



**T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON  
ANABİLİM DALI**

**İNME SONRASI ERKEN DÖNEM HASTALARDA FONKSİYONEL  
ELEKTRİKSEL STİMÜLASYONUN OMUZ AĞRISI, SUBLUKSASYONU VE  
OMUZ FONKSİYONLARINA ETKİSİ**

**Dr. Murat YILDIRIM**

**UZMANLIK TEZİ**

**BURSA - 2008**



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON  
ANABİLİM DALI

İNME SONRASI ERKEN DÖNEM HASTALARDA FONKSİYONEL  
ELEKTRİKSEL STİMÜLASYONUN OMUZ AĞRISI, SUBLUKSASYONU VE  
OMUZ FONKSİYONLARINA ETKİSİ

Dr. Murat YILDIRIM

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Jale İRDESEL

BURSA – 2008

## İÇİNDEKİLER

### Sayfa No

ÖZET .....	ii
SUMMARY .....	iv
GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
Genel Bilgiler .....	3
Etyoloji .....	4
Klinik Bulgular ve Tedavi .....	5
Hemiplejik Omuz Ağrısı Nedenleri ve Tedavi Yöntemleri .....	11
Nöromusküler Elektriksel Stimülasyonun Fizyolojik Etkileri ....	24
GEREÇ VE YÖNTEM .....	30
BULGULAR VE SONUÇLAR .....	33
TARTIŞMA VE SONUÇ .....	56
EKLER .....	63
KAYNAKLAR .....	66
TEŞEKKÜR .....	73
ÖZGEÇMİŞ .....	74

## ÖZET

Hemiplejik omuz ağrısı hastanın rehabilitasyonunu ile fonksiyonel iyileşmeyi geciktirir ve hastanın yaşam kalitesini düşürür. Bu amaçla çeşitli tedavi seçenekleri ileri sürülmüştür.

Çalışma SVO sonrası 3 aydan az süre geçen hastalarda FES'in omuz ağrısı, omuz subluksasyonu ve omuz fonksiyonları üzerine etkisini araştırmak amacıyla tek kör randomize planlandı. 22 hasta randomize olarak kontrol (n: 11) ve tedavi (n:11) grubu olarak ayrıldı. Her iki gruba omuz askısı verildi. Kontrol grubuna hemipleji rehabilitasyon programına ek olarak omuz ağrısına yönelik ağrı sınırında EHA egzersizi uygulandı. Tedavi grubuna egzersiz programına ek olarak elektrik stimülasyonu uygulandı.

Tüm hastaların tedavi öncesi (TÖ), tedavi sonrası (TS1) ve tedavi sonrası 3. ayda (TS2) omuz EHA ölçümleri, omuz ağrısı (VAS), fonksiyonel değerlendirme (üst ekstremite fonksiyonel değerlendirme anketi (ÜEFDA)), motor nörofizyolojik değerlendirme (Brunnstrom Üst Ekstremitte Evresi, Fugl Meyer Motor Değerlendirme) ve subluksasyon açısından radyolojik evrelemeleri yapıldı.

Bizim çalışmamızda Fugl Meyer Motor Değerlendirme ve Brunstrom üst ekstremite iyileşme evreleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası 3.hafta ve 3. ay sonuçları karşılaştırıldığında hem FES grubunda, hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanmıştır. Subluksasyonu değerlendirdiğimiz radyolojik evreleme skorlarında ise yalnızca tedavi grubunda anlamlı düzelmeler saptanmış olup bu düzelme kontrol grubunda elde edilememiştir. Çalışmamızda fonksiyonel değerlendirmede günlük yaşam aktivitelerindeki fiziksel bağımsızlığı değerlendirdiğimiz ÜEFDA'da FES uygulanan tedavi grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanırken kontrol grubunda artış saptanmamıştır. Hem FES grubu hem de kontrol grubunda tüm kontrollerde ağrıda anlamlı azalma saptanmıştır. İstirahatle ağrıda FES grubundaki anlamlılık daha belirgindir. Çalışmamızda aktif ve pasif omuz fleksiyonu ve abduksiyonunda



hem FES uygulanan hem de FES uygulanmayan grupta anlamlı oranda artış göstermiştir. Aktif omuz iç ve dış rotasyonunda sadece FES uygulanan grupta artış görülürken pasif iç rotasyon değerlerinde her iki grupta da anlamlı artışlar saptanmıştır.

Sonuç olarak üst ekstremitenin fonksiyonlarında ve özellikle kronik dönemde ağrının önemli nedenlerinden biri olan omuz subluksasyonunun önlenmesinde erken dönem FES uygulamasının önemli bir tedavi seçeneği olduğu sonucuna varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Hemipleji, omuz subluksasyonu, omuz ağrısı, fonksiyonel elektriksel stimülasyon.

## SUMMARY

### **The Effect of Functional Electrical Stimulation on Shoulder Pain, Subluxation and Shoulder Functions in Early Stroke Patients**

Hemiplegia shoulder pain delays the patients' rehabilitation and functional recovery and it lowers the patients' quality of life as well. For this purpose several treatment options have been suggested.

The purpose of this single blinded randomize study was to evaluate the effectiveness of a functional electrical stimulation (FES) treatment on shoulder subluxation, arm function recovery, and shoulder pain in hemiplegic stroke patients less than 3 months after onset of stroke. 22 subjects were assigned randomly to either a control group (n:11) or an experimental group(n:11). Both groups received humeral cuff slings. Control group received conventional physical therapy. The control group received additional pain-oriented range of motion exercise at the treshold of pain. The experimental group received additonal electric stimulation.

All subjects were measured radiologically for shoulder lateral range of motion, shoulder pain (VAS), functional assessment (upper limb functional assessment questionnaire (ÜEFDA)), motor neurophysiologic assessment (Brunnstrom Upper Limb Stage, Fugl Meyer Motor Assessment) and subluxation. These evaluations were performed at three time periods : before the treatment (TÖ), at the completion of the program (TS1) and 3 months after the completion of the program (TS2). In our study, in terms of Fugl Meyer Motor Assessment and Brunnstrom Upper Limb Stage when the results of 3 weeks after the treatment and 3 months after the treatment were compared with the results before the treatment, there has been statistically significant recovery both in FES and Control groups. In the radiological stage scores that we evaluated subluxation, only experimental group showed significant improvements, there were no significant changes in the control group.

In our study, in the functional assessment, as a result of ÜEFDA which we have evaluated physical independency during daily life activities, while there has been statistically significant recovery in FES group, there were no significant rise in the control group. Both in FES and Control groups significant amount of reduction in the pain has been stated. Pain in the absence of movement, the significance in the FES group was more clear. In our study, during active and passive shoulder flexion and abduction, there has been significant rise both in FES and Control groups. While in active shoulder internal and external rotation, there has been a significant rise only in FES group, in passive shoulder internal rotation, there has been statistically significant rise both in FES and Control groups.

In conclusion, in upper limb functions, especially in chronic phase, so as to prevent shoulder subluxation which is one of the most important causes of pain, it has been concluded that the FES therapy early after stroke is a fundamental treatment option

**Key Words:** Hemiplegia, shoulder subluxation, shoulder pain, functional electrical stimulation.

## GİRİŞ VE AMAÇ

İnme hemipleji etyolojisinde ilk sıralarda yer alan ve tüm dünyada sık karşılaşılan bir nörolojik problem olup ölüm nedenleri arasında 3. sırada yer almaktadır. Endüstrileşmiş toplumlarda hastane başvurularında ve sağlık harcamalarında önemli bir yer tutmaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü "serebrovasküler olay"ı (SVO) serebral işlevlerdeki ani ortaya çıkan fokal veya global bozukluklar sonucu gelişen ve 24 saat veya daha uzun süren klinik bulgular olarak tanımlamaktadır.

Hemipleji rehabilitasyonunun amacı fonksiyonları düzeltmek, komplikasyonları azaltmak ya da önlemek, kişiyi olabildiğince en iyi potansiyelle bağımsız kılmak ve uyum sağlayabileceği bir ortama kavuşturmasıdır. Hemipleji gelişen hastaların büyük çoğunluğunda üst ekstremitte fonksiyonlarında bozukluk oluşabilir. Bunların içinde hemiplejik omuz ağrısı hemiplejik hastaların % 16-84 ünde görülür. Hemiplejik omuz ağrısı'nın (HOA) etyolojisi ve tedavisi hakkında hala tartışmalar vardır. Omuz fonksiyonlarının normal olarak yerine getirilebilmesi hastanın ambulasyonunda dengenin sağlanabilmesi, transferlerin bağımsız yapılabilmesi için önemlidir. Omuz ağrısı fonksiyonel iyileşmeyi geciktirip rehabilitasyon süresinin uzamasına ve hastanın yaşam kalitesinde bozulmaya yol açar (1)

HOA'nda esas tedavi korumadır. Hasta ve hasta yakınları bu konuda bilgilendirilmelidir. Hemiplejik omuz ağrılı hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri fizik tedavi modaliteleri, analjezikler, intraartiküler enjeksiyonlar, egzersizler olarak sayılabilir. Biofeedback hemiplejik üst ekstremitede omuz sublüksasyonu ve yetersiz el fonksiyonlarında kullanılır. İntraartiküler steroid enjeksiyonları ile eklem içindeki enflamasyon baskılanmaya çalışılır. Diğer bir tedavi seçeneği olan botoks enjeksiyonu internal rotator kaslara uygulanabilir fakat İnmeden sonra geçen süre ne kadar uzunsa sonuçlarda o kadar iyi olduğundan hemiplejiyle ilgili ilk aylarda ortaya çıkan algonörodistrofi (omuz-el) ve kapsülitte Botulinum toksini etkin bir tedavi değildi (2).

HOA olan hastaların tedavisinde çeşitli amaçlarla fonksiyonel elektrik stimülasyonu (FES) uygulanmıştır(3). Faghri'nin yaptığı bir çalışmada flask dönemdeki 26 hasta rastgele 2 gruba ayrılarak bir gruba klasik rehabilitasyon programı diğer gruba bu tedaviye ek olarak supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına 6 hafta boyunca günde 6 saat fonksiyonel elektriksel stimülasyon programı uygulanmıştır. FES uygulanan grupta omuz ağrısı ve omuz sublüksasyonunda azalma, kol fonksiyonlarında iyileşme, posterior deltoid kas EMG aktivitesinde artış saptanmıştır(3). Chantraine akut ve kronik dönem hemiplejik hastalarda erken dönem FES uygulamasının omuz sublüksasyonunu azalttığını fakat aynı etkinin kronik dönem hastalarda saptanamadığını belirtmiştir (4). Churc ve ark. nın yaptığı çalışmada stroke sonrası 10 günü geçmemiş 176 hasta randomize olarak FES uygulanan ve sadece egzersiz uygulanan iki gruba randomize edilmiştir. Ortalama 10 günlük inme sonrası omuza uygulanan 4 haftalık yüzeysel FES uygulaması üst ekstremitte fonksiyonlarını iyileştirmemiştir. Birincil sonuç ölçümü olan 3. ayda kol fonksiyonları açısından gruplarda farklılık saptanmamış, ancak ikincil sonuçlarda (üst ekstremitte zayıflığı, diğer kol fonksiyon ölçümleri) inme sonrası 3.ayda beklenmedik olarak kontrol grubunda daha iyi sonuçlar elde edilmiştir (5).

Sonuç olarak literatürde hemiplejik omuz ağrılı hastalarda erken dönem FES uygulamasının etkinliği ile ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur.

Bu çalışma SVO sonrası 3 aydan az süre geçen hastalarda FES'in omuz ağrısı, omuz sublüksasyonu ve omuz fonksiyonları üzerine etkisini araştırmak amacıyla planlanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

### Serebrovasküler Olay (SVO)

SVO bir dolaşım defekti sonrası oluşan nörolojik semptomların ani başlangıç gösterdiği ve 24 saatten uzun sürdüğü klinik tablodur. İnme veya SVO eş anlamlıdır. SVO ölüm nedenleri arasında üçüncü özürlülük nedenleri arasında ikinci sıradadır (6). Hemipleji SVO'ların en göze çarpan bulgusu olmakla birlikte afazi, dizatri, duyuşal defektler, entellektüel fonksiyon kaybı gibi diğere semptomlar da görülebilir (1) SVO ölüm nedenleri arasında üçüncü, ve insidansına ait sağlıklı veriler yoktur fakat Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yılda ortalama 500,000 SVO geliştiğı ve bunlardan 170.800'inin öldüğü hesaplanmıştır(7). SVO ayrıca sağlık harcamalarında önemli bir yer tutan hastalık grubudur. ABD'nde yıllık ortalama otuz milyar dolar maliyet kaybına yol açmaktadır(7). Batıda yapılan çalışmalarda 55-64 yaşlarda yıllık SVO insidansı 1.7-3.6/1000 kişidir. (6)

### Risk Faktörleri

SVO ve buna neden olabilecek risk faktörlerinin belirlenmesi prognoz tayini ve yeni bir ataktan korunmak için önemlidir. Yaş, erkek cinsiyeti, ırk, aile öyküsü ve daha önceki inme değıştirilemeyen risk faktörleridir. Değıştirilebilen risk faktörleri ise hipertansiyon, kalp hastalığı, diabetes mellitus (DM), sigara içme alışkanlığı, hiperlipidemi, eritrositoz ve yüksek fibrinojen düzeyleridir(8).

Hipertansiyon relatif inme riskini 6 kat arttırır. İnmeden sağ kalanlar arasında % 67 oranında kronik hipertansiyon olduğu saptanmıştır. DM bağımsız ve önemli bir risk faktörüdür. DM hem büyük hem de küçük arterlerde aterosklerotik süreci hızlandırır. Tüm risk etmenleri içinde yaş inme için temel risk etmenidir(6).

## ETYOLOJİ

SVO nedenleri iskemik ve hemorajik nedenler olarak 2 grupta sınıflandırılabilir. % 15'i hemorajik, % 85'i iskemiktir. İskemik inmelerin % 40'ını büyük, % 20'sini küçük damar trombozları, %20'sini serebral emboli ve geri kalanını laküner infarktlar oluşturur. Hemorajik inmede intraserebral (% 10) ve subaraknoidal (% 5) kanama olarak ikiye ayrılır (9).

Geçici iskemik atak (GİA) kısa süreli inmedir ve serebral infarkt meydana getirmez. Ani başlar, birkaç saniye veya dakika sürüp genellikle yirmidört saat içinde tüm belirtiler hiçbir nörolojik kayba yol açmadan kaybolur. GİA'lar genellikle aterosklerotik plaklardan kopan embolilerle oluşur(8).

İskemik inmede serebral tromboz etyolojisinde sıklıkla aterosklerotik serebrovasküler hastalık söz konusudur ve vertebrobaziler ile genel karotid arter tutulur.

Embolik inme ise genelde kardiyak kaynaklıdır. Belirgin risk faktörleri atriyal fibrilasyon, kan stazı, atriyal trombüs oluşumu ile zayıf atriyal atım ve motilitedir.

Paradoksal emboli ise daha nadir görülür; derin ven trombozu beraberinde atriyal veya ventriküler septal defekt varsa oluşur(9). İntraserebral kanamaların yarısı putamen ve serebral ak maddede olur. Ani hiertansif atak, kronik hipertansiyon başlıca nedenleridir(10). İntraserebral kanamada akut evresinde ciddi nörolojik bozulma ve yüksek mortalite oranı varken rehabilitasyon süresince fonksiyonel iyileşme iskemik inmelere göre daha iyidir(11). Subaraknoid kanama sıklıkla sakküler anevrizma veya arteriyovenöz malformasyon nedeni ile oluşur. Sakküler anevrizmalar sıklıkla Willis halkasının ön bölgesinde bulunur, anevrizma kanamalı hastaların yaklaşık üçte biri hemen ölür, erken cerrahi müdahale ile tekrar kanama riski azaltılır(10).

## KLİNİK BULGULAR VE TEDAVİ

İnmenin klinik bulguları büyük ölçüde tutulan damarın suladığı alana bağlıdır. İnmede en sık orta serebral arter (OSA) etkilenir ve tipik hemipleji tablosu ortaya çıkar. OSA ana çıkışında görülen inmede hemipleji üst ve alt ekstremiteleri ve yüzün alt bölümlerini eşit etkiler. Bu sonuçlar esas olarak internal kapsülün posterior bölümünde lentikulositriat dolaşımının iskemisindedir. Komplet hemianopsi, disfaji, inhibe edilemeyen işeme sıklığıdır. Duyusal kayıp çok şiddetli değildir. Dominant taraf infarktında global afazi ve apraksi de görülür.

OSA üst dağılımındaki inmelerde hemipleji ve lisan anlama yetersizlikleri ana çıkıştaki infarktlar kadar şiddetli değildir. İskemi esas motor korteksin inferolateral bölümünde sınırlıdır. Bu nedenle motor güç ve kontrol, alt ekstremitede el ve yüze göre daha iyidir. Yine hemianopsi, disfaji, hemianestezi ve inhibe edilemeyen işeme görülür. Klasik Broca tipi afazi ve apraksi dominant hemisfer inmesinde tipiktir. Aprosodi, görsel-uzaysal algılama kayıpları ve yadsıma sendromları baskın olmayan hemisfer inmesinde bulunur.

OSA alt dağılımındaki inmede dominant hemisferde Wernicke afazisi, baskın olmayan hemisferde affektif agnozi görülür. Hastalarda lisan problemleri, görme sorunları ve yetersizliklerinin farkında olmamaları yüzünden anlamlı fonksiyonel özürülük vardır.

Ön serebral arter inmesine bağlı hemiplejide el, bacak ve kola göre daha iyi korunmuştur ayrıca hemianestezi, göz ve başın lezyon tarafına dönmesi, ayırma apraksisi (korpus kallozum ön kısmı infarktında), akinetik mutizm vardır.

Arka serebral arter infarktı hipoestezi, dizestezi, hiperestezi veya ağrı içeren duyuşal bozukluklara neden olabilir. Görme sorunları lateral genikulat, temporal, oksipital vizüel radyasyon ve oksipital lob kalkarin korteksinde yaralanmadan olabilir. Sağ görme alanı yetersizliği ile ilişkili yazma bozukluğu olmadan okumada bozukluk sol oksipital korteks ve arka korpus



kallosum infaktı sonucu olabilir. Hafıza bozukluğu temporal lob ve hipokampal girus infaktı sonucu da olabilir.

Vertebrobaziler sistemde klinik bulgular vertigo, nistagmus, kuadripleji dahil herhangi bir şekilde ekstremitelerde motor fonksiyon anomalileri, tek veya çift taraflı kranial sinir felçleri görülür. En sık görülen beyin sapı sendromu posterolateral medullar infarkt "Wallenberg sendromu"dur. Vertebral arter oklüzyonuna veya daha az sıklıkla posterior inferior serebellar arter tıkanıklığına bağlıdır. Semptomlar ani başlayan vertigo, disfaji ve disfoniden oluşur. Aynı yerde Horner sendromu, ipsilateral serebellar disfonksiyon, yüzde ipsilateral hipoaljezi, gövde ve ekstremitelerde kontralateral hipoaljezi görülür.

Laküner inmeler OSA, arka serebral arter, vertebral ve baziler arterlerin perforan dallarının tıkanması sonucu serebral ak madde, bazal gangliada, talamus ve ponsta yerleşirler. Başlıca laküner sendromlar saf motor inme, saf duyuşal inme, duyuşal motor inme, dizatri-sarsak el, ataksik hemiparezi ve hemikore hemiballismusdur (9, 10).

İskemik inmede ikincil önleyici tedavide öncelikle risk faktörleri düzeltilmelidir. Uygun diyet, kan basıncının regülasyonu, sigaranın yasaklanması, alkol kullanımının günde iki kadeh şarapla sınırlandırılması, düzenli fiziksel aktivite ve eğer uykuda solunum bozukluğu varsa bunun tedavisi sağlanmalıdır. Tedavide antiagreganlar ve oral antikoagülanların seçimi iskemik inmenin etyolojisine bağlıdır. Aterosklerotik risk faktörlerinin bulunduğu hastalarda endotel fonksiyonunu düzenleyen ilaçlar olan anjiotensin konverting enzim (ACE) inhibitörleri ve statinler de ikincil önleyici tedavide kullanılırlar. Karotis endarterektomisi ise semptomatik %70 ve üzeri darlıklarda özellikle yetmiş beş yaş üzeri erkek hastalarda daha çok önerilmektedir(12).

### **Komplikasyonlar**

Akut inmede en sık rastlanan komplikasyonlar düşme ve kırıklar, bası yarası, üriner sistem enfeksiyonları, akciğer enfeksiyonları, nöbetler, derin

ven trombozu ve pulmoner embolidir. Akut komplikasyonlar sıklıkla yaş, önceki inme öyküsü, total ön serebral arter inmesi ve üriner inkontinansla artar(13). Hastaneden çıkarıldıktan sonra görülen komplikasyonlar ise devam eden mesane ve bağırsak inkontinansı, kardiyak anomaliler (koroner kalp hastalığı, aritmiler, konjestif kalp yetmezliği), depresyon, uyku bozuklukları (hipersomnia, insomnia, uyku apne), seksüel disfonksiyon, santral ağrı, nöbetler ve üst ekstremitte komplikasyonlarıdır(8,10). Bu komplikasyonların bir çoğu rehabilitasyon programının gidişini ve sonuçlarını etkiler. İnmede başlıca üst ekstremitte komplikasyonları glenohumeral subluksasyon, sıkışma sendromu, donuk omuz, santral ağrı, kompleks bölgesel ağrı sendromu(KBAS), brakial pleksus hasarı, heterotopik ossifikasyon, spastisite ve kontraktür nedeniyle omuz, dirsek, parmak eklemlerinde hareket kaybıdır(8).

### **Rehabilitasyonu Etkileyen Etmenler**

Rehabilitasyon potansiyelini olumlu etkileyen etmenler hastanın genç oluşu, önceden inme geçirmemesi, idrar ve gaita inkontinansının olmaması, vizüospasial defisitinin bulunmayışı, ailesel destek, iyi mali durum, yüksek sosyo-ekonomik düzey ve eğitim düzeyinin yüksek oluşu, rehabilitasyona erken başvuru ve kapsamlı rehabilitasyon merkezidir.

Rehabilitasyon potansiyelini olumsuz etkileyen etmenler ise ileri yaş, inmeden sonra bilinçsiz sürenin uzaması, idrar ve gaita inkontinansı, görsel alan defekti, vertikalite duyusunun bozulması, oturma dengesinin bozulması, bilişsel-algısal disfonksiyon, nistagmus, total paralizinin üç haftadan uzun sürmesi, hipertansiyon ve diyabettir(14).

### **Hemiplejik üst ekstremitenin iyileşme evreleri**

İnme sonrası üst ekstremitte belli basamakları izleyerek iyileşir. Twitchel bu basamakları şöyle tanımlamıştır: Başlangıçta tutulan tarafta istemli hareket yoktur ve DTR'ler alınamaz. Pasif harekete karşı direnç alınamaz ve 48 saat içinde DTR'ler alınmaya başlar. Pasif harekete karşı

direnç ilk olarak el bilek ve parmak fleksörlerinde başlar. Bu direnç dereceli olarak artar ve başta adduktor ve fleksör kaslar olmak üzere diğer kas grupları da tutulur. Derin tendon refleksi canlı hale gelir ve 1-38. günlerde palmar fleksörlerde klonus meydana gelir. 3-31. günlerde dirsek fleksörlerinde sustalı çakı fenomeni görülür. İlk istemli hareket 6-33. günlerde geri döner. Hareketler başlangıçta sinerji paternleri şeklindedir bunu izole hareketler izler (15).

Brunnstrom'a göre hemiplejik hastanın motor iyileşmesi altı evreye ayrılmıştır. Bu evreler kas tonusu ve ekstremité sinerjilerine göre tanımlanmıştır (16).

Evre 1: Tutulan taraf flask, hiçbir aktif hareket yoktur.

Evre 2: Spastisite gelişmeye başlamıştır, zayıf sinerji paternleri ortaya çıkar.

Evre 3: Spastisite maksimumdur. İstemli hareket ile hasta elini ağzına, başına götürmeye çalışır. Zorunlu sinerji paternleri ortaya çıkar.

Evre 4: Spastisite azalmaya başlar. Bu evrede dirsek ekstansiyonda iken omuz  $90^0$  fleksiyona getirilir veya dirsek  $90^0$  fleksiyonda iken ön kola supinasyon ve pronasyon yapılır.

Evre 5: Spastisite oldukça azalmıştır. Hasta tek tek eklem hareketlerini kontrol edebilir. Dirsek ekstansiyonda iken omuza abduksiyon yapılır veya dirsek ekstansiyonda iken omuza  $90^0$  den fazla fleksiyon yapılır ya da dirsek ekstansiyonda ve omuz  $90^0$  fleksiyonda iken ön kola supinasyon yapılır.

Evre 6: İzole eklem hareketi serbestçe yapılabilir. Ancak hızlı hareketlerde spastisite ortaya çıkar.

Üst ekstremitédeki sinerji paternleri fleksör ve ekstansör sinerjilerdir. Sinerji paternleri kitlesel ve birbirlerini tamamlayıcı hareketlerdir. Üst ekstremitéde genellikle fleksör sinerji görülür ve bu paternde omuz retraksiyon, dış rotasyon ve  $90^0$  abduksiyonda; dirsek fleksiyonda ve ön kol tam supinasyondadır. Ekstansör sinerjide omuz protraksiyon, iç rotasyon ve adduksiyonda; dirsek tam ekstansiyon ve ön kol tam pronasyondadır(16).

Tanımlanan bu iyileşme basamakları her zaman tamamlanmayabilir. SVO sonrası üst ekstremitte fonksiyondaki iyileşme esas olarak ilk 3 ayda meydana gelmektedir (17)

Hemiplejik üst ekstremitte rehabilitasyonun amacı komplikasyonları önleme ve kaybolmuş motor-duyu denetimi iyileştirmektir(8). Üst ekstremitte rehabilitasyonu alt ekstremitte rehabilitasyonuna göre daha az başarılı olma nedeni üst ekstremitte fonksiyonlarının daha ince hareketlerden oluşmasıdır.(14). Rehabilitasyonda konvansiyonel yöntemler, nörofizyolojik tedavi yöntemleri, fonksiyonel elektrik stimülasyonu, biofeedback ve ortezlerden faydalanılır. Erken dönemde omuz travmalara açık olacağından öncelikle uygun pozisyonlama yapılmalıdır. Hasta yatarken göğüs ile kol arasına yastık konarak omuz abduksiyon ve dış rotasyonda tutulmalı, önkol pronasyonda ve elde ödem meydana gelmemesi içinde el elevasyonda olmalıdır(18). Erken dönemde yine hemiplejik üst ekstremitteye pasif eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri, sağlam olan ekstremitelere aktif yardımcı ya da aktif EHA egzersizleri uygulanır. Motor fonksiyon geliştikçe hemiplejik ekstremitteye aktif egzersizler, koordinasyon, güçlendirme ve beceri egzersizleri eklenir (14).

Rehabilitasyonda kullanılan başlıca nörofizyolojik egzersizler Bobath, Brunstrom, proprioseptif nöromuskuler fasilitasyon (PNF) ve Rood'dur.

Brunstrom yönteminde temel prosedür kombine hareket kalıplarını içeren pasif hareketlerle, izotonik ve izometrik egzersizler kullanılmaktadır; esas olarak sinerjiler hastada normal istemli hareket oluşması için gerekli aşamalarıdır. Brunstrom yönteminde ayrıca sinerjileri ortaya çıkarmak için resiprokal inhibisyon, Strümpel işareti, hemilateral ekstremitte sinkinezisi, Reimste fenomeni, Babinski refleksi, Von Bechterev manevrası, Sogues fenomeni, derin tendon refleksleri, tonik boyun refleksleri ve labirent refleksi kullanılır (16).

PNF yönteminde ise duyuşsal uyarılarla kas ve eklem reseptörleri uyarılarak hareket açığa çıkarılmaya çalışılır. PNF yönteminde kas gruplarının kullanımı yerine hareketin fonksiyonel paternleri kullanılır. Bu

paternlerin hepsi spiral (rotatuar) ve diagonal (lineer) paternleri içerir. Üst ekstremitte için üç diagonal hareket kalıbı, her bir diagonal hareketinde birbirinin antagonisti olan iki komponenti vardır; fleksiyon-ekstansiyon, abduksiyon-adduksiyon, iç rotasyon-dış rotasyon. Üst ekstremitte dört temel hareket paterni vardır; fleksiyon-abduksiyon-dış rotasyon, fleksiyon-adduksiyon-dış rotasyon, ekstansiyon-abduksiyon-iç rotasyon ve ekstansiyon-adduksiyon-iç rotasyondur. Amaç paternlerin tüm EHA boyunca ve koordineli olarak yapılması, diagonalin komponentlerinde bir kuvvet dengesi elde edilmesidir(16).

Bobath yönteminde önce refleks inhibitör paternler ile vücut kısmı bulunduğu pozisyonun tam aksi pozisyonuna getirilerek anormal refleksler inhibe edilir; tonus azaltılır ve normal postür ve refleksler fasilite edilmeye çalışılır. Bobath yöntemi ayrıca omuz pozisyonlamasına uygun bir nörofizyolojik egzersizdir (16,18).

Rood yöntemi 1940 yılında Margaret Rood tarafından tanımlanmıştır. dermatomal uyarı ile korteksteki duyu-motor bağlantıların uyarılması esasına dayanır. Fırçalama ve buz ile deri reseptörlerinin uyarılması agonistleri fasilite, antagonistleri inhibe eder(14).

Zorunlu kullanım tedavisi (Constraint Induced Movement Therapy) ise sağlam taraf omuz hareketleri bir askıyla, el hareketleri de bir eldiven ile engellenir. Etkilenen üst ekstremitenin kullanılması amaçlanır. Bu yöntem insanlarda serebral plastisiteyi ve kortikal reorganizasyonu sağladığı gösterilmiş tek tedavi şeklidir(19).

Biofeedback (BF) elektronik bir aletten gelen görsel ya da işitsel sinyallerle hastayı istenmeyen olayları manipüle etme olanağı verir. BF hemiplejik üst ekstremitte omuz subluksasyonu ve yetersiz el fonksiyonlarında kullanılır(20). BF uygulaması proksimalden distale doğru olmalıdır.

Hemiplejik üst ekstremitte el bilek-el ortezleri anormal postüre bağlı eklem kontraktürlerini önlemek ve spastik fleksör eldeki artmış tonusu azaltmak için sık kullanılır(18).

Subluksasyonu azaltmak ve motor iyileşmeyi hızlandırmak için özellikle hemiplejinin akut evresinde önlemede fonksiyonel elektrik stimülasyonundan (FES) faydalanılır(21). FES'in kullanımının iki dayanağı vardır. Birincisi, kas kondisyonunu arttırmak, ikincisi de kas kuvveti ve istemli kontrol yeteneğini geliştirmektir. FES uygulanmasında genellikle glenohumeral ekleminin diziliminde önemli rolü olan supraspinatus ve posterior deltoid kaslar kullanılır

## **HEMİPLEJİK OMUZ AĞRISI NEDENLERİ VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ**

SVO geçiren hemiplejik bireylerde gelişebilen HOA sıklığı literatürde %16-84 arasında değişmektedir(22). HOA hastaların hastanede kalış sürelerini uzatmakta ve rehabilitasyonunu zorlaştırmaktadır. Omuzun kompleks yapısı nedeniyle HOA nedenleri multifaktöryeldir ve her zaman tek başına bir neden izole etmek zordur(23). HOA inmeyi takiben sıklıkla ilk hafta belirse de, ilk yıl içinde herhangi bir zamanda gelişebilir(24). Hemiplejik taraf ile omuz ağrısı arasındaki ilişki bazı çalışmalarda saptanmazken, Joynt'e göre sol hemiplejide HOA'nın daha sık olduğu gösterilmiştir(25). Nörolojik hasara bağlı olarak oluşan immobilizasyon ve kas tonusu değişiklikleri ve uygun olmayan egzersiz, pozisyonlama, hasta taşınması sırasında eklem ve eklem çevresindeki yumuşak dokuların hasar görmesi HOA'na neden olan faktörlerdir(18,26).

HOA etyolojisinde glenohumeral eklem subluksasyonu, donuk omuz, sıkışma sendromu, rotator kılıf yırtıkları, KBAS, brakial pleksus yaralanmaları, talamik ağrı ve heterotopik ossifikasyon yer alır(8).

### **Omuz Subluksasyonu**

SVO sonrası omuz subluksasyon insidansı %17 ila % 66 arasında değişmektedir (27). Omuz subluksasyonu hem flask hem de spastik evrelerde görülür. Fakat çeşitli çalışmalarda flask dönemde subluksasyonun görülme sıklığının arttığı bildirilmiştir (27).

Subluksasyonun nedeni konusunda çeşitli görüşler vardır. Glenohumeral eklem stabilitesini sağlayan biyomekanik faktörlerden birindeki bozukluk bu eklemden subluksasyon gelişimine neden olabilir. Bu faktörler şunlardır (28):

- Skapulanın kosta duvarında pozisyonuna bağlı glenoid fossa açısı.
- Supraspinatus kasının tonusu.
- Humerus abduksiyonu ile rotator kılıf kaslarının refleksi olarak kasılma yeteneği.
- Deltoid kasın izometrik ve aralıklı izotonik kasılması.
- Glenohumeral kapsülün üst kısmının yapısal düzenlenmesi.

Hemiplejide subluksasyon gelişiminde glenoid fossa açısının değişmesi çok önemli bir role sahiptir. Normalde skapulanın frontal planda 40° lik açısı vardır. Bu açının değişmesi glenoid fossa eğiminin oblik yönden vertikal pozisyona geçmesine neden olur (29). Glenoid fossa eğimindeki bu değişiklik hem flask hem spastik evrede meydana gelir. Flask evrede glenoid fossanın vertikal pozisyona gelmesinin nedeni kas stabilitesini kaybeden skapulanın aşağı doğru rotasyonudur. Skapular aşağı rotasyonun nedenleri şöyle özetlenebilir (27).

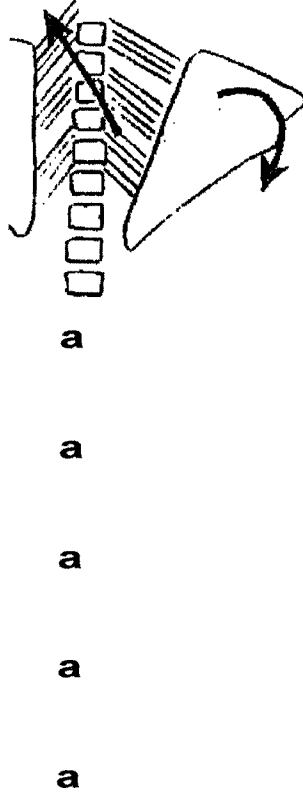
- Rotator kılıf ve serratus anterior kaslarındaki tonus kaybı,
- Skapular destek olmadan oturmak veya ayakta durmak,
- Sağlam tarafa tek taraflı yük binmesi ile oluşan konkavitesi paretik tarafta skolyoz gelişimi.

Skapulanın aşağı doğru rotasyonu ile glenoid fossanın vertikal pozisyonu, humerusun aşağı doğru subluksasyonuna neden olur. Hemiplejik hastalarda en sık inferior subluksasyon görülür (14).

Glenohumeral eklem stabilitesinin sağlanmasında glenohumeral kapsülün üst bölümü ve supraspinatus kas tonüsü de çok önemlidir. Kol tam abduksiyonda iken eklem kapsülünün üst bölümü gergin, alt kısmı gevşektir. Kol abduksiyon yaptığıında ise kapsülün üst bölümü gevşer. Humerus aşağı

doğru çekildiğinde glenoid fossanın eğimi humerus başını dışa doğru zorlar. Bu dışa hareket eklem kapsülünün üst bölümünün gerginliği, korako-humeral ligaman ve supraspinatus kasının horizontal uzanan lifleri ile önlenir. Basmajian birçok kişide adduksiyondaki kolun aşağı doğru yer değiştirmesinin kapsülün üst bölümü ile engellendiğini belirtmiştire. Bunun yanısıra kolun hafif abduksiyonunda eklem kapsülünün üst kısmı gevşer ve eklem stabilitesi tamamen rotator kılıf kaslarının aktivitesine bağlı duruma gelir. Eğer bu kaslarda hiçbir aktivite yoksa eklem sublukse olabilir. Çünkü bu durumda eklem kapsülünün üst kısmı da gevşektir (30).

Spastik evrede de latissimus dorsi ve rhomboidlerin güçlü aşağı doğru çekmesi skapulanın aşağı rotasyonuna ve depresyonuna neden olur. Bu da glenoid fossanın eğimini değiştirerek subluksasyona yol açabilir (28).



**Şekil 1:** Spastik rhomboid kaslara bağlı glenoid açının değişmesi.

Omuz subluksasyonunun sonuçları çeşitli çalışmalarda tartışılmıştır. Bazı yayınlarda omuz subluksasyonu ile ağrı oluşması arasındaki ilişkinin



açık olmadığı belirtilirken (28), son yapılan bir çalışmada omuz subluksasyonu ile omuz ağrısı arasındaki birliktelik net olarak vurgulanmıştır. Omuz subluksasyonunun rotator kılıf yırtığı, brakial pleksus lezyonları, Omuz-EI Sendromu, biceps tendon kılıfında adheziv değişikliklere yol açabileceği bildirilmiştir (31).

Omuz subluksasyonunun tanısında standart klinik ve radyolojik ölçütler yoktur. Klinik olarak tanıda kullanılan yöntemler humerus başı ile akromion arasındaki aralığın palpasyonu ve bu aralığın karşı taraf ile karşılaştırılması ya da aralığın özel bir pergelle ölçülmesidir. Akromion ucu ile lateral epikondil arasındaki mesafenin ölçümü de yapılabilir. Bunlar içinde subluksasyonu en iyi değerlendiren yöntem akromion-lateral epikondil arasındaki mesafenin ölçümüdür. Omuz grafileri hasta vertikal pozisyondayken ve kol desteklenmeden çekilmelidir. Grafi ile subluksasyon tanısı klinik muayeneye göre daha erken konulabilir.

### **Omuz Subluksasyon Tedavisi**

Omuz subluksasyonunun önlenmesi ve tedavisinde çeşitli tipte omuz askılarının kullanımı geleneksel hale gelmiştir (32).

Omuz askısının kullanılmasının amaçları (28):

- 1- Skapulanın elevasyonu.
- 2- Humerus başının glenoid fossaya oturması.
- 3- Humerusa elevasyon desteği sağlaması.
- 4- Supraspinatus kas fonksiyonunun yerini alması.

Askılar bu düzeltmeleri kısmen yapabilirler (28). Çeşitli tipte omuz askıları tanımlanmıştır:

**Bobath askısı:** "8" şeklinde bir askıdır. "8" şeklini oluşturan kuşaklardan biri etkilenmeyen omuzun çevresini dolaşır ve iki kuşak omuz sırtlarının arasında arkada birleşirler. Etkilenen tarafta humerusun altında bir ped vardır. Bu ped humerusa hafif abduksiyon yaptırır iç rotasyona izin vermez. Bu askı omuz subluksasyonunu azaltmak için düzenlenmiştir.

Kullanılma nedenleri, diğer askılarla meydana gelen, fleksiyon, iç rotasyon pozisyonunu oluşturmaması, kontraktürlere eğilimi azaltması, daha fazla kol hareketine izin vermesi, fleksör sinerji tonüsünü azaltmasıdır (32). Kullanılan askı tipleri harris yarı askısı, tek bantlı yarı askı, rolyan humeral kolluğu, varney desteği, tekerlekli Sandalye kol askısıdır.

Çeşitli çalışmalarda bu askıların etkinlikleri değerlendirilmiştir. Varney desteği ile omuz sublüksasyonlu hastaların 5-7 günde asemptomatik hale geldiği vurgulanmıştır (33). Harris yarı askısının sublüksasyonda belirgin vertikal düzeltme yaptığı, fakat Bobath askısının sublüksasyonu azaltmada daha az etkili olduğu bildirilmektedir. Bobath askısının spastisiteye bağlı omuzda adduksiyon, iç rotasyon oluşan hastalarda, omuz pozisyonunu düzeltmede etkili olduğu bildirilmektedir. Orta ya da ileri sublüksasyon durumlarında kullanılmaması gerektiği vurgulanmaktadır (16).

Omuz sublüksasyon tedavisinde askı kullanılacağı zaman çeşitli tipte omuz askıları hastada denenip, hangisinin daha etkili olduğu radyolojik tetkikler ile değerlendirilmeli ve bu sonuca göre omuz askısı hastaya önerilmelidir (34).

Askı kullanımı tartışmalıdır (32). İnmeli hastaların rehabilitasyonunda yaygın olarak kullanılsa da, askıların omuz sublüksasyonunun neden olduğu komplikasyonları (ağrı, rotator kılıf yırtığı, brakial pleksus hasarı) önlediğine dair uzun süreli çalışmalar yoktur.

Askı kullanımının dezavantajları; vücut imajını bozması, yürüme eğitimi ve fonksiyonel aktiviteleri kısıtlaması ya da bozması, fleksör sinerjiye katkıda bulunması ve uzun dönemde kontraktürlere yol açmasıdır. Omuz sublüksasyonunun sebep olduğu omuz ağrısının askı ile azalmadığı da belirtilmektedir (35).

Omuz askısı sadece flask dönemde hastanın ambulasyonu esnasında kolunu başka bir şekilde destekleyemeyeceği durumda kullanılmalıdır. Yatakta askı kesinlikle kullanılmamalıdır. Askı kullanımı egzersiz ve fonksiyonel aktiviteler ile birlikte olmalıdır. İyileşme başladığında askı

bırakılmalıdır. Hasta ve ailesine askı kullanımını konusunda uygun eğitim verilmelidir (34).

Omuz subluksasyonunun tedavisinde EMG BF'in etkili olduğu vurgulanmıştır. Omuz subluksasyonunda trapezius ve deltoid kasa maksimal pasif germe uygulanırken hastadan EMG BF cihazında tespit edilen aktiviteyi düşürmesi istenir. Hasta bunu başardıktan sonra spastik kası gevşek halde tutarken, antagonistini kasmaya çalışır, böylece spastisitenin daha iyi kontrolü sağlanır. Sonra da bu antagonistler kuvvetlendirilir (36).

Baker omuz subluksasyon tedavisinde glenohumeral eklem bütünlüğünün sağlanmasında önemli fonksiyonları olan supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına elektrik stimülasyonunun etkinliğini bildirmiştir (37). Faghri ise, hemiplejik hastalara flask dönemde supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına elektrik stimülasyonu yapılmasının subluksasyonu azalttığını ve bu tedavinin önemini vurgulamıştır (32).

### **Donuk Omuz**

Adhezif kapsülit de denilen bu tablo hemiplejik hastalarda etkilenen tarafta yaklaşık % 30 oranında görülür (38). Omuzda aktif ve pasif hareketlerde kısıtlılık ve ağrı ile karakterizedir. Rizk'e göre donuk omuz şu özellikleri taşımaktadır (39):

- Pasif kombine abduksiyon hareketinin 100°'den daha az olması.
- Dış rotasyonun 50°'den az olması.
- İç rotasyonun 70°'den az olması.
- Fleksiyonun 140°'den az olması.

Hemiplejide donuk omuz gelişimine katkıda bulunan faktörler; immobilizasyon, kullanmama atrofisi, kontraktür gelişimi ve omuzda gelişen enflamasyondur (18, 38). Ayrıca omuzda iç rotasyon yaptıran kaslardaki özellikle subskapular ve pektoral kaslardaki spastisite de donuk omuzun neden olur (40). Hemiplejik omuzda donuk omuz tanısı en iyi artrografi ile ortaya konmaktadır fakat geniş bir uygulama alanı yoktur. Omuz

radıyografıleri genellikle normaldir(41). Donuk omuzun doğal seyri 3 evreden oluşmaktadı (42):

Evre 1- Ağrılı evre: Ağrının şiddetli olduğu ve omuz hareketlerinde kısıtlılığın yavaş yavaş başladığı evredir. Yaklaşık 3-8 ay sđrer.

Evre 2- Adeziv evre: Ağrı bu evrede azalır, fakat eklem hareket kısıtlılığı giderek artar. 4-6 ay sđrer.

Evre 3- Rezolusyon evresi: Ağrı azalır, eklem hareketlerinde yavaş ve dereceli bir şekilde dđzelmeye başlar. Bđtđn hastalık dđnemi 1-3 yıl sđrebilir fakat bu hemiplejik hastalarda her zaman kesin değildir.

Hemiplejik hastada erken dđnemde omuzu koruma ve pozisyonlama 3nemlidir. Pasif EHA egzersizlerine bir an 3nce başlanmalıdır. Tonus artışı; masaj, buz, cihazlama, elektrik stimđlasyonu, antispastik ilaçlar ve lokal tonus artışı varsa kas içi Botulinum toksin-A enjeksiyonu ile kontrol edilebilir. Donuk omuz gelişmiş ise germe egzersizleri, EHA egzersizleri, steroid olmayan anti-enflamatuar ilaçlar (SOAEİ) kombine olarak kullanılabilir. Bununla birlikte lokal anestezi ve kortizon enjeksiyonları, sistemik kortikosteroidler, antidepresanlar ve ultrason, alçak frekanslı akımlardan oluşan fizik tedavi programları uygulanabilir. Tedaviye dirençli olgularda, yaklaşık 25-30 cc'lik lokal anestezi, kortizon ve serum fizyolojik karışımının maksimum basınçla kapsđl içine verilmesinin ardından 3zellikle abduksiyon ve dışa rotasyon egzersizleri tam hareket açıklığında yapılmaya çalışılmalıdır (38). Lokal enjeksiyonlar 3zellikle glenohumeral enflamasyon dđřđnđlen durumlarda tercih edilmelidir (43).

### **Sıkışma Sendromu**

Subakromiyal impingment sendromu da denir. Humerus başı ile korakoakromial ark arasındaki yumuşak dokuların (subakromiyal bursa, supraspinatus tendonu, bisipital tendon) sıkışması sonucu oluşan klinik tablodur (42). Hemiplejide romboid kas spastisitesi abduksiyon sırasında skapulanın yukarı rotasyonunu engeller. İç rotatorların spastisitesi ise abduksiyon sırasında yeterli dış rotasyon yapılmasını 3nler ve sonuçta

sıkışma sendromu gelişir. Ayrıca subluksasyon gelişimi ve motor kontrol disfonksiyonu normal skapulohumeral hareketin yapılmasını önler ve sıkışma sendrom riskini artırır (44). Kontrolsüz EHA egzersizleri ve baş üstü makara egzersizleri de sıkışma sendromu oluşturabilir (26). Sıkışma sendromunda en yaygın semptom ağrıdır ve sıklıkla omuzun ön yüzüne lokalizedir, gece istirahatle artar. Fizik muayenede Neer testi (sıkışma testi) ve Hawkins testi pozitifdir. Kesin tanı için subakromiyal boşluğa 10 ml'lik % 1 lidokain enjeksiyonu yapılır. Birkaç dakika beklendikten sonra sıkıştırma manevraları tekrarlanır. Ağrının en az % 50 azalması tanı için değerlidir. Tanıda ayrıca radyografi, ultrasonografi, artrografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yardımcıdır (42).

Neer'e göre sıkışma sendromunun 3 evresi vardır; evre 1'de supraspinatus tendonu ve subakromiyal bursada ödem ve hemoraji vardır. Evre 2'de tendinit ve supraspinatus tendonunda kalınlaşma ve kısmi yırtık gelişir. Evre 3'de kemik ve tendon lezyonları oluşur, supraspinatus ve bisipital tendonda tam rüptür meydana gelebilir (42).

Sıkışma sendromu tedavisinde SOAEİ, subakromiyal bursaya steroid enjeksiyonu, akut dönemde soğuk uygulama, akut dönem geçtikten sonra özellikle egzersizlerden önce kas gevşemesi ve analjezik etki için yüzeysel sıcak uygulama, ağrı kontrolü için transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) ve interferansiyel akımlar, termal etki sağlayan fizik tedavi modalitelerinden ultrason kullanılabilir. Lokal steroid enjeksiyonları yaşlı hastalarda rotator kılıf yırtığı olduğunda bile enflamasyonu azaltabilir. Enjeksiyon sırasında aseptik tekniklere uyulmalı, enjeksiyon subakromiyal aralığa yapılmalı, tendon içine enjeksiyondan kaçınmak için dirence karşı mayiyi enjekte etmeye çalışılmamalıdır. Enjeksiyonlar bir yıl içinde üçten fazla yapılmamalı ve iki enjeksiyon arası en az 6 hafta süre bırakılmalıdır (45).

Aktif EHA egzersizleri yapılırken kolun öne fleksiyonu skapulanın öne doğru hareketi ile kombine edilmemelidir. Çünkü bu durum uygun olmayan skapulohumeral ritim ile sonuçlanır. Skapulanın geriye ve yukarı rotasyonu ile

yapılan hareketler seçilmelidir. Özellikle pasif abduksiyon sıkışmayı arttıracığından fonksiyonel ağrısız abduksiyon korunmalıdır. Hemiplejik hastalarda fonksiyonel olarak omuzda fleksiyon 100°'ye, abduksiyon 90°'ye, dış rotasyon 30° ve iç rotasyon 70°'ye ulaşılmalıdır. İnmede spontan iyileşme 6 aya kadar sürdüğü için, operasyon 6 aydan önce yapılmamalıdır (46).

### **Rotator Kılıf Yırtıkları**

Hemiplejik tarafta % 40, karşı tarafta % 16 oranındadır. Rotator kılıfın üst bölümü süregen sıkışma, iskemi ya da travmayla karşı karşıya kalır. Bu durumlar rotator kılıf yırtıklarına yol açabilir. İhmal sendromu ve yaşlanmanın getirdiği dejeneratif değişiklikler de riski artırır. Klinik olarak geceleri artan omuz ağrısı, kas gücü yeterli olmasına karşın kolun abduksiyon yapamaması ve tendon yapışma yerinde palpasyonla ağrı vardır. Yırtıklar tam veya kısmi olabilir. Kısmi yırtıkların tanısı daha güçtür. Kesin tanı artrografi, ultrasonografi ve MRG ile konur. Pozisyonlama korunmada önemlidir.

Tedavide amaç ağrıyı azaltmak ve EHA'nı korumaktır. SOAEİ, TENS, ultrason uygulanabilir. Aktif, pasif EHA egzersizleri yapılabilir. Konservatif tedavi yetersiz kalırsa cerrahi girişim yararlı olabilir fakat inmeden sonraki 6 ay önerilmez (14, 38, 46).

### **Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS)**

Eski adıyla refleks sempatik distrofi sendromu (RSDS)'dur. Omuz-el sendromu olarak da tanımlanır. Hemiplejik hastalarda görülme oranı % 12.5-27 arasında değişir (47). İnme sonrası 1.-4. aylarda gelişir. İstirahat sırasında ağrı, ödem, metakarpofalangeal (MKF) eklemlerde duyarlılık, uyuşukluk, vazomotor ve sudomotor değişimler klinik bulgular arasındadır. İnme sonrası sempatik efferent postganglion aksonlarla duyu liflerinin iletişiminin bozulması KBAS oluşumunda ana etkindir. Sempatik hiperaktivite vardır ve mekanoreseptörler sempatik lifler aracılığıyla sürekli uyarılır. Bir başka teoride omuz el pompası teorisidir. Buna göre omuz ve el hareketlerinin yapılmaması omuz ve elde venöz ve lenfatik staza, ödeme, metabolik

artıkların atılamamasına ve sonuçta ağrıya neden olur. Ayrıca travma, rotator kılıf yırtıkları, spastisite ve omuz subluksasyonu KBAS'na zemin hazırlayan nedenlerdir (47, 48).

Akut dönemde etkilenen üst tarafta sürekli-yanıcı tarzda ağrı (emosyonel ve fiziksel uyarılarla artar), ödem, elde ısı değişiklikleri, palpasyonla MKF eklemlerde duyarlılık, kıl ve tırnaklarda büyüme hızlanması vardır. Omuzdaki ağrı daha çok abduksiyon, fleksiyon ve dış rotasyonda; eldeki ağrı daha çok ekstansiyondadır. Akut dönem 3 haftadan 6 aya kadar sürer. Distrofik dönemde el ağrısına kas atrofisi ve kontraktür eklenir. Ödem belirginleşir, distrofik tırnak değişiklikleri olabilir. Radyografide belirgin osteoporoz vardır. Bu dönem de 3-6 ay kadar sürer. Atrofik dönemde ağrı azalma vardır fakat deri ve yumuşak dokularda ilerleyici atrofi sonucu kontraktürler gelişir; geri dönüşü olmayan dönemdir (14, 38, 48).

KBAS tanısı klinik olarak konur. Radyolojik olarak direkt grafide yumuşak doku şişliği ile benekli osteoporoz bulunur. Üç fazlı sintigrafide etkilenen taraftaki kan akımının artmasına bağlı kemik fazı artmıştır. Sintigrafi erken tanıda değerlidir. Ayrıca deri ısısındaki değişimleri gösteren termografi de tanıda değerli bir yöntemdir. Tedavide uygulanan sempatik blokaj testleri tanı için de kullanılır. Sempatik blokaj ile ağrı ve otonomik disfonksiyonda düzelme görülmesi tanıya yardımcıdır(49).

### **Brakiyal Pleksus Yaralanmaları**

Genellikle hemiplejik kol üzerine hatalı yatış, hatalı pozisyonlama, transferlerde kullanılan yardımcı cihazların yaratabileceği traksiyon etkisine bağlı olarak gelişebilir (8). Omuz subluksasyonu da üst pleksus için ayrıca supraskapular, radyal, muskulokutanöz ve aksiller sinirler için traksiyon etkisi yaratabilir. Hemiplejik hastalarda brakiyal pleksus yaralanması tanısı için klinik bulgular elektrodagnostik çalışmalardan daha önemlidir çünkü kortikal lezyonlara bağlı yaygın motor aksonal dejenerasyon pleksus yaralanma bulgularıyla karışabilir. Üst trunkus lezyonları daha sık görülür ve daha iyi prognozu sahiptir (50). Klinik bulgular üst ekstremitede fonksiyonel

düzelmenin distalden başlaması, spastisitenin gecikmesi, derin tendon refleksi kaybının akut dönemden sonra da devam etmesi, ilgili sinir alanında duyu kaybı ile atrofi olması olarak sıralanabilir (38, 50).

Brakiyal pleksus yaralanmaları rehabilitasyon programını uzatır. Tedavi uygun pozisyonlama ve EHA egzersizlerinden oluşur. Omuz 45° abduksiyonda splintleme önerilir. Motor fonksiyonlar geri dönünce aktif egzersizler yapılır (24, 38).

### **Heterotopik Ossifikasyon**

HOA nedenlerinden biridir fakat sık karşılaşılan bir komplikasyon değildir. Patogenezi net değildir; lokal metabolik, vasküler ve biyokimyasal faktörlerin mezenşimal hücrelerde yarattıkları metaplastik değişimlerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Klinik bulgu olarak ağrı, orta derecede şişlik, yerel ısı artışı, duyarlılık ve pasif hareket kısıtlanması vardır. Başlangıç döneminde radyolojik inceleme normaldir fakat birkaç ay sonra kalsifikasyon ortaya çıkar. Tedavisinde EHA egzersizleri, SOAEİ ve disodyum etidronat kullanımı önerilir (8).

### **Talamik Ağrı**

Hemiplejik hastalarda talamik infarkt ve serebral pedikül infarktına bağlı ortaya çıkar. İnsidansı bir çalışmaya göre yaklaşık olarak % 8 bulunmuştur (51). Hemiplejik ekstremitelerde tek taraflı yanıcı tipte sürekli ağrı vardır. Bazen yüzü de içine alabilir. Allodini, hiperaljezi, hipoestezi, dizestezi eşlik edebilir. Emosyonel değişiklikler, ısı ve TENS ağrıyla arttırabilir. Belirgin proprioseptif duyu kaybı genellikle vardır. Bu sendroma anksiyete ve depresyon eşlik eder. Medikal tedavide amitriptilin gibi trisiklik antidepressanlar ve fenotiyazinler kullanılır ayrıca karbamazepin veya difenilhidantoin de faydalı olabilir (51, 52).



## G: Elektrik Stimülasyonu

Normal periferik motor sinirin elektriksel uyarılması sonucu kas kontraksiyonu oluşur. Kas kontraksiyonu ile uyarılma (eksitasyon) ve sinir impulsunun iletimini meydana gelir. Eksitasyon aksiyon potansiyelinin oluşumuna neden olur. İletim ise, stimülasyon alanından uzağa aksiyon potansiyelinin yayılımıdır. Sinir ve kas hücrelerinin uyarılmasının nedeni, hücrenin içi ve dışı arasındaki iyon yüklerinin farklılığına bağlı ortaya çıkan transmembranal iyon değişiklikleridir. İstirahat durumundaki sinir ve kas hücrelerinin içi ve dışı arasındaki voltaj farkı 60 mV ile 90 mV arasındadır. Hücre içi daha fazla negatif yük içerir. Sinir aksonlarının ya da kas hücrelerinin stimülasyonu istirahat membran potansiyelinde ani değişikliklere neden olarak aksiyon potansiyelini oluşturur. Stimulus depolarizasyon fazını başlatır. Bu fazda hücre içi negatif yük azalır. Depolarizasyon pik noktasına geldiğinde repolarizasyon fazı başlar. Sinir aksonunda bir stimulus sonrası diğer stimulusun etkili olabilmesi için yeterli zaman gerekir. Repolarizasyon fazı içinde bulunan refrakter periyod döneminde sinir aksonları ya stimulusa cevap veremezler (absolut refrakter periyod) ya da uyarılabilmek için daha yüksek yoğunlukta stimuluslara gereksinim duyarlar (relatif refrakter periyod). Bir stimulus sonrası diğer stimulusun etkili olabilmesi için gereken istirahat süresi 0,5 -1 milisaniyedir. Sinir kas kompleksine elektrik stimülasyonu yapılacağı zaman istirahat periyodu en azından refrakter periyoda eşit olmalıdır. Aksi takdirde bir sonraki stimulus etkili olamaz. Uyarı noktasında oluşan aksiyon potansiyeli tüm yönlere yayılır (Miyelinli ve geniş çaplı sinirlerde iletim daha hızlıdır). Sinirin kasa girdiği nöromuskuler bileşkede kasda aksiyon potansiyeli oluşturacak nörotransmitter (Asetilkolin) salınımına neden olur (53).

Kas ve sinirleri uyarabilen alçak frekanslı akımların en önemlileri Galvani-Faradi birleşik akım, Faradi akım, doğru akım, sinüzoidal akımlar, eksponansiyel akımlar, TENS'tir.

Elektrik stimulusun etkinliği onun yoğunluk (amplütüd), süre ve yükselme hızı (yükselme zamanı) na bağlıdır (51).

Hücre membranında depolarizasyon oluşturacak ve aksiyon potansiyeline neden olacak stimulus yoğunluğuna "eşik stimulus" adı verilir. Eğer stimulus şiddeti bu eşikten düşük ise aksiyon potansiyeli oluşturmaz. Fakat eşik stimulusun süresi ya da amplitüdü ya da her ikisi birden arttırılırsa bu aksiyon potansiyelinin büyüklüğünü arttırmaz. Aksiyon potansiyeli "hep ya da hiç" kanununa göre oluşur. Sinirler farklı eşik stimulusa sahip çok sayıda akson içerdiklerinden, stimulusun amplitüdünün artması, daha çok sayıda aksonun uyarılmasına neden olur. Sonuç olarak stimulus güçlendikçe daha fazla akson uyarılacak ve daha güçlü kontraksiyon elde edilecektir fakat aksiyon potansiyelinin büyüklüğü değişmeyecektir (51).

Stimulus amplitüdü gibi, dokuların uyarılabilmesi için stimulus süresinin de yeterli olması gerekir. Minimum stimulus süresi doku özelliklerine göre değişir. Sinir dokusu kasa göre daha kolay uyarılabilir (51).

Elektrik stimülasyonuna nöromuskuler cevabın kalitesi stimulusun hız ya da frekansı ile de bağlantılıdır. Örneğin saniyede 1-2 stimulusdan oluşan düşük frekans seğirme şeklinde tek bir kontraksiyon oluşturur. Eğer saniyedeki stimulus sayısı artar ise kontraksiyonlar arasında yeterli gevşeme zamanı kalmayacağından aksiyon potansiyelleri birikmeye başlar. Kasta sürekli kontraksiyon oluşturan bu olaya tetani denir. Yüksek frekanslı, kısa istirahat süreli stimuluslar kas zayıflığına neden olurlar. Bundan kaçınmak için stimuluslar arasında yeterli istirahat periyodu bırakılmalıdır. Her bir kasta tetani oluşturan frekans kasın kasılma süresine göre değişir. Yavaş kasılan kaslarda daha düşük hızlı kasılan kaslarda daha yüksek frekanslarda tetani oluşur.

Stimulusun maksimum yoğunluk ya da pik amplitüde ulaşması için geçen zamana yükselme zamanı denir. Bu stimulusun dalga şekline bağlı olarak değişir. Kare dalga şekillerinin yükselme zamanı eksponansiyel dalga şekillerine kıyasla daha hızlıdır. Eğer stimulus pik amplitüde yavaş ulaşırsa sinir dokusu bu tip bir akıma uyum (akomodasyon) gösterir ve cevap vermez. Bu nedenle siniri sağlam bir kas uyarılacağı zaman akomodasyondan kaçınmak için yükselme zamanı yeterince hızlı olmalıdır (51).

# NÖROMUSKÜLER ELEKTRİKSEL STİMÜLASYONUN FİZYOLOJİK ETKİLERİ

## Normal Kas Fizyolojisi

Kontraksiyona katılan motor birim;  $\alpha$  motor nöron, onun aksonu, kas sinir bileşkesi ve innerve ettiği kas liflerini içerir. Alfa motor nöronları büyüklük ve fonksiyon olarak farklılıklar gösterir, en az aktivasyon frekansına sahip küçük motor nöronlar küçük kas liflerini inerve ederler, büyük motor nöronlar hızlı lifleri inerve ederler.

Normal kas kasılması esnasında düşük aksonal iletim hızına (veya aktivasyon frekansı) sahip motor birim, daha yüksek iletim hızına sahip birimden önce uyarılır (54). Bu büyüklük prensibine göre motor birimin aksonal iletimi kas lif parametrelerine bağlıdır. Düşük iletim hızı olan birim düşük kasılma gücüne, uzun kasılma zamanına ve yorgunluğa karşı daha yüksek dirence sahiptir. Bu teori, gönüllü yapılan izometrik kasılma başlangıcında düzenli lif aktivasyonunu açıklar. Zayıf, yavaş ileten, yorgunluğa dirençli motor birimler, tip 1 lifleri içerirler ve ilk önce uyarılarak, uyarılmada yavaş yükselmelerle kasta gerilim artmasını sağlarlar. Bunu artarak (ivmeli) uyarılan yüksek iletim hızlı tip 2b liflerin uyarılması izler .

## Kas Liflerinin Elektriksel Stimülasyona Yanıtı

Normal, hızlı kasılan iskelet kaslarına kronik, sürekli, düşük frekansta (10-Hz) elektriksel stimülasyon sonrası hızlı kasılan tip 2b kas lifinden yavaş kasılan tip 1 karakteristikleri gösteren bir kas lif bileşenine dönüşümle sonuçlanan birtakım stereotipik olaylar serisi gelişir. Stimülasyonun başlamasıyla birlikte 2-4 gün içinde sarkoplazmik retikulumda ilk değişiklikler gözlenir. Önce iyonize kalsiyum oranında ve kapasitesinde düşme gerçekleşir ve böylece kalsiyum bağımlı ATPaz aktivitesinde azalma ve onun fosforile ara ürününde azalma görülür(55). Aynı zamanda sarkoplazmik retikulumda majör kalsiyum bağlayıcı protein olan kalsequestrinde de ilişkili bir azalma görülür (56). Yavaş kasılan tip 1 lif sarkoplazmik retikulumuna

özgü özel membran proteinlerinde artma ve membran fosfolipid matriksinin yeniden düzenlenmesi gerçekleşir(57). Sarkoplazmik retikulumun dönüşümü kalsiyum bağlayıcı sitozolik protein olan parvalbuminde azalmayla ilişkilidir. Bu protein 3 hafta elektriksel stimülasyon sonrası neredeyse tamamen yok olur(58). Bu histokimyasal değişimler hem sarkoplazmik retikulumda kalsiyum depolanmasında azalma hem de kalsiyum tampon kapasitesinde azalma ile sonuçlanır. Fonksiyonel olarak 1. hafta içinde kontraktıl özellikler etkilenir ve tepe hızına ulaşma zamanı artar (56). Ağır ve hafif miyozin zincirleri ve diğer kontraktıl proteinlerin bir fonksiyonu olan izometrik kasılma özellikleri dönüşümün bu erken evresinde değişmemiştir (59).

Ultrastrüktürel olarak erken dönemde T tübülüs, terminal sisterna, sarkoplazmik retikulum(60) ve aynı zamanda kalsiyum taşıyıcı membranlarda azalma vardır. Ek olarak sarkoplazmik retikulumun membranları arasındaki yüksek yoğunluklu partiküllerde de azalma vardır. Bu partiküllerin kalsiyum pompalayan ATPaz' ın oligomerleri olduğu düşünülmektedir. Partiküllerin azalması sarkoplazmik retikulumun kalsiyum alım oranının ve kalsiyum kapasitesinin azalmasıyla sonuçlanır (61).

Elektriksel stimülasyona en hızlı yanıtlar sarkoplazmik retikulum üzerinde merkezlenmesine rağmen, sürekli düşük-frekanslı uyarı en sonunda yavaş lif tipine dönüşümle sonuçlanan miyozin kontraktıl proteinleri etkiler. Kalsiyumla-aktive olan miyozin ATPaz aktivasyonu 3 haftaya kadar düşmeye başlar, sonuçta yavaş tip 1liflerdeki düşük düzeylere ulaşır. Miyozin hafif zincir (HZ) paternlerindeki değişikliklere uygun olarak beraberinde miyozin ATPaz alkali değişkenliğinde artış olur (62). HZ paternlerindeki değişimler hızlı lif tipinden yavaş lif tipine değişim esnasında transkripsiyon ve translasyon seviyesinde meydana gelir. Düzenli bir dizide, hızlı DTNB-HZ zinciri (HZ-f2) kendisinin zıttı olan yavaş kısmı (HZ-S2) ile yer değiştirmiştir. Takiben HZ-f3'te azalmalar, sonra beraberinde yavaş HZ değişimleriyle birlikte HZ-f1'de azalmalar görülür (63). DTNB-HZ'deki değişimler miyozin ağır zincirlerdeki (MAZ) ilk değişimlerle birlikte eşzamanlı meydana gelir. Her kas lifinde var olan MAZ mRNA tip 1, 2a ve 2b lifler için yegane miyozin köprülerini şifrelemektedir. Bu köprüler her kas lif tipi için karakteristik intrinsik

kasılma zamanı ve güç ekonomisinden sorumludur. Elektriksel stimülasyonun başlamasından itibaren 4 gün içinde tip 2b lif özellikleri gösteren MAZ mRNA (MAZ-fb)'sında azalma gerçekleşir, sonuç olarak 21 gün sonra bu mRNA seviyeleri % 90 baskılanır.

Stimülasyonun başlangıcından itibaren 3 haftada alfa ve beta tropomiyozin hızlı tipten yavaş tipe değişir ve Z çizgileri belirginleşir, eşzamanlı olarak M bant yapısı gelişir. Kronik düşük-frekanslı uyarının başlangıcından 8 hafta sonra lif tipi değişimi tamamlanır. Bu yeni tip 1 kas lifi bileşimi fonksiyonel olarak yorgunluk direncinde artma ve maksimum kısılma hızında azalmayla ilişkilidir.

Hızlı liften yavaş life değişim sonrası ultrastrüktürel ve kontraktıl özelliklerde oluşan değişimlerle birlikte tip 2b liflerdeki anaerobik glikolitik yol kullanımından tip 1 liflerle ilişkili aerobik Krebs siklusu kullanımına değişim gibi metabolik aktivitede de önemli değişiklikler gözlenir. Düşük frekansta sürekli elektriksel stimülasyon uygulanmasından sonra glukozun fosforilasyon ve oksidasyonundan sorumlu enzimlerde değişiklikler oluşur. Elektriksel stimülasyon başlangıcından itibaren 10 gün içinde iskelet kasında bulunan ve glukoz taşınmasını kolaylaştıran izoform olan GLUT-4'te hızlı yükselme gözlenir (64). İnsülin ve egzersizin glukoz taşınmasındaki kolaylaştırıcı etkileri daha oksidatif olan tip 1 ve 2a liflerinde, glikolitik tip olan tip 2b liflerine göre daha yüksektir. Ancak elektriksel stimülasyonla glukoz alımı oksidatif tip 1, tip 2a ve glikolitik tip 2b liflerinde yüksektir. Bu durum her iki tip lif hücre zarında elektriksel stimülasyonun GLUT-4 içeriğini benzer olarak artırdığı şeklinde varsayılabilir (65). Aksine elektriksel stimülasyon başlangıcından sonra sitrat sentaz (Krebs döngüsünün bir enzimi) aktivitesi daha yavaş yükselir, 30-40 gün sonra protein seviyesinde yükselmeler gözlenir ve 60-90. günler civarı maksimum tepe noktasına ulaşarak plato yapar, bu durum metabolik olarak aerobik oksidatif enzim sistemine geçişi gösterir. 10-20 gün sonra kasta karbon dioksit hareketini kolaylaştıran bir enzim olan karbonik anhidraz II mRNA'sı elektriksel stimülasyonla hızlıca uyarılarak tip 1 liflerde görülen düzeylere ulaşır (66). Son olarak terminal substrat oksidasyonu, yağ asitleri ve keton cisimleri oksidasyonuna katılan

diğer birçok enzimde göze çarpan artışlar vardır. Bu metabolik değişimler aynı zamanda oksijen tüketiminde ve kapiller yoğunlukta göze çarpan artışlarla birliktedir ve bunlar kombine olarak yorgunluğa karşı direnç artışından sorumlu olabilirler. (67)

Son bilgiler elektriksel stimülasyona geliştirilen adaptif yanıtların mitokondri iç zarında bulunan ve  $H^+$  elektrokimyasal gradientini ADP fosforilasyonundan ayırarak doku bazal metabolizmasına katkıda bulunan transmembranal taşıyıcı protein olan ayırıcı/ uncoupling protein (UCP)-3 tarafından kısmen düzenlendiği yönündedir. UCP-3 proteini kısa süreli elektriksel stimülasyona yanıt olarak artmıştır. Bunun yanısıra uzun süreli elektriksel stimülasyon sonrası oksidatif tip 2a liflerin açığa çıkmasıyla eş zamanlı olarak hem UCP-3 mRNA' sı hem de UCP-3 proteini down-regüle olur. (70)

Oksidatif kapasite artışına ek olarak, anaerobik glikojenolize katılan enzimlerde de baskılanma vardır. Glikojen metabolizmasında düzenleyici rol alan ve fosforilaz enzimini fosforile ederek ve aktifleştirerek glikojenolizi teşvik eden fosforilaz kinaz (71) düzeyinde progresif düşüşler gözlenir. Bu değişimler elektriksel stimülasyona yanıt olarak sarkoplazmik retikulumda görülen çok erken metabolik aktivite değişikliklerini yansıtmaktadır. Bu enzimin allosterik olarak kalsiyum yoluyla delta alt birimi kalmodülinden aktive edilebilmesi, glikojenoliz ve elektriksel olarak uyarılmış kalsiyum değişiklikleri arasındaki potansiyel ilişkiyi açıklamaktadır. Aynı zamanda hızlı kasılan liflerde bolca bulunan glikolitik bir enzim olan gliseraldehid-3-fosfat dehidrojenaz (GAPDH) enziminin mRNA' sında da dramatik değişimler vardır (66). 21 gün elektriksel stimülasyonu sonrası GAPDH mRNA seviyesinde yavaş kasılan lif düzeylerine kadar sabit düşüşler görülür. Bu durum hızlı kasılan liften yavaş kasılan life değişimin düzenlendiği kısmın gen transkripsiyonu düzeyinde gerçekleştiğini göstermektedir. Geçici GAPDH enzim aktivitesi kendisinin geçici mRNA ile kıyaslandığında mRNA konsantrasyonundaki düşüşlerin protein değişikliklerinden önce yer aldığı görülmektedir. (68) Olayların biçimi açısından bu durum glikolitik yolda GAPDH' a çok yakın bir enzim olan aldolaza benzerdir(69). Bu bilgiler

elektiriksel stimölasyon yanıt olarak glikolitik proteinlerin döngüsünde göreceli olarak gecikmeyi dolayısıyla metabolik aktivite oranında potansiyel gecikmeyi göstermektedir.

Lif dönüşümünde uyarı frekansı da yoğun araştırma konusudur. Günde 8 saat düşük-frekansta (10 Hz) uyarı protokolü, sürekli (günde 24 saat), düşük-frekansta (10 Hz) uyarı protokolüyle karşılaştırıldığında hızlı kasılan liften yavaş kasılan lif bileşimine dönüşümde gecikme görülür (70). Bu gecikmeye rağmen her iki uyarı rejimiyle de benzer değişimler meydana gelir. Eğer bir dakika içindeki uyarı sayıları eşit olarak verilirse yüksek-frekansta (40 Hz), kısa patlayıcı (burst) tarzda uyarı ile düşük-frekansta (10 Hz) sürekli uyarı kıyaslandığında, her iki grupta da hızlı kasılan liften yavaş life dönüşümde benzer histokimyasal değişimler gözlenir(71). Aynı zamanda her iki uyarıya yanıt olarak süksinat dehidrojenaz aktivitesinde de artışlar gözlenir ancak bu artışların 40 Hz uyarı frekansı ile olan artışı daha yavaştır. 5 haftayı aşkın süre boyunca, düşük-frekansta (10 Hz) sürekli uyarıya eşit sayıda uyarı, daha yüksek frekanslar kullanılarak verildiğinde bile ATPaz'da, lif tipinde, kalsiyum alımında ve kontraktıl özelliklerde her iki uyarı rejimiyle neredeyse eşit değişimler görülür (72).

Frekans değişimiyle görülen güçlü etki eğer frekansla birlikte uyarı sayısı da değiştirilmişse en çarpıcıdır. Denerve sıçan soleusu modelinde, aralıklı yüksek-frekansta (60 Hz) elektiriksel stimölasyon uygulanması kasın yavaş kasılan tipten hızlı kasılan lif tipine dönüşümüyle sonuçlanmışdır(73). Aksine düşük-frekansta (10 Hz) sürekli uyarı verildiğinde bu kas yavaş kasılan lif özelliklerini korumuştur. Elektiriksel stimölasyon tedavisine yanıt olarak hem dakikada verilen uyarı sayısı hem de özel frekans, kas lifinin fenotipik görünümünü çarpıcı şekilde etkileyebiliyor gibi gözükmektedir. Yavaş kasılan kas lif tipinden hızlı kasılan tipe gelişen bu değişim, bu noktada, bir tek denerve kas için geçerlidir ve innerve olan kasta asla bildirilmemiştir.

Literatürde HOA olan hastalarda çeşitli amaçlarla FES uygulamaları mevcuttur. Faghrinin yaptığı bir çalışmada flask dönemde FES uygulaması

ile omuz ağrısı ve omuz subluksasyonunda azalma, kol fonksiyonlarında, posterior deltooid kas EMG aktivitesinde artış saptanmıştır (3). Chantraine akut dönemde FES uygulamasının omuz subluksasyonunu azalttığını fakat aynı etkinin kronik dönem hastalarda saptanamadığını belirtmiştir (4)

Churc ve ark. inme sonrası erken dönemde egzersiz tedavisine eklenen FES'in üst ekstremitte fonksiyonlarını iyileştirmediğini, geç dönemde egzersiz grubunda daha iyi sonuçlar elde edildiğini bildirmişlerdir (5). Sonuç olarak literatürde HOA'lı hastalarda erken dönem FES uygulamasının etkinliği ile ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur.



## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya 3 aydan az süre geçmiş inme sonucu hemipleji geçiren ve rehabilite edilmek üzere Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'nde Ekim 2006 – Ocak 2008 tarihleri arasında yatırılarak tedavi gören 22 hasta dahil edildi. Çalışmamız için Uludağ Üniversitesi Etik kurulundan onay alınıp hastalara aydınlatılmış onam formu okutturulup yazılı onam alınmıştır.

Bilinci kapalı olanlar, kardiyak pace maker olan, kronik progresif hastalığı olanlar, dekompanse organ yetmezliği olanlar, malignensisi bulunan, oturma dengesinde bozukluk olan, deri irritasyonu, motivasyon yetersizliği, mikst afazisi olan, daha öncesine ait omuz patolojisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet, meslek, hemiplejik taraf, sistemik hastalık, hastalık süresi (SVO tarihi) gibi demografik verileri değerlendirme formuna kaydedildi.

Tüm değerlendirmeler tedavi öncesi (TÖ), tedavi programının 3. haftasında (TS-1) ve 3. ayında (TS-2) olmak üzere üç kez yapıldı.

### **Değerlendirme Parametreleri:**

İnme nedeniyle hemipleji geçiren ve rehabilite edilmek üzere hastanemize başvuran hastaların anterior-oblik omuz grafileri çektirildi. Ayrıntılı fizik muayene yapıldı. Omuz eklem hareket açıklıkları aktif ve pasif olarak gonyometre ile değerlendirildi. Omuz EHA değerlendirilmesinde hasta supin pozisyonda, kol yanda ve dirsek ekstansiyonda iken gonyometre ile omuz fleksiyonu ve abduksiyonu; dirsek 90° fleksiyonda ve kol 90° abduksiyonda iken de omuz iç ve dış rotasyonu ölçüldü.

İstirahat ve egzersizle olan ağrı vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirildi. Bunun için 10 cm. uzunluğunda bir doğru çizilip bu doğru birer

cm. aralıklarla numaralandırıldı. 0:Ağrısız, 10:En şiddetli ağrı olduğu anlatılıp, hastanın ağrısına uyan değeri skala üzerinde işaretlemesi istendi (74).

Nörofizyolojik değerlendirme Brunnstrom üst ekstremité iyileşme evresine göre değerlendirildi(8). Buna göre;

Evre 1: Aktif hareket yok

Evre 2: Hafif spastisite, zayıf fleksör-ekstansör sinerjiler

Evre 3: Belirgin spastisite, sinerjiler belirgin

Evre 4: Sinerjiler dışında özgün hareketlerin başlangıcı

Evre 5: Spastisite azalır, çoğu kas aktivitesi sinerjilerden bağımsız ve özgündür.

Evre 6: Fazık ve iyi koordine edilen izole hareketler yapılır.

Motor gelişimin değerlendirilmesinde ayrıca Fugl Meyer motor değerlendirme testi kullanıldı. Bu test istemli hareketi, refleks aktiviteyi, kavramayı ve koordinasyonu değerlendirir. Toplam 33 değerlendirmenin yapıldığı bu testte 0-2 arası puanlama yapılır ve maksimum skor 66'dır (73).

Fonksiyonel değerlendirmede Üst Ekstremité Fonksiyonel Değerlendirme Anketi (ÜEFDA) kullanıldı. Bu anket günlük yaşam aktivitelerindeki fiziksel bağımsızlığı değerlendirir. 0-28 puan aralığında değerlendirilir. 0 puan tam bağımlılığı 28 puan tam bağımsızlığı ifade eder. (74)

Hastaların omuz subluksasyon değerlendirmesinde kol desteklenmezken 45° anterior-oblik pozisyonda direkt grafileri çekilerek vertikal subluksasyonu esas alan yöntem kullanıldı. Buna göre (50):

0 (normal): humerus başı glenoid çukurun karşısında ve ona paraleldir.

1 (V şeklinde açılanma): humerus başı glenoid çukurun karşısındadır fakat üst intrartiküler mesafede V şeklinde açılanma vardır.

2 (orta derecede subluksasyon): humerus başında aşağı subluksasyon vardır, fakat humerus başının üst kenarı glenoid çukurun üst ve alt köşelerini birleştiren çizginin ortasından çekilen diki üzerindedir

3 (ilerlemiş subluksasyon): humerus başının üst kenarı çekilen dikle aynı hizada ya da onun altındadır.

4 (dislokasyon): humerus başının üst kenarı glenoid çukurun alt ucundan çekilen çizginin de altındadır.

### **Tedavi**

22 hasta randomize olarak kontrol (n: 11) ve tedavi (n:11) grubu olarak ayrıldı. Her iki gruba omuz askısı verildi. Kontrol grubuna hemipleji rehabilitasyon programına ek olarak omuz ağrısına yönelik ağrı sınırında EHA egzersizi uygulandı. Tedavi grubuna egzersiz programına ek olarak elektrik stimülasyonu uygulandı. Elektrik stimülasyonu supraspinatus ve posterior deltoid kaslarına 120 dakika haftada 5 gün, 3 hafta boyunca toplam 15 gün 40 hertz frekansta 200 mikrosaniye faz aralığında bifazik trianguler akım şeklinde uygulandı. (resim 1)

Istatistiksel analiz: Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda Mann Whitney U, Wilcoxon rank test ve Fisher exact testleri kullanıldı.  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.



**Resim 1:** Posterior deltoid ve supraspinatus kaslarına FES uygulanışı

## BULGULAR VE SONUÇLAR

Çalışmaya hemiplejik omuz ağrılı 22 hasta katıldı. Tedavi grubunda ve kontrol grubunda 11 hasta vardı. Her iki gruptaki hastaların 6'sı erkek, 5'i kadındı. Tedavi grubundaki 6 hasta sağ, 5 hasta sol hemiplejikti. Kontrol grubundaki 3 hasta sağ, 8 hasta sol hemiplejikti (Tablo 1).

Tablo-1: Cinsiyet ve taraf dağılımı

	Tedavi grubu		Kontrol grubu		
	N	%	N	%	
<b>CINSİYET</b>					
E	6	54,5	6	54,5	
K	5	45,5	5	45,5	-
<b>TARAF</b>					
Sağ	6	54,5	3	27,3	
Sol	5	45,5	8	72,7	0,387

Gruplar arasında cinsiyet ve taraf dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.  $p>0.05$

Tablo-2: Yaş ortalaması değerleri

	Tedavi grubu		Kontrol grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
<b>YAŞ</b>	61,18	8,04	59,27	7,35	,438

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması  $60,22 \pm 7.69$  'tur. Gruplar arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ). (Tablo 2)

## Hareketle Ağrı (VAS) Değerleri

Gruplar arasında hiçbir dönemde hareketle ağrıda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ). (Tablo 3).

Tablo-3: Hareketle vas değerlerinin gruplara göre dağılımı

Hareketle ağrı (VAS)	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	5,82	1,08	4,55	2,07	,171
TS-1	1,64	,81	3,27	2,00	,056
TS-2	1,91	2,26	1,91	2,21	,898

### Tedavi grubu;

Tedavi sonrası hareketle ağrı değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda azalma olmuştur ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay hareketle ağrı değerlerinde tedavi öncesine göre anlamlı oranda azalma olmuştur ( $p<0.01$ ).

3.ay kontrol değerlerinde tedavi sonrasına göre hareketle ağrıda istatistiksel olarak anlamlı bir değişme olmamıştır ( $p>0.05$ ). (Tablo 4, Şekil 2)

### Kontrol grubu;

Tedavi sonrası hareketle ağrı değerleri tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır ( $p<0.01$ ).

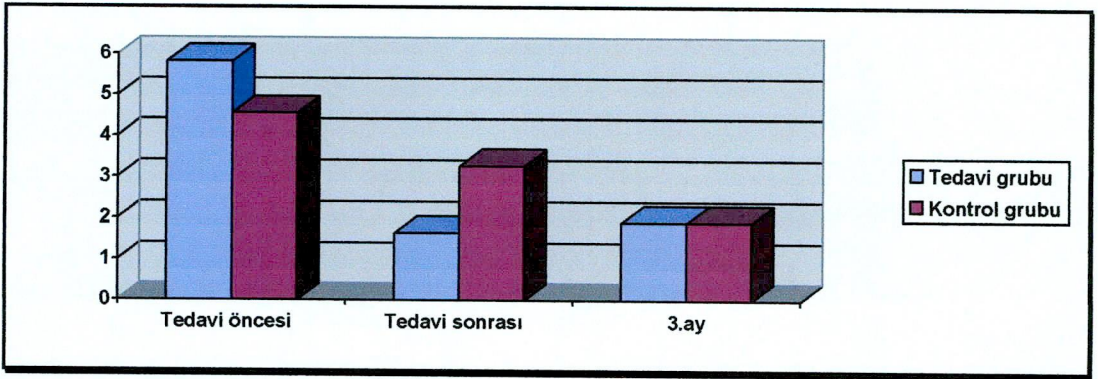
Tedavi sonrası 3. ay hareketle ağrı değerleri tedavi öncesine göre anlamlı oranda azalmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay hareketle ağrı değerleri tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4, Şekil 2).



Tablo-4: Hareketle VAS ağrı değerlerinin grup içi değerleri

Hareketle ağrı (VAS)	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ-TS-1	,003**	,010**
TÖ-TS-2	,005**	,005**
TS-1-TS-2	,891	,042*
* p<0.05		
** p<0.01		



Şekil 2 : Hareketle ağrı (VAS) değerinin grafiksel değişimi

### İstirahatle Ağrı (VAS) Değerleri

İstirahatle ağrı değerleri açısından değerlendirildiğinde tedavi ve kontrol grubu arasında tedavi öncesi ve 3. ay değerleri açısından istatistiksel fark bulunmazken ( $p>0.05$ ) tedavi sonrası ortalama değerler açısından tedavi grubu kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ( $p<0.05$ )(Tablo 5)

Tablo-5: İstirahatle ağrı (VAS) değerinin gruplara göre dağılımı

İstirahatle ağrı (VAS)	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	6,91	1,14	5,64	2,11	,193
TS-1	1,82	,87	<b>4,09</b>	<b>1,87</b>	<b>,003**</b>
TS-2	2,09	2,55	2,18	2,52	,898

### **Tedavi grubu;**

Tedavi sonrası istirahatle ağrıda tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda azalma saptanmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay kontrollerinde istirahatle ağrı değerleri tedavi öncesine göre anlamlı oranda azalmıştır ( $p<0.01$ ).

3.ay kontrol değerlerinde tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamıştır ( $p>0.05$ ). (Tablo 6, Şekil 3)

### **Kontrol grubu;**

Tedavi sonrası istirahatle ağrı değerleri tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır ( $p<0.05$ ).

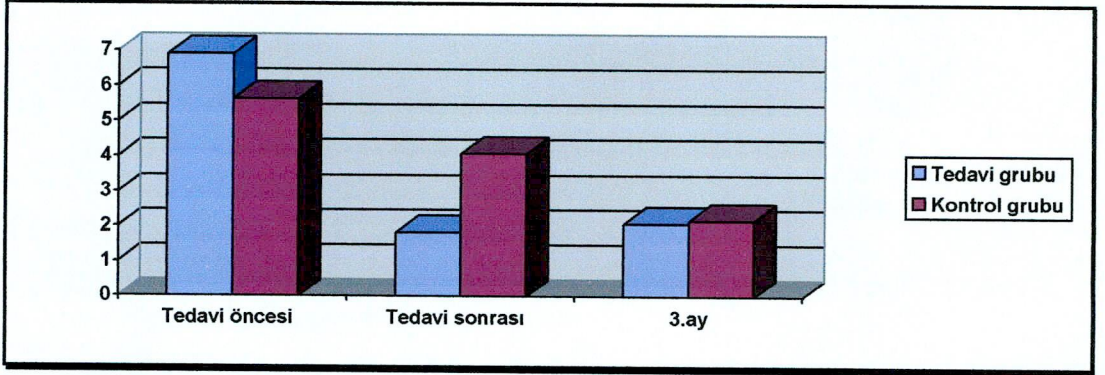
Tedavi sonrası 3. ay istirahatle ağrı değerleri tedavi öncesine göre anlamlı oranda azalmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay istirahatle ağrı değerleri tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır ( $p<0.05$ ). (Tablo 6, Şekil 3)

Tablo-6: İstirahatle ağrı (VAS) değerinin grup içi değerleri

<b>İstirahatle ağrı (VAS)</b>	<b>Tedavi grubu</b>	<b>Kontrol grubu</b>
TÖ-TS-1	<b>,003**</b>	<b>,011*</b>
TÖ-TS-2	<b>,005**</b>	<b>,005**</b>
TS-1-TS-2	,666	<b>,011*</b>
* $p<0.05$		
** $p<0.01$		





Şekil-3 : istirahatle VAS değerlerinin grafiksel değişimi

### Üst Ekstremitte Fonksiyonel Değerlendirme Anketi (ÜEFDA)

Gruplar arasında tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 3.ay ÜEFDA değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo-7).

Tablo-7: ÜEFDA'nın gruplar arası değerlendirmesi

ÜEFDA	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	3,18	3,68	5,82	7,81	,270
TS-1	8,27	7,54	6,09	7,92	,151
TS-2	10,91	8,08	6,82	7,91	,133

#### Tedavi grubu

Tedavi sonrası ÜEFDA değerleri tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay ÜEFDA değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artış göstermiştir ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay ÜEFDA değerleri tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ). (Tablo 8, Şekil 4 )

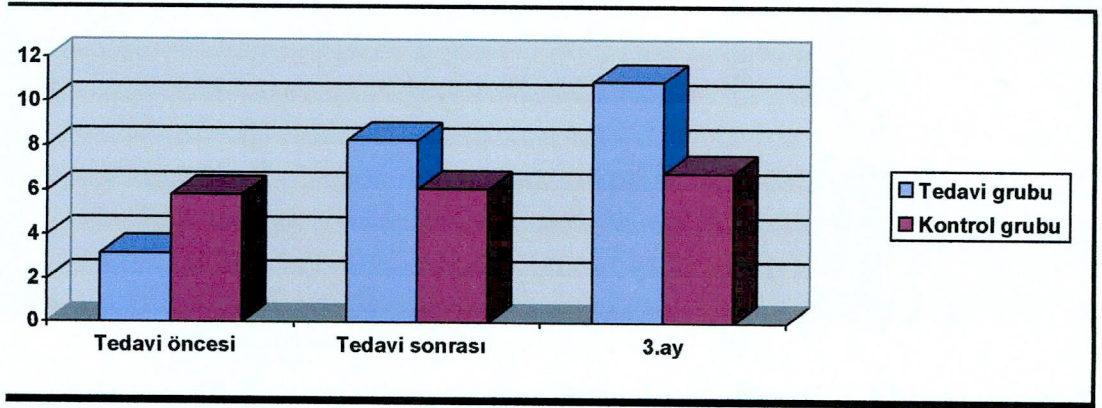


### Kontrol grubu:

Dönemler arasında istatistiksel anlamlı bir değişiklik olmamıştır ( $p>0.05$ ). (Tablo8, Şekil 4)

Tablo-8: ÜEFDA'nın grup içi değerlendirilmesi

ÜEFDA	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ-TS-1	,012*	,180
TÖ-TS-2	,008**	,068
TS-1-TS-2	,043*	,066
* $p<0.05$		
** $p<0.01$		



Şekil-4 : ÜEFDA'nın grafiksel dağılımı

### Omuz EHA Ölçümleri

Aktif Omuz Fleksiyonu: Hemiplejik taraf omuz fleksiyon değerleri açısından tedavi ve kontrol gruplarında tedavi öncesi, tedavi sonrası ve 3 ay değerlerinde gruplar arasında hiçbir dönemde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 9).

Tablo-9: Omuz aktif fleksiyonunun gruplar arası değerlendirmesi

Aktif Omuz Fleksiyonu	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	22,27	34,01	30,18	47,21	,797
TS-1	42,91	46,78	39,36	50,67	,847
TS-2	54,45	53,02	50,45	54,93	1,000

#### **Tedavi grubu:**

Tedavi sonrası omuz fleksiyon değerleri, tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay omuz fleksiyon değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay omuz fleksiyon değerleri tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artış göstermiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 10, Şekil 5).

#### **Kontrol grubu:**

Tedavi sonrası omuz fleksiyon değerleri tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

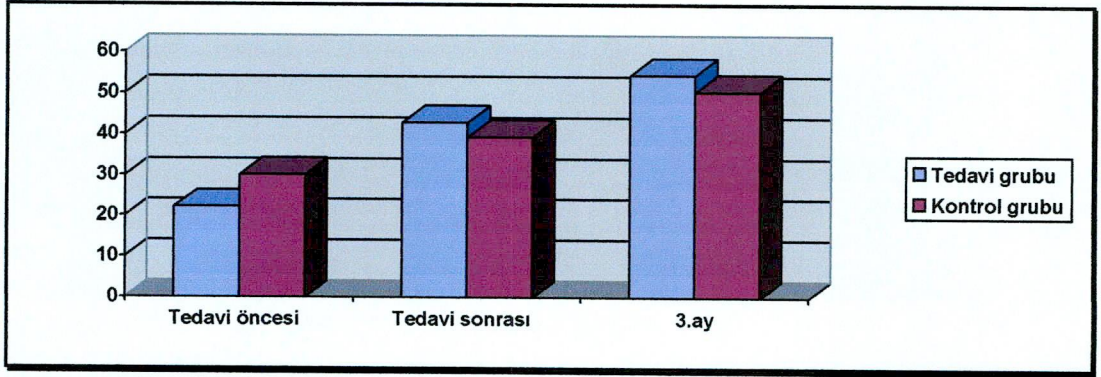
Tedavi sonrası 3. ay omuz fleksiyon değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay omuz fleksiyon değerleri tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 10, Şekil 5)



Tablo-10: Omuz aktif fleksiyonunun grup içi değerlendirilmesi

	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ-TS-1	,018*	,017*
TÖ-TS-2	,008**	,008**
TS-1-TS-2	,011*	,042*
* p<0.05		
** p<0.01		



Şekil-5: Omuz aktif fleksiyonunun grafiksel dağılımı

### Pasif Omuz Fleksiyonu

Gruplar arasında hiçbir dönemde pasif omuz fleksiyon değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur( $p>0.05$ ) (Tablo 11).

Tablo-11: Pasif Omuz Fleksiyonunun gruplar arası değerlendirilmesi

Pasif omuz fleksiyonu	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	129,09	40,92	119,09	41,88	,652
TS-1	139,36	41,16	130,91	39,42	,652
TS-2	142,73	45,46	143,64	39,82	1,000

### Tedavi grubunda;

Tedavi sonrası pasif omuz fleksiyon değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 12, Şekil 6).

### Kontrol grubunda;

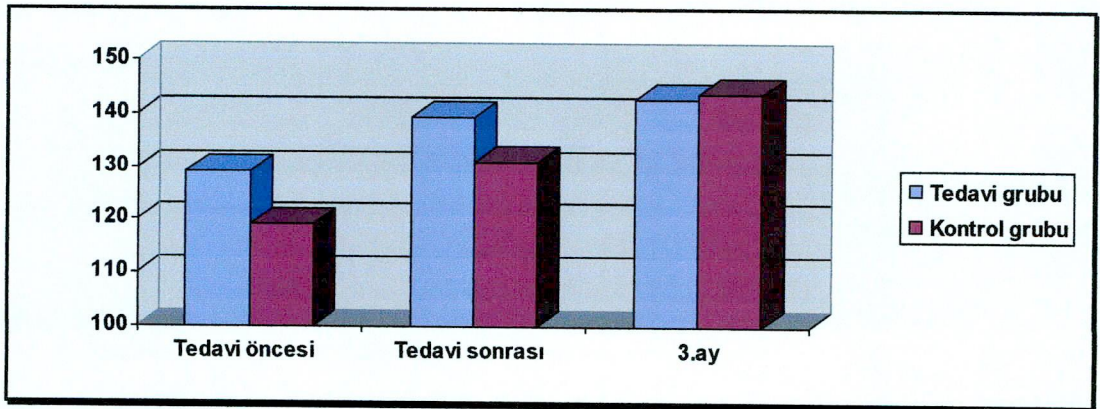
Tedavi sonrası pasif omuz fleksiyon değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır.  $p<0.01$

Tedavi sonrası 3. ay değerleri de tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artış göstermiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 12, Şekil 6)

Tablo-12: Pasif Omuz Fleksiyonunun grup içi değerlendirilmesi

	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	,010**	,015*
TÖ – TS-2	,063	,012*
TS-1-TS-2	,228	,017*
* $p<0.05$		
** $p<0.01$		



Şekil-6: Pasif Omuz Fleksiyonunun grafiksel dağılımı

## Omuz Aktif Abduksiyonu

Gruplar arasında hiçbir dönemde omuz abduksiyon değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 13).

Tablo-13: Omuz aktif abduksiyonunun gruplar arası değerlendirilmesi

Aktif Omuz abduksiyonu	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	27,27	36,09	32,36	48,98	,898
TS-1	47,36	46,57	40,91	54,04	,748
TS-2	65,91	60,24	50,55	54,61	,699

### Tedavi grubu:

Tedavi sonrası omuz abduksiyonu tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay omuz abduksiyonundaki tedavi öncesine göre artış istatistiksel olarak belirgindir ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay omuz abduksiyonu tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak belirgin artış göstermiştir ( $p<0.01$ ) (Tablo 14, Şekil 7).

### Kontrol grubu:

Tedavi sonrası omuz abduksiyonunda tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

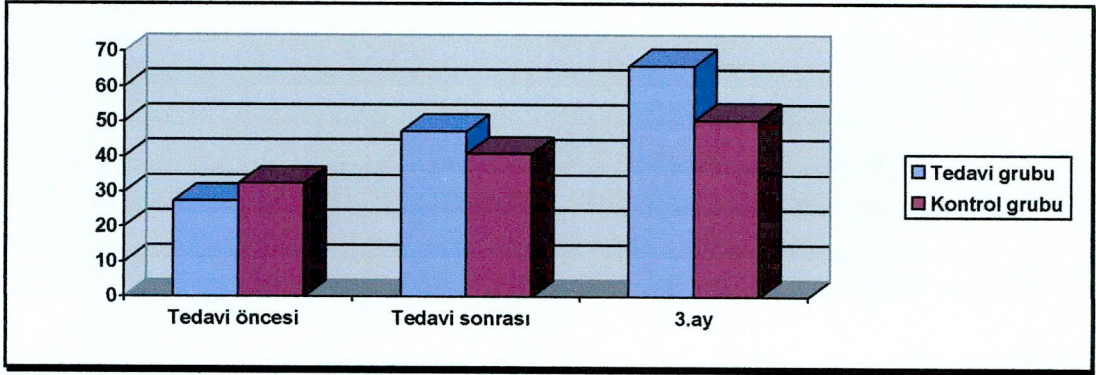
Tedavi sonrası 3. ay omuz abduksiyonunda tedavi öncesine göre anlamlı derecede artış vardır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay omuz abduksiyonu tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 14, Şekil 7).



Tablo-14: Omuz aktif abduksiyonunun grup içi değerlendirilmesi

Omuz abduksiyonu	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	,018*	,028*
TÖ – TS-2	,005**	,012*
TS-1-TS-2	,005**	,043*
* p<0.05		
** p<0.01		



Şekil-7: Omuz aktif abduksiyonunun grafiksel dağılımı

### Omuz Pasif Abduksiyonu

Gruplar arasında hiçbir dönemde pasif omuz abduksiyonunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 15).

Tablo-15: Pasif omuz abduksiyonu gruplar arası değerlendirilmesi

Pasif omuz abduksiyonu	Tedavi grubu		Kontrol grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	115,18	53,59	120,00	38,79	,949
TS-1	130,73	50,60	132,82	35,75	,797
TS-2	139,36	48,77	145,18	40,38	,949

### Tedavi grubunda;

Tedavi sonrası pasif omuz abduksiyon değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artış göstermiştir ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri ile tedavi sonrası değerler arasında anlamlı farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 16, Şekil 8).

### Kontrol grubunda;

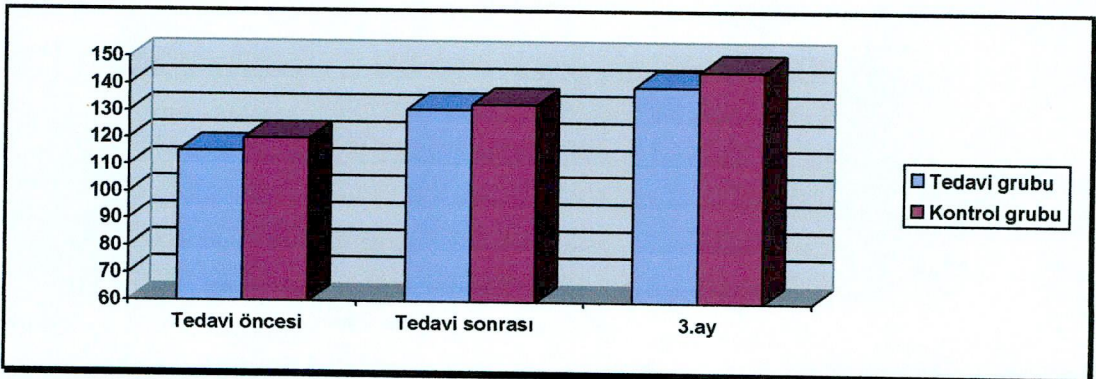
Tedavi sonrası değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 16, Şekil 8).

Tablo-16: Omuz pasif abduksiyonunun grup içi değerlendirilmesi

TÖ- TS-1	,005**	,008**
TÖ – TS-2	,026*	,005**
TS-1-TS-2	,160	,043*
* $p<0.05$		
** $p<0.01$		



Şekil-8 : Omuz pasif abduksiyonunun grafiksel dağılımı

## Aktif Omuz İç Rotasyonu

Gruplar arasında hiçbir dönemde aktif omuz iç rotasyon değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 17).

Tablo-17: Aktif omuz iç rotasyonunun gruplar arası değerlendirilmesi

Aktif omuz iç rotasyonu	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	5,00	10,95	7,27	18,08	1,000
TS-1	7,91	17,09	9,73	19,44	,748
TS-2	13,36	24,36	12,27	24,12	,748

### Tedavi grubunda;

Tedavi sonrası aktif omuz iç rotasyon değerlerinde tedavi öncesine göre anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 18, Şekil 9)

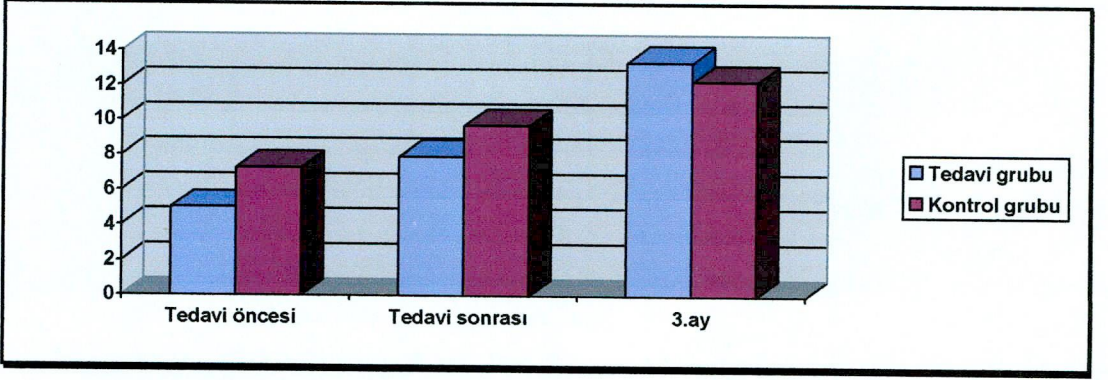
### Kontrol grubunda;

Dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 18, Şekil 9)

Tablo-18: Aktif Omuz İç Rotasyonunun grup içi değerlendirilmesi

	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	,109	,109
TÖ – TS-2	,027*	,109
TS-1-TS-2	,043*	,109
* $p<0.05$		





Şekil-9: Aktif Omuz İç Rotasyonunun grafiksel dağılımı

### Pasif Omuz İç Rotasyonu

Tedavi grubunun tedavi sonrası pasif omuz iç rotasyon değerleri, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ( $p < 0.05$ ).

Gruplar arasında diğer dönemlerde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p > 0.05$ ) (Tablo 19).

Tablo-19: Pasif Omuz İç Rotasyonu gruplar arası değerlendirilmesi

Pasif omuz iç rotasyonu	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	50,00	12,25	41,82	19,91	,133
TS-1	<b>59,55</b>	<b>12,74</b>	47,55	18,98	<b>,047*</b>
TS-2	65,91	20,23	53,00	20,66	,133

#### Tedavi grubunda;

Tedavi sonrası pasif omuz iç rotasyon değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p < 0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p < 0.05$ )

Tedavi sonrası 3. ay değerlerinde tedavi sonrasına göre anlamlı bir farklılık olmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 20, Şekil 10).

### Kontrol grubunda;

Tedavi sonrası pasif omuz iç rotasyon değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ).

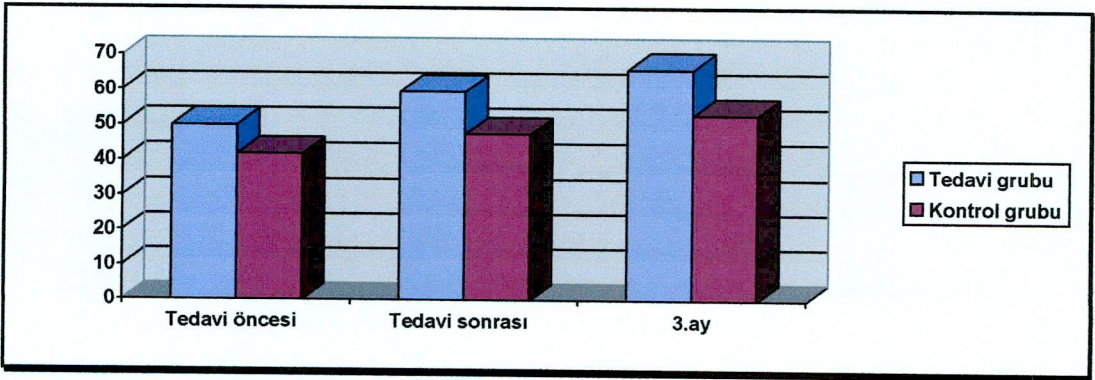
Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerlerinde tedavi sonrasına göre anlamlı bir farklılık olmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 20, Şekil 10).

Tablo-20: Pasif Omuz İç Rotasyonu grup içi değerlendirmesi

	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	,017*	,007**
TÖ – TS-2	,038*	,007**
TS-1-TS-2	,125	,066

- $p<0.05$
- \*\*  $p<0.01$



Şekil 10 : Pasif Omuz İç Rotasyonu grafiksel dağılımı

### Aktif Omuz Dış Rotasyonu

Gruplar arasında hiçbir dönemde aktif omuz dış rotasyon değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 21).

Tablo-21: Aktif Omuz Dış Rotasyonu gruplar arası değerlendirilmesi

Aktif omuz dış rotasyonu	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	6,55	12,34	7,09	18,51	,748
TS-1	8,64	15,34	9,91	21,38	,797
TS-2	14,55	26,59	13,64	24,40	,652

### Tedavi grubunda;

Tedavi sonrası aktif omuz dış rotasyon değerlerinde tedavi öncesine göre anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerlerinde tedavi sonrasına göre anlamlı bir farklılık olmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 22, Şekil 11).

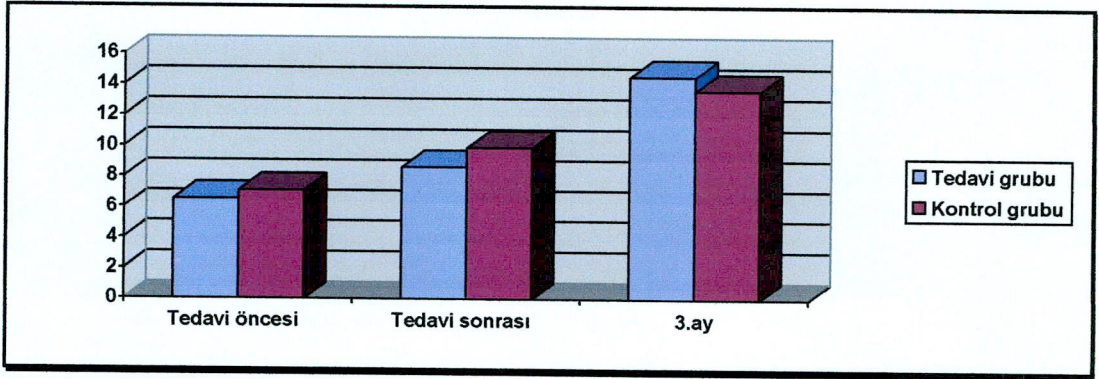
### Kontrol grubunda;

Dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 22, Şekil 11).

Tablo-22: Aktif Omuz Dış Rotasyonu grup içi değerlendirilmesi

	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	,066	,066
TÖ – TS-2	,016*	,068
TS-1-TS-2	,039*	,144
* $p<0.005$		





Şekil-11 : Aktif Omuz Dış Rotasyonu grafiksel dağılımı

### Pasif Omuz Dış Rotasyonu

Gruplar arasında hiçbir dönemde pasif omuz dış rotasyon değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 23).

Tablo-23: Pasif omuz dış rotasyonunun gruplar arası değerlendirmesi

Pasif omuz dış rotasyonu	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	55,27	15,93	44,36	18,01	,193
TS-1	63,18	14,37	49,18	17,98	,056
TS-2	69,64	20,80	54,82	21,73	,088

#### Tedavi grubunda;

Tedavi sonrası pasif omuz dış rotasyon değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerlerinde tedavi sonrasına göre anlamlı bir farklılık olmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 24, Şekil 12).

### Kontrol grubunda;

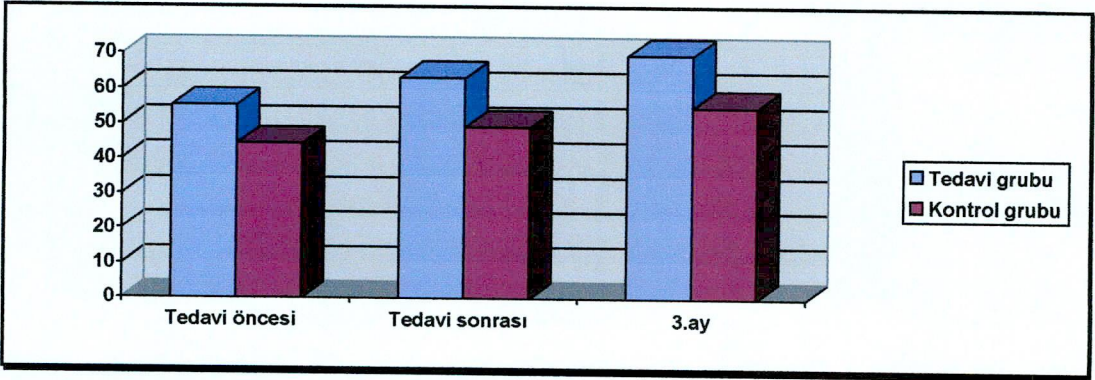
Tedavi sonrası pasif omuz dış rotasyon değerleri, tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 24, Şekil 12).

Tablo-24: Pasif omuz dış rotasyonunun grup içi değerlendirilmesi

	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	,018*	,011*
TÖ – TS-2	,032*	,005**
TS-1-TS-2	,057	,016*
* $p<0.05$		
** $p<0.01$		



Şekil-12 : Pasif omuz dış rotasyonunun grafiksel dağılımı

### Fugl Meyer Motor Değerlendirme (FMMD)

Gruplar arasında hiçbir dönemde FMMD değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 25).

Tablo-25: FMMD gruplar arası değerlendirilmesi

FMMD	Tedavi grubu		Kontrol grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	13,82	18,21	13,27	20,17	,652
TS-1	18,91	20,10	18,09	21,40	,652
TS-2	28,55	22,15	22,91	20,34	,438

### Tedavi grubu:

Tedavi sonrası FMMD'de tedavi öncesine göre anlamlı derecede artış saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay FMMD'de tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artış vardır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay FMMD değerleri tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ) (Tablo 26, Şekil 13).

### Kontrol grubu:

Tedavi sonrası FMMD değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

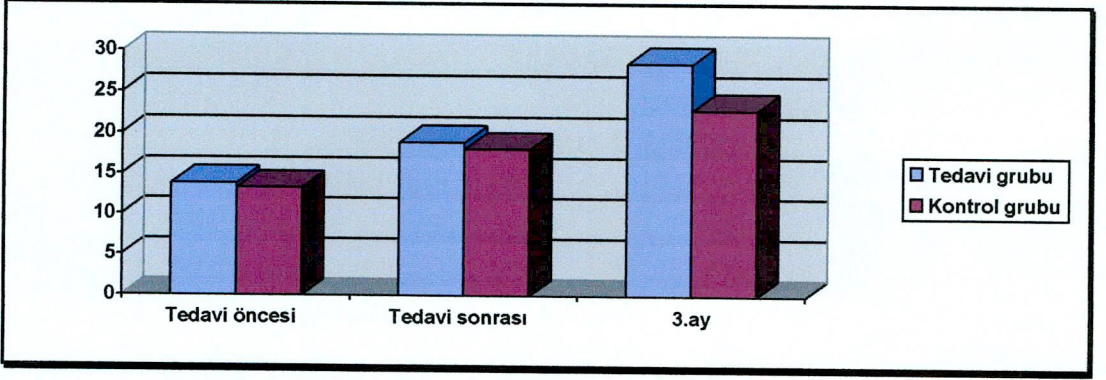
Tedavi sonrası 3. ay değerlerinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artış saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 26, Şekil 13).

Tablo-26: FMMD grup içi değerlendirilmesi

FMMD	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	,018*	,027*
TÖ – TS-2	,005**	,012*
TS-1-TS-2	,008**	,018*
* $p<0.05$		
** $p<0.01$		





Şekil-13 : FMMD grafiksel dağılımı

### Brunstrom Üst Ekstremitte İyileşme Evresi

Gruplar arasında hiçbir dönemde Brunstrom üst ekstremitte iyileşme evresi değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ). (Tablo 27)

Tablo-27: Brunstrom üst ekstremitte iyileşme evresi değerlerinin gruplar arası değerlendirmesi

	Tedavi grubu		Kontrol grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	2,45	1,44	2,55	1,04	,606
TS-1	3,00	1,18	3,00	1,26	1,000
TS-2	3,82	1,33	3,45	1,21	,562

#### Tedavi grubunda;

Tedavi sonrası Brunstrom üst ekstremitte iyileşme evresi değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artış göstermiştir ( $p<0.01$ ) (Tablo 28, Şekil 14).

### Kontrol grubunda;

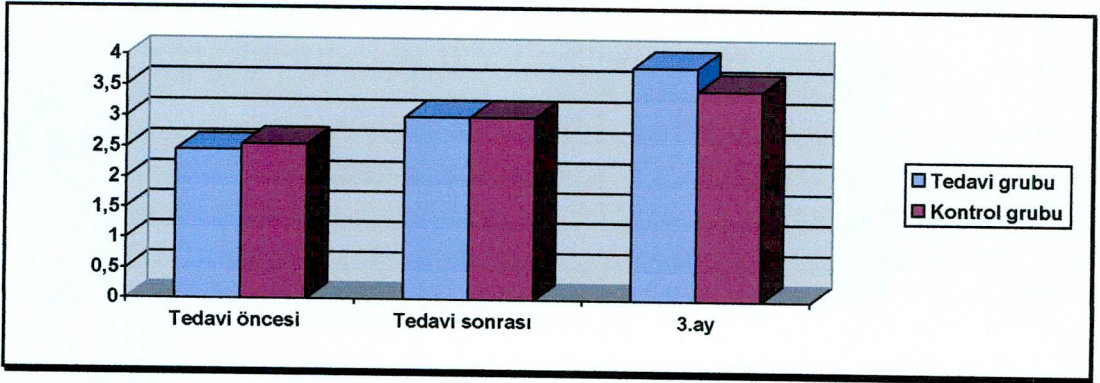
Tedavi sonrası değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi öncesine göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay değerleri tedavi sonrasına göre anlamlı derecede artmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 28, Şekil 14).

Tablo-28: Brunstrom üst ekstremite iyileşme evresi değerlerinin grup içi değerlendirmesi

	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	,014*	,025*
TÖ – TS-2	,002**	,008**
TS-1-TS-2	,003**	,025*
* $p<0.05$		
** $p<0.01$		



Şekil-14 : Brunstrom üst ekstremite iyileşme evresi değerlerinin grafiksel dağılımı

### Radyolojik Değerlendirme

Tedavi grubunun tedavi öncesi radyolojik skorları kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ( $p<0.05$ ).



Gruplar arasında diğer dönemlerde radyolojik skorları değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ( $p>0.05$ ) (Tablo 29).

Tablo-29: Radyolojik evrelemenin gruplar arası değerlendirilmesi

Radyolojik evre	Tedavi grubu		Kontrol grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
TÖ	<b>2,18</b>	<b>1,08</b>	1,36	,67	,040*
TS-1	1,36	,81	1,36	,67	,949
TS-2	1,18	,75	1,36	,67	,562

#### Tedavi grubunda;

Tedavi sonrası radyolojik skorları tedavi öncesine göre anlamlı derecede azalma göstermiştir ( $p<0.01$ ).

Tedavi sonrası 3. ay radyolojik skorları tedavi öncesine göre anlamlı derecede azalma göstermiştir ( $p<0.01$ ).

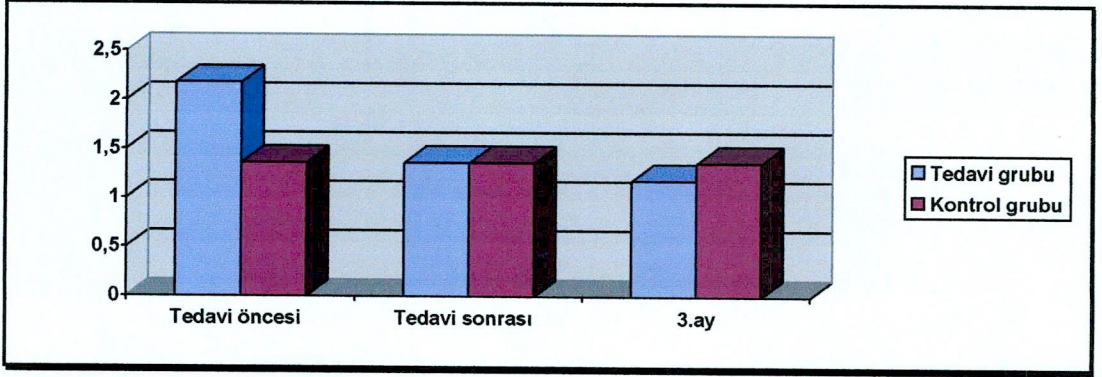
Tedavi sonrası 3. ay radyolojik skorlarında tedavi sonrasına göre anlamlı değişim olmamıştır (Tablo 30, Şekil 15).

#### Kontrol grubunda;

Anlamlı bir değişim olmamıştır (Tablo 30, Şekil 15).

Tablo-30: Radyolojik evrelemenin grup içi değerlendirilmesi

	Tedavi grubu	Kontrol grubu
TÖ- TS-1	<b>,003*</b>	1,000
TÖ – TS-2	<b>,005*</b>	1,000
TS-1-TS-2	,157	1,000
* $p<0.01$		



Şekil 15 : Radyolojik evrelemenin grafiksel dağılımı

## TARTIŞMA VE SONUÇ

İnme dünyada en sık karşılaşılan ve en ciddi seyirli hastalıklardan biri olup, ölüm nedenleri arasında üçüncü ve özürlülük nedenleri arasında ikincidir (6). Günümüzde sağlık alanındaki gelişmeler sonucu yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak toplumdaki inmeli hasta sayısı artmaktadır. Bu durum kişilerde büyük sosyo-ekonomik sorunlara ve ağır mental ve fiziksel bozukluklara yol açmaktadır. Bu nedenle dünyada ve ülkemizde rehabilitasyon hizmetleri ve eğitime ilgi gün geçtikçe artmakta ve bu alan hızla gelişmektedir (6, 12).

İnme sonrası oluşan en önemli problemlerden biri HOA'dır. HOA görülme sıklığı literatürde % 16-84 arasında değişmektedir (22). Omuz subluksasyon insidansı ise % 17 ile % 66 arasında değişmektedir (27). Bu sık görülen ve hastanın fonksiyonlarını engelleyen semptom hastaların tedavisinde önemli bir sorun oluşturmaya devam etmektedir. Çünkü hemiplejik hastalarda omuz ağrısı hastanın rehabilitasyonu engeller, ek tıbbi tedavi gerektirir, uyku bozukluğu oluşturur ve hastanın yaşam kalitesini azaltır ayrıca hastanın motor fonksiyonundaki gelişmeyi maskeler (32). Bunun sonucu olarak hastanın rehabilitasyon programı engellenmekte ve rehabilitasyon süresi uzayabilmektedir ve bu durum hastanın transfer ve ambulasyonunda da zorluk yaratabilmektedir (23). Bu nedenle ağrı ve subluksasyonun ortaya çıktığı erken dönemde sorun giderilmeli ve rehabilitasyon izlencesi daha ağrısız bir biçimde sürdürülmelidir. Bu amaçla çeşitli tedavi seçenekleri ileri sürülmüştür. Biz de çalışmamızda SVO sonrası 3 aydan az süre geçen hastalarda FES'in omuz ağrısı, omuz subluksasyonu ve omuz fonksiyonları üzerine etkisini araştırmayı planladık.

HOA ve subluksasyonun çeşitli nedenleri vardır. İnme sonrası flask dönemde yerçekimine karşı kas desteğinin olmaması eklem kapsülünün gerilmesine yol açar ve bu gerilme devam ederse kapsülde omuz subluksasyonunda olduğu gibi geriye dönüşümsüz bir hasar meydana gelir. Subluksasyon geliştikten sonra, kapsülde gerilme oluşmuşsa spastisitenin gelişmesi veya istemli kasılmanın geriye dönmesine karşın subluksasyon

tamamen geriye dönmez (28). Andersen eğer flask evrede kapsüler gerilme önlenbilirse kronik subluksasyon insidansı ve bunun sonucu oluşan omuz ağrısı ve otonomik disfonksiyon azalacağını belirtmiştir (30).

Flask supraspinatus kası ile subluksasyon arasında tam bir ilişki vardır. Hemiplejik hastalarda yapılan EMG çalışmalarında, flask supraspinatus kasının koldaki yüklenmeye cevap verebilecek tonüs ya da fonksiyonu kazandığı takdirde omuz subluksasyonunun gelişmediği gösterilmiştir. Fakat flask evrede eklem kapsülü aşırı gerilirse sonradan kas tonüs artışı ve kas aktivitesi gelişse de subluksasyon devam eder. Dolayısıyla flask evrede eklem kapsülünün korunması en önemli faktördür (75). Omuz subluksasyonunun geleneksel tedavisinde kol desteği için bazı tip omuz askıları önerilmiştir. Askılar bazı hastalarda omuz ağrısını azaltmakla birlikte kolun bu şekilde pozisyonlanması fonksiyonel aktiviteleri bozabilmektedir. Bizim çalışmamız erken evredeki hastalar üzerinde yapıldığı için hastalarımızın hepsinde omuz askısı kullanılmıştır.

İnmenin epidemiyolojisinde toplumların kendine ait özellikleri (yaş, cinsiyet, ırk gibi) önem kazanmaktadır. Çeşitli çalışmalarda cinse göre inme prevalansı değişmektedir. Gamble'nin HOA hastalarda yaptığı bir çalışmada kadın oranı % 52, erkek oranı ise % 48'dir (76). Davenport ve arkadaşlarının 613 inmeli hastada yaptığı çalışmada hastaların % 54'ü kadın, % 46'sı erkektir (13). Bizim çalışmamızda erkek oranı % 54.5, kadın oranı ise % 45.5 bulunmuştur. Bizim çalışmamızdaki kadın erkek oranları arasında fark olmaması bu çalışmaların sonuçları ile uyumludur.

İnme esas olarak yaşlı insanların hastalığıdır ve inme geçirenlerin sadece % 28'i 65 yaşın altındadır(8). HOA olan hastalarda yapılan bir çalışmada ortalama yaş 68.6'dır (79). Bizim çalışmamızdaki yaş ortalaması tedavi grubunda  $61.18 \pm 8.04$ ; kontrol grubunda ise  $59.27 \pm 7.35$  idi. Balcı ve arkadaşlarının 126 hemiplejik hastada üst ekstremité sorunlarını değerlendirdiği çalışmasında ortalama yaş 55 idi(78). Yaş ortalaması açısından da çalışmamızın sonuçları daha önceki çalışmaların sonuçları ile benzer bulunmuştur.

HOA ile hemiplejik taraf arasındaki ilişki açısından çalışmalarda bir özellik saptanmamıştır (27). Çalışmamızda 9 hasta sağ, 13 hasta sol hemiplejikti. Joynt 67 hastasının % 61'inde sol hemipleji, % 36'sında sağ hemipleji ve % 3'ünde bilateral tutulum saptamıştır (25). Bizim çalışmamızda da benzer sonuç elde edilmiştir. Bu sonuç ihmal sendromunun sol hemiplejide görülmesinden dolayı HOA'nı arttırması ile ilgili olabilir. Buna karşın Ratnasabapathy omuz ağrısının özellikle sol hemiplejide daha sık olduğunu belirlediği çalışmasında bu durumu sağ hemiplejiklerde oluşan afaziye bağlı ağrılarını yeteri kadar bildirememelerine bağlamıştır (4).

Literatürde HOA ve subluksasyonu olan hastaların tedavisinde FES uygulamalarına yer verilmiştir. 1994'te Faghri ve ark. FES'in omuz subluksasyonu ve HOA üzerindeki etkisini tanımlamışlardır. Araştırmacılar diğer çalışmalarla uyumlu olarak flask dönemdeki hastalarda glenohumeral eklem bütünlüğünün korunması gerektiğini vurgulamıştır (3). Bu çalışmanın umut verici sonuçları araştırmacıları bu konuda araştırma yapmaya sevketmiştir. Chantraine FES'in yalnızca subluksasyonu tedavi etmekle kalmayıp uyarılmış kas kasılması egzersizi ile omuz ağrısı ve üst ekstremit motor fonksiyonlarının gelişiminde de etkin olduğunu göstermiştir (5). Bizim çalışmamızda ise FMMD ve Brunstrom üst ekstremit iyileşme evreleri açısından tedavi öncesine göre tedavi sonrası 3.hafta ve 3. ay sonuçları karşılaştırıldığında hem FES grubunda, hem de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptanmıştır. Subluksasyonu değerlendirdiğimiz radyolojik evreleme skorlarında ise yalnızca tedavi grubunda anlamlı düzelmeler saptanmış olup bu düzelme kontrol grubunda elde edilememiştir.

Literatürde omuz ağrısı ile inme süresi arasında doğru orantı olduğu bildirilmekle birlikte, omuz ağrısının inme sonrası flask dönemde daha sık görüldüğü belirtilmiştir (43). Bizim çalışmamızda hareketle olan ağrı değerinde her iki grupta anlamlı düzelme saptanmıştır. İstirahatle ortaya çıkan ağrı değerlerinde de her iki grupta istatistiksel anlamlı iyileşme saptanmasına karşın tedavi grubundaki iyileşme istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuştur (tedavi grubunda  $p=0.003$ , kontrol grubunda  $p=0.011$ ).

Çalışmamızda aktif ve pasif omuz fleksiyonu hem FES uygulanan hem de FES uygulanmayan grupta anlamlı oranda artış göstermiştir. Aynı şekilde aktif ve pasif omuz abduksiyonunda da istatistiksel olarak anlamlı artış olmuştur. Aktif omuz iç rotasyonunda sadece FES uygulanan grupta artış görülürken pasif iç rotasyon değerlerinde her iki grupta da anlamlı artışlar saptanmıştır. Aynı biçimde aktif omuz dış rotasyonunda FES uygulanan grupta artış belirlenirken pasif dış rotasyonunda her iki grupta anlamlı artışlar elde edilmiştir.

Faghri çalışmasında FES uygulanan grupta abduksiyonda kontrol grubuna göre anlamlı derecede artış saptamıştır. Bizim çalışmamızda FES uygulanan grupta elde edilenlere benzer biçimde FES uygulanmayan kontrol grubunda da olumlu sonuçlar elde etmemizi egzersiz programında olumlu sonuçlar elde etmede katkısı olmasına bağlayabiliriz.

Hemiplejik hastaların motor gelişim sonuçları çeşitli parametrelerle değerlendirilebilmektedir. Çalışmamızda hastalar motor gelişim açısından Fugl-Meyer motor değerlendirme testi ve Brunstrom üst ekstremité iyileşme evrelemesine göre değerlendirildiler. Her iki grupta FMMD ve Brunstrom evrelemede anlamlı artış saptandı. Gruplar arasında FMMA ve Brunstrom evrelemede hiçbir dönemde anlamlı istatistiksel farklılık saptanamadı. Faghri'nin ve Chantraine'nin yaptığı çalışmalarda FES uygulamasının sadece egzersiz programı uygulamasına göre motor gelişimi arttırdığı ortaya konmuştur. (3, 5) Bizim çalışmamızda her iki grup arasında anlamlı fark olmaması fakat her iki grupta da motor gelişiminin artışı şu şekilde açıklanabilir: inmeyi takiben üst ekstremitéde motor fonksiyonun spontan iyileşmesinin ilk 3-6 ayda belirgin olduğu bildirilmiştir (8). Bizim hastalarımızın inme sonrası ilk 3 ayı geçmemiş hastalar olduğu düşünülürse her iki gruptaki motor gelişim bu spontan gelişime ve klasik rehabilitasyon programına bağlı olabilir. FES grubunda ek bir yarar sağlanmaması uygulanan FES süresine ve egzersizlerin yeterince yapılmamasına bağlı olabilir.

Çalışmamızda fonksiyonel değerlendirmede günlük yaşam aktivitelerindeki fiziksel bağımsızlığı değerlendiren ÜEFDA kullanılmıştır ve

FES uygulanan tedavi grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzelleme saptanırken kontrol grubunda artış saptanmamıştır. Sonuçlarımız literatür bilgileri ile uyumlu olarak FES uygulamasının üst ekstremitte fonksiyonlarına olumlu etkisi olduğunu desteklemektedir (21).

Çalışmamızda 1 hasta dışında tüm hastalarda omuz subluksasyonu saptadık. Literatürde % 80'e varan yüksek oranlar bildirilmesine karşın bu değer oldukça yüksekti. Bu durumun bizim subluksasyonun en sık görüldüğü akut dönemdeki hastaları çalışmamıza dahil etmemizden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda subluksasyonu değerlendirmede radyografik yöntem esas alındı. Hall ve arkadaşları radyografik olarak subluksasyonu değerlendirmenin klinik değerlendirmeye üstün olduğunu açıkça ortaya koymuşlardır(79). Glenohumeral subluksasyonda inferior subluksasyon hakim olduğundan (80), vertikal subluksasyonu esas alan yöntem kullanılmıştır (81). Tedavi grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası ve 3. ay kontrollerinde belirgin anlamlı değişiklik saptanmıştır, fakat kontrol grubunda ise anlamlı değişiklik olmamıştır.

Faghri flask dönem hastalarda uyguladığı FES programı ile klasik rehabilitasyon programına göre anlamlı düzeyde subluksasyonda azalma saptamıştır (3). Bu durumu FES tedavisi ile supraspinatus ve posterior deltoid kasın tonusunun ve fonksiyonunun artması ve humerusun elevasyon ve abduksiyonundaki artışla açıklayabiliriz. Yine bir başka mekanizma olarak FES tedavisinin bir çeşit Biofeedback etkisi ile hastanın farkındalığının artmasını ve koruyucu davranış mekanizmalarını geliştirmesine bağlayabiliriz.

Chantraine akut ve kronik dönem hemiplejik hastalarda FES'in etkinliğini araştırdığı çalışmada erken dönem FES uygulamasının omuz subluksasyonunu azalttığını fakat aynı etkinin kronik dönem hastalarda saptanamadığını belirtmiştir. Bu çalışmanın sonucuna göre 1 yıldan fazla kronik subluksasyonu olan hastalarda elektrik stimülasyonu yerine başka tedavi seçenekleri düşünülebilir (4). Araştırmacılar eklem kapsülünde

gerilme oluştuktan sonra kassal fonksiyonlar geri d6nse bile subluksasyonun devam etmesiyle açıklamışlardır. (4 ,21, 75)

Baker omuz subluksasyonu olan 63 inmeli hastasını rastgele 2 gruba ayırmıştır. Birinci gruba, klasik yarı askı ya da tekerlekli sandalye kol askısı vermiştir. Diğer gruba ise supraspinatus ve posterior deltoid kaslara 6 hafta FES uygulamıştır. FES uygulanan grupta, askıya alınan gruba g6re belirgin iyileşme saptanmıştır. Hastalara subluksasyondan koruyucu olarak erken d6nemde FES uygulandığı takdirde kronik subluksasyon insidansının azalabileceği bildirilmiştir (37). Bizim alışmamızda da literat6r bilgileri ile uyumlu olarak FES erken d6nemde uygulanmış ve kontrol grubundan farklı olarak FES grubunda tedavi 6ncesine g6re omuz subluksasyonunda anlamlı d6zelme saptanmıştır.

Literat6rde omuz ağrısı ile omuz subluksasyonu arasındaki ilişki net olarak ortaya konulamamıştır. Zoromitz omuz subluksasyonu ve ağrı arasında ilişki olmadığını belirtmiştir (82). Cengiz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada flask d6nem hastalarda omuz subluksasyonu, subluksasyonun derecesi ve ağrı arasında ilişki saptanmamıştır (83). Paci ve arkadaşları glenohumeral subluksasyonun omuz ağrısı gelişimi ve kol motor gelişimi ile ilişkili bir fakt6r olduğunu ve hemiplejinin akut d6neminde tedavi edilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (84).

Omuz ağrısı ve subluksasyon arasındaki ilişki sonuç olarak net ortaya konulamamıştır. Fakat yapılan çalışmaların b6y6k çoğunluğu omuz subluksasyonu ile omuz ağrısı arasında akut d6nemde ilişki bulunamadığını belirtmiştir. Bizim alışmamızda FES uygulanan grupta egzersiz grubuna g6re anlamlı d6zeyde subluksasyon da azalma saptanmasına karşın ağrı her iki grupta anlamlı azalmıştı. Bizde buradan yola çıkararak genel literat6r bilgileri ile uyumlu olarak subluksasyon ile ağrı arasında ilişki olmadığı sonucuna vardık.

6zetle hem FES grubu hem de kontrol grubunda t6m kontrollerde ağrıda anlamlı azalma saptanmıştır. İstirahatle ağrıda FES grubundaki anlamlılık daha belirgindir.



Omuz fleksiyon ve abduksiyonda her iki grupta anlamlı artışlar sağlanmıştır. Aktif iç ve dış rotasyonda FES grubunda anlamlı artış sağlanmıştır. Pasif iç ve dış rotasyonda ise her iki grupta da anlamlı artışlar elde edilmiştir.

Tedavi grubunda ÜEFDA değerleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede artmıştır. Her iki grupta FMMD ve Brunstrom üst ekstremitte iyileşme evrelemede anlamlı artış saptanmıştır.

Subluksasyonun iyileşmesini belirlemede kullandığımız radyolojik değerlendirmede ise FES tedavi grubunda tedavi öncesine göre her iki kontrolde istatistiksel olarak anlamlı düzelmeler görülürken kontrol grubunda iyileşme saptanamamıştır.

Sonuç olarak bu çalışma göstermiştir ki sadece egzersiz programıyla ağrıda azalma ve motor fonksiyonda gelişimler sağlansa da üst ekstremitenin fonksiyonlarında ve özellikle kronik dönemde ağrının önemli nedenlerinden biri olan omuz subluksasyonunun önlenmesinde erken dönem FES uygulaması önemli bir tedavi seçeneği sunmaktadır.

## EKLER

### EK 1: Üst Ekstremitte Fonksiyonel Değerlendirme Anketi

- 1) Nasıl yemek yiyorsunuz?
- 2) Çaya, kahveye şekeri nasıl atıyorsunuz?
- 3) Dolma kalemin kapağını nasıl açıyorsunuz?
- 4) Telefonun tuşlarını çevirirken telefonu nasıl kullanıyorsunuz?
- 5) Pencereyi nasıl açıyorsunuz?
- 6) Mektubu nasıl açıyorsunuz?
- 7) Cüzdanınızdan nasıl para çıkarıyorsunuz?
- 8) Nasıl giyinip soyunuyorsunuz?
- 9) Nasıl banyo yapıyorsunuz?
- 10) Kıyafetinizi nasıl ilikleyip çözüyorsunuz?
- 11) Fermuarı nasıl açıp kapatıyorsunuz?
- 12) Tırnaklarınızı nasıl kesiyorsunuz?
- 13) Tuvalete nasıl gidiyorsunuz?
- 14) Yemek pişirmek, bulaşık yıkamak gibi günlük işleri nasıl yapıyorsunuz?

0 puan: Yardımsız yapamıyorum

1 puan: Sadece sağlam kolumu kullanıyorum

2 puan: Her iki kolumu kullanıyorum

## EK 2: Fugl-Meyer Motor Değerlendirme Testi

### Refleks Aktivite

- 1) Biceps
- 2) Triceps

### Fleksör Sinerji

- 3) Omuz retraksiyon
- 4) Omuz elevasyon
- 5) Omuz abduksiyon
- 6) Omuz dışa rotasyon
- 7) Dirsek fleksiyon
- 8) Ön kol supinasyon

### Ekstansör Sinerji

- 9) Omuz adduksiyon
- 10) Dirsek ekstansiyon
- 11) Ön kol pronasyon

### Sinerjileri kombine eden hareketler

- 12) Elin lomber omurgaya hareketi
- 13) Omuzun 0-90 fleksiyonu
- 14) Dirsek 90 pronasyon/supinasyon

### Sinerjisiz hareketler

- 15) Omuzun 0-90 abduksiyonu
- 16) Omuzun 90-180 fleksiyonu
- 17) Dirsek 0 pronasyon/supinasyon

### Refleks Aktivite

- 18) Normal refleks aktivite, biceps- triceps

### El Bilek

- 19) Dirsek 90, el bilek stabilite
- 20) Dirsek 90, el bilek rom fleksiyo/ekstansiyon
- 21) Dirsek 0 , el bilek stabilite
- 22) Dirsek 0, el bilek rom fleksiyon/ekstansiyon
- 23) El bilek sircumdiksiyon

## EL

- 24) Parmaklar, mass fleksiyon
- 25) Parmaklar, mass ekstansiyon
- 26) Kavrama, birinci ve ikinci parmağın rodoğal yüzey ile kağıdı tutma
- 27) Kavrama, birinci ve ikinci parmaklarla kağıdı tutma
- 28) Kavrama, birinci ve üçüncü parmaklarla tutma
- 29) Kavrama, birinci, ikinci ve üçüncü parmaklarla kola kutusunu kavrama
- 30) Kavrama, tüm parmaklarla tenis topunu kavrama

## KOORDİNASYON/HIZ

- 31) Tremor
- 32) Dismetri
- 33) Hız

0-2 arasında minimumdan maksimuma doğru puanlanır.

## KAYNAKLAR

1. Ryerson SD: Hemiplegia Resulting From Vascular Insult or Disease. In: Umphred DA ed. Neurological Rehabilitation. 2nd. Ed. Mosby, St Louis, Missouri, 1990, 619-660.
2. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomised, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007 Aug;78(8):845-8.
3. Faghri PD, Rodger SM, Glaser RM . The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery, and shoulder pain in hemiplegic stroke patients. Arch Phys Med Rehabil. 1994 Jan;75(1):73-9.
4. Chantraine A, Baribealt A, Uebelhart D, Gremion G. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia, effects of functional electrical stimulation. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:328-331.
5. Church C. Price C. Pandyan AD. Huntley S. Randomized controlled trial to evaluate the effect of surface neuromuscular electrical stimulation to the shoulder after acute stroke. Stroke 2006; 37(12):2995-3001.
6. Kumral K, Kumral E. Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları İzmir Ege Üniversitesi Yayınları, 1993.
7. Barthels MN. Pathophysiology and medical management of stroke. In: Gillen G, Burkhardt A, eds. Stroke rehabilitation. 2nd ed. Mosby New York, 2004: p. 1-31.
8. Aras MD, Çakıcı A. İnme rehabilitasyonu. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N,eds. Tıbbi rehabilitasyon. Nobel tıp kitapevi. İstanbul, 2004: 589-617.
9. Roth EJ, Harvey RL. Rehabilitation of stroke syndromes. In: Braddom RL ed. Physical medicine & rehabilitation. 1th ed.: W.B Saunders Philadelphia, 1996: p. 1053-1087.
10. Eskiyurt N, Sakar NK. İnme sendromlarının rehabilitasyonu. In: Arasil T, ed. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon el kitabı. Güneş tıp kitapevi. Ankara, 2005: 727-756.
11. Kelly PJ, Furie KL, Shafqat S, Rallis N, Chang Y, Stein J. Functional recovery following rehabilitation after hemorrhagic and ischemic stroke. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:968-972.
12. Göksan B. İskemik beyin damar hastalıklarında ikincil önleyici tedavi. In: Siva A, Saip S, Kaynak D,eds. Nörolog olmayanlar için nöroloji.

İ.Ü.C.T.F. STEE Sempozyum dizisi no:42. İstanbul, 2005: 17-24.

13. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996;27:415-420.
14. Özcan O, Turan B. Hemipleji rehabilitasyonu. In: Özcan O, Arpacioğlu O, Turan B, eds. Nörrehabilitasyon. Nobel tıp kitabevi. Bursa, 2000: 61-82.
15. Cowland C. Management of hemiplegic upper limb. In: Brandstater ME, Basmajian JV, eds. *Stroke Rehabilitation*. Williams & Wilkins. Baltimore, 1987: 217-246.
16. Dursun H, Özgül A. Tedavi edici egzersizler. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, eds. *Tıbbi rehabilitasyon*. Nobel tıp kitabevi İstanbul, 2004: 433-445.
17. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO. Recovery of upper extremity function in stroke patients : The copenhagen stroke study. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75 : 394-398.
18. Bender L, McKenna K. Hemiplejic shoulder pain: defining the problem and its management. *Disabil Rehabil* 2001;16:698-705.
19. Sabari JS, Kane L, Flanagan SR, Steinberg A. Constraint-induced motor relearning after stroke: a naturalistic case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:524-528.
20. Basmajian JV. Biofeedback in physical medicine and rehabilitation. In: DeLisa JA, Bruce MG, eds. *Rehabilitation medicine: principles and practice*. 3rd ed. Lipponcott. Raven Philadelphia, 1998: p. 505-520.
21. Vuagnat H, Chantraine A. Shoulder pain in hemiplegia revisited: contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J Rehabil Med* 2003;35:49-56.
22. Snels AKI, Beckerman H, Lankhorst GJ, Bouter LM. Treatment of hemiplegic shoulder pain in the Netherlands: results of a national survey. *Clin Rehab* 2000;14:20-27.
23. Aras MD, Gokkaya NKT, Comet D, Kaya A, Cakci A. Shoulder pain in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:713-719.
24. Peker Ö, Gündüz B. Hemiplejik omuz ağrısı. *Ege Fiz Tıp Reh Der* 1997;3:213-6.
25. Joynt RL. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:409-413.
26. Kumar R, Metter EJ, Mehta AJ, Chew T. Shoulder pain in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1990;69:205-208.

27. Smith RG, Cruikshank JG, Dunbar S . Malalignment of the shoulder after stroke. *British Medical Journal* 1986 284: 1224-6.
28. Uzunca K. İnmede üst ekstremitte komplikasyonları. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2006;52(Özel Ek B):B23-B29.
29. Bruton Joseph. Shoulder pain in stroke patients with hemiplegia or hemiparesis following a cerebrovascular accident. *Physiotherapy* 1985;71: 2-4.
30. Andersen LT: Shoulder pain in hemiplegia. *Am J Occup Ther.* 1985 39 (1)11-19.
31. Krauss JK, Strobel J.The shouder-hand syndrome after stroke; a prospective Clinical Trial. *Ann. Neurol.* 1994; 36:728-733,
32. Brooke MM, Lateur BJ, Rigby GC. Shoulder subluxation in hemiplegia effects of three different supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72 : 582-586.
33. Şenocak Ö. Serebrovasküler olay sonrası gelişen hemiplejilerde omuz sublüksasyonu, kol fonksiyonları ve omuz ağrısına elektrik stimülasyonunun etkileri. Uzmanlık tezi, İzmir. 1996.
34. Zorowitz RD, Idank D, Ikai T, Hughes MB, Johnston MV. Shoulder subluxation after stroke : a comparison of four supports. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995 76 : 763-771.
35. Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. *J Rehabi IRes Dev* 2005;42:557-68.
36. Schleenbaker RE, Mainous AG. Electromyographic biofeedback for neuromuscular reeducation in the hemiplegic stroke patient: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993 74(12):1301-4.
37. Baker LL, Parker K . Neuromuscular electrical stimulation of the muscles sorrounding the shoulder. *Phys Ther* 1986;66(12):1930-1937.
38. Gillen G. Upper extremity function and management. In: Gillen G, Burkhardt A, eds. *Stroke rehabilitation.* 2nd ed. Mosby, California, 2004: 172-219.
39. Rizk TE, Christopher RP, Pinals RS, Higgins AC, Frix R. Adhesive capsulitis (Frozen shoulder): a new approach to its management. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64:29-33.
40. Yelnik AP, Colle FMC, Bonan IV. Treatment of pain and limited movement of the shoulder in hemiplegic patients with botulinum toxin A in the subscapular muscle. *Eur Neurol* 2003;50:91-3.

41. Yavuz N, Yüçetürk A, Çakıcı A, Altıoklar K. Hemiplejik ağrılı omuzun artrografik değerlendirilmesi. *Romatol Tıp Rehab* 1991;2:97-104.
42. Sarpel T. Omuz ağrısı. In: Beyazova M, Kutsal YG eds. *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon cilt:2. Güneş Tıp Kitabevi. Ankara, 2000: 1437-1448.*
43. Price CIM. Shoulder pain after stroke: a research challenge. *Age and ageing* 2002;31-S3:36-38.
44. Karabulut Z. İnmeli hastalarda omuz komplikasyonları. Uzmanlık tezi, Diyarbakır. 1999.
45. Hawkins RJ, Abrams JS. Impingement syndrome in the absence of rotator cuff tear (stages 1 and 2). *Orthop Clin North Am.* 1987;18(3):373-82.
46. Waters RL, Wilson DJ, Gowland C. Rehabilitation of the upper extremity after stroke. In: Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD, eds. *Rehabilitation of the hand: surgery and therapy volume-II. 4th ed. Mosby California, 1995: 1401-1412.*
47. Kendo I, Hosokawa K, Soma M, Iwata M, Maltais D. Protocol to prevent sholderhand syndrome after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1619-1623.
48. Dursun E, Dursun N, Ural CE, Çakci A. Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 14:16-8.
49. Kokino S. Refleks sempatik distrofi. In: Beyazova M, Kutsal YG, eds. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon cilt 2. Güneş kitapevi Ankara 2000: 1903-1911.*
50. Kingery WS, Date ES, Bocobo CR. The absence of brachial plexus injury in stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1993;72:127-135.
51. Jones AKP. Shoulder pain after stroke: a case report and review. *Ann Rheum Dis* 1999;58: 451-9.
52. Özyuvacı E, Altan A, Yücel A. Talamik ağrı sendromu. *Ağrı.* 2004;16 (1): 49-52.
53. Mehreteab TS. Effect of electrical stimulation on nerve and muscle tissues. In: Hecox B Mehreteab TA, VVersberg J, eds. *Physical Agents . Norwalk, Apple ton&Lange, 1994,273-281.*
54. Henneman E. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol* 1965;28:560-580.
55. Mabuchi K, Szwetko D. Type 2 b to 2a fiber transformasyon in



- intermittently stimulated rabbit muscles. *Am J Physiol* 1982, 242:c373-c381.
56. Heilmann C, Pette D. Molecular transformation in sarcoplasmic reticulum of fast-twitch muscle by electrostimulation. *Eur J Biochem* 1979; 93:437-446.
  57. Sarzala MG, Jones AK, Kohan P. Effect of electrical stimulation at low frequency on the lipid phase of sarcoplasmic reticulum in rabbit fast – twitch muscle. *Eur J Biochem* 1982;123:241-245.
  58. Klug G, Wiehrer W. Relationships between early alterations in parvalbumins, sarcoplasmic reticulum and metabolic enzymes in chronically stimulated fast twitch muscle. *Pflugers Arch* 1983;399:280-284.
  59. Al-Azoud WS, Buller AJ. Long term stimulation of cat fast-twitch skeletal muscle. *Nature* 1973;244:225-227.
  60. Eisenberg BR, Salmons S. The reorganization of subcellular structure in muscle undergoing fast-to-slow type transformation : a stereological study. *Cell tissue Res* 1981;220:449-471.
  61. Edstrom L, Grimby L. Effect of exercise on the motor unit. *Muscle Nerve* 1986;9:104-126.
  62. Sreter FA, Gergely J, Salmon S. Synthesis by fast muscle of myosin light chain characteristic of slow muscle in response to long term stimulation. *Nature* 1973;241:17-19.
  63. Seedorf K, Seedorf U, Pette D. Coordinate expression of alkali and DTNB myosin light chains during transformation of rabbit fast muscle by chronic stimulation. *FEBS Lett.* 1983;158:321-324.
  64. Etgen GJ, Fara RP. Effect of chronic electrical stimulation on GLUT-4 protein content in fast twitch muscle. *Am J Physiol* 1993;264:r816-r 819.
  65. Roy D, Johansson E, Bonen A, Marette A. Electrical stimulation induces fiber type specific translocation of GLUT 4 to T tubules in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1997;273:688- 694.
  66. Brownson C, Isenberg H., Brown W., Simons S. Changes in skeletal muscle gene transcription induced by chronic stimulation. *Muscle nerve* 1988;11:1183-1189.
  67. Hudlicka O, Brown M, Cotter M, Smith M, Vrbova G. The effect of long term stimulation of fast muscles on their blood flow, metabolism and ability to withstand fatigue. *Pflugers Arch* 1977;369:141-149.
  68. Pette D, Ramirez BU. Effects of long-term electrical stimulation on

- sarcoplasmic reticulum of fast rabbit muscle. *Pflugers Arch* 1973;338:257-272.
69. Hudlicka O, Tyler KR, Srihari T, Heilig A, Pette D. The effect of different patterns of long term stimulation on contractile properties and myosin light chains in rabbit fast muscles. *Pflugers Arch* 1982;393:164-170.
  70. Pette D. J.B.Wolffe memorial lecture. Activity induced fast to slow transition in mammalian muscle. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:517-528.
  71. Williams RS, Salmon S, Nevsholme EA .regulation of nuclear and mitochondrial gene expression by contractile activity in skeletal muscle. *J Bio Chem* 1986;261: 376-380.
  72. Sreter FA, Pinter K. Fast to slow transformation of fast muscles in response to long term phasic stimulation. *Exp Neuro* 1982;75:95-102.
  73. Steven L.Wolf, Pamela A.Catlin . Assessing wolf motor function test as outcome measure for research in patients after stroke. *Stroke* 2001;32:1635-1639.
  74. Broeks JG, Lankhorst GJ, Rumping K, Prevo AJ. Long-term outcome of arm function after stroke: results of a follow-up study. *Disabil Rehabil* 1999;21:357-364.
  75. Wang,Chan RC,Tsai MW. Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79(4):385-90.
  76. Gamble GE, Barberan E, Laasch HU, Bowsher D, Tyrrell PJ, Jones AKP. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *Eur J Pain* 2002;6:467-474.
  77. Gamble GE, Barberan E, Tyrrell PJ, Bowsher D, Jones AKP. Poststroke shoulder pain: more common than previously realized. *Eur J Pain*. 2000;4:313-5.
  78. Balcı N, Sepici V. Hemiplejik hastalarda üst ekstremitte sorunları. *Romatol Tıp Rehab* 1998; 9(3):181-6.
  79. Hall J, Dudgeon B, Guthrie M. Validity of clinical measure of shoulder subluxation in adults with poststroke hemiplegia. *Am J Occup Ther* 1995;49(6): 526-33.
  80. Totta M, Benneck S. Shoulder dysfunction in stroke hemiplegia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1991; 2(3):627-643.
  81. Ring H, Leillen B, Server S, Luz Y, Solzi P. Temporal changes in electrophysiological clinical and radiological parameters in the

hemiplegic's shoulders. Scand J Rehabil Med Suppl1985;12:124-27.

82. Zorowitz RD. Recovery patterns of shoulder subluxation after stroke: a six-month follow-up study. Top Stroke Rehabil 2001;8:1-9.
83. Bahadır C, Akarırmak Ü, Bahadır E, Karacan İ. Flak dönemdeki hemiplejik hastalarda omuz subluksasyonu ile ağrı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Turk J Phys Med Rehab 2001;47(6):12-16.
84. 84.Paci M. Shoulder subluxation after stroke: relationships with pain and motor recovery. Physiother Res Int 2007;12(2):95-104.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince yakın ilgi ve desteklerini esirgemeyen, mesleki tecrübe ve bilgilerinden her zaman yararlanma olanağı bulduğum saygıdeğer hocalarıma, tezimin hazırlanmasında büyük ilgi ve katkıları olan Prof.Dr. Jale İRDESEL'e en içten saygılarımla teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, hemşire, fizyoterapist ve tüm sağlık personeline, ayrıca hayattaki en değerli varlığım sevgili eşim ve sevgili oğluma da sonsuz teşekkürler.

Dr. Murat YILDIRIM

## ÖZGEÇMİŞ

1976 yılında Gümüşhane'de doğdum. İlk öğrenimimi Altıparmak İlköğretim okulu, orta ve lise öğrenimimi Bursa Atatürk Lisesi'nde tamamladım. 2003 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 2003 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. Halen bu bölümde eğitimime devam etmekteyim.