

T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**KRONİK HEMİPLEJİK HASTALARDA
YÜRÜME FONKSİYONU ÜZERİNE ETKİ
EDEN FAKTÖRLER**

**DR. HALİME ALMULA DEMİR POLAT
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FUNDA LEVENDOĞLU**

**KONYA
2009**

İÇİNDEKİLER:

1. KISALTMALAR.....	iv
2. GİRİŞ.....	1
3. GENEL BİLGİLER.....	2
3.1. İnme.....	2
3.1.1. Epidemiyoloji	2
3.1.2. Risk faktörleri.....	3
3.1.2.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri.....	3
3.1.2.2. Değiştirilebilir risk faktörleri.....	3
3.1.3. Klinik tablolar	8
3.1.3.1. Geçici iskemik atak (TIA).....	8
3.1.3.2. Serebral tromboz.....	8
3.1.3.3. Serebral emboli.....	9
3.1.3.4. Laküner İnme.....	10
3.1.3.5. Serebral kanama.....	10
3.1.3.6. Subaraknoid kanama.....	11
3.1.4 Anatomisi ve lezyon lokalizasyonu.....	11
3.1.4.1. İnternal karotid arter sendromu.....	11
3.1.4.2. Orta serebral arter sendromları.....	12
3.1.4.3. Anterior serebral arter sendromları.....	12
3.1.4.4. Posterior serebral arter sendromları.....	13
3.1.4.5. Vertebrobasiller sendromlar.....	13
3.1.5. İnmenin tanısı.....	15
3.1.6. Çocuklarda ve genç erişkinlerde inme.....	15
3.1.7. İnmede tedavi yaklaşımı.....	16
3.1.8. İnmede rehabilitasyon.....	17
3.1.9 İnme sonrası iyileşme.....	19
3.1.10. Motor yetersizlik.....	19
3.1.11. Duyusal yetersizlik.....	20
3.1.12. Denge, koordinasyon ve postür.....	20
3.1.13. İnmede son durum ve prognozun belirlenmesi.....	21
3.1.14. İnmede yürüme.....	22
3.2. Anatomi.....	23
3.2.1. Gövdenin kasları.....	23

3.2.1.1. Sırt kasları.....	23
3.2.1.2. Göğüs kasları.....	25
3.2.1.3. Karın kasları.....	26
3.2.2. Diz kasları.....	28
3.2.2.1. Dizin ekstansör kasları.....	28
3.2.2.2. Dizin fleksör kasları.....	29
3.2.3. Ayak bileği kasları.....	30
3.2.3.1. Ayak bileğinin dorsifleksör kasları.....	30
3.2.3.2. Ayak bileğinin plantar fleksör kasları.....	31
3.3. İzokinetik sistem.....	33
3.3.1. İzokinetikte kullanılan parametreler.....	33
3.3.2. İzokinetik hareketin olumlu yönleri.....	34
3.3.3. İzokinetik sistemin olumsuz yönleri.....	34
3.3.4. İzokinetik değerlendirmenin amaçları.....	34
3.3.5. İzokinetik test uygulamasının kontrendikasyonları.....	35
4. MATERYAL VE METOD.....	36
4.1. Hasta seçimi.....	36
4.2. Yürüme testleri.....	37
4.3. Denge ve gövde kontrolünü değerlendirme testleri.....	38
4.4. Mobilite değerlendirme testi.....	38
4.5. İzokinetik kas gücü ölçümleri.....	38
4.6. İstatistiksel değerlendirme.....	42
5. BULGULAR.....	43
6. TARTIŞMA ve SONUÇ.....	56
7. ÖZET.....	67
8. SUMMARY.....	69
9. KAYNAKLAR.....	71
10. TEŞEKKÜR.....	81
11. EKLER.....	82

1. KISALTMALAR

6 DK YT: 6 dakika yürüme testi

20 m YT: 20 m yürüme testi

ABDF: Ayak bileği dorsifleksiyonu

ABPF: Ayak bileği plantar fleksiyonu

BBS: Berg denge skalası

MMT: Mini mental test

MTY: Merdiven tırmanma yeteneği

RMA: Rivermead motor değerlendirmesi

SVO: Serebrovasküler olay

TKT: Gövde kontrol testi

VKİ: Vücut kütle indeksi

ZAKYT: Zamanlı ayağa kalkma ve yürüme testi.

2. GİRİŞ

Batı ülkelerindeki ölümlerin koroner kalp hastalığı ve kanserden sonra üçüncü sıklıktaki sebebi olan inme aynı zamanda kalıcı sakatlığın da ana nedenidir. Birleşik Devletler’de her yıl yaklaşık 700.000 kişi yeni ya da tekrarlayan inme şikayetleri ile hastanelere başvurmaktadır.

Yürüyüş bozukluğu, serebrovasküler olay (SVO) sonrasında sıkça karşılaşılan bir problemdir ve yoğun rehabilitasyon programlarının uygulanmasına rağmen inme sonrası hayatta kalan kişilerin pek çoğu kalıcı yürüyüş problemleri ile hayatlarını sürdürmek zorunda kalmaktadır. İnme sonrasında gözlenen motor kontroldeki, dengedeki ve kas gücündeki yetersizlik nedeniyle yürüme kapasitesi sınırlanmaktadır. Kas güçsüzlüğü ve koordinasyon bozukluğu yürümeyi etkileyen birincil nedenler olmasının yanı sıra kardiyorespiratuvar dayanıklılık da yürüme kapasitesini etkilemektedir. Bu nedenle hemiplejisi olan hastalar için yürümenin metabolik açıdan maliyetinin de oldukça fazla olduğu; hemiplejisi olan bir kişinin yürüme sırasında, aynı hızda yürüyen ve hemiplejisi olmayan bir kişinin harcadığı enerjiden %50-67 daha fazla metabolik enerjiye ihtiyaç duyduğu da gösterilmiştir.

İNme sonrasında hastada gözlenen karakteristik yavaş, asimetric ve etkisiz yürüme paterni sıklıkla onun evde ve toplum içerisinde daha önce sürdürmekte olduğu rollerine geri dönebilme yeteneğinde kısıtlılıklara yol açmaktadır. İnme rehabilitasyonunda yürümenin yeniden kazandırılması anahtar hedef olarak tanımlanmasına rağmen son yıllarda toplum içi ambulasyon yeteneği de buna dahil edilmiştir. Rehabilitasyon sonrası evine dönen hastaların çoğu, güvenli bir şekilde caddeyi geçmek ve kalabalık içinde yürümek için yeterli yürüme hızına sahip değildir. Toplum içi ambulasyonu maksimuma çıkaracak tedavi yöntemlerinin belirlenmesi önemlidir. Yürüme yeteneğindeki iyileşme kişileri toplum içine kolayca katılımını sağlama fırsatı kazandırır.

Bizim çalışmamızın amacı, inme sonrası kronik hemiplejisi olan hastaların, bel, diz ve ayak bileği kas güçlerinin ölçümünü yaparak, denge, fonksiyonel parametreler ve yürüme testleri ile olan ilişkisinin araştırılması ve inme sonrasında yürüme fonksiyonunu etkileyen faktörlerin belirlenmesidir.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. İnme

İnme, aniden gelişen kalıcı fokal nörolojik kayıp ile karakterize bir klinik sendromdur. Klinik olarak inme tanısı konulduğunda ayırıcı tanıda epilepsi, beyin tümörü, ensefalit, apse, travma veya senkop gibi fokal beyin lezyonlarına neden olabilen ancak vasküler kaynaklı olmayan önemli diğer nedenler ekarte edilmiş olmaktadır. İnme SVO terimi ile eş anlamlı olarak kullanılmakla birlikte, kullanımı pek kabul görmemektedir. O nedenle bir hasta tanımlanırken, serebral kanama veya infarkt şeklinde patolojik tanısı belirtilmelidir.

İnmeli hastalarda görülen fokal beyin lezyonları, hemipleji, hemihipoestezi, afazi, hemianopi ve benzeri gibi değişik nörolojik kayıplar oluştururlar. Özgül klinik bulgular her vakada lezyonun anatomik yerini yansıtmaktadır. Lezyonun büyüklüğü ve ağırlığı oluşan kayıpların şiddetini belirtmektedir. İnme rehabilitasyonunda amaç, fonksiyonel bağımsızlığı en üst düzeye çıkarmak; özürüllülüğü en aza indirmek; ev, aile ve topluma yeniden başarılı bir şekilde entegrasyonu sağlamak; yeniden anlamlı ve tatmin edici bir hayat kazandırmaktır (1).

3.1.1. Epidemiyoloji

İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde nörolojik bir hastalık nedeni ile hastaneye kabul edilen tüm kişilerin yarısını oluşturmakta ve en sık görülen ciddi nörolojik hastalık olarak kabul edilmektedir (1). Kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü en sık ölüm nedenidir (2). İnsidans yaşla ilişkilidir, 50 yaşından önce ender iken 55 yaşından sonra her 10 yılda bir iki katına çıkmaktadır. 80 yaşından sonra inme insidansı 2.500/100.000'e kadar çıkmaktadır. İnme erkeklerde daha sık görülmektedir.

Akut inmeye bağlı ölümlerin çoğu ilk 30 gün içinde gerçekleşmektedir. İntraserebral kanaması olan hastalarda 30 günlük sağ kalım oranı %20-50 arasındadır ve ölümlerin çoğu ilk 3 gün içerisinde olmaktadır. Serebral infarkt geçiren hastalarda ise 30 günlük sağ kalım oranı yaklaşık %85'dir. Başlangıcı takiben ilk birkaç günde ölüm özellikle transtentoriyal herniasyon olmak üzere, genellikle serebral nedenlere bağlıdır. Ancak pnömoni, pulmoner emboli ve kalp bozuklukları 30 günlük mortaliteye katkıda bulunmaktadır. İlk 30 günden sonra ölüm oranı azalmaktadır. İnme sonrası mortalitede genel olarak bir azalma gözlenmektedir. Bu durum risk faktörlerinin daha iyi giderildiği

ve buna bağlı olarak da insidansın azaldığı, ayrıca akut dönemdeki hastaların medikal tedavisinin daha iyi yapıldığı anlamına gelmektedir. İnme sonrası uzun süreli sağ kalım oranının arttığı göz önüne alındığında, insidans azalmış görünmesine rağmen popülasyondaki inme prevalansı aynı kalmakta, hatta artış göstermektedir (1).

3.1.2. Risk faktörleri

Tamamlanmış bir inme nedeniyle oluşan nörolojik sekelleri geriye döndürebilen medikal tedavi henüz yoktur. Bu nedenle risk faktörlerinin bilinmesi ve inmenin önlenmesinde kullanılmaları son derece önemlidir (3). Bireysel olarak ele alındığında, risk faktörlerinin başta yaş olmak üzere diğer risk faktörleri ile etkileşimleri, toplum sağlığı açısından da prevalansları göz önüne alınarak değerlendirilmelidir (4).

İnmede risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olmak üzere iki ana başlık altında incelenebilir.

3.1.2.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

a) Yaş: Yaş ilerledikçe inme riskinin arttığı bilinmektedir. 55 yaşından sonraki her dekatta bu risk iki kat artmaktadır (5).

b) Cins: İnme erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Amerika'da 2002 yılında inmeli hastalarda ölüm oranı; beyaz kadınlarda 53.4/100 000, siyah kadınlarda 71.8/100 000, erkeklerde ise sırasıyla 54.2/100 000 ve 81.7/100 000 olarak saptanmıştır (5)

c) Irk: Ateroskleroz risk komitesi çalışması (ARIC)'da zencilerdeki inme insidansı beyazlara göre %38 daha fazla saptanmıştır. Zencilerde inme riskinin yüksek olmasının nedeni diyabet, hipertansiyon ve obezite prevalansının zenci popülasyonunda daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca Afrika ve bazı İspanyol kökenli Amerikalılar'da da Avrupa kökenli Amerikalılar'a göre daha yüksek oranda inme görülmektedir (5).

d) Aile öyküsü: Aile öyküsünün risk faktörü oluşunda çeşitli etmenler rol oynamaktadır. Bunlar, benzer yaşam tarzları, beslenme alışkanlıkları ve bazı herediter özellikler olabilir (4). Monozigot ikizlerde inme riski, dizigot ikizlere göre daha yüksektir (6).

3.1.2.2. Değiştirilebilir risk faktörleri

a) Kesinleşmiş risk faktörleri

1. Hipertansiyon: Hipertansiyon toplumda prevalansı yüksek olan, hem serebral infarkt hem de intraserebral hemoraji için en önemli risk faktörüdür (5). Kan basıncı arttıkça risk oranı da artış gösterir ve özellikle 160/95 mm Hg'dan sonra çok önemli hale gelir (1, 3). Yaş, atrial fibrilasyon gibi diğer risk faktörleri ile etkileşimi ve kan basıncının düzeyi ile riskin artması nedeniyle, gerçek relatif risk değerinin belirlenmesi oldukça güçtür. 70-84 yaşları arasındaki yaşlılarda yapılan ve antihipertansif tedavi ile plasebonun karşılaştırıldığı 'Swedish Trial in Old Patients whit Hypertension' (STOP) çalışmasında inme riskinde %45 azalma bulunmuştur (4). Sistolik kan basıncının 160 mm Hg üstünde, diastolik kan basıncının 90 mm Hg altında olduğu ve yaşlılarda sık görülen izole hipertansiyonlu hastaların alındığı ve 'Systolic Hypretension in the Elderly Program' (SHEP) çalışmasında da inme insidansında %36 azalma tespit edilmiştir (5, 7). İnme riskinin azalmasında hangi değerlerin optimal değer olduğu tartışmalı olmakla birlikte, 'Hypertension Optimal Treatment' (HOT) çalışmasında, 140/85 mm Hg ve altındaki değerlerin yarar ortaya koyulmuştur (4).

2. Diyabetes mellitus, hiperinsülinemi ve glukoz intoleransı: Diyabet akut inmede önemli bir risk faktörüdür. Diyabetli hastalarda inme riski 1.5-3 kat artmaktadır (8). Diyabetlilerde iskemik inme riskindeki artış iyi bilinmesine karşın hemorajik inme riskinde değişiklik kanıtlanmamıştır. Glukoz intoleransının ve serum insülin konsantrasyonunun inme riskini arttırdığına ilişkin bazı çalışmalar mevcut olmakla birlikte, bu artış muhtemelen oldukça düşüktür (4).

3. Kalp hastalıkları: İskemik inmelerin %20'si kardiyak embolizme bağlıdır. Gençlerdeki en önemli embolijenik kalp hastalıkları atriyal fibrilasyon ile birlikte veya yalnız olarak görülen mitral stenoz, kapak replasmanı yapılması ve bu hastalarda sık görülen infektif endokardit, tek başına veya interseptal anevrizma ile birlikte olan patent foramen ovale, kardiyak tümörler, mitral kapak regürjitasyon veya atriyal fibrilasyonla birlikte olan mitral kapak prolapsusu, Libman-Sack endokarditi, dilate kardiyomyopatilerdir (9). Orta yaş ve üzerinde ise en sık görülen kardiyemboli sebebi miyokard enfarktüsüdür. İskemik kalp hastalığı nedeniyle koroner arter bypass greft uygulanan hastalarda perioperatif inme riski ise %1-7 olup, hastanın daha önce inme geçirmiş olması, yaş, diyabet ve atriyal fibrilasyon bu riski arttırmaktadır. Operasyon

süresi ve aortik ateroskleroz da riski arttıran diğer nedenlerdir. İleri yaşta en önemli kardiyojenik emboli riski taşıyan hastalık nonvalvüler atriyal fibrilasyondur (4). Bu hastalığın görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır (10). Atrial fibrilasyonu olan hastalarda iskemik inme riski 4-5 kat artmıştır (10, 11). Çeşitli çalışmalarda efektif antikoagülasyonun (INR 2.5 ve üzeri) inme riskini %70 azalttığı gösterilmiştir.

4. Hiperlipidemi: Serum total kolesterol düzeyinin yüksek olması özellikle de 240-270 mg/dl değerlerinde olması inme riskini arttırmaktadır (5). 'Honolulu Heart Program' çalışmasında ise kolesterol seviyesindeki artışın hem koroner arter hastalığı hem de tromboembolik inme riskini arttırdığı gösterilmiştir (4). Ekstrakraniyal Doppler USG kullanılarak yapılan çalışmalarda da kolesterol seviyesi ile karotis intima-media kalınlığının paralellik gösterdiği saptanmıştır (5). Son zamanlarda, lipid düşürücü ajan olan statinlerle yapılan çalışmalarda, iskemik inme riskinin %32-50 arasında azaldığı gösterilmekle birlikte, bu çalışmaların aslında koroner arter hastalığı olan ve sıklıkla geniş arter aterosklerozu olabilen hastalarda yapılması nedeniyle, sekonder koruma çalışmaları olarak kabul edilmeleri yönünde eleştiriler bulunmaktadır (4, 5). Ayrıca, bu çalışmalarda normal kolesterollü kişilerde de riskin azalması, statinlerin antitrombotik ve nöroprotektif etkileri olduğunu düşündürmektedir. Lipoprotein-a konsantrasyonunun yine koroner arter hastalığı riskini arttırdığı gösterilmekle birlikte, yapılan kontrollü çalışmalarda, lipoprotein-a ile inme riski arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (4).

5. Sigara: Aktif ya da pasif sigara içicilerinde inme riski hiç içmeyenlere göre oldukça yüksektir (12). Framingham, Honolulu ve Kardiyovasküler Sağlık çalışmalarında iskemik inme için sigara güçlü bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Ayrıca sigara, hemorajik inme riskini de 2-4 kat arttırmaktadır (5).

6. Asemptomatik karotis stenozu: %50'den fazla asemptomatik karotis stenozu, 65 yaş üzerindeki erkeklerde %7-10, kadınlarda %5-7'dir. Çeşitli çalışmalarda bu vakalarda yıllık ipsilateral inme riski %1-2 olarak bulunmuştur (5). Özellikle stabil darlıklara göre hızla progresyon gösteren darlıklarda bu risk daha yüksektir (4).

7. Orak hücreli anemi: Otozomal dominant geçişli bir hastalık olan orak hücreli anemide, inme komplikasyonunun görülme prevalansı %6.7'dir. Orak hücreli anemili hastalarda 20 yaşına kadar inme görülme sıklığı %11 iken 2-5 yaşları arasında %1.02

oranında görülmektedir. ‘Stroke Prevention Trial’ (STOP) çalışmasında sık kan transfüzyonları uygulanan grupta inme riskinin azaldığı gösterilmiştir (13).

b) Kesinleşmemiş risk faktörleri

1. Alkol kullanımı: Alkol tüketimi ile inme arasındaki ilişki oldukça kompleksdir. Hafif ve orta derecede alkol kullanımı inme riskini azaltırken, yüksek düzeyde alkol kullanımı riski arttırmaktadır (14, 15). Günlük 2 kadehe kadar alkol tüketiminin HDL kolesterol artışı, trombosit agregasyonunda azalma, fibrinojen azalması gibi mekanizmalarla iskemik inme riskini azalttığı öne sürülmektedir. Ayrıca ‘Honolulu Heart Study’ ve Finlandiya çalışmasında, sürekli ve fazla miktarda alkol tüketen kişilerde, anevrizmal ve nonanevrizmal intraserebral kanamalarda en az 3 kat artış olduğu tespit edilmiştir (4).

2. Obezite: Vücut kütle indeksinin 30 kg/m²’nin üzerinde olması ile karakterize olan ve özellikle erkeklerde sık görülen abdominal obezitenin, diğer risk faktörleri ile birlikte oluşunun dışında inme riskini arttırdığı tespit edilmiştir (5).

3. Beslenme alışkanlıkları: Diyetteki yağ miktarı, çeşidi ve balık tüketimi ile koroner arter hastalıkları arasında ilişki bulunmakla birlikte inmeyle ilişkileri halen çelişkilidir. Ayrıca çeşitli çalışmalarda diyete C veya E vitaminlerinin eklenmesinin inme riskini düşürmediği ortaya çıkmıştır (4).

4. Fiziksel inaktivite: Çeşitli çalışmalarda düzenli fiziksel egzersizin, inme riskini azalttığına ilişkin veriler mevcuttur (5). Bu azalma, diğer bilinen risk faktörlerinin (obezite, hipertansiyon, hiperglisemi vb) yanı sıra plazma fibrinojen düzeyinin azalması ve plazma HDL kolesterol seviyesinin artışına bağlı olabilir (4). Koruyucu fiziksel aktivitenin sıklığı ve süresi tam olarak belirlenmemiş olmakla birlikte, ‘National Institute of Health’ tarafından her gün 30 dakikalık egzersiz önerilmektedir (5).

5. Hiperhomosisteinemi: Plazma homosistein düzeyi standardize edilmemiş olmakla birlikte, genellikle 5-15 mikromol/L düzeyi normal olarak kabul edilmekte ve 16 mikromol/L üzerindeki değerler hiperhomosisteinemi olarak kabul edilmektedir. Homosistein düzeyi yaşla da artış göstermekte olup, erkeklerde daha yüksektir. Yapılan birçok çalışmada hiperhomosisteinemi ile inme arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (16).

6. İlaç kullanımı ve bağımlılığı: Amfetamin, kokain ve eroin gibi bağımlılık yapan maddelerin kullanımı hem iskemik hem de hemorajik inme riskini arttırmaktadır. Bu maddelerin etkileri multifaktöriyel olup, ani kan basıncı yükselmesi, vaskülit ve hematolojik bozukluklara yol açmaları en önde gelen inme nedenleridir (5).

7. Hormon tedavisi:

i. Oral kontraseptif kullanımı: Oral kontraseptiflerin inme riski, içeriklerindeki estradiol miktarı ile ilişkili olup, 50 mikrogramdan fazla estradiol içeren ilk jenerasyon ilaçlarda bu risk yüksektir. Son zamanlarda kullanılan düşük estradiollü ve kombine preparatlarla yapılan çalışmalarda ise iskemik ve hemorajik inme riskinde hafif bir artış gözlenmiştir. Bu nedenle, özellikle 35 yaşın üzerinde olan, ailede subaraknoid kanama öyküsü bulunan, sigara içen, migren veya hipertansiyonu bulunan kadınlarda diğer kontrasepsiyon yöntemleri önerilmektedir (17). Ayrıca, yüksek estradiol içeren preparatlarda olduğu gibi düşük estradiollü ilaçlarda da özellikle trombofilili hastalarda yüksek serebral sinüs trombozu riski bulunmaktadır (4).

ii. Hormon replasman tedavisi: Framingham çalışmasında hormon replasman tedavisi yapılan kadınlarda aterotrombotik inme riski 2.6 olarak bulunmuş olmakla birlikte, daha sonra yapılan çalışmalarda bu doğrulanmamıştır (18).

8. Hiperkoagülabilité: Hiperkoagülabilitéye yol açan trombofililer (Protein C ve S eksikliği, ATIII eksikliği ve protrombin 20210 mutasyonu) öncelikle venöz trombozlara yol açmakla birlikte, iskemik inmelere de neden olabilirler. Fakat diğer risk faktörleri elimine edildiğinde gerçek risk değerleri oldukça kuşkuludur (4). Diğer bir hiperkoagülabilité nedeni olan antifosfolipid antikor sendromu ile yapılan çalışmalarda farklı antikor izotipleri göz önüne alındığından bu sendromun da prevalansı ve inme riski tartışmalıdır (5).

9. Fibrinojen: Fibrinojen düzeyinin yüksek olması hem inme hem de inmenin kötü prognozu açısından bir risk faktörüdür (19).

10. İnflamasyon: Aterosklerotik karotit plaklarında Chlamidya pneumonia isimli bakterinin bulunması plak destabilizasyonunda enfeksiyonun rolünü göstermektedir (20). İskemik inme geçirenlerde akut faz reaktanı olan C-reaktif protein yüksek olarak

bulunmaktadır (21, 22). Ayrıca 'Womans Health' çalışmasında, yüksek CRP düzeyi ile kardiyovasküler olaylar arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. 'CARE' ve 'Physicians Health' çalışmalarında da aspirin ve prevastatinin CRP'yi düşürerek inme riskini azalttığına ilişkin veriler elde edilmiştir. Bu bulgular, enfeksiyonun, ateroskleroza hızlandırdığını veya uygun bir çevre hazırladığını desteklemektedir (4).

11. Migren: Migrenli hastalarda hemorajik inme riskinde bir artış olmadığı gösterilmiştir. Migren ve iskemik inme ise birlikte yaygın olarak görülmektedir. Fakat aralarındaki ilişki konusunda bir belirsizlik vardır. Migrenin risk faktörü olduğunu kanıtlamak için daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır (23).

3.1.3. Klinik tablolar

3.1.3.1. Geçici iskemik atak (TIA): TIA, nörolojik semptom veya belirtiler oluşturacak kadar devam eden retinal veya serebral fokal iskemik alanları yansıtır. İskemi kısa sürdüğünden fonksiyonel olarak önemli bir serebral infarkt gelişimine neden olmaz. Semptomlar ani başlar, birkaç saniye veya dakika sürdükten sonra herhangi bir sekel bırakmadan kaybolurlar. TIA tanısı koyulabilmesi için klinik bulguların 24 saat içinde kaybolması gereklidir. Bazen gün içinde defalarca tekrarlayabilir. Tekrarlayan TIA'lar benign olabilir ve kendiliğinden kaybolabilirler, ancak hastaların %30 kadarında 5 yıl içinde fonksiyonel olarak ciddi bir inme gelişmektedir (1, 3). TIA'lar genellikle ana ekstrakraniyal arterlerdeki ülsere aterosklerotik plaklar, miyokard veya kalp kapaklarından kaynaklanan küçük trombosit kümelerinin mikroembolisi ile oluşur. Alternatif olarak TIA'nın hemodinamik bir kökeni de olabilir. Kardiyak atım hacmi ve sistemik arteriyel basınçtaki dalgalanmalar, ana ekstrakraniyal damarlardaki aterosklerotik stenozların distalinde kritik hipoperfüzyona neden olabilir. Bu şartlarda oluşan serebral hipoperfüzyon, kısa süren ve kendiliğinden iyileşen nörolojik semptom ve bulgular oluşturacaktır (1).

3.1.3.2. Serebral tromboz: Geniş ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarların trombozu genellikle aterosklerotik serebrovasküler hastalık zemininde gelişir ve tüm inme olgularının yaklaşık %30'unu oluşturur (Tablo 1). Arteriyel trombozu takiben gelişen infarktın büyüklüğü, damarın tıkanma hızına ve kollateral dolaşımın yeterliliğine bağlıdır. İnternal karotid arter gibi büyük bir damarın yavaş bir süreç içinde stenotik hale

gelmesi, klinik bulguların veya infarktın ortaya çıkmasını engelleyebilir. Bu durum yavaş gelişen stenoz sürecinde etkili bir kollateral dolaşımın sağlanması ile ilişkilidir. Trombotik oklüzyon en sık geceleri uyku sırasında veya istirahat halinde gelişir. Klinik bulgular genellikle saatler veya günler içinde kötüleşir, daha sonra stabil hale gelir. Bu durum özellikle lezyon çevresindeki dokuda oluşan serebral ödem, perfüzyonda bozulma ve metabolizmadaki değişimler olmak üzere çeşitli faktörlere bağlıdır. İyileşme ise genellikle 7 gün sonra başlar (1).

Tablo 1. İnme nedenleri

Neden	%
Büyük damar oklüzyonu/infarkt	32
Emboli	32
Küçük damar oklüzyonu, laküner	18
Intraserebral kanama	11
Subaraknoid kanama	7

3.1.3.3. Serebral emboli: İnme olgularının %30'undan emboli sorumludur. Emboli kalp, kalp kapakçıkları veya büyük ekstrakraniyal arterlerde gelişen bir trombüsten kaynaklanabilir (Tablo 2). Serebral emboliden kaynaklanan klinik nörolojik kayıp, beynin lokal bir bölgesine arteriyel perfüzyonun aniden kesilmesi nedeni ile hızlı bir başlangıç gösterir. Embolinin yerleşimi rastgele olmayıp, orta serebral arter alanında daha siktir. Emboli parçalanabilir bir yapıya sahiptir ve çoğunlukla lizise uğrar. Lizise uğramış parçalar ana damarın distal dallarında tıkanmaya neden olur. Bu küçük kortikal damarların oklüzyonu, beyin görüntüleme yöntemlerinde karakteristik olarak kamaya benzer yüzeysel kortikal infarktlar şeklinde görülür. Embolinin lizis ve parçalanması sonucu nörolojik bulgular hızla düzelebilir. Öte yandan beyin infarktı gelişen bölgenin reperfüze olması, lezyon içinde arteriyel kanamaya neden olabilir. Geniş embolik infarktlarda ilk 48 saat içinde hemoraji gelişme riski olduğundan antikoagülan tedaviye 2-3 gün geçtikten sonra başlanır (1).

Tablo 2. Serebral emboli nedenleri

Kardiyak	Atriyal fibrilasyon Mural trombus, yeni MI, hipokinezi, kardiyomiyopati Bakteriyel endokardit Kapak protezi Bakteriyel olmayan kapak vejetasyonları Atriyal miksuma
Büyük damar	Aort ve karotit arterlerin ateroskleroza
Paradoksik	Sağdan sola kardiyak şant ile beraber periferik venöz emboli

3.1.3.4. Laküner inme: Tüm inme olgularının %20'sini oluşturur. Lezyonlar kapsül, bazal ganglion, talamus ve beyin sapı gibi subkortikal alanları besleyen ana damarların derin dallarındaki tıkanma nedeniyle gelişir. Laküner lezyonların dikkati çeken özelliği, daha erken, daha hızlı ve daha çok nörolojik düzelme göstermeleridir. Küçük damarları etkileyen patolojik süreç mikroateroma olabilir, ancak sıklıkla neden özellikle hipertansiyonlu ve diyabetli hastalarda görülen ilerleyici duvar kalınlaşması ve fibrinoid nekrozdur. Laküner lezyonların birden fazla olabilmesi nedeniyle ortaya çıkan klinik bulgular sıklıkla karmaşıktır ve ayırımı zordur (1, 3).

3.1.3.5. Serebral kanama: Tüm inme olgularının %11'ini oluşturur. Spontan intraserebral kanama çoğunlukla derin, küçük, penetran arterlerin olduğu bölgede meydana gelir. Kanamanın hipertansif hastalarda oluşan mikroanevrizmaların rüptürü sonucu geliştiği düşünülmektedir. Lezyonların çoğu putamen veya talamusta olurken, %10 hastada spontan kanama serebellumda olur. Normal olduğu bilinen bir kişide ani ve şiddetli bir baş ağrısı gelişir ve major nörolojik kayıplar ortaya çıkar. Çoğu hastada bilinç giderek bozulur ve hızla koma gelişir. Hemotoma bağlı beynin yer değişimi ve serebral ödem ilk 2-3 gün içinde transtentoriyal herniasyona ve ölüme neden olabilir. Fonksiyonel iyileşme şaşırtıcı derecede iyi olabilmektedir. Spontan intraserebral kanama antikuagulan

tedavinin iyi bilinen bir komplikasyonudur. İntraserebral kanamanın diğer nedenleri arasında travma, vaskülit ve tümör içine kanama sayılabilir (Tablo 3). Serebellumda akut kanaması olan hastalar ani gelişen baş ağrısı, halsizlik, kusma ve baş dönmesi ile birlikte ayağa kalkamamaktan yakınır. Geniş posterior fossa lezyonlarında hematoma ve ödem serebrospinal sıvı akışını engelleyerek akut hidrosefaliye neden olabilir (1).

Tablo 3. İntrakraniyal kanama nedenleri

Primer intraserebral kanama
Rüptüre sakküler anevrizma
Rüptüre arteriyovenöz malformasyon
Travma
Serebral infarkt
Beyin tümörü
Amiloid anjiyopatisi
Kanama bozuklukları; lösemi, trombositopeni, antikoagülan tedavi

3.1.3.6. Subaraknoid kanama: Tüm inme olgularının %7'sini oluşturur. Genellikle beyin kaidesindeki arteriyel anevrizmaların rüptüre olup, subaraknoid aralığa kanaması ile oluşur. Rüptür oluştuğunda, klinik başlangıç sıklıkla dramatik bir şekilde anidir. Ciddi baş ağrısını takiben kusma ve meningeal irritasyon bulguları ortaya çıkar. Koma sıklıkla oluşur ve hastaların yaklaşık 1/3 kadarında akut ölüm gözlenir. Kanamanın tekrarlaması özellikle ilk atak geçirildikten sonraki 2-3 hafta içinde sık karşılaşılan bir durumdur. Subaraknoid aralıktaki kan, arteriyel vazospazma neden olarak serebral infarkt ve fokal nörolojik kayıplara yol açabilir. Hidrosefali akut olaydan haftalar sonra gelişebilir. Anevrizmanın başarılı bir şekilde cerrahi kliplenmesi tedavi edicidir. Subaraknoid kanama arteriyovenöz malformasyonun kanaması ile de oluşabilir. Bu lezyonlar konjenitaldir, çocukluk veya genç erişkinlik döneminde kanamaya eğilim gösterirler. Olguların yaklaşık yarısında, lezyonun ilk klinik belirtisi kanamadır. Hastaların yaklaşık üçte birinde arteriyovenöz malformasyon kendini nöbetler veya kronik baş ağrısı ile gösterir. Genellikle tercih edilen tedavi yöntemi, arteriyovenöz malformasyonun cerrahi eksizyonu veya embolizasyon yoluyla nörovasküler ablasyonu (1).

3.1.4 Anatomi ve lezyon lokalizasyonu

3.1.4.1. İnternal karotid arter sendromu: İnternal karotid arter iskemisinin en tipik görünümü, mikroemboliler sonucu ortaya çıkan TIA'lardır. Oftalmik arterin retinal dallarının oklüzyonuna bağlı ani ve geçici görme kaybı amorozis fugaks sendromuna neden olur. İnternal karotid arter iskemilerinde, kollateral dolaşım yeterliyse klinik bulgu gözlenmezken aksi durumlarda orta veya ön serebral arterlere ilişkin motor ve duyuşsal kayıplar olabilir (3).

3.1.4.2. Orta serebral arter sendromları: Orta serebral arter, frontal bölgenin laterali, parietal ve temporal loblar, altındaki korona radiata, derine doğru indikçe putamen ve internal kapsülün posterior kısmını besler. Orta serebral arterin ana kökü Sylvian oluğundan geçerek dışarı çıktığında, lentikülostriat arterler olarak adlandırılan küçük dallara ayrılır. Bu dallar beynin subkortikal bölümüne girerek bazal ganglion ve internal kapsülü besler. Hemisferin lateral yüzeyinde, orta serebral arter bu bölgeyi perfüze eden üst ve alt bölümlerine ayrılır. Lentikülostriat arterler hariç, orta serebral arter dallarının oklüzyonunun hemen her zaman embolik kökeni vardır ve gelişen infarktlar daha küçük ve periferik yerleşimlidir. Orta serebral arterin süperior dalları Rolandik ve pre-Rolandik alanları besler ve bu bölgede oluşan bir infarkt bacakta daha az olmak üzere, kontralateral yüzde, kolda ve bacakta yoğun sensoriyel-motor kayba neden olur. Kolun motor fonksiyonunda iyileşme daha az olur. Sağ hemisferi etkileyen lezyonlar vücudun sol yarısında ihmal fenomeni gelişmesine neden olur (1). Orta serebral arter inmesinin klinik bulgularını özetleyecek olursak;

- Kontralateral hemipleji
- Kontralateral hemianestezi
- Kontralateral hemianopi
- Baş ve gözün lezyon tarafına dönmesi
- Disfaji
- İnhibe edilemeyen nörojenik mesane
- Afazi, aprosodi, agnozi
- Apraksi
- Görsel-uzaysal algılama kayıpları
- İhmal sendromları gözlenebilmektedir (3).

3.1.4.3. Anterior serebral arter sendromları: Anterior serebral arter, frontal ve parietal lobların hemisferler arası kortikal yüzeylerini besler. Ayrıca, nükleus kaudatus başı ve internal kapsülün ön kısmına derin penetran dallar verir. Anterior serebral arterin oklüzyonu sık değildir, fakat oluştuğunda el ve yüzde daha az, bacakta ise daha fazla güçsüzlük olmak üzere kontralateral hemipareziye neden olur (1). Anterior serebral arterin inmesinin klinik bulgularını özetleyecek olursak;

- Kontralateral hemipleji
- Kontralateral hemianestezi
- Göz ve başın lezyon tarafına dönmesi
- Yakalama refleksi, emme refleksi
- Apraksi
- Transkortikal afazi
- Akinetik mutizm gözlenebilmektedir (3).

3.1.4.4. Posterior serebral arter sendromları: Posterior serebral arter, talamus, temporal, oksipital loblar ve optik radyasyon da dahil olmak üzere bu lobların subkortikal yapılarını besler. Posterior serebral arter inmesinin klinik bulgularını özetleyecek olursak;

- Hemisensoriyal kayıp
- Görme kayıpları
- Görsel agnozi
- Talamik ağrı sendromu
- Aleksi
- Diskromotopsi
- Bellek kayıpları gözlenebilmektedir (3).

3.1.4.5. Vertebrobaziller sendromlar: Vertebral arterler medulla-pons kavşağında birleşerek baziller arteri oluştururlar; beyin sapı ve serebellumu beslerler. Kranial sinirlerin, bulber nükleusların ve nöral traktusların beyin sapı içerisinde yer almaları özel bazı klinik sendromlar yaratmaktadır (Tablo 4). Bu sendromları lokalizasyonuna göre özetleyecek olursak:

Lokalizasyon: Weber: Mediyal bazal orta beyin

Benedikt: Orta beyin/tegmentum

Locked-in: Bilateral bazal pons
Millard-Gubler: Lateral pons
Wallenberg: Lateral medulla (3).

Tablo 4. Beyin sapı sendromları

<u>Sendrom</u>	<u>Yapısal hasarlar</u>	<u>Özellikleri</u>
Weber	III. Kranial sinir Kortikospinal traktus	İpsilateral paralizi Kontralateral hemipleji
Benedikt	III. Kranial sinir Spinotalamik traktus Mediyal lemnisküs	İpsilateral paralizi Kontralateral ağrı ve ısı duyu kaybı Kontralateral eklem pozisyon duyusu
	Süperior serebellar pedinkül Kırmızı nukleus	Kontralateral ataksi Kontralateral korea
Locked-in	Kortikospinal traktus Kortikobulber traktus	Bilateral hemipleji Bilateral kranial sinir paralizisi
Millard-Gubler	VI. Kranial sinir VII. kranial sinir Kortikospinal traktus	İpsilateral paralizi İpsilateral fasiyal güçsüzlük Kontralateral hemipleji
Wallenberg	Spinocerebellar traktus V. kranial sinir Spinotalamik traktus Vestibuler nukleus Sempatik traktus Nukleus ambiguus	İpsilateral hemiataksi İpsilateral fasiyal ağrı ve ısı duyu kaybı Kontralateral ağrı ve ısı duyu kaybı Nistagnus İpsilateral Horner Sendromu Disfaji, disfoni

3.1.5. İnmenin tanısı:

İnmenin klinik tanısı, sıklıkla dramatik şekilde ve aniden ortaya çıkan klinik belirtiler ile kendini belli eder, ancak diğer bozukluklar da ani nörolojik kayıplara neden olarak inme ile karışabilirler. Örneğin, hemiparezi ve bilinç kaybı olan bir hastada düşmeye bağlı subdural hematom, beyin apsesi, beyin tümörü veya epilepsi (post-iktal dönem) olabilir. Bu nedenle tedaviye başlamadan önce inme teşhisinin kesin olarak konulması şarttır.

Patolojik tanı (serebral infarkt, intraserebral hemoraji veya subaraknoid hemoraji), klinik sunuma bakılarak tahmin edilebilir, ancak mümkün olan en kısa zamanda görüntüleme yöntemleri ile kesinleştirilmelidir. Hemorajinin hiperdens alan olarak hemen saptanabilmesinden dolayı kraniyal tomografi mümkün olan en erken zamanda yapılmalıdır. Serebral infarktli hastalarda, tomografi sıklıkla ilk 1-2 günde negatiftir. Manyetik rezonans görüntüleme, serebral infarkt değişimlerini en erken, olay sonrası birkaç saatte gösterir. Postakut dönemde hem tomografi hem de manyetik rezonans görüntüleme serebral infarkttaki değişiklikleri gösterir, ancak manyetik rezonans görüntüleme ilk 48 saatte daha duyarlıdır. Manyetik rezonans anjiyografi ile geleneksel anjiyografide görülen riskler olmadan serebrovasküler anatomi ve patolojileri detaylı olarak gösterilebilir (1).

3.1.6. Çocuklarda ve genç erişkinlerde inme:

İnme çocuklarda tanımlanmış bir fenomendir ve genç erişkinlerde de nispeten sık gözlenir. Olguların büyük kısmında (%40-50), kardiyojenik emboli ve ateroskleroz gibi bariz risk faktörleri bulunmaz. Olası risk faktörleri tablo 5’te listelenmiştir. Koagülasyon bozuklukları doğuştan veya sonradan kazanılmış olabilirler ve genç erişkinlerde görülen trombotik infarkt olgularının %20’ye yakınından sorumludurlar. Antitrombin III, protein C ve protein S eksikliği en önemli koagülopatiler arasındadır. Bu durumların hepsinde uzun süreli warfarin tedavisine ihtiyaç vardır. Çocuklar ve gençlerde, boyun bölgesine eksternal bir travmanın tromboz, karotid arter disseksiyonu ve serebral infarkta neden olduğu çok sayıda olgu bildirilmiştir. Vaskülit, primer bir bozukluk olarak ortaya çıkabilir veya sistemik lupus eritematozus, poliarteritis nodosa veya Takayasu arteriti gibi sistemik bir inflamatuvar hastalık sonucu oluşabilir. Klinik özellikler hem yaygın ensefalopati hem de hemipleji gibi fokal lezyonlarda görülen paterne uyar. Genetik bir hastalık olan homosistinüri, kişilerin erken ateroskleroza eğilimini artırır. Bu bozukluğu

olan genç insanlarda inme sık görülür. İnme, hamilelik veya postpartum dönemin de nadir görülen bir komplikasyonudur (1).

Tablo 5. Çocuklarda ve genç erişkinlerde inme nedenleri

Serebral emboli
Ekstrankraniyal arterlere travma;
Tromboembolik oklüzyon
Disseksiyon
Subaraknoid kanama;
Anevrizma
Arteriyovenöz malformasyon
Orak hücreli anemi
Vaskülopati ;
Moya moya hastalığı
Sistemik lupus eritematozus
İlaç kaynaklı vaskülit
Koagülopati;
Antitrombin III eksikliği
Protein C eksikliği
Protein S eksikliği
Homosistinüri
Oral kontraseptifler
Postpartum
İlaç kaynaklı

3.1.7. İnmede tedavi yaklaşımı:

Akut inme tedavisindeki amaçlar şöyledir: a) trombolizis veya nöroprotektif yaklaşımla nörolojik hasarı sınırlamak veya geri döndürmek, b) artmış intrakraniyal basınç gibi sekonder inme komplikasyonlarını monitorize etmek ve önlemek.

Akut infarktılı bir grup hasta, doku plazminojen aktivatörü ile trombolizise adaydırlar. Tedavi, semptomların ortaya çıkmasını takiben ilk 3 saat içinde başlanmalıdır. Trombolitik tedavinin amacı, arteriyel dolaşımı yeniden sağlayıp, nöronal hasarı sınırlamak veya geri döndürmektir. Kritik düzeyde tıkanması olan hastalarda, karotid

anjyoplasti, stentleme veya cerrahi endarterektomi yapılması tartışmalıdır, çünkü arteriyel dolaşım yeniden sağlandığında infarkt alanında hemoraji gelişme riski vardır.

Günümüzde nöroprotektif yaklaşım önem kazanmıştır. Yapısal hasar görmemiş hücrelerin erken reperfüzyon ile düzelme potansiyeli vardır. Reperfüzyon spontan veya tromboliz yolu ile olabilir.

İnfarkt çevresindeki penumbra oluşun nöronal iskemi, başta glutamat olmak üzere eksitatuvar aminoasitlerin ekstrasellüler yapımını artırır. Glutamat, membran kanallarını açarak hücre içinde toksik düzeyde kalsiyum birikmesine neden olur. Bu süreç 'eksitotoksik teori' olarak adlandırılır. Yüksek düzeyde intrasellüler kalsiyum, nöronlarda serbest radikallerin oluşumuna ve progresif hücre ölümüne neden olan nörokimyasal değişikliklerin başlamasına neden olur. Akut inmede glutamat reseptör antagonistleri ve serbest radikal temizleyicilerin rolü üzerine yapılan ilk araştırmalarda, hayvanlar üzerinde etkinlik kanıtlanmış olmakla birlikte, insanlarda hayal kırıklığı yaratmıştır.

Serebral hemorajili hastalarda, progresif kanama riski, artmış intrakraniyal basınç ve herniasyon nedeniyle mortalite oranı yüksektir. Beyin yer değişimi ve herniasyon açısından risk altında olan hastalara kraniyotomi yapılması ve hematoma temizlenmesi hayat kurtarıcı olabilir. Bu özellikle posterior fossada artmış basıncın akut hidrosefali ve ölüme neden olabileceği serebellar hemorajili hastalarda geçerlidir. Hematomun boşaltılmasıyla birlikte bu hastalar yaşamlarına devam ederler ve çoğunlukla iyi düzeyde fonksiyonel iyileşme gösterirler (1).

3.1.8. İnmede rehabilitasyon:

Rehabilitasyon, tıbbi tedavinin bir parçası olup, akut evre, postakut evre ve hastanın topluma yeniden kazandırılması süreçlerinde de devam etmektedir

İnmenin akut döneminde yapılacak olan rehabilitasyon aktiviteleri:

- Medikal sorunların değerlendirilmesi ve çözülmesi
- Kullanılan ilaçların dozunun ayarlanması
- Hidrasyon ve beslenmenin düzenlenmesi
- Uyku ve dinlenme dönemlerinin düzenlenmesi
- Venöz tromboembolinin profilaksisi
- Uygun pozisyon verme
- Dönme ve pozisyonun sık değiştirilmesi
- Eklem hareket açıklığı egzersizleri

- Derin solunum ve öksürme egzersizleri
- Derinin gözlemi ve bakımı
- Yutmanın değerlendirilmesi
- Hastanın güvenliğine ilişkin önlemler
- Daimi idrar kataterinin çıkarılması ve tuvalet eğitimi
- Bağırsak rehabilitasyonu
- Oturma egzersizleri
- Gözlem altında yatak içinde egzersizler
- Günlük yaşam aktivitelerine başlangıç
- Mobilizasyon egzersizleri
- Ayakta durma ve yürüme eğitimine başlangıç
- İnmeye ilişkin eğitim programları
- İletişimin değerlendirilmesi ve terapilere başlanması
- Psikolojik destek
- Aileye eğitim ve destek
- Sosyal desteklerin güçlendirilmesi
- İleri rehabilitasyon için değerlendirme
- Rehabilitasyon merkezine geçiş safhalarını içerir (3).

Hastanın bu aktivitelere katılım zamanı ve ilerleme göstermesi, mevcut durumuna bağlıdır. İlerleyici nörolojik bulgular, intrakraniyal hemoraji, koma veya kardiyovasküler instabilite varlığında aktiviteler engellenecektir. Bununla birlikte, hastanın durumu stabilse aktif mobilizasyon hasta yatışından sonra 24-48 saat içinde mümkün olan en erken sürede başlanmalıdır (1).

Yatış sonrası birkaç gün içinde hasta, nörolojik ve tıbbi açıdan stabil görünüyorsa, kapsamlı bir rehabilitasyon programına katılım açısından değerlendirilmelidir. Postakut bir rehabilitasyon programına katılım için gereken kriterler:

- Stabil nörolojik durum,
- Önemli düzeyde kalıcı nörolojik kayıp,
- İzleyen durumlardan en az ikisinin etkilendiği gösterilen özürüllük; mobilite, kendine bakım aktiviteleri, iletişim, barsak veya mesane kontrolü veya yutma,
- Öğrenmek için yeterli bilişsel fonksiyon,
- Terapistlerle etkileşim kurabilmek için yeterli iletişim yeteneği,

- Aktif tedavi programını tolere edebilecek fiziksel durum,
- Ulaşılabilir tedavi hedefleri içermektedir (1, 3).

3.1.9 İnme sonrası iyileşme:

İnmeli hastalarda iyileşmenin süresi ve miktarı açısından belirgin farklılıklar gözlenir. Akut inmeli hastaların yaklaşık %88'inde hemiparezi vardır. Başlangıçtaki kol kuvvetsizliğinin şiddeti ve eldeki hareketin geri dönüş zamanı, koldaki nihai motor iyileşmenin önemli habercileridir. Başlangıçta kolda tam paralizisi varsa veya dört hafta geçmesine rağmen ölçülebilir bir kavrama gücü yoksa, kullanışlı el fonksiyonu gelişme prognozu kötüdür. Dört hafta içinde elde kısmi motor iyileşme görüldüğünde, bu hastaların yaklaşık %70'inde tam veya belirgin bir iyileşme olabilmektedir. Tam düzelme olduğu takdirde genellikle ilk 3 ay içinde gerçekleşmektedir. Bard ve Hirshberg'e göre, eğer ilk 3 haftada hareket oluşmaz ise veya bir segmentteki hareket, takip eden haftada ikinci bir segmentte de gözlenmez ise tam hareket gelişme ihtimali zayıftır.

Akut inmeli hastaların yaklaşık üçte birinde afazinin klinik bulguları vardır. Bu hastaların çoğunda dil fonksiyonu düzelmekte ve inmeden 6 ay veya daha uzun süre sonra, sadece %12-18'inde saptanabilir afazi kalmaktadır.

Hastaların yaklaşık %20'sinde görme alanı defekti mevcuttur. Genellikle, inmeyi takiben görmedeki düzelmelerin derecesi, motor ve duyuşsal fonksiyonlardaki düzelme kadar fazla değildir (1).

3.1.10. Motor yetersizlik:

Motor yetersizliğin değerlendirilmesi tonus, kuvvet, koordinasyon ve dengenin muayenesini içerir.

Kuvveti değerlendirmek için en sık kullanılan ölçek Tıbbi Araştırma Konseyi'nin 6 puanlık ölçeğidir. Bu ölçekte, 0 tam paraliziyi gösterirken, 3 yerçekimine karşı eklem tam hareketini, 5 ise normal kuvveti ifade etmektedir.

Brunnstrom, hemiplejik hastalarda motor fonksiyonu değerlendirmede farklı bir yaklaşım benimsemiştir. Brunnstrom'a göre inme sonrasında gözlenen iyileşme, hemiplejik ekstremitenin sinerji kapasitesi olarak yansımaktadır. İyileşme ardışık 6 evreden oluşmaktadır, fakat herhangi bir basamakta da durabilir (Tablo 6). Hemiplejik hastanın hareketi ekstremitesinin sinerji paterni ile uyumlu iken kendisi eklem hareketlerini izole olarak gerçekleştirmez (24). Ölçek iyileşmeyi kaba kategoriler şeklinde tanımlasa da bu kategoriler progresif fonksiyonel iyileşme ile ilişkilidir.

Tablo 6. Brunnstrom Evrelemesi (25)

Evre	Özellikler
Evre 1	Ekstremitede herhangi bir hareket yoktur.
Evre 2	Spastisite belirmeye başlar. Zayıf temel fleksör ve ekstansör sinerjiler vardır.
Evre 3	Spastisite belirgindir. Hasta istemli olarak ekstremitelerini hareket ettirir ancak hareket sinerji paterni içindedir.
Evre 4	Hasta fleksör ve ekstansör sinerjilerin dışında seçici olarak kaslarını hareket ettirmeye başlar.
Evre 5	Spastisite azalır. Çoğu kas hareketi seçici ve sinerjiden bağımsızdır.
Evre 6	İzole hareketler düz, fazik ve koordine şekilde gerçekleştirilir.

Kas tonusu, muayene eden kişi eklemi hareket ettirirken pasif olarak kası gerdiğinde hissettiği dirençtir. Değerlendirme subjektiftir ve muayene eden kişiye bağlıdır. Spastisitenin ölçümü zordur. En sık kullanılan ölçek Ashworth Skalası'dır.

3.1.11. Duyusal yetersizlik:

İnmeyi takiben görülen duyu kaybı, sıklıkla motor kayıplar ile aynı anatomik dağılımda bulunur. Klinik muayenede ağrı, sıcaklık, dokunma, eklem pozisyonu ve vibrasyon duyusu değerlendirilir. Talamus lezyonları şiddetli kontralateral duyu kayıplarına neden olur. Korteks lezyonlarında duyu korunsa da nitelik ve nicelik olarak azalır. Pariyetal lob lezyonları, primer duyu modalitelerinin sağlam kaldığı algısal kayba neden olurlar (1).

3.1.12. Denge, koordinasyon ve postür:

Denge bozukluğu, motor ve duysal fonksiyon kayıpları, serebellar lezyonlar ve vestibüler disfonksiyonlara bağlı olabilir. Hastanın desteksiz oturabilmesi, yapabiliyorsa ayakta durması ve yürümesi önemli bilgiler verir. Duyusal yetersizliğe bağlı ataksi

serebellar kayba bağı ataksiden ayrılabilir. Şöyle ki, gözler kapalı olduğunda duyuşsal kaybı telafi edecek görüntü olmadığından, motor performans duyuşsal atakside daha kötüdür (1).

3.1.13. İnmede son durum ve prognozun belirlenmesi:

İnmede, prognoz ve sonuç ile ilgili değişkenleri birbirinden ayırt etmek önemlidir. Prognostik değişkenler akut inme geçiren bireylerin yaşam beklentisini, iyileşmeyi ve nihai sonucu etkiler (tablo 7).

Tablo 7. Prognostik değişkenlerin sınıflandırması:

- Hastanın demografik özellikleri
- Genel tıbbi özellikler (ör: Hipertansiyon, kalp hastalığı, diyabet)
- Lezyonla ilişkili değişkenler
 - Patoloji
 - Lezyon yeri ve büyüklüğü
 - Yetersizliğin niteliği
 - Başlangıçtaki koma durumu
 - Mesane ve barsak kontinansı
- Spesifik tedavi yöntemleri
 - Tedavinin tipi
 - Tedavinin başlama zamanı
 - Tedavinin yoğunluğu
- Psikososyal değişkenler
 - Sosyoekonomik durum
 - Premorbid kişilik
 - Ailenin rolü

İnme sonrası erken ölüm genellikle altta yatan patoloji ve lezyonun şiddeti ile ilişkilidir. Serebral infarktı olan hastalarda 30 günlük yaşam beklentisi %85'dir. İntraserebral hemorajili hastalarda ise sadece %20-52 arasında rapor edilmiştir. Kardiyak ve respiratuvar hastalıkların daha iyi tedavi edilmesi erken mortaliteyi azaltmıştır. İnme sonrası koma gelişmesi kötü prognozu gösterir.

Laküner lezyonlar küçüktür ve çok sınırlı bir dokuyu etkiler. Laküner lezyonlarda iyileşmenin prognozu genellikle çok iyidir, ancak lezyon stratejik bir yerde ise önemli ve

kalıcı kayıplar oluşabilir. Tromboz veya emboliye bağlı büyük damar infarktlarında prognoz lezyon hacmi ile ilişkilidir. Lezyon intrakraniyal hacmin %10'undan fazla alan içeriyorsa sonuç kötüdür. Büyük intraserebral hemorajiler, basınç artışı ve beynin yer değiştirmesine bağlı yüksek mortaliteye sahiptir (1).

3.1.14. İnmede yürüme:

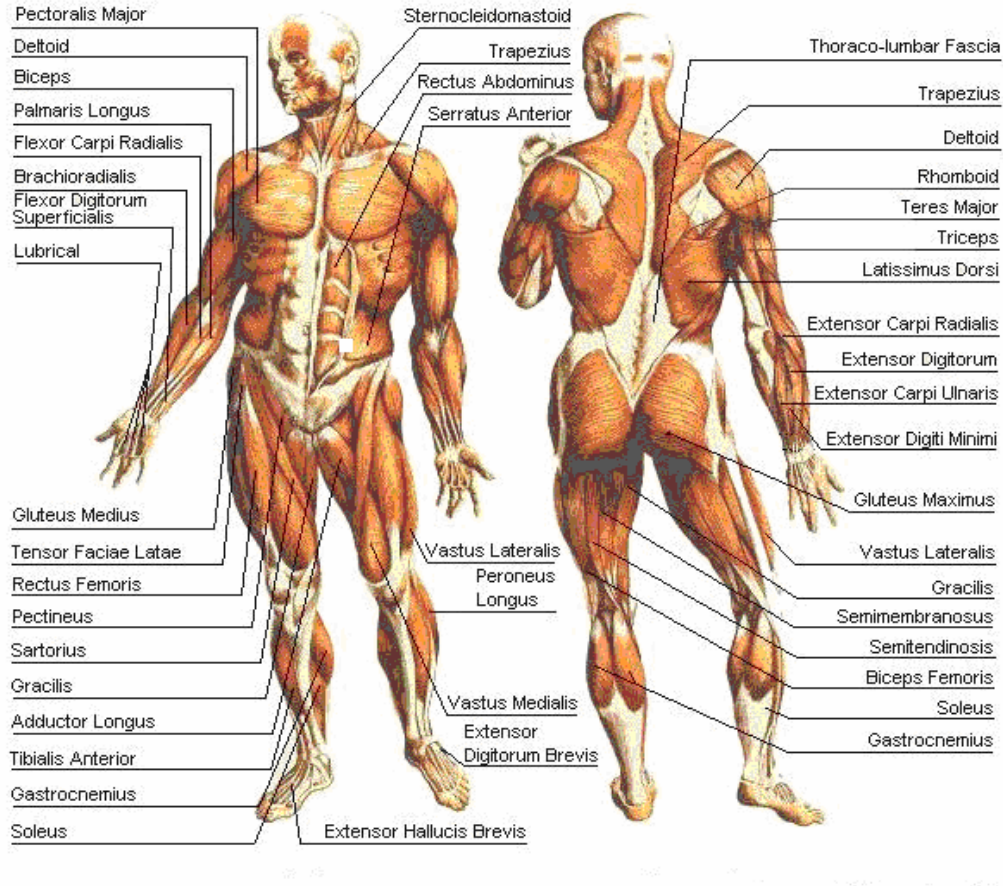
Hemiplejik hastaların %85'i rehabilitasyon sonrası fonksiyonel olarak ambule olabilmekteyse de genelde yürüme paternlerinde kalıcı bozukluklarla taburcu olmaktadır. Hemiplejik yürüme paterni yavaş, spastik, zayıf koordinasyonlu ve asimetriktir. Hastalar bağımsız oldukça daha simetrik yürümektedirler (26). Duyu bozuklukları, kas güçsüzlüğü, değişen kas tonusu ve izole hareket kontrolünün kaybı gibi sensorimotor bozukluklar, inme sonrası hastalarda sıklıkla gözlenmektedir (27, 28). Bu bozukluklar, yürüme fonksiyonunu etkilemektedir. İnmeli hastalarda, yürüme paterninde sıklıkla değişiklikler gözlenmektedir. Normal sınırlardaki yürüme karakteristiği; %40 salınım, %40 tek basma ve %20 de çift basma döneminden oluşur. Lin SI yaptığı çalışmasında (29), salınım fazının (%23) kısaltıldığını, tek basma (%30) ve çift basma (%47) fazının uzadığını gözlemlemiştir. Kronik inmeli hastalardaki yürüme paternindeki bu değişiklik, başka çalışmalarda da aynı şekilde gözlemlenmiştir (30, 31). İnme sonrası hemiparezik hastalarda, yürüme hızı, kadans, adım uzunluğu ve eklem açılmalarda değişikliklerinde azalma ile karakterizedir ve artmış mekanik enerji sarfiyatı vardır. Hemiparetik hastaların adım açıklığı, dengedeki zayıflığı kompanse etmek için daha geniştir. Adım uzunluğunda belirgin asimetri vardır. Hemiparetik hastalarda paretik taraf kalça ekstansiyonunda azalma vardır. Salınım fazı süresince paretik tarafta diz fleksiyonunda azalma olur. Salınım öncesi ve salınım fazı süresince paretik tarafta, azalan diz fleksiyonunu kompanse etmek için pelvik yükselme olur. Alt ekstremitayı daha ileriye hareket ettirmeye yardımcı olmak için paretik tarafta sirkumdiksiyon olur (32).

Hemiplejik yürüme, salınım fazında spastisite nedeniyle alt ekstremitede artmış uzunluk, basma fazında ise zayıf kalça ekstansiyonu, dizde hiperekstansiyon (genu rekurvatum) ve ayak bileğinde artmış plantar fleksiyon ile karakterizedir (33).

İNME SONRASINDA AYAKTA, sıklıkla tek taraflı olarak ekinus deformitesi oluşur (34, 35). Yetişkin inmeli hastalarda ekin deformitesinin gelişme insidansı %10-20 arasında bildirilmiştir (35-37).

3.2. Anatomi

3.2.1. Gövdenin kasları: Gövde kasları buldukları yerlere göre sırt kasları, derin ense kasları, göğüs kasları, karın kasları ve perine kasları olmak üzere 5 gruba ayrılırlar (38). (Şekil 1)



Şekil 1. Gövdenin kasları

3.2.1.1. Sırt kasları:

a) Yüzeysel sırt kasları:

1. M. trapezius: Ense ve sırtta uzanan büyük, yassı ve üçgen bir kastır. Siniri; motor siniri N. Aksesoriyus'un (XI. karniyal sinir) pars spinalisinden, duyuşal siniri üçüncü ve dördüncü boyun sinirlerinden gelir. Fonksiyonu; omuz kuşağını kraniyuma bağlar (39). M. trapezius, kas liflerinin yönüne göre omuza çeşitli hareketler yaptırır. Üst bölüm lifleri omzu yukarı-ıçe, orta bölüm lifleri ıçe ve alt bölüm lifleri de aşıağı-ıçe doğru çekerler. Üst

bölüm, bir yük taşıdığımızda omzun aşağı çekilmesine karşı koyar. Alt kısım, yüksekte bir yere tutduğumuzda gövdemizi yukarıya çekmemize yardım eder. Ayrıca M. trapezius skapulaya tutunan diğer kaslarla birlikte kolun hareketleri esnasında skapulanın pozisyonunu ayarlar (38).

2. M. latissimus dorsi: M. latissimus dorsi beli saran büyük, yassı ve üçgen şekilli bir kastır. Siniri; plexus brakialisten ayrılan fasikulus posteriorun verdiği n. torakodorsalis'tir. Fonksiyonu; kola ekstansiyon, adduksiyon ve iç rotasyon yaptırır (39).

3. M. romboideus major: Küçük, yassı dörtgen şeklinde bir kas olup, m. trapeziusun derininde bulunur (38). Siniri; N. dorsalis skapula'dan gelir. Fonksiyonu; m. romboideus minor ve m. levator skapula ile skapulanın iç kenarını kaldırır ve skapulayı içe çeker (39).

4. M. romboideus minor: M. romboideus major'un üst kısmında olup, bu kasın devamı şeklindedir (38). Siniri; N. dorsalis skapula'dan gelir. Fonksiyonu; m. romboideus major ve m. levator skapula ile skapulanın iç kenarını kaldırır ve skapulayı içe çeker (39).

5. M. levator skapula: Boynun arka dış tarafında bulunur (38). Siniri; 3. ve 4. boyun siniri ve n. dorsalis skapula'dan gelir. Fonksiyonu; skapulanın iç kenarını yükseltir. M. trapezius'un orta lifleri ve m. romboideus'larla birlikte skapulayı içe ve yukarı çeker, yani omzu arkaya doğru gerer (39).

6. M. serratus posterior superior: İnce ve yassı bir kastır. Fonksiyonu; kostaları yukarı kaldırarak inspirasyon yaptırır. Siniri; Nn. interkostales tarafından innerve edilir. (39)

7. M. serratus posterior inferior: İnce ve yassı bir kastır. Fonksiyonu; kostaları aşağı indirerek ekspirasyon yaptırır. Siniri; Nn. interkostales tarafından innerve edilir (39).

8. M. splenius: İki parçası vardır; M. splenius kapitis ve M. splenius servisis. Siniri; M. splenius kapitis orta, M. splenius servisis ise alt bölüm servikal spinal sinirlerin arka dallarından innerve olur. Fonksiyonu; bu iki kas birlikte fonksiyon görür. Tek taraflı

kontraksiyonlarında baş ve boynu aynı tarafa eğer, biraz da arkaya çekerler. İki taraflı kontraksiyonunda baş ve boynu arkaya çekerler (38).

b) Derin sırt kasları:

Ayakta dururken ağırlık çizgisi aksisin densinden, kalça eklemi merkezinin arkasından, diz ve ayak bileği eklemlerinin önünden geçer. Bu pozisyonda vücut ağırlığının büyük kısmı vertebral kolonun önünde kalır. Bu nedenle insanda postvertebral sırt kaslarının iyi gelişmiş olması gerekir. Vertebral kolonun normal eğriliklerinin sürdürülmesinden sorumlu ana neden bu kasların postural tonusudur. Proçessus spinosusların her iki tarafındaki olukları dolduran geniş ve kalın kas kolonları derin sırt kaslarıdır. Her bir kas kasıldığında bir veya iki vertebranın altındaki vertebra üzerinde ekstansiyon veya rotasyon yapmasını sağlayan bir manşet olarak düşünülebilir. En uzun yerleşimli kaslar vertikal seyirli ve yüzeysel yerleşimli olup sakrumdan angulus kostalelere, proçessus transversuslara ve üst vertebraların proçessus spinosuslarına doğru uzanırlar. En kısa ve en derin kas lifleri komşu vertebraların spinöz çıkıntıları ve transvers çıkıntıları arasında uzanırlar. Derin sırt kasları şu şekilde sınıflandırılabilirler:

Yüzeysel, vertikal uzanan kaslar:

M. erektor spina	{	M. iliokostalis M. longissimus M. spinalis
------------------	---	--

Orta kat oblik seyirli kaslar:

Mm. transversospinales	{	M. semispinalis Mm. multifidi Mm. rotatores
------------------------	---	---

Derin kaslar:

Mm. interspinales
Mm. intertransversari

Sinirleri; bütün derin sırt kasları spinal sinirlerin arka dallarından innerve olurlar (40).

3.2.1.2. Göğüs kasları:

1. M. pektoralis major: Göğüs kafesinin ön-üst kısmında bulunan, yelpaze şeklinde, kalın bir kastır (38). Siniri; plexus brakialisin fasikulus medialis ve lateralisinden ayrılan n. pektoralis lateralis ve medialisdir. Fonksiyonu; kola adduksiyon ve iç rotasyon yaptırır, pars klavikularisi kola fleksiyon yaptırır (39).

2. M. pektoralis minor: M. pektoralis majorun derininde bulunan ince ve üçgen şeklinde bir kastır (38). Siniri; plexus brakialisin fasikulus medialisinden gelen n. pektoralis medialisdir. Fonksiyonu; omzu aşağı ve öne çeker. Omuz stabilize edilmişse yapıştığı kaburgaları yukarı çeker (39).

3. M. subklavius: Klavikula ve 1. kosta arasında bulunur. Siniri; n. subklaviustur. Fonksiyonu; klavikulayı aşağı çeker. Omuz ekleminin hareketleri sırasında klavikulayı sabitleştirir (39).

4. M. serratus anterior: Skapula ile göğüs duvarı arasında bulunan, yelpaze şeklinde yassı ve geniş bir kastır (38). Siniri; n. torasikus longustur. Fonksiyonu; göğüs duvarı üzerinde skapulayı öne doğru çeker ve ona rotasyon yaptırır. Kolun önde horizontale kadar kaldırılmasında da kullanılır (39).

5. Muskuli interkostalis: En yüzeysel katı m. interkostalis eksternus, orta tabakayı m. interkostalis internus ve en derin tabakayı da m. transversus torasis oluşturur. Sinirleri; n. interkostalislerdir. Fonksiyonları; interkostal kaslar kasıldıklarında, kostaları çekerek birbirine yaklaştırırlar (39). Solunumun ekspirasyon fazına yardım ederler (38).

3.2.1.3. Karın kasları:

a) Karnın ön-yan duvarındaki kaslar:

1. M. oblikus eksternus abdominis: Karnın ön ve yan tarafında bulunan üç yassı karın kasının en yüzeysel ve en geniş olanıdır. Düzensiz dörtgen şeklindeki bu kasın, muskuler bölümü lateral tarafta, aponevrotik bölümü ise ön tarafta bulunur. Aponevroz, linea albada sonlanır (38).

2. M. oblikus internus abdominis: M. oblikus eksternus abdominisin derininde bulunan bu kas, daha ince ve daha küçüktür (38).

3. M. transversus abdominis: En derindeki karın kası olup, liflerinin transvers yönde seyretmesinden dolayı bu isim verilmiştir (38).

4. M. rektus abdominis: İnce uzun bir şerit şeklinde olan bu kas, karnın ön tarafında kaburgalardan pubise kadar uzanır. Rektus kılıfı içinde bulunan her iki tarafın kası arasında linea alba bulunur (38). Rektus kılıfı, m. oblikus eksternus abdominis, m. oblikus internus abdominis ve m. transversus abdominis aponevrozları tarafından oluşturulur (41).

5. M. piramidalis: Üçgen şeklinde yassı bir kas olup, rektus kılıfı içine ve m. rektus abdominisin alt ucunun ön tarafında bulunur (38). Sıklıkla bulunmayan bu kas linea albada sonlanır (41).

Karın ön duvarındaki kasların fonksiyonları: Oblik kaslar, gövdeye lateral fleksiyon ve rotasyon yaptırırlar. M. rektus abdominis pelvisi sabitler, gövdeye fleksiyon yaptırır ve bu olay esnasında m. piramidalis linea ablanın gerilmesini sağlar. Ön ve dış yan karın duvarı kasları inspirasyon sırasında gevşeyerek diyafragmanın aşağıya inmesine yardımcı olurlar. Böylece karın organlarının yerleşimini sağlarlar. Öksürme ve hapşırma esnasında meydana gelen zorlu ekspirasyon olayına bu kaslar da kaburgaları ve sternumu aşağı çekerek yardımcı olurlar. Kasların tonusları, karın içi organların korunması ve desteklenmesinde çok önemli bir rol alır. Rima glotis kapalı iken diyafragma ile eş zamanlı kasılarak karın içi basıncı arttırırlar. Miksiyon, defekasyon, kusma ve doğumda yardımcı olurlar (41).

Karın ön duvarındaki kasların sinirleri: Alt 6 torakal sinir, n. iliohipogastrikus ve n. ilioinguinalis, m. oblikus eksternus abdominis, m. oblikus internus abdominis ve m. transversus abdominisi innerve eder. M. rektus abdominis ise 6. torakal sinirden, m. piramidalis ise 12. torakal sinir tarafından innerve edilir (41).

b) Karın arka duvarındaki kaslar:

1. M. psoas major: Bu kas, 12. torakal vertebra ile L1-L5 vertebraların processus transversuslarının kökü, T12-L5 vertebralarının korpuslarının yan yüzleri ile bunların

arasındaki diskus intervertebralislerden başlar ve femur trokanter minorunda sonlanır. Siniri; pleksus lumbalisten gelen lifler tarafından innerve edilir (41). Fonksiyonu; uyluğa fleksiyon, dış rotasyon yaptırır. Uyluk sabitse, çift taraflı kontraksiyonunda lumbal omurları öne eğer, tek taraflı kontraksiyonunda ise yan ve ön tarafa eğer (38).

2. M. psoas minor: M. psoas majorun önünde bulunan bu kas %40 oranında bulunmayabilir. Siniri; 1. lumbal spinal sinirdir. Fonksiyonu; zayıf olarak gövdeyi öne eğer (38).

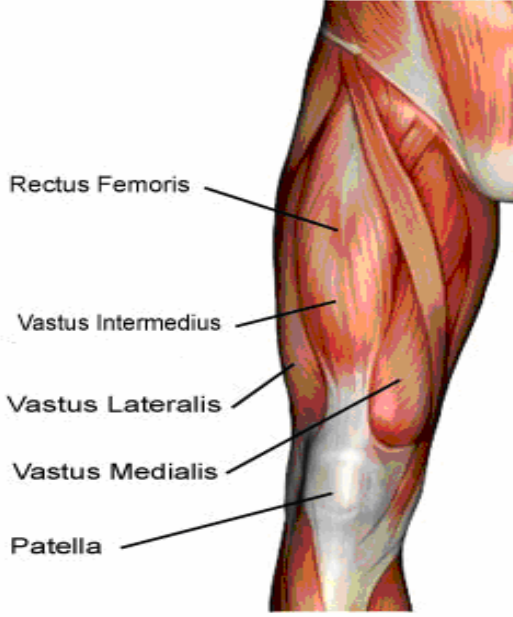
3. M. iliakus: M. iliakus, fossa iliakanın üst kısmında başlayan, yelpaze şeklinde bir kastır. Lifleri m. psoas majorun tendonunun dış kenarıyla birleşip femur trokanter minoruna yapışarak sonlanır. Birleşen bu kaslara sıklıkla m. iliopsoas adı verilir (41). Siniri; n. femoralistir. Fonksiyonu; m. iliakus ve m. psoas major aynı yerde sonlanmaları nedeniyle fonksiyonları aynıdır. Fakat m. iliakusun fizyolojik kesiti daha büyük olması nedeniyle, etkisi m. psoas majordan daha fazladır (38).

