



T.C.

**SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA İLİ 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

Program Yöneticisi-Eğitim Sorumlusu: Prof. Dr. Murat ERSÖZ
Eğitim Görevlisi: Doç. Dr. Belma Füsun KÖSEOĞLU

**SPİNAL KORD YARALANMALI HASTALARDA
KARDİYOVASKÜLER RİSK TAHMİNİ VE İLİŞKİLİ
FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mahir Kemal TAŞKIN

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Belma Füsun KÖSEOĞLU**

ANKARA – 2017

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince gerek tıbbi bilgi ve birikimi gerek hekimlik nosyonu ile bugünlere gelmemde katkıları olan, her zaman desteğini gördüğüm, asistanı olmaktan gurur duyduğum kıymetli hocam Doç. Dr. Füsun Köseoğlu'na,

Her zaman bana destek olan ve yol gösteren sevgili ablalarım ve hocalarım Doç. Dr. Asuman Doğan ve Doç. Dr. Öznur Öken'e,

Asistanlık eğitimim boyunca ilgi ve desteklerini hep hissettiğim, başhekimimiz Doç. Dr. Kurtuluş KÖKLÜ, eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Murat Ersöz ve idari sorumlumuz Doç. Dr. Ebru ALEMDAROĞLU başta olmak üzere Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki tüm değerli hocalarıma,

Aynı klinikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili uzmanlarım ve hocalarım; Uzm. Dr. Didem Sezgin ÖZCAN, Uzm. Dr. Cemile Sevgi POLAT, Doç. Dr. Gökhan Tuna ÖZTÜRK, Uzm. Dr. Tülay TİFTİK, Uzm. Dr. İlkey KARABAY ve Uzm. Dr. Emin Kürşad UYGUNOL'a

Asistanlık eğitimim süresince her zaman birlikte çalışmaktan keyif aldığım, sağlam dostluklar kurduğum tüm asistan arkadaşlarıma,

Birlikte ekip ruhuyla çalıştığımız ve yardımları yadsınamaz, başta Ayten GÜRHAN olmak üzere servis hemşireleri, servis ve poliklinik sekreterleri, fizyoterapistler ve bütün yardımcı sağlık personeline,

Bugünlere gelmemi sağlayan ve üzerimde sonsuz emeği bulunan, evlatları olmaktan gurur duyduğum canımdan çok sevdiğim annem Nurdil TAŞKIN, babam Rahmi TAŞKIN'a ve hiçbir zaman desteğini benden esirgemeyen canım kardeşim Merve TAŞKIN'a,

Şu an bu satırları yazarken dahi yaramazlıkları ile bu tezi yazmamdaki en büyük engel, ancak sevgisi ve tatlılığıyla da en büyük manevi destekçim olan dünyalar kadar çok sevdiğim, yaşama sevincim, yaşama sebebim, herşeyim, babasının birtanesi kızım Masal Zeynep'e

Kalpten teşekkürlerimle...

Dr. Mahir Kemal TAŞKIN

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO DİZİNİ	iv
ŞEKİL DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. SPİNAL KORD YARALANMASI	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Anatomi.....	3
2.1.3. Tarihçe, Epidemiyoloji ve Etyoloji.....	6
2.1.4. Patofizyoloji.....	9
2.1.5. Sınıflandırma.....	11
2.1.6. Prognoz	15
2.1.7. Spinal Kord Yaralanması Sonrası Gelişen Komplikasyonlar.....	16
2.1.8. Spinal Kord Yaralanmasında Rehabilitasyon	26
2.2. SPİNAL KORD YARALANMALI HASTALARDA KARDİOVASKÜLER RİSK TAHMİNİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER.....	33
2.2.1. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri ve Risk Tahmininde Kullanılan Modeller.....	34
2.2.1.1. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri	35
2.2.1.2. Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi	51
2.2.1.3. Kardiyovasküler Risk Tahmininde Kullanılan Modeller.....	54
2.2.2. Kardiyovasküler Risk Tahmininde Kullanılan Modellerin Karşılaştırılması ve Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Risk Tahmini.....	57
3. GEREÇ VE YÖNTEM	60
4. BULGULAR	67
5. TARTIŞMA.....	99

6. SONUÇ	117
7. ÖZET	119
8. KAYNAKLAR.....	122
9. EKLER	142
EK 1: ASIA BOZUKLUK SKALASI.....	142
EK 2: FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ (FIM).....	143
EK 3: SICKNESS IMPACT PROFILE-68 (HASTALIK ETKİ PROFİLİ) (SIP-68)	144
EK 4: BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ (BDÖ)	149
EK 5: FONKSİYONEL AMBULASYON SINIFLAMASI (FAS).....	152



TABLO DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Spinal kord yaralanmalı hastaların nörolojik seviyelerine göre yıllık maliyetleri	8
Tablo 2. Motor muayenede anahtar kaslar	13
Tablo 3. ASIA Bozukluk Skalası	14
Tablo 4. KVH için Non-Lipid Risk Faktörleri	36
Tablo 5. LDL kolesterol hedefi belirlemek için kullanılan KVH risk faktörleri	39
Tablo 6. Serum trigliserid değerleri sınıflaması	40
Tablo 7. NCEP/ATP3 Kılavuzuna göre kolesterol değeri sınıflaması	41
Tablo 8. NCEP/ATP3 Kılavuzuna göre risk faktörlerine göre hedeflenen LDL değerleri	41
Tablo 9. Metabolik Sendrom (MS) tanı kriterleri	51
Tablo 10. Amerikan Spor Hekimliği Koleji (ACSM) KVH Risk Faktörü Eşik Değerleri	53
Tablo 11. Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS)	65
Tablo 12. Hastaların klinik ve sosyodemografik karakteristikleri 1	67
Tablo 13. Hastaların klinik ve sosyodemografik karakteristikleri 2	68
Tablo 14. Hasta grubunun ASIA skalasına göre dağılımı	69
Tablo 15. Hastaların bazı klinik özellikleri 1	69
Tablo 16. Hastaların bazı klinik özellikleri 2	70
Tablo 17. Hastaların ek hastalıkları	71
Tablo 18. Hastaların EKG bulguları	71
Tablo 19. Hastaların yaşam kalitesi, günlük yaşam aktiviteleri ve depresif duygu durumları ile ilgili değerlendirmeler	72
Tablo 20. Hastaların vücut ölçümleri ve obezite sıklığı	73
Tablo 21. Hastaların bazı laboratuvar bulguları	73
Tablo 22. Hastaların ilaç kullanım durumları	74
Tablo 23. Hastaların FRS skoru ve FRS gruplarına göre dağılımı	75
Tablo 24. Hastalar uygulanan terapötik girişimler	75

Tablo 25.	Framingham risk skorlamasına göre düşük, orta ve yüksek risk grubundaki hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması 1	76
Tablo 26.	Framingham risk skorlamasına göre düşük, orta ve yüksek risk grubundaki hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması 2.....	77
Tablo 27.	Framingham risk skorlamasına göre düşük, orta ve yüksek risk grubundaki hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması 3	78
Tablo 28.	Framingham Risk Skoru düzeyi düşük ve orta-yüksek risk grubunda olan spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması	79
Tablo 29.	Komplet ve inkomplet hasarlı olan spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması 1.....	80
Tablo 30.	Komplet ve inkomplet hasarlı olan spinal kord yaralanmalı hastalarda bazı klinik ve laboratuvar özelliklerin karşılaştırılması 2	81
Tablo 31.	Komplet ve inkomplet hasarlı olan spinal kord yaralanmalı hastalarda bazı klinik ve laboratuvar özelliklerin karşılaştırılması 3	82
Tablo 32.	Paraplejik ve tetraplejik spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması 1	83
Tablo 33.	Paraplejik ve tetraplejik spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması 2.....	84
Tablo 34.	Paraplejik ve tetraplejik spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması 3.....	85
Tablo 35.	Ambulasyon açısından hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması	86
Tablo 36.	Klinik/demografik verilerle FRS, SKB, AKŞ, CRP ve lipid profili arasındaki tek yönlü korelasyonlar.....	88
Tablo 37.	Spinal kord yaralanmalı hastalarda düşük HDL üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları	89
Tablo 38.	Spinal kord yaralanmalı hastalarda hipertansiyon gelişimi üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları	91

Tablo 39. Spinal kord yaralanmalı hastalarda DM + Prediabet gelişimi üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analiz sonuçları.....	92
Tablo 40. Spinal kord yaralanmalı hastalarda Framingham Risk Skoru üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları	93
Tablo 41. Spinal kord yaralanmalı hastalarda VKİ yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları	94
Tablo 42. Spinal kord yaralanmalı hastalarda CRP yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları	95
Tablo 43. Spinal kord yaralanmalı hastalarda total kolesterol yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları	96
Tablo 44. Spinal kord yaralanmalı hastalarda trigliserid yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları.....	97
Tablo 45. Spinal kord yaralanmalı hastalarda LDL yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları.....	98

ŞEKİL DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. Spinal Kord, servikal ve lumbar genişleme bölgeleri ve spinal sınırlar.....	5
Şekil 2. Spinal Kord Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar muayene formu	12
Şekil 3. Vücut kütle indeksi (VKİ) ve sistolik kan basıncı (SKB) arasındaki pozitif ilişki	87
Şekil 4. Erkek ve kadınlarda HDL düzeyleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı fark	90

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Spinal kord yaralanması (SKY), neden olduğu mortalite ve morbidite yönünden bireysel, sosyal ve ekonomik yaşama kötü etkileri olan, kişinin kendisinin ve yakın çevresinin yaşamını aniden ve dramatik olarak değiştiren ağır bir nöropsikososyal tablodur (1).

Bireyler SKY öncesinde aktif, bağımsız, üretken bireyler iken aniden başlarına gelen bu değişiklik sonucunda yaşam mücadelesi vermenin yanısıra psikolojik sorunlarla da yüzleşmek zorunda kalmaktadırlar. Tüm bu sorunlar yaralanan hastayla sınırlı kalmamakta, dramatik şekilde gelişen bu olay kişinin yakın çevresini de psikolojik olarak olumsuz etkilemektedir. Ayrıca hastanın ihtiyacı olan tıbbi ve günlük bakım, hastanın yakın çevresine getirdiği maddi yük, fiziksel efor ve işgücü kaybı da dikkate alındığında olayın toplumsal boyutu da gözler önüne serilmektedir (2).

Yaralanma sonrasında ilk semptom motor ve duyuşal fonksiyonun kaybı olarak gözükse de olay bununla sınırlı kalmamakta ve komplikasyonlar geniş bir yelpazede karşımıza çıkmaktadır. SKY hafif bir paraparezi ile günlük yaşam aktivitelerini idame ettirebilen bireylerin yanısıra, devamlı solunum desteği ihtiyacı bulunan bakıma muhtaç tetraplejik bireyler doğurabilir. SKY kardiyovasküler, pulmoner, üriner,gastrointestinal ve kas iskelet sistem sorunları başta olmak üzere; bası yaraları, her çeşit ağrı, termoregülasyon bozuklukları, seksüel sorunlar ve psikolojik problemler gibi birçok probleme de tek başına veya birlikte sebep olmaktadır (2,3).

1940, 1950 yıllarında yapılan epidemiyolojik çalışmalarda SKY'de en sık ölüm nedeni olarak genitoüriner komplikasyonlar göze çarpmaktadır. Amerika'da Dr. Donald Munro'nun ve Avrupa'da 2. Dünya Savaşı'ndan sonra Dr. Ludwig Guttmann'ın interdisipliner ve kapsamlı bir rehabilitasyon modeli oluşturmasıyla SKY'lilerin yaşam beklentisi giderek artmış ve yaşam süresi uzamıştır.

1980 sonrası yapılan çalışmalarda bu kişilerde ilk sıradaki ölüm nedeninin respiratuar komplikasyonlar olduğu ve respiratuar komplikasyonlardan en fazla görüleninin ise pnömoni olduğu tespit edilmiştir. İkinci sıradaki ölüm nedeninin ise kardiyovasküler hastalıklar olduğu bulunmuştur. Lezyon seviyelerine göre

bakıldığında, respiratuar komplikasyonlar tetraplejiklerde, kardiyovasküler hastalıklar paraplejiklerde ilk sırayı paylaşmaktadırlar (4).

Bilim ve teknolojiadaki gelişmelere paralel olarak SKY'nin akut dönem bakımındaki gelişmeler sayesinde septisemi, böbrek yetmezliği ve pnömoninin etkin tedavisi mümkün olmuş, kardiyovasküler komplikasyonlar mortalitede ön plana çıkmıştır (5,6). Diğer taraftan fiziksel inaktivite, dislipidemi, kan basıncı düzensizlikleri, kronik inflamasyon ve glisemik regülasyon bozuklukları gibi kardiyovasküler hastalık (KVH) risk faktörleri sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında SKY'li bireylerde daha sık görülmektedir. Motor fonksiyonun kaybına bağlı olarak günlük enerji harcaması sağlıklı bireylere nazaran kaydadeğer biçimde düşüktür. Eşlik eden otonomik disfonksiyon, kan basıncı anormallikleri, kalp hızı değişiklikleri, ritm bozuklukları ve egzersize azalmış kardiyovasküler yanıtı bağlı olarak fiziksel aktivite kapasitesinde azalma da artmış kardiyovasküler riske katkıda bulunmaktadır (7).

Tüm bu sebepler gözönüne alındığında, SKY'li bireyleri kardiyovasküler risk açısından değerlendirerek gereken önlemleri zamanında almak rehabilitasyon programında önemli bir yere sahiptir (7). Framingham Risk Skoru (FRS) bu amaçla kullanılan dünya genelinde kabul görmüş bir skorlama sistemidir (8).

FRS ilk olarak 1998 yılında oluşturulmuştur. Skorlamada yaş, cinsiyet, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyleri, kan basıncı yüksekliği (tedavi alsın ya da almasın), sigara kullanımı ve diyabetin olup olmasına bakılarak 10 yıllık koroner kalp hastalığı (miyokard infarktüsü, koroner ölüm, anjina) gelişme riskine bakılmaktadır. 2002 yılında NCEP/ATP III kılavuzunda bu skorlama sistemi yeniden güncellenmiştir. Bu güncelleme ile birlikte risk skalasından diyabet çıkarılmıştır, çünkü diyabet koroner kalp hastalığı eşdeğeri olarak kabul edilmiştir. Aynı zamanda bu güncelleme ile yaş aralıkları genişletilmiş, sigara içenlerde yaşa özel skorlama ortaya konmuştur (9).

Biz de bu çalışmada Türk SKY'li bireylerde mortalitenin önde gelen nedenlerinden olan KVH'lardaki risk faktörlerini tanımlamak ve Framingham Risk Skorlamasını kullanarak bireylerin 10 yıllık koroner kalp hastalığı riskini belirlemeyi ve ilişkili faktörleri incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. SPİNAL KORD YARALANMASI

2.1.1. Tanım

Spinal kord yaralanması travmatik veya non-travmatik nedenlere bağlı olarak gelişen, motor, duyuşal ve otonomik fonksiyonlarda kayıp ve değişikliklerle sonuçlanan medulla spinalis disfonksiyonudur. Fiziksel, psikolojik, sosyal ve ekonomik olarak ağır sonuçları olan bu durum sadece yaralanan bireyle sınırlı kalmayıp, bireyin yakın çevresini ve toplumu da etkileyen önemli bir sorundur.

Spinal kord yaralanması (SKY), sadece motor ve duyuşal fonksiyonlarda bozulmaya yol açmakla kalmayıp, birçok organda disfonksiyona da neden olarak mortalite ve morbiditede rol oynamaktadır (2).

2.1.2. Anatomi

Omurilik spinal kanal içerisinde yer alan ve MSS'nin beyin ve beyincikten sonraki kısmıdır. Spinal zarlar, beyin omurilik sıvısı, vertebralalar, ligamanlar ve kaslar tarafından korunmaktadır (10).

Omurilik foramen occipitale magnumdan başlar ve erişkinde birinci lumbal vertebranın alt kenarı hizasında sonlanır. Omurilik 40-45 cm uzunluğunda, 30 gr ağırlığında, 1 cm çapında ve önden arkaya doğru hafif basık silindir şeklindedir (11).

Kraniyumdan koksikse kadar uzanarak aksiyel iskeletin ana bölümünü oluşturan omurga (vertebral kolon), omuriliği koruyacak kadar sert, gövdeyi dik tutacak kadar rijit, baş ve gövdenin hareketliliğini sağlayacak kadar da esnek bir yapıya sahiptir. Vertebral kolon 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral ve 4 koksigeal olmak üzere 33 vertebradan oluşur. Vertebra korpusunun arka yüzü ile arkus vertebra arasında kalan alan vertebral foramen olarak adlandırılır. Omurga boyunca üst üste gelen vertebral foramenler ise spinal kanalı oluşturur. Omurilikten 8 servikal, 12 torakal, 5 lomber, 5 sakral, ve 1 koksigeal olmak üzere toplam 31 çift sinir kökü çıkar (12,13).

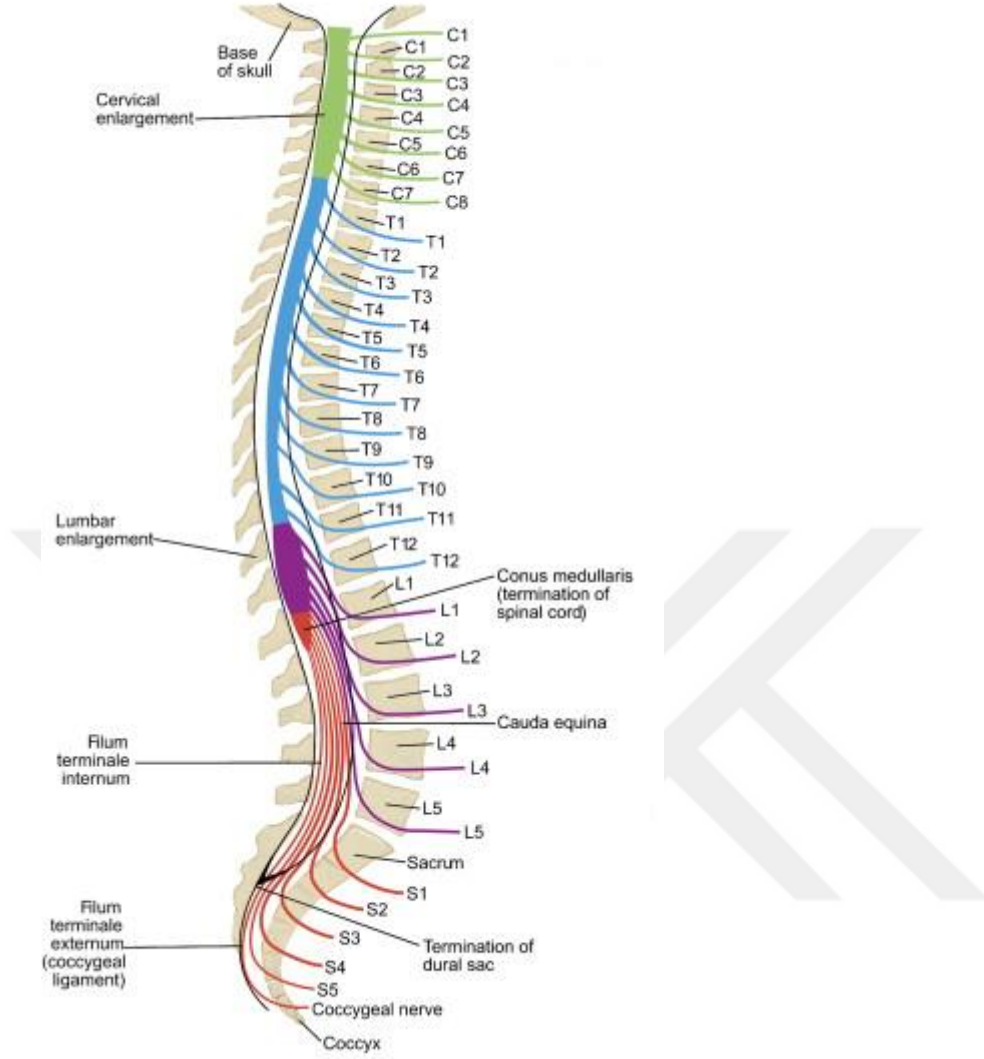
Spinal kanal içerisinde korunmalı bir durumda olan spinal kord doğumda L3 seviyesinde sonlanır. Embriyolojik gelişim sırasında vertebral kolon omurilikten

daha fazla uzadığundan omurilik erişkinlerde L1 vertebra alt seviyesinde konus medullaris adını alarak koni şeklinde sonlanmaktadır. Bundan dolayı omurilik ile aynı numaralı vertebra segmenti eşit seviyede değildir (14). L1-L5 spinal segmentler T11-T12 vertebra seviyesinde ve S1-S5 spinal segmentler L1 vertebra seviyesindedir (15).

Omurilikten çıkarak bütün ekstremitelere giden efferent sinirlerin hücre gövdelerinin ve üst ve alt ekstremitelerden gelen afferent sinir liflerinin bağlantı yaptıkları hücrelerin bulunması sebebiyle, servikalde (C4-T1 segmentlerinde) ve lomberde (L1-S3 segmentlerinde) iki genişleme mevcuttur. Servikal genişlemenin olduğu segmentten çıkan spinal sinirlerin ön dalları birleşerek üst ekstremitenin innervasyonunu sağlamak için brakial pleksusu oluştururken, lumbosakral bölgedeki genişlemeden çıkan spinal sinirler ise alt ekstremitenin innervasyonunu sağlamak için lumbal ve sakral pleksusu oluşturur (16).

Omuriliğin üst kısmı beyin sapıyla bağlantı gösterir. Alt ucu ise giderek incelerken L1-L2 vertebra seviyesinde konus medullarisini oluşturur. Konusun ucu filum terminale denilen bağ dokusu lifleri ile koksikse tutunmaktadır. Konus medullaris ve bundan aşağı doğru uzanan çok sayıda sinir lifine at kuyruğuna benzediği için kauda ekina ismi verilmiştir (17).

Medulla spinalisin iç yapısı transvers kesitte incelendiğinde, merkezde kelebek şeklinde gri cevher ve onu çevreleyen beyaz cevher görülür. Gri cevher hücre gövdeleri, internöronlar, efferent nöronların dendritleri, afferent nöronların giriş lifleri ve glial hücrelerden oluşur. Gri maddenin dorsolateralinde arka boynuz, ventrolateralinde ise ön boynuz yer alır. Arka boynuzda duyusal nöronlar, ön boynuzda ise motor nöronlar yer alır. Gri cevheri çepeçevre saran beyaz cevher ise temel olarak nöronların miyelinli aksonlarından oluşur. Beyaz cevherde beyinden gelen (inen yollar) ve beyine giden (çıkan yollar) aksonlar gruplar halinde bulunur. Bu akson grupları ya da diğer bir deyişle inen-çıkan yollar, bilginin beyinden medulla spinalise veya üst medulla spinalis seviyelerinden alt medulla spinalis seviyelerine ya da periferik sinir sisteminden beyine iletilmesini sağlar (10,13).



Şekil 1: Spinal Kord, servikal ve lumbar genişleme bölgeleri ve spinal sinirler

Medulla spinalisin arteriyel kanlanması a.vertebralisten ayrılan a.spinalis anterior ve posterior, a.radicularis anterior ve posterior, a. intercostalis posteriordan olur. Venöz kanı v.spinalis interna ve externadan plexus venosus vertebralis internus ve externus aracılığı ile v.vertebralis ve v.intercostalislere dökülür (10).

2.1.3. Tarihçe, Epidemiyoloji ve Etyoloji

Akut omurilik yaralanması modern toplumu fiziksel, psikososyal ve ekonomik açıdan derinden etkileyen, ciddi ve harap edici bir nörolojik problem olması ve evrensel kabul gören bir tedavi protokolünün düzenlenememesi nedeniyle halen önemini devam ettirmektedir (18). Spinal kordun yaralanmaları ve diğer hastalıklarının tanı ve tedavisi hakkında çalışmalar antik döneme kadar uzanmaktadır (19). Vertebromedüller yaralanmalar hakkında ilk yazılı belge günümüzden beşbin yıl önce "İmhotep" tarafından yazıldığı düşünülen "Edwin Smith" cerrahi papirüsüdür. Bu belgede muhtelif olgular değerlendirilmekte ve hastalar tedavi edilebilecek olgular, tedavi edilmeye çaba gösterilmesi gerekenler ve umutsuz olgular olarak sınıflandırılmaktadır.

“Boynunda bir çıkığı olup kollarını ve bacaklarını fark etmeyen, ereksiyon ve spontan ejakulasyonu olan, idrarını damla damla yapan, gözleri kızarmış, eti rüzgarlanmış olgu umutsuz olgudur, tedavisi başarılabilir” (20).

Tedavisi umutsuz olguların kliniği günümüzde “komplet omurilik lezyonu” tanımına uymaktadır.

Çaresizlik 1930-1940'lara kadar devam ederken Amerika'da Dr. Donald Munro'nun özel bir ünite ve Avrupa'da 2. Dünya Savaşı'ndan sonra Stoke Mandeville'de Dr. Ludwig Guttmann'ın interdisipliner ve kapsamlı bir rehabilitasyon modeli oluşturmasıyla SKY'lilerin yaşam beklentisi giderek artmış ve yaşam süresi uzamıştır (21).

Gelişmiş ülkelerdeki SKY insidansı milyonda 15 ila 39 arası olarak bildirilmektedir (21). ABD'de milyonda 40 veya her yıl 12000 yeni vaka görülmektedir. ABD'deki prevalansı ise 2013 verilerine göre 273000 kişidir (22).

Türkiye'de ise SKY'nin insidans ve prevalansını gösteren dikkat çeken tek toplum temelli çalışma 2000 yılında yayınlanan Dr. Karacan ve arkadaşları tarafından yapılan ve 49 ili kapsayan bir epidemiyolojik çalışma olup buna göre yıllık SKY insidansı 12.7/milyon' dur (23).

2004 yılındaki verilere göre ülkemizdeki SKY prevalansı 246882 olup, bu rakam 2017 itibariyle tahminen 259.000'dir.

Omurilik yaralanması erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmekte olup bu oran ABD'de yaklaşık olarak 4:1'dir. Çoğunlukla genç yetişkin popülasyonda

görülmektedir ancak zaman içerisinde ortalama görülme yaşı giderek artmıştır.

ABD’de travmatik SKY’lilerin %5’i 15 yaş altında, %11.5’i ise 60 yaşın üstündedir. 1973 ile 1979 yılları arasında ortalama yaş 28.7 iken 2000’de ortalama görülme yaşı 39.5’e 2014’te ise 42 yaşa yükselmiştir. Yaralanma yaşının giderek artmasının sebepleri net olmamakla birlikte beklenen yaşam süresinde artış olabilir.

2015 ABD NSCISC verilerine göre etiyolojik nedenler, otomobil kazası (%32,9), düşme (%21,9), ateşli silah yaralanması (%15,5), sığ suya dalma (%6), motorsiklet kazası (%6) ve tıbbi/cerrahi komplikasyonlar (%2,7) şeklinde sıralanmıştır (24).

Karacan ve arkadaşları tarafından 2000 yılında yayınlanan Türkiye verilerine göre ise ortalama yaş 35,5 iken, erkek/kadın oranı 2,5:1 olarak bulunmuştur. En sık görülme yaşı 20-29 yaş aralığı olup bunu 30-39 yaş aralığı takip etmektedir. SKY etiyolojik açıdan incelendiğinde trafik kazası (%48,8), düşme (%36,6), bıçaklanma (%3,3), ateşli silah yaralanması (%1,9) ve sığ suya dalma (%1,2) en sık nedenler olarak belirlenmiştir. SKY en çok yaz mevsiminde gerçekleşmekle birlikte bunu sonbahar izlemektedir (23). Güzelkçük ve arkadaşları tarafından 2014 yılında yayınlanan GATA’ya başvuran 804 servikal spinal kord yaralanmalı hasta üzerinde yapılan çalışmada ise erkek/kadın oranı 4,15:1, ortalama yaş 32,5 olarak bulunmuş olup, etiyolojik nedenler sırasıyla trafik kazası (%49,2), düşme (%21,5), sığ suya dalma (%18,2) olarak izlenmiştir (25).

2015 ABD NSCISC verilerine göre SKY’li hastaların %59’u tetraplejik (komplet tetrapleji %14, inkomplet tetrapleji %45), %41’i paraplejik (komplet parapleji %20 ve inkomplet parapleji %21), %1’den azı ise hastaneden taburcu olana kadar tamamen iyileşmiş olarak bildirilmiştir (22). Türkiye’de ise tetrapleji oranı %32,8 iken, parapleji oranı %67,8 olarak bildirilmiştir (23).

Dolaylı maddi kayıplar (yan ödemeler, maaş ödemeleri.vb) dikkate alınmamasına rağmen SKY hastalarının ABD’de 1998 yılı için toplam maliyeti 9.73 milyar dolar olarak hesaplanmıştır. Oysa 2008 yılında %317 artış göstererek 40.5 milyar dolara çıkmıştır. Bu artışta yaralanan hasta sayısındaki artıştan ziyade bu tür hastalara bakım olanakları ve programlarının daha iyi hale getirilmesinin rolü olduğu söylenebilir (22).

Tablo 1: Spinal kord yaralanmalı hastaların nörolojik seviyelerine göre yıllık maliyetleri

Yaralanma Seviyesi	Ortalama Yıllık Tutar(2015)		Yaşam Boyu Tahmini Toplam Tutar	
	İlk Yıl	Sonraki Her Yıl	25 yaşında	50 yaşında
Yüksek Seviye Tetrapleji (C1-C4) AIS A-B-C	\$1,065,980	\$185,111	\$4,729,788	\$2,599,411
Düşük Seviye Tetrapleji (C5-C8) AIS A-B-C	\$770,264	\$113,557	\$3,455,879	\$2,125,674
Parapleji AIS A-B-C	\$519,520	\$68,821	\$2,312,846	\$1,517,851
Herhangi bir Seviye AIS D	\$347,896	\$42,256	\$1,580,148	\$1,115,312

Omurilik hasarı olan hastaların rehabilitasyon amacıyla hastanede kalış süresi yıllar içerisinde kısalmıştır. 1974’de 115 gün olan yatış süresi, 2005 yılında 36 güne düşmüştür. Komplet lezyonlu hastaların hastanede kalış süreleri daha uzundur (22).

Eğitim düzeyi düşük, kalıcı üretral kateter kullanan, komplet yaralanmalı ve kendine bakım açısından bağımlı olan hastalarda tekrar hastaneye yatırılma oranları yüksek olmaktadır. En sık hastaneye yatırılma sebepleri idrar yolu infeksiyonları ve basınç ülseri başta olmak üzere cilt komplikasyonlarıdır (26).

SKY etyolojisine göre travmatik ve non travmatik olarak ikiye ayrılabilir. Daha önce bahsi geçen travmatik nedenlerin dışında non travmatik nedenler aşağıda sıralanmıştır (27).

1. Tümörler: Spinal kord tümörleri travmatik olmayan SKY’nin en sık nedeni olarak bildirilmektedir. Primer ve metastatik (intramedüller ve ekstramedüller) şeklinde görülebilirler
2. Kongenital ve gelişimsel: CP, disrafizm, diastomatomyeli, spina bifida
3. Dejeneratif SSS bozuklukları: Amiyotrofik lateral skleroz, Friedreich ataksisi, herediter spastik paraparezi, infantil nöroaksonal distrofi, Pelizaeus-Merzbacher hastalığı, Canavan hastalığı, spinal müsküler atrofi
4. Genetik ve metabolik: Glutathione, β -metilkrotonilglisinüri, gangliosidozis, adrenomyelonöropati, abetalipoproteinemi, vitamin B12 eksikliği

5. Enfeksiyöz: Transvers myelite neden olan mikroorganizmalar:
 - Viral (herpes simpleks virüsü, varicella-zoster virüsü, sitomegalovirüs, insan T hücre lösemi virüsü-1, HIV, poliovirüs)
 - Bakteriyel (Pott hastalığı, Mycobacterium spp.)
 - Fungal (Cryptococcus spp.)
 - Parazitik (Toxoplasma gondii, Schistosoma mansoni)
6. İnflamatuar: Multipl skleroz, transvers miyelit
7. İskemik: Arteriye veya venöz: aort diseksiyonu, kardiyak arrest, sistemik hipotansiyon, ateroskleroz, tromboz, emboli, iatrojenik (aort onarımı), arteriyovenöz malformasyonlar
8. Yaralanma sekeli: Gecikmiş fonksiyonel kayıp, siringomyeli
9. Romatolojik ve dejeneratif: Spondilolizis, stenoz, disk hastalığı, Paget hastalığı, romatoid artrit, posterior longitudinal ligament ossifikasyonu
10. Toksik: Metotreksat, sitozin arabinozid, radyasyon

2.1.4. Patofizyoloji

Medulla spinalise travma olduğu ilk anda nöron ve aksonlarda oluşan mekanik yaralanma; birincil hasar olarak adlandırılmaktadır. Birincil hasar spinal kordun kendisine veya çevresindeki vertebral kolona ait elemanlara travmayı takiben gelişir ve oluşan yaralanmanın büyüklüğü birçok biyomekanik faktöre bağlıdır ve kırılan kemik fragmanın derecesiyle korele olmayabilir (28,29). Olayın patofizyolojisi başlangıçta mekanik bir zedelenmeyi takiben oluşan oldukça kompleks sekonder olaylar sürecini kapsar çünkü yaralanma sırasında oluşan mekanik travma, kordda nadiren komplet bir hasarlanmaya neden olur. SKY'nin komplet ya da inkomplet olacağını belirleyen asıl faktör, travma sonrası gelişen kompleks vasküler, biyokimyasal ve inflammatuar olaylar, yani sekonder zedelenmelerdir. Yapılan çalışmalarda yaralanmaların çok büyük bir kısmında spinal kordun yapısında tam bir bütünlük kaybı olmadığı saptanmıştır. Ancak fonksiyonel olarak hastaların yarısından çoğunda tam bir yaralanma söz konusudur.

Primer zedelenme, başlangıçtaki mekanik travma ile ortaya çıkan traksiyon ve kompresyon kuvvetlerinden oluşur. Kırık ya da deplese kemik fragmanları, zedelenmiş ligamentler ve disk materyalleri hem periferik hem santral sinir sistemini

içeren nöral yapılarla birlikte kan damarlarını zedeler. Zedelenme sonucunda akson bütünlüğü bozulur. İlk 15 dakikada santral gri cevherde mikrohemorajiler oluşup, dakikalar içerisinde radial ve aksiyel olarak yayılır. Yaralanma seviyesindeki spinal kord şişerek tüm spinal kanalı doldurur. Korddaki şişmenin etkisiyle oluşan basınç artışı venöz kan basıncını aştığı zaman sekonder iskemi başlar.

Kan akımının otoregülasyonunun bozulması, spinal nörojenik şok ve sistemik hipotansiyona neden olarak iskeminin daha da artmasına neden olur. İskemi sonucunda bütünlüğü bozulmuş olan nöral membrandan toksik maddeler salınır ve elektrolit dengesizliği ile beraber oluşan toksik maddelerin de katkısıyla, sekonder bir zedelenme süreci başlar (27,30).

Spinal kord yaralanmalarındaki sekonder zedelenme süreci birbiriyle ilişkili ve tetikleyen dört ana teoride toplanmıştır (18).

1. Serbest Oksijen Radikalleri Teorisi: İskemik dokuda fazla miktarda biriken radikaller ve onların ürünleri doku yaralanmanın ilerlemesine neden olurlar.

2. Kalsiyum Teorisi: Serbest kalsiyum iyonlarının nörotransmitter kanallardan fazla miktarda geçişi sonucu doku yıkım enzimleri olan fosfolipaz, proteaz ve fosfatazın aktive olmaları doku harabiyetine neden olur.

3. Opiat Reseptör Teorisi: Naloxone gibi opiat reseptör blokörleri nörolojik iyileşmeyi hızlandırır.

4. Enflamasyon Teorisi: Lipid enflamasyon mediatörleri ve diğer sitokinler lezyon sahasında birikirler ve takiben makrofaj ve polimorfonükleer lökosit infiltrasyonuna neden olurlar.

Yaralanmanın sonrasında gri cevherde gelişen hipoperfüzyon çevre beyaz cevhere yayılır ve aksiyon potansiyellerinin akson boyunca ilerlemesini yavaşlatır veya durdurur. Bu durum spinal şok tablosuna neden olur (27).

Saatler içerisinde inflamatuvar hücre yanıtı maksimal düzeye ulaşır ve birkaç gün süreyle bu düzeyde devam eder. Aktive makrofajlarla salınan sitotoksik ürünler gecikmiş aksonal yıkıma ve sekonder demiyelinizasyona neden olur (31).

Gri cevherde oluşan santral hemorajik nekroz, beyaz cevherde oluşan hasarın kranial ve kaudal yönde ilerlemesine katkı sağlar. Bu süreç geri dönüşümlüdür. İkincil hasar mekanizmalarını önlemeye çalışan tedavilerin asıl amacı primer zedelenmeden sonra hâlâ canlılığını ve distal nöronlarla bağlantılarını sürdürmekte

olan lezyon bölgesindeki nöronları korumak, dayanıklılıklarını artırmak ve bunlara zarar verebilecek olan patolojik süreçleri engellemektir (32).

Sağlam kalan az sayıdaki nöron bile hastanın fonksiyonelliği için çok önemli olacak kazanımlar sağlayabilir. Spinal kord yaralanmasının patofizyolojisi birbiri ile ilişkili çok yönlü olayları içerir. Mekanik faktörler, sitokinler, eksitotoksinler, rejenerasyon gibi komplike süreçler gelişen teknoloji ile daha iyi anlaşıldıkça yeni tedavi stratejileri geliştirilmesi de mümkün olacaktır (33).

2.1.5. Sınıflandırma

Spinal kord yaralanmalı hastanın değerlendirilmesinde en duyarlı yöntem standardize edilmiş bir fizik muayene yapmaktır. Bu standartların amacı, lezyonun şiddet ve seviye tanımlanmasının daha doğru yapılması, araştırma yapan ve hasta bakımı ile ilgili merkezler arasında lezyonun tanımlanmasında ortak bir dil oluşturulması ve güvenilir bilgiye ulaşılması, hastanın prognozu ve tedavi etkinliği konusunda bilgi sağlamasıdır.

Bu amaçla American Spinal Injury Association (ASIA) tarafından 1982 yılında geliştirilen ve son olarak 2013 yılında güncellenen Spinal Kord Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar muayene formu (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury – ISNCSCI) halen mevcut skalalar arasında en çok kullanılan, en gelişmiş ve en yüksek hassasiyete sahip olanıdır (5).

ASIA INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI) **ISCSOS**

Patient Name: _____ Date/Time of Exam: _____
 Examiner Name: _____ Signature: _____

RIGHT

MOTOR KEY MUSCLES

Elbow flexors C5
 Wrist extensors C6
 Elbow extensors C7
 Finger flexors C8
 Finger abductors (Middle Finger) T1

NER (Upper Extremity Right)

Comments (Non-key Muscle? Reason for NT? Pain?):

Hip flexors L2
 Knee extensors L3
 Ankle dorsiflexors L4
 Long toe extensors L5
 Ankle plantar flexors S1

NER (Lower Extremity Right)

(VAC) Voluntary anal contraction (Yes/No)

RIGHT TOTALS
 (MAXIMUM) (50) (56) (56)

MOTOR SUBSCORES
 UER + UEL = UEMS TOTAL (50)
 LER + LEL = LEMS TOTAL (50)

NEUROLOGICAL LEVELS
 1. SENSORY R L
 2. MOTOR R L

Key Sensory Points

SENSORY KEY SENSORY POINTS
 Light Touch (LTR) Pin Prick (PPL)

C2
C3
C4
C5
C6
C7
C8
T1
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1

SENSORY KEY SENSORY POINTS
 Light Touch (LTL) Pin Prick (PPL)

C2
C3
C4
C5
C6
C7
C8
T1
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1

MOTOR KEY MUSCLES

Elbow flexors C5
 Wrist extensors C6
 Elbow extensors C7
 Finger flexors C8
 Finger abductors (Middle Finger) T1

NER (Upper Extremity Left)

MOTOR (SCORING ON REVERSE SIDE)

0 = total paralysis
 1 = palpable or visible contraction
 2 = active movement, gravity eliminated
 3 = active movement, against gravity
 4 = active movement, against some resistance
 5 = active movement, against full resistance
 9 = not tested for paresthesia
 NT = not testable

SENSORY (SCORING ON REVERSE SIDE)

0 = absent
 1 = altered
 2 = normal
 NT = not testable

L2 Hip flexors
 L3 Knee extensors
 L4 Ankle dorsiflexors
 L5 Long toe extensors
 S1 Ankle plantar flexors

NER (Lower Extremity Left)

(DAP) Deep anal pressure (Yes/No)

LEFT TOTALS
 (MAXIMUM) (50) (56) (56)

MOTOR SUBSCORES
 LTR + LTL = LT TOTAL (50)
 PPR + PPL = PP TOTAL (50)

NEUROLOGICAL LEVELS
 3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI)
 4. COMPLETE OR INCOMPLETE?
 5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. REV 10/13

Şekil 2: Spinal Kord Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar muayene formu

2.1.5.1. ASIA Bozukluk Skalası

ASIA standartları, nörolojik değerlendirme sırasında muayene edilmesi gereken anahtar kaslara, anahtar duysal noktalara ve son olarak da anal muayeneye odaklanır. Üst ekstremiteden seçilmiş 5 tane ve alt ekstremiteden seçilmiş 5 tane olmak üzere toplam 10 tane anahtar kas mevcuttur. Her bir kas C5'ten T1'e ve L2'den S1'e dek tek bir miyotomu temsil eder. Bu kaslar hasta supin pozisyonda ve spinal kolon minimal hareket edecek şekilde test edilebilecek olan kaslardan seçilmiştir. Benzer biçimde anahtar duysal noktalar da C2'den S4-5'e tek bir dermatomu reprezente edecek şekilde seçilmişlerdir. Muayene anal kontrol dışında supin pozisyonda yapılır.

Duyu muayenesinde, 28 dermatom (C2'den S4-5'e kadar), hafif dokunma ve iğne duysusu ile değerlendirilir. Duyu muayenesi gözler kapalı iken yapılmalıdır. Duyu muayenesinde;

Hafif Dokunma:

0 - Yok (Hasta doğru ve güvenilir biçimde dokunmayı tarif edemiyor)

1 – Bozulmuş (Hasta doğru biçimde dokunulduğunu ifade ediyor ancak yanağa dokunulduğunda farklı olduğunu vurguluyor.)

2 – Normal (Hasta doğru biçimde dokunulduğunu ifade ediyor ve yanak ile aynı olduğunu belirtiyor.)

TE – Test Edilemeyen (Herhangi bir nedenle tam olarak değerlendirilemiyor)

İğne duyusunun değerlendirilmesi: Keskin / Künt ayırımının değerlendirilmesi amaçlanır. Standart çengelli iğne kullanılır.

0 - Yok (Hasta keskin ve künt dokunma duyularını ayırt edemiyor)

1 – Bozulmuş (Hasta iğnenin künt ve sivri uçlarını doğru biçimde ayırt edebiliyor ancak yanağa dokunulduğunda yüz ile test edilen noktadaki hissin farklı olduğunu vurguluyor.)

2 – Normal (Hasta iğnenin künt ve sivri uçlarını doğru biçimde ayırt edebiliyor ve yanağa dokunulduğunda yüz ile test edilen noktada fark olmadığını söylüyor)

TE – Test Edilemeyen (Herhangi bir nedenle tam olarak değerlendirilemiyor)

Motor muayenede ise 10 miyotoma karşılık gelen (C5-T1 ve L2-S1) anahtar kasların motor kuvvetine bakılır. Motor muayene sonrası eksternal anal sfinkterin istemli kasılmasına da bakılır. İstemli anal kasılmanın olması da inkomplet lezyonu gösterir. 2013 yılında yapılan ASIA Değerlendirme Formu'ndaki güncelleme ile anahtar kas dışında bakılması gereken hamstringler, kalça adduktörleri, diyafram ve deltoid gibi kaslarda tanımlanmıştır. Belirtilen bu kaslar motor seviye ve motor skorların belirlenmesinde kullanılmalarında ASIA Bozukluk Skalası (ABS) B ve C'nin ayırımında yararlanılabilirler (5,34).

Tablo 2: Motor muayenede anahtar kaslar

C5-Dirsek fleksörleri	L2-Kalça fleksörleri
C6-El bilek ekstansörleri	L3-Diz ekstansörleri
C7-Dirsek ekstansörleri	L4-Ayak bileği dorsifleksörleri
C8-Orta parmak distal falanks fleksörleri	L5-Ayak basparmağı dorsifleksörleri
T1-Küçük parmak abduktörleri	S1-Ayak bileği plantar fleksörleri

2.1.5.2. ASIA Bozukluk Skalası'nın değerlendirilmesi

Duyusal Seviye: İğne ve hafif dokunma duyusunun sağlam olduğu en distal segmenttir. Sağ ve sol taraf ayrı olarak değerlendirilebilir. Tek bir seviye ile ifade edilmek istenirse en proksimal seviye esas alınır.

Motor Seviye: Anahtar kasların muayenesi ile saptanır. Üzerindeki anahtar kaslar 5 gücünde olmak kaydıyla 3 kas gücü değerindeki en distal seviye olarak tanımlanır. Motor seviye sağ ve sol taraf için farklı olabilir, tek bir seviye ile ifade edilmek istenirse en proksimal seviye esas alınır.

Nörolojik Yaralanma Seviyesi: Motor ve duysal fonksiyonların sağlam olduğu en proksimal seviyedir.

Komplet lezyon: S4-5'te motor ve/veya duysal fonksiyonun yokluğudur. Başka bir deyişle sakral korunma yoktur.

İnkomplet lezyon: S4-5'te motor ve/veya duysal fonksiyon kısmen de olsa korunmuştur.

Tablo 3: ASIA Bozukluk Skalası

A-Komplet	S4-S5 sakral segmentlerde korunmuş duysal veya motor fonksiyon yoktur.
B-Duysal İnkomplet	Nörolojik seviye altında duysal fonksiyon korunmuştur.(S4-S5 sakral segmentleride içerir) ve vücut her iki yarısında motor seviyenin 3 seviye altında motor fonksiyon yoktur.
C-Motor İnkomplet	Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur ve nörolojik yaralanma seviyesi altındaki anahtar kasların yarısından fazlası 3'ten az kas derecesine sahiptir.
D-Motor İnkomplet	Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur ve nörolojik yaralanma seviyesi altındaki anahtar kasların yarısı veya yarısından fazlası 3'ten fazla kas derecesine sahiptir.
E-Normal	Duyu ve motor fonksiyon tüm segmentlerde normal olarak değerlendirilmiş ve hastada önceden nörolojik defisit var ise ASIA E'dir. SKY'lı olmayan kişi, ASIA derecesi almaz.

2.1.5.3. SKY İlişkili Sendromlar

Değişik nörolojik defisit paternleri SKY sendromları ile ilişkilidir. İnkomplet yaralanmalarda görülür. Bu sendromlar Brown-Sequard Sendromu (hemi-cord sendromu), Anterior Kord Sendromu, Posterior Kord Sendromu, Santral Kord Sendromu, Kauda Ekuina Sendromu ve Konus Medullaris Sendromudur.

Bu sendromlardan en sık görüleni Santral Kord Sendromudur ve travmatik SKY'lerin %15-25'inde görülür. En sık, öncesinde servikal spondilozu olan ve servikal hiperekstansiyona neden olacak travma öyküsü bulunan yaşlı hastalarda izlenir. Karakteristik özellikleri üst ekstremitelerde alt ekstremitelere göre daha ağır motor kayıp, nörojenik mesane ve değişen derecelerde duyu kaybıdır (35,36).

Brown-Sequard sendromu ise en sık olarak ateşli silah yaralanması ve bıçakla yaralanma gibi penetran yaralanmalara bağlı görülür. Tipik özellikleri, yaralanan tarafta motor, hafif dokunma, propriosepsiyon ve vibrasyon duyusu kaybı diğer tarafta ise ağrı ve ısı duyusu kaybıdır (37).

Anterior ve Posterior Kord Sendromları travmatik SKY'lerde son derece nadir olarak görülmekle beraber, vasküler sebeplere bağlı vakalarda görülmektedir.

Kauda Ekuina Sendromu lumbosakral sinir köklerinin nöral kanal içinde yaralanması sonucu arefleks mesane, bağırsak ve alt ekstremitelerde flask paralizisiyle ortaya çıkar. Sakral refleksler alınmaz (5).

Konus Medullaris Sendromu klinik olarak kauda ekuinaya benzer ancak lezyon daha rostral dedir (L1-L2). Konus yaralanmasına bağlı olarak üst motor nöron, sinir kökü yaralanmasına bağlı olarak alt motor nöron semptomları birarada görülebilir (5).

2.1.6. Prognoz

Omurilik hasarı sonrası prognozu öngörmeye ayrıntılı bir nörolojik değerlendirme ve çeşitli radyolojik incelemeler klinisyene yol göstermektedir. SKY'den sonra iyileşme düzeyinin öngörülmesindeki en önemli belirleyiciler; başlangıçtaki lezyon seviyesi, başlangıçtaki kas gücü ve en önemlisi de fizik muayenede SKY'nin komplet veya inkomplet olduğunun ortaya konmasıdır. Hastanın SKY sonrası çok erken değerlendirilmesi, prognoz açısından çok önemli bilgiler vermemektedir. SKY sonrası 72.saat-1 hafta içinde yapılan değerlendirmede sakral iğne duyusunun korunmuş olması iyi prognozun en önemli belirtecidir (3).

Motor iyileşmenin çoğu yaralanmadan sonraki ilk 6 ay içerisinde olmakla beraber, değişimin büyük bir kısmı ilk 3 ay içerisinde olur. Motor fonksiyonun erken dönemde dönmesi, fonksiyonel sonucun daha iyi olacağını göstermektedir.

İyileşmede en iyi prognoza sahip olan grup inkomplet tetraplejilerdir. İnkomplet tetraplejilerde üst ekstremitelerde motor iyileşme, komplet tetraplejilerin yaklaşık iki katıdır ve fonksiyonel ambulasyon potansiyeli ile birliktelik gösterir (3).

Genel olarak, hastaların çoğunda motor fonksiyonda bir seviyelik ilerleme olmakta ve bu iyileşmenin çoğu da ilk 6 ay içinde görülmektedir. Nörolojik seviyesi AIS-A olan hastaların %10-15'i AIS-B, AIS-C veya AIS-D seviyesine yükselebilmektedir ancak sadece %3'lük grupta lezyon seviyesinin altında fonksiyonel kas kuvveti görülebilmektedir. Seviyesi AIS-B olan hastalarda ise bu oran %54'e çıkmaktadır. OH sonrası 72. saatte AIS-C veya AIS-D olan hastaların %86'sında ambulasyon için kullanılabilir motor kuvvet gelişmektedir (27).

Manyetik rezonans görüntüleme, somatosensoryal uyarılmış potansiyeller ve transkranyal manyetik stimülasyon gibi yöntemler de, klinik değerlendirmeyle birlikte kullanıldığında prognozu belirlemeye yardımcı olmaktadır (38).

Günümüzde, yaralanma sonrası ilk 24 saat içinde hayatta kalan ve motor olarak fonksiyonel olmayan hastalarda ortalama hayat süresi beklentisi, yaralanmamış yaşlılarına oranla yaklaşık %25 daha kısadır (39). Hastaların ölüm sebepleri eski yıllarda daha çok böbrek yetmezliği iken, ürolojik gelişmelerden sonra, son yıllarda pnömoni, pulmoner emboli ve sepsis olarak öne çıkmıştır (1).

2.1.7. Spinal Kord Yaralanması Sonrası Gelişen Komplikasyonlar

SKY kardiyovasküler, pulmoner, üriner, gastrointestinal ve kas iskelet sistem sorunları başta olmak üzere; bası yaraları, her çeşit ağrı, termoregülasyon bozuklukları, seksüel sorunlar ve psikolojik problemler gibi birçok probleme de tek başına veya birlikte sebep olmaktadır (2,3).

Yaralanma sonrası ilk yıl içerisinde en sık karşılaşılan komplikasyon %23,7 ile bası yarasıdır. Bunu %12,9 ile solunum sistemi problemleri, %9,8 ile derin ven trombozu, %7,9 ile otonom disrefleksi ve %6,2 ile renal problemler izler (40).

2.1.7.1. Bası Yaraları

SKY'li hastaların yaşamlarının herhangi bir döneminde görülme sıklığı %85'e kadar çıkmaktadır (41). Bası yarası gelişiminde risk faktörleri nörolojik

yaralanma seviyesinin yüksek olması, ileri yaş, malnutrisyon, anemi, mesane-rektum inkontinansı ve psikolojik nedenlerdir. Bası yaralarının çoğunluğu kemik çıkıntıların yüzeysel olduğu yerlerde gelişmektedir. %31 glutea (tuber ischiadicum), % 26 trokanter majorler üzerinde, %18 sakrumda, %7 ayaklarda ve %4 dizlerde görülür (42).

Tedavide en etkili yöntem birincil korunmadır. Yatar pozisyonda mutlaka 2 saatte bir pozisyon değiştirilmeli, tekerlekli iskemlede 15 dakikada bir push up ile ağırlık aktarımı yapılmalı, sürtünme ve makaslama kuvvetlerini önlemek için yatar pozisyonda hastanın başucu 30 dereceden fazla kaldırılmamalı ve cilt bakımına özen gösterilmelidir (43).

İlerlemiş basınç ülserlerinde cerrahi tek tedavi yöntemi olmaktadır (44).

2.1.7.2. Pulmoner Komplikasyonlar

SKY sonrası majör pulmoner komplikasyonlar olan atelettazi, pnömoni, solunum yetmezliği ve plevral komplikasyonlar, SKY'li bireylerde mortalitenin hem akut hem de kronik evrede başlıca sebebidir. Solunum kasları ve abdominal kasların paralizisi inspirasyonu, havayolu sekresyonlarının atılımını, ekspirasyon fonksiyonlarını ve etkin öksürmeyi engellemektedir. Ventilatuvar problemler yaralanmanın seviyesi ve komplet olma durumuna göre değişkenlik göstermektedir (45,46).

Lezyon seviyesi ve derecesine göre solunum fonksiyon kaybı farklılık gösterir. Solunum fonksiyonları T12 seviyesinin üzerindeki lezyonlarda etkilenmektedir. T6-T12 arası komplet yaralanmalarda, abdominal ve alt interkostal kaslarda paralizisi olmakta ve buna bağlı olarak öksürme refleksi bozulmaktadır. C4-C8 arasındaki lezyonlarda bütün abdominal ve interkostal kaslarda paralizisi görülmekte ve solunum fonksiyonunda ileri derecede bozukluk olmaktadır. Ekspiratuvar fonksiyon sadece torakal elastikiyet ile sağlanmaktadır. C3 ve üst seviyeli komplet yaralanmalı hastalarda diafragma ve hiçbir yardımcı solunum kasında fonksiyon yoktur ve bu hastalara SKY sonrası acil mekanik ventilatör desteği verilmesi gerekmektedir (4).

Pulmoner komplikasyonlara yönelik; sekresyon temizleme teknikleri, inspiratuvar kas gücü ve kapasitesini artırmaya yönelik çeşitli teknikler kullanılabilir (47).

2.1.7.3. Tromboembolik Komplikasyonlar

SKY sonrası görülen tromboembolik komplikasyonlar derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE)'dir. DVT insidansı, net olarak bilinmemekle birlikte, yapılan çalışmalarda %47-100 oranlarında bildirilmiştir. DVT gelişme ihtimali ilk 72 saatte düşüktür. Vakaların büyük çoğunluğu SKY sonrası 2.haftada görülmektedir. SKY sonrası ortaya çıkan PE'nin görülme sıklığı ise %8-14'tür. PE, ciddi bir mortalite sebebi olup, SKY sonrası ölüm sebepleri içinde üçüncü sırayı alır. Yaralanmayı takip eden ilk 3 ay içerisinde pulmoner emboli insidansı %4.5 olup mortalite oranı %3,5 olarak tespit edilmiştir (3).

Omurilik hasarlı bireyler, Virchow triadı olarak bilinen venöz dolaşım stazına, kanın hiperkoagülabilitesine ve vasküler endotel hasarına yatkındırlar. Staz, alt ekstremitelerdeki kasların denervasyonu sonucu pompalama işlevlerinin kaybı ve periferik vazodilatasyon sonucunda ortaya çıkmaktadır. Hiperkoagülabilite, SKY sonrası salınımları artan prokoagülan faktörlere bağlı olurken, endotel hasarı travma sebebiyle ortaya çıkar (15).

DVT bulguları; tek taraflı ödem, kızarıklık, ısı artışı ve ağrı olarak sıralanabilir. Bununla birlikte SKY'li hastalarda DVT tanısı koymak kolay değildir çünkü ödem ve ısı artışı immobil hastalarda kendiliğinden de görülebilmektedir. Ayrıca duyu kaybına bağlı semptomların baskılanabileceği de akılda tutulmalıdır. Tek taraflı alt ekstremitte ödemi durumunda ayırıcı tanı olarak kırık, heterotopik ossifikasyon, hematoma veya selülit de gözardı edilmemelidir.

DVT tanısında en sık kullanılan tanı yöntemi non-invaziv olması nedeniyle venöz doppler ultrasonografidir. Kontrast venografi ise tanıda altın standart yöntem olmasına rağmen invaziv oluşu ve alerji, flebit, kontrast nefropatisi gibi komplikasyonları nedeniyle sık olarak kullanılmamaktadır (1,5). Venografi ancak klinik olarak DVT şüphesi olup, doppler usg ile herhangi bir bulguya rastlanılmazsa düşünülebilir (48).

Pulmoner embolinin klinik belirtileri, dispne, takipne, göğüs ağrısı ve hipotansiyon olarak sayılabilir. Tanıyı doğrulamak için pulmoner BT anjiyografi, akciğer BT ya da ventilasyon/perfüzyon sintigrafisinden faydalanılabilir.

SKY'li hastalarda DVT'ye yönelik profilaksi yapılmalıdır. Hastalara ilk 24-48 saat içinde düşük moleküler ağırlıklı heparin 0.5 mg/kg/gün başlanmalıdır. Ayrıca

hastanın uygun aralıklarla dönmesinin sağlanması, eklem hareket açıklığı egzersizleri, varis çorabı giyilmesi ve pnömatik kompresyon düşünülebilir. İlaç tedavisinin kontrendike olduğu durumlarda ya da vena kava trombüsü varlığında vena kava filtresi takılabilir (48).

2.1.7.4. Otonomik Disrefleksi

Servikal ve yüksek torakal (T6 ve üstü) SKY'li hastalarda ortaya çıkan, lezyon seviyesinin üstünde kontrolsüz refleks parasempatik deşarjların yol açtığı, hipertansiyon ile birliktelik gösteren, hayatı tehdit edebilen acil bir durumdur. Kronik dönemde (6 ay ve daha sonrası) daha sık görülmekle beraber SKY'nin her döneminde görülebilir. Daha geç ortaya çıkan otonomik disrefleksi (OD) ataklarında siringomiyeli veya servikal kord kompresyonu gibi komplikasyonlar akla gelmelidir. Hastanın bazal sistolik kan basıncı düzeyinde 30 mmHg veya diyastolik kan basıncı düzeyinde 20 mmHg yükselme olması otonom disrefleksi olarak kabul edilir (49).

Komplet ve yüksek seviyeli yaralanmalarda görülme olasılığı fazladır. Hipertansiyonla beraber terleme, yüzde kızarıklık, baş ağrısı, piloereksiyon, bulantı, nazal konjesyon ve bradikardi görülebilen diğer belirtilerdir. Bulguların kaynağı supraspinal inhibisyon kaybına bağlı olarak lezyon seviyesinin altında sempatik aşırı yanıt ve bu duruma sekonder olarak gelişen lezyon seviyesinin üstünde görülen parasempatik yanıtıdır (1).

Vakaların çoğunluğunda mesane ve intestinal nedenler ön plandadır. Ayrıca bası yaraları, tırnak batmaları, kırıklar, akut batın, ürolojik tetkik, üriner kateterizasyon, üriner veya pulmoner enfeksiyon, DVT, kadın hastalarda doğum eylemi, menstrüel kramplar, over torsiyonu gibi nedenlerde proveke edici durumlar olarak sayılabilir (49).

Akut atak sırasında öncelikle hasta yatar pozisyondaysa oturtulmalı ve kanın alt ekstremitelerde göllenmesinden faydalanılıp kan basıncının düşürülmesi sağlanmalıdır. Daha sonra hastanın sıkı kıyafetleri, ortezleri çıkarılır. Hasta monitörize edilerek kan basıncı ve kalp ritmi yakın takibe alınır. Otonom disrefleksiye neden olabilecek mesane distansiyonu, fekal tıkaç, üriner kataterde tıkanma gibi nedenler gözden geçirilerek ortadan kaldırılır. Bu yöntemlerle kan basıncı istenilen düzeye düşürülebilirse ek tedaviye gerek yoktur ancak kan basıncı

150 mmHg'nin altına düşürülemediyse nitratlar, nifedipin, prazosin, kaptopril gibi antihipertansif ilaçlardan yararlanılır (50).

Profilaksiste mesane distansiyonundan, kabızlıktan kaçınılması ve bası yarası gelişiminin önlenmesi önemlidir (51).

2.1.7.5. Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Kardiyovasküler hastalık (KVH), SKY'li popülasyonda önemli bir sağlık problemidir. SKY'li hastaların %21,6'sında KVH görülmekte olup yaralandıktan 30 yıl sonra halen hayatta olan bireylerde tüm ölümlerin %46'sından ve 60 yaş üstü SKY'li bireylerde tüm ölümlerin %35'inden sorumludur. Yaralanma sonrası ilk 1 yıl içindeki ölümler hariç tutulduğunda KVH uzun dönem SKY'de önde gelen mortalite sebebidir (52).

KVH riskini azaltmak amacıyla sigaranın bırakılması, kilo kaybı, diyet ve fiziksel aktivite düzeyinin artırılması gibi değiştirilebilir risk faktörleri üzerinde durulmalıdır. Yaşam tarzı değişikliklerine rağmen hipertansiyon, hiperglisemi ve dislipidemi devam ederse uygun medikal tedaviye geçilmelidir (3).

2.1.7.6. Spastisite

Spastisite, üst motor nöron lezyonuna bağlı olarak hiperaktif reflekslerin ortaya çıkmasıyla, pasif hareketlere karşı hıza bağımlı olarak artan direnç olarak tanımlanır. Kronik SKY'li hastaların %65-78'ini etkiler (53). Servikal ve üst torakal yaralanmalı hastalar ile nörolojik seviyesi ASIA B ve C olanlarda ASIA A ve D olanlara oranla daha yoğun görülmektedir (5).

Spastisitenin yaratabileceği işlev bozukluklarının hastanın günlük yaşam aktivitelerini etkileme derecesi değerlendirilip, sonuca göre tedavi planlamasına gidilmesi daha uygundur. Çünkü spastisitenin ayakta durmayı ve yürümeyi kolaylaştırma, kas atrofisini engelleme ve DVT riskini azaltma gibi olumlu etkileri de bulunmaktadır (5).

Bunun yanısıra bası yarası ve kontraktür gelişimini kolaylaştırması, kırıklar, kardiyopulmoner dekonduisyona sebep olabilmesi, ağrı, uyku sorunlarına yol açması ve yol açtığı hijyenik problemler de dezavantajlarıdır.

2.1.7.7. Ağrı

Ağrı, SKY sonrası yaygın olarak görülen, rehabilitasyon sürecini olumsuz olarak etkileyen ve hastanın hayat kalitesini bozan önemli bir sorundur. 2014 yılında

yapılan bir derlemede sıklığı %30-90 arası bildirilmiştir (54). Ağrı, genellikle yaralanma sonrası ilk bir yılda görülmekte, şiddeti ve sıklığı zaman içinde azalmaktadır. Kas-iskelet sistemi veya organ kaynaklı olabilmekle birlikte en sık sebebi nöropatik ağrılardır (55).

Nöropatik ağrı genellikle nörolojik seviyenin altında veya geçiş alanında oluşur. Hastalar tarafında yanma, iğnelenme ve karıncalanma şeklinde tanımlanan dizestezik karakterdedir. Tedavisinde, karmapazepin, gabapentin, pregabalin, fenitoin, okskarbazepin, topiramet, amitriptilin, nortriptilin, midazolam gibi farmakolojik ajanların dışında, transkutaneal elektriksel stimülasyon veya cerrahi dorsal kök giriş zonu (DREZ) prosedürleri uygulanabilir (56).

2.1.7.8. Heterotopik Ossifikasyon

Yaralanma seviyesinin altında, büyük eklemler etrafında paraartiküler yerleşimli yumuşak doku içinde lameller kemik oluşumudur. Genellikle yaralanma sonrası ilk altı ay içinde görülür. SKY'li hastalarda insidansı %10-53 arasında değişmektedir. Ülkemizde SKY'li hastalarda yapılan bir çalışmada prevalansı %16,8 olarak bildirilmiştir (57).

En sık kalçalar ve dizde görülür. Oluşum mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, yaygın olarak kabul edilmiş görüş; lokal nörohümorale faktörlerin etkisinde yumuşak dokudaki mezenşimal hücrelerin osteojenik hücrelere metaplazisidir (58).

En sık olarak eklem hareket açıklığında azalma görülürken, diğer klinik bulgular şişlik, kızarıklık, ağrı ve spastisitede artıştır. Laboratuvarında spesifik bir test olmamasına rağmen, alkalin fosfataz ve eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği yol gösterici olabilir. Üç fazlı kemik sintigrafisi ve ultrasonografi yardımcı tanı yöntemleridir. Tedavide nazik eklem hareket açıklığı ve germe egzersizleri, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (indometezin) ve bifosfonatlar (etidronat) kullanılabilir. Radyoterapi, bir diğer etkili bir tedavi yöntemidir. Hastanın fonksiyonlarını ileri derecede kısıtlayan heterotopik ossifikasyon durumunda, 18 aylık maturasyon sürecinin tamamlanmasının ardından cerrahi eksizyon gerekir (1).

2.1.7.9. Gastrointestinal Komplikasyonlar

SKY sonrası ölümlerin %10'u akut intraabdominal patolojilere bağlıdır. Bu yönüyle SKY'li hastalarda bağırsak bakımı ve eğitimi, rehabilitasyonun önemli bir parçasıdır (59).

SKY sonrası ileus, fekal impakt ve üst gastrointestinal kanama riski artmaktadır. SKY olan hastalarda, abdominal duvarın denerve olması, spesifik keskin ağrı ve lokalizasyonu engellerken, intraabdominal patolojinin klasik semptom ve bulgularına da rastlanmaz. İştahsızlık, bulantı, vital bulgularda veya spastisitede değişiklik veya omuz ağrısı gibi yansıyan ağrılar olabilir (46). Bu hasta grubunda, azalmış sempatik aktivite ile vagal parasempatikler güçlenir ve mide asidi, safra ve pankreas sekresyonları artar. Bunlara bağlı olarak pankreatit, kolesistit, apandisit, safra kesesi taşı gibi komplikasyonlar sık görülür (3).

Mortalite ile ilişkili akut durumların yanısıra nörojenik bağırsak, hastalara çok sıkıntı veren ve sosyal yaşamı olumsuz etkileyen bir durumdur. Nörojenik bağırsağın tipi, bağırsak alışkanlıkları, hastanın yaşam şekli ve bakım verenlerin durumu da dikkate alınarak kişiye özel oluşturulacak bağırsak boşaltım programı, rehabilitasyon sürecinin bir parçası olmalıdır (60).

2.1.7.10. Nörojenik Mesane

SKY en yaygın nörojenik mesane fonksiyon bozukluğu nedenidir. SKY'de nörojenik mesaneye yaklaşımda tedavinin amaçları; mesanede yeterli kapasitede ve düşük basınçlarda idrar depolama ve uygun basınçlarla tam boşaltmanın sağlanması, hastanın kuru (kontinan) kalması, seçilen yöntemin güvenilir olması, kişinin tekrar topluma katılmasını sağlaması, hastayı alt ve üst üriner sistem komplikasyonlarından korumasıdır.

Nörojenik mesanede tedavi, yaralanma süresine göre akut ve kronik (stabil) dönem olarak ayrılabilir. Akut dönemde en uygun yöntem mesanenin daimi kateter ile boşaltılmasıdır. Ancak daimi kateter kullanımı mesanede zamanla histolojik değişikliklere yol açar. SKY'li hastalarda özellikle daimi kateter kullanan, mesane taşı olan ya da kronik enfeksiyonu olanlarda mesane kanseri gelişme riski artmıştır. SKY'li hastalarda mesane kanseri insidansı % 2.3 olarak rapor edilmiştir. SKY'li hastalarda squamöz hücreli kanser gelişme riski normal popülasyona göre 16-28 kat daha fazladır.

SKY’li hastaların bakımında erken dönemde daimi sonda tercih edilse de, bu durum uzun sürmemeli ve tıbbi açıdan stabil hale gelen hastalara en kısa sürede ürodinami tetkiki yapılarak uygun hastalarda steril aralıklı kateterizasyona geçilmelidir. Mesane disfonksiyonlarının tanı ve tedavisinde ürodinamik inceleme altın standarttır. Spinal şoktan hemen sonraki dönem ürodinamik inceleme için en uygun zamandır (61).

2.1.7.11. Cinsel Sorunlar ve İnfertilite

SKY sonrasında erkeklerde; libido, ereksiyon ve ejakülasyonda azalma, orgazmda güçlük ve fertilitede kayıp görülür. Kadın cinsiyette de benzer şekilde cinsel istek bozuklukları, uyarılmada güçlük, vajinal kuruluk, cinsel ilişki sırasında ağrı ve orgazm olamama gibi sorunlarla karşılaşılır. Her iki cinsten de cinsel aktivite sıklığı azalır. Erkeklerde erektil disfonksiyon tedavisinde oral fosfodiesteraz-5 inhibitörleri, penil vakum araçları, intrakavernöz alprostadil/papaverin/fentolamin enjeksiyonu veya penil implantlar kullanılabilir (46).

SKY sonrası erkek infertilitesinin iki önemli sebebi zayıf ejakülasyon veya anejakülasyon ve semen kalitesinde bozulmadır. Sperm sayısı yeterli olsa bile, hareketli sperm sayısı çoğunlukla azalmıştır. Seminal sıvıda staz, skrotal ısının artması, üriner enfeksiyona yatkınlık, antisperm antikörlerde artış, retrograd ejakülasyona bağlı idrar kontaminasyonu, kateter ve lubrikant kullanımı, yüksek basınçlı mesane boşaltımı gibi faktörler semen kalitesini bozar. Vibratuvar uyarı sağlayan cihazlar veya elektroejakülasyon, semen toplanması için ilk aşamada kullanılan yöntemlerdir. Bu yöntemler başarısız olursa, vas deferens aspirasyonu veya testiküler biyopsi ile sperm elde edilebilmektedir. Semen elde edildikten sonra yardımcı üreme teknikleri açısından ileri değerlendirmeler yapılır (62).

Kadınlarda SKY sonrası cinsel istek ve tatminde azalma olur. Menstruasyon 36 ay içinde normale döner ve bu süre sonunda etkili doğum kontrol yöntemleri uygulanmalıdır. En iyi yöntem prezervatif kullanımdır. Oral kontraseptif düşünüldüğünde, venöz tromboz riski göz önünde alınarak düşük doz progesteron içeren ilaçlar tercih edilmelidir (1). SKY’li kadınlarda ise gebe kalabilme oranı azalmakla beraber, nörolojik yaralanma seviyesi T10 ve üzerinde olanlarda doğumun başladığının hissedilemeyeceği ve doğum eylemi sırasında otonom disrefleksi sıklığının artacağı akılda tutulmalıdır (5).

2.1.7.12. Anemi

SKY sonrası genellikle normokrom normositik formda olan anemi sık görülen bir durumdur. Erken dönemde anemi çoğunlukla yaralanmanın kendisine ya da yapılan operasyona sekonder gelişmektedir. SKY sonrasındaki 1.yılda hastaların büyük çoğunluğunda anemi gerilemektedir. Aneminin devam ettiği durumlarda basınç ülseri, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, hematüri, GIS kanamaları gibi durumlar göz önünde bulundurulmalıdır (3).

2.1.7.13. Termoregülasyon Bozuklukları

Homeostazın devamı için hipotalamus vücut ısısı düştüğünde devreye girerek vazokonstriksiyon ve titremeye, vücut ısısı yükseldiğinde ise vazodilatasyon ve terlemeye neden olarak vücut ısısını dengelemeye çalışır. T6 ve daha üst seviyelerdeki nörolojik yaralanmalarda efferent yolların kesintiye uğraması sonucu hipotalamik otonom deşarjlar perifere iletilemez. Bu hastalar ısının çevresel değişimlerine yanıt olarak normal vücut ısısının sağlanmasında zorluk çekerler. Bu nedenle, SKY'li bir hastanın sıcak ortamlarda vücut sıcaklığının da yüksek olabileceği akılda tutulmalı ve hipertermiden kaçınılmalıdır (3).

2.1.7.14. Siringomyeli

Siringomiyeli, spinal kord içinde uzunlamasına oluşan kistik boşlukların omurilik kompresyonuna neden olması sonucunda nörolojik bulguların geliştiği kronik tablodur. Yaralanma sonrası 2 ay-25 yıl arasında başlayabilir. MRG öncesi insidansı %0,3-3,5 olarak düşünülürken, MRG'nin yaygın kullanılmasının ardından semptomatik ve asemptomatik vakalarda insidansın %20-50 arasında olduğu görülmüştür (63).

Posttravmatik siringomiyelinin bulguları arasında, geceleri şiddetlenen yanıcı tarzda ağrı ve dizestezi, spastisitede artış, mevcut nörolojik seviyenin ilerlemesi sonucu kuvvet ve ağrı - ısı duyusunda kayıp sayılabilir. Durumu stabil seyreden kronik vakalarda sonradan ortaya çıkan bu tip değişimlerde siringomiyeli akılda tutulmalıdır (1).

2.1.7.15. Ortostatik Hipotansiyon

SKY'li hastaların dik pozisyona getirilmesinden sonraki ilk 3 dakika içinde sistolik kan basıncında en az 20 mmHg veya diastolik kan basıncında en az 10 mmHg'lik düşüş ortostatik hipotansiyon olarak kabul edilir. Genellikle yaralanma

sonrası ilk yıl içinde görülmektedir. Başlıca semptomları tinnitus, baş dönmesi, fenalık hissi, göz kararması ve senkoptur. Önleyici tedbirler olarak; kompresyon/varis çorabı, alt ekstremitelere elastik bandaj uygulaması, abdominal yastık gibi mekanik önlemlerle birlikte baş 10-20 derece yukarıda uyuma, yatak kenarında bacaklar aşağı sarkıtılarak saat başı kısa süreli oturma gibi adaptasyonu arttıran yöntemler uygulanmalıdır. Bu tip önlemlere cevap alınamayan durumlarda efedrin, mitodrin, fludrokortizon gibi ilaçlar kullanılabilir (46).

2.1.7.16. Sekonder İmmünyetmezlik

SKY sonrasında santral sinir sistemi ile immün organlar arasındaki bağlantının kopması sonucunda “immün paralizi” olarak da bilinen ve makrofaj, T/B lenfositler ve NK hücrelerde disfonksiyonla sonuçlanan bir tablo gelişir. Klinik olarak infeksiyonlara karşı duyarlılık artar ve pnömoni, idrar yolu infeksiyonları ve yara infeksiyonları artış gösterir. İmmün paralizi etiyojisi tam olarak aydınlatılabilmiş değildir ancak servikal ve yüksek torakal yaralanmalarda lenfatik organlarda sempatik innervasyonun kaybı ve hızlı splenik atrofi gösterilmiştir. Tedavide kabul edilmiş bir protokol olmayıp etkene yönelik antibiyoterapi uygulanır (64,65).

2.1.7.17. Osteoporoz ve İmmobilizasyon Hiperkalsemisi

Osteoporoz, SKY sonrası ilk bir yılda hemen hemen her hastada görülür. Kemik kaybı alt ekstremitelerde daha belirgin olarak görülmektedir. Profilaksi için terapötik vertikalizasyon, yürüme, elektrik stimülasyonu önerilmektedir. Tedavide ek olarak kalsiyum içeren preparatlar ve bifosfonatlar kullanılabilir (1).

SKY'den sonra, hiperkalsemi ve buna bağlı olarak nefrolitiazis ve renal yetmezlik gibi komplikasyonlar gözlenebilir. SKY'li kişilerde, SKY sonrası ilk haftada hiperkalsiüri gelişir ve 6 ay kadar devam edebilir. SKY'den 4-8 hafta sonra görülen hiperkalsemiye bağlı iştahsızlık, kilo kaybı, bulantı, letarji, polidipsi ve poliüri saptanır. Tedavide intravenöz hidrasyon, furosemid, glukokortikoid ile kalsiyum atılımı artırılırken, kalsitonin veya etidronat ile kemikten kalsiyum rezorpsiyonu azaltılır. SKY sonrası akut dönemde hastaların aktif olmasının sağlanması da hiperkalsiüriyi azaltmaya yardımcı olur (15,46).

2.1.7.18. Psikolojik Problemler

Depresif bozukluklar başta olmak üzere, posttravmatik stres bozukluğu, anksiyete bozuklukları, alkol-madde bağımlılığı gibi problemler SKY sonrasında sıkça görülmektedir. Depresif bozukluklar genelde henüz ilk ayda görülmekte ve hastaların yaklaşık %20-45'i bu durumdan etkilenmektedir. Bu hastalarda intihara teşebbüs oranı normal popülasyona oranla 2-6 kat artmıştır. İntihar olaylarının %75'i ilk 5 yıl içerisinde görülmektedir (3).

2.1.8. Spinal Kord Yaralanmasında Rehabilitasyon

SKY'li hastanın rehabilitasyonuna hasta henüz yoğunbakım ünitesindeyken başlanmalıdır. Burada önemli olan erken dönem komplikasyonlarının önlenmesi, eğer mümkünse gelişen komplikasyonların tedavisi ve uygun tıbbi bakımın yapılmasıdır. Rehabilitasyonun amacı mortalite ve morbiditeyi azaltırken mevcut fiziksel bağımlılığı da en aza indirmektir (1).

Erken dönemde komplikasyonların önlenmesi, hastanede yapılan rehabilitasyon programının etkinliğinin artması ve bakım masraflarının azalması açısından önemlidir. Akut dönemde en önemli konular arasında bağırsak ve mesane bakımı, DVT ve pulmoner emboli profilaksileri, gastrointestinal profilaksiler, optimal nutrisyonun sağlanması, kontraktür ve bası yaralarını önlemek için yatakta uygun pozisyonlama sayılabilir (3).

SKY gelişmesini takiben, omurga stabilizasyonu sağlandıktan ve hasta tıbben stabil hale geldikten sonra en kısa sürede hasta, mümkünse özelleşmiş spinal kord ünitesine nakledilmelidir.

Rehabilitasyon programı;

- Kişiye özel olmalı ve kişinin ailesini de içermeli
- Bireyi bütüncül olarak ele almalı (Holistik Yaklaşım)
- Multidisipliner olmalı (fiziksel tıp ve rehabilitasyon uzman hekimi, fizyoterapist, iş uğraşı terapisti, hemşire, sosyal hizmet uzmanı, ortez-protez teknikeri, solunum terapisti, psikolog ve gerekli durumlarda diğer uzman hekimler)
- Gerçekçi ve fonksiyonel hedeflere yönelik olmalıdır (1).

Rehabilitasyon programı oluşturulurken, detaylı bir fizik muayene yapılmalı ve çeşitli test ve ölçüm yöntemleri, radyoloji ve laboratuvar tetkikleri sonucu elde edilen veriler kaydedilmelidir. Hastanın mevcut problemlerinin ve kısıtlılıklarının ortadan kaldırılması amaçlanmalı ve oluşturulacak program kişiye özgü olmalıdır.

Rehabilitasyon programı hastanın mevcut problemleri ve kısıtlılıklarının sayı ve niteliğine göre komponentlerin tek tek veya kombinasyonlar halinde uygulanmasından oluşmalıdır. Bunlar kısaca DVT ve pulmoner emboli profilaksisi, kardiyovasküler ve pulmoner problemlere yönelik tedaviler, nörojenik mesane ve bağırsak rehabilitasyonu, spastisite tedavisi, bası yarası tedavisi, ağrı tedavisi, uygun ortezleme, egzersiz eğitimi, iş uğraşı tedavisi, mesleki eğitim, seksüel rehabilitasyon, psikolojik destek, heterotopik ossifikasyon ve otonom disrefleksi gibi diğer komplikasyonların tedavisi komponentlerini içermelidir.

2.1.8.1. Egzersiz Eğitimi

1. Eklem Hareket Açıklığı Egzersizleri:

Flask dönemde günde en az bir kez, spastisite gelişmeye başladıktan sonra ise en az 2-3 kez, 3-5 dk süreyle EHA egzersizleri yapılmalıdır. Tetraplejik hastalarda omuz ve dirsek EHA'yı koruyucu egzersizler ihmal edilmemelidir. EHA egzersizleri özellikle omuzda ağrıyı önlemede önemlidir (1,3,5).

2. Kuvvetlendirme Egzersizleri:

Özellikle inkomplet yaralanması olan hastalarda önem kazanır. Kaslar aktif, aktif-asistif ve dirençli egzersiz programı ile güçlendirilir. PNF ve su içi egzersizler de tedaviye eklenebilir. Özellikle trapezius, deltoid, triceps, latissimus dorsi ve el bileği ekstansörlerinin güçlendirilmesi destekle yürüme ve transferler açısından önemlidir. Ayrıca fizik tedavi modalitelerinden elektrostimülasyon ve biofeedback de kasların kuvvetlendirilmesinde faydalı bulunmuştur (1,5).

3. Aerobik/Dayanıklılık/Endurans Egzersizleri:

SKY'li hastalarda kuvvetlendirme egzersizlerine ek olarak aerobik kapasiteyi arttırmak amacıyla; Aerobik/Dayanıklılık/Endurans egzersizleri de tedavi programına eklenmelidir. Dayanıklılık, kasın belli yoğunlukta tekrarlanan egzersizi uzun süre devam ettirebilme yeteneğidir. Aerobik egzersizler, kasların ve kardiyovasküler sistemin dayanıklılığını arttırmak için az yük, büyük kaslarla, birbiri ardına yüzlerce tekrar, uzun süreler boyunca yapılan egzersizlerdir. Aerobik

egzersiz programında, egzersiz süresi her bir seans için en az 20-30 dk, haftada 3-5 kez ve minimum 6-8 hafta olmalıdır.

2.1.8.2. Tilt Table, Paralel Bar ve Ambulasyon Eğitimi:

Ortostatik hipotansiyonla mücadele amacıyla açısı ayarlanabilen tilt table ile hasta kademeli olarak dik pozisyona getirilir. Hasta tilt table'da en az 30 dakika 90 derece dik pozisyonu tolere edebiliyorsa paralel bara geçilir. Paralel barda ambulasyon eğitimi verilebilmesi için hastalarda yaralanma seviyesine göre diz - ayak bileği - ayak ortezleri kullanılır. Bu hastalarda ambulasyon eğitimi; paralel barda ayakta durmayı, denge yük aktarımını, ayakta push-up yapmayı, kalça elevasyonu ile alt ekstremitelerin ilerletilmesini, adımlama ve yürüyüşü (dört nokta yürüyüşü, swing to ya da swing through) kapsar (1,5).

SKY'li hastalarda ayakta durma ve ambulasyonun faydaları; osteoporozun önlenmesi, spastisitenin azaltılması, üriner sistem ve bağırsak fonksiyonlarında düzelme sağlanması ve bası yaralarının önlenmesi şeklinde sayılabilir (3).

2.1.8.3. Tekerlekli Sandalye Eğitimi:

SKY'li kişilerin ayrılmaz parçası olan tekerlekli sandalye en önemli mobilite ve sosyal yaşama katılma aracıdır. Uygun bir tekerlekli sandalye hastanın cilt bütünlüğünü korumalı, optimal mobiliteye izin vermeli ve omurganın normal anatomik postürünü sağlamalıdır. Yüksek servikal yaralanmalı hastalarda akülü motorlu tekerlekli sandalyeler gerekliken daha aşağı seviyeli yaralanmalı hastalarda genellikle manuel tekerlekli sandalyeler yeterli olmaktadır. Ayrıca nörolojik seviyesi yüksek olan hastalarda baş desteği, arkalığın yatabiliyor olması ve ayaklıkların 180 dereceye ayarlanabiliyor olması gerekmektedir (1).

2.1.8.4. Ortezleme:

Tetraplejik hastalarda üst ve alt ekstremiteler, paraplejik hastalarda ise alt ekstremiteler istirahat splinti (statik ortez) ile splintlenmeli ve böylelikle kontraktür gelişiminin önüne geçilmelidir. Ayrıca aktif el bilek ekstansiyonu olan C6 düzeyindeki tetraplejik hastalarda el intrinsek kaslarının fonksiyonunu yerine getirmek amacıyla da tenodes splinti gibi dinamik ortezler kullanılmalıdır.

2.1.8.5. Pulmoner Rehabilitasyon:

Pulmoner rehabilitasyon; hasta eğitimi ve eğer kullanım varsa sigara bıraktırma, nutrisyonel değerlendirme ve destek, psikososyal destek, oksijen tedavisi,

mekanik ventilasyon, iş ve uğraş tedavisi, bronşiyal hijyen teknikleri, kontrollü solunum teknikleri, egzersiz eğitimi komponentlerinden oluşur.

Servikal yaralanmalar başta olmak üzere, spinal kord yaralanmalı hastalarda hem akut hemde kronik evrede pulmoner komplikasyonlar birincil mortalite ve morbidite sebebidir (45). Bu nedenle özellikle yüksek seviyeli SKY'li hastalarda pulmoner rehabilitasyon elzemdir.

Pulmoner rehabilitasyon programı, semptomları azaltmak, fonksiyonel durumu optimal hale getirmek, katılımı arttırmak ve hastalığın sistemik bulgularını düzelterek veya stabilize ederek sağlıkla ilgili harcamaları azaltmayı hedefler.

2.1.8.6. Nörojenik Mesane ve Bağırsak Rehabilitasyonu:

SKY sonrası ölümlerin %10'u akut intraabdominal patolojilere bağlıdır. Bu yönüyle SKY'li hastalarda bağırsak bakımı ve eğitimi, rehabilitasyonun önemli bir parçasıdır (59). SKY'li hastalarda rektal inkontinans, konstipasyon, abdominal ağrı, abdominal distansiyon, hemoroid, bağırsak obstrüksiyonu ve otonom disrefleksi gibi problemler nörojenik bağırsak ile ilişkilidir (43).

Nörojenik bağırsak rehabilitasyonunun amacı etkin bağırsak boşaltımının sağlanması, rektal inkontinansın önlenmesi, otonom disrefleksi gelişiminin engellenmesi ve hastanın sosyal hayata katılımının sağlanmasıdır. Nörojenik bağırsak rehabilitasyonunun komponentleri; diyet ve sıvı alımının düzenlenmesi, ilaç tedavisi, fiziksel aktivite ve bağırsak bakım programının oluşturulmasıdır (66).

SKY nörojenik mesanenin en sık nedenidir. Üst motor nöron tipi yaralanmalarda işeme refleksinin kortikal inhibisyonu ve ponstaki işeme merkezinin üstlendiği detrüsr sfinkter koordinasyonunun ortadan kalkması, genellikle hiperaktif detrüsr ve hiperaktif sfinkterle seyreden dissinerjik mesaneye neden olur. Alt motor nöron tipi yaralanmada ise sakral işeme merkezi etkilenir ve arefleks detrüsr veya hipoaktif detrüsr ortaya çıkar (3,5).

Nörojenik mesane rehabilitasyonu amacıyla, SKY'li hastalar stabil hale geldikten sonra en kısa sürede altın standart tetkik olan ürodinamik inceleme yapılmalı ve steril aralıklı kateterizasyona geçilmeli, gereken durumlarda uygun medikasyon verilmelidir (67).

2.1.8.7. Seksüel Rehabilitasyon:

SKY'li erkeklerde; libido, ereksiyon ve ejakülasyonda azalma, orgazmda

güçlük ve fertilitede kayıp görülükten kadınlarda cinsel istek bozuklukları, uyarılmada güçlük, vajinal kuruluk, cinsel ilişki sırasında ağrı ve orgazm olamama gibi sorunlarla karşılaşmaktadır (68).

Seksüel rehabilitasyon amacıyla erkeklerde koitusun gerçekleşebilmesi amacıyla peniste yeterli sertliğin elde edilebilmesi hedeflenir. Bu hedef doğrultusunda farmakolojik tedaviler, penil vakum cihazları ve penil protezlerden faydalanılır. Farmakolojik tedavide intrakavernozal papaverin enjeksiyonu, topikal nitrogliserin bantları ve mikst kremler ayrıca oral yohimbin ve sildenafil gibi preparatlar kullanılabilir. Kadınlarda ise vajinal lubrikasyonu artırıcı preparatlar koitusa yardımcıdır. Erkek ve kadınlarda penetrasyona engel olabilecek spastisite varsa tedavi edilmelidir (69).

2.1.8.8. Spastisite Tedavisi:

Spastisite tedavisi farmakolojik, non farmakolojik ve cerrahi olarak üçe ayrılabilir. Farmakolojik tedavide, oral baklofen, diazepam gibi benzodiazepin grubu ilaçlar, dantrolen sodyum ve tizanidin gibi ilaçlar ile lokal spastisitede botulinum toksin kullanılabilir.

Eklem hareket açıklığı ve germe egzersizleri, lokal soğuk uygulama, ultrason, elektrik stimülasyon, TENS gibi rehabilitasyon yaklaşımları non farmakolojik tedavide uygulanır. Farmakolojik ve non farmakolojik tedaviden fayda görmeyen yoğun spastisiteli hastalarda ise cerrahi operasyonla intratekal baklofen pompası yerleştirilebilir, selektif rizotomi (DREZ) ve myelotomiler düşünülebilir (3,5).

2.1.8.9. Bası Yaralarının Tedavisi:

Bası yaralarının tedavisi, sistemik ve lokal tedavi yaklaşımları olmak üzere iki bölüme ayrılır. Sistemik tedavi; beslenmenin düzenlenmesi, anemi ve spastisite tedavisi, ödem kontrolü, psikolojik problemlerin ortadan kaldırılması, hastanın belli aralıklarla yatakta döndürülmesi ve pozisyonlama, cildin düzenli olarak izlenmesi ve değerlendirilmesi, cilt bakımı, basıncın azaltılması için özel yataklar ve minderler kullanılması gibi tedavi yaklaşımlarından oluşmaktadır. Lokal tedavi ise; hastaların lokal yara özelliklerine göre incelenmesini ve konservatif ya da cerrahi tedavi uygulamalarını kapsamaktadır. Konservatif tedavide; yara temizliğinin sağlanması amacıyla solüsyonlar, yara debridmanı, yara örtücü materyaller, kollajen, büyüme faktörleri, hiperbarik oksijen tedavisi ve ultrason, ultraviyole ışınları, lazer gibi ftr

modalitelerinden yararlanılır. Eğer konservatif tedaviden yeterli verim alınamazsa, direk kapama, cilt grefti, deri-kas flebi ve serbest flep gibi cerrahi tedavi yöntemleri uygulanır (70).

2.1.8.10. Ağrı Kontrolü:

SKY sonrası ağrı tedavisi, ağrının etyolojisine göre belirlenir. Özellikle nöropatik ağrı kontrolünde tedavinin amacı ağrıyı tamamen yok etmekten çok semptomatik iyileşmeyi sağlamaktır. Bu amaçla kullanılan ilk seçenek ilaçlar pregabalin ve gabapentin gibi antikonvülsanlardır. Lokal anestezipler, SNRI başta olmak üzere antidepresanlar, oksakarbamazepin gibi diğer antikonvülzanlar, intratekal ilaç uygulaması ve nöroablatif yöntemler gibi cerrahi yöntemlerde seçenekler arasındadır (3). Nöroseptif ağrı ise, nöroseptif uyarının kaynağı olan primer patolojinin ortadan kaldırılması çoğunlukla ağrının azalmasını sağlar. Nöroseptif ağrı sıklıkla NSAİ grubu analjezikler ve narkotik ilaçlara yanıt iyidir. Fizik tedavi modaliteleri de nöroseptif ağrı da, nöropatik ağrıya göre daha etkilidir (71).

2.1.8.11. Robotik Rehabilitasyon:

Robotik sistem yardımıyla vücut ağırlığının desteklendiği yürüme bandı eğitimleriyle yapılmaktadır. Ambulasyon üzerine uzun dönem etkileriyle ilgili yeterli kanıt bulunmasa da psikolojik durum ve motivasyon üzerine etkili olduğu bilinmektedir (5).

2.1.8.12. Mesleki Eğitim:

SKY sonrası işe geri dönme veya iş sahibi olma topluma entegre olabilmeyen en önemli göstergelerinden biridir. Ülkemizde SKY'li hastaların çalışma oranı %14-36 arasındadır. Çalışmayla ilişkili olumlu faktörler yaralanma öncesi yüksek eğitim düzeyi, yaralanma sonrası geçen süre, yaralanma yaşının küçük olması olarak sayılabilir (5).

2.1.8.13. Ev Düzenlemeleri:

Ev düzenlemeleri yapılırken hastanın yaralanma seviyesi, mobilite durumu, prognozu, sosyal yaşamı ve finansal desteği de göz önünde bulundurulmalıdır. Terapötik vertikalizasyon ve ambulasyon amacıyla paralel bar yaptırılması ve muhtelif yerlerdeki tutamaklar temel ev düzenlemelerine örnektir (3).

2.1.8.14. Kardiyak Rehabilitasyon:

SKY'li hastalar, kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle yüksek ölüm riski taşıdığından bu hastalıkların erken tanınması ve önlenmesi çok önemlidir. Kardiyak rehabilitasyon, SKY'li hastaların maksimum fonksiyonel kapasitesinin kazanılabilmesi amacıyla gerek duyulan fiziksel, mental ve sosyal koşulların sağlanması için yapılan çok yönlü çalışmalardır.

Kardiyak rehabilitasyon; hasta değerlendirmesi, hasta ve aile eğitimi, diyet düzenlemesi, kan lipid düzeyi istenilen değerden yüksek ve diyetle kontrol altına alınamıyorsa anti-lipidemik ilaç tedavisi, kan basıncı kontrolü ve hipertansiyon mevcut ise tedavisi, sigara kullanımı varsa sigarayı bırakmanın sağlanması, kilo kontrolü, psikososyal değerlendirme ve destek, fiziksel aktivite önerileri ve egzersiz eğitimi komponentlerinden oluşur (72).

2.2. SPİNAL KORD YARALANMALI HASTALARDA KARDİYOVASKÜLER RİSK TAHMİNİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Son yıllarda SKY'li popülasyonda mortalite ve morbidite yönünden önemli değişiklikler izlenmiştir. SKY'nin akut dönem bakımındaki gelişmelere paralel olarak septisemi, böbrek yetmezliği ve pnömoninin etkin tedavisiyle beraber, kardiyovasküler problemler SKY'li bireylerde önde gelen ölüm sebebi haline gelmiştir (73). 1940'larda ürosepsis ve renal komplikasyonlar tüm ölümlerin %43'ünden sorumluyken 1990'larda bu oran %10'lara düşmüştür (74).

İskemik ve non-iskemik kalp hastalıkları SKY'li bireylerde bilinen ölüm nedenlerinin %18,7'sini oluşturmaktadır. Lezyon seviyelerine göre bakıldığında, tetraplejiklerde en sık ölüm sebebi pnömoni ve solunum sistemi hastalıkları iken paraplejiklerde ilk sırada kardiyovasküler hastalıkları yer almaktadır (75).

Whiteneck ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada kardiyovasküler problemlerin yaralanma sonrası 30 yıl hayatta kalabilen bireylerde (%46) ve 60 yaş üstü SKY'li bireylerde (%35) en sık ölüm sebebi olduğu bulunmuştur (76). Başka bir prospektif çalışmada ise yaralanma sonrası 1 yıl geçtikten sonra ise doğrudan veya dolaylı olarak tüm ölümlerin %40'ından sorumlu olduğu bulunmuştur (77).

İngiltere'de yapılan bir diğer geniş kapsamlı çalışmada ise 70 yıllık veriler ışığında SKY mortalitesinin sebepleri ve yıllara göre değişimi gözler önüne serilmektedir. Bu çalışmaya göre 1944-2014 arasındaki verilere göre, nörolojik seviye ayrımı yapılmaksızın en sık ölüm sebebi %29,3 ile solunum sistemi, en sık 2. ölüm sebebi ise %26,7 ile kardiyovasküler sistem hastalıklarıdır. Nörolojik seviyeye göre ayrıldığında ise tetraplejiklerde en sık sebep %42,4 ile respiratuar sistem, paraplejiklerde ise en sık sebep %27,7 (ASIA A/B/C) ve %33,4 (ASIA D) ile kardiyovasküler sistem hastalıklarıdır (78).

SKY'li bireylerde kardiyovasküler hastalıklar (KVH) normal popülasyona göre daha erken gelişmektedir. Fiziksel inaktivite, dislipidemi, kan basıncı düzensizlikleri, kronik inflamasyon ve glisemik regülasyon bozuklukları gibi KVH risk faktörleri sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında SKY'li bireylerde daha sık görülmektedir. Motor fonksiyonun kaybına bağlı olarak günlük enerji harcaması sağlıklı bireylere nazaran kaydadeğer biçimde düşüktür. Eşlik eden otonomik disfonksiyon, kan basıncı anormallikleri, Renin-Anjiyotensin-Aldosteron sisteminin

aktivasyonu, kalp hızı değişiklikleri, ritm bozuklukları ve egzersize azalmış kardiyovasküler yanıtla bağlı olarak fiziksel aktivite kapasitesinde azalma da artmış kardiyovasküler riske katkıda bulunmaktadır (7).

Ne yazık ki SKY'li popölasyonda KVH'ların tespiti sağlıklı bireylere göre daha zordur. Tetraplejik vakalarda duyu kaybına bağlı olarak iskemik olaylarda en önemli semptom olan ağrı gözden kaçabilmektedir (79).

Ağrı hissinin kaybına ek olarak, sessiz myokardial iskemi ise lezyon seviyesinden bağımsız olarak hem tetraplejik hem de paraplejik bireylerde başka bir büyük sorundur (80). SKY'li bireylerde yapılmış bir çalışmada, üst ekstremite ergometrik egzersiz stress testi esnasında Tl-201 myokardial perfüzyon SPECT görüntülemesinde 47 hastadan 30'unda latent myokardial iskemi ve MI bulgusu saptanmıştır (81). Başka bir çalışmada ise, IV Dipiridamol ile yapılan kardiyak stress test sonrası SPECT görüntülenmesinde asemptomatik 6 tetraplejik bireyde benzer bulgular elde edilmiştir. Bu sebeple elektif cerrahi operasyonlar, egzersiz programları planlaması vb. durumlar öncesinde gelişebilecek bir kardiyak olayın gözden kaçabileceği akılda tutulmalı ve sessiz iskemi ihtimali gözönünde bulundurulmalıdır (82).

Tüm bu sebepler gözönüne alındığında, kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi azaltmak için, SKY'li bireyleri risk açısından değerlendirerek KVH'ları erken tanımak ve gereken önlemleri zamanında almak SKY sonrası erken dönemden itibaren rehabilitasyon programında önemli bir yere sahiptir (83).

2.2.1. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri ve Risk Tahmininde Kullanılan Modeller

Son yıllarda kardiyovasküler hastalıklar konusundaki farkındalığın artmasına, risk faktörleri ile mücadele konusunda aşamalar kaydedilmesine rağmen bu hastalıklar hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde hala en önemli ölüm nedenidir.

Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirmesi (National Health and Nutrition Examination Survey III, NHANES III) alışmasına göre koroner kalp hastalığı gelişen hastaların %90'ından fazlasında en az bir kardiyovasküler risk faktörü tespit edilmiştir (84).

Dünya genelinde 52 ülkeden hastaların dahil edildiği bir çalışmada, ilk miyokard infarktüsü için popülasyona atfedilen riskin %90'ından fazlasından değiştirilebilir dokuz risk faktörü sorumlu tutulmuştur (85).

Risk faktörlerinin bir arada görülmesi ise bireylerin riskini katlayarak artırmaktadır. Kardiyovasküler hastalık riski, risk faktörlerinin artmasıyla doğru orantılı olarak artar. Risk faktörlerinin bir arada kullanılarak bireylerin gelecekteki kardiyovasküler riski öngörülebilir (86).

2.2.1.1. Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri

Kardiyovasküler hastalıklar dört başlık altında toplanabilir;

- Koroner arter hastalığı; anjina pektoris, miyokard infarktüsü
- Serebrovasküler hastalık; inme veya geçici iskemik atak (GİA)
- Periferik arter hastalığı; klaudikasyon veya ekstremité iskemisi
- Aort aterosklerozi; toraks veya abdominal aort anevrizması

Amerikan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı/Erişkin Tedavi Paneli III (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III; NCEP/ATP III-2002) raporunda koroner arter hastalığı olmayıp da diğer aterosklerotik hastalığı olanların gelecekteki kardiyovasküler riskinin koroner arter hastalığı olanlarla aynı olduğu rapor edilmiştir. Bu nedenle yukarıda bahsedilen aterosklerotik hastalıklar koroner arter hastalığı eş değeri olarak kabul edilmektedir (87).

Kardiyovasküler risk faktörleri temel olarak değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak iki grupta ele alınmaktadır (**Tablo 4**).

Tablo 4: KVH için Non-Lipid Risk Faktörleri

Değiştirilemez Risk Faktörleri	Değiştirilebilir Risk Faktörleri
Yaş	Hipertansiyon
Erkek Cinsiyet	Sigara
Aile Öyküsü	Artmış Trombojenite
	Diabetes Mellitus
	Obezite
	Fiziksel İnaktivite
	Aterojenik Diyet

2.2.1.1.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri

- **Yaş**

İlerleyen yaş KVH için majör bağımsız bir risk faktörüdür. KVH riski yaşla birlikte doğru orantılı olarak artar. Herhangi bir LDL kolesterol değeri için KVH riski yaşlı bireylerde gençlere göre daha yüksektir. Aterogenetik sürecin kümülatif doğası gereği yaş arttıkça aterosklerozda artmaktadır (88)

- **Erkek Cinsiyet**

Herhangi bir yaş için erkekler kadınlara göre daha fazla risk altındadır. KVH riskindeki bu cinsiyet farklılığının nedeni tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Kan basıncı yüksekliği, HDL düşüklüğü, LDL yüksekliği gibi diğer risk faktörlerinin erkeklerde daha sık ve daha erken görülmesiyle birlikte, kadınlarda östrojenin protektif etkisi buna sebep olabilir. Post menopozal kadınlarda KVH riskinin yaşla birlikte daha fazla artış göstermesi de östrojen etkisini açıklayabilir (88).

- **Aile Öyküsü**

KVH'lar ailesellik göstermeye meyillidir. Birçok prospektif çalışmada erken KVH öyküsü, diğer risk faktörleri yokluğunda bile bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (89). Bireyin 1. derece akrabalarında KVH görülmesi relatif riski topluma göre 12 kat artırmaktadır. Etkilenen akraba sayısı arttıkça ve görülme yaşı azaldıkça risk daha da artmaktadır (90).

2.2.1.1.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

KVH'lar için değiştirilebilir risk faktörleri genel olarak hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), dislipidemi (DL), sigara ve alkol kullanımı, obezite, fiziksel inaktivite, beslenme alışkanlıkları ve psikososyal faktörlerdir. Dünya genelinde farklı sağlık otoriteleri tarafından bu faktörlerle ilgili olarak farklı eşik değerleri belirlenmiş olup, değiştirilemez faktörlere ek olarak, bu değerlere göre de farklı risk skorlama sistemleri oluşturulmuştur. Bu faktörler aşağıda ayrı ayrı ele alınacaktır.

- **Hipertansiyon**

JNC (Joint National Committee) nin 6. raporuna göre sistolik kan basıncının 140 mmHg'den ve diastolik kan basıncının 90 mmHg'den yüksek olması hipertansiyon (HT) olarak tanımlanmaktadır. HT, KVH için majör bağımsız bir risk faktörüdür. Yüksek kan basıncı değerleri ile KVH arasında güçlü bir bağlantı olduğu birçok çalışma tarafından gösterilmiştir (91).

- **Diabetes Mellitus**

Dünya Sağlık Örgütü'nün en son yayınladığı kılavuza göre açlık kan şekerinin 126 mg/dl ya da daha yüksek olması ya da oral glukoz tolerans testi sonucunda 2. saatte bakılan kan şekeri değerinin 200mg/dl veya üzerinde olması Diabetes Mellitus (DM) olarak tanımlanmıştır (92) .

KVH'ların mortalite oranları da diabetik popülasyonda non-diabetiklere göre daha yüksektir. Hem Tip 1 hem de Tip 2 DM, tüm kardiyovasküler hastalıklar için majör ve bağımsız bir risk faktörüdür (93).

Amerikan Milli Kalp Akciğer ve Kan Enstitüsü (NHLBI) 'nün düzenlemiş olduğu Ulusal Kolesterol Eğitim Programı/Erişkin Tedavi Paneli III (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III; NCEP/ATP III-2002) raporunda Framingham Risk Skorlama Sistemi güncellenerek, DM risk faktörü olmaktan çıkarılmış ve kalp hastalığı eş değeri olarak kabul edilmiştir (94).

- **Dislipidemi**

Dislipidemi tanımı serum trigliserid (TG), total kolesterol (TC), yüksek yoğunluklu kolesterol (HDL) ve düşük yoğunluklu kolesterol (LDL) değerlerinin önerilen değerler dışında olmasını ifade eden genel bir tanımlamadır. Bu değerler çeşitli skalalarda yaş,cinsiyet, etnisite gibi kavramlara göre değişiklik gösterebileceği gibi belirli popülasyonlarda tanımlanmış risk faktörlerinin varlığına göre değişiklik gösterebilir.

1. HDL

HDL değeri ile KVVH riski arasında kuvvetli ve negatif bir ilişki kanıtlanmıştır. HDL değerindeki her %1 lik düşüş KVVH riskinde %2-3 lük artışa yol açmaktadır (95). Bazı çalışmalarda HDL'nin antioksidan ve anti inflamatuvar etkisi sebebiyle aterosjenik süreçte koruyucu olduğu bulunmuştur (96). Erkeklerde genetik olarak HDL kadınlara göre daha düşüktür. Bu sebeple bazı kaynaklarda kadın ve erkek için farklı HDL değerleri normal kabul edilebilmekle beraber HDL'nin anti-aterogenetik etkisinin kadında ve erkekte farklı olmadığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (97). NCEP/ATP III-2002 raporunda da kadın ve erkek için aynı eşik değerler kullanılmıştır. Buna göre HDL değeri 40 mg/dl altında düşük, 60 mg/dl üzerinde yüksek olarak kabul edilmiştir. Ayrıca NCEP/ATP III kılavuzuna göre risk faktörleri değerlendirilirken HDL değerinin 60 mg/dl'nin üzerinde olması da -1risk faktörü olarak kabul edilip 1 risk faktörünü silmektedir (**Tablo 5**).

Tablo 5: LDL kolesterol hedefi belirlemek için kullanılan KVH risk faktörleri

Pozitif Faktörler	Açıklama
Yaş	Erkek >55 Kadın >45 yaş
Aile Öyküsü	1. Derece akrabalarından <55 yaş erkek <65 yaş kadınlarda MI veya ani kardiyak ölüm
Sigara Öyküsü	Son 1 ayda sigara içimi
Hipertansiyon	≥ 140/90 mmHg, ya da antihipertansif ilaç kullanımı
Düşük HDL	(<40 mg/dL*)
Negatif Faktörler	Açıklama
Yüksek HDL	(≥ 60 mg/dL)

HDL KVH gelişimi açısından bağımsız majör bir risk faktörüdür. Klinik pratikte gözönünde bulundurulması gereken ve HDL düşüklüğüne sebep olan bazı faktörler vardır; (98)

- Yüksek serum TG
- Obezite
- Fiziksel İnaktivite
- Sigara
- Yüksek karbonhidratlı diyet (günlük enerji ihtiyacının %60tan fazlası)
- Tip 2 DM
- İlaçlar (Beta-Blokerler, Steroidler, Progestasyonel ajanlar)
- Genetik Faktörler

2. Trigliseridler

Birçok prospektif epidemiyolojik çalışma KVH insidansı ile serum trigliserid seviyeleri arasında pozitif bir ilişki bildirmiştir. Lipoprotein metabolizması ile serum trigliseridleri birbirleriyle bağlantılıdır. Trigliserid seviyelerindeki yükselmeler LDL ve HDL kolesterol değerlerini de etkileyerek ateroskleroza hızlandırır (99).

Klinik pratikte gözönünde bulundurulması gereken ve TG yüksekliğine sebep olan bazı faktörler vardır; (100)

- Obezite
- Sigara
- Fiziksel inaktivite
- Aşırı alkol tüketimi
- Yüksek karbonhidratlı diyet (günlük enerji ihtiyacının %60tan fazlası)
- Diğer hastalıklar (Tip 2 DM, KBY, Nefrotik Sendrom)
- İlaçlar (Steroidler, HIV Proteaz inhibitörleri, Beta-Blokerler, Östrojenler)
- Genetik faktörler

Serum TG yüksekliğine yol açan sebeplerin çoğu terapötik yaşam tarzı değişiklikleriyle önlenabilmektedir. Bu nedenle öncelikli olarak farmakoterapi düşünülmemelidir (98).

Serum TG için normal eşik değerler NCEP/ATP III 2002 kılavuzunda yeniden düzenlenmiştir (**Tablo 6**).

Tablo 6: Serum trigliserid değerleri sınıflaması

	ATP II Değerleri	ATP III Değerleri
Normal TG	<200 mg/dl	<150 mg/dl
Sınırdaki Yüksek TG	200–399 mg/dl	150–199 mg/dl
Yüksek TG	400–1000 mg/dl	200–499 mg/dl
Çok Yüksek TG	>1000 mg/dl	> 500 mg/dl

3. LDL

Birçok çalışmada (Framingham Heart Study, MRFIT, LRC) öncesinde KVVH olmayan kadın ve erkek bireylerde LDL kolesterol seviyeleri ile yeni KVVH gelişimi arasında direkt ilişki saptanmıştır. Aynı ilişki halihazırda KVVH olan bireylerde gelişen rekürren koroner olaylarda da gösterilmiştir (101).

LDL temel aterojenik kolesteroldür. Tedavi planlaması ve risk tabakalandırması açısından hedef alınan temel moleküldür. 100 mg/dl üzerindeki herhangi bir LDL değeri aterojenik olarak kabul edilmektedir (94).

NCEP/ATP III-2002 raporunda KVH'ların saptanması, önlenmesi ve tedavi hedefleri belirlenmiştir. Daha önce LDL harici KVH risk faktörlerinden bahsedilmiştir.

ATP3 kriterlerine göre normal serum kolesterol değerleri ve KVH risk taşıyan bireylerdeki hedeflenen LDL kolesterol değerleri şu şekildedir (**Tablo 7,8**).

Tablo 7: NCEP/ATP3 Kılavuzuna göre kolesterol değeri sınıflaması

Total Kolesterol (mg/dl)		LDL Kolesterol (mg/dl)	
<200	Normal	<100	Optimal
200–239	Sınırdaki Yüksek	100–129	Optimale Yakın
>240	Yüksek	130–159	Sınırdaki Yüksek
		160–189	Yüksek
		>190	Çok Yüksek

Tablo 8: NCEP/ATP3 Kılavuzuna göre risk faktörlerine göre hedeflenen LDL değerleri

Risk Seviyesi	LDL Hedefi
KVH ya da Eşdeğeri	<100 mg/dl
Çoklu (2+) Risk Faktörü	<130 mg/dl
0–1 Risk Faktörü	<160 mg/dl

- **Sigara Kullanımı**

Sigara koroner kalp hastalığı ve KVH'ların diğer formları için majör ve bağımsız bir risk faktörüdür. Etkisi doza bağımlıdır. Yapılan çalışmalarda sigara bırakmanın KVH riskini azalttığı ve bu etkinin bıraktıktan sonra aylar içerisinde başladığı gösterilmiştir (102).

- **Obezite**

Obezite, Amerikan Sağlık Enstitüsü (NIH) ve Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) tanımlamasına göre vücut kütle endeksinin (VKİ) ≥ 30 kg/m²'den yüksek, Fazla Kilolu da VKİ'nin 25-29,9 aralığında olması şeklinde tanımlanmıştır. Gerçekte geniş kas kütesine sahip bazı kişiler VKİ'ye göre fazla kilolu olarak tanımlansa da VKİ 25-29,9 arasındaki çoğu kişide vücut yağlanması artmıştır. Fazla kiloluluk ve obezite yalnızca KVH değil aynı zamanda inme başta olmak üzere birçok soruna yol açmaktadır. Bu kişilerde yüksek LDL, düşük HDL, yüksek TG ve VLDL değerleri saptanmıştır. Framingham kalp çalışmasına göre obezite KVH için güçlü bir risk faktörüdür. Bu risk abdominal obezite varlığında artmaktadır (103,104).

- **Fiziksel İnaktivite**

Fiziksel inaktivite KVH açısından riski artırmaktadır. Buna karşın obezite ve immobilitenin aksine, fiziksel aktivitenin diğer risk faktörleri üzerinde aşağıda belirtilen olumlu etkileri vardır (105).

- LDL ve TG değerlerinin düşmesi
- HDL değerinin yükselmesi
- İnsülin direncinin düşmesi
- Kan basıncının düşmesi

- **Aterojenik Diyet**

Prospektif çalışmalarda diyet alışkanlıklarının KVH gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir. Yüksek riskli popülasyonda yanlış beslenme (yüksek oranda doymuş yağ ve kolesterol, aşırı karbonhidrat, aşırı tuz) şüphesiz LDL, TG, SKB, obezite gibi diğer risk faktörlerini de olumsuz etkileyecektir. KVH riskini minimize etmek için anti-oksidan bileşenler, folik asit ve niasin başta olmak üzere diğer B vitaminleri, omega-3 yağ asitleri ve eser elementleri yeterli ve dengeli olarak sunan diyetler tercih edilmelidir (106).

2.2.1.1.3. Yakın Zamanda Öne Çıkan Diğer Risk Faktörleri

Buraya kadar irdelenen risk faktörleriyle KVVH'lar arasında kanıta dayalı, kuvvetli bir ilişki vardır. Bahsedilen birçok faktörün mutlak aterosjenik olmasına rağmen KVVH'yı tahmin etme gücü halen yetersizdir. Majör risk faktörleri açısından optimal profile sahip kişilerde dahi KVVH gelişebilmektedir. Sonuç olarak, bireylerde kardiyovasküler risk hesaplamasının prediktif gücünü artırabilmek amacıyla yeni risk faktörlerini saptamak için yoğun araştırmalar yapılmaktadır.

Bu yeni faktörlerin klinik açıdan anlamlı sayılabilmesi için;

- Diğer majör faktörlerden bağımsız olarak prediktif gücünün anlamlı olması
- Relatif olarak toplumda yüksek prevalansta izlenmesi
- Tetkikinin kolay ulaşılabilir, standardize, ekonomik, kabul edilebilir ve biyolojik olarak stabil olması
- Klinik çalışmalarda faktörün ekartasyonu ile KVVH riskini azalttığıının gösterilmesi

gereklidir.

Yeni ortaya çıkan risk faktörleri, planlanan tedavinin opsiyonel belirleyicileri olarak klinik karar verme sürecinde dikkate alınabilirler ancak sadece majör risk faktörleri kullanılarak elde edilen mutlak risk durumunun değerlendirilmesine ilave bir yardımcı olarak kullanılmalıdırlar. Ölçülen değerlerinin normal olması, majör risk faktörlerince belirlenmiş riski azaltmazlar (107).

2.2.1.1.3.1. Lipid Faktörler

1. Trigliseridler

Bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilse de diğer lipid risk faktörleriyle olan yakın ilişkisi iki önemli soruyu gündeme getirmektedir.

- Gerçekten bağımsız bir risk faktörü müdür ?
- Tedavi planlamasında direkt bir hedef olarak kabul edilmeli midir ?

NCEP-ATP III 2002 raporunda artmış TG seviyeleri artmış KVH riski açısından bir belirteç olarak görülse de tedavi planlamasında LDL kolesterol hedeflerini belirlemede kullanılmamaktadır (99). TG iki açıdan önemlidir;

1. Aterojenik lipoprotein kalıntıları için belirteç olması
2. Metabolik Sendromda bir risk faktörü olması

2. Lipoprotein Kalıntıları

Apolipoprotein E'den zengin olan VLDL disbetalipoproteinemide artmıştır ve aterojenik olduğu bilinmektedir. Aynı şekilde bir başka VLDL kalıntısı olan Apolipoprotein C-3'ünde aterojenik olduğu gösterilmiştir (107). Yine de yapılan prospektif çalışmalardaki veriler kısıtlıdır ve bu kalıntıların rutin ölçümleri önerilmemektedir. NCEP/ATP III-2002 'de, TG değeri 200 ve üzerinde olan bireyler için artmış lipoprotein kalıntıları yerine VLDL ölçümleri önerilmektedir (87).

3. Lipoprotein a - Lp(a)

Birçok çalışmada Lp(a) seviyeleri ile KVH riski arasında güçlü bir birliktelikten bahsedilmiştir (108). Bir metaanalizde de yüksek Lp(a) seviyelerinin bağımsız prediktif gücünden bahsedilmiştir (109). Ayrıca Lp (a) ve LDL nin birlikte yüksekliğinin kadın ve erkeklerde sinerjistik olarak riski artırdığı bulunmuştur. Buna karşın afro-amerikan ırkta Lp(a) değerlerinin Kafkas ırkına göre daha yüksek olduğu gösterilmiş ancak afro-amerikan ırkta bu yüksekliğe bağlı bir risk artışı kanıtlanamamıştır. Lp(a) yüksekliğinin kantitatif anlamda majör risk faktörlerine ek olarak KVH riskine yapmış olduğu katkı belirsizliğini korumaktadır. Ayrıca Lp(a) yüksekliğinin sıklığı da majör risk faktörleri kadar yüksek değildir (87).

Lp(a) ölçümü immünolojik yöntemlerle yapılmaktadır ve standardize ölçüm yöntemleri az sayıda referans laboratuvarlarda yapılabilmektedir. Genel nüfus için referans değerler bu laboratuvarlarda mevcuttur ancak klinik pratikte ulaşılabilirliği düşüktür. Böylece ölçüm için numuneleri referans laboratuvarlara taşınması gerekliliği ortaya çıkmakta ve maliyet daha da artmaktadır.

Bir diğerk zorluk ise terapötik alanda karşımıza çıkmaktadır. Serum Lp(a) terapötik ajanlara dirençlidir ve statinler yetersiz kalmaktadır. Nikotinic asit kısmen etkili olsa da etkisi sınırlıdır.

Tüm bu limitasyonlara rağmen bazı araştırmacılar özellikle familial hiperkolesterolemi gibi genetik yatkınlığı olan yüksek riskli kişilerde hedef LDL kolesterol değeri belirlenmesinde serum Lp(a) değerinin kullanılabileceğini düşünmektedirler (110). NCEP/ATP III kılavuzu bu yaklaşım için yeterli kanıt olmadığını düşünmekle beraber seçilmiş vakalarda kullanılabileceğini belirtmiştir.

4. Küçük LDL Partikülleri

Aterojenik dislipideminin diğerk bir komponenti de küçük LDL partikülleri dir. Yükselmiş seviyeleri aterojenik dislipidemi ve metabolik sendrom tanısında değerlidir. Ayrıca varlıkları yüksek KVH riski ile ilişkili bulunmuştur (111). Ancak KVH riskini diğerk faktörlerden bağımsız olarak ne derece artırdığı hala aydınlatılabilmiş değildir. Standardize ve ekonomik bir ölçüm metodolojisi de mevcut değildir. Bu yüzden rutin pratikte ölçümü önerilmemektedir.

Yükselmeleri durumunda katı terapötik yaşam tarzı değişiklikleri önerilmelidir. Yüksek riskli popülasyonda yüksek TG ve düşük HDL seviyelerinin eşlik etmesi durumunda nikotinic asit ya da fibrik asit tedavide denenebilir. Yine de riskli popülasyonda tedavi hedefi LDL seviyeleri olmalıdır (87).

5. HDL Subgrupları

HDL, KVH riskiyle bağlantılı olan bazı subgruplar içermektedir. HDL sıklıkla kullanılan bir risk belirteci olarak kullanılsa da LpAI, LpAI/II oranı ve/veya HDL₃ ve HDL₂ değerleri de risk tahmini için kullanılmıştır. Bazı küçük çalışmalarda bu subgrupların prediktif güçlerinden bahsedilse de bunların HDL'ye olan üstünlükleri büyük prospektif çalışmalarda gösterilememiştir. Dahası HDL subgruplarının rutin ölçümleri klinik pratikte halen mevcut değildir. KVH risk tahmininde rutin ölçümleri önerilmemektedir (87).

6. Apolipoproteinler

Apolipoprotein B (ApoB) tüm aterojenik lipoproteinler için potansiyel bir belirleyicidir. Risk faktörü olarak LDL'ye alternatif olarak sunulmuştur ancak LDL'ye olan üstünlüğü konusundaki epidemiyolojik ve klinik çalışmalar sınırlıdır (112).

Apolipoprotein A-I (Apo A-I) HDL içinde taşınır ve HDL düşüklüğünde Apo A-I değerleri de düşer. Apo A-I düşüklüğü KVH için artmış risk ile korelasyon gösterir ancak bu risk artışı HDL düşüklüğünden bağımsız değildir. Standardize ölçümü sınırlıdır. Rutin pratikte ölçümü önerilmemektedir.

7. Total Kolesterol/HDL Kolesterol Oranı

Birçok çalışmada TC/HDL oranı KVH için güçlü bir risk belirteci olarak belirtilmiştir (113). Bu oran KVH riskinin 2 önemli belirtecini yansıtmaktadır. Yüksek TC aterojenik lipoproteinler için bir belirteçken düşük HDL ise KVH için başlıbaşına bağımsız majör bir risk faktörü olmasının yanısıra metabolik sendrom riskiyle de koreledir. NCEP/ATP III kılavuzunca TC/HDL oranı tedavinin temel hedefi olmaktan çok Framingham risk faktörleri kullanılarak yapılan risk tahmininin bir parçası olarak benimsenmektedir.

2.2.1.1.3.2. Non-Lipid Faktörler

1. Homosistein

Serum homosistein yüksekliği KVH riskiyle pozitif korelasyon göstermektedir (114). Yüksek serum homosistein seviyesine sahip kişilerde vasküler hasar ve aterosklerozun daha erken görülmesine rağmen, homosistein seviyeleri ve KVH riski arasındaki bağlantının mekanizması anlaşılabilmiş değildir. KVH riski ile olan ilişkisi de majör risk faktörleri kadar kuvvetli değildir ve bu faktörler kadar da sık izlenmemektedir. Bu sebeplerle hedef LDL kolesterol değerleri belirlenmesinde kullanımı önerilmemektedir.

2. Trombojenik/Hemostatik Faktörler

Tromboz, MI dahil olmak üzere akut koroner sendromlarda anahtar bir role sahiptir. Hemostatik bir faktör olan fibrinojen KVH riskiyle ilişkili bulunmuştur. Yüksek fibrinojen seviyeleri kolesterol seviyelerinden bağımsız olarak koroner olaylarla yüksek birliktelik gösterirken, düşük fibrinojen seviyeleri yüksek kolesterol varlığında bile düşük KVH riski ile ilişkili bulunmuştur (115). Aktive faktör 7, PAI-1, tPA, vWF, faktör 5, protein C ve anti-trombin 3 gibi diğer hemostatik faktörler de artmış KVH riskiyle ilişkili bulunmuşlardır. Birçok çalışmaya göre bu protrombotik faktörlerden bazıları metabolik sendromda da yüksek bulunmuştur. Yine de rutin KVH risk değerlendirmesinde ölçümleri önerilmemektedir. Ölçüm yöntemleri yaygın kullanılmamakla birlikte kolay ulaşılabilir değildir. Ayrıca metabolik sendromun bir komponenti olan bu protrombotik durum, terapötik yaşam tarzı değişiklikleriyle beraber azalma göstermektedir (87).

3. İnflamatuar Belirteçler

Aterosklerozun kronik inflammatuar bir süreci bünyesinde barındırdığını anlaşılması, beraberinde majör koroner olaylarda bir risk faktörü olan arteriyel inflamasyon üzerine olan ilgiyi de beraberinde getirmiştir. CRP gibi inflammatuar belirteçlerin koroner olaylardaki prediktif gücü yakın zamandaki çalışmalarda gösterilmiştir (116). Yüksek duyarlıklı CRP (hs-CRP) şu an için en güvenilir belirteç olarak göze çarpmaktadır. Arteriyel inflamasyonu artıran ve majör koroner olaylara predispozisyon hazırlayan bir faktör olan sigara içimiyle yüksek CRP seviyeleri ilişkili bulunmuştur. Koroner plaklarda meydana gelen inflammatuar sürecin plak rüptürüyle ilişkili olduğuna dair kanıtlar hızla artmaktadır. Bu yüzden hs-CRP'nin artması koroner plak yapısının anstabil olduğunu düşündürmektedir (117).

Ayrıca obezite ve metabolik sendromda CRP seviyeleri yüksek bulunmuş ve metabolik düzensizlik ve inflamasyonla birliktelik gösterdiği gösterilmiştir (118).

Metabolik parametrelerden bağımsız olarak CRP yüksekliği ile seyreden ve arter duvarının kronik düşük dereceli infeksiyonunun da aterogenezi hızlandırabileceği unutulmamalıdır. Burda önem kazanan mikroorganizmalar Chlamydia Pneumonia ve CMV'dir (119).

Bazı araştırmacılara göre primer önlemede yüksek serum hs-CRP değerine sahip kişilerde tedavi planlamasında daha düşük LDL değerleri hedeflenmelidir (120).

Yeni risk faktörleri arasında risk değerlendirme sistemlerine dahil olma fırsatına en fazla yaklaşmış olanı hs-CRP'dir (121).

4. Bozulmuş Açlık Glukozu

Metabolik sendromdaki sık görülen bir bozukluk da bozulmuş açlık glukozudur (BAG). WHO nerilerine göre açlık kan şekeri değerinin 110-125 mg/dl arasında olması BAG olarak tanımlanmaktadır. Bazı araştırmacılara göre bağımsız bir risk faktörü olsa da , prediktif değerinin bağımsız olmadığı yönünde görüşler de mevcuttur (122). Günümüzde BAG'nin metabolik sendromun bir komponenti olduğu, tedavi planlamasında bir parametre olarak kullanımının uygun olmadığı, kilo kontrolü ve fiziksel aktiviteyle sıklıkla düzeldiği, belirtilmiştir. BAG varlığı kişinin riskini DM varlığı kadar artırmamakta ve LDL hedefleri açısından bir fark yaratmamaktadır (123).

2.2.1.1.3.3. Subklinik Aterosklerotik Hastalık

Subklinik ateroskleroza (SA) sahip bireyler majör koroner olaylara açısından risk altındadır. SA ile KVH arasındaki ilişkinin kesin olarak tanımlanmamasına rağmen, subklinik hastalığın ne çıkan bir risk faktörü olarak tanımlanması Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) tarafından önerilmektedir (124).

1. Ayak Bileği – Kol Kan Basıncı Endeksi (ABI)

ABI alt ekstremite periferik arter hastalığı şüphesinde uygulanan basit, ekonomik ve noninvaziv bir testtir. Brakial, posterior tibial ve dorsalis pedis arterlerinin doppler probu vasıtasıyla sistolik basınçları ölçülerek yapılır. ABI değerinin 0,9'dan küçük olması periferik arter hastalığı lehinedir ve bu kişiler ilerde KVH gelişimi açısından risk altındadır. Test çoğunlukla 50 yaş üstü ve diğer risk faktörlerine sahip kişilerde pozitifdir. Sonuç olarak ABI KVH açısından yüksek risk altındaki bireyler için bir tarama testi olarak düşünülebilir (125).

2. Myokardial İskemi Testleri

Bu kategorideki testler, standardize egzersiz EKG testi, myokardial perfüzyon görüntüleme ve stress ekokardiyografiyi içermektedir. Bu testler sonucunda myokardial iskemi saptanması, başka bir risk faktörü ve şart aranmaksızın direkt olarak KVH tanısı tanısı almaya eşdeğerdir (87).

3. Karotis İntimal Medial Kalınlaşma (KİMK)

Doppler ultrasonografi ile karotis arterlerinin intimal medial kalınlığının ölçülmesiyle saptanır. Karotis arterlerinin ateroskleroz derecesi ile koroner arterlerin ateroskleroz dereceleri birbirleriyle korelasyon göstermektedir. Birçok çalışmaya göre İMK, majör koroner olay riski açısından bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (126). Bu yüzden KİMK ölçümü KVH risk değerlendirmesine bir ilave olarak kullanılabilir. Ancak maliyeti, ulaşılabilirliği ve standardizasyon zorluğu sebebiyle risk değerlendirme skalalarında rutin kullanımı zorlaşmıştır. Ek olarak İMK'nin toplumda vasküler olayların bağımsız bir öngördürücüsü olmakla birlikte, mutlak riski öngördürmede FRS kadar etkin olmadığı, ayrıca İMK ölçümünden ziyade karotid arterde plak varlığının daha yararlı bir prediktör olduğu da bilinmektedir (127). Amerikan Kalp Birliği orta dereceli KVH riski taşıyan hastalarda lipit düşürücü tedavi kararını vermede İMK ölçümünü deneyimli operatörlerce yapılması koşuluyla önermiş, ancak bu yaklaşımın kardiyovasküler olayları azaltıcı etkisinin henüz belirsiz olduğunu da vurgulamıştır. Yine de seçilmiş hasta gruplarında uygun şartlarda yapıldığında diagnostik ve prediktif değeri yüksek bir testtir (128).

4. Koroner Kalsiyum Skoru

Bir diğer subklinik koroner ateroskleroz belirteci de elektron ışınli bilgisayarlı tomografi ya da spiral bilgisayarlı tomografi ile saptanabilen koroner kalsiyumdur. Koroner plak yükü ile koroner kalsiyum miktarı korelasyon göstermektedir. Bu yüzden yüksek bir koroner kalsiyum skoru majör koroner olaylar açısından prediktif değere sahiptir. Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACA) ve Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) koroner kalsiyumun majör koroner olayları saptayıcı etkisini kabul etmişlerdir ancak bazı limitasyonlarından da bahsetmişlerdir. Diğer öne çıkan

faktörlerde olduğu gibi maliyet ve ulaşılabilirlik bu limitasyonlardan başlıcalarıdır. Aynı zamanda risk faktörü olmayan bireylerdeki prediktif değeri prospektif çalışmalarda gösterilememiştir. NCEP/ATP III kılavuzu tarafından rutin kullanımı da önerilmemektedir. Yine de AHA, ACA yüksek koroner kalsiyum skorunun, çoklu risk faktörü olan bireylerdeki artmış riski teyit edici özelliğini kabul etmişlerdir (129).

2.2.1.1.4. Metabolik Sendrom - Çoklu ve Bağlantılı Bir Risk Faktörü

Beslenme alışkanlıklarının değişmesi ve yaşam tarzı değişiklikleri sebebiyle Metabolik Sendrom (MS) giderek artan oranlarda görülmektedir. Çok sayıda metabolik risk faktörünün aynı bireyde toplanmasıyla karakterizedir (130). Bu sendromun temel nedeni aşırı kiloluluk/obezite, fiziksel inaktivite ve genetik faktörlerdir. MS, insülinin hedef dokudaki normal fonksiyonu ve hedef dokunun insüline verdiği cevaptaki bozulmayla karakterize olan ve “İnsülin Direnci” olarak adlandırılan antiteyle yakından ilişkilidir. İnsülin direncine sahip çoğu kişide abdominal obezite bulunmaktadır (131).

MS çeşitli risk faktörlerinin biraraya gelmesiyle oluşmaktadır;

- Abdominal obezite
- Aterojenik dislipidemi
- Artmış kan basıncı
- İnsülin direnci ve/veya glukoz intoleransı
- Protrombotik durum
- Proinflamatuvar durum

MS’li bireylerde tüm bu faktörlerin birbirleriyle yüksek korelasyon göstermesi ve birarada olması, hangi faktörün KVH riskine ne kadar sebep olduğunun ayırımı zorlaştırmaktadır. Genel olarak bakıldığında ise MS, LDL değerinden bağımsız olarak KVH riskini artırmaktadır. Ayrıca insülin direncinden dolayı da Tip 2 DM riskini de artırmaktadır. Hem Tip 1 Hem de Tip 2 DM koroner hastalık eşdeğeri olarak kabul edilmiştir. Tüm bu sebeplerle MS, NCEP/ATP III tarafından bir risk artırıcı olarak kabul görmüştür.

MS tanısı için kesin kabul görmüş kriterler bulunmamaktadır. Her ne kadar insülin direnci, protrombotik ve proinflamatuvar durum MS'un karakteristik özelliklerin olsalar da yeterli kanıt bulunamadığı için NCEP/ATP III tarafından, plazma insülin seviyesi, hs-CRP, PAI-1 ve fibrinojen seviyelerinin rutin olarak ölçümü önerilmemektedir (87).

Tablo 9: Metabolik Sendrom tanı kriterleri

Risk Faktörü	Tanımlayıcı Değer
Abdominal Obezite	Bel Çevresi
Erkek	>102 cm (>40 inç)
Kadın	>88 cm (>35 inç)
Trigliseridler	≥ 150 mg/dL
HDL kolesterol	
Erkek	<40 mg/dL
Kadın	<50 mg/dL
Kan Basıncı	≥ 130/85 mmHg
Açlık Kan Şekeri	≥ 110 mg/dL

NCEP/ATP III tarafından yayınlanan kılavuzda yer alan kriterlere göre bu tablodaki 5 kriterden 3 ya da daha fazlasına sahip olunması MS tanısı koydurmaktadır.

2.2.1.2. Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

Global kardiyovasküler risk faktörleri yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, sigara içimi, total kolesterol, HDL kolesterol, DM ve hipertansiyondur (132). Bununla beraber öne çıkan yeni faktörler de araştırılmaya devam etmektedir.

KVH'ların mortalite ve morbiditelerinin azaltılabilmesi amacıyla, kardiyovasküler riski öngörebilmek için dünya genelinde sağlık otoriteleri tarafından risk faktörleri araştırılmış ve bununla birlikte risk olasılık modelleri oluşturulmuştur. Oluşturulan modellerde genel olarak global kardiyovasküler risk faktörleri

kullanılmış olsa da risk faktörlerinin değerlendirilmesinde yorumlama farklılıkları da bulunmaktadır.

Örneğin Amerikan Kalp Cemiyeti (American Heart Association - AHA) risk hesaplamada (<http://www.cvriskcalculator.com>) yaş cinsiyet,ırk, total kolesterol, hipertansiyon, sigara içimi ve diyabeti risk faktörü olarak tanımlanırken Amerikan Spor Hekimliği Koleji (American College of Sports Medicine - ACSM), NCEP-ATP III ve Framingham Risk Skorlama sisteminde ırk faktörü dikkate alınmamıştır. AHA kriterlerinde ırk, Afro-Amerikan ve Diğerleri olarak ayrılmış olup seçenekler arasında Avrupa, Kafkas, Hint-Arap, Uzak Doğu ırkları bulunmamaktadır.

AHA ve NCEP/ATP III kriterlerinde DM risk faktörü olarak kabul edilirken ACSM kriterlerinde Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG) kullanılmıştır. Ancak BAG için kullanılan eşik değeri ≥ 100 mg/dl olup WHO'nun önerdiği DM kriterlerinden (110-125 mg /dl) farklıdır (**Tablo 10**). Bununla birlikte, NCEP/ATP III raporunda Framingham Risk Skorlama Sistemi güncellenerek, DM risk faktörü olmaktan çıkarılmış ve kalp hastalığı eş değeri olarak kabul edilmiştir (94).

Obezite ise ACSM ve NCEP-ATP III tarafından risk faktörü olarak kabul edilirken Framingham ve AHA tarafından dikkate alınmamıştır. Bununla beraber ACSM kriterlerine göre obezite, WHO kriteri ile aynı olarak, VKİ'nin 30 kg/m²'den fazla olmasının yanısıra WHO kriterlerine ek olarak, bel çevresinin erkekte 102 cm'den ve kadında 88 cm'den büyük olması ve/veya bel/kalça oranının erkekte 0,95'ten ve kadında 0,86'dan büyük olması da obezite olarak kabul edilmiştir.

Sigara içiciliğinde AHA, NCEP-ATP III 2002 kriterlerinde aktif içicilik haricinde son 1 aydaki sigara içimi dikkate alınırken ACSM kriterlerinde daha katı davranılarak bu süre 6 ay olarak kabul edilmiştir.

LDL kolesterol düzeyi AHA ve FRS kriterlerinde değerlendirmeye alınmazken, NCEP/ATP III kılavuzunda tek başına bir risk faktörü olarak tanımlanmamış ancak diğer risk faktörlerinin varlığına göre tedavi planlamasında hedef bir eşik LDL değeri saptama yoluna gidilmiştir. Bununla beraber ACSM kriterlerinde 130 mg/dl üzerindeki LDL değerleri riskli kabul edilmiştir.

Tablo 10: Amerikan Spor Hekimliği Koleji (ACSM) KVH Risk Faktörü Eşik Değerleri

Risk Faktörleri	Tanımlama Kriteri	Skor
Aile Öyküsü	1. derece yakınlarından <65 yaş bayan veya <55 yaş erkeklerde MI, Koroner revaskülarizasyon veya ani kardiyak ölüm öyküsü	+1
Sigara	Aktif sigara içicisi veya son 6 ay içinde bırakmış	+1
Hipertansiyon	Farklı zamanlarda yapılan en az 2 ölçümde SKB \geq 140 mmHg veya DKB \geq 90 mmHg, veya antihipertansif ilaç kullanımı	+1
Dislipidemi	TC $>$ 200mg/dl veya HDL $<$ 40 mg/dl veya LDL $>$ 130 mg/dl ya da anti-hiperlipidemik ilaç kullanımı	+1
Bozulmuş Açlık Glukozu	Farklı zamanlarda yapılan en az iki ölçümde AKŞ \geq 100 mg/dl	+1
Obezite	VKİ $>$ 30 veya Bel Çevresi Erkeklerde $>$ 102 Kadınlarda $>$ 88 veya Bel/Kalça Oranı Erkeklerde \geq 0,95 Kadınlarda \geq 0,86	+1
Sedanter Yaşam Tarzı	Düzenli egzersiz programına katılmayanlar	+1
Yüksek Serum HDL	HDL $>$ 60 mg/dl	-1
	Toplam Skor	

Diğer bir farklılık ise HDL kolesterol düzeyindedir. AHA, ACSM, NCEP/ATP III ve Framingham kriterlerinin hepsinde HDL'ye yer verilmiştir. Ancak ACSM ve NCEP-ATP III kriterlerine göre 60 mg/dl üzerindeki HDL değerleri yüksek olarak kabul edilmiş ve skorlamada -1 puan değerinde bir faktör olarak değerlendirilmiştir.

Uygulamadaki tüm bu farklılıklar KVH riskinin saptanması, derecelendirilmesi ve tedavi planlanması aşamalarında optimal yöntemin seçimi açısından klinisyenin işini zorlaştırmaktadır. Optimal yöntemin seçimi noktasında, bireyselleştirilmiş ve standardize olan yöntemin seçimi en uygun yaklaşım gibi gözükmektedir.

2.2.1.3. Kardiyovasküler Risk Tahmininde Kullanılan Modeller

Amerika Birleşik Devletleri'nin 2007 yılında yayınlanan ulusal sağlık raporuna göre koroner arter hastalığının ilk prezantasyonu %20 ani ölüm ve %80 akut koroner sendromla olmaktadır. Bu nedenle riski öngörmeye çalışmak çok önemlidir. Kardiyovasküler risk olasılık modelleri de bu öngörüğü sağlayabilmek için oluşturulmuştur. Toplam kardiyovasküler riskin hesaplanmasında kullanılan risk olasılık modelleri arasında Framingham KKH risk modeli, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) Modeli, SCORE, JBS-2, QRISK, PROCAM, Reynolds ve ASSIGN gibi modeller bulunmaktadır (133).

2.2.1.3.1. Framingham Risk Modeli

İlk olarak 1998 yılında oluşturulan bu skorlamada yaş, cinsiyet, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyleri, kan basıncı yüksekliği (tedavi alsın ya da almasın), sigara kullanması ve diyabetin olup olmamasına bakılarak 10 yıllık koroner kalp hastalığı (miyokard infarktüsü, koroner ölüm, anjina) gelişme riskine bakılmaktadır. 2002 yılında NCEP/ATP III kılavuzunda bu skorlama sistemi yeniden güncellenmiştir. Bu güncelleme ile birlikte risk skalasından diyabet çıkarılmıştır, çünkü diyabet koroner kalp hastalığı eşdeğeri olarak kabul edilmiştir. Aynı zamanda bu güncelleme ile yaş aralıkları genişletilmiş, sigara içenlerde yaşa özel skorlama ortaya konmuştur (94).

NHANES III çalışmasında koroner kalp hastalığı ve eşdeğer hastalığı olmayan 20 ile 79 arasındaki 11.611 hastanın risk skorlarına bakılmış, 10 yıllık koroner kalp hastalığı riski üç ayrı grupta tanımlanmıştır;

- Düşük risk (10 yıllık koroner kalp hastalığı riski $< \%10$); %82
 - Orta risk (10 yıllık koroner kalp hastalığı riski $\%10-20$); %16
 - Yüksek risk (10 yıllık koroner kalp hastalığı riski $> \%20$); %3
- hastada saptanmıştır (132).

Framingham risk skoru bütün potansiyel kardiyovasküler risk faktörlerini içermemektedir. Farklı popülasyonlarda risk skorlarını tahmin etmedeki rolü konusunda çelişkili sonuçlar olduğundan yeni kardiyovasküler risk skorları oluşturulmuştur (134).

2.2.1.3.2. Dünya Sağlık Örgütü Modeli

Bu risk modelinde cinsiyet, yaş, sigara içimi, DM, total kolesterol ve kan basıncı değerleri baz alınarak 10 yıllık fatal olan ve olmayan inme ve koroner arter hastalığı riski hesaplanmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde maliyet nedeniyle risk modelleri oluşturulmasının ve uygulamasının zor olduğu göz önüne alınarak bu model oluşturulmuştur. Bu modelde amaç gelir seviyesi orta-düşük ülkelerde yaşayan kişilerin kardiyovasküler hastalık riski hesaplanarak primer koruma sağlamaktır (135).

2.2.1.3.3. SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation) Modeli

Avrupa'da hazırlanan yeni risk modellerinden biri de, SCORE projesi verilerine dayanan SCORE risk skorudur. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) tarafından 2007 yılında risk hesaplama modeli olarak kullanılması önerilmiştir. On iki Avrupa kohort çalışmasına (n= 205.178) ve 2.7 milyon izlem yılına dayanmaktadır. Bu modelde yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, total kolesterol düzeyi, HDL kolesterol düzeyi ve sigara içiciliği dikkate alınarak risk hesaplanmıştır. SCORE risk skoruyla 10 yıllık fatal aterosklerotik olay (inme veya abdominal aort anevrizma rüptürü gibi) riski hesaplanmaktadır. Aynı zamanda SCORE risk skorunda sadece 10 yıllık fatal olaylar değil aynı zamanda koroner kalp hastalığından ölüm riski de hesaplanmıştır. Dört risk grubu tanımlanmıştır; < %1 düşük risk, %1-5 orta risk, %5-10 yüksek risk ve > %10 ise çok yüksek risk. SCORE modelinin eleştirilen yönlerinden biri, HDL kolesterol değerlendirilmesinin risk hesaplama modeline katılmamış olmasıdır. Bir diğeri ve en önemlisi, sonucun kardiyovasküler ölüm olmasıdır. Non-fatal olaylara yer verilmemiştir. Son olarak, risk cetveli karmaşık bulunmaktadır ve %10-20-30 gibi risk eşikleri yerine yeni gruplar önerilmiştir. SCORE risk programı, ulusal kalp dernekleri tarafından ülkenin koşullarına uyarlanabilecek şekilde tasarlanmıştır. SCORE programı iki model içermektedir; Belçika, Fransa, Yunanistan, İtalya, Lüksemburg, İspanya, İsviçre, Portekiz için "Avrupa düşük risk skoru", Türkiye ve diğer tüm Avrupa ülkeleri için "Avrupa yüksek risk skoru" kullanılması önerilmektedir (136).

2.2.1.3.4. JBS-2 (Joint British Society-2) Modeli

Bu model 2005 yılında “Joint British Society” tarafından oluşturulmuştur. Diğer risk modellerinden farkı sadece 10 yıllık koroner kalp hastalığı riskini değil, 10 yıllık kardiyovasküler hastalık (koroner arter hastalığı, inme ve geçici iskemik atak) riskini hesaplamasıdır. Riskin hesaplanmasında kullanılan majör faktörler; yaş, cinsiyet, sistolik kan basıncı, sigara kullanımı ile total kolesterol/HDL oranıdır. Risk oranları olarak 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riski $< \%10$; düşük risk, $\%10-20$; orta risk, $\%20-30$; yüksek risk, $> \%30$ çok yüksek risk olarak belirlenmiştir. Sadece üç yaş katmanı içermektedir: < 50 , $50-59$ ve ≥ 60 . Bu üç katmanda bulunan kişilerin risk hesaplaması sırasıyla 49, 59 ve 69 yaş için hesaplanmaktadır. Bu yöntem, daha önceki modellerde, yüksek göreceli riskte fakat düşük mutlak riskte bulunan genç kişilerin tedavi almaması yönündeki endişeleri azaltmıştır. Bu modelde yüksek risk grubu hastalar tanımlanmış ve bu hastalarda 10 yıl içinde öngörülen kardiyovasküler risk her zaman $\%20$ 'nin üzerinde olduğu kabul edilmiştir. Yüksek risk grubunda bulunan ve kardiyovasküler risk hesaplamasına gerek olmayan hastalar; aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (koroner arter hastalığı, beyin damar hastalığı ve periferik damar hastalığı), tip 1 ve 2 diyabeti bulunanlar, total kolesterol/HDL kolesterol oranı ≥ 6 olanlar, hipertansiyona bağlı hedef organ hasarı bulunanlar, diyabetik nefropati dahil kronik böbrek hastalığı bulunanlar, kalıtsal dislipidemi bulunanlar ve metabolik sendromu bulunanlar olarak belirlenmiştir (137).

2.2.1.3.5. Q Risk-1 ve Q Risk-2 Modeli

Bu iki risk skoru İngiltere ve Galler'de farklı etnik kökündeki insanların kardiyovasküler riskini hesaplamak amacıyla oluşturulmuştur. İlk model olan QRISK1 yaş, cinsiyet, sigara içimi, SKB, serum TC/HDL kolesterol oranı, VKİ, aile öyküsü, anti-hipertansif kullanımı faktörlerini içermektedir.

Yapılan araştırmalarda kardiyovasküler riskin yanlışlıkla fazla hesaplanması değerlendirilmiş ve bulunan sonuçlara göre FRS $\%35$, ASSIGN $\%36$ oranında yanlış göstermişlerdir. Bu oran QRISK1 için ise yalnızca $\%0,4$ tür(riskk) Sonrasında ise kullanılan risk faktörlerine ek olarak ırk, sosyoekonomik durum ve aile hikayesi ile diyabet, kronik böbrek hastalığı, atriyal fibrilasyon ve romatoid artrit

hastalığını da risk faktörleri arasına katılarak revize edilmiş ve QRISK2 oluşturulmuştur (138).

2.2.1.3.6. ASSIGN (Assessing Cardiovascular Risk to Scottish Intercollegiate Guidelines Network) Modeli

Bu risk olasılık modeli de 10 yıllık kardiyovasküler risk olasılığını hesaplamak, aile öyküsü ve sosyoekonomik durumun da yer aldığı İskoçya'da Dundee Üniversitesi tarafından 2006 yılında oluşturulmuş bir modeldir. Günümüzde çok kullanılmamaktadır (139).

2.2.1.3.7. PROCAM Modeli

PROCAM Almanya'nın Münster şehrinde yapılmış olan bir prospektif çalışma sonucunda oluşturulmuş bir risk skora sistemidir. Performansı ile ilgili 2 çalışma yayınlanmıştır. Çalışmalardan ilki PROCAM'ın performansını Fransa ve Belfast'ta oluşturulan 2 farklı kohortta değerlendirmiştir. Değerlendirme sonucunda PROCAM'ın riski yanlışlıkla fazla olarak hesapladığı bulunmuştur (140).

İkinci çalışma ise Northwick Park kohortunda yapılmış ve PROCAM ile Framingham Risk Algoritması geçerliliği araştırılmıştır. Çalışma sonucunda hem Framingham hem de PROCAM modellerinin riski fazla buldukları, PROCAM'ın bu konuda Framingham'dan çok az farkla daha makul olduğu belirtilmiştir. Günümüzde çok kullanılmamaktadır (141).

2.2.1.3.8. Reynolds Modeli

Reynolds modeli diğerlerine göre nispeten yeni bir risk modelidir. Kadın ve erkekler için ayrı ayrı hesaplanmaktadır. Bahsedilen modeller arasında hs-CRP değerini tek kullanan modeldir. Kan basıncı, kilo ve aile öyküsü verileri kişi bildirimine bağlı olması, sonuçların genelleştirilebilir olmaması ve farklı ırk ve toplumlara uygulanabilirliğinin şüpheli olması da dezavantajlarıdır (142).

2.2.2. Kardiyovasküler Risk Tahmininde Kullanılan Modellerin Karşılaştırılması ve Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Risk Tahmini

Günümüzde bireysel toplam KVH riski değerlendirmesinin kolaylaştırılması amacıyla çok sayıda algoritma tanımlanmıştır. Bunların çoğunda yaş, cinsiyet, kan basıncı, sigara, diyabet varlığı ve lipit değerleri esas alınmaktadır. Ayrıca, antihipertansif tedavi, hs-CRP, ailede genç yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü,

sosyal yoksunluk ve hemoglobin A1c düzeyleri gibi birtakım ek risk faktörlerine odaklanan, görece yeni skorlama sistemleri de bulunmaktadır (143). Asemptomatik bireylerde, kantitatif risk değerlendirmesi amacıyla öne sürülmüş farklı skorlama sistemleri açısından en önemli husus, hastalıktan etkilenen en geniş grubu temsil eden “düşük risk” popülasyonu hesaba katılmadıkça tek başına “yüksek risk” stratejisi ile KVH toplam prevalansında bir azaltım sağlanamayacağı gerçeğidir. Ek olarak, kısa dönemli mutlak riskin kantitatif olarak öngörülememesi, sadece kategorik risk faktörlerine odaklanıldığı için risk faktörü düzey veya yoğunluğundaki değişimin izlenememesi ve yaşlılarda ilerleyen yaşın mutlak risk üzerindeki progresif etkisinin olduğundan küçük gösterilmesi gibi dezavantajlara sahiptir. Günümüzde kullanılan Framingham (FRS), ATP III, SCORE, ASSIGN ve QRISK gibi skorlama modellerinin klinik uygulamada henüz yeterince test edilmemiş olmaları, risk faktörü geçmişini ve dolayısıyla bir vizitten diğerine risk faktörü düzeyindeki değişimi göz ardı etmeleri, risk değerlendirmesinde ek birtakım aşamalar içermeleri, kısa dönem risk üzerinde odaklanıp, uzun vadeli riski değerlendirmeye dahil etmemeleri ve -belki de en önemlisi- tüm popülasyonlara uyarlanabilirliklerinin belirsiz oluşu aşılması gereken diğer sorunlardır (16). Nitekim ülkemiz için önerilen SCORE’un (Systematic Coronary Risk Evaluation) yüksek riskli toplumlar için geliştirilmiş sürümünün, bizim halkımızın özelliklerine uygunluğunun validasyonu henüz yapılmamıştır. Kullanabileceğimiz diğer skorlama sistemi FRS’nin de halkımızda kardiyovasküler olay riskini olduğundan düşük öngördüğü TEKHARF çalışmasının verileriyle gösterilmiştir (144). İki skorlama sisteminden hangisini tercih etmemiz gerektiğine yönelik bir çalışma mevcut olmamakla birlikte, hipertansif hastalarda FRS ve SCORE’un iskemik kalp hastalığını öngördürmedeki değerini karşılaştıran bir araştırmada SCORE’un daha yüksek duyarlılık ve negatif prediktiviteye sahip olduğu gözlenmiştir (145). Herhangi bir risk hesap sistemi, riski, mortalitenin inişe geçtiği ülkeler için olduğundan fazla, mortalitenin artmakta olduğu ülkeler için ise olduğundan düşük gösterecektir. Sürekli değişimleri gözetecek bir risk kalibrasyonu ancak kaliteli, güncel mortalite ve risk faktör prevalansına ait veriler sayesinde mümkün olacaktır. Bu yüzden, her Avrupa ülkesinde zaman içinde mortalite ve risk faktör dağılımında

gözlenen değişimleri yansıtması bakımından SCORE cetvellerinin rekabibrasyonu önerilmektedir (136).

SKY'li hasta popülasyonu; hastalığın ortalama görülme yaşı, fiziksel inaktivite, azalmış aerobik kapasite, obezite ve artmış vücut yağ oranı, otonom sinir sistemi bozuklukları, kronik düşük dereceli inflamatuvar bir tablo oluşu gibi özellikleriyle normal popülasyondan çok farklı ve kendine özgü bir grubu temsil etmektedir. Bahsi geçen hiçbir modelde bu faktörlerle ilgili SKY'ye spesifik bir düzenleme bulunmamaktadır (146).

Genel olarak SKY'li bireyler bu modeller oluşturulurken baz alınan popülasyona göre daha genç bireylerdir. Ayrıca immobilitenin olumsuz kronik etkileri, kas kütesinin kaybı gibi sebeplerden ötürü SKY'li bir birey aynı VKİ değerindeki sağlıklı bir bireyle karşılaştırıldığında vücut yağ oranı sağlıklı bireye göre anlamlı olarak daha yüksektir. Yine normal popülasyonla kıyaslandıklarında; insülin direnci, lipid profili bozukluğu, glisemik disregülasyon açısından daha riskli konumdadırlar (76). Çok önemli bir diğer husus ise, sessiz myokardial iskemi SKY'li bireylerde diğer bireylere göre daha sık izlenmektedir (82).

Risk modellerinin bahsedilen dezavantajlarına rağmen SKY'ye özgü bir kardiyovasküler risk modeli henüz geliştirilmemiştir. Framingham Risk Skorlama modeli KVH'lar için geçerli bir model olup çoklu etnik grup araştırmalarının yanısıra SKY'li popülasyonda da kullanılmıştır (148).

Biz de bu çalışmada Türk SKY'li bireylerde mortalitenin önde gelen nedenlerinden olan KVH'lardaki risk faktörlerini tanımlamak ve Framingham Risk Skorlamasını kullanarak bireylerin 10 yıllık koroner kalp hastalığı riskini belirlemeyi ve ilişkili faktörleri incelemeyi amaçladık.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza 2015-2017 yılları arasında, Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne spinal kord yaralanması tanısı ile yatarak rehabilitasyon programına alınan 78'i erkek ve 39'u kadın olmak üzere toplam 117 hasta dahil edildi. Görüntüleme tetkikleriyle (MR, BT) birlikte ilgili branş hekimleri tarafından SKY tanısı konulmuş ve yaralanmanın üzerinden en az 1 yıllık süre geçmiş hastalar bu çalışmaya alındı. Kognitif fonksiyonları ciddi düzeyde etkilenmiş, katılımı olmayan veya spinal kord yaralanmasının üzerinden 1 yıldan daha az süre geçmiş hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalara çalışma hakkında bilgi verildi, onamları alındı ve çalışma protokolü hastane etik kurulunca onaylandı. Çalışmaya alınan hastalara öncelikle detaylı bir fizik muayene yapıldı. Hikayeleri, klinik ve demografik verileri kayıt altına alındı. Fizik muayeneye ek olarak vücut ağırlığı, boy ölçümü, bel ve kalça çevresi ölçümleri standart ölçüm yöntemleriyle aynı kişi tarafından ölçüldü. Vücut Kütle İndeksi (VKİ); vücut ağırlığının kilogram, boy uzunluğunun metre cinsinden karesine bölünmesiyle hesaplandı.

Hastaların obez olup olmadıkları kaydedildi. Obezite kriteri olarak Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlemiş olduğu yalnızca vücut kütle indeksini (VKİ) baz alan ve VKİ 30 kg/m^2 veya üzeri değerleri obez olarak kabul eden kriter yerine, Amerikan Spor Hekimliği Koleji'nin (ACSM) obezite kriterleri referans alındı. Buna göre VKİ $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ veya bel çevresi kadın $>88 \text{ cm}$ erkek $>102 \text{ cm}$ veya bel/kalça oranı kadın $>0,86$ erkek $>0,95$ olması durumunda kişi obez olarak kabul edildi (149).

Hastaların sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri kaydedildi. Eşik değer olarak JNC'nin (Joint National Committee) 6. raporunda belirtilen değerler kabul edildi (150). Buna göre sistolik kan basıncının 140 mmHg 'den ve diastolik kan basıncının 90 mmHg 'den yüksek olması durumunda hasta hipertansif olarak kabul edildi.

Hastaların CRP değerleri kaydedildi. Kardiyovasükler risk değerlendirmesi için eşik CRP değerleri; $<1.0 \text{ mg/dl}$ düşük risk, $1.0 - 3.0 \text{ mg/dl}$ orta risk ve $>3.0 \text{ mg/dl}$ yüksek risk şeklinde önerilmiştir (151). Buna göre 1 mg/dl 'den yüksek CRP değerleri yüksek olarak kabul edildi.

Hastaların açlık kan şekeri değerleri kaydedildi. Dünya Sağlık Örgütü'nün en son yayınladığı kılavuza göre açlık kan şekerinin 110-126 mg/dl arasında olması Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG), 126 mg/dl ya da daha yüksek olması ya da oral glukoz tolerans testi sonucunda 2. saatte bakılan kan şekeri değerinin 200mg/dl veya üzerinde olması Diabetes Mellitus (DM) olarak tanımlanmıştır (92) .

Hastaların HDL, LDL, trigliserid ve total kolesterol değerleri kaydedildi. Eşik değer olarak 2002 yılında yayınlanan NCEP/ATP III kılavuzunda belirtilen değerler referans alındı (87). Buna göre HDL 40 mg/dl'nin altı düşük, LDL 130 mg/dl, trigliserid 150 mg/dl ve total kolesterol 180 mg/dl'nin üzeri ise yüksek olarak kabul edildi. Bu 4 parametreden en az birinde bozukluk olan hasta dislipidemik olarak kabul edildi.

Hastaların yaralanma öncesi ve sonrası kullandığı ilaçlar ile kliniğimize yatıştan sonra başlanan ilaçları kayıt altına alındı. Tüm hastaların EKG'si çekilerek varolan ritm bozuklukları tespit edildi. Yaralanma tarihi ve SKY süresi, operasyon yapılıp yapılmadığı, hastaların nörolojik seviyesi, ambulasyon durumu, plejinin seviyesi (parapleji/tetrapleji), ambulasyon durumu, ortez ve destek kullanım durumu, spastisite şiddeti kaydedildi.

Başta kardiyovasküler, pulmoner, endokrin, nefrolojik olmak üzere diğer sistem hastalıkları sorgulandı. 1. derece yakınlarında (erkeklerde 55, kadınlarda 65 yaşından küçük bireylerde) kardiyovasküler hastalık olanlarda aile öyküsü pozitif kabul edildi. Yaralanma sonrasında kardiyovasküler cerrahi durumu sorgulandı.

Kardiyovasküler risk tahmini için Framingham Risk Skoru (FRS) kullanıldı. FRS hastanın yaşı, cinsiyeti, sigara kullanım durumu, total kolesterol ve HDL düzeyi, sistolik kan basıncı ve anti-hipertansif ilaç kullanım durumu girilerek web tabanlı bir hesaplayıcı yardımıyla bulunur. Bulunan değer, tahmini olarak hastanın 10 yıl içinde major bir kardiyak olay (kardiyak ölüm, MI) yaşama riskidir. %10 altındaki değerler düşük risk, %10-20 orta ve %20 üzeri değerler yüksek riski temsil eder.

Framingham Risk Skoru %10 ve üzerinde olan hastalara uygulanan; doymamış yağların azaltılması, düşük kolesterolü diyet, sigara bıraktırma, fiziksel aktive, kilo kontrolü gibi terapötik yaşam tarzı değişiklikleri kaydedildi.

Hastaların nörolojik seviyeleri, işlevsellikleri, yaşam kaliteleri, depresif duygu durumları ve günlük yaşam aktivitelerini değerlendirebilmek amacıyla aşağıdaki ölçek ve değerlendirme yöntemleri kullanıldı.

Hastaların nörolojik seviyesi ASIA Spinal Kord Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar muayene formu ile değerlendirildi. American Spinal Injury Association (ASIA) tarafından geliştirilen ve son olarak 2013 yılında güncellenen Spinal Kord Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar muayene formu (International Standarts for Neurological Classification of Spinal Cord Injury – ISNCSCI) halen mevcut skalalar arasında en çok kullanılan, en gelişmiş ve en yüksek sensitiviteye sahip olanıdır (Şekil 2).

Hastaların günlük yaşam aktiviteleri Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü (FİM) ile değerlendirildi. FİM, nörolojik özürlü bireylerin rehabilitasyon programlarının planlanması, değerlendirilmesi ve sonuçlarının izlenmesinde yaygın olarak kullanılan bir ölçektir. Rehabilitasyon hastalarının fiziksel ve kognitif özürllüklerini değerlendirmede ve izlemede kullanılmak üzere 1980’li yıllarda Amerikan Tıbbi Rehabilitasyon Kongresi ile Amerikan Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Akademisi tarafından oluşturulmuştur. Özürllük durumunun 4 motor (kendine bakım, sfinkter kontrolü, transfer ve hareket) ve 2 kognitif (iletişim ve sosyal algı) olmak üzere toplam 6 bölüm ve 18 madde ile değerlendirildiği bir ölçektir. Hastalar bu ölçekte en az 18, en çok 126 puan alırlar. Çalışmamızda Küçükdeveci ve arkadaşları tarafından yapılan FİM’in Türk popülasyonuna adaptasyonu kullanılmıştır (152).

Hastalarda depresif duygu durumunun belirlenebilmesi için Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanıldı. Bu ölçekte ölçeğin başındaki yönergeye göre hastalardan kendi durumlarına en çok uyan ifadeyi işaretlemeleri istenir. Her madde 0-3 arasında giderek artan puan alır. Toplam puan 0-63 arasında değişir. Kesme değeri 17 puandır. 17-35 puan ılımlı depresyon, 35 puanın üstü ise şiddetli depresyon olarak kabul edilmektedir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği N.Hisli tarafından yapılmıştır (153).

Yaşam kalitesini değerlendirebilmek amacıyla SIP-68 kullanıldı. SIP-68 geçerli ve güvenilir bir yaşam kalitesi skalasıdır. Post ve arkadaşları tarafından yapılan güvenilirlik çalışmasında yüksek oranda güvenilir bulunmuştur

(Cronbach's $\alpha=0.88-0.92$) (154,155). Yapılan bir diğer geçerlilik çalışmasında ise Barthel İndeksiyle karşılaştırılmış ve yüksek korelasyon göstermiştir ($r=0.74$) (156).

Toplamda 68 maddeden oluşan SIP-68; Somatik otonomi (SA), mobilite kontrolü (MC), psikiyatrik otonomi ve iletişim (PAC), sosyal davranış (SB), emosyonel stabilite (ES) ve mobilite aralığı (MR) gibi 6 alt bölümden oluşur. Hastaya yatak başında uygulanabilen SIP-68, hastanın kendisi tarafından da rahatlıkla doldurulabilecek bir skaladır.

Somatik otonomi hastanın günlük yaşam aktivitelerini ve üriner/rektal kontinansını, mobilite kontrolü ayakta durma, yürüme, merdiven çıkma gibi temel motor fonksiyonları, psikiyatrik otonomi ve iletişim, hafıza, dikkat, konsantrasyon gibi kognitif fonksiyonları, sosyal davranış seksüel durumunu, ev içi ve toplum içi sosyal aktivitelerini, emosyonel stabilite hastanın kendisine ve yakın çevresiyle olan ilişkilerini, mutluluk, sınırlılık ve depresyon durumunu, mobilite aralığı ise kişinin mevcut durumu itibarıyla ulaşabildiği çevrenin fiziksel sınırlarını değerlendirir (155).

68 maddeden herbiri hastanın sağlık durumuyla ilgili bir olumsuz bir önermedir. Her maddenin kendine özgü bir skoru vardır.

Örneğin ;

1. Tekerlekli iskemle ile dolaşıyorum (0.73)
2. Başkasından yardım alarak yemek yiyebiliyorum (0.43)
3. Eğlenmek amacıyla daha az dışarı çıkıyorum (0.49)
4. Aileme karşı kötü davranıyorum, kindarım (0.62)

Hasta her bir maddeyi boş bırakır veya işaretler. Boş bırakılan madde değerlendirmeye alınmaz. İşaretlenen maddelerin puanları toplanır. Bulunan sonuç maksimum SIP-68 skoru olan 35,54'e oranlanarak yüzde cinsinden değeri bulunur. Bulunan değer hastanın total SIP-68 skorudur. Hasta yalnızca sağlık durumuna uyan olumsuz önermeleri işaretlediği için bulunan SIP-68 skoru ile hastanın yaşam kalitesi arasında negatif korelasyon vardır. Daha düşük SIP-68 skorları hastanın yaşam kalitesinin daha iyi olduğunu gösterir (154,156).

Hastaların ambulasyon düzeyleri non-ambule ve ambule olmak üzere iki grup şeklinde tanımlandı. Non-ambule: Yatak seviyesinde veya tekerlekli iskemle seviyesinde olup ambule olamayanlar, ambule ise ev içi veya toplum içinde cihazlı veya cihazsız ambule olabilenler olarak tanımlanmaktadır.

Hastalar ayrıca Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) ile değerlendirildi (**Tablo 11**). FAS, hastaların yürüyüş esnasında ihtiyaç duyduğu kişi ve yardımcı cihaz gereksinimini değerlendiren, rehabilitasyon alanında sık kullanılan ve güvenilir bir ölçektir. MGH'de (Massachusetts General Hospital) geliştirilmiştir (157).

Spastisitenin şiddetini değerlendirmek için Ashworth Spastisite Skalası kullanıldı. Ashworth Spastisite Skalası, spastisitenin değerlendirilmesi için uluslararası platformda en sık kullanılan değerlendirme metodudur (158). Hasta sırt üstü ve gevşemiş bir durumda iken muayene edilmelidir. Eklem pasif olarak, tekrarlayıcı ve hızlı bir şekilde hareket ettirilmeli ve muayene bulgularına göre direnç evrelendirilmelidir. Bu evrelemeye göre;

- 0 Tonus artışı yoktur
- 1 Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı mevcuttur
- 2 Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca artmıştır, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebilir
- 3 Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcuttur
- 4 Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir

Tablo 11: Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması (FAS)

EVRE		
0	Non-Fonksiyonel	Hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir veya paralel bar dışında güvenle ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon veya fiziksel yardımına ihtiyaç duyar
1	2. Seviye Bağımlı	Hasta düz zeminlerde yürürken 1 kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek sürekli ve vücut ağırlığının taşınmasının yanısıra dengenin sürdürülmesi ve/veya koordinasyonu asiste etmek için gereklidir.
2	1. Seviye Bağımlı	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek denge ve koordinasyonu asiste etmek için uygulanan sürekli veya aralıklı hafif dokunmayı içerir
3	Gözetim Bağımlı	Hasta başka birinin manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde fiziksel olarak yürüyebilir durumdadır ancak zayıf değerlendirme becerisi, tartışmalı kardiyak durum veya kalıbın tamamlanması için sözel yönlendirmeye gereksinim varlığında güvenlik açısından başka bir kişinin yol göstermesine ihtiyaç duyar.
4	Düz Zeminde Bağımsız	Hasta düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak aşağıdakilerden biri ile karşılaştığında süpervizyon veya fiziksel yardıma ihtiyaç duyar: 7'den fazla basamaklı merdiven, 30 dereceden fazla eğim, çimen, çakıl, gevşek toprak, kar, buz
5	Bağımsız	Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir.

Verilerin değerlendirilmesinde, SPSS paket programı (Statistical Package for the Social Science, version 22.0) kullanıldı. Nominal ve ordinal değerler sayı ve yüzde olarak verildi. Sayısal verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile belirlendi. Normal dağılıma uyan sayısal veriler, ortalama ve standart sapma ile; normal dağılıma uymayanlar ise medyan, standart hata ve minimum-maksimum değerleri ile gösterildi. Çalışmada elde edilen sayısal verilerin, birkaç istisna dışında normal dağılıma uymadığı görüldüğü için, istatistiksel analizler non-parametrik testler ile yapıldı. Sayısal verilerin ikili bağımsız gruplar arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi; ikiden fazla bağımsız grup karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis testi uygulandı. Sayısal değişkenler arası korelasyonlar Spearman korelasyon analizi ile test edildi. Nominal ve ordinal değerlerin bağımsız gruplar arası karşılaştırmalarında Ki-Kare testi kullanıldı. Hipertansiyon, düşük HDL, diabetes mellitus ve yüksek FRS zerine etkili olan faktörleri araştırmak için lojistik regresyon analizi uygulandı. P değeri 0.05'in altı istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza spinal kord yaralanması tanısı almış, kronik dönemde 117 hasta alındı. Hastaların 78'i (%66,7) erkek, 39'u (%33,3) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 43,7±14,1 yıl olarak bulundu. Erkeklerin yaş ortalaması 40,3±11,9 yıl, kadınların yaş ortalaması 50,5±15,8 yıl olarak bulundu. Hastalık süresi 36±6 aydı. SKY etyolojisine bakıldığında hastalardan 32'si (%27,4) trafik kazası, 56'sı düşme (%47,9), 7'si ateşli silah yaralanması (%6) olmak üzere toplam 95'inde (%81,2) travmatik sebepler varken kalan 22'sinde (%18,8) diğer non-travmatik sebeplerden vardı. Hastaların SKY skorunun tipine bakıldığında 88'i (%75,2) paraplejik, 29'u (%24,8) tetraplejikti. Hastaların nörolojik yaralanma seviyelerine bakıldığında 29'u (%24,8) C2-C8, 11'i (%9,4) T1-T6, 44'ü (%37,6) T7-T12, 33'ü (%28,2) L1-L4 olarak bulundu. Hastaların 84'ünde (%71,8) yaralanma sonrasında spinal stabilizasyon cerrahisi öyküsü varken 33'ünde (%28,2) cerrahi öyküsü bulunmamaktaydı. Hiçbir hastada (%0) yaralanma sonrasında kardiyovasküler cerrahi öyküsü yoktu (Tablo 12).

Tablo 12: Hastaların klinik ve sosyodemografik karakteristikleri 1

Karakteristikler (n=117)	Değerler n(%)
Yaş (ort ±SD)	43,7±14,1 (min=18 maks=79)
Cinsiyet (erkek/kadın) (%)	78/39 (%66,7/%33,3)
Hastalık Süresi(ort ±SD) (ay)	36±6 (min=12 maks=365)
Hastalık Etiyolojisi	
Travmatik	95 (%81,2)
Düşme	56 (%47,9)
Trafik Kazası	32 (%27,4)
Ateşli Silah Yaralanması	7 (%6)
Non Travmatik	22 (%18,8)
SKY Skorunun Tipi	
Tetrapleji	29 (%24,8)
Parapleji	88 (%75,2)

Tablo 12'nin devamı

Nörolojik Yaralanma Seviyeleri	
C2-C8	29 (%24,8)
T1-T6	11 (%9,4)
T7-T12	44 (%37,6)
L1-L4	33 (%28,2)
Yaralanma Sonrası Cerrahi Öyküsü	
Spinal Stabilizasyon	84 (%71,8)
Kardiyovasküler Cerrahi	0 (%0)

Hastaların eğitim düzeylerine bakıldığında 8'i (%6,8) okuma yazma bilmiyordu. 5 (%4,3) hasta okur yazardı. Hastalardan 53'ü (%45,3) ilköğretim, 50's, (%42,7) ortaöğretim ve 1'i (%0,9) üniversite mezunuydu. Gelir durumuna göre bakıldığında 92'si (%78,6) düşük, 25'i (%21,4) orta gelir düzeyindeydi. Hastaların sigara kullanım durumuna bakıldığında 66 hastada (%56,4) sigara kullanım öyküsü varken 51 hasta (%43,6) sigara kullanmıyordu (**Tablo 13**).

Tablo 13: Hastaların klinik ve sosyodemografik karakteristikleri 2

Karakteristikler (n=117)	Değerler
Eğitim Düzeyi(%)	
Okuma yazma yok	8 (%6,8)
Okur-yazar	5 (%4,3)
İlköğretim mezunu	53 (%45,3)
Ortaöğretim mezunu	50 (%42,7)
Üniversite mezunu	1 (%0,9)
Gelir Durumu	
Düşük	92 (%78,6)
Orta	25 (%21,4)
Yüksek	0 (%0)
Sigara Öyküsü	
Kullanan	66 (%56,4)
Kullanmayan	51 (%43,6)

Hastaların ASIA skalası ile belirlenen nörolojik seviyelerine bakıldığında ise hastaların 40'ı (%34,2) ASIA-A, 21'i (%17,9) ASIA-B, 25'i (%21,4) ASIA-C, 31'i (%26,5) ASIA-D olarak saptandı (**Tablo 14**) .

Tablo 14: Hasta grubunun ASIA skalasına göre dağılımı

ASIA	Vaka Sayısı: n(%)
A	40 (34,2)
B	21 (17,9)
C	25 (21,4)
D	31 (26,5)

Hastaları komplet ve inkomplet olarak 2 gruba ayırdığımızda hastaların 40'ı (%34,2) komplet, 77'si (%65,8) inkomplet olarak izlendi. Ambulasyon açısından bakıldığında 83'ü (%70,9) ambule iken, 34'ü (%29,1) ambule değildi (**Tablo 15**).

Tablo 15: Hastaların bazı klinik özellikleri 1

	Vaka Sayısı: n(%)
Komplet	40 (34,2)
İnkomplet	77 (65,8)
Ambule	83 (70,9)
Non Ambule	34 (29,1)

Hastalara ortez kullanımı açısından bakıldığında 20'si (%17,1) kısa yürüme ortezi, 46'sı (%39,3) uzun yürüme ortezi kullanırken 51'i (%43,6) ortez kullanmıyordu. Ambule olan 83 hastadan 18'i (%15,4) kanedyen, 57'si (%48,7) walker kullanırken 8 hasta (%6,8) desteksiz ambuleydi. Hastalar kas tonusu açısından incelendiğinde 35'i (%29,9) flastı. Hastalardan 10'unda (%8,5) Ashworth 1, 14'ünde (%12) Ashworth 2, 17'sinde (%14,5) Ashworth 3, 2'sinde (%1,7) Ashworth 4 düzeyinde spastisite mevcuttu. 39 (%33,3) hastada ise tonus bozukluğu yoktu. Hastalar Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflandırması'na (FAS) göre değerlendirildiğinde 34'ü (%29,1) FAS 0, 1'i (%1,8) FAS 1, 1'i (%1,8) FAS 2, 48'i (%41) FAS 3, 26'sı (%22,2) FAS 4 ve 7'si (%6) FAS 5ti (**Tablo 16**).

Tablo 16: Hastaların bazı klinik özellikleri 2

		n	%
Ortez Kullanımı	KYC	20	17,1
	UYC	46	39,3
	Ortez yok	51	43,6
Destek Kullanımı	Kanedyen	18	15,4
	Walker	57	48,7
	Destek yok	42	35,9
Spastisite	Flask	35	29,9
	ASW-1	10	8,5
	ASW-2	14	12,0
	ASW-3	17	14,5
	ASW-4	2	1,7
	Normotonik	39	33,3
FAS	FAS0	34	29,1
	FAS1	1	1,8
	FAS2	1	1,8
	FAS3	48	41,0
	FAS4	26	22,2
	FAS5	7	6,0

Hastaların ek hastalıkları incelendiğinde, 14 hastada (%12) diabetes mellitus vardı. Ayrıca 5 hastada (%4,3) bozulmuş açlık glisemisi izlendi. 16 hastada (%13,7) hipertansiyon vardı. Pulmoner hastalığa sahip 17 hastadan (%14,5) 2'sinde (%1,7) KOAH, 3'ünde (%2,6) Astım, 10'unda (%8,5) restriktif akciğer hastalığı ve 2'sinde (%1,7) pulmoner emboli mevcuttu. 2'sinde (%1,7) hipertiroidi 2'sinde (%1,7) hipotiroidi olmak üzere 4 hastada (%3,4) endokrinolojik hastalık öyküsü vardı. Hastalardan 92'sinde (%78,6) alt üriner sisteme ait hastalık öyküsü mevcutken hiçbir hastada üst üriner sisteme ait hastalık öyküsü yoktu. Kardiyovasküler hastalık öyküsü bulunan 20 (%17) hastadan 1'inde (%0,9) iskemik kalp hastalığı, 10'unda (%8,5) derin ven trombozu, 2'sinde (%1,7) kapak hastalığı ve 7'sinde (%6) aritmi mevcuttu. Ayrıca 46 hastada (%39,3) kardiyovasküler hastalığa ait aile öyküsü mevcuttu. 13 hastada (%9,4) ise hiçbir ek hastalık öyküsü yoktu (**Tablo 17**).

Tablo 17: Hastaların ek hastalıkları

Ek Hastalık		n	%
Diabetes Mellitus		14	12,0
Bozulmuş Açlık Glisemisi		5	4,3
Hipertansiyon		16	13,7
Pulmoner Hastalık	KOAH	2	1,7
	Astım	3	2,6
	Restriktif	10	8,5
	Pulmoner Emboli	2	1,7
Endokrinolojik Hastalık		4	3,4
KVH Aile Öyküsü		46	39,3
Kardiyovasküler Hastalık	İskemik	1	0,9
	DVT	10	8,5
	Kapak	2	1,7
	Aritmiler	7	6,0
Nefrolojik Hastalık	Alt üriner	92	78,6
	Üst Üriner	0	0
Ek Hastalık Yok		13	9,4

Kardiak ritim bozukluğu bulunan 7 (%6) hastadan 2'sinde (%1,7) supraventriküler taşikardi, 2'sinde (%1,7) sinüs taşikardisi ve 3'ünde (%2,6) atrial fibrilasyon izlendi. 110 (%94) hastada ise normal sinüs ritmi mevcuttu (**Tablo 18**).

Tablo 18: Hastaların EKG bulguları

EKG	n	%
NSR	110	94,0
SVT	2	1,7
Sinüs Taşikardisi	2	1,7
AF	3	2,6

Hastaların yaşam kalitesini değerlendirebilmek için kullandığımız SIP-68'in en düşük puan ortalaması 30 ± 2 ile Psikik Otonomi ve İletişim (PAC), en yüksek puan ortalaması ise 90 ± 2 ile Mobilite Aralığı (MR) kategorisiydi. SIP-68 Total skoru ortalaması ise 75 ± 2 'ydi. En yüksek SIP-68 Total skoru 90, en düşüğü ise 5'ti. Hastaların günlük yaşam aktivitelerini değerlendirmek amacıyla kullandığımız fonksiyonel bağımsızlık ölçeği (FIM) skoru ortalaması 90 ± 2 'ydi. En yüksek FIM skoru 124, en düşüğü ise 50'ydü. Hastaların depresif duygu durum düzeyini değerlendirmek amacıyla kullandığımız beck depresyon ölçeği skoru ortalama 17 ± 1 'di. En yüksek skor 52, en düşüğü ise 6'ydı (**Tablo 19**).

Tablo 19: Hastaların yaşam kalitesi, günlük yaşam aktiviteleri ve depresif duygu durumları ile ilgili değerlendirmeler

	Median \pm SEM	Minimum	Maksimum
SIP68TOTAL	75 ± 2	5	90
SA	75 ± 3	0	100
MC	80 ± 3	0	100
SB	75 ± 3	0	100
ES	48 ± 3	0	96
MR	90 ± 2	0	100
PAC	30 ± 2	0	45
FIM	90 ± 2	50	124
Beck Depresyon Ölçeği	17 ± 1	6	52

Hastaların vücut kütle indeksi ortalaması $25,56 \pm 0,45$ 'ti. En düşük skor 19 kg/m^2 , en yüksek skor 44 kg/m^2 'ydi. Bel çevresi ortalaması $97,68 \pm 1,47$ olup en düşük 69 cm en yüksek 142 cm olarak bulundu. Kalça çevresi ortalaması $102,61 \pm 1,11$ olup en düşük 74 cm, en yüksek 145 cm olarak bulundu. Bel çevresi/Kalça çevresi oranı ortalaması ise $0,95 \pm 0,01$ 'ydi. Bu sonuçlara göre çalışmaya alınan 117 hastadan 69'u (%59) obez, 48'i (%41) ise obez değildi (**Tablo 20**).

Tablo 20: Hastaların vücut ölçümleri ve obezite sıklığı

	Median \pm SEM	Minimum	Maksimum
VKİ	25,56 \pm 0,45	19	44
Bel Çevresi	97,68 \pm 1,47	69	142
Kalça Çevresi	102,61 \pm 1,11	74	145
Bel/Kalça Oranı	0,95 \pm 0,01	0,77	1,21
		Obez	Obez Değil
Obezite		69 (%59)	48 (%41)

Hastaların laboratuvar bulguları incelendiğinde HDL değeri ortalaması 33 ± 1 'di. HDL median değerinin 40'ın altında olduğu görüldü. LDL değeri ortalaması 110 ± 3 , trigeliserid değeri ortalaması 139 ± 8 , total kolesterol değeri ortalaması 176 ± 4 'tü. Hastaların 90'ında (%77) düşük HDL düzeyi, 36'sında (%30,8) yüksek LDL düzeyi, 48'inde (%41) yüksek total kolesterol değeri ve 51'inde (%43,5) yüksek trigeliserid değeri olduğu görüldü. Bu sonuçlara göre hastaların 100'ünde (%85,5) dislipidemi varken 17'sinde (%14,5) lipid profil bozukluğuna rastlanmadı. Açlık kan şekeri ortalaması 89 ± 2 ve CRP ortalaması $0,3 \pm 0,2$ 'di (**Tablo 21**).

Tablo 21: Hastaların bazı laboratuvar bulguları

Değişkenler	Median \pm SEM	Minimum	Maksimum
HDL, mg/dl	33 ± 1	16	64
LDL, mg/dl	110 ± 3	31	203
TG, mg/dl	139 ± 8	36	430
TC, mg/dl	176 ± 4	70	266
AKŞ, mg/dl	89 ± 2	74	243
CRP, mg/dl	$0,3 \pm 0,2$	<0,5	13,7

Hastalar ilaç kullanımı açısından incelendiğinde 16 (%13,7) hasta antihipertansif ilaç kullanıyordu. Hastalardan 18'i (%15,4) yaralanma öncesinde antiagregan tedavi alırken hastanemize yatış sonrasında 26 (%18,8) hasta tedavi almaktaydı. Hastalardan 4'ü (%3,4) yaralanma öncesinde antikoagülan kullanmaktayken hastanemize yatış sonrasında antikoagülan kullanan hasta sayısı 17'ydi (%14,5). 10 (%8,6) hasta yaralanma öncesi antidiabetik ilaç kullanırken yatış sonrası 14 (%12) hasta antidiabetik ilaç kullanmaktaydı. Hastaların 12'sinde (%10,3) antiaritmik ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. 6 (%5,2) hastada yaralanma öncesinde antihiperlipidemik ilaç kullanım öyküsü mevcutken, hastanemize yatış sonrasında 7 (%6) hastada antihiperlipidemik ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. Bu sonuçlara göre hastanemize yatışı sonrasında 8 (%6,8) hastaya antiagregan ,13 (%9,4) hastaya antikoagülan, 4 (%3,4) hastaya antidiabetik ve 1 (%0,9) hastaya antihiperlipidemik ilaç tedavisi başlanmıştır. Bütün olarak bakıldığında ise bahsi geçen ilaç gruplarından en az bir tür ilaç kullanan hasta sayısı 45 (%38,4), herhangi bir ilaç kullanmayan hasta sayısı ise 72'ydi (%61,6) (**Tablo 22**).

Tablo 22: Hastaların ilaç kullanım durumları

	YÖ	YS	Toplam	%
Antihipertansif kullanımı	16	16	16	13,7
Antiagregan kullanımı	18	26	26	18,8
Antikoagulan kullanımı	4	17	17	14,5
Antidiabetik kullanımı	10	14	14	12,0
Antiaritmik kullanımı	12	12	12	10,3
Antihiperlipidemik kullanımı	6	7	7	6,0
En az bir gruptan ilaç kullanan			45	38,4
Hiçbir gruptan ilaç kullanmayan			72	61,6

YÖ: Yaralanma Öncesi **YS:** Yaralanma Sonrası

Hastaların Framingham Risk Skoru (FRS) değeri ortalama $4,7 \pm 0,8$ 'di. En yüksek FRS değeri 36,7'ydi. Hastalar FRS açısından kategorize edildiğinde 77 (%65,8) hasta düşük risk, 21 (%17,9) hasta orta risk ve 7 (%6) hasta yüksek risk kategorisindeydi. 12 (%10,3) hasta ise 30 yaşından küçük olduğu için FRS skoru hesaplanamadı (**Tablo 23**).

Tablo 23: Hastaların FRS skoru ve FRS gruplarına göre dağılımı

	Median \pm SEM	Min	maks
FRS, %	4,7 \pm 0,8	0,0	36,7
		n	%
FRS alt grupları	Düşük Risk	77	65,8
	Orta Risk	21	17,9
	Yüksek Risk	7	6,0
	<30 yaş	12	10,3

Terapötik girişim olarak FRS skoru %10'dan yüksek olan hastalardan 24'üne (%20,5) doymamış yağlardan fakir diyet, 24 (%20,5) hastaya düşük kolesterollü diyet verilmiş, 21 (%17,9) hastanın sigara bırakması sağlanmış, 24 (%20,5) hasta fiziksel aktivite (C7 sağlam olan hastalarda 30 dakikadan fazla) programına alınmış ve 16 (%13,7) hastada kilo kontrolüne gidilmiştir (**Tablo 24**).

Tablo 24: Hastalar uygulanan terapötik girişimler

Terapötik Girişim	n	%
Doymamış Yağların Azaltılması	24	20,5
Düşük Kolesterollü Diyet	24	20,5
Sigara Bırakma	21	17,9
Fiziksel Aktivite	24	20,5
Kilo Kontrolü	16	13,7

Düşük, orta ve yüksek FRS alt grupları karşılaştırıldığında, SKY süresi ve CRP seviyesinin risk grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermediği görüldü ($p>0,05$). Yaş, sigara içimi, VKİ, göbek/kalça oranı, sistolik-diastolik kan basıncı değerleri, açlık kan şekeri, TG, TC, LDL, HDL düzeyleri açısından karşılaştırma yapıldığında FRS risk grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). FRS düşük risk grubunda yaş, içilen sigara miktarı, VKİ, göbek/kalça çevresi oranı, kan basınçları, TG, TC, AKŞ ve LDL değerleri, FRS orta ve yüksek risk grubuna kıyasla anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$). HDL değeri, düşük ve orta risk grubunda, yüksek riskli gruba göre anlamlı yüksek bulundu ($P=0,001$) (Tablo 25).

Tablo 25: Framingham risk skorlamasına göre düşük, orta ve yüksek risk grubundaki hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması 1

	FRS Düşük Risk (n=77)			FRS Orta Risk (n=21)			FRS Yüksek Risk (n=7)			*P
	Median ± SEM	Min	Maks	Median ± SEM	Min	Maks	Median ± SEM	Min	Maks	
Yaş, yıl	38 ± 1	30	74	49 ± 2	39	79	59 ± 4	50	79	<0,001
Sigara Miktarı	5 ± 1	0	35	30 ± 3	0	50	30 ± 6	0	50	<0,001
SKY süresi(ay)	39 ± 8	12	365	35 ± 6	14	111	25 ± 48	16	365	0,652
VKİ	23 ± 0	19	37	28 ± 1	21	39	31 ± 3	24	44	<0,001
Göbek/Kalça	0,93±0,01	0,77	1,12	0,98±0,02	0,91	1,21	0,97±0,04	0,89	1,16	<0,001
Sistolik KB	110 ± 1	100	140	130 ± 2	110	140	130 ± 4	120	150	<0,001
Diastolik KB	70 ± 1	60	90	80 ± 2	70	100	80 ± 4	70	100	<0,001
AKŞ	88 ± 2	74	214	91 ± 8	83	243	119 ± 16	83	191	0,003
TG	131 ± 10	36	430	173 ± 11	91	263	229 ± 28	168	401	0,007
TC	174 ± 5	70	266	212 ± 7	146	262	220 ± 13	144	251	0,003
HDL	34 ± 1	20	64	34 ± 2	22	52	28 ± 2	21	38	0,001
LDL	106 ± 1	31	203	143 ± 5	82	182	144 ± 12	74	173	<0,001
CRP	0,0 ± 0,2	0,0	13,7	0,5 ± 0,1	0,0	2,7	0,0 ± 0,2	0,0	1,4	0,749

FRS: Framingham Risk Skoru SEM: Standart hata VKİ: Vücut Kütle İndeksi AKŞ: Açlık Kan Şekeri TG:Trigliserid TC:Total Kolesterol KB: Kan Basıncı *Kruskal-Wallis testi ile

Yaşam kalitesi, günlük yaşam aktiviteleri ve depresif duygu durum açısından düşük, orta ve yüksek FRS alt grupları karşılaştırıldığında; SIP-68'in Somatik Otonomi, Mobilite Kontrolü ve Sosyal Davranış kategorileri ile FRS alt grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0,05$). Daha yüksek kategori puanları düşük risk grubunda izlendi. FIM, BDÖ, SIP-68'in Emosyonel Stabilitate, Mobilite Aralığı, Psişik Otonomi ve İletişim ve SIP-68 Total skorları bakımından üç FRS grubu alt risk grubu arasında anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,05$)(Tablo 26).

Tablo 26: Framingham risk skorlamasına göre düşük, orta ve yüksek risk grubundaki hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması 2

	FRS Düşük Risk (n=77)			FRS Orta Risk (n=21)			FRS Yüksek Risk (n=7)			*P
	Median ± SEM	Min	Maks	Median ± SEM	Min	Maks	Median ± SEM	Min	Maks	
FIM	87 ± 2	50	124	94 ± 4	50	124	100 ± 9	60	116	0,152
BDÖ	17 ± 1	6	35	17 ± 1	9	30	22 ± 3	8	30	0,985
SA	78 ± 4	4	100	60 ± 8	0	100	10 ± 16	5	100	0,039
MC	86 ± 4	0	100	70 ± 8	0	100	4 ± 18	0	100	0,020
SB	80 ± 4	0	100	60 ± 8	6	97	6 ± 16	0	90	0,019
ES	50 ± 3	0	96	40 ± 7	0	90	0 ± 15	0	80	0,076
MR	90 ± 2	0	100	90 ± 3	50	100	90 ± 5	70	100	0,588
PAC	30 ± 2	0	45	30 ± 3	0	30	30 ± 4	0	30	0,572
SIP68Total	78 ± 2	5	90	70 ± 5	10	90	70 ± 8	30	88	0,437
FIM: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği SA: Somatik Otonomi MC: Mobilite Kontrolü SB: Sosyal Davranış ES: Emosyonel Stabilitate MR: Mobilite Aralığı PAC: Psişik Otonomi ve İletişim *Kruskal-Wallis testi ile										

Orta ve yüksek risk grubunda olanların oranı, erkeklerde kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p<0,05$). Obez, hipertansif veya sigara öyküsü olanlarda yüksek FRS risk grubuna girenlerin oranı, normal kilolu, normotansif veya sigara içme öyküsü olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$). Ancak, nörolojik seviyesi, yaralanmanın komplet veya inkomplet oluşu, ambulasyon durumu ve parapleji/tetrapleji karşılaştırması bakımından risk grupları

arasından anlamlı farklılıklar saptanmadı ($p>0,05$). Diabet sıklığı bakımından da üç grup arasında anlamlı fark vardı ($p<0,05$) (Tablo 27).

Tablo 27: Framingham risk skorlamasına göre düşük, orta ve yüksek risk grubundaki hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması 3

		FRS Risk Grupları						χ^2	*P
		Düşük Risk (n=77)		Orta Risk (n=21)		Yüksek Risk (n=7)			
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%		
Cinsiyet	Kadın	34	89,5	3	7,9	1	2,6	7,933	0,019
	Erkek	43	64,2	18	26,9	6	9,0		
Obezite	Var	46	69,7	15	22,7	5	7,6	1,202	0,048
	Yok	31	79,5	6	15,4	2	5,1		
Hipertansiyon	Var	5	31,3	6	37,5	5	31,3	24,561	<0,001
	Yok	72	80,9	15	16,9	2	2,2		
Sigara öyküsü	Var	39	61,9	18	28,6	6	9,5	10,519	0,005
	Yok	38	90,5	3	7,1	1	2,4		
Nörolojik Seviye	C4-C8	22	81,5	4	14,8	1	3,7	5,572	0,473
	T1-6	6	66,7	1	11,1	2	22,2		
	T7-T12	31	73,8	9	21,4	2	4,8		
	L1-4	18	66,7	7	25,9	2	7,4		
Komplet	Komplet	28	77,8	6	16,7	2	5,6	0,553	0,758
	İnkomplet	49	71,0	15	21,7	5	7,2		
Ambulasyon	Ambule	26	86,7	2	6,7	2	6,7	4,752	0,093
	Değil	51	68,0	19	25,3	5	6,7		
SKY Skoru Tipi	Parapleji	55	70,5	17	21,8	6	7,7	1,296	0,523
	Tetrapleji	22	81,5	4	14,8	1	3,7		
Diabet	Var	7	50,0	3	21,4	4	28,6	12,842	0,002
	Yok	70	76,9	18	19,8	3	3,3		

*Ki-kare testi ile

FRS orta ve yüksek risk grupları arasında ölçülen değerler bakımından iki grup arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). Bu nedenle risk analizinde FRS düşük riskli hastalar bir grup, FRS orta ve yüksek risk grubu ikinci grup olarak

sınıflanıp ilave analizler yapılmıştır. FRS yüzdeleri düşük ve orta/yüksek risk grubu olarak iki gruba ayrıldığında her iki grup arasında cinsiyet, ambulasyon durumu, DM, HT bakımından anlamlı farklılıklar saptandı (**P<0,05**). Yüksek riskli grupta; erkek cinsiyet, diabet ve hipertansiyon daha sık izlenirken ambule hasta yüzdesi düşük riskli grupta anlamlı olarak daha yüksekti (**p<0,05**). Ancak nörolojik seviye, SKY skoru tipi, yaralanmanın komplet-inkomplet oluşu ve SKY süresi bakımından FRS düşük ile orta/yüksek risk grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı (**p>0,05**) (**Tablo 28**).

Tablo 28: Framingham Risk Skoru düzeyi düşük ve orta-yüksek risk grubunda olan spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması

		FRS Risk				χ^2	*P
		Düşük Risk (n=77)		Orta&Yüksek Risk (n=28)			
		Sayı	%	Sayı	%		
Cinsiyet	Erkek	43	64,2	24	35,8	7,933	0,005
	Kadın	34	89,5	4	10,5		
Nörolojik Seviye	C4-C8	22	81,5	5	18,5	1,740	0,628
	T1-6	6	66,7	3	33,3		
	T7-T12	31	73,8	11	26,2		
	L1-4	18	66,7	9	33,3		
SKY Skoru Tipi	Parapleji	55	70,5	23	29,5	1,234	0,267
	Tetrapleji	22	81,5	5	18,5		
Ambulasyon	Var	51	68,0	24	32,0	3,818	0,050
	Yok	26	86,7	4	13,3		
Komplet	Komplet	28	77,8	8	22,2	0,553	0,457
	İnkomplet	49	71,0	20	29,0		
Diabet	Var	7	50,0	7	50,0	4,497	0,034
	Yok	70	76,9	21	23,1		
Hipertansiyon	Var	5	31,3	11	68,8	17,095	<0,001
	Yok	72	80,9	17	19,1		
SKY Süresi, (Median±SEM)		34,0	1,0	32,5	1,6	-	**0,357
*Ki-kare testi ile, **Mann-Whitney U testi ile							

Komplet ve inkomplet SKY hastalarını iki ayrı grup olarak karşılaştırdığımızda; cinsiyet dağılımı, obezite, hipertansiyon, sigara içme öyküsü, para/tetrapleji oranları, DM varlığı açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olmadığı gözlemlendi ($p>0,05$). Nörolojik seviye bakımından, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0,05$). İnkomplet yaralanma grubunda, ambulasyon oranı en yüksek olup, iki grup arasında ambulasyon durumu istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,001$) (Tablo 29).

Tablo 29: Komplet ve inkomplet hasarlı olan spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması 1

		Komplet Yaralanma (n=40)		İnkomplet Yaralanma (n=77)		χ^2	*P
		Sayı	%	Sayı	%		
Cinsiyet	Kadın	14	36,8	25	63,2	0,173	0,678
	Erkek	26	32,8	52	67,2		
Obezite	Var	22	31,9	47	68,1	0,397	0,529
	Yok	18	37,5	30	62,5		
Hipertansiyon	Var	4	25,0	12	75,0	0,722	0,395
	Yok	36	36,0	65	64,0		
Nörolojik Seviye	C4-C8	10	33,3	19	66,7	10,584	0,014
	T1-6	8	77,8	3	22,2		
	T7-T12	16	35,7	28	64,3		
	L1-4	6	18,5	27	81,5		
Ambulasyon	Ambule	18	24,0	65	76,0	12,326	<0,001
	Değil	22	60,0	12	40,0		
SKY Skoru	Parapleji	27	34,6	61	65,4	0,015	0,904
	Tetrapleji	13	33,3	16	66,7		
Diabet	Var	4	28,6	10	71,4	0,234	0,628
	Yok	36	35,2	67	64,8		

*Ki-kare testi ile

Komplet ve inkomplet yaralanması olan hasta grupları karşılaştırıldığında; SKY süresi, içilen sigara miktarı, göbek/kalça oranı, VKİ, kan basınçları, lipid profili ve açlık kan şekeri bakımından aralarında anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0,05$). Ancak inkomplet yaralanma grubu, komplet yaralanma grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha yüksek yaş, FRS yüzde değerlerine sahipti ($p<0,05$) (Tablo 30).

Tablo 30: Komplet ve inkomplet hasarlı olan spinal kord yaralanmalı hastalarda bazı klinik ve laboratuvar özelliklerin karşılaştırılması 2

	Komplet Yaralanma (n=40)	İnkomplet Yaralanma (n=77)	*P
	Median±SEM	Median±SEM	
FRS Yüzde	1,5 ± 1,4	5,8 ± 0,9	0,017
Yaş, yıl	39 ± 2	48 ± 2	0,006
SKY süresi, ay	37 ± 7	39 ± 9	0,431
Sigara, paket/yıl	10 ± 2	10 ± 2	0,726
Göbek/Kalça Oranı	0,93 ± 0,01	0,95 ± 0,01	0,056
VKİ	24 ± 1	25 ± 1	0,439
Sistolik KB, mmHg	120 ± 2	120 ± 1	0,237
Diyastolik KB, mmHg	70 ± 2	70 ± 1	0,659
TC, mg/dL	176 ± 7	177 ± 5	0,639
TG, mg/dL	149 ± 14	138 ± 10	0,578
LDL, mg/dL	110 ± 6	117 ± 4	0,550
HDL, mg/dL	32 ± 1	34 ± 1	0,118
AKŞ, mg/dL	88 ± 3	90 ± 4	0,156

İnkomplet yaralanma grubu istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha yüksek FIM değerlerine sahipken; BDÖ, SA, MC, SB, ES, MR, PAC ve SIP68 total değerleri, komplet grupta, inkomplet gruptan istatistiksel olarak anlamlı biçimde düşük bulundu ($p<0,001$) (Tablo 31).

Tablo 31: Komplet ve inkomplet hasarlı olan spinal kord yaralanmalı hastalarda bazı klinik ve laboratuvar özelliklerin karşılaştırılması 3

	Komplet Yaralanma (n=40)	İnkomplet Yaralanma (n=77)	*P
	Median±SEM	Median±SEM	
FIM	72 ± 3	97 ± 2	<0,001
BDÖ	21 ± 1	16 ± 1	<0,001
SA	90 ± 2	40 ± 4	<0,001
MC	100 ± 1	60 ± 4	<0,001
SB	90 ± 1	55 ± 4	<0,001
ES	70 ± 4	32 ± 4	<0,001
MR	100 ± 1	90 ± 3	<0,001
PAC	32 ± 2	28 ± 2	<0,001
SIP-68 Total	81 ± 1	70 ± 3	<0,001

FIM: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği **BDÖ:** Beck Depresyon Ölçeği **SA:** Somatik Otonomi
MC: Mobilite Kontrolü **SB:** Sosyal Davranış **ES:** Emosyonel Stabilite **MR:** Mobilite Aralığı
PAC: Psişik Otonomi ve İletişim *Mann-Whitney U testi ile

Paraplejik ve tetraplejik hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 21, 22 ve 23'te karşılaştırmalı olarak verilmiştir. Buna göre paraplejik grupta, kadın cinsiyet, hipertansiyon, obezite ve ambulasyon oranı tetraplejik gruba göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek bulundu. ($p<0,05$) Ancak, sigara, diabetes mellitus bakımından paraplejik ve tetraplejik gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 32).

Tablo 32: Paraplejik ve tetraplejik spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması 1

		Parapleji (n=88)		Tetrapleji (n=29)		χ^2	*P
		Sayı	%	Sayı	%		
Cinsiyet	Kadın	33	86,8	6	13,2	4,915	0,027
	Erkek	55	67,2	23	32,8		
Obezite	Var	58	84,1	11	15,9	7,057	0,008
	Yok	30	62,5	18	37,5		
Hipertansiyon	Var	13	81,3	3	18,8	6,479	0,024
	Yok	75	73,0	26	27,0		
Sigara öyküsü	Var	44	69,8	22	30,2	1,629	0,202
	Yok	44	81,0	7	19,0		
Komplet-İnkomplet	Komplet	29	72,5	11	27,5	0,240	0,624
	İnkomplet	59	76,6	18	23,4		
Ambulasyon	Ambule	69	82,7	14	17,3	9,652	0,002
	Değil	19	53,3	15	46,7		
Diabetes Mellitus	Var	11	78,6	3	21,4	0,155	0,693
	Yok	77	73,6	26	26,4		
* Ki-kare testi ile							

FRS yüzdesi, yaş, SKY süresi, içilen sigara miktarı, göbek/kalça oranı, kan basıncı, lipid profili, açlık kan şekeri bakımından paraplejik ve tetraplejik gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 33).

Tablo 33: Paraplejik ve tetraplejik spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması 2

	SKY Skoru Tipi		*P
	Parapleji (n=88)	Tetrapleji (n=29)	
	Median \pm SEM	Median \pm SEM	
FRS Yüzde	4,7 \pm 1,0	4,4 \pm 1,2	0,907
Yaş, yıl	45 \pm 2	40 \pm 2	0,597
SKY süresi, ay	39 \pm 8	32 \pm 11	0,373
Sigara, paket/yıl	10 \pm 1	10 \pm 3	0,202
Göbek/Kalça Çevresi Oranı	0,95 \pm 0,01	0,94 \pm 0,01	0,570
VKİ	24 \pm 1	24 \pm 1	0,550
Sistolik KB, mmHg	120 \pm 1	110 \pm 2	0,099
Diyastolik KB, mmHg	75 \pm 1	70 \pm 2	0,150
TC, mg/dL	177 \pm 4	177 \pm 8	0,303
TG, mg/dL	140 \pm 10	166 \pm 13	0,391
LDL, mg/dL	113 \pm 4	113 \pm 7	0,466
HDL, mg/dL	34 \pm 1	33 \pm 2	0,474
AKŞ, mg/dL	89 \pm 3	90 \pm 6	0,823
*Mann-Whitney U testi ile			

Paraplejik grup, tetraplejik gruba kıyasla anlamlı yüksek FIM skoru ve anlamlı düşük BDÖ, MC, MR, PAC ve SIP68 total skorlarına sahipti (**p<0,05**) ancak SIP-68'in SA, SB, ES skorları bakımından anlamlı farklılık yoktu (**p>0,05**) (Tablo 34).

Tablo 34: Paraplejik ve tetraplejik spinal kord yaralanmalı hastalarda klinik özelliklerin karşılaştırılması 3

	SKY Skoru Tipi		*P
	Parapleji (n=88)	Tetrapleji (n=29)	
	Median ± SEM	Median ± SEM	
FIM	94 ± 2	65 ± 4	<0,001
BDÖ	17 ± 1	22 ± 1	<0,001
SA	75 ± 4	90 ± 7	0,056
MC	80 ± 4	100 ± 7	0,039
SB	75 ± 4	88 ± 7	0,061
ES	40 ± 4	70 ± 6	0,091
MR	90 ± 2	100 ± 4	0,024
PAC	18 ± 2	44 ± 2	<0,001
SIP68 Total	73 ± 3	80 ± 3	0,031
*Mann-Whitney U testi ile			

Ambule hastalarla, ambule olmayanlar karşılaştırıldığında; inkomplet yaralanma ve parapleji oranının ambule hastalarda istatistiksel olarak anlamlı biçimde yüksek olduğu, fakat cinsiyet, hipertansiyon ve obezite yönünden iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (**p>0,05**). Nörolojik hasar seviyesi de iki grup arasında istatistiksel olarak farklı olup (**p<0,001**); ambule hastalarda en sık T7-12 seviye hasarı görülürken, ambule olmayanlarda en sık C4-8 seviyelerinde hasarlanma mevcuttu (Tablo 35).

Tablo 35: Ambulasyon açısından hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması

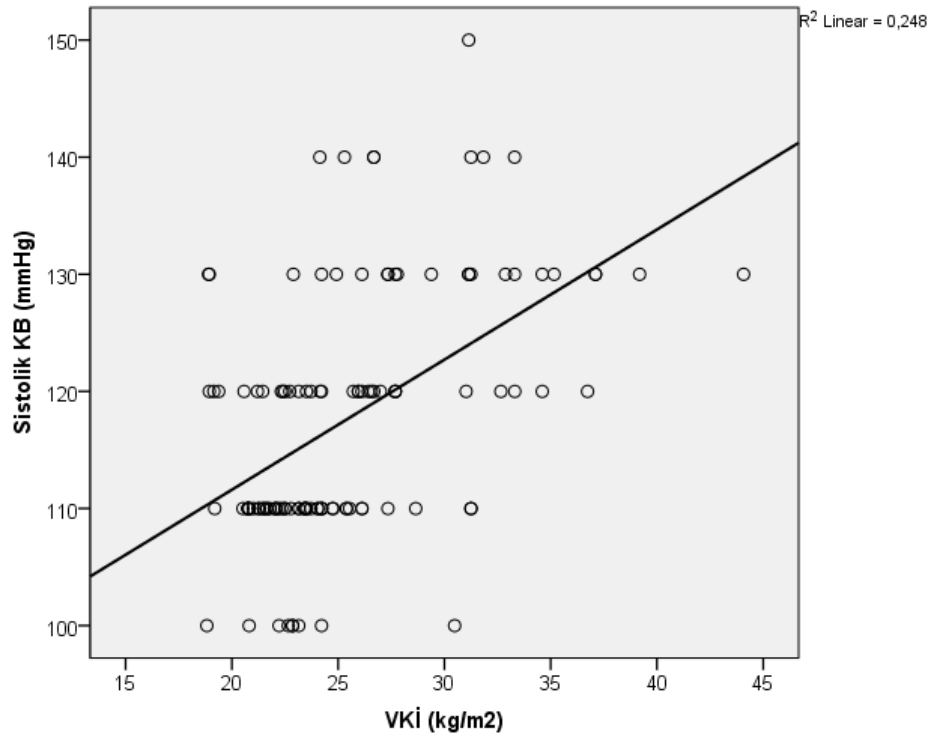
		Ambulasyon				χ^2	*P
		Ambule Değil		Ambule			
		Sayı	%	Sayı	%		
Cinsiyet	Erkek	22	28,2	56	71,8	0,083	0,773
	Kadın	12	30,8	27	69,2		
Hipertansiyon	Yok	29	28,7	72	71,3	0,043	0,835
	Var	5	31,3	11	68,8		
Obezite	Yok	17	35,4	31	64,6	1,595	0,207
	Var	17	24,6	52	75,4		
Komplet- İnkompel	Komplet	21	52,5	19	47,5	16,199	<0,001
	İnkompel	13	16,9	64	83,1		
SKY Skoru Tipi	Parapleji	19	20,5	69	79,5	12,753	<0,001
	Tetrapleji	15	55,2	14	44,8		
Nörolojik seviye	C4-C8	16	55,2	13	44,8	18,265	<0,001
	T1-6	5	45,5	6	54,5		
	T7-T12	10	22,7	34	77,3		
	L1-4	3	9,1	30	90,9		
*Ki-kare testi ile							

Tüm hasta grubu bir bütün olarak değerlendirildiğinde, kardiyovasküler risk ile diğer klinik ve laboratuvar veriler arasındaki tek yönlü korelasyonlar Tablo 25’te verilmiştir.

Buna göre yaş, vücut kütle indeksi, Framingham Risk Skoru, sistolik kan basıncı, açlık kan şekeri ve total kolesterol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyonlar bulundu ($p<0,05$)($p<0,001$)(Şekil 3). Vücut kütle indeksi ile LDL arasında ve yaş ile trigliserid arasında anlamlı pozitif korelasyonlar bulundu ($p<0,05$). Göbek/kalça oranı ile Framingham Risk Skoru ve sistolik kan basıncı arasında pozitif anlamlı korelasyonlar mevcuttu ($p<0,001$).ASIA skoru ile Framingham Risk Skoru ($p<0,001$) ve açlık kan şekeri arasında ($p<0,05$); nörolojik seviye ile sistolik kan basıncı arasında ($p<0,001$) ve içilen sigara miktarı ile sistolik

kan basıncı arasında pozitif anlamlı korelasyonlar saptandı ($p<0,05$). Framingham Risk Skoru ile SA, MC, SB, ES, MR, PAC ve SIP68 Total arasında orta ve düşük düzeylerde anlamlı negatif korelasyonlar saptandı ($p<0,05$). Framingham Risk Skoru ile FAS ve FIM skorları arasında orta derecede pozitif anlamlı korelasyonlara mevcuttu ($p<0,05$). Sistolik kan basıncı değerleri ile SIP-68'in MC ve SB kategorileri arasında orta derecede negatif anlamlı korelasyonlar mevcuttu ($p<0,05$). İçilen sigara miktarıyla, Framingham Risk Skoru arasında kuvvetli pozitif anlamlı korelasyon ($p<0,001$), sistolik kan basıncı arasında orta derecede pozitif anlamlı korelasyon mevcuttu ($p<0,05$). Ayrıca içilen sigara miktarı ile HDL değerleri arasında orta derecede negatif anlamlı korelasyon mevcuttu ($p<0,05$) (Tablo 36).

Şekil 3: Vücut kütle indeksi (VKİ) ve sistolik kan basıncı (SKB) arasındaki pozitif ilişki ($p<0,05$)



Tablo 36: Klinik/demografik verilerle FRS, SKB, AKŞ, CRP ve lipid profili arasındaki tek yönlü korelasyonlar

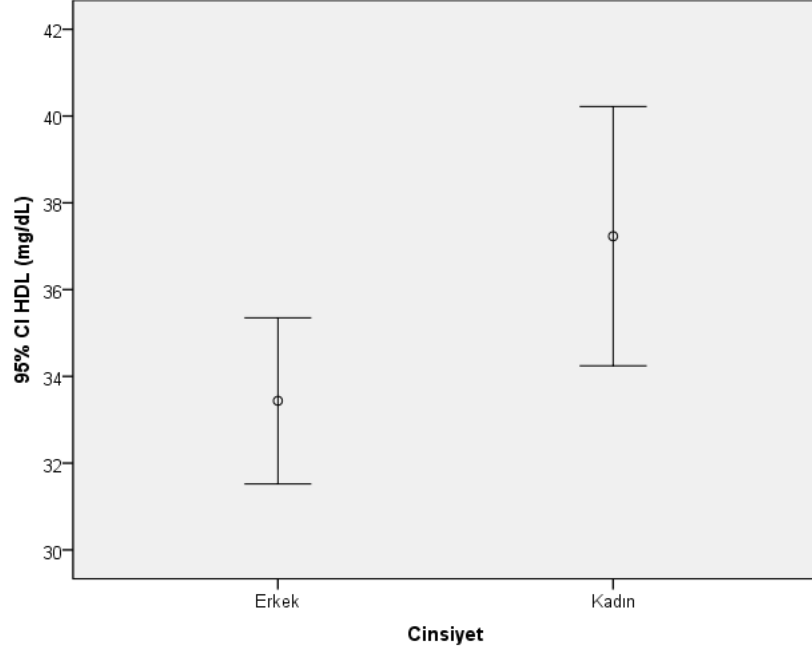
	FRS %	SKB	AKŞ	CRP	HDL	LDL	TG	TC
Yaş	0,627**	0,350**	0,527**	-0,019	0,088	0,147	0,286**	0,224*
VKİ	0,482**	0,500**	0,244*	0,129	0,008	0,299**	0,167	0,261**
Göbek/Kalça Oranı	0,390**	0,306**	0,108	-0,076	0,006	0,189	-0,031	0,137
SKY Süresi	-0,116	-0,089	-0,021	-0,064	-0,020	0,015	-0,104	-0,004
ASIA	0,354**	0,178	0,205*	-0,068	0,086	-0,011	0,083	0,081
Nörolojik Seviye	0,077	0,255**	-0,106	-0,018	0,071	-0,011	0,020	0,018
BDÖ	-0,032	-0,032	-0,010	-0,021	-0,168	0,089	-0,079	0,027
SA	-0,363**	-0,177	-0,139	0,098	-0,114	-0,093	-0,149	-0,161
MC	-0,355**	-0,202*	-0,147	0,062	-0,157	-0,103	-0,122	-0,180
SB	-0,394**	-0,218*	-0,155	0,068	-0,142	-0,033	-0,171	-0,119
ES	-0,201*	-0,135	-0,121	0,132	-0,131	-0,043	-0,182	-0,120
MR	-0,251**	0,019	0,026	0,076	-0,041	-0,022	-0,051	-0,066
PAC	-0,282*	-0,126	0,015	0,063	-0,123	-0,028	-0,038	-0,055
SIP68 Total	-0,207**	-0,116	-0,019	-0,001	-0,202	-0,002	-0,046	-0,027
Sigara (paket/yıl)	0,642**	0,237*	0,056	-0,025	-0,237*	-0,053	0,093	-0,091
FAS	0,273**	0,096	-0,043	-0,090	0,096	0,034	0,101	0,081
FIM	0,271**	0,126	0,060	0,012	0,126	0,032	0,105	0,080
SKB: Sistolik kan basıncı *p<0,05, **p<0,01								

SKYli hastalarda düşük HDL değerleri üzerine etkili faktörler için yapılan regresyon analizinde yaşı, nörolojik seviye, ASIA skoru, hasarın kompletliği, DM ve prediabet, hipertansiyon, SKY süresi, ambulasyon durumu ve CRP düzeyinin serum HDL düzeyi üzerinde etkisi olmadığı görüldü ($p>0,05$). Ancak erkek cinsiyetin ($OR= 3,92$) ($p<0,05$) (Şekil 4) ve vücut kütle indeksinin anlamlı ($OR=1,11$) ($p<0,05$) içilen sigara miktarının ise sınırdan anlamlı etkili olarak, düşük HDL riskini artırdığı görüldü ($p=0,050$) ($OR: 1,4$) (Tablo 37).

Tablo 37: Spinal kord yaralanmalı hastalarda düşük HDL üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaşı	-0,028	0,019	2,131	0,144	0,972	0,936	1,010
Cinsiyet (R*: Erkek)	1,366	0,558	5,998	0,014	3,921	1,314	11,706
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	0,274	0,414	0,440	0,507	1,316	0,585	2,961
ASIA (R: ASIA-D)	-0,026	0,015	2,002	0,138	0,865	0,966	1,111
Hasarın Kompletliği (R: Komplet)	-0,075	0,511	0,022	0,883	0,927	0,341	2,524
VKİ	0,109	0,056	3,831	0,045	1,115	1,000	1,244
DM + Prediabet	1,553	0,947	2,692	0,101	4,727	0,739	30,224
Hipertansiyon	-0,806	0,729	1,222	0,269	0,447	0,107	1,865
SKY Süresi	0,003	0,003	1,142	0,285	1,003	0,997	1,010
Ambulasyon (R: Ambule)	-0,110	0,544	0,041	0,839	0,896	0,308	2,601
Sigara (paket/yıl)	0,214	0,283	2,896	0,050	1,425	0,983	1,996
CRP	-0,143	0,117	1,498	0,221	0,867	0,690	1,090
OR: Odd's Oranı R*: Referans alınan değişken							
Nagelkerke R Square (R²): 0,539 Prediabet: Bozulmuş Açlık Glukozu							

Şekil 4: Erkek ve kadınlarda HDL düzeyleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı fark ($p=0,023$)



SKYli hastalarda hipertansiyon gelişimi üzerine etkili faktörler için yapılan regresyon analizinde, erkek cinsiyet (**OR=0,09**)(**p<0,05**), yaş (**OR:1,34**) (**p=0,001**), vücut kütle indeksi (**OR=1,24**) (**p<0,05**) ve içilen sigara miktarı (**OR=2,14**) (**p<0,05**) anlamlı etkili bulunurken diğer değişkenler olan nörolojik seviye, ASIA skoru, hasarın kompletliği, DM ve prediabet, SKY süresi, ambulasyon ve CRP düzeyi hipertansiyon gelişimi üzerinde etkili bulunmadı (**p>0,05**) (**Tablo 38**).

Tablo 38: Spinal kord yaralanmalı hastalarda hipertansiyon gelişimi üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaş	0,297	0,091	10,682	0,001	1,346	1,126	1,608
Cinsiyet (R: Erkek)	-2,335	1,468	2,528	0,048	0,097	0,005	1,721
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	0,473	0,463	1,044	0,307	1,605	0,647	3,982
ASIA (R: ASIA-D)	-0,055	0,004	1,234	0,076	0,413	0,223	0,962
Hasarın Kompletliği (R: Komplet)	-2,685	1,468	3,347	0,067	0,068	0,004	1,211
VKİ	0,221	0,102	4,656	0,031	1,247	1,020	1,524
DM + Prediabet	0,673	0,685	1,546	0,567	1,983	0,447	4,235
SKY Süresi	-0,011	0,006	2,935	0,087	0,989	0,977	1,002
Ambulasyon (R: Ambule)	-1,059	1,074	0,974	0,324	0,347	0,047	2,847
Sigara (paket/yıl)	0,311	0,214	6,378	0,046	2,144	1,120	3,524
CRP	-0,481	1,024	0,221	0,638	0,618	0,083	4,595
R²: 0,743							

SKYli hastalarda DM ve Prediabet gelişimi üzerine etkili faktörler için yapılan regresyon analizinde; yaş (**OR=1,11**)(**p<0,001**), vücut kütle indeksi (**OR=1,16**)(**p<0,05**) anlamlı etkili ve ASIA skoru (**OR=1,22**)(**p=0,050**) sınırda anlamlı etkili bulunurken; cinsiyet, nörolojik seviye, hasarın kompletiği, hipertansiyon, SKY süresi, ambulasyon, içilen sigara miktarı ve CRP düzeyi diabetes mellitus gelişimi üzerinde etkili bulunmadı (**p>0,05**)(**Tablo 39**).

Tablo 39: Spinal kord yaralanmalı hastalarda DM + Prediabet gelişimi üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analiz sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaş	0,104	0,030	12,223	<0,001	1,110	1,047	1,176
Cinsiyet (R: Erkek)	1,336	0,822	2,640	0,104	3,803	0,759	19,053
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	-0,431	0,323	1,781	0,182	0,650	0,345	1,224
ASIA (R: ASIA-D)	0,169	0,112	2,587	0,050	1,223	0,988	1,587
Hasarın Kompletiği (R: Komplet)	-0,586	0,871	0,422	0,516	0,568	0,103	3,129
VKİ	0,150	0,069	4,696	0,030	1,161	1,014	1,330
Hipertansiyon	2,346	0,965	3,450	0,437	5,634	2,245	13,246
SKY Süresi	-0,007	0,005	1,966	0,161	0,993	0,982	1,003
Ambulasyon (R: Ambule)	-0,636	0,787	0,652	0,420	0,530	0,113	2,479
Sigara (paket/yıl)	0,789	0,886	1,435	0,562	0,332	0,192	0,647
CRP	-0,479	0,543	0,779	0,377	0,619	0,214	1,794
R²: 0,459							

SKYli hastalarda Framingham Risk Skoru üzerine etkili risk faktörleri için yapılan regresyon analizinde, yaş (**OR=1,15**)(**p<0,001**), erkek cinsiyet (**OR=4,45**)(**p<0,05**), ASIA skoru (**OR=3,82**)(**p<0,05**), vücut kütle indeksi (**OR=1,23**)(**p<0,001**), hipertansiyon (**OR=8,03**)(**p<0,05**), ambulasyon durumu (**OR=4,72**)(**p<0,05**) ve içilen sigara miktarı (**OR=4,12**)(**p<0,05**) anlamlı etkili bulundu. DM ve prediabet, SKY süresi, hasarın kompletiği, CRP düzeyi ve nörolojik seviye ise Framingham Risk Skoru üzerine etkili bulunmadı (**p>0,05**) (**Tablo 40**).

Tablo 40: Spinal kord yaralanmalı hastalarda Framingham Risk Skoru üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaş	0,223	0,076	11,312	<0,001	1,146	1,053	1,765
Cinsiyet (R: Erkek)	1,494	0,609	6,016	0,014	4,455	1,350	14,700
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	-0,069	0,272	0,064	0,800	0,933	0,548	1,591
ASIA (R: ASIA-D)	2,645	0,438	7,817	0,035	3,821	1,349	7,546
Hasarın Kompletiği (R: Komplet)	0,416	0,636	0,428	0,513	1,516	0,436	5,273
VKİ	0,214	0,060	12,495	<0,001	1,238	1,100	1,394
DM + Prediabet	-1,460	1,264	1,334	0,248	0,232	0,020	2,765
Hipertansiyon	2,084	0,727	8,223	0,004	8,036	1,934	33,390
SKY Süresi	-0,006	0,005	1,359	0,244	0,994	0,985	1,004
Ambulasyon (R: Ambule)	1,553	0,772	4,047	0,044	4,726	1,041	21,460
Sigara (paket/yıl)	1,368	0,588	5,817	0,012	4,129	1,289	13,867
CRP	-0,680	0,535	1,614	0,204	0,507	0,177	1,446
R ² : 0,795							

SKYli hastalarda VKİ üzerine etkili faktörler için yapılan regresyon analizinde ASIA skoru (**OR=0,86**)(**p<0,05**) ve ambulasyonun (**OR=1,047**) (**p<0,05**) anlamlı etkili, SKY süresinin sınırdan anlamlı etkili (**OR=0,213**) (**p=0,05**) olduğu ancak yaş, cinsiyet, DM ve prediabet, hipertansiyon, nörolojik seviye, hasarın kompletiği, CRP düzeyi ve içilen sigara miktarının VKİ üzerinde etkili olmadığı görüldü (**p>0,05**) (**Tablo 41**).

Tablo 41: Spinal kord yaralanmalı hastalarda VKİ yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaş	-0,004	0,024	0,025	0,875	0,996	0,950	1,044
Cinsiyet (R: Erkek)	-0,201	0,615	0,106	0,744	0,818	0,245	2,731
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	0,105	0,181	0,337	0,561	1,111	0,779	1,586
ASIA (R: ASIA-D)	0,128	0,465	1,456	0,021	0,865	0,426	1,413
Hasarın Kompletiği (R: Komplet)	0,221	0,427	0,268	0,605	1,247	0,541	2,877
DM + Prediabet	-0,378	0,797	0,225	0,635	0,685	0,144	3,265
Hipertansiyon	-2,178	0,981	4,925	0,326	0,613	0,345	0,967
SKY Süresi	0,001	0,004	0,148	0,050	0,213	0,017	0,775
Ambulasyon (R: Ambule)	-0,608	0,483	1,583	0,025	1,047	1,006	1,090
Sigara (paket/yıl)	0,046	0,021	5,054	0,207	0,973	0,931	1,015
CRP	0,114	0,102	1,238	0,266	1,121	0,917	1,369
R²: 0,230							

SKYli hastalarda CRP yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan regresyon analizinde araştırılan faktörlerin CRP düzeyi üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı görüldü ($p>0,05$) (Tablo 42).

Tablo 42: Spinal kord yaralanmalı hastalarda CRP yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaş	-0,028	0,022	1,595	0,207	0,973	0,931	1,015
Cinsiyet (R: Erkek)	0,491	0,647	0,576	0,448	1,634	0,460	5,809
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	0,010	0,213	0,002	0,963	1,010	0,665	1,534
ASIA (R: ASIA-D)	0,244	0,155	1,311	0,547	1,132	0,754	1,613
Hasarın Kompletliği (R: Komplet)	-0,168	0,475	0,126	0,723	0,845	0,333	2,143
VKİ	0,044	0,047	0,881	0,348	1,045	0,954	1,145
DM + Prediabet	0,616	0,909	0,459	0,498	1,851	0,312	10,993
Hipertansiyon	0,588	0,876	0,451	0,502	1,801	0,323	10,026
SKY Süresi	-0,002	0,004	0,233	0,629	0,998	0,990	1,006
Ambulasyon (R: Ambule)	0,576	0,509	1,280	0,258	1,779	0,656	4,824
Sigara (paket/yıl)	0,003	0,024	0,018	0,892	1,003	0,957	1,052
R²: 0,074							

SKYli hastalarda total kolesterol yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan regresyon analizinde yaş (**OR=0,13**)(**p<0,05**) ve VKİ'nin (**OR=2,23**) (**p<0,05**) anlamlı etkili bulunurken; yaş, cinsiyet, nörolojik seviye, ASIA skoru, hasarın kompletiği, DM ve prediabet, hipertansiyon, SKY süresi, ambulasyon durumu, içilen sigara miktarı ve CRP düzeyinin total kolesterol değerleri üzerinde etkili olmadığı görüldü (**p>0,05**) (**Tablo 43**).

Tablo 43: Spinal kord yaralanmalı hastalarda total kolesterol yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaş	-2,037	0,788	6,679	0,045	0,130	0,028	0,611
Cinsiyet (R: Erkek)	-0,179	0,588	0,092	0,761	0,836	0,264	2,647
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	0,176	0,411	0,184	0,668	1,193	0,533	2,671
ASIA (R: ASIA-D)	0,454	0,493	0,849	0,357	1,575	0,599	4,137
Hasarın Kompletiği (R: Komplet)	-0,180	0,984	0,033	0,855	0,835	0,121	5,750
VKİ	0,265	0,104	2,345	0,041	2,229	1,009	3,165
DM + Prediabet	0,836	0,816	1,048	0,306	2,306	0,466	11,422
Hipertansiyon	0,012	0,006	3,457	0,063	1,012	0,999	1,025
SKY Süresi	0,002	0,004	0,225	0,635	1,002	0,994	1,010
Ambulasyon (R: Ambule)	0,042	0,493	0,007	0,931	1,043	0,397	2,744
Sigara (paket/yıl)	-0,011	0,021	0,295	0,587	0,989	0,949	1,030
CRP	-1,093	0,636	2,952	0,086	0,335	0,096	1,166
R²: 0,654							

SKYli hastalarda trigliserid yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan regresyon analizinde yaş (**OR=1,056**)(**p<0,05**) anlamlı etkili bulunurken; cinsiyet, nörolojik seviye, ASIA skoru, hasarın kompletiği, VKİ, DM ve prediabet, hipertansiyon, SKY süresi, ambulasyon durumu, içilen sigara miktarı ve CRP düzeyinin total kolesterol değerleri üzerinde etkili olmadığı görüldü (**p>0,05**) (**Tablo 44**).

Tablo 44: Spinal kord yaralanmalı hastalarda trigliserid yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaş	0,055	0,018	9,729	0,032	1,056	1,021	1,093
Cinsiyet (R: Erkek)	0,169	0,532	0,101	0,751	1,184	0,417	3,359
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	-0,277	0,192	2,071	0,150	0,758	0,520	1,105
ASIA (R: ASIA-D)	0,036	0,118	1,974	0,167	1,226	0,883	1,260
Hasarın Kompletiği (R: Komplet)	0,208	0,463	0,203	0,653	1,232	0,497	3,050
VKİ	0,098	0,445	0,229	0,621	1,319	0,665	3,212
DM + Prediabet	-2,637	0,928	8,080	0,116	0,072	0,012	0,441
Hipertansiyon	0,624	0,762	0,670	0,413	1,866	0,419	8,312
SKY Süresi	0,001	0,003	0,167	0,683	1,001	0,995	1,007
Ambulasyon (R: Ambule)	0,114	0,459	0,062	0,803	1,121	0,456	2,754
Sigara (paket/yıl)	0,025	0,019	1,774	0,183	1,026	0,988	1,064
CRP	-0,052	0,114	0,211	0,646	0,949	0,759	1,186
R²: 0,261							

SKYli hastalarda LDL yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan regresyon analizinde nörolojik seviye (**OR=0,648**)(**p<0,05**) ve VKİ (**OR=1,01**)(**p<0,05**) anlamlı etkili bulunurken; yaş, cinsiyet, ASIA skoru, hasarın kompletiği, DM ve prediabet, hipertansiyon, SKY süresi, ambulasyon durumu, içilen sigara miktarı ve CRP düzeyinin total kolesterol değerleri üzerinde etkili olmadığı görüldü (**p>0,05**) (**Tablo 45**).

Tablo 45: Spinal kord yaralanmalı hastalarda LDL yüksekliği üzerine etkili faktörler için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları

	B	S.E.	Wald	P Değeri	Exp B (OR)	%95 CI	
						Alt	Üst
Yaş	0,028	0,016	3,230	0,072	1,029	0,997	1,061
Cinsiyet (R: Erkek)	-0,313	0,469	0,447	0,504	0,731	0,292	1,831
Nörolojik Seviye (R: L1-L4)	-0,433	0,199	4,737	0,030	0,648	0,439	0,958
ASIA (R: ASIA-D)	0,454	0,493	0,849	0,357	1,575	0,599	4,137
Hasarın Kompletiği (R: Komplet)	-0,329	0,485	0,459	0,498	0,720	0,278	1,863
VKİ	0,006	0,003	5,086	0,024	1,006	1,001	1,011
DM + Prediabet	-1,122	0,679	2,727	0,099	0,326	0,086	1,233
Hipertansiyon	-0,561	0,637	0,774	0,379	0,571	0,164	1,991
SKY Süresi	0,000	0,003	0,023	0,879	1,000	0,994	1,007
Ambulasyon (R: Ambule)	-0,071	0,457	0,024	0,877	0,932	0,381	2,281
Sigara (paket/yıl)	0,002	0,017	0,013	0,908	1,002	0,970	1,035
CRP	-0,308	0,211	2,121	0,145	0,735	0,486	1,112
R²: 0,202							

5. TARTIŞMA

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre 2016 yılı boyunca dünya genelinde 54,7 milyon ölüm vakası kaydedilmiştir. Tüm bu vakalar içerisinde en sık sebep olarak yaklaşık 9,5 milyon ölümlle KVH ilk sırayı almaktadır (159). Üçüncü Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirmesi (National Health and Nutrition Examination Survey III, NHANES III) çalışmasına göre KVH gelişen hastaların %90'ından fazlasında en az bir kardiyovasküler risk faktörü tespit edilmiştir (84). Sağlıklı popülasyonda değiştirilebilir KVH risk faktörleri; hipertansiyon, sigara, diabetes mellitus, obezite, fiziksel inaktivite, artmış trombojenite ve aterosjenik diyet olarak tanımlanmıştır (**Tablo 4**).

SKY'li popülasyonda KVH risk faktörleri sağlıklı popülasyona göre daha sık izlenmektedir. Motor fonksiyonun kaybına bağlı olarak fiziksel inaktivite SKY'li bireylerde önemli bir problemdir ve immobilitenin bir sonucu olarak artmış trombojenite bu popülasyonda sık görülür. SKY'li bireylerde kas kütesinin progresif kaybı sonucunda vücut yağ oranı artmakta ve aynı VKİ değerindeki sağlıklı bireye göre daha fazla yağ dokusu içermektedir (79). Artmış abdominal yağlanma beraberinde insülin direncini getirmekte, DM ve prediabet SKY'li popülasyonda daha sık görülmektedir. Gerek fiziksel inaktivite sonucu günlük harcanan kalori miktarının azalması gerek de gelişen metabolik değişikliklerin sonucunda vücut yağlanmasının artması sonucunda SKY'li popülasyonda obezite sağlıklı popülasyona göre daha sık görülmektedir (8). SKY'nin sebep olduğu psikososyal faktörlerin bir sonucu olarak sigara içiciliği de bu popülasyonda topluma göre yaklaşık 2 kat daha sık görülmekte ve artmış kardiyovasküler riske katkıda bulunmaktadır (160). Bu sebeplerden ötürü SKY'li popülasyonda KVHlar daha sık ve daha erken yaşta görülmektedir (73).

SKY, genellikle erkek cinsiyette ve sıklıkla 16-30 yaş arasında görülmektedir (21). Daha önceden yapılan bir derlemede, SKY yaş aralığı 15-29 olarak belirlenmiştir (161). Karacan ve arkadaşları tarafından 2000 yılında yayınlanan Türkiye verilerine göre ise ortalama yaş 35,5 iken, erkek/kadın oranı 2,5:1 olarak bulunmuştur. En sık görülme yaşı 20-29 yaş aralığı olup bunu 30-39 yaş aralığı takip

etmektedir(162). Güzelküçük ve arkadaşları tarafından; GATA'ya başvuran 804 servikal spinal kord yaralanmalı hasta üzerinde yapılan çalışmada ise erkek/kadın oranı (E/K) 4,15:1 ve ortalama yaş 32,5 olarak bulunmuştur (25). 2016 tarihli başka bir çalışmada ise E/K oranı 2,4:1 ve ortalama yaş 37,5 olarak bulunmuştur (163). 2017 tarihli bir derlemede ise E/K oranı 4:1 ve ortalama yaşın bimodal dağılım gösterdiği ilk pikin 15-29 yaş aralığında ikinci pikin ise 50 yaş üzerinde olduğu belirtilmiştir (164). Bizim çalışmamızda da erkek vaka sayısı kadın vaka sayısından daha fazla (E:K=2:1) ve ortalama yaş 43,7 olarak tespit edilmiştir. 60 yaş üzeri SKY vakalarının tüm SKY popülasyonuna oranı 1970'lerde %4,6 iken bu oran 2008'de %13,2 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise 60 yaş üzeri hasta sayısı 18'dir (%15,3). Bu trend günümüzde beklenen yaşam süresinin uzaması ve genel popülasyonun yaşlanmasıyla birliktelik gösterebilir (164). Metodoloji sebebiyle çalışmamıza alınan hastalar SKY sonrası 1 yıl geçmiş kronik dönem vakalardır. Yaralanma sonrası ilk 1 yıl içerisindeki yeni vakalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu sebeple çalışmamızda hasta grubunda yaş ortalaması ve cinsiyet oranı daha önceki çalışmalarla bir kısım farklılıklar göstermektedir.

KVH'larda heredite önemli bir faktördür. Bireyin 1. derece akrabalarında KVH görülmesi relatif riski topluma göre 12 kat artırmaktadır. Etkilenen akraba sayısı arttıkça ve görülme yaşı azaldıkça risk daha da artmaktadır (90). Çalışmamızda 46 hastada (%39,3) KVH aile öyküsü bulunmaktaydı. Bulduğumuz oran literatüre göre yüksektir. Hastalarımızın eğitim duruma bakıldığında 8 (%6,8) hasta okur yazar değil, 5 (%4,3) hasta okur yazar, 53 (%45,3) hasta ilköğretim mezunu, 50 (%42,7) hasta orta öğretim mezunu ve yalnızca 1 hasta (%0,9) üniversite mezunudur. Bu açıdan bakıldığında çalışmamıza aldığımız hasta profilindeki düşük eğitim düzeyi; düşük sağlık bilinci ve KVH'lar açısından düşük farkındalıkla birlikte olup KVH aile öyküsüne olumsuz katkıda bulunmuş olabilir.

SKY etyolojisine baktığımızda hastaların 56'sında (%47,9) yüksekten düşme, 32'sinde (%27,4) trafik kazası, 7'sinde (%6) ateşli silah yaralanması ve diğer 22 hastada ise non-travmatik nedenler vardı. Yapılan epidemiyolojik çalışmaların birçoğunda, trafik kazaları etyolojik faktör olarak ilk sırada yer almakla birlikte (21, 165), bizim çalışmamızda olduğu gibi, yüksekten düşmelerin de ilk sırada olduğu çalışmalar vardır (166, 167).

Framingham kalp çalışması ve diğer önemli çalışmalarda HDL'nin bağımsız bir koroner arter hastalığı (KAH) risk faktörü olduğu ve etkisinin plazma konsantrasyonu ile ters orantılı olduğu belirtilmiştir (97,168,169,170). Düşük HDL, LDL başta olmak üzere diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak KVVH insidansını artırmaktadır (168,169). Günümüzde düşük HDL, sağlıklı bireylerde KVVH için bağımsız risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir (79,171,172) ve SKY'li popülasyonda değeri düşük olarak bulunmuştur (79,173,174,175).

Diğer lipid bileşenlerin aksine HDL'nin KVVH patogenezinde koruyucu etkisi olduğu bulunmuş, HDL değeri ile KVVH riski arasında kuvvetli ve negatif bir ilişki kanıtlanmıştır. HDL değerindeki her %1 lik düşüş KVVH riskinde %2-3 lük artışa yol açmaktadır (95). Bazı çalışmalarda HDL'nin antioksidan ve anti inflamatuvar etkisi sebebiyle aterosklerotik süreçte koruyucu olduğu bulunmuştur (96). HDL, ateroskleroz plağındaki kolesterolü uzaklaştırarak aterosklerozu yavaşlatmakta ve endotelial hasarı azaltmaktadır (176).

HDL düşüklüğü sağlıklı popülasyonda en sık görülen lipid profil bozukluğudur. Erkek cinsiyet, yüksek serum TG düzeyi, obezite, fiziksel inaktivite, sigara içiciliği, yüksek enerjili diyet, yüksek karbonhidrat içeren diyet (günlük enerji ihtiyacının %60tan fazlası), tip 2 DM, genetik faktörler ve ilaçlar (beta-blokerler, steroidler, progestasyonel ajanlar) gibi faktörler HDL düşüklüğü ile ilişkili bulunmuştur (177).

Çalışmamızda 90 hastada (%77) HDL düşüklüğü saptanmıştır. HDL değeri ortalaması 33 ± 1 dir (Median \pm Standart Hata). Yakınlarda yapılan başka bir çalışmada ise düşük HDL oranı %85 olarak bulunmuş ayrıca nörolojik seviye ile düşük HDL arasında negatif bir ilişki saptanmış olup tekerlekli iskemle ihtiyacı ile HDL düşüklüğü de korele olarak bulunmuştur (83). Başka bir çalışmada ise HDL düşüklüğü oranı %52 olarak bulunmuş (160), HDL düşüklüğü başta olmak üzere diğer lipid profil bozukluklarıyla nörolojik seviye ve lezyonun kompletiği arasında korelasyon bulunmazken, HDL düşüklüğü ile yaralanmadan sonra geçen süre arasında negatif bir ilişki bulunmuştur. Diğer bir çalışmada ise düşük HDL oranı %58,4 olarak bulunmuş ve HDL düşüklüğü ile sigara, alkol tüketimi ve artmış VKİ ilişkili bulunmuştur (178).

Çalışmamızda sigara içiciliği ile HDL değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu (**Tablo 36**). Ayrıca yapılan regresyon analizinde erkek cinsiyet, vücut kütle indeksi ve sigara içimi düşük HDL değerleri üzerine etkili olarak bulundu ($p<0,05$) (**Tablo 37**). NCEP/ATP III 2002 raporunda erkek cinsiyet, sigara tüketimi ve obezite, HDL düşüklüğü açısından risk faktörü olarak tanımlamıştır (177). Bu yüzden sigara içiciliği, erkek cinsiyet ve obezitenin HDL düşüklüğüyle korelasyon göstermesi beklenen bir bulgudur.

Türk Kalp Çalışmasında, erkeklerde %53 ve kadınlarda %26 oranında düşük HDL değerine rastlanmıştır. Amerika’da yapılan benzer bir çalışmada ise oranlar erkeklerde %15 kadınlarda ise sadece %5’tir. Aradaki bu anlamlı farkın sebebinin, “Hepatik Lipaz” enziminin Türk halkında genetik olarak artmış aktivitesi olabileceği belirtilmiştir (179). Çalışmamızda 90 hastada (%77) HDL düşüklüğü saptandığını belirtmiştik. SKY’li popülasyonda erkek birey oranının fazla olması, sağlıklı popülasyona oranla obezitenin ve sigara içiciliğinin daha fazla görülmesi, bireylerin büyük çoğunluğunun fiziksel açıdan inaktif olması, glisemik regülasyon bozukluğunun sağlıklı popülasyona oranla daha sık görülerek SKY’li popülasyonda tip 2 diyabetin insidansının artmış olması (180,181), diğer yandan da Türk halkına özgü genetik faktörler (179) ve yeme alışkanlıkları, Türk SKY’li bireylerde artmış oranda HDL düşüklüğü görülmesini açıklayabilir.

LDL kolesterol temel aterosklerotik kolesteroldür ve serum LDL değerleri tedavi planlaması ve risk tabakalandırmasının temelini oluşturmaktadır (94). Birçok çalışmada (Framingham Heart Study, MRFIT, LRC) öncesinde KVH olmayan kadın ve erkek bireylerde LDL kolesterol seviyeleri ile yeni KVH gelişimi arasında direkt ilişki saptanmıştır. Aynı ilişki halihazırda KVH olan bireylerde gelişen rekürren koroner olaylarda da gösterilmiştir (101).

Yüksek oranda lipid içeren diyetler, obezite, fiziksel inaktivite ve genetik faktörler LDL yüksekliği ile ilişkili bulunmuştur (177).

Çalışmamızda LDL değeri ortalaması 110 ± 3 (Median \pm Standart Hata) olarak bulunmuş olup hastaların 36’sında (%30,8) yüksek LDL değeri olduğu bulundu. Yakınlarda yapılan bir çalışmada LDL değerinin 105.24 ± 30.80 (ort. \pm sd) olduğu bulunmuştur (83). Başka bir çalışmada ise 130 ± 32 (ort. \pm sd) olarak bulunmuştur (160).

Çalışmamızda yüksek LDL değeri ile VKİ arasında anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur. SKY'li popülasyonda fiziksel inaktivite, abdominal yağlanma ve obezitenin sık görülmesinden dolayı, yüksek VKİ değerleri ile LDL düzeylerinin korelasyon göstermesi beklenen bir bulgudur. Yüksek LDL seviyesi üzerine yapılan regresyon analizinde ise, VKİ'ye ek olarak nörolojik seviyenin de LDL değerleri üzerine anlamlı etkili olduğu bulunmuştur. Çalışmamızda obezite paraplejik grupta tetraplejik gruba göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha sık bulunmuştur ($p<0,05$). Bu durum nörolojik seviye distale indikçe VKİ'nin artmasını ve dolayısıyla serum LDL düzeylerinin artışı açıklayabilir.

Yapılan birçok epidemiyolojik çalışmada KVH insidansı ile serum trigliserid seviyeleri arasında pozitif bir ilişki bildirmiştir. Lipoprotein metabolizması ile serum trigliseridleri birbirleriyle ilişkilidir. Trigliserid seviyelerindeki yükselmeler LDL ve HDL kolesterol değerlerini de etkileyerek ateroskleroza hızlandırmaktadır (182).

Obezite, fiziksel inaktivite, sigara içiciliği, aşırı alkol tüketimi, yüksek karbonhidrat içeren diyet (günlük enerji ihtiyacının %60tan fazlası), tip 2 DM, genetik faktörler ve ilaçlar (beta-blokerler, steroidler, HIV proteaz inhibitörleri) gibi faktörler sağlıklı popülasyonda TG yüksekliği ile ilişkili bulunmuştur (183).

Çalışmamızda TG değeri ortalaması 139 ± 8 (Median \pm Standart Hata) olarak bulunmuş olup 51 (%43,5) hastada TG yüksekliği saptadık. Yapılan bir çalışmada TG değeri 138 ± 63 olarak bulunmuş olup (160) başka bir çalışmada ise 134.25 ± 80.32 olarak bulunmuştur (83).

Çalışmamızda TG değerleri yaş ile pozitif korelasyon göstermiştir ayrıca yüksek TG üzerine yapılan regresyon analizinde yaş, yüksek TG üzerine anlamlı etkili bulunmuştur. SKY'li hastalarda ilerleyen yaş, artmış abdominal yağlanma ve obezite üzerine olan kümülatif etkisi sebebiyle serum TG seviyelerinde yükselmeye sebep olmuş olabilir.

TC değerleri ile KVH riski arasındaki ilişki net bir biçimde tanımlanmıştır. Yüksek oranda lipid içeren diyetler, obezite, fiziksel inaktivite ve genetik faktörler TC yüksekliği ile ilişkili bulunmuştur (177).

Çalışmamızda TC değeri ortalaması 176 ± 4 (Median \pm Standart Hata) olup hastaların 48'inde (%41) yüksek TC değerleri saptanmıştır. Yapılan bir çalışmada

TC değeri $175,1 \pm 41,3$ (ort. \pm sd) (175) başka bir çalışmada ise $167 \pm 38,5$ (ort. \pm sd) (83) olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda yapılan korelasyon ve regresyon analizlerinde TC değeri ile yaş ve VKİ arasında anlamlı pozitif ilişkiler bulunmuştur. TG seviyelerinde olduğu gibi; SKY'li hastalarda ilerleyen yaş, artmış abdominal yağlanma ve obezite üzerine olan kümülatif etkisi sebebiyle serum TC seviyelerinde yükselmeye sebep olmuş olabilir. Bunun yanısıra fiziksel inaktivite ve obezite SKY'li popülasyonda sık görülmekte olup, TC değerleriyle VKİ arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanması doğaldır.

Normal glukoz homeostazı ve Diabetes Mellitus (DM) arasındaki metabolik durum "prediabet" olarak adlandırılmaktadır. Prediabetik durum Bozulmuş Açık Glisemisi (BAG) ve Bozulmuş Glukoz Toleransı'nı (BGT) içermektedir. Tıpkı DM gibi prediabet de KVH için risk faktörüdür. Prediabetik popülasyonun %30'unda 3-5 yıl içerisinde DM gelişimi gözlenmiştir (180,181).

Amerikan Milli Kalp Akciğer ve Kan Enstitüsü (NHLBI) 'nün düzenlemiş olduğu Ulusal Kolesterol Eğitim Programı/Erişkin Tedavi Paneli III (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III; NCEP/ATP III-2002) raporunda Framingham Risk Skorum Sistemi güncellenerek, DM risk faktörü olmaktan çıkarılmış ve kalp hastalığı eş değeri olarak kabul edilmiştir.(94).

SKY'li popülasyonda vücut kompozisyonundaki değişikliklerin insülin direncine ve hiperinsülinemiye yol açabileceği akılda tutulmalı ve bireyler glukoz homeostazı yönünden kontrol edilmelidir. SKY'li popülasyonda DM tanısı için yalnızca açlık kan şekerinin DM tanısı için yeterli olmadığı yönünde görüşler de bulunmakta ve açlık kan şekeri değerlerinin SKY'li bireylerde normal ya da hafif artmış olduğu, glukoz intoleransına asıl sebep olan etkenin insülin direnci olduğu belirtilmiş ve riskli grupta DM tanısı için OGTT yapılması da önerilmiştir (172).

Bazı çalışmalarda, SKY'li popülasyonda %13,4-%22 arasında değişen oranlarda DM olduğu tahmin edilmektedir (184,185). Çalışmamızda 14 (%12) hastada DM, 5 (%4,3) hastada ise BAG saptanmış olup toplamda 19 (%16,3) hastada glukoz regülasyon bozukluğu saptanmıştır.

Yapılan çalışmalarda; artmış vücut yağlanması, yüksek serum pik glukoz değeri ve yüksek plazma insülin seviyesinin birbirleriyle alakalı olduğu

gösterilmiştir. SKY'li bireylerde kas dokuda kayıp sık görülür. Ek olarak MR'la yapılan incelemelerde, geriye kalan kas dokusunun da sağlıklı bireylerdeki kas dokusuna göre 4 kat fazla yağ içerdiği ortaya konmuştur (186).

Çalışmamızda açlık kan şekeri ile yaş ($p<0,001$), VKİ ve ASIA skoru ($p<0,05$) arasında pozitif korelasyonlar saptanmıştır (**Tablo 36**). Yapılan regresyon analizinde ise SKY'li bireylerde DM sıklığı üzerine yaş ve VKİ etkili bulunmuştur (**Tablo 39**). Bir başka çalışmada ise SKY'li hastalarda DM ile yaş ve VKİ arasında anlamlı korelasyonlar bulunmuştur (83). Sonuç olarak diabetojenik faktörlerin kümülatif etkisinden dolayı ilerleyen yaş, azalmış kas kütlesi, artmış adipozite, obezite ve fiziksel inaktivite sinerjistik olarak insulin direncine sebep olmaktadır (187). Bu sebeple sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında SKY'li popülasyonda artmış oranda DM görülmesi beklenen bir bulgudur.

Yapılan bir çalışmada paraplejiklerde (%17,2) tetraplejiklere (%12,3) göre daha sık DM görülmüştür (188). Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya paralel olarak paraplejiklerde %12,3 ve tetraplejiklerde %10,3 oranında DM görülmüştür. Paraplejik popülasyonda DM sıklığındaki artışın sebebi spekülatif olmakla birlikte hastaların ellerini kullanabilmesi sebebiyle kendi başlarına serbestçe beslenebilmeleri olabilir. Serbestçe beslenmenin yanlış ve aşırı beslenmeyi de beraberinde getirmesi ve adipoziteyi, dolayısıyla insulin direncini, artırması olasıdır. Aynı sebeple tetraplejik hasta grubunda beslenme için başkasının yardımına ihtiyaç duyulması, baş tutma ve oturma dengesi problemleri gibi postüral zorluklar sebebiyle beslenmenin daha da zorlaşması ve aspirasyonun sık gelişebilmesi, bu sebeple her öğünde alınabilecek besin miktarının azalması, pnömoni ve idrar yolu infeksiyonlarının daha sık görülerek iştahı azaltıcı etkisi olması, bası yaralarının paraplejik bireylere göre daha sık gelişerek protein kaybına ve anemiye sebep olarak dolaylı olarak kilo kaybını artırabilmesi de olasıdır (189).

Obezite, KVHlar için güçlü bir risk faktörüdür. Bu risk abdominal obezite varlığında artmaktadır (103). SKY sonrasında bireyin vücut kompozisyonunda değişiklikler olmakta ve vücut kompozisyonu sağlıklı bireylere göre değişiklikler göstermektedir. Bir çalışmada aynı VKİ'ye sahip SKY'li bir bireyin, sağlıklı bireye göre %15 oranında fazla yağ dokusuna sahip olduğu belirtilmiştir. (190). Başka bir çalışmada ise SKY'li bireylerin, yaşlıları sağlıklı bireylere göre daha fazla adipoz

doku ve daha az kas dokusuna sahip oldukları, artan adipoz dokunun kaybedilen kas dokusunun yerini aldığı ve bu yüzden de görünüşte obez olmasalar da non-plejik obez bireylerdekine benzer vücut kompozisyonuna sahip oldukları belirtilmiştir. DEXA yöntemiyle yapılan incelemede SKY’li bireylerdeki artmış adipozite gösterilmiştir. Abdominal yağlanmadaki artış lipolizdeki artışla karakterizedir (191). Aşırı aktif lipoliz sonucunda plazmaya geçen yüksek miktardaki yağ asidi hepatik insülin alımını inhibe ederek hiperinsülinemiye sebep olmakta, insülin direnci ve DM gelişimine ve dolayısıyla KVH riskindeki artışa sebep olmaktadır. Bu sürecin sonunda artan bel çevresi HDL seviyeleri ile negatif, TG seviyeleri ile pozitif korelasyon göstermektedir (192).

Birçok çalışmada SKY’ye spesifik obezite kriterlerinin tanımlanmasının gerekliliği vurgulanmıştır. Bazı araştırmacılar VKİ eşik değerini düşürmeyi önermişlerdir (193) Edwards ve arkadaşları ise VKİ yerine bel çevresi ölçümünün daha sağlıklı sonuçlar vereceğini savunmuşlardır (194). Yine başka bir çalışmada ise VKİ ölçümlerinin SKY’li popülasyonda obeziteyi tam olarak ortaya koyamadığını belirtmişlerdir (195). Başka bir çalışmada VKİ eşik değeri olarak 25 kg/m² alınmasının obez bireyleri saptamada daha sağlıklı sonuçlar verdiğini belirtmişlerdir. Aynı çalışmada kardiyovasküler risk tahmininde VKİ ile serum CRP değerlerinin kombine edilmesinin daha isabetli sonuçlar verdiğini de belirtilmiştir. VKİ eşik değeri olarak 22 kg/m² ‘yi öneren çalışmalar da mevcuttur (147).

Biz de obezite kriteri olarak WHO’nun önerdiği VKİ eşik değeri (≥ 30 kg/m²) kullanımının, SKY’li popülasyonda gerçek anlamda obez kişileri saptamasındaki ve kardiyovasküler risk tahminindeki olası yanlışlarını önlemek amacıyla çalışmamızda Amerikan Spor Hekimliği Koleji’nin (ACSM) obezite kriterlerini kullandık. Buna göre 69 (%59) hastada obezite saptadık. Kriter olarak VKİ ≥ 30 kg/m² kullanılmış olsaydı bu durumda obez hasta sayısı çok daha az olarak 23 (%19,6) bulunacaktı, ki bu durum literatürle uyumlu değildir. VKİ eşiği 25 kg/m² alındığında 53 (%45,2) hasta, 22 kg/m² olarak alındığında ise 95 (%81,1) hasta obez olarak bulunacaktı. Bu bulguları güncel literatür ile kıyasladığımızda, SKY’li bireyleri yaş,cinsiyet ve vücut yağ yüzdesi yönünden benzer non-plejik obez bireylerle karşılaştırdığımızda SKY’li popülasyonda obezite kriteri olarak ACSM

kriterlerini kullanmanın kardiyovasküler risk tahmininde daha sağlıklı sonuçlar vereceği düşünmekteyiz.

Çalışmamızda yapmış olduğumuz regresyon analizleri sonucunda obezitenin yüksek FRS, DM, Hipertansiyon ve HDL düşüklüğü üzerine etkili olduğu bulunmuştur. Ayrıca yapılan korelasyon analizleri sonucunda obezite varlığının FRS yüksekliği ile kuvvetli korelasyon gösterdiği; hipertansiyon ve DM gelişimi, LDL ve TC seviyeleriyle de anlamlı pozitif korelasyonlar gösterdiği bulunmuştur (**Tablo 36**). Bu bulgular bize obezitenin hem bağımsız bir KVH risk faktörü olduğunu hem de diğer bağımsız risk faktörleriyle yakından ilişkili olduğunu gösterdi.

Yapılan diğer çalışmalarda ise obezitenin, HDL düşüklüğü ve LDL,TC,TG yüksekliğiyle anlamlı korelasyonlar gösterdiği bulunmuştur (160,192,196). Ayrıca obezite SKY'li bireyin egzersiz yapmasını zorlaştırarak fiziksel inaktiviteyi artırmakta ve lipid profil bozukluğunu daha da ağırlaştırmaktadır (79).

SKY'li bireylerde FRS kullanılarak yapılan başka bir çalışmada ise non-framingham risk faktörlerinden; TG, LDL, VKİ, insülin direnci, HbA1c ve açlık insülininin FRS skorlarıyla anlamlı korelasyonlar gösterdiği bulunmuştur ($p<0,05$) (8). Obezitenin HDL düşüklüğü ve TC yüksekliği gibi lipid profili üzerine olan olumsuz etkileri ve hipertansiyon gelişimine katkısı sebebiyle yüksek FRS skorlarıyla kuvvetli pozitif korelasyon göstermesi beklenen bir bulgudur (**Tablo 36,38**).

Çalışmamızda obezite sıklığı paraplejik grupta (%65), tetraplejik gruba (%38) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,008$). Bunun sebebi yukarda da bahsedildiği üzere paraplejik bireylerin kendi başlarına beslenebilme imkanlarının daha fazla olması ile tetraplejik bireylerin rekürren infeksiyonlar, bası yaraları gibi vücut direncini düşürerek iştahı azaltabilecek durumlarla daha sık karşılaşmaları ve postural ve sosyal anlamda beslenme zorlukları yaşamaları olabilir (189).

CRP rutin pratikte infeksiyöz ve romatolojik hastalıkların takibi için kullanılmaktadır (184). Kronik dönem SKY'li popülasyonda sık görülen idrar yolu infeksiyonları, bası yaraları ve rekürren infeksiyonların bir sonucu olarak CRP değerleri sıklıkla 10 mg/dl'nin üzerinde bulunmuştur (197,198). Bu yüzden 10 mg/dl'nin üzerinde bulunan CRP değerleri düşük dereceli kronik inflamasyon lehine yorumlanmamalı, hasta asemptomatik olsa bile infeksiyon kaynağı aranmalıdır.

Kardiyovasküler risk değerlendirmesi yapılırken, düşük dereceli kronik inflamasyonun sebep olduğu CRP düzeylerinin, aktif inflamasyon/infeksiyonun sebep olduğu CRP değerlerinden anlamlı olarak düşük olduğu bulunmuştur (184). CRP ölçümleri diğer konvansiyonel risk faktörleriyle yapılan kardiyovasküler risk tahminine olumlu anlamda katkıda bulunmakta ve doğruluğunu artırmaktadır. Kardiyovasküler risk değerlendirmesi için eşik CRP değerleri; <1.0 mg/dl düşük risk, 1.0 – 3.0 mg/dl orta risk ve >3.0 mg/dl yüksek risk şeklinde önerilmiştir (199).

Bizim çalışmamızda ise CRP değeri $0,3 \pm 0,2$ (Median \pm SEM) olarak bulunmuş olup; bahsedilen sınıflandırmaya göre 89 hasta (%76) düşük risk, 13 hasta orta risk (%11) ve 14 hasta ise (%12) yüksek risk grubunda bulunmuştur. 1 (%1) hasta ise >10 mg/dl olduğu için bu sınıflamaya dahil edilmemiştir. Çalışmamızda toplamda 30 (%26) hastada CRP yüksekliği tespit edilmiştir. Başka bir çalışmada ise hastaların %30'unda CRP yüksekliğine rastlanmıştır (83). Çalışmamızda referans aldığımız eşik değer kardiyovasküler risk tahmininde önerilen eşik değerler olup (199) CRP eşik değerini 0,8 mg/dl olarak referans alan çalışmalar da mevcuttur (200,201,202). Bu açıdan bakıldığında bulduğumuz sonucun literatürle uyumlu olduğunu düşünmekteyiz.

SKY'nin başlı başına düşük dereceli kronik inflamatuvar bir süreç olduğu ve endotelial aktivasyonla birliktelik gösterdiği ve bunun kronik dönem SKY'li hastalarda artmış aterosklerozla ilişkili olarak KVD gelişimi riskini artırabileceği yönünde çalışmalar mevcuttur (203). CRP ile lipid profili bozuklukları, metabolik sendrom, insülin direnci ve artmış FRS gibi KVD gelişimi açısından bilinen risk faktörleri arasında kuvvetli bir ilişki bulunmaktadır (83). Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında, kronik dönem (>1 yıl) SKY'li hastalarda, hastalık süresi ve lezyon seviyesinden bağımsız olarak ve klinik/serolojik olarak kanıtlanmış infeksiyon ve bası yarası yokken, serum CRP, IL-6, endotelin-1 ve sVCAM-1 düzeylerinin anlamlı olarak arttığı bildirilmiştir (204). Diğer taraftan inflamasyonun arteriyel sistem üzerinde olumsuz etkileri olduğu, gerçekte CRP düzeyleri ile arteriyel sertleşme arasında bağlantı olduğu ve bunun hipertansiyon gelişimine katkıda bulunabileceğini belirten çalışmalar da mevcuttur. Bunun yanısıra CRP SKY'nin hem akut hem de kronik döneminde artmış olarak bulunmuştur (7).

Birçok çalışmada kronik dönem SKY'li hastalarda artmış CRP değerleri gösterilmiş olsa da CRP yüksekliğinin sebebi ve buna katkıda bulunan mekanizmalar aydınlatılabilmemiş değildir (204). Bizim çalışmamızda da yüksek CRP düzeyleri ile anlamlı korelasyon gösteren herhangi bir değişken saptanamamıştır (**Tablo 36,42**).

SKY'li popülasyonda sigara kullanımının daha sık olmasına bağlı olarak bireyler daha sık solunum problemleriyle karşılaşabilir. Bu durum sigara içen SKY'li popülasyonda yapılan pulmoner fonksiyon testi sonucunda elde edilen, azalmış FEV1 ve PEF (205) değerleri, azalmış FEV1/FVC oranı (206), artmış fonksiyonel rezidüel kapasite ve rezidüel volüm (207) gibi sonuçlarla da desteklenmiştir. Ayrıca yaş, VKİ, egzersiz ve alkol kullanımından bağımsız olarak, azalmış pulmoner fonksiyon ile DM gelişme riski arasında da ilişki bildirilmiştir (83). Sigara kullanımı hipoksemiye sebep olarak düşük dereceli kronik inflamasyona da katkıda bulunmakta ve protrombotik etkileri sebebiyle aterogenezi hızlandırıcı etkisi de bulunmaktadır (79). Ayrıca SKY'li popülasyonda sigara kullanımının bası yarası gelişiminde katkıda bulunduğu (208) ve yaşam kalitesi ölçeklerinde de bozulmaya neden olduğu bildirilmiştir (209).

Sigara kullanımı genel popülasyonda KVH'lar için bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir. Sigaranın kanser gelişimi ve solunum sistemi üzerine olan etkilerinin sebepleri net bir biçimde ortaya konulmuş olsa da, HDL düşüklüğüne neden olmasının sebebi tam olarak aydınlatılamamıştır (210). Zaten HDL değeri düşük olan bir bireyin sigara kullanıyor olabileceği de akılda tutulmalıdır. Yapılan bir çalışmada genel popülasyonda sigara içiminin HDL değerini ortalama 7 mg/dl düşürdüğü (211) başka bir çalışmada ise SKY'li bireylerde sigara bırakma sonrasında HDL değerinde %11-%15 arasında artış olduğu belirtilmiştir (212).

2012 yılı Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre, nüfusun %27'si her gün veya ara sıra tütün ve tütün mamullerini kullanmaktadır. Bizim çalışmamızda ise sigara kullanan hasta oranı %56,4 olup, genel popülasyona göre anlamlı bir yükseklik göstermektedir. Yakın zamanda yapılan başka bir çalışmada ise SKY'li popülasyonda sigara kullanım oranı %65,8 olarak bulunmuştur (163). Başka bir çalışmada ise oranı %54 olarak bulunmuştur (160).

Çalışmamızda sigara kullanımı ile hipertansiyon sıklığı ve FRS yüksekliği arasında anlamlı pozitif korelasyonlar ve HDL seviyeleri arasında anlamlı negatif

korelasyonlar tespit ettik. Yapılan regresyon analizlerinde ise sigara içiminin HDL düşüklüğü ve hipertansiyon gelişimi üzerine anlamlı etkileri görülmektedir. Sigara içimi FRS hesaplamasında kullanılan bir parametre olduğundan dolayı sigara içimiyle FRS arasında kuvvetli pozitif bir korelasyon bulunmasının beklenen bir sonuç olduğunu düşünmekteyiz. Bunun yanısıra çalışmamızdaki sigara içen bireylerde anlamlı FIM düşüklüğü, Beck depresyon ölçeği ve SIP-68 kategori puanı yükseklikleri tespit ettik. SKY aniden dramatik olarak gelişen ve bireyin hayatını bir anda ve geri dönüşsüz olarak değiştiren nöropsikososyal bir tablodur. Bu yüzden SKY'li bireylerde umutsuzluk, stres, depresyonun daha sık görülmesi ve yaşam kalitesinin bozulması olasıdır. Bu da SKY'li bireylerde artmış sigara kullanımını ve yaşam kalitesi ölçeklerindeki düşüklüğü açıklayabilir.

Paraplejik bireylerde hipertansiyon sıklığının artmış olduğu bildirilmiştir. Yine bu popülasyonda pre-hipertansif değerler de sık görülmektedir. Paraplejik popülasyonda baroreseptör duyarlılığının azalmış olduğu ve bu durumun hipertansiyon gelişmesinde öncü olabileceği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (213). Bunun aksine tetraplejik bireylerde ise hipotansiyon daha sık olarak izlenmektedir. Sempatik tonusun azalmasına bağlı olarak arteriyel dilatasyon ve kan göllenmesinin artması, efektif dolaşım hacminin düşmesiyle sonuçlanmaktadır. Ayrıca komplet tetraplejiklerde oturma dengesi sağlanamadığından sürekli yatar pozisyonda olmak da postural mekanizmalarla hipotansiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır (214).

Çalışmamızda hipertansiyon 16 (%13,7) hastada görülmüştür. Paraplejik grupta (n=88) 13 (%14,7) tetraplejik grupta (n=29) ise 3 (%10,3) hastada hipertansiyon görülmüş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Paraplejik grupta tetraplejik gruba göre sistolik kan basıncı değerleri ortalama 10 mmHg, diastolik kan basıncı değerleri ise ortalama 5 mmHg daha yüksek bulunmuştur.

Sistolik kan basıncı değerleri ile yaş, VKİ, göbek/kalça oranı ve sigara içimi arasında anlamlı pozitif korelasyonlar bulunmuştur. Ayrıca hipertansiyon gelişimi üzerine yapılan regresyon analizinde de erkek cinsiyet, yaş, VKİ ve sigara içimi etkili bulunmuştur. Sistolik kan basıncı değerleri ile obezite ve göbek/kalça oranının anlamlı pozitif korelasyon gösterdiği düşünüldüğünde; obezite ve göbek/kalça

oranının paraplejik hasta grubumuzda daha yüksek olarak bulunması paraplejik popülasyonda hipertansiyonun daha sık görülmesini açıklayabilir.

Bir çalışmada sigara içiciliğinin paraplejiklerde %22,3 tetraplejiklerde ise %10,21 olduğu belirtilmiştir (8). Komplet vakalar başta olmak üzere tetraplejik vakalarda üst ekstremitenin optimal kullanılmamasına bağlı olarak sigara içiciliğinin görece olarak paraplejik popülasyonda daha sık görülmesi, paraplejik popülasyonda sigaranın hipertansif etkisine katkıda bulunabilir.

Çalışmamızda yüksek FRS üzerine yapılan regresyon analizinde hipertansiyon FRS üzerinde etkili bulunmuştur. Hipertansiyon varlığı ve/veya antihipertansif ilaç kullanımının FRS hesaplamasında bir kriter olarak kullanılmasından dolayı yüksek FRS değerleri üzerine etkili olması zaten beklenen bir sonuçtur.

Spinal kord yaralanması sonrası depresyon sık görülür. Bireyin işlevselliğini kısıtlar ve içinde bulunduğu duruma uyumu zorlaştırır. Sık görülen depresif semptomlar; uyku bozukluğu, psikomotor ajitasyon veya retardasyon, yorgunluk, değersizlik veya suçluluk hissi ve konsantrasyon bozukluğu olarak sayılabilir. Beck depresyon ölçeği gibi geleneksel tek boyutlu ölçekler ise kapsamlı bir değerlendirmeye birlikte tanı koymada klinisyene yardımcıdır (215). Williams ve arkadaşlarının meta-analizine göre SKY sonrası depresyon normal popülasyondan daha sık görülmekte ve prevalansı %18,7 ile %26,3 arasında değişmektedir (216). Çalışmamızda BDÖ anket sonuçlarına göre 33 hastada (%30) klinik depresyon tespit edilmiştir. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada SKY'li popülasyonda yapılan BDÖ anketinde puan ortalaması 17,1 bulunmuştur (163). Bizim çalışmamızda ise BDÖ anket ortalaması 17 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar literatürle uyumludur.

Spinal kord, beyin ve vücut arasında motor ve duyuşal bilgileri taşır. Yaralanmanın şiddetine ve seviyesine bağlı olarak da spinal kordda meydana gelen hasarın, çeşitli derecelerde motor kayıpla birlikte duyuşal ve proprioseptif işlevleri de etkilemesi ve bunların sonucunda da bireyin fonksiyonel bağımsızlığını ve yaşam kalitesini negatif yönde etkilemesi beklenir (217,218).

Komplet yaralanma grubunda BDÖ skoru ve SIP-68 kategori skorları ortalamaları inkomplet gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti, FIM skoru ise inkomplet yaralanma grubunda anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$). İnkomplet

yaralanmalı bireylerde değişen derecelerde motor fonksiyonun olmasından dolayı, sosyal hayata katılım, ambulasyon ve öz bakım gibi günlük yaşam aktiviteleri mümkün olabilmektedir. Bu nedenle bu grubun daha yüksek FIM ve daha düşük BDÖ ve SIP-68 kategori puanlarına sahip olması beklenen bir bulgudur. Benzer olarak paraplejik grupta BDÖ ve SIP-68 skorları tetraplejik gruba anlamlı olarak düşük, FIM skoru ise anlamlı olarak yüksekti. Ambulasyon oranının paraplejik grupta %78,4 tetraplejik grupta ise %48,2 olduğu düşünöldüğünde bulguların bu şekilde olması doğaldır.

Çalışmamıza alınan hastaların FRS değeri ortalama $4,7 \pm 0,8$ (Median \pm SEM) olarak bulundu. 105 hastadan 77'si (%65,8) düşük risk, 21'i (%17,9) orta risk ve 7'si (%6) yüksek risk kategorisindeydi. Diğer 12 (%10,3) hasta ise 30 yaşın altında olduğu için FRS hesaplanamamıştır. SKY'li popölasyonda yapılan bir çalışmada ortalama FRS değeri $3,6 \pm 4,3$ (ort \pm sd) olarak bulunmuş olup hastaların %90,1'i düşük risk, %8,3'ü orta risk ve %1,7'si yüksek riskli grupta bulunmuştur (8). Yine benzer bir çalışmada ise FRS ortalaması $4,8 \pm 6,3$ (ort \pm sd) bulunmuş olup, hastaların %80,3'ü düşük, %16,4'ü orta ve %3,1'i de yüksek riskli grupta bulunmuştur (146). Başka bir çalışmada ise hastaların %77,1'i düşük, %5,9'u orta ve %6,7'si yüksek riskli grupta bulunmuştur (83).

SKY'li popölasyonda daha önce yapılan 2 çalışmada paraplejik hastaların %33'ünün FRS'ye göre orta/yüksek risk grubunda olduğu ve bu nedenle FRS rehberlerince terapötik girişim uygulanması gerektirdiği bildirilmiştir (146,148). Yakınlarda yapılan 2 diğer çalışmada ise paraplejik hastaların %15,6'sının tetraplejiklerin ise %10'unun FRS'ye göre orta/yüksek risk grubunda olduğu ve bu nedenle terapötik girişim uygulanması gerektirdiği bildirilmiştir (175,219). Diğer çalışmalarda ise orta/yüksek risk grubunda bulunan ve terapötik girişim gereken hasta oranları %12,6 (83), %10 (8), %19,5 (146) olarak bulunmuş olup genel olarak SKY'li hasta popölasyonunda KVH riskinin düşük olduğu otörler tarafından iddia edilmiştir. Çalışmamızda paraplejik 88 hastadan 23'ü (%26,1) ve tetraplejik 29 hastadan 5'i (%17,2) olmak üzere toplamda 28 (%23,9) hasta FRS'ye göre orta/yüksek risk grubunda olup terapötik girişim gerekliliği bulunmaktaydı.

SKY sonrasında sigara içiciliği, obezite, DM ve dislipidemi gibi bazı bağımsız KVH risk faktörleri zaman içinde kümülatif bir artış göstermektedir. Bu

yüzden kronik SKY'li popülasyonda terapötik girişim gerekliliğinin daha yüksek bulunması doğaldır. Bununla beraber akut dönem (<1 yıl) vakaların dahil edildiği çalışmalarda FRS'nin daha düşük bulunarak terapötik girişim gerektiren hasta oranının da düşük olması beklenen bir sonuçtur. Bu yüzden çalışma sonuçları arasındaki bu farklılıkların metodolojik farklılıklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Terapötik girişimler; doymamış yağlardan ve kolesterolden fakir diyet, sigara bırakma, fiziksel aktivite, kilo kontrolü ve ilaç tedavisini içermektedir. Çalışmamızda dislipidemik hasta oranı %85,5 (%77 düşük HDL, %30,8 yüksek LDL, %41 yüksek TC ve %43,5 yüksek TG) iken sadece %6 hasta antihiperlipidemik ilaç kullanmakta ve hastaların %20,5'i doymamış yağlardan ve kolesterolden fakir diyet almaktaydı. Obezite oranı %59'ken lipidden fakir diyet alan hasta oranı %20,5 ve kilo kontrolüne gidilen hasta oranı sadece %13,7'ydi. Sigara kullanım oranı %56,4 olmasına rağmen hastaların sadece %17,9'unun sigarayı bırakması sağlanabilmiştir. Buna hastaların, halihazırda KVH'ya sahip olmamaları veya asemptomatik olmalarından dolayı sigaranın tehlikelerine gereken önemi vermemeleri sebep olabilir.

Ayrıca non-ambule hasta oranı %29,1'ken fiziksel aktivite programına alınan hasta oranı %20,5'ti. Hasta grubumuzun %24,8'i tetraplejik bireylerden oluşmaktaydı. Hastanemizde üst ekstremitte ergometrik egzersizi uygulansa da motor defisitleri sebebiyle tetraplejik bireylerin egzersiz programlarına tam olarak katılamamaları bu düşüklüğü açıklayabilir.

Diabetik ve hipertansif tüm hastalar ilaç tedavisi almaktaydı. Popülasyon genelinde DM ve KVH'lar açısından farkındalığın yüksek olması ve diabetik ve hipertansif hasta grubunda yaş ortalamasının daha yüksek olmasından dolayı bireylerin hem sağlık bilincinin daha yüksek olması hem de semptomatik olmaları sebebiyle ilaç kullanımına gereken önemi vermiş olmaları bu durumu açıklayabilir.

Hasta popülasyonumuzda KVH'ya sebep olduğu kabul edilmiş bağımsız risk faktörleri oranı yüksek olmasına ve ayrı ayrı terapötik girişim gerekmesine rağmen oldukça az oranda hasta terapötik girişim almaktaydı. FRS ile baktığımızda ise hastaların sadece %23,9'unda terapötik girişim ihtiyacı bulunmaktaydı (**Tablo 23**).

SKY'li hastalarda FRS baz alınarak yapılan risk değerlendirmesi sonucuna göre planlanan terapötik girişim uygulamalarının, gerçekte terapötik girişim

gerektiren hastaların ihtiyaçlarını karşılamada yetersiz kaldığı aşikardır. Bu da akıllara Türk SKY'li hastalarda FRS'nin kardiyovasküler riski tahmin etmede ne kadar güvenilir olduğu sorusunu getirmektedir.

SKY'li bireylerde KVH riskini değerlendirmiş olduğu diğer 2 çalışmada (8,146) bulunan en önemli sonuç SKY'li bireylerin KVH açısından düşük riske sahip olduğudur. Bulunan düşük risk, gerçek anlamda SKY'li bireylerin KVH açısından düşük risk taşımasıyla ilgili olmayıp, risk hesaplamasında kullanılan ölçüm araçlarının SKY'de kullanılmasının uygun olmamasıyla ilgili olabilir (8). Bu farklılıkları SKY'de görülen KVH risk oranına indirgmeden önce SKY'de KVH risk tahmininde kullanılan FRS ile ilgili bazı aksaklıkların tartışılması uygun olacaktır.

Framingham modelinde aile öyküsü hesaplamaya dahil edilmemiştir. Bireyin 1. derece akrabalarında KVH görülmesi relatif riski topluma göre 12 kat artırmaktadır (220). Bu nedenle bu skorlama sistemli ile hesaplanan risk SKY'li bireyin sahip olduğu gerçek riski yansıtmayabilir. Aile öyküsü pozitif olan SKY'li bireylerde terapötik yaşam tarzı değişikliklerinin ve medikal tedavilerin daha ciddi olarak ele alınması daha uygun bir yaklaşım olacaktır.

FRS modeli risk hesaplamasında sigara içiciliği ve TC düzeyleri hesaba dahil edilmektedir. Ancak Krum ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada SKY'li bireylerdeki artmış kardiyovasküler riskin yalnızca sigara içiciliği ve TC düzeylerine atfedilemeyeceğini, bu sebeple FRS'nin artmış riski belirlemede yetersiz olduğunu bildirmişlerdir (221).

Yapılan birçok çalışmada SKY'li popülasyonda yaşın bimodal dağılım gösterdiği ve bireylerin büyük çoğunluğunun 20-30 yaş arası olduğu belirtilmiştir (83,164,222). Bu bakımdan SKY'li bireylerde FRS kullanımındaki en büyük kısıtlılık 30 yaş altı bireylerde riskin hesaplanamamasıdır. Bunun yanısıra FRS her ne kadar 30 yaşın üstünde uygulanabilir olsa da 50 yaşından genç non-plejik bireylerde dahi riski daha az hesapladığı konusunda çalışmalar bulunmaktadır (8). Bu durumda SKY'li popülasyonun önemli bir kısmında FRS'nin kullanılamayacağı ve kalan 30 yaşından büyük bireylerde hesaplanan riskin de bireyin sahip olduğu gerçek riski yansıtmayacağı düşünülebilir.

CRP ile lipid profili bozuklukları, metabolik sendrom, insülin direnci ve artmış FRS gibi KVH gelişimi açısından bilinen risk faktörleri arasında kuvvetli bir ilişki bulunmuştur (222). Ayrıca obezite ve metabolik sendromda CRP seviyeleri yüksek bulunmuş ve metabolik düzensizlik ve inflamasyonla birliktelik gösterdiği gösterilmiştir . Son zamanlarda birçok yeni KVH risk faktörü araştırılmaktadır ve yeni risk faktörleri arasında risk değerlendirme sistemlerine dahil olma fırsatına en fazla yaklaşmış olanı hs-CRP'dir (118). Ancak CRP FRS hesaplamasında kullanılmamaktadır. CRP değerlerinin dahil edildiği bir KVH risk tahmininin daha doğru sonuçlar vereceğini düşünmekteyiz.

Hipertansiyon FRS'nin bir bileşeni olup, varlığı yüksek FRS skorları ile anlamlı pozitif korelasyon göstermektedir. Tetraplejik vakalar başta olmak üzere SKY'li popülasyonda kan basıncı değerleri genel popülasyona göre daha düşük olma eğilimindedir. Bu yüzden FRS kullanılarak yapılacak bir risk tahmininde riskin bireyin sahip olduğu gerçek riskten düşük çıkması beklenen bir durumdur.

Fiziksel inaktivite SKY'li popülasyonda gerek hastanın fonksiyonel bağımsızlığı gerek artmış KVH riski açısından önemli bir problemdir. İnaktivite bireyin günlük enerji harcamasını azaltmakta buna bağlı olarak adipozite ve abdominal obeziteyi artırmakta, insülin direncine sebep olarak DM insidansını artırmakta, vasküler sistemde staza sebep olarak prokoagülan etkiye bulunmaktadır. Bu açıdan bağımsız bir KVH risk faktörü olmasının yanısıra diğer bağımsız risk faktörleriyle yakın ilişki göstererek KVH riskini daha da artırmaktadır. Ancak FRS'de fiziksel inaktivite dikkate alınmamıştır bu yüzden de bulunan riskin bireyin sahip olduğu gerçek riskten daha düşük olabileceği düşünülebilir.

Obezite KVH'lar açısından bağımsız bir risk faktörüdür ve bu risk abdominal obezite varlığında artmaktadır (103). Tıpkı fiziksel inaktivite gibi obezite de bağımsız bir risk faktörü olmasının yanısıra diğer risk faktörleriyle ilişki göstermektedir ancak FRS'ye dahil edilmemiştir. Bu da SKY'de bulunan riskin gerçek riskten düşük olmasına sebep olabilir. Obezitenin KVH risk tahmin araçlarına dahil edilmesini gerekli görmekle beraber SKY'deki vücut kompozisyonu değişiklikleri sebebiyle obezite değerlendirmesinde popülasyona spesifik eşik değerlerin kullanımının daha doğru sonuçlar vereceğini düşünmekteyiz.

KVH risk değerlendirmesi yapılırken SKY'li popölasyona spesifik özelliklerin dikkate alınması bulunacak risk yüzdesinin doğruluğunu artıracaktır. Buna ek olarak; genetik faktörler, yeme alışkanlıkları ve etnisite gibi bölgesel ve kültürel özelliklerin de hesaba katılmasının uygun olacağını düşünmekteyiz.

Türk SKY'li hasta popölasyonunda bağımsız KVH risk faktörlerini incelediğimiz çalışmamızda hasta grubunda artmış oranda; sigara içiciliği, abdominal obezite, fiziksel inaktivite ve CRP yüksekliği saptadık. Ancak FRS yalnızca hastaların %6'sında yüksekti. Bu da bize SKY'li popölasyonda FRS'nin optimal olmadığını düşündürdü. Ayrıca FRS'ye göre terapötik girişim uygulanması gereken hasta oranı ile gerçekte terapötik girişim uygulanması gereken hasta oranı arasında da önemli farklılıklar bulunmaktaydı.

Günümüzde SKY akut bakımındaki ve rehabilitasyon hizmetlerindeki gelişmelere paralel olarak SKY'li bireylerde beklenen yaşam süresi uzamış ve kardiyovasküler hastalıklar mortalitede önemli bir sebep haline gelmiştir. Yapılan çalışmalarda nörolojik seviyeden bağımsız olarak mortalitede pulmoner sebeplerden sonra en sık ikinci sebep, paraplejik popölasyonda ise en sık sebep kardiyovasküler hastalıklardır. Bu yüzden hem hasta popölasyonunun hem de klinisyenlerin farkındalığının artırılması gereklidir. SKY'li bireyler KVH risk faktörleri açısından detaylı olarak incelenmeli, risk profilleri ortaya konmalı ve önleyici tedbirler erken dönemde alınmalıdır. Mevcut risk skorlama sistemlerinin SKY'li popölasyonda bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Bu yüzden SKY'ye spesifik yeni risk skorlama sistemlerinin geliştirilebilmesi adına daha geniş hasta popölasyonunda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Spinal kord yaralanması (SKY), neden olduğu mortalite ve morbidite yönünden bireysel, sosyal ve ekonomik yaşama kötü etkileri olan, kişinin kendisinin ve yakın çevresinin yaşamını aniden ve dramatik olarak değiştiren ağır bir nörolojik tablodur (1).

SKY'nin akut dönem bakımındaki gelişmelere paralel olarak; septisemi, böbrek yetmezliği ve pnömoninin etkin tedavisi mümkün olmuş, kardiyovasküler komplikasyonlar mortalitede ön plana çıkmıştır. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda kardiyovasküler hastalıklar nörolojik seviyeden bağımsız olarak mortalitede respiratuar sebeplerden sonra en sık ikinci sebep, paraplejik popülasyonda ise en sık sebep haline gelmiştir.

Günümüzde, yaralanma sonrası ilk 24 saat içinde hayatta kalan ve motor olarak fonksiyonel olmayan hastalarda ortalama hayat süresi beklentisi, yaralanmamış yaşlılarına oranla yaklaşık %25 daha kısadır (39).

Tüm bu sebepler gözönüne alındığında, SKY'li bireyleri kardiyovasküler risk açısından değerlendirerek gereken önlemleri zamanında almak rehabilitasyon programında önemli bir yere sahiptir.

Framingham Risk Skorlama sistemi, KVH risk tahmini için geçerli ve güvenilir bir skorlama sistemidir ve SKY popülasyonunun yanısıra çoklu etnik grup çalışmalarında da kullanılmaktadır. Biz de çalışmamızda FRS'yi kullanarak Türk SKY'li bireylerde kardiyovasküler riski ve ilişkili faktörleri incelemeyi amaçladık.

Çalışmamıza aldığımız 117 hastadan 77'si (%65,8) FRS'ye göre düşük risk grubundayken, 21'i (%17,9) orta risk grubunda ve 7'si de (%6) yüksek risk grubundaydı. Orta ve yüksek risk grubunda bulunan sadece 28 (%23,9) hastada terapötik girişim gerekliliği bulunmaktaydı. Halbuki hasta popülasyonumuzda dislipidemi oranı %85,5 ve obez hasta oranı ise %59'du. Hasta popülasyonumuzda KVH'ya sebep olduğu kabul edilmiş bağımsız risk faktörleri oranı yüksek olmasına ve ayrı ayrı terapötik girişim gerekmesine rağmen oldukça az oranda hasta terapötik girişim almaktaydı. Bu da bize SKY'li popülasyonda kardiyovasküler risk tahmini için FRS kullanımının uygun olmadığını düşündürdü.

FRS, SKY'li popülasyonda sık olarak kullanılmasına karşın, fiziksel inaktivite, azalmış aerobik kapasite, obezite, artmış yağlanma, otonom sistem bozukluğu ve inflamatuvar belirteçler gibi SKY'li popülasyona spesifik özellikler skorlama sistemine dahil edilmemiştir. Bunun yanısıra SKY 3. dekatta pik yapmasına rağmen 30 yaş altı bireylerde FRS hesaplanamamaktadır. Bu yüzden FRS, SKY'li popülasyonda KVH risk tahmininde riski olduğundan daha az hesaplayabilir.

Günümüzde kullanılan risk tahmin modellerinin dezavantajları olmasına karşın, SKY'ye özgü bir KVH risk tahmin modeli henüz geliştirilmemiştir ancak varolan modeller arasında Framingham Risk Skorlama sistemi iyi bir seçenek olarak görünmektedir (8).

Sonuç olarak klinisyen; SKY'li bir bireyin topluma göre artmış KVH riskine sahip olduğunu ve bu riskin FRS ile hesaplanandan daha fazla olabileceğini göz önünde bulundurarak bağımsız KVH risk faktörlerini değerlendirmeli ve tespit edildiğinde erken dönemden itibaren gerekli yaşam tarzı değişiklikleri ve tedavi planlamalarını yapmalı, hasta ve ailesinin bu konudaki farkındalığını artırmalıdır.

7. ÖZET

Amaç: Kardiyovasküler hastalıklar mortalite açısından tüm spinal kord yaralanmalı popülasyonda solunum sistemi hastalıklarından sonra ikinci en sık sebep, paraplejik popülasyonda ise en sık sebeptir. Bu yüzden kardiyovasküler riski belirleyerek önleyici tedbirleri erken dönemde almak önemlidir. Bu çalışmada hastanemizde yatarak rehabilitasyon programına alınan SKY'li hastalarda kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini tanımlamak ve Framingham Risk Skorlamasını kullanarak bireylerin 10 yıllık koroner kalp hastalığı riskinin belirlenmesi ve ilişkili faktörlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 2015-2017 yılları arasında spinal kord yaralanması tanısı ile hastanemizde yatarak rehabilitasyon programına alınan 117 hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, hastalık süreleri, serum HDL, LDL, TC, TG, CRP ve açlık kan şekeri değerleri kaydedilmiştir. Ayrıca hastaların operasyon geçmişleri, ek hastalıkları ve ilaç kullanım durumları sorgulanmıştır. Hastalarda FRS hesaplanarak düşük, orta ve yüksek riske sahip hastalar belirlenmiş ve karşılaştırmalar yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların 78'i erkek, 39'u kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 40,3±11,9 yıl, kadınların yaş ortalaması 50,5±15,8 yıl olarak bulundu. Genel yaş ortalaması ise 43,7±14,1 yıl olarak bulundu. Ortalama hastalık süresi 36±6 aydı. Hastaların ortalama FRS değeri 4,7 ± 0,8'di. En yüksek FRS değeri 36,7'yd. FRS'ye göre hastaların %65,8'i düşük risk, %17,9'u orta risk ve %6'sı da düşük riskli gruptaydı. FRS düşük risk grubunda yaş, içilen sigara miktarı, VKİ, göbek/kalça çevresi oranı, kan basınçları, TG, TC, AKŞ ve LDL değerleri, FRS orta ve yüksek risk grubuna oranla anlamlı düşük bulundu (**p<0,05**). HDL değeri, düşük ve orta risk grubunda, yüksek riskli gruba göre anlamlı yüksek bulundu (**p=0,001**). Hastalarda sigara kullanımı oranı %66, obezite oranı %59, dislipidemi oranı %85,5, hipertansiyon oranı %13,7 ve glisemik regülasyon bozukluğu (DM + Prediabet) oranı %16,3'tü. Terapötik girişim uygulanması açısından ise hastaların %20,5'inde lipidden fakir diyet ve fiziksel aktivite programı uygulanmış, %17,9'unun sigara bırakması sağlanmış ve %13,7'sinde kilo kontrolüne gidilmiştir.

Sonuç: FRS'ye göre çalışmaya alınan hastaların sadece %23,9'u orta ve yüksek risk grubunda bulunmuş ve terapötik girişim gerekliliği saptanmıştır. Halbuki risk faktörleri açısından bakıldığında çalışmaya alınan hastalarda sigara kullanım oranı %66 , obezite oranı %59 ve dislipidemi oranı ise %85,5 olarak bulunmuştur. Bu da bize FRS'nin SKY'li popülasyonda kardiyovasküler hastalık riskini gerçekte olduğundan daha düşük tahmin edeceğini düşündürmüştür. SKY'ye spesifik bir kardiyovasküler risk skorlama sistemi henüz geliştirilmemiştir ancak FRS varolan sistemler içerisinde geçerli ve güvenilir bir seçenektir. Klinisyen SKY'li bir bireyin topluma göre artmış KVH riskine sahip olduğunu ve bu riskin FRS ile hesaplanandan daha fazla olabileceğini göz önünde bulundurmalıdır. Bu yüzden SKY'li bireylerde bağımsız KVH risk faktörleri değerlendirilmeli ve tespit edildiğinde erken dönemden itibaren gerekli yaşam tarzı değişiklikleri ve tedavi planlamaları yapılmalıdır.

ABSTRACT

Objectives: Cardiovascular diseases (CVD) are the second most frequent death cause in both paraplegic/quadruplegic population whereas they are the most frequent cause of death in paraplegic population. Therefore it is important to take preventive precautions at the early stage by assessing the cardiovascular risk. In this study, we aimed to define the cardiovascular risk factors in the spinal cord injury (SCI) patients who were admitted to our rehabilitation program in our hospital and to detect patients 10-year risk for developing coronary heart disease and to evaluate the related factors.

Materials and Methods: One hundred seventeen patients who were rehabilitated in our hospital with the diagnosis of SCI between 2015 and 2017 were included in the study. Patients demographical characteristics, duration of illness, serum level of HDL, LDL, TC, TG, CRP and fasting blood glucose levels were recorded. History of surgical operations such as spinal stabilisation and cardiac surgery, comorbidities and medicine usage status were also questioned. Low,

moderate and high risk groups were specified by FRS calculation and additional comparisons were made.

Results: 78 of the patients were male and 53 were female. The mean age of SCI was $43,7\pm 14,1$ years, which was $40,3\pm 11,9$ years in male and $50,5\pm 15,8$ in female patient group. Mean duration of illness was 36 ± 6 months. Patients' mean FRS value was $4,7\pm 0,8$. Highest FRS value was 36,7. According to the FRS 65,8% of the patients were at low-risk, 17,9% of them were at moderate-risk and 6% of them were at the high risk group. Age, amount of smoking, BMI, waist-to-hip ratio, systolic and diastolic blood pressure values, TG, TC, fasting blood glucose and LDL levels were significantly lower in the FRS low risk group compared to the FRS moderate-to-high risk group ($p<0,05$). HDL values were significantly higher in low risk and moderate risk group compared to high risk group ($p=0,001$). The ratio of smoking was 66%, obesity 59%, dyslipidemia 85,5%, hypertension 13,7%, and glicemic regulation impairment (DM + prediabetes) was 16,3%. Also 20,5% of patients were on low-lipid diet and physical activity program, 17,9% of them were on smoking cessation and 13,7% of them were on weight-loss protocol.

Conclusion: Only 23,9% of the patients, who were included in this study, were at moderate-to-high risk group according to the FRS and required specific therapeutic interventions. However, according to the independent cardiovascular disease risk factors, 66% of the participants were smokers and 59% of them were obese and 85,5% of them were dyslipidemic. This results made us think that FRS may underestimate the CVD risk in the spinal cord injury (SCI) population. There is no SCI-specific CVD risk estimation tool which has been developed yet. FRS is valid and a reliable tool among the existing risk estimation tools. Clinician must consider that, a SCI patient has increased risk of developing CVD compared to the healthy population and this risk may be more than the calculated risk by FRS. Therefore the independent CVD risk factors must be evaluated in the SCI population and specific therapeutic interventions and treatment programs must be set at the early stage of the trauma when the risk factors detected.

8. KAYNAKLAR

1. Alaca R. Spinal Kord Yaralanmasında Rehabilitasyon. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. p. 2893-916.
2. Kraus JF Incidence off traumatic spinal cord lesions. J Chronic Dis 28:471 -492, 1975
3. Kirshblum S, Brooks M. Rehabilitation of Spinal Cord Injury. DeLisa's Physical Medicine and Rehabilitation, (5th Edition). Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins, 2010, pp. 665-717.
4. Köseoğlu F., Omurilik Yaralanmalı Hastalarda Kardiyopulmoner Komplikasyonlar FTR Bil Der – J PMR Sci 2006;9(suppl):S53-S56
5. Erhan B, Gündüz B. Omurilik Yaralanması. In: Oğuz H, editör. Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul 2015, Nobel Tıp Kitapevleri. p 461-478.
6. Jacquelyn J. Cragg, MPH Vanessa K. Noonan, PhD Andrei Krassioukov, MD, PhD, FRCPC Jaimie Borisoff, PhD Cardiovascular disease and spinal cord injury Results from a national population health survey
7. Jonathan Myers, PhD Matthew Lee, MS Jenny Kiratli, PhD Cardiovascular Disease in Spinal Cord Injury An Overview of Prevalence, Risk, Evaluation, and Management
8. Suzanne L. Groah, MD, MSPH; Mark S. Nash, PhD; Emily A. Ward, MS; Alexander Libin, PhD; Armando J. Mendez, PhD; Patricia Burns, MS; Matt Elrod, PT, DPT; Larry F. Hamm, PhD Cardiometabolic Risk in Community-Dwelling Persons With Chronic Spinal Cord Injury
9. Mehmet Ali Nahit Şendur, Gülay Sain Güven, Kardiyovasküler risk modelleri; İdeal bir model var mı? Hacettepe Tıp Dergisi 2010; 41:171-178
10. Arıncı K, Elhan A. Merkezi Sinir Sistemi. Anatomi. Ankara: Güneş Kitapevi; 2001.p.212-352.
11. M C. 2001. Sinir Sistemi. Temel Anatomi. Ankara: METU Press:311-6
12. Karaman NS. Omurga ve Omurga Anatomisi. Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics 2011;4(2):11-7.

13. Williams PL. Alimentary System. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ, eds. Gray's Anatomy. 38th ed. London: Churchill Living stone; 1995. p. 426-735.
14. Taner D, Atasever A, Durgun Fonksiyonel Nöroanatomi METU Press p38
15. Bryce T, Ragnarsson K, Stein A, Biering-Sorensen F. Spinal cord injury. In: Braddom, RL (ed). Physical Medicine and Rehabilitation. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2011. p. 1293-346.
16. NS. K. 2011. Omurga ve Omurga Anatomisi. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp Rehabilitasyon 4 (2):11-7
17. Sapru H. Spinal cord: Anatomy, physiology and pathophysiology. In: Kirshblum S, Campagnolo D, DeLisa J (eds). Spinal Cord Medicine. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2009.
18. Dumont RJ, Okonkwo DO, Verma S, Hurlbert J: Acute spinal cord injury, Part I: Pathophysiologic Mechanisms. Clin. Neuropharmacology 2001; 24(5):254 - 264
19. Xarchas K, Bourandas J: Injuries and disease of the Spine in ancient times. Spine 2003; 28(13):1481-1484
20. Elsberg CA: The Edwin Smith Surgical Papyrus and diagnostic treatment of injuries to the skull and spine. Ann Med. Hist. 1931; 3:271-279).
21. Chen Y, Tang Y, Vogel LC, Devivo MJ. Causes of spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2013;19:1-8.
22. Economic Impact of SCI: Top Spinal Cord Inj Rehabil 2011;16(4).
23. Karacan I, Koyuncu H, Pekel O, Sümbüloğlu G, Kirnap M, Dursun H, Kalkan A, Cengiz A, Yalinkiliç A, Unalan HI, Nas K, Orkun S, Tekeoğlu I. Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. Spinal Cord. 2000;38:697-701.
24. Jackson, A.B., et al., A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. Arch Phys Med Rehabil, 2004. 85(11): p. 1740-8.
25. Guzelkucuk, U., et al., Demographic and clinical characteristics of patients with traumatic cervical spinal cord injury: a Turkish hospital-based study. Spinal Cord, 2015. 53(6): p. 441-5.

26. Franceschini M, Di Clemente B, Rampello A, Nora M, Spizzichino L. Longitudinal outcome 6 years after spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2003;41:280-5.
27. McDonald JW, Sadowsky C. Spinal cord injury. *Lancet* 2002; 359(9304):417-425.
28. Amar AP, Levy ML: Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 1999; 44 (5)1027-1040
29. Tator CH: Review of experimental spinal cord injury with emphasis on the local and systemic circulatory effects. *Neurochirurgie* 1991; 37:291-302
30. Wolfram, Tetzlaff. Summary statement: Repair of the injured spinal cord. *Spine* 2001; 26: S23.
31. Akman N, Kılınç Ş. Spinal kord yaralanmasının fizyopatolojisi. *T Klin FTR*. 2001;1(2):49-52.
32. Fehlings MG, Sekhon LH, Tator C. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do? *Spine* 2001;26(24 Suppl):S101-10.
33. Erçalık C. Spinal Kord Yaralanmasında Patofizyoloji. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2011;4(2):7-10.
34. American Spinal Injury Association. International standards for neurological classification of spinal cord injury. 2013.
35. Schneider, R. C., Cherry, G. & Pantek, H. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury; with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J. Neurosurg.* 11, 546–577 (1954).
36. Fehlings, M. G. et al. The aging of the global population: the changing epidemiology of disease and spinal disorders. *Neurosurgery* 77, S1–S5 (2015).
37. McKinley, W., Santos, K., Meade, M. & Brooke, K. Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes. *J. Spinal Cord Med.* 30, 215–224 (2007)
38. Kirshblum S, O'Connor K. Predicting neurologic recovery in traumatic cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998;79:1456-66
39. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal cord injury facts and figures at a glance. 2013.

40. Chen, D., et al., Medical complications during acute rehabilitation following spinal cord injury--current experience of the Model Systems. *Arch Phys Med Rehabil*, 1999. 80(11): p. 1397-401.
41. Byrne DW, Salzberg CA. Major risk factors for pressure ulcers in the spinal cord disabled: a literature review. *Spinal Cord* 1996;34(5):255-63
42. Consortium for Spinal Cord Medicine Clinical Practice Guidelines. Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. *J. Spinal Cord Med.* 24, S40–S101 (2001).
43. Groah, S.L., et al., Prevention of Pressure Ulcers Among People With Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *PM R*, 2015. 7(6): p. 613-36.
44. Sivrioğlu K, Özcan O. Basınç yaraları. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (eds). *Tıbbi Rehabilitasyon*. 2nd ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p. 711-22.
45. Jia, X., et al., Critical care of traumatic spinal cord injury. *J Intensive Care Med*, 2013. 28(1): p. 12-23.
46. Güzel R, Uysal F. Spinal kord yaralanmaları. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (eds). *Tıbbi Rehabilitasyon*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p. 627-47
47. Reid WD, Brown JA, Konnyu KJ, Rurak JM, Sakakibara BM. Physiotherapy Secretion Removal Techniques in People With Spinal Cord Injury: A Systematic Review. *J Spinal Cord Med* 2010;33(4):353-70.
48. Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M, et al. Vascular Dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life* 2010;3(3):275-85.
49. Furlan, J.C., Autonomic dysreflexia: a clinical emergency. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013. 75(3): p. 496-500.
50. Krassioukov A. Autonomic dysreflexia. *Clin J Sport Med* 2012;22:39-45
51. Blackmer, J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. *CMAJ* 169, 931–935 (2003).
52. Bauman WA, Kahn NN, Grimm DR, Spungen AM. Risk factors for atherogenesis and cardiovascular autonomic function in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1999;37:601-616.

53. Adams, M. M. & Hicks, A. L. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord* 43, 577–586 (2005).
54. Boldt I, Eriks-Hoogland I, Brinkhof MWG. Non-pharmacological interventions for chronic pain in people with spinal cord injury (Review). *The Cochrane Library*. 2014;11:1-61.
55. Cardenas DD, Bryce TN, Shem K, Richards JS, Elhefni H. Gender and minority differences in the pain experience of people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:1774-81
56. Bryce TN, Budh CN, Cardenas DD, Dijkers M, Felix ER, Finnerup NB, Kennedy P, Lundeberg T, Richards JS, Rintala DH, Siddall P, WiderstromNoga E. Pain after spinal cord injury: an evidence-based review for clinical practice and research. Report of the National Institute on Disability and Rehabilitation Research Spinal Cord Injury Measures meeting. *J Spinal Cord Med*. 2007;30:421-40.
57. Özgirgin N, Çakıcı A, Altıoklar K. Medulla spinalis yaralanmalı hastalarda heterotopik ossifikasyon. *Romatizma*. 1991;6:31-8.
58. Rush, P. J. The rheumatic manifestations of traumatic spinal cord injury. *Semin. Arthritis Rheum*. 19, 77–89 (1989).
59. McKinley WO, Gittler MS, Kirshblum SC, Stiens SA, Groah SL. Spinal cord injury medicine. 2. Medical complications after spinal cord injury: Identification and management. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:S58-S64.
60. Krassioukov A, Eng JJ, Claxton G, Sakakibara BM. Neurogenic bowel management after spinal cord injury. A systemic review of the evidence. *S. Spinal Cord*. 2010; 48(10):718-33.
61. Horasanlı A, Özerbil Ö, Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Mesanedeki Histopatolojik Değişiklikler, Tıpta Uzmanlık Tezi, Konya,Selçuk Üniversitesi FTR Anabilim Dalı, 2008
62. Stiens SA, Kirshblum SC, Groah SL, McKinley WO, Gittler MS. Spinal cord injury medicine. 4. Optimal participation in life after spinal cord injury: Physical, psychosocial, and economic reintegration into the environment. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:S72-S81.

63. Nielson O A, Biering-Sorensen F: Posttraumatic Syringomyelia Editor BieringSorensen F Management of spinal Cord Lesions State of the Art 2002; 71-74
64. Brommer, B. et al. Spinal cord injury-induced immune deficiency syndrome enhances infection susceptibility dependent on lesion level. *Brain* 139, 692–707 (2016).
65. Ulndreaj, A., Chio, J. C., Ahuja, C. S. & Fehlings, M. G. Modulating the immune response in spinal cord injury. *Expert Rev. Neurother.* 16, 1127–1129 (2016).
66. Çeşmeli N. Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Gastrointestinal Sistem Sorunları. *Turkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2011;4(2):73-78.
67. Dursun E. Nörojenik Mesane Fonksiyon Bozuklukları. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. p. 1809-835.
68. Ediz L. Erden M. Spinal Kord Yaralanmalarında Genitoüriner Sistem. *Turkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2011;4(2):78-83.
69. Gündüz Ş. Seksüel Disfonksiyon Tedavisi In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. p. 1855-77.
70. Kirazlı Y. Bası Yarası. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. p. 1879-907.
71. Hız Ö. Spinal Kord Yaralanmaları Sonrası Ağrı. *Turkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2011;4(2):90-5.
72. Köseoğlu B. Kardiyak Rehabilitasyon. *FTR Akıl Notları* 2016. p 305-317.
73. Hollis B, Lafavor J, Mauder V, Mokshagundam S, Olive J. Inflammation insulin sensitivityin spinal cord injured subjects. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41and:73.
74. Samsa GP, Patrick CH, Feussner JR. Long-term survival of veterans with traumatic spinal cord injury. *Arch Neurol* 1993;50:909-14.
75. DeVivo MJ, Stover SJ. Long-term survival and causes of death. In: Stover SL, Delisa JA, Whiteneck GG, editors. *Spinal cord injury: clinical outcomes from the model systems*. Gaithersburg: Aspen Publishers; 1995. p. 289–316.

76. Whiteneck GG, Charlifue MA, Frankel HL, et al. Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. *Paraplegia* 1992;30:617–30.
77. Garshick E, Kelley A, Cohen SA, et al. A prospective assessment of mortality in chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005;43:408–16.
78. Causes of death after traumatic spinal cord injury—a 70-year British study G Savic¹, MJ DeVivo², HL Frankel¹, MA Jamous¹, BM Soni³ and S Charlifue⁴
79. Cardiovascular Disease in Persons with Spinal Cord Dysfunction An Update on Select Topics Jelena N. Svircev, MDa,b
80. Bauman WA, Raza M, Chayes Z, Machac J. Tomographic thallium-201 myocardial perfusion imaging after intravenous dipyridamole in asymptomatic subjects with quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 740-4
81. Bauman WA, Raza M, Spungen AM, Machac J. Cardiac stress testing with thallium-201 imaging reveals silent ischemia in individuals with paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 946-50.
82. Evaluating the Prevalence of Silent Coronary Artery Disease in Asymptomatic Patients With Spinal Cord Injury Chee-Siong LEE,¹ MD, Ye-Hsu LU,¹ MD, Shuo-Tsan LEE,¹ MD, Ching-Cheng LIN,¹ MD, and Hueisch-Jy DING,² PhD
83. Cardiovascular disease risk in people with spinal cord injury: is there a possible association between reduced lung function and increased risk of diabetes and hypertension? BF Köseoğlu¹, VB Safer², Ö Öken¹ and S Akselim¹
84. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. The distribution of 10-Year risk for coronary heart disease among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1791.
85. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanans F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364:937.
86. Eberly LE, Neaton JD, Thomas AJ, Yu D; Multiple-stage screening and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial *Clin Trials*. 2004;1:148-61.

87. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation* 2002
88. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97:1837-47.
89. Barrett-Connor E, Khaw K-T. Family history of heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. *Circulation* 1984;69:1065-9.
90. Rissanen AM. Familial aggregation of coronary heart disease in a high incidence area (North Karelia, Finland). *Br Heart J* 1979;42:294-303.
91. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, Godwin J, Dyer A, Stamler J. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: part 1: prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74.
92. Gavin JR III, Alberti KGMM, Davidson MB, DeFronzo RA, Drash A, Gabbe SG, Genuth S, Harris MI, Kahn R, Keen H, Knowler WC, Lebovitz H, Maclaren NK, Palmer JP, Raksin P, Rizza RA, Stern MP. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(suppl):S5-S19.
93. Miettinen H, Lehto S, Salomaa V, Mähönen M, Niemelä M, Haffner SM, Pyörälä K, Tuomilehto J, for the FINMONICA Myocardial Infarction Register Study group. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. *Diabetes Care* 1998;21:69-75.
94. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999; 353:89-92.
95. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, Jacobs DR Jr, Bangdiwala S, Tyroler HA. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. *Circulation* 1989;79:8-15.
96. Rubin EM, Krauss RM, Spangler EA, Verstuyft JG, Clift SM. Inhibition of early atherogenesis in transgenic mice by human apolipoprotein AI. *Nature* 1991;353:265-7.

97. Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A, Huang Y. High-density lipoprotein cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk: the PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis* 1996;124(suppl 6):S11-S20.
98. Krauss RM. Regulation of high density lipoprotein levels. *Med Clin North Am* 1982;66:403-30.
99. Assmann G, Schulte H, Funke H, von Eckardstein A. The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. *Eur Heart J* 1998;19(suppl M):M8-M14.
100. Stone NJ. Secondary causes of hyperlipidemia. *Med Clin North Am* 1994;78:117-41.
101. Wong ND, Wilson PWF, Kannel WB. Serum cholesterol as a prognostic factor after myocardial infarction: the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1991;115:687-93.
102. Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1976;2:1525-36.
103. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults - the evidence report. *Obesity Res* 1998;6(suppl 2):51S-209S.
104. Stern MP, Haffner SM. Body fat distribution and hyperinsulinemia as risk factors for diabetes and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1986;6:123-30.
105. Blair SN, Cooper KH, Gibbons LW, Gettman LR, Lewis S, Goodyear N. Changes in coronary heart disease risk factors associated with increased treadmill time in 753 men. *Am J Epidemiol* 1983;118:352-9.
106. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St. Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284-99.

107. Koren E, Corder C, Mueller G, Centurion H, Hallum G, Fesmire J, McConathy WD, Alaupovic P. Triglyceride enriched lipoprotein particles correlate with the severity of coronary artery disease. *Atherosclerosis* 1996;122:105-15.
108. Moliterno DJ, Lange RA, Meidell RS, Willard JE, Leffert CC, Gerard RD, Boerwinkle E, Hobbs HH, Hillis LD. Relation of plasma lipoprotein(a) to infarct artery patency in survivors of myocardial infarction. *Circulation* 1993;88:935-40.
109. Danesh J, Collins R, Peto R. Lipoprotein(a) and coronary heart disease: meta-analysis of prospective studies. *Circulation* 2000;102:1082-5.
110. Marcovina SM, Hegele RA, Koschinsky ML. Lipoprotein(a) and coronary heart disease risk. *Curr Cardiol Rep* 1999;1:105-11.
111. Gardner CD, Fortmann SP, Krauss RM. Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *JAMA* 1996;276:875-81.
112. Rader DJ, Hoeg JM, Brewer HB Jr. Quantitation of plasma apolipoproteins in the primary and secondary prevention of coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1994;120:1012-25.
113. Hong MK, Romm PA, Reagan K, Green CE, Rackley CE. Usefulness of the total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio in predicting angiographic coronary artery disease in women. *Am J Cardiol* 1991;68:1646-50.
114. Giles WH, Croft JB, Greenlund KJ, Ford ES, Kittner SJ. Association between total homocyst(e)ine and the likelihood for a history of acute myocardial infarction by race and ethnicity: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am Heart J* 2000;139:446-53.
115. Ernst E. Fibrinogen: its emerging role as a cardiovascular risk factor. *Angiology* 1994;45:87-93.
116. Koenig W, Sund M, Fröhlich M, Fischer H-G, Löwel H, Döring A, Hutchinson WL, Pepys MB. C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation* 1999;99:237-42.

117. Tracy RP, Psaty BM, Macy E, Bovill EG, Cushman M, Cornell ES, Kuller LH. Lifetime smoking exposure affects the association of C-reactive protein with cardiovascular disease risk factors and subclinical disease in healthy elderly subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:2167-76.
118. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 1999;282:2131-5.
119. Ignatius W. Fong, Emerging relations between infectious diseases and coronary artery disease and atherosclerosis *CMAJ* July 11, 2000 vol. 163 no. 1
120. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000;342:836-43.
121. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA* 2007; 297: 611-9.
122. Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, Tofler GH, Singer DE, Murphy-Sheehy PM, Lipinska I, D'Agostino RB, Wilson PWF. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: the Framingham Offspring Study. *JAMA* 2000;283:221-8.
123. Gerstein HC, Pais P, Pogue J, Yusuf S. Relationship of glucose and insulin levels to the risk of myocardial infarction: a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:612-9.
124. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, Bond MG, Clark LT, Criqui MH, Crouse JR III, Friedman L, Fuster V, Herrington DM, Kuller LH, Ridker PM, Roberts WC, Stanford W, Stone N, Swan HJ, Taubert KA, Wexler L. Prevention Conference V: beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: noninvasive tests of atherosclerotic burden. *Circulation* 2000;101:111-16.
125. Criqui MH, Coughlin SS, Fronek A. Noninvasively diagnosed peripheral arterial disease as a predictor of mortality: results from a prospective study. *Circulation* 1985;72:768-73.

126. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr, for the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med* 1999;340:14-22.
127. Lorenz MW, Schaefer C, Steinmetz H, Sitzer M. Is carotid intima media thickness useful for individual prediction of cardiovascular risk? Ten-year results from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *Eur Heart J* 2010; 31: 2041-8.
128. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: e50-103.
129. O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF, Greenland P, Grundy SM, Hachamovitch R, Pohost GM, Shaw LJ, Weintraub WS, Winters WL Jr. American College of Cardiology/American Heart Association expert consensus document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *Circulation* 2000;102:126-40.
130. Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 2000;152:908-11.
131. Després J-P. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition* 1993;9:452-9.
132. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 117: 743-53.
133. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al. Heart disease and stroke statistics-2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007; 115:e69-171

134. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003.
135. World Health Organization (WHO) and International Society of Hypertension (ISH) risk prediction charts: assessment of cardiovascular risk for prevention and control of cardiovascular disease in low and middle-income countries. *J Hypertens* 2007; 25:1578-82.
136. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 2007; 28:2375-414.
137. JBS 2: Joint British Societies' guidelines on prevention of cardiovascular disease in clinical practice. *Heart* 2005; 91: v1-v52.
138. Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, May M, Brindle P, et al. Derivation and validation of QRISK, a new cardiovascular disease risk score for the United Kingdom: prospective open cohort study. *BMJ* 2007; 335:136.
139. Mark Woodward, Peter Brindle and Hugh Tunstall-Pedoe. Adding social deprivation and family history to cardiovascular risk assessment: the ASSIGN score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC) 2007; 93:172-6.
140. Empana JP, Ducimetière P, Arveiler D, et al. Are the Framingham and PROCAM coronary heart disease risk functions applicable to different European populations? The PRIME Study. *Eur Heart J* 2003:1903–11.
141. Cooper JA, Miller GJ, Humphries SE. A comparison of the PROCAM and Framingham point-scoring systems for estimation of individual risk of coronary heart disease in the Second Northwick Park Heart Study. *Atherosclerosis* 2005;181:93–100.
142. Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds risk score for men. *Circulation* 2008;118:2243–51.

143. Berger JS, Jordan CO, Lloyd-Jones D, Blumenthal RS. Screening for cardiovascular risk in asymptomatic patients. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1169-77
144. Onat A, Can G, Hergenç G, Küçükdurmaz Z, Uğur M, Yüksel H. High absolute coronary disease risk among Turks: involvement of risk factors additional to conventional ones. *Cardiology* 2010; 115: 297-306.
145. Ural D, Bildirici U, Ağaçdiken A, Yılmaz C, Vural A, Şahin T, et al. Comparison of two cardiovascular risk stratifications in predicting presence of silent myocardial ischemia in hypertensive patients. *Eur Heart J* 2004 (Suppl S); 25: 208.
146. Finnie AK, Buchholz AC, Martin Ginis KA. Current coronary heart disease risk assessment tools may underestimate risk in community-dwelling persons with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008; 46: 608-615.
147. GE Laughton, AC Buchholz, KA Martin Ginis² and RE Goy, Lowering body mass index cutoffs better identifies obese persons with spinal cord injury The SHAPE SCI Research Group ¹Department of Family Relations and Applied Human Nutrition, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada and ²Department of Kinesiology, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada
148. Wahman K, Nash MS, Lewis JE, Seiger Å, Levi R. Cardiovascular disease risk and the need for prevention after paraplegia determined by conventional multifactorial risk models: the Stockholm spinal cord injury study. *J Rehabil Med* 2011; 43: 237-242.
149. ACSM's Health-Related Physical Fitness Assessment Manual E-Book Fourth Edition 2010 p.35
150. The 6th Joint National Committee Report (JNC-6): New Guidelines for Hypertension Therapy from the USA Norman M. Kaplan Department of Internal Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas, Dallas, TX, USA
151. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420:868-74.
152. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant BA. Adaptation of the Functional Independence Measure for use in Turkey. *Clin Rehabil* 2001, 15(3):311-9

- 153.Hisli N.Beck depresyon envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliliği, güvenilirliği. Psikoloji dergisi, 1989;7:3-13.
- 154.Post M, De Bruin A, De Witte L, Schrijvers A. The SIP68: A Measure of Health-Related Functional Status in rehabilitation Medicine. Arch Phys Med Rehabil 1996;77:440-445.
- 155.Post MW, Gerritsen J, Diederikst JP, DeWittet LP. Measuring health status of people who are wheelchair dependent: validity of the Sickness Impact Profile 68 and the Nottingham Health Profile. Disabil Rehabil 2001;23:245-253.
- 156.Post M, De Witte L, Van Asbeck F, Schrijvers A. Predictors of Health Status and Life Satisfaction of People with Spinal Cord Injuries. Arch Phys Med Rehabil 1998;79:395-402.
- 157.Başarır M, Özek M. Spastisite ve Tedavisi. Türk Nöroşirürji Dergisi 2013, Cilt: 23, Sayı: 2, 158-173.
- 158.Clinical Gait Assessment in the Neurologically Impaired Reliability and Meaningfulness Maureen K. Holden, Kathleen M. Gill, Marie R. Magliozzi, John Nathan, and Linda Piehl-Baker
- 159.<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>
- 160.Risk factors for coronary heart disease in patients with spinal cord injury in Turkey S Demirel , G Demirel
- 161.van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. Neuroepidemiology. 2010;34:184-92.
- 162.Karacan, I., et al., Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. Spinal Cord, 2000. 38(11): p. 697-701.
- 163.Tatlı HU, Post Akut Dönem SKY'li Türk Hastalarda Kapsamlı ICF Çekirdek Seti Geçerliliği, Tıpta Uzmanlık Tezi
- 164.Traumatic spinal cord injury Christopher S. Ahuja, Jefferson R. Wilson, Satoshi Nori, Mark R. N. Kotter, Claudia Druschel, Armin Curt and Michael G. Fehlings
- 165.Tugcu I, Tok F, Yilmaz B, Goktepe AS, Alaca R, Yazicioglu K, Möhür, H. Epidemiologic data of the patients with spinal cord injury: seven years' experience of a single center. Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg. 2011;17:533-8.

166. Couris CM, Guilcher SJ, Munce SE, Fung K, Craven BC, Verrier M, Jaglal SB. Characteristics of adults with incident traumatic spinal cord injury in Ontario, Canada. *Spinal Cord*. 2010;48:39-44.
167. Erdoğan MÖ, Anlaş Demir S, Koşargelir M, Colak S, Öztürk E. Local differences in the epidemiology of traumatic spinal injuries. *Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg*. 2013;19:49-52.
168. Castelli WP, Anderson K, Wilson PW, Levy D. Lipids and risk of coronary heart disease The Framingham Study. *Ann Epidemiol* 1992; 2: 23–28.
169. Nam B-H, Kannel WB, D'Agostino RB. Search for an optimal atherogenic lipid risk profile from the Framingham Study. *Am J Cardiol* 2006; 97: 372–375. Lung function, DM and hypertension in SCI patients BF Köseoğlu et al *Spinal Cord*
170. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo P et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. *N Engl J Med* 1987; 317: 1237–1245.
171. Bauman W, Spungen A. Risk assessment for coronary heart disease in a veteran population with spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2007; 12: 35–53.
172. Bauman W, Spungen A. Coronary heart disease in individuals with spinal cord injury: assessment of risk factors. *Spinal Cord* 2008; 46: 466–476.
173. Warburton DE, Sproule S, Krassioukov A & Eng JJ. Cardiovascular health and exercise following spinal cord injury. In: Eng JJ, Teasell RW, Miller WC, Wolfe DL, Townson AF, Hsieh JTC (eds). *Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Version 2.0. ICORD, Vancouver, 2006; pp 7.1–7.34.*
174. Nash MS, Mendez AJ. A guideline-driven assessment of need for cardiovascular disease risk intervention in persons with chronic paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88:751–757.
175. Vichiansiri R, Saengsuwan J, Manimmanakorn N, Patpiya S, Preeda A, Samerduen K et al. The prevalence of dyslipidemia in patients with spinal cord lesion in Thailand. *Cholesterol* 2012; 2012: 847462.
176. P. Libby, “Managing the risk of atherosclerosis: the role of high-density lipoprotein,” *American Journal of Cardiology*, vol.88, no. 12, pp. 3N–8N, 2001.

177. Law MR, Thompson SG, Wald NJ. Assessing possible hazards of reducing serum cholesterol. *BMJ* 1994;308:373-9.
178. Y. Hata and K. Nakajima, "Life-style and serum lipids and lipoproteins," *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, vol. 7, no. 4, pp. 177–197, 2000.
179. Mahley RW et al. Turkish Heart Study: lipids, lipoproteins, and apolipoproteins. *J Lipid Res* 1995; 36: 839 ± 861.
180. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: WHO report. Report of a WHO/IDF consultation, pp 1-50, 2006.
181. Qiao Q, Jousilahti P, Eriksson J, Tuomilehto J. Predictive properties of impaired glucose tolerance for cardiovascular risk are not explained by the development of overt diabetes during follow-up. *Diabetes Care* 2003; 26: 2910–2914.
182. Law MR, Wald NJ, Wu T, Hackshaw A, Bailey A. Systematic underestimation of association between serum cholesterol concentration and ischaemic heart disease in observational studies: data from the BUPA study. *BMJ* 1994;308:363-6.
183. McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT, Oalmann MC, Strong JP, for the PDAY Research Group. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:95-106.
184. Bauman WA, Spungen AM. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. *Metabolism* 1994;43(6):749–56.
185. Lee MY, Myers J, Hayes A, et al. C-reactive protein, metabolic syndrome, and insulin resistance in individuals with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2005;28:20–5.
186. Elder CP, Apple DF, Bickel CS. Intramuscular fat and glucose tolerance after spinal cord injury—a cross-sectional study. *Spinal Cord* 2004;42:711–6.
187. Duckworth WC, Solomon SS, Jallepalli P, et al. Glucose intolerance due to insulin resistance in patients with spinal cord injuries. *Diabetes* 1980;29:906–10.

188. Banerjea R, Sambamoorthi U, Weaver F, et al. Risk of stroke, heart attack, and diabetes complications among veterans in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:1448–53.
189. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003; 107: 499–511.
190. Gater DRJ. Obesity after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2007; 18: 333–351.
191. Jones LM, Goulding A, Gerrard DF. DEXA: a practical and accurate tool to demonstrate total and regional bone loss, lean tissue loss and fat mass gain in paraplegia. *Spinal Cord* 1998;36:637–40.
192. Maki KC, Briones ER, Langbein WE, et al. Associations between serum lipids and indicators of adiposity in men with spinal cord injury. *Paraplegia* 1995;33:102–9.
193. Weaver FM, Collins EG, Kurichi J, et al. Prevalence of obesity and high blood pressure in veterans with spinal cord injuries and disorders. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86:22–9.
194. Bauman WA, Adkins RH, Spungen AM, et al. The effect of residual neurological deficit on oral glucose tolerance in persons with chronic spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:765–71.
195. Lohman T, Going S. Assessment of body composition and energy balance. In: Lamb D, Murray R (eds). *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*. Cooper Publishing Group: Caramel, 1998, pp 61–105.
196. A. J. Dallmeijer, M. T. E. Hopman, and L. H. V. van derWoude, “Lipid, lipoprotein, and apolipoprotein profiles in active and sedentary men with tetraplegia,” *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 78, no. 11, pp. 1173–1176, 1997.
197. LaPorte RE, Brenes G, Dearwater S, et al. HDL cholesterol across a spectrum of physical activity from quadriplegia to marathon running. *Lancet* 1983;1:1212-3.

198. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106:286-8.
199. Smith JK, Dykes R, Douglas JE, Krishnaswamy G, Berk S. Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *JAMA* 1999;281:1722-7.
200. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:973-9.
201. Taaffe DR, Harris TB, Ferrucci L, Rowe J, Seeman TE. Cross-sectional and prospective relationships of interleukin-6 and C-reactive protein with physical performance in elderly persons: MacArthur studies of successful aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55:M709-15.
202. Rimmer JH, Riley BB, Rubin SM. A new measure for assessing the physical activity behaviors of persons with disabilities and chronic health conditions: the physical activity and disability survey. *Am J Health Promot* 2001;16:34-45.
203. Fitness, Inflammation, and the Metabolic Syndrome in Men With Paraplegia
Patricia J. Manns, PhD, Jeffrey A. McCubbin, PhD, Daniel P. Williams, PhD
204. Circulating Levels of Markers of Inflammation and Endothelial Activation are Increased in Men with Chronic Spinal Cord Injury
Tzung-Dau Wang,¹ Yen-Ho Wang,² Tien-Shang Huang,^{1*} Ta-Chen Su,³ Shin-Liang Pan,² Ssu-Yuan Chen²
205. Almenoff PL, Spungen AM, Lesser M, et al. Pulmonary function survey in spinal cord injury: influences of smoking and level and completeness of injury. *Lung* 1995;173:297-306.
206. Linn WS, Spungen AM, Gong H, et al. Smoking and obstructive lung dysfunction in persons with chronic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2003;26: 28-35.
207. Stepp EL, Brown R, Tun CG, et al. Determinants of lung volumes in chronic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:1499-506.
208. Gelis A, Dupeyron A, Legros P, et al. Pressure ulcer risk factors in persons with spinal cord injury part 2: the chronic stage. *Spinal Cord* 2009:1-11.
209. Smith BM, LaVela SL, Weaver FM. Health-related quality of life for veterans with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008;46:507-12.

210. Ashen MD, Blumenthal RS. Low HDL cholesterol levels. *N Engl J Med* 2005;353: 1252–60.
211. Zedler BK, Kinser R, Oey J, et al. Biomarkers of exposure and potential harm in adult smokers of 3-7 mg tar yield (Federal Trade Commission) cigarettes and in adult nonsmokers. *Biomarkers*. 006;11:201–220.
212. Nilsson P, Lungren H, Soderstrom M, et al. Effects of smoking cessation on insulin and cardiovascular risk factors—a controlled study of 4 months duration. *J Intern Med*. 1996; 240:189–194.
213. Grimm DR, Almenoff PL, Bauman WA, DeMeersman RE. Baroreceptor sensitivity response to phase IV of the valsalva maneuver in spinal cord injury. *Clin Autonomic Res*. 1998;8:111–118.
214. Trimarco B, Volpe M, Ricciardelli B, et al. Valsalva maneuver in the assessment of baroreflex responsiveness in borderline hypertensives. *Cardiology*. 1983;70:4–14.
215. Orenczuk S, Mehta S, Teasell R. Depression Following Spinal Cord Injury. *Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Version 5.0*.
216. Williams, R. and A. Murray, Prevalence of depression after spinal cord injury: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*, 2015. 96(1): p. 133-40.
217. Savaş S. *Turkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2011;4(2):18-22.
218. Durlanık G, Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Nörolojik Değerlendirme. *Turkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2011;4(2):23-7.
219. Hussain A, Qureshi AZ, Ayaz SB, Rathore FA. Framingham Risk Scores for coronary heart disease in a cohort of Saudi Arabian men and women with spinal cord injury. *Acta Neurologica Belgica* 2016; 116, 179–184.
220. Slack J. Risks of ischaemic heart-disease in familial hyperlipoproteinaemic states. *Lancet* 1969;2:1380-2.
221. Krum H, Howes LG, Brown DJ, Ungar G, Moore P, McNeil JJ et al. Risk factors for cardiovascular disease in chronic spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1992; 30: 381–388.
222. Omurilik yaralanması olan hastaların epidemiyolojik verileri: Tek merkezin yedi yıllık deneyimi İlknur TUĞCU, Fatih TOK, Bilge YILMAZ, Ahmet S GÖKTEPE, Rıdvan ALACA, Kamil YAZICIOĞLU, Haydar MÖHÜR

EK 2: FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ (FİM)

FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ (FİM)				
DÜZEYLER	7 Tam Bağımsız - Hiçbir yardıma gerek duymadan belirli bir aktiviteyi gereken zamanda, cihazsız olarak ve emniyetli şekilde yapar	YARDIMCI YOK		
	6 Modifiye bağımsız - Bir aktiviteyi yardımcı bir cihaz yada uzun sürede modifikasyona gerek duyarak emniyetsiz bir şekilde yapar			
	Modifiye Bağımlılık		YARDIMCI VAR	
	5 Gözetim - Fiziksel yardım almadan sözel yardım ile aktiviteyi tamamlar (% 100)			
	4 Minimal yardım - Hafif bir fiziksel temas dışında yardıma ihtiyacı yoktur. Aktivite için gereken eforun en az % 75'ini harcar			
	3 Orta derecede yardım - Aktivite için gerekli eforun % 50 – 75'ini harcar			
	Tam bağımlılık			
2 Maksimal yardım - Gereken eforun % 25 – 50'sini harcar				
1 Tam yardım - Gereken eforun % 0 – 25'ini harcar	YATIŞ (.....)		ÇIKIŞ (.....)	İZLEM (.....)
Kendine Bakım	A Beslenme			
	B Kendine çeki düzen verme			
	C Banyo yapma			
	D Giyinme – vücut üst kısmı			
	E Giyinme – vücut alt kısmı			
	F Tuvalet kullanımı			
Sfinkter Kontrolü	G Mesane kontrolü			
	H Barsak kontrolü			
Transferler	I Yatak, sandalye, tekerlekli sandalye			
	J Tuvalet			
	K Küvet, duş			
Hareket	L Yürüme / Tekerlekli sandalye W: Yürüme C: Tekerlekli Sandalye B: Her ikisi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	M Merdiven			
MOTOR SKOR ALT TOPLAMI				
İletişim	N Anlama A:İşitsel V:Görsel B:Her ikisi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	O İfade etme V: Sesli C: Sessiz B:Her ikisi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sosyal Algı	P Sosyal etkileşim			
	Q Problem çözme			
	R Bellek			
KOGNİTİF SKOR ALT TOPLAMI				
TOTAL FİM SKORU				
Not: Boşluk bırakmayınız. Hasta risk nedeniyle test edilemiyorsa 1 puan olarak skorlayınız.				

* Bu form 1. Tıbbi Rehabilitasyon Sempozyumu,
Kurs Düzenleme Kurulu tarafından hazırlanmıştır. Ankara 2006

EK3: SICKNESS IMPACT PROFILE-68 (SIP-68)

1/6 SOMATİK OTONOMİ (SA)		
1. Tekerlekli iskemle ile dolaşıyorum	(0.73)	
2. Yalnızca başkasının yardımı ile giyinebiliyorum	(0.70)	
3. Kendi başıma yatağa geçemiyorum ve yataktan kalkamıyorum, ancak başkasının yardımı veya mekanik yardım ile bunu başarabiliyorum	(0.67)	
4. Yalnızca başkasının yardımı ile ayakta durabiliyorum	(0.65)	
5. Düğme fermuar ve ayakkabı bağcıklarını bağlarken başkasının yardımı gerekiyor	(0.63)	
6. Hiç yürüyemiyorum	(0.57)	
7. Merdivenleri hiç kullanmıyorum	(0.57)	
8. Zor hareketleri yardımla yapabiliyorum (arabaya inip binmek, küvete girip çıkmak gibi)	(0.53)	
9. Tek başıma banyo yapamıyorum, başkasının yardımı gerekiyor	(0.49)	
10. Tek başıma hiç banyo yapamıyorum, başkasının beni yıkaması gerekiyor	(0.48)	
11. İdrarımı tutamıyorum	(0.47)	
12. Hareketlerimde çok sakarım	(0.45)	
13. Büyük abdestimi tutamıyorum	(0.43)	
14. Başkasından yardım alarak yemek yiyebiliyorum	(0.43)	
15. Dengemi sağlayamıyorum	(0.42)	
16. Sürgüyü yardımla kullanabiliyorum	(0.41)	
17. Pozisyonumu sık sık değiştiriyorum	(0.40)	

2/6 MOBİLİTE KONTROLÜ (MC)		
1. Merdiven inip çıkmakta çok yavaşım. Her seferinde tek adım ve sık mola veriyorum	(0.68)	
2. Daha kısa mesafe yürüyebiliyorum. Sık mola veriyorum	(0.63)	
3. Daha yavaş yürüyorum	(0.60)	
4. Merdivenleri yalnızca mekanik destek olarak çıkabiliyorum (trabzan, baston vb.)	(0.59)	
5. Biraz zorlukla da olsa yürüyebiliyorum. (Örn; aksayarak, topallayarak vs.)	(0.57)	
6. Eğilirken, çömelirken mutlaka desteğe ihtiyacım oluyor	(0.56)	
7. Yokuş yukarı veya aşağı yürümüyorum	(0.49)	
8. Yataktan ve sandalyeden kalkarken mekanik desteğe ihtiyaç duyuyorum	(0.47)	
9. Kısa süreler ayakta kalabiliyorum	(0.45)	
10. Kendim giyinebiliyorum ancak çok yavaş	(0.44)	
11. El işlerinde zorlanıyorum	(0.44)	
12. Elimi,parmaklarımı zorlukla ve kısıtlı olarak hareket ettirebiliyorum	(0.44)	

3/6 PSİŞİK OTONOMİ VE İLETİŞİM (PAC)		
1. Problem çözmeye, plan yapma, karar verme ve yeni şeyler öğrenme de güçlük çekiyorum	(0.67)	
2. Düşünme ve konsantrasyon gerektiren aktivitelerde güçlük çekiyorum	(0.65)	
3. Söylenen şeyleri yaparken yavaş davranıyorum	(0.61)	
4. Normalden daha sık hata yapıyorum	(0.58)	
5. Bir konuya dikkatimi uzun süre veremiyorum	(0.57)	
6. Çok unutuyorum (Örn, az önce ne oldu, nesnelere nereye koydum, randevular vs.)	(0.56)	
7. Kafam karışık, aynı anda birden fazla eyleme kalkışıyorum	(0.49)	
8. Stres altındayken net konuşamıyorum	(0.47)	
9. Konuşmakta zorluk çekiyorum (Örn, Duraksıyorum, kelimeler birbirine karışıyor vs.)	(0.46)	
10. Başladığım şeyleri bitirmiyorum	(0.43)	
11. Yazmakta (elle veya klavye ile) zorlanıyorum	(0.41)	

4/6 SOSYAL DAVRANIŞ (SB)		
1. Seksüel aktivitem azaldı	(0.57)	
2. Arkadaşlarımı ziyaret sürelerimi azaltıyorum	(0.51)	
3. Daha az sıvı tüketiyorum	(0.51)	
4. Toplu aktivitelere daha az katılıyorum	(0.51)	
5. Diğer insanlarla daha az sosyal aktiviteye katılıyorum	(0.49)	
6. Eğlenmek amacıyla daha az dışarı çıkıyorum	(0.49)	
7. Kısa süreler için ev dışına çıkıyorum	(0.47)	
8. Normalden çok daha az yiyorum	(0.45)	
9. Evle ilgili ağır işler yapmıyorum	(0.44)	
10. Hobilerime ve boş zaman aktivitelere daha az zaman ayırıyorum	(0.43)	
11. Evle ilgili düzenli günlük işlerimi normalden daha az yapıyorum	(0.43)	
12. Boş zaman aktivitelere daha az zaman ayırıyorum (TV, oyun, okumak vs.)	(0.42)	

5/6 EMOSYONEL STABİLİTE (ES)		
1. Çevremdekilere kötü davranıyorum (Sert cevaplar, eleştiriler vs.)	(0.66)	
2. Aileme karşı kötü davranıyorum, kindarım	(0.62)	
3. Aileme karşı sıklıkla ani çıkışlarım oluyor (vurmak, bağırarak, nesne fırlatmak vs.)	(0.57)	
4. Kendime karşı acımasız davranıyorum (kötü konuşmak, küfür, suçlamak vs.)	(0.44)	
5. Aileme karşı her zamanki gibi şakalar yapmıyorum	(0.42)	
6. Çevremdekilerle daha az konuşuyorum	(0.42)	

6/6 MOBİLİTE ARALIĞI (MR)

1. Her zamanki kadar alışveriş yapmıyorum	(0.65)	
2. Şehir merkezine gitmiyorum	(0.64)	
3. Her zamanki kadar ev temizliği yapmıyorum	(0.58)	
4. Her zamanki kadar evle ilgili düzenli iş yapmıyorum	(0.57)	
5. Çoğunlukla evdeyim	(0.55)	
6. Her zamanki kadar çamaşır yıkamıyorum	(0.53)	
7. Arkadaşlarımı ziyaret için hiç dışarı çıkmıyorum	(0.52)	
8. Tüm zamanım tek binanın içinde geçiyor	(0.47)	
9. Kişisel ve evle ilgili işleri bıraktım (Örn, Faturalar, bankacılık, bütçe planı)	(0.45)	
10. Başkasının yardımı olmaksızın karanlık ve loş yerlere gitmiyorum	(0.44)	

EK 4: BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ (BDÖ)

- 1** (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.
(1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
(2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
(3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.
- 2** (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
(1) Gelecek için karamsarım.
(2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
(3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiç bir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3** (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.
(1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
(2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
(3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
- 4** (0) Her şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
(1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
(3) Her şeyden sıkılıyorum.
- 5** (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.
(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6** (0) Kendimden memnunum.
(1) Kendimden pek memnun değilim.
(2) Kendime kızgınım.
(3) Kendimden nefrete ediyorum.
- 7** (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
(1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğunu düşünmüyorum.
(2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
(3) Her şeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimde kabahat buluyorum.
- 8** (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncülerim yok.

- (1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
- (2) Kendimi öldürmek isterdim.
- (3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
- 9** (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
- (1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
- (2) Çoğu zaman ağlıyorum.
- (3) Eskiden ağlayabilirdim ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 10** (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkkın ve sinirli değilim.
- (1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.
- (2) Her şey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
- (3) Canımı sıkkan şeylere bile artık kızamıyorum.
- 11** (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
- (1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
- (2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
- (3) Artık çevremde hiç kimseyi istemiyorum.
- 12** (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
- (1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
- (2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
- (3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13** (0) Her zamankinden farklı görüdüğümü sanmıyorum.
- (1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.
- (2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
- (3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 14** (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.
- (1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
- (2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
- (3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15** (0) Uykum her zamanki gibi.
- (1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.
- (2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
- (3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.

- 16** (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
(1) Eskkiye oranla daha çabuk yoruluyorum.
(2) Her Şey beni yoruyor.
(3) Kendimi hiçbir Şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17** (0) İŐtahım her zamanki gibi.
(1) Eskisinden daha iŐtahsızım.
(2) İŐtahım çok azaldı.
(3) Hiçbir Şey yiyemiyorum.
- 18** (0) Son zamanlarda zayıflamadım.
(1) Zayıflamaya alıŐmadıėım halde en az 2 Kg verdim.
(2) Zayıflamaya alıŐmadıėım halde en az 4 Kg verdim.
(3) Zayıflamaya alıŐmadıėım halde en az 6 Kg verdim.
- 19** (0) Sağlığımla ilgili kaygılarım yok.
(1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi Őikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
(2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafamı başka Şeylere vermekte zorlanıyorum.
(3) Saėlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, baŐka hiçbir Őey dūŐünemiyorum.
- 20** (0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.
(1) Eskisine oranla sekse ilgim az.
(2) Cinsel iŐteėim çok azaldı.
(3) Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21** (0) Cezalandırılması gereken Şeyler yapığımı sanmıyorum.
(1) Yaptıklarımın dolaylı cezalandırılabilceğimi dūŐünüyorum.
(2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.
(3) Sanki cezamı bulmuŐum gibi geliyor.

Toplam BECK-D skoru:.....

EK 5: FONKSİYONEL AMBULASYON SINIFLAMASI

EVRE		
0	Non-Fonksiyonel	Hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir veya paralel bar dışında güvenle ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon veya fiziksel yardımına ihtiyaç duyar
1	2.Seviye Bağımlı	Hasta düz zeminlerde yürürken 1 kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek sürekli ve vücut ağırlığının taşınmasının yanısıra dengenin sürdürülmesi ve/veya koordinasyonu asiste etmek için gereklidir.
2	1.Seviye Bağımlı	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazlasına ihtiyaç duymaz. Manuel destek denge ve koordinasyonu asiste etmek için uygulanan sürekli veya aralıklı hafif dokunmayı içerir
3	Gözetim Bağımlı	Hasta başka birinin manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde fiziksel olarak yürüyebilir durumdadır ancak zayıf değerlendirme becerisi, tartışmalı kardiyak durum veya kalıbın tamamlanması için sözel yönlendirmeye gereksinim varlığında güvenlik açısından başka bir kişinin yol göstermesine ihtiyaç duyar.
4	Düz Zeminde Bağımsız	Hasta düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak aşağıdakilerden biri ile karşılaştığında süpervizyon veya fiziksel yardıma ihtiyaç duyar: 7'den fazla basamaklı merdiven, 30 dereceden fazla eğim, çimen, çakıl, gevşek toprak, kar, buz
5	Bağımsız	Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir.