

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**İNME SONRASI GELİŞEN AYAK BİLEĞİ PLANTAR FLEKSÖR
SPASTİSİTESİNDE EKSTRAKORPOREAL ŞOK DALGA
TEDAVİSİNİN (ESWT) ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Şerife YOLDAŞ ASLAN

**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Şehim KUTLAY**

ANKARA - 2018

KABUL ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

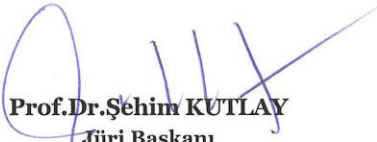
ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : DR.ŞERİFE YOLDAŞ ASLAN	Sınav tarihi: 08.06.2018
Anabilim/Bilim Dalı : FTR ANABİLİM DALI	
Tez Danışmanı : PROF.DR.ŞEHİM KUTLAY	

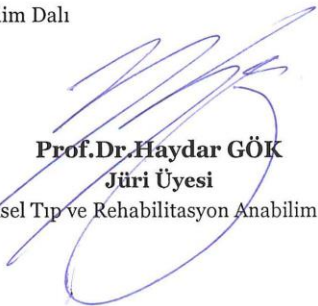
II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: İnme Sonrası Gelişen Ayak Bileği Plantar Fleksör Spastitesinde Ekstrakorporeal Sok Dalga Tedavisinin (ESWT) Etkisinin Değerlendirilmesi	
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☐ 1 ☒ 2 ☐ 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
☒ Kabulüne	
☐ Reddine	
☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	


Prof. Dr. Şehim KUTLAY
Jüri Başkanı
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı


Prof. Dr. Murat ERSÖZ
Jüri Üyesi
Ankara Yıldırım Beyazıt Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı


Prof. Dr. Haydar GÖK
Jüri Üyesi
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan sayın hocalarım Prof. Dr. Ayşe Peyman Yalçın, Prof. Dr. Safiye Tuncer, Prof. Dr. Ayşe A. Küçükdeveci, Prof. Dr. Şehim Kutlay, Prof. Dr. Şebnem Ataman, Prof. Dr. Yeşim Kurtaiş Aytür, Prof. Dr. Haydar Gök, Prof. Dr. Birkan Sonel Tur, Doç. Dr. Ayşe Bölükbaşı, Uzm. Dr. Aysun Genç, Uzm. Dr. Seçilay Güneş ve emekli olan değerli hocalarım Prof. Dr. Mesut Birol Atay, Doç. Dr. Nurben Süldür, Prof. Dr. Gülay Dinçer ve Prof. Dr. Recep Bülent Seçkin'e verdikleri emek ve katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimin ve tez çalışmamın her aşamasında değerli yardım ve desteklerini esirgemeyen, bana yol gösteren, her konuda yakın ilgi ve yardımını gördüğüm, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk ve onur duyduğum saygıdeğer tez sorumlusu hocam Prof. Dr. Şehim Kutlay'a ayrıca teşekkürlerimi sunuyorum.

Tezimin ultrason görüntüleme aşamasında yardımını esirgemeyen Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi sayın Doç. Dr. Ebru Düşünceli Atman ve tezimin istatistiksel analiz aşamasında büyük emeği geçen sayın Prof. Dr. Atilla Halil Elhan hocama da teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, her zaman ve her konuda destek aldığım, pekçok şey paylaştığım sevgili asistan arkadaşlarıma, beraber uyum içinde çalıştığımız tüm klinik hemşire, fizyoterapist ve klinik personeline teşekkürlerimi sunuyorum. Tez çalışmamdaki katkılarından dolayı fizyoterapist Hüseyin Kudret'e ayrıca teşekkür ederim.

Her zaman, her koşulda yanımda olan, bana her konuda destek veren, emeklerini asla ödeyemeyeceğim sevgili annem Şeküre Yoldaş ve babam Orhan Yoldaş'a; sevgisini, anlayışını ve desteğini benden hiç esirgemeyen biricik eşim Turgay Aslan'a ve varlığıyla bana güç veren canım oğlum Umut Barış'a sonsuz teşekkürler.

Dr. Şerife YOLDAŞ ASLAN

ANKARA, 2018

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL ONAY	i
ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. İnme Tanımı.....	3
2.2. Epidemiyoloji.....	3
2.3. İnmede Risk Faktörleri	5
2.4. Patofizyoloji ve İnme Sınıflaması.....	5
2.4.1. Geçici (Transiyen) İskemik Atak (TİA)	5
2.4.2. İskemik İnme	6
2.4.2.1. Serebral Tromboz	6
2.4.2.2. Serebral Emboli	6
2.4.2.3. Laküner İnme	7
2.4.3. Hemorajik İnme	7
2.4.3.1. İntraserebral Hemoraji	7
2.4.3.2. Subaraknoid Kanama	7
2.5. Anatomi ve Lezyon Lokalizasyonları / Fokal İnme Sendromları.....	8
2.5.1. İnternal Karotid Arter Sendromu	9
2.5.2. Orta Serebral Arter Sendromları.....	10
2.5.3. Ön Serebral Arter Sendromları	10
2.5.4. Arka Serebral Arter Sendromları	11
2.5.5. Vertebrobaziller Sendromlar.....	11
2.6. İnme İle İlişkili Bozukluklar	12
2.6.1. Mental ve Zihinsel Fonksiyon Bozuklukları	12
2.6.2. Konuşma ve Lisan Bozuklukları.....	12

2.6.4. Duyusal Bozukluklar	13
2.7. Akut İnmede Tedavi ve Rehabilitasyon.....	13
2.8. İnme Sonrası İyileşme	15
2.9. İnme Sonrası Komorbid Durumlar ve Komplikasyonlar.....	18
2.10. Spastisite	19
2.10.1. Spastisite Tanımı ve Patofizyolojisi	19
2.10.2. İnmede Spastisite	23
2.10.3. Spastisitenin Değerlendirilmesi	24
2.10.4. Spastisite Tedavisi	28
2.10.4.1. Farmakolojik Tedavi.....	29
2.10.4.2. Non Farmakolojik Tedavi.....	30
2.10.5. Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi (ESWT) ve Spastisite Tedavisinde Kullanımı.....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
3.1. Hastalar	38
3.2. Randomizasyon ve Gizlilik.....	39
3.3. Körleme	39
3.4. Tedavi Protokolü.....	40
3.5. Değerlendirme Yöntemleri	43
3.5.1. Brunnstrom Motor Evreleme	43
3.5.2. Modifiye Ashworth Skalası	43
3.5.3. Tardieu Skalası	44
3.5.4. Klonus Skoru	46
3.5.5. Eklem Hareket Açıklığı Ölçümü	46
3.5.6. 6 Metre Yürüme Zamanı.....	46
3.5.7. Barthel İndeksi.....	46
3.5.8. Ultrason Elastografi	47
3.6. İstatistiksel Analiz.....	51
4. BULGULAR ve SONUÇLAR	52
5. TARTIŞMA.....	71
6. SONUÇLAR.....	83
ÖZET.....	84

SUMMARY	86
KAYNAKLAR	88
EKLER.....	97
Ek-1: Hasta Takip Formu.....	97
Ek-2: Barthel İndeksi	99
Ek-3: Brunnstrom Alt Ekstremit Motor Evrelemesi	101
Ek-4: Tardieu Skalası.....	102



KISALTMALAR

ABPF	: Ayak bileği plantar fleksör
AV	: Arteriovenöz
cm	: Santimetre
DM	: Diabetes mellitus
DRT	: Dorsal retikülospinal traktus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DTR	: Derin tendon refleksi
DVT	: Derin ven trombozu
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
ESWT	: Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi
f ESWT	: Fokal ekstrakorporeal şok dalga tedavisi
FES	: Fonksiyonel elektrik stimölasyonu
GTO	: Golgi tendon organı
HT	: Hipertansiyon
Hz	: Hertz
KS	: Klonus Skoru
MAS	: Modifiye Ashworth Skalası
mj	: Milijoule
mm²	: Milimetrekare
NO	: Nitrik oksit
r ESWT	: Radyal ekstrakorporeal şok dalga tedavisi
ROI	: Reigon of interest
SSS	: Santral sinir sistemi
SVO	: Serebrovasküler olay
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimölasyonu
TİA	: Geçici (Transiyen) İskemik Atak
UE	: Ultrason elastografi
US	: Ultrason
ÜMN	: Üst motor nöron
6myz	: 6 metre yürüme zamanı

TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa No:
Tablo 2.1. İnme sonrası sinerji modelleri	17
Tablo 2.2. Brunnstrom motor evreleri	18
Tablo 2.3. Ashworth Skalası.....	25
Tablo 2.4. Modifiye Ashworth Skalası.....	25
Tablo 3.1. Tardieu spastisite derecesi (Y)	45
Tablo 3.2. Klonus Skoru.....	46
Tablo 4.1. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri.....	56
Tablo 4.2. Tedavi ile MAS skorunun tedavi gruplarında değişimi	58
Tablo 4.3. MAS skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması	58
Tablo 4.4. Tedavi ile Tardieu X skorunun tedavi gruplarında değişimi.....	60
Tablo 4.5. Tardieu X skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması	60
Tablo 4.6. Tedavi ile Tardieu Y skorunun tedavi gruplarında değişimi.....	62
Tablo 4.7. Tardieu Y skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması	62
Tablo 4.8. Tedavi ile Klonus skorunun tedavi gruplarında değişimi	63
Tablo 4.9. Klonus skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması	63
Tablo 4.10. Tedavi ile Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skorlarının tedavi gruplarında değişimi.....	64
Tablo 4.11. Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skorlarındaki artış açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması.....	65
Tablo 4.12. Tedavi ile eklem hareket açıklığı ölçümünün tedavi gruplarında değişimi	65
Tablo 4.13. Eklem hareket açıklığındaki değişim açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması.....	66
Tablo 4.14. Tedavi ile 6 metre yürüme zamanının tedavi gruplarında değişimi	67

Tablo 4.15. 6 metre yürüme zamanındaki değişim açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması.....	67
Tablo 4.16. Tedavi ile Barthel indeksinin tedavi gruplarında değişimi	68
Tablo 4.17. Barthel indeksindeki değişim açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması	68
Tablo 4.18. Tedavi ile Us Strain indeksinin tedavi gruplarında değişimi	69
Tablo 4.19. Us Strain indeksindeki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması	70



ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 2.1.	Willis poligonu ve beyin damarları	9
Şekil 2.2.	Spastisitede nöral ve biyomekanik komponentlerin etkileşim modeli.....	23
Şekil 2.3.	Şok Dalgalarının Fiziksel Özellikleri	34
Şekil 2.4.	Radyal ESWT şok dalga yayılımı, Fokal ESWT şok dalga yayılımı.....	36
Şekil 2.5.	Fokal –Radyal şok dalga yayılımı	36
Şekil 3.1.	ESWT uygulama protokolü.....	41
Şekil 3.2.	Gastroknemius medial ve lateral başlarının hasta üzerinde çizimi.....	41
Şekil 3.3.	Gastroknemius medial baş ESWT uygulaması	41
Şekil 3.4.	Gastroknemius lateral baş ESWT uygulaması	41
Şekil 3.5.	Gastroknemius lateral baş sham ESWT uygulaması.....	42
Şekil 3.6.	Gastroknemius medial baş sham ESWT uygulaması.....	42
Şekil 3.7.	Tardieu spastisite derecesi ve açı skoru ölçümü	45
Şekil 3.8.	Elastografi renk skalasındaki sertlik derecelendirmesi	47
Şekil 3.9.	Tedavi öncesi, sonrası ve 4. hafta elastografi görüntüleri (ESWT grubu)	48
Şekil 3.10.	Tedavi öncesi, sonrası ve 4. hafta elastografi görüntüleri (Sham ESWT grubu)	49
Şekil 3.11.	Tedavi öncesi, sonrası ve 4. hafta elastografi görüntüleri (Kontrol grubu)	50
Şekil 4.1.	Çalışmanın akış şeması	53
Şekil 4.2.	Modifiye Ashworth Skorunun tedavi gruplarında değişimi.....	59
Şekil 4.3.	Tedavi ile Tardieu X skorunun tedavi gruplarında değişimi.....	61
Şekil 4.4.	Tedavi ile Us Strain indeksinin tedavi gruplarında değişimi	70

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, toplumda kalp hastalıklarından sonra en sık görülen ikinci ölüm nedeni olup, hayatta kalan kişilerde sakatlık ve özürlülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur (1, 2). İnme sonrasında birçok sorun ve komplikasyon ortaya çıkabilir ve bu komplikasyonlar hastanın rehabilitasyon sürecini, sonuçlarını ve hastanın yaşamını etkileyebilir.

Spastisite inme sonrası yaygın olarak gözlenen ve rehabilitasyon programı sırasında hastanın fonksiyonel iyileşmesini etkileyen önemli sorunlardan biridir (3). Değişen oranlar verilmekle beraber inme sonrası spastisite prevalansı %30 olarak bildirilmiştir (4). Spastisite ağrı, eklem hareket açıklığında (EHA) azalma ve postural bozukluklar gibi klinik sonuçlara neden olarak hastanın aktivite ve katılımını, yaşam kalitesini etkileyebilir. Bu nedenle spastisitenin uygun şekilde tedavi edilmesi gerekmektedir (5). Spastisite tedavisinde ilk basamak ve olmazsa olmaz yaklaşım pozisyonlama ve spastisiteye yönelik uygun egzersiz programlarını içeren rehabilitasyon yöntemleridir. İkinci basamak olarak oral antispastik ilaçlar, fenol, alkol ve botulinum toksin enjeksiyonu ile nöromusküler blokaj, intratekal baklofen uygulaması ve cerrahi işlemler uygulanmaktadır (6, 7). Uygulanan çeşitli yöntemler olmasına rağmen spastisitenin bazı hastalarda kontrol altına alınamaması, oral tedavilerinin yan etkileri ve lokal girişimsel işlemlerdeki invazivlik, yeni non-invaziv tedavi yöntemlerinin araştırılması gereğini doğurmuştur. Non-invaziv yöntemler içinde ultrason, fonksiyonel elektrik stimülasyonu (FES), transkutanöz elektrik stimülasyonu (TENS) spastisite tedavisinde kullanılmaktadır.

Spastisite, tonik germe reflekslerindeki (kas tonusundaki) hıza bağlı artışla karakterize motor bir bozukluk ve germe refleksinin aşırı uyarılması sonucu tendon cevabının arttığı bir üst motor sendromu pozitif bulgusudur (8). Spastisiteye yol açan primer lezyon santral sinir sisteminde olduğu için birçok çalışma spastisitenin sebebi olarak aşırı artmış spinal eksitabilite gibi nöral mekanizmalar üzerinde durmuştur. Spinal reflekslerdeki hipereksitabilite spastisiteye ve spastik hipertoniye sebep olmaktadır. Ancak bu spastisitenin tek olası mekanizması değildir ve artmış kas tonusunu açıklamada yetersizdir. Ayrıca spastisitenin kasta fibrosis aracılığı ile

yarattığı yapısal ve mekanik değişimler de klinik tabloda yer alan eklem sertliğindeki artışa katkı sağlamaktadır. Spastisite tedavisindeki yeni yöntem arayışlarında kasta ortaya çıkan fizyopatolojik değişimlerin de değerlendirilmesi önerilmektedir (9, 10).

Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT) yüksek şiddetli basınç dalgalarının vücuda uygulanmasına yönelik bir tedavi yöntemidir. Günümüzde plantar fasiit, lateral epikondilit, omuz kalsifik tendiniti, miyofasyal ağrı sendromu gibi kas problemlerinin tedavisinde kullanılmaktadır. Şok dalgaları fokal veya radyal olabilir. Radyal ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (r ESWT) son yıllarda geliştirilen şok dalga tedavisinin kolay ve etkili bir uygulama şeklidir. Dalgalar radyal olarak yayılır, daha düşük penetrasyona ve kısıtlı biyolojik etkiye sahiptir. Fokal ESWT (f ESWT) odaklanma yoluyla derin dokulara inip tek bir noktaya yoğunlaşırken, radyal dalgalar tek bir noktaya odaklanmadığından geniş vücut bölgelerinin tedavisinde kolaylıkla kullanılır (11-13).

ESWT son yıllarda spastisite tedavisinde yeni bir yaklaşım olarak denenmektedir. Literatürde yapılan sınırlı sayıdaki çalışmada f ESWT'nin spastisite üzerine etkili olduğu gösterilmiştir. Spastisite üzerine r ESWT'nin etkisini araştıran çalışma sayısı ise çok sınırlıdır ve antispastik tedavi amacıyla kullanılan hem fokal hem de radyal ESWT'nin standart doz, süre ve seans sayısı henüz tam olarak belirlenmemiştir.

Randomize tek-kör placebo kontrollü olarak planlanan bu çalışma, r ESWT'nin inme sonrası alt ekstremité ayak bileği plantar fleksör (ABPF) kas spastisitesi üzerine etkisini ve bu etkinin kasın fibroelastik özellikleri ile olan ilişkisini ortaya koymak amacıyla planlanmıştır. Çalışmanın primer sonlanım noktası ESWT ile hastaların spastisite şiddetinde azalma tespit edilmesidir. Hedeflenen; uygulanan tedavi ile Modifiye Ashworth Skalası (MAS)'a göre hastaların spastisite skorlamasında en az 1 birimlik düşüş sağlanmasıdır. Çalışmanın sekonder sonlanım noktası ise, ESWT ile ultrason elastografi (UE) ile değerlendirilen kasın elastik komponentlerinde düzelme ve doku sertliğinde azalma sağlanmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnme Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından inme ‘‘vasküler kaynak dışında görünen nedeni olmayan, 24 saatten uzun süren veya ölüme yol açan, hızlı gelişen, fokal beyin hasarı semptom ve bulguları ile karakterize bir tablo’’ olarak tanımlanmaktadır (14). Diğer bir tanımla inme, beyin kan damarlarının tıkanması veya rüptüründen kaynaklanan travmatik olmayan beyin hasarının yol açtığı, motor kontrol kaybı, duyu bozuklukları, denge bozukluğu, konuşma ve kognitif fonksiyon kaybı veya komayla karakterize, aniden ortaya çıkan klinik tablolar bütünüdür (15). Travmatik beyin hasarı, ensefalit, apse, beyin tümörü, demiyelinizan lezyonlar gibi başka fokal beyin hasarı sebepleri de inme benzeri semptomlar oluşturabilir, ancak bu patolojiler tarif edilen inme tanımına girmez (16). İnme, vasküler tıkanma sonucu oluşan iskemik ve beyin parankiminde kanama sonucu oluşan hemorajik olmak üzere iki gruba ayrılır. Serebrovasküler olay (SVO) terimi çoğu zaman inme ile eş anlamlı kullanılsa da günümüzde inme ile birlikte serebral infarkt, serebral hemoraji gibi patolojik tanıların da belirtilmesi tercih edilmektedir (2).

2.2. Epidemiyoloji

İnme önlenabilir olması ve tedavide kaydedilen ilerlemelere rağmen yüksek orandaki sıklık ve mortalitesi ile toplumun büyük bir kesimini etkileyen ve hayatta kalan kişilerde özürlülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur (14). Erişkin nörolojik hastalıkları arasında sıklık ve önem açısından ilk sırada yer almaktadır (2).Tüm dünyada ölüme neden olan hastalıklar arasında kardiyovasküler hastalıkların arkasından ikinci sırada yer alır (1). Türkiye’de de dünyada olduğu gibi iskemik kalp hastalıkları ve inme ilk iki ölüm nedenidir. Türkiye’de inme toplam ölümlerin %15’ini oluşturmaktadır (14).

İnme epidemiyolojisini incelemeye en güvenilir verilerden biri olan insidans, toplumda bir yıl içinde ortaya çıkan yeni olgu sayısı olarak tanımlanabilir. İnme insidansı 55 yaşından sonra her dekatta ikiye katlanacak şekilde yaşla birlikte hızla artar ve inme vakalarının büyük bir kısmı 65 yaş ve üzerinde görülebilir (17).

DSÖ'ye göre inme insidansı, ülkelere göre değişmekle birlikte 100.000'de 200 olarak raporlanmıştır (2). Yaş aralıklarına göre bakıldığında ise, 35-44 yaş arasında inme insidansı yıllık 30-120/100000 iken; 65-74 yaş arası inme insidansı yıllık 670-970/100000 olarak bildirilmiştir (17). 45 yaş altı genç inme insidansı 100.000'de 7-15 arasında değişmekte, 35 yaş altında ise 100.000'de 10'dan azdır (18). İnme, çocuklarda erişkinlere oranla oldukça düşük oranda görülmektedir, yıllık insidansı ortalama 2,5/100000 olarak bildirilmiştir ve yaklaşık %50-75'i serebral hemorajiye sekonderdir (17). 55-84 yaş arası inmeli hastalarda erkek/kadın oranı 1'den fazla iken, ≥ 85 yaş da bu oran 0.76'ya düşmekte yani kadınlarda 85 yaş sonrasında daha sık görülmektedir (19). Ülkemizdeki inme insidansı verilerine bakıldığında, 2004 yılına ait Ulusal Hastalık Yüğü-Maliyet Etkililik (UHY-ME) çalışmasına göre serebrovasküler hastalık insidansı Türkiye'de toplamda 69,6/100.000, kadınlarda 72,1/100.000 ve erkeklerde 67,1/100.000'dir (20).

Dünya genelinde yılda ortalama 10 milyon kişi inme geçirmekte, bu hastaların yaklaşık 5 milyonu kaybedilmekte, yaşayan hastaların 5 milyonunda ise ciddi özürölük gelişmektedir (21). İnme geçiren hastaların yaklaşık %80'i üst ekstremitte motor fonksiyonunda ciddi kısıtlanmadan ve etkilenen üst ekstremitteyi günlük hayatta kullanamamaktan yakınmaktadır (22). İnmenin dünya genelinde tüm ölüm vakalarının %11,9'undan sorumlu olduğu tahmin edilmektedir (14). İlk inme sonrası 5 yıl içinde mortalite %32-58 arasındadır ve bu oran yaş, cinsiyet, ırka bağılı olarak değişir (23). Akut inmeye bağılı ölümlerin çoğı ilk 30 gün içinde gerçekleşmektedir. İskemik inmeli hastaların %8-%17'sinde, hemorajik inmeli hastaların %37- %38'inde ölüm olaydan sonra 30 gün içinde gerçekleşir (19).

İnme, DSÖ'ye göre özellikle yüksek ve orta gelirli ülkelerde, uzun dönem yeti yetiminin önde gelen nedenlerinden biridir (24). Sakatlığa bağılı kayıp yaşam yılına neden olan hastalıklar arasında ülkemizde perinatal nedenler ve iskemik kalp hastalıklarından sonra serebrovasküler hastalıklar (%5,9) üçüncü en sık hastalık yüğü nedenidir. Altmış yaş ve üzerinde ise hastalık yüğüne neden olan ikinci hastalıktır (20).

2.3. İnmede Risk Faktörleri

İnme için risk faktörleri çok fazla olmasına rağmen, risk faktörlerinin kontrol edilebilmesi nedeniyle, engellenebilir bir hastalık olarak kabul edilmektedir (1). İnme nedeniyle oluşan nörolojik sekelleri geriye döndürebilen bir tedavi olmadığı için risk faktörlerinin bilinmesi, kontrol edilmesi ve inmenin önlenmesi son derece önemlidir (25). İnme için risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemeyen olmak üzere iki gruba ayrılır. Yaş, cinsiyet, aile öyküsü, ırk, değiştirilemeyen risk faktörleriyken; hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), sigara, beslenme, obezite, atriyal fibrilasyon, sedanter yaşam, hiperlipidemi ve diğer faktörler (hiperhomosisteinemi, hiperkoagülabilitate, lipoprotein seviyesinin yüksekliği, enflamatuvar işaretler, obstrüktif uyku apne sendromu) değiştirilebilen risk faktörleridir (16). Yaş, en önemli değiştirilemeyen risk faktörüdür. 55 yaşından sonraki her on yılda inme riski iki kat artmaktadır. Değiştirilebilen faktörler arasında en önemli yeri tutan hipertansiyonda ise, kan basıncındaki her 10 mm Hg'lık artış inme riskini %20-30 oranında artırmakta ve özellikle 160/95mmHg'dan yüksek basınçlarda bu risk daha önemli hale gelmektedir (19).

2.4. Patofizyoloji ve İnme Sınıflaması

2.4.1. Geçici (Transiyen) İskemik Atak (TİA)

Transiyen iskemik atak nörolojik belirti ve bulgu oluşturan, ancak serebral enfarkt oluşturmayacak kadar kısa süreli serebral iskemidir. Semptomlar aniden başlar; birkaç saniye ya da dakika sürer ve genellikle 24 saat içinde tüm belirtiler hiçbir nörolojik bozukluğa neden olmadan ve sekel bırakmadan kaybolur. Yani bir atağın geçici iskemik atak olarak tanımlanabilmesi için tüm klinik bulguların 24 saat içinde geri dönmesi gerekmektedir. Hayat boyu bir kez geçirilebileceği gibi, gün içinde defalarca tekrarlayabilir. Tekrarlayan TİA geçiren hastaların yaklaşık %30'unda takip eden 5 yıl içinde inme gelişir. Transiyen iskemik atak genellikle aterosklerotik plaklardan kopan, miyokard veya kalp kapakçıklarından gelen mikroemboliler sonucunda oluşur ve semptomlar karotid arter veya vertebrobaziller sistem sulama alanlarıyla ilişkilidir. Transiyen iskemik atak hemodinamik değişiklikler sonucunda gelişen serebral hipoperfüzyona bağlı da oluşabilir (2, 14).

2.4.2. İskemik İnme

2.4.2.1. Serebral Tromboz

Tüm inme olgularının yaklaşık %30'unu oluşturan serebral tromboz, aterosklerotik serebrovasküler hastalık ve eşlik eden kollateral dolaşım yetersizliği nedeniyle oluşur. Aterosklerotik plaklar özellikle boynun büyük damarları ve beyin tabanındaki damarlarda belirgindir. Bu damarlardan birinin aniden tıkanması, yeterli bir kollateral dolaşım yok ise, genellikle geniş beyin infaktlarına neden olur. İnfarktın büyüklüğü, damarın tıkanma hızına ve kollateral dolaşımın yeterliliğine bağlıdır. Bazı vakalarda büyük damar stenozu zaman içinde yavaş yavaş gelişir ve bu sayede yeterli kollateral dolaşım oluşarak tam tıkanma az semptomlu ya da semptomsuz olabilir. Trombotik oklüzyon genellikle istirahat veya uyku sırasında meydana gelir. Aniden başlayan embolik inmelerin aksine trombotik inmeler yavaş başlar. Klinik bulgular, serebral ödem, perfüzyonda bozulma ve metabolik değişimler nedeniyle ilk saatler ve günlerde genellikle kötüleşir, daha sonra stabil hale gelir. İyileşme çoğu zaman ilk haftanın sonunda başlar (2, 16).

2.4.2.2. Serebral Emboli

Tüm inme olgularının yaklaşık %30'unu oluşturur. Emboli kalp kapakçıkları ya da büyük ekstrakraniyel arterlerdeki trombüslerden kaynaklanabilir. Emboli genellikle ani olup, distal küçük kortikal damarları tutar ve kama şeklinde yüzeyel kortikal enfarktlar oluşur. Orta serebral arterin sulama alanında daha çok görülür. Nörolojik bulguların başlangıcı arteriyel beslenmenin bozulmasına bağlı olarak ani gelişir ve başlangıçtaki bulgular hızla değişebilir. Bulgular embolinin parçalanması ile gerileyebileceği gibi, hemorajik transformasyon sonucunda ağırlaşabilir. Embolik inme çoğu zaman kardiyak nedenlere bağlıdır. Atriyal fibrilasyon en önemli risk faktörüdür ve uzun dönem antikoagülan tedavi ile inme sıklığı azaltılabilir. Embolik inmeler için önemli bir işaret olan kortikal fonksiyonların etkilenmesi hastaların günlük yaşam aktivitelerinde ciddi zorluklara yol açabilir (2, 14).

2.4.2.3. Laküner İnme

Tüm inmelerin %20'sini oluşturan laküner enfarkt, bazal gangliyon, internal kapsül, pons ve serebellumun subkortikal bölgelerinde yerleşen ve 1,5 santimetreden küçük, sınırları belirgin lezyonlarla karakterizedir. Orta serebral arterin lentikülostriat arterler olarak adlandırılan küçük çaplı dalları ve ön/arka serebral arterlerin küçük penetran dallarının oklüzyonu sonucu oluşur. Küçük lezyonlar kritik bir alanda olursa majör nörolojik kayıplara neden olabilir. Enfarktlar sıklıkla birden fazla sayıda olduğu için klinik tablo genellikle karmaşıktır. Laküner infarktlar çoğunlukla HT ile ilişkilidir ve sıklıkla neden HT'li ve DM'li hastalarda görülen ilerleyici duvar kalınlaşması ve fibrinoid nekrozdur. Laküner enfarktlı olgularda nörolojik düzelme daha erken ve daha hızlıdır (2, 14).

2.4.3. Hemorajik İnme

2.4.3.1. İntraserebral Hemoraji

Tüm inme olgularının yaklaşık %11'inden sorumludur ve genellikle tansiyon yüksekliği olan hastalarda, derin penetran arterlerde oluşan mikroanevrizmaların rüptürü sonucunda ortaya çıkar. Arteriovenöz (AV) malformasyon, sakküler anevrizma rüptürü, travma, tümör, kanama bozuklukları ve antikoagülan tedavi ise diğer nedenleri olarak sayılabilir. Lezyonlar sıklıkla putamen, talamus ve serebellumdadır. Sıklıkla görülen klinik tablo şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusmanın ardından gelişen ağır nörolojik kayıptır. Çoğu hastada bilinç giderek bozulur, koma gelişir ve ilk 2-3 gün içinde hematoma ve ödemin yol açtığı herniasyon %80 hastada ölüme neden olabilir. Mortalitesi iskemik inmeden daha yüksektir. Başlangıçtaki nörolojik bozukluğa doku harabiyetinin yanısıra ödem ve herniasyonda da eşlik ettiğinden hayatta kalan hastalarda bunların gerilemesi ile fonksiyonel iyileşme iyi olabilmektedir (2, 14).

2.4.3.2. Subaraknoid Kanama

Arteriyel anevrizma rüptürü nedeniyle oluşan subaraknoid kanama tüm inmelerin %7'sinden sorumludur. Klinik tablo ani başlayan şiddetli baş ağrısını takiben kusma ve meningeal iritasyon bulguları ile karakterizedir. Koma sıktır ve olguların

yaklaşık üçte biri akut dönemde kaybedilir. Fokal nörolojik belirtiler başlangıçta yoktur. Fokal nörolojik bulgular eşlik eden intraserebral kanama veya arteriyel vazospazma bağlı olarak gelişen enfarkt nedeniyle sonradan ortaya çıkabilir. İlk haftalarda tekrarlayabilir, yaşayan hastaların yarısında ilk 6 ay içinde tekrar kanama gözlenebilir. Uzun dönemde ise kanamanın tekrarlama riski yılda %3'dür. Yüksek tekrarlama riski nedeniyle erken dönemde cerrahi tedavi esastır. Beyin omurilik sıvısı içine kanamaya bağlı olarak gelişen araknoidit sonucunda hastalarda hidrosefali gelişebilir. Hidrosefali çoğunlukla akut olaydan haftalar sonra rehabilitasyon sürecinde görülür. Yürüme bozuklukları, ataksi, subkortikal demans ve inkontinans tipik bulgulardır (2,16).

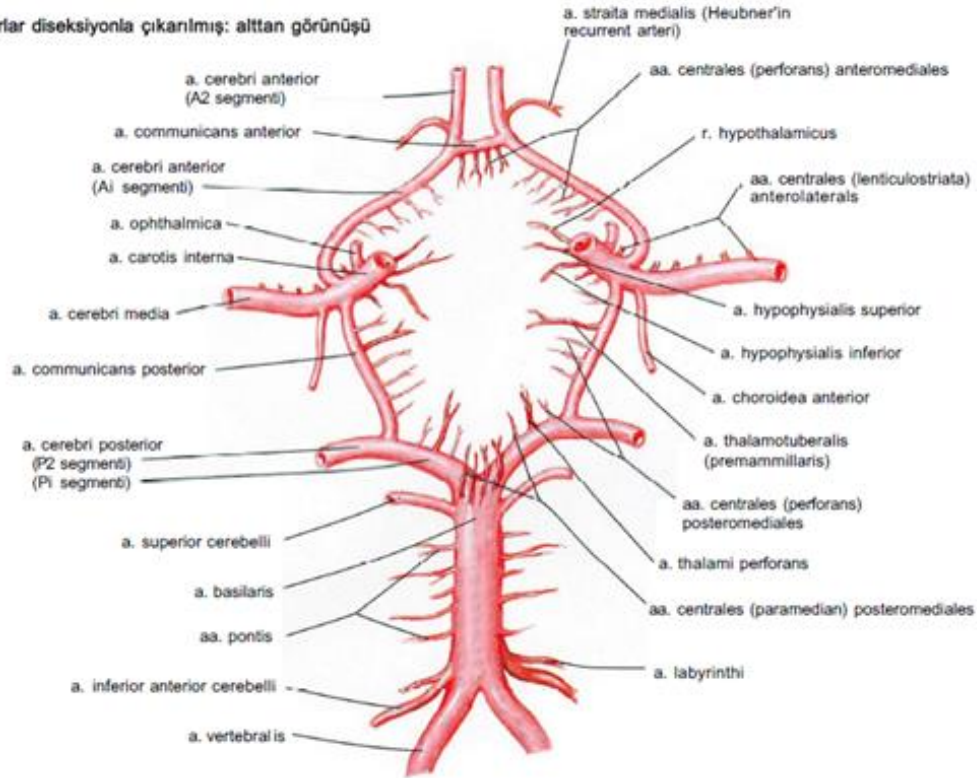
Subaraknoid kanama AV malformasyonlara bağlı da gelişebilir. Vakalar çoğunlukla çocukluk veya genç erişkin dönemde görülür. Çoğunlukla tek atak gelişir ve bir yıl içinde kanamanın tekrarlama riski yaklaşık %6'dır. Tedavi AV malformasyonun cerrahi eksizyonu ya da embolizasyondur (2,16).

2.5. Anatomi ve Lezyon Lokalizasyonları / Fokal İnme Sendromları

Beynin arteriyel kan akımı, arkus aortadan ayrılan iki karotis arter ve iki vertebral arter ile sağlanmaktadır. Bu arterler beynin ön kısmında karotis sistemini yani ön sirkülasyonu, arka kısmında ise vertebrobasiller sistemle arka sirkülasyonu oluştururlar. Arteria karotis interna, arteria serebri media ve arteria serebri anterior'dan oluşan karotis sistemi beynin kan akımının %80'inden sorumludur. Vertebrobasiller sistem ise vertebral arter, baziller arter, serebellar arter, posterior serebral arterden oluşur ve beynin kan akımının %20'sinden sorumludur. Bu iki sistem birbirine Willis Poligonu adı verilen intrakranial anastomoz ile bağlıdır (Şekil 2.1). Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna dalları, infratentoryel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryel yapılardan oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar (26).

Circulus Arteriosus Cerebri (Willis)

Damarlar diseksiyonla çıkarılmış; alttan görünüşü



Şekil 2.1. Willis poligonu ve beyin damarları (27)

2.5.1. İnternal Karotid Arter Sendromu

İnternal karotid arteri en sık etkileyen neden aterosklerozdur. Aterosklerozla bağlı intrakraniyal embolizm veya düşük hemodinamik perfüzyon nedeniyle iskemik olaylar gelişebilir. İnternal karotid arterin tam oklüzyonunda çok ağır tablolar görülebileceği gibi özellikle iyi bir kollateral dolaşımı olan vakalarda çok hafif bulgular görülebilir. İnternal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arterin retinal dallarının TİA sonucu oklüzyonuna bağlı ani ve geçici görme kaybı (amorozis fugaks) görülebilir. Orta veya ön serebral arterlerin beslediği bölgelerde ağır serebral infarkta bağlı olarak, baş ve gözlerde lezyon tarafına dönme ve kontralateral motor ve duysal kayıplar, kontralateral hemianopsi, yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu, lezyon dominant hemisferdeyse afazi, nondominant hemisferdeyse ihmal görülebilir (2,16, 26).

2.5.2. Orta Serebral Arter Sendromları

Orta serebral arter sendromları rehabilitasyon kliniklerinde en sık karşılaşılan inme sendromlarıdır. İnternal karotid arter oftalmik arter dalı ayrıldıktan sonra, terminal dalları olan anterior ve orta serebral arter dallarını verir. Orta serebral arterin kortikal dalları frontal parietal ve temporal lobun lateral kısımlarını, derin dalları ise, putamen, nukleus kaudatusun başı ve gövdesi, globus pallidusun dış kısmı, kapsula interna arka bacağı ve korona radiatayı besler. Orta serebral arter Sylvian fissürden geçtikte sonra lentikülostriat veya penetran dallarıyla beynin subkortikal kısımlarını, bazal ganglion ve internal kapsülü besler. Orta serebral arter başlangıç kısmında tıkanırsa bu yapıların hepsi etkilenir. Bilinç kaybı, baş ve gözlerin lezyon tarafına deviasyonu, kontralateral hemipleji, duysal kayıplar ve homonim hemianopsi saptanır. Dominant hemisfer tutulumunda afazi, mental durum bozuklukları, disfaji ve kontralateral hemianopi görülürken; nondominant hemisfer lezyonunda algılama sorunları ve ihmal fenomeni kliniği dikkati çeker (2,16, 26).

Orta serebral arterin üst dalı Rolandik ve prerolandik alanları besler; iskemisinde bacakta daha az olmak üzere kontralateral yüz, kol ve bacakta duysal ve motor kayıplar olur. İyileşme oldukça hasta spastik hemiparetik olarak yürür ancak kolun motor fonksiyonlarında çok az iyileşme görülür (2,16).

Orta serebral arterin alt dalı pariyetal ve temporal lobları besler. İskemi sıklığı azdır ve emboliye bağlıdır. Motor ve duysal fonksiyonlar genellikle korunmuştur. Görme sorunları, ihmal, apraksi, algılama güçlükleri ve lisan problemleri nedeniyle kendine bakım aktivitelerinde önemli fonksiyonel özürlülük tabloları görülebilir (2,16).

2.5.3. Ön Serebral Arter Sendromları

Ön serebral arter frontal ve pariyetal lobların hemisferler arası kortikal yüzeylerini besler. Ayrıca, kaudat nükleusun başını ve internal kapsülün ön kısmını besleyen derin penetran dallar da verir. Ön serebral arter iskemisi sık görülmez ancak oluştuğunda bacakta güçsüzlüğün kol ve yüze oranla daha belirgin olduğu kontralateral hemiparezi dikkat çekicidir. Sol tarafı etkileyen lezyonlarda spontan konuşmada azalma ile birlikte tekrarlamamanın korunmasıyla karakterize transkortikal motor afazi gelişir. Üriner inkontinans, yakalama refleksi ve frontal geniş

lezyonlarda spontanlığın kaybı, ilginin çabuk dağılması, mantıklı düşünme yeteneğinde azalma gibi davranışsal sorunlar diğer özellikleridir. Bilateral anterior serebral arter lezyonlarında ise ciddi abuli (başlatma eksikliği) görülebilir (2,16).

2.5.4. Arka Serebral Arter Sendromları

Arka serebral arter talamus, temporal, oksipital loblar ve optik radyasyon da dahil olmak üzere bu lobların subkortikal yapılarını besler. Görme yetersizlikleri, görsel agnozi, agraftı olmadan aleksi, bellek kayıpları gözlenebilir. Talamus lezyonları kontralateral hemianestezi ile birlikte santral ağrıya yol açabilir (2).

2.5.5. Vertebrobaziller Sendromlar

Sağ ve sol vertebral arter medulla pons kavşağında birleşerek baziler arteri oluşturur. Baziler arterler beyin sapı ve serebellumu besler. Baziler arter arka serebral arteri vererek sonlanır ve böylelikle Willis poligonuna katılır. Vertebrobaziller sistemin anatomik özelliklerini dikkate aldığımızda bu bölgeyle ilişkili inme sendromları farklı klinik tablolarla ortaya çıkar. Kranial sinirlerin, bulber nükleusların ve nöral traktusların beyin sapı içerisinde yer almaları özel bazı klinik sendromlar yaratmaktadır ancak vertebrobaziler sistemin lezyonlarına ait bazı genel özellikler bulunmaktadır. Unilateral hemisfer lezyonlarının aksine, pons ve medulla lezyonları çoğunlukla orta hattı geçer ve bilateral septomlar ortaya çıkar. Çoğunlukla bilateral ortaya çıkan motor bozuklukta, asimetric kortikospinal bulgularla birlikte sıklıkla serebellar bulgular eşlik eder. Ana lezyonun ipsilateralinde kranial sinir lezyonları, disosiyatif duyu kaybı (dorsal kolon korunurken, spinotalamik yolun etkilenmesi ya da tam tersi), disfaji, dizatri, denge kaybı, vertigo ve Horner sendromu görülebilir. Kognitif bozukluk ve afazi gibi kortikal kayıplar ise görülmez (2,16).

Vertebral arter infarktına bağlı, lateral medüller sendrom (Wallenberg Sendromu) gelişebilir. Çoğu kez kontralateral ağrı ve termal duyu bozukluğu, ipsilateral Horner sendromu, ipsilateral ataksi, ipsilateral tarafa düşme ve sendeleme, ses kısıklığı, disfaji, vertikal diplopi gibi bulgularla karakterizedir (2).

Baziller arter sendromu tüm ekstremitelerde ve bulber kaslarda güçsüzlük, diplopi, görme bozuklukları, nistagmus, bilateral serebellar ataksi ve koma ile karşımıza çıkabilir (2).

2.6. İnme İle İlişkili Bozukluklar

2.6.1. Mental ve Zihinsel Fonksiyon Bozuklukları

İnmede sıklıkla bellek, dikkat, algı, anlama, sosyal bilinçlilik, dil ve iletişim fonksiyonları gibi kognitif alanlar etkilenir. İnmeli hastaların mental durum değerlendirilmesinde, sağ ve sol hemisferin fonksiyonel farklılıkları da gözönünde bulundurulmalıdır. Sol hemisfer, lisan, praksi (planlama, sıralama, yapılandırma), hesaplama, sözel bellekle ilişkiliyken, sağ hemisfer giyinme, algı, sözel olmayan bellekle ilişkilidir. Algılama bozukluklarından olan ihmal fenomeni, sıklıkla non-dominant parietal lob lezyonlarından kaynaklanır ve görsel, uzaysal, taktil ve işitsel olabilir. Yeterli motor ve duysal fonksiyona rağmen istemli bir aktiviteyi başlatamama olarak tanımlanabilen apraksi, tasarımsal(ideasyonel) ya da ideomotor olabilir. Algılama bölgesinin etkilenmesiyle tasarımsal, uygulama bölgesinin etkilenmesiyle ideomotor apraksi görülebilir. Kognitif bozukluklar inmeli hastaların rehabilitasyon sürecini ve sonuçlarını olumsuz etkileyebilir (2).

2.6.2. Konuşma ve Lisan Bozuklukları

Sıklıkla beynin sol hemisferi içinde organize olan lisan fonksiyonları; konuşma, isimlendirme, tekrarlama, anlama, yazma gibi bileşenleri içerir. Afazi, lisan bozukluklarını tanımlar. Motor alanları ilgilendiren lezyonlarda Broca, sensoriyal alanları ilgilendiren lezyonlarda Wernicke afazisi görülür. İnmeli hastaların yaklaşık 1/3'ünde dil ve konuşma fonksiyonun bozuklukları görülür. (2)

2.6.3. Motor Bozukluklar

Kas gücü, motor kontrol ve koordinasyon, kas tonusu ve denge gibi bileşenlerin tamamı inmede etkilenebilir (16). İnmede motor bozukluk, tonus,

kuvvet, koordinasyon ve denge muayeneleri ile ayrıntılı değerlendirilmelidir. Kas kuvveti değerlendirmesinde, alt motor lezyonu ve miyopatisi olan hastalarda kullanılan kas kuvvet muayene ve sınıflamasının inmeli hastalarda kullanımı uygun değildir. Çünkü inmeli hastalar ekstremité pozisyonu ve sinerjik kasların birlikte aktivasyonu sonucunda bir kas grubunu aktive edebilirler, örneğin el bileği ve dirsek fleksiyonu ile ilişkili olarak elde kavrama yapabilen inmeli bir hastada, izole parmak fleksör kuvveti çok zayıf bulunabilir. Yine yeterli kuvvet üretebilen ancak sınırlı motor kontrolü olan hastalarda yanlış değerlendirmelere sebep olabilir (16).

2.6.4. Duyusal Bozukluklar

İnmede çoğunlukla motor bozukluklar ile aynı dağılımlı duysal bozukluklar görülebilir. Duyusal kayıpların eklem, deri, denge-koordinasyon ve motor kontrol üzerine olumsuz etkileri olabileceğinden hastalarda ağrı, dokunma, ısı, eklem pozisyonu, vibrasyon ve kortikal duyu muayeneleri yapılmalıdır (2).

2.7. Akut İnmede Tedavi ve Rehabilitasyon

Akut inme tedavisinde amaç, nörolojik hasarı durdurmak ya da geri döndürmek, sekonder inme komplikasyonlarını takip etmek ve gelişimini önlemektir. Bu dönemde ilk ve en önemli amaç, yaşamı tehdit eden durumları hızla kontrol altına almaktır. Solunum bozukluğu, hipertermi, HT, hipoglisemi, aritmi gibi morbidite ve mortaliteyi arttıracak bozuklukların ve serebral ödem, nöbet gibi akut dönem komplikasyonlarının kontrolünün yapılması gerekmektedir (16). İnme sonrası hızlı agresif antihipertansif tedavi, stenoz distaline kan akımını azaltacağından, serebral perfüzyon basıncını korumak amacıyla önerilmemektedir. Çünkü yapılan çalışmalarda ilk 24 saat içindeki ani kan basıncı düşüşlerinin mortaliteye sebep olduğu bildirilmiştir (28).

Tedavi yaklaşımları inme tipine göre değişmektedir. İskemik inmede, uygun hastalarda rekombinant doku plazminojen aktivatörü ile intravenöz trombolizis, inme semptomlarının başlangıcından itibaren 3 saat içinde yapılmalıdır (16). Endarterektomi, ekstrakranial-intrakranial bypass ve balon anjioplasti uygun

merkezlerde ve hastalarda seçilebilecek cerrahi yöntemlerdir. Hemorajik inmede; prognozu belirleyen lokalizasyon ve lezyon genişliğidir. Tıbbi tedavi, kan basıncı ve kafa içi basıncının yükselmesini önlemeye yönelik düzenlenir ve kanamanın büyüklüğüne ve etiyolojiye göre de gerekirse cerrahi girişim yapılır (2,15).

İnmede akut tıbbi girişim sonrası başlayan rehabilitasyon tedavinin ayrı bir evresi değil tıbbi tedavinin ayrılmaz bir parçası olup, akut dönem, postakut dönem ve topluma yeniden kazandırılma süreçleri ile devam eder ve ömür boyu izlemi içine alır (2,16). Rehabilitasyonun amacı nörolojik iyileşmeyi arttırmak ve sonrasında rezidüel kayıplara yönelik kompensatuvar yaklaşımları öğreterek hastaların fiziksel, fonksiyonel, psikolojik ve sosyal yönden yaşam kalitelerini arttırmaktır (16). Rehabilitasyon programına, yoğun bakım döneminde başlanır, rehabilitasyon potansiyelini ve prognozu etkileyebilecek faktörler göz önünde bulundurularak hedefler belirlenir ve planlanan en yüksek fonksiyonel seviye elde edilene kadar rehabilitasyona devam edilir (29). İnme rehabilitasyonunun amaçları; bakım aktivitelerinde bağımsızlık, mobilitenin sağlanması, yardımcı cihazla / cihazsız ambulasyon, mesane-barsak kontrolü, iletişim becerilerinde düzelme, aile ve topluma psikososyal uyum, bağımsız ve üretken konuma gelme şeklinde sıralanabilir.

İnmeli hastalarda olabildiğince erken mobilizasyon sağlanmalıdır. Erken mobilizasyon komplikasyonları önlemeye yardımcı olmasının yanısıra, hastanın çevreyle ilişki kurmasını sağlar ve mental durumunu olumlu yönde etkiler (2). Mobilizasyona pasif olarak başlanır, kısa zamanda hastanın aktif katılımını içeren fiziksel aktiviteleri kapsayacak şekilde düzenlenmelidir. Yatakta bir yandan diğer yana dönme, pozisyon değiştirme, yatakta oturma, tekerlekli sandalyeye transfer, ayakta durma ve yürüme aktiviteleri sırasıyla çalışılır (16). Hastanın mobilizasyonu ve yatak aktiviteleri esnasında hemiplejik kolun traksiyonundan kaçınılmalı, üst ekstremitede oluşabilecek kontraktürleri önlemek amacıyla omzu abduksiyonda ve hafif dış rotasyonda tutacak şekilde kol altına yastık konmalıdır. Ön kol yarı fleksiyonda veya ekstansiyonda yastık üzerinde tutulmalıdır. Alt ekstremitede ise bacaklar nötral pozisyonda tutulmalı, bacağın dış rotasyonu trokanter hizasında yastık desteği ile önlenmeli, ayak bileği 90 derece dorsifleksiyonda tutulmalıdır (2). Bası yarası gelişimini engellemek için yatak içi pozisyon değişimine hemen başlanmalıdır. Paralizi, letarji, üriner inkontinans, dehidratasyon ve malnutrisyonu

olanlar bası yarası gelişimi açısından yüksek risk taşırlar. Yatak içi 2 saatte bir pozisyon değişimi, deri bakımı ve temizliği, cilt bütünlüğünün bozulmasını engellemek için cildi aşırı nemden korumak, topuk koruyucu kullanmak, bariyer spreylere, özel yataklar, nutrisyonel durumun desteklenmesi bu hastalarda oldukça önemlidir (2). Disfaji ve buna bağlı gelişen aspirasyon akut dönemde önemli ancak gözden kaçabilecek bir sorundur. Normal bireylerde aspirasyon genellikle şiddetli öksürük cevabına neden olur, inmeli hastaların ise yaklaşık %40'ında sessiz aspirasyon görüldüğünden pnömoni riski bu hastalarda oldukça yüksektir. Bu nedenle inmeli her hastada yutma fonksiyonu mutlaka değerlendirilmelidir. İnmenin ilk günlerinde hipotonik mesane ve sıvı dengesinin takibi açısından konan kalıcı idrar kateterinin olabildiğince çabuk çıkarılması ve hastanın normal miksiyona dönmesinin sağlanması akut rehabilitasyon döneminde temel hedeflerden biri olmalıdır. İnme sonrası inatçı üriner retansiyonu olan hastalar için ise aralıklı kateterizasyon daimi sondaya tercih edilir. İnmenin şiddeti ve eşlik eden komorbiditeler dikkate alındığında rehabilitasyon kliniğine geçiş ile aktif rehabilitasyon programına başlama zamanı her hasta için farklı olabilmekle beraber bu sürecin kısa tutulmasının son duruma olumlu etkisinin olduğu bildirilmektedir (2).

Rehabilitasyonda temel olarak konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, FES, biofeedback teknikleri ve ortezlerin kullanımından yararlanılır. Konvansiyonel yöntemler, eklem hareket açıklığını korumaya, kas kuvvetlendirmeye yönelik egzersizler, denge ve koordinasyon egzersizleri, günlük yaşam aktivitelerini geliştirici egzersizleri kapsar. Nörofizyolojik tedavi yöntemleri olarak nöromusküler reedükasyon teknikleri ve terapötik egzersizler kullanılır, kaybedilmiş motor yeteneklerin yeniden kazanılması amaçlanır. Bu yöntemler içerisinde proprioseptif nöromusküler fasiliteasyon (PNF), Brunnstrom, Bobath ve Rood teknikleri vb. yer alır (29).

2.8. İnme Sonrası İyileşme

İnmeli hastaların çoğunda başlangıçta görülen ağır nörolojik kayıp zaman içinde hastadan hastaya değişen derecelerde düzelme gösterir. Prognoz başlangıçtaki defisitlerin ciddiyeti ile orantılıdır. Erken dönemde görülen iyileşmeler iskemik

penumbranın reperfüzyonu, ödemin azaltılması ve kitle etkisinin ortadan kalkması ile ilişkilidir. Uzun dönemde ise sağlam komşu alanların ve uzak beyin bölgelerinin yeni fonksiyonlar yüklenmesi, yapısal ve fonksiyonel reorganizasyon iyileşme mekanizmalarının temelini oluşturur. Bu reorganizasyon rehabilitasyon uygulamaları ile kolaylaştırılabilir ve klinik düzelmede önemli rol oynar. Beyindeki nöronal ağlar kullanıldıkları zaman işlev gösterir bu nedenle hastanın fiziksel terapötik aktivitelere katılımı fonksiyonel reorganizasyonu olumlu etkiler ve nörolojik iyileşmeyi artırır (2,16).

İnmeli hastaların yaklaşık %88 kadarında hemiparezi vardır. Bu nedenle motor iyileşme tüm inme yetersizlikleri içinde üzerinde en çok çalışılan konudur. İnmede motor iyileşme erken dönemde hızlıdır ve genellikle ilk 3 ayda gerçekleşir. Başlangıçta görülen hızlı iyileşme döneminin ardından motor iyileşme süreci plato dönemine girer ancak inmeden yıllar sonra bile motor fonksiyonlarda iyileşme görülebilir (16). Hastaların %95'i en iyi nörolojik düzeylerine ilk 11 hafta içinde ulaşırlar, ciddi inme geçirenlerde ise bu süre 15 haftayı bulabilir. Erken dönemdeki iyileşme motor fonksiyonun son durumu hakkında önemli bilgiler verir. İlk 3-4 haftada hiçbir motor fonksiyonun izlenmediği hastalarda veya bir segmentteki hareketi bir hafta içinde ikinci bir segmentteki hareket takip etmezse prognozun kötü olacağı öngörülebilir (30). Hemiparetik hastaların çoğunda üst ekstremité alt ekstremitéye göre daha çok etkilenmiş olup, üst ekstremitédeki fonksiyonel motor iyileşme derecesi de alt ekstremitéye göre daha azdır. Anterior serebral arter infartında ise aksine motor fonksiyonun en çok korunduğu bölge distal üst ekstremitédir (16). İnme sonrası motor kuvvetin geri dönüşü ile fonksiyonel iyileşme aynı anlama gelmemektedir. İnce koordinasyon hareketlerinde beceriksizlik, apraksi, duyu defisitleri, iletişim ve kognitif bozukluklar nedeni ile fonksiyonel kazanım olamayabilir ya da fonksiyonel iyileşme nörolojik iyileşme olmadan da görülebileceği gibi nörolojik iyileşme tamamlandıktan sonra da devam edebilir (31).

İnmede motor fonksiyon üzerine yüksek serebral merkezlerin kontrolü ortadan kalkar. Bunun sonucunda kişide gelişim süreci boyunca korunan ancak yüksek merkezlerin etkisiyle inhibe olan hareket paternleri ortaya çıkar. Bu hareket paternleri kaba, iyi kontrol edilemeyen ve stereotipik özellik gösteren ilkel fleksiyon ve ekstansiyon hareketleridir ve sinerji paternleri olarak adlandırılır (32). İnme

sonrası sinerji modelleri Tablo 2.1’de gösterilmiştir. İnmede genellikle üst ekstremitede fleksör, alt ekstremitede ekstansör sinerji paternleri gelişme eğilimindedir. Twitchell tarafından tanımlanan ve inmeyi takiben oluşan motor iyileşmenin klasik modelinde, hareketler sinerji paternleri içerisinde gelişir. Sinerjiler kuvvetlendikçe spastisite artar, izole hareketler ortaya çıktıkça spastisite azalır. Brunnstrom ise Twitchell’in bu çalışmasını esas alarak motor fonksiyonun iyileşme dönemini 6 evreye ayırmıştır (2) Brunnstrom motor evreleri Tablo 2.2’de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. İnme sonrası sinerji modelleri (2, 32)

ÜST EKSTREMİTE	ALT EKSTREMİTE
FLEKSÖR SİNERJİ	
Omuz retraksiyonu Omuz abduksiyonu Omuz eksternal rotasyonu Dirsek fleksiyonu Önkol supinasyonu	Kalça fleksiyonu Kalça abduksiyonu Kalça eksternal rotasyonu Diz fleksiyonu Ayak bileği eversiyonu Dorsal fleksiyonu Parmak ekstansiyonu
EKSTANSÖR SİNERJİ	
Omuz protraksiyonu Omuz adduksiyonu Omuz internal rotasyonu Dirsek ekstansiyonu Önkol pronasyonu	Kalça ekstansiyonu Kalça abduksiyonu Diz ekstansiyonu Ayak bileği inversiyonu Plantar fleksiyon Parmak fleksiyonu

Tablo 2.2. Brunnstrom motor evreleri (14, 32)

Evre	Özellikler
Evre 1	Kaslar flastiktir, pasif harekete direnç yok veya azdır. İstemli veya refleks olarak ortaya çıkan hiçbir aktif hareket yoktur.
Evre 2	Hafif spastisite gelişmeye başlar. İstemli harekete başlama çabasıyla sinerjiler veya bazı komponentleri ortaya çıkar.
Evre 3	Spastisite belirgin hale gelir. Sinerjiler veya bazı komponentleri istemli olarak yapılır, hareketin kontrolü henüz tam değildir.
Evre 4	Spastisite azalmaya başlar. Hareket sinerjilerinden farklı kombine hareket paternleri ortaya çıkar. Ancak bu dönemde spastisite nonsinerjistik hareketleri etkileyebilir.
Evre 5	Spastisite azalmaya devam eder. Daha zor karmaşık hareket kombinasyonları yapılabilir.
Evre 6	İzole hareketler yapılabilir, koordinasyon normale yakındır. Ancak hızlı hareketlerde koordinasyon bozukluğu saptanabilir.

2.9. İnme Sonrası Komorbid Durumlar ve Komplikasyonlar

İnme sonrası iyileşme sürecindeki hastalarda, hastanın rehabilitasyon sürecini, sonuçlarını ve yaşam kalitesini etkileyebilecek birçok medikal sorun ve komplikasyon ortaya çıkabilir. Bu komplikasyonların detaylı değerlendirilmesi ve çözümlenmesi çok önemlidir. İnme sonrasında hastalarda yutma bozuklukları ve malnütrisyon, mesane ve bağırsak disfonksiyonu, denge ve postür bozuklukları, düşme, uyku bozuklukları, derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli, üst ekstremité komplikasyonları (omuz ağrısı, omuz subluksasyonu, adezif kapsülit, rotator manşon sorunları), osteoporoz, santral ağrı, enfeksiyon, depresyon, heterotopik ossifikasyon, konvülziyon, yorgunluk, spastisite gibi komplikasyonlar görülebilir (2).

2.10. Spastisite

2.10.1. Spastisite Tanımı ve Patofizyolojisi

Spastisite Yunanca spasticus (çekmek, germek) kelimesinden türetilmiştir (34). Spastisitenin en yaygın kabul gören tanımı 1980 yılında Lance tarafından yapılmıştır. Buna göre spastisite, tonik germe reflekslerindeki (kas tonusundaki) hıza bağlı artışla karakterize motor bir kontrol bozukluğudur ve germe refleksinin aşırı uyarılması sonucu tendon cevabının arttığı bir üst motor nöron sendromu (ÜMN) pozitif bulgusudur (8). Üst motor nöron sendromunun pozitif bulguları, spastisite, derin tendon reflekslerinde (DTR) artış ve patolojik refleksler, klonus ve kokontraksiyon, ekstansör-fleksör spazmlar; negatif bulguları ise kas kuvvetsizliği, beceride azalma, duyu bozuklukları ve koordinasyonda kayıp olarak sıralanabilir (7). Negatif bulgular pozitif bulgulara göre daha fazla engelliliğe yol açar, rehabilitasyondan daha az yarar görür (5). Spastisitedeki asıl değişiklik germe uyarana karşı verilen refleks yanıtta ve sonuç olarak kas tonusundaki artıştır (34). Kas tonusundaki artış hıza bağımlıdır, yani daha hızlı gerim daha büyük refleks aktivite değişimine neden olur (35). Pandyan ve arkadaşları tarafından 2005 yılında spastisite, üst motor nöron lezyonu sonucunda ortaya çıkan sensorimotor bir kontrol bozukluğu ve bu kontrol bozukluğu sonucunda oluşan aralıklı veya sürekli istemsiz kas aktivasyonu olarak tanımlanmıştır (36). Decq tarafından ise spastisite, spinal reflekslerdeki hipereksitabiliteye bağlı olarak gerim reflekslerinde artışla karakterize ÜMN sendromunun bir bileşeni olarak tanımlanmış ve gerim refleksinin fazik komponentinde dolayısıyla tendon cevabında artış olarak tanımlanabilen fazik spastisite ve gerim refleksinin tonik komponentinde dolayısıyla kas tonusunda artış olarak tanımlanabilen tonik spastisite olarak ikiye ayrılmıştır (35, 37). Spastisitenin tanımlanması ile ilgili halen tam bir görüş birliği bulunmamaktadır ve spastisitenin ideal tanımı henüz yapılmamıştır. Spastisitenin geleneksel tanımında geçen tonus artışının, spazm, kramp gibi başka durumlarda da gözlenebileceği ve spastisite şemsiye terimi altında değerlendirilen bu durumların aslında hipertonisitenin diğer nedenleri olduğu ve ayrı ele alınması gerektiği artık bilinmektedir (35). 2018 yılında bildirilen yeni bir yayında ise spastisite, santral parezi varlığında ortaya çıkan istemsiz kas hiperaktivitesi olarak tanımlanmıştır. İstemsiz kas hiperaktivitesi spastisite sensu striktu, rijidite, distoni, spazm veya bunların çeşitli biçimlerdeki birliktelikleri şeklinde görülebilir. Spastisite sensu striktu, hızlı pasif eklem

hareketleri tarafından tetiklenen istemsiz kas hiperaktivitesini tanımlar. Rijidite, yavaş pasif eklem hareketleri ile tetiklenen istemsiz kas hiperaktivitesi, distoni spontan istemsiz kas hiperaktivitesi ve spazmlar ise genellikle duyuşal veya akustik uyarılar tarafından tetiklenen karmaşık istemsiz hareketler olarak tanımlanabilir (38).

Spastisite patofizyolojisi kompleks olup halen tam olarak anlaşılamamıştır. Santral sinir sisteminden spinal korda inen ve motor kontrolde rol alan inen yollarda ortaya çıkan bir hasar yani beyin, beyin sapı ve omurilik ön boynuz proksimalindeki lezyonlar ÜMN sendromu tablosuna yol açar (7). Spinal refleksleri kontrol eden inen motor yolların hasarlanması sonucunda spinal refleksler üzerindeki inhibitör kontrol ortadan kalkar ve aşırı uyarılabilir refleksler ortaya çıkar. ÜMN sendromunun pozitif bulgularının çoğunun ortaya çıkma nedeni artmış spinal reflekslerdir (5). Spinal refleksler tonik ve fazik germe refleksini içeren proprioseptif refleks ve Babinski cevabı da dahil fleksör ekstansör refleksleri içeren kutanöz-nosiseptif refleksler olmak üzere 2 gruba ayrılır (39). Proprioepsiyon ekstremitenin pozisyonu ve hareketi hakkında bilgi sağlayan duyuşal bilgilerdir ve kas iğcikleri tarafından sağlanır. Kasın içinde yer alan intrafuzal reseptör organ olan kas iğcikleri kasın boyundaki değişimlere duyarlıdır. Bir kas gerilip boyu uzadığında kas iğciğı bunu algılar, Ia lifleriyle medulla spinalise bu bilgi taşınır. Ia lifleri α -motor nöronlarla sinaps yapar. α -motor nöronlar da ektrafuzal kas liflerini uyarır ve kas kasılır. Buna gerim refleksi adı verilir.

Ters gerilme refleksinde ise kastaki gerimi algılayan golgi tendon organı (GTO) Ib sinir lifleriyle medulla spinalise bilgiyi taşır, Ib lifleri glisinerjik ara nöronlarla sinaps yapar, α -motor nöronlar inhibe olur ve kas gevşer (40). Gerim refleksi arkı derin tendon reflekslerinin temelini oluşturur ve fazik germe refleksi olarak adlandırılır; yani fazik germe reflekslerinde artışın klinik görünümü, derin tendon reflekslerinde artış ve klonustur. Ekleme pasif hareket yaptırılırken hissedilen direnç ile değerlendirilen kas tonusu spastisitede artar. Bu şekilde kasın uzun süreli gerilmesi sonucu oluşan refleks kas kontraksiyonuna ise tonik germe refleksi adı verilir. Hızlı hareketlerde tonus artışı, yani hissedilen dirençte artış daha fazladır yani spastisite hıza bağımlıdır (5).

Beyin sapında spinal reflekslerin kontrolünden sorumlu alan ventromedial retiküler formasyondur ve kortikal kontrol altındadır. Beyin sapının üst kısmında ise spinal germe reflekslerini arttıran eksitator bir alan bulunur ve daha az kortikal kontrol altındadır. Omurilikte spastisitenin oluşmasından sorumlu ana inen motor yollar; inhibitör dorsal retikülospinal traktus (DRT) ile eksitator medial retikülospinal ve vestibülospinal traktustur. Normal kas tonusu için dorsal retikülospinal yolun germe refleksleri üzerindeki inhibitör etkisi ile medial retikülospinal ve vestibülospinal yolun ekstansör tonus üzerindeki fasilitatör etkisinin dengede olması gerekmektedir (7). Beyin sapından çıkan ve spinal refleksleri belli bir dengede tutan bir sistem vardır. İnhibitör sistemin parapiramidal liflerinin medullanın üzerinde (korteks, korona radiata, kapsula interna) veya spinal kord seviyesinde (DRT) hasarlanması sonucunda spastisite gelişir (39). Kortikal bir lezyonun spastisiteye neden olması için hem primer motor hem de premotor korteksin beraber etkilenmesi gerekir. Her iki korteks bölgesinden çıkan liflerin birleştiği subkortikal noktalardaki (örneğin kapsula interna) lezyonlar daha fazla spastisiteye yol açabilir (39).

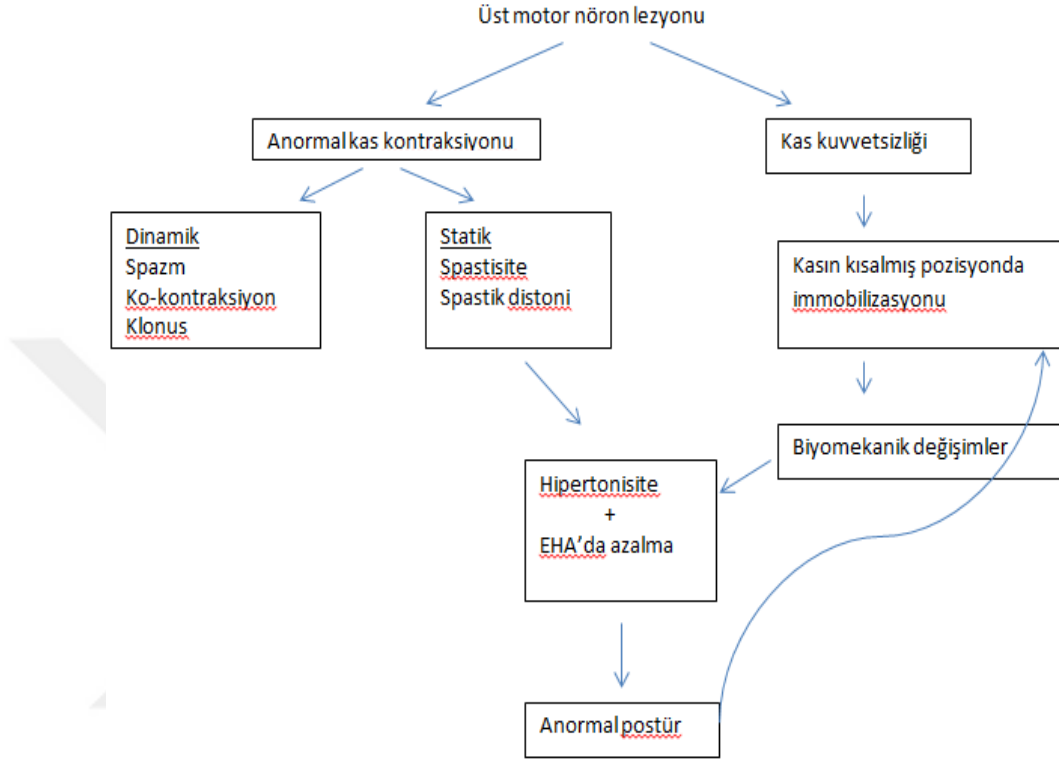
Üst motor nöron sendromunda klinik görünüm etyolojiden çok lezyon lokalizasyonuna bağlıdır. Serebral lezyonlara sekonder gelişen spastisitede şiddet daha azdır ve alt ekstremitelerde ekstansör postür baskındır, spinal lezyonlara bağlı spastisite ise daha şiddetlidir, alt ekstremitelerde daha çok fleksör spastisite baskındır, klonus daha sıktır (5).

Akut ÜMN sendromu sonrası spinal şok döneminde spinal refleks aktivite azalır, hiperaktif reflekslerin ortaya çıkması ile bu dönem sonlanır. Bu durum, aksonlarda kollateral filizlenme, denervasyon sonrası reseptör hipersensitivitesi, önceden sessiz olan sinapsların aktifleşmesi gibi mekanizmalarla oluşan somatosensoryal yollarlarda reorganizasyon ile açıklanabilir. Üst motor nöron sendromunun pozitif bulgularının ortaya çıkmasında spinal yolların desendan kontrolünün bozulmasının yanı sıra, spinal düzeyde ortaya çıkan bu yapısal ve fonksiyonel reorganizasyon da sorumlu tutulmaktadır (5).

Spastisite geliştikten sonra kas fibrillerinde ve destek yumuşak dokularda (tendon, ligaman) sertlik kısalma gibi biyomekanik değişiklikler ortaya çıkar. Bu tür

yumuşak doku değişiklikleri özellikle kasın uzun süre kısalmış pozisyonda kalması ile artar (41). Kas liflerinde ve çevre yumuşak dokuda gelişen atrofi, fibrosis ve değişen elastik özellikler nedeniyle meydana gelen yapısal ve mekanik değişimler klinik tabloda yer alan harekete karşı dirence ve eklem sertliğindeki artışa katkı sağlar (42). Sonuç olarak “refleks hipertoni” olarak tanımlanan kas tonusundaki refleks aracılı artışın spastisitenin nöral komponentini, “non-refleks hipertoni” ya da “intrinsik hipertoni” olarak tanımlanan ikincil yumuşak doku değişimlerinin ise spastisitenin biyomekanik komponentini oluşturduğu söylenebilir (43). Üst motor nöron sendromunda kuvvetsizlik nedeniyle gelişen yanlış pozisyonlamaya ve spazmlara bağlı olarak kasların ve çevre yumuşak dokunun uzun süre kısalmış pozisyonda kalması yumuşak doku kompliyansındaki değişimin en önemli sebebidir. Bu nedenle spastisitenin nöral komponenti sekonder biyomekanik hipertonisiteye sebep olabilir. Biyomekanik hipertonisiteye bağlı olarak gelişen kas liflerinin boylarındaki kısalma ise kas içcik sensitivitesini arttırarak, gerim refleksinde ve spastisitede artışa katkı sağlar (39). Spastisitede nöral ve biyomekanik komponentlerin etkileşim modeli Şekil 2.2’de gösterilmiştir. Bu komponentler birlikte spastisiteyi oluşturmaktadır ve klinik olarak hangi komponentin spastisite oluşumuna ne kadar katıldığıının belirlenmesi çok zordur (41). Klinikte hıza bağımlı artan hipertonisite nöral komponenti desteklerken, yavaş germe ile saptanan hipertonisite yumuşak doku değişimlerini destekleyebilir (39). Elektromiyografi (EMG) ile ve daha az pratik olmakla beraber anestezi altında ayırım yapılabilir (39). EMG çalışmaları, kas tonusunda refleks aracılı artışın inme sonrası 1 ile 3 ay içinde maksimuma ulaştığını göstermiştir. Üç ay sonra pasif gerilmeye karşı artan direncin kasların intrinsik yapısındaki değişikliklere bağlı olduğu öne sürülmüştür. Spastisitenin ileri evrelerinde tedavi direncine ve dizabiliteye sıklıkla biyomekanik komponentin sebep olduğu düşünülmektedir (42). İnme sonrası ilk 13 ay içinde 24 inmeli hastanın spastik kaslarının EMG ile incelendiği bir çalışmada, hastaların yarısında pasif gerime karşı gelişen artmış direncin kontraktüre bağlı olduğu, sadece 5 hastada nöral komponente bağlı spastisite saptandığı bildirilmiştir (42,44). Anti-spastik oral ve lokal tedavilere cevap vermeyen biyomekanik komponentin en iyi tedavisi germe, pozisyonlama ve splintlemeyi içeren fizyoterapi yöntemleri ile sağlanmaktadır (41). Kasın kısalmış pozisyonda uzamış immobilizasyonu ve

fizyoterapi yöntemlerinin gecikmesi durumunda ise biyomekanik kalıcı değişiklikler ve kontraktür gelişebilir (41). Spastisite tedavisindeki yeni yöntem arayışlarında kasta ortaya çıkan bu fizyopatolojik değişimlerin de değerlendirilmesi önerilmektedir.



Şekil 2.2. Spastisitede nöral ve biyomekanik komponentlerin etkileşim modeli (39)

Spastisite spinal ve supraspinal birçok nedene bağlı oluşabilir. İnme, serebral palsy, multiple skleroz spastisitenin en yaygın sebepleri arasında sayılabilir. Bunların dışında travmatik ve hipoksik beyin hasarı, spinal kord yaralanmaları, spinal ve supraspinal yer kaplayan lezyonlar, servikal miyelopati, spina bifida spastisitenin diğer nedenleri arasında sayılabilir (38).

2.10.2. İnmede Spastisite

İnme sonrası günler veya haftalar sürebilen şok döneminde refleksler ve istemli hareketler kaybolur ve kaslar flask hale gelir. Bu dönemden sonra spastisite gelişmeye başlar. İnme sonrası spastisite sık görülen bir durumdur ve hastaların yaklaşık %30'unda herhangi bir dönemde spastisite ortaya çıkar (4). Bir çalışmada

inmeden 3 ay sonra yapılan değerlendirmede spastisite prevalansı %19 olarak bildirilmiştir (42), başka bir çalışmada ise ilk inme atağından 1 yıl sonra spastisite prevalansı %39 (45) olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada spastisite prevalansı uzun dönemde bakıldığı için, sadece nöral bileşenler değil aynı zamanda kaslarda meydana gelen intrinsik değişikliklerin de spastik hastaların sayısına katkıda bulunmuş olabileceği yorumu yapılmıştır (42). Wissel ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise inmeden sonra ilk 6 hafta içinde hastaların %25'inde spastisite saptanmıştır. Aynı çalışmada hastalarda spastisite sırasıyla en sık dirsek (hastaların %79'unda), el bilek (%66) ve ayak bileğinde(%66) saptanmıştır (46). Dünya genelinde yaklaşık 12 milyon kişi st veya alt ekstremitte spastik paraziden yakınmaktadır (47). İnmede st ekstremitte spastisitesine bağlı en çok izlenen patern, omuz internal rotasyonu ve adduksiyonuna eşlik eden, dirsek, el bilek ve el parmak fleksiyonu iken; alt ekstremitte kalça adduksiyonu, diz ekstansiyonu ve ayakta ekinovarus en sık izlenen paterndir (4). İnmeli hastalarda spastisite kişisel bakımda, giyinmede, transferlerde zorluk gibi fonksiyonel kısıtlanmalara sebep olmakta, ağrıya ve eklem kontraktürlere yol açabilmektedir. Ayak bileği plantar fleksör spastisitesi kasın boyunda kısalmaya, tendon ve yumuşak doku kontraktürlere yol açarak özellikle yürümenin salınım fazında bozulmaya sebep olabilmektedir. 2006 yılına ait bir çalışmada spastisitesi olan hemiparetik hastaların fonksiyonel skorlarının spastisitesi olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu bulunmuştur (48). Lundstrom 2010 yılında spastisitesi olan inmeli hastaların, hastane yatışı, rehabilitasyon hizmetleri, medikal tedavi ve belediye hizmetleri dahil maliyetlerinin, spastisitesi olmayanlara göre olay sonrası ilk yıl içinde 4 kat daha fazla olduğunu bildirmiştir (49).

2.10.3. Spastisitenin Değerlendirilmesi

Spastisitenin doğru bir şekilde değerlendirilmesi, tedavi planı, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi ve hasta takibinde oldukça önemlidir (5, 50). Ancak spastisite hastadan hastaya farklılık göstermesi ve çok yönlü bir bulgu olması nedeniyle her yönüyle değerlendirilmesi oldukça zor olan bir klinik durumdur (5). Spastisiteyi değerlendiren yöntemler içinde spastisiteyi her yönüyle (hıza bağımlılık,

şiddet, fazik ve tonik komponentler, fonksiyona etkisi) değerlendiren bir ölçüm metodu henüz geliştirilmemiştir (7).

Klinik olarak spastisiteyi değerlendirmede kullanılan 2 yöntem; Ashworth skalası ve Tardieu skalası'dır. Bu iki yöntem tonusun şiddetine yönelik ölçüm sağlar, spastisitenin fonksiyona etkisini değerlendirmez (50). Ashworth Skalası 1964'te geliştirilmiştir ve kas tonusunu değerlendirmek için en yaygın kullanılan ölçektir. Kas tonusunun subjektif olarak değerlendirildiği 5 puanlık bir skaladır (Tablo 2.3). Hasta sırtüstü ve gevşemiş pozisyonda iken değerlendirme yapılır, eklem pasif olarak hareket ettirilir ve hissedilen direnç derecelendirilir (50). 1987 yılında skalaya bir derece daha eklenerek (+1), Modifiye Ashworth Skalası (MAS) geliştirilmiştir (Tablo 2.4). MAS'ın uygulama kolaylığı, iyi tolere edilmesi sık tercih edilmesine neden olsa da MAS'da pasif olarak ekstremitenin hareket ettirilmesiyle hissedilen direnç değerlendirilir, uygulanan germenin hızına karşı olan direncin miktarını belirlemez (7).

Tablo 2.3. Ashworth Skalası

0:	Tonusta artış yok
1:	Ekstremitte fleksiyon ve ekstansiyona getirildiğinde bir tutukluğun hissedildiği hafif tonus artışı
2:	Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca daha belirgin artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebilir.
3:	Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı
4:	Etkilenen bölümler fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir

Tablo 2.4. Modifiye Ashworth Skalası

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

Diğer bir yöntem olan Tardieu skalası ise spastisitenin hıza bağlı yönünü de değerlendirir. İlk olarak 1954 yılında serebral palsili çocuklarda spastisitesinin değerlendirilmesi için geliştirilmiş ancak sonraki yıllarda diğer nedenli spastisiteler için de kullanılmıştır (5). Yapılan bazı çalışmalarda Tardieu skalasının güvenilirliği MAS'a göre daha yüksek bulunmuş olsa da bu konuda veriler çelişkilidir. Spastisitenin hıza bağlı yönünü değerlendirdiği için daha kapsamlı bir yöntemdir ancak değerlendirmenin uzun sürmesi nedeniyle günlük rutinde daha az tercih edilmektedir (5).

Kas tonusunun saptanması için sıklıkla kullanılan bu iki yöntem dışında, Penn Spazm Sıklığı Skalası, Wartenberg Sarkaç Testi diğer kullanılabilecek yöntemlerdir. Spastisiteyi her yönü ile değerlendirebilen bir yöntem olmadığı için birkaç yöntemin birarada kullanılması hem hasta takibi ve hem de klinik çalışmalarda önerilmektedir (7).

Spastisitede 1a afferentleri ile taşınan yolaktaki uyarıma, alfa motor nöron yanıtının artışı, germe refleksinin hıza bağlı artışı olarak kendini gösterir. Kasa ait 1a lifleri ile taşınan refleks ark ise EMG'de H refleks çalışmaları ile incelenebilir. H refleks çalışmaları alfa motor nöron uyarılabilirliğinde ve spinal refleks arkındaki değişim konusunda en iyi bilgi sağlayan ve en çok başvurulmuş yöntemdir. Spastisitede H refleks yanıtında ve Hmax/Mmax oranındaki artış gerim refleksi bileşenleri ile ilgili bozukluğu destekler (51) .

Spastik kasın mekanik özelliklerinin UE ile değerlendirilmesi ise son yıllarda üzerinde durulan bir spastisite değerlendirme yöntemidir. Ultrason elastografi, dokunun mekanik özelliklerini kalitatif, görsel ya da kantitatif olarak belirleyen ve dokuların elastikliğini değerlendiren, ultrason (US) temelli bir tekniktir (52, 53). İlk defa 1990'lı yıllarda kullanılmaya başlanmıştır. Elastisite, bir dokunun dışardan uygulanan kuvvet karşısında deforme olma ve sonrasında kuvvet ortadan kalktığında ilk haline geri dönme yeteneği olarak tanımlanır. Dokulara dışardan basınç uygulanınca, yumuşak dokular fazla, sert dokular daha az deforme olur yani doku deformasyonu dokunun sertliği ile ters orantılıdır. Ultrason elastografi ile değerlendirme temel olarak bu prensibe dayanır (52,54). Basıncın daha kolay uygulanabildiği yüzeysel dokularda elastografi uygulaması kolaylıkla

yapılabilmektedir. Aşıl tendinitisi, lateral epikondilit, meme malignitelerinde elastografi ile doku sertliği ölçümü literatürde çalışılmıştır (55). Kasın mekanik özelliklerini değerlendirmede kullanımı ise son yıllarda gündeme gelmiştir (53). B-mod ultrasonda normal kas hiperekoik görünümdeki fibroadipoz septa ve perimisyum ile ayrılan hipoekoik kas demetleri şeklinde görülür. Normal kasın tipik UE görünümü ise, kas ara yüzleri boyunca dağılmış yumuşak alanların bulunduğu nispeten sert bölgeler şeklindedir (55).

Dokuların US ile elastisitesini ölçen iki temel elastografi yöntemi mevcuttur. Gerilim (kompresyon) elastografi ve shear wave elastografi (53).

Gerilim elastografi: Shear wave'e göre hızlı, ucuz ve daha sık kullanılan bir yöntemdir. Elle ultrason probuna ritmik hareketlerle kuvvet uygulanır ve dokuda meydana gelen yer değiştirmeye göre dokunun elastik özelliği renklerle kodlanarak B-mod görüntü üzerine süperpoze edilir ve renk haritası şeklinde gösterilir (52, 56). Genellikle sert dokular mavi, yumuşak dokular kırmızı ve ara sertlikteki dokular sarı/yeşil olarak kodlanır (56). Bu yöntemde elastisite ölçümü görsel olarak (kalitatif) değerlendirilebileceği gibi incelenen alandaki gerilimin referans alanına oranı hesaplanarak bulunan "strain indeksi" ile yarı-kantitatif değerlendirme de yapılabilir (53,54). Ölçüm yapılırken öncelikle B-mod US görüntüsü üzerinde incelenecek alanı ya da lezyonu içeren bir ilgi alanı (region of interest = ROI) tanımlanır ve hemen arkasından kompresyona geçilir. İncelenecek dokunun elastikiyetini ölçmek için prob doku üzerine yerleştirilir ve ilk ROI (A) ölçümü alınır. İkinci ROI (B) ölçümü ise yaklaşık aynı derinlikteki komşu yağ dokusu üzerinden alınır. İki bölgeden elde edilen elastikiyetlerin oranı (B/A) strain indeks değerini verir (54). Gerilim elastografide prob ile uygulanan basıncın bir standardizasyonu olmaması temel kısıtlayıcı faktör olmakla beraber, cihazlarda uygulanan kompresyon miktarının uygun sınırlarını gösteren skalalar oluşturulması bu kısıtlılığı büyük oranda azaltmıştır (52,54).

Shear wave (makaslama) elastografi: Dokuya dışardan manuel uygulanan kompresyon yerine, US problemleri ile kısa süreli, yüksek güçlü akustik itici radyasyon kuvveti uygulanır ve bu kuvvet dokuda küçük yer değiştirmelere sebep olur. Bu yer değiştirmelere "shear wave" adı verilir. Shear wave hızı kullanılarak dokunun

sertliği ölçölür, elde edilen değeri dokunun sertliği ile doğru orantılıdır. Bu yöntemde dokunun elastikiyeti kilopaskal (kPa) cinsinden kantitatif olarak ölçülebilir. Gerilim elastografiye göre daha pahalı bir yöntemdir (52,54).

Literatürde spastik kasın UE ile değeriendirildiği sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. 2017 yılında botoks enjeksiyonu sonrası kasın sertliğinin hem klinik olarak MAS ile hem de elastografik olarak değeriendirildiği bir çalışmada, 48 inneli hastanın biceps brachii kasına yapılan botoks enjeksiyonu sonrası kas, gerilim elastografi tekniği ile incelenmiş ve enjeksiyon sonrası strain indekste anlamlı azalma olduğu görölmüştür. Sonuç olarak gerilim elastografi yönteminin spastik kasların elastik özelliklerinin ve sertliğinin değeriendirilmesinde, tedavi planı ve tedavi izleminde kullanılabileceği yorumu yapılmıştır (57).

2.10.4. Spastisite Tedavisi

Spastisite bazı durumlarda hastalara fayda sağlasa da çoğunlukla zararlı etkileri daha ön plandadır. Özellikle ekstansör spastisite kişinin ayakta durmasına ve ambulasyonuna yardımcı olabilir, dirsek fleksör spastisitesi kişinin eşya taşımasına olanak sağlayabilir (6, 7). Spastisite ağrı, kontraktür, deformite, postürde bozulma, spazm, bası yarası, transfer zorluğu, üriner seksüel disfonksiyon, perineal hijyende bozulma gibi çok sayıda olumsuz sonuçlara neden olur (35). Kişinin fonksiyonunu ve bakımını etkileyerek engelliliğini arttırır, ikincil komplikasyonlara yol açarak morbidite ve tedavi maliyetlerinde artışa neden olur (5). Bu nedenle kişinin fonksiyonunu ve bakımını etkileyen, transfer aktivitelerini bozan, ağrıya sebep olan, eklem kontraktürü ve deformiteye yol açan spastisitenin tedavi edilmesi gerekir (7). Tedavinin amaçları fonksiyonu, mobilitayı ve amaca yönelik istemli hareketleri arttırmak, spazm ve ağrıyı azaltmak, eklem hareket açıklığında artış sağlamak, pozisyonlamayı kolaylaştırmak, orteze uyumu arttırmak, bakımı kolaylaştırmak ve hastanın yaşam kalitesini arttırmaktır (6, 34).

Üriner retansiyon, enfeksiyon, konstipasyon, fekal tıkaç, bası yarası, tırnak batması gibi ağrılı uyaranlar, uygunsuz ortez kullanımı, yatak içi yanlış pozisyonlama gibi faktörler spastisitede artışa sebep olabilir (34). Bu nedenle tedavi

yaklaşımında ilk dikkat edilecek nokta bu faktörlerin azaltılması ve önlenmesidir (58).

Spastisite tedavisi nonfarmakolojik, farmakolojik ve cerrahi tedavi olarak 3 başlıkta incelenebilir.

2.10.4.1. Farmakolojik Tedavi

Spastisitenin yaygın olduğu durumlarda farmakolojik tedaviler kullanılabilir. Farmakolojik tedaviler 3 farklı şekilde uygulanabilir; oral tedaviler, intratekal uygulamalar ve kemodenervasyon yapan ajanların bölgesel enjeksiyonları (6). Antispastik oral ilaçlar nörotransmitter ve nöromodulatorlerin santral sinir sistemi (SSS) ve periferdeki etkilerini değiştirirler. Santral sinir sistemindeki ana inhibitör nörotransmitterler olan GABA ve glisin yolu ile inhibisyonu indükleyip, glutamat yolu ile eksitasyonu baskırlar (7).

GABA'nın santral etkili yapısal analogu olan Baklofen, GABA'nın refleks ark üzerinde inhibitör etkisini artırarak spastisitede azalma sağlar. En yaygın kullanılan anti-spastik ajandır. 10-15mg/gün dozunda başlanan tedavi maksimum 120 mg'a çıkılır. Oral baklofenin başlıca yan etkileri sedasyon veya uyku hali, aşırı güçsüzlük, baş dönmesi ve psikolojik rahatsızlıklardır. Yan etkilerin insidansının yüzde 10 ila 75 arasında olduğu bildirilmiştir. Olumsuz etkilerin çoğu ciddi değildir; çoğu dozla ilgili ve geçicidir (7, 58).

Diazepam, GABA'nın postsinaptik etkisini arttıran bir benzodiazepindir. Günde iki kez 2-5mg dozunda başlanır, maksimum 60mg/gün'e çıkılır. Ancak kognitif fonksiyonları etkilediği için inmeye bağlı spastisitede kullanımı önerilmemektedir (7).

Dantrolen sodyum, kas düzeyinde periferik etki gösteren bir ajandır (6). Kas kontraksiyonu sırasında sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımını inhibe ederek kasın kasılmasını önler. 25 mg /gün dozunda başlanır, haftada bir 25mg veya 50mg 'lık artışlarla maksimum 400mg/gün'e çıkılabilir (6). Kognitif yan etkisi daha azdır ancak ciddi hepatotoksisite ve yaygın kas güçsüzlüğü yapabilir (7).

Tizanidin, etkili ve iyi tolere edilen bir antispastiktir. Eksitator mediatörlerin presinaptik aktivitesini azaltan bir alfa 2 agonistidir. Spinal nöronların presinaptik uçlarından glutamat ve aspartat salınımını engeller, glisin salınımını kolaylaştırarak etkisini artırır. Gece 2-4mg /gün başlangıç dozu ile başlanır, maksimum 30mg/gün doza çıkılır. Oral baklofen ile tizanidinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, her iki ilacın antispastik etkisi benzer bulunmuş ancak tizanidin ile baklofene göre daha az sıklıkta güçsüzlük bildirilmesi nedeniyle tizanidinin daha iyi tolere edildiği belirtilmiştir (7, 58).

Klonidin, siproheptadin, antikonvulzan tedavi sırasında spastisiteyi azalttığı saptanan gabapentin tedavide kullanılan diğer farmakolojik tedaviler olarak sayılabilir. Oral medikal tedavilerin etkisiz kaldığı ve yan etki nedeniyle kullanılamadığı veya dozunun arttırılamadığı durumlarda ise intratekal uygulamalar tercih edilebilir. İntratekal uygulamalar ile hem sistemik yan etkiler azaltılabilir hem de daha düşük dozlarda istenen etki sağlanabilir. Bu amaçla en sık başvuru intratekal baklofen uygulaması ile oral ilacın %1 dozunda benzer klinik etki sağlanabilir (6, 7).

Fenol, alkol ve botulinum toksin ile yapılan motor nokta ve sinir blokları, spastisite sadece birkaç kas grubunu etkiliyorsa tercih edilir. Botulinum toksin nöromusküler kavşakta presinaptik sinir uçlarında asetilkolin salınımını engelleyerek paralizan etki gösterir. Etkisi 24-48 saat içinde başlar, 4-6 haftada en yüksek seviyeye kadar ulaşır ve etki 3-4 ay bazı durumlarda 6 aya kadar devam eder. Medikal tedaviye cevap vermeyen yaygın spastisitede ise selektif dorsal rizotomi gibi cerrahi yöntemler uygulanabilir (7).

2.10.4.2. Non Farmakolojik Tedavi

Postür ve pozisyonlama, ortezleme, egzersiz ve fizik tedavi modaliteleri non farmakolojik tedavi yöntemleri arasında sayılabilir.

Doğru pozisyonlama spastisite tedavisinin en önemli unsurlarından biridir. Özellikle yoğun bakım sürecinde ve akut hastane yatış döneminde görülen uygun olmayan pozisyonlama spastisitede belirgin artışa sebep olabilir (6). Yatak içinde hasta pozisyonlanırken, mevcut problemi arttıracak bir taraf kalçada fleksiyon,

abduksiyon ve eksternal rotasyon pozisyonu ile makaslama postüründen (bilateral kalça ekstansiyonu, adduksiyonu ve internal rotasyonu) kaçınılmalıdır (6). Tekerlekli sandalyede hastanın dik pozisyonda oturması sağlanmalı, otururken dizler ve ayak bilekleri 90 derece olmalıdır (7).

İnmeli hastalarda yan tarafa yatma spastisiteyi en az arttıracak pozisyonudur. Ancak uzun süreli aynı pozisyonda kalma bası yarası gelişimine sebep olabileceğinden 2 saatte bir hastanın pozisyonu değiştirilmelidir. Yan yatış pozisyonunda etkilenmiş vücut bölümü altta olacak şekilde hasta yatırılır, hastanın sağlam vücut bölümü üstte kalmalıdır. Alttaki skapula hafif öne hareket ettirilerek omuzun üzerine tam yük verilmesi önlenir. Bu şekilde omuz ileri, dirsek ekstansiyon pozisyonuna alınarak spastisite gelişimi önlenmeye çalışılır. Hemiplejik taraf kalça gövde ile aynı hat üzerinde olmalı, kalça fleksiyona gelmemelidir. Son olarak etkilenmiş taraf ayak bileği hafif geriye çekilerek diz minimal fleksiyon pozisyonuna getirilir. Hastanın üstte olan sağlam bacağı etkilenmiş bacağın önüne alınır, diz hafifi fleksiyonda olacak şekilde bir yastık üzerine yerleştirilir. Bu şekilde hastanın geriye doğru dönüp kayması da önlenmiş olur. Sırt üstü yatış pozisyonunda ise hastanın göğüs kafesi ile etkilenen kol arasına yastık konularak, omuzun hafif abduksiyon ve dış rotasyonda olması sağlanır. Alt ekstremitede ise kalçanın dış rotasyon ve fleksiyonunu önlemek için bacak dış taraftan yastık ile desteklenmelidir. Diz ekstansiyon pozisyonuna alınır, ayak altına ayak tahtası konularak veya istirahat ayak bileği ortezi kullanılarak ekin deformitesi gelişimi önlenmeye çalışılır. Hastalarda gün içinde belli aralıklarla diz ve kalça kontraktürlerinin önlenmesine yardımcı olmak amacıyla yüzüstü yatış pozisyonu da sağlanmalıdır (59).

Tedavide germe ve kuvvetlendirme egzersizlerinden yararlanılır. Üst motor nöron sendromunda paralize kasların kısalmış pozisyonda immobilize olması, spastisite ve kas aşırı aktivitesi kas kısalmasında rol oynar. Kasın boyundaki kısalma ise kas içcik duyarlılığında ve sonuçta gerim refleksinde artışa ve kasın daha fazla kasılmasına yol açar (6). Germe egzersizleri ile kas tonusu azaltılabilir, yumuşak doku esnekliği arttırılabilir, kontraktüre bağlı ağrı azaltılıp fonksiyonda artış sağlanabilir. Bununla birlikte literatürde germenin optimal süresi, yoğunluğu, sıklığı ve hızı hakkında ise bir fikir birliği yoktur (4). Germe öncesinde uygulanacak soğuk

ya da sıcak tedavisi egzersizin etkinliğinde artış sağlayabilir. Kuvvetlendirme egzersizlerinin ise literatürde fonksiyonel iyileşme sağladığı bildirilmiştir (7).

Uygulandıkları alanda destek ve doğru dizilime katkıda bulunarak deformiteyi düzelteren ya da gelişimini engelleyen ortez uygulamaları da spastisite tedavisinin önemli bir parçasıdır. Ortezleme ve seri alçılama ile sağlanan kronik germe, gerim refleksinde azalma sağlayarak tonusu azaltır, kontraktür gelişimini önler. Bu amaçla en sık kullanılan ortezler el- el bilek splintleri, ayak-ayak bilek ortezleri, diz ve dirsek splintleridir (6, 7). El-el bileğini hafif ekstansiyonda yani fonksiyonel pozisyonda tutmak amacıyla üst ekstremitte istirahat atelleri kullanılabilir. El bileğini 20-25 derece ekstansiyonda, başparmağı oppozisyonda, diğer tüm parmakları birbirinden ayrı olacak şekilde semifleksiyonda pozisyonlayan inhibitör el-el bilek splinti, el-el bilek spastisitesini ve ağrıyı azaltmak amacıyla kullanılabilir. Alt ekstremitede spastisite ve kontraktür gelişimini önlemek için plastik istirahat moldu kullanılabilir (15).

Fizik tedavi yöntemlerinden ise spastisite tedavisinde gündeme gelen ve başvuru yöntemler, soğuk uygulama (kriyoterapi), ultrason, TENS, elektrik stimülasyonu olarak sayılabilir. Kriyoterapide sıklıkla buz paketi, soğuk spreylere kullanılır. Kasın lokal olarak soğutulmasının kas içi duyarlılığında ve sonuç olarak gerim refleksinde azalmaya neden olduğu düşünülmektedir (58). Kasta yeterli soğuma sağlayabilmek için uygulamanın en az 20 dakika yapılması önerilmektedir. Bu şekilde yapılacak soğuk uygulama ile yaklaşık 2 saat kadar spastisitede azalma sağlanabilir (7). Germe aktivitelerine yardımcı olacak şekilde kasın elastikiyetinde artış sağlayarak etki gösteren ısıtma yöntemleri çeşitli şekillerde uygulanabilir. Ultrason, parafin, fluidoterapi, sıcak paketler en sık kullanılan yöntemlerdir. Ancak spastisite tedavisinde sıcak uygulama soğuk uygulamaya göre daha az araştırılmış ve daha az etkin bulunmuştur (6). Ultrasonun spastisite üzerine etkisi ile ilgili çalışmalarda sonuçlar çelişkilidir. Sinir, kas veya dermatoma transkütanöz olarak uygulanan elektrik stimülasyonu ve TENS'in ise spastik kas tonusunu azalttığı yönünde birçok çalışma vardır (7).

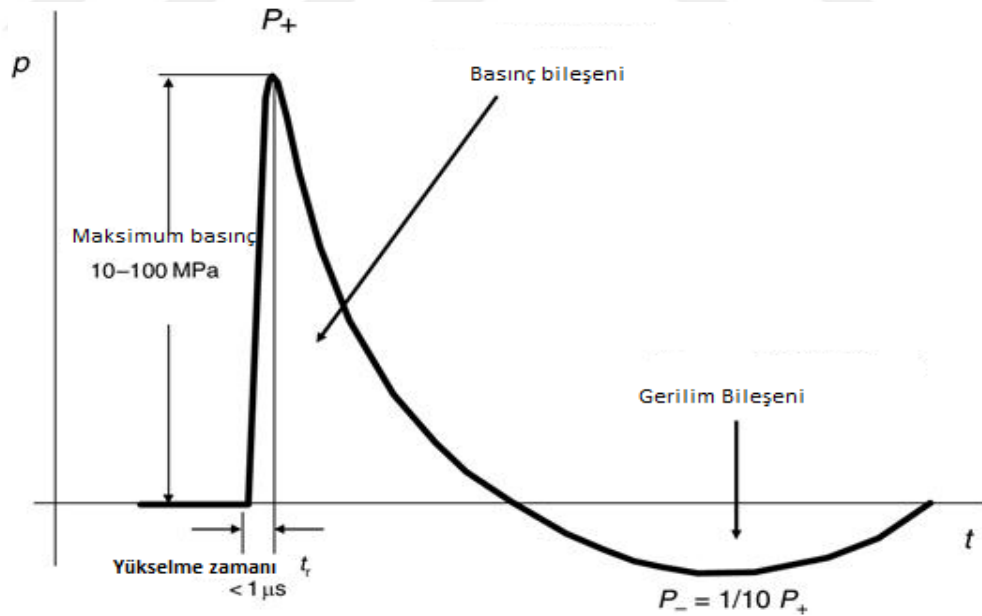
2.10.5. Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi (ESWT) ve Spastisite Tedavisinde Kullanımı

Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT) yüksek şiddetli ses dalgalarının vücudun istenen bölgesine odaklanması ve aynı bölgede tedavi sağlaması esasına dayanan yeni bir tedavi yöntemidir (12, 60). İlk olarak 1980'lerde üreter taşlarını parçalamak için kullanılmaya başlanan şok dalgalarının, 1990'larda kaynamamış kırıklar üzerine etkin olduğu görüldükten sonra kas iskelet sistemi hastalıkları üzerine etkisi araştırılmaya başlanmıştır (61, 62). 1991 yılında Valchanou ve Michailov'un psödoartrozların tedavisinde bildirdikleri yüksek başarı oranının ardından ESWT ortopedi ve travmatolojide yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (60, 62). Günümüzde plantar fasiit, lateral epikondilit, omuz kalsifik tendiniti, miyofasyal ağrı sendromu gibi kas iskelet sistemi hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Son yıllarda ESWT trokanterik ağrı sendromu, kronik pelvik ağrı sendromu, spastisite gibi endikasyonlarda da kullanılmaya başlanmıştır (13).

Ekstrakorporeal şok dalgaları akustik basınç dalgalarıdır. Sesten daha hızlı ilerleyen, yoğun ama çok kısa süreli dalgalarlardır. Şok dalgalarında basınç 10 nanosaniyeden daha kısa sürede en yüksek şiddete ulaşır, ardından hızlı bir düşüşle negatif basınç oluşur (12, 60, 63). Dalganın tipik özelliği artış süresi 10 nanosaniyeden küçük olan yüksek pik-basınç genliği, kısa döngü süresi(10ms) ve 16Hz-20MHz arasında frekans spektrumudur (61). Şok dalgalarının fiziksel özellikleri Şekil 2.3'te gösterilmiştir. Dokunun akustik empedansına göre şok dalgalarında verilen enerji farklı şekillerde etki eder. Dalgalar iki farklı akustik empedansı olan doku arasında (yumuşak dokudan kemiğe geçerken olduğu gibi) mekanik enerjilerinin bir kısmı dokuya geçer bir kısmı yansır (12, 60). Şok dalgaları, ultrason dalgalarından farklı dalgalarlardır. İki ortamı ayıran sınırdaki şok dalgasındaki akustik enerji, basınç ve elastik güç olarak değişime uğrar ve kavitasyon etkisi oluşturur. Bu sırada oluşan basınç yoğunluğu ultrason dalgasının yaklaşık 1000 katıdır (61).

Şok dalgaları, terapötik etkilerini iki şekilde gösterir. Bunlar, şok dalgalarında yüksek basınç ve kısa döngü süresi sonucunda oluşan direkt etki ve negatif basınç fenomenine bağlı oluşan, kavitasyon (kabarcık) sonucu gelişen indirekt etkidir (13,

64). Direkt etkide, şok dalgaları doku üzerinde mekanik bir basınç ve gerilim kuvveti oluşturur ve bu şekilde hücrenin membran geçirgenliğinde artış sağlanır, mikroskobik dolaşım artar. Tendon, bağ ve fasyanın iyileşmesinden sorumlu olan fibroblastlar uyarılır (65). İndirekt etkide ise şok dalgasının ardından yüzbinlerce kavitasyon baloncuğu oluşur. Oluşan bu küçük baloncuklar patladıklarında ortaya çıkan toplam kuvvet yumuşak dokudaki kalsifikasyonları bile yıkmaya yetecek güçtedir (65, 66). ESWT'nin oluşturduğu biyolojik cevaptan direkt ve indirekt etki birlikte sorumludur. Biyolojik cevabın altında yatan mekanizma mekanik bir stimulusun kimyasal aktiviteye çevrilmesi yani mekanotransduksiyon olarak adlandırılmaktadır ve ESWT'nin in-vivo etkilerinden mekanotransdüksiyon mekanizmasının sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu etkiler hiperstimülasyon analjezisi, endorfin ve enkefalin salınımının artması, kapı kontrol mekanizması ile ağrı azalma, vaskülarizasyonda artma, NO (nitrik oksit) artışı, mikrosirkülasyonda uyarılma, epitel geçirgenliğinde artış, doku iyileşmesinde artış, büyüme hormonu salınımında artma olarak sıralanabilir (67, 68).

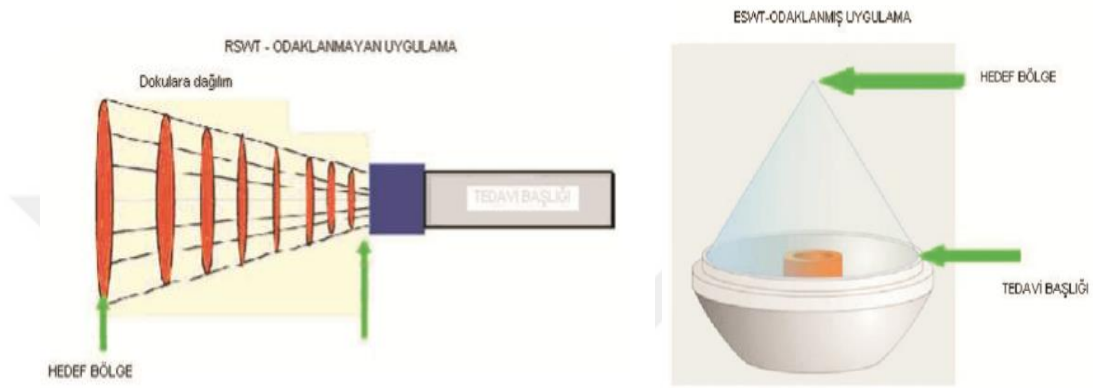


Şekil 2.3. Şok Dalgalarının Fiziksel Özellikleri (63)

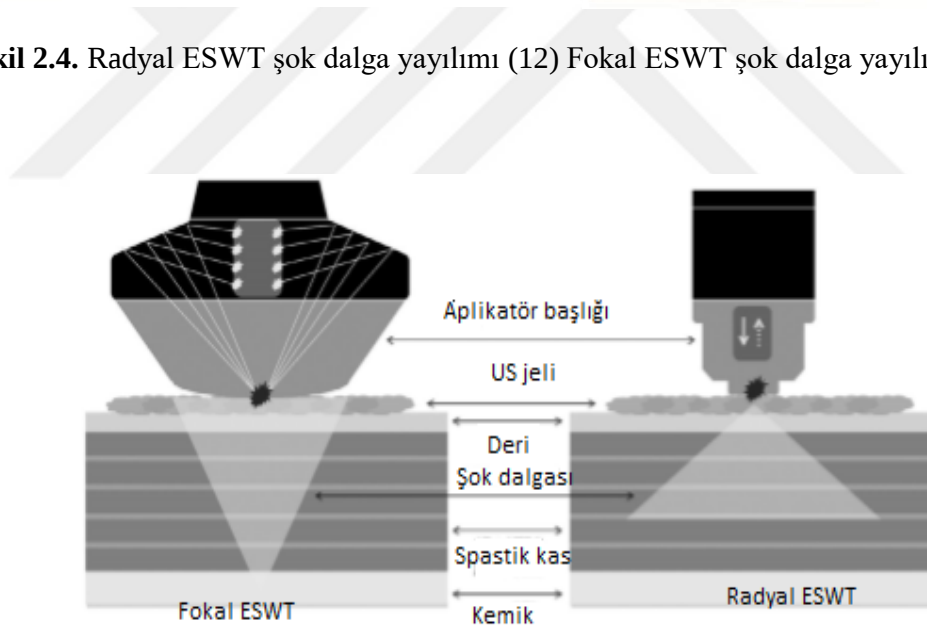
Şok dalgaları fokal (odaklanmış) veya radyal olabilir. Fokal şok dalgaları daha derin doku penetrasyonuna (10cm) ve daha yüksek güç etkisine sahiptir (13). Dalgalar, elektrik jeneratörleri tarafından üretilir, elektroakustik konvertör ile ses dalgaları oluşur (60). Fokal şok dalgaları; piezoelektrik, elektromanyetik ve elektrohidrolik olmak üzere üç farklı mekanizma ile elde edilirler (13). Piezoelektrik sistemde, jeneratör içinde bulunan ve daralıp genişleyebilen bir kristal materyal vardır ve elektriksel yüklenme kristalde daralma ve genişlemeye yol açarak su içinde şok dalgalarını oluşturur (12). Elektromanyetik sistemde, elektromanyetik bobin ve metal bir membran kullanılır. Elektromanyetik bobin üzerinde yüksek şiddetli elektrik akımı oluşturularak yayılır ve membranda hızlı hareket oluşturan kuvvetli bir manyetik alan meydana gelir. Membranın hızlanması ile ortamdaki su içinde akustik atımlar oluşur. Oluşan uyarılar cihaz içindeki akustik lens sayesinde hedef bölgeye odaklanır (12). Elektrohidrolik sistemde, elektriksel deşarj yapan kıvılcım boşluklu aletler kullanılır. Elektriksel deşarj ortamdaki sıvının buharlaşmasına yol açar. Oluşan kabarcıklar kavitasyon meydana getirerek tedavi başlığındaki oval yüzeyden yansır ve şok dalgasını oluşturur. Fokal şok dalgalarının enerji yoğunluğu ve dokuya penetrasyonu radyal şok dalgalarından daha fazladır (12, 13).

Radyal şok dalgaları hava kompresorları tarafından üretilen basınç dalgalarıdır. Basınç dalgalarını elde etmek için bir pnömotik (basınçlı hava) roket mekanizması kullanılır. Bu mekanizmada hızlandırılan basınçlı hava tedavi başlığına iletilir ve kinetik enerji şok dalgasına dönüştürülmüş olur. Dalgalar radyal olarak yayılır, daha düşük penetrasyona, daha düşük etkiye ve kısıtlı biyolojik etkiye sahiptir. Radyal basınçlı dalga cihazları düşük maliyetli jeneratörlerdir ve son zamanlarda yaygınlaşmaya başlamıştır. Radyal şok dalgaları uygulama sonrasında uzağa yayılır ve penetrasyon derinliği arttıkça enerji kaybeder. Bunlar, uzun dalga boyları ile karakterize edilir ve derin hedef alanlarında odaklanmak mümkün olmaz. Fokal şok dalgalarına göre dokuya penetrasyonu daha yüzeyseldir. Penetrasyon derinlikleri 1 ila 3,5 cm arasındadır (68). Fokal dalgalarda ise penetrasyon derinliği 12 cm'e ulaşabilmektedir. Özetle fokal şok dalgaları tek bir noktaya odaklanıp derin dokulara inerken, radyal dalgalar tek noktaya odaklanmadığından geniş vücut bölgelerinin tedavisinde kullanılabilir. Fokal ve radyal şok dalgalarının dokuda yayılımları şekil 2.4 ve 2.5'te gösterilmiştir. Radyal ESWT'nin daha yüzeysel kas

iskelet sistemi sorunlarında etkili olduğu gösterilmiş ve fokal şok dalgalarıyla benzer klinik sonuçlar elde edilmiştir (11, 13, 68). Radyal şok dalgaları uygulanırken başlık cilt ile temas halindedir. Maksimum enerji yoğunluğu cilt üzerinde olduğu için hastalar ağrıdan yakınabilir. Başlık ile uygulama bölgesi arasına konacak jel ile enerji kaybı azaltılır, cilt üzerinde enerji yansımaya bağlı hissedilen ağrı da azalma sağlanabilir.



Şekil 2.4. Radyal ESWT şok dalga yayılımı (12) Fokal ESWT şok dalga yayılımı (12)



Şekil 2.5. Fokal –Radyal şok dalga yayılımı (47)

ESWT’de enerji yoğunluğu ve total enerji miktarı önem taşımaktadır. Enerji yoğunluğu, her şok dalgasında mm^2 başına düşen enerji miktarını tanımlar ve birimi mJ/mm^2 ’dir. Total enerji miktarı ise her bir dalga tarafından oluşturulan enerjinin şok dalgalarının sayısı ile çarpımı sonucu elde edilir. Jeneratörün saniyede ürettiği dalga

sayısı ise şok dalgalarının frekansı olarak tanımlanır ve tedavinin dozajını belirleyen diğer bir parametredir (61). Literatürde düşük, orta ve yüksek enerji yoğunluğundan söz edilmektedir ancak bu ayrımda fikir birliği henüz yoktur. Mainz, 0,08 mJ/mm²-0,27 mJ/mm² arasını düşük enerji yoğunluğu, 0,28 mJ/mm²-0,59 mJ/mm² arasını orta enerji yoğunluğu, 0,60 mJ/mm² üzerini ise yüksek enerji yoğunluğu olarak bildirmiştir. Bazı yazarlar tarafından ise 0,12 mJ/mm² altı düşük, üzeri yüksek gibi farklı enerji yoğunluğu sınıflamaları da kullanılmıştır (66). Non-invaziv girişimlerde enerji yoğunluğu 0,01-0,55 mJ/mm², atım sayısı 500-4000 atım ve 1-8 Hz arası frekans kullanılabilir (69). Radyal şok dalgaları ile tedavi tekniğinde de tetik alanlar lokal olarak birkaç yüz şok ile tedavi edilir. Kas başına şok miktarı aynı şekilde 500 ile 4000 arasındadır ve kas büyüklüğüne göre değişir. Tedavide kullanılan basıncın miktarı hastanın toleransına göre 1.0-3,5 bar arasında değişir. Tedavi sayısı 4-8 arası ve haftada 1 ya da 2 defa olmalıdır (69).

Kas iskelet sistemi hastalıklarının tedavisinde yaygın olarak kullanılan ESWT son yıllarda spastisite tedavisinde yeni bir yaklaşım olarak denenmektedir. Özellikle atletlerdeki kas spazmları üzerine şok dalgalarının etkili olduğu görüldükten ve nörolojik hastalarda tedavi sonrası hipertoni azalışını bildiren ön verilerden sonra spastisitede ESWT'nin kullanımı gündeme gelmiştir (9). Dymarek 2016'da, inme sonrası alt ve üst ekstremitte spastisitesinde ESWT'nin etkisinin incelendiği son 10 yılda yayınlanan çalışmaları içeren derlemesinde, yalnızca biri randomize kontrollü olan 8 çalışma incelemiş ve sonuç olarak ESWT'nin inme sonrası spastisitede güvenli bir tedavi yöntemi olarak kullanılabileceğini belirtmiştir (47). Yapılan çalışmalarda ESWT'nin doz, süre, sıklık bakımından ise bir standardizasyonu bulunmamaktadır. Bu alanda yapılan çalışmalarda sıklıkla fokal şok dalgaları kullanılmış, radyal dalgalar ile yapılan çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır. ESWT'nin yeni kullanım alanlarından biri olan spastisitede etki mekanizması ise şu ana kadar yapılan çalışmalarda tam olarak ortaya konamamakla beraber çoğunlukla spastik kaslar üzerinde mekanik etki ile açıklanmıştır. Bazı çalışmalarda ise şok dalgalarının nörotransmisyon, plastisite gibi merkezi sinir sistemi fonksiyonları üzerine etkili olan nitrik oksit sentezini arttırarak etki ettiği ileri sürülmüştür (12). Uygulanacak ESWT rejiminin standardizasyonu ve etkinin daha net ortaya konabilmesi için yeni randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastalar

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon bölümüne Şubat 2016- Aralık 2017 tarihleri arasında başvuran ve ilgili bölümde yatırılarak takip edilen, 20-80 yaş arası, etkilenen taraf alt ekstremitte plantar fleksör kaslarında MAS'a göre ≥ 1 spastisitesi olan inmeli hastalar çalışmaya dahil edildi. Araştırmaya dahil olma kriterlerini karşılayan hastalar arasında, çalışmaya katılmaya gönüllü olanlara bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalatıldı.

Araştırmaya dahil olma kriterleri

1. Dünya Sağlık Örgütü (1989) tanımına göre inme tanısı almış olmak
2. 20-80 yaş arası olmak
3. Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile doğrulanmış inme geçirmiş olmak
4. Alt ekstremitte ABPF kaslarında Modifiye Ashworth Skalası (MAS)'a göre ≥ 1 spastisitesi olan hastalar
5. Hastanın inme sonrası genel durumunun stabil olması

Araştırmaya dahil olmama kriterleri

1. Son 6 ay içinde spastisiteye yönelik botulinum toksin, fenol, alkol enjeksiyonu ile tedavi edilmiş hastalar
2. Tedavi bölgesine daha önce antispastik cerrahi uygulanan hastalar
3. Son 6 ay içinde oral antispastik ilaç kullanımında değişiklik olan hastalar
4. Ayak bileğinde fiks kontraktür bulunan hastalar
5. Tedavi bölgesinde akut inflamasyon bulguları olan hastalar
6. Kanama diyatezi olan hastalar
7. Kardiyak pacemaker (kalp pili) kullanan hastalar

8. Derin ven trombozu, flebit, varis, arter hastalığı gibi vasküler yakınmaları olan hastalar
9. Tedavi bölgesinde kanser öyküsü olan hastalar

Tüm hastaların klinik değerlendirmeleri aynı hekim [Dr.Şerife Yoldaş Aslan] tarafından, UE değerlendirmeleri Dr. Ebru Düşünceli Atman tarafından yapıldı. Değerlendirici (ŞYA) tarafından araştırmaya dahil edilen tüm hastalara hasta takip formu dolduruldu. Hasta takip formu Ek-1'de görülmektedir. Bu kriterlere göre seçilen hastaların yaşı, cinsiyeti, mesleği, eğitim durumları, medeni durumları, hemiplejik tarafları, hemipleji süresi, hemiplejinin etyolojisi, eşlik eden hastalıklar, kullandığı antispastisite ilaçları sorgulanarak hasta takip formuna kaydedildi. Hastaların fizik muayeneleri yapılarak, muayene bulguları hasta takip formuna kaydedildi. Çalışma prospektif, randomize, plasebo kontrollü, tek kör, klinik çalışma olarak planlandı ve Helsinki Deklerasyonuna uygun şekilde yürütüldü. Çalışma için Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan ve T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan onay alındı (Karar no:19-797-15 Tarih:14 Aralık 2015).

3.2. Randomizasyon ve Gizlilik

Çalışmaya dahil edilen hastalar 3'lü blok randomizasyon yöntemi kullanılarak aktif ESWT grubu, sham ESWT grubu ve kontrol grubu olmak üzere üç gruba ayrıldı. Bu amaçla Random Allocation Software (RAS) programı kullanıldı. Gizlilik, blokların bir kağıda yazılarak içine yerleştirildiği kapalı zarflar aracılığı ile sağlandı. Kapalı zarfların üzeri numaralandırıldı ve bilgisayar tarafından üretilen rastgele sayılar tablosuna dayanarak sırayla açıldı. Randomizasyon süreci ve gizlilik sorumlu araştırmacı (ŞK) tarafından koordine edildi.

3.3. Körleme

Araştırma tek kör olarak yürütüldü. Klinik değerlendirmeleri yapan hekim ve UE ölçümlerini yapan radyolog hastaların hangi grupta yer aldığı hakkında bilgi sahibi değildi. ESWT ve sham ESWT grubundaki hastalar da kördü ancak kontrol

grubundaki hastalar herhangi bir tedavi almadıkları için kör değildi. Bu nedenle araştırma tek kör olarak kabul edildi.

3.4. Tedavi Protokolü

Tüm hastalar konvansiyonel inme rehabilitasyonu programına alındı. ESWT grubundaki hastalara konvansiyonel inme rehabilitasyon programına ek olarak ESWT, sham grubundaki hastalara ise ek olarak sham ESWT verildi.

Konvansiyonel inme rehabilitasyon programı

Konvansiyonel inme rehabilitasyon programında hastalara; pasif ve aktif EHA, terapötik germe, güçlendirme egzersizleri, nörofizyolojik egzersizler, denge egzersizleri, transfer egzersizleri, yürüme egzersizleri, günlük yaşam aktiviteleri egzersizleri ve iş uğraşı tedavisi uygulandı. Tedavi programı, hastanın fonksiyonelliği ve günlük yaşam aktiviteleri odaklı bir şekilde belirlenen hedeflere yönelik olarak bireyselleştirildi. Etkilenmiş taraf alt ekstremitte ABPF kaslarına yönelik günde 2 kez (1 kez terapist tarafından diğeri eğitimi verilmiş refakatçi tarafından) EHA egzersizleri ve germe egzersizleri yaptırıldı.

Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi

Çalışma grubundaki hastalara kliniğimizde bulunan Chattanooga marka, İntelect RPW (Radyal Basıncılı Dalga) cihazının D20-S D-ACTOR® 20 mm verici başlığı ile her seansda 2 Bar, 10 Hz'lık frekansta, 1500 atım rESWT uygulandı. Haftada 2 seans olmak üzere toplam 4 seans tedavi verildi. Şok dalga tedavisi etkilenen taraf gastroknemius kası medial ve lateral başlarının en belirgin orta noktası ile muskulotendinöz bileşke arasındaki bölgeye uygulandı. ESWT fizyoterapist tarafından uygulandı. Şekil 3.1'de çalışmada kullanılan ESWT uygulama protokolü gösterilmiştir. Şekil 3.2'de bir hasta üzerinde ESWT uygulamasının yapıldığı alan gösterilmiştir (gastroknemius medial ve lateral başlarının anatomik izdüşümü). Şekil 3.3 ve 3.4'de sırasıyla gastroknemius medial ve lateral başlarına ESWT uygulaması gösterilmiştir.



Şekil 3.1. ESWT uygulama protokolü



Şekil 3.2. Gastroknemius medial ve lateral başlarının hasta üzerinde çizimi



Şekil 3.3. Gastroknemius medial baş ESWT uygulaması



Şekil 3.4. Gastroknemius lateral baş ESWT uygulaması

Sham Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi

Sham ESWT grubundaki hastalara kliniğimizde bulunan Chattanooga marka, Intellect RPW (Radyal Basınçlı Dalga) cihazının V25 V-ACTOR® 25 mm titreşim vericisi ile uygulama yapıldı. Cihaz açıldı hemen arkasından kapatıldı. Prob kas üzerinde aktif tedavi ile eşit sürede tutuldu. Enerji emisyonu olmadan ESWT uygulandı. Kas ile prob arasına yalıtkan ped yerleştirildi. Sham ESWT fizyoterapist tarafından uygulandı. Şekil 3.5 ve 3.6'da sırasıyla gastroknemius lateral ve medial başlarına sham ESWT uygulaması gösterilmiştir.



Şekil 3.5. Gastroknemius lateral baş sham ESWT uygulaması



Şekil 3.6. Gastroknemius medial baş sham ESWT uygulaması

ESWT nadir görülmekle birlikte deride kızarıklık, ağrı ve rahatsızlık hissi, peteşi, hematoma, kanama, ödem gibi yan etki olasılıkları taşıdığı için bu olası yan etkiler açısından hastalar tedavi süresince gözlem altında tutuldu. Tedavi seansı sırasında herhangi bir yan etki ortaya çıkması durumunda değerlendirmenin körlüğünün bozulmaması için sorumlu araştırmacı (ŞK) tarafından değerlendirici (ŞYA) bilgilendirildi.

3.5. Değerlendirme Yöntemleri

Tedavi başlangıcında, 4 seansın bitiminden hemen sonra ve tedavi bitiminden 4 hafta sonra değerlendirici tarafından tüm hastaların klinik değerlendirmeleri yapıldı ve sonuçlar hasta takip formuna kaydedildi. Standardizasyonu sağlamak amacıyla değerlendirmelerin tümü aynı araştırmacı tarafından (ŞYA) ve UE ölçümleri aynı radyolog tarafından (EDA) yapıldı. Kullanılan değerlendirme yöntemleri:

1. Brunnstrom Motor Evrelemesi (BME)
2. Modifiye Ashworth Skalası
3. Tardieu skalası
4. Klonus skoru (KS)
5. Ayak bileği EHA ölçümü
6. 6 metre yürüme zamanı (6mYZ)
7. Barthel İndeksi (Bİ)
8. Ultrason elastografi ile doku sertliği değerlendirmesi

3.5.1. Brunnstrom Motor Evreleme

Hemiplejik hastaların motor gelişimini değerlendirmek için kullanılan bir motor fonksiyon değerlendirme ölçeğidir. Brunnstrom'a göre hemiplejik hastanın iyileşme sürecinde 6 evre vardır ve üst ekstremité, alt ekstremité ve el ayrı ayrı değerlendirilir. Yüksek Brunnstrom evreleri motor gelişimin daha iyi olduğunu gösterir (2, 32). Çalışmada hastaların değerlendirilmesinde Brunnstrom alt ekstremité motor evreleme kullanılmış ve sonuçlar hasta takip formuna kaydedilmiştir. Kullanılan Brunnstrom alt ekstremité motor evreleme formu Ek 3'de sunulmuştur.

3.5.2. Modifiye Ashworth Skalası

Modifiye Ashworth Skalası spastisitenin şiddetinin belirlenmesinde kullanılan bir yöntemdir. Çalışmada hastaların ABPF spastisite şiddetinin değerlendirilmesinde MAS kullanılmıştır. Modifiye Ashworth Skalası hekimin

muayene sırasında hissettiği direncin subjektif olarak derecelendirilmesi esasına dayanır (7).

- 0 : Tonus artışı yok
- 1 : Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı mevcut
- 1+ : Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca, minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı mevcut
- 2 : Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebiliyor
- 3 : Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı mevcut
- 4 : Etkilenen kısımlar fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir

3.5.3. Tardieu Skalası

Spastisite değerlendirilmesinde kullanılan diğer bir yöntem olan Tardieu skalası spastisitenin hıza bağlı yönünü de değerlendirir. Tardieu skalasında kas direncine yanıtın yoğunluğu, ilk takılma hissinin açısı (catch angle), yorulan/yorulmayan klonus varlığı, kasın değişik hızlarda gerilmesi ile saptanan açısal farklar değerlendirilir (7). Tardieu skalası 2 bölümden oluşur: spastisite açısı yani Tardieu skalasının X bileşeninin ve spastisite derecesi yani Tardieu skalasının Y bileşeninin ölçümü. Ölçüm yavaş'dan hızlıya doğru 3 farklı hızda yapılır; V1, V2 ve V3. V1 hızında ekstremitte yerçekimi etkisinden daha düşük bir hızla EHA boyunca hareket ettirilir ve bu ölçüm ile tam eklem hareket açıklığı bulunur. V2'de ekstremitte yerçekimi etkisine eşit hızla hareket ettirilir. V3 hızında ise yerçekimi etkisinden daha yüksek bir hızla eklem hareket ettirilir ve kas reaksiyonu açısı yani yakalama hissi (catch) veya klonusun elde edildiği açı hesaplanır. Bu iki açı (V1 ve V3) arasındaki fark ise kas tonusunun dinamik bileşenini temsil eder, X yani spastisite açısı, gerim refleksinin hıza bağımlılığı hesaplanmış olur. [Spastisite açısı (X): XV1 – XV3] Spastisite açısı ne kadar büyükse kas o kadar spastiktir (51, 70). Tardieu skalasında V2 hızında muayene ise sık kullanılmaz, yalnızca diz ekstansör, el bilek ekstansör ve dirsek fleksör spastisitesinde kullanımı literatürde bildirilmiştir (70).

Spastisite derecesi (Y) ise hızlı germeye bağılı kas reaksiyonunun tipi ve yoğunluğunu derecelendiren bir değişkendir. Bu derecelendirme germe refleksine bağılı oluşan kas kontraksiyonu ile ilişkilidir. Hızlı gerime karşı (V3) hissedilen kas cevabına göre, yorulan/yorulmayan klonus varlığı, yakalama hissi ve arkasından gevşeme ya da tüm EHA boyunca hafif dirence göre 0'dan 4'e kadar derecelendirilir (70) (Tablo 3.1). Çalışmada spastisitenin hıza bağımlı yönünün de değerlendirilmesi amacıyla değerlendirmede Tardieu skalası kullanılmıştır. şekil 3.7'de bir hasta üzerinde Tardieu spastisite derecesi ve aı skoru ölçümü gösterilmiştir. Kullanılan Tardieu Skalası formu ise Ek 4'de sunulmuştur.



şekil 3.7. Tardieu spastisite derecesi ve aı skoru ölçümü

Tablo 3.1. Tardieu spastisite derecesi (Y)

TANIMLAMA	DERECE
Pasif hareket boyunca direnç yok	0
Pasif hareket boyunca hafif direnç	1
Pasif hareket spesifik açıda yakalama hissi ile kesilir daha sonra rahatlama olur	2
Basınç devam ettirildiğinde spesifik bir açıda oluşan 10 saniyeden daha az devam eden yorgunluk oluşturan klonus	3
Basınç devam ettirildiğinde spesifik bir açıda oluşan 10 saniyeden daha fazla devam eden yorgunluk oluşturmeyen klonus	4

3.5.4. Klonus Skoru

Klonus, kasın hızlı germe karşısında birden fazla salınım ya da atım şeklinde gösterdiği direnç şeklinde tanımlanır (7). KS muayene sırasında hissedilen klonusun 0'dan 3'e kadar derecelendirilmesi esasına dayanır (Tablo 3.2). Çalışmada klonus skoru değerlendirmesi etkilenen ayak bileği pasif olarak maksimum plantar fleksiyondan, maksimum dorsifleksiyona getirilirken hissedilen klonus derecelendirilerek yapıldı.

Tablo 3.2. Klonus Skoru

0= yok, 1= Sürekli değil, 2= Sürekli 3=Spontan/hafif dokunma ile ortaya çıkan

3.5.5. Eklem Hareket Açıklığı Ölçümü

Etkilenen ayak bileğinin pasif EHA ölçümü, maksimum dorsifleksiyon ve maksimum plantar fleksiyon açılarının gonyometre ile ölçülüp toplanması ile hesaplandı.

3.5.6. 6 Metre Yürüme Zamanı

Hastanın düz bir zeminde, kendi belirlediği hızda, 6 metrelik mesafeyi ne kadar zamanda yürüdüğü saniye cinsinden hesaplandı ve kaydedildi.

3.5.7. Barthel İndeksi

Barthel indeksi günlük yaşam aktivitelerindeki fiziksel bağımsızlığı değerlendiren detaylı, objektif, kolay uygulanır, anlaşılır, günlük yaşam aktivitelerinin bütün basamaklarını tam olarak değerlendiren bir ölçektir. Rehabilitasyon hastalarında fonksiyonel durumdaki değişmeyi değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Bİ toplam 10 ana başlıktan oluşur. Beslenme, tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersi transferler, kendine bakım, klozete oturup kalkma, yıkanma, düzgün yüzeyde yürüme (tekerlekli sandalyeyi kullanabilme-uygunsa),

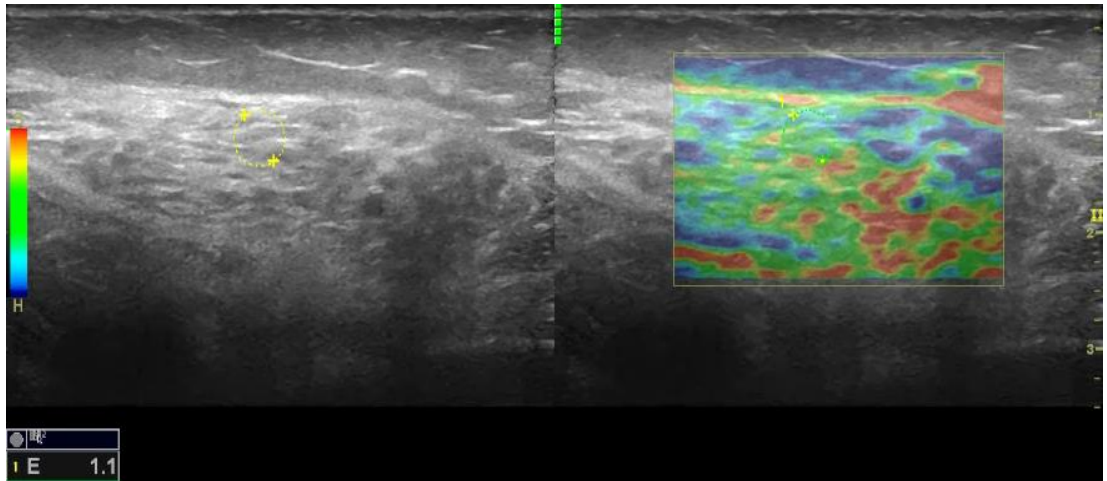
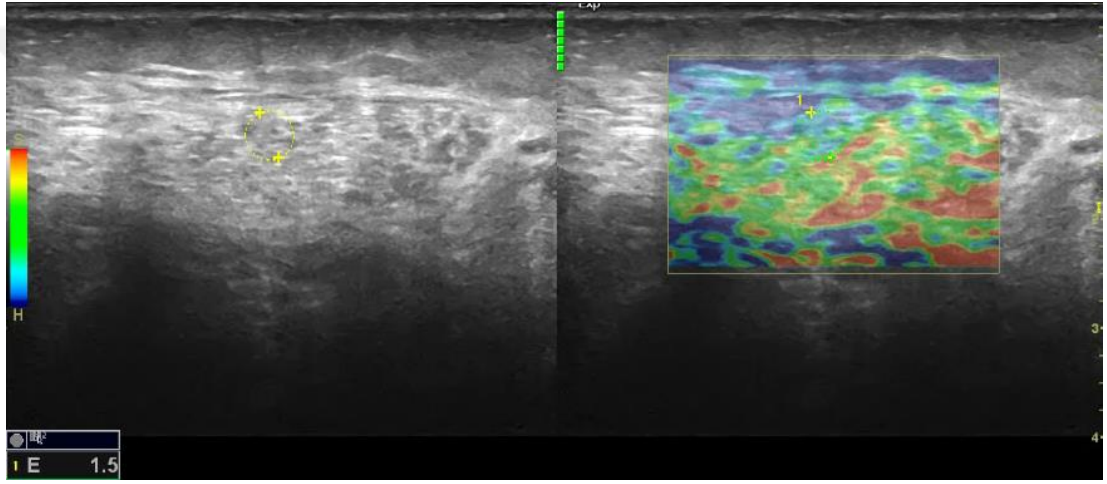
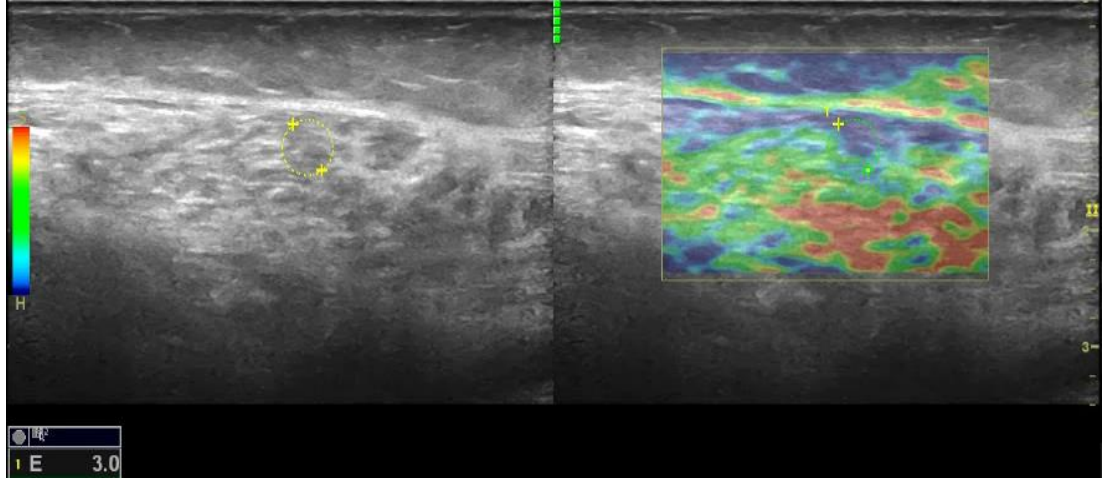
merdiven inip çıkma, giyinip soyunma, bağırsak bakımı ve mesane bakımı sorgulanır. 0-20 puan tam bağımlılığı, 21-61 puan ileri derece bağımlılığı, 62-90 puan orta derece bağımlılığı, 91-99 puan hafif derece bağımlılığı ve 100 puan tam bağımsızlığı gösterir (71). Bİ, Ek-2’de sunulmuştur.

3.5.8. Ultrason Elastografi

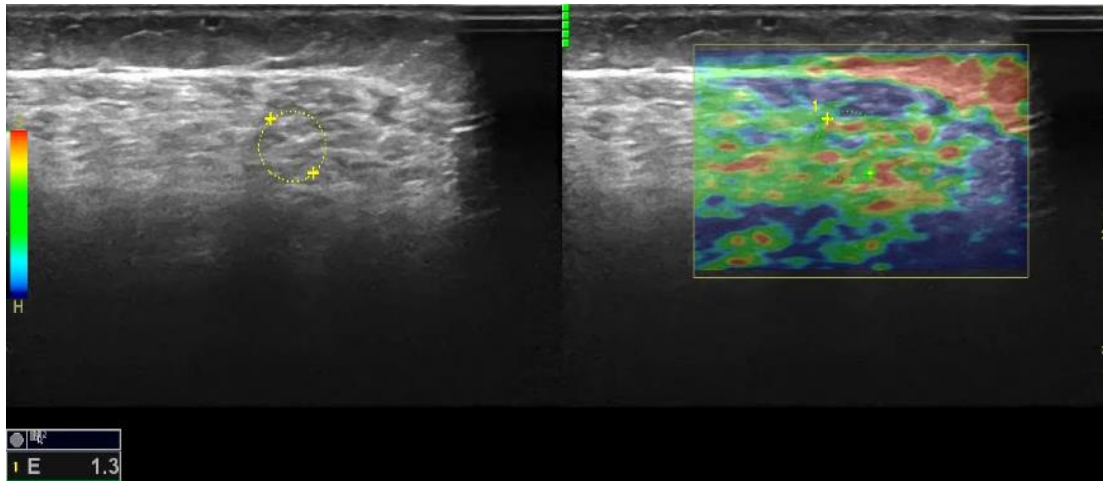
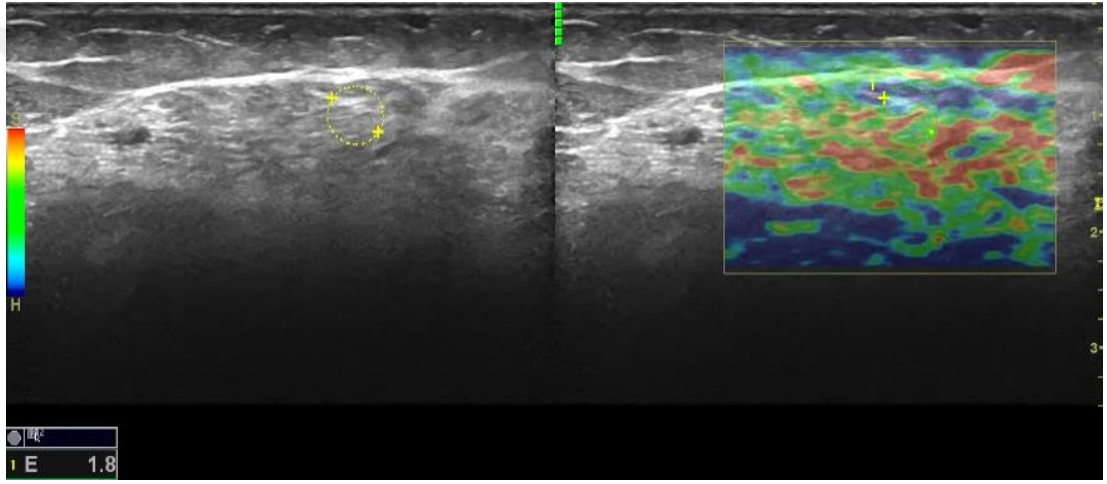
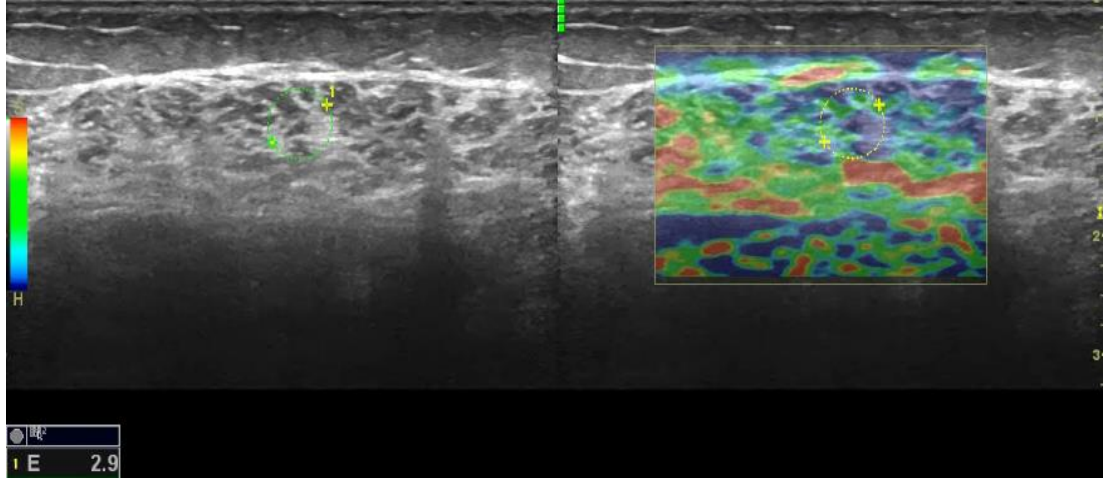
Çalışmada hastaların etkilenen taraf spastik alt ekstremité gastroknemius kasının UE ile doku sertliği ölçümü yapıldı. UE ile doku sertliği incelemesi gerilim elastografi tekniği ile yapılarak strain indeks değerleri hesaplandı. UE ölçümleri Dr. Ebru Düşünceli Atman tarafından, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD’da bulunan GE Healthcare (GE Ultrasound Korea, Ltd 9, Sunhwan-ro, Seongnam-si) Logiq S7 Expert marka ultrasonografi cihazı ve 6-15 MHz frekans bant aralığını kapsayan matriks lineer probu (ML6-15) ile yapıldı. UE ölçümlerini yapan radyolog da değerlendirici gibi kördü. Ölçümler hastalar yüzüstü pozisyonda sedye üzerine yatırılarak diz tam ekstansiyonda ve bacak hareketsizken yapıldı. Hastaların etkilenmiş taraf gastroknemius kasının öncelikle B-Mode görüntüleri ardından elastografik görüntüleri (renk haritaları) alındı. B-mode görüntü kılavuzluğunda kas üzerinde ROI belirlendi. Aynı hasta için her ölçümde belirlenen ROI aynı bölgeden alındı. Kasın sertliğini yansıtan ve 0-6 arasında (0, en yumuşak; 6, en sert) derecelendirilen strain indeks değeri ultrason makinesinde otomatik olarak hesaplandı. Şekil 3.8’de kullanılan cihaza ait elastografi renk skalasındaki sertlik derecelendirmesi verilmiştir. Şekil 3.9, 3.10 ve 3.11’de ise sırasıyla ESWT, sham ve kontrol grubundan birer hastanın tedavi öncesi sonrası ve 4. hafta kontrollerindeki elastografi görüntüleri verilmiştir.



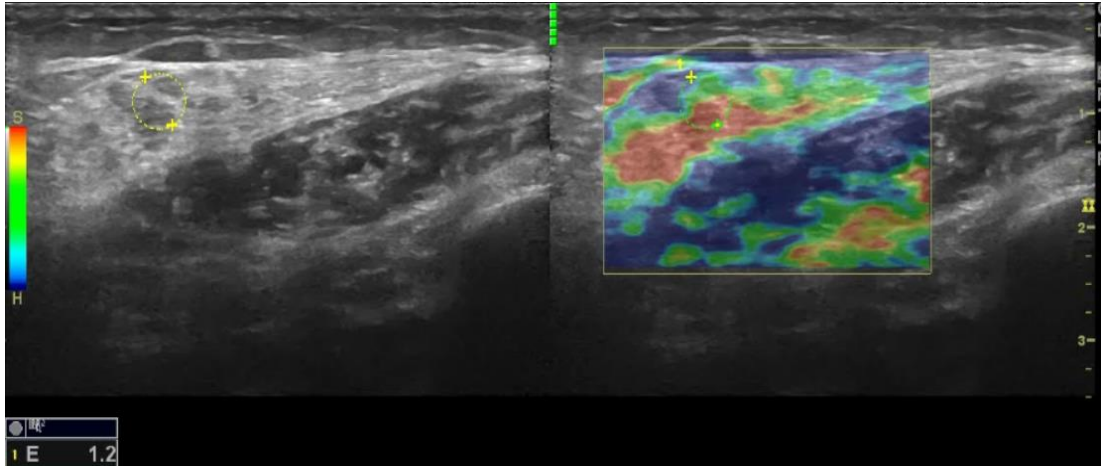
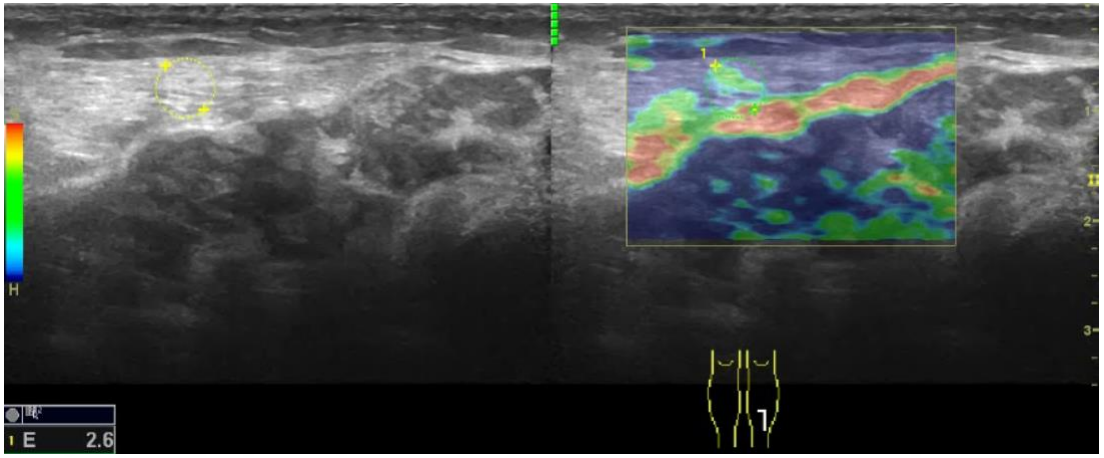
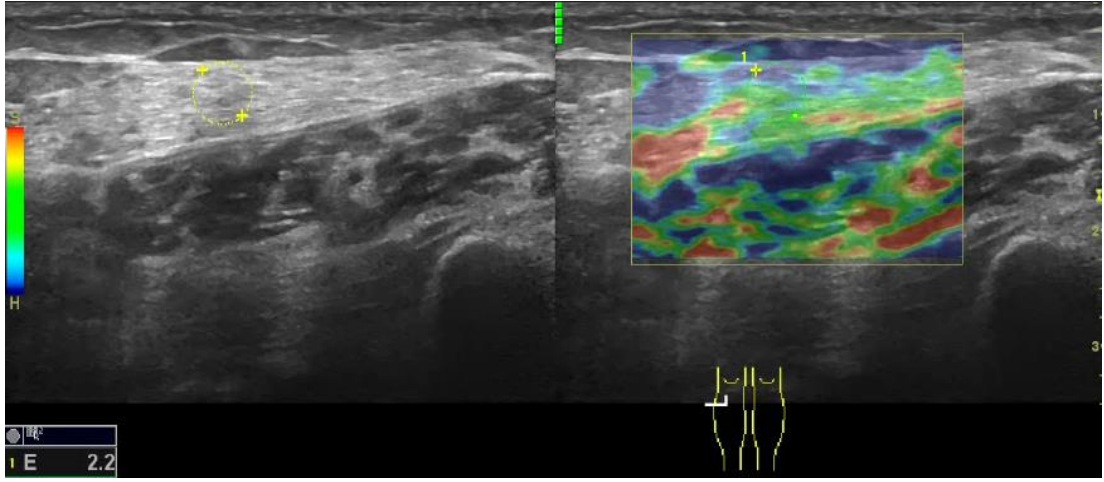
Şekil 3.8. Elastografi renk skalasındaki sertlik derecelendirmesi



Şekil 3.9. Tedavi öncesi, sonrası ve 4. hafta elastografi görüntüleri (ESWT grubu)



Şekil 3.10. Tedavi öncesi, sonrası ve 4. hafta elastografi görüntüleri (Sham ESWT grubu)



Şekil 3.11. Tedavi öncesi, sonrası ve 4. hafta elastografi görüntüleri (Kontrol grubu)

3.6. İstatistiksel Analiz

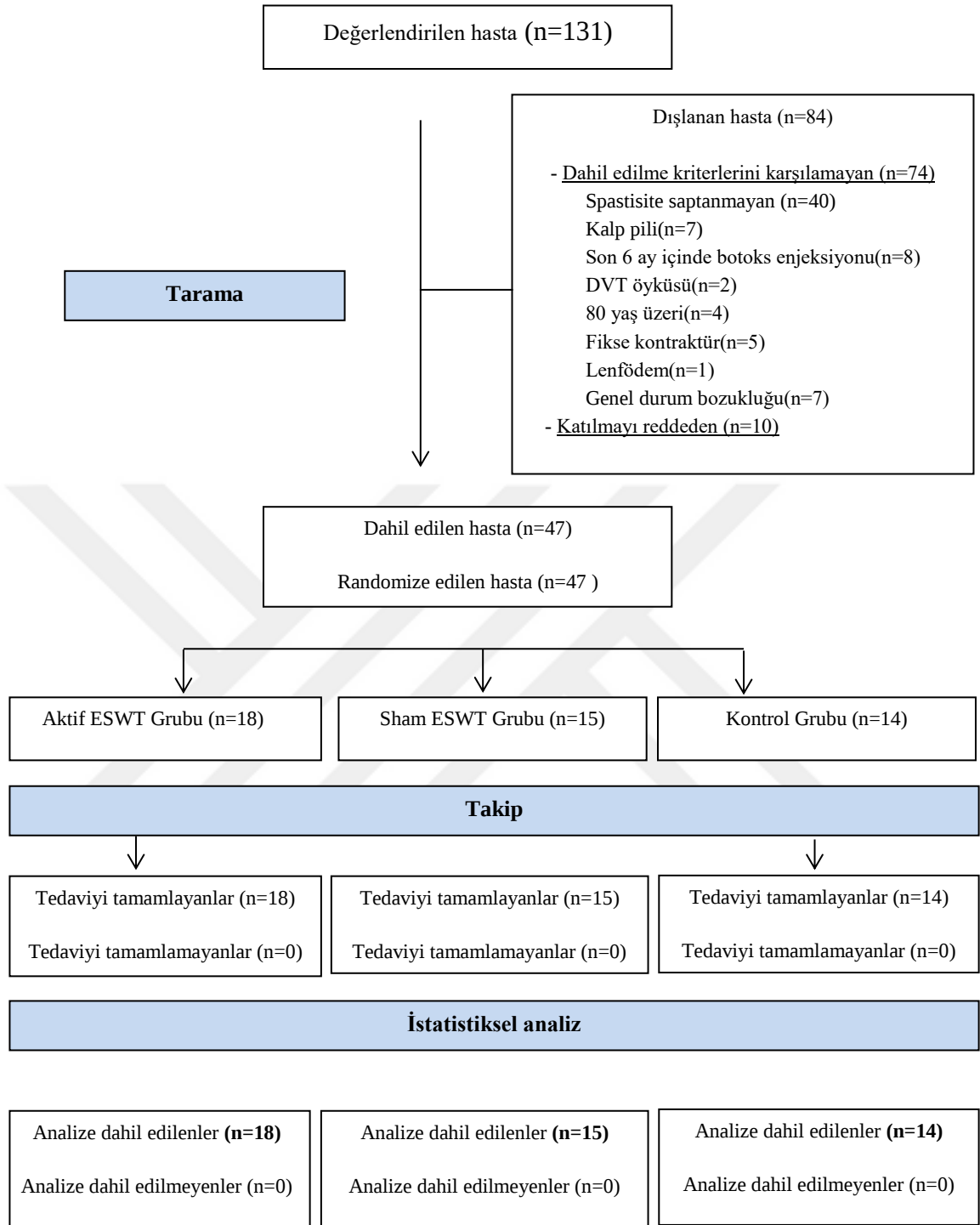
Çalışmanın primer sonuç değişkeni olarak MAS değişkenindeki tedavi öncesinden 2 hafta sonrasına olan değişim baz alınmıştır. Her grupta 14 toplamda 42 katılımcı olduğunda %93,8 güç, %5 yanılma düzeyinde Kruskal-Wallis varyans analizi ile gruplar arasındaki en az 1 birimlik fark istatistiksel olarak analiz edilebilmektedir. MAS değişkenindeki değişime ilişkin grup standart sapmalarının 1.00 olacağı varsayılmıştır. Bu sonuçlar 2000 Monte Carlo örnekleme sonucunda elde edilmiştir. İstatistiksel analizde kolaylık olması için, MAS 1+ değeri 2, MAS 2 ve 3 değeri ise sırasıyla 3 ve 4 olarak girilmiştir.

Araştırmaya dahil olan hastaların sosyodemografik özellikleri, klinik özellikleri, değerlendirme parametreleri için tanımlayıcı istatistik yapılarak ortalama, standart sapma, ortanca, min-max ve yüzdelik değerleri hesaplanmıştır. İstatistiksel analizlerde, örneklem büyüklüğünün sınırlı olması nedeniyle non-parametrik testler tercih edilmiştir.

Normal dağılım testi için Shapiro Wilk testi kullanılmıştır. Normal dağılmayan sürekli değişkenler ve sıralı değişkenlerin grup-içi karşılaştırmalarında Friedman 2-yönlü varyans analizi, gruplararası karşılaştırmalarında ise Kruskal Wallis varyans analizi kullanılmıştır. Grup-içi ya da gruplar arası fark bulunduğunda çoklu karşılaştırma testleri uygulanmıştır. Ki-kare testiyle kategorik değişkenlerin gruplar arasındaki incelemeleri yapılmıştır. $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR ve SONUÇLAR

Tarama sırasında 131 hasta değerlendirildi. Bunlar arasında çalışmaya dahil olma kriterlerini karşılayan ve katılmaya gönüllü olan 47 hasta çalışmaya alındı. Değerlendirilen 131 hastadan 40'ında ABPF spastisitesi saptanmadığı için bu hastalar çalışmaya dahil edilmedi. ABPF spastisitesi saptanan hastalardan 7 tanesinde kalp pili olması, 8 hastaya son 6 ay içinde ABPF'lerine botulinum toksin enjeksiyonu yapılması, 5 hastada fiks kontraktür saptanması, 4 hasta 80 yaşın üzerinde olması, 2 hastanın etkilenen tarafta DVT öyküsü olması, 7 hasta genel durum bozukluğu nedeniyle ESWT'ye uyum açısından uygun bulunmadığı için, 10 hasta çalışmaya katılmayı kabul etmediği için, 1 hasta etkilenen tarafta ileri derecede lenfödem bulunması nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen 47 hasta 3 gruba randomize edildi. Konvansiyonel rehabilitasyon yani kontrol grubuna 14 hasta, konvansiyonel rehabilitasyon + sham ESWT grubuna 15 hasta, Konvansiyonel rehabilitasyon + aktif ESWT grubuna 18 hasta dahil edildi. Tedaviden hemen sonra veya 4. hafta kontrolleri yapılamayan hasta olmadı. Analizler 47 hasta üzerinden tamamlandı. Hastaların çalışmaya dahil edilme akış şeması Şekil 4.1 'de görülmektedir.



Şekil 4.1. Çalışmanın akış şeması

Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri Tablo 4.1 'de gösterilmiştir. Aktif ESWT grubundaki hastaların ortalama yaşı $58,44 \pm 14,292$ yıl (ortanca:64, minimum-maksimum:20-73), sham ESWT grubundaki hastaların ortalama yaşı $60,67 \pm 7,816$ yıl (ortanca:61, minimum-maksimum:46-72), kontrol grubundaki hastaların ortalama yaşı $60,07 \pm 9,261$ (ortanca:59, minimum-maksimum:42-75) yılı. Her üç gruptaki hastalar yaş açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0,991$). Aktif ESWT grubundaki hastaların 10'u (%55,6); sham ESWT grubundaki hastaların 6'sı (%40), kontrol grubundaki hastaların 6'sı (%42,9) kadındı. İnme sonrası etkilenen tarafa bakıldığında aktif gruptaki hastaların 12'sinin (%66,7) sağ, 6'sının (%33,3) sol; sham grubundaki hastaların 7'sinin (%46,7) sağ, 8'inin (%53,3) sol; kontrol grubundaki hastaların ise 8'inin (%57,1) sağ, 6'sının (%42,9) sol hemiplejisi bulunmaktaydı. Gruplardaki hastalar cinsiyet ve etkilenen taraf bakımından ki kare testi kullanılarak karşılaştırıldığında, gruplar arasında farklılık saptanmadı ($p=0,631$; $p=0,512$). İnme sonrası geçen süreye bakıldığında aktif gruptaki hastaların hastalık süresi 1-216 ay arasında değişmekte olup, ortanca değeri 2,5 ay, ortalama±Standart sapma $33,7 \pm 68,5$ ay idi. Sham grubundaki hastaların hastalık süresi 1-312 ay arasında değişmekte olup, ortanca değeri 3 ay, ortalaması $29,2 \pm 79,1$ ay, kontrol grubundaki hastaların hastalık süresi 1-7 ay arasında değişmekte olup, ortanca değeri 3,25 ay, ortalaması $3,32 \pm 1,93$ aydı. Her üç gruptaki hastalar inme sonrası geçen süre açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında fark saptanmadı ($p=0,747$).

Aktif grupta başlangıç MAS skoru 2 olan hasta sayısı 10 (%55,6), 3 olan hasta sayısı 5 (%27,8), 4 olan hasta sayısı 3 (%16,7) idi (MAS skoru ortalaması $2,61 \pm 0,77$; ortanca 2). Aktif grupta başlangıçta MAS skoru 1 olan hasta yoktu. Sham grubunda başlangıç MAS skoru 1 olan hasta sayısı 5 (%33,3), 2 olan hasta sayısı 5 (%33,3), 3 olan hasta sayısı 3 (%20,0), 4 olan hasta sayısı 2 (%13,3) idi (MAS skoru ortalaması $2,13 \pm 1,06$; ortanca 2,0). Aynı oranlar kontrol grubunda 2 (%14,3), 10(%71,4), 0 (%0) ve 2 (%14,3) olarak hesaplandı (ortalama $2,14 \pm 0,86$, ortanca 2,0). Çalışmaya dahil edilen 47 hastadan 13'ünün (aktif grupta 2, sham grubunda 8, kontrol grubunda 3 hasta) başlangıç değerlendirmelerinde yürümeleri başarısızdı. Bu nedenle 6 metre yürüme zamanı başlangıç analiz ve karşılaştırmaları bu hastalar çıkarılarak kalan 34 hasta üzerinden yapıldı.

Hastaların başlangıç değeriendirme parametrelerinin tedavi öncesi sonuçlarının gruplar arası karşılaştırılması Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Üç grup arasında başlangıç değeriendirme parametrelerinden MAS, KS, BME, EHA ölçümü, 6mYZ, Bİ, Tardieu Y skoru ve elastografi strain index ölçümleri arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p \geq 0,05$). Yalnızca Tardieu X skoru başlangıç değeriinde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,035$). Aktif grupta diğeri iki gruba göre başlangıç Tardieu X skoru daha yüksekti. Aktif grupta Tardieu X skoru başlangıç değeri ortalaması $18,19 \pm 3,81$, ortanca 20; sham grubunda $13,8 \pm 6,99$, ortanca 15; kontrol grubunda $14,4 \pm 4,61$, ortanca 13,7 olarak hesaplandı.

Tablo 4.1. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri

	aESWT grubu (n=18)	sESWT grubu (n=15)	Kontrol grubu (n=14)	p değeri
Cinsiyet n(%)				
Kadın	10 (55.6)	6 (40)	6 (42.9)	0.631
Erkek	8 (44.4)	9 (60)	8 (57.1)	
İnme tarafı n(%)				
Sol	6 (33.3)	8 (53.3)	6 (42.9)	0.512
Sağ	12 (66.7)	7 (46.7)	8 (57.1)	
	Ortalama ± SS	Ortalama ± SS	Ortalama ± SS	
	Ortanca	Ortanca	Ortanca	
	(min-maks)	(min-maks)	(min-maks)	
	IQR	IQR	IQR	
Yaş (yıl)	58.44±14.29 64.0(20-73)	60.67±7.81 61.0(46-72)	60.07±9.261 59.0(42-75)	0.991
İnme süresi (ay)	33.7±68.5 2.5(1-216)	29.2±79.18 3.0(1-312)	3.32±1.938 3.25(1-7)	0.747
MAS	2.61±0.77 2(2-4)	2.13±1.06 2.0(1-3)	2.14±0.86 2.0(1-3)	0.143
KS	1.33±0.59 1.0(0-2)	0.93±0.79 1.0(0-2)	0.79±0.80 1.0(0-2)	0.103
Brunnstrom	3.67±1.18 3.5(2-6)	3.07±0.88 3.0(2-5)	3.57±1.15 3.0(1-5)	0.249
EHA	41.6±13.6 40.0(20-60)	38.3±10.9 35.0(20-60)	41.78±14.49 45.0(15-60)	0.720
6mYZ	26.6±23.4 13.5(10-90)	21.7±11.8 17.0(10-40)	25.5±19.5 16.0(11-68)	0.805
Barthel	69.72±23.3 70.0(25-100)	52.6±24.3 45(25-100)	66.0±24.7 67.5(15-100)	0.114
US Stind.	2.80±0.83 2.70(1.7-4.5)	3.13±0.80 2.9(1.5-4.5)	2.62±1.18 2.4(0.9-5.6)	0.184
Tardieu X	18.19±3.81 20.0(10-25)	13.8±6.99 15.0(5.0-30)	14.4±4.61 13.7(10-20)	0.035
Tardieu Y	3.28±0.66 3.0(2-4)	2.8±0.86 3.0(2-4)	2.79±0.80 3.0(2-4)	0.103

SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. MAS: Modifiye Ashworth Skalası. KS: Klonus skoru. EHA: Eklem hareket açıklığı. 6mYZ: 6 metre yürüme zamanı. US Stind.: Ultrason strain indeks. aESWT: aktif ESWT grubu sESWT: sham ESWT grubu

Tedavi verilen hastaların hiçbirinde, müdahaleyi ya da tedaviyi sonlandırmayı gerektirecek yan etki gözlenmedi. Sadece ilk ESWT seansında aktif ESWT grubundaki iki hastada uygulama bölgesinde, tedaviyi sonlandırmayı gerektirmeyecek hafif ağrı bildirildi. Takip eden seanslarda ise ağrı saptanmadı.

ESWT ile MAS değerinin tedavi gruplarında grup içi değişimi incelendiğinde, aktif ESWT verilen grupta üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmıştır. Aktif grupta başlangıçta MAS ortalaması $2,61 \pm 0,77$, ortanca 2,0(2-4) iken, tedaviden hemen sonra bakılan MAS değeri ortalaması $1,56 \pm 0,7$ ortanca 1,0(1-3) olarak hesaplanmış ve tedavi sonrası saptanan MAS değerindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = \leq 0.001$). Tedavi sonrası 4. hafta izlemde bakılan MAS değeri ortalaması $1,89 \pm 0,75$; ortanca 2,0(1-4) olarak hesaplanmış ve tedavi öncesine göre MAS değerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p=0.029$). Tedavi sonrası 4. hafta kontrolünde MAS değerinde tedaviden hemen sonra bakılan MAS'a göre saptanan artış ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ($p=0.340$) yani tedavi sonrası sağlanan MAS şiddetindeki azalma 4. haftada korunmuştur. Sham ESWT verilen grupta başlangıçta MAS'a göre grade 1 spastisitesi olan bir hastanın tedavi sonrası ve 4. hafta kontrollerinde spastisitesi saptanmamıştır. Sham grubunda tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 4. hafta değerlendirmeleri karşılaştırıldığında üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmakla beraber çoklu karşılaştırma testlerinde farkın hangi haftalar arasında olduğu istatistiksel olarak saptanamamıştır ($p=0.006$). Kontrol grubunda ise MAS değerindeki değişim açısından üç zaman arasında fark saptanmamıştır ($p=0.223$). Tedavi ile MAS skorunun tedavi gruplarında grup içi değişimi Tablo 4.2'de gösterilmiştir. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada MAS skorundaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış; çoklu karşılaştırmalarda tedaviden hemen sonra MAS skorundaki azalmanın aktif grupta, hem sham hem de kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p \leq 0,001$). 4. hafta kontrolündeki MAS skorunun başlangıç MAS skoruna göre değişimine bakıldığında ise aktif grupta kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p=0,040$). Dördüncü haftada MAS skorunun tedavi sonrasına göre değişimine bakıldığında aktif ve sham grubu arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,002$).

MAS skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması Tablo 4.3’de gösterilmiştir. Şekil 4.2’de tedavi ile MAS skorunun tedavi gruplarında değişimi grafik üzerinde gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Tedavi ile MAS skorunun tedavi gruplarında değişimi

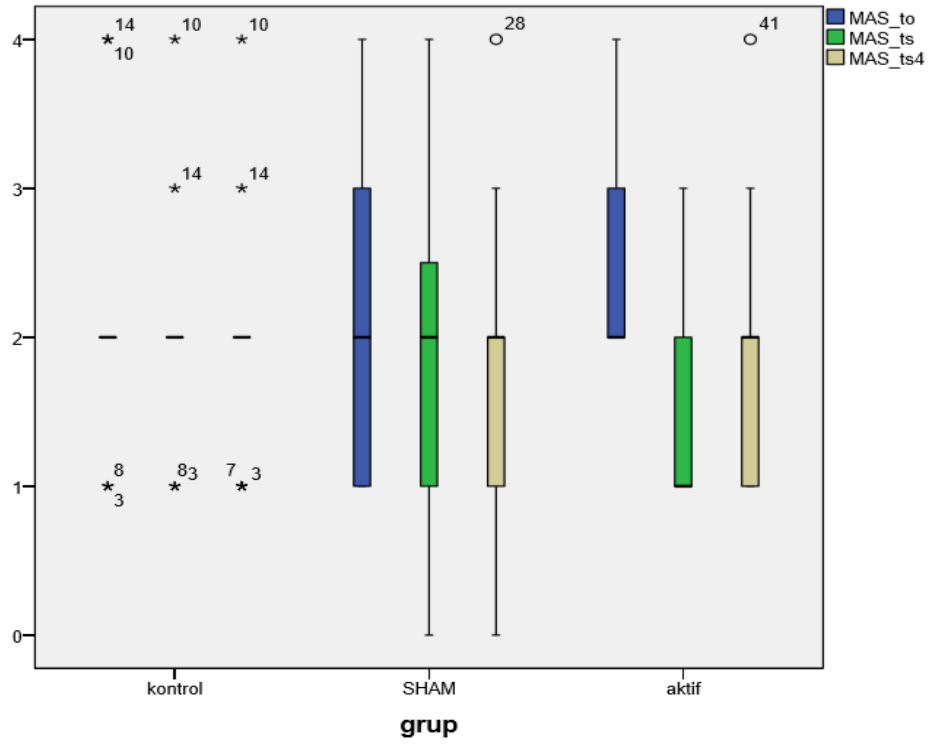
Grup	MAS tö		MAS ts		MAS tk		p	p tö-ts	p tö-tk	p ts-tk
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR				
a ESWT	2.61±0.77 2.0(2-4)	1	1.56±0.7 1.0(1-3)	1	1.89±0.75 2.0(1-4)	1	≤ 0.001	≤ 0.001	0.029	0.340
s ESWT	2.13±1.06 2.0(1-3)	2	2.0±1.13 2.0(0-4)	2	1.67±0.97 2.0(0-4)	1	0.006	1.0	0.249	0.604
Kontrol	2.14±0.86 2.0(1-3)	0	2.07±0.73 2.0(1-4)	0	2.0±0.78 2.0(1-4)	0	0.223			

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. MAS: Modifiye Ashworth skalası tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri, a: aktif s: sham

Tablo 4.3. MAS skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p	p ₁	p ₂	p ₃
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR				
MAS tö-ts	-1.05±0.41 -1(-2-0)	0	-0.13±0.35 0(-1-0)	0	-0.07 ±0.26 0(-1-0)	0	≤ 0.001	≤ 0.001	≤ 0.001	1.0
MAS tö-tk	-0.72±0.75 -1(-2-0)	1	-0.46±0.63 0(-2-0)	1	-0.14±0.36 0(-1-0)	0	0.047	0.908	0.040	0.485
MAS ts-tk	0.33±0.59 0(-1-1)	1	-0.33±0.48 0(-1-0)	1	-0.07±0.26 0(-1-0)	0	0.002	0.002	0.119	0.604

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. MAS: Modifiye Ashworth skalası tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri p₁: aktif-sham p₂: aktif-kontrol p₃: sham-kontrol a: aktif s: sham



Şekil 4.2. Modifiye Ashworth Skorunun tedavi gruplarında değişimi

Tedavi ile Tardieu X skorunun tedavi gruplarında grup içi değişimi incelendiğinde yalnızca aktif grupta üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmıştır. Aktif grupta tedaviden hemen sonra bakılan Tardieu X skorunda başlangıç değerine göre anlamlı azalma görülmüştür ($p=0.005$). Aktif grupta 4. hafta kontrolünde Tardieu X skorundaki başlangıç değerine göre saptanan azalma ise anlamlı bulunmamıştır ($p=0.059$). Aktif grupta tedavi sonrası 4. hafta kontrolünde Tardieu X skorunda tedaviden hemen sonra bakılan skora göre saptanan artış anlamlı bulunmamış ($p=1.0$) yani Tardieu X skorunda tedavi ile sağlanan azalma 4.haftada korunmuştur. Tedavi ile Tardieu X skorunun tedavi gruplarında değişimi Tablo 4.4’de gösterilmiştir. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada Tardieu X skorundaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında anlamlı fark saptanmış, çoklu karşılaştırmalarda tedaviden hemen sonra başlangıca göre saptanan Tardieu X skorundaki azalmanın aktif grupta hem sham hem de kontrol grubuna göre anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0.002$, $p=0.001$) (Tablo 4.5). Şekil 4.3’de tedavi ile Tardieu X skorunun tedavi gruplarında değişimi grafik üzerinde gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Tedavi ile Tardieu X skorunun tedavi gruplarında değişimi

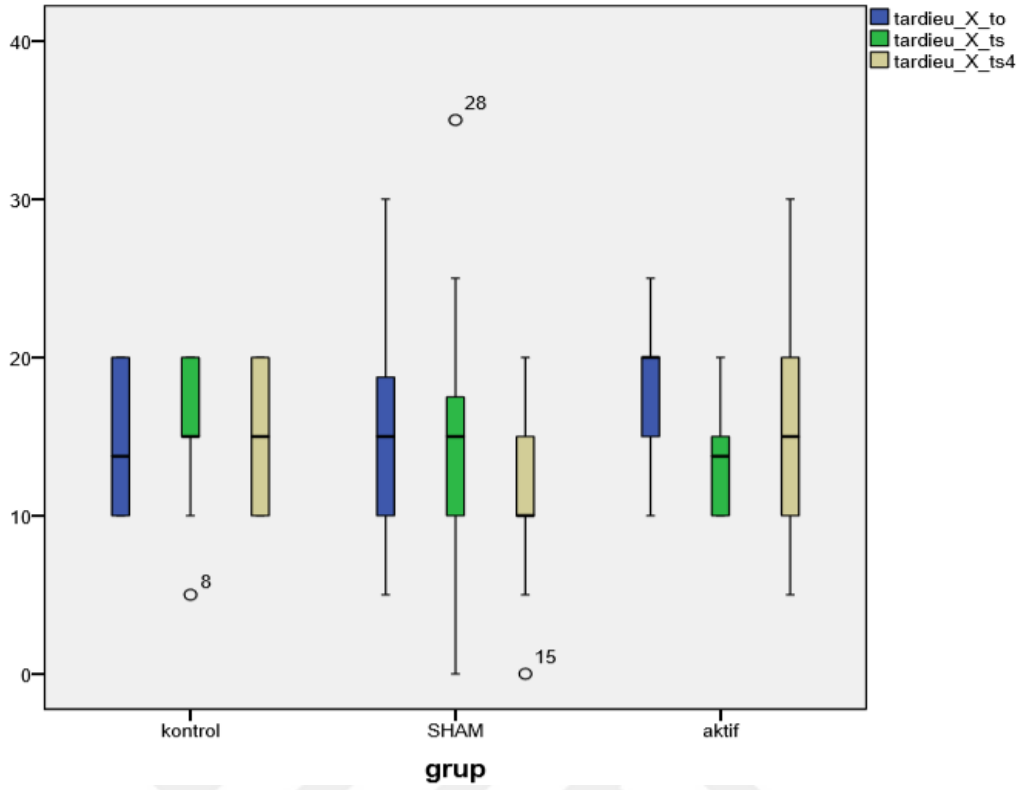
Grup	Tard. X tö		Tard. X ts		Tard. X tk		p	p tö-ts	p tö-tk	p ts-tk
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR				
a ESWT	18.1±3.8 20.0(10-25)	5.0	13.1±2.8 13.7(10-20)	5.0	14.8±6.09 15(5-23)	10	0.002	0.005	0.059	1.0
s ESWT	13.8±6.9 15.0(5.0-30)	10	14±8.7 15(0-35)	10	12.3±5.6 10(0-20)	5.0	0.697			
Kontrol	14.4±4.6 13.7(10-20)	10	15.1±4.4 15(5-20)	6.25	14.8±4.2 15(10-20)	10	0.607			

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. Tard. X: Tardieu X skoru tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tablo 4.5. Tardieu X skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p	p ₁	p ₂	p ₃
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR				
Tard.X tö-ts	-5±4.37 -5(-15-0)	2.5	0.16±4.27 0(-10-5)	5	0.71 ±3.31 0(-5-5)	5	≤ 0.001	0.002	0.001	1.0
Tard.X tö-tk	-3.3±6.85 -5(-20-10)	6.25	-1.5±5.6 0(-10-5)	10	0.35 ±4.58 0(-10-5)	6.25	0.210			
Tard.X ts-tk	1.6±6.75 0(-5-20)	10	-1.6±5.23 0(-15-5)	5	-0.35 ±4.58 0(-5-10)	6.25	0.568			

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. Tard. X: Tardieu X skoru tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri p₁: aktif-sham p₂: aktif-kontrol p₃: sham-kontrol a: aktif s: sham



Şekil 4.3. Tedavi ile Tardieu X skorunun tedavi gruplarında değişimi

Tedavi ile Tardieu Y skorunun tedavi gruplarında grup içi değişimi incelendiğinde yalnızca aktif grupta üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmıştır($p=0.05$). Ancak çoklu karşılaştırma testlerinde istatistiksel olarak farkın hangi haftalar arasında olduğu bulunamamıştır. Klinik olarak yorumlandığında ise anlamlı çıkan bu farkın, tedavi sonrası 4. hafta ile başlangıç değeri arasında olduğu düşünülmüştür. Tedavi ile Tardieu Y skorunun tedavi gruplarında değişimi Tablo 4.6’da gösterilmiştir. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada Tardieu Y skorundaki azalma açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. ($p=0.618$, $p=0.074$, $p=0.283$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.6. Tedavi ile Tardieu Y skorunun tedavi gruplarında değişimi

Grup	Tard.Y tö		Tard.Y ts		Tard.Y tk		p	p tö-ts	ptö-tk	p ts-tk
	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR				
	Ortanca		Ortanca		Ortanca					
a ESWT	3.28±0.66 3.0(2-4)	1	3.06±0.53 3.0(2-4)	0	3.0±0.48 3.0(2-4)	0	0.05	0.952	0.634	1.0
s ESWT	2.8±0.86 3.0(2-4)	2	2.53±1.06 2.0(0-4)	1	2.6±1.05 3.0(0-4)	1	0.247			
Kontrol	2.79±0.80 3.0(2-4)	1	2.71±0.72 3.0(2-4)	1	2.93±0.82 3.0(2-4)	2	0.247			

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, IQR: İnterquartile Range, Tard. Y: Tardieu Y skoru tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tablo 4.7. Tardieu Y skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p
	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR	
	Ortanca		Ortanca		Ortanca		
Tard.Y tö-ts	-0.22 ±0.42 0(-1-0)	0.25	-0.26 ±0.59 0(-2-0)	0	-0.07 ±0.47 0(-1-1)	0	0.618
Tard.Y tö-tk	-0.27 ±0.57 0(-1 -1)	1	-0.2 ±0.67 0(-2-1)	0	0.14 ±0.36 0(0-1)	0	0.074
Tard.Y ts-tk	-0.05 ±0.41 0(-1-1)	0	0.06±0.45 0(-1-1)	0	0.21 ±0.57 0(-1-1)	1	0.283

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, IQR: İnterquartile Range, Tard. Y: Tardieu Y skoru tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. Hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tedavi ile klonus skorunun tedavi gruplarında grup içi değişimi incelendiğinde yalnızca aktif grupta üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmıştır (p=0.009). Ancak çoklu karşılaştırma testlerinde istatistiksel olarak farkın hangi haftalar arasında olduğu bulunamamıştır (Tablo 4.8). Klinik olarak yorumlandığında ise anlamlı çıkan bu farkın, tedavi sonrası 4. hafta ile başlangıç değeri arasında olduğu düşünülmüştür. Aktif grupta başlangıç klonus skoru ortalaması 1.33±0.594, ortanca 1.0(0-2) iken 4. hafta kontrolünde klonus skoru

ortalaması 1.0 ± 0.48 , ortanca $1.0(0-2)$ olarak hesaplanmıştır. Tedavi ile klonus skorunun tedavi gruplarında değişimi Tablo 4.8’de gösterilmiştir. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada klonus skorundaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0.614$; $p=0.056$; $p=0.311$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.8. Tedavi ile Klonus skorunun tedavi gruplarında değişimi

Grup	KS tö		KS ts		KS tk		p	p tö-ts	p tö-tk	p ts-tk
	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR				
	Ortanca		Ortanca		Ortanca					
a ESWT	1.33 ± 0.594 $1.0(0-2)$	1	1.11 ± 0.47 $1.0(0-2)$	0	1.0 ± 0.48 $1.0(0-2)$	0	0.009	0.952	0.401	1.0
s ESWT	0.93 ± 0.799 $1.0(0-2)$	2	0.8 ± 0.77 $1.0(0-2)$	1	0.80 ± 0.77 $1.0(0-2)$	1	0.264			
Kontrol	0.79 ± 0.802 $1.00 (0-2)$	1	0.71 ± 0.72 $1.0(0-2)$	1	0.86 ± 0.77 $1.0(0-2)$	1	0.607			

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. KS: Klonus skoru tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. Hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tablo 4.9. Klonus skorundaki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p
	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR	
	Ortanca		Ortanca		Ortanca		
KS tö-ts	-0.22 ± 0.42 $-0(-1-0)$	0.25	-0.13 ± 0.35 $0(-1-0)$	0	-0.07 ± 0.47 $0(-1-1)$	0	0.614
KS tö-tk	-0.33 ± 0.48 $-0(-1-0)$	1	-0.13 ± 0.35 $0(-1-0)$	0	-0.07 ± 0.47 $0(-1-1)$	0	0.056
KS ts-tk	-0.11 ± 0.32 $0(-1-0)$	0	0.0 ± 0.37 $0(-1-1)$	0	-0.14 ± 0.66 $0(-1-1)$	1	0.311

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. KS: Klonus skoru tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. Hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme tüm gruplarda tedavi sonrasında ve tedavi sonrası 4. haftada artış göstermiş ve bu artış her üç grupta üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$; $p=0.004$; $p=0.009$). Ancak çoklu karşılaştırma testlerinde sadece aktif grupta brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skorlarının tedavi sonrası 4. haftada başlangıç değerine göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.047$). Diğer iki grupta istatistiksel olarak farkın hangi haftalar arasında olduğu saptanamamıştır. Klinik olarak yorumlandığında sham ve kontrol grubunda anlamlı çıkan bu farkın, tedavi sonrası 4. hafta ile başlangıç değeri arasında olduğu düşünülmüştür. Tedavi ile Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skorlarının tedavi gruplarında değişimi Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada Brunnstrom skorlarındaki artış açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0.148$; $p=0.803$; $p=0.667$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.10. Tedavi ile Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skorlarının tedavi gruplarında değişimi

Grup	Brunns tö		Brunns ts		Brunns tk		p	p tö-ts	p tö-tk	p ts-tk
	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR				
	Ortanca		Ortanca		Ortanca					
a ESWT	3.67±1.18 3.5(2-6)	2	4.06±1.21 4(2-6)	2	4.28±1.27 5.0(2-6)	2	0.001	0.34	0.047	1.0
s ESWT	3.07±0.88 3.0(2-5)	2	3.2±0.94 3.0(2-5)	1	3.67±0.81 3.0(3-5)	1	0.004	1.0	0.166	0.513
Kontrol	3.57±1.15 3.00(1-5)	2	3.71±1.26 3.00(1-5)	2	4.0±1.17 4.00(2-6)	2	0.009	1.0	0.267	0.771

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, IQR: İnterquartile Range, Brunns: Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skoru tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. Hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tablo 4.11. Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skorlarındaki artış açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	
Brunns tö-ts	0.38±0.5 0 (0-1)	1	0.13±0.35 0(1-0)	0	0.14 ±0.36 0(0-1)	0	0.148
Brunns tö-tk	0.61±0.69 0.5(0-2)	1	0.6±0.73 0(0-2)	1	0.42±0.51 0(0-1)	1	0.803
Brunns ts-tk	0.22±0.42 0(0-1)	0.25	0.46±0.74 0(0-2)	1	0.28±0.46 0(0-1)	1	0.667

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. Brunns: Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skoru tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tedavi ile EHA'nın tedavi gruplarında grup içi değişimi incelendiğinde yalnızca aktif grupta üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmıştır ($p \leq 0.001$). Aktif grupta tedaviden hemen sonra ve tedaviden sonraki 4. haftada bakılan eklem hareket açıklığı ölçümü, başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir ($p=0.047$; $p=0.014$) (Tablo 4.12). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada eklem hareket açıklığındaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.119$; $p=0.209$; $p=0.278$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.12. Tedavi ile eklem hareket açıklığı ölçümünün tedavi gruplarında değişimi

Grup	EHA tö		EHA ts		EHA tk		p	p tö-ts	ptö-tk	p ts-tk
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR				
a ESWT	41.6±13.6 40(20-60)	27.5	46.3±13.3 47.5(20-60)	21.2	46.9±13.07 50(20-60)	25	≤0.001	0.047	0.014	1.0
s ESWT	38.3±10.96 35(20-60)	20	41±10.8 40(25-60)	15	39.3±9.7 40(2560)	20	0.074	1.0	0.166	0.513
Kontrol	41.78±14.49 45(15-60)	22.5	42.5±13.5 40(20-60)	26.2	43.9±14.8 45(20-60)	30	0.080	1.0	0.267	0.771

Ort: Ortalama, SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. EHA: eklem hareket açıklığı tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. Hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tablo 4.13. Eklem hareket açıklığındaki değişim açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	
EHA tö-ts	4.7±4.9 5 (0-15)	10	2.6±3.19 0(0-10)	5	0.71 ±4.3 0(-10-5)	5	0.119
EHA tö-tk	5.2±5.54 5(0-15)	10	1 ±6.03 0(-10-10)	5	2.14±7.52 2.5(-20-10)	6.25	0.209
EHA ts-tk	0.55±2.91 0(-5-5)	1.25	-1.6±5.23 0(-10-5)	5	1.42±5.34 0(-10-10)	1	0.278

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. EHA: eklem hareket açıklığı tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. Hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Aktif grupta başlangıçta 18 hastadan 16'sının (%88.9), sham grupta 15 hastadan 7'sinin (%46.7), kontrol grubunda 14 hastadan 11'inin (%78.6) yürümesi başarılı, kalan 13 hastanın yürümesinin başarısız olduğu görülmüştür. 6 metre yürüme zamanı analizleri, başlangıçta yürüyemeyen 13 hasta çıkarılarak, kalan 34 hasta ile yapılmıştır. Aktif grupta tedaviden hemen sonra yürüeyebilen hasta sayısı değişmezken, 4. hafta kontrolde yürüyemeyen 2 hastadan birisinin yürüeyebildiği saptanmıştır. Sham grupta tedaviden hemen sonra 3 hastanın, 4. hafta kontrolde ise 2 hastanın daha yürümesi başarılı hale gelmiş, kontrol grubunda ise tedavi sonrası 1, tedaviden 4 hafta sonra yapılan kontrolde ise 1 hastanın daha yürüeyebildiği görülmüştür. Tedavi ile 6 metre yürüme zamanının tedavi gruplarında değişimi incelendiğinde aktif ve kontrol grubunda üç zaman arasındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p \leq 0.001$, $p=0.001$). Her iki grupta da tedaviden hemen sonra ve 4. haftada hesaplanan yürüme zamanlarının başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı azaldığı saptanmıştır (Tablo 4.14). Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada 6 metre yürüme zamanındaki değişim açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0.307$; $p=0.378$; $p=0.325$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.14. Tedavi ile 6 metre yürüme zamanının tedavi gruplarında değişimi

Grup	6mYZ tö		6mYZ ts		6mYZ tk		p	p tö-ts	p tö-tk	p ts-tk
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR				
a ESWT	26.6±23.4 13.5(10-90)	29	19.5±13.9 11(6-50)	21	17.8±14.9 10 (7-55)	21	≤0.001	0.002	≤0.001	1.0
s ESWT	21.71±11.8 17(10-40)	20	19.4±12.21 5 (9-42)	20	19.4±12.1 17(8-43)	17	0.619			
Kontrol	25.5±19.5 16(11-68)	18	19±12.8 13 (8-52)	14	19.2±13.7 13(8-53)	13	0.001	0.004	0.004	1.0

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. 6mYZ: 6 metre yürüme zamanı tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tablo 4.15. 6 metre yürüme zamanındaki değişim açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	
6mYZ tö-ts	-7.06±14.11 -2.5 (-58-0)	4.75	-2.2±7.8 -1(-14-10)	11	-6.5 ±8.32 -3(-28-1)	5	0.307
6mYZ tö-tk	-8.8±14.9 -3.5 (-62-0)	8.75	-2.2±8.3 0(-13-11)	13	-6.2 ±7.04 -3(-22-4)	5	0.378
6mYZ ts-tk	-1.7±3.9 -1.5 (-13-5)	4.75	0±1.82 1(-3-2)	3	-0.27±3.22 -1(-4-6)	3	0.325

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. 6mYZ: 6 metre yürüme zamanı tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. Hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tedavi ile Bİ tedavi gruplarında grup içi değişimi incelendiğinde; her üç grupta da üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmıştır ($p \leq 0.001$). Bİ'nde her üç grupta da tedavi sonrasında ve 4. hafta kontrolünde başlangıç değerine göre artış saptanmış ve çoklu karşılaştırma testlerinde Bİ'ndeki bu artışın her üç grupta da tedavi öncesi ile 4. hafta kontrolü arasında istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür ($p \leq 0.001$; $p = 0.001$; $p = 0.001$). Ek olarak yalnızca aktif ESWT verilen grupta tedaviden hemen sonra Bİ'nde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır ($p = 0.037$). Tedavi ile Bİ'nin tedavi

gruplarında değişimi Tablo 4.16’de gösterilmiştir. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada Bİ’ndeki artış açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0.572$, $p=0.872$, $p=0.779$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.16. Tedavi ile Barthel indeksinin tedavi gruplarında değişimi

Grup	Barthel tö		Barthel ts		Barthel tk		p	p tö-ts	p tö-tk	p ts-tk
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR				
a ESWT	69.7 ±23.3 70(25-100)	43	75.2±22.9 77.5(30-100)	41	80.2±21.9 90(30-100)	35	≤0.001	0.037	≤0.001	0.240
s ESWT	52.6±24.3 45(25-100)	35	58.3±22.6 55(25-100)	35	66.3±17.2 65(45-100)	25	≤0.001	0.134	0.001	0.249
Kontrol	66.0±24.7 67.5(15-100)	39	70.7±24.4 77.5(15-100)	36	77.8±22.2 80(20-100)	29	≤0.001	0.558	0.001	0.089

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tablo 4.17. Barthel indeksindeki değişim açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	
Barthel tö-ts	5.5±5.1 15 (0-20)	10	5.6±5.62 5(0-15)	10	4.64 ±6.92 0(0-20)	7.5	0.572
Barthel tö-tk	10.5±8.38 10(0-25)	12.5	13.6 ±12.7 10(0-40)	20	11.7±12.1 5(0-40)	16.25	0.872
Barthel ts-tk	5±5.68 5(0-15)	10	8±9.78 5(0-25)	20	7.14±8.01 5(0-25)	11.25	0.779

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tedavi ile ultrason strain indeksinin tedavi gruplarında grup içi değişimi incelendiğinde strain indeks ölçümlerinde her 3 grupta da üç zaman arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmıştır ($p \leq 0.001$). Ultrason strain indeksinde her üç grupta da tedavi sonrasında ve 4. haftada başlangıç değerine göre azalma saptanmış, çoklu karşılaştırma testlerine bakıldığında ise strain indeksindeki azalmanın her üç grupta da tedavi öncesi ile 4. hafta kontrolü arasında anlamlı olduğu görülmüştür ($p \leq 0.001$). Ek olarak aktif ESWT ve sham ESWT verilen grupta tedaviden hemen sonra başlangıca göre saptanan azalma anlamlı bulunmuştur ($p=0.037$, $p=0.008$) Tedavi ile Us Strain indeksinin tedavi gruplarında değişimi tablo 4.18’de gösterilmiştir. Tedavi öncesi, tedavi sonrası ve tedavi sonrası 4. haftada strain indeksindeki azalma açısından gruplar karşılaştırıldığında ise üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ($p=0.157$, $p=0.962$, $p=0.116$) (Tablo 4.19). Şekil 4.4’te tedavi ile Us Strain İndeks değerinin tedavi gruplarında değişimi grafik üzerinde gösterilmiştir.

Tablo 4.18. Tedavi ile Us Strain indeksinin tedavi gruplarında değişimi

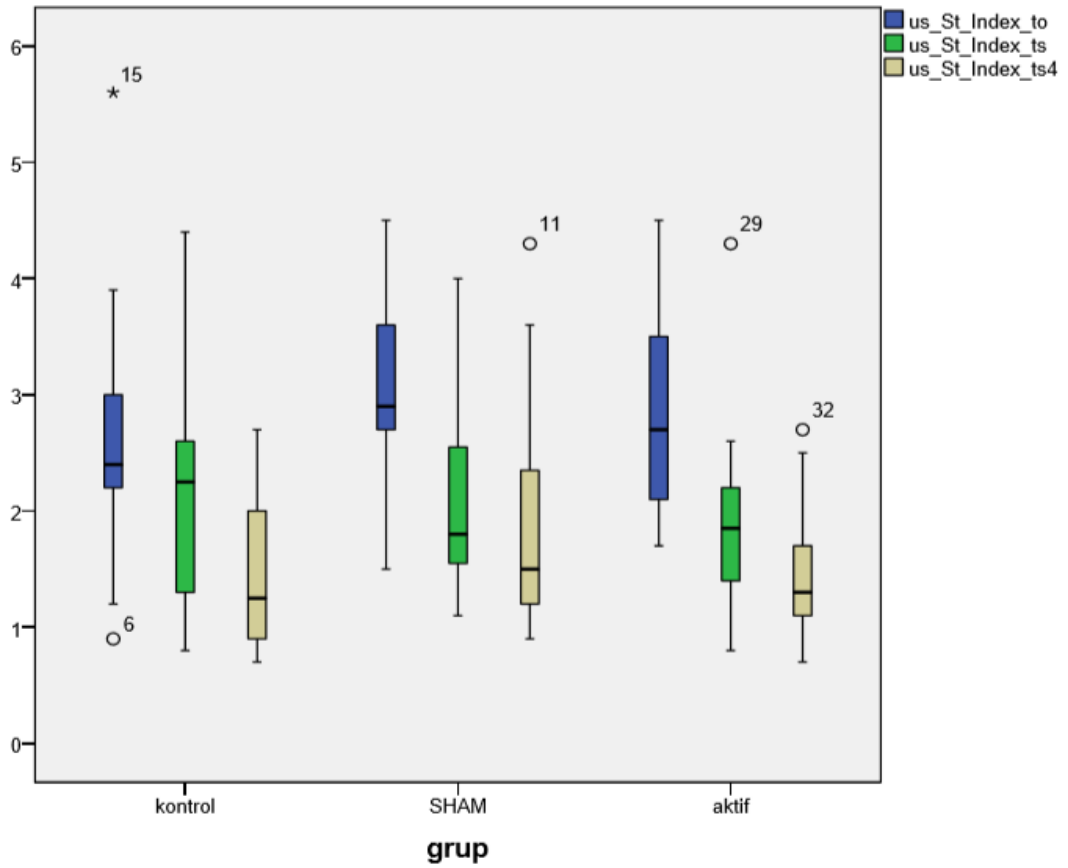
Grup	UsStİnd tö		UsStİnd ts		UsStİnd tk		p	p tö-ts	p tö-tk	p ts-tk
	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR	Ort± SS	IQR				
	Ortanca		Ortanca		Ortanca					
a ESWT	2.80±0.83 2.70(1.7-4.5)	1.4	1.9±0.79 1.85 (0.8-4.3)	0.93	1.42±0.55 1.3(0.7-2.7)	1.1	≤0.001	0.037	≤0.001	0.240
s ESWT	3.13±0.80 2.9(1.5-4.5)	1.2	2.1±0.83 1.8(1.1-4)	1.1	1.92±0.98 1.5(0.9-4.3)	1.2	≤0.001	0.008	≤0.001	0.513
Kontrol	2.62±1.18 2.4(0.9-5.6)	1.12	2.12±0.99 2.25(0.8-4.4)	1.45	1.4±0.61 1.25(0.7-2.7)	0.65	≤0.001	0.325	≤0.001	0.089

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. UsStİnd: Ultrason strain index tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 zaman arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham

Tablo 4.19. Us Strain indeksindeki azalma açısından tedavi gruplarının karşılaştırılması

	aESWT		sESWT		Kontrol		p
	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	Ort± SS Ortanca	IQR	
UsStİnd tö-ts	-0.89 ±0.68 -0.9(-2.3-0)	1.2	-1.03 ±0.84 -0.8(-3-0)	0.9	-0.5 ±0.64 -0.35(-1.6-0.4)	1.25	0.157
UsStİnd tö-tk	-1.3 ±0.78 -1.1(-2.8 - -0.5)	1.2	-1.21 ±0.75 -1.2(-3.1-0.2)	1	-1.2 ±0.82 -1.25(-2.9-0)	1.28	0.962
UsStİnd ts-tk	-0.48 ±0.67 -0.45(-2.4 - 0.4)	0.95	-0.18±0.49 -0.1(-0.9-0.9)	0.5	-0.71 ±0.66 -0.75(-1.7-0.4)	1.18	0.116

Ort: Ortalama. SS: Standart sapma. IQR: İnterquartile Range. UsStİnd: Ultrason strain index tö: tedavi öncesi ts: tedavi sonrası tk: tedavi sonrası 4. hafta p: 3 grup arasındaki değişimin p değeri a: aktif s: sham



Şekil 4.4. Tedavi ile Us Strain indeksinin tedavi gruplarında değişimi

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada inme sonrası alt ekstremitte plantar fleksör spastisitesinde, r ESWT'nin etkisinin ve bu etkinin kısa dönemde devamlılığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Alt ekstremitte plantar fleksör spastisitesi bulunan inmeli hastalarda, r ESWT'nin sham ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, spastisitede etkili olduğu ve 4. haftada da devam eden iyileşme sağladığı görülmüştür. ESWT'nin inmeli hastalarda spastisite üzerine etkisinin incelendiği çalışmalara bakıldığında bu alanda yapılmış sınırlı sayıdaki çalışmanın büyük çoğunluğunun f ESWT ile yapıldığı ve hem f ESWT hem de r ESWT'nin spastisite üzerine etkili bulunduğu görülmektedir (3, 72-75). Radyal ESWT'nin serebral palsili çocuklarda spastisite üzerine etkisinin değerlendirildiği Gonkova (2013) ve Vidal (2011)'in çalışmalarında rESWT spastisite tedavisinde etkili ve güvenilir bir yöntem olarak yorumlanmıştır (64, 68). Radyal ESWT'nin inme sonrası spastisitede etkisinin değerlendirildiği bilginiz dahilinde 5 çalışma bulunmaktadır ve bu çalışmalardan dördü inme sonrası üst ekstremitte spastisitesi olan hasta grupları ile yapılmıştır (72, 73, 76-78). Sadece bir çalışmada alt ekstremitte plantar fleksör spastisitesi üzerine rESWT'nin etkisi değerlendirilmiştir (78). Radinmehr tarafından yapılan ve kontrol grubu bulunmayan 2017 yılına ait bu çalışmada 12 inmeli hastaya tek seans 0,340 mj/mm², 2000 atım r ESWT verilmiş, değerlendirme yalnızca tedaviden hemen sonra yapılmış ve spastisitede anlamlı azalma saptanmıştır (78). 2015 yılında Fouda, sham kontrollü çalışmasında el bilek ve parmak fleksörlerine 5 seans 2,5 bar 1500 atım r ESWT uygulamış, tedaviden hemen sonra ESWT'nin etkili olduğu yorumunu yapmıştır. Ancak bu çalışmada da etkinin devam edip etmediği incelenmemiştir (72). Radyal ESWT'nin uzun dönem etkisinin incelendiği Tsung-Ying Li'nin 2016 yılındaki çalışmasında 3 seans 3,5 bar 1500 atım rESWT'nin 16 hafta boyunca el bilek ve el parmak fleksör spastisitesi üzerine etkili olduğu belirtilmiştir (77). Daliri'nin 2015 yılına ait çalışmasında da benzer şekilde tek seans r ESWT sonrası el-el bilek fleksör spastisitesinde 5. haftada da devam eden anlamlı iyileşme saptanmıştır (73). Yapılan bu çalışmalarda da görüldüğü üzere rESWT'nin standardize bir seans sayısı ve dozu bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda hastalara 4 seans, 2 bar 1500 atım rESWT

uygulanmış ve bu çalışmalara benzer şekilde rESWT tedavi sonrası ve 4. haftada etkili bulunmuştur ancak tedavinin uzun dönem sonuçlarına bakılmamıştır. Fokal ESWT'nin etkisinin incelendiği çalışmalara bakıldığında; Sohn, alt ekstremitte fleksör spastisitesi olan inme hastalarına 1 seans 0,1 mj/mm² dozunda 1500 atım f ESWT'nin spastisiteyi azaltmada tedaviden hemen sonra etkili olduğunu göstermiş ancak tedavinin sonraki dönemlerde etkisini incelememiştir (3). Spastisitede f ESWT'nin uzun dönem sonuçlarının incelendiği bir çalışma Manganotti ve ark. tarafından 2005 yılında yapılmıştır. İnme sonrası el-el bilek fleksör spastisitesi gelişen 20 hasta ile yapılan çalışmada 1 seans f ESWT'nin spastisitede anlamlı azalma sağladığı ve etkinin 12. haftada da devam ettiği görülmüştür. Ek olarak bu çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde 4. hafta MAS skorlarında ESWT'den hemen sonra bakılan skorlara göre artış olduğu görülmüştür (9). Lee, 2014 yılında serebral palsy ve inme sonrası ESWT'nin etkisi ile ilgili 5 çalışmayı incelediği metaanalizinde, tedaviden hemen sonra MAS skorlarında anlamlı azalma olduğunu ve etkinin 4. haftada da devam ettiğini belirtmiştir (10). 2017 yılında Guo tarafından yayınlanan diğer bir metaanalizde benzer şekilde ESWT inme sonrası spastisitede tedaviden hemen sonra ve 4. haftada etkili bulunmuştur (79). Bizim çalışmamızda da bu çalışmalara benzer şekilde MAS skorlarında 4. hafta kontrolde başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmış yani ESWT'nin teröpatik etkisi devam etmiştir. Bu alanda yapılan bazı çalışmalarda ise ESWT'nin ilerleyen dönemlerde etkisinin kaybolduğu görülmektedir. Moon, 2013 yılında 30 inme hasta üzerinde f ESWT etkisini incelemiş, alt ekstremitte plantar fleksörlere haftada 1 seans olmak üzere toplam 3 seans 0,089 mj/mm² dozunda 1500 atım ESWT uygulamış ve spastisite ESWT'den hemen sonra anlamlı oranda azalmıştır. Bu çalışmada 4. haftada ise başlangıca göre MAS skorunda azalma olmakla beraber azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ve ESWT'nin teröpatik etkisinin zamanla azaldığı yorumu yapılmıştır (74). Aynı şekilde Bae'de üst ekstremitte fleksör spastisitesine 0,12 mj/mm² 1200 atım 3 seans f ESWT'den hemen sonra spastisitede anlamlı azalma olduğunu ancak 1. hafta ve 4. hafta kontrollerinde etkinin devam etmediğini bildirmiştir (75). Marinelli ve ark.'nın multiple sklerozlu hastalarda, hipertonic alt ekstremitte plantar fleksör kaslarına r ESWT'nin etkisini inceledikleri kontrollü çalışmalarında, spastisitenin tedaviden 1 hafta sonra anlamlı

azaldığını ancak 4 hafta sonraki azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını saptamışlardır (80). ESWT'nin spastisite üzerine etkisinin incelendiği çalışmalarda hem f ESWT hem de r ESWT, tedaviden hemen sonra etkili bulunmuştur. 4. hafta ve uzun dönem değerlendirmelerde ise birçok çalışmada ve metaanalizde etkili bulunsa da çalışmalar arasında farklılık olduğu görülmektedir. Çalışmalarda tedavide kullanılan şok dalga enerji yoğunluklarının, seans sayılarının, hedef bölge büyüklüklerinin ve inme sürelerinin farklı olması orta ve uzun dönemdeki tedavi etkinliğinde farklılığa yol açıyor olabilir. Örneğin, Moon'un subakut inmeli hastalarda yürüttüğü çalışmasında hastalık süresi ortalaması $80,5 \pm 46,5$ gün'dür. Bizim çalışmamızdaki çalışmaya dahil edilen hastaların inme süresi ortalaması $21,54 \pm 57,46$ ay idi. Bizim çalışmamızda hastaların inme süreleri daha uzun ve heterojendi. Dolayısıyla inme ve spastisite süreleri karşılaştırılabilir olmamakla birlikte çalışmamızda bu çalışmaya göre daha uzun süreli daha yüksek dozda ESWT verilmiştir. Bu nedenle etki daha uzun süre devam etmiş olabilir. Farklı tedavi protokollerinin ya da farklı spastisite sürelerinin karşılaştırıldığı çalışma henüz literatürde bulunmamaktadır. Bu alanda sadece Tsung Ying'in çalışmasında inme sonrası el-el bilek fleksörlerine bir grupta tek seans r ESWT uygulanırken, diğer gruba birer hafta arayla 3 seans r ESWT uygulanmış; ilk grupta etki 8 hafta sürerken, 2. grupta 16. haftadaki kontrollerde MAS skorunda anlamlı azalmanın devam ettiği belirtilmiştir (77). Yoon ise üst ve alt ekstremitte spastisitesi olan hastalara 3 seans ESWT uyguladığı çalışmasında her ESWT seansından sonra hastaları değerlendirmiş ve her seans sonrası spastisitenin bir öncekine göre azalma eğilimde olduğunu belirtmiştir (81). ESWT'nin yaygın kullanıldığı diğer kas iskelet sistemi hastalıklarında ise tekrarlayan dozlar yapılan çalışmalarda daha etkin bulunmuştur (77). Bizim çalışmamızda da hastalara haftada 2 seans olmak üzere toplam 4 seans ESWT uygulanmış ve klinik olarak etki 4. haftada da devam etmiştir. Bu sonuçlara dayanarak spastisitede tek seans değil tekrarlayan ESWT uygulamalarının daha etkili olduğu söylenebilir. Ancak optimal doz ve seans sayısının belirlenmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu alanda yapılmış çalışmalar incelendiğinde yaklaşık yarısının kontrol grubu içermediği görülmektedir (82, 83). Sham kontrollü olarak planlanan çalışmalarda ise hastalara öncelikle 1 seans sham ESWT verilmiş ardından aynı hasta grubuna aktif

ESWT, planlanan seans sayısında uygulanarak değerlendirmeler yapılmıştır. Bu açıdan bu çalışmalar uygun bir randomize kontrollü çalışma özelliği göstermemektedir (3, 9, 73, 74). Üst ekstremite fleksör kaslar üzerine rESWT'nin etkisinin incelendiği tek kör randomize kontrollü bir çalışma 2016 yılında Tsung-Ying tarafından yapılmış ve bu çalışmada da tüm hastalarda rehabilitasyon programına devam edilmiş ve yalnızca rehabilitasyon programı alan bir kontrol grubu oluşturulmamıştır (77). Çalışmamız bu alanda bilgimiz dahilinde hem sham kontrol grubunun hem de konvansiyonel rehabilitasyonun etkilerini değerlendirebilmek bakımından kontrol grubunun bulunduğu tek çalışmadır. Dymarek tarafından 2016'da yayınlanan bir metaanalizde, bu alanda yapılmış çalışmalardan sadece biri randomize kontrollü olarak kabul edilmiştir (47). Santamato tarafından 2013 yılında yayınlanan bu çalışmada da üst ekstremite el el bilek fleksör spastisitesi olan hastalara öncelikle tek doz botulinum toksin enjeksiyonu yapılmış, ardından hastalar 2 gruba ayrılarak bir gruba 5 gün boyunca her gün 0,03 mj /mm² dozunda 1500 atım ESWT, diğer gruba elektrik stimölasyonu verilmiştir. Çalışmanın sonucunda ESWT grubunda spastisitede 3. ayda da devam eden anlamlı azalma saptanmış ve ESWT'nin elektrik stimölasyonuna göre botulinum toksinin etkisini daha çok arttırdığı yorumu yapılmıştır (84). Aynı zamanda bu çalışma inme sonrası spastisitede ESWT seans aralıklarının en kısa olduğu çalışmadır; ESWT 5 gün boyunca hergün verilmiş ve hastalarda yan etki gözlenmemiştir.

Plantar fasitte f ESWT ve r ESWT'nin karşılaştırıldığı 2012 yılına ait bir metaanalizde, radyal dalgaların daha geniş etki alanına sahip olması, lokal anestezi gerektirmemesi ve daha düşük maliyeti ile fokal dalgalardan daha üstün olduğu bildirilmiştir (85). Gonkova ise serebral palsi sonrası r ESWT'nin spastisite üzerine etkisini incelediği çalışmasında radyal dalgaların fokal şok dalgalarına göre dokuya penetrasyonunun daha yüzeyel olduğunu ancak etki derinliklerinin spastik kasa ulaşmak için yeterli olduğunu belirtmiştir (64). İnme sonrası spastisitede f ESWT ve r ESWT'nin etkisinin karşılaştırıldığı tek çalışma ise Wu tarafından 2017 yılında yayınlanmıştır. Ayak bileği plantar fleksör spastisitesi bulunan 32 inmeli hasta iki gruba ayrılarak bir gruba 3 seans 0,12 mj/mm² f ESWT, diğer gruba 3 seans 2,4 bar r ESWT verilmiş, çalışma sonucunda her iki grupta MAS ve Tardieu skorlarında

anlamli azalma olmuş, gruplararasıda ise anlamli farklılık gözlenmemiştir (0,1mj/mm2 $\cong$ 2bar). Ancak eklem hareket açıklığı ve ayak plantar temas alanında artış açısından her iki grupta da başlangıca göre anlamli değişim olmakla beraber r ESWT'nin anlamli düzeyde daha etkili olduğu görölmüştür. Tek bir noktaya odaklanıp derin dokulara inen fokal dalgaların aksine radyal dalgaların yayılarak daha yüzeysel geniş dokularda etki gösterip tüm kas kütesinin mekanik özelliklerinde değişim yapmasının bu farklılığa yol açtığı yorumu yapılmıştır (86).

Yapılan alışmalarda ESWT çoğunlukla kasın en belirgin olduğu orta noktasına uygulanmış, sınırlı sayıdaki çalışmada ise miyotendinöz bileşke üzerine (74) tedavi verilmiştir. Bae küçük bir hasta grubu ile yaptığı çalışmada, inme sonrası ESWT ile GTO bakımından daha zengin olan miyotendinöz bileşke uyarımını, kas orta noktası uygulamasına göre daha etkili bulmuştur. Spastisitenin etki mekanizmalarından birinin GTO uyarımı ile ters gerilme refleksini aktifleştirip alfa motur nöron eksitabilitesinde azalma sağlamak olduğu ve bu sebeple miyotendinöz bileşke üzerine ESWT uygulamanın daha fazla GTO uyarımı ile daha etkili olduğu belirtilmiştir. Küçük bir hasta grubu ile yapılan bu çalışmada elektrofizyolojik çalışma ise yapılmamıştır (75). Yoon ise 2016 yılında, kronik inmeli hastalarda alt ve üst ekstremitte spastisitesinde, kas orta noktası ile miyotendinöz bileşke üzerine verilen ESWT'nin etkilerini karşılaştırdığı geniş hasta grubu ile yaptığı randomize kontrollü çalışmasında, her iki grupta da kontrol grubuna göre spastisite klinik değerlendirmelerinde anlamli azalma saptamış, iki uygulama bölgesi arasında ise anlamli fark bulunmamıştır (81). Bu alanda eletrofizyolojik incelemelerin yapıldığı birçok çalışmada değişim saptanmadığı da gözönünde bulundurulursa Bae'nin belirttiğı ESWT'nin GTO üzerinden etki göstermesinin olası olmadığı ve bu nedenle ESWT uygulama bölgesinin etkiyi değiştirmeyeceğı söylenebilir. Bizim alışmamızda da ESWT uygulama bölgesi olarak kas orta noktası seçilmiştir.

ESWT'nin yeni kullanım alanlarından biri olan spastisitede etki mekanizması şu ana kadar yapılan çalışmalarda tam olarak ortaya konamamış, çeşitli mekanizmalar üzerinde durulmuştur. Kenmoku tarafından yapılan bir hayvan deneyinde, ESWT sonrası asetilkolin reseptörlerinde hızlı dejenerasyon ve sonuçta birleşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdünde azalma saptanmış, ESWT'nin antispastik etkisinin botulium toksinin etki mekanizmasına benzediğı yorumu

yapılmıştır (87). Ancak Manganotti'nin 2005 yılındaki çalışmasında, ESWT'nin antispastik etkisinin olası mekanizmasının araştırılması amacıyla yapılan elektrofizyolojik çalışmada, anlamlı değişim saptanmamış, aynı şekilde Sohn (2011), Marinelli (2015), Radinmehr(2017) çalışmalarında ESWT sonrasında F dalga ve H-refleks parametrelerinde, Hmax/ Mmax oranlarında anlamlı değişim saptanmamış ve ESWT'nin antispastik etkisinde olası mekanizma olarak görülen spinal eksitabiliteyi azaltma ve GTO üzerinden etki göstererek alfa motor nöron inhibisyonu yapma teorisi dışlanmıştır (3, 9, 78, 80). Şok dalgalarının dokular üzerindeki tiksotropik etkileri (tikstropi: uygulanan kuvvet doğrultusunda viskositede değişme) enzimatik ve non enzimatik nitrik oksit (NO) sentezini uyarır. Bazı çalışmalarda şok dalgalarının antiinflamatuvar etkilerinden sorumlu olan NO sentezi artışının antispastik etkiyi de sağladığı; nitrik oksitin nörotransmisyon, plastisite gibi merkezi sinir sistemi fonksiyonları ve periferik sinir sisteminde nöromüsküler kavşak oluşumu üzerine etkili olduğu ileri sürülmüştür (3, 67, 74). Kas ve tendonlarda NO aracılı neovaskülarizasyon artışı da kas sertliğinde azalmaya katkıda bulunabilir (82). Ancak çoğunlukla çalışmalarda etki mekanizması olarak şok dalgalarının kronik hipertoni kasların reolojik komponentleri ve fibrozisi üzerine direk etki ile bağ doku sertliğinde azalma sağladığı görüşü hakimdir (3, 9, 86). Şok dalga basıncı aktin ve miyozin arasındaki fonksiyonel bağı kırarak spastik kasın intrinsik sertliğinde azalma sağlıyor olabilir (80). Üst motor nöron sendromunun pozitif bir bileşeni olan spastisitede refleks hipertoni yanında konnektif doku değişimlerinin yol açtığı non-refleks hipertoni de klinikten sorumludur (80). Spastik kasların mikroskopik olarak değerlendirildiği birçok çalışmada, kas lifi boyutunda değişim, lif şeklinde bozulma, ekstrasellüler aralıkta artma gibi yapısal konnektif doku değişimleri saptanmıştır. Spastisiteyi oluşturan unsurlar arasında, kas tonusunda refleks aracılı artışın inme sonrası 1 ila 3 ay içinde maksimuma ulaştığı, sonrasında kas liflerinde gelişen atrofi, fibrosis ve değişen elastik özellikler gibi kasın intrinsik yapısındaki değişimlerin ve destek yumuşak dokulardaki sertlik ve kısalmanın spastisiteden ön planda sorumlu olduğu düşünülmektedir (42). Tek seans ESWT ile tekrarlayan tedavi seanslarının spastisite üzerine etkisini karşılaştıran Tsung-Ying, kasın intrinsik sertliğinde direk azalma sağlanması için tekrarlayan seansların gerektiğini vurgulamıştır (77). Santamato 2014 yılında inme sonrası alt ekstremité plantar fleksör kaslara 1 seans f

ESWT'nin etkisini incelediği çalışmasında, 2 boyutlu ultrasonografi ile hastaların kas yoğunluğunu Heckmatt skalası ile derecelendirmiştir. Heckmatt skalasına göre kas görüntüleri, grade 1 normal kas ekojenitesinden, grade 4 yağ ve fibröz doku artışı nedeniyle kemik sınırının ayrılamadığı çok artmış ekojeniteye kadar 4 dereceye ayrılmış, inme süresi ile Heckmatt skalası arasında da pozitif bir ilişki bulunmuştur. Sonuç olarak skalaya göre Grade 1, 2 ve 3. derece olanların 1. ay kontrolde spastisitedeki azalmaları devam ederken, kas dokunun atrofiye uğradığı, yağ ve fibröz doku ile yer değiştirdiği grade 4 grubunda ise spastisitedeki azalma 4. haftada devam etmemiştir. Sonuç olarak kas dokusunun yağ ve fibröz doku ile yerdeğiştirdiği olgularda spastisitenin ESWT'ye yanıtının daha az olduğu ve bu olgularda spastisitede uzun süreli azalma sağlamanın daha zor olduğu belirtilmiştir (82). Aynı çalışmada inme süresi ile Heckmatt skalası arasında da pozitif bir ilişki saptanmıştır. Literatürde bazı yazarlar tarafından hastalık süresi uzunsu kasın intrinsik yapısındaki ve çevre yumuşak dokudaki değişimlerin spastisiteye katkısının daha büyük olacağı bu nedenle spastisitede azalma sağlamak için daha uzun süreli ve sık tekrarlı şok dalga tedavilerinin gerekebileceği yorumu yapılmıştır (74). Farklı hastalık sürelerinde tedavi etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda ESWT'nin Tardieu derecesi ve klonus skoru üzerine etkili olduğunu söylemek mümkün olmamakla beraber hasta sayısının daha çok olduğu ileri çalışmalarda anlamlılık saptanabilir. Tedavi sonrası klonus skorunun değerlendirildiği diğer çalışmalarda Moon ve Taheri de çalışmamıza benzer şekilde tedavi sonrası klonus skorunda istatistiksel anlamlılığa ulaşmayan azalma saptamışlardır (74, 88). Literatürde inme sonrası spastisite üzerine ESWT'nin etkisinin incelendiği çalışmalara bakıldığında spastisitenin klinik değerlendirmesinde bizim çalışmamız dışında Tardieu Skalasının kullanıldığı sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalardan ikisinde Tardieu Skalası'nın iki bileşeni ayrı olarak incelenmemiş, Tardieu verisi olarak hızlı eklem hareket açıklığı sırasında hissedilen yakalama açısı verilmiştir (75, 81). Wu'nun fokal radyal dalgaları karşılaştırdığı çalışmasında ise her iki ESWT grubunda da tedavi sonrası Tardieu açılarında azalma olmuş, Tardieu Y skorları yani spastisite derecesi hakkında ise bilgi verilmemiştir (86).

Aktif ESWT ile eklem hareket açıklığında (EHA) tedaviden hemen sonra ve 4. hafta kontrolde başlangıca göre anlamlı artış saptanmış, benzer artış diğer gruplarda saptanmamıştır. Ancak gruplararası analizde fark görülmemiştir. Eklem hareket açıklığındaki değişimin değerlendirildiği diğer çalışmalara bakıldığında sonuçlar bizim çalışmamız ile benzerdir. Radinmehri 1 seans r ESWT'den hemen sonra ayak bileği EHA'da anlamlı artış saptamış ancak uzun dönem sonuca bakılmamıştır (78). Santamato ve Manganotti 1 seans ESWT'den hemen sonra ve 1. ayda, tedavi edilen ekstremitenin EHA'da anlamlı artış saptamıştır (9, 82). Ancak Manganotti 12. ay takipteki artışı anlamlı bulmamıştır. Troncati benzer şekilde 2 seans f ESWT sonrası üst ekstremitenin EHA'da 6. ayda da devam eden anlamlı artış saptamıştır (83). Moon ise bizim çalışmamızın aksine aktif f ESWT sonrası ayak bileği EHA'da istatistiksel olarak anlamlı artış saptamamıştır (74). Ancak bu çalışmaların hiçbirisi kontrol grubu içermemektedir. Wu ise, radyal ve fokal dalgaların etkisini karşılaştırdığı çalışmasında radyal dalgaların EHA'yı arttırmada daha üstün olduğunu belirtmiştir (86). ESWT'nin kas ve yumuşak dokular üzerine direk etki ile sağladığı intrinsik sertlikte azalma ve uzayabilirlikte artış pasif eklem hareket açıklığında iyileşmeyi sağlamış olabilir. Ek olarak şok dalgaları yeni damar oluşumu ve büyüme faktörü salınımını artırarak da kasın boyunda uzama sağlıyor olabilir (86). ESWT ile EHA'da artış olması ESWT'nin antispastik etkisinde en çok üzerinde durulan teori olan direk etki ile sertlikte azalma sağladığı hipotezini de kanıtlar niteliktedir.

Brunnstrom motor evreleme skorları her 3 grupta da artış göstermiştir. Brunnstrom motor evrelemenin tedavi sonrası değerlendirildiği kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Marinelli, tek doz ESWT sonrası hem aktif hem de sham grubunda motor evreleme skorunda değişim saptamamıştır. Ancak bu çalışmada bizim çalışmamızın aksine hastalara konvansiyonel rehabilitasyon verilmemiştir (80). Bu veriler ışığında ESWT'nin motor evreleme skorları üzerine daha etkin olduğunu söylemek mümkün olmamakla beraber geniş hasta grupları ile yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hastaların fonksiyonelliği üzerine ESWT'nin etkisi incelendiğinde, her 3 grupta da hastaların Barthel İndekslerinde artış saptanmıştır. Ancak literatürde spastisite üzerine ESWT'nin etkisinin incelendiği çalışmaların az bir kısmında

fonksiyonellik değerlendirilmiştir. Bae çalışmasında aktif ESWT ve kontrol grubunda Barthel skorlarında bazale göre 1. hafta ve 4. haftada değişim saptanmamıştır. Ancak bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada hastalara konvansiyonel rehabilitasyon verilmemiştir. Troncati 10 inmeli hasta ile kontrolsüz yaptığı çalışmasında ESWT'den hemen sonra üst ekstremitte Fugl-Meyer skorlarında anlamlı iyileşme saptamıştır (83). Moon'un çalışmasında ise Fugl-Meyer skorlarında iyileşme olmakla beraber istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (74). Kontrol grubu olmadan yapılan bu iki çalışmada da bizim çalışmamızdan farklı olarak hastalara ek egzersiz programı uygulanmamıştır. Çalışmamızda her üç grup da konvansiyonel rehabilitasyon programına devam etmiş ve sonuçta Barthel indeksinde kısa dönemde anlamlı bulunmayan artış 4. haftada anlamlı hale gelmiştir. Günlük yaşam aktivitelerindeki fiziksel bağımsızlığı sorgulayan ve 10 sorudan oluşan Barthel indeksinde sorular üst ekstremitte fonksiyonlarını ve mesane-barsak kontrolünü de içermektedir. Bu nedenle bizim çalışmamızda ESWT'nin hastaların Barthel indeksi skorları üzerine etkisi saptanamamış olabilir.

6 metre yürüme zamanında aktif ve kontrol grubunda azalma saptanmış, sham grubunda ise değişim gözlenmemiştir. Gruplararası karşılaştırmada ise anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak çalışmamızda analiz başlangıçta yürüyemeyen hastalar çıkarılarak yetersiz hasta sayısı ile yapılmıştır. Serebral palsi'de ESWT'nin yürüme hızlarında artış sağladığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (89). Wu'nun çalışmasında ise inme sonrası ne f ESWT ne de r ESWT 10 metre yürüme zamanında değişim sağlamamış ve yorum olarak inme sonrası hastaların kas kuvvetlerinin ve denge- koordinasyonlarının yürüme hızları üzerine spastisiteden daha etkili olduğu görüşü sunulmuştur (86). Marinelli ise MS'de spastisite üzerine rESWT etkisini değerlendirdiği çalışmasında, 10 metre yürüme zamanında değişim saptanmamış, hastaların herhangi bir fizyoterapi yöntemi almamaları nedeniyle yürüme zamanının değişmediğini, yürüme zamanı gibi fonksiyonellik üzerine gelişim beklediğimiz durumlarda fizyoterapinin rehabilitasyon programında mutlaka olması gerektiğini belirtmiştir (80). Çalışmamızda tüm hastaların konvansiyonel program alması aktif ve kontrol grubunda yürüme zamanında iyileşme sağlamış, sham grupta ise sadece 7 hasta ile analiz yapılabilmesi nedeniyle değişim saptanmamış olabilir. Sawan ise 2017 yılında alt ekstremitte plantar fleksör spastisitesi üzerine f ESWT'nin etkisini

değerlendirdiği placebo kontrollü çalışmasında bizim çalışmamıza benzer şekilde her iki gruba da fizyoterapi programı uygulamış ancak çalışmamızdan farklı olarak aktif grupta sham grubuna göre 10 metre yürüme zamanında daha anlamlı iyileşme saptamıştır. Ancak bu çalışmada uygulanan ESWT'nin dozu ve sıklığı hakkında bilgi verilmemiştir (90). Bu açıdan çalışmamız ile bu çalışma arasında bir karşılaştırma yapılamamaktadır. Sonuç olarak çalışmamızda ESWT'nin yürüme zamanı üzerine artı bir etkisi saptanamamış olmakla beraber analiz yetersiz hasta sayısı ile yapılmıştır ve inmede ESWT'nin yürüme hızları üzerine etkisini inceleyen daha geniş hasta sayıları ile yapılacak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda spastisitenin klinik ölçümlerinde anlamlı azalma sadece aktif grupta sağlanırken, kasın elastik özelliklerinin ve intrinsik yapısının incelendiği elastografi strain indeks ölçümlerinde tüm gruplarda azalma olması, konvansiyonel rehabilitasyon yöntemlerinin klinik olarak her zaman saptanamasa da kas sertliğinde azalma sağladığını göstermektedir. Literatürde spastisite üzerine ESWT'nin etkisinin elastografi ile değerlendirildiği tek çalışma 2017 yılına aittir. 10 serebral palsili vakada ihtiyaç duyulan ekstremitelere yalnızca botulinum toksin tip A enjeksiyonu ile botulinum toksin tip A enjeksiyonu ile birlikte verilen ESWT'nin spastisite üzerine etkisinin hem klinik hem de elastografik olarak karşılaştırıldığı bu çalışmada, kombine tedavi verilen grupta hem MAS skorlarında hem de elastografide diğer gruba göre anlamlı iyileşme olduğu bildirilmiştir. Küçük bir hasta grubu ile kontrolsüz yapılan bu pilot çalışmada sonuç olarak, botulinum toksin tip A'nın nöromusküler bileşke üzerine olan nöral etkisine ek olarak ESWT'nin kasın reolojik komponentleri üzerine olan direk etkisi birleştiğinde hem klinik hem de elastografik olarak daha anlamlı iyileşme olabileceği yorumu yapılmıştır (91). Bizim çalışmamızda ise, elastografik olarak her üç grupta da kasın elastik komponentlerinde düzelme görülmüş ancak gruplararası karşılaştırmada fark saptanamamıştır. Çalışmamızda tüm hastalar tedavi boyunca konvansiyonel rehabilitasyon programı aldığı için, bu tedavi programlarına bağlı olarak elastografide kasın elastik özelliklerinde değişimler saptandığı düşünülmektedir. Literatürde inme sonrası spastisitede ESWT'nin etkisinin elastografi ile değerlendirildiği bir çalışmaya ise rastlanmamıştır. Çalışmamız bu alanda yapılmış ilk çalışmadır.

Çalışmamızda sadece 2 hastada ilk ESWT seansında analjezi gerektirmeyen hafif ağrı olmuştur. Bunun dışında herhangi bir yan etki gözlenmemiştir. Bu alanda yapılan diğer çalışmalarda ESWT sonrası bildirilen yan etkilere bakıldığında, 2013 yılında Kim ve ark. subskapular spastisiteye yönelik ESWT'nin etkinliğini inceledikleri çalışmalarında birkaç hastada ağrı ile birlikte bir hastada uygulama alanında kısa sürede kendiliğinden geçen peteşi geliştiğini bildirmiştir (76). Santamato'nun alt ekstremitte plantar fleksör spastisinde ESWT etkisini incelediği 2014 yılına ait çalışmasında ise 5 hastada uygulama alanında hafif ağrı, 2 hastada alt ekstremitde birkaç gün içinde kendiliğinden azalan kuvvetsizlik olmuştur (82). Sohn'un çalışmasında yine birkaç hastada hafif ağrı bildirilmiştir (3). Yan etki nedeniyle tedavinin devam edilemediği tek çalışma olan Bae'nin çalışmasında, aktif ESWT verilen grupta bir hastanın ağrı nedeniyle tedaviye devam etmek istemediği ve çalışmadan çıkarıldığı bildirilmiştir (75). Bazı çalışmalarda ESWT ile ilgili yan etki gözlenmediği bildirilirken (9, 74, 78, 80, 84), bazılarında yan etki izlemi ile ilgili bilgi verilmemiştir (73, 83). Bu veriler ışığında, ESWT'nin güvenli ve noninvaziv bir tedavi seçeneği olarak inme sonrası spastisite tedavisinde kullanılabileceği söylenebilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Öncelikle ESWT seans sayısı ve enerji yoğunluğu bu alanda yapılmış önceki çalışmalar gözönünde bulundurularak belirlenmiş ve tedavi tek protokolde verilmiştir. Bu nedenle seans sayısı ya da tedavi yoğunluğunu arttırmanın değerlendirme parametreleri üzerine nasıl etki edeceği bilinmemektedir. Benzer şekilde literatürde de farklı protokollerin karşılaştırıldığı çalışma bulunmamaktadır. Uygun tedavi sayısı ve yoğunluğunu içeren tedavi protokollerini oluşturmak için, birçok hasta grubuna çeşitli protokoller uygulamak ve etkilerini karşılaştırmak için ek çalışmalar gerekmektedir. İkinci olarak çalışmamızda ESWT'nin uzun dönem sonuçlarına bakılmamıştır. ESWT'nin 4. haftada devam eden etkisinin uzun dönemde de devam edip etmediği bilinmemektedir. Üçüncü olarak, çalışmamıza dahil edilen hastaların inme süreleri arasında farklılık bulunmaktadır. Hastalarda inme başlangıcından sonraki sürenin tedavi etkinliğini değiştirebileceği göz önüne alındığında, hasta gruplarının hastalığın süresine göre bölündüğü ve tedavi etkilerinin karşılaştırıldığı yeni çalışmalar yapılmalıdır. Çalışmamızda güç analizi primer sonuç değişkenimiz olan MAS'a göre hesaplanmış ve hasta sayısı

buna göre alınmıştır. Bu nedenle grupîçi değişimlerin anlamlı olduğu ancak gruplararası anlamlı fark saptanmayan diğer değerlendirme parametreleri daha büyük hasta grupları ile yapılacak çalışmalarda anlamlı çıkabilir. Son olarak, gerilim elastografi tekniği ile yapılan strain indeks ölçümlerinde, tüm değerlendirme zamanlarında heterojen yapıda bulunan kasın aynı bölgesinden tek ölçüm alınmıştır. İleri dönemdeki çalışmalarda kasın farklı bölgelerinden alınan ölçümlerin ortalaması hesaplanabilir ya da diğer elastografi teknikleri ile ölçümler yapılabilir.

Çalışmamız bilğimiz dahilinde r ESWT'nin inme sonrası alt ekstremitte plantar fleksör spastisitesi üzerine etkisinin değerlendirildiği ilk randomize placebo-kontrollü çalışmadır. Çalışmamızda spastisitenin klinik değerlendirilmesinde hem MAS hem de spastisitenin hıza bağımlı yönünün değerlendirilebilmesi için Tardieu skalası kullanılmıştır. Diğer yandan, ESWT sonrası spastik kasların intrinsik ve elastik yapılarının değerlendirilebilmesi amacıyla elastografinin kullanıldığı çalışma literatürde bulunmamaktadır. Çalışmamız bu alanda yapılmış ilk çalışmadır. Çalışmamızda benzer çalışmalar ile kıyaslandığında çalışmaya dahil edilen hasta sayısı yeterlidir ve çalışma öncesi hesaplanan güç analizine göre alınması gereken hasta sayısına ulaşılmıştır. Randomize, tek kör, placebo kontrollü olarak yaptığımız bu çalışma bu alanlar gözönünde bulundurulduğunda çok sayıda kuvvetli özelliğe sahiptir.

6. SONUÇLAR

Radyal ESWT alt ekstremitte plantar fleksör spastisitesinde tedaviden hemen sonra ve kısa dönemde etkili bir tedavi yöntemidir. ESWT uygulaması kolay, hastalar tarafından iyi tolere edilen, güvenli ve f ESWT'ye göre ucuz bir yöntemdir ve inme sonrası gelişen spastisite tedavisinde tedavinin temel taşı olan konvansiyonel rehabilitasyon yöntemlerine ek olarak tedaviye eklenebilir.

ESWT'nin inme sonrası spastisite tedavisinde en etkili tedavi protokolünün belirlenmesi, etkinin uzun dönem sonuçlarının incelenmesi ve olası etki mekanizmalarının ortaya konabilmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kasın elastik özelliklerinin ve intrinsik yapısının incelendiği elastografi strain indeks ölçümleri, spastisitede klinik olarak belirlenemeyen düzeydeki azalmaların saptanmasını sağlayabilir. Bu çalışma inme sonrası spastisitede ESWT'nin etkisinin elastografi ile incelendiği ilk çalışmadır ve bu alanda yapılacak yeni çalışmalara örnek teşkil edebilir.

ÖZET

İnme sonrası gelişen ayak bileği plantar fleksör spastisitesinde ekstrakorporeal şok dalga tedavisinin (ESWT) etkisinin değerlendirilmesi

Amaç: Radyal ESWT'nin inme sonrası alt ekstremitte ayak bileği plantar fleksör kas spastisitesi üzerine etkisini ve bu etkinin kasın fibroelastik özellikleri ile olan ilişkisini ortaya koymak.

Gereç-Yöntem: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'na inme rehabilitasyonu amacı ile yatırılan ve etkilenen taraf alt ekstremitte plantar fleksör kaslarında Modifiye Ashworth Skalası'na (MAS) göre ≥ 1 spastisitesi olan 47 inmeli hasta çalışmaya dahil edildi. Tek kör randomize kontrollü olarak planlanan bu çalışmada hastalar ESWT, sham ESWT ve kontrol grubu olmak üzere 3 gruba randomize edildi. Tüm hastalar konvansiyonel inme rehabilitasyon programı almaya devam etti. ESWT grubuna dahil edilen hastalara ek olarak haftada 2 seans olmak üzere toplam 4 seans ESWT, sham ESWT grubuna ise ek olarak haftada 2 seans olmak üzere toplam 4 seans sham ESWT verildi. Çalışmanın primer sonlanım noktası ESWT ile hastaların spastisite şiddetinde azalma, sekonder sonlanım noktası ise ESWT ile kasın elastik komponentlerinde düzelmenin sağlanması olarak belirlendi. Hastalar tedavi öncesi, tedavi bitiminden hemen sonra ve tedaviden 4 hafta sonra MAS, Tardieu Skalası, Brunnstrom Motor Evrelemesi, Klonus Skoru, ayak bileği eklem hareket açıklığı ölçümü, 6 metre yürüme zamanı ve Barthel İndeksi ile değerlendirildi. Hastaların alt ekstremitte plantar fleksör kaslarının elastik özellikleri Ultrason elastografi ile tedavi öncesi, 4 seansın bitiminden hemen sonra ve tedavi bitiminden 4 hafta sonra değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamı tedaviyi tamamladı. Hiçbir hastada ciddi bir yan etki gözlenmedi. MAS ve Tardieu X skorlarında ESWT grubunda, sham ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, tedavi sonrası 4. haftada da devam eden azalma saptandı. Eklem hareket açıklığında artış yalnızca ESWT grubunda saptandı. Bu etkinin 4. haftada da devam ettiği görüldü. Brunnstrom alt ekstremitte motor evreleme ve Barthel indeksinde ise tüm gruplarda iyileşme

saptandı. Elastografi doku sertliği ölçümlelerinde her üç grupta da tedavi sonrasında ve 4. haftada başlangıç değeline göre azalma saptandı, azalmanın her üç grupta da tedavi öncesi ile 4. hafta kontrolü arasında anlamlı olduğu görüldü.

Sonuç: Radyal ESWT inme sonrası alt ekstremitte plantar fleksör spastisitesinde tedaviden hemen sonra ve kısa dönemde etkili olan, uygulanması kolay, iyi tolere edilen, güvenli bir tedavi yöntemidir. ESWT, konvansiyonel tedavi yöntemlerine ek olarak spastisite tedavisinde kullanılabilir.

Anahtar sözcükler: İnme, spastisite, ESWT, Elastografi



SUMMARY

The Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on the Spasticity of Ankle Plantar Flexor Muscles in Poststroke Patients

Objective: To evaluate the effectiveness of radial ESWT in lower extremity plantar flexor spasticity in stroke patients and to reveal the relationship of this effect with the fibroelastic components of the muscle.

Material-Method: Forty –seven stroke patients with ankle plantar flexor spasticity more than grade 1 according to the Modified Ashworth Scale (MAS) who were hospitalized for inpatient rehabilitation at the Ankara University Faculty of Medicine, Department of PMR were enrolled to study. This study was planned as a single-blind, randomized controlled trial. Participants were randomly allocated to three groups; the ESWT group, the sham ESWT group and the control group. All patients received conventional rehabilitation. The ESWT group received conventional rehabilitation plus radial ESWT (rESWT) and the sham ESWT group received conventional rehabilitation plus sham ESWT two sessions per week for two weeks (total 4 sessions). The primary endpoint of the study was to determine a decrease in spasticity grade after ESWT whereas the secondary endpoint was to provide improvement of the fibroelastic properties of the spastic muscles. All patients assessed with MAS, Tardieu Scale, Brunnstrom motor recovery stage, Clonus Score, ankle range of motion measurement of affected side, 6 meter walk time test, and with Barthel Index at baseline, immediately after the last ESWT session and 4 weeks after the last ESWT session. The elastic properties of the plantar flexor muscles were evaluated by Ultrason elastography before treatment, immediately after the last ESWT session and 4 weeks after the last ESWT session.

Results: All patients had completed the treatment. No serious adverse event was observed in any patient. MAS and Tardieu X scores showed a continued decrease in ESWT group compared to sham and control group at 4 weeks after treatment. Ankle range of motion measurement showed a continued increase at 4 weeks after treatment only in ESWT group. Brunnstrom motor recovery stage and Barthel Index showed an increase in all group. Elastography tissue stiffness

measurements showed a decrease in all three groups after treatment and at the 4th week compared to baseline, and the decrease was significant between pre-treatment and 4th week control in all three groups.

Conclusion: Radial ESWT is a safe, well tolerated and easy applied treatment method that is effective immediately and in the short term after the treatment of plantar flexor spasticity of lower extremity in patients with stroke. In addition to conventional rehabilitation methods, ESWT can be used in spasticity treatment.

Key Words: Stroke, spasticity, ESWT, Elastography

KAYNAKLAR

1. Feigin VL, Roth GA, Naghavi M, Parmar P, Krishnamurthi R, Chugh S, et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Neurol.* 2016;15(9):913-24.
2. Çelikel A, Çakıcı A. İnme Rehabilitasyonu. In: Oğuz H, editor. *Tıbbi Rehabilitasyon* 2015. p. 419-48.
3. Sohn MK, Cho KH, Kim YJ, Hwang SL. Spasticity and electrophysiologic changes after extracorporeal shock wave therapy on gastrocnemius. *Ann Rehabil Med.* 2011;35(5):599-604.
4. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno M-A, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: physiology, assessment and treatment. *Brain Injury.* 2013;27(10):1093-105.
5. Erhan B. Spastisite. In: Beyazova M, Kutsal, Y.G., editor. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* 1752016. p. 2413-9.
6. Kutlay Ş, Aslan Ş.Y. Üst Motor Nöron Sendromunun Bileşenleri Olarak Spastisite ve Kas Aşırı Aktivitesi. In: Frontera W, editor. *DeLisa Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* 2014. p. 1319-44.
7. Erhan B, Gündüz, B. Spastisite. In: H. O, editor. *Tıbbi Rehabilitasyon* 2015. p. 565-73.
8. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement Robert Wartenbeg Lecture. *Neurology.* 1980;30(12):1303-.
9. Manganotti P, Amelio E. Long-term effect of shock wave therapy on upper limb hypertonia in patients affected by stroke. *Stroke.* 2005;36(9):1967-71.
10. Lee JY, Kim SN, Lee IS, Jung H, Lee KS, Koh SE. Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Spasticity in Patients after Brain Injury: A Meta-analysis. *J Phys Ther Sci.* 2014;26(10):1641-7.

11. Mori L, Marinelli L, Pelosin E, Currà A, Molfetta L, Abbruzzese G, et al. Shock waves in the treatment of muscle hypertonia and dystonia. *BioMed research international*. 2014;2014.
12. Yürük Ö, Kırdı N. Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak Derg* 2014.
13. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: a review. *Medical Principles and Practice*. 2014;23(1):7-13.
14. Karataş G. İnme Rehabilitasyonu. In: Beyazova M, Kutsal, Y.G., editor. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 1652016. p. 2267-90.
15. Harvey RR, EJ. Stroke Syndromes. In: Braddom R, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation*2011. p. 1177-222.
16. Güzelkçük Ü, Tan A.K. İnme Rehabilitasyonu. In: Frontera W, editor. *DeLisa Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 232014. p. 551-74.
17. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. *Neurotherapeutics*. 2011;8(3):319-29.
18. Griffiths D, Sturm J. Epidemiology and etiology of young stroke. *Stroke Res Treat*. 2011;2011:209370.
19. Fisher M. Stroke and TIA: epidemiology, risk factors, and the need for early intervention. *Am J Manag Care*. 2008;14(6 Suppl 2):S204-11.
20. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü: Ankara, . Yayın No:812. 2010.
21. Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, Fornage M, George MG, Howard G, et al. Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(1):315-53.
22. Murphy MA, Persson HC, Danielsson A, Broeren J, Lundgren-Nilsson Å, Sunnerhagen KS. SALGOT-S trok A rm L ongitudinal study at the University

- of Got henburg, prospective cohort study protocol. BMC neurology. 2011;11(1):56.
23. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2008;117(4):e25-146.
 24. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html.
 25. Soler EP, Ruiz VC. Epidemiology and risk factors of cerebral ischemia and ischemic heart diseases: similarities and differences. Curr Cardiol Rev. 2010;6(3):138-49.
 26. Durlanık G. İnmede Vasküler Anatomi ve Klinik Tablolarla İlişkisi. Türkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics. 2016;9(1):1-7.
 27. Netter FH. Cerebral Vasculature. Atlas of Human Anatomy. p. 133.
 28. Oliveira-Filho J, Silva S, Trabuco C, Pedreira B, Sousa E, Bacellar A. Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. Neurology. 2003;61(8):1047-51.
 29. Aras MD, Çakıcı A. İnme rehabilitasyonu. In: Oğuz H, Dursun, E., Dursun, N. , editor. Tıbbi Rehabilitasyon 2004. p. 589-617.
 30. Bard G, Hirschberg G. Recovery of voluntary motion in upper extremity following hemiplegia. Archives of physical medicine and rehabilitation. 1965;46:567.
 31. Teasell RW, Foley NC, Bhogal SK, Speechley MR. An evidence-based review of stroke rehabilitation. Top Stroke Rehabil. 2003;10(1):29-58.
 32. Kutlay Ş. Nörrehabilitasyonda kullanılan özel kinezyoterapi yöntemleri In: Beyazova M, Kutsal, Y.G., editor. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 2016. p. 939-56.

33. Yorgancıoğlu Z, Yorgancıoğlu O. Düünden bugüne spastisite kavramı ve tedavisi (Spasticity conception and management yesterday and today). *Fiziksel Tıp* 2003;45-54.
34. Savaş S. Spastisite ve Tedavisi Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Dergisi. 2001;197-202.
35. Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal cord*. 2005;43(10):577-86.
36. Pandyan A, Gregoric M, Barnes M, Wood D, Wijck Fv, Burridge J, et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disability and rehabilitation*. 2005;27(1-2):2-6.
37. Decq P. Pathophysiology of spasticity. *Neuro-Chirurgie*. 2003;49(2-3 Pt 2):163-84.
38. Dressler D, Bhidayasiri R, Bohlega S, Chana P, Chien HF, Chung TM, et al. Defining spasticity: a new approach considering current movement disorders terminology and botulinum toxin therapy. *Journal of neurology*. 2018;1-7.
39. Sheean G. Neurophysiology of spasticity. Upper motor neurone syndrome and spasticity: clinical management and neurophysiology. 2001:12-78.
40. Dikmenoğlu N. İskelet Kası Fizyolojisi. In: Beyazova M, Kutsal, Y. G., editor. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* 2011. p. 139-56.
41. Barnes MP. A overview of the clinical management of spasticity. In: Michael P. Barnes GRJ, editor. *Upper motor neurone syndrome and spasticity* 2001. p. 1-11.
42. Sommerfeld DK, Eek EU-B, Svensson A-K, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke. *Stroke*. 2004;35(1):134-9.
43. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Pelosin E, Currà A, Molfetta L, et al. Pathophysiology of spasticity: implications for neurorehabilitation. *BioMed research international*. 2014;2014.
44. O'dwyer N, Ada L, Neilson P. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*. 1996;119(5):1737-49.

45. Watkins C, Leathley M, Gregson J, Moore A, Smith T, Sharma A. Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical rehabilitation*. 2002;16(5):515-22.
46. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol*. 2010;257(7):1067-72.
47. Dymarek R, Ptazkowski K, Słupska L, Halski T, Taradaj J, Rosińczuk J. Effects of extracorporeal shock wave on upper and lower limb spasticity in post-stroke patients: a narrative review. *Topics in stroke rehabilitation*. 2016;23(4):293-303.
48. Welmer A-K, von Arbin M, Holmqvist LW, Sommerfeld DK. Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. *Cerebrovascular diseases*. 2006;21(4):247-53.
49. Lundström E, Smits A, Borg J, Terént A. Four-fold increase in direct costs of stroke survivors with spasticity compared with stroke survivors without spasticity: the first year after the event. *Stroke*. 2010;41(2):319-24.
50. Özek M, Başarır, M. Spastisite ve Tedavisi. *Türk Nöroşirürji Dergisi*. 2013;23(2):158-70.
51. Gürbüz M, Uysal H. Spastisite: Fizyopatolojiden Kliniğe *Akdeniz Tıp Dergisi*. 2015.
52. Yakut Zİ, Turan A, Teber M.A. Kas-İskelet Sistem Uygulamalarında Ultrason Elastografi. *Selçuk Tıp Derg*. 2014;30(2):88-92.
53. Brandenburg JE, Eby SF, Song P, Zhao H, Brault JS, Chen S, et al. Ultrasound elastography: the new frontier in direct measurement of muscle stiffness. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2014;95(11):2207-19.
54. Gültekin S. Ultrasonografide Yeni Uygulamalar. *Türk Radyoloji Seminerleri*. 2014; 2 158-70.
55. Park G-Y, Kwon DR. Application of real-time sonoelastography in musculoskeletal diseases related to physical medicine and rehabilitation. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2011;90(11):875-86.

56. Niitsu M, Michizaki A, Endo A, Takei H, Yanagisawa O. Muscle hardness measurement by using ultrasound elastography: a feasibility study. *Acta radiologica*. 2011;52(1):99-105.
57. Aşkın A, Kalaycı ÖT, Bayram KB, Tosun A, Demirdal ÜS, Atar E, et al. Strain sonoelastographic evaluation of biceps muscle intrinsic stiffness after botulinum toxin-A injection. *Topics in stroke rehabilitation*. 2017;24(1):12-7.
58. Bavikatte G, Bavikatte TGG, Gaber T. Approach to spasticity in General practice Approach to spasticity in General practice. *British Journal of Medical Practitioners*. 2009;2(3).
59. Kirazlı Y. İnme Rehabilitasyonu. In: Kumral E, editor. *Akut İskemik İnme*. İstanbul: Argos yayınları; 2002. p. 329-58.
60. Baloğlu İ, Özsoy, H. *Ortopedi ve Travmatolojide Şok Dalga Tedavisi Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi*. 2005.
61. Wang C-J. An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung medical journal*. 2003;26(4):220-32.
62. Valchanou V, Michailov P. High energy shock waves in the treatment of delayed and nonunion of fractures. *International orthopaedics*. 1991;15(3):181-4.
63. Rompe JD, Furia J, Weil L, Maffulli N. Shock wave therapy for chronic plantar fasciopathy. *British medical bulletin*. 2007;81(1):183-208.
64. Gonkova MI, Ilieva EM, Ferriero G, Chavdarov I. Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity in children with cerebral palsy. *International Journal of Rehabilitation Research*. 2013;36(3):284-90.
65. https://www.shockwavetherapy.ca/about_eswt.htm
66. Speed C. Extracorporeal shock-Wave therapy i11 the management of chronic soft-tissue conditions. *J Bone Joint Surg [Br]*. 2004;86:1311G5-71.
67. Mariotto S, de Prati AC, Cavalieri E, Amelio E, Marlinghaus E, Suzuki H. Extracorporeal shock wave therapy in inflammatory diseases: molecular mechanism that triggers anti-inflammatory action. *Current medicinal chemistry*. 2009;16(19):2366-72.

68. Vidal X, Morral A, Costa L, Tur M. Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in the treatment of spasticity in cerebral palsy: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *NeuroRehabilitation*. 2011;29(4):413-9.
69. Wang C-J. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *Journal of orthopaedic surgery and research*. 2012;7(1):11.
70. IPSEN group, The Tardieu Scale Training Manual, version 2.0,04 January 2011
71. Mahoney R. Barthel index (BI). Surya Shah, PhD, OTD, MEd, OTR, FAOTA, Professor Occupational Therapy and Neurology, Visiting Professor Neurorehabilitation, University of Tennessee Health Sciences Center. 1965;930:1.
72. Fouda KZ, Sharaf MA. Efficacy of Radial Shock Wave Therapy on Spasticity in Stroke Patients. *International Journal of Health and Rehabilitation Sciences (IJHRS)*. 2015;4(1):19-26.
73. Daliri SS, Forogh B, Emami Razavi SZ, Ahadi T, Madjlesi F, Ansari NN. A single blind, clinical trial to investigate the effects of a single session extracorporeal shock wave therapy on wrist flexor spasticity after stroke. *NeuroRehabilitation*. 2015;36(1):67-72.
74. Moon SW, Kim JH, Jung MJ, Son S, Lee JH, Shin H, et al. The effect of extracorporeal shock wave therapy on lower limb spasticity in subacute stroke patients. *Annals of rehabilitation medicine*. 2013;37(4):461-70.
75. Bae H, Lee JM, Lee KH. The effects of extracorporeal shock wave therapy on spasticity in chronic stroke patients. *Journal of Korean Academy of Rehabilitation Medicine*. 2010;34(6):663-9.
76. Kim YW, Shin JC, Yoon J-G, Kim Y-K, Lee SC. Usefulness of radial extracorporeal shock wave therapy for the spasticity of the subscapularis in patients with stroke: a pilot study. *Chin Med J (Engl)*. 2013;126(24):4638-43.
77. Li TY, Chang CY, Chou YC, Chen LC, Chu HY, Chiang SL, et al. Effect of Radial Shock Wave Therapy on Spasticity of the Upper Limb in Patients With Chronic Stroke: A Prospective, Randomized, Single Blind, Controlled Trial. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(18):e3544.

78. Radinmehr H, Nakhostin Ansari N, Naghdi S, Olyaei G, Tabatabaei A. Effects of one session radial extracorporeal shockwave therapy on post-stroke plantarflexor spasticity: a single-blind clinical trial. *Disability and rehabilitation*. 2017;39(5):483-90.
79. Guo P, Gao F, Zhao T, Sun W, Wang B, Li Z. Positive Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Spasticity in Poststroke Patients: A Meta-Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2017;26(11):2470-6.
80. Marinelli L, Mori L, Solaro C, Uccelli A, Pelosin E, Currà A, et al. Effect of radial shock wave therapy on pain and muscle hypertonia: a double-blind study in patients with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2015;21(5):622-9.
81. Yoon SH, Shin MK, Choi EJ, Kang HJ. Effective Site for the Application of Extracorporeal Shock-Wave Therapy on Spasticity in Chronic Stroke: Muscle Belly or Myotendinous Junction. *Annals of rehabilitation medicine*. 2017;41(4):547-55.
82. Santamato A, Francesca Micello M, Panza F, Fortunato F, Logroscino G, Picelli A, et al. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of poststroke plantar-flexor muscles spasticity: a prospective open-label study. *Topics in stroke rehabilitation*. 2014;21(sup1):S17-S24.
83. Troncati F, Paci M, Myftari T, Lombardi B. Extracorporeal Shock Wave Therapy reduces upper limb spasticity and improves motricity in patients with chronic hemiplegia: a case series. *NeuroRehabilitation*. 2013;33(3):399-405.
84. Santamato A, Notarnicola A, Panza F, Ranieri M, Micello MF, Manganotti P, et al. SBOTE study: extracorporeal shock wave therapy versus electrical stimulation after botulinum toxin type a injection for post-stroke spasticity—a prospective randomized trial. *Ultrasound in Medicine and Biology*. 2013;39(2):283-91.
85. Chang K-V, Chen S-Y, Chen W-S, Tu Y-K, Chien K-L. Comparative effectiveness of focused shock wave therapy of different intensity levels and radial shock wave therapy for treating plantar fasciitis: a systematic review and

network meta-analysis. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2012;93(7):1259-68.

86. Wu Y, Chang C, Chen Y, Hu G. Comparison of the effect of focused and radial extracorporeal shock waves on spastic equinus in patients with stroke: a randomized controlled trial. European journal of physical and rehabilitation medicine. 2017.
87. Kenmoku T, Ochiai N, Ohtori S, Saisu T, Sasho T, Nakagawa K, et al. Degeneration and recovery of the neuromuscular junction after application of extracorporeal shock wave therapy. Journal of Orthopaedic Research. 2012;30(10):1660-5.
88. Taheri P, Vahdatpour B, Andalib S. Comparative study of shock wave therapy and Laser therapy effect in elimination of symptoms among patients with myofascial pain syndrome in upper trapezius. Adv Biomed Res. 2016;5:138.
89. El-Shamy SM, Eid MA, El-Banna MF. Effect of extracorporeal shock wave therapy on gait pattern in hemiplegic cerebral palsy: a randomized controlled trial. American journal of physical medicine & rehabilitation. 2014;93(12):1065-72.
90. Sawan S, Abd-Allah F, Hegazy MM, Farrag MA, El-Den NHS. Effect of shock wave therapy on ankle plantar flexors spasticity in stroke patients. NeuroRehabilitation. 2017;40(1):115-8.
91. Picelli A, La Marchina E, Gajofatto F, Pontillo A, Vangelista A, Filippini R, et al. Sonographic and clinical effects of botulinum toxin type A combined with extracorporeal shock wave therapy on spastic muscles of children with cerebral palsy. Developmental neurorehabilitation. 2017;20(3):160-4.

EKLER

Ek-1: Hasta Takip Formu

Ad-Soyad : _____ Tarih: _____

Yaş/Cinsiyet : _____ Protokol no: _____

Medeni hali : _____

Eğitim : _____

Meslek : _____

Adres/Telefon : _____

Olay tarihi : _____

Yatış tarihi : _____

Çıkış tarihi : _____

Özgeçmiş :

Ek hastalıklar/Ameliyatlar : _____

Kullandığı ilaçlar : _____

Etkilenen vücut yarısı : _____

FİZİK MUAYENE:

Bilinç,oryantasyon-kooperasyon : _____

Konuşma : _____

Duyu muayenesi :

Brunnstrom Motor Evrelemesi

Üst ekstremité : _____

El : _____

Alt ekstremité : _____

Klinik Değerlendirmeler				
		Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	4. hafta Kontrol
Değerlendirme Tarihi:				
1.	MAS (etkilenmiş taraf alt ekstremité plantar fleksör)			
2.	Klonus skoru			
3.	Alt ekstremité Brunnstrom motor değerlendirme			
4.	EHA ölçümü			
5.	6 metre yürüme zamanı			
6.	Barthel ölçeği			
7.	Ultrasound elastografi (strain indeksi)			
8.	Tardieu X/Y skalası			

Ek-2: Barthel İndeksi

1. Beslenme (10)

10 puan: Tam bağımsız. Yemek yemek için gerekli aletleri kullanır.

5 puan: Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar. Biftek kesme gibi bazı işlerde.

0 puan: Yapamaz

2. Yıkanma (5)

5 puan: Bağımsızdır

0 puan: Yardıma ihtiyacı vardır

3. Kendine bakım (5)

5 Puan: Elini yüzünü yıkayabilir, dişlerini fırçalayabilir, tıraş olabilir, makyaj yapabilir.

0 puan: Kişisel bakımda yardıma ihtiyaç duyar.

4. Giyinip soyunma (10)

10 puan: Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir, bağlayabilir. Korse veya breys takıp çıkarma bu maddeye dahil değildir. Hastaya kolaylık sağlayacak elbiseler giydirilmelidir.

5 puan: Hasta bu işler için yardıma gereksinim duyar. İşin en az yarısını kendisi yapabilmeli ve işlem uygun sürede tamamlanmalıdır. Sutyen takıp çıkarma puanlamaya dahil edilmez

0 puan: Tam bağımlıdır

5. Barsak bakımı (10)

10 puan: Kontinan (Suppozituar kullanılabilir veya gerekirse lavman yapılabilir. Örneğin, spinal kord yaralanmalı olgular)

5 puan: Hasta suppozituar koymak veya lavman yapmak için yardıma ihtiyaç duyar.

0 puan: İnkontinan

6. Mesane bakımı (10)

10 puan: Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Spinal kord yaralanması olan kataterli hastalar, katater bakımını bağımsız olarak yapabilmeli, takıp çıkarabilmelidir.

5 puan: Bazen tuvalete yetişemez veya sürgüyü bekleyemez; altına kaçıırır.

0 puan: İnkontinan veya kateterli ve kontrol edemez

7. Tuvalet Kullanımı (10)

10 Puan: Bağımsız (oturup kalkma, giyinme, tuvalet kağıdını kullanma).

5 Puan: Yardıma ihtiyaç duyar, ancak bazı hareketleri kendi yapabilir.

0 puan: Bağımlı

8. Tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersine geçiş (15)

15 puan: Tam bağımsız.

10 puan: Geçiş sırasında minimal yardım alır veya yapacağı işlerin sırası hatırlatılır.

5 puan: Tek başına yatakta oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım gereklidir.

0 puan: Tamamen yatağa bağımlı

9. Düzgün yüzeyde yürüme(15)

15 puan: Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüyebilir. Breys, baston, koltuk değneğı, yürüteç kullanabilir. Breys kullanıyorsa kilitleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmelidir.

10 puan: Hasta yukardakileri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar. Fakat 45 metreyi yardımla yürüyebilir.

Tekerlekli sandalyeyi kullanabilme (uygunsa) (5)

5 Puan: Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa, tuvalete yanaşabilir.

Tekerlekli sandalyeyi en az 45 metre kullanabilmelidir.

Eğer hasta yürüme bölümünden puan alırsa, ayrıca bu bölümden puan verilmez.

0 puan: Tekerlekli sandalyede oturabilir ancak kullanamaz

10. Merdiven inip çıkma (10)

10 puan: Bağımsız inip çıkabilir, ancak destek kullanabilir (trabzan, baston, koltuk değneğı...)

5 puan: Hasta yukardaki işleri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.

0 puan: Yapamaz

0-20 puan:Tam bağımlı

21-61 puan: İleri derecede bağımlı

62-90 puan: Orta derecede bağımlı

91-99 puan: Hafif derecede bağımlı

100 puan: Tam bağımsız

Ek-3: Brunnstrom Alt Ekstremit Motor Evrelemesi

Evre 1: Tutulan bacakta hiçbir hareket yoktur. Bacak tümüyle gevşektir.

Evre 2: Minimal istemli hareket mevcuttur.

Evre 3: Otururken ve ayakta kalça, diz ayak bileği fleksiyonu istemli olarak yapılabilir. Spastisite en yüksek noktadadır.

Evre 4: Otururken ayağını arakaya koyarak 90 dereceyi aşan diz fleksiyonu yapılabilir. Topuğu yerden kaldırmadan ayak bileği dorsifleksiyonu yapılabilir.

Evre 5: Ayakta o bacağı ağırlık vermeden izole diz fleksiyonu ile beraber kalça ekstansiyonu, kalça ve diz ekstansiyonu ile izole ayak bileği dorsifleksiyonu yapılabilir.

Evre 6: Otururken veya ayakta dururken kalça abduksiyonu, otururken ayak bileği inversiyonu ve eversiyonu ile beraber dizin resiprokal içe ve dışa rotasyonunu başarabilir.

Evre 7: Normal motor fonksiyon kazanılmıştır.

Ek-4: Tardieu Skalası

Patient must remain in a constant position throughout the test. Head should be in midline or in a constant position each time tested.

X: SPASTICITY ANGLE (THRESHOLD):

The difference $X_{V1} - X_{V3}$ is the Spasticity Angle (X), which reflects the velocity-dependence of the stretch reflex. The larger the spasticity angle the more spastic the muscle.

- *Velocity of Stretch* is indicated for each muscle and remains the same from one test to another, as follows:

X_{V1} = As slow as possible

X_{V3} = As fast as possible

Y: SPASTICITY GRADE: Quality of the muscle reaction (GAIN):

- 0 = No resistance throughout passive movement
- 1 = Slight resistance throughout passive movement
- 2 = Clear catch at precise angle, interrupting passive movement, followed by release
- 3 = Fatigable clonus (*less* than 10 seconds when maintaining pressure) occurring at a precise angle, followed by release
- 4 = Unfatigable clonus (*more* than 10 seconds when maintaining pressure) occurring at a precise angle

- *Catch without release: graded 0 if $X_{V1} = X_{V3}$.*
- *Catch without release: graded 'unratable' if $X_{V1} \neq X_{V3}$.*
- *Catch with "minimal" release: graded 2 if X_{V3} is consistent and consistently $< X_{V1}$.*
- *Catch with "minimal" release: graded 'unratable' if X_{V3} is variable / inconsistent.*
- *For grades 0 and 1, the Spasticity Angle = 0 by definition.*

TARDIEU SPASTICITY SCALE

Date: _____

Patient: _____

Investigator: _____

Monitor: _____

X = Degree Y = 0 - 4

Position: Supine

Visual Estimate

Indicate X/Y for Left & Right

***Indicate 'NR' if not ratable**

		LEFT	RIGHT
Knee Flexors	X_{V1}		
	X_{V3}		
	X ($V1-V3$)		
	Y		
Ankle Plantar Flexors	X_{V1}		
	X_{V3}		
	X ($V1-V3$)		
	Y		