak kas spazmının rahatlamasını sağlar. Kim ve ark. ESWT uygulanmasından 2 hafta sonra omuz eklem hareket açıklığında da önemli bir artış ve supraspinatus kasının gücünde, kalınlığında, gerginliğinde ve sertliğinde iyileşme gözlemledi (56). Lee ve ark. ESWT' nin re-vaskülarizasyona yardımcı olduğunu, ağrıyı azalttığını, tendon ve kemikler de dahil olmak üzere konnektif dokudaki iyileşme süreçlerini reaktifte ya da stimüle ederek fonksiyonları geliştirdiğini buldular (57).

2.9. ESWT ve Ağrı Tedavisinde Kullanımı

Pizzi ve ark. tarafından (2005) inme sonrası gelişen üst ekstremitte spastisitesinin ve eklem hareket açıklığının azalmasının ağrı ile ilişkilendirildiği gösterildi (69). Wissel ve ark. (2010), inme sonrası hastaların %60'ında omuzda, %100'ünde dirsekte ve %33'ünde bilekte olan ağrıyı spastisite ile ilişkilendirdi (70). ESWT' nin spastisiteyi azaltıp eklem hareket açıklığını arttırabilmesi inme sonrası gelişen ağrıyı azaltma mekanizmalarından biri olabilir. ESWT' nin spesifik biyolojik etkileri ve analjezi üretme mekanizmaları hala tartışmalıdır. ESWT tarafından üretilen yüksek gerim kuvveti, fasyada dağılarak neovaskülarizasyon sürecini (doku iyileşmesini teşvik eder ve yeni doku büyümesini uyarır) kolaylaştırır. ESWT uygulanan yaralanmış lezyonlarda, uygulanmayanlara kıyasla daha fazla kapiller ve vazodilate olmuş mikrodamarlar gözlenir. Bu nedenle, ESWT uygulama bölgesinde dolaşımı iyileştirebilir, ağrı üreten metabolitlerin uzaklaştırılmasını kolaylaştırarak ağrıyı ve günlük yaşam fonksiyonları iyileştirebilir.

Şok dalgaları aynı zamanda mekanik-fiziksel bir uyarı olarak dokulardan geçerken ekstrasellüler kavitasyonlar oluştururlar. Steinbach (1993) ve Johannes (1994) ark. tarafından,

ESWT uygulamasının moleküllerin iyonlaşmasını tetikleyebileceğini ve membran geçirgenliğinde artışa, mitokondriyal değişikliklere, sitotoksisteye, dokulardaki metabolik etkilere ve lokal olarak ağrı ve sinir uçlarında etki gösteren proteinlerin ve mediatörlerin serbest bırakılmasına yol açabileceğini bildirildi. Kavitasyon, yerel sinir uçlarına ve hücre zarlarına zarar verebilir ve dolayısıyla ağrı sinyallerinin iletilmesini etkileyebilir. Bu, hastaların ESWT aldıktan sonra ağrı toleransında artış yaşamasının nedenini açıklar.

Diğer bir etki mekanizması olarak ESWT' nin hem enzimatik hem de nonenzimatik olarak NO sentezini arttırdığı Mariotto ve ark. (2009) tarafından gösterildi (74). NO, periferik sinir sisteminde nöromüsküler bağlantıların oluşumunda ve merkezi sinir sisteminin önemli fizyolojik fonksiyonlarında, nörotransmisyon, hafıza ve sinaptik plastisite dahil olmak üzere rol alır. NO sentezi, çeşitli tendon hastalıklarında analjezik ve anti-inflamatuar etkileri açıklayabilen fizyolojik olarak en önemli mekanizmalardan biri olarak gösterildi (73).

ESWT' nin analjezik etkisinin başka bir açıklaması ise kapı kontrol teorisidir. Krischek ve ark. (1998) tarafından, ESWT' nin küçük çaplı lifleri ve serotonerjik sistemini aktive ettiğine inanılmaktadır, bu da sonunda dorsal kök nöronları aracılığıyla iletimi modüle eder. Haake ve ark. (2001) tarafından, ESWT' nin antinosepsiyon etkisinin endojen opioid sistemini etkinleştirdiğini bir hayvan çalışması ile gösterildi.

ESWT' nin tedavi etkisini açıklayan temel ağrı kesici mekanizma olarak yaygın ağrılı inhibisyon kontrolünün olduğu da düşünülmektedir. Yaygın ağrılı inhibisyon kontrolü ilk olarak hayvan çalışmalarında bildirilmiştir; bu mekansal olarak uzak, ağrılı uyarıcının tetiklediği konvergent veya geniş dinamik aralıklı tip duyusal omurilik nöronlarının aktivitesinin inhibisyonunu tanımlar. Spinotalamik yol hücrelerinin inhibisyonu, beyine yükselen ağrılı impulsların azalmasını sağlayarak ağrı algısını azaltır. Yaygın ağrılı inhibisyon kontrolü büyük ölçüde supraspinal yapılar tarafından sağlanır. Temeldeki ağrı kesici prensibi karşı irritasyondur. Yani, 'bir ağrı diğerini gizler'. Bu, "maksimum tolere edilebilir" enerji yoğunluğunun lokal ağrı algısını etkili bir şekilde azaltabileceğini göstermektedir. Yaygın ağrılı inhibisyon kontrolü, insanlarda algılanan ağrının yoğunluğunu inhibe edebilir (13).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 19/04/2023 E-61749811-000-2320230 sayı ile ve T.C Sağlık Bakanlığı İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu tarafından 01/06/2023 tarihinde 2023/058 no ile onaylandı. Çalışmamız, “Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi’ ne uygun olarak gerçekleştirildi.

3.2. Hastalar

Prospektif, randomize, kontrollü, tek kör yapılması planlanan klinik çalışmaya Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği’ nde Mayıs 2023-Ekim 2023 tarihleri arasında takip edilen hastalar dahil edildi. Çalışmaya dahil olma ve dışlama kriterlerini karşılayan hastalar arasından çalışmaya katılmaya gönüllü olanlara bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalatıldı.

3.3. Çalışmaya dahil olma kriterleri

1. 18-75 yaş arası nöro-görüntülemeyle doğrulanan serebrovasküler olay (SVO) geçirmiş olan,
2. Olay tarihi 3 (üç) aydan uzun olan,
3. Standardize Mini Mental Test’ten 24 ve üzerinde puan alan,
4. İlk seans ESWT uygulamasından 10 gün önce spastik kaslara yönelik botulinum toksin tip A enjeksiyonu uygulaması yapılmış olan,
5. Plejik taraf üst ekstremitte dirsek fleksör, alt ekstremitte diz fleksör, diz ekstansör, ayak bileği plantar fleksör kas gruplarında spastiste düzeyi modifiye ashworth skalasına göre 1+ ve üzerinde olanlar,
6. Plejik tarafta Visual Analog Skalaya göre 3 ve üzerinde ağrısı olanlar.

3.4. Çalışmaya dahil olmama kriterleri

1. Tedavi programına katılımı engelleyecek düzeyde kognitif bozukluğu olanlar,
2. Etkilenen ekstremitelerde kemik ve eklem deformitesi olanlar,

3. Etkilenen ekstremitelere yönelik ortopedik müdahale yapılmış olanlar (tendon gevşetme ya da transferi, tenotomi, kas gevşetme, artrodez)
4. Etkilenen ekstremiteyi tutan serebrovasküler olay (SVO) dışında diğer nöromüsküler hastalık öyküsü olan,
5. Nöro-cerrahi geçirmiş olanlar (selektif dorsal rizotomi, nörektomi gibi),
6. Kontrol altına alınamayan komorbid hastalığı olanlar,
7. Tedavi bölgesinde akut inflamasyon bulguları ve malignite öyküsü olanlar,
8. Kanama diyatezi olanlar,
9. Derin ven trombozu, flebit, varis, arter hastalığı gibi vasküler yakınmaları olanlar.

Tüm hastaların klinik değerlendirmeleri aynı hekim (Dr. Zeynep Eyüpler) tarafından, ultrasonografik değerlendirmeleri ise grup atamasına göre kör olan tek bir değerlendirici (Dr. Mehmetcan Kara) tarafından gerçekleştirildi. Değerlendirici tarafından çalışmaya dahil edilen tüm hastalar için olgu rapor formu dolduruldu. Olgu rapor formu Ek-1 de görülmektedir. Bu kriterlere göre seçilen hastaların yaşı, cinsiyeti, mesleği, eğitim durumları, medeni durumları, hemiplejik tarafları, hemipleji süresi, hemiplejinin etyolojisi, hemiplejiye eşlik eden durumlar, kullandığı yardımcı cihazlar sorgulanarak olgu rapor formuna kaydedildi. Hastaların fizik muayeneleri yapılarak, muayene bulguları olgu rapor formuna kaydedildi.

3.5. Randomizasyon ve Gizlilik

18 yaş üstü 36 gönüllü 2 gruba; çalışma ve kontrol grubu olarak 1:1 oranında basit rastgele örnekleme yöntemi (<https://www.randomizer.org>) kullanılarak ayrıldı.

3.6. Körleme

Çalışma tek kör olarak yürütüldü. Ultrasonografi değerlendirmelerini yapan radyolog hastaların hangi grupta yer aldığı hakkında bilgi sahibi değildi. Çalışma grubundaki hastalar konvansiyonel inme rehabilitasyonu ve ESWT, kontrol grubundaki hastalar ise sadece konvansiyonel inme rehabilitasyonu aldılar. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar hangi grupta olduklarını bildikleri için çalışmaya kör değildi. Bu nedenle araştırma tek kör olarak kabul edildi.

3.7. Tedavi Protokolü

Tüm hastalar konvansiyonel inme rehabilitasyonu programına alındı. Çalışma grubundaki hastalara konvansiyonel inme rehabilitasyon programına ek olarak ESWT uygulandı.

3.8. Rehabilitasyon Protokolü

Konvansiyonel inme rehabilitasyon programında her iki gruptaki hastalara; pasif ve aktif eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri, spastik kaslara yönelik germe, güçlendirme egzersizleri, nörofizyolojik egzersizler, postür egzersizleri, denge-koordinasyon egzersizleri, transfer eğitimi, ambulasyon egzersizleri, günlük yaşam aktiviteleri egzersizleri ve iş uğraşı tedavisi haftada 5 gün her gün 90 dakika toplamda 3 hafta olacak şekilde uygulandı. Tedavi programı, hastanın fonksiyonel durumuna göre ve günlük yaşam aktivitelerine odaklı bir şekilde belirlenen hedeflere yönelik olarak kişiselleştirildi.

3.9. ESWT Protokolü

Çalışma grubundaki hastalara etkilenen taraf üst ekstremité dirsek fleksör ve alt ekstremité diz fleksör, diz ekstansör, ayak bileği plantar fleksör kas gruplarına yönelik haftada 2 kez, toplam 6 seans olacak şekilde her bir kasa 2500 atımdan oluşan 10 Hz frekansında 2.5 bar basıncında BTL-5000 rESWT cihazı ile şok dalgası uygulandı. Uygulama brakiyal kasının, hamstring kas grubunun, kuadriceps kas grubunun, gastroknemius ve soleus kaslarının motor son plaklarının yoğun olduğu bölgeye yönelik yapıldı. Brakiyal kası ve kuadriceps kas grubuna yönelik uygulama supin pozisyonda yapılırken hamstring kas grubu, gastroknemius ve soleus kasına yönelik uygulama pron pozisyonda yapıldı. ESWT hep aynı hekim (dr. Zeynep Eyüpler) tarafından uygulandı. Şekil 4 de çalışmada kullanılan ESWT uygulama protokolü gösterilmiştir. Şekil 5 de bir hasta üzerinde ESWT uygulamasının yapıldığı alan örnek olarak gösterilmiştir.

belirler ve ardından kas gruplarına maksimum fleksiyondan maksimum ekstansiyona tüm hareket için 1 saniyelik hızda pasif germe uygular. Test hareket tutarlılığını kontrol etmek için 3 kez tekrarlanır. Her kas grubunda MAS skorunu belirlemek için rezistansın veya yakalama ve gevşemenin başladığı açı ve rezistansın natürü değerlendirilir. Her ölçüm 3 kez tekrarlandı. İstatistiksel analizde kolaylık sağlamak için MAS 1+ 2 ile değiştirilerek, 2, 3, 4 ise sırası ile 3, 4 ve 5 ile değiştirilmiştir.

Şekil 6. Modifiye Ashworth Skalası.

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

3.10.2. Tardieu Skalası (TS)

Tardieu skalası her kas grubu için 2 farklı hızda: yavaş (olabilecek en yavaş hız) ve hızlı (olabilecek en süratli hızda) pasif kas gerilimi şeklinde uygulanır. Her ölçüm 3 kez yapılır ve en tutarlı açılar kaydedilir. Yavaş hızdaki XV1 açısından en süratli hızdaki XV3 açısı çıkarılarak spastisite açısı bulunur ve spastisite derecesi (Y) belirlenir.

XV1: Sonlanma açısı (Olabilecek en yavaş hız)

XV3: Yakalama açısı (Olabilecek en süratli hız)

X: Spastisite açısı (XV1 – XV3)

Y: Spastisite derecesi (Hızlı germeye bağlı kas reaksiyonunun tipi ve yoğunluğunu derecelendirir.)

0: Pasif hareket boyunca direnç yoktur.

1: Pasif hareket boyunca hafif direnç ancak herhangi bir spesifik açıda yakalama hissi yoktur.

2: Pasif hareket spesifik açıda yakalama hissi ile kesilir daha sonra gevşeme olmaktadır.

3: Spesifik bir açıda oluşan klonus uygulanmakta olan basınç devam ettirildiğinde 10 saniyeden daha az devam etmektedir (Yorulan klonus).

4: Spesifik bir açıda oluşan klonus uygulanmakta olan basınç devam ettirildiğinde 10 saniyeden daha uzun devam etmektedir (Yorulmayan klonus).

3.10.3. Eklem Hareket Açıklığı (EHA) Ölçümü

Etkilenen taraf üst ekstremitede dirsek eklemi fleksiyonu hasta supin pozisyonda yatarken omuz nötral pozisyondayken gonyometrik olarak aktif ve pasif olarak ölçüldü. Dirsek ekstansiyonu hasta pron pozisyondayken muayene edilen ekstremitte muayene masasından sarkacak şekilde omuz 90 derece abdüksiyon nötral fleksiyon postüründeyken gonyometrik olarak aktif ve pasif olarak ölçüldü.

Etkilenen taraf diz eklemi ekstansiyonu hasta supin pozisyondayken kalça eklemi 90 derece fleksiyona alınarak gonyometrik olarak aktif ve pasif olarak ölçüldü. Diz fleksiyonu ise hasta pron pozisyondayken kalça nötral pozisyondayken gonyometrik olarak aktif ve pasif olarak ölçüldü. Etkilenen taraf ayak bileği dorsifleksiyonu ve plantar fleksiyonu kalça ve diz nötral pozisyondayken gonyometrik olarak aktif ve pasif olarak ölçüldü. Her ölçüm 3 kez tekrarlandı.

3.10.4. Hedef Belirleme Ölçeği (HBÖ)

Tedavi için bireysel hedeflere ne ölçüde ulaşıldığını yakalayan ve puanlayan bir yöntemdir. HBÖ' deki en önemli adım, tedaviye başlamadan önce kişi, ailesi ve tedavi ekibi arasında, kararlaştırılan tedavi için açıkça tanımlanmış hedeflerin belirlenmesidir. Hedefler spesifik, ölçülebilir, ulaşılabilir, gerçekçi ve zamanlanmış olmalıdır, böylece başarı derecesi doğru bir şekilde derecelendirilebilir.

Değerlendirme noktasında, HBÖ, her bir hedef alanı için 5 puanlık bir ölçekte (-2 ile +2) derecelendirilir. Tedavi sonrası beklenen seviyeye ulaşırsa 0 puan alır.

Beklenenden daha fazla bir sonuç elde edilirse, şu şekilde puanlanır:

+1 (biraz daha fazla)

+2 (çok daha fazla)

Beklenenden daha düşük bir sonuç elde edilirse, şu şekilde puanlanır:

-1 (biraz daha az)

-2 (çok daha az)

3.10.5. Visual Analog Skalası (VAS)

Kişinin ağrısını değerlendirebilmek için 10 üzerinden değerlendirilen ağrı skalasında kişinin ağrısının şiddetini işaretlemesi istenir. Hastanın bu skalada (0: hiç ağrı yok, 10: şiddetli ağrı) olarak değerlendirmesi ve ağrı şiddeti için buna göre bir rakam belirlemesi istenir.

3.10.6. Ultrason Tekniği ve Hedef Kas Gruplarının Değerlendirilmesi

Tüm hastaların hedef kas grupları tedavi öncesinde, tedavinin 4. ve 12. haftası ultrasonografi ile değerlendirildi. Ultrasonografi Radyoloji Anabilim Dalı'ndan Dr Mehmetcan Kara (ultrasonografi deneyimi 5 yıl olan) tarafından, hastanemiz radyoloji ünitesinde bulunan Toshiba Xario XG (Toshiba Medical Systems, Otawara, Japan) cihazında, 6,2-12 mHz frekans aralığında lineer dizilimli prob ile B-mod gri skala MSK ön ayarında yapıldı. Brakiyal kas ve kuadriseps kas grubu kasları supin; hamstring kas grubu, gastroknemius ve soleus kasları pron pozisyonda görüntülendi. Hastaya uygun pozisyon verilmesini takiben ilgili kas grubu, kasın tamamı görüntüleninceye dek uzun aksına dik olarak tarandı. Kas grubunun eko paterni Modifiye Heckmatt skalasına göre 1 ile 4 puan arasında değerlendirildi (şekil 7). Hastaların tedavi şeması ve önceki ultrasonografi incelemelerinde aldığı skorlar araştırmacıya körlendi.

Şekil 7. Modifiye Heckmatt Skalası.

Modifiye Heckmatt skoru	Kas eko paterni
1	Normal ekojenite; kasın %90'ından fazlası kemikten ayırt edilebilir ekojenitede
2	Artmış ekojenite; normal ekojenitede alanlara ek olarak kasın %10-50'si kemik ekojenitesinde, kas-kemik ekojenite farkı korunmuş
3	Belirgin artmış ekojenite; kasın %50-90'ı kemik ekojenitesinde, kas-kemik ekojenite farkı azalmış
4	Çok belirgin artmış ekojenite; kasın %90'ından fazlası kemik ekojenitesinde, kas-kemik ekojenite farkında tamamen yakın kayıp

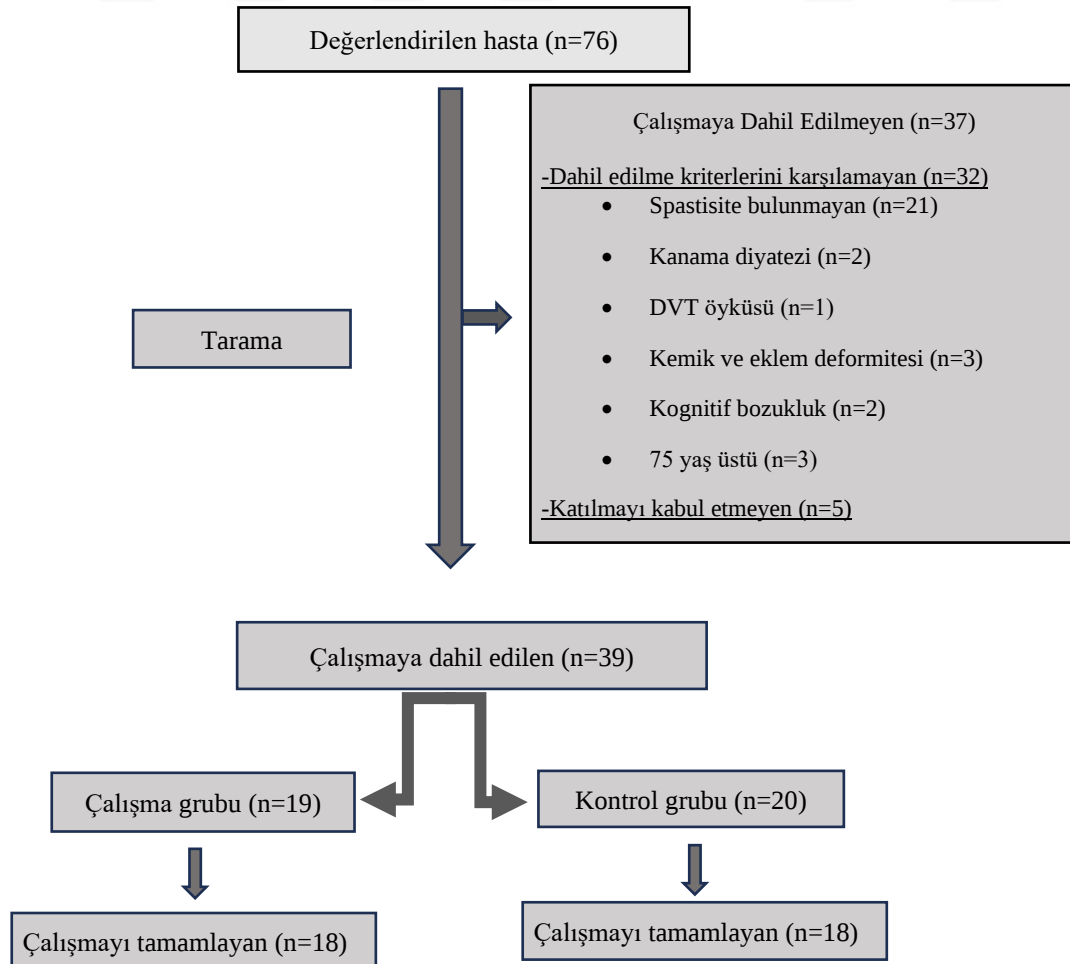
3.10.7. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme IBM SPSS 20.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) ile yapıldı. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Normal dağılım varsayımı sağlanamadığından nümerik değişkenler medyan (25.-75. yüzdeler) olarak verildi. Kategorik değişkenler frekans (yüzde) olarak verildi. Gruplar arasındaki farklılık Mann-Whitney U testi ile belirlendi. Bağımlı grup karşılaştırmalarında Friedman two-way ANOVA analizi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalarda Dunn testi kullanıldı. Nümerik değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile belirlendi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare analizi ile belirlendi. Hipotez testlerinde $p < 0,05$ istatistiksel önemlilik için yeterli kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma için toplam 76 innmeli gönüllü değerlendirildi. Bu gönüllülerden çalışmaya dahil olma kriterlerini karşılayan ve katılmaya gönüllü olan 39 hasta çalışmaya dahil edildi. 76 innmeli gönüllünün 21 'inde değerlendirilen kaslarda spastisite düzeyi MAS <1+ olduğu, 2 hasta warfarin kullandığı, 3 hastada kemik ve/veya eklem deformitesi saptandığı, 3 hasta 75 yaşın üzerinde olduğu, 1 hastada etkilenen tarafta DVT öyküsü bulunduğu, 2 hastada çalışmayı katılımı engelleyecek düzeyde kognitif bozukluk saptandığı için ve 5 hasta da çalışmaya katılmayı kabul etmediği için çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen 39 hasta 2 gruba randomize edildi. Nörolojik rehabilitasyon yani kontrol grubuna 20 hasta, nörolojik rehabilitasyon ve ESWT yani çalışma grubuna 19 hasta dahil edildi. Çalışma grubundaki hastalardan biri tedavi esnasında iskemik SVO geçirdiği; kontrol grubundaki hastalardan birinde tedavi sırasında pulmoner emboli geliştiği, bir hastanın da 12.hafta kontrolü yapılamadığı için çalışma hem çalışma hem de kontrol grubunda 18 hasta ile tamamlandı (Şekil 8).

Şekil 8. Çalışmanın akış şeması.



Hastaların sosyo-demografik özellikleri çizelge 1’de gösterildi. Çalışma grubundaki hastaların ortalama yaşı 65 (54,5-70) yıl, kontrol grubundaki hastaların ortalama yaşı 58 (51,75-66) yıldır. Her iki gruptaki hastalar yaş açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,389$). Çalışma grubundaki hastaların 9’u (%50); kontrol grubundaki hastaların ise 7’si (%38,9) erkekti. İnme sonrası etkilenen taraf bakıldığında çalışma grubundaki hastaların 8’inin (%44,4) sağ, 10’unun (%55,6) sol; kontrol grubundaki hastaların ise 9’unun (%50) sağ, 9’unun (%50) sol hemiplejisi bulunmaktaydı. İnmenin etyolojisine bakıldığında çalışma grubundaki hastaların 15’i (%83,3) iskemik, 3’ü (%16,7) hemorajik; kontrol grubundaki hastaların da 15’i (%83,3) iskemik, 3’ü (%16,7) hemorajik inme etyolojisine sahipti. Her iki gruptaki hastalar cinsiyet, etkilenen taraf, inme etyolojisi açısından benzerdi ($p=0,737$; $p=1,000$; $p=1,000$).

Çizelge 1. Hasta gruplarının demografik bilgileri ve gruplara göre dağılımı.

	Çalışma Grubu (n=18)	Kontrol Grubu (n=18)	p
Cinsiyet (n,%)			
Erkek	9 (%50)	7 (%38,9)	0,737*
Kadın	9 (%50)	11 (%61,1)	
Etkilenmiş Taraf (n,%)			
Sağ	8 (%44,4)	9 (%50)	1,000*
Sol	10 (%55,6)	9 (%50)	
Etiyoloji (n,%)			
İskemik	15 (%83,3)	15 (%83,3)	1,000*
Hemorajik	3 (%16,7)	3 (%16,7)	
Hastalık süresi (ay)	51,4 ± 3,6	50,4 ± 4,2	1,000*
Yaş ort (25-75)	65 (54,5-70)	58 (51,75-66)	0,389**
FAS ort (25-75)	3 (2-4)	3 (2-4)	0,658*

*Mann-Whitney U Testi

**Ki-kare testi

n: kişi sayısı

ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)

FAS: fonksiyonel ambulasyon skalası

Çalışma grubundaki hastalarda, ESWT 'yi sonlandırmayı gerektirecek herhangi bir yan etki gözlenmedi. Üç hasta, uygulama esnasında tedavi bölgesinde hafif düzeyde ağrı bildirdi. Takiplerde ve tekrarlayan seanslarda hastaların ağrı düzeylerinin azaldığı ve gerilediği gözlemlendi. Uygulama yapılan kas lokalizasyonunda ciltte ekimoz gelişen bir hastaya lokal soğuk uygulama yapıldı. Lokal soğuk uygulama ile hastanın mevcut şikayeti geriledi (Şekil 9).

Şekil 9. ESWT sonrası gelişen ekimoz.



4.1. MAS değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait MAS değerlendirme sonuçları çizelge 2 ve çizelge 3 'te verildi. Gruplar arası karşılaştırmada değerlendirilen tüm kas gruplarında tedavi öncesi MAS değerlendirme sonuçları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Dirsek fleksör kas gruplarında tedavi sonrası MAS değerlendirme sonuçlarında hem çalışma hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p<0,001$, $p<0,001$). Çalışma grubunda MAS sonuçlarında görülen gelişmenin tedavinin 4. haftasında ortaya çıkıp 12. haftada yapılan değerlendirmede hala devam ettiği görüldü ($p<0,001$, $p=0,011$). Her iki grup sonuçları karşılaştırıldığında ise tedavi sonrası 4. haftada ve 12. haftada elde edilen gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,002$, $p=0,003$). Tedavi sonrasında sonuçlarda elde edilen değişim miktarları her iki grup arasında karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası hem 2. haftada hem tedavi sonrası 4. haftada hem de 12. haftada çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$).

Diz ekstansör kas gruplarında tedavi sonrası MAS sonuçları değerlendirildiğinde hem çalışma hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p<0,001$, $p=0,001$). Çalışma grubunda görülen gelişmenin tedavinin 4. haftasında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu, 2. ve 12. haftasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı görüldü ($<0,001$, $p=0,062$, $p=0,062$). Her iki grup sonuçları karşılaştırıldığında ise tedavi sonrası 12. haftada elde edilen gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,033$). Tedavi sonrası elde edilen değişim miktarları her iki grup arasında karşılaştırıldığında ise sonuçların tedavi öncesi ile tedavi sonrası hem 2. haftada hem 4. haftada hem de 12. haftada çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek düzeyde olduğu görüldü ($p=0,002$, $p=0,001$, $p<0,001$).

Diz fleksör kas gruplarında tedavi sonrası MAS değerlendirme sonuçlarında hem çalışma hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p<0,001$, $p<0,001$). Çalışma grubunda tedavinin 2. haftasında istatistiksel anlamlı saptanan gelişmenin 4. haftada yapılan değerlendirmede de devam ettiği, 12. haftada yapılan değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı derecede fark oluşturmadığı görüldü ($p=0,028$, $p=0,003$, $p=0,497$). Kontrol grubunda ise tedavinin 4. haftasında saptanan istatistiksel olarak anlamlı gelişmenin 12. haftada yapılan değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı derecede fark oluşturmadığı görüldü ($p=0,026$, $p=1,000$). Her iki grup sonuçları karşılaştırıldığında ise her iki grup sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark olmadığı görüldü ($p>0,001$). Tedavi sonrası elde edilen değişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2. ve 12. haftada MAS değerlendirme sonuçlarında çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı gelişme olduğu görüldü ($p=0,023$, $p=0,019$).

Her iki grupta da ayak bileği plantar fleksör kas gruplarında tedavi sonrası MAS değerlendirme sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p<0,001$, $p<0,001$). Çalışma grubunda tedavinin 2. haftasında istatistiksel anlamlı saptanan gelişmenin 4. haftada yapılan değerlendirmede de devam ettiği, 12. haftada yapılan değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı derecede fark oluşturmadığı görüldü ($p=0,003$, $p<0,001$, $p=0,199$). Kontrol grubunda ise tedavinin 4. haftasında saptanan istatistiksel olarak anlamlı gelişmenin 12. haftada yapılan değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı derecede fark oluşturmadığı görüldü ($p=0,009$, $p=1,000$). Her iki grup sonuçları karşılaştırıldığında ise her iki grup sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark olmadığı görüldü ($p>0,001$). Tedavi sonrası elde edilen değişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2.,

4. ve 12. haftada MAS değerlendirme sonuçlarında çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı gelişme olduğu görüldü ($p=0,002$, $p=0,005$, $p=0,022$).

Çizelge 2. Modifiye Ashworth Skalası'nda zamana göre değişim.

MAS	TÖ Ort (25-75)	TS 2.hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Dirsek fleksörleri					
Çalışma Grubu (n:13)	3 (2-3,5)	2 (1-2)	1 (0-1)	1 (1-2)	<0,001
Kontrol Grubu (n:12)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (1-2)	3 (2-3)	<0,001
p*	0,150	0,072	0,002	0,003	
Diz ekstansörleri					
Çalışma Grubu (n:14)	4 (2-4)	2,5 (1,75-3)	1 (0,75-2,25)	2 (1-3,25)	<0,001
Kontrol Grubu (n:13)	2 (2-2,5)	3 (2-3)	2 (1,5-3)	3 (3-4)	0,001
p*	0,940	0,550	0,085	0,033	
Diz fleksörleri					
Çalışma Grubu (n:12)	2 (2-3)	1 (1-2)	1 (1-1,5)	2 (1-3)	<0,001
Kontrol Grubu (n:14)	2 (2-2,25)	2 (2-2)	1,5 (1-2)	2,5 (2-3)	<0,001
p*	0,403	0,083	0,277	0,224	
ABPF					
Çalışma Grubu (n:18)	3 (3-4,25)	2 (2-3,25)	2 (1-3)	3,5 (2-4)	<0,001
Kontrol Grubu (n:18)	3 (3-4)	3 (2-3)	2 (2-3)	3 (3-4)	<0,001
p*	0,104	0,628	0,462	0,815	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

Çizelge 3. Modifiye Ashworth Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırılması.

MAS	TÖ- TS 2.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Dirsek fleksörleri						
Çalışma Grubu (n:13)	1 (1-2)	0,073	2 (1,5-3)	<0,001	1 (0-2)	0,011
Kontrol Grubu (n:12)	0 (0-0)	1,000	0 (0-1)	0,823	1 (0-1)	0,823
p*	<0,001		<0,001		<0,001	
Diz ekstansörleri						
Çalışma Grubu (n:14)	1 (0,75-1)	0,062	2 (1-2,25)	<0,001	1 (0-2)	0,062
Kontrol Grubu (n:13)	0 (0-0)	1,000	0 (0-1)	1,000	1 (0-1)	0,568
p*	0,002		0,001		<0,001	
Diz fleksörleri						
Çalışma Grubu (n:12)	1 (1-1)	0,028	1 (1-1,5)	0,003	1 (0-1)	0,497
Kontrol Grubu (n:14)	0 (0-1)	1,000	1 (0-1)	0,026	0 (0-1)	1,000
p*	0,023		0,141		0,019	
ABPF						
Çalışma Grubu (n:18)	1 (1-1)	0,003	2 (1-2)	<0,001	1 (0,25-1)	0,199
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-1)	0,728	1 (0-1)	0,009	0 (0-1)	1,000
p*	0,002		0,005		0,022	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası

ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)

p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)

p** Friedman's Test

n:kişi sayısı

4.2. TS değerlendirme sonuçları

1.1.1. Dirsek fleksörleri-TS değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait dirsek fleksör kas grupları için TS değerlendirme sonuçları çizelge 4 ve çizelge 5 'te gösterildi. Tedavi öncesi dirsek fleksör kas grupları TS değerlendirme XV1, XV3, X ve Y sonuçları karşılaştırıldığında çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrası dirsek fleksör kas grupları TS parametreleri değerlendirildiğinde; XV1, XV3 ve X sonuçlarında her iki grupta, Y sonuçlarında ise yalnızca çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler kaydedildi (tüm parametreler için $p<0,05$). Çalışma grubunda

saptanan gelişmenin XV3 ve X parametresi için tedavinin 2. ve 4. haftasında istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaştığı, tedavinin 12. haftasında da anlamlı olarak devam ettiği görüldü (XV3 için 2. haftada $p=0,037$, 4. haftada $p<0,001$, 12. haftada $p<0,001$; X için 2. haftada $p=0,030$, 4. haftada $p<0,001$, 12. haftada $p=0,002$). Her iki grup arasında sonuçlar karşılaştırıldığında ise tedavi sonrası XV3 ve X sonuçlarında tedavi sonrası 4. haftada ve 12. haftada elde edilen gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,013$, $p<0,001$; $p<0,001$, $p=0,001$). Tedavi sonrası elde edilen değişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2., 4. ve 12. haftada XV3 ve X değerlendirme sonuçlarının (tüm parametre sonuçları için $p<0,001$); tedavi öncesi ile tedavi sonrası 4. haftada Y değerlendirme sonuçlarının ($p=0,026$) çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 4. Tardieu Skalası'nda zamana göre değişim.

TS	TÖ Ort (25-75)	TS 2. hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Dirsek Fleksörleri					
XV1					
Çalışma Grubu (n:13)	180 (180-180)	180 (180-180)	180 (180-180)	180 (180-180)	0,031
Kontrol Grubu (n:12)	180 (170-180)	180 (170-180)	180 (180-180)	180 (170-180)	0,044
p*	0,424	0,361	0,820	0,608	
XV3					
Çalışma Grubu (n:13)	140 (115-150)	160 (150-162,5)	170 (160-180)	160 (155-170)	<0,001
Kontrol Grubu (n:12)	140 (140-150)	150 (135-160)	150 (140-170)	130 (130-135)	<0,001
p*	0,331	0,063	0,013	<0,001	
X					
Çalışma Grubu (n:13)	40 (20-40)	20 (12,5-30)	5 (0-15)	20 (7,5-30)	<0,001
Kontrol Grubu (n:12)	40 (20-40)	30 (20-40)	30 (10-35)	50 (45-50)	<0,001
p*	0,167	0,082	<0,001	0,001	
Y					
Çalışma Grubu (n:13)	2 (2-2)	2 (2-2)	0 (2-2)	2 (2-2)	0,003
Kontrol Grubu (n:12)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	1,000
p*	1,000	0,531	0,026	0,531	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelerik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

Çizelge 5. Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları.

TS	TÖ- TS 2.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Dirsek Fleksörleri						
XV1	0 (0-0)	0,317	0 (0-0)	0,046	0 (0-0)	0,317
Çalışma Grubu (n:13)	0 (0-0)	0,564	0 (0-10)	0,317	0 (0-10)	0,317
Kontrol Grubu (n:12)	0,955		0,252		0,649	
p*						
XV3						
Çalışma Grubu (n:13)	30 (10-30)	0,037	30 (27,5-57,5)	<0,001	30 (22,5-40)	<0,001
Kontrol Grubu (n:12)	5 (0-10)	1,000	10 (10-20)	0,079	10 (5-20)	0,191
p*	<0,001		<0,001		<0,001	
X						
Çalışma Grubu (n:13)	20 (10-30)	0,030	5 (0-52,5)	<0,001	20 (15-35)	0,002
Kontrol Grubu (n:12)	0 (0-10)	1,000	10 (0-20)	0,285	10 (5-20)	0,063
p*	<0,001		<0,001		<0,001	
Y						
Çalışma Grubu (n:13)	0 (0-0)	1,000	1 (0-2)	0,201	0 (0-0)	1,000
Kontrol Grubu (n:12)	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000
p*	0,531		0,026		0,531	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)
p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

2. Diz ekstansörleri-TS değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait diz ekstansör kas grupları için TS değerlendirme sonuçları çizelge 6 ve çizelge 7 'de gösterildi. Tedavi öncesi diz ekstansör kas grupları TS değerlendirme XV1, XV3, X ve Y sonuçları karşılaştırıldığında çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrası diz ekstansör kas grupları TS parametreleri değerlendirildiğinde; XV1, XV3 ve X sonuçlarında her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü (tüm parametreler için $p<0,05$). Tedavi ile saptanan bu gelişmelerin çalışma grubunda XV3 ve X parametreleri için en erken tedavinin 2. haftasında saptandığı, 4. haftasında da anlamlı olarak devam ettiği, 12. haftasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı görülürken ($p=0,013$, $p=0,010$; $p<0,001$, $p<0,001$; $p=0,342$, $p=0,852$) kontrol grubunda bu gelişmelerin

TS değerlendirme XV1 ve XV3 parametrelerinde olduğu onun da en erken tedavi sonrası 4. haftada saptanabildiği (p=0,023, p=0,037), bu etkinin tedavi sonrası 12. haftada (p=1,000, p=0,568) devam etmediği görüldü. Her iki grup arasında sonuçlar karşılaştırıldığında ise tedavi sonrası XV3 sonuçlarında tedavi sonrası 12. haftada elde edilen gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p=0,029). Tedavi sonrası elde edilen değişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2., 4. ve 12. haftada XV3 ve X değerlendirme sonuçlarının (tüm parametre sonuçları için p<0,05) çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 6. Tardieu Skalası'nda zamana göre değişim.

TS	TÖ Ort (25-75)	TS 2.hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Diz Ekstansörleri					
XV1					
Çalışma Grubu (n:14)	80 (78,5-90)	80 (78,5-80)	75 (78,5-80)	80 (78,5-80)	0,021
Kontrol Grubu (n:13)	80 (70-85)	80 (70-80)	70 (65-75)	80 (70-80)	0,001
p*	0,685	0,867	0,280	0,756	
XV3					
Çalışma Grubu (n:14)	150 (110-170)	115 (97,5-131,25)	90 (77,5-112,5)	115 (97,5-140)	<0,001
Kontrol Grubu (n:13)	65 (35-70)	60 (45-80)	70 (55-85)	40 (30-55)	<0,001
p*	0,076	0,720	0,061	0,029	
X					
Çalışma Grubu (n:14)	70 (45-80)	40 (27,5-60)	10 (7,5-50)	35 (17,5-66,25)	<0,001
Kontrol Grubu (n:13)	40 (30-65)	45 (25-60)	45 (25-65)	60 (50-75)	0,002
p*	0,061	0,650	0,068	0,105	
Y					
Çalışma Grubu (n:14)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (1,5-2)	2 (2-2)	0,770
Kontrol Grubu (n:13)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	1,000
p*	0,756	0,756	0,350	0,756	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

Çizelge 7. Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları.

TS	TÖ- TS 2.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Diz Ekstansörleri						
XV1						
Çalışma Grubu (n:14)	0 (0-10)	0,859	5 (0-10)	0,243	0 (0-10)	1,000
Kontrol Grubu (n:13)	0 (0-10)	1,000	0 (0-10)	0,023	0 (0-10)	1,000
p*	0,943		0,350		0,550	
XV3						
Çalışma Grubu (n:14)	20 (20-30)	0,013	50 (27,5-60)	<0,001	25 (0-50)	0,342
Kontrol Grubu (n:13)	10 (0-10)	1,000	20 (5-20)	0,037	20 (0-27,5)	0,568
p*	<0,001		<0,001		<0,001	
X						
Çalışma Grubu (n:14)	20 (10-21,5)	0,010	35 (18,75-50)	<0,001	20 (0-50)	0,852
Kontrol Grubu (n:13)	0 (0-10)	1,000	0 (0-10)	1,000	15 (5-20)	0,290
p*	<0,001		<0,001		0,001	
Y						
Çalışma Grubu (n:14)	0 (0-0)	0,157	0 (0-0)	0,157	0 (0-0)	0,157
Kontrol Grubu (n:13)	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000
p*	0,550		0,550		0,550	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdilik)
p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)
p** Friedman 3 Test
n:kişi sayısı

3. Diz fleksörleri TS değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait diz fleksör kas grupları için TS değerlendirme sonuçları çizelge 8 ve çizelge 9 'da gösterildi. Tedavi öncesi diz fleksör kas grupları TS değerlendirme; XV1, XV3, X ve Y sonuçları karşılaştırıldığında çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir fark saptanmadı (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrası diz fleksör kas grupları TS parametreleri değerlendirildiğinde; XV1 parametresinde kontrol grubunda ($p=0,004$); XV3 ve X parametrelerinde hem çalışma ($p<0,001$, $p=0,001$) hem de kontrol grubunda ($p<0,001$, $p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler kaydedildi. Çalışma grubunda saptanan bu gelişmenin XV3 parametresi için en erken tedavinin 2. haftasında saptandığı ($p=0,028$), sonrasında tedavinin 4. haftasında devam ettiği ($p<0,001$), 12. haftasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı ($p=0,407$); X parametresinde ise en erken tedavinin 4. haftasında saptanabildiği ($p=0,003$), 12. haftasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı gözlemlendi ($p=1,000$). Her iki grup arasında

sonuçlar karşılaştırıldığında ise tedavi sonrası XV3 sonuçlarında tedavi sonrası 2. haftada, 4. haftada ve 12. haftada ($p=0,016$, $p=0,023$, $p=0,028$); X sonuçlarında ise tedavi sonrası 12. haftada ($p=0,046$) elde edilen gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Tedavi sonrası elde edilen değişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2. ($p=0,007$) ve 12. ($p=0,001$) haftada XV3; tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2., 4. ve 12. ($p=0,039$, $p=0,009$, $p=0,002$) haftada X değerlendirme sonuçlarının çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 8. Tardieu Skalası'nda zamana göre değişim.

TS	TÖ Ort (25-75)	TS 2.hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Diz Fleksörleri					
XV1					
Çalışma Grubu (n:12)	180 (175-180)	180 (175-180)	180 (175-180)	180 (175-180)	0,572
Kontrol Grubu (n:14)	170 (168,5-180)	172,5 (168,5-180)	180 (170-180)	175 (160-180)	0,004
p*	0,224	0,141	0,600	0,250	
XV3					
Çalışma Grubu (n:12)	140 (128,5-150)	160 (155-170)	170 (160-170)	160 (130-170)	<0,001
Kontrol Grubu (n:14)	140 (120-150)	150 (128,5-152,5)	150 (138,5-160)	130 (108,5-140)	<0,001
p*	0,643	0,016	0,023	0,028	
X					
Çalışma Grubu (n:12)	30 (30-42,5)	20 (10-25)	10 (10-20)	20 (10-42,5)	0,001
Kontrol Grubu (n:14)	30 (20-40)	25 (17,5-30)	20 (17,5-31,25)	45 (30-52,5)	<0,001
p*	0,781	0,224	0,053	0,046	
Y					
Çalışma Grubu (n:12)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	0,194
Kontrol Grubu (n:14)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2)	1,000
p*	0,688	1,000	0,688	0,688	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelerik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

Çizelge 9. Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları.

TS	TÖ- TS 2.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Diz Fleksörleri						
XV1						
Çalışma Grubu (n:12)	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000
Kontrol Grubu (n:14)	0 (0-0)	1,000	2,5 (0-10)	0,289	0 (0-0)	1,000
p*	0,877		0,201		0,975	
XV3						
Çalışma Grubu (n:12)	20 (10-20)	0,028	0 (0-0)	<0,001	10 (5-20)	0,407
Kontrol Grubu (n:14)	10 (0-10)	0,859	2,5 (0-0)	0,062	10 (0-15)	0,289
p*	0,007		0,201		0,001	
X						
Çalışma Grubu (n:12)	20 (10-20)	0,171	20 (17,5-27,5)	0,003	10 (0-20)	1,000
Kontrol Grubu (n:14)	10 (0-10)	0,243	10 (0-10)	0,115	10 (0-16,25)	0,859
p*	0,039		0,009		0,002	
Y						
Çalışma Grubu (n:12)	0 (0-0)	0,317	0 (0-0,5)	0,157	0 (0-0)	1,000
Kontrol Grubu (n:14)	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000
p*	0,688		0,403		1,000	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)
p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

4. ABPF (diz ekstansiyonda)-TS değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait ABPF (diz ekstansiyonda) kas grupları için TS değerlendirme sonuçları çizelge 10 ve çizelge 11 'de gösterildi. Tedavi öncesi ABPF (diz ekstansiyonda) kas grupları TS değerlendirme; XV1, XV3, X ve Y sonuçları karşılaştırıldığında çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrası ABPF (diz ekstansiyonda) kas grupları TS parametreleri değerlendirildiğinde; XV1, XV3 parametrelerinde hem çalışma ($p<0,001$, $p<0,001$) hem de kontrol grubunda ($p<0,001$, $p<0,001$); Y parametresinde sadece çalışma grubunda ($p=0,002$) istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler kaydedildi. Tedaviyle elde edilen bu gelişmelerin XV1 ve XV3 parametreleri için çalışma grubunda tedavinin en erken 2. haftasında saptandığı (XV1 için $p=0,001$, XV3 için $p<0,001$), 4. haftasında etkinin devam ettiği (XV1 için $p<0,001$, XV3 için $p<0,001$), 12. haftasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı (XV1 için $p=0,826$, XV3 için

p=0,560); kontrol grubunda ise en erken tedavinin 4. haftasında saptandığı (XV1 için p<0,001, XV3 için p<0,001), 12. haftasında ise yine istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadağı (XV1 için p=1,000, XV3 için p=0,546) gözlemlendi. Çalışma ve kontrol gruplarında anlamlı olan bu gelişmeler gruplar arasında karşılaştırıldığında XV1 parametresi için tedavinin hem 2., hem 4. hem de 12. haftasında (p=0,034, p=0,024, p=0,020); XV3 parametresi için de sadece tedavinin 4. haftasında (p=0,009) sonuçların çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek düzeyde olduğu görüldü. Tedavi sonrası elde edilen değişim miktarları karşılaştırıldığında, XV1 değerlendirme sonuçlarında tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2. ve 12. haftada (p=0,007, p=0,005); XV3 parametresi sonuçlarında tedavi öncesi ile tedavi sonrası hem 2., hem 4. hem de 12. haftada (p<0,001, p<0,001, p=0,009); X parametresi sonuçlarında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası 2. ve 4. haftada (p=0,040, p=0,047) gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 10. Tardieu Skalası'nda zamana göre değişim.

TS	TÖ Ort (25-75)	TS 2.hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
ABPF (diz ekstansiyonda)					
XV1					
Çalışma Grubu (n:18)	65 (47,75-80)	80 (70-90)	90 (80-90)	70 (60-80)	<0,001
Kontrol Grubu (n:18)	60 (57,5-77,25)	70 (60-80)	75 (80-96,25)	57,25 (50-70)	<0,001
p*	0,988	0,034	0,024	0,020	
XV3					
Çalışma Grubu (n:18)	45 (30-50)	70 (50-76,25)	75 (67,5-70)	37,5 (33,75-60)	<0,001
Kontrol Grubu (n:18)	45 (30-60)	65 (47,75-62,5)	60 (50-66,25)	40 (35-55)	<0,001
p*	0,355	0,059	0,009	0,501	
X					
Çalışma Grubu (n:18)	20 (10-22,5)	12,5 (10-20)	10 (10-20)	20 (10-21,25)	0,140
Kontrol Grubu (n:18)	15 (10-20)	15 (10-20)	20 (10-21,25)	15 (10-20)	0,204
p*	0,181	0,650	0,203	0,104	
Y					
Çalışma Grubu (n:18)	2 (2-3,25)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-3)	0,002
Kontrol Grubu (n:18)	2 (2-4)	2 (2-3,25)	2 (2-3)	2 (2-3,25)	0,055
p*	0,743	0,143	0,097	0,152	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

Çizelge 11. Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları.

TS	TÖ- TS 2.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
ABPF (diz ekstansiyonda)						
XV1						
Çalışma Grubu (n:18)	10 (10-20)	0,001	20 (10-30)	<0,001	10 (2,5-10)	0,826
Kontrol Grubu (n:18)	10 (0-10)	0,169	10 (10-20)	<0,001	7,5 (0-10)	1,000
p*	0,007		0,055		0,005	
XV3						
Çalışma Grubu (n:18)	20 (13,752175-21,25-)	<0,001	27,5 (20-35)	<0,001	7,5 (2,5-11,25)	0,560
Kontrol Grubu (n:18)	5 (0-10)	0,272	12,5 (5-15)	<0,001	2,5 (0-11,25)	0,546
p*	<0,001		<0,001		0,009	
X						
Çalışma Grubu (n:18)	7,5 (1,25-10)	0,071	7,5 (6,25-11,25)	0,197	0 (0-10)	0,782
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-5)	0,739	2,5 (1,25-10)	0,166	0 (0-5)	0,763
p*	0,040		0,047		0,719	
Y						
Çalışma Grubu (n:18)	0 (0-1)	0,933	0 (0-1)	0,169	0 (0-1)	1,000
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-0)	0,317	0 (0-0,25)	0,460	0 (0-0)	1,000
p*	0,252		0,214		0,111	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası

ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)

p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)

p** Friedman's Test

n:kişi sayısı

5. ABPF (diz fleksiyonda)-TS değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait ABPF (diz fleksiyonda) kas grupları için TS değerlendirme sonuçları çizelge 12 ve çizelge 13 'de gösterildi. Tedavi öncesi ABPF (diz fleksiyonda) kas grupları TS değerlendirme; XV1, XV3, X ve Y sonuçları karşılaştırıldığında çalışma ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrası ABPF (diz ekstansiyonda) kas grupları TS parametreleri değerlendirildiğinde; XV1, XV3 ve Y parametre sonuçlarında hem çalışma hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler kaydedildi ($p<0,001$, $p<0,001$; $p<0,001$, $p<0,001$; $p=0,002$, $p=0,041$). Tedaviyle elde edilen bu gelişmelerin XV1 ve XV3 parametreleri için çalışma grubunda en erken tedavinin 2. haftasında saptandığı (XV1 için $p=0,002$, XV3 için $p=0,022$), 4. haftasında etkinin devam ettiği (XV1 için $p<0,001$, XV3 için $p<0,001$), 12.

haftasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı (XV1 için $p=0,826$, XV3 için $p=1,000$); kontrol grubunda ise en erken tedavinin 4. haftasında saptandığı (XV1 için $p=0,002$, XV3 için $p=0,002$), 12. haftasında ise yine istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı (XV1 için $p=1,000$, XV3 için $p=0,488$) gözlemlendi. Çalışma ve kontrol gruplarında anlamlı olan bu gelişmeler gruplar arası karşılaştırıldığında XV1 ve XV3 parametreleri için tedavinin 4. haftasında sonuçların ($p=0,004$, $p=0,010$) çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek düzeyde olduğu görüldü. Tedavi sonrası elde edilen değişim miktarları karşılaştırıldığında ise XV1 değerlendirme sonuçlarında tedavi öncesi ile tedavi sonrası hem 2., hem 4. hem de 12. haftada ($p=0,001$, $p=0,001$, $p=0,016$); XV3 parametresi sonuçlarında tedavi öncesi ile tedavi sonrası hem 2., hem de 4. haftada ($p=0,008$, $p=0,002$) gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 12. Tardieu Skalası'nda zamana göre değişim.

TS	TÖ Ort (25-75)	TS 2.hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
ABPF (diz fleksiyonda)					
XV1					
Çalışma Grubu (n:18)	82,5 (77,5-90)	95 (90-100)	100 (98,75-100)	90 (80-90)	<0,001
Kontrol Grubu (n:18)	82,5 (77,5-95)	90 (80-96,25)	95 (83,75-100)	80 (70-90)	<0,001
p*	0,521	0,068	0,004	0,091	
XV3					
Çalışma Grubu (n:18)	60 (57,5-70)	80 (67,5-90)	90 (80-95)	60 (47,5-80)	<0,001
Kontrol Grubu (n:18)	55 (50-76,25)	60 (50-80)	75 (60-90)	50 (40-70)	<0,001
p*	0,767	0,097	0,010	0,323	
X					
Çalışma Grubu (n:18)	20 (13,75-20)	17,5 (10-25)	10 (5-20)	25 (10-30)	0,065
Kontrol Grubu (n:18)	20 (15-30)	20 (13,75-30)	20 (10-30)	20 (20-30)	0,081
p*	0,406	0,226	0,126	0,791	
Y					
Çalışma Grubu (n:18)	2 (2-3,25)	2 (2-2)	2 (2-2)	2 (2-2,25)	0,002
Kontrol Grubu (n:18)	2 (2-3)	2 (2-3)	2 (2-3)	2 (2-3)	0,041
p*	0,938	0,181	0,279	0,339	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası,
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdeler)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

Çizelge 13. Tardieu Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları.

TS	TÖ- TS 2.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
ABPF (diz fleksiyonda)						
XV1						
Çalışma Grubu (n:18)	10 (8,75-15)	0,002	17,5 (10-25)	<0,001	2,5 (0-10)	0,826
Kontrol Grubu (n:18)	5 (0-6,25)	0,233	7,5 (3,75-10)	0,002	5 (1,25-10)	1,000
p*	0,001		0,001		0,016	
XV3						
Çalışma Grubu (n:18)	10 (0-20)	0,022	20 (10-31,25)	<0,001	0 (0-12,5)	1,000
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-6,25)	0,728	10 (3,75-11,25)	0,002	7,5 (0-10)	0,488
p*	0,008		0,002		0,143	
X						
Çalışma Grubu (n:18)	0 (0-10)	0,739	5 (0-15)	0,065	10 (10-11,25)	0,317
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-5)	0,593	2,5 (0-10)	0,083	2,5 (0-12,5)	0,166
p*	0,521		0,372		0,696	
Y						
Çalışma Grubu (n:18)	0 (0-1)	0,728	0 (0-1,25)	0,367	0 (0-0,25)	1,000
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000	0 (0-0,25)	1,000
p*	0,239		0,424		0,963	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası,

ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdeler)

p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)

p** Friedman's Test

n:kişi sayısı

3. Pasif EHA değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait pasif EHA 'ya ilişkin değerlendirme sonuçları çizelge 4 ve çizelge 15' te gösterildi. Tedavi öncesi değerlendirme sonuçları gruplar arası karşılaştırıldığında çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında dirsek fleksiyonu pasif EHA sonuçları değerlendirildiğinde hem çalışma grubunda hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p=0,031$, $p=0,044$). Çalışma ve kontrol gruplarında anlamlı olan bu gelişmeler gruplar arasında karşılaştırıldığında ise gelişmelerin her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir fark yaratmadığı kaydedildi (tüm parametreler için $p>0,05$). Tedavi sonrası, öncesi ile karşılaştırıldığında elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında dirsek ekstansiyonu pasif EHA sonuçları değerlendirildiğinde kontrol grubunda ($p=0,044$) istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görülürken çalışma grubunda ($p=0,392$) gözlenmedi. Kontrol grubunda anlamlı olan bu gelişmeler çalışma grubu ile karşılaştırıldığında ise gelişmelerin her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı kaydedildi (tüm parametreler için $p>0,05$). Tedavi sonrası, öncesi ile karşılaştırıldığında elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında diz ekstansiyonu pasif EHA sonuçları değerlendirildiğinde kontrol grubunda ($p=0,038$) istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görülürken çalışma grubunda ($p=0,572$) gözlenmedi. Kontrol grubunda anlamlı olan bu gelişmeler çalışma grubu ile karşılaştırıldığında ise gelişmelerin her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı kaydedildi (tüm parametreler için $p>0,05$). Tedavi sonrası, öncesi ile karşılaştırıldığında elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında diz fleksiyonu pasif EHA sonuçları değerlendirildiğinde hem çalışma grubunda hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p=0,041$, $p<0,001$). Çalışma ve kontrol gruplarında anlamlı olan bu gelişmeler gruplar arasında karşılaştırıldığında ise gelişmelerin her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı kaydedildi (tüm parametreler için $p>0,05$). Tedavi sonrası, öncesi ile karşılaştırıldığında elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında ABPF pasif EHA sonuçları değerlendirildiğinde sonuçların grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark oluşturmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$). Tedavi sonrası, öncesi ile karşılaştırıldığında elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise yine her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında ABDF pasif EHA sonuçları değerlendirildiğinde hem çalışma hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p<0,001$, $p<0,001$). Tedaviyle elde edilen bu gelişmelerin çalışma grubunda en erken tedavinin 2. haftasında saptandığı ($p=0,001$), 4. haftasında etkinin devam ettiği ($p<0,001$), 12. haftasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı ($p=0,728$); kontrol grubunda ise en erken tedavinin 4. haftasında saptandığı ($p<0,001$), 12. haftasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark

oluşturmadığı (p=0,933) gözlemlendi. Çalışma ve kontrol gruplarında anlamlı olan bu gelişmeler gruplar arasında karşılaştırıldığında sonuçların tedavinin hem 2. haftasında hem de 12. haftasında (p=0,034, p=0,034) çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek düzeyde olduğu görüldü. Tedavi sonrası elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası hem 2., hem de 12. haftada (p=0,016, p=0,010) gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 14. Pasif EHA değerlendirmesinde zamana göre değişim

Pasif EHA	TÖ Ort (25-75)	TS 2.hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Dirsek fleksiyonu					
Çalışma Grubu (n:13)	60 (52,5-80)	60 (50-80)	60 (50-70)	60 (57,5-80)	0,031
Kontrol Grubu (n:12)	70 (60-90)	70 (65-80)	70 (60-80)	80 (70-80)	0,044
p*	0,126	0,106	0,247	0,150	
Dirsek ekstansiyonu					
Çalışma Grubu (n:13)	180 (180-180)	180 (180-180)	180 (180-180)	180 (180-180)	0,392
Kontrol Grubu (n:12)	180 (170-180)	180 (170-180)	180 (180-180)	180 (180-180)	0,044
p*	0,277	0,424	0,955	0,733	
Diz ekstansiyonu					
Çalışma Grubu (n:14)	180 (180-180)	180 (180-180)	180 (180-180)	180 (180-180)	0,572
Kontrol Grubu (n:14)	180 (170-180)	180 (170-180)	180 (180-180)	180 (172,5-180)	0,038
p*	0,334	0,420	0,854	0,637	
Diz fleksiyonu					
Çalışma Grubu (n:14)	80 (72,5-90)	80 (70-80)	75 (70-80)	80 (70-87,5)	0,041
Kontrol Grubu (n:14)	80 (72,5-87,5)	80 (70-80)	70 (70-80)	80 (70-87,5)	<0,001
p*	0,664	0,537	0,260	0,568	
ABPF					
Çalışma Grubu (n:18)	30 (30-30)	30 (30-30)	30 (30-30)	30 (30-30)	1,000
Kontrol Grubu (n:18)	30 (30-40)	30 (30-40)	30 (30-40)	30 (30-40)	0,096
p*	0,279	0,126	0,068	0,252	
ABDF					
Çalışma Grubu (n:18)	65 (48,75-80)	80 (70-90)	90 (77,5-90)	70 (60-80)	<0,001
Kontrol Grubu (n:18)	60 (57,5-76,25)	70 (60-80)	77,5 (70-86,25)	57,5 (50-70)	<0,001
p*	0,988	0,034	0,059	0,034	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelerik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

Çizelge 15. Pasif EHA sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları.

Pasif EHA	TÖ- TS 2.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Dirsek fleksiyonu						
Çalışma Grubu (n:13)	0 (0-0)	0,317	0 (0-5)	0,083	0 (0-0)	0,317
Kontrol Grubu (n:12)	0 (0-10)	1,000	0 (0-10)	0,416	0 (0-10)	1,000
p*	0,252		0,424		0,186	
Dirsek ekstansiyonu						
Çalışma Grubu (n:13)	0 (0-0)	0,724	0 (0-0)	0,724	0 (0-0)	0,724
Kontrol Grubu (n:12)	0 (0-0)	1,000	0 (0-10)	1,000	0 (0-0)	1,000
p*	0,691		0,252		0,955	
Diz ekstansiyonu						
Çalışma Grubu (n:14)	0 (0-0)	0,317	0 (0-0)	0,317	0 (0-0)	1,000
Kontrol Grubu (n:14)	0 (0-0)	1,000	0 (0-10)	1,000	0 (0-0)	1,000
p*	0,951		0,313		0,637	
Diz fleksiyonu						
Çalışma Grubu (n:14)	0 (0-7,5)	0,083	0 (0-10)	0,076	0 (0-10)	0,180
Kontrol Grubu (n:14)	0 (0-10)	0,692	0 (0-10)	0,037	0 (0-7,5)	1,000
p*	0,664		0,241		0,205	
ABPF						
Çalışma Grubu (n:18)	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-0)	0,157	0 (0-0)	0,157	0 (0-0)	0,083
p*	0,584		0,537		0,406	
ABDF						
Çalışma Grubu (n:18)	10 (10-21,25)	0,001	20 (10-30)	<0,001	10 (2,5-11,25)	0,728
Kontrol Grubu (n:18)	10 (0-10)	0,199	12,5 (10-20)	<0,001	7,5 (0-10)	0,933
p*	0,016		0,143		0,010	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası

ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdilik)

p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)

p** Friedman's Test

n:kişi sayısı

4. Aktif EHA değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait aktif EHA değerlendirme sonuçları çizelge 16 ve çizelge 17 'de gösterildi. Tedavi öncesi değerlendirme sonuçları gruplar arası karşılaştırıldığında çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında dirsek fleksiyonu aktif EHA sonuçları değerlendirildiğinde çalışma grubunda ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görülürken kontrol grubunda ($p=0,096$) gözlenmedi. Çalışma grubunda anlamlı olan bu gelişmeler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ise gelişmelerin her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı kaydedildi (tüm parametreler için $p>0,05$). Tedaviyle elde edilen bu gelişmenin çalışma grubunda en erken tedavinin 2. haftasında saptandığı ($p=0,037$), 4. haftasında etkisinin devam ettiği ($p<0,001$) görülürken, tedavinin 12. haftasında istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir fark oluşturmadığı ($p=0,201$) gözlemlendi. Tedavi ile elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası hem 2., hem 4. hafta, hem de 12. haftada ($p=0,003$, $p=0,003$, $p=0,022$) gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Tedavi sonrasında dirsek ekstansiyonu, diz ekstansiyonu ve ABPF aktif EHA sonuçları değerlendirildiğinde sonuçların grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark oluşturmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$). Tedavi sonrası gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise yine her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında diz fleksiyonu aktif EHA sonuçları değerlendirildiğinde hem çalışma grubunda hem de kontrol grubunda ($p=0,001$, $p=0,002$) istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü. Çalışma ve kontrol gruplarında anlamlı olan bu gelişmeler gruplar arasında karşılaştırıldığında ise gelişmelerin her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadığı kaydedildi (tüm parametreler için $p>0,05$). Tedavi sonrası, öncesi ile karşılaştırıldığında elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise yine her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında ABDF aktif EHA sonuçları değerlendirildiğinde çalışma grubunda ($p=0,001$) istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görülürken kontrol grubunda ($p=0,392$) gözlenmedi. Çalışma grubunda anlamlı olan bu gelişmeler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ise sonuçların tedavinin hem 2. haftasında hem de 4. haftasında ($p=0,044$, $p=0,037$) çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek düzeyde olduğu görüldü. Tedavi ile elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası hem 4. haftada hem de 12. haftada ($p=0,010$, $p=0,029$) gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 16. Aktif EHA 'da zamana göre değişim.

Aktif EHA	TÖ Ort (25-75)	TS 2.hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Dirsek fleksiyonu					
Çalışma Grubu (n:13)	20 (10-60)	40 (20-82,5)	60 (22,5-102,5)	40 (20-75)	<0,001
Kontrol Grubu (n:12)	10 (0-50)	10 (0-60)	10 (0-60)	10 (0-60)	0,096
p*	0,150	0,093	0,063	0,119	
Dirsek ekstansiyonu					
Çalışma Grubu (n:13)	-45 (-100--15)	-30 (-95--15)	-30 (-95--7,5)	-30 (-100--10)	0,103
Kontrol Grubu (n:12)	-90 (-100--30)	-90 (-100--30)	-90 (-100--30)	-90 (-100--30)	0,773
p*	0,459	0,228	0,207	0,228	
Diz ekstansiyonu					
Çalışma Grubu (n:14)	-30 (-92,5--20)	-20 (-92,5--10)	-15 (-92,5-0)	-20 (-92,5--10)	0,008
Kontrol Grubu (n:14)	-85 (-100--10)	-85 (-100--10)	-90 (-100--10)	-80 (-100--12,5)	0,837
p*	0,448	0,240	0,142	0,275	
Diz fleksiyonu					
Çalışma Grubu (n:14)	10 (0-27,5)	20 (1,25-37,5)	25 (2,5-43,75)	20 (0-37,5)	0,001
Kontrol Grubu (n:14)	2,5 (0-10)	5 (0-10)	7,5 (0-22,5)	2,5 (0-16,25)	0,002
p*	0,537	0,260	0,280	0,260	
ABPF					
Çalışma Grubu (n:18)	10 (7,5-20)	10 (10-20)	10 (10-20)	10 (10-20)	0,184
Kontrol Grubu (n:18)	5 (0-20)	10 (0-20)	10 (0-20)	5 (0-20)	0,194
p*	0,406	0,339	0,203	0,181	
ABDF					
Çalışma Grubu (n:18)	0 (0-10)	5 (0-10)	7,5 (0-11,25)	5 (0-12,5)	0,001
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	0,392
p*	0,252	0,044	0,037	0,051	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test
n:kişi sayısı

Çizelge 17. Aktif EHA sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları

AKTİF EHA	TÖ- TS 2.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TÖ- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Dirsek fleksiyonu						
Çalışma Grubu (n:13)	10 (2,5-12,5)	0,037	10 (5-30)	<0,001	10 (0-15)	0,201
Kontrol Grubu (n:12)	0 (0-0)	0,317	0 (0-5)	0,083	0 (0-0)	0,317
p*	0,003		0,003		0,022	
Dirsek ekstansiyonu						
Çalışma Grubu (n:13)	0 (0-5)	0,083	0 (0-12,5)	0,076	0 (0-7,5)	0,317
Kontrol Grubu (n:12)	0 (0-5)	0,655	0 (0-5)	0,414	0 (0-5)	0,317
p*	0,252		0,119		0,207	
Diz ekstansiyonu						
Çalışma Grubu (n:14)	5 (0-10)	0,859	5 (0-20)	0,094	0(0-12,5)	1,000
Kontrol Grubu (n:14)	0 (0-0)	0,655	0 (3,75-8,75)	0,739	0 (0-8,75)	0,480
p*	0,131		0,058		0,498	
Diz fleksiyonu						
Çalışma Grubu (n:14)	7,5 (0-17,5)	0,414	10 (0-20)	0,055	0 (0-17,5)	0,683
Kontrol Grubu (n:14)	0 (0-5)	1,000	2,5 (0-8,75)	0,171	0 (0-0)	1,000
p*	0,900		0,241		0,059	
ABPF						
Çalışma Grubu (n:18)	0 (0-0)	0,317	0 (0-2,5)	0,157	0 (0-0)	0,317
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-0)	0,157	0 (0-0)	0,180	0 (0-0)	0,317
p*	1,000		0,743		0,767	
ABDF						
Çalışma Grubu (n:18)	0 (0-6,25)	0,826	2,5 (0-10)	0,102	0 (0-10)	0,424
Kontrol Grubu (n:18)	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	1,000	0 (0-0)	0,317
p*	0,091		0,010		0,029	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası

ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)

p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)

p** Friedman's Test

n:kişi sayısı

5. VAS değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait VAS değerlendirme sonuçları çizelge 18 ve çizelge 19' da gösterildi. Tedavi öncesi VAS değerlendirme sonuçları gruplar arası karşılaştırıldığında çalışma ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Tedavi sonrasında VAS sonuçları değerlendirildiğinde hem çalışma hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p<0,001$, $p<0,001$). Tedaviyle elde edilen bu gelişmelerin çalışma grubunda en erken tedavinin 2. haftasında saptandığı ($p=0,001$), etkinin tedavinin 4.haftasında ($p<0,001$) ve 12. haftasında de ($p=0,022$) devam ettiği; kontrol grubunda ise yine en erken tedavinin 2. haftasında saptandığı ($p=0,014$) , etkinin 4. haftasında devam ettiği ($p=0,010$), ancak 12. haftasında istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı ($p=1,000$) gözlemlendi. Çalışma ve kontrol gruplarında anlamlı olan bu gelişmeler gruplar arasında karşılaştırıldığında sonuçların tedavinin hem 4. haftasında hem de 12. haftasında ($p=0,022$, $p=0,001$) çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek düzeyde olduğu görüldü. Tedavi sonrası elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise tedavi öncesi ile tedavi sonrası 12. haftada ($p<0,001$) gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Çizelge 18. Visual Analog Skalası' nda zamana göre değişim.

VAS	TÖ	TS 2.hafta	TS 4.hafta	TS 12.hafta	p**
Çalışma Grubu	7,5 (5,75-8)	5,5 (3,75-6,25)	4 (3-5,25)	5,5 (4-7)	<0,001
Kontrol Grubu	8 (5,75-8.25)	6 (4,75-8)	6 (4-7,25)	8 (6,75-9)	<0,001
p*	0,673	0,091	0,022	0,001	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdilik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test

Çizelge 19. Visual Analog Skalası sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları.

VAS	TÖ- TS 2.hafta	p**	TÖ- TS 4.hafta	p**	TÖ- TS 12.hafta	p**
Çalışma Grubu	2 (1-2)	0,001	3 (2-3,25)	<0,001	1 (0,75-2,25)	0,022
Kontrol Grubu	1,5 (0-2)	0,014	2 (0,75-2,25)	0,010	0 (0,25-1)	1,000
p*	0,059		0,060		<0,001	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdilik)
p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)
p** Friedman's Test

4.6. MHS değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait MHS değerlendirme sonuçları izelge 20’ de gösterildi. Tedavi ncesi ve tedavi sonrasında brakiyalis, kuadriceps, hamstring, gastroknemius ve soleus kas grupları MHS sonuçları değerlendirildiğinde sonuçların grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark oluşturmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Çizelge 20. MHS ’de zamana göre değişim.

MHS	T. ort (25-75)	TS 4.hafta ort (25-75)	TS 12.hafta ort (25-75)	p*
Brakiyalis				
Çalışma Grubu (n:13)	3 (2-3)	3 (2-3)	3 (2-3)	0,223
Kontrol Grubu (n:12)	3 (2,25-3,75)	3 (2-3,75)	3 (2-3,75)	0,368
p**	0,470	0,376	0,503	
Kuadriceps				
Çalışma Grubu (n:14)	3 (2,75-4)	3 (3-4)	3 (3-4)	0,264
Kontrol Grubu (n:14)	3 (3-4)	3 (3-4)	3 (3-4)	0,223
p**	0,288	0,350	0,202	
Hamstring				
Çalışma Grubu (n:14)	4 (3-4)	3 (3-4)	3 (3-4)	0,264
Kontrol Grubu (n:14)	3 (3-4)	3 (3-4)	3,5 (3-4)	0,368
p**	0,643	0,877	0,688	
Gastroknemius				
Çalışma Grubu (n:18)	4 (3-4)	3,5 (3-4)	4 (3-4)	0,368
Kontrol Grubu (n:18)	3 (3-4)	3 (3-4)	3 (3-4)	1,000
p**	0,406	0,791	0,406	
Soleus				
Çalışma Grubu (n:18)	3 (3-3,25)	3 (3-3)	3 (3-3,25)	0,074
Kontrol Grubu (n:18)	3 (3-3)	3 (3-3)	3 (3-3,25)	0,368
p**	0,791	0,462	0,839	

T: tedavi ncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)

* Friedman’s Test

p* Mann-Whitney U Test

p** Friedman’s Test

n:kişi sayısı

4.7. HBÖ değerlendirme sonuçları

Çalışma ve kontrol gruplarına ait HBÖ değerlendirme sonuçları çizelge 21 ve çizelge 22 'de gösterildi. Tedavi sonrasında HBÖ sonuçları değerlendirildiğinde hem çalışma grubunda hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görüldü ($p=0,002$, $p=0,002$). Çalışma ve kontrol gruplarında anlamlı olan bu gelişmeler gruplar arası karşılaştırıldığında sonuçların tedavinin hem 2. haftasında hem 4. haftasında hem de 12. haftasında ($p=0,038$, $p=0,041$, $p=0,011$) çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek düzeyde olduğu görüldü. Tedavi sonrası, öncesi ile karşılaştırıldığında elde edilen gelişim miktarları karşılaştırıldığında ise her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (tüm parametreler için $p>0,05$).

Çizelge 21. HBÖ' da zamana göre değişim.

HBÖ	TS 2.hafta Ort (25-75)	TS 4.hafta Ort (25-75)	TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Çalışma Grubu	0 (0-1)	1 (0-1)	1 (0-1)	0,002
Kontrol Grubu	0 (-1-0)	0 (0-1)	0 (0-0,5)	0,002
p*	0,038	0,041	0,011	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)
p* Mann-Whitney U Test
p** Friedman's Test

Çizelge 22. HBÖ sonuçlarının değişim miktarlarının karşılaştırmaları.

HBÖ	TS 2.hafta- TS 4.hafta Ort (25-75)	p**	TS 2.hafta- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**	TS 4.hafta- TS 12.hafta Ort (25-75)	p**
Çalışma Grubu	0 (0-1)	0,240	0 (0-0)	0,401	0 (0-1)	1,000
Kontrol Grubu	1 (0-1)	0,062	0 (0-0,5)	0,595	1 (0-1)	0,910
p*	0,483		0,369		0,245	

TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası
ort (25-75):ortanca (25.75. yüzdelik)
p*Gruplar arası analizlerin p değeri (Mann-Whitney U Test kullanıldı)
p** Friedman's Test

5. TARTIŞMA

Bu prospektif randomize kontrollü çalışmanın sonuçları, kronik inmeli hastalarda BONT-A enjeksiyonu uygulamaları sonrasında konvansiyonel fizyoterapi programına ek uygulanan ESWT' nin, hastaların spastisite, EHA, ağrı ve motor fonksiyonlarında ilave olumlu gelişmeler sağladığını ortaya koymuştur.

İnme sonrası vücut yapı ve fonksiyonlarında bozulmalar, birçok aktivitede ve hayata katılımda limitasyonlar ortaya çıkmaktadır. Vücut yapı ve fonksiyonlarında ortaya çıkan önemli sorulardan biri olan spastisite ve beraberinde gelişen eklem hareket açıklığında kısıtlanma ve ağrı kişinin günlük hayatında pek çok soruna sebep olmaktadır. İnmede ortaya çıkan spastisite; ağrıya, yorgunluğa, hareket yeteneğinde azalmaya, yürüme güçlüğüne, kişisel bakımını sürdürmede zorluğa ve bası yaralarına sebep olmakla birlikte uyku bozukluğuna, duygudurum değişikliklerine, sosyal katılımın azalmasına da yol açmaktadır (14). İnme sonrası yüksek oranda görülen ağrı ise, kişinin bilişsel ve motor disfonksiyonuna, yaşam kalitesinde bozulmaya, depresyona, tükenmişlik sendromuna, intihara sebep olabilen bir komplikasyondur (4). Bu yüzden inme sonrası görülen bu komplikasyonların uygun bir şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir. Farmakolojik, cerrahi ve nonfarmakolojik tedavilerin ve bu tedavilerin uygun kombinasyonlarının tedavi başarısını arttırabildiği gösterilmiştir (16) . Son yıllarda literatüre bakıldığında rehabilitasyon programına ek olarak uygulanan ESWT' nin hastanın spastisitesini azalttığını, EHA' yı arttırdığını ve böylelikle motor fonksiyonları geliştirip ağrıyı azalttığını gösteren birçok çalışma olduğu görülmektedir. Özellikle inme sonrası gelişen spastisitede kullanılan medikal tedavilerin yan etkileri, lokal tedavilerin invazivliği ve ekonomik maliyeti, fizik tedavi modalitelerinin bazı hastalarda spastisiteyi yeterince efektif kontrol edememesi, yeni, efektif, ekonomik, güvenli ve noninvaziv bir tedavi bulunması ihtiyacını doğurmuştur. ESWT uygulaması; noninvaziv, güvenli ve diğer tedavi yöntemlerine göre daha ekonomik olması ile inme sonrası hastaların rutin rehabilitasyon programına kombine bir tedavi olarak eklenebilir.

İnme sonrası lokal spastisiteyi tedavi etmek için en çok kullanılan farmakolojik tedavilerden biri BONT-A enjeksiyon uygulamalarıdır. BoNT-A, gerektiğinde fokal/segmental spastisiteyi azaltmak ve hastanın seçilen tedavi hedeflerine yönelik olarak planlanan egzersiz eğitimi, alçılama ve ortez kullanımı gibi diğer tedavi modalitelerinin etkinliğini arttırmak veya uygulanabilir hale gelmelerini sağlamak amacıyla kullanılır. Sıklıkla kullanılmasına rağmen BoNT-A tedavisinden başarılı sonuçlar elde etmede uygun hasta seçimi ile ideal zamanda,

doğru kas seçimi ve kasın mimarisi, uygun doz ve uygulama tekniği, bireyselleştirilmiş tedavi hedeflerinin belirlendiği yoğun tedavi programlarının oluşturulmasının önemi büyüktür. Tüm bu planlamaları yaparken nötralizan antikorlar da dikkate alınmalıdır. Daha başarılı bir etkinlik elde etmek ve zaman içinde de etkinliğin devamlılığı için ESWT gibi tamamlayıcı tedaviler BONT-A uygulamalarına eklenebilir. Ayrıca, spastisitenin yönetimi de invaziv olmayan tedavileri destekleyen yeni tedavi yaklaşımlarını gerektirir (63). BONT-A' nın etki süresinin uzatılmasına yönelik olarak rESWT bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir bu da potansiyel olarak gerekli "ömür boyu" BONT-A enjeksiyonu sayısını azaltabilir (64).

ESWT' nin, inmeli hastalarda ağrıyı ve spastisiteyi azaltıp dolayısıyla motor fonksiyonları geliştirdiği pek çok çalışma ile gösterilmiştir. Ancak klinik uygulamalardaki bu başarıya rağmen etki mekanizması tam olarak belirlenememiştir. Yapılan çalışmalarda ESWT' nin kronik hipertonic kasları reolojik olarak değiştirdiği ve kas içi bağ dokusunun fibrozisini azalttığı görülmektedir. Dahası, ESWT' nin tek bir uygulamasıyla bile, kas dokusuna kan akışını arttırabildiği ve tekrarlanan uygulama ile etkisinin uzayabildiği gösterilmiştir (2). Kenmoku ve ark. (2011) tarafından ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada ESWT sonrası asetilkolin reseptörlerinde hızlı dejenerasyon ve sonuçta birleşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdünde azalma saptanmış olup ESWT' nin antispastik etkisinin BONT-A' nın etki mekanizmasına benzediği şeklinde bir sonuca varılmıştır. ESWT uygulaması sonrasında nöromusküler bileşkelerdeki (NMJ) nörotransmisyonun hemen bozulduğu ancak ratların uygulamadan sonra herhangi bir aktivite bozukluğu yaşamadığı gösterilmiştir. Böylece, NMJ' deki nörotransmisyonun, şok dalga uygulamasından sonra da devam ettiği çünkü tedaviden sonra bile yeterli sayıda işlevsel asetilkolin reseptörünün mevcut olduğu gösterilmiştir. Bu sonuçlar, ESWT uygulamasının NMJ' deki nöromusküler iletimi bozduğu hipotezini de desteklemiştir (55). Bu sonuca dayanarak, BONT-A ve ESWT' nin kombinasyonunun inme sonrası gelişen spastisitenin azaltılmasında sinerjik terapötik etkiler üretebileceği söylenebilir.

ESWT' nin BONT-A ile kombine edildiği ve elde edilen sinerjistik etkinin spastisite üzerine etkisinin incelendiği çalışmalara bakıldığında bu alanda yapılmış sınırlı sayıda çalışma olduğu görülmektedir. Üstelik bu çalışmalar pek çok kısıtlılığa sahiptir. Santamoto ve ark (2013) tarafından inmeyi takiben ön kolun fleksör digitorum superficialis kasında $MAS \geq 2$ spastisitesi olan hastalara BONT-A enjeksiyonu ve ardından bir gruba elektrik stimülasyon (ES) diğer gruba da ESWT uygulanmış, hastalar sonrasında MAS, VAS ve Spasm Sıklık Skalası (SFS) ile değerlendirilmiştir. MAS, SFS ve VAS' taki azalma, ESWT grubunda ES grubuna göre

istatistiksel olarak daha anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Bu sonuçlar ile ESWT' nin ES' den daha fazla BONT-A etkisini arttırdığını ve bu etkinin 90 güne kadar sürdüğü gösterilmiştir. ESWT ve ES' nin farklı bölgelerde etki ettiği varsayılmaktadır. ES' nin, BONT-A' nın yayılmasını kolaylaştırarak BONT-A' nın etkisini arttırdığı öne sürülmüştür. ESWT' nin ise BONT-A' dan bağımsız olarak etki ettiği; yani ESWT' nin, kas spastisitesini azaltarak mekanik olarak ve spastik kaslarda neovasküler etkiler sağlayarak trofik olarak etki ettiği düşünülmüştür (58). Diğer bir çalışma da Picelli ve ark. (2015) tarafından Serebral palsili (SP) çocuklarda medial hamstring, gastroknemius, dirsek ve el bilek fleksörlerine yönelik ESWT uygulaması yapılmıştır. Bu çalışmada BONT-A enjeksiyonundan sonra yapılan ESWT yalnızca BONT-A enjeksiyonu ile karşılaştırılmış ve değerlendirme sonuçlarında ESWT' nin BONT-A ile kombine edildiği grupta MAS skoru açısından önemli gelişmeler olduğu ancak TS' de ve kasların sonografik değerlendirilmesinde kullanılan MHS' de anlamlı bir farklılık görülmediği gösterilmiştir (59). TS 'den farklı olarak MAS, pasif harekete karşı artan direncin hem germe refleksine bağlı olan yani nöral hem de artan kas sertliğine bağlı olan yani non-nöral reolojik faktörlerin toplamını değerlendirmektedir. Mevcut çalışmadaki MAS sonuçları ile ESWT' nin reolojik ve non-nöral faktörler üzerindeki etkileri ile elde edilmiş kas sertliği üzerindeki etkisi ve BONT-A' nın nöromusküler kavşaktaki asetilkolin salınımını inhibe edici etkisinin sinerjistik olarak spastisiteyi azalttığı gösterilmiştir (59). Bizim çalışmamızda ise ESWT uygulaması yapılan tüm kas gruplarında hem MAS değerlendirme sonuçlarında hem de TS ' nin XV3 parametresinde çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler elde edilmiş, ancak MHS değerlendirme sonuçlarında anlamlı bir değişiklik olmadığı görülmüştür. Picelli ve ark yaptığı çalışmada, bizim çalışma sonucumuzdan farklı olarak TS değerlendirme sonuçlarında anlamlı gelişmenin saptanamamasının örneklem büyüklüğünün kısıtlı olmasına ve bizim çalışmamızdan farklı olarak fESWT kullanılmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Kwon ve ark (2021) tarafından 15 SP' li hastanın dahil edildiği retrospektif dizaynli bir çalışmada, gastroknemius kasına BONT-A uygulaması ve hemen sonrasında bir seans, sonraki haftalarda da 1 seans olmak üzere toplam 3 seans rESWT uygulaması sonrasında MAS ile ayak bileği plantar fleksör kas grubu ve pasif EHA ile ayak bileği dorsifleksiyonu değerlendirilmiş, değerlendirme sonrasında MAS sonuçlarında anlamlı gelişmeler saptanmış ve pasif ayak bileği dorsifleksiyon EHA' sında anlamlı düzeyde artış olduğu görülmüştür. Aynı zamanda BONT-A enjeksiyonunun ESWT ile birleştirilmesinin SP' li çocuklarda spastisiteyi kontrol etmede etkili olduğu ve bu etkinin 3 ay veya daha uzun süre korunabildiği sonucuna varılmıştır. (2). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hem aktif hem pasif ABDF EHA sonuçlarında her iki grupta

da istatistiksel olarak belirgin artış saptanmış olup tedavi sonrası 2. ve 12. haftada bu artışın çalışma grubu lehine istatistiksel olarak daha yüksek düzeyde olduğu gösterilmiştir. Uygulama yapılan diğer eklem bölgelerinden dirsek fleksiyonu, diz fleksiyonu ve ABDF' nin aktif EHA' sında da çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı artış saptadık. Aktif EHA' daki artışı spastisitedeki azalmanın sağlayabileceğini varsaydık. Moon ve ark (2013)' nın subakut inmeli hastalarda triceps surae kasının miyotendinöz bileşkesine 1 seans plasebo ESWT ve ardından 3 seans fESWT uyguladığı ve izokinetik dinamometre ile spastisite ve pasif ayak bileği EHA' sını değerlendirdikleri çalışmalarında tedavi öncesi sonuçlara göre, spastisite değerlendirme sonuçlarının tedaviden hemen sonra ve tedaviden bir hafta sonra istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı, tedaviden dört hafta sonrasında da tedavi öncesi sonuçlarına göre yine düşük saptandığı gösterilmiştir (60). Bu çalışmada pasif ayak bileği EHA'sı maksimum plantar fleksiyon ve maksimum dorsifleksiyon açılarının ölçülmesi ve sonrasında açılarının toplanmasıyla değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda pasif ABDF EHA sonuçlarında anlamlı gelişme saptanırken pasif ABPF EHA sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı gelişme kaydedilemiştir. Pasif ayak bileği EHA sonuçlardaki farklılıkların nedeni, şok dalgası üretim mekanizmalarındaki farklılıklara, birim alan başına düşen enerji miktarına uygulama sayısına ve hastaların hastalık sürelerindeki farklılıklara bağlı olduğu düşünülmüştür.

Marinero ve ark (2021)' nın triceps surae kas grubunda spastisitesi bulunan 16 multiple sklerozlu hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında hastalara BONT-A uygulamasından 4 ay sonra haftada 1 olmak üzere 4 seans 1500 atım, 4 Hz, 1.8 bar basınç ile rESWT uygulanmış ve hastalar, BONT-A öncesi, 30 ve 90 gün sonra; ESWT öncesi, son seans ESWT' den hemen sonra ve sonrası 30. ve 90. gün MAS, TS ve pasif ABDF EHA ve aktif ABPF EHA kinematik analizi kullanılarak değerlendirilmiştir. MAS sonuçları değerlendirildiğinde kas hipertonusunun, tüm BONT-A enjeksiyonu sonrası takiplerde anlamlı şekilde azaldığı ve en büyük etkinin enjeksiyondan 90 gün sonra görüldüğü ardından yapılan rESWT seansından sonra, hastaların spastisitesinde anlamlı bir azalma saptandığı ve bu azalmanın BONT-A enjeksiyonu öncesi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olduğu gözlenmiştir. TS değerlendirme sonuçlarında ise BONT-A enjeksiyonundan yine 90 gün sonra anlamlı bir azalma gözlenirken rESWT' den sonra TS sonuçlarında daha da belirgin bir azalma olduğu görülmüştür. Tedavi öncesi ölçülen pasif dorsifleksiyon açısı ise BONT-A' dan bir ay sonra istatistiksel olarak artış gösterirken, son rESWT seansından sonra pasif dorsifleksiyon açısında BONT-A öncesine kıyasla yaklaşık 13° daha fazla artış, 90 gün sonrasında ise yaklaşık 5° artış sağlandığı gösterilmiştir. BONT-A enjeksiyonundan sonra aktif ABPF EHA sonuçlarında ise

30. günde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmış; rESWT' den hemen sonra istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmış, rESWT sonrası 90. günde de tedavi öncesi derecesine geri dönmüştür. Mevcut çalışmanın sonuçları ile BONT-A uygulamasının 3 ay boyunca kalıcı bir etki yarattığı; rESWT ile birlikte tedavi edilen hastalarda enjeksiyondan dört ay sonra, terapötik etkinin en az iki ay daha sürdüğü gösterilmiştir (64). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde pasif ABDF EHA sonuçlarında artış ile uygulama yapılan diğer bölgelerde aktif dirsek fleksiyonu, diz fleksiyonu ve ABDF EHA sonuçlarında çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmış olup aktif ABPF EHA sonuçlarında Marinaro ve ark. aksine istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptanamamıştır. Bunun sebebi farklı etyolojiye sahip hastalık grubunda çalışılmış olması olabilir. Vidal ve ark (2020) tarafından SP' li hastalar ile yapılan cross over bir çalışmada; deney 1' de; grup 1' deki hastalara BONT-A enjeksiyonu (medial ve lateral gastroknemius kasına, soleus kasına yönelik) ve konvansiyonel rehabilitasyon programı, grup 2' deki hastalara ise rESWT (haftada 1 seans toplamda 3 seans olmak üzere her seans; gastroknemius kasına ve soleus kasına 2000 atım, enerji yoğunluğu 0.10 ile 0.12 mJ/mm² arasında, 2.2–2.4 bar basıncında, 8 Hz frekansında rESWT uygulaması) ve konvansiyonel rehabilitasyon programı uygulanmış, deney 2' de ise 6 ay sonra grup 1' deki hastalara aynı protokolde rESWT, grup 2' deki hastalara ise aynı protokolde BONT-A enjeksiyonu yapılmıştır. Grup 1' deki hastalarda (deney 1' de BONT-A enjeksiyonu ve deney 2' de rESWT uygulananlar), ABPF' nin TS' nin XV1 ve XV3 parametre değerlendirmelerinde tedavilerin sonrasında deney 1 ve deney 2 sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanamamıştır. Grup 2' deki hastalarda ise (deney 1' de rESWT ve deney 2' de BONT-A enjeksiyonu uygulananlar), ABPF' de TS' nin XV1 değerlendirme parametresinde deney 2 sonuçlarında deney 1'e kıyasla önemli ölçüde iyileşme olduğu gösterilmiştir. Hem deney 1 de hem de deney 2' de rESWT yapılan gruplarda daha iyi sonuçlar elde edilme eğilimi gözlemlendi. Her iki deneyde de ortalama V1 ve V3 zaman içinde önemli ölçüde iyileşti. Deney 1' de her iki tedavi de benzer tedavi başarısı sağladı. Deney 2' de, BONT-A enjeksiyonu ile tedavi edilen katılımcıların, rESWT ile tedavi edilen katılımcılardan daha az sayıda tedavi başarısı kriterlerine ulaştığı, bu durumun deney 1' den taşma etkisinden kaynaklandığı düşünüldü. Deney 1' de başarı kriterlerine ulaşma grup 1 için %36,4 iken grup 2 için %45,7; deney 2' de ise grup 1 için %39,4 iken, grup 2 için %11,4 olduğu görüldü. Bu çalışma, BONT-A enjeksiyonunun (düzenli konservatif tedavi ile birlikte kullanılması) SP' li bireylerde alt ekstremitte spastisitesinin tedavisinde, rESWT' ye (aynı şekilde düzenli konservatif tedavi ile birlikte kullanılması) üstün olmayabileceğini gösteren ilk çalışma olarak gösterildi (61). Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer şekilde TS' nin hem XV1 hem de XV3 parametrelerinde

benzer gelişmeler saptanmıştır. Ayrıca çalışmamız bilindiği kadarıyla literatürde TS 'nin XV1, XV3, X ve Y komponentini bir arada değerlendiren ilk çalışmadır.

Wu ve ark (2018)'nın kronik inmeli hastalarda üst ekstremitte spastisitesi için tedavide yaygın olarak kullanılan BONT-A enjeksiyonu ile yeni bir tedavi seçeceği olabilecek ESWT uygulamasının karşılaştırılabilir etkinliğe sahip olup olmadığını araştırmak için dizayn ettiği prospektif randomize kontrollü çalışmalarında , BONT-A ve ESWT' nin tedavi sonrası 4 hafta içinde el bileği fleksörleri MAS değerlendirme sonuçlarında benzer düzeyde azalma sağladığını saptamışlardır. Her iki müdahalede de çalışma süresince el bilek ve dirsek fleksör kas gruplarının spastisite düzeylerinde benzer miktarda azalmalar saptanmıştır. Mevcut çalışmada aynı zamanda, Wu ve ark' ı ESWT uygulamasının pasif el bilek ve dirsek EHA sonuçlarında ile UE-FMA skoru iyileşme düzeylerinde BONT-A tedavisine göre istatistiksel olarak daha anlamlı bir iyileşme sağladığını öne sürmüştür (62). Bizim çalışmamızda da BONT-A uygulanması yapılmaksızın sadece ESWT' nin uygulandığı bir grup bulunmadığından bu konuda herhangi bir çıkarım yapılamamaktadır. Emanuela E. MIHAI ve ark (2022) tarafından yapılan bir sistematik derlemede ise ESWT' nin BONT-A ile kombine uygulanmasının; inmeli, MS' li ve SP' li hastalarda spastisiteyi, ağrı şiddetini ve spazm sıklığını azaltarak tatmin edici bir güvenlik profili sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca, konvansiyonel fizyoterapi ve/veya BONT-A ile birlikte EHA'yı artırdığı ve motor iyileşmeyi geliştirdiği gösterildi (63). Mevcut derlemenin sonucunda BONT-A' nın spastisite derecesini azaltma üzerindeki nörolojik etkilerinin, spastik kaslardaki ESWT' nin reolojik etkileriyle birleştiğinde bu kombinasyonun kas kontraktürü üzerinde sinerjik bir etkiye sahip olduğu düşünülmüştür.

İnme sonrasında, spastisiteye bağlı gelişen ağrı çeşitli yazarlar tarafından araştırılmıştır. Bir çalışmada spastisitedeki ağrının, sinir sistemi boyunca ağrı iletimini sağlayan nöronlarda merkezi duyarsızlaşmanın olduğu kompleks bölgesel ağrı sendromu vakalarına benzer olabileceği öne sürülmüştür (67). Bu sürecin, N-metil-D-aspartik asit içeren karmaşık mekanizmalar tarafından etkilendiği ve etkinleştirilmiş glia ve astroglia tarafından kemokinlerin ve sitokinlerin salgılanması yoluyla immün sistemin katkıları ile sürdürülüp arttırıldığı gösterilmiştir (67). Spastisitedeki kronik ağrının başka bir nedeni olarak da nöronal aktiviteye bağlı bir sürecin etkili olabileceği ileri sürülmektedir. Bu hipoteze göre periferik sinir duyarlılığını indükleyebilen ve serebral korteks tarafından anormal duyuşal girdi entegrasyonuna yol açan abartılı lokal bir nörojenik inflamasyon söz konusudur. Buna ek

olarak, anormal sempatik yanıtın arter spazmları, ödem, ağrı ve hiperhidrozis epizodları ile birlikte değişen derecelerde arteriyel vazodilatasyona yol açabileceği bildirilmiştir (68).

Pizzi ve ark. tarafından (2005) inme sonrası üst ekstremité spastisitesinin ve EHA' nın azalmasının ağrı ile ilişkilendirildiği gösterilmiştir (69). Wissel ve ark. (2010), inme sonrası hastaların %60' ında omuzda, %100' ünde dirsekte ve %33' ünde bilekte olan ağrıyı spastisite ile ilişkilendirmiştir (70). Çalışmamıza göre, her iki grupta da VAS' a göre ağrı azalması istatistiksel olarak anlamlı olarak saptanmıştır. Her iki grupta da olan ağrı düzeyinde azalma BONT-A' nın etkisiyle açıklanabilir: birçok çalışma, BONT-A' nın santral ağrı üzerinde analjezik etkisi olduğunu göstermiştir. BONT-A' nın bu etkisi nörojenik inflamasyonu azaltması ve nörotransmitter salınımını (glutamat, madde P ve kalsitonin geni ile ilişkili peptid) baskılayarak yapması üzerinden açıklanmaktadır. Böylelikle BONT-A kapsaisin reseptörlerinin artışı engeller ve bunun sonucunda periferik duyarlılığın inhibisyonuna yol açarak nöropatik sinyallerin omuriliğe iletilmesini azaltır (71). Çalışmamızda VAS sonuçları değerlendirildiğinde tedavinin 4. ve 12. haftasındaki kontrollerde, çalışma grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma elde edilmiştir. Bu sonuç, ESWT' nin ağrı üzerindeki etkisiyle ilişkilendirebilir. Bu etki kas ve tendon gibi dokularda mekanoreseptörlerin ve nöronların uyarılmasının azalması ile birlikte mekanik uyarımın ve doku inflamasyonunun azalması ve de proinflamatuvar sitokinlerin sentezinin inhibisyonu ile gerçekleşiyor olabilir (72). Diğer bir etki mekanizması olarak da NO üzerinden açıklanabilir. NO, periferik sinir sisteminde nöromüsküler bağlantıların oluşumunda ve merkezi sinir sisteminin önemli fizyolojik fonksiyonlarında, nörotransmisyon, hafıza ve sinaptik plastisite dahil olmak üzere rol almaktadır (73). NO sentezi, çeşitli tendon hastalıklarında analjezik ve anti-inflamatuvar etkileri açıklayabilen fizyolojik olarak en önemli mekanizmalardan biri olarak gösterilmiştir (73). ESWT' nin hem enzimatik hem de non-enzimatik olarak NO sentezini arttırdığı Mariotto ve ark. (2009) tarafından gösterilmiştir (74). BONT-A ve ESWT spastisitede yaygın olarak kombine bir şekilde kullanılmaktadır. Spastisitesi olan hastalar için yaygın bir semptom olan ağrı göz önüne alındığında, BONT-A ve ESWT' nin birlikte ağrı şiddetini azaltma üzerindeki birleşik etkisi büyük fayda sağlayacaktır. BONT-A' nın santral ağrı üzerindeki analjezik etkisi, nörojenik inflamasyonu azaltarak ve nörotransmitter salınımını düzenleyerek nosiseptif sinyallerin omuriliğe iletimini azaltmasıyla açıklanabilir. BONT-A' ya ek olarak, ESWT, anti-inflamatuvar ve analjezik etkileri ile BONT-A'nın ağrıyı azaltıcı etkisinin süresini uzatabilir (63). Bizim çalışmamızın sonuçlarında da bu varsayım doğrulanmış olup ağrıdaki azalmanın ESWT ile tedavi edilen grupta 12. haftaya kadar devam ettiği gösterilmiştir.

Çalışmamız ESWT' nin ağrı üzerinde olan etkisinin en uzun süreli değerlendirildiği ilk çalışmadır.

Jung ve ark. (2020) tarafından subakut inmeli hastalar üzerinde yapılan çalışmada, değerlendirme HBÖ kullanılması rehabilitasyon hedeflerinin belirlenmesini iyileştirerek olumlu etkileri olabileceği bildirilmiştir (75). İnme rehabilitasyonunda farklı tedavi yaklaşımlarının hastaların hedeflere ulaşma algısı üzerindeki etkilerini karşılaştıran az sayıda çalışma bulunmamaktadır. Literatüre bakıldığında da ESWT uygulanması ile HBÖ' nün değerlendirildiği herhangi bir çalışma bulunmadığı görülmektedir. Bizim çalışmamızda HBÖ değerlendirme sonuçlarında tedavi sonrası kontrollerde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler olduğu görülmüş olup hem 2. haftada, hem 4. haftada hem de 12. haftada yapılan kontrollerde sonuçların çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla geliştiği gösterilmiştir. Elde edilmiş olan bu sonuç ESWT'nin BONT-A etkisini potansiyelize edip bu kombinasyonun spastisiteyi daha fazla azaltmasına, eklem hareket açıklığını daha fazla arttırmasına böylelikle hastaların belirlenmiş hedeflere ulaşabilmesini kolaylaştırabilmesine bağlanabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Öncelikle ESWT seans sayısı ve enerji yoğunluğu bu alanda yapılmış önceki çalışmalar göz önünde bulundurularak belirlenmiş ve tedavi tek protokolde uygulanmıştır. Bu nedenle seans sayısı ya da tedavi yoğunluğunu arttırmanın değerlendirme parametreleri üzerine nasıl etki edeceği bilinmemektedir. Benzer şekilde literatürde de farklı protokollerin karşılaştırıldığı herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Uygun tedavi sayısı ve yoğunluğunu içeren tedavi protokollerini oluşturmak için, farklı hasta gruplarında, çeşitli protokoller uygulamak ve etkilerini karşılaştırmak için ek çalışmalar yapmak gerekmektedir. Çalışmamızda güç analizi primer sonuç değişkenimiz olan MAS' a göre hesaplanmış ve hasta sayısı 34 hesaplanmış, sonuca ulaşmak adına 36 hasta ile çalışmamız tamamlanmıştır. Bu nedenle grup içi değişimlerin anlamlı olduğu ancak gruplar arası anlamlı fark saptanmayan diğer değerlendirme parametreleri daha büyük hasta grupları ile yapılacak çalışmalarda anlamlı çıkabilir. Bizim çalışmamızın bir diğer kısıtlılığı ise plasebo grubunun bulunmaması ve konvansiyonel tedavi olmaksızın yalnızca BONT-A ile tedavi edilen bir grupta karşılaştırmanın olmamasıdır. ESWT' nin spastisitedeki kullanımıyla ilgili seans sayısı, yoğunluğu, darbe sayısı veya uygulama yeri konusunda spesifik kılavuzlar veya protokoller bulunmamaktadır ve bu nedenle, etkilerin nicelendirilmesi hem klinik pratikte hem de klinik çalışmalarda hala önemli bir zorluğu oluşturmaktadır.

Literatürde çalışmamız gibi yapılmış geniş çaplı bir çalışma bulunmadığından gelecekte bu sonucu destekleyecek yeni çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır. Optimum tedavi yanıtının elde

edilebilmesi için ESWT' nin inme sonrası ne zaman uygulanacağı, tedavi protokolünün nasıl olacağı ve hastaya kaç seans uygulanacağı sorularının yanıtları henüz çok net olarak bilinmemektedir. Prospektif randomize kontrollü olarak yaptığımız bu çalışma çok sayıda kuvvetli özelliğe sahiptir. Çalışmamız inme sonrası spastisitesi BONT-A ile tedavi edilen ve uygulamadan 10 gün sonra spastisitesi ve ağrısı devam eden hastalar üzerinde rESWT' nin hastaların motor fonksiyonları üzerine etkisinin değerlendirildiği ilk çalışmadır. Çalışmamızda spastisitenin klinik değerlendirilmesinde hem MAS hem de spastisitenin hıza bağımlı yönünün değerlendirildiği TS kullanılmıştır. Çalışmamızda hem pasif hem de aktif EHA değerlendirmesi ile HBÖ kullanılmış yani hem statik hem dinamik değerlendirme birlikte yapılmıştır. Bu değerlendirmelerin yanında her iki grupta da kaslar sonografik olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamız inmeli hasta grubunda kuadriceps kası spastisitesine yönelik yapılan literatürdeki ilk çalışma özelliğindedir. Çalışmamızda, benzer çalışmalar ile kıyaslandığında çalışmaya dahil edilen hasta sayısı yeterlidir ve çalışma öncesi hesaplanan güç analizine göre alınması gereken hasta sayısına ulaşılmıştır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. BONT-A enjeksiyonu ve rESWT 'nin uygun kombinasyonunun inmeli hastalarda spastisiteyi ve ağrıyı kontrol etmede etkili olduğu ve etkinin 3 ay veya daha uzun süre korunduğu bu çalışma ile gösterilmiştir.
2. BONT-A 'nın etki süresini uzatmaya yönelik olarak rESWT bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir.
3. rESWT uygulanması kolay, iyi tolere edilen, güvenli bir tedavi yöntemi olup konvansiyonel tedavi yöntemlerine ek olarak spastisite ve ağrı tedavisinde kullanılabilir.
4. rESWT 'nin inme sonrası spastisite ve ağrı tedavisinde kullanımıyla ilgili seans sayısı, yoğunluğu, şok sayısı veya uygulama yeri konusunda, etkinin daha uzun dönem sonuçlarının incelenmesi ve olası etki mekanizmalarının ortaya konabilmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

6. ÖZET

Botulinum Toksin Tip A Enjeksiyonu Uygulanan İnmeli Hastalarda Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin (ESWT) Motor Fonksiyonlar ve Ağrı Üzerine Etkisi

Amaç: Radyal ESWT’ nin inme sonrası spastisite gelişip botulinum toksin tip A (BONT-A) enjeksiyonu uygulanan kas grupları üzerine etkisini ve bu etkinin motor fonksiyonlar ve ağrı ile olan ilişkisini ortaya koymak amacıyla planlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği’ nde inme rehabilitasyonu amacı ile takip edilip ilk seans ESWT’ den 10 gün önce spastik kaslara yönelik BONT-A enjeksiyonu yapılmış olan ve etkilenen taraf diz fleksör, diz ekstansör, ayak bileği plantar fleksör kas gruplarında Modifiye Ashworth Skalası’ na (MAS) göre ≥ 1 spastisitesi olan, plejik tarafta Visual Analog Skalaya (VAS) göre 3 ve üzerinde ağrısı olan 39 inmeli hasta çalışmaya dahil edildi. Tek kör randomize kontrollü olarak planlanan bu çalışmada hastalar ESWT uygulanan yani çalışma grubu ve kontrol grubu olmak üzere 2 gruba randomize edildi. Tüm hastalar konvansiyonel inme rehabilitasyon programı almaya devam etti. ESWT grubuna dahil edilen hastalara ek olarak haftada 2 seans olmak üzere toplam 6 seans ESWT uygulandı. Araştırmanın primer sonlanım noktası; spastisite ve ağrı şiddetinde azalmadır. Hedeflenen; uygulanan tedavi ile MAS ve VAS’ a göre hastaların spastisite ve ağrı skorlarında en az 1 birimlik düşüş sağlanmasıdır. Araştırmanın ikincil sonlanım noktası; Hastanın, hedef belirleme ölçeğinde belirlenen hedef doğrultusunda gelişim sağlanmasıdır. Hastalar tedavi öncesi, tedavinin 2., 4. ve 12. haftası MAS, TS, VAS, aktif ve pasif EHA, HBÖ ile değerlendirildi. Hastaların ultrasonografik olarak MHS ile değerlendirmesi tedavi öncesi, tedavinin 4. ve 12. haftası değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastalardan 36’ sı tedaviyi tamamladı. Hastalarda ciddi bir yan etki gözlenmedi. MAS değerlendirme sonuçlarında tedavi ile her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı gelişmeler saptandı. Her iki grup sonuçları karşılaştırıldığında dirsek fleksör kas grupları için 4. ve 12. haftada, diz ekstansör kas grupları için 12. haftada elde edilen gelişmelerin çalışma grubu lehine istatistiksel olarak yüksek olduğu görüldü. Tedavi sonrası TS parametreleri değerlendirildiğinde dirsek fleksör kas gruplarında XV1, XV3 ve X sonuçlarında her iki grupta Y sonuçlarında ise sadece çalışma grubunda, diz fleksör kas gruplarında XV1, XV3 ve X sonuçlarında her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı gelişme, diz ekstansör kas gruplarında XV1 parametresinde kontrol grubunda, XV3 ve X parametresinde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı gelişme, ABPF (diz ekstansiyonda) kas gruplarında XV1 ve XV3

komponentinde her iki grupta da Y parametresinde ise sadece çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı gelişme, ABPF (diz fleksiyonda) kas gruplarında XV1, XV3 ve Y parametresinde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı gelişme görüldü. Hem pasif hem de aktif EHA' da dirsek fleksiyonu, diz fleksiyonu ve ABDF' de her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı gelişme görüldü. VAS' ta her iki grupta da tedavi ile görülen istatistiksel olarak anlamlı gelişmenin her iki grup sonuçları karşılaştırıldığında 4. ve 12. haftada elde edilen gelişmelerin çalışma grubu lehine olduğu görüldü. MHS sonuçları değerlendirildiğinde her iki grupta da tedavi ile istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark oluşturmadığı görüldü. HBÖ' de her iki grupta da görülen istatistiksel olarak anlamlı sonucun her iki grup sonuçları karşılaştırıldığında 2., 4. ve 12. haftada çalışma grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü.

Sonuç: BONT-A enjeksiyonu ve rESWT' nin uygun kombinasyonunun inmeli hastalarda spastisiteyi ve ağrıyı kontrol etmede etkili olduğu ve etkinin 3 ay veya daha uzun süre korunduğu bu çalışma ile gösterilmiştir. BONT-A 'nın etki süresini uzatmaya yönelik olarak rESWT bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir. ESWT uygulanması kolay, iyi tolere edilen, güvenli bir tedavi yöntemi olup konvansiyonel tedavi yöntemlerine ek olarak spastisite tedavisinde kullanılabilir.

Anahtar sözcükler: İnme, spastisite, ESWT, BONT-A

7. SUMMARY

The Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy (ESWT) on Motor Functions and Pain in Stroke Patients Receiving Botulinum Toxin Type A Injection

Objective: This study was planned to investigate the effect of radial ESWT on muscle groups receiving botulinum toxin type A (BONT-A) injection after stroke, and to demonstrate the relationship of this effect with motor functions and pain.

Materials and Methods: Thirty-nine stroke patients who were followed for stroke rehabilitation at the Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Kocaeli University Faculty of Medicine, and who had spasticity of ≥ 1 according to the Modified Ashworth Scale (MAS) in the affected side's knee flexor, knee extensor, and ankle plantar flexor muscle groups, and had a pain score of 3 or higher on the Visual Analog Scale (VAS) on the plegic side were included in the study. In this single-blind randomized controlled study, patients were randomized into two groups: the study group, who received ESWT, and the control group. All patients continued to receive conventional stroke rehabilitation programs. In addition to the rehabilitation program, patients in the ESWT group received a total of 6 sessions of ESWT, twice a week. The primary endpoint of the study was a decrease in spasticity and pain severity, with the aim of achieving at least a 1-unit reduction in spasticity and pain scores according to MAS and VAS, respectively. The secondary endpoint was the patient's improvement in accordance with the goals set in the Goal Attainment Scale. Patients were evaluated before treatment and at the 2nd, 4th, and 12th weeks of treatment using MAS, Tardieu Scale (TS), VAS, active and passive range of motion (ROM), and the Barthel Index (BI). Ultrasonographic evaluation of muscle thickness was performed before treatment and at the 4th and 12th weeks of treatment.

Results: Thirty-six of the patients included in the study completed the treatment. No serious adverse effects were observed in the patients. Statistically significant improvements were observed in both groups in MAS assessment results with treatment. When comparing the results of both groups, it was observed that the improvements obtained at the 4th and 12th weeks for elbow flexor muscle groups and at the 12th week for knee extensor muscle groups were statistically higher in favor of the study group. After treatment, statistically significant improvements were observed in XV1, XV3, and X parameters in elbow flexor muscle groups in both groups, while only the study group showed significant improvement in Y parameter,

XV1, XV3, and X parameters in knee flexor muscle groups in both groups, XV1 parameter in the control group, and XV3 and X parameters in both groups, and ABPF (knee extension) muscle groups in XV1 and XV3 components in both groups and in Y parameter only in the study group. Significant improvements were observed in both passive and active ROM for elbow flexion, knee flexion, and ankle dorsiflexion in both groups. When comparing the results of VAS, it was observed that the statistically significant improvement seen with treatment in both groups favored the study group at the 4th and 12th weeks. Evaluation of muscle thickness did not reveal a statistically significant difference with treatment in both groups. In BI, the statistically significant result seen in both groups was significantly higher in favor of the study group at the 2nd, 4th, and 12th weeks when comparing the results of both groups.

Conclusion: It has been shown with this study that the appropriate combination of BONT-A injection and rESWT is effective in controlling spasticity and pain in stroke patients and that the effect is maintained for 3 months or longer. rESWT can be considered as a treatment option to extend the duration of BONT-A's effect. ESWT is an easily applied, well-tolerated, safe treatment method that can be used in the treatment of spasticity in addition to conventional treatment methods.

Keywords: Stroke, spasticity, ESWT, BONT-A

8. KAYNAKLAR

1. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021 Oct;20(10):795-820.
2. Kwon, D.R.; Kwon, D.G. Botulinum Toxin a Injection Combined with Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy in Children with Spastic Cerebral Palsy: Shear Wave Sonoelastographic Findings in the Medial Gastrocnemius Muscle, Preliminary Study. *Children* 2021, 8, 1059. <https://doi.org/10.3390/children8111059>
3. Mackay J, Mensah G: The Atlas of Heart Disease and Stroke. Geneva, Switzerland, World Health Organization, 2004.
4. Klit H, Finnerup NB, Andersen G, Jensen TS: Central poststroke pain: a population-based study. *Pain* 2011;152:818–824.
5. Tang WK, Liang H, Mok V, Ungvari GS, Wong KS: Is pain associated with suicidality in stroke? *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94:863–866
6. O'Donnell MJ, Diener HC, Sacco RL, Panju AA, Vinisko R, Yusuf S: Chronic pain syndromes after ischemic stroke: PROFESS trial. *Stroke* 2013;44:1238–1243
7. Sohn MK, Cho KH, Kim YJ, Hwang SL. Spasticity and electrophysiologic changes after extracorporeal shock wave therapy on gastrocnemius. *Ann Rehabil Med.* 2011;35(5):599-604.
8. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement Robert Wartenbeg Lecture. *Neurology.* 1980;30(12):1303-.
9. Ryu JS, Lee JW, Lee SI, et al. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients. *Top Stroke Rehabil* 2010;17:380-388.
10. Lee JY, Kim SN, Lee IS, Jung H, Lee KS, Koh SE. Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Spasticity in Patients after Brain Injury: A Metaanalysis. *J Phys Ther Sci.* 2014;26(10):1641-7.,
11. R. L. Lieber, S. Steinman, I. A. Barash, and H. Chambers, "Structural and functional changes in spastic skeletal muscle," *Muscle and Nerve*, vol. 29, no. 5, pp. 615–627, 2004
12. Nowak DA, Grefkes C, Ameli M, Fink GR. Interhemispheric competition after stroke: Brain stimulation to enhance recovery of function of the affected hand. *Neurorehabil Neural Repair.* 2009;23(7):641–56.
13. Chow IH, Cheing GL. Comparison of different energy densities of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for the management of chronic heel pain. *Clin Rehabil.* 2007 Feb;21(2):131-41. doi: 10.1177/0269215506069244. PMID: 17264107.
14. Ashford S, Turner-Stokes LF, Allison R, Duke L, Moore P, Bavikatte G et al. Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National guidelines. Second Edition. Royal College of Physicians. 2018
15. Kutlay Ş, Aslan Ş.Y. Üst Motor Nöron Sendromunun Bileşenleri Olarak Spastisite ve Kas Aşırı Aktivitesi. In: Frontera W, editor. DeLisa Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 2014. p. 1319-44
16. Francisco GE, McGuire JR. Poststroke spasticity management. *Stroke* 2012;43:3132-3136.
17. J.-M. Gracies, "Pathophysiology of spastic paresis. I: paresis and soft tissue changes," *Muscle and Nerve*, vol. 31, no. 5, pp. 535–551, 2005.

18. Dymarek R, Ptazkowski K, Slupska L, Halski T, Taradaj J, Rosinczuk J. Effects of extracorporeal shock wave on upper and lower limb spasticity in post-stroke patients: a narrative review. *Top Stroke Rehabil* 2016; 23:293-303.
19. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: a review. *Med Princ Pract* 2014;23:7-13.
20. Foldager, C.B.; Kearney, C.; Spector, M. Clinical application of extracorporeal shock wave therapy in orthopedics: Focused versus unfocused shock waves. *Ultrasound Med. Biol.* 2012, 38, 1673–1680.
21. Karataş G. İnme Rehabilitasyonu. In: Beyazova M, Kutsal, Y.G., editor. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 1652016. p. 2267-90.
22. Güzelküçük Ü, Tan A.K. İnme Rehabilitasyonu. In: Frontera W, editor. *DeLisa Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 232014. p. 551-74
23. Bruce C. V. Campbell, Deidre A. De Silva, Malcolm R. Macleod, Shelagh B. Coutts, Lee H. Schwamm, Stephen M. Davis and Geoffrey A. Donnan Ischaemic stroke: Review *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Oct 10;5(1):70.
24. Mehmet Akif Topçuoğlu, Türkiye’de İnme Epidemiyolojisi ve Yakın Gelecek Projeksiyonu: Küresel Hastalık Yüğü Çalışması Türkiye Verilerinin Analizi: *Turk J Neurol* 2022;28:200-211
25. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html
26. . T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü: Ankara, . Yayın No:812. 2010.
27. Biller J, Schneck MJ, Ruland S. Ischemic Cerebrovascular Disease. In: Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, Newman NJ, editors. *Bradley and Daroff's Neurology in Clinical Practice*. Eighth ed: Elsevier; 2021. p. 964-1013.e7.
28. Furie K, *Epidemiology and Primary Prevention of Stroke: Continuum (Minneapolis)*; 2020 Apr;26(2):260-267.
29. Prof. Dr. A. Emre ÖGE, P. D. (2021). *İTF Nöroloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
30. Alberts MJ. Prevention and Management of Ischemic Stroke. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Twelfth ed: Elsevier; 2021. p. 870-88.
31. Stein J. Stroke Rehabilitation. In: Frontera WR, DeLisa JA, editors. *DeLisa's Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice*. Sixth ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2019. p. 2151-290.
32. Çelikol A, Çakıcı A. İnme Rehabilitasyonu. In: Oğuz H, editor. *Tıbbi Rehabilitasyon* 2015. p. 419-48.
33. . Kuriakose, D. & Xiao, Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 7609 (2020)
34. Thomas LH, Cross S, Barrett J, et al. Treatment of urinary incontinence after stroke in adult. *Cochrane Database of systematic review* 1: CDOO4462, 2008
35. Li S., Francisco G.E., Rymer W.Z. A new definition of poststroke spasticity and the interference of spasticity with motor recovery from acute to chronic stages. *Neurorehabilitation Neural Repair*. 2021;35(7):601–610. doi: 10.1177/15459683211011214.
36. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil*. 2005;27:2-6.
37. Özek M, Başarır, M. Spastisite ve Tedavisi. *Türk Nöroşirürji Dergisi*. 2013;23 (2):158-70.

38. Erhan B. Spastisite. In: Beyazova M, Kutsal, Y.G., editor. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 1752016. p. 2413-9.
39. Savaş S. Spastisite ve Tedavisi Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Dergisi. 2001;197-202.
40. Bavikatte G, Bavikatte TGG, Gaber T. Approach to spasticity in General practice Approach to spasticity in General practice. British Journal of Medical Practitioners. 2009;2(3).
41. Erhan B, Gündüz, B. Spastisite. In: H. O, editor. Tıbbi Rehabilitasyon 2015. p. 565-73
42. Duan H, Lian Y, Jing Y, Xing J, Li Z. Research progress in extracorporeal shock wave therapy for upper limb spasticity after stroke. Front Neurol. 2023 Feb 9;14:1121026.
43. Baloğlu İ, Özsoy, H. Ortopedi ve Travmatolojide Şok Dalga Tedavisi Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi. 2005.
44. Yürük Ö, Kırdı N. Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak Derg 2014.
45. Auersperg V, Trieb K. Extracorporeal shock wave therapy: an update. EFORT Open Rev. 2020 Oct 26;5(10):584-592.
46. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: a review. Medical Principles and Practice. 2014;23(1):7-13.
47. Speed C. Extracorporeal shock-Wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. J Bone Joint Surg [Br]. 2004;86:1311G5-71.
48. Gotte G, Amelio E, Russo S, Marlinghaus E, Musci G, Suzuki H. Short-time nonenzymatic nitric oxide synthesis from L-arginine and hydrogen peroxide induced by shockwaves treatment. FEBS Lett. (2002) 520:153–5. doi: 10.1016/s0014-5793(02)02807-7
49. Ciampa AR, de Prati AC, Amelio E, Cavalieri E, Persichini T, Colasanti M, et al.
50. Nitric oxide mediates anti-inflammatory action of extracorporeal shock waves. FEBS Lett. (2005) 579:6839–45. doi: 10.1016/j.febslet.2005.11.023
51. Jia G, Ma J, Wang S, Wu D, Tan B, Yin Y, et al. Long-term effects of extracorporeal shock wave therapy on poststroke spasticity: a metaanalysis of randomized controlled trials. J Stroke Cerebrovasc Dis. (2020) 29:104591. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104591
52. Leone JA, Kukulka CG. Effects of tendon pressure on alpha motoneuron excitability in patients with stroke. Phys Ther. (1988) 68:475–80. doi: 10.1093/ptj/68.4.475
53. Daliri SS, Forogh B, Emami Razavi SZ, Ahadi T, Madjlesi F, Ansari NN, et al. single blind, clinical trial to investigate the effects of a single session extracorporeal shock wave therapy on wrist flexor spasticity after stroke. NeuroRehabilitation. (2015) 36:67–72. doi: 10.3233/NRE-141193
54. Ohtori S, Inoue G, Mannoji C, Saisu T, Takahashi K, Mitsunashi S, et al. Shock wave application to rat skin induces degeneration and reinnervation of sensory nerve fibres. Neurosci Lett. (2001) 315:57–60. doi: 10.1016/s0304-3940(01)02320-5
55. Kenmoku T, Ochiai N, Ohtori S, Saisu T, Sasho T, Nakagawa K, et al. Degeneration and recovery of the neuromuscular junction after application of extracorporeal shock wave therapy. J Orthop Res. (2012) 30:1660–5. doi: 10.1002/jor.22111
56. Kim HJ, Choi W, Jung J, Park S, Joo Y, Lee S, et al. Efficacy of radial extracorporeal shockwave therapy in rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair: a STROBE compliant study. Medicine (Baltimore). (2022) 101:e30053
57. Lee S, Jeong M, Oh H, Lee K. The effects of extracorporeal shock wave therapy on pain and range of motion in patients with adhesive capsulitis. J Phys Ther Sci. (2017) 29:1907–9.

58. Santamato A., Notarnicola A., Panza F., Ranieri M., Micello M.F., Manganotti P., Moretti B., Fortunato F., Filoni S., Fiore P. SBOTE study: Extracorporeal shock wave therapy versus electrical stimulation after botulinum toxin type a injection for poststroke spasticity—A prospective randomized trial. *Ultrasound Med. Biol.* 2013;39:283–291.
59. Alessandro Picelli, Elisabetta La Marchina, Francesca Gajofatto, Angelo Pontillo, Antonella Vangelista, Roberto Filippini, Alessio Baricich, Carlo Cisari & Nicola Smania (2017) Sonographic and clinical effects of botulinum toxin Type A combined with extracorporeal shock wave therapy on spastic muscles of children with cerebral palsy, *Developmental Neurorehabilitation*, 20:3, 160-164
60. Moon SW, Kim JH, Jung MJ, Son S, Lee JH, Shin H, et al. The effect of extracorporeal shock wave therapy on lower limb spasticity in subacute stroke patients. *Annals of rehabilitation medicine.* 2013;37(4):461-70.
61. Vidal X, Martí-Fàbregas J, Canet O, Roqué M, Morral A, Tur M, Schmitz C, Sitjà-Rabert M. Efficacy of radial extracorporeal shock wave therapy compared with botulinum toxin type A injection in treatment of lower extremity spasticity in subjects with cerebral palsy: A randomized, controlled, cross-over study. *J Rehabil Med.* 2020 Jun 30;52(6):jrm00076. doi: 10.2340/16501977-2703. PMID: 32556354.
62. Wu YT, Yu HK, Chen LR, Chang CN, Chen YM, Hu GC. Extracorporeal Shock Waves Versus Botulinum Toxin Type A in the Treatment of Poststroke Upper Limb Spasticity: A Randomized Noninferiority Trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2018 Nov;99(11):2143-2150. doi: 10.1016/j.apmr.2018.05.035. Epub 2018 Jul 4. PMID: 30392753.
63. Mihai EE, Popescu MN, Iliescu AN, Berteanu M. A systematic review on extracorporeal shock wave therapy and botulinum toxin for spasticity treatment: a comparison on efficacy. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2022 Aug;58(4):565-574. doi: 10.23736/S1973-9087.22.07136-2. Epub 2022 Apr 12. PMID: 35412036; PMCID: PMC9980509.
64. Marinaro C, Costantino C, D'Esposito O, Barletta M, Indino A, De Scorpio G, Ammendolia A. Synergic use of botulinum toxin injection and radial extracorporeal shockwave therapy in Multiple Sclerosis spasticity. *Acta Biomed.* 2021 Jan 28;92(1):e2021076. doi: 10.23750/abm.v92i1.11101. PMID: 33682833; PMCID: PMC7975967.
65. Yang E, Lew HL, Özçakar L, Wu CH. Recent Advances in the Treatment of Spasticity: Extracorporeal Shock Wave Therapy. *J Clin Med.* 2021 Oct 14;10(20):4723. doi: 10.3390/jcm10204723. PMID: 34682846; PMCID: PMC8539559.-----ağrı için kullanılacak
66. Sjölund BH. Pain and rehabilitation after spinal cord injury: the case of sensory spasticity? *Brain Res Brain Res Rev.* 2002 Oct;40(1-3):250-6. doi: 10.1016/s0165-0173(02)00207-2. PMID: 12589923.
67. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen J. Pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Expert Rev Neurother* 2006;6:669–681.
68. Pham T, Lafforgue P. Reflex sympathetic dystrophy syndrome and neuromediators. *Joint Bone Spine* 2003;70:12–17.
69. Pizzi A, Carlucci G, Falsini C, Verdesca S, Grippo A. Evaluation of upper-limb spasticity after stroke: A clinical and neurophysiologic study. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:410–415.
70. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: A prospective, observational trial. *J Neurol* 2010;257:1067–1072.

71. Aoki KR. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *NeuroToxicology* 2005;26: 785–793.
72. Iannone F, Moretti B, Notarnicola A, Moretti L, Patella S, Patella V, Lapadula G. Extracorporeal shock waves increase interleukin-10 expression by human osteoarthritic and healthy osteoblasts in vitro. *Clin Exp Rheumatol* 2009;27:794–799.
73. Blottner D, Luck G. Just in time and place: NOS/NO system assembly in neuromuscular junction formation. *Microsc Res Tech* 2001;55: 171–180.
74. Mariotto S, de Prati AC, Cavalieri E, Amelio E, Marlinghaus E, Suzuki H. Extracorporeal shock wave therapy in inflammatory diseases: molecular mechanism that triggers anti-inflammatory action. *Curr Med Chem.* 2009;16(19):2366-72. doi: 10.2174/092986709788682119. PMID: 19601786.
75. Jung Y, Sim J, Park J, Kim J, Kim M. Usefulness of goal attainment scaling in intensive stroke rehabilitation during the subacute stage. *Ann Rehabil Med.* 2020;44(3):181–94. doi:10.5535/arm.19087.
76. Li G, Yuan W, Liu G, Qiao L, Zhang Y, Wang Y, Wang W, Zhao M, Wang Y, Wang J. Effects of radial extracorporeal shockwave therapy on spasticity of upper-limb agonist/antagonist muscles in patients affected by stroke: a randomized, single-blind clinical trial. *Age Ageing.* 2020 Feb 27;49(2):246-252. doi: 10.1093/ageing/afz159. PMID: 31846499.

4. EKLER

Protokol tarih: 22.02.2023 / Versiyon: 1.0

EK 10.1. OLGU RAPOR FORMU

(Araştırma Grubu)

Botulinum Toksin A Enjeksiyonu Uygulanan İnmeli Hastalarda Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin(ESWT) Motor Fonksiyonlar ve Ağrı Üzerine Etkisi isimli çalışmamıza katılmakta gönüllü olmak esastır. Sizlerin katılımı ile hemipleji konusunda daha fazla bilgi sahibi olunabilecek, tedavi yaklaşımı oluşturmada katkı sağlayacaktır. Sizden aldığımız tüm bilgiler kesinlikle saklı tutulacaktır.

Tarih

Kod:

Yaş:

Cinsiyet: Erkek () Kadın ()

Medeni Durum: Evli () Bekar () Boşanmış ()

Öğrenim Durumu: İlkokul () Ortaokul () Lise () Üniversite () Lisansüstü ()

Meslek:

Tutulan taraf: Sağ () Sol ()

Serebrovasküler Olay Türü:

Şu an bir işte çalışıyor musunuz?: Evet () Hayır () Emekli ()

İnme Geçirdiğiniz Tarih: 0-6 ay () 1-2 yıl () 2-6 yıl () 6-10 yıl () 10 yıldan daha fazla ()

Konuşma problemi var mı: Evet () Hayır ()

Görme problemi var mı: Evet () Hayır ()

Yutma problemi var mı: Evet () Hayır ()

Ortopedik operasyon: Evet () Hayır ()

Mesane bağırsak problemi var mı: Evet () Hayır ()

Kullanılan yardımcı araçlar (walker, kanedyen):

Klinik değerlendirme kriterleri	1. gün	2. gün	3. gün	4. gün	5. gün	6. gün	7. gün	8. gün	9. gün	10. gün	11. gün	12. gün	13. gün	14. gün	15. gün	60. gün
Modifiye Ashworth Skalası	X						X								X	X
Tardieu Skalası	X						X								X	X
Eklem Hareket Açıklığı Ölçümü	X						X								X	X
Hedef Belirleme Ölçeği	X						X								X	X
Visual Analog Skala	X						X								X	X
Modifiye Heckmatt Skalası	X														X	X
Rutin Nörolojik Rehabilitasyon Programı	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi		X		X			X		X			X		X		

OLGU RAPOR FORMU

(Kontrol Grubu)

Botulinum Toksin A Enjeksiyonu Uygulanan İnmeli Hastalarda Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin(ESWT) Motor Fonksiyonlar ve Ağrı Üzerine Etkisi isimli çalışmamıza katılmakta gönüllü olmak esastır. Sizlerin katılımı ile hemipleji konusunda daha fazla bilgi sahibi olunabilecek, tedavi yaklaşımı oluşturmada katkı sağlayacaktır. Sizden aldığımız tüm bilgiler kesinlikle saklı tutulacaktır.

Tarih

Kod:

Yaş:

Cinsiyet: Erkek () Kadın ()

Medeni Durum: Evli () Bekar () Boşanmış ()

Öğrenim Durumu: İlkokul () Ortaokul () Lise () Üniversite () Lisansüstü ()

Meslek:

Tutulan taraf: Sağ () Sol ()

Serebrovasküler Olay Türü:

Şu an bir işte çalışıyor musunuz?: Evet () Hayır () Emekli ()

İnme Geçirdiğiniz Tarih: 0-6 ay () 1-2 yıl () 2-6 yıl () 6-10 yıl () 10 yıldan daha fazla ()

Konuşma problemi var mı: Evet () Hayır ()

Görme problemi var mı: Evet () Hayır ()

Yutma problemi var mı: Evet () Hayır ()

Ortopedik operasyon: Evet () Hayır ()

Mesane bağırsak problemi var mı: Evet () Hayır ()

Kullanılan yardımcı araçlar (walker, kanedyen):

Klinik değerlendirme kriterleri	1. gün	2. gün	3. gün	4. gün	5. gün	6. gün	7. gün	8. gün	9. gün	10. gün	11. gün	12. gün	13. gün	14. gün	15. gün	60. gün
Modifiye Ashworth Skalası	X						X								X	X
Tardieu Skalası	X						X								X	X
Eklem Hareket Açıklığı Ölçümü	X						X								X	X
Hedef Belirleme Ölçeği	X						X								X	X
Visual Analog Skala	X						X								X	X
Modifiye Heckmatt Skalası	X														X	X
Rutin Nörolojik Rehabilitasyon Programı	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi																

EK 10.2. MAS

Gönüllü kodu:

Yaş:

Cinsiyet:

Uygulama Yapılan Taraf:

Uygulamayı Yapan kişi:

Tarih:

MAS (Modifiye Ashworth Skalası)

	Tedavi Öncesi	Tedavinin 1.haftası	Tedavi Bitimi	Tedavi Bitiminden 8 Hafta Sonrası
Dirsek Fleksörleri				
Diz Ekstansörleri				
Diz Fleksörleri				
Ayak Bileği Plantar Fleksörleri				

0 : Tonus artışı yoktur.

1 : Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı mevcuttur.

+1 : Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca, minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı mevcuttur.

2 : Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebilmektedir.

3 : Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcuttur.

4 : Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir.

EK 10.3. TS

Gönüllü kodu:

Yaş:

Cinsiyet:

Uygulama Yapılan Taraf:

Uygulamayı Yapan kişi:

Tarih:

Tardieu Skalası

		Tedavi Öncesi	Tedavinin 1.Haftası	Tedavi Bitimi	Tedavi Sonrası 8.Hafta
Dirsek Fleksörleri	X _{V1}				
	X _{V3}				
	X				
	Y				
Diz Ekstansörleri	X _{V1}				
	X _{V3}				
	X				
	Y				
Diz Fleksörleri	X _{V1}				
	X _{V3}				
	X				
	Y				
Ayak Bileği Plantar Fleksörleri (Diz ext)	X _{V1}				
	X _{V3}				
	X				
	Y				
Ayak Bileği Plantar Fleksörleri (Diz flex)	X _{V1}				
	X _{V3}				
	X				
	Y				

Tardieu skalası her kas grubu için 2 farklı hızda: yavaş (olabilecek en yavaş hız) ve hızlı (olabilecek en süratli hızda) pasif kas gerilimi şeklinde uygulanır. Her ölçüm 3 kez yapılacak ve en tutarlı açılar kayıt edilir. Yavaş hızdaki XV1 açısından en süratli hızdaki XV3 açısı çıkarılarak spastisite açısı bulunacak ve spastisite derecesi (Y) belirlenir.

XV1: Sonlanma açısı (Olabilecek en yavaş hız)

XV3: Yakalama açısı (Olabilecek en süratli hız)

X: Spastisite açısı (XV1 – XV3)

Y: Spastisite derecesi (Hızlı germeye bağlı kas reaksiyonunun tipi ve yoğunluğunu derecelendirir.)

0: Pasif hareket boyunca direnç yoktur.

1: Pasif hareket boyunca hafif direnç ancak herhangi bir spesifik açıda yakalama hissi yoktur.

2: Pasif hareket spesifik açıda yakalama hissi ile kesilir daha sonra gevşeme olmaktadır.

3: Spesifik bir açıda oluşan klonus uygulanmakta olan basınç devam ettirildiğinde 10 saniyeden daha az devam etmektedir. (Yorulan klonus)

4: Spesifik bir açıda oluşan klonus uygulanmakta olan basınç devam ettirildiğinde 10 saniyeden daha uzun devam etmektedir. (Yorulmayan klonus)

EK 10.4. EHA ÖLÇÜMÜ

Gönüllü kodu:

Yaş:

Cinsiyet:

Uygulama Yapılan Taraf:

Uygulamayı Yapan kişi:

Tarih:

Eklem Hareket Açıklığı Ölçümü(EHA)

	Tedavi Öncesi		Tedavinin 1.Haftası		Tedavi Bitimi		Tedavi bitiminden 8 hafta sonrası	
	aktif	pasif	aktif	pasif	aktif	pasif	aktif	pasif
Dirsek Fleksiyonu								
Dirsek Ekstansiyonu								
Diz Ekstansiyonu								
Diz Fleksiyonu								
Ayak Bileği Plantar Fleksiyonu								
Ayak Bileği Dorsi Fleksiyonu								

EK 10.5. MHS

Gönüllü kodu:

Yaş:

Cinsiyet:

Uygulama Yapılan Taraf:

Uygulamayı Yapan kişi:

Tarih:

MODİFİYE HECKMATT SKALASI

UYGULAMA YAPILAN KASLAR	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ BİTİMİ	TEDAVİ SONRASI 8.HAFTA
BRAKİYALİS			
KUADRİSEPS			
HAMSTRİNG			
GASTROKNEMİUS			
GASTROSOLEUS			

Evre 1:Kasın %90'ından fazlası normal ekojenitedir ve kemik ekosundan kolaylıkla ayırt edilebilir.

Evre 2:Kas dokusunun %10-50'sinde artmış ekojenite vardır fakat normal kas ekosundaki alanlar kemik ekojenitesinden ayrılır.

Evre 3:Kas dokusunun %50-90'ında artmış ekojenite vardır fakat kasın kemik ekojenitesinden ayrımı azalmıştır.

Evre 4:Kasın %90'ından fazlasında artmış ekojenite vardır ve kemik dokusundan ayrımı kaybolmuştur.



EK 10.6. VAS

Gönüllü kodu:

Yaş:

Cinsiyet:

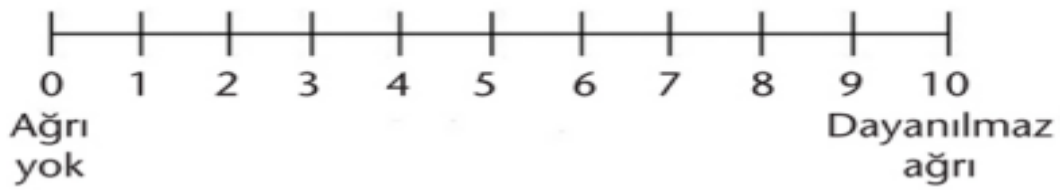
Uygulama Yapılan Taraf:

Uygulamayı Yapan kişi:

Tarih:

	Tedavi Öncesi	Tedavinin 1.haftası	Tedavi Bitimi	Tedavi Bitiminden 8 Hafta Sonrası
VAS SKORU				

Görsel Ağrı Skalası (VAS)



EK 10.7. HBÖ

Gönüllü kodu:

Yaş:

Cinsiyet:

Uygulama Yapılan Taraf:

Uygulamayı Yapan ki:

Tarih:

Hedef Belirleme Ölçeği (HBÖ)

	ORAN	HEDEFLER (tedavi öncesi)	Tedavinin 1.haftası	Tedavi bitimi	Tedavi bitiminden 8 hafta sonrası
Beklenenden çok daha fazla	+2				
Beklenenden biraz daha fazla	+1				
Beklenen seviye	0				
Beklenenden biraz daha az	-1				
Beklenenden çok daha az	-2				

EK 10.8. Eğitimsizler için Mini Mental Test

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

ORYANTASYON (Her bir zaman için 10 saniye süre tanıyın, her doğru için 1 puan, toplam 10 puan)			
A. Zaman	Puan	B. Mekan (Sadece tam doğru cevaba puan verin)	Puan
1. Hangi yıldayız?	-----	6. Hangi ülkede yaşıyoruz?	-----
2. Hangi mevsimdeyiz?	-----	7. Hangi kentteyiz?	-----
3. Bugün ayın kaçı?	-----	8. Bulunduğunuz semtin adı nedir?	-----
4. Hangi gündeyiz?	-----	9. Bulunduğunuz bina neresidir?	-----
5. Şu an sabah mı, öğle mi, akşam mı?	-----	10. Bu binada kaçını kattayız?	-----

KAYIT HAFIZASI (toplam 3 puan)			
Hastaya üç kelime söyleyeceğinizi ve siz bitirdikten sonra bunları tekrarlmasını istediğinizi söyleyin. (20 saniye süre tanıyın, her doğru isim için 1 puan verin, toplam 3 puan)			
Masa	Bayrak	Elbise	-----

DİKKAT ve HESAP (toplam 5 puan)	
Hastadan haftanın günlerini geriye doğru saymasını isteyin. (Örneğin "Çarşamba'dan önce salı gelir, ondan önce ne gelir?" gibi sorularda hastayı destekleyin.) (Hastanın toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verin)	

HATIRLAMA (toplam 3 puan)	
Hastaya, biraz önce sorduğunuz üç kelimenin neler olduğunu sorun. Sırası önemli olmaksızın her doğru cevap için 1 puan verin. (Cevap için 10 saniye süre tanıyın)	

LİSAN (toplam 9 puan)	
A. Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nelerdir? Hastaya etrafındaki nesneleri göstererek ne olduklarını sorun. (20 saniye süre tanıyın, her doğru isim için 1 puan verin, toplam 2 puan)	
Kol saatli	ve Kalem

B. Söyleyeceğiniz şu cümleyi sizden sonra tekrar etmesini isteyin: "Eğer ve fakat istemiyorum." (Cevap için 10 saniye bekleyin. Tamamını doğru tekrarlarsa puan verin) Tam olarak tekrarluyorsa 1 puan	

C. Sizi dikkatle dinlemesini ve söylediğinizi yapmasını isteyin. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen." (30 saniye süre tanıyın, her doğru işlem için 1 puan verin, toplam 3 puan)	

D. Hastanın yüzünüze bakmasını ve yaptığının aynısını yapmasını isteyin. (Doğru işlem için 1 puan verin)	

E. Şimdi, hastanın eviyle ilgili bir şeyler söylemesini isteyin. (30 saniye süre tanıyın, anlamlı bir cümle için 1 puan verin)	

F. Hastadan göstereceğiniz şeklin aynısını çizmesini isteyin. (1 dakika süre tanıyın, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verin)	