4. M. kuadratus lumborum: Vetebral kolonun yanında uzanan yassı, dikdörtgen şeklinde bir kastır. Siniri; pleksus lumbalis tarafından innerve edilir. Fonksiyonu; solunum esnasında 12. kaburgayı aşağı doğru çeker veya sabitleştirir ve vertebral kolona aynı yana lateral fleksiyon yaptırır (41).

3.2.2. Diz kasları:

3.2.2.1. Dizin ekstansör kasları:

Dizin ekstansör kası m. kuadriseps femoristir. (Şekil 2) Uyluğun ön ve yan taraflarını dolduran geniş ve kalın bir kas olan m. kuadriseps femoris m. rektus femoris, m. vastus lateralis, m. vastus medialis ve m. vastus intermedius olmak üzere dört kasın birleşmesinden oluşur. Bu kasların başlama yerleri farklı, sonlanma yerleri ise aynıdır. Dört kas da patelladan ligamentum patella aracılığı ile tuberositas tibiada sonlanır. Siniri; n. femoralistir. Fonksiyonu; bacağın en kuvvetli ekstansör kası olup, postural kaslardandır. Kasın tümü diz ekleminde bacağına ekstansiyon yaptırır. Patellaya tutunan vastus medialisin alt lifleri de patellanın laterale kaymasına engel olur. Bu kaslardan sadece m. rektus femoris kalça eklemine çaprazlar. Bu nedenle, sadece kasın bu bölümü uyluğa fleksiyon yaptırır (38).



Şekil 2. M kuadriseps femoris

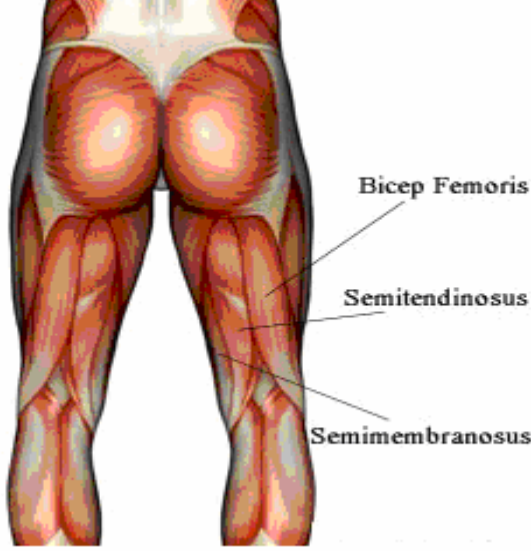
3.2.2.2. Dizin fleksör kasları:

1. M. biceps femoris: Uyluğun arka ve dış tarafında bulunur. Kaput longum ve kaput breve olmak üzere iki başı vardır (38). İki baş diz ekleminin hemen yukarısında birleşerek fibula başında sonlanır. Siniri; kaput longumu n. tibialisten, kaput brevesi ise n. peroneus kommunisten innerve olur. Fonksiyonu; bacağı fleksiyon ve fleksiyon pozisyonunda da dış rotasyon yaptırır (42).

2. M. semitendinosus: Uyluğun arka ve iç tarafında, m. semimembranosusun yüzeyinde bulunur. Pes anserinusun yapısına katılır. Siniri; n. tibialistir (38). Fonksiyonu; bacağı fleksiyon, fleksiyon pozisyonunda iç rotasyon; uyluğa da biraz ekstansiyon yaptırır (42).

3. M. semimembranosus: Uyluğun arka ve iç tarafında, semitendinosusun derininde yer alır. Siniri; n. tibialistir (38). Fonksiyonu; bacağı fleksiyon, fleksiyon pozisyonunda iç rotasyon; uyluğa da biraz ekstansiyon yaptırır (42).

M. biceps femoris, m. semitendinosus ve m. semimembranosus kaslarının üçüne birden hamstring kasları da denilmektedir. (Şekil 3)



Şekil 3. Hamstring kasları

4. **M. popliteus:** İnce ve yassı bir kas olup, fossa popliteanın tabanının alt yarısında bulunur. Siniri; n. tibialistir. Fonksiyonu; diz ekleminde bacağına fleksiyon ve fleksiyon pozisyonunda ise biraz iç rotasyon yaptırır. Ancak küçük bir kas olması nedeniyle bu hareketleri çok zayıf yaptırır (42).

5. **M. sartorius:** Vücudun en uzun kasıdır. Spina iliaca anterior süperiordan başlar, daha sonra m. gracilis ve m. semitendinosusun aynı şekildeki yassı kirişleri ile birlikte pes anserinusu oluşturur. Pes anserinus da tibianın iç yüzünün üst kısmında sonlanır. Siniri; n. femoralistir (38). Fonksiyonu; uyluğa fleksiyon, abduksiyon ve dış rotasyon; bacağına da fleksiyon ve iç rotasyon yaptırır (42).

6. **M. gracilis:** Uzun ve yassı bir kas olup, uyluk ile diz ekleminin mediyal tarafında yüzeysel olarak bulunur. Pes anserinusun yapısına katılır. Siniri; n. obturatoriustur. Fonksiyonu; uyluğa adduksiyon, bacağına fleksiyon ve fleksiyon pozisyonundaki bacağına da biraz iç rotasyon yaptırır (42).

3.2.3. Ayak bileği kasları:

3.2.3.1. Ayak bileğinin dorsifleksör kasları:

1. **M. tibialis anterior:** Tibianın dış yüzünün üst kısmı ve membrana interosseadan başlar, kirişi her iki ekstansör retinakulumun derininden geçer ve kuniform mediale ile 1. metatarsal kemiğin bazisinde sonlanır. Siniri; n. peroneus profundustur. Fonksiyonu; Artikularis talokruralisde ayağa ekstansiyon (dorsifleksiyon), artikularis subtalaris ve

artikularis tarsitransversada da supinasyon yaptırır. Ayağın mediyal longitudinal kavsinin korunmasına yardım eder (42).

2. M. ekstansor digitorum longus: Membrana interossea ve fibulanın ön yüzlerinin üst 2/3'ünden başlar. Başparmak hariç diğer parmaklara uzanan dört kirişe ayrılır. Siniri; n. peroneus profundustur. Fonksiyonu; önce ayak parmaklarına, daha sonra da ayağa ekstansiyon yaptırır (42).

3. M. ekstansor hallucis longus: Membrana interossea ile fibulanın ön yüzlerinin orta kısımlarından başlar, başparmak distal falanksında sonlanır. Siniri; n. peroneus profundustur. Fonksiyonu; önce başparmağa daha sonra da ayağa ekstansiyon yaptırır. Ayrıca ayağa artikularis subtalaris ve artikularis tarsitransversada supinasyon yaptırır (42).

4. M. peroneus tertius: M. ekstansor digitorum longusun bir bölümüdür. 5. metatarsal kemiğin dorsal yüzünün bazisinde sonlanır. Siniri; n. peroneus profundustur. Fonksiyonu; artikularis talokruraliste ayağa ekstansiyon, artikularis subtalaris ve artikularis tarsitransversada pronasyon yaptırır (42).

3.2.3.2. Ayak bileğinin plantar fleksör kasları:

1. M. peroneus longus: Bacağın dış tarafında ve m. peroneus brevisin yüzeyinde bulunur. Fibula dış yüzünün üst 2/3'ünden başlar, 1. metatarsal ile 1. kuneiform kemiklerde sonlanır (38). Siniri; n. peroneus süperfisialistir. Fonksiyonu; artikularis talokruraliste ayağa fleksiyon, artikularis subtalaris ve tarsitransversada ise ayağa eversiyon yaptırır. Ayağın lateral longitudinal kavsinin askıya alarak korunmasında önemli rol oynar (42).

2. M. peroneus brevis: Fibulanın dış yüzünün 2/3 alt kısmından başlar, 5. metatarsal kemiğin tüberkülünde sonlanır (38). Siniri; n. peroneus süperfisialistir. Fonksiyonu; artikularis talokruraliste ayağa fleksiyon, artikularis subtalaris ve tarsitransversada ise ayağa eversiyon yaptırır. Ayağın dış longitudinal kemerinin korunmasına yardım eder (42).

3. M. gastroknemius: Bacağın arka tarafındaki kabartıyı yapan bu kas, m. triseps suranın yüzeyel bölümünü oluşturur. Kaput lateralesi femurun dış kondilinin lateralinden,

kaput medialesi de iç konilin yukarısında fasies popliteadan başlar. Kasın aponevrozu aşağıda daralarak tendo muskuli gastroknemi adını alır ve derininde bulunan m. soleusun kirişiyle birlikte birleşerek tendo kalkaneusu (aşıl tendonu) oluşturur ve kalkaneusun tuber kalkanei denilen arka alt kısmında sonlanır (38). Siniri; n. tibialistir. Fonksiyonu; artikularis talokruraliste ayağa, artikularis genusta da bacağına fleksiyon yaptırır (42).

4. M. soleus: M. gastroknemiusun derininde bulunan daha geniş bir kastır. Kiriş bir yapı ile fibula başının arka yüzünden, fibula gövdesinin üst 1/3'ünden, tibiyanın arka yüzündeki linea muskuli soleiden ve fibula ile tibia arasında gerilen arkus tendineus muskuli soleiden başlar, aşıl tendonu ile sonlanır. Siniri; n. tibialistir. Fonksiyonu; m. soleusun femurdan başlayan bölümü olmadığı için diz ekleminde hareket yaptıramaz. M. soleus ile m. gastroknemius kaslarının ikisine birden m. triseps sura denir ve ayağın en kuvvetli fleksör kasıdır (38).

5. M. plantaris: M. gastroknemius ve m. soleusun üst kısımları arasında bulunan küçük bir kastır (38). Siniri; n. tibialistir. Fonksiyonu; zayıf bir kastır. Ayağın ve bacağına fleksiyonuna kuvveti oranında yarım eder (42).

6. M. fleksor hallucis longus: Bacağına arka yüzünün derininde ve fibula tarafında bulunur (38). Fibula gövdesinin arka yüzünün alt 2/3'ünden başlar. Başparmağın distal falanksının bazisinde sonlanır. Siniri; n. tibialistir. Fonksiyonu; ayak başparmağına fleksiyon yaptırır. Ayağın fleksiyonuna da yardım eder. Ayağın mediyal longitudinal kemerin korunmasında önemli rol oynar (42).

7. M. fleksor digitorum longus: Bacağına arka yüzündeki derin fleksörlerin tibia tarafında olanıdır (38). Linea muskuli soleinin aşağısında tibiyanın arka yüzünün mediyal kısmından başlar. Ayakta başparmak hariç diğer parmaklara giden dört huzmeye ayrılır ve bu parmakların distal falanklarının bazisinde sonlanır. Siniri; n. tibialistir. Fonksiyonu; başparmak hariç diğer parmakların distal falanklarına fleksiyon yaptırır ve ayağın fleksiyonuna da yardım eder. Ayağın lateral ve mediyal longitudinal kemerlerinin korunmasında da önemli rol oynar (42).

8. M. tibialis posterior: Bacağına derin fleksörlerinden olup, m. fleksor hallucis longus ile m. fleksor digitorum longusun arasında yer alır. Kas yukarıda iki baş şeklindedir (38).

Tibianın arka yüzünün lateral bölümü, membrana interossea ve fibulanın arka yüzlerinin üst yarısından başlar. Ayak tabanındaki kirişinin büyük bölümü tuberositas ossi navikulariste sonlanır. Bir kısım lifleri de kuboideum, kuneiformlar ile 2., 3. ve 4. metatarsal kemiklerin bazisinde sonlanır. Siniri; n. tibialistir. Fonksiyonu; artikularis talokruraliste ayağa fleksiyon, artikularis subtalaris ve tarsitransversada ise inversiyon yaptırır. Ayağın mediyal longitudinal kemerinin korunmasında önemli rol oynar. Birçok kemikte sonlanması nedeniyle bu kemiklerin bir arada tutulmalarına yardım eder (42).

3.3. İzokinetik sistem:

İzokinetik kasılma, bir ekstremitte veya gövde segmentinin sabit bir hıza ulaşmak için dirence karşı ivmesini tanımlamaktadır (43). J.J. Perine tarafından 1960'ların başında tanımlanan izokinetik egzersiz, ortopedik ve fiziksel spor terapilerinde rehabilitasyonun ve kas-iskelet yaralanmalarının testinin önemli bir parçası olmuştur. İzokinetik egzersiz, bireyin hareketi boyunca sabit hız ve değişken dirençle karakterizedir (44). İzokinetik kuvvet, belli bir hızda oluşan kasılma sırasında geliştirilebilen en yüksek döndürme momenti (tork) değeridir. Çeşitli izokinetik dinamometrelerle 5°-500°/saniye arasında hızlar elde edilebilmektedir. İzokinetik dinamometrede kişi ne kadar kuvvet uygularsa uygulasin hareket eden segmentin hızı, önceden belirlenen hızın üzerine çıkamamaktadır. Bu sabit hızı aşmak için kaslar tarafından oluşturulan kuvvete (döndürme momentine) karşı cihazın dinamometresinin uyguladığı direnç, hareket genişliğinin her bir noktasında uygulanan kuvvete eşit olmaktadır (43).

3.3.1. İzokinetikte kullanılan parametreler:

Peak Tork (Nm): Kas veya kas grubunun istenilen hareket açıklığında oluşturduğu en yüksek kuvvet değeri ve iki ekstremitte arasındaki fark.

Peak Tork %BW: En yüksek kuvvet değerinin vücut ağırlığına oranı.

Peak Tork açısı (derece): Kas veya kas grubunun en yüksek kuvvet değerini oluşturduğu açı.

Set total work: Test esnasında seçilmiş her hızdaki tekraralarda yapmış olduğu iş ve iki ekstremitte arasındaki fark.

Yorulma: Testin en yüksek hızdaki kapasitedeki %50 altına düşmesi.

Yorulma tekrar sayısı: Testin en yüksek hızdaki kapasitedeki %50 altına düştüğü tekrar sayısı.

Kapasite: Kasın veya kas grubunun;

- a) Başlangıç enerjisi
- b) Bitiş enerjisi
- c) Hareket sonucunda kapasitesinin % kaçını kaybettiği.

Agonist/Antagonist oranı: Kas veya kas gruplarının yapmış oldukları en yüksek değerlerin oranı.

3.3.2. İzokinetik hareketin olumlu yönleri:

1. İzokinetik test, kas-iskelet sistemi performansının niceliksel ölçümünü sağlar. Elde edilen objektif parametrelerle hastanın izlenmesi ve gelişmesinin kaydedilmesi mümkün olur.

2. Güvenlik: Kişi kas kasılması sırasında asla karşılayabileceğinden fazla dirençle karşılaşmaz. Bu tip egzersizde; hastanın zarar görme riski çok düşüktür; egzersiz sonrası kas ağrısı gelişme olasılığı çok düşüktür.

3. Etkinlik: İzokinetik kasılma sırasında, hareket genişliğinin her bir noktasında, maksimum kapasitesinde dinamik olarak yüklendiğinden çok etkin bir güçlendirme egzersizidir.

4. İzokinetik hareket, egzersiz sırasında gelişebilecek ağrı ve yorgunluğa uyum sağlar.

5. İzokinetik değerlendirme, kasın zayıf olduğu hareket aralığının saptanarak, bu açığın kapatılması için çalıştırılmasını sağlar.

6. İzokinetik test, ekstremitte segmentlerinde iki tarafın karşılaştırılması, agonist/antagonist kas kuvveti oranlarının belirlenmesi, kasın iş kapasitesi ve dayanıklılığının ölçülmesi gibi parametreleriyle hareketin kinematik analizinin yapılmasına olanak sağlar.

7. Hastaya, test ve egzersiz sırasında kendi performansı ile ilgili grafikler monitörden izletilerek veya sayısal sonuçlarla uyarı verilebilir (43).

3.3.3. İzokinetik sistemin olumsuz yönleri:

1. Cihaz pahalıdır.

2. İzokinetik test ve egzersizlerin güvenilirliği için hastanın uyumu gereklidir. Hastanın sisteme uyum gösterememesi halinde sonuçların değeri düşüktür.

3. İzokinetik cihazların kullanılması ve sonuçlarının yorumlanması için eğitimli ve deneyimli çalışanlara ihtiyaç vardır (43).

3.3.4. İzokinetik değerlendirmenin amaçları:

1. Objektif kayıt elde etmek ve bu verilerle izlem yapmak.
2. Atletik taramalar yapmak.
3. Çeşitli iş kollarında çalışanların işe uygunluk açısından kas performanslarının değerlendirilmesi.
4. Özürlülüğü ölçmek.
5. Normal kas-iskelet sistemi performansı değerlerini saptamak (43).

3.3.5. İzokinetik test uygulamasının kontrendikasyonları:

İzokinetik test yapılmadan önce, hastanın detaylı olarak sorgulanması gerekmektedir. Öncelikle izokinetik test ve egzersizlerin kardiyopulmoner sistem üzerinde önemli derecede zorlayıcı etkisi olduğu akılda tutulmalıdır. Ayrıca şiddetli ağrı varlığında, yumuşak doku iyileşmesinin yeterli olmadığı hallerde, şiddetli efüzyon ve eklem hareketinde ileri derecede kısıtlılık varlığında, eklem stabilitesinin yetersiz olduğu hallerde ve kas-tendon yapılarının akut yaralanmaları sırasında izokinetik test uygulanmamalıdır (43).

4. MATERYAL VE METOD

4.1. Hasta seçimi:

Bu çalışmaya Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda, ayaktan ve yatarak tedavi gören, ilk kez SVO geçirmiş, SVO tanısı nörolojik muayene ve BT ve/veya MRI görüntüleme ile doğrulanmış olan 70 hasta, 20 sağlıklı gönüllü birey alınmıştır. Hastalar kronik olup 3 aydan uzun süreli rezidüel hemiparetik SVO'lu olan hastalardı. Hastalara çalışmaya alınmadan önce çalışma hakkında bilgi verildi ve hastanın izin belgesi imzalatıldı. Çalışmaya 2008 tarih ve 029 karar sayılı etik kurul onamı alınmıştır. Bu çalışma kesitsel bir çalışmadır.

Hastaların çalışmaya alım kriterleri şunlardır:

- Unilateral supratentoryal hemisferik lezyonu olanlar
- İnmeden önceki günlük yaşamındaki bazal aktivitelerinde bağımsız olan hastalar
- Major medikal komplikasyonları olmayan
- Herhangi bir yardımcı yürüme cihazı ile veya cihaz olmaksızın 10 metre bağımsız yürüyen hastalar
- Mini mental durum ölçütü (MMT) skoru 16 ya da daha yüksek olan hastalar

Hastaların çalışmadan dışlanma kriterleri ise:

- Rehabilitasyon programına katılımını engelleyecek komorbid medikal koşulu olması (koma, kontrolsüz DM, amputasyon, körlük, progresif nörolojik ya da kardiyak hastalık.)
- Alkolizm
- Hastanın dengesini etkileyen vestibuler ve ortopedik bozukluklar
- Muskuloiskeletal sisteminde bel ağrısı veya bozukluğu olan hastalar
- Psikiyatrik hastalık
- Major sensorimotor afazi ve/veya 2 basamaklı komutları takip edememe
- 1 yıldan az yaşam beklentisi
- Halen yatarak bir rehabilitasyon programı almak.

Hastaların motor gelişimini saptamak için; üst ekstremité, el ve alt ekstremité Brunnstrom evrelerine bakıldı. Spastisiteyi değerlendirmek için, Modifiye Ashworth skalası (tablo 8) kullanıldı.

Tablo 8. Modifiye Ashworth Skalası

0- Normal	Tonus artışı yok
1- Tonusta hafif artma	Pasif hareket sırasında hafif çekme sonrasında bırakma biçiminde eklem hareket açıklığı (EHA) sonunda hissedilen direnç artışı
2- Tonusta hafif artma	Pasif hareket sırasında çekme biçiminde hissedilen direnç kalan EHA boyunca hissedilir
3-Tonusta daha belirgin artma	EHA boyunca hissedilen dirence rağmen ekstremité kolayca hareket ettirilebilir.
4-Tonusta belirgin artma	EHA boyunca pasif hareket güçtür.
5-Tonusta şiddetli artma	Ekstremité fleksiyon veya ekstansiyonda katı durumdadır.

Hastaların bilişsel fonksiyonlarını saptamak için ise MMT kullanıldı. Hastaların boyu ve vücut ağırlığı ölçülerek Vücut Kütle İndeksi (VKİ), [Ağırlık(kg)/Boyun Karesi(m²)] formülü ile hesaplandı.

4.2. Yürüme testleri:

1. 20 m yürüme testi: Hastalardan düz bir hatta belirtilmiş mesafede (10 m gidiş, 10 m geliş) yürümesi istenir. Bu test, hastanın dengesini ve yürüyüş fonksiyonlarını göstermede geçerli bir testtir (45).

2. 6 dk yürüme testi: Hastalardan, uygun hızla 6 dk boyunca yürümesi istenir, toplam yürüyüş mesafesi kaydedilir. Bu yürüyüş testinde, hastaların kullandığı ortez, ortopedik ayakkabı veya baston gibi cihazları kullanılır (45).

3. Merdiven tırmanma yeteneği: Hastalar 4 standart basamaklı merdivende kendileri için en konforlu hızda, normal yürüme şekilleriyle, elleriyle merdiven kenarından

tutunarak tırmanmaları ve inmeleri istenir. Hem yukarı çıkma hem de aşağı inme zamanı 3 denemede kaydedilir. Ortalama zaman ve ritim hesaplanır (46, 47).

4. Zamanlı ayağa kalkma ve yürüme testi: Hastalardan kolçaklı bir sandalyeden, yanlardan tutunarak kalkıp 3 m gidip geri dönerek sandalyeye oturmaları istenir ve geçen zaman kaydedilir (2).

4.3. Denge ve gövde kontrolünü değerlendirme testleri:

Hastaların dengesini değerlendirmek için Berg denge skalası (BBS) kullanılmıştır. BBS’de günlük yaşam aktivitelerinde kullanılan görevleri değerlendirmek için 14 madde vardır. Bu maddelerin puanlamasında; 0 görevi yerine getirememe, 4 ise görevi güvenli yerine getirme anlamına gelmektedir. Toplam 56 puan üzerinden değerlendirme yapılır. Değerlendirme yapılırken hastanın düşme riskini engellemek için test gerekli emniyet önlemleri alınarak yardımcı eşliğinde yapılmıştır (48, 49).

Hastaların gövde kontrolünü değerlendirmek için ise gövde kontrol testini (TKT) kullandık. Bu testte; yatakta paretik tarafa yan dönme, sağlam tarafa yan dönme, oturma pozisyonuna geçme ve desteksiz oturma yetenekleri değerlendirilmiştir. Hareketi yapamama 0 puan, destekle, bir yere tutunarak yapabilme 12 puan, tam yapabilme 25 puan olmak üzere toplam skor 0-100 puan arasında değerlendirilmiştir (50, 51).

4.4. Mobilite değerlendirme testi:

Hastaların nörolojik motor kayıpları için Rivermead motor değerlendirmesi (RMA) ile yapılmıştır. RMA; gross fonksiyon, bacak ve gövde fonksiyonu, kol fonksiyonu olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır. Toplam 38 test aktivitesi vardır. Hasta aktiviteyi tam yapabiliyorsa 1 puan, yapamıyorsa 0 puan verilmektedir (52).

4.5. İzokinetik kas gücü ölçümleri:

İzokinetik ölçümlerinde Software destekli izokinetik test ve egzersiz sistemi (Biodex System 3 Pro, ABD) kullanılmıştır. Tüm izokinetik ölçümleri konsantrik-konsantrik olarak test edildi.

Bel için izokinetik ölçümünde; hastalar ve kontrol grubundaki bireylerin test programı için kalça ve dizleri 90° olacak şekilde dik olarak cihazın koltuğuna oturtuldu. (Şekil 4) Hastalara test hakkında bilgi verildi. Dinamometrenin rotasyon aksı L5-S1 seviyesine ayarlanarak bu pozisyonda femur ve pelvis stabilize edildi. Sakrum sakral ped, alt

ekstremiteler kompresyon pediyle sabitlendi. Vücutun lateral kısmı ise cihazın yan kenarlarıyla desteklenerek maksimal stabilizasyon sağlandı. Eklem hareket açıklığı; hastanın dik pozisyonu 0° olarak kabul edilip, maksimum yapabildiği fleksiyon açısına ayarlandı. Pozisyonlaması yapılan bireylere cihazı tanımaları ve gövde kaslarını ısıtmaları için 60°/sn ve 120°/sn açısal hızda maksimal eforda 5 tekrar ile testler gerçekleştirildi. Her iki hız arasında 2 dk istirahat süresi verildi. Bireylerden test sırasında güç almaları için kollarını gövde önünde çapraz yapmaları istendi.

Diz için izokinetik ölçümünde; hastaların paretik tarafının, sağlıklı kontrol bireylerinin ise dominant taraf diz izokinetik ölçümleri alındı. Hastalar kalça ve dizleri 90° olacak şekilde dik olarak cihazın koltuğuna oturtuldu. (Şekil 5) Uyluk, gövde ve pelvis, koltuğa bantlar aracılığı ile sabitlendi. Kuvvet kolu ve hasta pozisyonu, rotasyon aksı lateral femoral kondilin hemen lateralinde olacak şekilde ayarlandı. Kuvvet kolu, bacağı saran ped kısmının distal kenarı lateral malleolusun hemen üzerinde olacak şekilde bacağı sıkıca sabitlendi. Fleksiyon ve ekstansiyon açıları, bacak tam ekstansiyon pozisyonunda 0° olarak kabul edilerek 20 °-80 ° açı aralığına ayarlandı. Yerçekimi doğrulaması için gerekli işlemler yapıldı.

Ayak bileği izokinetik ölçümünde; yine hastaların paretik tarafının, sağlıklı kontrol bireylerinin ise dominant taraf diz izokinetik ölçümleri alındı. Ayak bileği maksimum PT'ünü belirlemek için hastalar, kalça 90°, diz 0° ekstansiyonda olacak şekilde dik olarak cihazın koltuğuna oturtuldu. (Şekil 6) Uyluk, gövde ve pelvis koltuğa bantlar aracılığı ile sabitlendi. Dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon açıları ayak bileği tam dorsifleksiyon pozisyonunda 0° olarak kabul edilerek 0°-40° açı aralığı ayarlandı.

Hastalara ve kontrol grubundaki bireylere hem diz hem de ayak bileği izokinetik test ölçümü hakkında bilgi verildi ve kuvvet kolunu fleksiyon ve ekstansiyon hareketi boyunca olabildiğince kuvvetli ve hızlı itmeye ve çekmeye çalışmaları istendi. Bu ölçüm sonucunda diz ekstansiyon ve fleksiyonunun, ayak bileği plantar fleksiyon ve dorsifleksiyonunun maksimum PT'u belirlendi. Hastalara ve kontrol grubuna 60°/sn, 120°/sn açısal hızlarda, her bir hızda 3'er maksimal izokinetik hareket yaptırıldı. Tüm kontraksiyonlar arası 10 saniye dinlenme arası verildi.



Şekil 4. Gövde kas gücünün izokinetik ölçümü



Şekil 5. Diz kas gücünün izokinetik ölçümü



Şekil 6. Ayak bileği kas gücünün izokinetik ölçümü

4.6. İstatistiksel değerlendirme:

Çalışmamızın istatistiksel değerlendirmesinde SPSS 13 versiyonu paket programı kullanıldı. Elde edilen veriler yüzde (%), aritmetik ortalama \pm standart sapma kullanılarak özetlendi. Hasta ve kontrol grubunda kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, diğer değişken verilerin karşılaştırmasında ise Student T testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Hasta grubunda, ölçülen parametrelerin kendi arasında doğrusal bir ilişki olup olmadığı ise Pearson korelasyon analizi ile tespit edildi. Elde edilen korelasyon katsayısı (r); 0.00-0.25 arasında ise çok zayıf, 0.26-0.49 arasında ise zayıf, 0.50-0.69 arasında ise orta, 0.70-0.89 arasında ise yüksek ve 0.90-1.00 arasında ise çok yüksek korelasyon olarak değerlendirildi. Yapılan tüm analizlerde $p < 0.05$ ise aradaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğuna karar verildi.

5. BULGULAR

Çalışmamızın hasta grubuna 70 kronik SVO'lu hemiparetik hasta, kontrol grubuna ise 20 sağlıklı gönüllü alındı. Hasta grubunun yaş ortalaması 55.98 ± 11.01 , kontrol grubunun ise 56.05 ± 9.05 yılı. Her iki grup, yaş açısından birbirine benzerdi ($p > 0.05$). Her iki grubun diğer demografik özellikler incelendiğinde hasta grubunda 34 kadın (%48.6), 36 erkek (%51.4), kontrol grubunda ise 10 kadın (%50), 10 erkek (%50) vardı. VKİ açısından, hasta grubunun ortalaması 27.14 ± 3.88 , kontrol grubunun ise 27.32 ± 3.89 idi. Bu değerler incelendiğinde cinsiyet ve VKİ açısından da her iki grup birbirine benzerdi ($p > 0.05$). (Tablo 9)

Tablo 9. Katılımcıların demografik özellikleri

	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
Yaş (yıl)	55.98 ± 11.01	56.05 ± 9.05	0.98
VKİ (kg/m ²)	27.14 ± 3.88	27.32 ± 3.89	0.85
Cinsiyet	34 (%48.6) Kadın 36 (%51.4) Erkek	10 (%50) Kadın 10 (%50) Erkek	0.91

Hasta grubunda 20 m. YT'nin ortalaması 57.40 ± 51.90 sn, 6 dk. YT'nin ortalaması 220.34 ± 135.38 m, MTY'nin ortalaması 26.16 ± 24.34 sn, ZAKYT'nin ortalaması 28.73 ± 26.79 sn idi. Aynı testlerin kontrol grubundaki ortalama değerleri ise sırasıyla 11.72 ± 2.23 sn, 585.94 ± 75.28 m, 3.20 ± 0.73 sn, 4.86 ± 0.65 sn idi. Hasta ve kontrol grubu birbiriyle karşılaştırıldığında yürüme testlerinin hepsinde, iki grup arasında anlamlı fark vardı ($p < 0.01$). (Tablo 10) Yaş ve cins uyumlu kontrol grubu, hasta grubundan daha uzun ve daha hızlı yürüyebiliyordu.

Tablo 10. Hasta ve kontrol grubunda yürüme testleri arasındaki ilişki

	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
20 m YT (sn)	57.40 ± 51.90	11.72 ± 2.23	$P < 0.01$
6 dk YT (m)	220.34 ± 135.38	585.94 ± 75.28	$P < 0.01$
MTY (sn)	26.16 ± 24.34	3.20 ± 0.73	$P < 0.01$
ZAKYT (sn)	28.73 ± 26.79	4.86 ± 0.65	$P < 0.01$

Hasta grubunda ortalama yürüme hızı 0.34 m/sn, kontrol grubunda ise 1.70 m/sn idi. Hasta grubundaki 28 hastanın (%40) yürüme hızı <0.4 m/sn, 13 hastanın (%18.6) 0.4-0.8 m/sn arasında, 29 hastanın (%41.4) ise >0.8 m/sn idi. Hastaların yürüme hızı ile yürüme testleri arasındaki ilişkiye baktığımızda; yürüme hızı ile 20 m YT arasında yüksek ilişkili ($r = -0.79$), 6 dk YT ile çok yüksek ilişkili ($r = 0.95$), MTY ile yüksek ilişkili ($r = -0.74$) ve ZAKYT ile yüksek ilişkili ($r = -0.73$) korelasyon mevcuttu.

İzokinetik kas güçlerine 60°/sn açısal hızda bakıldığında, hasta grubunda PT ortalama değerleri bel ekstansiyonunda 125.22±55.08 Nm, fleksiyonunda 60.03±28.82 Nm, diz ekstansiyonunda 29.80±17.48 Nm, fleksiyonunda 22.48±15.30 Nm, ayak bileği plantar fleksiyonunda 8.53±6.00 Nm, dorsifleksiyonunda 26.27±15.55 Nm idi. Aynı testlerin kontrol grubundaki ortalama değerleri ise sırasıyla 218.52±89.99 Nm, 150.74±48.00 Nm, 110.57±30.91 Nm, 82.51±21.57 Nm, 17.76±8.15 Nm, 75.00±25.95 Nm idi. Hasta ve kontrol grubu birbiriyle karşılaştırıldığında, 60°/sn açısal hızdaki izokinetik kas gücü PT değerleri arasında anlamlı fark vardı ($p < 0.01$). (Tablo 11)

Tablo 11. Hasta ve kontrol grubunda, 60°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçlerinin karşılaştırılması

PT (Nm)	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
Bel ekstansiyon	125.22±55.08	218.52±89.99	P<0.01
Bel fleksiyon	60.03±28.82	150.74±48.00	P<0.01
Diz ekstansiyon	29.80±17.48	110.57±30.91	P<0.01
Diz fleksiyon	22.48±15.30	82.51±21.57	P<0.01
ABPF	8.53±6.00	17.76±8.15	P<0.01
ABDF	26.27±15.55	75.00±25.95	P<0.01

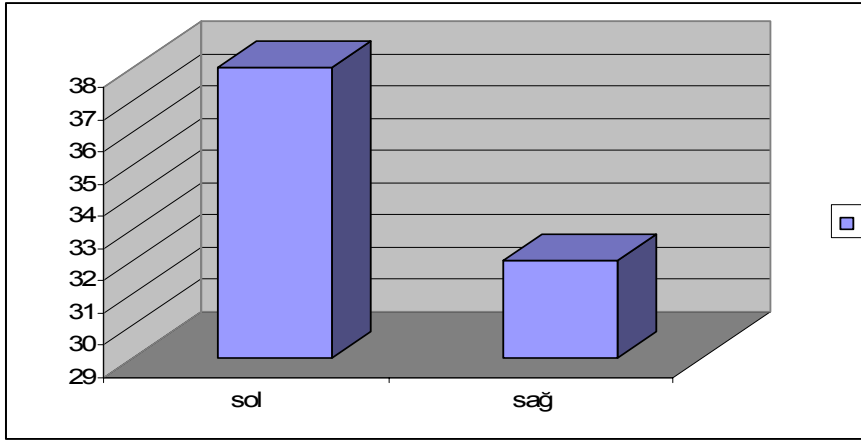
İzokinetik kas güçlerine 120°/sn açısal hızda bakıldığında ise, hasta grubunda PT ortalama değerleri bel ekstansiyonunda 106.43±45.69 Nm, fleksiyonunda 37.16±18.62

Nm, diz ekstansiyonunda 18.30 ± 11.56 Nm, fleksiyonunda 16.35 ± 11.05 Nm, ayak bileği plantar fleksiyonunda 6.94 ± 6.30 Nm, dorsifleksiyonunda 20.47 ± 10.23 Nm idi. Aynı testlerin kontrol grubundaki ortalama değerleri ise sırasıyla 170.14 ± 66.24 Nm, 89.24 ± 33.35 Nm, 72.52 ± 26.90 Nm, 57.10 ± 22.08 Nm, 9.73 ± 4.53 Nm, 52.46 ± 21.79 Nm idi. Hasta ve kontrol grubu birbiriyle karşılaştırıldığında, $120^\circ/\text{sn}$ açısal hızdaki izokinetik kas gücü PT değerleri arasında anlamlı fark vardı ($p < 0.01$). (Tablo 12)

Tablo 12. Hasta ve kontrol grubunda, $120^\circ/\text{sn}$ açısal hızdaki izokinetik kas güçlerinin karşılaştırma.

PT (Nm)	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
Bel ekstansiyon	106.43 ± 45.69	170.14 ± 66.24	$P < 0.01$
Bel fleksiyon	37.16 ± 18.62	89.24 ± 33.35	$P < 0.01$
Diz ekstansiyon	18.30 ± 11.56	72.52 ± 26.90	$P < 0.01$
Diz fleksiyon	16.35 ± 11.05	57.10 ± 22.08	$P < 0.01$
ABPF	6.94 ± 6.30	9.73 ± 4.53	$P < 0.01$
ABDF	20.47 ± 10.23	52.46 ± 21.79	$P < 0.01$

Hasta grubunun, hastaların 38'i (%54.3) sol hemiparetik, 32'si (%45.7) sağ hemiparetikti. (Şekil 7) Hasta grubunda komorbid hastalık olarak, 52 hastada hipertansiyon, 21 hastada diyabet vardı.



Şekil 7. Sol ve sağ hemiparetik hastalar

Hasta grubunu, sağ ve sol hemiparetik hastalar olarak iki gruba ayırdığımızda, sol hemiparetik hastaların süresi ortalama 27.10 ± 30.34 ay, sağ hemiparetik hastalarinki ise 24.18 ± 23.03 idi. Süre bakımından her iki grup birbirine benzerdi. Yine Brunstrom evreleri (üstte, elde ve altta) ve spastisite düzeylerine bakıldığında da sol ve sağ hemiparetik hasta grupları birbirine benzerdi ($p > 0.05$). Çalışmamıza aldığımız sol hemiparetik hastaların SVO nedeni 30 hastada (%78.9) iske mi, 8 hastada (%21.1) hemoraji idi, sağ hemiparetik hastalarda da 23 hastada (%71.9) iske mi, 9 hastada (%28.1) ise hemoraji idi. Her iki grup arasında SVO nedeni açısından benzerlik vardı ($p > 0.05$). Sol hemiparetik hastaların 27'si (%71.1), sağ hemiparetik hastaların da 19'u (%59.4) yardımcı cihaz kullanıyordu ve her iki grupta cihaz kullanımı açısından anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Sol hemiparetik hastaların 28'inde (%73.7) HT, 14'ünde (%36.8) DM vardı. Sağ hemiparetik hastaların 24'ünde (%75.0) HT, 7'sinde (%21.9) DM vardı. Yine HT ve DM açısından her iki grup birbirine benzerdi ($p > 0.05$). (Tablo 13)

Tablo 13. Sol ve sağ hemiparetik hastalarda DM ve HT

	Sol hemiparetik	Sağ hemiparetik	Total	P
HT	28 (%73.7)	24 (%75.0)	52 (%74.3)	0.90
DM	14 (%36.8)	7 (%21.9)	21 (%30.0)	0.17

Denge testlerinin ortalamalarına bakıldığında; BBS'nın sol hemiparetik hastalardaki ortalaması 40.84 ± 12.68 , sağ hemiparetik hastalarinki ise 45.62 ± 8.65 idi, RMA'nın ortalamaları sol hemiparetik hastalarda 16.47 ± 3.55 , sağ hemiparetik hastalarda 18.09 ± 2.20 , TKT'nin ortalamaları sol hemiparetik hastalarda 79.00 ± 20.61 , sağ

hemiparetik hastalarda ise 84.25 ± 15.57 idi. İstatistiksel olarak bakıldığında, BBS ve TKT her iki grupta da benzerdi ($p > 0.05$), fakat RMA'da iki grup arasında anlamlı fark vardı ($p < 0.05$). (Tablo 14)

Tablo 14. Sol ve sağ hemiparetik hastaların denge testleri.

	Sol hemiparetik hastalar	Sağ hemiparetik hastalar	P
BBS	40.84 ± 12.68	45.62 ± 8.65	0.06
RMA	16.47 ± 3.55	18.09 ± 2.20	0.02
TKT	79.00 ± 20.61	84.25 ± 15.57	0.37

Sol hemiparetik hastalarda, 20 m. YT'nin ortalaması 70.48 ± 63.14 sn, 6 dk. YT'nin ortalaması 200.84 ± 133.0 m, MTY'nin ortalaması 31.91 ± 29.64 sn, ZAKYT'nin ortalaması 33.69 ± 29.40 sn idi. Aynı testlerin kontrol grubundaki ortalama değerleri ise sırasıyla 41.87 ± 27.92 sn, 243.49 ± 136.55 m, 19.32 ± 13.44 sn, 22.38 ± 22.35 sn idi. Sol ve sağ hemiparetik hastalarda yürüme testleri karşılaştırıldığında, her iki grup da birbirine benzerdi ($p > 0.05$). (Tablo 15)

Tablo 15. Sol ve sağ hemiparetik hastaların yürüme testleri arasındaki ilişki

	Sol hemiparetik	Sağ hemiparetik	P
20 m YT (sn)	70.48 ± 63.14	41.87 ± 27.92	0.08
6 dk YT (m)	200.84 ± 133.05	243.49 ± 136.55	0.13
MTY (sn)	31.91 ± 29.64	19.32 ± 13.44	0.13
ZAKYT (sn)	33.69 ± 29.40	22.38 ± 22.35	0.06

İzokinetik kas güçlerine bakıldığında, sol hemiparetik hasta grubunda $60^\circ/\text{sn}$ açılmal hızda PT ortalamaları, bel ekstansiyonunda 125.95 ± 52.86 Nm, fleksiyonunda 60.24 ± 28.71 Nm, diz ekstansiyonunda 29.77 ± 18.27 Nm, fleksiyonunda 22.47 ± 15.80 Nm, ayak bileği plantar fleksiyonunda 8.81 ± 7.71 Nm, dorsifleksiyonunda 30.39 ± 16.00 Nm

idi. Aynı testlerin sağ hemiparetik hasta grubundaki PT ortalamaları ise sırasıyla 124.35±58.44 Nm, 59.79±29.41 Nm, 29.84±16.78 Nm, 22.50±14.94 Nm, 8.29±4.15 Nm, 22.60±14.60 Nm idi. Her iki grubun 60°/sn açısal hızdaki PT değerleri karşılaştırıldığında birbirine benzerdi (p>0.05). (Tablo 16)

Tablo 16. Sol ve sağ hemiparetik hastaların, 60°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçlerinin karşılaştırılması

PT (Nm)	Sol hemiparetik	Sağ hemiparetik	P
Bel ekstansiyon	125.95±52.86	124.35±58.44	0.74
Bel fleksiyon	60.24±28.71	59.79±29.41	0.81
Diz ekstansiyon	29.77±18.27	29.84±16.78	0.92
Diz fleksiyon	22.47±15.80	22.50±14.94	0.97
ABPF	8.81±7.71	8.29±4.15	0.65
ABDF	30.39±16.00	22.60±14.60	0.98

Hasta grubunda 120°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçlerine bakıldığında, sol hemiparetik hasta grubuna PT ortalamaları, bel ekstansiyonunda 103.84±43.42 Nm, fleksiyonunda 36.45±19.92 Nm, diz ekstansiyonunda 17.90±10.90 Nm, fleksiyonunda 16.11±11.30 Nm, ayak bileği plantar fleksörlerinde 7.78±8.33 Nm, dorsifleksörlerinde 22.41±10.26 Nm idi. Aynı testlerin sağ hemiparetik hasta grubundaki PT ortalamaları ise sırasıyla 109.50±48.76 Nm, 38.00±17.24 Nm, 18.78±12.46 Nm, 16.64±10.93 Nm, 6.18±3.82 Nm ve 18.75±10.18 Nm idi. Her iki grubun 120°/sn açısal hızdaki PT değerleri karşılaştırıldığında birbirine benzerdi (p>0.05). (tablo 17)

Tablo 17. Sol ve sağ hemiparetik hastaların 120°/sn açısıl hızdaki izokinetik kas güçlerinin karşılaştırılması

PT (Nm)	Sol hemiparetik	Sağ hemiparetik	P
Bel ekstansiyon	103.84±43.42	109.50±48.76	0.94
Bel fleksiyon	36.45±19.92	38.00±17.24	0.70
Diz ekstansiyon	17.90±10.90	18.78±12.46	0.99
Diz fleksiyon	16.11±11.30	16.64±10.93	0.96
ABPF	7.78±8.33	6.18±3.82	0.62
ABDF	22.41±10.26	18.75±10.18	0.33

Hasta grubunda yürüme testlerinin diğer parametrelerle korelasyonu sırasıyla incelendiğinde, 20 m YT ile MTY ve ZAKYT arasında çok yüksek, diğerleri arasında ise yüksek ilişkili korelasyon mevcuttu. (Tablo 18)

Tablo 18. Hasta grubunda yürüme testlerinin korelasyonu

	20 m YT (r)	6 dk YT (r)	MTY (r)	ZAKYT (r)
20 m YT	1	-0.75	0.90	0.92
6 dk YT	-0.75	1	-0.72	-0.73
MTY	0.90	-0.72	1	0.86
ZAKYT	0.92	-0.73	0.86	1

Yürüme testlerini, hastaların yaş, SVO süresi, MMT ve VKİ ile karşılaştırdığımızda; tüm yürüme testleri ile hastaların yaşı arasında zayıf ilişkili, SVO süresi, MMT ve VKİ ile ise çok zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. (tablo 19)

Tablo 19. Hastaların yaş, SVO süresi, MMT ve VKİ ile yürüme testlerinin arasındaki ilişki

	20 m YT (r)	6 dk YT (r)	MTY (r)	ZAKYT (r)
Yaş	0.39	-0.33	0.36	0.38
SVO süresi	-0.11	-0.04	-0.02	-0.05
MMT	-0.06	-0.19	-0.07	-0.08
VKİ	-0.18	-0.03	-0.04	-0.07

Hastaların Brunnstrom evreleri ve spastisite durumunun, yürüme testleri ile olan ilişkisine baktığımızda; Brunntrom üst evresinin 6 dk YT ile orta, diğerleri ile zayıf ilişkili, Brunnstrom el evresinin tüm yürüme testleri ile zayıf ilişkili, Brunnstrom alt evresinin 6 dk YT ile yüksek, diğerleri ile orta ilişkili, spastisitenin ise tüm yürüme testleri ile zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. (Tablo 20)

Tablo 20. Hastaların Brunnstrom evreleri ve spastisitesi ile yürüme testleri arasındaki ilişki

	20 m YT (r)	6 dk YT (r)	MTY (r)	ZAKYT (r)
Brunnstrom üst	-0.40	0.53	-0.41	-0.34
Brunnstrom el	-0.34	0.46	-0.38	-0.29
Brunnstrom alt	-0.62	0.75	-0.65	-.60
Spastisite	0.29	-0.45	0.26	0.27

Hastaların BBS, TKT ve RMA testleri ile yürüme testleri arasındaki ilişkiye baktığımızda; TKT ile 20 m YT, 6 dk YT ve MTY'nin orta, ZAKYT'nin yüksek ilişkili, BBS ve RMA'nın ise tüm yürüme testleri ile yüksek ilişkili korelasyon mevcuttu. (Tablo 21)

Tablo 21. Hastaların yürüme testleri ile denge testleri arasındaki ilişki

	20 m YT (r)	6 dk YT (r)	MTY (r)	ZAKYT (r)
TKT	-0.68	0.67	-0.58	-0.72
BBS	-0.83	0.73	-0.74	-0.79
RMA	-0.81	0.75	-0.75	-0.79

Yürüme testleri ile 60°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçlerini karşılaştırdığımızda; bel ekstansiyon ve fleksiyon PT'ü ile tüm yürüme testleri arasında zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. Diz ekstansiyon ve fleksiyon PT'ü ile 6 dk YT arasında orta ilişkili, diğer yürüme testleri ile zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. Ayak bileği dorsifleksiyon ile tüm yürüme testleri arasında zayıf ilişkili, plantar fleksiyon PT'ü ile çok zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. (Tablo 22)

Tablo 22. Hastaların yürüme testleri ile 60°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçleri arasındaki ilişki

	20 m YT (r)	6 dk YT (r)	MTY (r)	ZAKYT (r)
Bel ekstansiyon	-0.28	0.26	-0.28	-0.31
Bel fleksiyon	-0.41	0.42	-0.38	-0.48
Diz ekstansiyon	-0.37	0.60	-0.35	-0.36
Diz fleksiyon	-0.42	0.61	-0.41	-0.37
ABPF	-0.19	0.20	-0.21	-0.07
ABDF	-0.29	0.36	-0.34	-0.28

Yürüme testleri ile 120°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçlerini karşılaştırdığımızda; bel ekstansiyon ve fleksiyon PT'larından sadece 6 dk yürüme testi ile fleksiyon PT'u arasında orta ilişkili, diğer tüm PT ve yürüme testleri arasında ise zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. Yine diz ekstansiyon ve fleksiyonuna bakınca, sadece 6 dk yürüme testi ile diz ekstansiyon ve fleksiyon PT'u arasında orta ilişkili, diğer tüm PT ve yürüme testleri arasında ise zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. Ayak bileği plantar fleksiyon PT'u ile tüm yürüme testleri arasında çok zayıf ilişkili, dorsifleksiyon PT'u ile tüm yürüme testleri arasında zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. (Tablo 23)

Tablo 23. Hastaların yürüme testleri ile 120°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçleri arasındaki ilişki

	20 m YT (r)	6 dk YT (r)	MTY (r)	ZAKYT (r)
Bel ekstansiyon	-0.34	0.30	-0.35	-0.37
Bel fleksiyon	-0.47	0.51	-0.43	-0.47
Diz ekstansiyon	-0.38	0.57	-0.37	-0.37
Diz fleksiyon	-0.39	0.59	-0.39	-0.37
ABPF	-0.13	0.10	-0.15	-0.05
ABDF	-0.32	0.43	-0.38	-0.31

Denge testleri ile 60°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçlerini karşılaştırdığımızda; TKT ile diz ekstansiyon PT'ü arasında orta ilişkili, ayak bileği plantar fleksiyon PT'ü arasında çok zayıf ilişkili, diğerleri arasında ise zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. BBS ile bel ekstansiyon ve ayak bileği plantar fleksiyon PT'ü arasında çok zayıf ilişkili, diğerleri arasında ise zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. RMA ile diz ekstansiyon ve fleksiyon PT'ü arasında orta ilişkili, ayak bileği plantar fleksiyon PT'ü arasında çok zayıf ilişkili, diğerleri arasında ise zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. (Tablo 24)

Tablo 24. Hastaların denge testleri ile 60°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçleri arasındaki ilişki

	TKT (r)	BBS (r)	RMA (r)
Bel ekstansiyon	0.27	0.17	0.27
Bel fleksiyon	0.41	0.31	0.36
Diz ekstansiyon	0.51	0.41	0.52
Diz fleksiyon	0.41	0.40	0.58
ABPF	0.09	0.20	0.21
ABDF	0.40	0.34	0.46

Denge testleri ile 120°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçlerini karşılaştırdığımızda; TKT ve BBS’da, ayak bileği plantar fleksiyon PT’u ile arasında çok zayıf ilişkili, diğerleri ile zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. RMA ile diz fleksiyon ve ekstansiyon PT’u arasında orta ilişkili, ayak bileği plantar fleksiyon PT’u ile çok zayıf ilişkili, diğerleriyle ise zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu. (Tablo 25)

Tablo 25. Hastaların denge testleri ile 120°/sn açısal hızdaki izokinetik kas güçleri arasındaki ilişki

	TKT (r)	BBS (r)	RMA (r)
Bel ekstansiyon	0.30	0.23	0.30
Bel fleksiyon	0.42	0.44	0.42
Diz ekstansiyon	0.49	0.40	0.51
Diz fleksiyon	0.48	0.40	0.55
ABPF	0.15	0.15	0.12
ABDF	0.41	0.40	0.47

6. TARTIŞMA ve SONUÇ

İnme şiddetli sakatlığın en yaygın nedenidir. İnme sonrasında hastaların %50-65'inde kalıcı sakatlık görülmektedir (52). İnmeli hastalarda rehabilitasyonun temel hedefi bağımsız yürümenin sağlanmasıdır (53). İnmeden sonra hastaların %85'den fazlası yardımcı bir cihaz ile veya cihazsız yürüyebilmektedir (54, 55). Bu hastalarda yürümede gözlenen yaygın özellikler azalmış yürüme hızı ve asimetrik yürüme paternidir (56-58). Normal yürüme paternini ve hızını sağlamak genellikle yürüme eğitiminin ana hedefidir (55). Hemiparetik hastalarda başarılı bir yürüme için gerekli kriterler henüz saptanmamıştır, fakat dayanıklılık ve yürüme hızı için rehabilitasyonun olumlu etkisi kanıtlanmıştır (59-61).

Biz bu tez çalışmasında, gövde ve alt ekstremitte kas güçlerinin izokinetik analizini yaparak denge ve yürüme parametreleri ile olan ilişkisini araştırmayı, sağlıklı insanlara göre SVO'lu hemiparetik hastalarda bu durumun nasıl etkilendiğini tespit etmeyi amaçladık.

İnme sonrasında yürümeyi değerlendirmek için geçerli birçok test vardır (62). Testlerin birçoğu direk olarak yürümenin bir gözlemci tarafından gözlemine içine alır. 10 m YT , 6 dk YT, ZAKYT, ve RMA bu testlere birer örnektir (52, 63, 64). Yürüme hızı bu testler kullanılarak hesaplanır. 10 m YT hastanın yürüme hızı ve fiziksel fonksiyonları hakkında bilgi veren bir testtir (65). Aynı zamanda hastaların toplum içi ambulasyon kategorilerinden hangisine dahil olduğunu saptamada kullanılır (66). 6 dk YT, inmeli hastalarda submaksimal egzersiz kapasitesini test etmek için kullanılan, yürüme dayanıklılığı için standardize edilmiş bir testtir (67). 10 m YT, 6 dk YT ile çok yüksek derecede korele olduğu bulunmuş ve özellikle 6 dk'lık yürümenin mümkün olmadığıda kullanıma sahip olduğu bildirilmiştir (52). ZAKYT hastadan ayağa kalkıp 3 m yürüyüp geri dönüp yürüyerek tekrar oturması istenen basit ve hızlı bir fonksiyonel mobilite testidir (2). RMA da yürümede seçkin bir testtir, çünkü 13 maddelik görevlerin 5 tanesi direk olarak yürüme koşullarını test etmektedir (62). RMA testi zamanlı yürüme testlerinde değerlendirilemeyen ve yürüme performansını belirlemede çok önemli olan düz olmayan zeminlerde yürüyüş, dışarıda yürüyüş, basamak çıkmayı da değerlendirmektedir (52, 68). Biz de çalışmamızda 6 dk YT, 20 m YT, ZAKYT ve RMA'yı kullandık.

Sağlıklı yaşlılarda yürüme hızı ortalama 1.4 m/sn iken aynı yaş grubundaki inmeli hastalarda bu değer 0.18-1.03 m/sn aralığında bildirilmiştir (2, 69). Shamay ve

arkadaşları (2) da daha önceki çalışmalarla uyumlu olarak, konforlu yürüme hızını sağlıklılarda ve inmeli hastalarda sırasıyla, 0.99-1.8 m/sn ve 0.13-0.91 m/sn arasında saptamışlardır. Perry ve arkadaşları (59) çalışmalarında hemiparetik hastaları üç kategoriye ayırmışlardır. Yürüme hızı <0.4 m/sn altında olan hastaları ev içi ambulasyon yapan ağır yürüme bozukluğuna sahip hastalar, yürüme hızı 0.4-0.8 m/sn arasında olanları sınırlı toplumsal ambulasyon yapan orta derece yürüme bozukluğuna sahip hastalar ve son olarak da yürüme hızı >0.8 m/sn olanları tam toplumsal ambulasyona sahip hafif hastalar olmak üzere gruplamışlardır. Hastaların iyileşmeleriyle bağlantılı olarak yürüme hızlarında artış meydana geldiğini belirtmişlerdir. Yine Lord ve arkadaşları (66) da yürüme hızları ortalama 0.52 m/sn olan hemiplejik hastaların evden ayrılamayacağını, ortalama 1.14 m/sn olan hastaların ise tam ambulasyona sahip olabileceklerini bildirmektedir. Çalışmamızda diğer çalışmalarda saptanan değerlerle uyumlu olarak hasta grubundaki ortalama yürüme hızı 0.34 m/sn iken sağlıklı kontrol grubunda 1.70 m/sn olarak saptadık. Hasta grubumuzdaki 28 hastanın (%40) yürüme hızı <0.4 m/sn, 13 hastanın (%18.6) 0.4-0.8 m/sn arasında, 29 hastanın (%41.4) ise >0.8 m/sn olarak saptandı. Yürüme hızı ile yürüme testleri arasında korelasyon mevcuttu.

Literatürde inme sonrasında hastaların yürüme dayanıklılığındaki azalma benzer fiziksel karakterleri olan yaş cins uyumlu sağlıklı bireylerden daha fazla olduğu belirtilmektedir (69). Shawna ve arkadaşları (70) da kardiyovasküler sağlık durumunun, dayanıklılığın, dengenin ve vücut kompozisyonunun ambulatuvar fonksiyonla ilişkili olduğunu ve bunun 30-foot yürüme testi ve 6 dk YT ile ölçülebileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada şiddetli yürüme bozukluğu olan hastalarda dengenin de oldukça kötü olduğu belirtilmiştir. Pang ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada (71) da inmeli hastalarda dengenin, kas gücünün ve spastisitenin 6 dk YT ile ilişkili olduğu bildirilmektedir.

İnme geçirmemiş yaşlılarda, 6 dk YT'deki yürüme mesafesi yaklaşık 400-550 m iken (72, 73) bu mesafe subakut veya kronik inmeli hastalarda yukarıdaki mesafelerin %40-50'si kadardır (69, 74-77). Shabay ve arkadaşları (2) bu mesafeyi 202.3 ± 88.0 m olarak bildirirken bundan daha önceki çalışmalarda 150-207 m olarak bildirilmektedir. Çalışmamızda hasta grubuyla sağlıklı kontrol grubunun 6 dk YT'lerine baktığımızda yürüme mesafesinin hasta grubunda anlamlı olarak daha düşük olduğunu saptadık Bizim hasta grubumuzda 6 dk YT'deki ortalama yürüme mesafesi 220.34 ± 135.38 m, sağlıklı kontrol grubumuzda ise 585.94 ± 75.28 m idi ve diğer çalışmalarla uyumlu sonuçlardı.

Shamay ve arkadaşları (2) kronik inmeli hastalarda ortalama ZAKYT skorunu 22.6 ± 8.6 sn buldular. Bu skor fonksiyonel olarak bağımsız yaşlı yetişkinlerin sahip olduğundan daha yavaş bir skordu (78-80). Yapılan çalışmalarda konforlu bir yürüme hızında kaydedilen ZAKYT skorları ile yürüme hızı arasında güçlü bir negatif korelasyon tanımlanmıştır. ZAKYT yalnızca yürüme görevinden oluşmayıp denge kontrolüne ilaveten kas dayanıklılığı ve koordinasyonunu gerektiren bir seri motor görevleri de içerdiğinden yürüme hızı ile ZAKYT skorları arasında diğer bazı klinik ölçümlerden daha güçlü bir ilişki olması şaşırtıcı değildir. Çünkü ZAKYT kendiliğinden yürümeyi kapsar. Shamay ve arkadaşları (2), 6 dk YT'nde saptanan mesafe ile ZAKYT skorları arasında da güçlü bir negatif korelasyon tanımlamışlar ve yürüme hızı ile ZAKYT skorları arasında güçlü bir negatif korelasyon bulmuşlardır. Eng ve arkadaşlarının (74) yaptıkları çalışmada 25 kronik inmeli hastada kendi yürüme hızları ile 6 dk YT'ndeki mesafe arasında güçlü korelasyon bulmuşlar ve kardiyovasküler performans, kas güçsüzlüğü, denge bozukluğu ve spastisitenin, potansiyel olarak yürüme hızı ve mesafesini etkileyebildiğini belirtmişlerdir.

Literatürde ZAKYT ile kas güçsüzlüğü ve spastisitenin arasında ilişki tespit eden çalışmalar mevcuttur (81-85). Bu da kas güçsüzlüğü ve spastisitenin varlığının zamanlanmış programı yapmada güçlüğe neden olup, verilen fonksiyonel görevleri yerine getirmeyi engellemektedir. Bu da inmeli hastalarda ZAKYT skorlarının süresinin uzamasını açıklayabilir. Bu çalışmaların aksine Shamay ve arkadaşları (2) ZAKYT skorları ile ayak bileği spastisitesinin ilişkili olmadığını gösterdiler. Birkaç başka çalışmada da bu parametreler arasında zayıf korelasyon bulunmuştur (2). Bizim çalışmamızda, hasta grubunun ZAKYT ortalama değeri $28,73 \pm 26.79$ sn, kontrol grubunun ise 4.86 ± 0.65 sn idi ve her iki grup arasında anlamlı farklılık vardı. Yine ZAKYT ile yürüme hızı ve MTY arasında çok yüksek ilişkili korelasyon mevcuttu. ZAKYT ile dengeye baktığımızda, BBS skorları yüksek olan hastaların ZAKYT skorlarının da anlamlı olarak yüksek olduğunu gözledik. ZAKYT ile spastisite arasında çok zayıf ilişkili korelasyon olduğunu, alt ekstremitte kas güçleri ile olan ilişkisine baktığımızda da zayıf ilişkili bir korelasyon olduğunu gözlemledik. Çalışmamızda, ZAKYT ile 20 m YT, 6 dk YT arasında yüksek ilişkili korelasyon mevcuttu.

Pantano ve arkadaşları (86) yaptıkları bir çalışmada inmeli hastalarda lezyon tarafı ile motor ve fonksiyonel iyileşme arasında bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Wade'in (87) bir çalışmasında ise tutulan tarafın fonksiyonel sonucu etkilemediği gösterilmiştir. Yine Bardak ve arkadaşlarının (88) yaptıkları bir çalışmada da tutulan tarafın

rehabilitasyon sonuçlarını etkilemediği bulunmuştur. Bizim de hasta grubumuzda sağ ve sol hemiparetik hastalarda TKT, BBS, yürüme testleri ve izokinetik ölçümlerinin sonuçları birbirine benzerdi. Böylece sağ veya sol tutulumlu olmanın yürüme üzerine belirgin bir etkisi olmadığına sonucuna vardık

Mental durumun yürüme hızı üzerine olan etkisi, inmeli hastalarda Kluding ve Gajewski tarafından değerlendirilmiştir. Bu çalışmada MMT, alt ekstremité gücü ve yürüme hızı (10 m YT ile değerlendirilmiş) arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (89). Bizim çalışmamızda da MMT ile 6 dk YT ve 20 m YT arasında çok zayıf bir korelasyon mevcuttu.

Üst motor nöronlarının lezyonlarından sonra yaygın olarak gözlenen bir diğer problem ise spastisitedir. Klinik olarak spastisitenin şiddetini değerlendirmede Modifiye Ashworth skalası yaygın olarak kullanılır (90). Biz de çalışmamızda, spastisiteyi değerlendirmek amacıyla Modifiye Ashworth skalasını kullandık.

Klinik olarak spastisite inmeli hastalarda çok yaygın olarak bulunur (91). Watkins ve arkadaşlarının (92) yürüttükleri bir klinik çalışmada, ilk kez inme geçiren hastaların %39'unda 12 hafta sonra spastisite geliştiği bildirilmiştir. Disa ve arkadaşlarının (93) yaptıkları çalışmada ise inmeden 3 ay sonra incelenen hastaların yalnız %19'unda spastisite gözlenmiştir. İnme sonrasında görülen spastisite, motor ve aktivite performansına engel olabilir, ağrıya sebep olabilir ve sekonder komplikasyonlara neden olabilir (91). Kim ve arkadaşları (90), inmeli hastalarda spastisitenin diğer motor defisitlerle birlikte olduğu zaman, motor ve denge kontrolündeki bozuklukta büyük ölçüde artış olabileceğini bildirmektedir. Bardak ve arkadaşlarının (88) yaptıkları çalışmada da spastisitesi olmayanların motor gelişimlerinin daha iyi olduğu, fonksiyonlarının ve mobilitelerinin spastisitesi olanlara göre hem yatış hem de taburculukta daha iyi olduğu belirtilmiştir. Fakat aynı zamanda diz ekstansör kaslarındaki spastisite hemiparetik hastalarda yürüme süresince destek de sağlar (91). Bu da mobilizasyona yardımcı olur. Sonuç olarak, inmeli hastaların spastisitesi ve yürümesi arasındaki ilişki halen tartışılabilir bir konudur (84, 91).

Spastisite, hemiparetik inme sonrası etkilenen yürüme hızı ve fonksiyonunda tedavi edilebilir bir faktördür (70). Spastisitenin etkilerinin incelendiği bir çalışmada, kas kontrolünün bozulmasının ve hiperaktif germe reflekslerinin artmasının ambulasyonun bozulmasına sebep olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada 10 hastaya spastisitesi nedeniyle intratekal baklofen uygulanmış, spastisite azaldığında, hastaların mobilitelerinin arttığı görülmüştür (94).

Spastik yürüme inmeli hastalarda geniş olarak rapor edilmiş fakat spastisite ile yürüme hızı arasındaki korelasyon açık olarak belirtilmemiştir (84, 95). Shawna ve arkadaşlarının (70) çalışmasında spastisite 30-foot yürüme hızı ile korele bulunmamıştır. Pang ve arkadaşlarının (71) yaptıkları çalışmada da spastisite, yürüme ile ilişkili önemli bir faktör olarak belirtilmiş olmasına rağmen 6 dk yürüme testindeki değişkenliğin yalnızca %2'sinin spastisite ile açıklanabileceği bildirilmiştir. Bizim hasta grubumuzda, spastisite ile 20 m YT, MTY ve ZAKYT ve 6 dk YT arasında zayıf bir korelasyon saptadık. Bu nedenle spastisitenin yürüme fonksiyonunu etkileyen olumsuz bir faktör olduğunu söyleyebiliriz.

Buurke ve arkadaşları (96), inme sonrasında yürümedeki iyileşmeyi inceledikleri bir çalışmada, yürüme yeteneğinde gözlenen iyileşme ile paretik bacağın sinerjisi ve gücündeki gözlenen değişikliklerin zayıf ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Bizim hasta grubumuzda, yürüme testleri ile Brunnstrom evrelerini ele aldığımızda; Brunnstrom üst ve el evresinin yürüme testleri ile orta ve zayıf ilişkili, Brunnstrom alt evresi ile ise orta ve yüksek ilişkili korelasyona sahip olduğunu gözledik. Bu nedenle hemiparetik hastalarda alt ekstremitde Brunnstrom evresi artıp sinerji paternleri kırıldıkça yürüme fonksiyonunun daha iyi olduğunu saptadık.

İnme sonrasında bozulan gövde kontrolünde %45-71 arasında fonksiyonel iyileşme olduğu rapor edilmiştir (97-99). Verheyden ve arkadaşlarının (50) yaptıkları bir çalışmada gövde performansındaki bozukluğun kronik inmeli hastalarda devam ettiğini açık bir şekilde gösterilmiştir. Gövde kontrolü, vücut pozisyonunu sağlamak, değişen pozisyonlarda stabiliteyi sürdürmek, günlük yaşam aktivitelerindeki performans ve mobilitye devam ettirmek için gereklidir. Gövde kaslarının fonksiyonu, denge, transfer, yürüme ve günlük yaşam aktiviteleri için olmazsa olmaz bir faktördür (100). Rehabilitasyon çalışmaları incelenip üst ve alt ekstremitte rehabilitasyonu ile kıyaslandığında, gövde iyileşmesi inme rehabilitasyonunda oldukça ihmal edilen bir alandır (51).

İnme sonrası gövde performansı çeşitli yollarla değerlendirilmektedir (51). Daha önceki çalışmalarda, izokinetik kas testini (100-102), manuel dinamometreyi (103-105), elektromiyografik analizleri (106-110), transkraniyal manyetik stimülasyonu (111), bilgisayarlı tomografiyi (112) ve hareket analizlerini (113) içine alan metodolojik uygulamalar kullanılmıştır. İnme sonrasında spesifik olarak gövde performansını değerlendirmek için halen geçerli olan testler ise gövde kontrol testi (TKT) ve gövde bozukluk skalasıdır (51). Collin ve Wade (114) tarafından da hızlı ve güvenilir bir test

olarak belirtilen TKT'yi biz de çalışmamızda kullandık. Collin ve Wade (114) SVO sonrası 6. haftada yapılan TKT'nin hastaların 18. haftada ki yürüme yeteneğini tahmin etmede iyi bir belirleyici olarak kullanılabileceğini söylemektedir.

Dickstein ve arkadaşları (109) inmeli hastalarda motor ve fonksiyonel defisitler ile postüral hareketlerdeki bozukluk arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Verheyden ve arkadaşları (50), TKT, gövde bozukluk skalası ve denge, yürüme ve fonksiyonel yetenekler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulmuşlardır. Yine literatürde gövde fleksiyon ve ekstansiyon kas güçsüzlüğü ile BBS ve fonksiyonel bağımsızlık ölçeğinin (FIM) hareket ve transfer bölümlerinin korele olduğu şeklinde bilgiler mevcuttur (100). Suzuki ve arkadaşları (115) SVO'nun akut fazında gövde kas gücü ve dengenin hemiparetik hastalarda yürüme hızında belirleyici olduğunu belirtmişlerdir. Duarte ve arkadaşları da (98) başlangıçtaki TKT skorları ile sonraki yürüme hızı arasında pozitif bir korelasyon bulmuşlardır. Hemiparetik hastalarda 50 m'nin üzerinde yürüme mesafesi olanların, 50 m'nin altında yürüme mesafesi olanlara göre daha yüksek TKT skoruna sahip olduklarını bulmuşlardır. Aynı çalışmada FIM ve TKT ile BBS arasında da pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir (98).

Bizim çalışmamızda TKT ile BBS, RMA ve yürüme testleri arasında anlamlı korelasyon saptadık. Böylece gövde kontrolü ile denge arasındaki ilişki bizim çalışmamızda da ortaya koyulmuş olmaktadır. Gövde kas güçlerine baktığımızda da TKT ile arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu.

Önceden yapılan çalışmalarda subakut ve kronik inmeli hastalarda dengenin yürüme fonksiyonu üzerine etkisi olduğu rapor edilmiştir (116, 77). BBS orijinal olarak yaşlılarda dengeyi kantitatif olarak değerlendirmek için dizayn edilmiş bir skaladır (48). Yakın zamanda yapılmış inme rehabilitasyonu ile ilgili çalışmalarda da BBS güçlü güvenilirlik, geçerlilik ve değişikliklere cevap verme yeteneği olan, aynı zamanda uzun zamana ve pahalı ekipmana ihtiyaç olmadan kolaylıkla kullanılabilen bir test olarak önerilmektedir (48, 49, 89, 117). BBS da tıpkı TKT gibi hastaların topluma yeniden dönüşünü tahmin etmede önemli bir gösterge olarak kullanılmaktadır (48). Biz de çalışmamızda hastaların dengesini değerlendirmek için BBS'yi kullandık.

Literatürde kronik inmeli hastalarda yürüme hızı, aerobik kapasite, günlük ambulatuvar aktivite ve kognitif statü ölçümlerinin BBS skorları ile korele olduğu belirtilmektedir (116, 118). Bizim sonuçlarımızda da BBS ile yürüme testleri arasında orta dereceli korelasyon olduğu tespit edildi. BBS skorunun yüksek olduğu hastalarda yürüme fonksiyonunun daha iyi olduğu bulundu.

İzokinetik dinamometre klinik pratiklerde ve araştırmalarda yaygın kullanılan bir methoddur (119). Kas aktivasyonunda bozukluk olarak tanımlanan kas parezisi istemli hareket sırasında güçsüzlüğe neden olur (120). Paretik tarafta azalmış kas PT'u ile kasın zorlu ilerleme hızında azalma, zorlu çıkışın sürdürülmesinin eksikliği, çabuk yorulma ve kasılmanın yetersizliği ile ilişki mevcuttur (121, 122). Ek olarak birkaç çalışma inmeyi takip eden 1 hafta gibi erken sürede paretik olmayan tarafta da güçsüzlük olduğunu göstermiştir (123, 124). Bunun bozulmuş nöral aktivasyon ve inaktivite nedeniyle olabileceği belirtilmiştir (125). Özetle kas güçsüzlüğü olanlarda, anormal kas aktivasyonu, yetersiz kas koaktivasyonu, duyusal, görsel defisitler ve kas aktivasyonunun planlanmasında santral bozukluk, kas gücünde ve yürüme hızında azalmaya neden olabilecek bozulmuş faktörler olarak öne sürülmektedir (55).

İnmeli hastalarda izokinetik ölçüm kullanılarak yapılan bazı çalışmalarda 60°/sn ve 120°/sn açısız hızlar kullanılmış ve paretik alt ekstremitenin ortalama değerinin paretik olmayandan daha düşük olduğu gösterilmiştir (126, 127). Alt ekstremitte gücü ile yürüme hızı arasındaki ilişki daha önceki çalışmalarda da bulunmuştur. Bu çalışmalarda, paretik taraf diz ekstansörlerinin, kalça fleksörlerinin, plantar fleksörlerin ve paretik olmayan taraf diz ekstansörlerinin gücünün inmeli hastalarda yürüme hızı için önemli parametreler olduğu tespit edilmiştir (89).

Yürüme süresince yeterli ayak bileği kontrolü normal yürüme paterni için önemlidir (55). Plantar fleksörlerin gücü, klinisyenlerde merak uyandıran bir konu olmuştur (127). İnmeli hastalarda plantar fleksörlerin gücündeki yetersizliğin yürüme hızında azalmaya neden olduğu daha önceki çalışmalarda bildirilmiştir (55, 127). İtme fazı süresince plantar fleksörler alt ekstremitenin ileri hareketi için gerekli olan enerjinin büyük bir bölümünü üretir (55). Shamay ve arkadaşları (2), etkilenmiş taraf ayak bileği plantar fleksörlerinde maksimum izometrik istemli kasılma PT'unun sağlıklı katılımcılarınkinden anlamlı olarak daha zayıf olduğunu bulmuşlar. Bunun kas dayanıklılığının kaybına, aktive motor ünitlerin kapasitesinde, fonksiyonel motor ünitlerin sayısında, motor ünit ateşleme oranında azalmaya ve hareket süresince antagonistlerin ko-kontraksiyonundaki artışa bağlı olabileceğini bildirmişlerdir (2). Literatürde maksimum izometrik plantar fleksiyon süresince elde edilen mediyal gastroknemius kası PT'u ile ZAKYT skorları arasında güçlü bir negatif korelasyon olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (2).

Lamontagne ve arkadaşları (120), etkilenmiş taraf ile kontrol değerlerini karşılaştırdığında, inmeli hastaların yarısında basma fazı süresince dorsifleksiyonunda azalma olduğunu bulmuşlar. Literatürde yürüme süresince dorsifleksiyon kontrolündeki

yetersizliğin dorsifleksörlerdeki zayıflık, plantar fleksörlerdeki spastisite, plantar fleksörlerdeki pasif katılık ya da ayak bileği eklem patolojileri gibi birçok ayak bileği problemlerinden kaynaklanabileceği belirtilmiştir (55). Pei-Yi Lin ve arkadaşları, inme sonrası hemiparezik hastalar ile sağlıklı bireylerin yürümesini karşılaştırdığında, hemiparetik hastalarda anlamlı olarak daha yavaş ve daha asimetrik bir yürüme olduğunu saptamışlar. Etkilenmiş taraftaki ayak bileği dorsifleksörlerinin gücünün yürüme hızında ve temporal asimetride primer belirleyici olduğunu saptamışlar. İnmeli hastalarda ayak bileği dorsifleksörlerindeki kas gücünün plantar fleksörlerinkinden daha zayıf olduğunu ve dorsifleksörlerdeki zayıflığı plantar fleksörlerinkinden daha anlamlı bulmuşlar. Bununla birlikte plantar fleksörlerdeki zayıflığın da yürüme hızı ile orta dereceli bir ilişkiye sahip olduğunu ve plantar fleksörlerin gücünün de yürüme hızında önemli olduğunu belirtmişlerdir (55). Kim ve Eng (47) ise plantar fleksörlerin gücünün, yürüme hızının belirlenmesinde çok önemli bir faktör olduğunu fakat dorsifleksörlerin gücünün çok önemli olmadığını bildirmişlerdir.

Diz kaslarının fonksiyonu ile yürüme yeteneği arasındaki ilişki yapılan birkaç çalışmada araştırılmıştır (128). Noorizadeh Dehkordi ve arkadaşları (125), Biodex izokinetik dinamometresi kullanarak inme sonrası hemiparetik hastalarda, bilateral diz ekstansör ve fleksörlerinin izokinetik konsantrik kas gücünü 60°/sn ve 120°/sn açısız hızlarda ölçmüşler. Ölçümü 20°-80° fleksiyon aralığında uygulamışlar. Bu çalışmanın sonucunda, inme sonrası hemiparezisi olan hastalarda dizin kas gücünü değerlendirmek ve klinik gelişmeleri ölçmek için izokinetik dinamometrenin kullanılabilirliğini söylemişlerdir.

Yapılan bir diğer çalışmada, diz ekstansör ve fleksörlerinin 30, 60, 120 ve 180°/sn açısız hızlarda izokinetik ölçümleri yapılmış ve inmeli hastaların spastik antagonistlerin kısıtlaması nedeniyle daha yüksek açısız hızlarda uygulama yapamadıkları bulunmuştur (129). Biz de çalışmamızda inme sonrası kronik hemiparezisi olan hastalarda diz ekstansör ve fleksörlerinin izokinetik ölçümlerini Biodex izokinetik sistemde aynı açısız hızlarda ve aynı fleksiyon açı aralığında değerlendirdik.

Diz ekstansör gücünün inmeli hastalarda toplumsal ambulasyon yeteneğinde belirleyici olduğu bildirilmiş ve yürüme hızı ile ilişkili olduğu bulunmuştur (127). Yapılan birkaç çalışmada da paretik alt ekstremitte diz ekstansiyon gücü ile yürüme performansı arasında ilişkiyi gözlemlemişlerdir (84, 115, 128, 130). Flansbjer ve arkadaşları (128) diz fleksiyon gücü ile yürüme performansı arasındaki ilişkiyi de diz ekstansör gücünün yürüme performansı ile olan ilişkisine benzer bulmuşlar. Diğer başka

üç çalışmada da diz fleksiyon gücü ile yürüme performansı arasında benzer bulgular bildirilmiş (47, 130, 131). Yine, Flansbjer ve arkadaşları (128) aynı çalışmada, paretik alt ekstremitede diz ekstansiyon ve fleksiyon gücünün, 6 dk YT ile değerlendirdikleri dayanıklılıkta da çok güçlü bir belirleyici olduğunu bildirmişler ve eğer paretik alt ekstremitedeki kas gücü azalır, kas yorgunluğunun artacağını ki bunun da genel dayanıklılığı etkileyeceğini ileri sürmüşlerdir. Güç ve fonksiyon arasındaki bu ilişki kasları güçlendirme programının inmeli yetişkinlerin rehabilitasyonuna dahil edilmesini zorunlu kılmaktadır. Gerçekten de kronik inmeli yetişkinlerde güçlendirme programı fonksiyonel yetenekte, özellikle yürüme hızında, beraberinde etkilenmiş alt ekstremitenin diz ekstansör ve fleksörlerinde güçlenme hedefinde artışa katkıda bulunmuştur (127).

Bohannon ve arkadaşları (132), paretik tarafta kalça ekstansörlerinde, diz fleksörlerinde, ayak bileği dorsifleksörlerinde ve plantar fleksörlerinde 90° açıda izometrik tork ölçümünü yapmışlar ve düz zemindeki yürüme hızı ile izometrik torklar arasında orta derecede bir ilişki olduğunu bulmuşlar. Aksine kalça fleksörlerinde, abduktörlerinde ve diz ekstansörlerinde ilişki bulamamışlar. Takip eden çalışmalarda ise yine Bohannon ve arkadaşları, paretik diz ekstansörlerindeki izometrik torkun da yürüme hızı ile orta derecede ilişkili olduğunu bulmuşlar (133, 134). Nakamura ve arkadaşları (135), inmeli hastalarda paretik taraftaki diz ekstansörlerinin izokinetik tork ölçümlerinin yürüme hızı ile izometrik tork ölçümlerinden çok daha güçlü bir ilişkiye sahip olduğunu bulmuşlar. Literatürde yine paretik taraf diz ekstansörlerinin ve fleksörlerinin izokinetik torku ile yürüme hızı arasındaki ilişkiyi gösteren başka çalışmalar da mevcuttur (47).

Çalışmamızda diz ekstansör-fleksör, ayak bileği plantar fleksör ve dorsifleksör kaslarının izokinetik PT'lerini hasta ve sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırdığımızda, her iki grup arasında anlamlı farklılık vardı. Hastaların diz ve ayak bileği kas güçleri ile yürüme testleri arasında ise zayıf-orta derecelerde değişen pozitif korelasyon bulduk. Böylece diz ekstansör ve fleksör kasları ile ayak bileği plantar fleksör ve dorsifleksörlerinin, hemiparetik hastalarda hem yürüme hızı hem de yürüme mesafesi ile ilişkili olduğunu saptadık. Yine TKT, BBS testleri ve kas güçleri arasında zayıf-orta derecede değişen pozitif korelasyon mevcuttu. Yani kas güçleri iyi ise denge de daha iyiydi.

İnmeli hastalarda gövde kaslarının fonksiyonu oturma dengesi, transfer, yürüme ve günlük yaşam aktiviteleri için olmazsa olmaz bir faktördür. Hemiplejik hastalarda, gövde hareketlerinin motor korteksten bilateral innervasyonu olduğu için toraks ve abdomen gibi genellikle etkilenmediğine inanılır (102). Buna karşılık yapılan birkaç çalışmada da

inmeli hastalarda, gövde fleksiyon, ekstansiyon ve bilateral rotator kaslarında güçsüzlük tespit edilmiştir (100). Etkilenmiş üst motor nöron lezyonu varlığı ve kullanmama atrofisi hemiplejik hastalarda gövde kas güçsüzlüğü nedeninin iki olası nedenidir. Bu hastalarda unilateral üst motor nöron lezyonu her bir tarafta hafif kas güçsüzlüğüne neden olabilir. Bunun nedeni ise gövde fleksiyon-ekstansiyonunun bilateral gövde kasları tarafından yaptırılmasıdır. Bu nedenle gövde ekstansiyon-fleksiyonunun kas güçleri kontrollerle mukayese edildiğinde daha güçsüz olabilir (102). Dickstein ve arkadaşları (106, 107), gövde ekstansiyonu süresince elektromyografik analizle bilateral erektor spina kaslarında temporal senkronizasyonu değerlendirerek sağlıklı kontrollere göre hemiplejik hastalarda daha zayıf olduğunu bulmuşlar. Gövde kas gücünü değerlendirmek için birçok metot olmasına rağmen gövde kas gücünün izokinetik dinamometre ile dinamik ölçümü çok hassas ve güvenilir bir metoddur (102). Tanaka ve arkadaşları (102), hemiplejik hastalardaki gövde fleksiyon ve ekstansiyon PT'lerini sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha küçük bulmuşlar. Karataş ve arkadaşları (100), kontrol grubuyla karşılaştırdıklarında hemiplejik hastalarda gövde fleksör ve ekstansörlerinde daha düşük izokinetik PT'leri elde etmişler. Kontrol ve hasta grubunun her ikisinde de açılma hızı arttıkça PT değerlerinin düştüğünü gözlemişler. Gövde fleksiyon gücündeki fark açılma hızı yükseldikçe daha çok ortaya çıkmış. Aynı zamanda BBS kullanarak dengeyi de değerlendirdikleri çalışmada gövde kas PT'leri ile denge skorları arasında da pozitif korelasyon bulmuşlar ve postural stabiltede gövde kas gücünün önemli olduğunu bildirmişlerdir (100).

Biz de çalışmamızda hasta grubuyla sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırdığımızda; bel ekstansör ve fleksörlerinin izokinetik PT'lerinin hasta grubunda sağlıklı gruba göre anlamlı olarak daha düşük olduğunu saptadık. Gövde kaslarını denge testlerinin skorları ile karşılaştırdığımızda; denge skorları ile gövde kas PT'leri arasında, diğer çalışmalarda olduğu gibi pozitif korelasyon gözlemledik. Gövde kas güçleri ile yürüme testlerini karşılaştırdığımızda ise aralarında zayıf-orta derecede değişen korelasyon olduğunu saptadık.

Sonuç olarak hem bizim bulgularımız hem de daha önce yapılmış olan araştırmaların sonuçlarına göre inmeli hastaların yürüme hızı ve dayanıklılığı yaş ve cins uyumlu sağlıklı kontrollere göre daha düşüktü. Yine inmeli hastaların diz, ayak bileği ve gövde kas güçleri de sağlıklı kontrollere göre daha zayıftı. Bu güçsüzlüğün sebebi kas dayanıklılığının kaybı, aktive motor ünitlerin kapasitesinde, fonksiyonel motor ünitlerin sayısında, motor ünit ateşleme oranında azalma ve hareket süresince antagonistlerin ko-

kontraksiyonundaki artış nedeniyle olabilir. Ek olarak bu çalışmanın sonuçlarında denge ile kas güçleri arasında da anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Diz, ayak bileği ve gövde kaslarındaki güçsüzlük hastaların fonksiyonel kapasitesini, dengesini, günlük yaşam aktivitelerine katılımını ve yürümesini etkileyen olumsuz birer faktör olarak kabul edilebilir. Bu özellikler göz önüne alınarak gövde, diz ve ayak bileğinde önemli kas güçsüzlüğü olan hemiparezik hastaların rehabilitasyon programında izokinetik dinamometre veya konvansiyonel yöntemlerle güçlendirme egzersizlerine yer vermek hastanın günlük yaşam aktivitelerine katılımında, yürümesinde, fonksiyonelliğinde daha iyi bir gelişim sağlayabilir. Ayrıca kuvvetlendirme programına ek olarak hastanın dengesini geliştirecek egzersiz programlarına da önem verilmelidir.

7. ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, serebrovasküler (SVO) sonrası kronik hemiparezisi olan hastalarda gövde, diz, ayak bileği kas güçlerinin izokinetik analizi yapılarak yürüme, denge ve gövde kontrol parametreleri ile olan ilişkisinin araştırılması, SVO sonrası hemiparezik hastalarda sağlıklı kontrollere göre yürümenin nasıl etkilendiğinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve metod: Bu çalışma, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rahabilitasyon Anabilim Dalı'nda, 2008/029 sayılı etik kurul kararıyla yapılmıştır. Çalışmaya 70 hemiparetik hasta (34 kadın, 36 erkek) ile 20 sağlıklı gönüllü birey (10 kadın, 10 erkek) alındı. Hastaların dengesini değerlendirmek için Berg denge skalası (BBS), gövde kontrolü için gövde kontrol testi (TKT), mobilite değerlendirmesi için Rivermead motor değerlendirmesi (RMA) kullanıldı. Hasta ve sağlıklı kontrollerin yürümesi 20 m yürüme testi, 6 dk yürüme testi, merdiven tırmanma yeteneği (MTY) ve zamanlı ayağa kalma yürüme testi (ZAKYT) ile değerlendirildi. Diz, ayak bileği ve gövde kas güçlerinin maksimum pik torklarını (PT) belirlemek için ise software destekli izokinetik test ve egzersiz sistemi (Biodex System 3 Pro, ABD) kullanıldı. İzokinetik ölçümler 60°/sn ve 120°/sn açısal hızlarda, konsantrik-konsantrik modda yapıldı.

Bulgular: Her iki grubun da yaş, cinsiyetleri birbiriyle uyumluydu. Hastaların 38'i (%54.3) sol, 32'si (%45.7) sağ hemiparezikti. Hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında yürüme testleri ile kas gücü PT'lerinin tümünde anlamlı farklılık vardı. ($p < 0.01$) Kontrol grubu hasta grubundan daha fazla ve daha hızlı yürüyordu. Hasta grubunda sağ ve sol hemiparetikler arasındaki ilişkiye baktığımızda; yürüme testleri, her iki açısal hızdaki kas gücü PT'ları, BBS ve TKT skorları her ikisinde de birbiriyle benzerdi. ($p > 0.05$) Hasta grubunda TKT ile 20 m YT, 6 dk YT ve MTY arasında orta, ZAKYT arasında yüksek ilişkili korelasyon mevcuttu. BBS ve RMA ile ise tüm yürüme testleri arasında yüksek ilişkili korelasyon mevcuttu. Yürüme testleri ile izokinetik ölçümleri karşılaştırdığımızda hem 60°/sn hem de 120°/sn açısal hızdaki kas güçlerinin PT'larından sadece ayak bileği plantar fleksiyon PT'ları ile tüm yürüme testleri arasında çok zayıf ilişkili diğer PT'lar ile zayıf-orta ilişkili korelasyon mevcuttu. BBS, RMA, TKT ile kas güçlerini karşılaştırdığımızda; testlerle sadece ayak bileği plantar

flexörlerinin PT'ları arasında çok zayıf ilişkili, diğer PT'larla orta-zayıf ilişkili korelasyon mevcuttu.

Sonuç: Bu çalışmanın sonucunda, inmeli hastalarda yürüme fonksiyonu ve dengenin sağlıklı kontrollere göre daha kötü düzeyde olduğu saptadık. Bu hastaların yürüme fonksiyonunu iyileştirmek için rehabilitasyon programına mutlaka izokinetik dinamometre veya konvansiyonel yöntemlerle güçlendirme egzersizleri eklenmesi gerekmektedir. Yine hastanın dengesini geliştirecek egzersizler de rehabilitasyon programında yer almalıdır.

8. SUMMARY

Aim: In this clinical trial, we aimed to make isokinetic analysis of muscle strength of trunk, knee and ankle joints on the patients with chronic hemiparesis after stroke to find out the relationship between walking, balance and body control parameters and how the walking ability is affected according to healthy control groups in hemiparesic patients.

Materials and methods: This trial was organised at Selcuk University Faculty of Medicine, Department of Physical Medicine and Rehabilitation with the ethical assize numbered 2008/029. We did this trial on 70 hemiparetic patients (34 women, 36 men) with 20 healthy volunteer people (10 women, 10 men). To measure the balance we used Berg balance scale (BBS), to assess body control we used trunk control test (TCT) and to assess mobility we used Rivermead motor assessment (RMA) tests. Patients and healthy controls' walking assessed by 20 min. walking test, 6 min walking test, stair climbing test (SCT) and time up and go tests (TUG). To measure maximum peak torques (PT) of knee, body and ankle muscle strength we used software based isokinetic test and exercise system (Biodex System 3 Pro, USA). Isokinetic measurements were made with 60°/min and 120°/min angular velocities under consantric-consantric mod.

Results: Gender and age of both groups were similar. 38 (54.3%) of patients were left and 32 (45.7%) were right hemiparetic. Significant difference was found in all walk test and muscle strength tests between patients and control group ($p < 0.01$). Control group walked more and faster compared to patients group. In comparison between right and left hemiparetic patients' walk tests, both angular velocity muscle strength PTs, BBS and TCT scores were same ($p > 0.05$). Correlation was present between TCT and 20m WT, 6m WT and SCT were mean and between TUG were high in patients group. High correlation was present between BBS and RMA and all walk tests. When walk tests and isokinetic measurements were compared the following were found: weak-middle relation was found between all walk tests and all 60°/sec and 120°/sec angular velocity's muscles strength PTs, except ankle plantar flexion PTs where very weak relation was observed. When BBS, RMA, TCT were compared to muscle strength, very weak relation was present only in ankle plantar flexion PTs, weak-middle relation was present in all other tests.

Conclusion: At the end of this clinical trial we determined that walking and balance function were at worse levels than in healthy group. To improve walking function in these patients isokinetic dynamometer exercises or strengthening by use of conventional methods must be added to their physiotherapy programme. Also balance improving exercises must be included in physiotherapy programme.

9. KAYNAKLAR

- 1- Brandstater ME. İnme rehabilitasyonu. Delisa JA , editör. Çeviri: Gök H, Koç N, Yıldızlar D. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon: İlkeler ve Uygulamalar. 4. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri Ankara 2007:1655-1677
- 2- Ng Shamay S, Hui-Chan CW. The Timed Up & Go test: its reliability and association with lower-lim impairments and locomotor capacities in people with chronic stroke. Arch Phys Med Rehabil 2005;86:1641-7.
- 3- Dalyan Aras M, Çakçı A. İnme rehabilitasyonu. Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. 2. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul 2004:589-619.
- 4- Utku U, Çelik Y. Strokta etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S, editör. Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitabevi Ankara 2002:49-62.
- 5- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Apel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke. Stroke 2006;37:1583-1633.
- 6- Flobmann E, Schulz UGR, Rothwell PM. Systematic Review of Methods and Results of Studies of the Genetic Epidemiology of Ischemic Stroke. Stroke 2004;35:212-227.
- 7- Perry HM, Davis BR, Price TR, Applegate WB, Fields WS, Guralnik JM, et al. Effect of Treating Isolated Systolic Hypertension on the Risk of Developing Various Types and Subtypes of Stroke: The Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 2000;84(4):465-471.
- 8- Idris I, Thomson GA, Sharma JC. Diabetes mellitus and stroke. Int J Clin Pract 2006;60:48-56.
- 9- Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biler J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Stroke 1993;24:35-41.
- 10- Go AS, Hylek EM, Phillips A, Chang YC, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. JAMA 2001;285(18):2370-2375.
- 11- Benjamin EJ, Chen PS, Bild DE, Mascette AM, Albert CM, Alonso A, et al. Prevention of atrial fibrillation: Report from an NHLBI Workshop. Circulation 2009;119(4):606-618.
- 12- Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M. Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men. Int J Epidemiol 2003;32:802-808.
- 13- Montalembert M. Management of sickle cell disease. BMJ 2008;337:626-630.
- 14- Athyros VG, Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, Ganotakis ES, Tziomalos K. Association of drinking pattern and alcohol beverage type with the

prevalence of metabolic syndrome, diabetes, coronary heart disease, stroke and peripheral arterial disease in a mediterranean cohort. *Angiology* 2008;58:689-697.

15- Reynolds K, Lewis LB, Nolen JDL, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: A meta-analysis. *JAMA* 2003;289(5):579-588.

16- Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, Spence JD, Pettigrew LC, Howard VJ, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction and death: The vitamin intervention for stroke prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291(5):565-575.

17- Petitti DB, Sidney S, Bernstein A, Wolf S, Quesenberry C, Ziel HK. Stroke in users of low-dose oral contraceptives. *N Eng J Med* 1996;335:8-15.

18- Petitti DB, Sidney S, Quesenberry C, Bernstein A. Ischemic stroke and use of estrogen and estrogen/progestogen as hormone replacement therapy. *Stroke* 1998;29:23-28.

19- Napoli MD, Singh P. Is plasma fibrinogen useful in evaluating ischemic stroke patients? : Why, how and when. *Stroke* 2009;40:1549-1552.

20- Yamashita K, Ouchi K, Shirai M, Gondo T, Nakazawa T, Ito H. Distribution of *Chlamydia pneumoniae* infection in the atherosclerotic carotid artery. *Stroke* 1998;29:773-778.

21- Idicula TT, Brogger J, Naess H, Waje-Andreassen U, Thomassen L. Admission C-reactive protein after acute ischemic stroke is associated with stroke severity and mortality: The 'Bergen stroke study'. *BMC Neurology* 2009, 9:18

22- Napoli MD, Schwaninger M, Cappelli R, Ceccarelli E, Gianfilippo GD, Donati C, et al. Evaluation of C-reactive protein measurement for assessing the risk and prognosis in ischemic stroke: A statement for health care professionals from the CRP pooling project members. *Stroke* 2005;36:1316-1329.

23- Thomas DJ. Migraine and ischaemic stroke. *BMJ* 2005;330:54-55.

24- Welmer AK, Widen Holmqvist L, Sommerfeld DK. Hemiplegic limb synergies in stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:112-119.

25- Choi IS, Kim JH, Han JY, Lee SG. The correlation between F-wave motor unit number estimation (F-MUNE) and functional recovery in stroke patients. *J Korean Med Sci* 2007;22:1002-1006.

26- Özdolap Ş, Karagöz A, Karamercan A, Özgirgin N. Hemiplejik hastaların kinematik yürüme analizi. *Romatizma* 2001;16(2):95-101.

27- Davidoff GN, Keren O, Ring H, Solzi P. Acute stroke patients: long-term effects of rehabilitation and maintenance of gains. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72:869-73.

- 28- Thorngren M, Westling B. Rehabilitation and achieved health quality after stroke. A population-based study of 258 hospitalized cases followed for one year. *Acta Neurol Scand* 1990;82:374-380.
- 29- Lin S-I. Motor function and joint position sense in relation to gait performance in chronic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:197-203.
- 30- Teixeira-Salmela LF, Nadeau S, McBride I, Olney SJ. Effects of muscle strengthening and physical conditioning training on temporal, kinematic and kinetic variables during gait in chronic stroke survivors. *J Rehabil Med* 2001;33:53-60.
- 31- Chou SW, Wong AM, Leong CP, Tang FT, Lin TH. Postural control during sit-to-stand and gait in stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:42-47.
- 32- Chen G, Patent C, Kothari DH, Zajac FE. Gait differences between individuals with post-stroke hemiparesis and non-disabled controls at matched speeds. *Gait & Posture* 2005;22:51-56.
- 33- Mah CD, Hulliger M, O'Callaghan IS, Lee RG. Quantitative kinematics of gait patterns during the recovery period after stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1999;8(5):312-329.
- 34- Voigt M, Sinkjaer T. Kinematic and kinetic analysis of the walking pattern in hemiplegic patients with drop foot using a peroneal nerve stimulator. *Clin Biomech* 2000;15:340-351.
- 35- Verdier C, Daviet JC, Borie MJ, Popielarz S, Munoz M, Salle JY, et al. Epidemiology of varus equinus one year after a hemispherical stroke. *Ann Readapt Med Phys* 2004;47(2):81-86.
- 36- BurrIDGE JH, Taylor PN, Hagan SA, Wood DE, Swain ID. The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil* 1997;11:201-210.
- 37- Kinsella S, Moran K. Gait pattern categorization of stroke participants with equinus deformity of the foot. *Gait & Posture* 2008;27:144-151.
- 38- Arıncı K, Elhan A. *Anatomi. Güneş Kitabevi Ankara* 1995:192-274.
- 39- Snell RS. Üst ekstremité. Çeviri: Marur T. *Klinik Anatomi. 5. baskı Nöberl Tıp Kitabevleri İstanbul* 1997:381-507.
- 40- Snell RS. Sırt. Çeviri: Özkan O, Usta A, Sindel M. 5. baskı Nöberl Tıp Kitabevleri İstanbul 1997:821-861.
- 41- Snell RS. Karın I: Karın duvarı. Çeviri: Çalgüner E, Gözil R. 5. baskı Nöberl Tıp Kitabevleri İstanbul 1997:133-183.
- 42- Snell RS. Alt ekstremité. Çeviri: Elhan A. 5. baskı Nöberl Tıp Kitabevleri İstanbul 1997:507-631.

