**T.C.**

**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

# HEMİPLEJİK HASTALARDA SPASTİK DÜŞÜK AYAĞIN TEDAVİSİNDE BOTULİNUM TOKSİN-A ENJEKSİYON UYGULAMASI İLE ELEKTRİK STİMULASYONUNUN ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

**TEZ ARAŞTIRMACISI**

**Arş. Gör. Dr. Esra METİN**

**TEZ YÖNETİCİSİ**

**Prof. Dr. Mahir UĞUR**

**Erzurum 2014**

# İÇİNDEKİLER

ONAY……iii

TEŞEKKÜR…….....iv

ÖZET……...v

SUMMARY…….....vi

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ……..vii

TABLOLAR DİZİNİ…….....viii

1. GİRİŞ VE AMAÇ……1

2. GENEL BİLGİLER…….2

2.1. SEREBROVASKÜLER OLAY……...2

2.1.1. Tanım ve Epidemiyoloji……..2

2.1.2. Risk Faktörleri……....3

2.1.3. Beyin Kan Dolaşımı Anatomisi…….4

2.1.4. Patofizyoloji, Etyoloji ve Sınıflandırma……..4

2.1.5.Anatomik Lokalizasyona Göre Klinik Görünümler……6

2.1.6.Tanı……..7

2.1.7.İnmeli Hastalarda Komplikasyonlar ve Komorbiditeler……..7

2.1.8. Akut Dönemde Medikal Tedavi ve Rehabilitasyon……....8

2.1.9. İnmede İyileşme……12

2.2. SPASTİSİTE……....14

2.2.1. Tanım…….14

2.2.2. Patofizyoloji……...15

2.2.3. Hemiplejik Spastisitede Klinik……..17

2.2.4. Spastisite Değerlendirilmesi…….18

2.2.5. Spastisitede Elektrofizyolojik Değerlendirme…….21

2.2.6. Spastisite Tedavisi …….23

2.3. BOTULİNUM TOKSİN……33

2.3.1. Giriş……..33

2.3.2. Farmakolojik yapısı ve etki mekanizması……33

2.3.3. Botulinum Toksin A'nın spastisite tedavisindeki yeri…….35

2.3.4.Yan etki ve kontrendikasyonlar…….35

2.3.5. Enjeksiyon tekniği ve uygulama dozları……..36

2.4. ELEKTRİK STİMÜLASYON……...37

2.4.1. Giriş……..37

2.4.2. Elektrik stimülasyon endikasyon ve kontrendikasyonları……37

2.4.3.Elektrik Parametreleri……38

2.4.4.Spastik Paralizilerde ve Alt Ekstremite Rehabilitasyonunda ……40

3.MATERYAL ve METOD……42

4. BULGULAR……...46

5. TARTIŞMA…….58

6. SONUÇLAR……69

7. KAYNAKLAR……71

EKLER……85

# ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 02.05.2011 tarih ve 115 sayılı yazısı ile " **Hemiplejik Hastalarda Spastik Düşük Ayağın Tedavisinde Botulinum Toksin-A Uygulaması ile Elektrik Stimuasyonunun Etkinliklerinin Karşılaştırılması** "konulu tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Esra ŞAHİN tarafından çalışılması uygun görülmüştür. Seçilen konu incelenmek üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Başkanlığı'nca görüşülmüş ve 24.06.2011 tarih ve 6 sayılı oturumunun 8 nolu kararı ile etik kurallara uygun görülmüştür. Çalışma Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nca 04.05.2011 tarih ve 2 sayılı oturumunun 20 nolu kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

# TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde emeği geçen tüm hocalarıma, asistanlığım döneminde her yönden emeğini ve desteğini esirgemeyen Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kazım ŞENEL hocama; tez çalışmamda sonsuz sabır ve desteğini gördüğüm, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım tez hocam Prof. Dr. Mahir UĞUR'a; bu günlere gelmemde desteklerini ve bilgilerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Akın ERDAL, Prof. Dr. Kadir YILDIRIM, Prof. Dr. Saliha KARATAY ve Doç. Dr. Meltem ALKAN MELİKOĞLU'na içten saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği'nde beraber çalıştığım hekim arkadaşlarıma, fizyoterapistlerimize, hemşirelerimize, sekreterlerimize ve tüm personelimize teşekkür ederim.

Hayatımın her anında yanımda olan ve beni bu günlere getiren değerli aileme, sabır ve desteğini esirgemeyen eşime teşekür eder, sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım.

# ÖZET

**Hemiplejik hastalarda spastik düşük ayağın tedavisinde Botulinum Toksin A enjeksiyon uygulaması ile elektrik stimulasyonunun etkinliklerinin karşılaştırılması. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı 2013 Erzurum.**

İnme sonrası gelişen spastisite, kas tonusunda ve hıza bağımlı tonik germe refleksinde artma ile karakterizedir. Hastaların rehabilitasyonunu ve fonksiyonel iyileşmesini engelleyen önemli bir komplikasyondur.

Bu çalışmada inme sonrası spastik düşük ayak gelişen 30 hastada Botulinum Toksin A enjeksiyonu ile Nöromüsküler elektriksel stimulasyonunun etkinliği karşılaştırıldı. İnme sonrası alt ekstremite spastisitesi Modifiye Aswhort Skalasına göre 2-4 arası olan 1. grup hastalara Botulinum Toksin A enjeksiyonu, 2. grup hastalara Nöromüsküler Elektrik Stimulasyon (NMES) uygulandı. Enjeksiyon sonrası her iki gruptaki hastalara ayak bileği istirahat splinti önerildi ve haftada 5 gün toplam 20 seans olmak üzere fizik tedavi programına alındı (20 dakika coldpack sonrası germe egzersizleri). Bu hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası 4. hafta ve 12. haftada olmak üzere Modifiye Ashwort Skalası, maksimum pasif ayak bileği dorsifleksiyon eklem hareket açıklığı ölçümü (ROM), EMG'de soleus grubu kas H-reflexi amplitüd ölçümü, Brunstrom alt ekstremite motor evreleme, Rivermead motor değerlendirme ölçeği, klonus skoru, ağrı için Visual Analog Skala, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü, Global Hasta Değerlendirmesi, Global Hekim Değerlendirmesi, Ağrı Fonksiyonel spastisite anketileri ile değerlendirildi. Her iki grupta da tüm parametrelerde başlangıca göre 4. hafta ve 12. hafta anlamlı düzelmeler tesbit edilirken ($p<0.05$) sadece NMES grubunda klonus skorunda kontrollerde anlamlı bir değişiklik oluşmadı ($p>0.05$).Tedavi sonrası iyileşme farklarının iki grup arasında karşılaştırılmasında tedavi sonrası 12. haftada ki MAS skor ölçümlerinde, tedavi sonrası 4. ve 12. hafta ayak bileği dorsofleksiyon pasif ROM ölçümlerinde, tedavi sonrası 4. ve 12. haftada H refleks amplitüd ölçümlerinde istatistiksel anlamlı farklılıklar tesbit edilmiş olup ($p>0.05$) bu düzelmeler Botulinum Toksin A uygulanan grup lehineydi.

Sonuç olarak inme sonrası spastik düşük ayak gelişen hastalarda Botulinum Toksin A ve NMES uygulamalarının fizik tedavi modaliteleriyle kombine edilerek uygulanması ile motor ve fonksiyonel iyileşmeye katkısı olduğu, spastisite ve ağrıyı azalttığı kanaatine vardık.

**Anahtar kelimeler**: İnme, spastisite, Botulinum Toksin A, elektrik stimulasyon

# SUMMARY

**Comparison of Efficacy Botulinum toxin A and Electrical Stimulation in the Treatment of Hemiplegic Patients with Drop Foot Spasticity Physical Medicine and Rehabilitation Department, Faculty of Medicine, Atatürk University, Erzurum 2013**

Post-stroke spasticity is characterized by an increase in muscle tone and velocity-dependent tonic stretch reflexes. It is an important complication that prevents rehabilitation and functional improvement of patients.

In this study, treatment efficacies of Botulinum toxin A (Btx-A) and neuromuscular electrical stimulation (NMES) were compared in thirty patients with post-stroke drop foot. Lower limb spasticity in post-stroke patients was evaluated according to Modified Ashworth Scale (MAS) and patients with MAS score of 2 to 4 were divided to two groups; patients who are treated with Btx-A (Group 1) and patients who are applied NMES intervention (Group 2). After the application, rest splint was proposed to all patients. All patients were recruited to rehabilitation program for five days weekly, 20 seance totally (coldpack for 20 minutes and then stretch exercises). Patients were evaluated before treatment, at fourth week and twelfth week of treatment with Modified Aswhort Scale (MAS), range of motion of ankle passive dorsiflexion (ROM), maximum amplitude of H-reflex of the soleus electromyographically, Brunnstrom lower limb motor stage, Rivermead mobility index, clonus score, visual analog scale for pain, physician and patient global assessments and pain functional spasticity questionnaire. All parameterswere improved for both groups at forth week and twelfth week of the treatments compared to beginning of treatment ($p<0.05$), there was no significant difference between pre-treatment measurement and control measurements of clonus score in NMES group ($p>0.05$). However, improvements in MAS score, ROM and maximum amplitude of H-reflex was more significant in Btx-A group ($p<0.05$).

Consequently, we believe that both Btx-A injection and NMES intervention which are combined with rehabilitation modalities contribute to motor and functional improvements in patients with drop foot after stroke.



**Key words:** Stroke, spasticity, Botulinum Toxin A, electrical stimulation

# SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AVM: Arteryovenöz Malformasyon

Btx-A: Botulinum Toksin Tip A

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CV: Sabit Voltaj

EMG: Elektro Miyografi

F Anketi: Fonksiyonel Spastisite Anketi

FBÖ: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği

FES: Fonksiyonel Elektrik Stimulasyon

H Refleksi: Hofmann Refleksi

MAS: Modifiye Aswhort Skala

MRG: Manyetik Rezonans

NMES: Nöromüsküler Elektriksel Stimulasyon

p: İstatistiksel Anlamlılık Düzeyi (0.05)

P Anketi: Ağrı Anketi

RM: Rivearmed Motor Değerlendirme Ölçeği

ROM: Eklem Hareket Açıklığı

SAK: Subaraknoid Kanama

SKY: Spinal Kord Yaralanması

SNARE: Soluble NSF [N-ethyl maleimide-sensitive factor] Attachment Protein Receptor

SSS: Santral Sinir Sistemi

SVO: Serebrovasküler Olay

TBY: Travmatik Beyin Yaralanması

USG: Ultrasonografi

VAS: Visual Analog Skala

# TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1.1: Foksiyonel Prognoz ve Rehabilitasyon Potansiyeli Üzerine Etkili Faktörler

Tablo 2.1.2: İnme sonrasında sinerji modelleri

Tablo 2.2.1: Yukarı Motor Nöron Sendromu

Tablo 2.2.2: Özel hasta gruplarında antispastik ilaçların etkinliği

Tablo 2.2.3: Antispastik ajanların yan etkileri

Tablo 4.1: Hastaların tanımlayıcı özellikleri

Tablo 4.1.1: Gruplar İçi Modifiye Aswhort Skalasıve Pasif Eklem Hareket Açıklığı Ölçümü

Tablo 4.1.2: Gruplar Arası Modifiye Aswhort Skalası ve Pasif Eklem Hareket Açıklığı Ölçümlerinin Tedavi Sonrası İyileşme Farkları

Tablo 4.2.1: Gruplar İçi Brunnstrom Alt EkstremiteEvrelemesi ve Klonus Skoru

Tablo4.2.2: Gruplar Arası Brunnstrom Alt Ekstremite Evrelemesi ve Klonus Skorunun Tedavi Sonrası İyileşme Farkları

Tablo4.3.1:Gruplar İçi Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü

Tablo 4.3.2: Gruplar Arası Fonksiyonel Bağımsızlık ÖlçümüTedavi SonrasıFarkları

Tablo4.4.1: Gruplar İçi Rivermead Motor Değerlendirme Ölçümleri

Tablo4.4.2: Gruplar Arası Rivermead Motor Değerlendirmenin Tedavi Sonrası Farkları

Tablo 4.5.1: Gruplar İçi H Refleks Amplitüd Ölçümleri

Tablo 4.5.2: Gruplar Arası H Refleks Amplitüd ÖlçümlerininTedavi Sonrası Farkları

Tablo 4.6.1:Gruplar İçi Global Hasta Ölçeği, Global Hekim Ölçeği ve Vizüel Analog Skala

Tablo 4.6.2:Gruplar Arası Global Hasta Ölçeği, Global Hekim Ölçeği ve Vizüel Analog Skalanın Tedavi Sonrası Farkları

Tablo4.7.1:Gruplar İçi Fonksiyonel Spastisite ve Ağrı Anketi

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar terimi beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsar.[1]

İnme sonrası gelişen hemipleji tablosu beraberinde birçok problemi getirir. Spastisite de bu problemlerden biridir. Spastisite; yukarı motor nöron lezyonlarından sonra hiperaktif reflekslerin ortaya çıkmasıyla ilişkili, pasif hareketlere karşı hıza bağımlı olarak artan bir direnç şeklinde tanımlanır. İnme sonrası veya travmatik beyin hasarında spastisite tüm vücutta yaygın olmaktan ziyade bölgeseldir ve inmeli hastalarda sıklıkla günlük yaşam aktivitelerinde zorluğa neden olur. Fonksiyonel iyileşmeyi geciktirir, ağrıya neden olur, sekonder komplikasyonlara yol açar ve bakım sorunlarını arttırır.[2-4]

Bunların tedavisinde lokal metodlar uygulanmalıdır. Spastisite tedavisinin amacı fonksiyonu tehlikeye atmadan hipertonusun olumsuz etkilerini en aza indirmektir. Spastisite tedavisinde sistemik ilaç tedavisi (baklofen, diazepam, dantrolen ve tizanidin) ve lokal (botulinum toksini, fenol enjeksiyonu) uygulanabilir. Botulinum toksini sinir sonlanmalarında asetikolin salınımını engelleyerek presinaptik nöromüsküler blok oluşturur. Adından da anlaşılacağı gibi güçlü bir toksin olmasına rağmen klinik kullanımda önemli bir istenmeyen yan etki yaratmamıştır. Hedef kasa komşu kasta geçici güçsüzlük yapması enjeksiyon yerinde gerginlik yapması dışında güvenli ve efektif bir ilaçtır. [3-4]

Elektrik stimülasyonunun da, spastisiteyi azaltmada yararlı olduğu bilinmektedir. Resiprokal inhibisyon yoluyla spastisiteyi azaltmak için antagonist kaslar uyarılabileceği gibi kasları inhibe etmek ya da yormak amacıyla agonist kaslar da uyarılabilir.[4-5] Hemiplejik hastalarda baldır kaslarının spastisitesi veya ayağın dorsifleksör kaslarının paralizileri yürürken ayağın düşmesine neden olur. Ayak düşmesi, ayağın dorsifleksör kaslarına elektriksel uyarı ile tetanik kasılma sağlanarak önlenebilir. Bu amaçla nöromuskuler elektrik stimulasyonu kullanılabilir. Bu tip rehabilitasyon aynı zamanda bacağın spastisitesini de düzeltebilir.[6-10]Bu çalışmamızda hemiplejik hastalarda spastik düşük ayağın tedavisinde Botulinum toksin-A enjeksiyon uygulaması ile elektrik stimulasyonunun etkinliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

# 2. GENEL BİLGİLER

## 2.1. SEREBROVASKÜLER OLAY

### 2.1.1.Tanım ve Epidemiyoloji

İnme veya serebrovasküler hastalıklar terimi beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyni besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsar.[1]

İnme, serebral damarların oklüzyonu veya rüptüründen kaynaklanan motor kontrol kaybı, his bozukluğu, denge bozukluğu, konuşma ve kognitif fonksiyon kayıplarından komaya kadar gidebilen klinik tablolarla karakterlidir.[11]İnme benzeri bulgular gösteren kafa travması (subdural hematom), beyin tümörü, santral sinir sitemi enfeksiyonları (ensefalit,abse), postiktal paralizi, komplike migren, metabolik bozukluklar (hipo veya hiperglisemi), geçici iskemik atak (amorozis fugaks) bu sınıflamaya dahil edilmez. Nörovasküler hastalığın klasik belirtisi olan hemipleji; beyinde gelişen lezyon sonucu vücudun karşı yarısında istemli hareket kaybı, duyu bozukluğu ve çeşitli nörolojik bulgularla seyreden klinik durumdur.[3]

İnme, dünyada kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra üçüncü en sık mortalite nedeni olup özürlülük yapan hastalıklar arasında ise birinci sırada yer almaktadır.[12-13] Amerika ve Avrupa kaynaklı çalışmalara göre yıllık inme insidansının 1-3/1000, prevalansının 6/1000 olduğu gösterilmektedir.[14-15]

İnme erkeklerde kadınlara göre % 19 oranında daha fazla görülmektedir. İnsidansı yaşla artan inme genel olarak yaşlıların hastalığı olarak bilinir, % 28 oranında 65 yaş altında görülmektedir.[16]

İnme sonrası hayatta kalma % 80 olduğu tahmin edilmektedir. Akut ve kronik dönemdeki inme hastalarında hayatta kalma oranının önemli ölçüde arttığı bildirilmiştir.[16]Günümüzde inme sonrası hayatta kalan hasta prevalansındaki artış, koroner arter hastalıkları ve diğer komorbiditelerin başarılı tedaviyle kontrol altına alınması, disfajinin tedavisi ve aspirasyon pnömonisinin önlenmesi, pulmoner emboliye ilişkin önlemlerin alınması ile ilişkilidir. Ayrıca aktif rehabilitasyon programlarının uygulanmasıyla immobilite ve genel özürlülük azaltılmakta inme sonrası yaşama süresine büyük katkılar sağlanmaktadır.[3]

### 2.1.2. Risk Faktörleri

İnmede risk faktörleri genel olarak değiştirilebilir ve değiştirilemeyen riskfaktörleri olarak iki gruba ayrılmaktadır.[17]

I. Değiştirilemeyen risk faktörleri

1. Yaş

2.Cins

3.Irk

4.Aile öyküsü-heredite (Apo B, ACE gen polimorfizmi, trombofililer)

II. Değiştirilebilen risk faktörleri

a) Kesinleşmiş faktörler

1.Hipertansiyon (HT)

2.Diabetes mellitus (DM)

3.Kalp hastalıkları

4.Hiperlipidemi

5.Sigara

6.Asemptomatik karotis stenozu

7.Geçirilmiş inme veya Geçici iskemik Atak (GİA)

b) Kesin olmayan risk faktörleri

1.Aşırı alkol kullanımı

2.Obezite

3.Beslenme alışkanlıkları

4.Fiziksel inaktivite

5.Hiperhomosisteinemi

6.Hormon kullanımı

7.Fibrinojen yüksekliği

8.C- Reaktif Protein ( CRP )

9.Hiperkoagülabilite

10.Migren[17-18]

Ellibeş yaşından sonra inme riski her 10 yılda 2 kat artar. Cinsiyet olarak ele alındığında erkeklerde kadınlara oranla daha fazla, fakat kadınlarda inme nedenli ölüm hızı daha yüksektir.[19-21]

Bundan dolayı risk faktörlerine ait tüm önlemler alınmalı ve hastaların yakından takibinin yapılması gerekir.

### 2.1.3. Beyin Kan Dolaşımı Anatomisi

Beynin kanlanması iki arter sistemi ile olmaktadır. Kanlanmanın %70'i karotis sistemi, %30'u ise vertebrobaziller sistem tarafından olmaktadır. Bu sistemler daha sonra özel serebral arterleri oluştururlar.[23]

Sağ ve sol internal karotid arterler, a. karotis komunislerin boyundaki bifurkasyonundan başlayarak kranyuma yükselir ve kendi adını taşıyan boşluktan içeri girer. Daha sonra kavernöz sinüs içinde devam eder ve durayı deler. Subaraknoid boşluğa geldiğinde dallarına ayrılır. Bu dallar a. serebri media ve a. serebri anteriordur. [23]

Vertebrobaziller sistemi oluşturan sağ ve sol vertebral arterler pontomedüller bileşkenin önünde baziler arterleri meydana getirir. Baziller arter de çeşitli yan dallar verdikten sonra pontomezensefalik bölgede posterior serebral arterlere ayrılır. Kranyuma girdikten sonra arteryel Willis poligonu ve baziller arter aracılığıyla bağlantılı hale gelirler.[23]

### 2.1.4. Patofizyoloji, Etyoloji ve Sınıflandırma

İnme, beynin yetersiz kan akımı nedeniyle glukoz ve oksijenden yoksun kalması sonucu meyadana gelir. Hasar düzeyi kan akımının ne düzeyde ve ne kadar süreyle azaldığına bağlıdır. Fokal iskemik alanın merkezindeki kan akımı tipik olarak normalin

%20-30'u civarındadır. Eğer bu düzeyde iskemi 1 saatten fazla sürerse tüm doku elemanları nekroza uğrar. Penumbra olarak adlandırılan alan, en ileri düzeyde etkilenmiş bölgeyi çevreler. İskemik penumbra bölgesinde, kan akımındaki azalma daha hafif düzeydedir ve doku hasarı daha uzun süre dönebilir düzeyde kalır. İskemi halinde hücreler anaerobik glikoliz ile enerji teminine başlarlar ve iskemik döngü başlar. Anaerobik glikolizle oluşan bu ürünler, proteinler, DNA ve membranda lokalize lipitlerle yüksek etkileşim gücüne sahiptir ve bu süreçte genomik tanımlamada değişikliğe yol açarak programlanmış hücre ölümüyle sonuçlanır.[24]

İnme, değişik tedaviler gerektiren heterojen bir grup vasküler etyolojinin neden olduğu nörolojik bir sendromdur. Nedenleri hemorajik veya iskemik olarak kategorize edilebilir. Kafa içi kanamalar inmelerin %15'ini oluşturur ve bunlar intraserebral (%10) ve subaraknoid (%5) kanamalar olarak ayrılabilirler.[25]

Subaraknoid kanamalar (SAK) tipik olarak anevrizmal bir serebral arter rüptürü ve beyin boşluklarına kanama ile meydana gelir. Hipertansiyon, arteryovenöz malformasyon (AVM) veya tümör nedeniyle beyin parankimindeki zayıflamış arterlerin rüptürü, intraserebral kanamaya neden olur. İnmenin geri kalan %85'i, büyük damarlarda (%40) veya ufak damarlarda (%20) meydana gelen iskemik beyin hasarı, tromboz, serebral emboli (%20) ve daha ufak oranda serebral vaskülit veya serebral hipoperfüzyon gibi diğer nedenlerle meydana gelir.[25]

**A.İskemik İnme**

Trombotik, embolik ve laküner inmeyi birleştiren patofizyoloji, serebral kan akımının bozulmasıyla oluşan serebral iskemidir. Serebral hasarı lokalizasyonu ve zaman içindeki gelişimi etyolojiye göre değişiklik arzeder.[25]

**Trombotik İnme**

İnmenin en yaygın tipidir, tüm iskemik serebrovasküler hastalıkların %40'ını oluşturur. Trombotik oklüzyon git gide aratan bir süreçte oluşur ve defisitler yavaş gelişir. Semptomların ilerleyişi saatler ve günler alır. Ateroskleroz genel olarak büyük damarları tutar. Dolayısıyla trombotik inmenin meydana getirdiği iskemi yayılmaya eğilimlidir.[26]

**Embolik İnme**

Serebral embolizm olgularının çoğunda, embolik materyal kalpteki trombüsten kopan bir parçadan oluşur. Tüm inmelerin yaklaşık %30'unun nedeni embolidir. Embolik inme tombosit, fibrin ve kolesterol ya da damar çeperinden kopan hematojen materyalin parçalarından kaynaklanabilir. Embolik inme birdenbire ortaya çıkar. Klinik görünüm birkaç saniye veya dakika içinde gelişir. Emboli gündüz ya da gece herhangi bir zamanda oluşur. Yataktan kalkma en tehlikeli andır. Emboli çoğu kez distal ve kortikal damarları tutar. Bundan ötürü afazi ve nöbetler ortaya çıkar. Hasta vücudunu yadsır.[26]

**Laküner İnme**

Laküner infarktlar tüm iskemik inmelerin yaklaşık %25'ini kapsar.[27]Bu infarktlar çok küçüktür. Sadece büyük damarlardan çıkan küçük perforan arteriollerin dallandığı yerlerde görülür. Lakünler beynin subkortikal bölgesinde meydana gelen küçük derin infarktlardır. En sık hipertansiyon ve diabetes mellitus risk faktörüdür.[28]Anatomik ilişkiyle sendromların özgül kliniği; sadece motor hemipleji, sadece duysal inme, ataksik hemiparezi ve dizartri-beceriksiz el sendromundan oluşur. Prognoz genel olarak iyidir.[26]

**B. Hemorajik İnme**

SVO'ların içinde, en dramatik olanıdır.[26]İntraserebral hemoraji ve subaraknoid kanama olarak ikiye ayrılır.[29] Prototip obez ve hipertansif erkektir. Başlangıç çok anidir. Hasta ayakta ve aktiftir. Hemorajik inmenin prognozu iyi değildir; %30-35'i ilk 1-30 gün içinde yaşamlarını yitirir.[26]

**2.1.5. Anatomik Lokalizasyona Göre Klinik Görünümler**

**İnternal Karotid Arter Sendromu**

Oftalmik arterin retinal dallarının oklüzyonuna bağlı ani ve geçici görme kaybı (amorozis fugaks) örnek verilebilir. İnternal karotid iskemilerinde, kollateral dolaşım yeterliyse klinik bulgu gözlenmezken aksi durumlarında orta veya ön serebral artelere ilişkin motor ve duysal kayıplar olabilir.[3]

### Orta Serebral Arter Sendromları

Rehabilitasyon kliniklerinde en sık karşılaşılan inme sendromudur. Orta serebral arter tutulumunda klinik bulgular olarak kontrlateral hemipleji, kontrlateral hemianestezi, kontrlateral hemianopsi, baş ve gözün lezyon tarafına dönmesi, disfaji, inhibe edilemeyen nörojenik mesane, afazi, aprosodi,agnozi, apraksi, görsel uzaysal algılama kayıpları, ihmal sendromları görülür.[29]

### Ön Serebral Arter Sendromları

Ön serebral arter tutulumunda görülen klinik bulgular; kontrlateral hemipleji, kontrlateral hemianestezi, göz ve başın lezyon tarafına dönmesi, yakalama refleksi, apraksi, akinetik mutizmdir.[29]

### Arka Serebral Arter Sendromları

Arka serebral arter tutulumunda görülen klinik bulgular; hemisensoriyal kayıp, görme kayıpları, görsel agnozi, aleksi, diskromatopsi, bellek kayıplarıdır.[29]

### Vertebrobaziller Sendromlar

Beyin ve omurilik arasında afferent ve efferent yolların bağlantısı kesilir. Denge ve koordinasyon bozukluğu, hemipleji, yüz tutulumu, dizestezi ve solunum güçlüğü görülür.[30]

### 2.1.6. Tanı

Serebral infarkt ve hemorajiyi ayırmada bilgisayarlı tomografi çok faydalı bir tanı aracıdır. BT ve MRG'nin yaygın kullanılması ile birlikte son yıllarda SVO hakkında klinik çalışmalar hızla artmaktadır.[31]

BT akut hemorajide bulgu verirken serebral infarktta ilk 1-2 günde negatiftir. MRG görüntüleme ile infarkt ilk saatlerde gösterilebilir.[3]

### 2.1.7. İnmeli Hastalarda Komplikasyonlar ve Komorbiditeler

* İnme hikayesi
* Tekrarlayan inme
* Tromboembolik hastalıklar
* Konjestif kalp yetmezliği
* Kardiyak aritmiler
* Diabetes mellitus

| | |
|---|---|
| * Hipertansiyon | * Pnömöni |
| * Malnütrisyon | * Anjina pektoris |
| * Ventilasyon yetmezliği | * Ortostatik hipotansiyon |
| * Mesane disfonksiyonu | * Barsak disfonksiyonu |
| *Üriner sistem hikayesi | *Hidrasyon sorunları |
| * Bası yarası | *Disfaji |
| * Spastisite | * Kontraktür |
| * Epileptik nöbet | * Depresyon |
| * Refleks sempatik distrofi | * Omuz disfonksiyonu |
| * Seksüel disfonksiyon | * Santral ağrı sendromları |
| * Yorgunluk | * İnsomnia |
| * Düşme | * Kondüsyon ve endurans azlığı[29] |

### 2.1.8. Akut Dönemde Medikal Tedavi ve Rehabilitasyon

İnme tanısı konulduğu andan itibaren nörolojik kötüleşme ve pnömöni, derin ven trombozu, pulmoner emboli, üriner enfeksiyon, iskemik kalp hastalıkları, kardiyak aritmiler gibi genel medikal komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi amaçlanır. Nöral dokuları korumaya yönelik farmakolojik tedavilerin ilk 6 saat içerisinde yapılması gerekir. Akut dönemde serebral hasara yanıt olarak kan basıncı genellikle yükselir ancak izleyen haftalar içerisinde düşer. Ancak serebral perfüzyon basıncını korumak için kan basıncını düşürmekten kaçınılmalıdır.İnme sonrasında hipertansiyon hedef organlarda hasar yapıyorsa veya diastolik kan basıncı 120 mm Hg üzerine çıkarsa tedavi edilmelidir. Kan glukoz düzeyleri izlenmeli ve insülin kullaımının düzenlenmesi nöral dokuları korumaya ve komplikasyonları engellemeye yardımcı olur.[11,29]

Embolik infarktta tekrarlama riski yüksek olan hastalarda oral antikoagülanlar kullanılır. Streptokinaz, doku plazminojen aktivatörü gibi trombolitik ajanların inmeyi izleyen ilk üç saat içinde kullanımının iyileşme üzerine olumlu etkileri bildirilmiştir. Akut inmenin medikal tedavisinde araştırılan bir diğer ilaç grubu nöral koruyucu

ajanlardır. İskemik hastalarda glutamat, aspartat gibi ekstatör nörotransmitterler, serbest radikallller ve kalsiyumun rolü olup bunlara yönelik antagonist ajanlar inme tedavisinde umut vericidir.[11,29]

İnme; fonksiyonel, bilişsel ve psikolojik bozukluklar nedeniyle kişinin kendine bakımını ve toplumsal uyumunu önemli ölçüde etkiler. İnmeli hastaların %10'u bir ay içerisinde spontan iyileşme göstermekte, %10'u hiçbir tedaviden faydalanmamakta, hafif ve orta derecede sakatlıkları olan yaklaşık %80'lik büyük bir kesim ise rehabilitasyon hizmetlerinden her hasta için farklı derecelerde olsa bile büyük fayda görmektedir. İnmeden sonra en kısa sürede rehabiltasyon programına başlanması ile komplikasyonlar önlenmekte, iyileşme süreci hızlanmakta, fonksiyonel kapasite gelişerek bağımlılık derecesi azalabilmektedir.[32]

Rehabilitasyona olabildiğince erken başlamak temel kuraldır. Genelikle tromboz vakalarında, hastanın genel durumu düzeldikten sonra ilk 24-48 saat içinde mobilizasyon aktivitelerine başlanabilir.[3]

İnme rehabilitasyonunda amaç hasta ve yakınlarını eğiterek, motivasyonunu rehabilitasyon programına aktif katılımlarını sağlamak, psikososyal uyuma yardımcı olmak, eklem hareket açıklığı korunarak veya artırılarak, kontraktürü, deformiteleri, bası yarasını, infeksiyon, derin ven trombozu gibi immobiliteye bağlı ikincil komplikasyonları engellemek yada azaltmak, duyusal ve algısal bozuklukları kompanse etmek, ayrıca kaybedilen motor fonksiyonlarını çeşitli yöntemlerle artırarak seçilen motor kontrolün artırılması veya yerine geçen bir diğer fonksiyonu geliştirerek bireyin ambulasyon ve kendine bakım aktivitelerinde olabildiğince bağımsızlığını sağlamaktır. Olabildiğince yardımsız bir ev yaşantısı sağlamak, mesleki potansiyelleri araştırarak ve geliştirerek bireyi bağımsız ve üretken konuma getirmek inme rehabilitasyonunda temel yaklaşımdır.[32-34]

Hemipleji rehabilitasyonunda temel olarak konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES), biofeedback teknikleri ve ortezlerin kullanımından ve ambulasyon eğitiminden faydalanılır.[3]Hastanın rehabilitasyon kliniğine yatırılması, fiziyatrik ve medikal muayenelerinin tamamlanmasının ardından rehabilitasyon programının temel ilkeleri ve amaçları dikkate alınarak tedavi programı oluşturulur.[3]

Egzersizlere başlanır. Yatakta dönme, ip yardımıyla doğrulma öğretilir. Fleksibilite, kuvvetlendirme, koordinasyon, endurans ve denge egzersizleri verilir. İş uğraşı tedavisi başlanır; amacı hastayı kendine bakım aktivitelerinde (yemek yeme, giyinme vb.) mümkün olduğunca bağımsız yapmaktır. Hastalara yatak kenarında oturma, gövde-baş dengesinin kazanılması ve plejik tarafa yük aktarımı öğretilir.[35] Yataktan tekerlekli iskemleye, tekerlekli iskemleden yatağa, tuvalete, tuvaletten iskemleye, iskemleden parelel bara transferler üzerinde çalışılır.[(3)]

**Nörofizyolojik ve fasilitasyon teknikleri**

Nöromüsküler yapıların yeniden eğitimini amaçlayan bu tedavi yöntemleri nörofizyolojik gelişim esaslarına dayanmaktadır.

*Brunnstrom tekniği

*Bobath tekniği

*Rood tekniği

*Kabat, Knott ve Voss tekniği

.*Margarett Johnstone tekniği

*Todds-Davies yöntemi

Yukarıda belirtilen tekniklerin her biri için, amaçları doğrultusunda geliştirilmiş özel değerlendirme yöntemleri bulunmaktadır. Bunların biri veya hastanın ihtiyacına göre kombinasyonları birlikte uygulanabilmektedir.[(36)]

**Konvansiyonel yöntemler**

Eklem hareket açıklığı egzersizleri, kas güçlendirme egzersizleri ve mobilizasyon aktiviteleri uygulanır.[(3)]

**Biofeedback teknikleri**

Kişiye bilinç düzeyinde farkında olmadığı, bedene ait normal veya anormal fizyolojik olaylar hakkında genellikle görsel veya işitsel sinyaller vererek, normalde kontrol edemediği olayları düzenlemesini sağlar.[(3)]

**Fonksiyonel Elektriksel Stimülasyon**

Kas gücünü artırmak, aktif hareketleri geliştirmek, spastisiteyi azaltmak, erken dönemde proprioseptif eklem duyusunu kazandırmak, pozisyona bağlı oluşan ödemi azaltmak amacıyla kullanılır.[3]

**Ortezler**

Üst ekstremitede spastisiteyi azaltıp deformiteleri önleme amaçlı el-el bileği istirahat splintleri, alt ekstremite için daha sıklıkla yürürken oraklamayı azaltmak, düşük ayağı gidermek spastisiteyi engellemek amacıyla ayak-ayak bileği ortezleri sıklıkla kullanılır.[37]

**Ambulasyon Eğitimi**

Ambulasyon eğitimine parelel barda ayakta durma ile başlanır, dizlerin ardısıra fleksiyon ve ekstansiyona getirilmesi öğretilir. Bunu önce normal, sonra plejik tarafta denge eğitimi izler. Hasta parelel barda dengede durmayı sağladıktan sonra, ağırlığını tutulan ekstremiteye aktarması öğretilir. Bundan sonra vücut ağırlığının bir ekstremiteden diğerine aktarılması, ekstremitenin arkaya ve öne kaydırılması egzersizlerine başlanır. Bu aktivitelerde başarı sağlandıktan sonra yürüme aşamasına geçilebilir.[29] Parelel bar aşamasından bir üst düzeye geçen hastaya önce dört dayanaklı bastonla yürüme öğretilir ve bunu başaran hastaya tekli baston verilir. Bundan sonraki aşamalar merdiven inip çıkma, yokuş çıkma, kalabalık ve dar alanlarda, sert ve düzensiz zeminlerde yürümedir.[3]

İnme rehabilitasyonunun amaçları özetle;

1. Kendine bakım aktivitelerinde bağımsızlık
2. Yardımcı cihazla, mümkünse cihazsız ambulasyon
3. Mobilitenin sağlanması
4. Mesane-barsak kontrolünü sağlamak
5. Psikososyal uyum
6. İletişim becerilerinde düzelme

7. Aile ile uyum içerisinde bağımsız ve üretken bir konuma gelme[3]

Birçok faktörlerle ilişkili olan fonksiyonel iyileşmenin ilk 3 ay içerisinde en fazla olduğu, sırayla; ilk 6 ayın, ikinci 6 ayın ve ikinci senenin çok önemli olduğu belirtilmektedir, inmeli hastaların fonksiyonel prognozu ve rehabilitasyonu bazı faktörler tarafından etkilenmektedir.(Tablo 2.1.1)[32,38]

Tablo 2.1.1: Foksiyonel Prognoz ve Rehabilitasyon Potansiyeli Üzerine Etkili Faktörler

| | |
|---|---|
| *Yaş | * Dil fonksiyonları |
| *Eğitim seviyesi | *Hemianopsi |
| *İnmenin şiddeti | *Duyusal ve algısal fonksiyonlar |
| *Lezyonun tipi, büyüklüğü ve lokalizasyonu | *Mesane ve barsak inkontinansı |
| *Geçirilmiş inme öyküsü | *Eşlik eden hastalıklar |
| *Birden fazla nörolojik defisit | *Psikolojik ve emosyonel durum |
| *Rehabilitasyona başlama zamanı | *Parezinin şiddeti |
| *İnme öncesi fonksiyonel durum ve kapasite | *Motivasyon |
| *Başvurudaki fonksiyonel durum | *Aile desteği |
| *Bilişsel fonksiyonlar | *Medeni durum |
| *Denge ve postür | *Sosyal destek ve çevre |

### 2.1.9. İnmede İyileşme

İnmede iyileşme değişik süreçlerde olur. İskemi, metabolik hasar, ödem, hemoraji ve bası gibi patolojilerin ortadan kalkması ile ilgili iyileşme ilk haftalarda gerçekleşir. Düzelme sürecinin oldukça uzun olması ödem ve inflamasyonun çözülmesinden daha farklı mekanizmaların rol oynadığını düşündürür. Primer motor alanın yaygın hasara uğradığı hastalarda da bariz düzelme, hasara uğramış komşu alanların ya da uzak beyin bölgelerinin yeni fonksiyonlar kazanmaları ile olur. Beyindeki yapısal ve fonksiyonel reorganizasyon iyileşme mekanizmalarının temelidir. Nöroplastisiteyi oluşturan bu reorganizasyon fonksiyonu aylarca sürebilir. Reorganizasyonun temelinde yatan temel mekanizmalardan biri yeni sinaptik bağların oluşmasıdır.[39-40]

Beyinde nöronal ağların kullanım bağımlı olması özelliği nöroplastisitenin rehabilitasyon için oynadığı anahtar roldür. Deneysel ve klinik çalışmalar fonksiyonel eğitim ve kullanımın fonksiyonel iyileşmede etkili olduğunu göstermektedir. Hastanın aktif fiziksel terapötik programlara katılımının beyinde fonksiyonel reorganizasyonu olumlu etkilediği ve nörolojik iyileşmeyi artırdığı kabul edilmektedir.[41-43]

İnme hastalarının %88'inde hemiparezi gözlenir. Twitchel klasik çalışmasında inmenin motor iyileşme modelini tanımlamıştır.[44] Buna göre hastada hareketler sinerji modelleri içerisinde gelişir.(Tablo 2.1.2)[29]

Tablo 2.1.2: İnme sonrasında sinerji modelleri

| | |
|---|---|
| Fleksör sinerji | |
| *Omuz retraksiyonu | *Kalça fleksiyonu |
| *Omuz abdüksiyonu | *Kalça abdüksiyonu |
| *Omuz eksternal rotasyonu | *Kalça eksternal rotasyonu |
| *Dirsek fleksiyonu | *Diz fleksiyonu |
| *Önkol supinasyonu | *Ayak bileği eversiyonu |
| *Bilek fleksiyonu | *Dorsal fleksiyon |
| *Parmak fleksiyonu | *Parmak ekstansiyonu |
| Ekstansör sinerji | |
| *Omuz protraksiyonu | *Kalça ekstansiyonu |
| *Omuz abdüksiyonu | *Kalça addüksiyonu |
| *Dirsek ekstansiyonu | *Diz ekstansiyonu |
| *Önkol pronasyonu | *Ayak bileği inversiyonu |
| *Bilek ekstansiyonu | *Plantar flekiyon |
| *Parmak fleksiyonu | *Parmak fleksiyonu |

Sinerjiler kuvvetlendikçe spastisite artmaya eğilim gösterir, izole hareketler ortaya çıkmaya başladıkça tersine spastisite azalır. Twitchell'in bu çalışmasını esas alarak Brunnstrom iyileşme dönemini 6 evre halinde sunmuştur.[3]

Motor iyileşme erken dönemde hızlıdır. Genellikle ilk üç ayda gerçekleşir ve altıncı aya kadar devam edebilir. Erken dönemdeki iyileşme motor fonksiyonların nihai durumu hakkında fikir verebilir.[3]

## 2.2. SPASTİSİTE

### 2.2.1. Tanım

Spastisite, tonik germe refleksinde (kas tonusunda) hıza bağımlı artış ile karakterize motor bir bozukluktur ve germe reflekslerinde aşırı uyarılma sonucu tendon cevaplarının arttığı bir üst motor nöron bulgusudur.[45] Spastisite fazik veya tonik olarak ikiye ayrılabilir. Fazik spastisite tipik olarak artmış tendon cevabı olarak görülürken tonik spastisite artmış kas tonusu olarak karşımıza çıkar.[46] Serebrovasküler hastalık, kafa travması, spinal kord yaralanması, serebral palsi ve multiple skleroz gibi hastalıklarda yaygın olarak gözlenir.[47-48]

Kontraktür, kapsül gerginliği gibi kas ya da eklem kaynaklı olabilecek patolojiler, Parkinson benzeri rijidite ve diskineziler spastisite olarak değerlendirilmemesi gereken diğer kas tonusu artışı nedenleridir.[3]

Üst motor sendromlu hastalarda spastisite ile ilişkili olarak pozitif semptomlar ve negatif semptomlar tanımlanmıştır. Spastisitedeki pozitif semptomlar; gerilmeye artmış direnç, artmış kutanöz refleksler, artmış proprioseptif refleksler, fleksör ve ekstansör spazmlar, refleks kurtulma fenomenleri, otonom disrefleksi ve otonom kontrolün yitimi olarak özetlenebilir. Spastisitedeki negatif semptomlar ise becerilerde azalma, parezi, yorulabilirlik ve erken hipotonidir. Hemiplejik hastalarda negatif semptomlar daha sık gözlenmekte ve semptomlar fonksiyonel disabilitenin önemli kısmından sorumlu tutulmaktadır.[3]

İnme sonrası refleksler ve istemli hareketler başlangıçta kaybolur ve kaslar flask hale gelir. İnmeli hastalarda günler veya haftalar sürebilen bu serebral şok döneminden sonra %19'unda ilk üç ayda, %38'inde ilk yılda spastisite gelişmektedir.[49,50] Spastisite üst ekstremitede fleksör, alt ekstremitede ekstansör kasları daha çok etkiler. En fazla

etkilenen kas grupları omuz kuşağı ve kol depresörleri, skapula retraktörleri, gövde lateral fleksörleri, kol adduktör ve internal rotatörleri, dirsek ve el bilek fleksör ve pronatörler, parmak fleksör ve addüktörleri, kalça, diz ve ayak bileği ekstansörleri ve ayak invertörleridir.[51]

### 2.2.2. Patofizyoloji

Spastisitenin patofizyolojisi oldukça karmaşık bir konu olup temelde bir çok mekanizmanın rol aldığı artmış bir motor nöron eksitabilitesi mevcuttur.[52-54]

**Nöral Mekanizmalar**

Spastisitenin oluşmasında rol alan olası nöral mekanizmalar aşağıdaki gibidir.[53,55]

1. Motor Nöronal Eksitabilitade Artma

A. Eksitatuar sinaptik girdi artması

*Segmental afferentler

*Bölgesel eksitatuar internöronlar

*İnen yollar (lateral vestibulospinal yol vb.)

B. İnhibitör sinaptik girdi azalması

*Renshaw hücre rekürran inhibisyonu

*1a inhibitör internöronlar ( Resiprokal 1a inhibisyonu)

*1b afferent lifler (Golgi tendon organı inhibisyonu)

C. Nöronun intrensek elektriksel özelliklerinde değişiklik olması

*Pasif membran elektirik özelliklerinde değişiklikler

*Voltaja duyarlı membran iletkenliğinde değişiklikler

2. Motor nöronların germe ile oluşan sinaptik eksitasyonlarında artma

A. γ efferent hiperaktivite

B. Kas afferentine daha duyarlı eksitatuvar internöronlar

*Yan dallanma

*Denervasyon hipersensitivitesi

*Presinaptik inhibisyonda azalma

**Supraspinal Mekanizmalar**

İnen yollar spastik kas hipertonisine direk olarak kortikospinal veya lateral vestibülospinal yollar ile ikinci motor nörona uzanan monosinaptik eksitatuar etki veya indirek olarak spinal refleks fonksiyonlarda internöron aktivasyonunun inhibisyonu şeklinde etki gösterir, bu etkiler spinal motor nöronların uyarılabilirliğinde ve segmental refleks yanıtlarında değişikliler meydana getirir.(3)

Motornöron Eksitabilitesinde Değişiklikler: Lateral vestibulospinal yolsupraspinal spastisite formlarındaki aksiyal ve ekstansör alfa motor nöronların artmış eksitabilitesinde önemli rol oynar.(3)

Segmental Refleks Fonksiyonunda Değişiklikler: Deri ve kas afferntlerinden girdi alan bölgesel internöronlar üzerinde inen yolların inhibitör etkisinin kaybı normalde tamamen baskılanmış olan birçok güçlü segmental refleksin ortaya çıkmasına neden olur.(3)

**Yukarı Motor Nöron Sendromu**

YMN sendromu; kortikal, subkortikal veya omurilik yapılarının hasar görmesi sonrası ortaya çıkan anormal motor fonksiyonu olan hastaları tanımlamada kullanılan bir terimdir.(54) Bu sendrom; 'güçsüzlük, koordinasyon bozukluğu, spastisite, artmış tendon refleksleri ve babinski yanıtı gibi kutanomüsküler reflekslerin salınımıyla karakterize olan, kısmen omurilik üzerine kortikal etkilerin azalmasına bağlı bir motor kontrol bozukluğu' olarak tanımlanmıştır.(56)

Bu sendromda motor sorunlar anormal davranışlar (pozitif semptomlar) ve performans eksiklikleri (negatif semptomlar) olmak üzere ikiye ayrılır,(Tablo 2.2.1). Pozitif semptomlar genel olarak omurilik lezyonlarında ön planda olurken, hemiparetik hastalarda negatif semptomlar daha sık görülür.(3)

Tablo 2.2.1: Yukarı Motor Nöron Sendromu

| |
|---|
| A.Anormal Davranışlar ( pozitif semptomlar) |
| *Refleks salınım fenomenleri |
| *Hiperaktif proprioseptif refleksler |
| *Gerilmeye karşı artmış direnç |
| *Kutanöz reflekslerin yitimi |
| *Keskin otonomik kontrolün yitimi (otonomik disrefleksi vb) |
| B.Performans eksiklikleri (negatif semptomlar) |
| *Yetenek azalması |
| *Parezi/güçsüzlük |
| *Yorulabilirlik |

### 2.2.3. Hemiplejik Spastisitede Klinik

İnme sonrası başlangıçta refleksler ve istemli hareketler kaybolur, kaslar flasktır (serebral şok). Günler ve haftalar içerisinde refleksler geri dönmeye başlar ve haftalar-aylar içerisinde hiperaktifleşir. İyileşme evreleri boyunca istemli hareket arttıkça, hiperaktif refleksler azalır. İyileşme süreci herhangi bir noktada durduğunda bir miktar hiperrefleksi ve güçsüzlük kalır.[3]

İnme sonrası fleksör refleks spazmlar sık görülmese de babinski işareti karakteristiktir. Babinski refleksi, spastik hipertoniye eşlik eden bir kavrama yanıtının fleksiyon çekme refleksine dönüşümüdür. Beyin sapı yollarında etkilenme düzeyi ile ilişkili olarak hiperaktif tonik boyun refleksi ve tonik vestibüler refleksler görülebilir. Hemiplejik üst ekstremitede fleksör tonus ve hareketler çoğunlukla ekstansörlere baskındır.[3]

Birçok hemiplejik hastada bazı hareketler iyileşir. Hemipleji için ayak bileği veya dizklonusu, kalça addüktörlerinde makaslama, yürüyüşün salınma fazında kalça, diz ve

ayak bileği fleksiyon bozukluğu ve durma fazında ayak bileği ve diz ekstansiyonunun aşırı yapılması karakteristiktir.[57-59]

### 2.2.4. Spastisite Değerlendirilmesi

**Spastisitenin yararlı ve zararlı etkileri**

Spastisitenin işlevsel yönünü degerlendirmek için belirtileri, hangi kas gruplarında bulundugu, bu belirtilerin yararlımı, yoksa sakıncalımı oldugunun saptanması gereklidir.[60]

Spastisitenin olası yararlı etkileri;

* İşlevsel ekstansör spastisite; ayakta durma ve yürümeye yardımcıdır.

* Konsantrik kasılmalar zayıf olsada, izometrik ve eksentrik kasılmalar güce katkı saglar.

* Venlerin pompa etkisine yardımcı olarak ödem ve derin ven trombozu riskini azaltır.

* Kemik mineralizasyonu üzerine olumlu etkileri vardır, osteoporoz oluşumunu engeller.

*Atrofiyi genel anlamda önler.

* Interkostal kaslardaki spastisite, zorlu vital kapasiteyi arttırır.

*Torasik ve abdominal kasların spastisitesi, öksürmeye ve bronşial sekresyonun temizlenmesine yardımcı olur.

Spastisitenin olası zararlı etkileri;

*İstemli kas kontrolünü engeller.

* Fleksör spazmlar ve klonus yürüyüş siklusunda hastanın dengesini bozar, salınım evresini zorlaştırır.

*Kalça adduktor spazmı dizlerin iç bölümünde deride zedelenmeye neden olabilir.

* Spastisite kontraktüre neden olabilir.

*İzometrik spazmlar asimetrik oturma ve skolyoza neden olabilir.

* Ortez uygulamaları güçleşir.

*Günlük yaşam aktiviteleri engellenebilir.

*Hastanın bağımsız hareket ve transferlerinde güçlüğe neden olabilir.

*Spastisite varlığında hareket için gerekli enerji miktarı artar.

*Perine bakımı ve katater uygulanmasında güçlüge neden olabilir.

*Şiddetli ağrıya neden olabilir.

*Ani ve durdurulamayan spazmlar uykudan uyandırabilir.[60]

### 3.4.2. Spastisiteyi Etkileyen Faktörler

A. Spastisite ve spazm sıklığını arttıran nedenler:

* Eklem kontraktürleri,

* İdrar yolları patolojileri (retansiyon, enfeksiyon, taş, divertikül, fistül, mukoza yaralanmaları, polipler, tümörler),

*Cilt lezyonları(bası yaraları, yanık, tırnak batmaları, egzema, variköz venler ve ülserler),

* Kas-iskelet sistemi patolojileri(kırıklar, çıkıklar, eklem yabancı cisimleri, osteoartrit),

* Cinsel organ lezyonları (fimozis, vajinit, enfekte rahim içi araçlar, prolapsus, epididimoorşit),

*Akut batın veya barsak obstrüksiyonları,

* Rektum patolojileri(hemoroidler, fissürler, anal fistül ve prolapsus),

* Konstipasyon,

* Soğuk ve sıcak ortam,

*Depresyon, umutsuzluk, toplum ve aile ile uyumsuzluk, hastane çalısanları ile iletişim bozuklugu,

*Trisiklik olmayan antidepresanlar[61]

B. Spastisite ve spazm sıklığının aniden ortadan kalkması ya da azalmasına neden olan faktörler:

* Spontan pnömotoraks,

* Kardiyak veya pulmoner embolizm,

* Gastrik veya düodenal ülser perforasyonu,

* Akut apandisit perforasyonu,

* Pankreatit[61]

**Klinik Değerlendirme Ölçütleri**

Spastisitenin klinik değerlendirilebilmesi için bir takım değerlendirme skalaları kullanılmaktadır.

*Kas tonusu yoğunluğunu ölçen skalalar: Ashworth ve Modifiye Ashworth Skalası, Tardieu Skalası

*Spazm sıklığı için kullanılan skalalar: Spazm sıklık skoru, Penn sıklık skoru

*Gonyometrik ölçümler: Eklem hareket açıklığı ölçümü

*Günlük yasam aktiviteleri: Barthel indeksi ( BI )

*Motor güçsüzlüğü ölçen skalalar: Brunnstrom inme skalası, Fugl-Meyer skalası, Rivermead skalası, Motricity indeks ve gövde kontrol testi

*Klinik yürüme skorlaması: Ambulasyon hızı, Timed up and go test, Ambulasyon indeksi, Fonksiyonel ambulasyon sınıflaması, Berg denge skalası

*Üst ekstremite beceri ve kuvvetini degerlendirmek için: Grasp dinamometre testi, Manuel kas testi, Tufts degerlendirme ve performans testi vb.

*Ağrı skalaları: Ağrı şiddetini tanımlama skalası, Fonksiyonel ve ağrı değerlendirme skalası,

*Elektrofizyolojik ve biyomekanik ölçümler: Pendulum testi, Çok kanallı dinamik EMG değerlendirme, H-Refleks ve Hmax/Mmax, F yanıtı, F/M oranı Vibrasyon inhibisyon indeksi, Izokinetik dinamometre

*Global sakatlık skalaları: Fonksiyonel bagımsızlık ölçegi, Barthel indeksi

*Hijyen skalası[45,62]

### 2.2.5. Spastisitede Elektrofizyolojik Değerlendirme

Spastisiteyi değerlendirmek ve omurilikteki nöronal devreleri incelemek için çok çeşitli elektrofizyolojik refleks çalışmaları yapılmaktadır. Elektrofizyolojik test spastik hastada, omurilik fonksiyonundaki ve spinal reflekslerdeki değişiklikleri incelemede kullanılan mükemmel bir yöntemdir. Ama spastisiteyi değerlendirmede klinik faydaları tartışmalıdır.[54,63]

Elektrofizyolojik refleks çalışmalar, olağan iletim çalışmalarıyla bilgi edinilemeyen alanlarda, özellikle sinirlerin proksimal segmentlerinde değerlendirme yapmada yararlıdırlar. Çeşitli sinirlerin proksimal segmentlerini de kapsayan uzun refleks arkındaki iletimi gösterirler. Bu reflekslerin elde edilmesi refleks arkın sağlamlığını gösterir. Sinir segmentindeki iletime ek olarak tekli ya da çoklu olmak üzere sinaptik gecikmeyi de içerirler. Aynı zamanda spinal seviyedeki eksitabilitenin, spinal şok ve spastisite gelişiminin değerlendirilmesinde de yardımcıdırlar.[64-66]

H-refleksi (Hofmann refleksi), EMG laboratuvarlarında en çok kullanılan reflekstir. Bu refleks posterior tibial sinirin, popliteal fossanın posteriorundan düşük şiddetli elektriksel stimülus ile uyarılması sonucu, baldırda triseps surae kasından elde edilir. H-refleksinin iletim zamanı 26-34 msn arasında değişir, 50 yaşın üzerindeki kişilerde ise genellikle 30 msn ve yukarısındadır. Total amplitüdü 1,1-12 mv arasındadır. Doğrudan doğruya omurilikteki kasa ait alfa motor nöron havuzunun uyarılabilirlik seviyesini gösteren bir parametredir. Tendon refleksleri ise kas iğcikleri ve dolayısıyla fusimotor nöronların uyarılabilirliklerine bağlı olarak değiştikleri için daha çok gamma motor sisteminin aktivasyon derecesini yansıtırlar. Spinal şokta klinik olarak tendon arefleksi olduğu halde, H-refleksi alınır. Belirgin amplitüd azalması göstermez. Bu bulgu

fusimotor nöronların depresyonunu, fakat alfa motor nöron uyarılabilirliğinin normal kaldığını gösterir. Uyarı şiddeti arttıkça H-refleksi amplitüdü artmaya devam eder, bu sırada uyarıyı takiben 3-5 msn içerisinde M-yanıtı belirir. Uyarı şiddeti arttıkça geç kas yanıtı ufalır, M-yanıtının amplitüdü ise gittikçe artar. Maksimal ya da supramaksimal uyarı şiddetine erişildiğinde geç yanıt artık kaybolur, M-yanıtının amplitüdü maksimal olarak kaydedilir. M-yanıtı kasın efferent sinirinin direkt uyarımına bağlı bir yanıttır. O kasa ait omurilikteki tüm alfa motor nöronların birlikte aynı anda boşalımı sonucu meydana gelen kas yanıtıdır.[54,63]

H refleksi, eletriksel uyarıyla elde edilen, alfa motor nöronlar ile sinaps yapan Ia afferent lifler üzerinden işleyen monosinaptik bir reflekstir. Santral sinir sistemi lezyonlu ve üst motor nöron bulgulu hastalarda H/M amplitüd oranı artmış bulunmaktadır. Bu bulgu santral motor nöron havuzunun eksitabilitesinin artmış olduğunu gösterir. H refleksi spinal şok döneminde elde edilebilir, intakt H refleks varlığı, eşlik eden periferik sinir lezyonu olmadığını ve refleks arkın korunduğunun bir göstergesidir.[65-67]

Spastisitede H-refleksinin latansı değişmez, ama amplitüdü artabilir. Bundan daha önemlisi H/M oranının artmasıdır. H/M oranı normalde 0,15-0,50 dolayındadır. Spastisitede artar, bazen 1 veya buna yakın bir sonuç elde edilebilir. Spastik hastalarda F/M oranı da artmış bulunur.[54,63]

F dalgası, periferik sinirin supramaksimal uyarımına, alfa motor nöronların antidromik deşarjını gösteren geç bir yanıttır. F dalgası, uyarı verilen noktadan motor nörona ve tekrar kayıt elektroduna kadar olan iletimi gösterir. Yani, aksonun hem proksimal, hem de distal bölümlerini kapsar. Bu yüzden F dalgası varlığı efferent periferik motor yolda iletimin korunduğunun göstergesidir. F dalgası, spinal şoktan etkilenir ve üst motor nöron lezyonlarında sonra 6. aya kadar elde edilmeyebilir. Spastisitede ise F dalgası persistansı sinirin uyarımı ile oluşan F dalgası oranı artar.[68-69]

Tonik vibrasyon refleksi; aşil tendon üzerine vibratör uygulaması soleus H-refleksini inhibe eder. Bu şekilde presinaptik inhibisyon değerlendirilir. Spastik hastalarda bu inhibisyon olmaz.[54-63]

Fleksör geri çekme yanıtı; global internöronal aktiviteyi yansıtır. Üst motor nöron lezyonundan sonra erken dönemde yoktur.[54-63]

### 2.2.6. Spastisite Tedavisi

**Spastisiteye Genel Yaklaşım**

Spastisitesi olan hastanın gerek farmakolojik gerekse diğer yöntemlerle tedavisine başlanmadan önce hastanın işlevsel eksiklikleri tanımlanmalı, pozitif ya da negatif bulgulardan hangisinin bu işlevsel eksikliklerden sorumlu olduğu saptanmalıdır. Pozitif bulgularla ilgili işlevsel eksikliklerde antispastik tedavi oldukça yararlı olurken, negatif bulgular bu tedaviye daha az yanıt verir. Spastisite tedavisinin asıl amacı fonksiyon artışı sağlamaktır. Tedavi ile ilgili karar vermeden önce hastanın klinik ve sosyal durumu ile birlikte şu etkenler dikkate alınmalıdır[3] :

*Süre:

-Geçici: Oral ilaçlar veya lokal kemodenervasyon gibi geçici tedaviler.

-Kronik: Baklofen pompası ya da cerrahi tedavi gibi uzun süreli tedaviler.[65]

*Şiddeti:

-Hafif: Fiziksel modaliteler hariç tedavi riskleri yararlarından daha ağır basar.

-Şiddetli: Ortopedik cerrahi gibi daha uzun süreli tedaviler gerektirir.[65]

*Hasarın yeri:

Spinal kord orjinliler sıklıkla baklofene daha iyi yanıt verir, serebral kökenli spastisitede tizanidinin etkinliği fazladır.[70]Serebral palsili hastalar dorsal rizotomi için adaydır.[65]

*Eşlik eden durumlar:

-Yetersiz motor kontrol; tedavi ile genel olarak hiç fonksiyon kazancı yoktur.

-Bilişsel kusurlar; hastaların spastisite azalmasının getirdiği avantajlardan yararlanmada ve uyumda sorunları vardır.

-Tıbbi problemler; yoğun rehabilitasyonu tolere edemeyen hastalar, hastalık durumu fonksiyonu sınırlayabilir.

-Uygun bakım ve destek eksikliği; EHA egzersizlerini tamamlama ve takipte yetersizlik.[65]

Spastisitede tedavinin asıl hedefleri; mobiliteyi artırmak, ağrıyı azaltmak, spazmları azaltmak, eklem hareket açıklığını artırmak, ortezlerin takılması ve kullanılmasını kolaylaştırmak, dış görünümü düzeltmek, pozisyon vermeyi kolaylaştırmak ve cerrahi girişimi önlemek yada ertelemektir.[3]

Tedavinin ilk amacı spastisite sonucu gelişen komplikasyonlardan erken dönemde pozisyonlama, splintleme ve germe egzersizleri yoluyla kaçınmaktır.[55,71]

Spastisiteyi uyaran veya şiddetlendiren pek çok dış stimulus vardır. En yaygın nedenler barsak distansiyonları, tırnak batması gibi deri irritasyonları, bası yaraları, kötü yerleştirilmiş ortezler, idrar torbaları, dar elbise ve ayakkabı gibi eksternal sebepli artmış duyusal stimuluslardır. Bu tip stimulasyonların ortadan kaldırılması spastisitede düzelme sağlayabilir ve bu şekilde gereksiz ilaç kullanımından sakınılmış olur.[71] Fluoksetin, trazodon ve sertralin gibi yeni nontrisiklik antidepresan ilaçların muhtemelen baklofenin etkilerini antagonize ederek spastisiteyi arttırdıkları bildirilmiştir.[72]

**Spastisitede Tedavi Yöntemleri**

A. Fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri

*Germe egzersizleri

*Postür ve pozisyonlama

*Ortezleme

*Lokal soğuk uygulama

*Ultrason

*Elektrik stimülasyonu

B. Medikal tedavi

*Baklofen *Klonidin

*Diazepam *Siproheptadin

* Klorazepat *Gabapentin

*Dandrolen sodyum *Diğer

*Tizanidin

C. Motor nokta ve sinir blokları

*Botulinum toksin

*Fenol ve diğerleri

D. İntratekal uygulamalar

E. Cerrahi yöntemler[3]

**A. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yöntemleri**

Spastisiteyi artıran ağrılı kaynaklar belirlenmeli, giderilmelidir. Spastisiteyi artıran etmenler ortadan kaldırılmalıdır. Yukarı motor nöron hasarı sonrası uygun yatak pozisyonu, spastik tonus ve kontraktürlerin azaltılmasında önemli bir adımdır. Sırtüstü pozisyonda kalça ve diz ekleminin fleksiyona eğilimi vardır. Yüzüstü pozisyonda ekstansör sinerji egemendir. Bu sebeple ayak bileği eklemine ayaklar orta çizgide tutulacak biçimde pozisyon verilir. Basınç ülserine neden olmamak için alçı ya da bandaj kullanılmamalıdır. Hasta sırtüstü yatarken diz ve kalça eklemleri tam ekstansiyonda, yan yattığında 20 derece fleksiyonda tutulur. Her iki bacağa 10 derecelik abdüksiyon pozisyonu verilir. Diz altına yastık konulmamalıdır çünkü bu durum kalça ve diz ekleminde fleksiyon kontraktürüne yol açar. Hastalar parelel barda olabildiğince erken ayağa kaldırılarak kas tonusu ve spazmlar azaltılabilir.[73-74]

Oturma, pozisyon vermenin özel bir şeklidir ve mobilitesi sınırlı kişide tedavinin başlıca dayanaklarından biridir. Oturmanın temel prensibini şöyledir: Vücut dengeli, simetrik ve tabi postürde durmalı ve bunu devam ettirmelidir. Bu postür hem konforu artırır hem de fonksiyonu maksimuma çıkartır. Kurulmuş sistem, bası yarası gelişim riskini en aza indirmek ve uygun olmayan parçalayıcı güçleri (shearer force) azaltmak için vücut ağırlığını mümkün olduğunca en geniş sahaya dağıtmalıdır. Oturma değerlendirmesi pelvisin stabilizasyonu ile başlar. Lateral pelvik tilt veya rotasyon olmamalıdır. Hafif anterior tilt uygundur. Pelvisin bu durumu normal lomber lordoz, torasik kifoz, servikal lordozu devam ettirmeyi sağlar. Kalça eklemleri 90 derece veya

hafifçe daha fazla bir açıda olmalıdır. Hafif geriye eğik bir sandalye minderi bu postürü kolaylaştırır. Diz ve ayak bilekleri 90 dereceyi korumalı ve sürdürmelidir. Aksi yönde zorlayıcı spastik güçlere karşı bu ideal postürün sürdürülmesi için bir dizi oturma ek ve destekleri gerektirir. Bunlar, kemerler (bağlar), ince yastık, diz destekleri, bel destekleri, lateral gövde destekleri, baş ve boyun destek sistemleridir.[75]

Etkilenen tüm eklemlere uygulanan pasif ROM egzersizleri spastisite ve kontraktürleri önlemede yararlıdır. Pasif hareketler her ekleme tam hareket açıklığı içinde birkaç hafta süresince günde birkaç kez dikkatlice uygulanır. Daha sonra ROM egzersizlerigünde en az bir kez yapılır.[76] Günlük statik germe, refleks hiperaktiviteyi azaltır ve bu durum egzersizden sonra saatlerce sürebilir. Bu nedenle ROM ve germe egzersizlerinin günde en az iki kez yapılması daha uygundur. Ayakta durmayla kalça ve diz fleksörleri, ayak bileği dorsofleksörleri spastik olarak gerilir. Bu pozisyon erken kontraktürleri önleyip, germe refleks eksitabilitesini azaltabilir.[3]

Lokal soğuk uygulama tendon refleks eksitabiliteyi ve klonusu azaltır; ROM'u artırır ve antagonist gücü geliştirir. Bu etkinin sıcaklığın düşmesi ile birlikte deri reseptörleri ve kas iğciği duyarlılığının azalmasına bağlı olduğu ileri sürülmektedir. Kas içinde yeterli sıcaklık azalmasını sağlamak için buz paketi 20 dakika ya da daha uzun süre uygulanmalıdır. Buz paketleri kaldırıldıktan sonra refleksler normale döner ancak kas tonusu azalışı saatlerce sürer. Soğuk uygulama sonrası spastisitenin azalmasına bağlı olarak egzersizler daha aktif ve işlevsel biçimde yapılabilir, germe kolaylaşır.[77]

Spastik kasın lokal gevşetilmesi için sıcak da faydalı olabilir. Sıcak, spastik kaslar üzerine paket veya parafin şeklinde uygulanabilir veya hidroterapi havuzunda genel uygulama yapılır. Ultrasonda spastik kasları ısıtmak için kullanılabilir. Bu uygulama ile meydana gelen relaksasyon kısa sürelidir.[75]

Spastisitede ortezlemenin veya alçılamanın amacı anormal paternlerin inhibe edilmesi, normal dizilim ve hareketin desteklenmesi, kontraktürlerin önlenmesi ve pasif germenin sağlanmasıdır. Uzamış germe motor nöron eksitabilitesinde inhibisyona yol açar.[78]

Elektrik stimulasyonu sinir, kas ve duyusal dermatoma transkütanöz olarak uygulanır. Fonksiyonel elektrik stimulasyon ile ilgili çalışmalar devam etmektedir.

Epidural aralığa yerleştirilen spinal kord elektrostimulatörü ile ağrı ve spastisitede azalma bildiren çalışmalar mevcuttur.[79-81]

**B. Medikal Tedavi**

Spastisitenin sistemik farmakolojik tedavisi; kas tonusundaki artışın yaygın olduğu durumlarda, çok sayıda kas grubunun etkilendiği ve bu nedenle lokal tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda kullanılır. Oral sistemik tedavi non-invaziv bir yaklaşım olsa bile belirgin nörolojik yan etkilere yol açabildiğinden dikkatle kullanılmalıdır. Öncelikle tedavinin amacı belirlenmelidir. Hafif veya orta derecede spastisitesi olanlarda öncelikli amaç hastanın aktif fonksiyonlarında iyileşme sağlamak iken ciddi spastisitesi veya kognitif bozukluğu olanlarda primer amaç hastanın pasif hareketlerini kolaylaştırmak ve rahatını sağlamaktır.[48,82]

Birçok antispastik ajanın etki mekanizması ve etki bölgesi tam olarak anlaşılamamıştır. SSS etkileri; eksitasyonun baskılanması (glutamat), inhibisyonun artırılması (GABA veya glisin üzerinden) veya her ikisi şeklinde olabilir. SSS hastalıklarına bağlı spastisite tedavisinde FDA tarafından onaylanan dört ilaç bulunmaktadır. Bunlar baklofen, diazepam, dantrolen sodyum ve tizanidindir.[82-83]Spastisite tedavisinde sıklıkla kullanılan ilaçların hangi hasta grubunda etkili oldukları ve yan etkileri sırayla Tablo 2.2.2 ve Tablo 2.2.3'de özetlenmiştir.[82]

Tablo 2.2.2: Özel hasta gruplarında antispastik ilaçların etkinliği

| | MS | SKY | İNME | TBY | SP | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Dantrolen | + | + | ++ | | + | |
| *Baklofen(oral) | ++ | + | +/- | | | |
| *Tizanidin | ++ | + | + | | | |
| *Diazepam | + | + | +/- | | + | Gece uygula |
| *Klorazepat | + | | + | | | |
| *Ketazolam | | + | | + | + | |
| *Klonazepam | +? | | | | | Gece uygula |
| *Pirasetam | | | | | + | El fonksiyonu-ambulasyonu artırır |
| *Progabid | | + | | | | |
| *Klonidin | | +? | | | | |
| *Siproheptadin | +? | +? | | | | |
| *Timoksamin(i.v.) | + | + | | | | Fizik tedaviye hazırlık |
| *Orfenadrin(i.v.) | | + | | | | Fleksör refleks azalır |
| *Baklofen (intratekal) | + | + | | +? | +? | |

+: bu ilacın antispastik etkisi ve toleransı bu hastalık için çift kör protokolle kanıtlanmıştır

++: bu ilacın antispastik etkisi ve toleransı bu hastalık için diğer standart bir ilaca göre, çift kör kontrollü çalışmalarla daha üstün bulunmuştur (ör. MS'de baklofen ++, diazepam+)

+/-: bu ilacın antispastik etkisiiyi olmasına rağmen, istenmeyen yan etkilerden dolayı çift kör çalışmalarda bu hastalıktaki kullanımı sınırlıdır

+?: açık kontrolsüz çalışmalar ümit vericidir, ama çift kör kontrollü çalışmalarla kanıtlanmamıştır

Belirtilmeyen alanlar için bu ilacın bu hastalık için etkisi belli değildir. MS: multiple skleroz; SKY: spinal kord yaralanması, TBY: travmatik beyin yaralanması, SP:serebral palsi

Tablo 2.2.3: Antispastik ajanların yan etkileri

| | Yavaşlamış Ambulasyon hızı | Kas kuvvetsizliği | Sedasyon | Diğer |
|---|---|---|---|---|
| Dantrolen | + | + | | Hepatotoksisite |
| Baklofen(or.) | + | + | + | Nöbet kontrolündegüçlük |
| Tizanidin | | +/- | + | Kuru ağız,karaciğer fonk bozukluğu |
| Diazepam | | | | Kognitif |
| Klorazepat | + | | ++ | |
| Ketazolam | | | +/- | |
| Klonazepam | | | + | |
| Pirasetam | | | ++ | Bulantı |
| Progabid | | 0 | + | Hepatotoksisite |
| Klonidin | | | | Depresyon, hipotansiyon |
| Siproheptadin | | | | Kuru ağız |
| Timoksamin(i.v.) | | + | + | Hipotansiyon riski |
| Orfenadrin(i.v.) | | 0 | 0 | |
| Baklofen(i.tekal) | + | + | + | Nöbet kontrolü Pompa disfonksiyonu |

+: Çift kör protokollerde ilaç ile yan etkinin plaseboya göre istatiksel olarak daha sık olduğu gösterilmiştir.

++: Önemli bir problem

+/-: Önemsiz bir problem

0: Çift kör çalışmalarda yan etkiler incelenmiş ancak plaseboya oranla daha sık olmadığı gözlenmiştir.

Belirtilmeyen alanlar çift kör protokol ile yan etkinin incelenmediği anlamına gelir.

**Baklofen (Lioresal®)**

Gama-amino bütirik asit (GABA) ve glisin SSS'indeki temel inhibitör nörotransmitterlerdir. GABA hareketin serebellar kontrolü, striatum fonksiyonu ve spinal kord arka boynuzunda presinaptik inhibisyon aracılığı gibi motor etkiler yanı sıra bellek, dikkat, kortikal uyanıklık, uyku, vücut ısısı, ruhsal durum, ağrı kontrolü, davranış düzenlenmesi gibi fonksiyonlarda da rol oynar.[82-84]

Baklofen, GABA'nın yapısal bir analoğudur. Oral alımından sonra hızla absorbe olur, ortalama yarı ömrü 3,5 saattir. % 15'i karaciğerde metabolize olurken, büyük kısmı değişmeden böbreklerden atılır. Karaciğer ve renal fonksiyon bozukluğu olanlarda doz azaltılmalı ve hasta belli aralıklarla izlenmelidir.[82-84]

Baklofen bronkokonstrüksiyona ve santral depresyon etkisi ile ilişkili olarak sedasyon, uyku hali ve yorgunluk gibi yan etkilere neden olabilir. Yaşlı hastalarda dikkat ve bellek üzerine etkisi ile konfüzyon, bulantı ve baş dönmesine yol açar. Tekerlekli sandalyeye bağımlı kişilerde gövde tonusunda azalma ile postür bozukluğuna neden olabilir. Kas kuvvetsizliği bağımsız bir periferal mekanizma ile olur ve fonksiyon kaybı nedeniyle ilacın bırakılmasına neden olur.[82-85]

İnmeli hastalarda yapılan çift kör bir çalışmada uyku hali gözlenmiştir. Diğer hastalarla karşılaştırıldığında inme hastalarında daha sık yan etki görülmüştür.[82] SKY'li hastalarda fleksör spazmları azalttığı ve bu etkinin uzun süreli kullanımda devam ettiği saptanmıştır.[86]

Özetle baklofen; spazm, klonus ve germeye direnci azaltır, ancak fonksiyonel becerilere ve ambulasyona pozitif etkisi gösterilememiştir. Baklofenin anksiyolitik etkisi ile hasta konforunun arttığı unutulmamalıdır.[82,84,87]

Baklofen günde 3 kez 5 mg doz ile başlanmalı ve her 4-7 günde bir 5mg artırılarak terapotik doza ulaşılmalıdır. Önerilen maksimum doz gün içinde 4'e bölünmüş 80 mg'dir.[82-83]

**Diazepam (Diazem®)**

Benzodiazepinlerin direk presinaptik GABA mimetik etkileri yoktur, anacak GABA (transmisyonu iletimi) fonksiyonel olduğunda indirekt postsinaptik etki gösterir. Benzodiazepin etkisi sonucu presinaptik inhibisyon artar, mono ve polisinaptik

refleksler azalır.[82,83,88]Oral alımından sonra hızla emilir. Karaciğerde aktif metabolitlere ayrılır. Proteinlere %98 oranında bağlanır ve yarı ömrü 20-80 saattir.[83] Yan etkiler üç grupta toplanır: SSS depresyonuna bağlı olanlar, intoksikasyon ve kesilme belirtileri. Ajitasyon ve anksiyeteyi azaltır, bunun yanı sıra dikkat, hafıza, motor koordinasyon ve mental işlevleri de azaltır.[82-83]

Diazepamın spinal kord kaynaklı spastisitede ve serebral palside etkinliği çift kör protokolerle gösterilmiştir.[82,89,90]Ancak hemiplejik spastisitede yan etkiler nedeniyle kullanımı sınırlıdır.[91-92] MS hastalarında diazepam ile baklofen etkinliği benzer bulunurken, diazepam ile daha fazla sedasyon olduğu gözlenmiştir.[93]

Diazepam tedavisi gece yatarken 5 mg ile başlanır, gerekirse 10 mg'a çıkılır. Günlük doz bölünmüş olarak 60 mg' a kadar çıkılır.[82]

**Dantrolen Sodyum ( Dantrium®, Dantamacrum®)**

Spinal refleks yolla değil kas düzeyinde etkili olan tek antispastik ilaçtır. İskelet kasında sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum iyonlarının salınımını engeller. Doza bağlı olarak fazik germe refleks aktivitesini tonik olanlardan daha fazla azaltır. Henüz ülkemizde bulunmamaktadır. İngiltere'de Dantrium®, Almanya'da Dantamacrum® adıyla piyasada bulunmaktadır.[82,94]

Dantrolen daha ziyade inme ve serebral palsi gibi supraspinal lezyonlara bağlı spastisitede seçilecek ilk ilaçtır. Spinal kord yaralanmalarında da etkili olduğu bildirilmiştir. En belirgin etkisi zararsız uyaranlara bağlı oluşan klonusu ve kas spazmlarını azaltmasıdır. Tüm çizgili kaslarda gevşeme ve güçsüzlük yaptığından yalnızca spastisitenin hastanın günlük yaşamını bozduğu veya şiddetli ve uzun süreli kas kontraksiyonları nedeniyle hasta bakımın engellediği durumlarda kullanılmalıdır.[82-83]

Dantrolen sodyumun en önemli yan etkisi hepatotoksisitedir. Diğer istenmeyen etkiler arasında solunum kaslarını da etkileyebilen kas zayıflığı, öfori, uyuşukluk, yorgunluk, diyare yer almaktadır. Dantrolen sodyumun solunum, koroner ve kalp yetmezliği, karaciğer bozukluğu olanlarda kulanılması sakıncalıdır.[82]

Tedaviye 25 mg/gün ile başlanıp, 4-7 günde bir25 mg artırılarak 400 mg/gün dozuna ulaşılabilir. Yan etkinin minimum olduğu ve terapotik etkinin görüldüğü doz ile devam edilmelidir.[82]

**Tizanidin (Sirdalud®)**

Tizanidin santral alfa-2 adrenerjik reseptör bölgelerinde agonist etki gösteren bir imidazol türevidir. Spinal internöronların presinaptik terminallerinden glutamat ve aspartat gibi eksitatör aminoasitlerin salınımını önler. İnhibitör bir nörotransmitter olan glisinin aktivitesini fasilite eder. Doza bağımlı olarak germe refleksini azaltır.[83,95]

En sık görülen yan etki sedasyon ve sersemlik hissidir. Semptomatik hipotansiyon, vizüel hallüsinasyon, karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme ve uykusuzluk görülebilir.[83-84]

MS, SKY, TBY, inme ‘de yapılmış plasebo kontrolü çalışmalarda spastisiteyi azalttığı gösterilmiştir, buna karşın fonksiyonel düzelme belirlenememiştir. 6-36 mg/gün tizanidin ile 15-90 mg/gün baklofenin etkinlik açısından benzer olduğu sonucuna varılmıştır.[96]

Tizanidin gece tek doz 2-4 mg ile başlanır ve doz yavaş yavaş artırılır. 2-4 günde bir 2-4 mg artırılır ve en az yan etki ile terapotik etkinin görüldüğü dozda devam edilir. Önerilen maksimum doz günde 36 mg’dır.[82-83]

**Diğer medikal tedaviler**

Bu ilaçlar primer olarak farklı amaçlarla kullanılmasına rağmen antispastik etkisinden de yararlanılan veya antispastik etkinliği açısından araştırılan ilaçlardır. Bunlara örnek olarak klorazepat, ketazolam, klonazepam, piracetam, progabid, gabapentin, pregabalin vigabatrin, lamotrijin, topiramate, riluzole, klonidin, fenitoin, siproheptadin, klorpromazin, orfenadrin verilebilir.[82]

**C. Motor Nokta ve Sinir Blokları**

Sistemik tedavilerin kullanılamadığı, kontrendike olduğu veya yan etkilerin belirgin olduğu olgularda lokal farmakolojik tedaviler kullanılmaktadır. Lokal yaklaşımın en önemli avantajı sistemik yan etkilerinin olmaması ve tedavinin hedefe yönelik yapılabilmesidir. Spastisitenin yoğun olduğu kaslar seçilerek, spesifik olarak tedavi

edilebilir. Bu yaklaşımla eklem kontraktürlerinin önlenmesi ve spastisiteye bağlı ağrının kontrol edilmesi sağlanabilir. Ayrıca diğer tedaviler ile kombine edilerek etkinlik arttırılabilir. En çok kullanılan lokal farmakolojik ajanlar lokal anestezikler, alkol, fenol ve botulinum toksindir.[82]

**D. Antispastik Ajanların İntratekal Uygulaması**

Son yıllarda oral ilaçlar ile yeterince kontrol altına alınamayan olgularda spastisite tedavisinde intratekal uygulamalar kullanılmaya başlanmıştır. Spastisistede baklofen, midazolom, klonidin ve morfin kullanılmıştır. Cerrahi girişimle karın duvarına cilt altı pompa implante edilir ve katater subaraknoid boşluğa yerleştirilir. Amaç ilacın direkt olarak spinal sıvıya verilmesi, böylece oral kullanılandan çok daha düşük dozlarla spinal kordda yüksek konsantrasyonlara ulaşılmasıdır. Bu uygulamada antispastik ilacın SSS yan etkileri minimale indirilebilir.[97]

**E. Cerrahi Tedavi**

Spastisite tedavisinde tenotomi, tendon transferi ve tendon uzatma gibi ortopedik müdahaleler ve periferal nörektomi, posterior rizotomi, selektif periferal nörektomi, miyelotomi, kordotomi, kordektomi ve kauda equinanın kesilmesi gibi müdahaleler de uygulanmaktadır. Epidural elektrik stimulasyonu ve serebellar stimülasyonla da iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir.[55,98]

## 2.3. BOTULİNUM TOKSİN

### 2.3.1. Giriş

1980'li yılların sonlarından itibaren çeşitli açık ve çift-kör çalışmalarla botulinum toksin tip A (Btx-A) lokal enjeksiyonlarıyla yapılan kimyasal denervasyonun spastisite tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir. Uzun süreli ancak geri dönüşümlü etkisi, uygulama kolaylığı, uygun güvenirlilik ve yan etki profili Btx-A'yı fokal spastisitenin farmakolojik tedavisinde ilk seçenek haline getirmiştir. Btx-A ticari olarak Botox ® (Allergan) ve Dysport ® ( Ipsen) isimleriyle mevcuttur.[99]

### 2.3.2. Farmakolojik yapısı ve etki mekanizması

Clostridium botulinum tarafından üretilen ve bilinen en güçlü nörotoksindir. Sinaptik aralığa asetilkolin salınımını önler ve kasta geri dönüşümlü paralizi

yapar.[99]Btx'nin nöromüsküler kavşaktaki etkisi 3 basamakta özetlenebilir.[9] Bunlar bağlanma, içeri alınma ve blokaj aşamalarıdır. Toksin ilk aşamada nöron spesifik ağır zincir parçası ile kolinerjik terminallere bağlanır. İkinci basamakta olan içeri alınmada, Btx reseptörlerin aracılık ettiği endositoz ile sinir terminali içine alınır. Son basamak olan blokaj evresinde toksinin hafif zincir parçası vezikül membranını geçerek nöronal sitoplazmaya salınır ve SNARE proteinlerine bağlanarak asetilkolin salınışını yani ekzositozu bloke eder. Çinkoya bağlı bir proteaz enzimi olarak görev yapan Btx'in hedefi hücre duvarında bulunan SNARE (soluble NSF [N-ethyl maleimide-sensitive factor] attachment protein receptor) proteinleridir.[100] Hücre için hayati önem taşıyan SNARE proteinleri, plazma membranının iç yüzeyindeki veziküllere nörotransmitterlerin alınmasından ve ekzositozdan sorumludur. Btx, SNARE proteinlerinin bir veya birkaçını parçalayarak sinaptik aralığa asetilkolin salınımını önler ve kasta geri dönüşümlü paralizi yapar. Yaklaşık 4-8 haftalık bir süreden sonra aksonal filizlenme ile yeni sinir terminalleri oluşur ve sinir iletisi tekrar başlar. Yapılan çalışmalarda Btx-A serotipi için nöromüsküler iletinin yeniden sağlanması ve asetil kolin salgılanması için geçen süre yaklaşık 91 gün olarak tesbit edilmiştir. Etki ilk haftada başlar, 4.-6. haftalarda maksimuma ulaşır ve genellikle 3-4 ay içerisinde kaybolur.[47,101-105]

Clostridium botulinum toksininin 7 ayrı serotipi (A, B, C, D, E, F, G) vardır.[7] Bunlardan A, B ve E insanlarda botulizm tablolarından sorumlu serotiplerdir. B serotipi diğerlerinden çok daha fazla otonomik etkiye sahiptir. Bu serotipler antijenik olarak ayrı, ancak yapısal ve moleküler ağırlık olarak oldukça benzer özelliktedirler. Ülkemizde ve dünyada terapötik amaçla çoğunlukla A serotipi kullanılmaktadır. B serotipi yakın zamanda Amerika (Neurobloc® ) ve Avrupa'da (Myobloc®) kullanıma sunulmuştur. Serotip F'nin, Btx-A'ya dirençli vakalarda kullanımıyla ilgili bazı klinik çalışmalar vardır, ancak F serotipi henüz kullanıma sunulmamıştır.[99]

Yapılan deneysel hayvan çalışmalarında Btx-A'nın retrograd transport yolu ile yayılarak santral sinir sistemine ulaştığı gösterilmiştir. Ancak bunun spastisitede klinik önemi bilinmemektedir.[99]

### 2.3.3. Botulinum Toksin A'nın spastisite tedavisindeki yeri

İnme, beyin hasarı, omurilik yaralanması, SP, nörodejeneratif hastalıklar ve MS gibi hastalıklara bağlı gelişen spastisite tedavisinde kullanılır. Birincil amaç fonksiyonel iyileşmeyi sağlamak, bunun yanı sıra ağrıyı ve spazmları azaltmak, mobiliteyi arttırmak, ortez kullanımı ve pozisyonlamayı kolaylaştırmak, kozmetik yarar sağlamak, cerrahiyi önlemek veya geciktirmek tedavi amaçlarıdır.[101,110]

Btx-A uygulandığı kaslarda aşırı kas kontraksiyonunu kontrol eder. Birkaç kasla sınırlı dinamik spastisitesi olan hastalarda en faydalıdır. Yeterli selektif motor kontrolü olan hastalar en iyi yanıtı verir. Eğer hastanın selektif motor kontrolü zayıfsa spastisitenin azaltılması mobilitede iyileşme sağlamayabilir. Bu durumda tedavi pozisyonlama ve bakım aktivitelerini kolaylaştırmak amacıyla da planlanabilir. Yine jeneralize spastisitesi olanlarda Btx-A tercih edilmez. Dörtten fazla büyük kas grubu tutulumu olan hastalarda sistemik tedavi uygulanmalıdır. Sistemik tedavi uygulanan hastalarda da özel bir kas grubuna, belirli bir fonksiyonel amaç tanımlanarak tedaviye Btx-A enjeksiyonu ilave edilebilir. Tedavinin en etkili olduğu dönemde yoğun fizik tedavi uygulamaları ile etkinliğin uzaması sağlanabilir.[102-110] Btx-A enjeksiyonu sonrasında uygulanacak fizik tedavi yöntemleri terapötik egzersizler, elektrik stimülasyon, ortezleme veya alçılama, biyofeedback olarak sayılabilir.[99,106]

### 2.3.4.Yan etki ve kontrendikasyonlar

Btx-A ile oluşan yan etkiler genellikle geçici ve lokalizedir. En erken görülen yan etkiler enjeksiyon yerinde kızarıklık, ekimoz, kaşıntı, ağrı, yanma ve daha sonra hedef kaslarda aşırı kuvvet kaybı, komşu kaslarda istenmeyen paralizi(komşu anatomik yapıların etkilenmesi: servikal distonide disfaji, punktat keratit, korneal ülserasyon, pitoz, diplopi, blefarospazm ve hemifasyal spazm)veya otonomik disfonksiyonlardır.[101-105]

Botulizm tablosunda görülen paralitik ileus, gastrik dilatasyon ve hipotansiyon gibi otonomik bozukluklar görülebilir. Boyun bölgesine yapılan enjeksiyonlar sonucu orta derecede anormal kardiyovasküler reflekslerin ortaya çıktığı bildirilmiştir. Döküntüler, prüritis, nezle benzeri sendrom, brakial pleksopati oluşabilir. Alerjik reaksiyonlar görülebilir. Bu durum bir sonraki enjeksiyon için kesin kontrendikasyondur.

Hamilelerde terapotikdozda kullanımı ve teratojenik etki hakkında çok az bilgi vardır. Emzirme döneminde ilacın güvenilirliği konusunda da kesin bilgi yoktur.[99,101]

Uzun dönem yan etkiler ilaca karşı antikor gelişmesi ve yeni akson sonlanmalarının oluşması ile ilgili olabilir. İlaç etkileşimleri; aminoglikozidler gibi nöromüsküler kavşağı etkileyen ilaçların etkisini potansiyalize eder. Spektinomisin, linkomisin, tetrasiklin ile beraber kullanılacaksa dikkat edilmelidir.[101-106]

### 2.3.5. Enjeksiyon tekniği ve uygulama dozları

Enjeksiyon hafif sedasyon, lokal anestezi veya genel anestezi altında yapılabilir. Serum fizyolojik (%0.9 Na Cl) ile sulandırılır. Tedavi başarısını etkileyen en önemli faktörler doğru kas ya da kas gruplarının belirlenmesi ve uygun enjeksiyon tekniğidir. Teorik olarak enjeksiyon için en iyi noktalar kas içinde derin yerleşimli sinir son plaklarıdır. Küçük ve orta boyutlu kaslarda kasın en şişkin noktasına yapılacak enjeksiyon genellikle başarılı olur. Liflerin paralel seyrettiği kaslarda kasın en şişkin yerine yapılacak çok sayıdaki tranvers enjeksiyonlar daha etkili olurken liflerin longitudinal seyrettiği kaslarda ise kas boyunca yapılacak çok sayıdaki enjeksiyonlar daha etkilidir. EMG eşliğinde uygulama uygun noktanın belirlenmesinin dışında denerve kas liflerinin belirlenmesi ve tedavinin etkilerinin izlenmesinde de kullanılabilir. Elektrik stimülatörler ve EMG eşliğinde enjeksiyon özellikle aktif kas kontraksiyonu yapamayan ve şişman hastalar ile daha derin yerleşimli ve küçük kasların belirlenmesinde kullanılabilir.[99,106] Birden fazla noktaya küçük dozlarda enjeksiyon tek noktaya yüksek doz enjeksiyondan daha çok tercih edilmektedir. Enjeksiyon noktaları arasında en az 4-5 cm aralık olmalıdır. Çok sayıda enjeksiyon noktası Btx'in kasda eşit dağılımına ve dolayısıyla daha fazla sinir son ucuna ulaşmasına neden olur. Çocuklarda mümkün olan en az enjeksiyon nokta sayısı tercih edilmelidir. Btx enjeksiyonunda uygulanacak doza hastanın vücut ağırlığı, hastanın gereksinimleri, kasın gücü ve kütlesine göre değerlendirme yapılarak karar verilir.[99]

Açılmamış Botox ® flakonu -5 ° C'nin altında saklanmalıdır; sulandırıldıktan sonra ise 2-8° C'de buzdolabında 4 saat saklanabilir. Açılmamış Dysport ® flakonu ise 2-8° C'de saklanmalı ve dondurulmamalıdır, sulandırıldıktan sonra 2-8° C'de 8 saat boyunca saklanabilir.[99]

Btx'in dozları 'mouse units'(mu) olarak verilir. Yetişkin spastisitesinde maksimum doz Dysport® için 1500 mu, Botox® için 400 mu'dir.Tek noktaya en fazla 50 mu Botox® yapılabilir. Yapılan çalışmalarda 1 mu Botox® yaklaşık 3-5mu Dysport® 'a eşdeğer olarak belirtilse de farklı ticari ürünlerin dozları birbirlerine çevrilebilir değildir. Enjeksiyonlar 3 aydan önce tekrarlanmamalıdır. Genellikle büyük, hipertrofik ve aktif kaslarda daha yüksek dozlara gereksinim varken küçük ve zayıf kaslar için daha düşük dozlar yeterlidir.[99-110]

## 2.4. ELEKTRİK STİMÜLASYON

### 2.4.1. Giriş

Elektrik stimülasyonu; nöromüsküler sistemin düşük voltajlıelektrik akımı ile uyarılmasıdır. Nöromüsküler elektriksel stimülasyon (NMES); ağrıyı azaltmak, spastisiteyi önlemek ve kasları güçlendirmek amacı ile uygulanmaktadır.[111] NMES, sağlıklı kasta ilgili kası innerve eden sinir liflerini, denerve kasta ise kas liflerini elektrik akımı ile uyararak kontraksiyon oluşturma esasına dayanır.[112-114]

### 2.4.2. Elektrik stimülasyon endikasyon ve kontrendikasyonları

Elektriksel stimülasyonun endikasyonları:

1. Kas kuvvetlendirilmesi
2. Kas atrofisi ve dejenerasyonunun önlenmesi
3. Ağrının giderilmesi
4. Kas spazmının çözülmesi
5. Eklem hareket açıklığının korunması veya arttırılması
6. Spastisitenin azaltılması
7. Motor fasilitasyon ve reedükasyon
8. Eklem sıvısı/interstisyel ödemin tedavisi
9. Hemiplejide omuz subluksasyonunun önlenmesi ve tedavisi
10. Deri ülserleri ve yaraları

11. Derin ven trombozu gelişiminin önlenmesi

12. Üriner inkontinansın tedavisi

13. Kırık iyileşmesi

14. Skolyoz tedavisi

Elektriksel stimülasyonun kontrendikasyonları:

1. Demans, bilinç bulanıklığı olanlar ve hipoestezik, anestezik hastalar

2. Tromboz veya tromboflebit

3. Hamilelik

4. Düşük vücut kitlesi olanlar

5. Ciddi hipertansiyon veya hipotansiyon

6. Neoplazm, enfeksiyon, tüberküloz, ateş gibi vücut sıcaklığının artışının sakıncalı olduğu durumlar

7. Kalp pili ve ağır kalp hastalıkları

8. Serebrovasküler olay, geçici iskemik atak, epilepsi gibi hastalıklarda baş ve boyun bölgesine uygulanmamalı

9. Psöriazis, dermatit gibi dermatolojik hastalıklar

10. Çalışmakta olan kısa dalga diatermi cihazından 5 m uzak bir bölgede kullanılmalı.[112-113]

### 2.4.3. Elektrik Parametreleri

• Dalga formu: Bifazik, monofazik

• Akım süresi: 1-300 msn

• Frekans: 30-50 Hz

• Amplitüd: Kasılma olan kadar artan

• Modülasyon: Ritmik artan

• Uyarı ve dinlenme süresi

• Yükselme düşme süresi[115]

**Dalga formu**

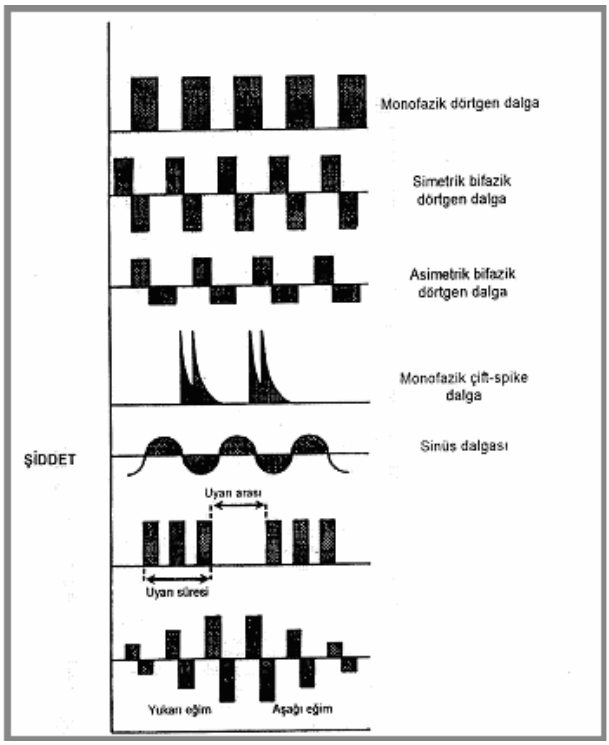
**1. Bifazik dalga formu:**

a) Simetrik bifazik dalga formu: Polarite devamlı değiştiğinden hem anot hem de katot aktif elektrot olabilir.

b) Asimetrik bifazik dalga formu: Katot ve anot ayırt edilebilir ve böylece terapist kasta daha etkin kontraksiyon oluşturabilir.[116]

**2. Monofazik dalga formu:** Terapötik amaçlı olarak en sık pulse dalga formları kullanılır. NMES'de monofazik ya da bifazik, simetrik ya da asimetrik dörtgen dalga kullanılır (Şekil 2.4.1).[116]

Şekil2.4.1




**Akım süresi**

1-300 msn'lik faz süreli stimülatörler, innervasyonu tam olan kasları aktive etmek için kullanılır.[117]

**Frekans**

Uyarı için farklı kaslarda değişebilmesine rağmen 30-50 Hz'lik bir frekans genellikle etkilidir.[116-117]

**Amplitüd**

Stimulusun yoğunluğu veya amplitüdü, arzu edilen kasılma elde edilinceye kadar kademeli olarak arttırılır. Amplitüd ile kas kontraksiyonu arasında doğrusal ilişki vardır. [116-117]

**Modülasyon**

NMES programının etkinliğini arttırmak için birkaç modülasyon gereklidir.[117]Atım modülasyonunun amacı aynı zamanda akomodasyonu geciktirmektir. Bu modülasyonda; akımın süresi, amplitüdü veya frekansı otomatik olarak artar ve sonra azalır.[113]

**Uyarı ve dinlenme süresi**

Stimülatörün uyarı ve dinlenme süreleri ayarlanabilir olmalıdır. Kas kontraksiyonu periyodunu dinlenme periyodu izlemelidir.[114,117]

**Yükselme-düşme süresi**

Yükselme-düşme süresi, her atım zincirinin sıfırdan maksimum amplitüde veya yoğunluğa artış süresi ve buradan sıfır değerine düşüş süresidir.[117] Kas kasılması, akım amplitüdünün arttığı veya azaldığı durumlarda ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle akım yükselme süresinin kısa olması tercih edilir.[113]

### 2.4.4. Spastik Paralizilerde ve Alt Ekstremite Rehabilitasyonunda Elektriksel Stimülasyon

Kas ve sinirlerin elektrikle uyarılması, spastik paralizinin egemen olduğu çeşitli merkezi sinir sistemi hastalıklarında (inme, serebral palsi, omurilik lezyonları) kullanılır.[118]

Elektriksel stimülasyon ile spastisitenin azaltılması üç mekanizma ile açıklanmaktadır:

1. Spastik kasların antagonistlerineelektriksel stimülasyon uygulanmasının ardından spastik kaslarda gelişen resiprokal inhibisyon,

2. Spastik agonist kaslara elektriksel stimülasyon uygulanması sonucu gelişen yorgunluk ya da Renshaw hücreleri aracılığıyla gelişen rekürren inhibisyon,

3. Tekrarlayan duyusal stimülasyonun ardından spinal düzeydeki desensitizasyona bağlı ortaya çıkan duyusal habitüasyon.[118]

Spastisitedeki gerileme, uygulama sırasında başlar ve birkaç saat sürer. Tonusun azaldığı, koordinasyonun ve duyusal algılamanın daha iyi olduğu bu dönem, egzersizler için uygun bir zamandır.[118]

Hemiplejik hastalarda, baldır kaslarının spastisitesi veya ayağın dorsifleksör kaslarının paralizileri, yürürken ayağın düşmesine neden olur. Ayak düşmesi, ayağın dorsifleksör kaslarına elektriksel uyarı ile tetanik kasılma sağlanarak önlenebilir. Ayak dorsifleksiyonunun güçlendirilmesi ile düzgün yürüme paterninin sağlanması ve fonksiyonel ambulasyonun geliştirilmesi sonucu günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyinin arttırılması hedeflenir. Fibula başı düzeyine yerleştirilen yüzeyel elektrotlarla peroneal sinir uyarılarak yürüme paterni iyileştirilebilir. Bu amaçla NMES kullanılabilir.[118-120]

# 3. MATERYALve METOD

Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Komite onayı alındıktan sonra, hastaların onam formu alınarak ve Eylül 2011 - Aralık 2012 tarihleri arasında Atatürk ÜniversitesiTıp Fakültesi Yakutiye Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde yatarak tedavi gören en az 3 ay önce serebrovasküler olaya sekonder hemipleji gelişen ve alt ekstremitede spastik düşük ayağı olan 30 hasta üzerinde yapılmıştır.

**Çalışmaya alınma kriterleri:**

1. 45-80 yaş arası olması,

2. Geçirilmiş hemorajik veya iskemik strok olması,

3. Stroktan sonra en az 3 ay geçmiş olması,

4. Alt ekstremitede spastisiteye bağlı düşük ayak gelişmiş olması ve Modifiye Ashworth Skalası (MAS) ≥2 olması,

5. Ayak bileği pasif eklem hareket açıklığının en az nötral pozisyona gelebilecek düzeyde olması,

6. Gebelik ve laktasyon durumunun olmaması

**Çalışmada dışlama kriterleri:**

1. Birden fazla strok öyküsü olması,

2. Etkilenmiş alt ekstremite ayak bileğine ait sabit kontraktür, atrofi veya subluksasyon olması,

3. Daha önce, Btx-A, fenol enjeksiyonu veya spastisiteye yönelik elektrik stimulasyonu veya cerrahi uygulanmış olması,

4. Kullanılacak ilaca karşı allerji ve hipersensitivite öyküsü olması,

5. Enjeksiyon bölgesinde hematom, enfeksiyon veya cilt lezyonu olması,

6. Eşlik eden periferik sinir lezyonu olması,

7. Alt ekstremitede tromboz veya tromboflebit olması,

8. Myastenia Graves, Eaton Lambert, Amiyotrofik Lateral Skleroz gibi musküler hastalığı olması,

9. Kognitif fonksiyonlarda bozukluk olması,

10. Elektrik stimulasyonu uygulanacak olanlarda hipoestezi veya anestezisi olan hastalar,

11. Hamilelik,

12. Elektrik stimulasyonu uygulanacak olanlarda kalb pili ve ağır kalp hastalığı olması,

Hastalar rastgele 15'er kişilik 2 gruba ayrıldı. Birinci gruptakilerin 4 kas grubundan (M. tibialis posterior, M. soleus, M gastroknemius lateralis ve M. gastroknemius medialis) spastisitesi MAS'a göre 2-4 arası olanların kas motor noktalarına, bu noktalar elektrostimulasyon cihazıyla ve anatomik palpasyon yöntemi ile belirlenerek önceden belirlenmiş doz şemasına uygun dozlarda, ünite cinsinden Btx-A enjeksiyonu yapıldı. Enjeksiyon sonrası ayak bileğine kasların en uzun boyunda olacak tarzda istirahat splinti uygulandı. Enjeksiyondan 1 gün sonra fizik tedavi programına alındılar. Fizik tedavi (20 dakika coldpack ve germe egzersizleri) haftada 5 gün ve günde 1 kez uygulandı.

İkinci gruptakilere ise 1. günden itibaren ayak dorsifleksörlerine NMES uygulandı. NMES için Chattanoogo firmasına ait Intelect Advanced marka çift çıkışlı ve her çıkışta 2 elektrodu olan kombine cihazla elektriksel stimülasyon yüzeyel olarak uygulandı. Pozitif aktif elektrot peroneal sinirin geçtiği fibular başın hemen altına, negatif elektrot ise bacak ön yüzünde tibialis anterior kasının orta noktasına yerleştirildi. Bu bölgeye 20 dakika boyunca simetrik bifazik dalga şeklinde, 35 Hz frekansında 100 mikrosaniye puls aralığında, akım formatı olarak CV (sabit voltaj) modu kullanıldı. Hastalar 1. günden itibaren 1. grup ile aynı fizik tedavi programına alındı ve bu gruba da istirahat splinti uygulandı.

Fizik tedavi programı haftada 5 seans ve toplam 20 seans olarak düzenlenerek, her iki hasta grubu da tedaviden önce (0. hafta), taburculukta 4. hafta ve taburcu edildikten 8 hafta sonra değerlendirildi. Değerlendirme parametreleri olarak; EMG'de soleus grubu kas H-reflexi amplitüd ölçümü, Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme,

Rivermead motor değerlendirme ölçeği, Modifiye Ashwort Skalası, klonus skoru, maksimum pasif ayak bileği dorsifleksiyon eklem hareket açıklığı ölçümü(ROM), ağrı için Visual Analog Skala(VAS), Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ), Global Hasta Değerlendirmesi, Global Hekim Değerlendirmesi, Ağrı Fonksiyonel spastisite anketi değerlendirme kriterleri olarak alındı.

-Spastisite: MAS'a göre değerlendirildi( Ek-1).

-Pasif ROM: Maksimum pasif ayak bileği dorsifleksiyon eklem hareket açıklığı ölçümü ayak bileği 90 derece dorsifleksiyon sıfır olarak kabul edildi ve diz ekstansiyonda iken gonyometrik olarak yapıldı.

-Fonksiyonel Değerlendirme: Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) kullanılarak yapıldı (Ek-2).

-Motor Değerlendirme: Rivermead motor değerlendirme (RM) ölçeği (Ek-3) ve Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme kullanılarak yapıldı ( Ek-4).

-Ağrı: Hemiplejik taraf ağrısı, VAS (visüel analog skala) ile değerlendirildi. Bunun için 10 cm uzunluğunda bir doğru çizilip, bu doğru birer cm aralıklarla numaralandırıldı. 0 puan: ağrısız ve 10 puan: en şiddetli ağrı olduğu anlatılıp, hastanın ağrısına karşılık gelen değeri skala üzerinde işaretlemesi istendi. Ağrı için ayrıca Ağrı Fonksiyonel spastisite anketi kullanıldı ( Ek-5).

-Global Değerlendirme: Global hasta ve hekim değerlendirmesi -4, 0,+4 skalası kullanılarak yapıldı.

-Klonus skoru: 0: Klonus yok,1: Klonus sürekli değil, 2: Klonus sürekli, 3: Spontan ya da hafif dokunma ile ortaya çıkan şeklinde puanlanarak değerlendirildi.

-Elektrofizyolojik değerlendirme: EMG ile soleus kasında H-reflexi amplitüd ölçümü yapılarak değerlendirildi.

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Hastaların değerlendirilmesinde SPSS 21 istatistiksel analiz programı kullanıldı. Sonuçlar yüzde yada ortalama±standart sapma olarak verildi. Her iki grup arasındaki farkın analizinde nonparametrik sürekli değişkenler için gruplar arası Mann Whitney-U testi, grup içi karşılaştırmada Wilcoxon testi kullanıldı.İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.

# 4. BULGULAR

Bu çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yakutiye Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniğinde yatarak tedavi gören en az 3 ay önce serebrovasküler olaya sekonder hemipleji gelişen ve alt ekstremitede spastik düşük ayağı olan 45-80 yaş arası 30 hasta üzerinde yapılmıştır.

Otuz kişilik hastalar rastgele 2 gruba ayrıldı. Onbeş kişilik 1. grubun ayak dorsofleksör kaslarına Btx-A, onbeş kişilik 2. gruba NMES tedavisi uygulandı. Otuz kişilik hasta grubunun yaş ortalaması 58.70±10.19 (45-80 yaş), strok süresi 34.63±42.40 ay (3-120 ay) olup bunların 19'u kadın (%63.3), 11'ierkek (%36.7) idi. Strok etyolojik dağılımı 15 iskemi (%50.1), 13 hemoraji (%43.3), 2 tümör (%6.7) şeklinde olup hemiplejik taraf tutulumuna göre 10 hasta sağ taraf (%33.3), 20 hasta ise sol taraf (%66.7) tutulumu gösteriyordu. Hastaların tümünün dominant tarafları sağ taraflarıydı.

Grup 1'in yaş ortalaması 57.20 ±7.58 yaş, grup 2'nin yaş ortalaması 60.20±12.37 yaş idi. Grup 1'de kadın cinsiyet 10 (%66.6),erkek cinsiyet 5 (%33.3) iken grup 2'de kadın cinsiyet 9 (%60), erkek cinsiyet 6 (%40) oranındaydı. Yaş ve cinsiyetler açısından gruplar olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$).

Grup 1'deki hastaların ortalama boyu 162.13±9.95 cm ve kilosu 72.00±15.92 kg, grup 2'deki hastaların ortalama boyu 161.53±7.05 cm ve kilosu 68.00±10.24 kg idi. Her iki grubun boy ve kilo açısından karşılaştırılmasındada istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu($p > 0.05$).

SVO etyolojisi açısından grup 1'deki hastaların 8'i (53.3) iskemi, 7'si (%46.7) hemoraji, grup 2'deki hastaların 7'si (%46.7) iskemi, 6'sı (%40) hemoraji, 2'si (13.3) tümör idi. SVOetyolojileri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Grup 1'deki hastaların hemiplejik tarafı 5'i (%33.33) sağ, 10'u (%66.66) sol, grup 2'deki hastalarında 5'i (%33.33) sağ, 10'u (%66.66) sol taraf idi.Gruplar arasında hemiplejik ve hasta taraf açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Grup 1'deki hastaların strok süresi 31.73±38.80 ay, grup 2'deki hastaların strok süresi 37.53±46.90 ay idi ve strok süreleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Tablo 4.1'de iki grubun tanımlayıcı özellikleri gösterilmiştir.

Tablo 4.1: Hastaların tanımlayıcı özellikleri

| | Grup 1<br>ort±sd | Grup 2<br>ort±sd | p |
|---|---|---|---|
| Yaş | 57.20 ±7.58 | 60.20±12.37 | 0.506 |
| Cinsiyet<br>*Kadın<br>*Erkek | <br>10<br>5 | <br>9<br>6 | <br>0.705 |
| Boy (cm) | 162.13±9,95 | 161.53±7,05 | 0.724 |
| Kilo (kg) | 72.00±15.92 | 68.00±10.24 | 0.140 |
| SVO etyoloji<br>*İskemi<br>*Hemoraji<br>*Tümör | <br>8<br>7<br>0 | <br>7<br>6<br>2 | <br>0.342 |
| Strok süresi (ay) | 31.73±38.80 | 37.53±46.90 | 0.602 |
| Hasta taraf<br>*Sağ<br>*Sol | <br>5<br>10 | <br>5<br>10 | <br>1.000 |

### 4.1. ModifiyeAshworth Skalası ve Eklem Hareket Açıklığı Değerlendirmesi

#### 4.1.1. Gruplar İçi Değerlendirme

Botulinum toksin uygulanan 1. grupta MAS'a göre spastisitenin değerlendirilmesinde başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$). Pasif ayak bileği dorsofleksiyon ölçümlerinde (ROM) başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$). Ancak 4. ve 12. hafta arasındaki MAS ve pasif ayak bileği dorsofleksiyon ölçümlerinde anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Tablo 4.1.1 'de istatistiksel veriler özetlenmiştir.

NMES uygulanan 2. grupta da MAS'da başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$).Pasif ROM ölçümlerinde de başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$). Ancak 4. ve 12. hafta arasındaki MAS

ve ROM ölçümlerinde anlamlı bir fark yoktu (p>0.05). Grup 2'ye ait veriler Tablo 4.1.1'de özetlenmiştir.

Tablo 4.1.1: Gruplar İçi Modifiye Aswhort Skalası (MAS) ve Pasif Eklem Hareket Açıklığı (ROM) Ölçümü

| | 0.hafta ort±sd | 4.hafta ort±sd | p(4)* | 12.hafta ort±sd | p(12)** |
|---|---|---|---|---|---|
| MAS-Grup 1 | 3.07±0.88 | 2.13±0.99 | 0.000 | 2.13±0.99 | 0.000 |
| MAS-Grup 2 | 2.27±0.46 | 1.60±0.50 | 0.002 | 1.80±0.56 | 0.008 |
| ROM-Grup 1 | -15.93± 11.55 | -5.87± 11.34 | 0.001 | -6.33± 11.21 | 0.001 |
| ROM-Grup 2 | -2.27±5.92 | 1.67±6.78 | 0.002 | 0.67±6.08 | 0.003 |

*: Başlangıca göre 4. hafta ölçümünün p değeri

**: Başlangıca göre 12. hafta ölçümünün p değeri

### 4.1.2. Gruplar Arası Değerlendirme

Modifiye aswhort skalası ve ayakbileği pasif eklem hareket açıklığı ölçümüne göre gruplar arası karşılaştırmada 0.haftadaki değerlerde anlamlı fark mevcuttu (p<0.05).

Gruplar arasında tedavi sonrası iyileşme farkların değerlendirmesi Tablo 4.1.2'de özetlenmiş olup MAS'da başlangıca göre 4. haftadaki iyileşme farkı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken ( p>0.05), başlangıca göre 12. haftadaki iyileşme farkı açısından gruplar arasında ki karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcut olup (p<0.05) , 1. gruptaki düzelme daha anlamlı idi.

Pasif ayakbileği dorsofleksiyon ölçümleri açısından tedavi sonrası farkların gruplar arası değerlendirmesinde başlangıca göre 4. haftadaki ve başlangıca göre 12. haftada ki düzelme anlamlı olup (p<0.05) 1. gruptaki düzelmeler daha anlamlı idi (Tablo 4.1.2).

Tablo 4.1.2: Gruplar Arası Modifiye Aswhort Skalası (MAS) ve Pasif Eklem Hareket Açıklığı (ROM) Ölçümlerinin Tedavi Sonrası İyileşme Farkları

| | 0.-4. HAFTA FARKI | | | 0.-12.HAFTA FARKI | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grup1 | Grup2 | p | Grup1 | Grup2 | p |
| MAS | 0.94±0.25 | 0.67±0.48 | 0.217 | 0.94±0.45 | 0.47±0.51 | 0.045 |
| ROM | 10.06±4.65 | 3.93±2.46 | 0.000 | 9.60±5.01 | 2.93±2.54 | 0.000 |

### 4.2. Brunnstrom Alt EkstremiteEvrelemesi ve Klonus skoru

#### 4.2.1. Gruplar İçi Değerlendirme

Grup içi değerlendirmede 1. grubun Brunnstrom alt ekstremite evrelemesinde ve klonus skorunda başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler($p<0.05$) mevcuttu (Tablo 4.2.1), ancak 4. ve 12. hafta arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

2. grubun Brunnstrom alt ekstremite evrelemesinde başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler ($p<0.05$)mevcutken(Tablo 4.2.1), 4. ve 12. hafta arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Klonus skoru açısından 2. grupta başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler yoktu ($p>0.05$), tablo 4.2.1'de bu veriler özetlenmiştir.

Tablo 4.2.1: Gruplar İçi Brunnstrom Alt EkstremiteEvrelemesi ve Klonus Skoru

| | 0.hafta | 4.hafta | p(4)* | 12.hafta | p(12)** |
|---|---|---|---|---|---|
| Brunnstrom-Grup1 | 3.20±0.86 | 4.00±0.84 | 0.001 | 4.00±.084 | 0.001 |
| Brunnstrom-Grup2 | 3.80±1.20 | 4.47±1.12 | 0.002 | 4.53±1.30 | 0.009 |
| Klonus skoru-Grup1 | 1.40±1.12 | 1.13±0.99 | 0.046 | 1.13±1.06 | 0.046 |
| Klonus skoru-Grup2 | 0.73±0.96 | 0.53±0.74 | 0.083 | 0.73±0.96 | 1.000 |

*: Başlangıca göre 4. hafta ölçümünün p değeri

**: Başlangıca göre 12. hafta ölçümünün p değeri

#### 4.2.2. Gruplar Arası Değerlendirme

Tedavi sonrası iyileşme farklarının gruplar arası karşılaştırılmasında Brunnstrom alt ekstremite evrelemesi açısından başlangıca göre 4. haftadaki ve başlangıca göre 12. haftadaki düzelme açısından anlamlı bir fark mevcut değildi ($p>0.05$).Klonus skorunun başlangıca göre 4. ve 12. hafta tedavi farklarının gruplar arası değerlendirmesinde de istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$) . Tablo 4.2.2'de bu veriler özetlenmiştir.

Tablo4.2.2: Gruplar Arası Brunnstrom Alt Ekstremite Evrelemesi ve Klonus Skorunun Tedavi Sonrası İyileşme Farkları

| | 0.-4. HAFTA FARKI | | | 0.-12. HAFTA FARKI | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grup1 | Grup2 | p | Grup1 | Grup2 | p |
| Brunnstrom | 0.80±0.41 | 0.67±0.48 | 0.539 | 0.80±0.41 | 0.73±0.79 | 0.624 |
| Klonus skoru | 0.27±0.45 | 0.20±0.41 | 0.775 | 0.27±0.45 | 0.00±0.00 | 0.217 |

### 4.3. Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü Değerlendirmesi

#### 4.3.1. Gruplar İçi Değerlendirme

1. grubun Fonksiyonel bağımsızlık motor (FBÖ-motor) ölçümü açısından yapılan grup içi değerlendirmede başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$), FBÖ-kognitif ölçümlerinde başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı değişiklikler yoktu ($p>0.05$), FBÖ-total değerlendirmede de başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$), tablo 4.3.1'de bu veriler özetlenmiştir.FBÖ-motor ve FBÖ-total'in 4. ve 12. hafta arasındaki ölçümlerinde anlamlı düzelmeler devam etmekteyken ($p<0.05$), FBÖ-kognitif'in 4. ve 12. hafta arasındaki ölçümlerinde anlamlı değişiklikler yoktu ($p>0.05$).

2. grubun FBÖ-motor ölçümü açısından yapılan grup içi değerlendirmede başlangıca göre 4. ve 12. hafta da anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$), FBÖ-kognitif ölçümlerinde başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı değişikliler yoktu ($p>0.05$), FBÖ-total değerlendirmede başlangıca göre 4. ve 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$) , tablo 4.3.1'de bu veriler özetlenmiştir.FBÖ-motor ve FBÖ-total'in 4. ve 12. hafta arasındaki ölçümlerinde anlamlı düzelmeler devam etmekteyken ($p<0.05$), FBÖ-kognitif'in 4. ve 12. hafta arasındaki ölçümlerinde anlamlı değişiklikler yoktu ($p>0.05$).

Tablo4.3.1:Gruplar İçi Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ)

| | 0. hafta | 4. hafta | p (4)* | 12. hafta | P (12)** |
|---|---|---|---|---|---|
| FBÖ motor-Grup1 | 47.33±19.89 | 55.33±20.13 | 0.001 | 58.40±19.49 | 0.001 |
| FBÖ motor-Grup2 | 55.20±23.98 | 62.73±20.27 | 0.001 | 66,60±18.99 | 0.001 |
| FBÖ kognitif-Grup1 | 31.20±3.72 | 31.60±3.29 | 0.063 | 31.80±3,03 | 0.066 |
| FBÖ kognitif-Grup2 | 31.37±4.3 | 31.33±4.32 | 0.157 | 31.60±3.79 | 0.066 |
| FBÖ total-Grup1 | 78.53±22.24 | 86.93±22.03 | 0.001 | 90.20±21.07 | 0.001 |
| FBÖ total-Grup2 | 86.27±25.96 | 94.07±22.30 | 0.001 | 98.87±19.80 | 0.001 |

*: Başlangıca göre 4. hafta ölçümünün p değeri

**: Başlangıca göre 12. hafta ölçümünün p değeri

### 4.3.2. Gruplar Arası Değerlendirme

FBÖ motor, FBÖ kognitif, FBÖ total ölçümlerinin gruplar arasındatedavi sonrası iyileşme farkının değerlendirilmesinde başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftada anlamlı bir fark tesbit edilmedi (p>0.05). Tablo 4.3.2'de bu veriler özetlenmiştir.

Tablo 4.3.2: Gruplar Arası Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ) Tedavi Sonrası İyileşme Farkları

| | 0.-4. HAFTA FARKI | | | 0.-12.HAFTA FARKI | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | p | Grup 1 | Grup 2 | p |
| FBÖ motor | 8.00±4.44 | 7.53±5.73 | 0.567 | 11.07±6.50 | 11.4±9.79 | 0.713 |
| FBÖ kognitif | 0.40±0.73 | 0.27±0.70 | 0.595 | 0.60±1.12 | 0.53±0.99 | 0.967 |
| FBÖ total | 8.40±4.62 | 7.80±6.08 | 0.567 | 11.66±7.11 | 12.60±11.03 | 0.806 |

### 4.4. Rivermead Motor Değerlendirmesi

#### 4.4.1. Gruplar İçi Değerlendirme

1. grubun Rivermead motor gross (RM gross), RM bacak gövde, RM total ölçümlerinin grup içi değerlendirmesinde başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$), tablo 4.4.1'de bu veriler özetlenmiştir. RM bacak gövde ölçümlerinde 4. ve 12. hafta arasındaki karşılaştırmada anlamlı değişiklik yokken ($p>0.05$), RM gross ve RM total ölçümlerinde 4. ve 12. hafta arasındaki karşılaştırmada anlamlı düzelmeler devam etmekteydi ($p<0.05$).

2. grubun RM gross, RM bacak gövde, RM total ölçümlerinin grup içi değerlendirmesinde başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$), tablo 4.4.1'de bu veriler özetlenmiştir RM gross ölçümlerinde 4. ve 12. hafta arasındaki karşılaştırmasında anlamlı değişiklik yokken ($p>0.05$), RM bacak gövde ve RM total ölçümlerinde 4. ve 12. hafta arasındaki karşılaştırmasında anlamlı düzelmeler devam etmekteydi ($p<0.05$).

Tablo4.4.1: Gruplar İçi Rivermead Motor Değerlendirme (RM)

| | 0. hafta | 4. hafta | p (4)* | 12. hafta | p (12)** |
|---|---|---|---|---|---|
| RM Gross-Grup1 | 5.00±4.05 | 6.47±4.19 | 0.001 | 6.80±4.14 | 0.001 |
| RM Gross-Grup2 | 5.07±4.31 | 6.67±4.28 | 0.002 | 6.93±3.93 | 0.003 |
| RMBacak Gövde-Grup1 | 5.00±3.50 | 6.73±3.15 | 0.003 | 7.07±3.01 | 0.002 |
| RM Bacak Gövde-Grup2 | 5.40±3.56 | 6.87±2.82 | 0.003 | 7.40±2.35 | 0.005 |
| RM Total-Grup1 | 10.00±7.30 | 13.20±7.08 | 0.001 | 13.87±6.97 | 0.001 |
| RM Total-Grup2 | 10.47±7.78 | 13.53±7.00 | 0.001 | 14.33±6.06 | 0.001 |

*: Başlangıca göre 4. hafta ölçümünün p değeri

**: Başlangıca göre 12. hafta ölçümünün p değeri

### 4.4.2. Gruplar Arası Değerlendirme

Gruplar arası RM gross, RM bacak gövde, RM total ölçümlerinin tedavi sonrası iyileşme farklarının değerlendirmesinde başlangıca göre 4. haftada ve başlangıca göre 12. haftada gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (p>0.05). Tablo 4.4.2'de bulgular özetlenmiştir.

Tablo4.4.2: Gruplar Arası Rivermead Motor (RM) Değerlendirmenin Tedavi Sonrası İyileşme Farkları

| | 0.-4. HAFTA FARKI | | | 0.-12.HAFTA FARKI | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | p | Grup 1 | Grup 2 | p |
| RM Gross | 1.46±1.12 | 1.60±1.40 | 0.902 | 1.80±1.26 | 1.86±1.64 | 0.967 |
| RM Bacak Gövde | 1.73±1.66 | 1.46±1.24 | 0.838 | 2.06±1.79 | 2.00±1.81 | 0.935 |
| RM Total | 3.20±2.56 | 3.06±2.21 | 1.000 | 3.86±0.92 | 3.86±2.87 | 0.967 |

### 4.5. H Refleks Amplitüd Değerlendirmesi

### 4.5.1. Gruplar İçi Değerlendirme

1. grubun EMG'de H refleks amplitüd ölçümlerinde başlangıca göre 4. hafta ve 12. haftada anlamlı farklılıklar mevcuttu (p<0.05),tablo 4.5.1'de bu veriler özetlenmiştir . 4. hafta ve 12. hafta arasındaki ölçümlerin karşılaştırmasında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

2. grubun EMG'de H refleks amplitüd ölçümlerinde de başlangıca göre 4. hafta ve 12. haftada anlamlı farklılıklar mevcuttu (p<0.05),tablo 4.5.1'de bu veriler özetlenmiştir. 4. ve 12. hafta arasındaki ölçümlerin karşılaştırmasında anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Tablo 4.5.1: Gruplar İçi H Refleks Amplitüd Ölçümleri

| | 0. hafta | 4. hafta | p (4)* | 12. hafta | p (12)** |
|---|---|---|---|---|---|
| H Amp.-Grup1 | 1.93± 0.94 | 1.19± 0.64 | 0.001 | 1.30± 0.63 | 0.002 |
| H Amp.-Grup2 | 1.80±0.77 | 1.55±0.85 | 0.001 | 1.56±0.86 | 0.002 |

*: Başlangıca göre 4. hafta ölçümünün p değeri

**: Başlangıca göre 12. hafta ölçümünün p değeri

### 4.5.2. Gruplar Arası Değerlendirmesi

Gruplar arasında H refleks amplitüdlerin tedavi sonrası iyileşme farklarının değerlendirilmesinde başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftada anlamlı farklılıklar mevcuttu ($p<0.05$). Tablo 4.5.2'de bu veriler özetlenmiştir.

Tablo 4.5.2: Gruplar Arası H Refleks Amplitüd ÖlçümlerininTedavi Sonrası İyileşme Farkları

| | 0.-4. HAFTA FARKI | | | 0.-12. HAFTA FARKI | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | p | Grup 1 | Grup 2 | p |
| H Refleks Amp. | 0.74±0.71 | 0.25±0.22 | 0.008 | 0.63±0.69 | 0.24±0.25 | 0.026 |

### 4.6. Global İzlem Ölçeği ve Vizüel Analog Skalanın Değerlendirilmesi

### 4.6.1. Gruplar İçi Değerlendirilmesi

Grup içi değerlendirmede 1. grubun global hasta ölçeği, global hekim ölçeği ve vizüel analog skala (VAS) ölçümlerinde başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$),tablo 4.6.1'de bu veriler özetlenmiştir. Bu ölçümlerin 4. hafta ve 12. hafta arasındaki değerlendirilmede anlamlı bir değişiklik yoktu ($p>0.05$).

2. grubun global hasta ölçeği, global hekim ölçeği ve VAS ölçümlerinin grup içi değerlendirmesinde başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftada anlamlı

düzelmeler mevcuttu (p<0.05),tablo 4.6.1'de bu veriler özetlenmiştir. Bu ölçümlerin 4. hafta ve 12. hafta değerlendirmesinde de anlamlı bir değişiklik yoktu (p>0.05).

Tablo 4.6.1:Gruplar İçi Global Hasta(Glb hasta) Ölçeği, Global Hekim (Glb hekim) Ölçeği ve Vizüel Analog Skala (VAS)

| | 0. hafta | 4. hafta | p (4)* | 12. hafta | p (12)** |
|---|---|---|---|---|---|
| Glb hasta-Grup1 | 0.00±0.00 | 1.60±0.73 | 0.001 | 1.60±1.12 | 0.002 |
| Glb hasta-Grup2 | 0.00± 0.00 | 1.20±0.77 | 0.002 | 1.46±1.06 | 0.002 |
| Glb hekim-Grup1 | 0.00± 0.00 | 1.67±0.48 | 0.000 | 1.87±0.91 | 0.001 |
| Glb hekim-Grup2 | 0.00± 0.00 | 1.60±0.50 | 0.000 | 1.67±1.04 | 0.001 |
| VAS-Grup1 | 3.87±3.50 | 3.00±3.07 | 0.006 | 3.27±3.24 | 0.014 |
| VAS-Grup2 | 3.80±2.95 | 2.80±2.42 | 0.006 | 2.93±2.49 | 0.044 |

*: Başlangıca göre 4. hafta ölçümünün p değeri

**: Başlangıca göre 12. hafta ölçümünün p değeri

### 4.6.2.Gruplar Arası Değerlendirilmesi

Gruplar arası global hasta ölçeği, global hekim ölçeği ve vizüel analog skala (VAS) ölçümlerinin başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftadaki tedavi sonrası iyileşme farklarının değerlendirmesinde anlamlı farklılık yoktu (p>0.05), tablo 4.6.2'de özetlenmiştir.

Tablo 4.6.2:Gruplar Arası Global Hasta(Glb hasta) Ölçeği, Global Hekim (Glb hekim) Ölçeği ve Vizüel Analog Skalanın (VAS)Tedavi Sonrası İyileşme Farkları

| | 0-4. HAFTA FARKI | | | 0-12.HAFTA FARKI | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | p | Grup 1 | Grup 2 | p |
| Glb Hasta | 1.60±0.73 | 1.20±0.77 | 0.161 | 1.60±1.12 | 1.46±1.06 | 0.744 |
| GlbHekim | 1.66±0.48 | 1.60±0.50 | 0.775 | 1.93±0.79 | 1.66±1.04 | 0.512 |
| VAS | 0.86±0.91 | 1.00±0.92 | 0.683 | 0.60±0.73 | 0.86±1.40 | 0.624 |

### 4.7. Fonksiyonel Spastisite ve Ağrı Anketi Değerlendirmesi

#### 4.7.1.Gruplar İçi Değerlendirme

Grup içi fonksiyonel spastisite (F1-F2-F3-F4) ve ağrı (P1-P2) anketinin değerlendirilmesinde 1. grupta başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftada anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$), tablo 4.7.1'de bu veriler özetlenmiştir.Bu skalaların 4. hafta ve 12. hafta arasındaki karşılaştırmalarında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). 2. grupta da fonksiyonel spastisite (F1-F2-F3-F4) ve ağrı (P1-P2) anketinin başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. haftadaki değerlendirmesinde anlamlı düzelmeler mevcuttu ($p<0.05$),tablo 4.7.1'de bu veriler özetlenmiştir. Bu skalaların 4. hafta ve 12. hafta karşılaştırmalarında da anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$).

Tablo4.7.1:Gruplar İçi Fonksiyonel Spastisite (F) ve Ağrı (P) Anketi

| | 0. hafta | 4. hafta | p (4) | 12. hafta | p (12) |
|---|---|---|---|---|---|
| F1-Grup1 | 2.80±0.87 | 2.13±0.64 | 0.001 | 1.90±0.73 | 0.001 |
| F1-Grup2 | 2.06±0.41 | 1.46±0.39 | 0.000 | 1.46±0.54 | 0.002 |
| F2-Grup1 | 3.26±0.79 | 2.55±0.71 | 0.000 | 2.46±0.63 | 0.000 |
| F2-Grup2 | 2.40±0.66 | 1.76±0.62 | 0.000 | 1.60±0.91 | 0.001 |
| F3-Grup1 | 3.20±0.77 | 2.53±0.74 | 0.001 | 2.33±0.74 | 0.001 |
| F3-Grup2 | 2.36±0.66 | 1.80±0.62 | 0.000 | 1.76±0.88 | 0.002 |
| F4-Grup1 | 3.00±0.73 | 2.23±0.75 | 0.001 | 2.13±0.78 | 0.001 |
| F4-Grup2 | 2.33±0.48 | 1.66±0.52 | 0.000 | 1.63±0.71 | 0.002 |
| P1-Grup1 | 1.73±1.49 | 1,16±1,15 | 0.006 | 0.90±1.16 | 0.011 |
| P1-Grup2 | 1.13±0.81 | 0.56±0.65 | 0.001 | 0.56±0.94 | 0.004 |
| P2-Grup1 | 1.53±1.30 | 0.86±0.91 | 0.004 | 0.83±0.95 | 0.010 |
| P2-Grup2 | 1.23±0.84 | 0.60±0.66 | 0.001 | 0.56±0.92 | 0.003 |

*: Başlangıca göre 4. hafta ölçümünün p değeri

**: Başlangıca göre 12. hafta ölçümünün p değeri

### 4.7.2.Gruplar Arası Değerlendirme

Gruplar arası fonksiyonel spastisite (F1-F2-F3-F4) ve ağrı (P1-P2) anketinin tedavi sonrası iyileşme farklarının değerlendirmesinde başlangıca göre 4. hafta ve başlangıca göre 12. hafta karşılaştırmalarında anlamlı bir farklılık mevcut değildi ($p>0.05$). Tablo 4.7.2'de bu veriler özetlenmiştir.

Tablo 4.7.2: Gruplar Arası Fonksiyonel Spastisite (F) ve Ağrı (P) Anketi Tedavi Sonrası İyileşme Farkları

| | 0-4. HAFTA FARKI | | | 0.-12. HAFTA FARKI | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | p | Grup 1 | Grup 2 | p |
| F1 | 0.66±0.31 | 0.60±0.21 | 0.512 | 0.90±0.507 | 0.60±0.43 | 0.126 |
| F2 | 0.71±0.25 | 0.63±0.22 | 0.412 | 0.80±0.41 | 0.80±0.59 | 0.806 |
| F3 | 0.66±0.30 | 0.56±0.17 | 0.345 | 0.86±0.55 | 0.60±0.43 | 0.187 |
| F4 | 0.76±0.32 | 0.66±0.24 | 0.305 | 0.86±0.51 | 0.70±0.45 | 0.389 |
| P1 | 0.56±0.59 | 0.56±0.32 | 0.775 | 0.83±0.99 | 0.56±0.45 | 0.806 |
| P2 | 0.66±0.61 | 0.63±0.48 | 0.744 | 0.70±0.79 | 0.66±0.52 | 0.838 |

# 5. TARTIŞMA

İnme, serebral damarların oklüzyonu veya rüptüründen kaynaklanan motor kontrol kaybı, his bozukluğu, denge bozukluğu, konuşma ve kognitif fonksiyon kayıplarından komaya kadar gidebilen klinik tablolarla karakterize bir hastalıktır.[11]Nörovasküler hastalığın klasik belirtisi olan hemipleji; beyinde gelişen lezyonsonucu vücudun karşı yarısında istemli hareket kaybı, duyu bozukluğu ve çeşitlinörolojik bulgularla seyreden klinik durumdur.[3]

Spastisite; yukarı motor nöron lezyonlarından sonra hiperaktif reflekslerin ortaya çıkmasıyla ilişkili, pasif hareketlere karşı hıza bağımlı olarak artan bir direnç şeklinde tanımlanır. İnme sonrası veya travmatik beyin hasarında spastisite tüm vücutta yaygın olmaktan ziyade bölgeseldir ve inmeli hastalarda sıklıkla günlük yaşam aktivitelerinde zorluğa neden olur. Fonksiyonel iyileşmeyi geciktirir, ağrıya neden olur, sekonder komplikasyonlara yol açar ve bakım sorunlarını arttırır.[2-4] Sommerfeld ve ark. ilk üç ayındaki inmeli hastaların %19'unda, Watkins ve arkadaşları ise ilk bir yılda inmeli hastaların %38'inde spastisite tanımlamışlardır.[49-50]

Spastisite tedavisinde temel amaç fonksiyonel iyileşmeyi sağlamaktır. Mobiliteyi arttırmak, eklem hareket açıklığını arttırmak, ağrıyı ve spazmları azaltmak, ortez kullanımını, hijyeni, giyinmeyi, pozisyonlama ve transferi kolaylaştırmak, fizik tedaviye uyum ve tedavinin etkinliğini arttırmak, cerrahiyi önlemek veya geciktirmek diğer amaçlardandır.[3]

Btx-A, Clostridium botulinum tarafından üretilen ve bilinen en güçlü nörotoksindir. Sinaptik aralığa asetilkolin salınımını önler ve kasta geri dönüşümlü paralizi yapar.[99]Btx-A inme, beyin hasarı, omurilik yaralanması, serebral palsi, nörodejeneratif hastalıklar ve multiple skleroz gibi hastalıklara bağlı gelişen spastisite tedavisinde kullanılır.[101] Btx-A uygulandığı kaslarda aşırı kas kontraksiyonunu kontrol eder. Birkaç kasla sınırlı dinamik spastisitesi olan hastalarda en faydalıdır.[102] Btx-A enjeksiyonu sonrasında uygulanacak fizik tedavi yöntemleri terapötik egzersizler, elektrik stimülasyon, ortezleme veya alçılama, biyofeedback olarak sayılabilir.[99,106]

NMES; ağrıyı azaltmak, spastisiteyi önlemek ve kasları güçlendirmek amacı ile uygulanmaktadır.[111] Kas ve sinirlerin elektrikle uyarılması, spastik paralizinin egemen olduğu çeşitli merkezi sinir sistemi hastalıklarında (inme, serebral palsi, omurilik lezyonları) kullanılır.[118] Hemiplejik hastalarda, baldır kaslarının spastisitesi veya

ayağın dorsifleksör kaslarının paralizileri, yürürken ayağın düşmesine neden olur. Ayak düşmesi, ayağın dorsifleksör kaslarına elektriksel uyarı ile tetanik kasılma sağlanarak önlenebilir. Ayak dorsifleksiyonunun güçlendirilmesi ile düzgün yürüme paterninin sağlanması ve fonksiyonel ambulasyonun geliştirilmesi sonucu günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyinin arttırılması hedeflenir.[118,120]

Hemiplejiye bağlı spastik düşük ayak gelişen hastalarda çeşitli tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Bu tedaviler; fizik tedavi modaliteleri, oral antispazmodik ilaçlar, botulinum toksin gibi motor nokta ve sinir blokları, intratekal baklofen tedavisi, elektrik stimulasyon, cerrahi yöntemler vs. şeklinde sıralanabilir. Hemiplejiye bağlı spastisite gelişen hastalarda bu tedaviler tek başına veya kombine şekilde uygulanmaktadır. Yapılan çalışmalarda Btx-A ve elektrik stimulasyonun birlikte kullanıldığında etkin bir tedavi yöntemi olduğu gösterilmiştir.[6,7,121] Bu çalışmada fizik tedavi uygulamalarıyla beraber kombine tedavide NMES ile botulinum toksin uygulamalarının karşılaştırması amaçlandı. Her iki yöntemin sonuçlarının değerlendirilmesinde EMG'de soleus grubu kas H-reflexi amplitüd ölçümü, Brunstrom alt ekstremite motor evreleme, Rivermead motor değerlendirme ölçeği, Modifiye ashwort skalası, klonus skoru, maksimum pasif ayak bileği dorsifleksiyon eklem hareket açıklığı ölçümü, ağrı için Visual Analog Skala, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü, Global Hasta Değerlendirmesi, Global Hekim Değerlendirmesi, Ağrı Fonksiyonel spastisite anketi ölçümleri kullanıldı. Bu çalışma her iki yöntemin etkinliğinin değerlendirilmesinde EMG'de H refleks amplitüdü kullanması açısından önemlidir, bununla ilgili literatürde yeterli yayın bulunmamaktadır.

Bu çalışma kliniğimize hemiplejiye bağlı spastik düşük ayakla başvuran 30 hasta üzerinde yapıldı. Hastalar randomize olarak Btx-A ve NMES uygulanmak üzere iki gruba ayrıldı. Çalışmaya alınan tüm olgulara istirahat splinti ve haftada 5 gün toplam 20 seans olmak üzere fizik tedavi ( coldpack ve germe egzersizleri) uygulandı. Her iki grubun karşılaştırmasında yaş, cinsiyet, boy, kilo, hemiplejik taraf, dominant taraf, SVO etyoloji, hastalık süresi açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

2010 yılında Kaji R. tarafından yapılan çok merkezli, çift kör ve placebo kontrollü bir çalışmada inme sonrası alt ekstremite spastisitesi gelişen 120 hastaya Btx-A uygulamış olup, bu çalışmadaki hastaların yaş ortalaması 62.4±8.7 idi ve en az 6 ay önce inme geçirmişti.[122] 2013 yılında Santamato ve arkadaşlarının poststroke alt ekstremite spastisitesi olan ve tedavide Btx-A uygulandığı bir çalışmada hastaların yaş

sınırı 28-80 yaş olup en az 5 ay önce inme geçirmişlerdi.[123] 2012 yılında Morone ve arkadaşlarının subakut SVO'ya bağlı düşük ayak gelişen, yaş aralığı 18-80 yaş olan hastalara NMES tedavisi uygulamışlardı.[124]Bayram S. ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada hastaların ortalama strok süresi 36.6 ay idi.[6]

Bu çalışmamızdaki 30 hastanın yaş aralığı 45-80 yaş olup yaş ortalaması 58,70±10,19 yaş idi, bu bulgularımız literatürle uyumluydu.

Uzun süreli statik germenin spastik kas üzerine inhibisyon yapıcı etkisi bulunmaktadır. Bu nedenle de ortezlerin düzeltici ve fonksiyonlara destek olan yararlarının yanı sıra spastisiteyi inhibe edici etkisi de vardır.[125] Bu çalısmamızda bu nedenle her iki gruba da statik germe amaçlı ayak bileği istirahat splinti uygulandı.

Btx-A uygulanan grubun tedavi öncesi spastisite ve ayak bileği pasif ROM ölçümleri NMES uygulanan gruba göre daha yüksekti. Bu durum randomizasyon sırasında hastaların alacağı tedavi seçimi noktasında ortaya çıkan biasa bağlı olabilir.

Elektrik stimulasyon tedavisi inme sonrası gelişen spastik düşük ayağı olan hastalarda uygulanan bir tedavi yöntemidir. 2011 yılında Sabut ve arkadaşlarının yaptıkları 12 haftalık bir çalışmada konvansiyonel rehabilitasyon verilen hastalara göre konvansiyonel rehabilitasyonla birlikte elektrik stimulasyon uygulanan hastalarda düşük ayak spastisitesinde MAS' a göre belirgin azalma olduğu görülmüştür (%21.2'ye karşı %38.3; $p<0.05$). Bu çalışmada iki grup arasında dorsofleksör kas gücünde konvansiyonel rehabilitasyon verilen grupta %27.7 artış varken kombine tedavi verilen grupta bu artış %56.6 olarak bulunmuştur.[126]

Daha önce yapılan bir başka çalışmada, germe ile birlikte uygulanan NMES tedavisinin üst ekstremite spastisitesinde, sadece germe uygulanan hastalara göre spastisitede daha fazla düzelme olduğu gösterilmiştir.[127] Yine bir başka çalışmada, üst ekstremite el bilek spastisitesi olan hastalarda, üç haftalık nörofizyolojik rehabilitasyona ek olarak verilen aktif (EMG ile tetiklenen) NMES uygulaması ve pasif NMES uygulamasının sadece rehabilitasyon verilen hastalara göre Fugl-Meyer skalası, FBÖ, ROM gibi ölçümlerde belirgin düzelme sağladığı gösterilmiştir.[128]

Subakut SVO'lu 20 hastanın katıldığı bir diğer çalışmada, 10 hastaya yürüme eğitimi ile birlikte AFO uygulanmışken, diğer 10 hastaya bu tedavilerle birlikte 20 seans NMES uygulanmış, tedavi öncesi ve 1 aylık tedavi sonrası yapılan FBÖ, Barthel indeksi, RMI, Ashworth skalası ölçümlerinde; her iki grupta da Ashworth ölçümü

dışındaki diğer ölçümlerde tedavi öncesine göre belirgin istatiksel farklılık ortaya çıkmış olup guplar arası değerlendirmede NMES uygulamasının tedavi etkinliğinin, standart tedavi grubuna göre daha belirgin olduğu gösterilmiştir.[124] Bizim çalışmamızda MAS, ROM, FBÖ ve Brunnstrom motor evreleme ölçümlerinde NMES uygulanan grupta belirgin düzelme olduğu görülmüştür.

Yukarıdaki çalışmalarda inmeli hastalarda elektriksel stimulasyon uygulamasının uygulama sonrası etkin olduğu görülmektedir. Bu bulgular bizim çalışmamızın sonuçları ile uyumludur. Ancak tedavi kesildikten sonra NMES uygulamasının etkinliğinin sürmesi ile ilgili literatürde çok fazla veri bulunmamaktadır. İnme sonrası üst ekstremite spastisitesi gelişen 46 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, standart rehabilitasyon uygulanan hastalarla, 3 haftalık kombine NMES uygulanan hastalar karşılaştırıldığında, NMES uygulanan grupta Fugl-Meyer skorlamasında tedavi öncesine göre, tedavinin 2. haftası, tedavinin 3. haftası, 1. ay, 3.ay ve 6. ay ölçümlerde kontrol grubuna göre daha belirgin düzelme olduğu görülmüştür. MAS ölçümlerinde ise tedavinin 3. haftası ve 1. ay sonuçlarda belirgin düzelme olmasına karşın, 3. ay ve 6. ay MAS ölçümlerinde bu düzelmenin kaybolduğu gösterilmiştir.[129]Bu veriler çalışmamızın bulguları ile uyumludur. Çalışmamızda dört hafta tedavi sonrası MAS skorunda belirgin düzelme görülmesine karşın, 12. hafta ölçümlerinde istatiksel anlamlılığa ulaşmamasına rağmen değerlerde gerileme olduğu gözlendi. Eklem haraket açıklığı ölçümü, Brunnstrom alt ekstremite motor evrelemesi, Global izlem ölçeği, VAS, Fonksiyonel spastisite ve Ağrı anketi, H refleks amplitüdü ölçümlerinde başlangıca göre 4. haftada düzelmeler mevcuttu, ancak 4. hafta ile 12. hafta karşılaştırıldığında ölçümler arasında düzelme saptanmadı. Klonus skorunda tedavi başlangıcına göre 4. hafta ve 12. hafta ölçümlerinde de düzelme yoktu. FBÖ ölçümlerinde motor ve total skalalarında, ayrıca RM total ve RM bacak gövde skalalarında 4. hafta ve 12. hafta arasındaki değişim anlamlı bulundu. Bu durum hastaların spastisite ölçümlerindeki düzelmelerde durağanlaşma olmasına karşın, fonksiyonel bağımsızlık ölçümlerinde ve RM motor değerlendirmede gelişimin devam ettiğini göstermektedir.

Burridge ve arkadaşlarının düşük ayakta fonksiyonel elektrik stimulasyonunun etkinliğini incelediği retrospektif bir çalışmada 126 spastik düşük ayak hastasının uzun dönem takibinde (median 3.6 yıl, ortalama 4.9±4.1 yıl) inmeli hastaların takibinde ortalama %45 daha hızlı yürüdükleri ( %24 eğitim etkisi ve fonksiyonel yürüme

kapasitesinde %52 düzelme) ve bu tedavinin maliyet etkin olduğunu göstermiştir.[130] Bu çalışmanın sonuçları elektriksel stimülasyon tedavisinin uzun dönemde de etkin bir yöntem olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Spastisitesi olan hastalarda uzun dönem NMES tedavi etkinliğinin değerlendirilebileceği prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Malhatro ve arkadaşları 2013 yılında akut strok sonrası el bilği spastisitesi ve ağrısı olan hastalara NMES uygulamışlar ve ağrıda azalma tesbit etmişlerdir.[131] Çalışmamızda da NMES sonrası başlangıca göre 4. hafta ve 12. hafta kontrollerinde VAS, Fonksiyonel spastisite ve ağrı anketinde anlamlı düzelmeler mevcuttu, bu bulgularımızda literatürle uyumlu idi.

Botulinum toksin A kolinerjik nöronların presinaptik reseptörlerine bağlandıktan sonra sinir uçlarından asetilkolin kullanımını inhibe eden ve hipertonik kaslar üzerinde etki gösteren bir medikasyondur.[122] Etkisi 3-6 ay arasında sürmektedir. Spastisite tedavisinde etkinliği gösterilmiş olan tedaviler arasındadır.

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, inme sonrası gelişen alt ekstremite spastisitesi olan 71 hastada, Btx-A flakon 2cc %0,9 salin ile sulandırılarak uygulandığında, tedavi öncesi, tedavi sonrası sonrası, 4. hafta ve 12. hafta MAS, spasm frekans skalası ve pasif ayak bileği dorsofleksion ölçümlerinde tedavi sonrası iyileşmenin devam ettiği gözlenmiştir.[123] Bizde çalışmamızda 1 flakon Botulinum toksini 2cc salin ile sulandırarak uyguladığımızda benzer sonuçlara ulaştık.

Reiter ve arkadaşlarının poststroke alt ekstremite spastisitesi gelişen hastalarda 1. gruptaki hastaların ayak bileği dorsofleksörlerinden dört kas grubuna 190-320 U dozunda Btx-A uygulamış, 2. grup hastaların sadece tibialis posterior kasına 100 U Btx-A ve taping uygulamış iki gruptada Aswhort skorunda anlamlı azalma tesbit etmiş ancak 2. gruptaki bu azalma kısa sürmüştür.[132]

Bayram ve arkadaşlarının yapmış olduğu başka bir çalışmada 1. grubun tibialis posterior kasına 100 U Btx-A ve kısa dönem elektriksel stimulasyon, 2. grubun soleus kas grubuna 400 U Btx-A uygulamış Aswhort skalası, ROM, klonus, global izlem ölçeği ve 10 metre yürüme değerlendirmelerinde her iki grupta da düzelmeler tesbit edilmiş, ancak 1. gruptaki bu düzelmeler kısa sürmüştür.[6] Bizde çalışmamızda hastaların ayak bileği plantar fleksör kaslarından (M. tibialis posterior, M. soleus, M. gastrokinemus lateralis ve M. gastrokinemus medialis) spastisitesi olan uygun kaslar

seçilerek, spastisitenin şiddetine göre, tek kasa uygulanacak maksimum doz aşılmadan toplam 200-300 U dozlarında Btx-A enjeksiyonu uyguladık ve uygulanan bu dozlarda başlangıca göre anlamlı düzelmeler tesbit ettik. Bu verilerimiz literatürle uyumlu idi.[5,133-134] Bir başka çalışmada, poststroke alt ekstremite spastisitesi gelişen 56 hastada gastroknemius kasına 500 ünite Btx-A enjesiyonu uygulaması öncesi ve tedavi sonrası 1. ay USG'de kas eko insentisitesi, MAS ve pasif ROM ölçümlerinin değerlendirildiği bir çalışmada hem MAS ve pasif ROM ölçümlerinde, hem de USG'de kas eko intensite değerlendirmesinde düzelmeler olduğu gözlenmiştir.[135]

Yapılan bir diğer çok merkezli, çift kör plasebo kontrollü çalışmada, poststroke spastisite gelişen 300 hastada yapılan çalışmada, bir grup hastaya plasebo ile birlikte standart tedavi, diğer gruba Btx-A tedavi başlangıcında ve gerek duyulması halinde 12. haftada tekrarlanarak verilmiş. Hastalar 12. hafta, 24. hafta (ikinci enjeksiyon sonrası 12-24. haftada) ve 52. haftada Global İzlem Ölçeği, ağrı skalası ve diğer yaşam kalite ölçekleri ile değerlendirilmiş ve Btx-A tedavisinin etkili ve maliyet etkin olduğu gösterilmiştir.[136]

Bir başka çalışmada erişkin serebral palsili hastalar iki gruba ayrılarak, bir kola Btx-A, diğer kola plasebo verilerek tedavi öncesi ve tedavi sonrası 8. haftada VAS, Global İzlem Ölçeği ve kas spastisite anketi ile değerlendirilmiştir. Tedavi sonucunda alt ekstremite kas hareketleri ile ilgili çalışmalarda iki grup arasında fark yokken, VAS, Global İzlem Ölçeği ve kas spastisite anketi üzerine Btx-A'nın pozitif etkileri olduğu gösterilmiştir.[137]

Yukarıdaki çalışmalarda Btx-A uygulamasının etkin ve plaseboya karşı üstün olduğu görülmektedir. Bu çalışmalarda takip aralığı ortalama 8-12 hafta arasında olup sadece bir çalışmada bir yıllık izlem mevcuttur. Çalışmaların sonucunda tek doz Btx-A uygulamasının 12. haftaya kadar etkin olduğu görülmektedir. Yapılan çalışmalarda farklı dozlarda ve Btx-A'nın farklı türlerinde (Botox®, Dysport®, Abobotulinum®, Prosigne®, Xeomin®) etkin ve güvenilir olduğu gösterilmiştir.[123,138-139]

Çalışmamızda Btx-A uygulamasını hastanın spastisite değerine göre 200-300 U dozunda ve EMG eşliğinde uyguladık. Özellikle komşu kaslarda botulinum toksinin etkisinin ortaya çıkmaması ve kas lokalizasyonunun önemi nedeniyle EMG cihazı klavuzluğunda enjeksiyon uyguladık. Toksin etkisini nöromüsküler bileşke seviyesinde gösterdiğinden enjeksiyon bu bölgeye ne kadar yakın olursa, etkinin o kadar artacağı ve

böylece daha düşük dozlarda istenilen etki elde edilebilir. Literatürde benzer şekilde Btx-A uygulaması olan çalışmalar mevcuttur.[140]Çalışmamızda bir hastada Btx-A uygulaması sonrası kaşıntı gelişmiş olup antihistaminik tedaviye yanıt vermiştir. İki hastada uygulama bölgesinde kızarıklık geliştiği gözlenmiştir. Bulgularımız bu uygulamanın güvenilir olduğunu göstermektedir. Bu bulgularımız literatürle uyumludur.[141]

Bizim çalışmamızda da Btx-A uygulanan grupta başlangıca göre 4. hafta ve 12. hafta MAS, maksimum pasif ayak bileği dorsifleksiyon eklem hareket açıklığı ölçümü,Brunstrom alt ekstremite motor evreleme, Rivermead motor değerlendirme ölçeği, klonus skoru, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FBÖ), Global Hasta Değerlendirmesi, Global Hekim Değerlendirmesi, ağrı için Visual Analog Skala, Ağrı Fonksiyonel spastisite anketi ölçümlerinde literatürle uyumlu olarak anlamlı düzelmeler tesbit ettik. EMG'de soleus kasında H refleks amplitüd ölçümlerinde başalangıca göre göre 4. hafta ve 12. hafta anlamlı değişiklikler mevcuttu. FBÖ motor, FBÖ total, RM gross, RM bacak gövde ölçümlerinde 4. hafta ve 12. hafta karşılaştırmalarında düzelmeler devam etmekteydi.

İnme sonrası gelişen spastisite tedavisinde, Botulinum toksin A, Diazepam, Dantrolen sodyum, Baklofen, Klonidin, Gabapentin, Morfin sülfat, Tizanidin ve intratekal Baklofen, Morfin sülfat ve Fentanil tedaviler ile Etil alkol ve Benzil alkol gibi fokal tedavilere üstün olduğu gösterilmiştir.[49]

Literatürde BTX-A'nın taping, germe, elektrik stimülasyon, ekstrakorporeal şok dalgası tedavisi (ESWT) gibi tedavi yöntemleri ile kombinasyonunun uygulandığı çeşitli çalışmalar bulunmaktadır.[121,133,142] Bunun yanında literatürde, Btx-A ile çeşitli elektriksel stimulasyon yöntemlerinin kombine kullanıldığı birçok çalışma bulunmaktadır. Hesse ve arkadaşları, alt ekstremite spastisitesi olan 10 hastaya Btx-A tedavisi uygulamış, ardından bu hastaların yarısına elektriksel stimulasyon ile ek tedavi uygulamıştır. Hastaların tedavi sonrası spastisite değerlendirmesi (MAS ile) ve kas tonusu, yürüyüş hızı, adım uzunluğu, duruşvesalınım simetrisinin değerlendirildiği yürüyüş analizinde kombine tedavinin etkinliğinin, sadece Btx-A verilen gruba göre daha iyi olduğunu göstermiştir.[143] Yine, aynı grubun üst ekstremite spastisitesini değerlendirmek üzere yaptıkları bir diğer çalışmada her grupta 6 hasta olmak üzere hastalar dört gruba ayrılmış. Bir gruba Btx-A ile birlikte elektriksel stimulasyon

uygulanmış, bir gruba sadece Btx-A tedavisi uygulanmış, diğer gruplara sırasıyla, plasebo ile birlikte elektriksel stimulasyon ve sadece plasebo tedavi olarak uygulanmıştır. Tedavi yanıtı 2., 6. ve 12. haftalarda ölçülmüş olup en fazla iyileşme kombine tedavi verilen grupta gözlenirken, avuç içi temizliğinin ölçüt alındığı bu çalışmada kombine tedavi verilen grup ile sadece Btx-A verilen grup arasında istatiksel anlamlı fark görülmüşken, kombine tedavi alan hastalar ile plasebo ile birlikte elektriksel stimulasyon uygulanan hastalar arasında farklılık saptanamamıştır. Bu sonuç, dolaylı olarak elektriksel stimulasyonun, Btx-A uygulamasına göre daha etkili olduğunu düşündürmektedir.[9]Bir diğer çalışmada serebral palsiye bağlı ekin deformiteli 12 çocuk Btx-A ile birlikte elektriksel stimulasyon ve sadece Btx-A tedavisi verilen iki gruba ayrılmış, MAS skoru, derin tendon refleks skoru, ayak bileği dorsifleksiyon derecesi (diz ekstansiyondayken), ayak bileği dorsifleksiyon derecesi(diz fleksiyondayken), ayak bileği spastisitesi, kinematik ölçütler, dinamik ölçütler ve EMG ölçümleri ile tedavi öncesi, tedavinin 1., 3. ve 6. aylarında değerlendirilmiştir. Bu uzun süreli çalışmada tedavinin, sadece Btx-A tedavisinden üstün olmadığı ve Btx-A etkisinin tedavi sonrası 1. ay ve 3. ay ölçümlerinde devam ettiği gösterilmiştir.[144] Bu çalışmalar az hasta sayısı ile yapılmış çalışmalar olup, daha yüksek hasta sayısı ile yapılan daha uzun süreli takip çalışmalarına gereksinim vardır.

Btx-A tedavisi ile birlikte verilecek elektriksel stimulasyonun ne zaman yapılması gerektiğini araştıran 8 sağlıklı gönüllü bireyin katıldığı ilginç bir çalışmada, bireylerin ekstansör digitorum brevis kasına Btx-A enjeksiyonu ile birlikte sağ tarafa tedavi öncesi, sol tarafa tedavi sonrası 20 dakika elektriksel stimulasyon uygulanmış ve 7., 15., 30. ve 60. günlerde kas aksiyon potansiyel amplitüd ölçümü yapılarak değişim hesaplanmıştır. Elektriksel stimulasyonun Btx-A tedavisinden sonra uygulandığında, Btx-A tedavisinden önce uygulanmasına göre Btx-A'nın etkinliğini daha iyi arttırdığını göstermiştir.[121]

Btx-A tedavisi ile birlikte kombine tedavi yöntemlerinin karşılaştırıldığı bir başka çalışmada, 30 spastisiteli düşük ayak hastasına, Btx-A uygulamasını takiben hastalar üç gruba ayrılarak, bir gruba elektrik stimulasyon, diğer gruba taping ve son gruba germe yöntemi uygulanmış ve hastalar tedavi öncesi, tedavinin 10. günü, tedavinin 20. günü ve tedavinin 90. günü, MAS skoru, ayak bileği pasif ROM, gastrokinemius medialis kası aksiyon potansiyeli ölçümü ve maksimum ayak bileği dorsifleksiyon derecesi ile değerlendirilmiştir. Onuncu gün MAS skoru değerlendirilmesinde elektriksel

stimulasyon uygulanan grupta diğer gruplara göre daha iyi sonuç elde edilmişken, 90. gün değerlendirmesinde tüm ölçütlerde elektriksel stimulasyon ve taping uygulanan hastaların daha iyi değerlere sahip olduğu görülmüştür.[145] Yukarıda bahsi geçen çalışmaların sonuçları çelişkili olsa da, spastisite tedavisinde tek tedaviden ziyade, kombine tedavilerin denendiği ve bu alanda çok sayıda çalışma yapıldığı görülmektedir. Çalışmamızda her iki tedavi kolunda, tedavi başlangıcından itibaren 4. haftada MAS, EHA, FBÖ, RM, Brunnstrom evrelemeleri, Global izlem ölçekleri, VAS skalaları ile fonksiyonel spastisite-ağrı anketi ve EMG'de H refleks amplitüd ölçümlerinde belirgin düzelmeler görüldü. Klonus skorunda, Btx-A grubunda azalma görülürken, NMES grubunda değişiklik gözlenmedi. Bu sonuçlar tedavi uygulandığı dönemde her iki tedavinin de etkin olduğunu göstermektedir. Üst motor nöron hasarı sonucu ortaya çıkan spastisite, artmış tonus, spazm, klonus ve spastik distoni ile ortaya çıkar. Spastisitede klonusu önlemek fokal tedavi hedeflerinden birisidir.[146-147] Daha önce belirtildiği gibi, hasta gruplarının başlangıçtaki spastisite derecelerinin faklı olmasına bağlı olarak, spastisitesi daha şiddetli olan Btx-A kolunda klonusta belirgin düzelme gözlenirken, daha düşük spastisiteli NMES uygulanan hasta grubunda klonusta beklenen düzelme görülmemiştir. Ayrıca, Btx-A antispazmodik bir ajan olarak etki gösterirken, NMES uygulaması kasları güçlendirerek ve kaslarda kontraksiyon sağlayarak spastisitenin çözülmesini sağlamaktadır. Direkt etkili bir ajan olan Btx-A asetilkolin reseptörleri üzerinden etki ederek antispazmodik etkisini ortaya koymaktadır. Klonusun düzelmesinde, NMES uygulamasının dolaylı olarak etkisini göstermesi sonucu hastalarda beklenen yanıt elde edilememiş olabilir. Her iki hasta grubunda da 12. haftadaki ölçümlerde fonksiyonel bağımsızlık ölçümleri ve motor gelişim sklalarındaki (RM, Brunnstrom evrelemesi) düzelmenin devam etmesi, her ne kadar NMES uygulanan hastalarda bazı ölçütlerde (MAS, pasif ROM, H refleks amplitüdü) hafif gerileme görülse de, Btx-A uygulanan grupta etkinliğinin 12. haftaya kadar devam ettiğini ve her iki gruptada hasta ve yakınlarına gerekli egzersiz eğitimlerinin verilmiş olmasına bağlayabiliriz.

Spastisite çeşitli segmental sirküler döngüdeki çeşitli nörofizyolojik değişikliklerle ilişkilidir. Spastisite geliştiğinde, α motor nöronların eksitabilitesinde artış, presinaptik ve resiprokal inhibisyonda azalma ve 1A motor nöron fasilitasyonunda azalma görülür. Gerilim refleks aktivitesinde artış olarak klinikte gözlemlenen α motor nöron eksitabilitesi Hoffmann refleksi (H refleksi) ile ölçülür.[148] H refleks ölçümü, refleks

yolağının değerlendirilmesini sağlayan basit ve noninvaziv bir yöntemdir.[149] H refleks parametreleri olarak daha çok H-refleks latansi ve Hmax/Mmax oranı kullanılmaktadır. Spastisite değerlendirilmesinde en sık kullanılan ölçüt MAS olup, H refleks amplitüdü gibi elektrofizyolojik ölçümlerin kullanımı ve MAS ile ilişkisi noktasında literatürde yeterli veri bulunmamaktadır. Yapılan bir çalışmada, spastisiteli 11 hastada, MAS ile H refleks belirteçleri arasında bağlantı olmadığı gösterilmiştir.[150] Diğer yandan, serebral palsili 40 çocuk hastada Botulinum toksin A tedavisinin etkinliğini değerlendiren bir çalışmada, MAS ve modifiye Tardieu skalası ile karşılaştırıldığında, H-refleks amplitüdünün en fazla korele ölçüt olduğu gösterildi.[151]Naghdi ve arkadaşları, post-stroke üst ekstremite hemiplejisi olan hastalarda modifiye MAS ölçütü ile elektrofizyolojik değerlendirmede maksimun H/M oranı ile H slope/M slope oranını karşılaştırdığı bir çalışmada, modifiye MAS ölçütü ile bahsi geçen elektrofizyolojik ölçütler arasında korelasyon olmadığını saptamışlardır.[152]Çalışmamızda, bu çalışmanın sonuçlarına benzer şekilde MAS skoru ile maksimum H refleks amplitüdü arasında korelasyon saptayamadık. Yine, birbaşka çalışmada treadmil yürüme yöntemi uygulanan hastalarda H/M oranında değişiklik olmadığı görülmüştür.[153]Yazarlar, motor nöron spastisitesinde, semptom, süre ve aktivite ile ilişkili çeşitli mekanizmaların rol oynadığını ve H/M oranında değişiklik olmamasına karşın diğer spastisite ölçütlerinde meydana gelen değişikliğin bu farklı mekanizmalarla ilişkili olduğunu öne sürmektedir. İnme sonrası gelişen spastisitede farklı elektriksel stimulasyon metodlarının triseps sura üzerine etkilerinin araştırıldığı bir diğer çalışmada, agonist uygulama MAS skorunda belirgin değişiklik yaparken H/M oranında belirgin değişiklik gözlenmemiş olup, antagonist uygulama ile plasebonun karşılaştırılmasında ayak bileği refleks açısının antagonist uygulama ile değiştiği ve bu durumun elektrofizyolojik ölçümlere yansıdığı gösterilmiştir.[154] Bu çalışmanın sonuçları daha önce bahsi geçen yazarların yorumlarını desteklemektedir. Farklı tedavi yöntemlerinin spastisitenin değerlendirlmesini sağlayan ölçütlerde farklı değişikliklere yol açması, spastisite değerlendirmesinde tek bir ölçütün yeterli olamayacağı ve bu ölçütlerin birlikte kullanımı ile sağlıklı bir değerlendirme yapılabileceğini göstermektedir.

Sonuç olarak, spastisitesi olan hastalarda Botulinum toksin A ve NMES tedavi yöntemlerinin her ikisinin de etkin olduğu gözlemlenmiştir. Üç aylık takip sürecinde Btx-A'un etkisinin devam etmesi beklenen bir sonuçtur. Ancak dört haftalık uygulanan NMES tedavisi sonrası, 12. haftada yapılan değerlendirmelerde tedavi etkisinin devam ediyor olması bu tedavinin akut dönem etkisi yanında uzun dönemde de etkinliğinin

devam ettiğini düşündürmektedir. Ancak MAS, ayak bileği pasif ROM ve H refleks amplitüd ölçümlerinde bu düzelmeler Botulinum toksin A açısından daha anlamlı idi. Klonus skoru haricindeki diğer skalalarda iki grubun 4. hafta ve 12. haftadaki değerlendirme ölçütlerinde anlamlı bir fark tesbit edilmedi. Her iki tedavi yöntemi de, spastisite tedavisinde etkin olmasına karşın kombinasyon tedavileri ile ilgili yeterince veri mevcut değildir. Bu nedenle plasebo ile birlikte NMES ve Btx-A ile birlikte NMES tedavilerinin karşılaştırılması veya sadece Btx-A uygulaması, sadece NMES uygulaması ve Btx-A ile birlikte NMES uygulanması tedavilerinin etkinliğinin karşılaştırılması ile ilgili randomize kontrollü çalışmalara gereksinim vardır. Bu çalışmamızda da MAS ölçümü ile H refleks amplitüd ölçümü arasında bir korelasyon tesbit edilememiş olup, daha fazla hasta grubunda ve daha çok yapılacak çalışmalara ihtiyaç bulumaktadır.

# 6.SONUÇLAR

Bu çalışmada inme sonrası spastik düşük ayak gelişen 30 hastanın tedavisinde toplam 20 seans fizik tedavi uygulamaları ve istirahat splinti ile birlikte 1. gruba Btx-A ve 2. gruba NMES uygulanarak iki tedavinin etkinliği karşılaştırılmış, şu sonuçlar elde edilmiştir;

1. Btx-A uygulanan 1.grupta tedavi sonrası başlangıca göre 4. hafta ve 12. hafta değerlendirmelerinde, MAS, maksimum pasif ayak bileği dorsifleksiyon eklem hareket açıklığı ölçümü, Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme, Rivermead motor değerlendirme ölçeği, klonus skoru, Visual Analog Skala, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü, Global Hasta Değerlendirmesi, Global Hekim Değerlendirmesi, Ağrı Fonksiyonel spastisite anketi, EMG'de soleus grubu kas H-reflexi amplitüd ölçümünde anlamlı düzelmeler tesbit edilmiştir.

2. Btx-A uygulanan 1.grupta 4. hafta ve 12. hafta karşılaştırmalarında FBÖ motor, FBÖ total, RM gross, RM total ölçeklerinde anlamlı düzelmeler devam etmekteydi.

3. NMES uygulanan 2. grupta da tedavi sonrası 4. hafta ve 12. hafta değerlendirmelerinde, MAS, maksimum pasif ayak bileği dorsifleksiyon eklem hareket açıklığı ölçümü, Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme, Rivermead motor değerlendirme ölçeği (RM), , Visual Analog Skala, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü , Global Hasta Değerlendirmesi, Global Hekim Değerlendirmesi, Ağrı Fonksiyonel spastisite anketi, EMG'de soleus grubu kas H-reflexi amplitüd ölçümünde anlamlı düzelmeler tesbit edilmiş olup klonus skorunda anlamlı düzelmeler görülmemiştir.

4. NMES uygulanan 2.grupta 4. hafta ve 12. hafta karşılaştırmalarında FBÖ motor, FBÖ total, RM bacak gövde, RM total ölçeklerinde anlamlı düzelmeler devam etmekteydi.

5. Tedavi sonrası iyileşme farkların iki grup arasında değerlendirilmesinde tedavi sonrası 12. haftadaki MAS skor ölçümlerinde, tedavi sonrası 4. ve 12. hafta ayak bileği dorsofleksiyon pasif ROM ölçümlerinde, tedavi sonrası 4. ve 12. haftada H refleks amplitüd ölçümlerinde istatistiksel anlamlı farklılık tesbit edilmiş olup ($p<0.05$) bu düzelmeler Botulinum Toksin A uygulanan 1.grup lehineydi.

Bu çalışmada inme sonrası spastik düşük ayak gelişen hastalarda Btx-A ve NMES uygulanan hastalarda her iki tedavi yönteminde etkin olduğu; MAS, pasif ROM ve soleus kasında H refleks amplitüd ölçümlerinde 12. hafta kontrollerindeki düzelmelerin NMES grubuna göre daha iyi olduğu; EMG'de soleus kasında H refleks amplitüd

ölçümüyle MAS skorları arasında anlamlı bir korelasyon olmadığını tesbit ettik. Literatürde spastisitede NMES tedavisinin uzun dönem etkinliğinin takip edildiği ve MAS ölçümleriyle EMG'de soleus kasında H refleks amplitüd ölçümleri arasındaki korelasyon açısından yeterli çalışma olmayıp yeni yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

# 7. KAYNAKLAR


1. Çoban O. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri, İçinde Öğe AE (Yazar*). Nöroloji*, İstanbul, Nobel Tıp Kitap Evleri, 2004: 193-198

2. Aybay C. Spastisite-Yetişkin Hastaya Yaklaşım: Klinik, elektrofizyolojik ve BiyomekanikDeğerlendirme. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 2007; 53: 45-52

3.Dalyan Aras M, Çakcı A. İnme rehabilitasyonu. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Editörler). *Tıbbi Rehabilitasyon.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004.s.589-617

4. Robinson LR, Wang L. Botilinum toxin injektions. *Phys Med Rehabil Clin* North Am 1995;4: 897-903

5. Burbaud P, Wiart L, DubosJ L, A randomised,double blind,plasebo controlled trial ofbotulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurgpsychiatry* 1996; 61: 265-269

6. Bayram S, Sivrioğlu K, Karli N, Özcan O. Low-dose botulinum toxin with short-termelectrical stimulation in post stroke spastic drop foot: a preliminary study. *Am J Phys MedRehabbil*. 2006 Jan; 85(1):75-81

7. Johnson CA, Burridge JH, Strike PW, Wood DE, Swain ID The effect of combined use ofbotulinum toxin type A and functional electric stimulation in the treatment of spastic drop footafter stroke: a preliminary investigation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004 Jun; 85(6):902-9

8. Johnson CA, Wood DE, Wood DE, Swain ID, Tromans AM, Strike P, Burridge JH. A pilotstudy to investigate the combined use of botulinum neurotoxin type a and funtional electiricalstimulation, with physiotherapy, in the treatment of spastic dropped foot in subacutestroke. *Artif Organs*. 2002 Mar; 26(3):263-6

9. Hesse S, Reiter F, Konrad M, Jahnke MT. Botulinum toxin type A and short-termelectirical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: arandomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Rehabil*. 1998 Oct;12 (5):381

10. Kaji R,Osako Y, Suyama K, Maeda T Botulinum toxin type A in post-stroke lower limbspasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol*. 2010 Aug; 257 (8): 1330-7

11. Branstater ME. Stroke rehabilitation. In: DeLisa JA, Gans BM, eds. *RehabilitationMedicine. Third Ed. Phlladelphia: Lippincott-RavenPublishers,* 1988 pp 1165-1189

12. Anderson C, Jamrozik K, Phil D et all. Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke results from the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 1994; 25: 1935-1944

13. Bartels MN. Pathophysiology and Medical Management of Stroke In: Gillen G, Burkhadt A editors, Stroke rehabilitation a function-based approach. 2nd ed. *Philadelphia: Mosby*; 2004: 1-27

14. Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, Frye RL, Whisnant JP. Relationship of cardiac diseases to stroke occurrence, recurrence and mortality. *Stroke* 1992; 23 1250-1256

15. Kurtzke JF. Neuroepidemiology. *Ann Neurol* 1984; 16: 265-277

16. Garraway WM, Whisnant JP, Drury I. The changing pattern of survival following stroke. *Stroke* 1983; 14: 699-703

17. Utku U. İnme Tanımı, Etyolojisi, Sınıflandırma ve Risk Faktörü. *Türkiye Fiziksel Tıp Dergisi* Özel Sayı: 2007; 53: 1

18. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke what is their potential? *Stroke* 2006; 37: 2181-8

19. Kumral E, Balkır K. İnme epidemiyolojisi. Balkan S (Editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2002. S 38-48

20. Sacco RL. Risk factors and outcomes for ischemic stroke. *Neurology 45(Supple 1)* 1995: S10-S14

21. B Vitanen M, Eriksson S, Asplund K. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy. *Eur Neurol* 1998; 28: 227-231

22. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N, Özdemir Ö, Gücüyener D. Türkiye' de beyin damar hastalıkları için major risk faktörleri. Türk çok merkezli strok çalışması. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2000; 6 (2): 31-35

23. Duus P, çev. Oğuz Y, Özkaynak S, Önal MZ. *Nörolojik Tanıda Lokalizasyon*. Palme Yayıncılık, 2001

24. Gelb D.J. *Klinik Nörolojiye Giriş* Çev. Ed. Saraçoğlu M., Sigma Yayıncılık, 2005, s:111-136

25. Braddom L.R. *Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon* Çev. Ed. Sarıdoğan M. 2010 Üçüncü Baskı Güneş Tıp Kitabevleri s:1175-1212

26. Orhan Ö. Hemipleji rehabilitasyonu. Oğuz H. *Tıbbi rehabilitasyon*. Nobel tıp kitabevi. 385-399

27. Boiten J, Lodder J. Lacuner infarcts. Pathogenesis and validity of the clinical syndromes. *Stroke* 1991; 22:1374-1378

28. Horowitz DR, Tuhrim S, Weinberger JM, Rudolph SH. Mechanisms in lacunar infarction. *Stroke* 1992; 23: 325-327

29. Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of stroke syndromes. In: Braddom RL (Ed.). *Phsical Medicine and Rehabilitation*. 2 nd ed. Philadelphia: Saunders Co; 2000. P 1117-60

30. Eskiyurt N.İnme Rehabilitasyonu. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri,200:393-406

31. Becker H: Cranial Computed tomography and magnetic resonance tomography in cerebrovasküler oclusive disease. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989;37(4):238-240

32. Samancı N, Özcan E. İnme Rehabilitasyonu. Ed: Balkan S. *Serebrovasküler hastalıklar* 2005; 22: 363-383

33. Shah MV. Rehabilitation of the older adult with stroke. *Clin Geriatr Med*.2006; 22: 469-489

34. Indredavik B, Bakke F, Solberg R, et al. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke* 1991; 22: 1026-31

35. Trombly CA. Stroke. In: Trombly CA, ed. *Occupational Therapy for Phsical Dysfunction*. Third Ed. Baltimore, MD: Williams&Wilkins, 1989; pp454-471

36. İnal S. Nörolojik Rehabilitasyon. Ed: Öge AE. Nöroloji. İstanbul Tıp Fak. *Temel ve klinik bilimler ders kitapları.* Nobel Tıp Kitabevleri. 2004; 36: 697-708

37. Ryerson SD. Hemiplegia. In: Umphred DA (Ed). *Neurological Rehabilitation*. St. Louis: Mosby- Tear Book; 1995.p.681-721

38. Ferrucci L, Bandinelli S, Guralnik JM, Lamponi M, Bertini C, Falchini M, Baroni A. Recovery of functional status after stroke. A postrehabilitation follow-up study. *Stroke* 1993; 24: 200-205

39. Bolay H, Dalkara T. *Hemipleji sonrası nöronal plastisite. Hemipleji ve rehabiltasyonu sempozyumu*, Gazi Ünv. Tıp Fak., Ankara, 8-9 Ekim 1999

40. Sabatini U, Toni D, Pantano P, et al. Motor recovery after early brain damage: a case of brain plasticity. *Stroke*1994; 25: 514-517

41. Bach-y-Rita P. Central nervous system lesions: Sprouting and unmasking in Rehabilitation Arch *Phys Med Rehabil*1981; 62: 41-47

42. Kaplan MS. Plasticity after brain lesions: Contemporary concepts. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69:984-991

43. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank; design, methods and baseline characteristics. *Stroke*1998; 19: 547-554

44. Twitchell TE. The restoration of motor function following hemiplegia in man. *Brain* 1951; 74: 443-480

45. Lange JW. Symposium synopsis. In Spasticity: Disordered motor control. Feldman Rg, Young RR, Koella WP (eds), *Mobys-Year Book Medikal Publishers*, Chicago1980:17-24

46. Pribe MM, Goetz LL, Wuermser LA. Spasticity following spinal cord injury. In Spinal Cord Medicine. Kirshblum S, Campagnolo D, Delisa JA (Eds*). Lippincot Williams& Wilkins, Philedelphia, 2002:220-233*

47. Özcakir S, Sivrioglu K. Botulinum Toxin in Poststroke Spasticity. *Clin Med Res* 2007; 5 (2): 132-138

48.Thompson AJ, Jarrett L, Lockley L, Marsden J, Stevenson VL. Clinical management of spasticity. J *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (4):459-463

49. Sommerfeld DK, Eek EU, Svenson AK, Holmquist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke. Its occurence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35: 134-140

50. Watkins Cl, Leathly MJ, Grenson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalance spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002; 16: 515-522

51. Kirazli Y. Spasitisite ve Tedavisi. *Hemipleji ve Rehabilitasyon Sempozyumu*. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 8-9 Ekim, Ankara: 1999: 49-60

52. Little JV, Massagli TL: Spasticity and associated abnormalities of muscle tone. In DeLisa JA, Gans BM(Eds): Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. *Philedelphia, Lippincott-Raven Publishers* 1998, pp 997-1013

53. Katz RT, Rymer WZ: Spastic hipertonia: Mechanism and Measurement. *Arch Phys Med Rehabil*1989; 70: 144-155

54. Young RD, Shahani BT: Spasticity in spinal cordinjured patients. In Bloch R, Basbaum M( eds): *Mangement of Spinal Cord İnjuries.* Baltimore, Williams and Wilkins 1986, pp 241-283

55.Katz RT: Management of spasticity. In Braddom RL (ed): *Physical Medicine & Rehabilitation*. Philadelphia, WB Saunders Company 1997, pp580-604

56. Thilman AF: Spasticity: History, definitions, and usage of the term. In Thilman AF, Burke DJ, Rymer WZ (Eds*). Spasticity: Mechanism and Mangement*. Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag 1993, pp1-5

57. Perry J, Giovan P, Harris LJ, et al. The determinants of muscle action in the hemiparetic lower extremity. *Clin Ortop* 1978; 131: 71-9

58. Knutsson E, Richards, C. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain* 1979; 102: 405-30

59. Burke D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. Adv Neurol 1988; 47: 401-23

60. Oral A. Spastisite: İçinde, Diniz F, Ketenci A, (yazarlar). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2000: 207-217 / 12

61. Mitchell F.Brin *Muscle & Nerve Spasticity Supplement* 6/1997 A training syllabus developed by the Spasticity Study Group pp 2-6

62. Bohannon RW, Smith MB.Interrator reability of a modified ashworth scala of muscle spasticity.*Phys Ther* 1987;67:206-207

63. Ertekin C. *Klinik Elektromiyografi*. İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası;1977

64. Beyazova M. Omurilik hasarlanmasında elektrodiagnostik yöntemler. *T Klin.* JPM & R 2001; 1(2): 91-95

65. Beyazova M. Elektrodiagnostik refleks çalışmalar. Beyazova Ö, Kutsal YG (eds*). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon.* Ankara: Güneş Kitabevi, 2000: Cilt I; 553-559

66. Akyüz M, Süzer EA, Yorgancıoğlu R. Spastisitede alt motor nöron eksitabilitesinin H refleks ve F yanıtları ile elektrofizyolojik değerlendirilmesi. *Romatol Tıb Rehab* 1998;9(3) 176-180

67. Little JW, Halar EW. H reflex changes following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 19-22

68. Curt A, Keck M, Dietz V. Clinical value of F wave recording in traumatic cervical spinal cord injury. *Electroencephalography and Clinical Neyrophysiology* 1997; 105: 189-193

69. Bischoff C, Schoenle PW, Condrad B. Increased F wave duration in patients with spasticity. *Elactromyogr Clin Neurolophiol* 1992; 32: 449-453

70.Emre M.: New developments in the medicaltreatment of spasticity. In Thilman AF, Burke DJ, Rymer WZ (Eds*): Spasticity: Mechanisms and Mangement*. Berlin-Heidelberg, Springer-Verlag 1993, pp 372-384

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

72. Stolp-Smith KA, Wainberg MC. Antidepressant exacerbation of spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 339-42

73. Kunkel CF, Scremin AME, Eisenberg B, et al: Effect of 'standing' on sapasticity, contracture and osteoporozis in paralyzed muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 73-78

74. Bohannon RW: Tilt table standing for 30 minutes can reduce spasticity for hours in persons with SCI. *Arch Phys Med Rehabil*1993; 74: 1121-1122

75. Barner M.P.: Local treatment of spasticity *Barliere's Clinical Neurology*,1993; 2:55-70

76. Bloch RF, Mel Basbaum*: Management of spinal cord injuries*. Baltimore, William and Wilkins 1986, pp241-283

77. Price R, Lehmann JF, Boswell-Bessette S, et al: Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. *Arch Phys Med Rehabil*1993; 74: 300-304

78.Robinson KL, McComas AJ, Belanger AY. Control of soleus motoneuron excitability during muscle stretch in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45: 699-704

79. Granat MH, Maxwell DJ, Ferguson ACB, Lees KR, Barbenel JC. Peroneal stimulator: evaluation for the correction of the spastic drop foot in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77: 19-24

80. Pease W: Therapeutic electrical stimulation for spasticity:quantitative gait anlaysis. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77: 351-355

81. Gündüz Ş: Spinal spastisite tedavisinde yenilikler. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi 2* (Özel Sayı) 1999: 17-28

82. Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part 2: General and regional treatments. *Muscle Nerve* 1997;6:s92-120

83. Nance PW, Meythaler JM. Spasticity management. Braddom RL (Ed). Physical Medicine and Rehabilitation. *Elsevier* 2007; pp 651-65

84. Krach LE. Pharmacotherapy of spasticity; oral medications and intratechalbaklofen. *J Clin Neurol* 2001; 16(1):31-6

85. Ornes GB, Sorensen PS, Larsen TK, Ravnborg M. Effect of baclofen on gait in spastic MS patients. *Acta Neurol Scand* 2000;101(4):244-8

86. Hinderer SR, Lehmann JF, Price R, White O, Delateur BJ, Deitz J. Spasticity in spinal cord injured persons: quantitative effects of baclofen and plasebo treatments. *Am J Phys Med Rehabil* 1990;69(6):311-7

87. Scheinberg A, Hall K, Lam LT, O'Flaherty S. Oral baclofen in children with cerebral palsy: A double-blind cross-over pilot study. *J Pediatr Child Health* 2006;42(11):715-20

88. Edgar TS. Oral pharmacotherapy of childhood movement disorders. *J Child Neurol* 2003;18: 540-9

89. Matthew A, Matthew MC. The efficacy of diazepam in enhancing motor function in children with spastic cerebral palsy. *J Trop Pediatr* 2005;51(2):109-13

90. Matthew A, Matthew MC. Bedtime diazepam enhances well-being in children with spastic cerebral Palsy. *Pediatr Rehabil* 2005;8(1):63-6

91. Patel DR, Soyade O. Pharmacologic interventions for reducing spasticity in cerebral palsy. *İndian J Pediatr* 2005;72(10):869-72

92.Bhakta BB. Management of spasticity in stroke. *Br Med Bul* 2000;56(2)476-85

93. Paisley S, Beard S, Hunn A, Weight J. Clinical effectiveness of oral treatments for spasticity in multiple sclerosis: a systematic review. *Mult Scler* 2002;8(4)319-29

94. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene-areview of pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004;59(11):1139-40

95. Young RR. Role of tizanidine in the treatmentof spasticity. Neurology 1994;44 (Suppl 9):S1-S80

96. Taricco M, Pagliacci MC, Telaro E, Adone R. Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury: results of a Cochrane systematic review. *Eura Medicophys* 2006;42: 5-15

97. Penn RD, Kroin JS. Continuous intrathecal baclofen for severe spasticity. *Lancet* 1985;2(8447):125-7

98. Allen DD, Widener GL: Tone Abnormalities. Cameron MH (ed.) *Physical Agents in Rehabilitation*. Philadelphia, W.B Saunders Company, 1999, pp:87-121.

99. Ward AB, Aguilar M, De Beyl Z, et al. Use of botulinum toxin type A in management of adult spasticity- A European Consensus Statement. *J Rehabil Med* 2003; 35: 1-2

100. Blasl J, Chapman ER, Link E, Binz T, Yamasaki S, et al. Botulinum neurotoxin A selectively cleaves the synaptic protein SNAP-25. *Nature* 1993;365:160-163.

101. Spastisite çalışma grubu, Kirazlı Y, Çeliker R, Elibol B, Kutlay Ş, Çakçı A, Alanoğlu E, Erhan B, Berker N, Parman Y, YalçınS. Erişkin spastisitesinde botulinum toksin tip A kullanımı-Konsensus bildirisi. *Romatol Tıp Rehab* 2004;15(2):137-47

102. Turner-Strokes L, Ashford S. Seralinjection of botulinum toxin injection in the management of muscle overactivity of the upper limb. *Disabil Rehabil* 2007;29(23):1806-12

103. Gracies jm, Singer BJ, Dunne JW. The role of botulinum toxin injections in the management of muscle overactivity of the lower limb. *Disabil Rehabil* 2007;29(23)1789-805

104. Simpson DM, Gracies JM, Graham HK, Miyasaki JM, Naumann M, Russman B, Simpson LL, So Y. Assessment: Botulinum neurotoxin fort he treatment of spasticity( an evidence-based review). Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2008;70: 1691-8

105. Ward AB, Molenaers G, Colosimo C, Berardelli A. Clinical value of botulinum toxin in neurological indications. *Eur J Neurol* 2006;13(Suppl 4):20-6

106. Heinen F, Molenaers G, Fairhust C, Carr LJ, Desloovere K, Chaleat Valayer E, Morel E, Papavassiliou AS, Tedroff K, Ignacio Pascual S, Bernert G, Berweck S, Di

Rosa G, Kolanowski E. Eurropean consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy. *Eur J Pediatr Neurol* 2006;10: 215-25

107. Jefferson RJ. Botulinum toxin in the management of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004;46(7):491-9

108. Wasiak J, Hoare B, Wallen M. Botulinum toxin A as an adjunt to treatment in the management of the upper limb in children with spastic cerebral palsy. *Cocchrane Database Syst Rev* 2004; 18 (4)

109. Edgar TS. Clinical utility of botulinum toxin in the treatmant of cerebral palsy: comprehensive review. *J Child Neurol* 2001;16: 37-46

110. Pidcock FS. The emerging role of therapeutic botulinum toxin in the treatment of cerebral palsy. *J Pediatr* 2004;145:S:33-S35

111. Özgirgin N, Karagöz A. Fonksiyonel elektriksel stimulasyon. In: Dursun N, Dursun E. Oğuz H, editors**.** *Tıbbi Rehabilitasyon*. 2. basım. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p. 433-46

112. Tuncer T. Elektroterapi. Beyazova M, Kutsal YG (Editörler). *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon'da*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. s.771-89

113. Koyuncu H, Karacan İ. Temel elektroterapi. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Editörler). *Tıbbi Rehabilitasyon'da*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s.411-32

114. Pekindil Y. *Nöromusküler elektrik stimülasyonu ve izometrik egzersizin kuadriseps kasına etkilerinin TC-99m MİBİ sintigrafisi ile değerlendirilmesi (tez*). Edirne: TÜ Tıp Fak.; 2000

115. Cooper EB Jr, Bunch WH, Campa JF. Effects of chronic human neuromuscular stimulation. *Surg Forum* 1973; 24: 477-9

116. Mysiw WJ, Jackson RD. Electrical stimulation. In: Braddom RL, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders Co; 2000. p 459-87

117. McCulloch KL, Nelson CM. Electrical stimulation and electromyographic biofeedback. In: Umphred DA, editor. *Neurological Rehabilitation*. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1995. p 852-7

118. Ersöz M. Spastik paralizilerde elektroterapi. In: Tuna N, editor. *Elektroterapi*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2001. p 209-12

119. Wang RY, Tsai MW, Chan RC. Effects of surface spinal cord stimulation on spasticity and quantitative assessment of muscle tone in hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77: 282- 7

120. O'Sullivan SB. Stroke. O'Sullivan SB, Schmitz TJ (Eds.*). Physical Rehabilitation Assessment and Treatment*. 4th ed. Philadelphia: F.A. Davis Co; 2001;51

121. Santus G, Faletti S, Bordanzi I, Pirali F, De Grandis D. Effect of short-term electrical stimulation before and after botulinum toxin injection. *J Rehabil Med*. 2011 Apr;43(5):420-3

122. Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol*. 2010 Aug;257(8):1330-7

123. Santamato A, Micello MF, Panza F, Fortunato F, Pilotto A, Giustini A, Testa A, Fiore P, Ranieri M, Spidalieri R. Safety and efficacy of incobotulinum toxin type A (NT 201. Xeomin) for the treatment of post-stroke lower limb spasticity: a prospective open-label study *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013 Aug;49(4):483-489

124. Morone G, Fusco A, Di Capua P, Coiro P, Pratesi L. Walking training with foot drop stimulator controlled by a tilt sensor to improve walking outcomes: a randomized controlled pilot study in patients with stroke in subacute phase *Stroke Res Treat*. 2012;2012:523-564

125. Page SJ, Sisto SA, Levine P et all: Modified constraint induced therapy; Arandomized feasibility and efficacy study. *J of Rehab Research and Development* 2001;Vol:38/5

126. Sabut SK, Sikdar C, Kumar R, Mahadevappa M. Functional electrical stimulation of dorsiflexor muscle: effects on dorsiflexor strength, plantarflexor spasticity, and motor recovery in stroke patients. *NeuroRehabilitation*. 2011;29(4):393-400

127. Şahin N, Ugurlu H, Albayrak I. The efficacy of electrical stimulation in reducing the post-stroke spasticity: a randomized controlled study. *Disabil Rehabil*. 2012;34(2):151-6

128. Boyaci A, Topuz O, Alkan H, Ozgen M, Sarsan A, Yildiz N, Ardic F. Comparison of the effectiveness of active and passive neuromuscular electrical stimulation of hemiplegic upper extremities: a randomized, controlled trial *Int J Rehabil Res*. 2013 Apr 11

129. Ziling Lin, MD and Tiebin Yan, MD, PhD. Long-term effectiveness of neuromuscular electrical stimulation for promoting motor recovery of the upper extremity after stroke. *J Rehabil Med* 2011; 43: 506–510

130. Burridge JH, Taylor PN, Hagan SA, Wood DE, Swain ID. The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil*. 1997 Aug;11(3)

131. Malhotra S, Rosewilliam S, Hermens H, Roffe C, Jones P, Pandyan AD. A randomized controlled trial of surface neuromuscular electrical stimulation applied early after acute stroke: effect on wrist pain, spasticity and contractures. *Clin Rehabil*. 2013 Jul;27(7):579-90

132. Reiter F, Danni M, Lagalla G, Ceravolo G, Provinciali L. Low-dose botulinum toxin with ankle taping for the treatment of spastic equinovarus foot after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79: 532-535

133. Hesse S, Lücke D, Malezic M, Bertelt C, Friedrich H, Gregoric M, Mauritz KH. Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994 Nov;57(11):1321-4

134. Dunne JW, Heye N, Dunne SL. Treatment of chronic limb spasticity with botulinum toxin A *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995 Feb;58(2):232-5

135. Picelli A, Bonetti P, Fontana C, Barausse M, Dambruoso F, Gajofatto F, Girardi P, Manca M, Gimigliano R, Smania N. Is spastic muscle echo intensity related to the response to botulinum toxin type A in patients with stroke? A cohort study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012 Jul;93(7):1253-8

136. Borg J, Ward AB, Wissel J, Kulkarni J, Sakel M, Ertzgaard P, Åkerlund P, Reuter I, Herrmann C, Satkunam L, Wein T, Girod I, Wright N; BEST Study Group. Rationale and design of a multicentre, double-blind, prospective, randomized, European and Canadian study: evaluating patient outcomes and costs of managing adults with post-stroke focal spasticity. *J Rehabil Med*. 2011 Jan;43(1):15-22

137. Maanum G, Jahnsen R, Stanghelle JK, Sandvik L, Keller A. Effects of botulinum toxin A in ambulant adults with spastic cerebral palsy: a randomized double-blind placebo controlled-trial. *J Rehabil Med*. 2011 Mar;43(4): 338-47

138. Özçakir S, Sivrioglu K. Botulinum toxin in poststroke spasticity. *Clin Med Res*. 2007 Jun;5(2):132-8

139. Guarany FC, Picon PD, Guarany NR, dos Santos AC, Chiella BP, Barone CR, Fendt LC, Schestatsky P. A double-blind, randomised, crossover trial of two botulinum toxin type a in patients withspasticity.*PLoS One*. 2013; 8(2)

140. Richardson D, Edwards S, Sheean GL, Greenwood RJ, Thompson AJ. The effect of botulinum toxin on hand function after incomplete spinal cord injury at the level of C5/6: a case report. *Clin Rehabil*. 1997 Nov;11(4): 288-92

141. Bakheit AM, Thilmann AF, Ward AB, Poewe W, Wissel J, Muller J, Benecke R, Collin C, Muller F, Ward CD, Neumann C. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke.*Stroke*. 2000 Oct;31(10): 2402-6

142. Sohn MK, Hee Cho K, Jae Kim Y, Hwang SL. Spasticity and ElectrophysiologicChanges after Extracorporeal Shock Wave Therapy on Gastrocnemius. *Ann Rehabil Med* 2011; 35: 599-604

143. Hesse S, Jahnke MT, Luecke D, Mauritz KH, Short-term electrical stimulation enhances the effectiveness of Botulinum toxin in the treatment of lower limb spasticity in hemiparetic patients, *Neuroscience Letters 201* (1995) 37-40

144. Detrembleur C, Lejeune TM, Renders A. and P.Y.K. Van den Bergh, Botulinum Toxin and Short-Term Electrical Stimulation in the Treatment of Equinus in Cerebral Palsy, *Movement Disorders Vol. 17, No. 1,* 2002, pp 162-169

145. Baricich A, Carda S, Bertoni M, MadernaL,Cisari C, A Sıngle-Blınded, Randomized Pilot Study Of Botulınum Toxin Type A Combined Wıth Non-pharmacologıcal Treatment For Spastic Foot, *J Rehabil Med* 2008; 40: 870–872

146. Kheder A, Nair KP. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Pract Neurol.*2012 Oct; 12 (5): 289-98

147. Manca M, Merlo A, Ferraresi G, Cavazza S, Marchi P. Botulinum toxin type A versus phenol. A clinical and neurophysiological study in the treatment of ankle clonus.*Eur J Phys Rehabil Med.* 2010 Mar;46(1):11-8

148. Ongerboer de Visser BW, Bour LJ, Koelman JH, Speelman JD. Cumulative vibratory indices and the H/M ratio of the soleus H-reflex: a quantitative study in control and spastic subjects.Electroencephalogr *Clin Neurophysiol*. 1989 Aug;73(2):162-6

149. Abolhasani H, Ansari NN, Naghdi S, et al. Comparing the validity of the Modified Modified Ashworth Scale (MMAS) and the Modified Tardieu Scale (MTS) in the assessment of wristflexor spasticity in patientswith stroke: protocol for aneurophysiological study *BMJ Open* 2012

150. Kohan AH, Abootalebi S, Khoshnevisan A, Rahgozar M. Comparison of Modified Ashworth Scale and Hoffmann Reflex in Study of Spasticity *Acta Medica Iranica2010*, Vol. 48, No. 3

151. Jang DH, Sung IY, Kang YJ. Usefulness of the tendon reflex for assessing spasticity after botulinum toxin-a injection in children with cerebral palsy.*J Child Neurol.* 2013 Jan;28(1):21-6

152. Naghdi S, Ebrahimi I, Asgari A, Olyaei GR, Kazemnejad A, Mansouri K, Ansari NN. A preliminary study into the criterion validity of the Modified Modified Ashworth Scale using the new measure of the alpha motoneuron excitability in spastic hemiplegia. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2007 May-Jun;47(3): 187-92

153. Trimble MH, Kukulka CG, Behrman AL. The effect of treadmill gait training on low-frequency depression of the soleus H-reflex: comparison of a spinal cord injured man to normal subjects. *Neurosci Lett.* 1998 May 1;246 (3): 186-8

154. Van Der Salm A, Veltink PH, Ijzerman MJ, Groothuis-Oudshoorn KC, Nene AV, Hermens HJ. Comparison of electric stimulation methods for reduction of triceps surae spasticity in spinal cord injury.*Arch Phys Med Rehabil.* 2006 Feb;87(2): 222-8

## EK-1: MODİFİYE ASWHORT SKALASI

**0:** Normal kas tonusu

**1:** Kas tonusunda hafif artış, EHA'nın sonunda minimal direncin olması

**2:** EHA'nın yarısından daha az kısmında minimal direncin olması

**3:** EHA'nın çoğunda daha belirgin kas tonusu artısı ancak etkilenen kısımlar kolaylıkla hareketettirilebilir

**4:** Kas tonusunda önemli oranda artıs, pasif hareket güçlükle yerine getiriliyor

**5:** Etkilenen kısımlar fleksiyon veya ekstansiyonda rijid

**EK-2: FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇÜMÜ**

| | |
|---|---|
| **Bağımsız:** Refakatçiye gerek yok<br>7 puan: Tam bağımsız: Hiçbir yardımcıya gerek duymadan belirli bir aktiviteyi uygun zamanda cihazsız olarak güven içinde yapar.<br>6 puan: Kısmi bağımsız: Aktivite yardımcı bir cihaz ile ya da daha uzun sürede ya da riskli bir şekilde yapılır. | **Yardımsız** |
| **Kısmi Bağımlı:**Refakatçiye gerek var; aktivitenin %50 ve üzeri<br>5 puan: Fiziksel yardım gerekmez, sözel uyarılar yeterlidir<br>4 puan: Minimal yardım, sadece dokunarak yardım, aktivitenin %75-99<br>3 puan: Orta derecede yardım; aktivitenin %50-75 | **Yardım gerekli** |
| **Tam Bağımlı:**Azami yardım yapılır ya da aktivite gerçekleştirilemez<br>2 puan: Maksimal yardım; hasta %25-50 gayret gösterir<br>1 puan: Tam yardım, aktivitenin ancak %25'ini hasta gerçekleştirir | **Yardım gerekli** |

| | **Tedavi Öncesi** | **Tedavi sonrası** | **Tedavisonrası** |
|---|---|---|---|
| | **0. hafta** | **4. hafta** | **12. hafta** |
| **Kendine Bakım** | | | |
| * Beslenme | | | |
| *Kişisel temizlik(tıraş,makyaj) | | | |
| *Yıkanma | | | |
| * Vücudun üst tarafını giydirme | | | |
| * Vücudun alt tarafını giydirme | | | |
| * Tuvalet kullanımı-temizliği | | | |
| **Sfinkter Kontrolü** | | | |
| * Mesane bakımı | | | |
| * Bağırsak bakımı | | | |
| **Transfer(Mobilite)** | | | |
| * Yatak,sandalye,tekerlekli sandalye | | | |
| * Tuvalet | | | |
| * Banyo,duş | | | |

| | Tedavi Öncesi | Tedavi sonrası | Tedavisonrası |
|---|---|---|---|
| | 0. hafta | 4. hafta | 12. hafta |
| **Yer Değiştirme** | | | |
| * Yürüme/Tekerlekli sandalye | | | |
| *Merdiven | | | |
| **İletişim** | | | |
| *Anlama(işitsel veya görse) | | | |
| *Anlatma(sözel veya değil) | | | |
| **Sosyal Durum** | | | |
| *Sosyal katılım | | | |
| *Problem çözme | | | |
| *Hafıza | | | |
| **TOTAL** | | | |

**EK-3: RİVERMEAD MOTOR DEĞERLENDİRME FORMU**

**Tedavi öncesi Tedavi sonrası**

**Gross fonksiyon 0.hafta 4.hafta 12.hafta**

1)Oturma; ayak desteği olmaksızın

2)Sırtüstü yatar pozisyondan, yatak kenarında oturmaya geçme

3)Oturma pozisyonundan ayağa kalkma

4)Sağlam taraftan sandalyeden sandalyeye transfer

5)Hasta taraftan sandalyeden sandalyeye transfer

6)Ev içinde yardımcı bir alet ile 10 m yürüme

7)Merdiven çıkma; trabzanı kullanarak

8)Ev içinde yardımsız 10 m yürüme

9)10 m yürüme; zemindeki cismi alıp geri dönme

10)Dışarıda 40 m yürüme

11) 4 basamak desteksiz çıkıp inme

12)10 m koşma

13)Hemiplejik bacak üzerine 5 kez sıçrama

**Bacak ve gövde**

1)Sırtüstü pozisyondan hemiplejik tarafa dönme

2)Sırtüstü pozisyondan sağlam tarafa dönme

3)Hemiplejik bacak üzerinde yarım köprü kurma

4)Oturma pozisyonundan ayağa kalkma

5)Yarım çengel pozisyonu; hemiplejik bacağı yatak kenarından sarkıtıp geri alma

6)Ayakta durma; sağlam bacak bir bloğun üzerindeyken ve değilken

7)Ayakta durma; sağlam bacakla yere hafifçe 5 kez vurarak

8)Sırtüstü pozisyonda iken, hemiplejik bacağın fleksiyonu ile ayak bileği dorsifleksiyonu

9)Sırtüstü pozisyonda iken, hemiplejik bacağın ekstansiyonu ile ayak bileği dorsifleksiyonu

10)Hemiplejik kalça nötral pozisyonda, diz fleksiyonda iken ayakta durma

## EK-4: BRUNNSTROM ALT EKSTREMİTE MOTOR EVRELEMESİ

**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 yapabilir. Topuğuyerden kaldırmadan ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.

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

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

## EK5: FONKSİYONEL SPASTİSİTE VE AĞRI ANKETİ

### Fonksiyonel Spastisite Anketi

1-Etkilenen ayaktaki katılığın seviyesini değerlendirin

| Yok | | hafif | | orta | | şiddetli | | çok şiddetli |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0,5 | 1 | 1,5 | 2 | 2,5 | 3 | 3,5 | 4 |

2-Kaslardaki katılığınız günlük aktivitenizi ne sıklıkla etkiler

| Hiç | | arasıra | | sıklıkla | | çok sık | | devamlı |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0,5 | 1 | 1,5 | 2 | 2,5 | 3 | 3,5 | 4 |

3-Şimdiki kas katılığınızın seviyesi günlük yaşam kalitenizi ne derece etkiliyor

| Hiç | | arasıra | | sıklıkla | | çok sık | | devamlı |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0,5 | 1 | 1,5 | 2 | 2,5 | 3 | 3,5 | 4 |

4-Spastisiteden dolayı oluşan fonksiyonel kısıtlılığın değerlendirilmesi

| Yok | | hafif | | orta | | şiddetli | | çok şiddetli |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0,5 | 1 | 1,5 | 2 | 2,5 | 3 | 3,5 | 4 |

### Ağrı Anketi

1-Etkilenen ayakta ağrının sıklığı nedir

| Hiç | | arasıra | | sıklıkla | | çok sık | | devamlı |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0,5 | 1 | 1,5 | 2 | 2,5 | 3 | 3,5 | 4 |

2-Etkilenen ayakta ağrının şiddeti nedir

| Yok | | hafif | | orta | | şiddetli | | çok şiddetli |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0,5 | 1 | 1,5 | 2 | 2,5 | 3 | 3,5 | 4 |

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

# HEMİPLEJİK HASTALARDA SPASTİK DÜŞÜK AYAĞIN TEDAVİSİNDE BOTULİNUM TOKSİN-A ENJEKSİYON UYGULAMASI İLE ELEKTRİK STİMULASYONUNUN ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Esra METİN

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 23.11.2009
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 20.01.2014
Uzmanlık Sınavı Tarihi : 20.01.2014
Tez Danışmanı : Prof. Dr. Mahir UĞUR
Jüri üyesi : Prof. Dr. Kazım ŞENEL
Jüri üyesi : Prof. Dr. Mahir UĞUR
Jüri üyesi : Prof. Dr. Akın ERDAL
Jüri üyesi : Doç. Dr. Meltem ALKAN MELİKOĞLU
Jüri üyesi : Yrd. Doç. Dr. Recep DEMİR

Prof. Dr. Kazım ŞENEL
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanı

OCAK-2014
ERZURUM