- 43- Tuncer S. Fonksiyonel değerlendirilmede izokinetik sistem kullanımı. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi Ankara 2000:657-665.
- 44- Feiring DC, Ellenbecker TS, Derscheid GL. Test-retest reliability of the Biodex isokinetic dynamometer. JOSPT 1990;11:298-300.
- 45- Courbon A, Calmes P, Roche F, Ramas J, Rimuad D, Fayolle-Minon I. Relationship between maximal exercise capacity and walking capacity in adult hemiplegic stroke patients. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:436-442.
- 46- Weis A, Suzuki T, Bean J, Fielding RA. High intensity strength training improves strength and functional performance after stroke. Am J Phys Med Rehabil 2000;79(4):369-376.
- 47- Kim CM, Eng JJ. The relationship of lower-extremity muscle torque to locomotor performance in people with stroke. Phys Ther 2003;83: 49-57.
- 48- Blum L, Korner-Bitensky N. Usefulness of the Berg balance scale in stroke rehabilitation: A systematic review. Phys Ther 2008;88(5):559-566.
- 49- Chou CY, Chien CV, Hsueh IP, Sheu CF, Wang CH, Hsieh CL. Developing a short form of the Berg balance scale for people with stroke. Phys Ther 2006;86:195-204.
- 50- Verheyden G, Vereec L, Truijen S, Troch M, Herregodts I, Lafosse C, et al. Trunk performance after stroke and the relationship with balance, gait and functional ability. Clin Rehabil 2006;20:451-458.
- 51- Verheyden G, Nieuwboer A, Winckel AV, Weerdt W. Clinical tools to measure trunk performance after stroke: a systematic review of the literature. Clin Rehabil 2007;21:387394.
- 52- Mudge S, Stott S. Timed walking tests correlate with daily step activity in persons with stroke. Arch Phys Med Rehabil 2009;90:296-301.
- 53- Donovan K, Lord SE, McNaughton HK, Weatherall M. Mobility beyond the clinic: the effect of environment on gait and its measurement in community-ambulant stroke survivors. Clin Rehabil 2008;22:556-563.
- 54- Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Study. Arch Phys Med Rehabil 1995;76:27-32.
- 55- Lin P-Y, Yang Y-R, Cheng S-J, Wang R-Y. The relation between ankle impairments and gait velocity and symmetry in people with stroke. Arch Phys Med Rehabil 2006;87:562-568.
- 56- Titianova EB, Tarkka IM. Assymetry in walking performance and postural sway in patients with chronic unilateral cerebral infarction. J Rehabil Res Dev 1995;32:236-244.

- 57- Goldie PA, Matyas TA, Evans OM. Gait after stroke: initial deficit and changes in temporal patterns for each gait phase. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1057-1065.
- 58- Özgirgin N, Bölükbaşı N, Beyazova M, Orkun S. Kinematic gait analysis in hemiplegic patients. *Scand J Rehabil Med* 1993;25:51-55.
- 59- Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke* 1995;26:982-989.
- 60- Hill K, Ellis P, Bernhardt J, Maggs P, Hull S. Balance and mobility outcomes for stroke patients: a comprehensive audit. *Aust J Physiother* 1997;43:173-180.
- 61- Shumway-Cook A, Patla AE, Stewart AL, Ferrucci L, Ciol MA, Guralnik JM. Environmental demands associated with and without mobility disabilities. *Phys Ther* 2002;82:670-681.
- 62- Mudge S, Stott S. Outcome measures to assess walking ability following stroke: a systematic review of the literature. *Physiotherapy* 2007;93:189-200.
- 63- Bohannon RW. Walking after stroke: comfortable versus maximum safe speed. *Int J Rehabil Res* 1992;15:246-248.
- 64- Flansbjerg U, Holmback AM, Downham D, Patent C, Lexell J. Reliability of gait performance tests in men and women with hemiparesis after stroke. *J Rehabil Med* 2005;37:75-82.
- 65- Buchner DM, Cress ME, Esselman PC, Margherita AJ, de Lateur BJ, Campbell AJ, et al. Factors associated with changes in gait speed in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1996;51:297-302.
- 66- Lord SE, McPherson K, McNaughton HK, Rochester L, Weatherall M. Community ambulation after stroke: how important and obtainable is it and what measures appear predictive? *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:234-239.
- 67- Eng JJ, Dawson AS, Chu KS. Submaximal exercise in persons with stroke: test-retest reliability and concurrent validity with maximal oxygen consumption. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:113-118.
- 68- Patla A, Shumway-Cook A. Dimension of mobility: defining the complexity and difficulty associated with community walking. *J Aging Phys Activ* 1999;7:7-19.
- 69- Dean CM, Richards CL, Malouin F. Walking speed over 10 metres overestimates locomotor capacity after stroke. *Clin Rehabil* 2001;15:415-421.
- 70- Patterson Shawna L, Forrester LW, Rodgers MM, Ryan AS, Ivey FM, Sorkin JD, et al. Determinants of walking function after stroke: differences by deficit severity. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:115-119.

- 71- Pang M, Eng J, Dawson A. Relationship between ambulatory capacity and cardiorespiratory fitness in chronic stroke: influence of stroke-specific impairments. *Chest* 2005;127:495-501.
- 72- Simonsick EM, Montgomery PS, Newman AB, Bauer DC, Haris T. Measuring fitness in healthy older adults: the Health ABC Long Distance Corridor Walk. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:1544-1548.
- 73- Steffen TM, Hacker TA, Mollinger L. Age and gender related test performance in community-dwelling elderly people: six minute walk test, Berg balance scale, timed up & go test and gait speeds. *Phys Ther* 2002;82:128-137.
- 74- Eng JJ, Chu KS, Dawson AS, Kim CM, Hepburn KE. Functional walk tests in individuals with stroke: relation to perceived exertion and myocardial exertion. *Stroke* 2002;33:756-761.
- 75- Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Ahmed S, Gordon C, Higgins J, McEwen S, et al. Disablement following stroke. *Disabil Rehabil* 1999;21:258-268.
- 76- Pohl PS, Duncan PW, Perera S, Liu W, Lai SM, Studenski S, et al. Influence of stroke related impairments on performance in 6-min walk test. *J Rehabil Res Dev* 2002;39:439-444.
- 77- Pohl PS, Perera S, Duncan PW, Maletsky R, Whitman R, Studenski S. Gains in distance walking in a 3-month follow-up post stroke: What changes? *Neurorehabil Neural Repair* 2004;18:30-36.
- 78- Podsiadlo D, Richardson S. The timed 'Up & Go': a test of basic functional mobility for frail elderly person. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-148.
- 79- Hughes C, Osman C, Woods AK. Relationship among performance on stair ambulation, functional reach and timed up and go tests in older adults. *Issues Aging* 1998;21:18-22.
- 80- Newton RA. Balance screening of an inner city older adult population. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:587-591.
- 81- Hesse S, Krajcinik J, Luecke D, Jahnke MT, Gregoric M, Mauritz KH. Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Stroke* 1996;27:455-460.
- 82- Hesse S, Luecke D, Malezic M, Bertelt c, Friedrich H, Gregoric M. Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1321-1324.
- 83- Riter 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.

- 84- Hsu AL, Tang PF, Jan MH. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1185-1193.
- 85- Eng JJ, Kim CM, MacIntyre DL. Reliability of lower extremity strength measures in persons with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:322-328.
- 86- Pantano P, Formisano R, Ricci M, Di Piero V, Sabatini U, Di Pofi B, et al. Motor recovery after stroke: morphological and functional brain alterations. *Brain* 1996;119:1849-1857.
- 87- Wade DT, Hower RL, Wood VA. Stroke; influence of patient's sex and side of weakness on outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:513-516
- 88- Bardak A, Ersoy S, Akcan Z, Kaya B, Dere Ç, Uysal E ve ark. Yatarak rehabilite edilen inmeli hastaların fonksiyonel sonuçları. *J Phys Med Rehabil* 2008;54:17-21.
- 89- Kluding P, Gajewski B. Lower-extremity strength differences predict activity limitations in people with chronic stroke. *Phys Ther* 2009;89:73-81.
- 90- Kim DY, Park C-I, Chon JS, Ohn SH, Park TH, Bang IK. Biomechanical assessment with electromyography of post-stroke ankle plantar flexor spasticity. *Yonsei Med J*;46(4):546-554.
- 91- Soyuer F, Öztürk A. The effect of spasticity, sense and walking aids in falls of people after chronic stroke. *Disabil Rehabil* 2007;29(9):679-687.
- 92- Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002;16:515-522.
- 93- Disa K, Elsy UB, Svensson AK, Holmqvist LW. Spasticity after stroke. *Stroke* 2004;35:134-144.
- 94- Francisco GE, Boake C. Improvement in walking speed in poststroke spastic hemiplegia after intrathecal baclofen therapy: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1194-1199.
- 95- Lamontagne A, Malouin F, Richards CL. Locomotor-specific measure of spasticity of plantarflexor muscles after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:351-358
- 96- Buurke JH, Nene AV, Kwakkel G, Eren-Wolters V, IJzerman MJ, Hermens HJ. Recovery of gait after stroke: what changes? *Neurorehabil Neural Repair* 2008;22:676-683.
- 97- Franchignoni FP, Tesio L, Ricupero C, Martino MT. Trunk control test as an early predictor of stroke rehabilitation outcome. *Stroke* 1997;28:1382-1385.
- 98- Duarte E, Marco E, Muniesa JM, Belmonte R, Diaz P, Tejero M, et al. Trunk control test as a functional predictor in stroke patients. *J Rehabil Med* 2002;34:267-272.

- 99- Hsieh CL, Sheu CF, Hsueh IP, Wang CH. Trunk control as an early predictor of comprehensive activities of daily living function in stroke patients. *Stroke* 2002;33:2626-2630.
- 100- Karataş M, Çetin N, Bayramoğlu M, Dilek A. Trunk muscle strength in relation to balance and functional disability in unihemispheric stroke patients. *Am J Phys ed Rehabil* 2004;83:81-87.
- 101- Tanaka S, Hachisuka K, Ogata H. Trunk rotatory muscle performance in post-stroke hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;76:366-69.
- 102- Tanaka S, Hachisuka K, Ogata H. Muscle strength of trunk flexion-extension in post-stroke hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:288-90.
- 103- Bohannon RW. Lateral trunk flexion strength: impairment, measurement reliability and implications following unilateral brain lesion. *Int J Rehabil Res* 1992;15:249-51.
- 104- Bohannon RW, Cassidy D, Walsh S. Trunk muscle strength is impaired multidirectionally after stroke. *Clin Rehabil* 1995;9:47-51.
- 105- Bohannon RW. Recovery and correlates of trunk muscle strength after stroke. *Int J Rehabil Res* 1995;18:162-167.
- 106- Dickstein R, Heffes Y, Laufer Y, Ben-Haim Z. Activation of selected trunk muscles during symmetric functional activities in poststroke hemiparetic and hemiplegic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:218-221.
- 107- Dickstein R, Shefi S, Ben Haim Z, Shabtai E, Marcovici E. Activation of flexor and extensor trunk muscles in hemiparesis. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79:228-234.
- 108- Winzeler-Mercay U, Mudie H. The nature of the effects of stroke on trunk flexor and extensor muscles during work and at rest. *Disabil Rehabil* 2002;24:875-886.
- 109- Dickstein R, Shefi S, Marcovitz E, Villa Y. Anticipatory postural adjustment in selected trunk muscles in post stroke hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:261-267.
- 110- Dickstein R, Shefi S, Marcovitz E, Villa Y. Electromyographic activity of voluntary activated trunk flexor and extensor muscles in post-stroke hemiparetic subjects. *Clin Neurophysiol* 2004;115:790-96.
- 111- Fujiwara T, Sonoda S, Okajima Y, Chino N. The relationship between trunk function and the findings of transcranial magnetic stimulation among patients with stroke. *J Rehabil Med* 2001;33:249-255.
- 112- Tsuji T, Liu M, Hase K, Masakado Y, Chino N. Trunk muscles in persons with hemiparetic stroke evaluated with computed tomography. *J Rehabil Med* 2003;35:184-188.

- 113- Messier S, Bourbonnais D, Desrosiers J, Roy Y. Dynamic analysis of trunk flexion after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:1619-1624.
- 114- Collin C, Wade D. Assessing motor impairment after stroke: a pilot reliability study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:576-579.
- 115- Suzuki K, Imada G, Iwaya T, Handa T, Kurogo H. Determinants and predictors of the maximum walking speed during computer-assisted gait training in hemiparetic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:179-182.
- 116- Michael KM, Allen JK, Macko RF. Reduced ambulatory activity after stroke: the role of balance, gait and cardiovascular fitness. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1552-1556
- 117- Mackintosh SFH, Hill K, Dodd KJ, Goldie P, Culham E. Falls and injury prevention should be part of every stroke rehabilitation plan. *Clin Rehabil* 2005;19:441-51.
- 118- Haris JE, Eng JJ, Marigold DS, Tokuno CD, Louis CL. Relationship of balance and mobility to fall incidence in people with chronic stroke. *Phys Ther* 2005;85:150-158.
- 119- Sole G, Hamren J, Milosavljevic S, Nicholson H, Sullivan SJ. Test-retest reliability of isokinetic knee extension and flexion. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88:626-631.
- 120- Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait and Posture* 2002;15:244-255.
- 121- Patent C, Lexell J, Brown HE. Weakness and strength training in persons with post-stroke hemiplegia. Rational, method and efficacy. *J Rehabil Res Dev* 2004;41:293-312.
- 122- Canning CG, Ada L, O'Dwyer N. Slowness to develop force contributes to weakness after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:66-70.
- 123- Desrosiers J, Bourbonnais D, Bravo G, Roy PM, Guay M. Performance of the "unaffected" upper extremity of elderly stroke patients. *Stroke* 1996;27:1564-1570.
- 124- Haris ML, Polkey MI, Bath PM, Moxham J. Quadriceps muscle weakness following acute hemiplegic stroke. *Clin Rehabil* 2001;15:274-281.
- 125- Noorizadeh Dehkordi S, Talebian S, Olyaei G, Montazeri A. Reliability of isokinetic normalized peak torque assessments for knee muscles in post-stroke hemiparesis. *Gait and Posture* 2008;27:715-718.
- 126- Clark DJ, Condliffe EG, Patent C. Reliability of concentric and eccentric torque during isokinetic knee extension in post-stroke hemiparesis. *Clin Biomech (Bristol Avon)* 2006;21:395-404.
- 127- Pohl PS, Startzell JK, Duncan PW, Wallace D. Reliability of lower extremity isokinetic strength testing in adults with stroke. *Clin Rehabil* 2000;14:601-607.

- 128- Flansbjer UB, Downham D, Lexell J. Knee muscle strength, gait performance and perceived participation after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:974-980.
- 129- Flansbjer UB, Holmback AM, Downham D, Lexell J. What change in isokinetic knee muscle strength can be detected in men and women with hemiparesis after stroke? *Clin Rehabil* 2005;19:514-522.
- 130- Kligyte I, Lundy-Ekman L, Medeiros JM. Relationship between lower extremity muscle strength and dynamic balance in people post-stroke. *Medicina (Kaunas)* 2003;39:122-128.
- 131- Lindmark B, Hamrin E. Relation between gait speed, knee muscle torque and motor scores in post-stroke patients. *Scand J Caring Sci* 1995;9:195-202.
- 132- Bohannon RW. Strength of lower limb related to gait speed and cadence in stroke patients. *Physiotherapy Canada* 1986;38:204-206.
- 133- Bohannon RW, Andrews AW. Correlation of knee extensor muscle torque and spasticity with gait speed in patients with stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:330-333.
- 134- Bohannon RW, Walsh S. Nature, reliability and predictive value of muscle performance measures in patients with hemiparesis following stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:721-725.
- 135- Nakamura R, Hosokawa T, Tsuji I. Relationship of muscle strength for knee extension to walking capacity in patients with spastic hemiparesis. *Tohoku J Exp Med* 1985;145:335-340.

10. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Hatice UĞURLU'ya, sayın hocalarım Prof. Dr. Hasan OĞUZ, Prof. Dr. Önder M. ÖZEBİL, Doç. Dr. Funda LEVENDOĞLU, Yrd. Doç. Dr. Ali SALLI, Yrd. Doç. Dr. Nilay ŞAHİN, Yrd. Doç. Dr. Hilal KOCABAŞ'a, istatistik çalışmalarındaki yardımlarından dolayı sayın Prof. Dr. Kemal Tahir ŞAHİN'e saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım uzman doktor arkadaşlarım Dr. Şenay KARTAL, Dr. Ekrem AKKURT, Dr. Ayşenur TEKİN, Dr. Halim YILMAZ, Dr. Aysel HORASANLI, Dr. Nagehan YARAROĞLU, Dr. Gamze YILMAZ, Dr. Banu ORDAHAN, Dr. Seher KÜÇÜKSARAÇ, araştırma görevlisi Dr. Ercan KAYDOK, Dr. Ayşe ÜNAL, Dr. Selçuk YEŞİLYURT, Dr. Ufuk YÜCEL, Dr. Ali Yavuz KARAHAN, Dr. İlknur ALBAYRAK, Dr. Ozan YAŞAR, Dr. Kemal EROL, Dr. Ramazan YILMAZ, Dr. Sinan BAĞCACI, eşim Dr. İlker POLAT'a, yardımlarından dolayı fizyoterapist Hakan ÖZKAN'a, kliniğimizin tüm hemşire ve çalışanlarına teşekkür ederim.

Dr. Halime Almula DEMİR POLAT

11. EKLER

11.1. BRUNNSTROM EVRELERİ

	Özellikler
	Ekstremitelerde herhangi bir hareket yoktur.
	Spastisite belirmeye başlar. Zayıf temel fleksör ve ekstansör sinerjiler vardır.
	Spastisite belirgindir. Hasta istemli olarak ekstremitelerini hareket ettirir ancak hareket sinerji paterni içindedir.
	Hasta fleksör ve ekstansör sinerjilerin dışında seçici olarak kaslarını hareket ettirmeye başlar.
	Spastisite azalır. Çoğu kas hareketi seçici ve sinerjiden bağımsızdır.
	İzole hareketler düz, fazık ve koordine şekilde gerçekleştirilir.

11.2. MODİFİYE ASHWORTH SKALASI

0- Normal	Tonus artışı yok
1- Tonusta hafif artma	Pasif hareket sırasında hafif çekme sonrasında bırakma biçiminde eklem hareket açıklığı (EHA) sonunda hissedilen direnç artışı
2- Tonusta hafif artma	Pasif hareket sırasında çekme biçiminde hissedilen direnç kalan EHA boyunca hissedilir
3-Tonusta daha belirgin artma	EHA boyunca hissedilen dirence rağmen ekstremiteler kolayca hareket ettirilebilir.
4-Tonusta belirgin artma	EHA boyunca pasif hareket güçtür.
5-Tonusta şiddetli artma	Ekstremiteler fleksiyon veya ekstansiyonda katı durumdadır.

11.3. MİNİ MENTAL TEST

1- ORYANTASYON: (her soru bir puan)

Bu hastanenin adı nedir?

Şu anda hangi şehirde bulunuyorsunuz?

Hangi yıldayız?

Hangi aydayız?

Bugün ayın kaçı?

Hangi ülkedeyiz?

Burası ülkenin hangi bölgesi?

Binanın kaçınca katındayız?

Haftanın hangi günü?

Yılın hangi mevsimi?

2- ANLAMA (toplam 3 puan) (üç obje adı söyleyip hastadan bunları tekrarlamasını söyleyin, tekrarlayabildiklerinin sayısını kaydedin. Hastanın doğru tekrarlayabilmek için gereksinim duyduğu sayıda o objenin adını söyleyin-tekrar sayısını kaydedin)

3- DİKKAT VE HESAP (en fazla 5 puan) (100den başlayıp yedişer olarak geri sayması, beş çıkarımdan sonra dur ve doğru cevapların sayısını skorla)

4- HATIRLAMA (toplam 3 puan)

5- LİSAN: göstererek isimlendirme saat – kalem (2 puan)

tekrarlama: kırk küp, kulpu kırık küp (1 puan)

anlayış (kağıdı sağ elinle kaldır, ikiye katla, koy (3 puan)

komut yazıp uygulatma (1 puan)

cümle yazdırma (1 puan)

6- ÇİZİM: Kopyalama (beşgen çizme;1 puan)

11.4. BERG DENGE SKALASI

1- Oturup kalkarken denge
2- Desteksiz ayakta durma
3- Desteksiz oturma
4- Ayaktayken oturma
5- Transferler
6- Ayakta gözleri kapalı durma
7- Ayakta ayaklar bitişik durma
8- Ayakta elleri öne uzatarak durma
9- Yerden bir objeyi alma
10- Dönerek arkaya bakma
11- 360° dönme
12- Basamağa bir ayak ve diğer ayakla basma
13- Basamak üzerinde tek ayakla durma
14- Tek ayak üzerinde durmak

* Puanlama 0-4 arasında yapılacak.

11.5. RİVERMEAD MOTOR DEĞERLENDİRME

BACAK VE GÖVDE (puanlama 0-1 arası yapılacak)

1- Etkilenmiş tarafa dönme (başlangıç pozisyonu kıvrılmadan düz yatış olmalı)		
2- Sağlam tarafa dönme (başlangıç pozisyonu kıvrılmadan düz yatış olmalı)		
3- Yarım köprü (başlangıç pozisyonu yarım kıvrılmış yatıştır, etkilenmiş tarafta kalçayı kaldırmak için etkilenmiş bacağa bazı ağırlıklar konulmalıdır, terapist bacağı pozisyonlayabilir, fakat hasta hareket tamamlandıktan sonra pozisyonu kazanabilir)		
4- Oturmadan ayakta durmaya gelme (kollar kullanılmayabilir, ayaklar yerde düz olmalı, her iki ayağa ağırlık verilmeli)		
5- Yarım kıvrık yatış: Yatak kenarında etkilenmiş bacağı kaldırma ve tekrar aynı pozisyona geri getirme (etkilenmiş bacak yarım kıvrık pozisyonda, bacağı yatak dışından desteksiz kaldırma- kalça ve dizi test eder)		
6- Ayakta durma, sağlam bacak üzerinde durma		
7- Ayakta durma, etkilenmiş bacak üzerinde durma		
8- Yatarak, diz bükük pozisyonda etkilenmiş ayak bileği dorsofleksiyonu (inversiyona izin verilmez)		
9- Yatarak, diz bükük pozisyonda etkilenmiş ayak bileği dorsofleksiyonu (inversiyona ve diz fleksiyonuna izin verilmez)		
10- Ayakta dururken, etkilenmiş kalça nötral pozisyonda dizi fleksiyona getirme		
Bacak ve Gövde Skor Toplamı:		

GROSS FONKSİYONLAR (puanlama 0-1 arası yapılacak)

1- Desteksiz oturma (yatak kenarında, ayak desteksiz, tutunmadan)
2- Yatak kenarında oturmaya gelme
3- Oturmadan ayakta durmaya gelme (kalkmak için eller kullanılabilir, 15 sn'de ayağa kalkabilmeli ve 15 sn durabilmeli, eğer gerekirse yardımcı cihaz kullanılabilir.
4- sağlam taraftan, yataktan tekerlekli sandalyeye transfer (eller kullanılabilir)
5-Etkilenmiş taraftan, yataktan tekerlekli sandalyeye transfer (eller kullanılabilir)
6- Yardımcı bir cihazla 10 metre yürüme(yardımsız)
7- Bağımsız merdivenleri çıkma (yardımcı cihaz kullanılabilir)
8- Yardımcı bir cihaz olmadan 10 metre yürüme(yürüme yardımcısı, splint yok)
9- 10 metre yürüme, yerden bir şey alma, dönme ve geri taşıma (eğer gerekirse yardımcı cihaz kullanılabilir, yerden bir şey almak için el kullanılabilir.)
10- 40 metre dışarıda yürüme (yürüme yardımcısı veya splint kullanılabilir, yardım almaz)
11- 4 basamak çıkıp inme (normalde yardımcı cihaz kullanıyorsa kullanabilir)
12- 10 metre koşma (simetrik olmalı)
13-Etkilenmiş bacak üzerinde hızla 5 kez sıçrama (kollardan destek almadan)
Gross Fonksiyon Skor Toplamı: