



HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

Sağlık Bilimleri Fakültesi

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Fizyoterapi Seminerleri

Güz Dönemi 2013



Editörler

Prof. Dr. Ayşe KARADUMAN

Doç. Dr. Özlem ÜLGER

Dr. Fzt. Muhammed KILINÇ

Dr. Fzt. Naciye VARDAR YAĞLI

H.Ü.S.B.F. Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Yayınıdır.

ISBN: 978-605-88879-1-6

"Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Birimi tarafından desteklenmektedir."

Proje No: 013 D01 401 001

© 2013

H.Ü.S.B.F. Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Yayınıdır.

DİZGİ

İbrahim YIKILMAZ (iyikilmaz@gmail.com)

Pelikan Kitabevi

Süleyman Sırrı Cad. 15/2 Sıhhiye/ANKARA

Tel: 0 312 433 03 05

Faks: 0 312 433 03 15

ISBN

978-605-88879-1-6

EDİTÖRLER

Prof. Dr. Ayşe Karaduman
Doç. Dr. Özlem Ülger
Dr. Fzt. Muhammed Kılınç
Dr. Fzt. Naciye Vardar Yağlı

DANIŞMA KURULU*

Prof. Dr. Ayşe Karaduman
Prof. Dr. Ayşe Livanelioğlu
Prof. Dr. Edibe Ünal
Prof. Dr. Fatma Uygur
Prof. Dr. Gül Şener
Prof. Dr. Gül Baltacı
Prof. Dr. Nuray Kırdı
Prof. Dr. Nilgün Bek
Doç. Dr. Nezire Köse
Prof. Dr. Öznur Yılmaz
Prof. Dr. Sibel Aksu Yıldırım
Yrd. Doç. Dr. Tüzün Fırat
Prof. Dr. Türkan Akbayrak
Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay
Prof. Dr. Yavuz Yakut

* İsim sırasına göre alfabetik düzende verilmiştir.

*Fizyoterapi Seminerleri e-kitabı mesleğimizin gelişmesine emek veren tüm fizyoterapistlere
ithaf edilmiştir.*

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım,

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü öğretim elemanları tarafından hazırlanarak, ülkemizde bir ilk olacak, fizyoterapi ve rehabilitasyon alanında birbirinden önemli konuları içeren E-kitabı sizlerle paylaşmanın sevincini yaşamaktayız.

Bilgisayar kullanımı ve internet veri tabanı ile bulunduğumuz çalışma mekanlarından kolayca ulaşmamızı sağlayan bilimsel bilgiler, bilgi paylaşımını artırarak ülkemizde bu alanda çalışan meslektaşlarımızın klinik ve akademik bilgi alış-verişini sağlayacaktır.

Günümüzde kanıta dayalı uygulamalar kapsamında, klinik ve akademik çalışma temellerinin yapılan derlemeler ile sağlamlasının yapılması bilimsel gelişmeler için odak noktası haline gel-

miştir. Bu nedenle fizyoterapi ve rehabilitasyon alanında klinik araştırma ve derlemelerin elektronik ortamda sunumu; kolay ulaşım açısından son derece önemlidir.

Böylesine güzel bir ürünü bizlere kazandıran sayın Prof. Dr. Ayşe Karaduman, Doç. Dr. Özlem Ülger, Dr. Fzt. Muhammet Kılınç ve Dr. Fzt. Naciye Vardar Yağlı'yı kutluyorum. Ayrıca devamı gelecek bu E-kitap serisinin ilk sayısında değerli derlemeleri ile destek veren bölümümüz öğretim elemanlarına teşekkürlerimi sunuyorum.

Saygılarımla

Prof. Dr. Yavuz Yakut

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölüm Başkanı

Değerli Meslektaşlarım,

Bilgiye çok kolay ulaştığımız çağımızda hala alanımız ile ilgili anadilimizde kaynak eksikliği bulunmaktadır. Türkçe kaynakların varlığının, çeşitliliğinin, kolay ulaşılabilir olmasının hem eğitimimize, hem de alt yapımıza çok değerli katkıları olacağı kesindir. Fizyoterapi camiası olarak çok üretken ve becerili insanlar olmamıza karşın anadilde bilgi kaynaklarını geliştirmekte yavaş kaldığımız anlaşılmaktadır.

Ülkemizde sayısı 5000 üzerinde ve çoğu Hacettepe Üniversitesi mezunu olan Fizyoterapistler, farklı üniversitelerde akademik ya da değişik alanlarda klinik çalışmalar yapmaktadır. Bu nedenle mesleki alanda gelişen ve yenilenen teknoloji ve bilgiyi paylaşmanın önemi açıktır. Mesleki çalışmalarda ve öğrenci eğitiminde rehberlerin, görsel içerikli yayınların, internet sitelerinin, yazılı basının, anadilinde hazırlanmış makale ve kitapların kullanılmasının sayısız yararı olacağı kesindir. Ancak bu konuda literatür incelendiğinde referans alınabilecek kaynak sayısı sınırlıdır.

Avrupa Yükseköğretim Alanı yaratmayı hedefleyen, bir reform süreci olarak bilinen Bologna süreci çalışmalarında da vurgulanan; eğitim, öğretim, araştırma ve diğer hizmetlerde sistematik ve stratejik yaklaşımların, yaşanan hızlı, ekonomik ve sosyal değişimler, öğrenciler ve öğretim elemanlarının daha nitelikli eğitim-öğretim beklentisinin artması nedeniyle zorunlu olarak geliştirilmesi gerekliliğidir. Bu kapsamda kaliteli, hızlı, güncel bilgiye ulaşılabilirlik ön plana çıkmaktadır.

Bu noktadan hareket ile zaten üretilmekte ve hazırlanmakta olan bilginin ulaşılabilir, yazılı kaynaklara dönüştürülmesinde elektronik ortamdan yararlanılması düşünülmüştür. Bu amaçla geliştirilen projemiz; Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü'nde geleneksel olarak sürdürülen, güncel bilgilerin takibi ile hazırlanan ve sunulan seminerlerini e-kitap şekline dönüştürülmesi, lisans ve lisansüstü öğrencilerine kaynak sağlanması, eğitim gören araştırma görevlilerine akademik beceri kazandırılması,

Hacettepe Üniversitesi bünyesinde başvuru ve bilgi kaynağı oluşturulması ve üniversitemizin fizyoterapi alanında bir yenilik ile öncülük etmesinin sağlanması amacıyla planlanmıştır. Bu amaç doğrultusunda, öğretim üyeleri, öğretim görevlileri ve araştırma görevlileri tarafından, her yıl güncel konuların takip edildiği, detaylı literatür araştırmaları ile desteklenerek hazırlanan, görseller ile zenginleştirilip sunulan seminerler e-kitap şekline dönüştürülecektir. e-kitap, her yıl hem güz, hem de bahar döneminde olmak üzere 2 kez yapılan seminer programlarında sunulan, seminer, konferans, yayınlanmış tez makalelerinin vs, sunumlarının word dosyasına dönüştürülerek, proje araştırmacıları tarafından düzenlenmesi ve sisteme yüklenmesi ile güncellenecektir. e-kitap Hacettepe Üniversitesi'nin hizmet sağlayıcısında ve H.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü web sayfasında yayınlanacak, Üniversitemiz öğrencilerinin, öğretim üye ve elemanlarının, klinik çalışan fizyoterapistlerin ve alanla ilgili sağlık personelinin erişimine olanak tanıyacaktır.

Projenin Hacettepe Üniversitesi'nin, ülkemizde fizyoterapi alanında ilk olacak bu çalışmaya öncülük etmesi ile, diğer üniversitelerin fizyoterapi öğrencilerine, akademik personeline, alanda klinik uygulama yapan meslektaşlarımıza ulaşım olanağını da sunacaktır. Bu sayede güncel, nitelikli, öğretici bilgiler içeren konular geniş bir kitlede paylaşılmış olacak, mesleki ve akademik gelişime ve eğitim kalitesine olumlu katkı sağlayacaktır. e-kitap ile ilgili bilgilerin güncelliği, kullanılabilirliği, ulaşılabilirliği, niteliği gibi konuların ve e-kitaptan memnuniyetin sorgulandığı bir anket ile e-kitap yazarlarının ve okurlarının görüşleri alınacak, sonuçlar uygun istatistiksel yöntemler ile irdelenerek proje kapsamında tartışılacak ve tüm meslektaşlarımız ve öğrencilerimizle paylaşılacaktır.

Bu kapsamda hazırladığımız proje ile Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Birimi'ne başvurulmuştur. Projemiz 013 D01 401 001 numarası ile 14.1.2013 tarihinde kabul edilerek destek-

lenmiştir. İlk sayısını sizlere sunmaktan büyük bir mutluluk duymaktayız. Bu projede paydaşlarımız Hacettepe Üniversitesi Kütüphaneleri ve Bilgi İşlem dairesidir. Çalışmamızı memnuniyet ile destekleyen bu birimlere teşekkür ederiz.

e-kitabımızın dinamik bir danışma kurulu olacaktır. Kitabımız güz ve bahar olmak üzere iki bölümden oluşturulacak ve her bölüme danışmanlık yapan öğretim üyeleri aynı zamanda danışma kurulunda görev alacaklardır. Bu konuda çok duyarlı davranarak ilk dönemi başarı ile tamamlamamızı sağlayan değerli öğretim üyelerimize, yazarlarımıza konunun gelişimine destek sağlayan bölüm başkanlığımıza teşekkürlerimizi sunarız.

Bu bölümde yutma-solunum-postür üçgeni, skapular diskinezi ile mekanik boyun ağrısı arasındaki ilişki, yaşam boyu yürüyüş, nörolojik bozukluklarda yürüme yardımcısı seçimi, diz biyomekaniğinde popliteus kasının yeri, pediatrikte fibromiyalji ve rehabilitasyonu romatolojik mitler, ayak bileği instabiliteleri, konjenital spinal anomoliler, Kronik konstipasyonda fizyoterapi, periferik sinir lezyonlarında kas patofizyolojisi, nöromusküler hastalıklarda kas patofizyolojisi, serebral palside kas patofizyolojisi konuları yer almaktadır.

Her geçen gün geliştirmeyi düşündüğümüz elektronik kitabımızda tüm meslektaşlarımızın katkı ve önerileri bekliyoruz. Bir hayalimizi gerçekleştirmemiz için projemizi destekleyerek bize fırsat yaratan Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Birimi'ne teşekkür ederiz.

Saygılarımızla.

Editörler

Prof. Dr. A. Ayşe Karaduman

Doç.Dr. Özlem Ülger

Dr. Fzt. Muhammed Kılınç

Dr. Fzt. Naciye Vardar Yağlı

İÇİNDEKİLER

Kronik Konstipasyonda Fizyoterapi	1
<i>Fzt. Ceren Gürşen</i>	
Romatolojik Mitler	14
<i>Uz. Fzt. Pınar Dizmek</i>	
Yaşam Boyu Yürüyüş	22
<i>Uz. Fzt. Yasin Yurt</i>	
Skolyozun Gelişim Teorileri	29
<i>Uz. Fzt. Gözde Gür</i>	
El Tendon Yaralanmaları ve Rehabilitasyonu	35
<i>Uz. Fzt. Hilal Hotaman Keklice</i>	
Yutma-Solunum-Postür Üçgeni	43
<i>Uz. Fzt. Selen Serel</i>	
Skapular Diskinezi İle Mekanik Boyun Ağrısı Arasındaki İlişki	48
<i>Fzt. H. Erkan Kılınç</i>	
Ayak Bileği İnstabiliteleri	54
<i>Fzt. Seval Tamer</i>	
Nörolojik Bozukluklarda Yürüme Yardımcısı Seçimi	65
<i>Uz. Fzt. Ender Ayvat</i>	
Diz Biyomekaniğinde Popliteus Kasının Yeri	77
<i>Uz. Fzt. Gülcan Harput</i>	
Pediatride Fibromiyalji ve Rehabilitasyonu	81
<i>Fzt. Damlağül Aydın</i>	
Konjenital Spinal Anomoliler	87
<i>Fzt. Özge Müezzinoğlu</i>	
Nörojenik Mesanede Değerlendirme ve Tedavi	94
<i>Uzm. Fzt. Ebru Çalık</i>	
Periferik Sinir Lezyonlarında Kas Patofizyolojisi	105
<i>Fzt. Yasin Tunç</i>	
Nöromusküler Hastalıklarda Kas Patofizyolojisi	109
<i>Uz. Fzt. İpek Alemdaroğlu</i>	
Serebral Palsi'de Kas Patofizyolojisi	117
<i>Uzm. Fzt. Özgün Kaya</i>	
Temporomandibular Eklem Disfonksiyonu ve Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Yaklaşımları	127
<i>Dr. Fzt. Gürsoy Coşkun</i>	
Nörolojik Problemlerde Gastrosoleus Kasının Rolü	137
<i>Dr. Fzt. Muhammed Kılınç</i>	
Yutmanın Oral Faz Problemleri ve Rehabilitasyon Yaklaşımları	146
<i>Uz. Fzt. Selen Serel</i>	
Yazım Kuralları	149

Kronik Konstipasyonda Fizyoterapi

Fzt. Ceren GÜRŞEN

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: cerengursen@yahoo.com

ÖZET

Konstipasyon; toplumda çok sık görülen ve sıklığı kullanılan tanımlara göre farklılık gösteren bir sağlık sorunudur (1-2). Kronik konstipasyon, genel popülasyonu %2-28 oranında etkiler (1, 3). Ülkemizde popülasyona dayalı yapılan çalışmaların sonuçlarına göre konstipasyon görülme sıklığı %22-40 arasında değişmektedir (4). Patofizyolojik olarak kronik konstipasyon üç ana gruba ayrılarak sınıflandırılabilir: Bunlar normal geçiş zamanlı konstipasyon, yavaş geçiş zamanlı konstipasyon ve dissinerjik defekasyon bozukluklarıdır (5). Konstipasyon değerlendirilirken hastanın detaylı hikayesi alınmalıdır. Şikayetin süresi, başlangıcı, şiddeti, çocuklukla ya da cerrahi bir operasyonla ilişkisi sorgulanmalıdır. Dışkılama sıklığı, dışkının kıvamı, dışkının şekli, defekasyon sırasında ıkınma derecesi, tuvalet ihtiyacını erteleme hikayesi sorgulanmalıdır (6). Yüksek lifli diyet ve laksatif tedavisine cevap vermeyen şiddetli konstipasyonu olan hastalarda, kolonun ve anorektal bölgenin fizyolojik kapasitesi değerlendirilmelidir. Dissinerjik defekasyon bozukluğu olan hastalarda anorektal manometri ile anorektal refleksler, rektal duyu ve komplians değerlendirilir (7). Kronik konstipasyonda tedavi altta yatan nedene yönelik olmalıdır. Kolonun ve rektumun mekanik ve yapısal bozukluklarında cerrahi girişim gerekebilir. Kronik konstipasyonun tedavisinde birinci sırada yaşam stili değişiklikleri ve fizyoterapi, ikinci sırada farmakolojik tedavi, üçüncü sırada ise cerrahi tedavi yer alır (8).

Anahtar kelimeler: Konstipasyon, fizyoterapi, egzersiz.

ABSTRACT

Constipation is very common health problem and its frequency differs from according to the definitions which is used (1-2). Chronic constipation affects the general population, the rate of 2-28% (1, 3). In our country, according to the results of the studies based on population, the incidence of constipation varies between 22-40% (4). Chronic constipation can be pathophysiologically classified into three main groups divided into: These are normal transit time constipation, slow transit time constipation and dyssynergic defecation disorders (5). When the constipation is evaluated, a detailed history of the patient should be taken. The duration, onset and severity of complaint or a surgical operation history should be questioned. Defecation frequency, stool consistency and shape, degree of straining during defecation, the history to postpone defecation should be asked (6). Patients with severe constipation who do not respond the high-fiber diet and laxatives treatment, physiological capacity of the colon and anorectal region should be evaluated. Impaired reflexes, rectal sensation and compliance is assessed by anorectal manometry in patient with dyssynergic defecation disorders (7). Treatment of chronic constipation should be directed at the underlying cause. Surgery may be required in the mechanical and structural disorders of the colon and rectum. Lifestyle changes and physiotherapy at the first line, second is the pharmacological treatment and finally, surgical treatment is at the third place in the treatment of chronic constipation (8).

Key words: Constipation, physiotherapy, exercise.

1. GENEL BİLGİLER

1.1. Klinik tanımı

Konstipasyon, bir hastalık değil kişiden kişiye göre değişen yetersiz defekasyonu tanımlayan subjektif bir semptomdur (9). Sağlık profesyonelleri konstipasyonu haftada 3 kereden az dışkılama olarak tanımlarken, hastalar sıklıkla tamamlanmamış boşaltım hissi, sert dışkı, ıkınma ve çaba gerektiren dışkılama olarak tanımlamaktadırlar (10). Konstipasyon sıklığı toplumdan topluma değişmekle birlikte, Amerika Birleşik Devletleri'nde

kronik, idiopatik konstipasyon prevalansı %4-28 arasındadır (11). İngiltere'de genel popülasyonun %10'unu, evde yaşayan yaşlıların %20'sini, uzun dönem bakım gerektiren hastaların %49'unu, öğrenme güçlüğü olan kişilerin %70'ini etkiler (12-14).

1.2. Risk Faktörleri

Konstipasyonun risk faktörleri; kadın olmak, ilerlemiş yaş, beyaz olmayan etnik köken, düşük seviye gelir ve eğitim düzeyi, azalmış fiziksel aktivitedir. Diğer risk faktörleri; ilaçlar ve altta ya-

tan hastalıklardır. Ayrıca diyet ve yaşam stili de konstipasyonun oluşmasında önemli rol oynar (15-16).

1.2.1. Cinsiyet

Konstipasyon prevelansı kadınlarda erkeklere oranla 2-3 kat daha fazladır. Kadınlarda daha sık görülmesinin nedeni net olarak bilinmemekle birlikte steroid hormonlarının seviyesindeki azalma ve kolonik düz kas hücrelerindeki progesteron reseptörlerindeki artışın kronik konstipasyona yol açtığı düşünülmektedir (17-18).

1.2.2. Yaş

Araştırmalar konstipasyon sıklığının yaşlı kişilerde daha fazla olduğunu vurgulamaktadırlar. Konstipasyon özellikle huzurevinde kalan yaşlılarda ciddi bir sorun haline gelebilmekte ve laksatif kullanımı %50-74 arasında değişmektedir (19-20).

Konstipasyon aynı zamanda 4 yaşından küçük çocuklarda da yaygın görülen bir problemdir. Örneğin; Büyük Britanya'da konstipasyon için konsültasyon frekansı 0-4 yaş arası çocuklar için %2-3, 15-64 yaş arası kadınlar için %1, 65-74 yaş arası kadınlar ve erkekler için %2-3, 75 yaş ve üstü için %5-6 arasında değişmektedir (19).

1.2.3. Etnik Köken

Kuzey Amerika'da konstipasyon prevelansının beyaz olmayan ırklarda daha yaygın olduğu rapor edilmiştir. 15.014 gönüllünün katıldığı bir ankette, konstipasyon sıklığı beyaz ırkta %12.2, beyaz olmayan ırklarda %17.3 bulunmuştur (15).

1.2.4. Sosyoekonomik Düzey ve Gelir Seviyesi

Konstipasyon sıklığı sosyoekonomik düzeyden etkilenmektedir. Yapılan çalışmalarda yüksek gelir düzeyine sahip olanlara kıyasla düşük gelir düzeyine sahip olanlarda konstipasyon görülme oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur (20-21). Bu duruma benzer olarak konstipasyon, eğitim düzeyinden de etkilenmektedir. Eğitim seviyesi daha düşük olanlarda eğitim düzeyi yüksek olanlara göre konstipasyon daha sık görülmektedir (22-23).

1.2.5. Beslenme ve Fiziksel Aktivite

Literatürde yüksek lifli diyetin gayta ağırlığını ve miktarını arttırdığı, kolon geçiş zamanını azalttığı bildirilmiştir (24-26). Günde 20-30 g lifin alınması önerilmektedir. Dehidrasyon (sıvı alımının azalması) kronik konstipasyonun potansiyel risk faktörü olarak bilinir. Leung dehidrasyon ve yavaşlamış kolon geçiş zamanı arasında ilişki bulmuş-

tur (27). Azalmış fiziksel aktivite düzeyi ve sedanter yaşam tarzı da kolon geçiş süresini etkileyen faktörlerden biridir. Düzenli fiziksel aktivitenin kronik konstipasyona olan etkisini incelemek amacıyla yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, 12 hafta süren fiziksel aktivite programının olguların toplamdaki kolonik geçiş zamanını kısalttığı, hastaların işaretlediği Roma kriterlerinin sayısını ise azalttığı bulunmuştur (28).

1.2.6. İlaçlar

Belirli ilaçları kullanan kişiler artmış konstipasyon riskine sahiptirler. Kronik konstipasyonu olan 7251 hasta üzerinden yapılan bir sistematik derlemede, opioidler, diüretikler, antidepresanlar, antihistaminikler, antikonvulsanlar, antipasmotikler ve alimünyum antasidlerin konstipasyon ile anlamlı derecede ilişkili olduğu bulunmuştur (29).

2. KALIN BARSAK ANATOMİSİ

Kalın barsak sindirim kanalının valva ilioçekalis'ten anüs'e kadar uzanan bölümüdür. Birbirleriyle devamlılık gösteren caecum, colon ascendens, colon transversum, colon descendens, kolon sigmoideum, rektum ve anal kanaldan oluşur. Boyu yaklaşık 1,5 metre olan kalın barsağın genişliği rektuma yaklaştıkça azalır, rektumda ise tekrar bir genişleme gösterir (30).

3. KALIN BARSAK FİZYOLOJİSİ

3.1. Kolon Hareketleri

Kolonun başlıca fonksiyonları; kimustan su ve elektrolitlerin emilimi ve fekal maddenin dışarı atılana kadar depolanmasıdır. Kolonun proksimal yarısı temel olarak emilim ile, distal yarısı ise depolama ile ilgilidir. Bu fonksiyonlar için şiddetli hareketler gerekmediğinden kolon hareketleri normalde ileri derecede yavaştır. Hareketler yavaş olmasına rağmen ince barsaktakilere benzer özelliklere sahiptir ve bu hareketler karıştırıcı ve ilerletici hareketler olarak ikiye ayrılabilir (31).

3.1.1. Karıştırıcı hareketler-Haustrasyonlar

İnce barsakta oluşan segmentasyon hareketlerine benzer şekilde geniş sirküler kontraksiyonlar kalın barsakta da oluşur. Bu kontraksiyon noktalarının her birinde yaklaşık 2,5 cm'lik sirküler kas bölümü kasılır ve bazen bu kasılma kolon lümenini tamamen kapatacak şekilde daraltır. Aynı zamanda, kolonun longitudinal kasları tenya coli adı verilen üç longitudinal şerit içinde toplanarak kasılırlar. Kasların sirküler ve longitudinal şerit-

lerinin bu kombine kontraksiyonları kalın barsağın uyarılmamış kısımlarının haustrasyon adı verilen kese şeklinde çıkıntılar yapmasına neden olur. Haustral kontraksiyonlar genelde bir kere başladıktan sonra genellikle 30 saniye içinde tepe noktasına erişerek, onu izleyen 60 saniye içinde kaybolurlar. Bunlar kontraksiyon süresi boyunca özellikle çekum ve çıkan kolonda anal yönde yavaşça ilerlerler ve bu esnada kolon içeriğinin bir kısmını da ileriye doğru sürüklerler. Birkaç dakika sonra yakındaki diğer bölgelerde yeni haustral kontraksiyonlar oluşur. Böylece, kalın barsaktaki fekal madde parçalanır ve yuvarlanır. Bu yolla fekal maddenin tümü kalın barsak yüzeyi ile temas eder ve sıvı ve çözünmüş maddeler büyük ölçüde emilerek günlük kimusun sadece 80-220 ml'si feçesle kaybedilir (31).

3.1.2. İlerletici Hareketler-Kitle Hareketleri

Çekum ve çıkan kolondaki ilerlemenin çoğu yavaş ama sürekli olan haustral kontraksiyonların sonucudur. Kimusun ileoçekal valvülden transvers kolona ilerlemesi için 8-15 saatlik bir süreye gereksinimi vardır. Bu süreçte, kimus hem fekal nitelik kazanır, hem de yarı sıvı halden çamur gibi yarı katı hale geçer (31).

Fekal maddenin transvers kolonun başlangıcından sigmoid kolona ilerletilmesinde başlıca kitle hareketleri rol oynar. Bu hareketler, en fazla sabah kahvaltısını izleyen ilk saat içinde yaklaşık 15 dakikalık zaman diliminde olmak üzere günde sadece 1-3 kez ortaya çıkarlar. Kitle hareketi peristaltizmin modifiye olmuş bir tipidir. İlk önce, genellikle transvers kolonda olmak üzere gerilen ya da irrite olan noktada bir konstriktör halka oluşur. Daha sonra, kolonun bu kasılma noktasının 20 cm ya da daha uzağındaki distal bölümünde haustrasyon kasılmaları kaybolur ve bunun yerini ünite şeklinde kasılmalar olarak fekal materyali bu segment içinden kolonun aşağısına iter. Giderrek güçlenen kontraksiyon yaklaşık 30 sn sürer ve bundan sonraki 2-3 dakika içinde, kolonun daha uzak bir yerinde yeni bir kitle hareketi oluşuncaya kadar gevşeme meydana gelir (31).

Yemeklerden sonra kitle hareketleri gastrokolik ve duodonokolik reflekslerle kolaylaştırılır. Bu refleksler mide ve duodenumun gerilmesinden kaynaklanır. Ekstresek sinirler kesildiği zaman, bu refleksler hiç oluşmazlar ya da çok zor meydana gelirler. Bu refleksler hemen hemen tamamen otonom sinir sistemi tarafından başlatılır (31).

3.2. Defekasyon

Çoğu zaman rektumda feçes bulunmaz. Bu kısım anüsten yaklaşık 20 cm yukarıda, sigmoid

kolonla rektum arasındaki zayıf bir fonksiyonel sfinkterin bulunmasından ileri gelir. Burada kesin bir açının var olması da rektumun dolmasına karşı direnç oluşumuna katkıda bulunur. Kitle hareketi feçesi rektuma ittiği zaman, normal olarak defekasyon ihtiyacı doğar ve bu esnada rektumda kasılma, iç anal sfinkterde gevşeme görülür (31).

Fekal maddenin anüsten damla damla dışarı çıkması, anüsün hemen içinde uzanan düz kasların kalınlaşması ile oluşan internal anal sfinkter ve çizgili istemli kaslardan oluşan ve hem internal sfinkteri saran, hem de bu sfinkterin distalinde çıkıntı yapan eksternal anal sfinkterin kontraksiyonları ile önlenir. Eksternal sfinkter somatik sinir sisteminin bir parçası olan pudental sinirin lifleri tarafından kontrol edilir. Bu nedenle, istemli ve bilinçli kontrol altındadır ve bilinçli sinyaller kasılmayı inhibe edinceye kadar eksternal sfinkter sürekli kasılır (31).

3.3. Defekasyon Refleksleri

Defekasyon genellikle defekasyon refleksleri ile başlatılır. Bu reflekslerden biri, lokal entrensek sinir sisteminin aracılık ettiği intrensek refleksdir. Feçes rektuma girdiği zaman, rektum çeperinin gerilmesi afferent impulsları başlatır. Bu sinyaller myenterik plexus aracılığı ile yayılarak inen kolon, sigmoid kolon ve rektumda peristaltik dalgaları başlatır ve feçes anüse doğru itilir. Peristaltik dalga anüse ulaştığında myenterik plexustan gelen inhibitör sinyaller vasıtasıyla internal anal sfinkter gevşer ve aynı anda bilinçli olarak eksternal anal sfinkter de gevşetilirse defekasyon gerçekleşir (31).

İntrensek myenterik defekasyon refleksi oldukça zayıftır. Bu refleksin defekasyonda etkili olabilmesi için omuriliğin sakral segmentlerinden köken alan parasempatik defekasyon refleksi ile desteklenmesi gerekir. Rektumdaki sinir sonlanmaları uyarıldıkları zaman, sinyaller ilk önce medulla spinalise taşınır, daha sonra burdan pelvik sinirler içindeki parasempatik sinirler vasıtasıyla refleks yoldan inen kolon, sigmoid kolon, rektum ve anüse geri döner. Bu parasempatik sinyaller peristaltik dalgaları çok şiddetlendirdikleri gibi internal anal sfinkteri de gevşetirler (31).

Defekasyon için uygun koşullar sağlandığında, kişi derin bir nefes alarak diyafragmayı aşağıya doğru iter. Bu esnada abdominal kasları kasıp karın içi basıncını artırır ve feçesi rektuma iterek yeni bir defekasyon refleksini başlatabilir. Bu yolla başlatılan refleksler hiçbir zaman doğal yollarla oluşan refleksler kadar etkili değildir. Bu nedenle doğal refleksleri sık sık inhibe eden kişilerde konstipasyon gelişir (31).

4. KONSTİPASYONUN SINIFLANDIRILMASI

İnce ve kalın barsağın mekanik obstrüksiyonları, ilaçlar ve sistemik hastalıklar konstipasyona neden olabilir. Bunlar, sekonder konstipasyonun nedenleridir. Kolon ya da rektumun fonksiyonundaki bozuluktan kaynaklanan konstipasyona **fonksiyonel konstipasyon** denir. Fonksiyonel konstipasyon 3 kategoriye ayrılabilir: normal geçiş zamanlı konstipasyon, yavaş geçiş zamanlı konstipasyon ve defekasyon ya da rektal boşaltım bozuklukları (1). Mayo Klinik'nde fonksiyonel konstipasyonu olan 1000'den daha çok hastada yapılan bir çalışmaya göre hastaların %59'unda normal geçiş zamanlı konstipasyon, %25'inde defekasyon bozukluğu, %13'ünde yavaş geçiş zamanlı konstipasyon, %3'ünde de defekasyon bozukluğu ve yavaş geçiş zamanlı konstipasyonun kombinasyonu bulunmuştur (5).

5. KONSTİPASYONUN PATOFİZYOLOJİSİ

5.1. Normal-Geçiş Zamanlı Konstipasyon

Normal-geçiş zamanlı konstipasyon, konstipasyon tipleri içinde çok sık görülür. Normal geçiş zamanlı konstipasyonda gayta kolonda normal hızda ilerler ve gayta frekansı normaldir. Sert dışkıdan ya da boşaltım zorluğundan dolayı hastalar konstipe olduklarını düşünürler (32). Bu gruptaki hastalar konstipasyon sorununun lifli gıdalar, lavman ve laksatiflerle üstesinden gelmeye çalışırlar. Birçok hasta abdominal ağrı, gaz, şişkinlik ve gerginlik gibi bu tedavilerin yan etkilerinden şikayet ederler (1). Anorektal duyusal ve motor fonksiyonlarda anormallikleri olan bazı hastalar yavaş-geçiş zamanlı konstipasyonu olan hastalardan ayırt edilmeyebilirler. Birçok hastada normal fizyolojik test sonuçları elde edilir. Konstipasyonla birlikte seyreden irritable barsak sendromu normal-geçiş zamanlı konstipasyondan farklıdır ve abdominal ağrı bu sendromun baskın semptomudur.

5.2. Yavaş-Geçiş Zamanlı Konstipasyon

Yavaş geçiş zamanlı konstipasyon genç kadınlarda daha sık görülür ve kolonun azalmış nöromusküler fonksiyonuna bağlı olarak azalmış barsak hareketleri ile karakterizedir (haftada 1 defekasyondan az) (33). İlaçlar kolon hareketlerinin yavaşlamasına yol açabilirler. Sistemik, metabolik, endokrin ya da bazı nörolojik bozukluklar yavaş kolonik fonksiyona neden olurlar (34).

Bununla birlikte, nedeni çoğu zaman bilinmez ve bu durum idiopatik konstipasyon olarak düşünülür. Karın ağrısı, şişkinlik ve halsizlik eşlik eden semptomlar arasındadır (1). Bu semptomlara ek olarak hastanın ana şikayeti sert ve kuru dışkıdır (35). Semptomlar sıklıkla tedaviye dirençlidir, lifli takviyeler ve osmotik laksatifler genellikle etkili değildir. Yavaş-geçiş zamanlı konstipasyonda orta şiddetteki aerobik egzersizlerin barsak geçişini arttırdığı fakat defekasyon frekansına bir etkisinin olmadığı bulunmuştur (36).

5.3. Defekasyon Bozuklukları

Defekasyon bozuklukları abdominal, pelvik taban ve anorektal kasların koordinasyon bozulduğundan kaynaklanan rektumu boşaltmadaki yetersizliklerden dolayı ortaya çıkar. Defekasyon bozukluğu olan birçok hastada yavaş-geçiş zamanlı konstipasyon vardır. Defekasyon bozuklukları; anismus, dissinerji, pelvik taban dissinerjisi, spastik pelvik taban sendromu, obstrüktif defekasyon ya da outlet obstrüksiyonu olarak bilinir. Bu bozukluklarda, defekasyon sırasında eksternal anal sfinkter gevşemek ve açılmak yerine kasılır ve sıkışır. Bu tip konstipasyon genelde ıkınma ve tamamlanmamış boşaltım hissi ile karakterizedir (1).

6. KRONİK KONSTİPASYONDA DEĞERLENDİRME

6.1. Hikaye

Hastanın detaylı tıbbi, cerrahi, diyet ve ilaç hikayesi hakkında bilgi edinilmelidir. Hikaye alırken hastanın konstipasyonu nasıl tanımladığını belirlemek çok önemlidir. Çünkü; hastalar ve sağlık profesyonelleri konstipasyonu farklı şekilde tanımlarlar (37). Detaylı hikaye; semptomların süresini, barsak hareketlerinin frekansını, abdominal rahatsızlık ve gerginlik gibi eşlik eden semptomları içermelidir. Defekasyon sırasında ıkınmanın derecesi ve defekasyon yoğunluğu değerlendirilmelidir. İstenmeyen kilo kayıpları, rektal kanama, gayta çapındaki değişiklik, şiddetli abdominal ağrı ve ailede kolon kanseri hikayesi gibi eşlik eden semptomlar sorgulanmalıdır. Semptomların çok uzun süre devam etmesi fonksiyonel kolorektal bir bozukluğu gösterir. Buna zıt olarak, yeni başlangıçlı konstipasyon metabolik bir hastalığın sonucunda oluşabilir. Bu durumda sağlık profesyoneli hastayı metabolik bir hastalık yönünden değerlendirmelidir.

Hastanın günlük tükettiği lifli gıda ve sıvı miktarı değerlendirilmelidir. Birçok hasta kahvaltıyı

Tablo 1. Kronik Konstipasyon için Roma II Tanı Kriterleri (Thompson WG, Longstreth GF, 1999)

Semptomlar tanı konulmadan en az 6 ay önce başlamalı ve son 3 ay boyunca görülmeli
- İrritable barsak sendromu için kriterlerin yetersiz olması
- Laksatif kullanımı olmadan yumuşak dışkının çok nadir görülmesi
- Haftada 3'ten az barsak hareketinin olması
- Aşağıdaki semptomların en az 2 ya da daha fazlası defekasyonların en az %25'inde görülmelidir:
* İkinma
* Topak topak ya da sert dışkı
* Tamamlanmamış boşaltım hissi
* Anorektal tıkanıklık hissi
* Boşaltımı kolaylaştırmak için kullanılan manuel manevralar

atlar ve bu durum konstipasyonu tetikleyebilir, çünkü yemek sonrası kolonik motilitenin artışı en fazla kahvaltıdan sonra meydana gelir (38).

Hastanın obstetrik ve cerrahi hikayesi de önemlidir. Nörolojik hastalıklar bazı olgularda konstipasyonun nedenini açıklayabilir. Laksatif ve bitkisel ilaçların ne sıklıkla kullanıldığının sorulması önemlidir.

6.2. Tanı kriterleri

6.2.1. Roma Tanı Kriterleri

Roma sınıflandırma sistemleri, kronik konstipasyon gibi fonksiyonel gastrointestinal bozukluklar için geliştirilmiş yaygın bir şekilde kullanılan standardize semptomaya dayalı kriterlerdir (39). Kronik konstipasyon için Roma II kriterleri'ne göre semptomlar en az 12 ay önce başlamalı ve en az 12 hafta görülmelidir (Tablo 1) (40). Roma III kriterleri fonksiyonel konstipasyonu daha kısa sürede tanımlar (semptomların başlangıcı en az 6 ay önce olmalıdır ve son 3 ayda semptomlar aktif bir şekilde görülmelidir) (Tablo 3) (39). Kronik konstipasyon için kullanılan diğer tanımlamalar Roma III kriterleri ile uyumlu fakat daha niteliksel ve subjektiftir (41-42).

Semptomların 2 ya da daha fazlası son 12 ay içinde ve en az 12 hafta süreyle görülmelidir.

- Defekasyonların %25'inden fazlasında ıkınma
- Defekasyonların %25'inden fazlasında sert ya da topak topak dışkı

- Defekasyonların %25'inden fazlasında tamamlanmamış boşaltım hissi
- Defekasyonların %25'inden fazlasında anorektal tıkanıklık hissi
- Defekasyonların %25'inden fazlasında fasilasyon için manuel manevraların kullanımı (dijital boşaltım, pelvik taban desteği)
- Haftada 3 kereden daha az dışkılama

Laksatifler kullanılmadan yumuşak dışkı çok nadir görülür.

6.2.2. Bristol Gayta Skalası (BGS)

Bristol Gayta Skalası (BGS), Lewis ve Heaton tarafından 1990 yılında Bristol Üniversitesi'nde geliştirilmiştir ve insan feçesini 7 grupta sınıflandırır. Gaytanın şekli kolonda kalma süresine göre değişir. Bu nedenle BGS, geçiş süresinin hızlı ve güvenilir bir göstergesidir. Tamamen bilimsel olmamasına rağmen, bu tablo tanı koyarken gayta paternlerini algılamada sağlık profesyonellerine yardımcı olur (43).

6.3. Fiziksel Değerlendirme

Rektal değerlendirme hasta sola yan yatış pozisyonunda iken inspeksiyonla ve palpasyonla yapılır. Hastanın defekasyon fonksiyonu inspeksiyonla değerlendirilmelidir. Perineum dinlenmede ve ıkınmadan sonra gözlemlenmelidir. Normalde ıkınırken perine 1-4 cm arasında aşağı iner. Hasta sol yan yatış pozisyondayken perine iskiyal tuberositasların bulunduğu düzlemde aşağı indiye bu durum genellikle artmış perineal alçalmayı gösterir (>4 cm). Alçalmanın az olması defekasyon sırasında pelvik taban kaslarının gevşemesindeki yetersizliği gösterirken, fazla alçalma "descending"-inen perine sendromunu gösterir. "Descending"-inen perine sendromu olan hastalar aşırı bir şekilde ıkınırlar ve anorektal açının düzleşmesindeki yetersizlikten dolayı tamamlanmamış boşaltım hissederek. Perinenin artmış laksitesi ya da inişi daha önceki doğumlardan ya da artmış ıkınmadan kaynaklanır. Sonuç olarak, perinedeki artmış iniş sakral sinirlerin gerilmesine bağlı olarak yaralanmasına, rektal duyunun azalmasına, denervasyondan kaynaklanan inkontinansa neden olabilir. Hastadan ıkınması istendiğinde rektal prolapsus görülebilir (44).

Perineal alan dijital rektal palpasyon ile, skarlar, fissürler, fistüller ve hemoroidler açısından değerlendirilmelidir. İstirahatte ve istemli sıkıştırma sırasındaki anal sfinkter tonusu ve basıncı değerlendirilmelidir. İkinırken perine ve parmakta iniş miktarı (<1 cm ya da >4 cm) değerlendirilmelidir. İkinme sırasında mukozal prolapsus

TİP 1		Sert ayrı dışkı, fındık gibi
TİP 2		Sosis gibi, topak topak, sert
TİP 3		Sosis gibi yüzeyi yarıklı
TİP 4		Sosis ya da yılan gibi fakat yüzeyi düz ve yumuşak
TİP 5		Keskin kenarlı yumuşak damlalar
TİP 6		Kaba kenarlı kabarık parçalar
TİP 7		Sulu, katı parça yok, tamamen sıvı

Resim 1. Bristol Gayta Skalası, Lewis & Heaton, 1990

ve rektumun anterior duvarındaki defektin varlığı gözlemlenmelidir (44).

7. KRONİK KONSTİPASYONDA FİZYOLOJİK DEĞERLENDİRMELER

Fizyolojik testler konstipasyonu olan birçok hastada gereksizdir. Amerikan Gastroenteroloji Derneği'nin Anorektal Test Tekniklerinin Teknik Derlemesi'nde tedaviye dirençli konstipasyonu olan hastalarda öneriler şu şekildedir:

- 1) Konstipasyon tanısını kesinleştirmek ve tedavinin etkinliğini göstermek için semptomaya dayalı günlükler,
- 2) Hastanın konstipasyon şikayetini doğrulamak ve kolonik motiliteyi yavaş geçiş ve bölgesel gecikme açısından değerlendirmek için kolon geçiş çalışmaları,
- 3) Hirschsprung hastalığını dahil etmemek için anorektal manometre,
- 4) Anal sfinkter fonksiyonunu değerlendirmek ve biyofeedback eğitimini kolaylaştırmak için yüzeyel Elektromyografi (EMG) (45).

7.1. Kolonik Geçiş Zamanının Ölçülmesi

7.1.1. Radio-opak Markerlar

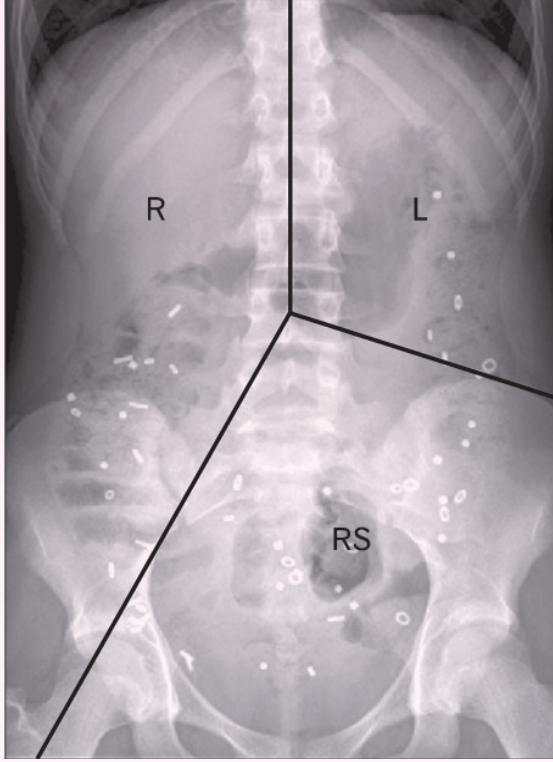
Normal kolonik geçiş zamanı 72 saatten daha azdır. Kolonik geçiş zamanının ölçümü yalnızca hastanın hikayesini doğrulamak ya da cerrahi tedavinin başlangıcı gibi yavaş geçiş hakkında objektif bir kanıtın gerekli olduğu durumlarda yapılmalıdır. Kolonik geçiş zamanı hasta jelatin

kapsül içindeki radio-opak markerları yuttuktan 120 saat sonra yapılan abdominal radiografi ile ölçülür. Ölçüme başlamadan önce, hastalar yüksek lifli beslenmeye devam etmelidirler ve barsak hareketlerini etkileyen laksatif, lavman ya da benzeri ilaçlardan kaçınılmalıdır. 120 saatin sonunda barsakta %20'den fazla markerın kalması uzamış bir kolonik geçişi gösterir. Eğer markerlar özellikle sigmoid kolonda yer alıyorsa bu durum hastada defekasyon bozukluğunun olduğunu gösterir. Eğer markerlar kolon boyunca görülüyorsa, gecikmiş kolonik transitin olduğunu anlaşılabilmektedir.

7.2. Defekasyonu Değerlendirmek için Kullanılan Testler

7.2.1. Anorektal Manometre

Anorektal manometre; istirahatteki anal sfinkter basıncını (özellikle internal anal sfinkter basıncını), eksternal anal sfinkterdeki maksimum istemli kontraksiyonu, balonun genişlemesi sırasında internal anal sfinkterdeki gevşeme miktarını (anorektal inhibitör refleks), rektal duyu ve anal sfinkterlerin ıkınma sırasında gevşeme yeteneğini değerlendirir. Defekasyon bozukluğu olan hastalarda dinlenme sırasında anal sfinkterlerde uygun olmayan kontraksiyon vardır. Hirschsprung hastalığında anorektal inhibitör refleksin yokluğu söz konusudur. Buna rağmen, anorektal refleksin yetersizliği olan birçok hastada biriken gaytadan dolayı rektumda genişleme olduğu için test sırasında balon genişlediği zaman rektal duvarın uyguladığı basınç yetersizdir. İstirahat sırasında yüksek anal basınç ve rektumda ağrı olduğunda anal fissür ya da anismus gibi bir durumdan şüphelenilmelidir.



Resim 2. Abdominal X-Ray üzerinde kolonik segmentler. Prosesus spinosuslardan geçtiği varsayılan çizgi 5. lumbal vertabradan sağ pelvik çıkışa ve sol iliak kristaya doğru gider. Bu çizgi sağ, sol ve rektosigmoid kolonun izdüşüm bölgeleri olarak bilinir. R, sağ kolon; L, sol kolon; RS rektosigmoid kolon (Kim ER, Rhee PL, 2012).



Resim 3. Kronik konstipasyonu olan bir olgunun sağ kolonunda beşten fazla radio-opak marker ve büyük miktarda feçes görülmektedir (Rao S, Meduri K, 2011). çizgi 5. lumbal vertabradan sağ pelvik çıkışa ve sol iliak kristaya doğru gider. Bu çizgi sağ, sol ve rektosigmoid kolonun izdüşüm bölgeleri olarak bilinir. R, sağ kolon; L, sol kolon; RS rektosigmoid kolon (Kim ER, Rhee PL, 2012).



Resim 4. Sitzmarks Radio-opak markerlar (Ly BT, Schneir A, Clark RF, 2004).

helenilebilir. Anal fissürler eksternal anal sfinkterde istemli kontraksiyonlara neden olduğu için dinlenme sırasındaki sfinkterdeki basınç artar. Rektal hiposensitivite nörolojik bir durumda görülebilir. Fakat çoğu zaman, gaytanın uzun süre rektumda kalmasından dolayı rektal kapasitenin arttığı durumlarda görülür (45-46).

8. KRONİK KONSTİPASYONUN TEDAVİSİ

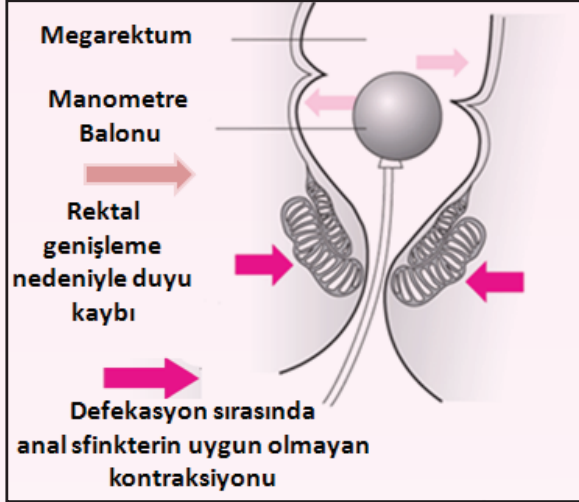
Konstipasyonun tedavisi ilk önce farmakolojik olmayan tedavi yöntemlerinin denenmesiyle yapılır. Eğer bu yöntemler başarısız olursa, farmakolojik ajanlar kullanılabilir. Eğer hastada defekasyon bozukluğu varsa, başlangıç tedavisi biyofeedback olmalıdır. Defekasyon bozukluğu olan hastaların %75'i biyofeedback tedavisiyle iyileşirler. Başlangıçtaki tedavi sıvı, lifli gıdaların tüketimini artırma ve egzersizi içermelidir.

8.1. Yaşam Stili Değişiklikleri

Konstipasyonun tedavisi yaşam stili değişiklikleri ile başlamalıdır. Lifli gıda ve sıvı tüketimi artırılmalıdır. Dehidrasyon ya da tuz tüketimi kolonda su tüketiminin artmasına yol açarak katı dışkıya neden olur. Dehidrasyon genel olarak konstipasyonun risk faktörü olarak kabul edilmesine rağmen konstipasyonun sıvı alımını artırma ile iyileştigiğine yönelik kanıta dayalı çalışma yoktur.

8.2. Farmakolojik Tedavi

Kronik konstipasyonun tedavisinde gayta şekillendirici ajanlar, uyarıcı laksatifler ve osmotik laksatifler kullanılabilir. Gayta şekillendirici laksatifler sadece lifli gıda miktarının artırılması etkili olmadıysa kullanılabilir. Su, kolonda tutulur ve fekal kitle arttırılır. Abdominal gerginlik ve şişkinlik oluşabilir fakat uzun dönemde kullanımı güvenlidir. Yeterli sıvı alımı gereklidir. Uyarıcı laksatifler kolonik sinirleri direkt uyarırlar. Etkileri genellikle 8-12 saatte ortaya çıkar. Kanse-rojen özelliğinden dolayı rutin kullanımı öneril-



Resim 5. Fonksiyonel konstipasyonu olan çocuklarda kolonun fizyolojik değerlendirmesi anorektal manometre ile yapılmaktadır (Catto-Smith AG, 2005).

memektedir. Osmotik laksatifler osmoz yoluyla barsakta sıvı tutulumu ve feçesteki su dağılımını değiştirerek etkilerini gösterirler. Bu tür ilaçları içerken sıvı alımını arttırmak çok önemlidir.

8.3.Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi sadece Ogilvie sendromu gibi istisnai durumlarda, konservatif tedavinin işe yaramadığı durumlarda ya da çekumda delinme söz konusu olduğunda kullanılır. Parsiyel kolektomi ve total kolektomi gibi yöntemler de vardır.

9. KRONİK KONSTİPASYONDA FİZYOTERAPİ

9.1. Defekasyon Eğitimi

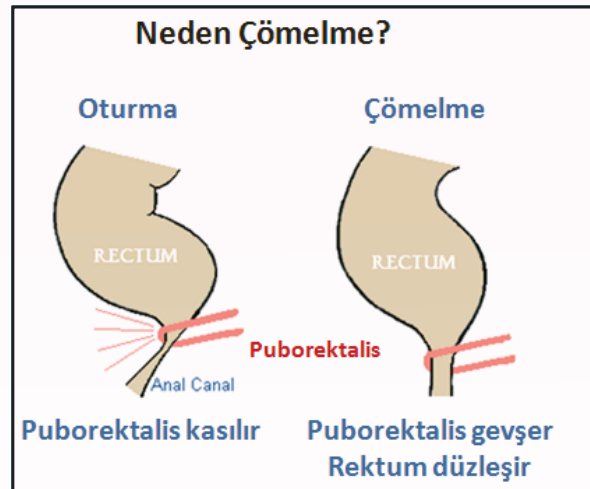
Defekasyon eğitimi her biri 30 dakika süren 5-6 seans içerir. Bu eğitimde hastalara normal defekasyon süreci öğretilir, yanlış algılamalar düzeltilir. Hastalar barsak semptomlarıyla ilgili detaylı bilgi verirler. Bu süreç tedavi edicidir çünkü; semptomları tartışma olanağı sağlar. Özellikle defekasyon sıklığı az olan hastalara düzenli barsak alışkanlığına sahip olmanın önemi ve defekasyon isteği geldiğinde onu ertelememeleri gerektiği anlatılır. Etkili olmayan ıkınmadan dolayı banyoda kalma süresi uzamış hastalara daha az sıklıkla banyoya gitmeleri önerilir. Defekasyon sırasında optimum postür bacakların yer seviyesinden 1 karış yukarda olduğu postür ya da çömelmedir. Çömeldiği zaman lumbal lordoz düzleşir, pelvik taban gevşer, yer çekiminin yardım ettiği pozisyona geçer.

Çömelmenin avantajları:

1. Daha hızlı, kolay ve tam boşalma sağlar. Kolon kanseri, apandisit ve inflamatuvar barsak hastalıklarına neden olan fekal tembelliği önler.
2. Prostat, mesane ve uterusu kontrol ederek sinirleri gerilmeden ya da yaralanmadan korur.
3. Kolon ve ince barsak arasında bulunan ili-çekal kapağı güvenli bir şekilde kapatır. Oturma pozisyonu kapağı desteklemez ve boşaltım sırasında ince barsağa doğru kaçış olur.
4. Puborektalis kası gevşer.
5. Kolon düzleşir ve ıkınma önlenir. Kronik ıkınma hernilere, divertiküllere ve pelvik organ sarkmalarına neden olabilir.
6. Hemoroidlerin tedavisinde kullanılan çok etkili bir yöntemdir.
7. Gebe kadınlarda çömelme defekasyon sırasında uterusu yük binmesini önler (47).

9.2. Klasik Masaj

Klasik masaj kronik konstipasyonun tedavisinde 1870'lerden beri kullanılır. Çıkan kolon, transvers kolon ve inen kolona günlük uygulanan abdominal masaj, barsak hareketlerini düzenleyerek ve arttırarak ilaç kullanımını azaltır (48). Zamanla terapatik olarak kullanımı azalsa da son dönemde kronik konstipasyonun tedavisinde yan etkileri olmayan etkili bir yaklaşımı olduğu düşünülmektedir (49). Abdominal masajın her gün ve uzun süre boyunca uygulanması gerekmektedir. Kalu-



Resim 6. Defekasyon sırasında çömelmenin önemi (Targat RE, 1966).

ser ve ark. kronik konstipasyonu olan hastalara haftada 3 gün, 3 hafta boyunca abdominal masaj uygulamasının ardından yavaş geçiş zamanlı konstipasyonun iyileşmediğini ve abdominal masajın ilaç tedavisine alternatif olamayacağını bulmuşlardır (50).

Yapılan diğer araştırmalarda abdominal masajın konstipasyon tedavisinde etkili bir tedavi yöntemi olduğu bulunmuştur. Konstipasyon şikayeti olan 21 yaşında serebral palsili bir çocuğa uygulanan abdominal masaj tedavisi ile barsak hareketlerinin arttığı bulunmuştur (51). Özel bakım gören hastalara günde 10 dakika uygulanan abdominal masajın barsak hareketlerini arttırıp ilaç kullanımını azalttığı sonucuna varılmıştır (48).

Harrington ve Haskvitz'in yaptığı çalışmada, 85 yaşındaki şiddetli kronik konstipasyonu olan kadın hastaya 13 hafta boyunca her gün 10 dakika abdominal masaj tedavisi uygulandı. Tedavinin sonunda normal barsak frekansı ve ıkınma ya da dijital yardım olmadan normal barsak fonksiyonunun kazanıldığı belirtilmiştir (52).

Gözlemsel araştırmalar ve olgu raporları abdominal masajın kronik konstipasyon üzerine olan etkilerini araştırmışlardır. 1999 yılında yapılan bir sistematik derlemede, gözlemsel araştırmalar, vaka raporları ve 4 kontrollü klinik çalışma incelenmiştir. Çalışmalardaki olgu sayısı yetersiz ve çalışmalar randomize kontrollü olmadığı için abdominal masajın kronik konstipasyon üzerine olan etkisinin bilimsel bir kanıta dayanmadığı bulunmuştur (53).

Ayas ve ark spinal kord yaralanması olan 24 hastada abdominal masajın barsak disfonksiyonu ve kolonik geçiş zamanı üzerine olan etkisini incelemek amacıyla yaptıkları araştırmada, 2 hafta boyunca günde 15 dakika uygulanan abdominal masaj tedavisinden sonra hastaların kolonik geçiş zamanının, fekal inkontinans ve abdominal gerginlik gibi semptomlarının azaldığı, defekasyon frekansının arttığı bulunmuştur (54).

Kronik konstipasyonu olan hastalarda abdominal masajın gastrointestinal fonksiyonlar ve laksatif alımına olan etkisini incelemek amacıyla yapılan bir çalışmada, 60 olgu randomize olarak tedavi ve kontrol grubu olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Tedavi grubundaki olgulara 8 hafta, haftada 5 kere abdominal masaj uygulamasından sonra gastrointestinal semptomların şiddeti istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır. Tedavi grubundaki olguların defakasyon frekansı anlamlı olarak artmış fakat laksatif alımında anlamlı değişiklik olmamıştır (55).

9.3. Konnektif Doku Masajı

Konnektif doku masajı 1929 yılında, Alman fizyoterapist Elisabeth Dicke'in kendi üzerinde deneyerek geliştirdiği manipulatif tedavi yöntemidir. Konnektif doku masajının etki mekanizması halen tam açıklanabilmiş değildir. Periferik sinir sistemi vücut parçalarını segmental bir şekilde inerve eder. Bozuk fonksiyon gören organ ile aynı segmentten inerve edilen dermatom ve miyotomlar, bu bozukluğu deri ve derialtı dokularda gerginlik şeklinde yansıtabilir. Bu şekilde etkilenen dermatomlara uygulanan konnektif doku masajı bu dermatomlarla aynı segmentten inerve olan organda refleks etkiler oluşturabilir.

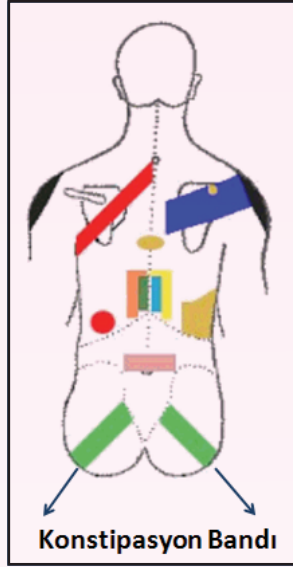
Konnektif doku masajı, konnektif doku ve bazı hücreler üzerinde lokal mekanik etkiler oluşturur ve sempatik aktiviteyi azaltarak vazodilatasyon oluşturan refleks mekanizmaları harekete geçirir. Sonuç olarak, parasempatik ganglionla ilişkisi olan organda dolaşım artar ve dolaşımın düzelmesi iyileşmeyi hızlandırır (56).

Kranial parasempatikler N. Vagus ile taşınarak kolonun proksimal yarısını inerve ederler. Sakral parasempatikler (S2, 3, 4) pelvik sinirler içinde kolonun distal bölümünü ve rektumu inerve ederler. T5-L2 sempatikler çölyak ganglion ile kolonun tamamına dağılırlar. Parasempatik sistemin postganglionik nöronları enterik sinir sistemindeki myenterik ve submukozal plexus içinde yerleşmişlerdir ve parasempatik sinirlerin uyarılması sonucu gastrointestinal fonksiyonlar artar. Konnektif doku masajı ile otonom sinir sistemi refleks yollarla uyarılarak barsak motilitesi artırılır (31, 57). Barsakla ilgili problemler visero-kutenal yolla sakrumun üçte bir ortasından laterale doğru giden konstipasyon bandını oluşturmaktadır.

Akbayrak ve ark, (2006) irritable barsak sendromu olan bir hastada refleksoterapi yaklaşımları (konnektif doku masajı, klasik masaj ve depresso masaj) ve diyet uygulamasının bir arada kullanımının hastanın şikayetlerini azaltmada etkili olduğunu göstermişlerdir (58).

9.4. Anorektal Biyofeedback

Biyofeedback, fonksiyonel konstipasyonu tedavi etmek için son zamanlarda geliştirilmiş bir yöntemdir. Fonksiyonel konstipasyonun nedenleri ve patofizyolojik mekanizmasının hala tam bilinmemesine rağmen, anorektal biyofeedback tedavisinin etkisi bazı çalışmalar tarafından doğrulanmıştır (59-60). Biyofeedback tedavisi sırasında tek manometre kateteri ve anorektal elektrot hastanın anorektal kanalına bağlanır. Anorektal kanaldan alınan veriler, hastaya grafik şeklinde



Resim 7. Sakrumun üçte bir ortasında aşağı doğru uzanan konstipasyon bandı (Akarcalı İ, 2007).

gösterilir. Biyofeedback uygulaması bir sütunda gösterilir. Hasta pelvik taban kaslarını kasarak ya da gevşeterek sinyal seviyesini yukarı ya da aşağı hareket ettirerek sinyal seviyesini sütunun limitlerinde tutmaya çalışır. Hastalara sıkıştırma ve gevşeme manevraları sırasında pelvik taban kaslarının aktivitesindeki değişikliklere dikkat etmeleri söylenir. Hastalar pelvik taban kaslarını yeniden eğiterek anorektal kasların aktivitesini düzenleyebilirler.

Ding ve ark, yaptığı çalışmada fonksiyonel konstipasyonu olan 21 hastada biyofeedback tedavisinin klinik semptomlara, psikolojik duruma, yaşam kalitesine, otonomik sinir sistemi fonksiyonuna olan etkileri araştırılmıştır. Tedavinin sonunda (10 set) klinik semptomlar istatistiksel olarak anlamlı derecede iyileşirken, anksiyete ve depresyon puanları anlamlı derecede azalmıştır ($p<0.01$). Hastaların SF-36 puanları anlamlı olarak artmıştır ($p<0.01$) (61).

Pelvik taban disfonksiyonu olan 21 kişide 12 hafta süresince uygulanan anaorektal biyofeedback tedavisinin hastalarının semptomlarını iyileştirdiği, yaşam kalitelerinin arttığı bulunmuştur (62).

9.5. Elektrik Stimulasyonu

Enterferansiyel akım, elektrik stimulasyonunun başka bir şeklidir. Yüzeysel olarak derideki sinir liflerini uyarmakla birlikte derin olarak gastrointestinal yola giden parasempatik afferent ve efferent lifleri de uyarır (63). Klinik olarak, ağrı kontrolünde, mesane overaktivitesinde, kronik teda-

viye dirençli konstipasyonda ve huzursuz barsak sendromunda kullanılabilir (64-65).

Çoban ve ark, yaptığı çalışmada huzursuz barsak sendromu olan 58 olgu plasebo ve tedavi grubu olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Olgulara uygulanan dört hafta 12 set tedaviden sonra hastalardaki abdominal ağrı ve şişkinlik gibi semptomlarda iyileşme ve yaşam kalitelerinde artış bulunmuştur (66).

Yık ve ark yaptığı çalışmada yavaş geçiş zamanlı kontipasyonu olan 32 çocuk tedavi ve kontrol grubu olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Tedavi grubuna hastanın evinde günde bir saat, 3-6 ay boyunca transkutenal elektrik stimulasyonu yapılmıştır. Tedavinin sonunda defekasyon frekansının arttığı ve abdominal ağrının azaldığı bulunmuştur (67).

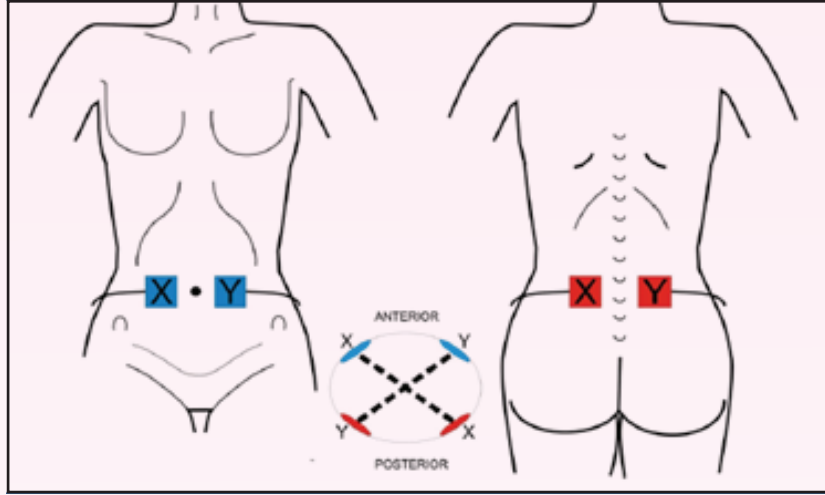
9.6. Egzersiz Eğitimi

Şiddetli egzersiz gastrointestinal semptomları tetikleyebilir ve bu nedenle kişinin fiziksel aktivitesini kısıtlayabilir. Son yapılan sistematik derlemede kolon kanseri ve fiziksel aktivite negatif yönde arasında kuvvetli bir ilişki bulunurken, mide ve pankreas kanseri, huzursuz barsak sendromu, konstipasyon ve fiziksel aktivite arasında negatif yönde düşük bir ilişki bulunmuştur (68).

Literatürde, geriatrik olgularda uygun beslenme ve egzersiz programı ile hastaların semptomlarının iyileştiği ve laksatif kullanımının azaldığı



Resim 8. Huzursuz Barsak Sendromu olan bir olguda enterferansiyel elektrik stimulasyonu (Çoban Ş, Akbal E, Köklü S, 2012).



Resim 9. Yavaş geçiş zamanlı konstipasyonu olan çocuklarda TENS elektrotlarının yerleşimi (Yık YI, İsmail KA, Hutson JM, Southwell BR, 2012).

belirtilmekle birlikte tek başına fiziksel aktivitenin etkisi araştırılmamıştır (69-70).

10. SONUÇ

Kronik konstipasyon; defekasyon sıklığının azalması, sert dışkı, tamamlanmamış boşaltım hissi, defekasyon sırasında ıkınma ile karakterize, kişilerin yaşam kalitelerini etkileyen, hastaların ve sağlık profesyonellerinin bakış açılarına göre farklı yorumlanan subjektif bir semptomdur. Risk faktörleri; yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi, sosyo-ekonomik durum ve beslenmedir. Konstipasyon tanısının konulmasında Roma III Tanı Kriterleri'nden yararlanılmaktadır. Konstipasyon değerlendirilirken hastanın detaylı hikayesi alınmalı, semptomlar sorgulanmalı ve fiziksel değerlendirmeler yapılmalıdır. Buna ek olarak; radyo-opak marker incelemeleri, anorektal manometri, defekografi ve kolonoskopi gibi fizyolojik değerlendirmeler yapılabilir. Konstipasyon tedavisinin ilk basamağında hastanın yaşam stiline yönelik öneriler (lifli gıda ve sıvı tüketiminin artırılması, fiziksel aktivite düzeyinin artırılması) verilmeli, semptomların şiddetine göre tedavi yeniden planlanmalıdır. Defekasyon bozukluğu olanlarda ilk basamakta fizyoterapi yer alır. Kronik konstipasyonun tedavisinde, defekasyon eğitimi, klasik masaj, konnektif doku masajı, elektrik stimülasyonu, anorektal biyofeedback ve egzersiz eğitimi gibi fizyoterapi modaliteleri kullanılabilir. Farmakolojik ve cerrahi tedavi ise konstipasyon tedavisinin son basamağını oluşturur. Konstipasyon tedavisinde kullanılan ilaçların barsak mukozasına olan olumsuz etkilerinden dolayı aşırı miktarda kullanılmaması vurgulanmaktadır. Cerrahi yaklaşımlar ise nadir durumlarda kulla-

nılabilmektedir. Sonuç olarak, konstipasyonun şiddetini azaltmak ve bireylerin yaşam kalitelerini arttırmak için kronik konstipasyonun tedavisinde fizyoterapi yaklaşımlarının yaygınlaştırılması gerekmektedir.

11. TEŞEKKÜR

İlk seminerimi hazırlama sürecim boyunca yoluma ışık tutan ve bu yolda daha kolay ilerlememi sağlayan, vizyonumu geliştiren, benden her türlü ilgi ve desteğini esirgemeyen saygıdeğer hocam Prof. Dr. Türkan AKBAYRAK'a ve çok uzaklarda olmasına rağmen yanımda olduğunu hissettiren, seminer hazırlama süresince bana destek olan Uzm. Fzt. Serap KAYA'ya saygı ve sevgilerimle teşekkür ederim.

12. KAYNAKÇA

1. Lembo, A., Camilleri, M. (2003) Chronic constipation. *N Engl J Med*, 349 (14), 1360-1368.
2. Talley, N.J. (2004) Definitions, epidemiology, and impact of chronic constipation. *Rev Gastroenterol Disord*, 4 Suppl 2, S3-S10.
3. Richmond, J.P., Devlin, R. (2003) Nurses' knowledge of prevention and management of constipation. *Br J Nurs*, 12 (10), 600-610.
4. Uysal N, K.L., Eşer İ. (2010) The identification of constipation problem in healthy young individuals. *TAF Prev Med Bull*, 9 (2), 127-132.
5. Nyam, D.C., Pemberton, J.H., Ilstrup, D.M., Rath, D.M. (1997) Long-term results of surgery for chronic constipation. *Dis Colon Rectum*, 40 (3), 273-279.
6. Rao, S.S., Sun, W.M. (1997) Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis*, 15 Suppl 1, 64-77.
7. Rao, S.S., Welcher, K.D., Leistikow, J.S. (1998) Obstructive defecation: a failure of rectoanal coordination. *Am J Gastroenterol*, 93 (7), 1042-1050.

8. Savaş, C. (2004) Konstipasyon. *Türkiye Tıp Dergisi*, 11 (4), 204-216.
9. Sandler, R.S., Drossman, D.A. (1987) Bowel habits in young adults not seeking health care. *Dig Dis Sci*, 32 (8), 841-845.
10. Leung, L., Riutta, T., Kotecha, J., Rosser, W. (2011) Chronic constipation: an evidence-based review. *J Am Board Fam Med*, 24 (4), 436-451.
11. Higgins, P.D., Johanson, J.F. (2004) Epidemiology of constipation in North America: a systematic review. *Am J Gastroenterol*, 99 (4), 750-759.
12. Addison, R., Davies, C., Haslam, D., Powell, M., Stowers, L. (2003) A national audit of chronic constipation in the community. *Nurs Times*, 99 (11), 34-35.
13. Emly, M., Rochester, P. (2006) A new look at constipation management in the community. *Br J Community Nurs*, 11 (8), 326, 328-332.
14. Johanson, J.F. (2007) Review of the treatment options for chronic constipation. *MedGenMed*, 9 (2), 25.
15. Sandler, R.S., Jordan, M.C., Shelton, B.J. (1990) Demographic and dietary determinants of constipation in the US population. *Am J Public Health*, 80 (2), 185-189.
16. Stewart, W.F., Liberman, J.N., Sandler, R.S., Woods, M.S., Stemhagen, A., Chee, E. ve diğerleri. (1999) Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to sociodemographic features. *Am J Gastroenterol*, 94 (12), 3530-3540.
17. Harari, D., Gurwitz, J.H., Avorn, J., Bohn, R., Minaker, K.L. (1996) Bowel habit in relation to age and gender. Findings from the National Health Interview Survey and clinical implications. *Arch Intern Med*, 156 (3), 315-320.
18. Xiao, Z.L., Pricolo, V., Biancani, P., Behar, J. (2005) Role of progesterone signaling in the regulation of G-protein levels in female chronic constipation. *Gastroenterology*, 128 (3), 667-675.
19. Rasquin-Weber A, H.P., Cucchiara S, Fleisher D R, Hyams J S, Milla P J, Staiano A. (1999) Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut*, 45 (2), 60-68.
20. Bytzer, P., Howell, S., Leemon, M., Young, L.J., Jones, M.P., Talley, N.J. (2001) Low socioeconomic class is a risk factor for upper and lower gastrointestinal symptoms: a population based study in 15 000 Australian adults. *Gut*, 49 (1), 66-72.
21. Howell, S.C., Quine, S., Talley, N.J. (2006) Low social class is linked to upper gastrointestinal symptoms in an Australian sample of urban adults. *Scand J Gastroenterol*, 41 (6), 657-666.
22. Mugie, S.M., Benninga, M.A., Di Lorenzo, C. (2011) Epidemiology of constipation in children and adults: a systematic review. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 25 (1), 3-18.
23. Soares, N.C., Ford, A.C. (2011) Prevalence of, and risk factors for, chronic idiopathic constipation in the community: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*, 106 (9), 1582-1591; quiz 1581, 1592.
24. Burkitt, D.P., Walker, A.R., Painter, N.S. (1972) Effect of dietary fibre on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease. *Lancet*, 2 (7792), 1408-1412.
25. Tucker, D.M., Sandstead, H.H., Logan, G.M., Jr., Klevay, L.M., Mahalko, J., Johnson, L.K. ve diğerleri. (1981) Dietary fiber and personality factors as determinants of stool output. *Gastroenterology*, 81 (5), 879-883.
26. Voderholzer, W.A., Schatke, W., Muhldorfer, B.E., Klauser, A.G., Birkner, B., Muller-Lissner, S.A. (1997) Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. *Am J Gastroenterol*, 92 (1), 95-98.
27. Leung, F.W. (2007) Etiologic factors of chronic constipation: review of the scientific evidence. *Dig Dis Sci*, 52 (2), 313-316.
28. De Schryver, A.M., Keulemans, Y.C., Peters, H.P., Akkermans, L.M., Smout, A.J., De Vries, W.R. ve diğerleri. (2005) Effects of regular physical activity on defecation pattern in middle-aged patients complaining of chronic constipation. *Scand J Gastroenterol*, 40 (4), 422-429.
29. Talley, N.J., Jones, M., Nuyts, G., Dubois, D. (2003) Risk factors for chronic constipation based on a general practice sample. *Am J Gastroenterol*, 98 (5), 1107-1111.
30. Taner D, S.B., Akşit D, Cumhur M. (2001). Temel Anatomi (1 bs.). Ankara: ODTÜ Yayınları.
31. Guyton A, H.C. (2011). Tıbbi Fizyoloji (c. 10): Nobel Kitapevi.
32. Ashraf, W., Park, F., Lof, J., Quigley, E.M. (1996) An examination of the reliability of reported stool frequency in the diagnosis of idiopathic constipation. *Am J Gastroenterol*, 91 (1), 26-32.
33. van der Sijp, J.R., Kamm, M.A., Nightingale, J.M., Britton, K.E., Mather, S.J., Morris, G.P. ve diğerleri. (1993) Radioisotope determination of regional colonic transit in severe constipation: comparison with radio opaque markers. *Gut*, 34 (3), 402-408.
34. Wald, A. (2000) Constipation. *Med Clin North Am*, 84 (5), 1231-1246, ix.
35. Velio, P., Bassotti, G. (1996) Chronic idiopathic constipation: pathophysiology and treatment. *J Clin Gastroenterol*, 22 (3), 190-196.
36. Oettle, G.J. (1991) Effect of moderate exercise on bowel habit. *Gut*, 32 (8), 941-944.
37. Herz, M.J., Kahan, E., Zalevski, S., Aframian, R., Kuznitz, D., Reichman, S. (1996) Constipation: a different entity for patients and doctors. *Fam Pract*, 13 (2), 156-159.
38. Rao, S.S. (2003) Constipation: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North Am*, 32 (2), 659-683.
39. Longstreth, G.F., Thompson, W.G., Chey, W.D., Houghton, L.A., Mearin, F., Spiller, R.C. (2006) Functional bowel disorders. *Gastroenterology*, 130 (5), 1480-1491.
40. Thompson, W.G., Longstreth, G.F., Drossman, D.A., Heaton, K.W., Irvine, E.J., Muller-Lissner, S.A. (1999) Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut*, 45 Suppl 2, II43-47.
41. Locke, G.R., 3rd, Pemberton, J.H., Phillips, S.F. (2000) American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. *Gastroenterology*, 119 (6), 1761-1766.
42. American College of Gastroenterology Chronic Constipation Task Force. An evidence-based approach to the management of chronic constipation in North America. (2005) *Am J Gastroenterol*, 100, 1-4.
43. Lewis, S.J., Heaton, K.W. (1997) Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol*, 32 (9), 920-924.
44. Harewood, G.C., Coulie, B., Camilleri, M., Rath-Harvey, D., Pemberton, J.H. (1999) Descending perineum syndrome: audit of clinical and laboratory features and outcome of pelvic floor retraining. *Am J Gastroenterol*, 94 (1), 126-130.
45. Diamant, N.E., Kamm, M.A., Wald, A., Whitehead, W.E. (1999) AGA technical review on anorectal testing techniques. *Gastroenterology*, 116 (3), 735-760.

46. Pezim, M.E., Pemberton, J.H., Levin, K.E., Litchy, W.J., Phillips, S.F. (1993) Parameters of anorectal and colonic motility in health and in severe constipation. *Dis Colon Rectum*, 36 (5), 484-491.
47. Tagart, R.E. (1966) The anal canal and rectum: their varying relationship and its effect on anal continence. *Dis Colon Rectum*, 9 (6), 449-452.
48. Richards, A. (1998) Hands on help. *Nurs Times*, 94 (32), 69-72, 75.
49. Preece, J. (2002) Introducing abdominal massage in palliative care for the relief of constipation. *Complement Ther Nurs Midwifery*, 8 (2), 101-105.
50. Klauser, A.G., Flaschentrager, J., Gehrke, A., Muller-Lissner, S.A. (1992) Abdominal wall massage: effect on colonic function in healthy volunteers and in patients with chronic constipation. *Z Gastroenterol*, 30 (4), 247-251.
51. Emly, M. (1993) Abdominal massage. *Nurs Times*, 89 (3), 34-36.
52. Harrington, K.L., Haskvitz, E.M. (2006) Managing a patient's constipation with physical therapy. *Phys Ther*, 86 (11), 1511-1519.
53. Ernst, E. (1999) Abdominal massage therapy for chronic constipation: A systematic review of controlled clinical trials. *Forsch Komplementarmed*, 6 (3), 149-151.
54. Ayas, S., Leblebici, B., Sozay, S., Bayramoglu, M., Niron, E.A. (2006) The effect of abdominal massage on bowel function in patients with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*, 85 (12), 951-955.
55. Lamas, K., Lindholm, L., Stenlund, H., Engstrom, B., Jacobsson, C. (2009) Effects of abdominal massage in management of constipation--a randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud*, 46 (6), 759-767.
56. Goats, G.C., Keir, K.A. (1991) Connective tissue massage. *Br J Sports Med*, 25 (3), 131-133.
57. Holey, L.A., Dixon, J., Selfe, J. (2011) An exploratory thermographic investigation of the effects of connective tissue massage on autonomic function. *J Manipulative Physiol Ther*, 34 (7), 457-462.
58. Akbayrak T, D.F., Karakaya İ, Ekici G, Kaya S. (2006) Huzursuz Barsak Tedavisinde Farklı Bir Yaklaşım-Olgu Sunumu. *Fizyoterapi ve Rehabilitasyon*, 17 (3).
59. Bleijenberg, G., Kuipers, H.C. (1994) Biofeedback treatment of constipation: a comparison of two methods. *Am J Gastroenterol*, 89 (7), 1021-1026.
60. Glia, A., Gylin, M., Gullberg, K., Lindberg, G. (1997) Biofeedback retraining in patients with functional constipation and paradoxical puborectalis contraction: comparison of anal manometry and sphincter electromyography for feedback. *Dis Colon Rectum*, 40 (8), 889-895.
61. Ding, M., Lin, Z., Lin, L., Zhang, H., Wang, M. (2012) The effect of biofeedback training on patients with functional constipation. *Gastroenterol Nurs*, 35 (2), 85-92.
62. Hart, S.L., Lee, J.W., Berian, J., Patterson, T.R., Del Rosario, A., Varma, M.G. (2012) A randomized controlled trial of anorectal biofeedback for constipation. *Int J Colorectal Dis*, 27 (4), 459-466.
63. Chase, J., Robertson, V.J., Southwell, B., Hutson, J., Gibb, S. (2005) Pilot study using transcutaneous electrical stimulation (interferential current) to treat chronic treatment-resistant constipation and soiling in children. *J Gastroenterol Hepatol*, 20 (7), 1054-1061.
64. Clarke, M.C., Chase, J.W., Gibb, S., Hutson, J.M., Southwell, B.R. (2009) Improvement of quality of life in children with slow transit constipation after treatment with transcutaneous electrical stimulation. *J Pediatr Surg*, 44 (6), 1268-1272; discussion 1272.
65. Clarke, M.C., Chase, J.W., Gibb, S., Robertson, V.J., Catto-Smith, A., Hutson, J.M. ve diğerleri. (2009) Decreased colonic transit time after transcutaneous interferential electrical stimulation in children with slow transit constipation. *J Pediatr Surg*, 44 (2), 408-412.
66. Coban, S., Akbal, E., Koklu, S., Koklu, G., Ulasli, M.A., Erkeç, S. ve diğerleri. (2012) Clinical trial: transcutaneous interferential electrical stimulation in individuals with irritable bowel syndrome -a prospective double-blind randomized study. *Digestion*, 86 (2), 86-93.
67. Yik, Y.I., Ismail, K.A., Hutson, J.M., Southwell, B.R. (2012) Home transcutaneous electrical stimulation to treat children with slow-transit constipation. *J Pediatr Surg*, 47 (6), 1285-1290.
68. Martin, D. (2011) Physical activity benefits and risks on the gastrointestinal system. *South Med J*, 104 (12), 831-837.
69. Karam, S.E., Nies, D.M. (1994) Student/staff collaboration: a pilot bowel management program. *J Gerontol Nurs*, 20 (3), 32-40.
70. Nilsson, M., Johnsen, R., Ye, W., Hveem, K., Lagergren, J. (2004) Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux. *Gut*, 53 (12), 1730-1735.

Romatolojik Mitler

Fzt. Pınar DİZMEK

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: pinar_dizmek@hotmail.com pinar.dizmek@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Romatizmal hastalıklar, yaygın görülmeleri ve kronik seyirleri nedeniyle, hastaların pek çok başa çıkma yöntemi geliştirmelerine neden olmuştur. Buna bağlı olarak da hastalıkların etyolojisi, hastalık başlangıcı, süreci ve hastalıkla birlikte yaşamaya dair pek çok görüş mevcuttur. Bu görüşler, insanoğlunun merakını cezbetmiş, bilimin getirdiği “Ne?” “Neden?” “Nasıl?” sorularını sormasıyla çeşitli araştırmaların konusu olmuştur.

Romatizmal hastalıklarda genetik-çevresel etkileşim ilişkisi ön plana çıkmaktadır. Genetik olarak yatkın bireylerde belirli bir çevresel maruziyet olduğu öne sürülmektedir. Çoklu etkilenim gösteren bu hastalıklar için, en yaygın olarak bilinen ve araştırılan konulardan hava durumunun ağrı ve hastalık semptomları üzerine etkisi tanımlanmıştır. Sigara, insanlığı tehdit eden en önemli bağımlılık unsuru olarak ve bir çok hastalığa yol açan unsur olarak karşımıza çıkmaktadır. Alkol hakkındaki görüşler az tüketiminin faydalı olduğu yönünde olsa da hala netlik kazanamamıştır. Öte yandan, romatizmal hastalıklarda gebelik oldukça düzenli kontrolleri gerektirmektedir. Dengeli ve düzenli beslenme alışkanlığının kazanılması benzer şekilde hem koruyucu hem de tedaviye destek sağlayıcı özelliğini romatizmal hastalıklar için de korumaktadır. Ve modern çağın en önemli problemi olan stres, başa çıkılması gereken en önemli etken olarak karşımıza çıkmaktadır.

Sonuç olarak, kronik hastalıklarda tedavi başarısı, hastalığı iyi tanıma ve hastanın doğru yönlendirilmesine dayanmaktadır.

Anahtar kelimeler: Romatizmal Hastalıklar, Çevresel maruziyet, Diyet, Stres

ABSTRACT

Rheumatic diseases, which are seen commonly and have chronic progression, has been led to develop many coping methods by patients. Accordingly, there are many opinions about the etiology, onset, process of the disease and living with it. These views attracted the curiosity of mankind, asking the questions of “What?” “Why?” “How?” which is brought about by science have been the subject of various studies.

Relationship between the genetic-environmental interactions in rheumatic diseases come to the fore. A specific environmental exposure has been suggested in genetically predisposed individuals. In order to show multiple exposure of these diseases, the effect of weather condition-which is the most widely known and studied issue-on the symptoms of pain and illness was identified. Smoking which is the most important threat to humanity as an addiction factor also come forward as a cause of the disease. Opinions about alcohol consumption is beneficial in the direction of less clarity, though still ambiguous. On the other hand, in rheumatic diseases, pregnancy requires a fairly regular checks. Similar to the acquisition of balanced eating habits and regular support, both prevention and treatment for rheumatic diseases remains property of the provider. And stress that the most important problem of the modern era, emerges as the most important factor to be deal with.

As a result, the success of management of chronic diseases, is based on the best recognition of disease and directed towards the patient.

Key words: Rheumatic Diseases, Environmental Exposure, Diet, Stres

1. GİRİŞ

“Mit” (*mythe*): Fransızca kökenli olan kelime Türk Dil Kurumu’nun “Güncel Sözlük” ünde

1. *isim*. Geleneksel olarak yayılan veya toplumun hayal gücü etkisiyle biçim değiştiren alegorik bir anlatımı olan halk hikâyesi, mitos. 2. Efsaneleşen kavram veya kişi. olarak tanımlanmaktadır (1).

Bilimsel gelişmelerle birlikte insanoğlu yarattığı hikayelerin gerçekliğini sorgulamaya başlamıştır. Yunan mitolojisi’nin tanrıları ve kahramanlarının tüm sırları ortaya dökülmüştür. Tıp bilimi ise, insanoğlunun en eski uğraşlarından olmuş hatta Sağlık Tanrısı olarak bilinen Asclepius’tan kızı Sağlık tanrıçası Hygieia’ya ondan da insanlara geçen zamanla da en önemli bilim, meslek ve hatta sanat dalı olarak yerini almıştır. Tıp efsaneleri de tek tek bilimsel karşılıklarını bul-

muşlardır. Tıbbın genç alt dallarından biri olan Romatoloji’de ise hastalıkların etyolojisi, hastalık başlangıcı, süreci ve hastalıkla birlikte yaşamaya dair pek çok görüş mevcuttur. Bu görüşler, insanlığın merakını cezbetmiş, bilimin getirdiği “Ne?” “Neden?” “Nasıl?” sorularını sormasıyla çeşitli araştırmaların konusu olmuştur.

Romatizmal hastalıklarda genetik-çevresel etkileşim ilişkisi ön plana çıkmaktadır. Genetik özellik yaklaşık %60 olarak tahmin edilmektedir. Kalan oran, çevresel maruziyete dayandırılmaktadır. Genetik olarak yatkın bireylerde belirli bir çevresel maruziyet olduğu öne sürülmektedir (2).

Bu çevresel unsurların bazıları aşağıdaki gibi gruplanabilir:

- Hava durumu
- Sigara
- Alkol
- Üreme ve hormonal faktörler
- Beslenme ve diyet
- Stres

2. HAVA DURUMU

Birçok hasta ağrılarının hava ile ilişkili olduğunu yıllardır düşünmektedirler. Soğuk ve yağmurlu havalarda ağrı artışı sık rastlanan bir durumdur (3). Barometrik basınç değişimi eklem ağrısını etkileyen bir unsurdur. *Barometrik basınç*, atmosferik basınçtır. Üzerlerindeki atmosfer ağırlığı tarafından objelere uygulanan kuvvet olarak tanımlanır. Eklemler basınç değişikliklerini algılayan duyu sinirleri taşımaktadırlar. Bu reseptörler hava değişimi ile algıda değişikliğe yol açabilir (3).

Özellikle romatizmal hastalıklar olmak üzere hastalıkların hava durumundan etkilendiğine dair görüş Hipokrat dönemlerine kadar dayanmaktadır (4-6). Soğuk ve nemli havanın kötü olduğuna inanılır ve ılık, kuru ve stabil durumların iyi olduğuna inanılmaktadır. Romatizma için olan Asya sembolü “*Fong Shi*” “*Rüzgar ve nem*” olarak çevrilmektedir ve hastalıklar “*Rüzgar-nem hastalığı*” olarak bilinmektedir (5, 6).

Hava durumu ile hastalık ilişkisini içeren çalışmaların ilki 1879’da Everett’in çalışmasıdır ve ‘*Aurora Borealis*’ periyodunun artmış ağrı ile ilişkili olduğundan bahsetmiştir (7). Kutup bölgele- rinde gökyüzünde görülen, dünyanın manyetik alanı ile Güneş’ten gelen yüklü parçacıkların etkileşimi sonucu ortaya çıkan doğal ışımalardır. Bundan 50 yıl sonra Rentschler (1929) ağrı ve atmosfer basıncı arası değişimi tekrar ele almıştır (8). Ancak, sadece bazı çalışmalar bilimsel metodları ele almışlardır (9). Bunlardan sonraki çalışmalarda; ağrı ile sıcaklık, tahmini nem, bulutluluk, su buharı basıncı arasındaki ilişkileri araştırıl-

mıştır. Diğer yandan da bazı çalışmalarda; hava, solar veya atmosferik değişkenlerle ilişki düşük veya anlamsız olarak gösterilmiştir (10-13).

Bu alanda en bilinen çalışma olan Hollander ve Yeostros (1963)’un çalışmasında ağrının hava cephesi ile olan ilişkisinden bahsedilmiştir. *Cephe (Front)* meteorolojide, farklı sıcaklık ve farklı yoğunluğa sahip iki farklı hava kütlesi arasındaki sınır veya geçiş bölgesi olarak tanımlanmaktadır. Hava cephesi bölge boyunca hareket ettiğinde, yüzey havada pozitif iyon dalgası önce gelir (14, 15). Romatizmal hastalar sıklıkla yaklaşan cephe- den saatler veya günler önce havadaki değişiklik- leri hissettiklerini belirtmişlerdir. Ağrı tipik ola- rak cephe yaklaştığı zamanda artar, hastanın cep- he içinde yer alması ve ya yakında yer alması ile maksimuma ulaşır. Cephenin hareket hızı ağrıyla pozitif ilişkili olarak bilinmektedir fakat bilimsel dökümantasyonlar bu konuda kısıtlıdır (14, 15).

Ağrı ve inflamasyon mekanizmalarına yöne- lik havanın direkt etkisi gösterilememiştir. Olası mekanizma olarak; iklimik durumlar kas iske- let sistemi semptomlarını etkilemektedir. Kaslar, kemikler ve tendonlar farklı yoğunluklardadır ve kasılabilirliktedirler. Mikrotravmalar, bu yapıla- rın fiziksel değişimlere hassasiyetini arttırmak- tadır. Nosiseptif yanıt, hassasiyeti artmış tip 4 mekanoreseptörlerin irritasyonuna yol açtığı dü- şünülen değişen atmosfer basıncına yanıt olarak, vücut sistemlerindeki geçici basınç değişimleri ta- rafından oluşturulmaktadır. Bu etkilerin inflame eklemlerde daha fazla olduğu tahmin edilmekte- dir (16, 17).

Hava durumu, romatizmal ağrı ve psikolo- jik durum arasındaki ilişkiyi araştıran Çay ve arkadaşları hastaların %84’ünün hava durumu ve ağrıları arasında ilişki olduğuna inandığını, %57’sinin ise hava durumunu tahmin edebildi- ğini belirttiklerini söylemişlerdir (18). Aikman ve arkadaşları ise bu oranları sırasıyla %92 ve %42 olarak bulmuşlardır (10). Semptom skorları sıcak- lık, günlük güneşli süre ve buharlaşma oranı ile azalırken; nem, yağış, kısmen rüzgar hızı ve at- mosfer basıncı oranı ile artmaktadır (5, 9, 11).

Romatoid artrit’in Kuzey yarımkürede kış ay- larında (Ekim-Mart arası) tanılma oranının yaz aylarına göre 2 kat daha fazla olduğu belirtilmiş- tir (19). Ankilozan Spondilitli hastalarda spinal kolon esnekliği yaz aylarında daha fazla olarak belirlenmiştir (20). Güneşli gün sayısı ve Spondi- loartropati alevlenmesi arasında ilişki bulunama- mıştır (21).

Buna karşılık Sibley ve arkadaşları (1985) ça-lışmalarında artrit semptomları ve hava durumu arasında ve Laar ve arkadaşları (1991) ise ağrı ve hava durumu arasında ilişki bulamamışlardır (22, 23).

Literatüre etkinin değişik yansıması değerlendirme zorluklarına bağlanmaktadır. 'Mikroiklim' (Deri üzerine meteorolojik etki) burada ön plana çıkmaktadır. Gerçek iklimik durumlardan farklıdır. Kapalı yaşama alanlarındaki ısıtıcı ve soğutucularla sağlanmaktadır (24). Bu sebeple hastanın ne kadar gerçek koşullara maruz kaldığı bilinmemektedir. Öte yandan da bazı hava durumları ölçülebilen (sıcaklık, nem, atmosfer basıncı) bazıları (fonik enerji, elektrostatik alan değişimleri) ölçülememektedir.

2. SİGARA

En başta gelen risk faktörlerinden biridir. İlk kanıtlar 20 yıl öncesine dayanmaktadır (25). Risk tiryakilerde daha da artmış olarak bulunmuştur (26). IWHs'nin çalışmasına göre mevcut içicilerin gelecekte Romatoid Artrit (RA) olma riskleri 2 kat fazladır. Bu çalışmada RA'nın sigara içiciliğine dayandırılan riski %18'dir. Diğer bir deyişle, bu sonuçlar her yeni 6 RA hastasından birinin sigara içiciliğinin elimine edilesi ile hastalığın önlenileceğini göstermektedir (27).

2.1. Pasif İçicilik

Daha önceki maruziyeti sınıflandırmanın güclüğü nedeniyle zararının direkt içiciliğe göre ne kadar olduğunu net olarak bilinmemektedir. Sınırlı çalışmaların sonuçları pasif içicilik ve RA riski arasında ilişki gösterememişlerdir. NHS çalışmasında, sigara içilen ailede büyümüş çocuklarda ve işte sigara dumanına maruz kalanlarda RA riskinde artışla ilişki gözlenmemiştir (28).

2.2. Sigara ve Romatizmal Hastalık Genetiği ilişkisi

HLA-DRB1 (SE) alelilini içeren geni ve sigara içiciliği arasında ilişkiyi gösteren çalışmalar vardır. Tiryakilerde bu durumun daha belirgin olduğu düşünülmektedir. Seropozitif RA'da ilişki daha belirgindir (Özellikle ACPA ile pozitif seroloji ile karakterize hastalıkta) (26).

2.3. Artmış Hastalık Riski ve Sigara içiciliği arasındaki ilişkinin biyolojik mekanizması

Bu konuda önerilen bir hipotez; **Sigaranın anti-östrojenik etkisi'** dir. Östrojenin hücrel immüniteyi baskıladığı ve böylece RA gibi T hücre kökenli hastalıklardan koruduğu gösterilmiştir (29).

Bir diğer çalışmada ise sigara içenlerden alınan bronkoalveolar lavaj örneklerinde sitruline proteini tanımlamış ve bunun da sigara içiciliğinin akciğerde peptidlarjinin deiminaz ekspresyonunu arttırdığını göstermiştir. Uzun süreli si-

gara dumanına maruz kalanlar ve diğer çevresel uyaranların varlığında akciğerlerde olan peptid antijenlerindeki arjinine'nin sitrulin deiminasyonunu arttırabilir. Bu da sitrulinasyon antijenin immunogenetiğini arttırır. Sitruline proteinlere immün yanıt SE allerini taşıyan bireylerde tercihe bağlı olarak indüklenebilir. Bu akciğerde başlayan olaylar hastalık başlangıcından önce oluşabilir, sitruline otoantijenlerin sinovyal ekspresyonlarını takiben eklemde immün yanıtlara yatkın bireylerde başlangıcı oluştururlar (30).

3. DİĞER MARUZİYETLER

3.1. Hava kirliliği

Bir ekolojik çalışmada, 'trafik kirliliği' olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmada yola 50 m'den daha yakın mesafede oturan kadınların RA riski %30 oranında artmış olarak bulunmuştur. Daha uzak oturanlarda ise risk artmamıştır (31).

3.2. Diğer inhale veya madde maruziyeti

Silika veya silika tozuna mesleki maruziyet, RA ile ilişkilendirilmiştir. Silika ile RA arası mekanizmalar tam olarak tanımlanamamıştır. Ancak silikanın spesifik olamayan bir yolla immün yanıtları arttırdığı düşünülmektedir. Diğer otoimmün hastalıklar için geçen; asbestos, civa, vinil klorid ve iyot gibi diğer maddelerin RA ile ilişkisi sınırlıdır (32).

4. ALKOL

Etyolojide alkol tüketiminin etkisi açık değildir. Ancak modarate alkol alımının RA için koruyucu olduğuna dair görüş vardır. The Danish CA-CORA [Case-Control study on RA] and Swedish EIRA [Epidemiological Investigation of RA] isimli iki çalışmada sağlıklı grupta, RA'lı bireylere nazaran alkol tüketiminin daha yaygın olduğunu gösterilmiştir (33).

Alkol tüketenler (günde en az 1 kez) hiç tüketmeyenlere göre RA risklerini yarıya düşürmektedirler (34). Alkol tüketimi ile RA'da düşüş arasında doz-bağımlı ilişki vardır. Alkol tüketiminin artışı riski %40-50 oranında azaltmaktadır. İngiltere'de yapılmış bir çalışmada alkol almayanlarda ayın 10 gününden fazla alkol tükettiklerini belirtenlere göre 4 kat daha fazla RA görülmektedir (35). IWHs'nin 30.000 kadınla yaptığı çalışmada alkol alımı ve RA olma riski arasında ilişki bulunamamıştır (36).

Alkol tüketimi ve hastalık arasındaki ilişkiye dair sonuçlar kesin değildir. Bunun nedeni; çalış-

ma dizaynlarının farkı, yanlılıkla sonuçlanması, bölgesel, coğrafi, veya genetik faktörler gibi ölçülemeyen karıştırıcılar olarak düşünülebilir.

4.1. Alkol – İmmünite İlişkisi

Alkolün insan ve hayvanlardaki immün yanıtları düzenlediği ve bazı proinflamatuvar sitokin üretimini azalttığı bilinse de (36) alkol, hormonal ve immünolojik sistem üzerine etkili olduğu görüşü tartışmalıdır (37).

Akut tüketimde alkolün, Hipotalamo-Pitüar-Adrenal (HPA) aksında geçici ancak güçlü aktivasyona yol açtığı ve Kortikotropin salgılayıcı hormon (CRH), Vazopresin (VP), Adrenokortikotropik Hormon (ACTH), Kortikosteron düzeylerini yükselttiği görülmüştür. Uzun süreli tüketimde ise Kortikosteron ve VP'yi azalttığı, CRH mRNA arttırdığı düşünülmektedir. Daha uzun süreli kullanımlarda HPA aksının adaptasyonu ile Kortikosteron normal seviyelerde kalarak, CRH ve VP azalmaktadır. IL-2, IL-4, IL-10, IFN- γ gibi sitokinlerin aktivasyonu ile sonuçlanmaktadır.

5. ÜREME VE HORMONAL FAKTÖRLERİ

Seks hormonlarının, androjen ve östrojen reseptör ile immunomodulator etkileri olduğu düşünülmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar, eksojen (ör. oral kontraseptifler) ve endojen (ör. gebelik ve emzirme) faktörlere odaklanmıştır (2).

5.1. Oral Kontraseptifler

Oral kontraseptif kullanımı, düşük romatizmal hastalık riski ile ilişkilendirilmiş olsa da bazı çalışmalar bunu reddetmektedir (38).

5.2. Menapoz-Hormon Tedavileri

Son çalışmalar romatizmal hastalık başlangıcı ile hormon tedavisi arasında ilişki bulamamışlardır (39). Romatizmal hastalık riskini arttıran diğer hormonal faktörler ise erken menarj yaşı, düzensiz menstural sikluslar, polikistik over hastalığı olarak söylenebilir (40, 41).

5.3. Emzirme ve Romatizmal Hastalık İlişkisi

Oldukça komplekstir. Bir çalışmada, gebeliği takiben 1 yıllık periyotta RA gelişen kadınlarda kontrol grubuna göre emzirme sıklığı RA ile emzirme ilişkisi birinci gebeliği takiben belirgindir. İkinci gebeliği takiben bu risk düşmektedir. Üçüncü de ise sıfırlanmaktadır (42). NHS'nin araştırmacıları emzirme süresinin RA oluşumu ile ters ve bağımlı

sız ilişkili olduğunu göstermişlerdir (40). 24 ay veya daha fazla süre emziren kadınlar, hiç gebe kalmamış kadınlarla (dolayısıyla hiç emzirmemiş) karşılaştırıldığında RA riskinde %50 azalma söz konusudur.

5.5. Gebelik

Gebelikte çeşitli biyokimyasal ve immünolojik değişiklikler olmaktadır. Fetusa toleransı sağlayan mekanizmalar gebelik sırasında otoimmünitenin baskılanması ile açıklanmaktadır. Romatizmal hastalıklarda gebelik ile ilişkili iyileşmede kanda dolaşan birçok faktörün etkisi düşünülmüştür. Artmış serum kortizol düzeyleri, seks hormonları, gebelik ile ilişkili α -2 globulin ve bunlara karşıt olarak IgG yüzdesindeki anormallikler bunu açıklamaktadır (43).

Gebelikte hormonlar ve Nöroendokrin Sistem

Gebelikte nöroendokrin sistemde ve ilişkilerinde oldukça karmaşık değişimler meydana gelir. İmmünoinflamatuar olaylarda yer alan hücreler kortizol ve seks hormonları için reseptörler salgırlar ve immün yanıtları kontrol ederler. Gebelikte kortizolün serbest aktif formu, gebe olunmayan duruma göre 2 katına çıkmaktadır. Bu artış için bir sebep kortizolün metabolik klirensini düşüren östrojenin yüksek seviyeleridir. Kortizoldeki artış gebeliğin ilk yarısında belirgindir fakat gebelik boyunca yüksek kalır. Seks hormonları ile birlikte, glukokortikoidler Th2 yanıtını yönlendirir ve IL-1, IL-6, IL-2, IFN- γ ve TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinlerinin etkili inhibitörleridir. Dahası glukokortikoidler, proinflamatuvar sitokin antogonisti yönünde olan TGF- β üretimini indüklerler (44, 45).

Romatizmal hastalıklarda gebelik ile ilişkili iyileşme

Gebeliğin RA üzerine iyileştirici etkisi ilk kez Hench tarafından tanınmıştır (46). Bundan sonra da çalışmalarda RA'lı hastaların %54-94'ünde hastalık aktivitesinde spontan iyileşme ve remisyonları göstermişlerdir (47, 48). RA aktivitesindeki düşüş ilk trimester'da başlar, ikinci ve üçüncüde de devam etmektedir. İlk trimester sonunda %50-76 oranında iyileşme olduğu belirtilmektedir. Eklem inflamasyon semptomları oldukça iyileşir veya tamamen tedaviye ihtiyaç kalmaksızın baskılanır. Doğumdan sonraki 3 ay içinde %90 hastada ise relaps görülür (49). Ancak, gebelik ve doğum sonrası dönemdeki hastalığı modifiye eden mekanizma tam olarak bilinmemektedir.

Doğum sayısının koruyuculuğu

Gebelik sırasında yükselen seks hormonları doğumdan sonra hızlıca geri dönmektedir. Bu da bu temelde doğum sayısının koruyuculuğunun

açıklanmasını güç kılmaktadır. Gebelik sırasındaki fetomaternal hücre trafiği, anneler ve çocuklardaki hücrelerin küçük sayılarının uzun süreli direnci sonucu olarak son dönemde kabul edilmiştir ve takiben *fetal ve maternal mikrokierizm* olarak gösterilmiştir. *Fetal mikrokierizm* kadınlar-
daki RA riski üzerine doğum sayısının etkisinin potansiyel açıklamasının annede gösterilmesine izin vermektedir. *Mikrokierizm* bir bireye ait az sayıda hücre veya DNA'nın başka bireyde bulunması halidir. Gebelikte anne ve fetus arasında kök hücre geçişleri olduğu gösterilmiştir. Bu hücreler veya DNA alıcı kanında veya dokularında yıllarca kalabilir. Hastalık nedeni olduğu düşünülürken bir yandan da doku hasarını onarma amaçlı görev aldığı da öne sürülmektedir (50).

6. BESLENME VE DİYET

Antioksidanlar ve diğer elementer mikronutrientler çalışmaların odaklarıdır. Antioksidanlar reaktif oksijen ürünleri tarafından oluşturulan doku hasarına karşı koruyucu rol oynar ve TNF- α tarafından indüklenen kollajenaz ve sitokinlerin ekspresyonunu baskılar. Preklinik dönemde serum antioksidanları düşüktür çünkü RA'ya yol açan inflamatuvar ürünleri azaltmada tamamen kullanılmışlardır. Bu düşük antioksidan statüsü; azalmış alım, emilim veya taşınmadan kaynaklanabilir, oksidatif doku hasarı potansiyelini artırır, RA ile ilişkili otoantijen ekspresyonunu veya immünogenetiğini değiştirir (2).

Selenyum, α -takoperol, β -karoten, retinol, çinko, E ve C vitaminleri çalışmalarda araştırılmış antioksidanlardır. Teşhis öncesinde veya hastalarda serum seviyeleri düşük olarak bulunmuştur (51, 52).

Artrit riski ile yüksek sebze tüketimi arasında ters orantılı ilişki bulunmuştur (53). Pişmiş sebzelerin yüksek oranda tüketilmesi (2-3 öğün/gün) düşük oranda (1 öğün/gün) tüketilmesine göre RA riskini %60 oranında düşürmektedir (54).

Meyve tüketimi ve RA riski arasında zayıf ilişki söz konusudur. Yüksek meyve tüketiminin RA'yı önleyici etkisi olduğu öne sürülmektedir. Düşük meyve sebze tüketimi bir yandan da sigara içiciliği ile ilişkilidir (55).

6.1. Yağlar

Çalışmalar, yüksek zeytin yağı tüketimi ile RA riski arasında negatif ilişki bulmuştur. Günde 1'den fazla tüketenlerle ayda 6 kez tüketenler karşılaştırılmış; RA riski düşük bulunmuştur. Balık yağı desteklerinin ise diyet kaynaklarından, hastalığın başlangıcındakine göre hastalık sürecinde daha etkin olduğunu göstermiştir (56).

6.2. Çay ve Kahve

Bu içeceklerle ilişkili biyolojik bağlantı olmasa da 3 çalışmada araştırılmıştır. Finlandiya'da kahve alışkanlığı üzerine yapılan çalışmada günde ortalama tahmini kaç fincan kahve içildiği sorulmuş, günde 4 veya daha fazla fincan kahve içenler için RF (+) RA riski artarken, RF (-) için risk görülmemiştir (57). Buna karşın kafeinsiz kahve içenlerde (4 veya daha fazla fincan kahve içenler) IWHS'de RA riski artmış olarak bulunmuştur.

Öte yandan yazarlar çalışmalarında çok kahve içmenin sigara içiciliği ile de ilişkili olduğunu belirtmişler ve RA için risk faktörü olarak görünebileceğini vurgulamışlardır Böylece kahve indirekt olarak riskle ilişkili olmaktadır (37).

Bununla birlikte çok çay içenler (Günde 3'ten fazla fincan çay tüketenlerle tüketmeyenler karşılaştırıldıklarında) daha düşük RA oranı bulunmuştur. RF (+) hastalık ile ilişki daha güçlüdür (58). Öte yandan da başka bir çalışmada kahve veya çay içiciliği ile RA riski arasında ilişki bulunmamıştır (59).

6.3. D Vitamini

D Vitamini, kalsiyum hemostazisinin düzenlenmesi ve iskelet sağlığı için önemlidir. D Vitamini'nin immün sistemin modülasyonunda önemli role sahip olduğu düşünülmektedir. Th1 ve Th2 hücreler arasında dengeyi sağlar. Kalsitrol (1, 25 dihidroxyvitamin D) IL-1, IL-6, IL-12 ve TNF- α gibi makrofajlardan kökenli sitokinlerin mRNA sentezini inhibe eder (60).

D Vitamini bozukluğu RA'da yüksek prevalenttir ve son dönemde poliartriküler inflamatuvar artriti olan hastalarda artmış hastalık aktivitesi ve şiddeti ile ilişkilendirilmiştir. Fakat prospektif çalışmaların sonuçları tartışmalıdır. IWHS'nin çalışmasında RA riski diyetle D Vitamini alımı ile ters ve bağımsız ilişkili olarak bulunurken, NHS çalışmasında ise ilişki bulunamamıştır (2).

7. STRES

Stres, romatizmal hastalıklarda etken ve kötüleştirici faktörlerin en başında gelmektedir. Psikolojik stresin beyin korteksinden kaynaklandığı açıktır. İmmün sistem ve ağrı algısını module eden somatik sinyallere dönüştürülür. Bu somatik sinyaller, örneğin hipotalamus içindeki otonomik sinir sisteminin ve endokrin sistemin en üst merkezlerinden başlarlar. Hipotalamus limbik sistemle yakın bağlantıya sahiptir ve psikolojik stresin emosyonalizasyonundan sorumludur (Şekil 1).

Stres yanıtı normalde santral sinir ve periferel nörotransmitterlerin (ör. Norepinefrin) ve adrenal hormonların (ör. Kortizol) salınımı ile sonuçlanır. Böylece efferent mesaj, stresli durumu module etmek üzere beyin yüksek merkezlerinden gönderilir. Bu periferel mediatörler (ör. norepinefrin ve kortizol) immün sistem veya ağrı algılamasını değiştirebilir. Beyinden gelen yanıtlar inflamasyonu artırır veya ağrı algısını yükseltirse, stres kötüleştirici faktör olarak algılanır (Şekil 1).

Romatizmal hastaların strese yanıt sisteminde periferel immün hücrelerdeki β -adrenoreseptörlerin kaybı gözlenmiştir. Artritli bireylerde α 1-adrenoreseptörlerin düzenlenmesi IL-6 sekresyonu artışı ile sonuçlanmaktadır. Bu α 1-adrenoreseptörlerin salınımı ise proinflamatuvar sitokinler TNF ve IL-1 aracılığıyla düzenlenmektedir. B ve α adrenajik shift 'inin temelinde norepinefrin makrofaj, nötrofil ve NK hücreler üzerinde tipik immünosupresif etkilerini gösterememektedir. Bu fenomen inflame sinovyal dokuda sempatik sinir liflerinin belirgin kaybı ile birliktedir. Sempatik sinir liflerinin kaybı az oranda artmış proinflamatuvar duyuşal siniri lifleri inervasyonu ile paraleldir (61). Artmış strese yanıt olarak otonomik sinir sitemi ve HPA aksı başlangıç değerleri ve reaktivitesinde değişikliğe dair veriler söz konusudur. En belirgin bulgu, NK hücrelerin sayısında artıştır. Çünkü NK hücreleri katekolaminler gibi stres hormonlarına oldukça hassastır (62).

Yeni bir çalışmada ise iki veya daha fazla travmatik çocukluk çağı olayı yaşayanların yaşamayanlara göre romatizmal hastalıklar için %100 artmış riske sahip olduklarını göstermiştir (63).

Romatolojik hastalığı olan bireylerde depresyonun varlığı ve hikayesi yaygındır ve stres yanıtı ve immün sistemdeki değişimlerle ilişkilidir (62).

Stresle ilişkili psikolojik faktör ve kişilik bozukluklarının, psikometrik metodoloji kullanılarak RA hastalarındaki değişim değerlendirilmiştir. 23 hasta ile klinik görüşme ve psikometrik testler yapılmıştır. RA'lı bireylerin %83'ünde minör veya majör stresli yaşam olayları yer almaktadır. Hastaların %60'ında minör stres olayları ile hastalıkta alevlenmesinin (inflamatuvar markerlar ve klinik durumda artış) görülmüştür. Obsesif kompulsif kişilik varlığı %26'sında, anksiyete varlığı %40'ında saptanmıştır. RA başlangıcından önce olmuş olan majör stresli olayın varlığı ve kişilik bozukluğu değişen stres yanıtının hastalıkta önemli patogenetik bir faktör olduğunu desteklemektedir (64).

8. SONUÇ

Kronik hastalıklar, modern çağ insanının en önemli sorunu olmuş ve bireyin kendisini ilgilendirdiği kadar toplumsal olarak da pek çok etkiye, sağlık politikalarının ve yaşamın şekillenmesine, başa çıkma ve kaliteli yaşam sürme konusunda daha iyiye olan gayrete odaklanmaya sebep olmuştur. Romatizmal hastalıklar çok eskiden beri tanımlanmış ve yaygın olarak görülen hastalıklar olarak önleme, tedavi ve başa çıkma adına pek çok görüşten nasibini almıştır. Çoklu etkilenim gösteren bu hastalıklar için en yaygın olarak bilinen ve araştırılan konulardan hava durumunun ağrı ve hastalık semptomları üzerine etkisi tanımlanmıştır. Sigara, insanlığı tehdit eden en önemli bağımlılık unsuru olarak ve bir çok hastalığa yol açan unsur olarak karşımıza çıkmaktadır. Alkol hakkındaki görüşler az tüketiminin faydalı olduğu yönünde olsa da hala netlik kazanamamıştır. Romatizmal hastalıklarda gebelik oldukça düzenli kontrolleri gerektirmektedir. Dengeli ve düzenli beslenme alışkanlığının kazanılması benzer şekilde hem koruyucu hem de tedaviye destek sağlayıcı özelliğini romatizmal hastalıklar için de korumaktadır. Ve modern çağın en önemli getirişi olan stres başa çıkılması gereken en önemli etken olarak karşımıza çıkmaktadır.

9. TEŞEKKÜR

Bu seminerin hazırlanmasında bilgi ve yönlendirmeleri ile bana danışmanlık yapan ve destek olan Değerli Hocam Sayın Prof. Dr. Edibe ÜNAL'a teşekkür ederim.

10. KAYNAKLAR

1. Sözlük, T.D.K.G. (http://www.tdk.gov.tr/index.php?option=com_gts&arama=gts&guid=TDK.GTS.51274a4a8114f3.38341463), Ağ
2. Hoovestol, R.A., Mikuls, T.R. (2011) Environmental exposures and rheumatoid arthritis risk. *Current rheumatology reports*, 13 (5), 431-439.
3. Burgess, E. <http://www.spectrumhealth.org/blog.cfm?id=11&action=postdetail&blogref=9&post-Ref=112>, Ağ
4. S., T. (1963). Medical biometeorology: weather, climate and the living organism. Amsterdam: Elsevier.
5. J., N., D., S., A., T., P., G., A., G. (2004) Weather changes and pain in rheumatology patients. *APLAR J Rheumatol* 7, 204-206.
6. Tsai, W.S., Yang, Y.H., Wang, L.C., Chiang, B.L. (2006) Abrupt temperature change triggers arthralgia in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *J Microbiol Immunol Infect*, 39 (6), 465-470.
7. Everett, J. (1879) Studies in relation to the production of pain by weather. *Chicago M J Exam*, 38, 253-260.

8. Rentschler, E., Vanzant, F., Rowntree, L. (1929) Arthritis pain in relation to changes in the weather. *JAMA*, 92, 1995-2000.
9. Hollender, J., Yeotros, S. (1963) The effect of simultaneous variations of humidity and barometric pressure on arthritis. *Bull Am Meteorol Soc*, 44, 489-494.
10. Aikman, H. (1997) The association between arthritis and the weather. *International journal of biometeorology*, 40 (4), 192-199.
11. Drane, D., Berry, G., Bieri, D., McFarlane, A.C., Brooks, P. (1997) The association between external weather conditions and pain and stiffness in women with rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology*, 24 (7), 1309-1316.
12. Guedj, D., Weinberger, A. (1990) Effect of weather conditions on rheumatic patients. *Annals of the rheumatic diseases*, 49 (3), 158-159.
13. Laborde, J.M., Dando, W.A., Powers, M.J. (1986) Influence of weather on osteoarthritis. *Social science & medicine*, 23 (6), 549-554.
14. Vaitl, D., Propson, N., Stark, R., Walter, B., Schienle, A. (2001) Headache and sferics. *Headache*, 41 (9), 845-853.
15. Walach, H., Betz, H.D., Schweickhardt, A. (2001) Sferics and headache: a prospective study. *Cephalalgia : an international journal of headache*, 21 (6), 685-690.
16. Ng, J., Scott, D., Taneja, A., Gow, P., Gosai, A. (2004) Weather changes and pain in rheumatology patients. *APLAR J Rheumatol*, 7, 204-206.
17. Jamison, R.N., Anderson, K.O., Slater, M.A. (1995) Weather changes and pain: perceived influence of local climate on pain complaint in chronic pain patients. *Pain*, 61 (2), 309-315.
18. Cay, H.F., Sezer, I., Firat, M.Z., Kacar, C. (2011) Which is the dominant factor for perception of rheumatic pain: meteorology or psychology? *Rheumatology international*, 31 (3), 377-385.
19. Jacoby, R., Jayson, M., Cosh, J. (1973) Onset, early stages, and prognosis of rheumatoid arthritis: a clinical study of 100 patients with 11 year follow-up. *BMJ*, 2, 96-100.
20. Challier, B., Urlacher, F., Vancon, G., Lemelle, I., Pourel, J., Guillemin, F. (2001) Is quality of life affected by season and weather conditions in ankylosing spondylitis? *Clin Exp Rheumatol*, 19 (3), 277-281.
21. Rozin, A., Balbir-Gurman, A., Schapira, D. (2003) Seasonal distribution of relapse onset in rheumatoid arthritis and spondyloarthropathy: the possible effect of the solar factor. *Clin Exp Rheumatol*, 21 (2), 161-169.
22. Sibley, J.T. (1985) Weather and arthritis symptoms. *J Rheumatol*, 12 (4), 707-710.
23. van de Laar, M.A., Bernelet Moens, H.J., van der Stadt, R.J., van der Korst, J.K. (1991) Assessment of inflammatory joint activity in rheumatoid arthritis and changes in atmospheric conditions. *Clin Rheumatol*, 10 (4), 426-433.
24. Patberg, W.R., Nienhuis, R.L., Veringa, F. (1985) Relation between meteorological factors and pain in rheumatoid arthritis in a marine climate. *J Rheumatol*, 12 (4), 711-715.
25. Vessey, M.P., Villard-Mackintosh, L., Yeates, D. (1987) Oral contraceptives, cigarette smoking and other factors in relation to arthritis. *Contraception*, 35 (5), 457-464.
26. Klareskog, L., Stolt, P., Lundberg, K., Kallberg, H., Bengtsson, C., Grunewald, J. ve diğerleri. (2006) A new model for an etiology of rheumatoid arthritis: smoking may trigger HLA-DR (shared epitope)-restricted immune reactions to autoantigens modified by citrullination. *Arthritis Rheum*, 54 (1), 38-46.
27. Criswell, L.A., Merlino, L.A., Cerhan, J.R., Mikuls, T.R., Mudano, A.S., Burma, M. ve diğerleri. (2002) Cigarette smoking and the risk of rheumatoid arthritis among postmenopausal women: results from the Iowa Women's Health Study. *Am J Med*, 112 (6), 465-471.
28. Costenbader, K.H., Feskanich, D., Mandl, L.A., Karlson, E.W. (2006) Smoking intensity, duration, and cessation, and the risk of rheumatoid arthritis in women. *Am J Med*, 119 (6), 503 e501-509.
29. Nalbandian, G., Kovats, S. (2005) Estrogen, immunity&autoimmune disease. *Curr Med Chem*, 5, 85-91.
30. Makrygiannakis, D., Hermansson, M., Ulfgren, A.K., Nicholas, A.P., Zendman, A.J., Eklund, A. ve diğerleri. (2008) Smoking increases peptidylarginine deiminase 2 enzyme expression in human lungs and increases citrullination in BAL cells. *Ann Rheum Dis*, 67 (10), 1488-1492.
31. Hart, J.E., Laden, F., Puett, R.C., Costenbader, K.H., Karlson, E.W. (2009) Exposure to traffic pollution and increased risk of rheumatoid arthritis. *Environ Health Perspect*, 117 (7), 1065-1069.
32. Brown, J.M., Pfau, J.C., Pershouse, M.A., Holian, A. (2005) Silica, apoptosis, and autoimmunity. *J Immunotoxicol*, 1 (3), 177-187.
33. Kallberg, H., Jacobsen, S., Bengtsson, C., Pedersen, M., Padyukov, L., Garred, P. ve diğerleri. (2009) Alcohol consumption is associated with decreased risk of rheumatoid arthritis: results from two Scandinavian case-control studies. *Ann Rheum Dis*, 68 (2), 222-227.
34. Hazes, J.M., Dijkmans, B.A., Vandenbroucke, J.P., de Vries, R.R., Cats, A. (1990) Lifestyle and the risk of rheumatoid arthritis: cigarette smoking and alcohol consumption. *Ann Rheum Dis*, 49 (12), 980-982.
35. Maxwell, J.R., Gowers, I.R., Moore, D.J., Wilson, A.G. (2010) Alcohol consumption is inversely associated with risk and severity of rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 49 (11), 2140-2146.
36. Waldschmidt, T.J., Cook, R.T., Kovacs, E.J. (2006) Alcohol and inflammation and immune responses: summary of the 2005 Alcohol and Immunology Research Interest Group (AIRIG) meeting. *Alcohol*, 38 (2), 121-125.
37. Voigt, L.F., Koepsell, T.D., Nelson, J.L., Dugowson, C.E., Daling, J.R. (1994) Smoking, obesity, alcohol consumption, and the risk of rheumatoid arthritis. *Epidemiology*, 5 (5), 525-532.
38. Pikwer, M., Bergstrom, U., Nilsson, J.A., Jacobsson, L., Berglund, G., Turesson, C. (2009) Breast feeding, but not use of oral contraceptives, is associated with a reduced risk of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, 68 (4), 526-530.

39. Doran, M.F., Crowson, C.S., O'Fallon, W.M., Gabriel, S.E. (2004) The effect of oral contraceptives and estrogen replacement therapy on the risk of rheumatoid arthritis: a population based study. *J Rheumatol*, 31 (2), 207-213.
40. Karlson, E.W., Mandl, L.A., Hankinson, S.E., Grodstein, F. (2004) Do breast-feeding and other reproductive factors influence future risk of rheumatoid arthritis? Results from the Nurses' Health Study. *Arthritis Rheum*, 50 (11), 3458-3467.
41. Merlino, L.A., Cerhan, J.R., Criswell, L.A., Mikuls, T.R., Saag, K.G. (2003) Estrogen and other female reproductive risk factors are not strongly associated with the development of rheumatoid arthritis in elderly women. *Semin Arthritis Rheum*, 33 (2), 72-82.
42. Brennan, P., Silman, A. (1994) Breast-feeding and the onset of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 37 (6), 808-813.
43. Alavi, A., Arden, N., Spector, T.D., Axford, J.S. (2000) Immunoglobulin G glycosylation and clinical outcome in rheumatoid arthritis during pregnancy. *J Rheumatol*, 27 (6), 1379-1385.
44. Correale, J., Arias, M., Gilmore, W. (1998) Steroid hormone regulation of cytokine secretion by proteolipid protein-specific CD4+ T cell clones isolated from multiple sclerosis patients and normal control subjects. *J Immunol*, 161 (7), 3365-3374.
45. Elenkov, I.J., Hoffman, J., Wilder, R.L. (1997) Does differential neuroendocrine control of cytokine production govern the expression of autoimmune diseases in pregnancy and the postpartum period? *Mol Med Today*, 3 (9), 379-383.
46. Hench, P. (1938) The ameliorating effect of pregnancy on chronic atrophic (infectious) rheumatoid arthritis, fibrosis, and intermittent hydarthrosis. *Mayo Clin Proc*, 13, 161-167.
47. Gromnica-Ihle, E., Ostensen, M. (2006) [Pregnancy in patients with rheumatoid arthritis and inflammatory spondylarthropathies]. *Z Rheumatol*, 65 (3), 209-212, 214-206.
48. Marker-Hermann, E., Bauer, H., Gromnica-Ihle, E. (2008) [Rheumatic diseases in pregnancy]. *Dtsch Med Wochenschr*, 133 (46), 2410-2414.
49. Nelson, J.L., Ostensen, M. (1997) Pregnancy and rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 23 (1), 195-212.
50. Gammill, H.S., Nelson, J.L. (2010) Naturally acquired microchimerism. *Int J Dev Biol*, 54 (2-3), 531-543.
51. Heliovaara, M., Knekt, P., Aho, K., Aaran, R.K., Alfthan, G., Aromaa, A. (1994) Serum antioxidants and risk of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, 53 (1), 51-53.
52. Knekt, P., Heliovaara, M., Aho, K., Alfthan, G., Marniemi, J., Aromaa, A. (2000) Serum selenium, serum alpha-tocopherol, and the risk of rheumatoid arthritis. *Epidemiology*, 11 (4), 402-405.
53. La Vecchia, C., Decarli, A., Pagano, R. (1998) Vegetable consumption and risk of chronic disease. *Epidemiology*, 9 (2), 208-210.
54. Linos, A., Kaklamani, V.G., Kaklamani, E., Koumantaki, Y., Giziaki, E., Papazoglou, S. ve diğerleri. (1999) Dietary factors in relation to rheumatoid arthritis: a role for olive oil and cooked vegetables? *Am J Clin Nutr*, 70 (6), 1077-1082.
55. Pattison, D.J., Symmons, D.P., Young, A. (2004) Does diet have a role in the aetiology of rheumatoid arthritis? *Proc Nutr Soc*, 63 (1), 137-143.
56. Fortin, P.R., Lew, R.A., Liang, M.H., Wright, E.A., Beckett, L.A., Chalmers, T.C. ve diğerleri. (1995) Validation of a meta-analysis: the effects of fish oil in rheumatoid arthritis. *J Clin Epidemiol*, 48 (11), 1379-1390.
57. Heliovaara, M., Aho, K., Knekt, P., Impivaara, O., Reunanen, A., Aromaa, A. (2000) Coffee consumption, rheumatoid factor, and the risk of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, 59 (8), 631-635.
58. Mikuls, T.R., Cerhan, J.R., Criswell, L.A., Merlino, L., Mudano, A.S., Burma, M. ve diğerleri. (2002) Coffee, tea, and caffeine consumption and risk of rheumatoid arthritis: results from the Iowa Women's Health Study. *Arthritis Rheum*, 46 (1), 83-91.
59. Karlson, E., Mandl, L., Aweh, G., Grodstein, F. (2002) Coffee consumption and the risk of rheumatoid arthritis: Data from a large female cohort study. *Arthritis Rheum*, 46 (suppl), 456.
60. Hayes, C.E., Nashold, F.E., Spach, K.M., Pedersen, L.B. (2003) The immunological functions of the vitamin D endocrine system. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*, 49 (2), 277-300.
61. Cutolo, M., Straub, R.H. (2006) Stress as a risk factor in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Neuroimmunomodulation*, 13 (5-6), 277-282.
62. Hassett, A.L., Clauw, D.J. (2010) The role of stress in rheumatic diseases. *Arthritis Res Ther*, 12 (3), 123.
63. Dube, S.R., Fairweather, D., Pearson, W.S., Felitti, V.J., Anda, R.F., Croft, J.B. (2009) Cumulative childhood stress and autoimmune diseases in adults. *Psychosom Med*, 71 (2), 243-250.
64. Marcenaro, M., Prete, C., Badini, A., Sulli, A., Magi, E., Cutolo, M. (1999) Rheumatoid arthritis, personality, stress response style, and coping with illness. A preliminary survey. *Ann N Y Acad Sci*, 876, 419-425.

Yaşam Boyu Yürüyüş

Uzm. Fzt. Yasin YURT

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: fzt.yasinyurt@gmail.com

ÖZET

Yürüyüş, insanların günlük yaşam aktivitelerini devam ettirebilmeleri için kullandıkları karmaşık becerilerinden biridir. Bu beceriye ait parametreler sağlık alanında tanı amaçlı da kullanılmaktadır. Yürüyüş analizi yapılabilmesi için yürüyüşün doğasını etkileyen faktörler iyi bilinmelidir. Yaş, cinsiyet, antropometri, psikoloji ve hormonlar normal yürüyüşü etkileyen faktörlerden en çok bilinenleridir. Yürüyüş çocukluk ve yaşlılık dönemlerinde devam eden bir değişim gösterdiğinden yaş yürüyüş özelliklerini etkileyen birincil faktördür. Literatürde, yaşın normal yürüyüş üzerine etkisi zaman-mesafe karakteristikleri, kinematik, kinetik ve enerji harcaması başlıkları altında araştırılmıştır. Bu bölümde çocuklarda ve yaşlılarda normal yürüyüşe ait özellikler bu başlıklar altında derlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: yürüyüş, yaş, çocuklar, yaşlılar.

ABSTRACT

Gait, one of complex skills of humanity, is used to perform daily activities. Parameters of normal gait are also used for diagnostic purpose in medicine. To analyze gait one should know factors which affect its nature. Age, sex, anthropometry, psychology, hormones are the mostly known factors that affect normal gait. Age is the primary factor, because gait has ongoing alterations in children and elders. Especially effect of age on normal gait has been studied under spatio-temporal parameters, kinematic, kinetic and energy themes in literature till now. This article reviews features of normal gait in children and elders under these themes.

Key words: gait, age, children, elderly

1. GİRİŞ

Yürüyüş; insanların temel günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmek için ihtiyaç duydukları, karmaşık vücut sistemleri sayesinde açığa çıkarılan evrensel bir beceridir (1). Sinir ve kas iskelet sistemlerinin birbirleriyle uyum içerisinde çalışmasını gerektiren bu beceriye ait özellikler, yüzyıllardır bireylerin sağlık durumunun belirleyicisi olarak kullanılmaktadır (2). Anormal yürüyüş paternlerinin teşhis ve tedavisi normal yürüyüşü meydana getiren özelliklerin bilinmesini beraberinde getirmektedir (3). Diğer bir yandan yaş, cinsiyet, vücut antropometrisi, yorgunluk, psikolojik durum, hormonlar gibi faktörler normal yürüyüşe etki ederek bireyler arası farklılıkların açığa çıkmasına neden olmaktadır (4-8). Kuşkusuz sağlıklı bir yürüyüş değerlendirmesi yapabilmek yürüyüşe karakter kazandıran bu etkilerin bilinmesi ile mümkündür.

Büyüme ve yaşlanma döneminde var olan yürüyüşe ait fizyolojik farklılıklar, yaş faktörünü bilim insanlarının ilgisini çeken bir konu haline getirmiştir. Bu çalışmada yürüyüşün zaman-mesafe karakteristikleri, kinematik, kinetik değerleri ve enerji harcaması başlıkları altında, yaş faktö-

rünün yürüyüş üzerindeki etkileri konusunda bir literatür derlemesi yapılacaktır.

2. ZAMAN-MESAFE KARAKTERİSTİKLERİ

Farklı yaş gruplarına ait normal yürüme hızı, yürüyüş temposu, çift adım uzunluğu değerleri Ek 1’de verilmiştir (2).

2.1. Yürüme Hızı

Çocuklarda görülen düşük yürüme hızının çoğunlukla kas iskelet gelişimine bağlı olduğu ve büyümeye paralel olarak gelişim tamamlanana kadar yürüme hızının artacağı rapor edilmiştir (9). Alt ekstremite uzunluğuna göre normalize edilerek yapılan incelemeler sonucunda ise 4 yaşına kadar yürüme hızında artışın devam ettiği fakat 4 yaşından sonra erişkin yürüme hızı değerlerine ulaşıldığı görülmüştür (10). Sonuçlar 4 yaşına kadar sinir ve kas iskelet sistemlerindeki gelişmeye bağlı olarak artan yürüme hızının 4 yaşından sonra daha çok iskelet sistemindeki gelişmeye bağlı olduğu görüşünü desteklemektedir (11).

Bireyler 70 yaşına kadar erişkin dönemdeki yürüme hızlarını koruyabilmektedir fakat daha sonraki dönemde yürüme hızında her 10 yılda bir yaklaşık %12-16 oranında bir azalma meydana gelmektedir (12-14). Yaşlanma ile meydana gelen bu azalmanın denge ve kas kuvvetindeki azalma ile ilişkili olduğu bulunmuştur (15). Her ne kadar yavaş yürümek yaşlılar için düşme riskine karşı koruyucu bir adaptasyon olarak yorumlansa da, 1 m/sn hızın altında yürüyen yaşlı bireylerin sağlık problemlerine yakalanma riskinin daha fazla olduğu rapor edilmiştir (16). Yazarlar, düşme riskini belirleyen faktörün yürüme hızı değil, yürüyüş periyotları arasındaki değişkenliğin artışı olduğunu belirtmektedir

2.2. Çift Adım Uzunluğu

Çocuklarda yürüme hızına paralel olarak çift adım uzunluğu 4 yaşına kadar hızlı bir artış göstermekte ve iskelet sistemindeki gelişim tamamlanana kadar bu artış yavaş bir şekilde devam etmektedir. Diğer bir deyişle çift adım uzunluğu alt ekstremité uzunluğuna göre normalize edildiğinde 4 yaşından sonra anlamlı bir artış olmamaktadır (11, 19, 20). Yaşlanma ile birlikte çift adım uzunluğunda da azalma meydana gelmektedir. Normalize edilmiş değerler bu azalmanın özellikle 70 yaşından sonra belirginleştiğini göstermektedir

2.3. Yürüyüş Temposu

Yeni yürümeye başlayan bir çocuğun dakikadaki adım sayısı (tempo) yaklaşık 175-180 adım/dk olarak ölçülmüştür. Bu değer yürüyüşün ilk 3 ayında bir miktar daha artış göstermekte ancak takip eden 2, 5-3 yıl içinde hızlı bir düşüş görülmektedir. Yürüyüş temposunda 4 yaşından sonra devam eden azalma iskelet gelişimi tamamlanana kadar devam etmektedir. Vücut boyutları göz önüne alınarak yapılan değerlendirmeler 4 yaşından sonraki azalmanın iskelet gelişimine bağlı olduğunu göstermektedir (11, 20, 24). Yapılan çalışmalarda yaşlanma ile birlikte yürüyüş temposunda belirgin bir değişim olmadığı gösterilmiştir (21-23).

2.4. Adım Genişliği

Yürüme başlangıcında geniş destek yüzeyi ile yürüyen çocuklar artan denge ve kassal koordinasyon ile birlikte 3, 5-4 yaşlarında olması gereken adım genişliği değerlerine ulaşmaktadırlar (11). Bazı çalışmalar yaşlanma ile adım genişliğinde bir miktar artış olduğunu savunurken, bazıları da değişmediğini savunmaktadır (18, 22, 25). Bura-

da asıl üzerinde durulması gereken konu adım genişliğinin yürüme periyotları arasındaki değişkenliğidir. Yazarlar özellikle 70 yaş sonrası periyotlar arası bu değişkenliğin genç erişkinlerden %20-35 fazla olduğu ve bu artışın düşme riski ile yakından ilişkili olduğu sonucuna varmışlardır (18, 25, 26).

3. KİNEMATİK DEĞERLERİ

3.1. Ayak Bileği Eklemi

Yürümeye yeni başlamış çocuklarda topuk vuruşu gözlenmez. Duruş fazı başlangıcında ilk temas ayak tabanı veya parmaklar aracılığıyla gerçekleşir. Dolayısıyla taban temasına geçiş esnasında yetişkin yürüyüşünde var olan yuvarlanma fazı ilk zamanlar gerçekleştirilemez. Benzer bir şekilde orta duruş fazı sonrası dorsifleksiyon hareketi daha azdır ve bu durum sallanma fazında da devam ederek rölatif bir düşük ayak görüntüsü ortaya çıkarır. Ayak bileği kontrolü yürüme tecrübesiyle paralel olarak hızlı bir gelişme kaydeder ve çocuk 18-21 aylık olduğunda ayak bileğinin yürüyüşteki kinematik değerleri erişkin değerlerine benzer bir yapıya kavuşur (11, 24, 27). Yaşlanma ile birlikte yürüme esnasında ayak bileği hareketlerinde azalma meydana gelmektedir. Özellikle itme fazındaki plantar fleksiyon hareketinde azalma belirgindir (15, 28). Ayrıca yaşlanma ile ayak açısında eksternal rotasyon yönünde artış rapor edilmiştir (15).

3.2. Diz Eklemi

Yetişkinlerde topuk vuruşu sonrası kuadriceps kasının egzentrik kontraksiyonu ile kontrol edilen diz fleksiyonu şok emici bir görev üstlenerek gravite merkezinin yükselmesini kontrol eder ve enerji tasarrufu sağlar (2). Çocuklarda görülen en belirgin fark bu paternin olmamasıdır. Her ne kadar yürüyüşün ilk aylarında hızlı bir gelişim görülse de olgunlaşması 4 yaşı bulmaktadır (11, 24). Ayak bileğine benzer bir şekilde duruş ve sallanma fazında azalmış olan diz hareketleri ilk aylarda hızlı bir gelişim göstererek 18 aylık iken erişkin değerlere yaklaşır (11, 29, 30). Yaşlanma ile birlikte ise dizin yürüyüş sırasında açığa çıkardığı toplam hareket sınırı yaklaşık 4-5 derece azalmaktadır. Topuk vuruşu esnasında belirgin olan ekstansiyon yönündeki azalma diz ekstansörlerinin iş yükünü azaltmak için yapılan bir adaptasyon olabileceğini düşündürmektedir (15, 28).

3.3. Kalça Eklemi

Yürüyüşün ilk döneminde kalça fleksiyonu, hem duruş ve hem de sallanma fazında artmıştır. Duruş fazının ikinci yarısında kalça hiperekstansiyonu gerçekleştirilemez. Bu değerler ilk haftalardan itibaren düzelerek 18 aylık döneme gelindiğinde erişkin dönem değerlerine ulaşır (27, 29, 30). Yaşlı bireylerde ise yürüyüşün toplam kalça hareket sınırı değişmez veya bir miktar artış gösterir. Aslında fleksiyon yönündeki bu artış anterior pelvik tiltin bir sonucudur ve bu kompensasyonun kalça ekstansörlerine mekanik avantaj kazandırmak amacıyla yapıldığı düşünülmektedir

3.4. Gövde ve Üst Ekstremiteler

Gövde, çocuğun ilk adımlarında graviteyi sagittal düzlemde öne aktarabilmek amacıyla fleksiyondadır ve ilk 1 ay içerisinde bu duruş belirgin olarak azalır (30). Başlangıçta gövde anteroposterior ve mediolateral yönlerde fazla salınım yaparken bu durum da ilk aylardan sonra erişkin değerlere yaklaşır (29). Üst ekstremiteler ilk zamanlarda abduksiyon pozisyonunda tutularak postüral stabiliteye destek olmaktadır. İlk 2-6 ayda asimmetrik de olsa bir miktar kol salınımı vardır. 18-21 aylık döneme kadar hızlı bir gelişme olsa da tam bir resiprokal kol salınımının yerleşmesi 4 yaşı bulabilmektedir.

Yaşlanma ile gövde fleksiyonunda bir miktar artış görülmektedir. Düşme ile yakından ilişkili olan yürüme periyotları arasındaki harmonik gövde hareketleri ve resiprokal kol salınımlarının düzgünlüğünde azalma, yaşlanmanın getirdiği diğer değişikliklerdir.

4. KİNETİK DEĞERLERİ

4.1. Ayak Bileği Eklemi

Yürümeye yeni başlayan çocukta en belirgin farklardan biri itme fazı plantar fleksiyon momentinin yetişkinlerden az olmasıdır. Erişkin değerlere ulaşması 9 yaştan önce gerçekleşmezken, artışına daha sonraki yıllarda da devam etmektedir (3, 33, 34). Diğer yandan ilk aylarda çocukta var olan çömelme pozisyonu graviteyi ayak bileği eklem merkezinin önünden geçirerek topuk vuruşundan itibaren artmış plantar fleksiyon momentine sebep olmaktadır. Postürün düzelmesiyle 1, 5 yaşına kadar değerler normale yaklaşmaktadır (24). Tibialis anterior kasına ait uzamış duruş fazı ve gecikmiş sallanma fazı elektromyografi değerleri ise 2 yaşına kadar olgunlaşmaktadır (11). Yaşlanma ile itme fazı plantar fleksiyon aktivitesinde %17-25 azalma olduğu saptanmıştır (15, 28, 35).

Yine çocukluk çağına benzer bir şekilde yaşlı bireylerde duruş fazında uzamış tibialis anterior ve artmış soleus aktivitesi ortaya çıkmaktadır (35, 36). Sallanma fazında ise yaşlanmanın ayak bileğinin kinetik değerleri üzerinde bir etkisi saptanmamıştır.

4.2. Diz Eklemi

İlk adımlardan itibaren topuk vuruşunu takiben az olan diz ekstansiyon momenti 5 yaşına gelindiğinde erişkin değerleri büyük ölçüde yakalamaktadır (3). İlk adımlarda fleksiyonda tutulan diz eklemine buna bağlı orta duruş fazı ekstansiyon momenti artmıştır. Postürün düzelmesiyle bu değer de plantar fleksörlere benzer bir şekilde 1,5 yaşına kadar normale döner (24). Yaşlı bireylerde ise topuk vuruşu sonrası var olan diz ekstansiyon momenti bir miktar azalır veya değişmez Yürüyüşün diğer fazlarında ise diz kinetiklerinde yaşlanmanın bir etkisi gösterilmemiştir

4.3. Kalça Eklemi

Yürümenin başladığı dönemde var olan fleksiyon pozisyonu duruş fazı boyunca artmış kalça ekstansör aktivitesi ile sonuçlanmaktadır. Aynı zamanda sallanma fazının ilk bölümünde artmış kalça fleksör aktivitesi vardır (24). Postürün düzelmesiyle azalan kalça ekstansör aktivitesi özellikle topuk vuruşunda belirgin olan artışını ilerleyen yaşlarda da korur (11, 24). Kalça eklemine yürüyüşe ait kinetik değerleri de diz eklemi gibi 5 yaşına gelindiğine normal değerleri yakalar (3). Yine çocukluk çağına benzer bir şekilde yaşlanma ile duruş fazı kalça ekstansör aktivitesinde ve sallanma fazı kalça fleksör aktivitesinde artış görülmektedir (15, 28, 36).

5. ENERJİ HARCAMASI

Yürümeye yeni başlayan çocukların serbest yürüme hızında enerji harcaması yetişkinlerden yaklaşık olarak %30 daha fazladır (37-41). Çocukluk çağına verimli bir yürüyüşün olmamasının temel nedeni yetişkinlerde yürüyüş esnasında görülen sarkaç mekanizmasının çocuklarda etkili kullanılamamasıdır (37, 39, 40). Sağlıklı bir yetişkin yürüyüş sırasında gravite merkezinin vertikal hareketlerinden dolayı depolanan potansiyel enerjinin %70'ini kinetik enerjiye çevirerek verimli bir yürüyüş elde etmektedir (42). Çocukluk döneminde ise bu değer yaklaşık olarak %40'tır (39, 40). Zaman içerisinde gelişen postüral stabilite ve kassal koordinasyon ile birlikte 10 yaşından itibaren sarkaç mekanizması yetişkin formuna kavuşur (40, 41). Diğer bir yandan yürüyüş sıra-

Tablo 1. Farklı yaşlardaki çocukların serbest yürüme hızındaki zaman mesafe karakteristiklerinin %95 güven sınırı değerleri

Yaş (yıl)	Yürüme hızı (m/sn)	Çift adım uzunluğu (m)	Yürüyüş temposu (adım/dk)
1	0, 32-0, 96	0, 29-0, 58	127-223
1, 5	0, 39-1, 03	0, 33-0, 66	126-212
2	0, 45-1, 09	0, 37-0, 73	125-201
2, 5	0, 52-1, 16	0, 42-0, 81	124-190
3	0, 58-1, 22	0, 46-0, 89	123-188
3, 5	0, 65-1, 29	0, 50-0, 96	122-186
4	0, 67-1, 32	0, 54-1, 04	121-184
5	0, 71-1, 37	0, 59-1, 10	119-180
6	0, 75-1, 43	0, 64-1, 16	117-176
7	0, 80-1, 48	0, 69-1, 22	115-172
8	0, 82-1, 50	0, 75-1, 30	113-169
9	0, 83-1, 53	0, 82-1, 37	111-166

Tablo 2. Farklı yaş grubu bireylerin, serbest yürüme hızındaki zaman mesafe karakteristiklerinin cinsiyete göre %95 güven sınırı değerleri

Cinsiyet	Yaş (yıl)	Yürüme hızı (m/sn)	Çift adım uzunluğu (m)	Yürüyüş temposu (adım/dk)
Kadın	13-14	0, 90-1, 62	0, 99-1, 55	103-150
	15-17	0, 92-1, 64	1, 03-1, 57	100-144
	18-49	0, 94-1, 66	1, 06-1, 58	98-138
	50-64	0, 91-1, 63	1, 04-1, 56	97-137
	65-80	0, 80-1, 52	0, 94-1, 46	96-136
Erkek	13-14	0, 95-1, 67	1, 06-1, 64	100-149
	15-17	1, 03-1, 75	1, 15-1, 75	96-142
	18-49	1, 10-1, 82	1, 25-1, 85	91-135
	50-64	0, 96-1, 68	1, 22-1, 82	82-126
	65-80	0, 81-1, 61	1, 11-1, 71	81-125

sındaki net O_2 /kg tüketimi değeri 15 yaşına kadar azalma göstermektedir. Net O_2 /kg tüketimindeki süregelen bu azalma vücut antropometrisinin değişimiyle birlikte devam eden gelişim sürecine bağlı olabilir (41).

Yaşlılık döneminde ise yürüyüş sırasındaki net enerji harcaması %9-23 artış göstermektedir (43-46). Verimli bir yürüyüş gerekli olan sarkaç mekanizmasının yaşlanma ile değişmediği gösterilmiştir (43). Enerji harcamasındaki bu artışın sebebi olarak azalan kas kuvveti ve esneklik, kardiyorespiratuvar verimin düşmesi, bozulan postürü korumaya yönelik artan iş yükü gibi nedenler öne sürülmektedir (47-50). Son zamanlarda ön plana çıkan sonuçlar ise yaşlanma ile birlikte artan kassal ko-kontraksiyonun enerji tüketimini arttırdığı yönündedir (28, 43).

6. TARTIŞMA

Çocuklar ve yaşlılar benzer bir şekilde gövde fleksiyonu, anterior pelvik tilt, kalça abduksiyon, fleksiyonu ve diz fleksiyonu ile ayak bileği dorsifleksiyonu birleşimi bir fleksiyon postürüne sahiptirler (24, 28, 30). Bu sayede gravite merkezini yere yaklaştırarak dengede durmayı kolaylaştırır. Öte yandan fleksiyon postürü adımların kısa atılmasına neden olarak yürüyüş hızını azaltmaktadır (23). Bireyler yürüme hızlarını arttırmak istediklerinde adım uzunluğundan ziyade tempo-yu arttırmak durumunda kalırlar (28). Ayrıca bu postür yürüyüşün duruş fazında uzamış kalça ve diz ekstansiyonu ile ayak bileği plantar fleksiyonu aktivitesi ile sonuçlanmaktadır (24, 28). Yürüme başladıktan sonra ilk 6 ay içerisinde postürde hızlı bir düzelme sonrası tempo azalır, adım uzunlukları hızla artar ve yürüme hızlanır (30). Bu hızlanma 4 yaşına kadar devam eder ve daha

sonraki hızlanma bacak uzunluğunun artması ile ilgilidir (8). Ayrıca kasların postüre bağlı artmış olan iş yükü 1, 5 yaşına kadar büyük ölçüde normale döner (24). Yaşlılarda ise postüral bozulma 70 yaşından itibaren belirgindir ve yavaş bir şekilde fleksiyona gidış devam eder. Azalan yürüme hızından ziyade yürüyüş periyotları arasındaki düzgünlüğün bozulması düşme için prognostik bir değer taşımaktadır.

Çocuklarda yürüyüşün ilk 6 ayında alt ekstremitte eklem kinematik ve kinetik değerlerinde hızlı bir olgunlaşma görülmesine rağmen erişkin değerler; kinematik için 4 yaşından, kinetik için 9 yaşından önce tam olarak oluşmamaktadır (3, 34). Buradaki önemli konu ilk zamanlar yürüyüş sırasında diz ve ayak bileğinde azalmış, kalçada artmış eklem hareket sınırları ve momentleridir. 9 yaşına kadar eklem momentleri kalçada azalıp diz ve ayak bileğinde artar (27, 28). Yaşlılarda da yeni yürümeye başlayan çocuğa benzer bir şekilde distalden proksimale doğru bir artış söz konusudur. Diğer bir yandan iki yaş grubunda da distalde artmış olan kas ko-kontraksiyonları bu duruma eşlik etmektedir (11, 52). Her iki yaş grubunda da amaç postüral stabiliteye katkıda bulunmaktır.

Karmaşık bir motor beceri olan yürüyüşü sadece eklem ve kasları inceleyerek anlamak mümkün görünmemektedir. Duyu, algı ve motor sistemin birlikte uyum içerisinde çalışması ile gerçekleştirilen yürüyüş, her üç bileşenin de sağlıklı ve gelişmiş bir yapıda olmasını gerektirmektedir. Peterson ve ark. çocukların erişkinlerdeki gibi bir duyu integrasyonuna 12-15 yaşlarında ulaşabildiğini belirtmişlerdir. Benjuya ve ark. ise 65 yaş üstü bireylerin dengeyi korumak için duysal girdileri kullanmaktan ziyade kassal ko-kontraksiyonu artırarak stabiliteyi sağladıklarını göstermişlerdir. Sonuçlar literatürde belirtilen yürüyüşün enerji harcaması sonuçları ile uyumludur (28, 41, 43). Farklı olarak özellikle yürüyüşün ilk yılında ve yaşlanma ile hâkimiyeti artmış olan santral patern jeneratörlerinin, koordine olmayan otomatik bir yürüyüş paterni açığa çıkardığı görüşü ön plana çıkmaktadır (55, 56).

Normal yürüyüş parametrelerinin özellikle çocukluk ve yaşlılık döneminde bireyler arası farklılıkları yüksek çıkmaktadır. Yürüme başlangıcında daha çok pratik yaptırılan çocuklarda yürüyüşün daha hızlı olgunlaşması, aktivite düzeyi yüksek olan yaşlılarda ise gerilemenin daha yavaş olması fiziksel aktivitenin önemini ortaya koymaktadır (57).

7. SONUÇ

Anormal yürüyüş paternlerini, özellikle çocukluk ve yaşlılık döneminde saptamak, diğer bir deyişle

fizyolojik olanı patolojik olandan ayırmak normal yürüyüşe etki eden tüm değişkenlerin dikkate alınması ile mümkündür. Bu yöntemle yapılacak olan analiz sonucunda kuşkusuz fizyoterapistler daha etkin bir müdahale becerisine sahip olacaktır.

8. TEŞEKKÜR

Yazar bu yazının hazırlanmasında emeğini esirgmeden destek veren Sayın Prof. Dr. Fatma Gül ŞENER'e sonsuz teşekkürlerini sunar. Ayrıca yazar, yazının kalıcı bir kaynak olmasını sağlayan e-kitap proje sorumlularına teşekkür eder.

9. KAYNAKLAR

1. Sadeghi, H., Allard, P., Prince, F., Labelle, H. (2000) Symmetry and limb dominance in able-bodied gait: a review. *Gait & Posture*, 12 (1), 34-45.
2. Whittle, M. (2002). *Gait analysis : an introduction* (3rd bs.). Oxford: Butterworth-Heinemann.
3. Chester, V.L., Tingley, M., Biden, E.N. (2006) A comparison of kinetic gait parameters for 3-13 year olds. *Clinical biomechanics*, 21 (7), 726-732.
4. Verlinden, V.J., van der Geest, J.N., Hoogendam, Y.Y., Hofman, A., Breteler, M.M., Ikram, M.A. (2012) Gait patterns in a community-dwelling population aged 50 years and older. *Gait & Posture*.
5. Oberg, T., Karsznia, A., Oberg, K. (1993) Basic gait parameters: reference data for normal subjects, 10-79 years of age. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 30 (2), 210-223.
6. Gueguen, N. (2012) Gait and menstrual cycle: ovulating women use sexier gaits and walk slowly ahead of men. *Gait & Posture*, 35 (4), 621-624.
7. Naugle, K.M., Joyner, J., Hass, C.J., Janelle, C.M. (2010) Emotional influences on locomotor behavior. *Journal of Biomechanics*, 43 (16), 3099-3103.
8. Stansfield, B.W., Hillman, S.J., Hazlewood, M.E., Lawson, A.M., Mann, A.M., Loudon, I.R. ve diğerleri. (2003) Normalisation of gait data in children. *Gait & Posture*, 17 (1), 81-87.
9. Todd, F.N., Lamoreux, L.W., Skinner, S.R., Johanson, M.E., St Helen, R., Moran, S.A. ve diğerleri. (1989) Variations in the gait of normal children. A graph applicable to the documentation of abnormalities. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 71 (2), 196-204.
10. Hof, A.L., Zijlstra, W. (1997) Comment on "Normalization of temporal-distance parameters in pediatric gait". *Journal of Biomechanics*, 30 (3), 299, 301-292.
11. Sutherland, D.H. (1997) The development of mature gait. *Gait and Posture*, 6, 163-170.
12. Himann, J.E., Cunningham, D.A., Rechnittzer, P.A., Paterson, D.H. (1988) Age-related changes in speed of walking. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20 (2), 161-166.

13. Murray, M.P., Kory, R.C., Clarkson, B.H. (1969) Walking patterns in healthy old men. *Journal of gerontology*, 24 (2), 169-178.
14. Bohannon, R.W. (2008) Population representative gait speed and its determinants. *Journal of Geriatric Physical therapy*, 31 (2), 49-52.
15. Judge, J.O., Davis, R.B., 3rd, Ounpuu, S. (1996) Step length reductions in advanced age: the role of ankle and hip kinetics. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 51 (6), M303-312.
16. Cesari, M., Kritchevsky, S.B., Penninx, B.W., Nicklas, B.J., Simonsick, E.M., Newman, A.B. ve diğerleri. (2005) Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older people--results from the Health, Aging and Body Composition Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53 (10), 1675-1680.
17. Hausdorff, J.M., Rios, D.A., Edelberg, H.K. (2001) Gait variability and fall risk in community-living older adults: a 1-year prospective study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 82 (8), 1050-1056.
18. Maki, B.E. (1997) Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear. *Journal of the American Geriatrics Society*, 45 (3), 313-320.
19. Preis, S., Klemms, A., Muller, K. (1997) Gait analysis by measuring ground reaction forces in children: changes to an adaptive gait pattern between the ages of one and five years. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39 (4), 228-233.
20. Beck, R.J., Andriacchi, T.P., Kuo, K.N., Fermier, R.W., Galante, J.O. (1981) Changes in the gait patterns of growing children. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 63 (9), 1452-1457.
21. Callisaya, M.L., Blizzard, L., Schmidt, M.D., McGinley, J.L., Srikanth, V.K. (2008) Sex modifies the relationship between age and gait: a population-based study of older adults. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 63 (2), 165-170.
22. Hollman, J.H., McDade, E.M., Petersen, R.C. (2011) Normative spatiotemporal gait parameters in older adults. *Gait & Posture*, 34 (1), 111-118.
23. Samson, M.M., Crowe, A., de Vreede, P.L., Dessens, J.A., Duursma, S.A., Verhaar, H.J. (2001) Differences in gait parameters at a preferred walking speed in healthy subjects due to age, height and body weight. *Aging*, 13 (1), 16-21.
24. Hallemans, A., De Clercq, D., Aerts, P. (2006) Changes in 3D joint dynamics during the first 5 months after the onset of independent walking: a longitudinal follow-up study. *Gait & Posture*, 24 (3), 270-279.
25. Owings, T.M., Grabiner, M.D. (2004) Variability of step kinematics in young and older adults. *Gait & Posture*, 20 (1), 26-29.
26. Owings, T.M., Grabiner, M.D. (2004) Step width variability, but not step length variability or step time variability, discriminates gait of healthy young and older adults during treadmill locomotion. *Journal of Biomechanics*, 37 (6), 935-938.
27. Yaguramaki, N., Kimura, T. (2002) Acquisition of stability and mobility in infant gait. *Gait & Posture*, 16 (1), 69-77.
28. DeVita, P., Hortobagyi, T. (2000) Age causes a redistribution of joint torques and powers during gait. *Journal of Applied Physiology*, 88 (5), 1804-1811.
29. Cheron, G., Bouillot, E., Dan, B., Bengoetxea, A., Draye, J.P., Lacquaniti, F. (2001) Development of a kinematic coordination pattern in toddler locomotion: planar co-variation. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation cerebrale*, 137 (3-4), 455-466.
30. Grimshaw, P.N., Marques-Bruna, P., Salo, A., Messenger, N. (1998) The 3-dimensional kinematics of the walking gait cycle of children aged between 10 and 24 months: cross sectional and repeated measures. *Gait & Posture*, 7 (1), 7-15.
31. Lowry, K.A., Lokenvitz, N., Smiley-Oyen, A.L. (2012) Age-and speed-related differences in harmonic ratios during walking. *Gait Posture*, 35 (2), 272-276.
32. Elble, R.J., Thomas, S.S., Higgins, C., Colliver, J. (1991) Stride-dependent changes in gait of older people. *J Neurol*, 238 (1), 1-5.
33. Cupp, T., Oeffinger, D., Tylkowski, C., Augsburg, S. (1999) Age-related kinetic changes in normal pediatrics. *J Pediatr Orthop*, 19 (4), 475-478.
34. Ganley, K.J., Powers, C.M. (2005) Gait kinematics and kinetics of 7-year-old children: a comparison to adults using age-specific anthropometric data. *Gait Posture*, 21 (2), 141-145.
35. Schmitz, A., Silder, A., Heiderscheit, B., Mahoney, J., Thelen, D.G. (2009) Differences in lower-extremity muscular activation during walking between healthy older and young adults. *J Electromyogr Kinesiol*, 19 (6), 1085-1091.
36. Silder, A., Heiderscheit, B., Thelen, D.G. (2008) Active and passive contributions to joint kinetics during walking in older adults. *J Biomech*, 41 (7), 1520-1527.
37. Kimura, T., Yaguramaki, N., Fujita, M., Ogiue-Ikeda, M., Nishizawa, S., Ueda, Y. (2005) Development of energy and time parameters in the walking of healthy human infants. *Gait Posture*, 22 (3), 225-232.
38. Bastien, G.J., Heglund, N.C., Schepens, B. (2003) The double contact phase in walking children. *J Exp Biol*, 206 (Pt 17), 2967-2978.
39. Hallemans, A., Aerts, P., Otten, B., De Deyn, P.P., De Clercq, D. (2004) Mechanical energy in toddler gait. A trade-off between economy and stability? *J Exp Biol*, 207 (Pt 14), 2417-2431.
40. Schepens, B., Bastien, G.J., Heglund, N.C., Willems, P.A. (2004) Mechanical work and muscular efficiency in walking children. *J Exp Biol*, 207 (Pt 4), 587-596.
41. Van de Walle, P., Desloovere, K., Truijien, S., Gosselink, R., Aerts, P., Hallemans, A. (2010) Age-related changes in mechanical and metabolic energy during typical gait. *Gait Posture*, 31 (4), 495-501.
42. Ivanenko, Y.P., Dominici, N., Lacquaniti, F. (2007) Development of independent walking in toddlers. *Exerc Sport Sci Rev*, 35 (2), 67-73.

43. Mian, O.S., Thom, J.M., Ardigo, L.P., Narici, M.V., Minetti, A.E. (2006) Metabolic cost, mechanical work, and efficiency during walking in young and older men. *Acta Physiol (Oxf)*, 186 (2), 127-139.
44. Martin, P.E., Rothstein, D.E., Larish, D.D. (1992) Effects of age and physical activity status on the speed-aerobic demand relationship of walking. *J Appl Physiol*, 73 (1), 200-206.
45. McCann, D.J., Adams, W.C. (2002) A dimensional paradigm for identifying the size-independent cost of walking. *Med Sci Sports Exerc*, 34 (6), 1009-1017.
46. Malatesta, D., Simar, D., Dauvilliers, Y., Candau, R., Borrani, F., Prefaut, C. ve diğerleri. (2003) Energy cost of walking and gait instability in healthy 65-and 80-yr-olds. *J Appl Physiol*, 95 (6), 2248-2256.
47. Roberts, T.J. (2002) The integrated function of muscles and tendons during locomotion. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 133 (4), 1087-1099.
48. Biewener, A.A. (1989) Scaling body support in mammals: limb posture and muscle mechanics. *Science*, 245 (4913), 45-48.
49. Sun, X.G., Hansen, J.E., Garatachea, N., Storer, T.W., Wasserman, K. (2002) Ventilatory efficiency during exercise in healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*, 166 (11), 1443-1448.
50. Whittington, B., Silder, A., Heiderscheit, B., Thelen, D.G. (2008) The contribution of passive-elastic mechanisms to lower extremity joint kinetics during human walking. *Gait Posture*, 27 (4), 628-634.
51. Kang, H.G., Dingwell, J.B. (2008) Effects of walking speed, strength and range of motion on gait stability in healthy older adults. *J Biomech*, 41 (14), 2899-2905.
52. Hortobagyi, T., Solnik, S., Gruber, A., Rider, P., Steinweg, K., Helseth, J. ve diğerleri. (2009) Interaction between age and gait velocity in the amplitude and timing of antagonist muscle coactivation. *Gait Posture*, 29 (4), 558-564.
53. Peterson, M.L., Christou, E., Rosengren, K.S. (2006) Children achieve adult-like sensory integration during stance at 12-years-old. *Gait Posture*, 23 (4), 455-463.
54. Benjuya, N., Melzer, I., Kaplanski, J. (2004) Aging-induced shifts from a reliance on sensory input to muscle cocontraction during balanced standing. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 59 (2), 166-171.
55. Yang, J.F., Gorassini, M. (2006) Spinal and brain control of human walking: implications for retraining of walking. *Neuroscientist*, 12 (5), 379-389.
56. Ivanenko, Y.P., Dominici, N., Cappellini, G., Lacquaniti, F. (2005) Kinematics in newly walking toddlers does not depend upon postural stability. *J Neurophysiol*, 94 (1), 754-763.
57. Oh-Park, M., Holtzer, R., Xue, X., Verghese, J. (2010) Conventional and robust quantitative gait norms in community-dwelling older adults. *J Am Geriatr Soc*, 58 (8), 1512-1518.

Skolyozun Gelişim Teorileri

Uzm. Fzt. Gözde GÜR

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: gözde.gur@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Omurganın lateral deviasyonu ve üç boyutlu distorsiyonu ile karakterize İdiyopatik Skolyoz, omurga ve torasik kafeste geometrik ve morfolojik lezyonlara neden olmaktadır. İdiyopatik skolyozun etyolojisi bilinmemekle birlikte, gelişim teorileri içinde genetik faktörler, erken ve hızlı büyüme ile vertebral deformasyonu içeren biyomekanik faktörler, spinal kolon anterior posterior kuvvet dengesizliği ile büyüme asimetrisi, postural kontrol ve denge defekti, görsel, vestibular, propriyoseptif nöral yollarda lezyonlar ile paraspinal kas asimetrisini içeren nöromusküler faktörler ve nöroendokrin hipotezden söz edilmektedir. Bu makalede sözünü ettiğimiz konular ayrıntılı incelenmiştir.

Anahtar kelimeler: idiyopatik skolyoz, adolesan idiyopatik skolyoz, gelişim teorileri.

ABSTRACT

Idiopathic scoliosis which is characterised with lateral deviation and three dimensional dystorsion of spine causes structural deformities on spine and thoracic cage. Although the etiology of idiopathic scoliosis is still unknown, developmental theories are biomechanical and neuromuscular factors, postural control and equilibrium defects, visual, vestibular and proprioceptive neural lesions and the growth asymmetries. In this article, these issues were discussed in detail.

Keywords: idiopathic scoliosis, adolescent idiopathic scoliosis, developmental theories.

Skolyoz eski Yunancada *skolios* (crooked); eğri, eğri büğrü, çarpık anlamına gelmektedir. Skolyoz omurgada meydana gelen lateral fleksiyon ve aksiyal rotasyondur (1). “Skolyoz” denmesi için Cobb açısının 10°’nin üzerinde olması gerektiği belirtilmektedir. Ayrıca 10-20° arası eğriler küçük eğri olarak adlandırılırken, 20-30° eğrilere ılımlı eğri, 30° üzeri eğrilere ise geniş eğri denmektedir (2).

Skolyoz sınıflandırması kaynaklarda İdiyopatik (%80 görülme oranı), Nöromusküler (%10) ve Konjenital (%15) olarak üç başlık altında incelenmektedir. Ancak skolyozu, bu sınıflandırmaya ek olarak post travmatik, inflamatuvar, dejeneratif, tümöral, postural ve mezenşimal (Romatoid artirit, Marfan sendromu gibi.) olarak genişleten kaynaklar da mevcuttur (3).

Ayrıca skolyoz bulunduğu bölgeye göre torasik, torakolumbar, lumbal, double majör eğriler olarak da sınıflandırılır.

Tensegrity

Skolyozun gelişim teorilerinde ilk göze çarpan *Tensegrity Teorisi*dir. R. Buckminster Fuller tarafından 1920 yılında tanımlanmıştır. Tensegrity,

vücudun nasıl işlediğini ve kompensasyonları anlatan bir mekanizmadır. Teoriye göre, tüm yapılarda gerilim (çekme) ve kompresyon (itme) hakimdir. Makaslama, bükme gibi kuvvetler bunların kombinasyonudur. Mimari yapılara baktığımızda nasıl sütunlar, köprüler bulunuyor ve bunlar gravite sayesinde devamlı kompresyon ile bir arada duruyorsa, bu teori ile insan vücudu da binalara benzetilmiştir. Omurgada da gerilim ve kompresyon komponentleri mevcuttur. Kas ve yumuşak doku gerimi ile kuvvetler dengesi söz konusudur. Gravite ile ise omurlar ve omurlara bağlı yapılar bir arada durmaktadır. Omurganın mekanistik modeline; bloklar yığını “*Newtonian*” adı verilmektedir. Bu sayede minimum madde ile maksimum stabilite sağlanırken, mümkün olan en az enerji tüketimi gerçekleşmektedir. Omurga non-linear bir modeldir. Omurganın bir yerinden uygulanan kuvvet bu sayede tüm vücut yapısına dağılır (4).

Chaos Theory

Bir diğer teori “*Chaos*” (Kaos) teorisidir. Teoriye göre omurga 7 özellik ile tanımlanmaktadır. **Açık olma** özelliği ile omurga dinamik bir sistem olarak açık ve dengededir. Açıklıkla kast edilen,

vertikalizasyon ile (iki ayak üzerinde dik duruş) kapalı kinetik zincirden açık kinetik zince geçiştir. **Hassas olma** özelliği, ilk durumdan küçük sapmaların büyük değişikliklere neden olacağını ifade etmektedir. **Devamsız olma** özelliği, spinal eğri ile birlikte kasların farklı görevler üstlenebileceği üzerinde durur. Örneğin 25°'lik rotasyondan az değerdeki rotasyonlarda kaslar skolyozu düzeltmeye ve stabilize etmeye çalışırken, 25° üzerinde eğriyi artırır yönde hareket ortaya çıkarabilirler. **Patern gösterme özelliği (4. Fraktal boyut)**, omurganın, öklit geometrisi ile tanımlanmayan, üç boyutlu modellerin üzerinde dördüncü bir boyut gösterdiğini belirtmektedir. **Multifaktöriyel (kompleks) olma** özelliği ile skolyoz, kas, kemik, ligament dokusunu içeren ya da nörolojik, sistemik, kimyasal, postural pek çok mekanizmada bozukluk sonucu gelişebilmesi ile bu adı almıştır. **Deterministik** (rastgele olmayan) özelliği, progresyon tahmininde belirleyiciler üzerinde durmaktadır. Skolyoz ile meydana gelen her değişikliğin bir nedeni vardır. **Omurga osilasyonu** özelliği, omurganın pelvik kuşak ile skapul ar kuşak arasında sürekli osilasyon yaptığını ifade eder. Yine burada da omurga osilasyonunu gösteren grafikte fraktal bir boyut söz konusudur (5).

İdiyopatik skolyoz

İdiyopatik skolyozda yapısal değişiklikler eski yunan zamanından itibaren belirtilmektedir. İdiyopatik skolyoz infantil, juvenil ve adolesan olarak üç bölümde incelenmektedir. Infantil idiyopatik skolyoz için genetik etken önemlidir. Sol Torasik eğri paterni siktir. Düzelen ve ilerleyen eğriler olarak ikiye ayrılır. Düzelen eğriler tüm infantillerin %80-90'ını oluştururken, daha nadir görülen ilerleyen eğrilerde, belirleyici kosto vertebral açı asimetrisidir. Asimetri 20°'nin üzerinde ise progresyon göstereceği belirtilmektedir. Juvenil idiyopatik skolyozda, sağ torasik eğri paterni siktir. 4-6 yaş kız-erkek görülme oranı eşitken, 7-10 yaşlarında kızlarda daha fazla görülmektedir. Adolesan idiyopatik skolyoz (AİS) (10 yaş üzeri) en sık görülen çeşididir (%80). Kız/erkek: 8/1 oranında görülmektedir (6).

Genetik Faktör

İdiyopatik skolyozda aile hikayesi önemlidir.

Araştırmalarda birinci derece akrabalıkta (ebeveyn, kardeş, çocuk) skolyoz görülme oranı %7-11 olarak belirtilirken, ikinci derece akrabalıkta bu oran %2,4, üçüncü derece akrabalıkta %1,4 olarak belirtilmektedir (7). Diğer bir çalışmada monozigot ikizlerde yüksek insidans (%73) belirtilirken, dizigot ikizlerde insidans %36 olarak

ifade edilmiştir (8). Otozomal dominant (9) ve X'e bağlı (10) herediter geçiş olduğu ifade edilmektedir. Genetik kodlamaya dikkat çeken araştırmalar da mevcuttur. İtalyan aile üç jenerasyonu inceleyen bir çalışma, 17p11 kromozomu üzerinde dururken (11), İngiliz popülasyonunu inceleyen bir diğer çalışma kromozom 9q ve 17q üzerinde durmuştur (12). 6p, 10q, 18q kromozomal bölgelerinde AİS'e yatkınlık belirtilmektedir (13).

Biyomekanik faktörler

AİS'lilerde erken ve hızlı büyüme periyodu / uzun boy göze çarpmaktadır. Mekanik stabilite kaybı ile vertebral gövde deformasyonu belirtilmektedir. Eğri şiddetine bağlı vertebra ve kosta şekil değişiklikleri tanımlanmıştır (14).

Fizial Gelişim Teorisi

Teori, sağ ve sol taraf büyüme asimetrisini vurgulamaktadır. Sağ ve sol aksillar ve apendiküler iskelet gelişim farkı olduğu belirtilmiştir. Örneğin konveks taraf radius ve ulna gelişme gösterirken kostaların az gelişme gösterdiği, Konkav tarafta ise tersi durumun söz konusu olduğu ifade edilmektedir (15).

"Buckling Theory"

Bükülme teorisine göre anterior ve posterior spinal kolon arasında kuvvet dengesizliği ile kemik remodellingi söz konusudur. Vertebral gövde anteriorunda aşırı büyüme tanımlanmıştır. Apikal vertebra corpusunda anterior yükseklik, posterior yükseklikten fazladır. Torasik kifozda azalma söz konusudur. Apikal vertebrada sagittal planda kama deformasyonu oluşmaktadır. Anterior kolonun kompresif kuvvetleri apikal vertebrayı orta hattan uzaklaştırırken, posterior kolonun gerilim kuvvetleri ise posterior kompleksi normal pozisyonda tutmaya çalışmaktadır (16).

Nöromusküler faktörler

İdiyopatik skolyozda santral mekanizma veya duyuşal girdide yetersizlik nedeniyle oluşan feedback eksikliği progresyona etken olarak belirtilmektedir. Postural denge defekti bir diğer hazzırlayıcı faktördür (17). Görsel, vestibuler, propriyoseptif nöral yollarda lezyonlar tanımlanmaktadır (18). Hemisferal dominansi bir diğer etkindir (19). MRI'da beyin sapı asimetrisi tanımlanmıştır; ör/ventral pons ve medullada (20). Paraspinal kaslar hem oluşum hem progresyonda etkilidir. Erektör spina kasları gerginlik farkı, asimetrik kas çekişi de etken olarak vurgulanmaktadır (21).

Vestibuler imbalansın skolyotik deformiteden önce geliştiği, spinal kasların tonik aktivitesinde asimetri oluştuğu ve hızlı büyüme ile spinal kasların da etkisiyle progresif deformasyona yol açtığı belirtilmektedir (22).

İç kulak yapılarındaki bozukluk da İS gelişiminde güçlü bir faktör olarak tanımlanmaktadır. İç kulakta kemik labrintin, semisirküler ve vestibular kanallar mevcuttur. Semisirküler kanalda da gövdenin rotasyonel hareketi ile oluşan sinyalin vestibular sinirler aracılığıyla MSS'e iletilmesini sağlayan duyuşal tüğ hücreler mevcuttur. Gen defekti ile iç kulak anomalisi olduğunda, SSS içindeki vestibular nükleusa uyarılar düzgün gönderilemekte, vücut spatiyal oryantasyonu değişimi, tanımlanan disfonksiyonu restore etmek için tekrar duyuşal organizasyona (reorganizasyon) yol açmaktadır. Bu da tekrar tekrar düzeltme refleksi oluşturmakta ve düzgün duruşun bozulmasına yol açmaktadır (22).

Chan ve ark çalışmasında 46 AIS bireyi incelenmiş, konkav taraf apekte artmış Multifidus sinyal yoğunluğu bulunurken, konveks tarafta herhangi bir sinyal artışı kaydetmemişlerdir. Eğrilik şiddetine göre sinyal yoğunluğunda fark bulmamışlardır. Sonuçlar ışığında konkav taraf kasta kronik overuse ve her iki tarafta kas lif kompozisyonunda değişiklik belirtmişlerdir (23).

Yorgunluk mekanizması

Konveks taraf erektor spina geriminde artış ile konveks taraf myoelektrik cevapta artış, geniş eğrilere artan yüklenmeye kasların sekonder adaptasyonu olarak belirtilmektedir. Konveks taraf tip 1 liflerinde artışın kas denervasyonu temelini açıkladığı vurgulanmaktadır (21). Oküler ve postural kontrol sistemlerinde hızlı büyümeye adaptasyon problemi nedeniyle transvers vertebrospinal kaslarda asimetri ve nistagmus görüldüğü ifade edilmektedir (24).

Ekstremitte eşitsizliği

Sağlıklılarda alt ekstremitte eşitsizliği oldukça yaygındır. 1984 yılı bir çalışmada %70 oranında belirtilirken (25), 2005 yılı bir çalışmada %90 olarak belirtilmiştir. Ortalama alt ekstremitte kısalığı ise 5,2 mm olarak ifade edilmiştir (26). Klinikte sıklıkla sol tarafta görülmektedir (L: %90, R: %10). Klinikte 0.5 cm kısalık bel ağrısı nedeni olarak tanımlanmıştır (26).

Bir çalışmada 20 mm alt ekstremitte kısalığı ile pelvis kompensasyonu ve postural asimetri geliştiği belirtilirken (27), diğer bir çalışmada kısalığın miktar değil fonksiyonel sonuçlar önemli olduğu,

daha az bir kısalığın postural etkilerinin daha fazla olabileceği vurgulanmıştır (28).

Alt ekstremitte kısalığının, lumbal bölge skolyozu ile ilgili olduğu ifade edilmektedir (29).

Nöroendokrin hipotez (Melatonin kaybı hipotezi)

Melatonin kaybı adolesan idiyopatik skolyozdan sorumlu tutulmaktadır. Progresif skolyozda stabil skolyozdan düşük melatonin seviyesi ifade edilmiştir (30).

Brodner ve ark. bir araştırmasında, AIS'lı 9 bireyi, sağlıklı 10 bireyi ile Üriner 6 hidroksi-melatonin-sülfat açısından karşılaştırmış ve serum melatonin sekresyonunda fark bulmamıştır (31).

Coğrafi Bölge

Kutupta AIS görülme oranı, ekvatoran yüksektir.

Kore'de 1,134,890 kişide yapılan çalışmada idiyopatik skolyoz görülme oranı %3.26 olarak bulunmuştur. Bu oranın yıllarla birlikte arttığı belirtilmiştir (2000 yılında %1,7 iken 2008 yılında %6,2) (32).

Çanakkale'de idiyopatik skolyoz görülme oranı 1400 kişide yapılan çalışmada %1,8 olarak ifade edilmiştir (33).

Menarj Yaşı

AIS kuzey ülkelerde daha sık görülmektedir. Geç menarj yaşı ile AIS yüksek prevalansının paralel olduğu belirtilmektedir. Kuzey ülkelerinde yaşayan kızlarda pubertenin daha geç, dolayısıyla spinal savunmasızlık periyodu daha uzun olduğu ifade edilmektedir.

Gün ışığı melatonin sekresyonunu etkilemekte ve menarjin başlamasını çabuklaştırmaktadır. Menarj yaşı 25-30°'lik enlemden uzaklaştıkça artarken, 0°'ye yaklaştıkça azalmaktadır. Özetlemek gerekirse ekvator bölgesinde düşük menarj yaşı, daha çok güneş ışığına maruz kalma ile daha az AIS görülme oranı söz konusudur (34).

Adolesan İdiyopatik Skolyozda progresyon riskini belirlemede aşağıdaki hususlar göz önünde bulundurulmalıdır:

1. Diağnoz yaşı (erken dönemde ileri derecede eğri, ilerler)
2. İlk menstürasyon atağından önce eğri varlığı (menstürasyon ile eğri ilerler)
3. Eğrilik şiddetinde artış hızı

4. Double eğri paterni varlığı
5. Kemik maturasyonunda eğrilik derecesi (<30° ilerlemez)
Riser, Tanner belirtisi ile eğrilik maturasyonu takibi mümkündür.
6. Vertebral rotasyon miktarı (>25° ilerler) (34).

Progresyon ile ifade edilen: Son 12 ay içinde eğri şiddetinde 10°'den fazla artış varsa progresif eğri, yoksa stabil eğri olarak tanımlama yapılmaktadır (35).

Nöromusküler Skolyoz

Nöromusküler skolyozda spinal deformite etyolojisi, beyin, spinal kord, periferik sinir, nöromusküler kavşak veya kaslar nedeniyle oluşan kassal imbalanstır. Erken yaşta gelişir. Prevalansı Serebral Palsi için %25, Myelomeningosel için %60, İnfanitil Kuadrupleji ve SMA için %100, DMD için %95 olarak tanımlanmaktadır.

Nöromusküler skolyozda flastisite, hipotoni, rijidite, atetoz gibi bozukluklar nedeniyle, asimetri be postural stabilite bozukluğu söz konusudur. Omurgada stiffness kaybı, eğri uzunluğu artışına ve skolyotik omurganın yük taşıma kapasitesinde azalmaya yol açmaktadır. Ligamentlere, kas ve disklere anormal kuvvet aktarımı sonucu asimetri oluşmaktadır. Eğrilik 30°'nin üzerinde ise stabilite kaybında hızlanma söz konusudur. Nöromusküler skolyozun doğal seyri progresiftir ve iskelet maturasyonundan sonra da progresyon görülmektedir (36).

DMD ve skolyoz

Myopatik nöromusküler skolyozun en yaygın nedeni DMD'dir. Skolyoz yürüme kesilirken, tekerlekli sandalyeye (TS) geçişte başlamaktadır. %95 oranında progresif olarak tanımlanmaktadır. Bir kez ortaya çıkınca tahmin edilebilir bir rota izlediği belirtilmektedir (37). Cobb açısı 20°'nin üzerindeyse Cobb açısı, deformitenin ilerleyeceği belirtilmektedir.

Skolyoz gelişiminde DMD klinik profili şöyle tanımlanmaktadır:

1. 7 yaş alt ekstremitte deformiteleri
8 yaş ambulasyonda zorluklar
10 yaş TS bağımlılığı
2. Ayakta duruşta alt ekstremitte asimetrisi
3. TS ile pelvik obliklik, sekonder olarak kompansatuvar skolyotik postür, asimetrik kalça kontraktürleri, kötü oturma postürü ile erken "collapsing spine"

4. Erken progresif restriktif akciğer hastalıkları
5. Pelvik obliklik ile erken komşu lumbal vertebraların rotasyonu (38).

CP ve skolyoz

Skolyoz, şiddetli etkilenimi olanlarda daha sık görülmektedir. Skolyoz görülme oranı ambulatuvarlarda %7, kısmi ambulatuvarlarda %39, spastik kuadruplejide ise %83 olarak tanımlanmaktadır.

Nöromusküler Skolyoz progresyonunda risk faktörleri nelerdir?

Saito ve ark, 37 Spastik Serebral Palsili çocuğu 7-8 yaşından itibaren 17 yıl takip ettikleri çalışmalarında nöromusküler skolyozlularda risk faktörlerini incelemişler ve spinal eğriyi,

- Spastisite açısından, tüm vücut etkilenimi olanlarda daha fazla (kas kuvvet dengesizliği-geniş eğriler)
- Fiziksel kapasite açısından, nonambulatuvarlarda (yatağa bağımlı) fazla
- Eğrilik paterni: Torakolumbar eğrilerde progresyon lumbal eğrilerden fazla, lumbal eğrilerde de torakal eğrilerden fazla (omurganın mobilitesi ile ilişkilendirilmiş)
- Başlangıç eğrisi açısından: 15 yaşında eğriliği > 40° progresyon

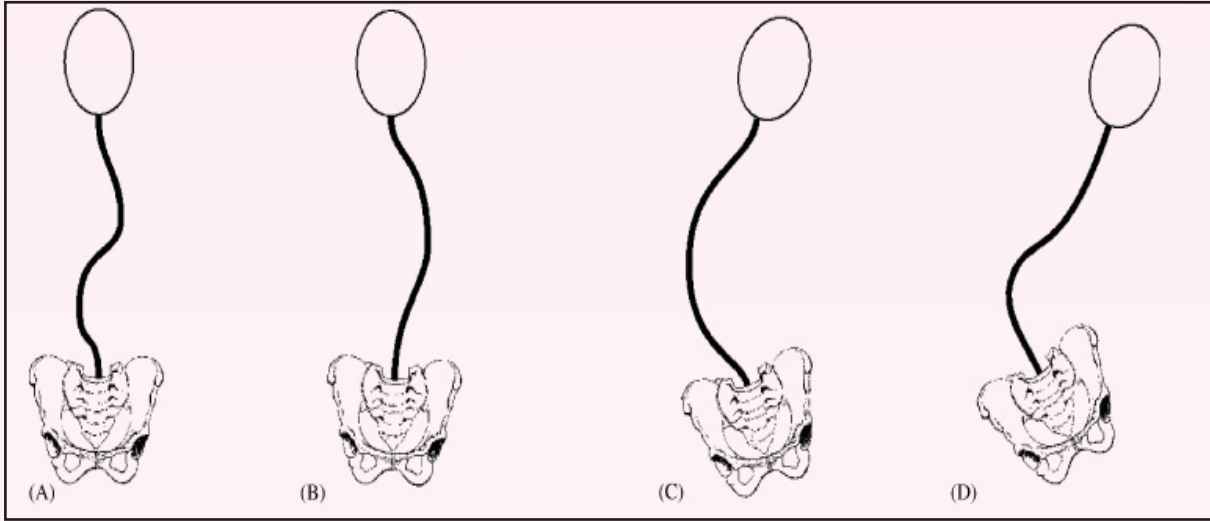
Aynı çalışmada asimetrik spastisite eğri gelişiminde etken olarak belirtilmiştir (39).

Myelomeningosel ve Skolyoz

Myelomeningoselde skolyozun konjenital ve gelişimsel olarak 2 orijini belirtilmektedir. Konjenitalde, myelomeningosel karakteristiklerine ek olarak vertebral anomaliler mevcuttur. Daha yaygın olanı gelişimsel ise, yetersiz nöromusküler kontrol nedeniyle oluşmaktadır. İdiyopatik olarak tanımlanan myelomeningosel ise syringomyeli (Servikotorasik kavşak-yüksek T skolyoz) gibi SSS anomalileri ile birlikte görülmektedir.

Myelomeningoselde yaş ve yüksek nörolojik seviye ile skolyoz frekansı ve şiddeti yüksek bulunmuştur.

Spinal eğri mekanizması: Pelvik obliklik ile pelvisin eleve olduğu tarafın karşısında konveksitesi olan skolyoz. Kalça dislokasyonu ve infrapelvik faktörlerin skolyoz olası nedeni olmadığı belirtilmektedir (40).

Nöromusküler skolyoz ile ilgili SP'de eğri paternleri (Longstein ve Agbarnia)

Grup 1: A ve B oluşturmaktadır. Double eğridir. Genellikle ambulatuvar bireylerde görülmektedir. İyi gövde ve oturma dengesi mevcuttur. Hiç veya hafif pelvik obligite ile omurga dengededir.

Grup 2: C ve D oluşturmaktadır. Genellikle nonambulatuvarlarda ve şiddetli etkilenimi olanlarda görülmektedir. Torakolumbar veya geniş lumbar eğriler sakruma uzanır. Bu gruptakiler şiddetli stiff eğrilerdir. Fixed pelvik obliklik söz konusudur (36).

Konjenital Skolyoz

Intrauterin omurga segmentasyon sürecinde (ilk 6 hf) anomali ile oluşmaktadır. Vertebral anomali varlığında omurga büyüme plaklarında asimetri ve büyüme oranında da asimetrik bozukluk gelişir. büyüme ile imbalans oluşur ve bu da skolyoza neden olmaktadır. Konjenital vertebral anomali varlığında longitudinal büyüme dengesizliği vardır ve çocuk büyüdükçe artar (3).

Aile hikayesi yaygın değildir. Çoklu vertebral anomaliler spina bifida sistika ile ilişkili bulunmuştur. Çevresel faktörlerin (hipoksi vb) genetikten daha etkili olduğu vurgulanmaktadır. Konjenital skolyoz %25 oranında nonprogresiftir, %25 yavaş prognoz gösterir ve %50 progresiftir.

Prognozu etkileyen faktörler aşağıda tanımlanmaktadır:

- Vertebral anomalite tipi ve bunun yarattığı dengesizlik derecesi: Unilateral unsegmented bar kötü prognoz gösterir.
- Anomalite olan alan: Torakal ve torakolumbar bölge kötü prognoz gösterirken, torasik ve lumbar bölgelerde daha az şiddetli olur
- Diagnoz yaşı: İlk yıllarda diagnoz kötü prognoz gösterir. Eğrilik üyüme ile artış gösterir. İki dönemde tanı alır 1) Yaşamın ilk iki yılı 2) Adolesan dönem (10-13yaşlar) (3).

KAYNAKLAR

1. Beaulieu M, Toulotte C, Gatto L, Rivard CH, Teasdale N, Simoneau M, Allard P. Postural imbalance in non-treated adolescent idiopathic scoliosis at different periods of progression. *Eur Spine J*. 2009 Jan; 18 (1): 38-44. doi: 10.1007/s00586-008-0831-6.
2. Simoneau M, Richer N, Mercier P, Allard P, Teasdale N. Sensory deprivation and balance control in idiopathic scoliosis adolescent. *Exp Brain Res*. 2006 Apr; 170 (4): 576-82.
3. Michelle M. Lusardi, Caroline C. Nielsen. Orthotics and prosthetics in rehabilitation. *Saunders Elsevier*, 2007.
4. Masi AT, Nair K, Evans T, Ghandour Y. Clinical, biomechanical, and physiological translational interpretations of human resting myofascial tone or tension. *Int J Ther Massage Bodywork*. 2010 Dec 16; 3 (4): 16-28.
5. www.sosort-lyon.net. Jean Claude de Mauroy. *Chaos Theory and Scoliosis. Clinique du Parc - Lyon (FRA)*
6. Weinstein SL. Advances in the diagnosis and management of adolescent idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop*. 1994 Sep-Oct; 14 (5): 561-3.
7. Riseborough EJ, Wynne-Davies RJ. A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *Bone Joint Surg Am*. 1973 Jul; 55 (5): 974-82.
8. Kesling KL, Reinker KA. Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997 Sep 1; 22 (17): 2009-14; discussion 2015.
9. Bell M, Teebi AS. Autosomal dominant idiopathic scoliosis? *Am J Med Genet*. 1995 Jan 2; 55 (1): 112.
10. Justice CM, Miller NH, Marosy B, Zhang J, Wilson AF. Familial idiopathic scoliosis: evidence of an X-linked susceptibility locus. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003 Mar 15; 28 (6): 589-94.

11. Salehi LB, Mangino M, De Serio S, De Cicco D, Capon F, Semprini S, Pizzuti A, Novelli G, Dallapiccola B. Assignment of a locus for autosomal dominant idiopathic scoliosis (IS) to human chromosome 17p11. *Hum Genet.* 2002 Oct; 111 (4-5): 401-4.
12. Wise CA, Barnes R, Gillum J, Herring JA, Bowcock AM, Lovett M. Localization of susceptibility to familial idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000 Sep 15; 25 (18): 2372-80.
13. Ocaka L, Zhao C, Reed JA, Ebenezer ND, Brice G, Morley T, Mehta M, O'Dowd J, Weber JL, Hardcastle AJ, Child AH. Assignment of two loci for autosomal dominant adolescent idiopathic scoliosis to chromosomes 9q31.2-q34.2 and 17q25.3-qtel. *J Med Genet.* 2008 Feb; 45 (2): 87-92.
14. Veldhuizen AG, Wever DJ, Webb PJ. The aetiology of idiopathic scoliosis: biomechanical and neuromuscular factors. *Eur Spine J.* 2000 Jun; 9 (3): 178-84.
15. Burwell RG, Freeman BJ, Dangerfield PH, Aujla RK, Cole AA, Kirby AS, Pratt RK, Webb JK, Moulton A. Etiologic theories of idiopathic scoliosis: enantiomorph disorder concept of bilateral symmetry, physeally-created growth conflicts and possible prevention. *Stud Health Technol Inform.* 2006; 123: 391-7.
16. Deacon P, Flood BM, Dickson RA. Idiopathic scoliosis in three dimensions. A radiographic and morphometric analysis. *J Bone Joint Surg Br.* 1984 Aug; 66 (4): 509-12.
17. Dobosiewicz K. Neurophysiological mechanism of the unloading reflex as a prognostic factor in the early stages of idiopathic adolescent scoliosis. *Eur Spine J.* 1997; 6 (2): 93-7.
18. Tezuka A. Development of scoliosis in cases with congenital organic abnormalities of the brain-stem. A report of 7 cases. *Tokushima J Exp Med.* 1971 Oct; 18: 49-62.
19. Enslein K, Chan DP. Multiparameter pilot study of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1987 Dec; 12 (10): 978-82.
20. Geissele AE, Kransdorf MJ, Geyer CA, Jelinek JS, Van Dam BE. Magnetic resonance imaging of the brain stem in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1991 Jul; 16 (7): 761-3.
21. Cheung KM, Wang T, Qiu GX, Luk KDInt Orthop. Recent advances in the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis. 2008 Dec; 32 (6): 729-34.
22. Patten SA, Moldovan F. Could genetic determinants of inner ear anomalies be a factor for the development of idiopathic scoliosis? *Med Hypotheses.* 2011 Mar; 76 (3): 438-40. doi: 10.1016/j.mehy.2010.11.015.
23. Chan YL, Cheng JC, Guo X, King AD, Griffith JF, Metreweli C. MRI evaluation of multifidus muscles in adolescent idiopathic scoliosis. *Pediatr Radiol.* 1999 May; 29 (5): 360-3.
24. Yamamoto H, Tani T, MacEwen GD, Herman R. An evaluation of brainstem function as a prognostication of early idiopathic scoliosis. *J Pediatr Orthop.* 1982; 2 (5): 521-8.
25. Woerman AL, Binder-Macleod SA. Leg length discrepancy assessment: accuracy and precision in five clinical methods of evaluation. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1984; 5 (5): 230-9.
26. Knutson GA. Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making. Part II. The functional or unloaded leg-length asymmetry. *Chiropr Osteopat.* 2005 Jul 20; 13: 12.
27. Gross RH. Leg length discrepancy: how much is too much? **Orthopedics.** 1978 Jul-Aug; 1 (4): 307-10.
28. Abraham WD, Dimon JH 3rd. Leg length discrepancy in total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am.* 1992 Apr; 23 (2): 201-9.
29. Papaioannou T, Stokes I, Kenwright J. Scoliosis associated with limb-length inequality. *J Bone Joint Surg Am.* 1982 Jan; 64 (1): 59-62.
30. Machida M, Dubousset J, Imamura Y, Miyashita Y, Yamada T, Kimura J. Melatonin. A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976).* 1996 May 15; 21 (10): 1147-52.
31. Brodner W, Krepler P, Nicolakis M, Langer M, Kaider A, Lack W, Waldhauser F. Melatonin and adolescent idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* April 2000 vol. 82-B no. 3 399-403
32. Suh SW, Modi HN, Yang JH, Hong JY. Idiopathic scoliosis in Korean schoolchildren: a prospective screening study of over 1 million children. *Eur Spine J.* 2011 Jul; 20 (7): 1087-94. doi: 10.1007/s00586-011-1695-8.
33. Yılmaz H, Zateri C, Vurur S, Bakar C. Prevalence of adolescent idiopathic scoliosis among primary school children in Canakkale, Turkey *Scoliosis.* 2012, 7 (Suppl 1): O37
34. Grivas TB, Vasiliadis E, Mouzakis V, Mihas C, Koufopoulos G. Association between adolescent idiopathic scoliosis prevalence and age at menarche in different geographic latitudes. *Scoliosis.* 2006 May 23; 1: 9.
35. Cheung J, Halbertsma JP, Veldhuizen AG, Sluiter WJ, Maurits NM, Cool JC, van Horn JR. A preliminary study on electromyographic analysis of the paraspinal musculature in idiopathic scoliosis. *Eur Spine J.* 2005 Mar; 14 (2): 130-7.
36. Mehta JS, Gibson MJ. The treatment of neuromuscular scoliosis. *Current Orthop.* 2003 Aug 4; 313-321.
37. Wilkins KE, Gibson DA. The patterns of spinal deformity in Duchenne muscular dystrophy. *J Bone Joint Surg Am.* 1976 Jan; 58 (1): 24-32.
38. Rideau Y, Glorion B, Delaubier A, Tarle O. The treatment of scoliosis in Duchenne muscular dystrophy. *Muscle & Nerve.* 1984; 7 (4): 281-286.
39. Saito N, Ebara S, Ohotsuka K, Kumeta H, Takaoka K. Natural history of scoliosis in spastic cerebral palsy. *Lancet.* 1998 Jun 6; 351 (9117): 1687-92.
40. Samuelsson L, Eklöf O. Scoliosis in myelomeningocele. *Acta Orthop Scand.* 1988 Apr; 59 (2): 122-7.

El Tendon Yaralanmaları ve Rehabilitasyonu

Uzm. Fzt. Hilal KEKLİCEK

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fak., Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ortez-Biyomekanik Ünitesi, ANKARA, TÜRKİYE

e-mail: hilal.kekliecek@hacettepe.edu.tr

ÖZET

El tendon yaralanmaları, üst ekstremité yaralanmaları arasında sıklıkla görülür. Cerrahi tendon onarımından sonra, rehabilitasyon protokolü, hastanın biyopsikososyal özellikleri, tendon onarım tekniği, diğer hastalıkların varlığı vb. özellikleri göz önünde bulundurularak seçilmelidir. Literatürde farklı rehabilitasyon protokolleri tanımlanmıştır, fakat, el tendon rehabilitasyonunda kullanılan her teknik için en önemli prensip; doku iyileşme süreci dikkate alınarak aşamalı ve dikkatli bir şekilde gerilim uygulamaktır. Tedavinin amacı; kayan tendonlar, normal el fonksiyonu ve eklem hareketi elde etmektir. Rehabilitasyon programı her bireye özel planlanmalı ve el terapisti tedavi süreci boyunca dokunun fizyolojik sürecin gözlemlenmeli ve uygulamaları dinamik olarak yeniden düzenlenmelidir. Splintler, onarılmış tendonu zamansız yüklemeye (erken aktif kuvvetli hareket veya germe) bağlı meydana gelebilecek ikincil travmaları önlemek için ve ayrıca seçilen protokole uygun olarak rehabilitasyon tekniğinin bir parçası olarak kullanılır.

Anahtar kelimeler: El Tendon Rehabilitasyonu, Tendon İyileşmesi, Splintler, Mekanik Yükleme, Kollajen Sentezi, Ekstraselüler Matrix

ABSTRACT

Tendon injuries of hand are usually seen in upper extremity injuries. After surgical tendon repair, rehabilitation method must be chosen taking into account of patient's bio-psycho-social features, type of tendon repair technique, existence of another disease and so on. Different rehabilitation protocols have been described in literature. The most important principle of hand tendon rehabilitation is to apply tension in pursuance of tissue healing, and to progress carefully and gradually for all techniques. The aims of treatment are achieving gliding tendons, normal hand function and joint movement. The planning of rehabilitation programmes must be special for each person and hand therapists must observe the physiological reactions of tissue during treatment and regulate the applications dynamically. Splints are used for protecting repaired tendon from secondary damages caused by untimely loading (early, active, strong muscle contractions or stretchings) and splints are also used as a part of rehabilitation technique in accordance with the chosen protocol.

Key words: Hand Tendon Rehabilitation, Tendon Healing, Splints, Mechanical Loading, Collagen Synthesis, Extracellular matrix

1. GİRİŞ

Tendon yaralanmaları toplumda sıklıkla karşılaşılan üst ekstremité yaralanmalarından biridir. Tendon yaralanmalarında, hem tendonun bütünlüğünün hem de hareketliliğinin korunması rehabilitasyonun temelini oluşturur. Tendon anatomi ve histolojisinin, tendon iyileşme evrelerinin, yaralanma nedeninin, yapılan cerrahi tekniklerin özelliklerinin, tendonun mekanik yüklemeye olan cevabının bilinmesi, ameliyat sonrası bakım ve rehabilitasyondan sorumlu el terapistlerine, ortez ve egzersiz programından oluşan tedavi protokolünün seçimi ve ilerleme süreci boyunca rehabilitasyon programının yeniden düzenlenmesi için yol gösterici olacaktır. Kontrollü ve sağlam temeller üzerine kurulmuş rehabilitasyon programı ile hastayı doğrudan takip etmek fonksiyonel geri dönüşü önemli ölçüde etkilemektedir.

Tendon tamiri sonrası rehabilitasyonun planlanmasına, uygulanmasına ve ilerlemesine birçok

faktör etki etmektedir. Klinik karar verme aşamasında aşağıdaki soruları cevaplayabilmek önemlidir:

- Tendonu korumak mümkün mü?
- Adezyon formasyonunu kontrol ederek tendona fonksiyon kazandırmak mümkün mü?
- Splint düzenlemesini nasıl yapmalıyız?
- Tendona uygulanacak mekanik yüklemenin zamanı ve miktarı ne olmalıdır?

2. İYİLEŞMEYİ VE KULLANILACAK TEDAVİ PROTOKOLÜNÜ ETKİLEYEN TEMEL FAKTÖRLER:

2.1. Skar Formasyonunun Kalitesi

Skar ve adezyon gelişimi rehabilitasyon hızını etkileyen faktörler arasında gösterilmektedir.

Adezyon gelişimi dokunun iyileştiğinin habercisidir ve bu durum rehabilitasyonun hızlandırılması gerektiğini gösterir, adezyon derecesine göre iyileşme basamaklarının düzenlenmesine etki edilebilir.

2.2. Yaralanma Bölgesi

Yaralanmanın hangi bölgede olduğu splint tasarlama aşamasında ve protokol seçiminde önemlidir.

2.3. Vasküler Etkilenimli Yaralama

İyileşme hızını, dolayısıyla rehabilitasyonun ilerleme hızını etkilemektedir.

2.4. Kılıfların Durumu

Kılıflı tendonların etkilenmesi halinde, tamiri güç olan durumlarda kılıf çıkarılabilmekte, bu da tendonun çevre dokulara adezyonu ile sonuçlanabilmekte ve tendonun yüzeyden bağımsız hareketini engellemektedir.

2.5. Hastaya bağlı faktörler

2.5.1. Sistemik Hastalıkların Varlığı

İyileşme sürecini olumsuz etkileyebilen diğer hastalıkların varlığı, rehabilitasyon sürecini zorlu hale getirebilir. Diabetes mellitus, kolajen doku hastalıkları gibi.

2.5.2. Yaş

Yaşa bağlı kollajen sentezinin azaldığı ve vincularların fonksiyonlarında gerileme olduğu belirtilmiştir; bu nedenle ilerleyen yaş iyileşme sürecini geciktirebilir. Bir teori de yaşa bağlı tenosit fonksiyonunda gerileme olduğudur.

2.5.3. Kooperasyon Düzeyi

Yöntem seçimini doğrudan etkilemektedir. Kooperasyon güçlü olan hastalar ve çocuk hastalarda immobilizasyon yöntemleri önerilirken daha aktif ve algı düzeyi yüksek bireylerde aktif yöntemler tercih edilmektedir.

2.6. Yaralanma Mekanizması

Yöntem seçiminde doğrudan etkilidir. Bu durum bize yaranın durumu ve hastanın kişisel özellikleri hakkında bilgi vermektedir. Örneğin volar bilek bölgesinde yaralanma çoğunlukla intihar nedeniyle karşımıza çıkmaktadır ve bu durum rehabilitasyona doğrudan uyum sağlayamayacak bir hasta profilini düşündürmektedir; ayrıca

muhtemelen spagetti el denilen çoklu yapı yaralanması olacağından immobilizasyon yöntemi bu hasta grubunda daha uygun olabilir. Ekstansör tendon yaralanmaları genellikle hırçın ve kavgacı kişilerde görülmektedir ve bu da bize hızlı ilerleyen aktif hareket yöntemi ile tedavinin tehlikeli olabileceğini düşündürmelidir. Avuç içi yaralanmalar genellikle iş kazası veya kendini koruma çabasının sonucu olarak karşımıza çıkmaktadır ve bu grup hastalar rehabilitasyon sürecinde daha uyumlu olabileceğinden aktif protokollerin seçimi daha uygun görünmektedir.

2.7. Cerrahi Tekniği

Günümüzde kullanılan aktif rehabilitasyon yöntemlerinin gelişmesinde önemli rol oynamıştır. Dayanıklı materyallerin ve dikiş tekniklerinin geliştirilmesi erken aktif yöntemlerin kullanımına izin vermektedir. Kesi alanını geçen dikiş sayısı dayanıklılığı arttırmakla birlikte çoklu uzun bileşenli dikişler boşluklu iyileşmeyi düzensiz hale getireceğinden son durumda tendonun yüklenebilirliği zayıf olabilmektedir. Değişik dikiş teknikleri olmakla birlikte, günümüzde en sık tercih edilen dikiş yöntemi "modifiye kessler" dir.

2.8. Zamanlama

Erken dönemden itibaren rehabilitasyona başlanması ve iyileşme sürecine uygun yüklemenin yapılması iyileşmenin kalitesini etkiler.

2.9. Sosyoekonomik Faktörler

Hastanın rehabilitasyona düzenli katılımı için önemlidir (1-6).

3. TENDON ANATOMİSİ

Tendonun en küçük birimi kollajen fibrillerdir. Fibrillerin bir kısmı birleşerek kollajen lifleri oluşturur. Kollajen lifler ise bir araya gelerek fasikülleri meydana getirir. Her fasikülün etrafı endotenon adı verilen bir kılıfla çevrilidir. Endotenon bir kısım kimyasal olaylarla tendonun yapısını etkiler. Daha sonra fasiküller birleşerek tekrar endotenonla sarılırlar ve büyük fasikül grupları birleşerek tendonu oluşturur ve tendon epitenon adı verilen yapı tarafından çevrelenir. Epitenon tendonun kayma hareketinde önemli görev alır. Epitenonun etrafını paratenon adı verilen yapı çevreler. Paratenon, tendonun içinde bulunduğu dokudan bağımsız hareket edebilmesini sağlar. Paratenon ve epitenon arası bölgede sinovial sıvı, kayma fonksiyonu ve iyileşme için önemlidir (7-9).

4. TENDON HİSTOLOJİSİ

Tendonun büyük çoğunluğu ekstra selüler matris (ESM) ve sudan oluşmaktadır (10). ESM'in başlıca elemanları şunlardır:

- **Kollajen:** Tendonlar çok sayıda kollajen formu içermekte ve kollajen içeriği tendonun ana yapısında görev alarak fonksiyonunu önemli ölçüde etkilemektedir. Çalışmalar genellikle, tip 1 ve tip 3 kollajen formları üzerinde durmaktadır. Tip 1 kollajenin elastikiyet özelliği diğer kollajen formlarına göre daha fazladır. İlgili anatomik yapıya ve fonksiyona uygun dizilim göstermesi nedeniyle gerilim ve yükün doğru aktarılmasında önemli rol oynar. Tip 3 kollajenin ise elastikiyet özelliği daha zayıf olup kırılabilirliği fazladır ve rastgele dizilim özelliği göstermesi nedeniyle kuvvete dayanıklılığı ve kuvvetin optimal iletimi özelliği tip 1 kadar yeterli değildir. Ana görevi dokunun mobilitesini limiteleyerek, yara iyileşme süresince akut tamirde görev almaktır.
- **Prostoglandinler:** Fibromodulin, biglycan, osteoadherin, tenascin C, lökinden zengin tekrar proteini, epifican, sindican, agrin, fibronectin, laminin vesican, agrecan... gibi maddeler lubrikasyon, boşluklu bağlantıların sağlanması, fibril füzyonu ve diziliminde görev almaktadırlar.
- **Elastin:** Tendona elastikiyet özelliğini veren proteindir ve yüke cevabın ayarlanmasında önemli rol oynar.
- **İnorganikler ve Diğer Proteinler:** Kimyasal reaksiyonlarda düzenleyicilerdir (11).

ESM temel olarak; mekanik sinyale karşılık gelen biyokimyasal ve biyofiziksel cevapların düzenlenmesi, tensegrity (tension integrity) olarak ifade edilen, gerilimin ESM'nin her noktasında tutarlı olmasını sağlayan olaylar zincirinin düzenlenmesi, mekanik kapasitenin düzenlenmesi, adezyon formasyonunun düzenlenmesi, büyüme faktörü salınımı ve dış büyüme faktörleriyle bağlantı kurulmasında görevlidir. Tüm bu fonksiyonlar tendonun fonksiyonel kapasitesinin ve iyileşme yeteneğinin düzenlenmesinde önemlidirler (10, 12).

5. TENDON İYİLEŞMESİ

Çalışmalar iki farklı iyileşme yolu üzerinde durmaktadırlar. Bunlar ekstrinsik iyileşme ve intrinsik iyileşme yollarıdır.

5.1. Ekstrinsik İyileşme

Çevre dokuların fibroblastik cevabı olarak tanımlanmakta ve bu yolla tendonun dış yapılar yardımıyla iyileştiğine inanılmaktadır. Tendon iç yapısında iyileşme aktivitesinin olmaması nedeniyle tamir sonrası immobilizasyon ve yavaş ilerleyen tedavi protokollerinin kullanılması önerilmektedir. Ekstrinsik iyileşme modeline göre, inflammatuar faz 48-72 saat, kollajen lif formasyonu 4-21 gün, yeniden şekillenme ise 21 gün-12/18 ay sürmektedir.

5.2. İntrinsik İyileşme

Tendon, dış dokulardan bağımsız olarak kendini iyileştirebilir denmektedir. İntrinsik iyileşme modelinin tanımlanmasındaki gelişmeler, tendonların erken yüklenmelere (kontrollü mobilizasyon/aktif hareket metodu) sanıldığından daha iyi cevap verebildiği düşüncesini doğurmuştur. İntrinsik iyileşme modeline göre inflammatuar faz 0-3 gün, epitenon proliferasyonu 5-7 gün, vasküler içe büyüme ve kollajen formasyonu 10 gün, kalus formasyonu 2-3 hafta, yeniden şekillenme 3-4 hafta-12/18 aydır (13, 14).

5.3. Tendon İyileşme Fazları

İnflammatuar faz vazodilatörlerin ve proinflammatuar moleküllerin salınımı, eritrosit, platelet, nötrofil, monosit, makrofaj göçü ve fibroblastların ESM üretimini başlatması, anjiojenik faktörlerin salınımı ve vasküler bağlantıların düzenlenmesi aşamasıdır. Bu fazda iyileşmeye başlayan yapı gerilimi kaldırabilecek sağlamlıkta değildir. Bu nedenle ilk birkaç günü içeren inflammatuar fazda, dokuyu aktif ve ya pasif gerilimden uzak tutmak önemlidir ve bu dönemde tendona aktif agonist kas hareketi ile yük bindirmek veya pasif olarak gerilime maruz bırakmak uygun değildir. Bu nedenden ötürü splint kullanımı, ilk aşamadan itibaren tendonun korunması ve rehabilitasyonun desteklenmesi açısından çok önemlidir. Splint kullanımındaki amaç tendonu ve ilgili kası gevşek pozisyonda korumaktır.

Proliferatif fazda fibroblast aktivasyonu devam eder, kollajen 3 formasyonu belirgin hale gelir ve tropokollajen molekülleri, çapraz köprülerin oluşması çok hücreli ve su içerikli yeni bir yapıyı karşımıza çıkarır. Bu fazda kollajen bağlantıları rastgele dağılmakta ve tendon içiyle sınırlı kalmayarak çevre dokuyla da bağlantılı olmaktadır. Bu aşamada doku hafif yüklenmelere açık hale gelir. Hem aktif, hem de pasif olarak hafif gerilimlere maruz bırakılabilir. Eğer çevre dokularla belirgin adezyon var ise gerilimi arttırmak ve rehabilitasyon sürecinde daha hızlı ilerlemek mümkündür; tendonun hiçbir kısıtla karşılaşmadan çok rahat kaydığı durumlarda ise dikkatli olup yavaş ilerlemek gerekir. Bu aşamada splintlerin açısı azal-

ılarak ve hafif agonist aktif hareketlere geçilerek adezyon formasyonunun kalitesinin düzenlenmesine yardımcı olunabilir.

Yeniden şekillenme aşamasında matriks sentezi, selüler aktivite, kollajen 3 tip üretimi azalır, tip 1 kollajen sentezi ve tip 3 kollajenin tip 1 kollajene dönüşümü artar. Bu süreç bize, aşamalı olarak aktif hareketten dirençli harekete geçebileceğimizin habercisidir. Artık günlük pasif gerilimlere ve hafif aktif gerilimlere dayanıklı hale gelen yapıyı dirence dayanıklı hale getirme süreci başlamıştır. Bu nedenle bu aşamada gündüz splint kullanımı tercih edilmez, gece ise bireyin farkında olmadan tendonu aşırı gerilime maruz bırakmaması için bir süre daha splint kullanması önerilir (15).

6. MEKANİK YÜKLEME VE KOLLAJEN SENTEZİ

Mekanik sinyali, kollajen sentezi başlatmak için dönüştürerek hücre içine ileten integrin adı verilen ve ESM duvarına yerleşmiş bir molekül vardır ve bu molekül üzerinde yapılan çalışmalar gideerek artmaktadır. Integrin, fibroblastik aktivitenin düzenlenmesinde, adezyon formasyonunun düzenlenmesinde, matriks düzenlenmesi ve sitoskeletona bağlanmasında görevlidir (16, 17). Başlangıçta prokollajen halkaları ve molekülleri üretilerek hücre dışına çıkarılır. Bu moleküller hücre dışında işlenerek kollajen liflere çevrilir (18). Aynı zamanda hücre dışında aktif olan matrix metalloproteinase enzimi kollajen üretim seviyesini kontrol altında tutar. Kollajen sentezinin artmasında polipeptidlerin aktivasyonu rol oynarken, azaltılmasında ise telopeptidler görev almaktadır. Yine mekanik yüklenmeyle prostoglandin salınımı, transforming growth factor- β (TGF- β), vasküler endotelial growth factor (VEGF), fibroblastik growth factor (FGF), interlokin 1-6 (IL 1-6) salınımı artar (19). Bu moleküller ve büyüme faktörleri kollajen sentezinin farklı basamaklarında hücre içi ve dışı aktivitede rol alırlar. Bu maddelere duyarlı olan ve ESM duvarında bulunan büyüme faktörleri reseptörleri aktive olur ve bunlar, hem tendon kollajen sentezi hem de çevre dokuların yeniden şekillenmesinde görev alır. Üzerinde çokça durulan TGF- β 'nın, ESM formasyonu, fibroblastin ve fibronektin üretiminin başlatılması, proteaz enzimlerinin azaltılması, integrin formasyonu, protein formasyonu, hücresel adezyon ve proliferasyon aşamalarında önemli rol oynadığı belirtilmektedir (20). Tüm bu histolojik bilgiler ve çalışmalar kontrollü gerilim uygulamasının iyileşmenin temel unsuru olduğunu göstermektedir.

Laboratuvar deneyleri, immobilizasyonun kollajen biyosentez enzim aktivitesini, Tip 1 ve 3 kollajen m-RNA sentez aktivitesini, su ve proteoglikan içeriğini, metabolik aktivite ve beslenme özelliğini azalttığını göstermektedir. Ayrıca bu etkilerin ilk üç gün içerisinde ortaya çıkmaya başladığı ve 1 haftalık immobilizasyon sonrası kollajen sentez aktivitesini yeniden arttırmak için gereken sürenin çok daha uzun olduğu belirtilmektedir. Bu bilgiler, 2-3. günden itibaren hafif aktif hareketlere geçilebileceğini göstermektedir. Gergin pozisyonda immobilizasyon kısa pozisyonda immobilizasyonla karşılaştırıldığında sentez aktivitesinin sürdürülebilmesinde daha etkili olduğu gösterilmiştir (21-23). Bu nedenlerden dolayı, immobilizasyon metodu tercih edilmiş olsa bile, proliferasyon fazının sonlarına doğru tendonun aşamalı olarak optimal pasif gerilimle yüklenmeye başlanması önemlidir. Gerilimin artırılması splint açısının değiştirilmesiyle sağlanır ve böylece tendonun iyileşme ve yeniden şekillenme sürecine katkıda bulunulabilir. Aktif ve ya pasif gerilimin optimal olarak uygulanması, elastikiyet özelliği fazla olan ve tendonun anatomik yapısına uygun dizilim özelliği gösterebilen, tip 1 kollajen üretiminin artırılmasında ve elastikiyet özelliği zayıf olup kırılabilirliği fazla olan ve rastgele dizilim özelliği göstermesi nedeniyle kuvvete dayanıklılığı ve kuvvetin optimal iletimi özelliği yeterli olmayan, tip 3 kollajenin tip 1'e dönüşümünün hızlandırılması açısından önemlidir. Ayrıca çevre dokuyla olan ve tendonun bağımsız hareket becerisini kısıtlayan anormal kollajen bağlantılarının ortadan kaldırılıp normal bağlantılara dönüştürülmesinde de gerilimin optimal olarak yüklenmesi önemlidir. Splint açısının ayarlanmasıyla pasif olarak ve ayrıca rehabilitasyon yöntemlerinin içerdiği kontrollü aktif uygulamalar vasıtasıyla bu sürece katkıda bulunulabilir.

Erken mobilizasyonun, iyileşmede rol alan faktörlerin göç hızını, adezyon formasyon kontrolünü, tendonun kayma ve ekskursiyon (yol alma) özelliğini olumlu etkilediği ve gerilime dayanıklılığını arttırdığı belirtilmektedir. Aynı zamanda tekrarlı gerilime maruz bırakmanın Prostoglandin E2, TGF- β salınımını ve kollajen sentezi aktivitesini arttırdığı gösterilmiştir (24-28). Egzersizle birlikte ESM adaptasyon hızı, yeniden şekillenme aktivitesi hızı ve kollajen sentez aktivitesinin arttığı gösterilmiştir (29).

Bu nedenlerden dolayı tamir edilmiş tendonunda iyileşme ve düzgün yeniden şekillenmeyi uyabilmek için uygunsa aktif, sık ve çok tekrarlı aktivitelerle rehabilitasyon programı düzenlenebilir (Saat başı 10-15 tekrarlı aktiviteler vb. gibi).

7. TENDONLARIN ANATOMİK YAPISININ REHABİLİTASYON SÜRECİ İLE İLİŞKİSİ

Yaralanma bölgesi açısından baktığımızda, ekstansör tendonlar fleksör tendonlara göre daha yüzeysel olduğundan daha kolay yaralanabilmektedir. Distal bölgelerde, yani tendonun dallanmalar gösterdiği alanlardaki yaralanmalar tamirin dayanıklılığını güçleştirmekte ve rehabilitasyon sürecini zora sokmaktadır. İntertendinöz bağlan-tıların onarılma gücü fonksiyonel geri dönüşü önemli ölçüde etkilemektedir. Ekstansör tendon-ların fleksör tendonlara göre kollajen içeriğinin daha zayıf olduğu belirtilmektedir. Paratenon yapının inceliği de tamir kalitesini düşürmekte-dir. Bu nedenle hem iyileşme gecikmekte hem de çevre dokulardan bağımsız kayma özelliği aza-labilmektedir. Aynı zamanda her ne kadar tamir edilen doku uç uca getirilerek onarıl-sa da her 1 mm'lik kayıp 3-5 derece fleksiyon açısında azal-maya neden olmaktadır. Bu nedenle fonksiyonel tam geri dönüş bazen mümkün olamamaktadır (30).

Ekstansör tendonlarda bilek bölgesi yaralan-malarında yeterince tamir edilemeyen kılıflar ne-deniyile sıklıkla adezyon görülebilmektedir; distal falanks bölgesi yaralanmalarında ise dikiş yapı-lacak tendonun kısalığı nedeniyle parmak ucuna düğme yerleştirilmesi gibi yöntemler kullanıl-makta, buna rağmen tekrar kopabilmekte veya eklem limitasyonu ortaya çıkabilmektedir.

Fleksör tendon yaralanmalarında ise pulley bölgesinin ve/veya Chamberlain kiazmasının dahil olduğu yaralanma alanlarının rehabilitasyonu ol-dukça kontrollü ilerlemeyi gerektirmektedir; çün-kü bu bölgelerde adezyon formasyonu iyi takip edilmediğinde fonksiyonel olarak oldukça kısıt-lanmış bir el karşımıza çıkacaktır. Ayrıca lumbrikal kasların bulunduğu bölgelerdeki yaralanma-larda da tendona insersiyon yapan kaslar nedeni-yle sıklıkla adezyonlar gelişebilmektedir. Kuvvetli adezyon, tendonların kayma fonksiyonunu azal-tarak tendonların birlikte hareket etmesine ne-den olacaktır. Ekstansör tendonlarda olduğu gibi fleksör tendonların da distal bölge yaralanmaları, tamirin dayanıklılığını güçleştirmekte ve rehabili-tasyon sürecini zorlaştırmaktadır (31-34).

Fleksör ve ekstansör tendon rehabilitasyonu sonrası yukarıda bahsedilen nedenlerden ötürü ekstansör lag olarak ifade edilen ekstansiyon ha-reketinin tamamlanamaması durumu karşımıza çıkabilmektedir. Aynı şekilde fleksiyon hareketi-nin de yetersiz kalması söz konusu olabilir.

8. FLEKSÖR VE EKSTANSÖR TENDON TAMİRİ SONRASI SIK KULLANILAN REHABİLİTASYON YÖNTEMLERİ

İlk bilinen rehabilitasyon protokolü immobilizasyon yöntemidir, daha sonra dikiş tekniklerindeki gelişmelere paralel olarak ortaya çıkan yöntemler arasında yaygın kullanılanlar, erken pasif mobilizasyon (Kleinert; Duran) (35-36) ve erken aktif mobilizasyon (Kontrollü aktif fleksiyon/ekstansiyon) (37) protokolleridir.

8.1. Rehabilitasyon Yöntemlerinin Temel Prensipleri:

Hastanın kişisel, anatomik ve fizyolojik durumu ve cerrahi teknik göz önünde bulundurularak uygun yöntemi belirlemek, tendon bütünlüğünü korumak, tendon iyileşme fazları dikkate alınarak uygun yöntemlerle iyileşmeyi stimüle etmek, tendona kayma fonksiyonunu kazandırmak, el fonksiyonunu kazanmak olarak belirlenebilir.

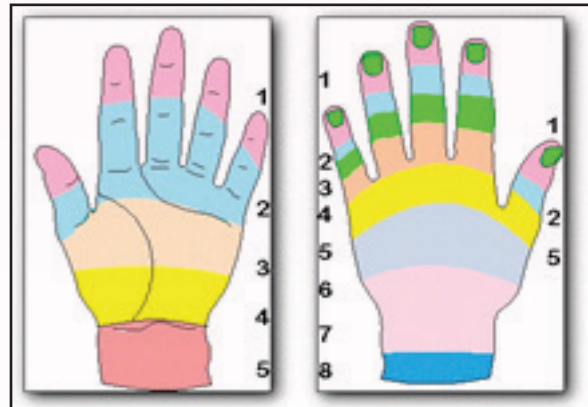
8.2. Splintlemenin Prensipleri:

- Splinti tendonu aşırı gerilime maruz bırakmayacak pozisyonda uygulamak:

Fleksör tendon yaralanmasında; el bileğini 30-45 derece fleksiyon, metakarpofalanjeal eklemleri 45-60 derece fleksiyon, interfalanjeal eklemleri ekstansiyon veya semifleksiyonda tutan dorsal bloklu splint kullanılır.

Ekstansör tendon yaralanmasında; metakarpofalanjeal eklemlerin 30-40 dereceden fazla fleksiyona gitmesine izin vermeyen ve yay vasıtasıyla tam ekstansiyon, interfalanjeal eklemleri tam ekstansiyonda tutan volar bloklu splint kullanılır.

- Dinamik splint seçilmişse; elin biyomekanik yapısına uygun şekilde dinamik parçaları yerleştirmek



Resim.1: Tendon Zonları

- Yay / lastik sistemini eklemden aproksimasyon etkisi oluşturmayaacak şekilde uygulamak
- Yay / lastik sistemini antagonist yönde harekete izin verecek şekilde uygulamak
- Tedavideki ilerlemeye uygun olarak, dorsal veya palmar bloklama açılarını aşamalı olarak azaltılmak

8.3. Sık Kullanılan Rehabilitasyon Protokollerinin Temel Özellikleri

8.3.1. İmmobilizasyon Yöntemi

El, gerilime yol açmaması için 3-4 hafta boyunca koruyucu splint içinde gevşek pozisyonda immobilize edilir. Terapist tarafından, sık tekrarlı pasif bloklamalı germe egzersizleri ve korumalı pasif eklemler hareket egzersizleri ilk hafta splint içinde, 2-3. haftalarda splint dışında uygulanır. 4-6 haftalarda sık tekrarlı, pozisyon koruma egzersizleri, tendon kaydırma egzersizleri (Resim 2), nesne tutma, iterek nesneleri yuvarlama... gibi hafif aktif egzersizler splint çıkarılarak yapılır. 7-8. haftalarda hafif dirençli egzersizler, 8 hafta sonrası kuvvetlendirme egzersizleri önerilir. İş simülasyonu 10-12. haftada uygulanır.

8.3.2. Erken Pasif Mobilizasyon Yöntemi

Kleinert yöntemine göre, el, ilk günden itibaren 3-4 hafta boyunca gevşek pozisyonda splintlenir, fleksör tendon kesisi yaralanması söz konusuysa bloklayıcı dorsal splint (Resim 3) içinde saat başı 10-15 tekrarlı lastik çekmesiyle pasif fleksiyon, dorsal splint bloğuna kadar aktif ekstansiyon yapılır. Adezyon gelişmesini önlemek için elin dorsal bloğa değene kadar ekstansiyon yapması çok önemlidir (35). Daha sıklıkla uygulanan Kleinert-Duran protokolünde ise sık tekrarlı pasif fleksiyon aktif ekstansiyona ilave olarak pasif tam fleksiyon ve bloklamalı germe egzersizleri yapılır (36). 4. haftadan sonra aktif harekete geçiş immobilizasyon metodundaki gibidir.

Ekstansör tendon yaralanmasında ise etkilenen tendon yay vasıtasıyla pasif olarak ekstansiyonda tutulur, palmar bloğa kadar yapılan aktif fleksiyon hareketini takiben yaylar yeniden parmakları pasif olarak ekstansiyona çeker.

8.3.3. Erken Aktif Mobilizasyon / Kontrollü Aktif Hareket Yöntemi

Bu protokolün temelini intrinsik iyileşme modeli oluşturur. El 3-4 hafta boyunca splintlenir. İlk 2 gün yapılan uygulamalar erken pasif mobilizasyon yöntemindeki gibidir. Diğer yöntemlerden farklı olarak 3. ve 4. günlerden itibaren splint için



Resim 2: Tendon kaydırma egzersizleri



Resim 3: Kleinert Ateli

de agonist yönde hafif aktif kas aktivitesi, splint dışında da bloklamalı dar sınırlarda hafif kontrollü aktif hareket egzersizleri programa eklenir (37). Hareket sıralaması öncelikle pozisyon korumakla başlar, sonra basit birleşik aktif hareketler başlatılır, daha sonra tendon kaydırma egzersizleri yapılır ardından izole eklemler hareketlerine geçilir. Splint çıkarıldıktan sonra bu sıralama direnç eklenerek uygulanır. Hareketler arası geçiş hızını aktif ve pasif eklemler hareketi arasındaki fark belirler. Bu fark 15 dereceden fazla ise bir üst basamağa geçilir, değilse aynı basamakta devam edilir. Son yıllarda gündemde olan Groth Piramidi adezyon derecelendirme sistemi erken aktif hareket protokolü için rehber olarak kullanılmaktadır. Bu piramitte bilek korumalı pozisyon, korumasız pozisyona doğru, hafif yüklenmelerden kuvvetli yüklenmelere ilerleyen bir derecelendirme vardır. Tendona bindirilen yük aşamalı olarak arttırılır (37-38).

Her üç yöntemde de 2 haftadan sonra kontrollü olarak bloklama açısı azaltılır. 4 haftadan sonra gece ve kalabalıkta koruyucu amaçlı splint kullanımı önerilir. Gündüzleri splint çıkarılır. 6 haftadan itibaren pasif hareket limitasyonu hala mevcut ise antagonist yönde kontrollü hafif uzun süreli gerilim veren dinamik ateller uygulanabilir.

El terapistinin aşırı direncin, inflamasyon, fibrozis ve adezyona; aşırı tekrarın ise tetik parmağa neden olabileceğini akılda tutması gerekir (35-42).

Çalışmalar, fleksör ve ekstansör tendonlar için kullanılan aktif ve pasif yöntemlerin, uzun vadede birbirine karşı üstünlük sağlamadığını fakat erken dönemde aktif yöntemlerin fonksiyona geri dönüşü hızlandırdığını belirtmektedirler (5, 41, 42).

9. SONUÇ

El tendon yaralanmaları üst ekstremité yaralanmaları içinde sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Rehabilitasyon sürecinin bireye özel belirlenmesi ve dokunun fizyolojik cevabının takip edilerek programın dinamik olarak düzenlenmesi başarıyı doğrudan etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Splintler başlangıçta koruyucu olarak kullanılmaktadır. Her üç yöntemde 2 haftadan sonra kontrollü olarak splintin bloklama açısı azaltılır. 4 haftadan sonra gece ve kalabalıkta koruyucu amaçlı splint kullanımı önerilir, gündüzleri splint çıkarılır. 6 haftadan itibaren pasif hareket limitasyonu mevcut ise limitasyonu gidermek için hafif uzun süreli gerilim veren dinamik ateller uygulanabilir. Genel olarak ilk 3-4 hafta, koruyucu splint içinde, antagonist yönde bloklu aktif hareket, yaralanan tendon yönünde pasif veya hafif aktif hareketler uygulanır. 4. haftadan itibaren aktif egzersizlere, 6. haftada tendon kaydırma egzersizlerine, 8. haftada tedricen artan dirençli egzersizlere, 12. haftada iş simülasyonuna geçilebilir. Tendon yaralanmalarının en önemli prensibi kontrollü gerilim uygulayarak hastayı takip etmektir.

TEŞEKKÜR

İlgili kitap bölümünün hazırlanmasında, alandaki bilgi ve deneyimleriyle birlikte desteğini, zamanını ve sabrını esirgemeyen sevgili akademik danışmanım Sayın Prof. Dr. S. Fatma UYGUR'a çok teşekkür ederim.

Konunun hazırlık aşamasında ve hatlarının belirlenmesinde rehberlik ederek yol gösteren seminer danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Tüzün FIRAT'a yardımlarından dolayı çok teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

1. Çetin A, Rehabilitation of Flexor Tendon Injuries of the Hand, *Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine*, 2003; 15 (1): 1-19.
2. Çetin A, Dinçer F, Keçik A, Çetin M. Rehabilitation of flexor tendon injuries by use of a combined regimen of modified Kleinert and modified Duran techniques *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80 (10): 721-728.
3. Taras JS, Gray RM, Culp RW. Complications of flexor tendon injuries. *Hand Clin* 1994; 10 (1): 93-109.
4. Bailey AJ. Molecular mechanisms of ageing in connective tissues. *Mech Ageing Dev* 2001; 122: 735-755.
5. M. Griffin S. Hindocha D. Jordan, M. Saleh and W. Khan, An Overview of the Management of Flexor Tendon Injuries *The Open Orthopaedics Journal*, 2012, Volume 6 (Suppl 1: M3) 28-35.
6. Takeuchi N, Mitsuyasu H, Kikuchi K, Shimoto T, Higaki H, Iwamoto Y The biomechanical assessment of gap formation after flexor tendon repair using partial interlocking cross-stitch peripheral sutures *J Hand Surg Eur Vol* September 2011 ; 36: 584-589.
7. Jozsa LG, Kannus P. Spontaneous rupture of tendons. In: Jozsa LG, Kannus P, Eds. *Human tendons: anatomy, physiology, and pathology*. Champaign, IL: Human Kinetics 1997; pp. 254-325.
8. Movin T, Kristoffersen-WM, Shalabi A, Gad A, Aspelin P, Rolf C. Intratendinous alterations as imaged by ultrasound and contrast medium-enhanced magnetic resonance in chronic achillodynia. *Foot Ankle Int* 1998; 19: 311-7.
9. J.H.-C. Wang Review Mechanobiology of tendon *Journal of Biomechanics* 39 (2006) 1563-1582.
10. Calve S, Dennis RG, Kosnik PE II, Baar K, Grosh K, Arruda EM. Engineering of functional tendon. *Tissue Eng* 2004; 10: 755-761.
11. Scott JE. Structure and function in extracellular matrices depend on interactions between anionic glycosaminoglycans. *Pathol Biol* 2001; 49: 284-289.
12. Cukierman E, Pankov R, Stevens DR, and Yamada KM. Taking cell-matrix interactions to the third dimension. *Science* 2001; 294: 1708- 1712.
13. Ehrlich HP, Lambert PA, Saggars GC, Myers RL, Hauck RM. Dynamic changes appearing in collagen fibers during intrinsic tendon repair. *Ann Plast Surg* 2005; 54: 201-206.
14. Puippe GD, Lindenblatt N, Gnannt R, Giovanoli P, Andreisek G, Calcagni M. Prospective Morphologic and Dynamic Assessment of Deep Flexor Tendon Healing in Zone II by High-Frequency Ultrasound: Preliminary Experience *Am. J. Roentgenol.* December 2011; 197: W1110-W1117.
15. Wang XT, Liu PY, Tang JB. Tendon healing in vitro: genetic modification of tenocytes with exogenous PDGF gene and promotion of collagen gene expression. *J Hand Surg* 2004; 29A: 884-890.
16. Schwarz MA and Associan RK. Integrins and cell proliferation: regulation of cyclin-dependent kinases via cytoplasmic signalling pathways. *J Cell Sci* 2001; 114: 2553-2560.
17. Brakebusch C, Bouvard D, Stanchi F, Sakai T, and Fa'ssler R. Integrins in invasive growth. *J Clin Invest* 2002; 109: 999-1006.
18. Everts V, Van Der Zee E, Creemers L, and Beertsen W. Phagocytosis and intracellular digestion of collagen, its role in turnover and remodelling. *Histochem J* 1996; 28: 229-245.
19. Heinemeier K, Langberg H, Olesen JL, Kjaer M. Role of TGF-beta1 in relation to exercise-induced type I collagen synthesis in human tendinous tissue. *J Appl Physiol* 2003; 95: 2390 -2397.
20. Campbell BH, Agarwal C, Wang JH. TGF-beta1, TGF-beta3, and PGE (2) regulate contraction of human patellar tendon fibroblasts. *Biomech Model Mechanobiol* 2004; 2: 239-245.

21. Archambault J, Tsuzaki M, Herzog W, Banes AJ. Stretch and interleukin-1 β induce matrix metalloproteinases in rabbit tendon cells in vitro. *J Orthop Res.* 2002; 20: 36-9.
22. Takahashi I, Onodera K, Sasano Y, Mizoguchi I, Bae JW, Mitani H, Kagayama M, and Mitani H. Effect of stretching on gene expression of β 1 integrin and focal adhesion kinase and on chondrogenesis through cell-extracellular matrix interactions. *Eur J Cell Biol* 2003; 82: 182-192.
23. Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2004; 84: 649-698.
24. Gelberman RH, Manske PR, Akeson WH, Woo SL-Y, Lundborg G, Amiel D. Flexor tendon repair. *J Orthop Res* 1986; 4: 119-128.
25. Gelberman RH, VandeBerg JS, Lundborg GN, Akeson WH. Flexor tendon healing and restoration of the gliding surface. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65A: 70-80.
26. Skutek M, van Griensven M, Zeichen J, Brauer N, Bosch U. Cyclic mechanical stretching of human patellar tendon fibroblasts: activation of JNK and modulation of apoptosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003; 11: 122-9.
27. Wang JH, Jia F, Yang G, Yang S, Campbell BH, Stone D, Woo SL. Cyclic mechanical stretching of human tendon fibroblasts increases the production of prostaglandin E2 and levels of cyclooxygenase expression: a novel in vitro model study. *Connect Tissue Res.* 2003; 44: 128-33.
28. Skutek M, van Griensven M, Zeichen J, Brauer N, Bosch U. Cyclic mechanical stretching enhances secretion of Interleukin 6 in human tendon fibroblasts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001; 9: 322-6.
29. Mackey AL, Heinemeier KM, Koskinen SO, Kjaer M. Dynamic Adaptation of Tendon and Muscle Connective Tissue to Mechanical Loading Connective Tissue Research, 2008; 49: 165-168.
30. Newport ML, Williams CD. Biomechanical characteristics of extensor tendon suture techniques. *J Hand Surg* 1992; 17A: 1117-23.
31. Wong JK, Lui YH, Kapacee Z, Kadler KE, Ferguson MW, McGrouther DA The Cellular Biology of Flexor Tendon Adhesion Formation *Am J Pathol* 2009, 175: 1938-1951.
32. Caulfield RH, Maleki-Tabrizi A, Patel H, Coldham F, Mee S, Nanchahal J: Comparison of zones 1 to 4 flexor tendon repairs using absorbable and unabsorbable four-strand core sutures. *J Hand Surg Eur Vol* 2008, 33: 412-417.
33. Branford OA, Mudera V, Brown RA, McGrouther DA, Grobbelaar AO: A novel biomimetic material for engineering postsurgical adhesion using the injured digital flexor tendon-synovial complex as an in vivo model. *Plast Reconstr Surg* 2008; 121: 781-793.
34. Dy CJ, Hernandez-Soria A, Ma Y, Roberts TR, Daluiski A. Complications after flexor tendon repair: a systematic review and meta-analysis. *J Hand Surg Am.* 2012; Mar; 37 (3): 543-551.
35. Kleinert HE. Primary repair of lacerated flexor tendons in "no man's land." *Proceedings of the American Society of Surgery of the Hand, J Bone Joint Surg Am.* 1967; Apr; 49 (3): 577
36. Duran RE. Controlled passive motion following tendon repair in zone II and III. In: *The American Academy of Orthopaedic Surgeons. Symposium on tendon surgery in the hand.* St. Louis: Mosby, 1975: 105-114
37. Allen BN, Frykman GK, Unsell RS, Wood VE. Ruptured flexor tendon tenorrhaphies in zone II: repair and rehabilitation. *Hand Surg [Am].* 1987 Jan; 12 (1): 18-21.
38. Groth GN. Pyramid of progressive force exercises to the injured flexor tendon. *J Hand Ther.* 2004 Jan-Mar; 17 (1): 31-42.
39. Louis: CV Mosby Co.; 1975. Kathy Vucekovich Gloria Gallardo Kerry Fiala *Rehabilitation after Flexor Tendon Repair, Reconstruction, and Tenolysis Hand Clin* 21 (2005) 257-265.
40. Small JO, Brennen MD, Colville J. Early active mobilisation following flexor tendon repair in zone 2. *J Hand Surg Br.* 1989; 14: 383-39.
41. Sameem M, Wood T, Ignacy T, Thoma A, Strumas N A Systematic Review of Rehabilitation Protocols after Surgical Repair of the Extensor Tendons in Zones VeVIII of the Hand, *J Hand Ther.* 2011; Oct-Dec; 24 (4): 365-72.
42. Chesney A, Chauhan A, Kattan A, Farrokhyar F, Thoma A. Systematic Review of Flexor Tendon Rehabilitation Protocols in Zone II of the Hand *Plast Reconstr Surg.* 2011 Apr; 127 (4): 1583-92.

Yutma Solunum Postür İlişkisi

Uzm. Fzt. Selen SEREL

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fak., Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: selen.serel@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Yutma solunum koordinasyonunun sağlanması yaşamsal önem taşımaktadır. Koordinasyon hem periferik, hem de santral düzeyde sağlanmaktadır. Periferik düzeyde farinkste ortak anatomik yolu paylaştıkları için yutma esnasında hava yolu korunması gerekmektedir. Beyin sapı solunum ve yutma için nöromusküler kontrol sağlayan solunum ve yutma nöral kontrol merkezlerini içerir. Bu yüzden beyin sapı yutma nöral jeneratörleri yutma esnasında inspirasyonu inhibe etmek için solunum motor paterni yeniden yapılandırır. Postür bu koordinasyona etki eden önemli etkenlerden biridir. Bu çalışmada yutma solunum koordinasyonunun periferik ve santral kontrolü, postürün koordinasyona etkisi üzerinde durulacaktır.

Anahtar kelimeler: yutma, solunum, solunum-yutma paterni, santral patern jeneratörler, postür.

ABSTRACT

The coordination of swallowing and respiration is vital. This coordination is provided at the peripheral as well as the central level. The airway must be protected during swallowing due to the common anatomical path in the peripheral level. The brainstem includes the neural control centers of swallowing and respiration which provide the neuromuscular control for swallowing and respiration. So the brainstem swallowing neural generators reconfigures the respiratory neural generators during swallowing to inhibit the inspiration. Posture is one of the most important factor that affect these coordination. The peripheral and central control of the swallowing and respiration coordination and the effect of posture are emphasized in this study.

Keywords: swallowing, respiration, swallowing respiration pattern, central pattern generators, posture.

YUTMA VE SOLUNUM KOORDİNASYONU

Yutma kompleks sensorimotor bir olaydır. Hem istemli hem de istemsiz devinimleri içerir. Yutma olayı oral evre (oral hazırlık evresi de dahil), faringeal evre ve özefagal evre olmak üzere 3 evreye ayrılarak incelenmektedir. Klasik olarak yutma besinin havayoluna girmeden farinksten özefagusa geçişine izin veren, dudaklar, farinks, larinks ve özefagusun koordine nöromusküler hareketi olarak tanımlanabilir (1, 2). Bu durum besin ve hava hareketinin koordine çalışmasını gerektirir. Anatomik olarak bakıldığında ağız boşluğu ve farinks iki ayrı bölge gibi görünürler. Ancak fizyolojik olarak ele alındıklarında bu iki bölgenin birbiri ile integre olarak bütünleştiği gözlenir. Her iki bölge de beslenme, çiğneme, yutma, konuşma, fonasyon ve solunum işlevlerine değişik derecede katılırlar (1).

İki hayati fonksiyon olan yutma ve solunum işlevlerinin yüksek derecede ilgi ve integrasyon içinde olduğu görülür. Yutma ve solunum farinkste ortak anatomik yolu paylaşırlar. Herşeyden önce yutma esnasında hava yolu korunur.

Bunun için nazal, larengeal ve trakeal yollar korunmalıdır. Besin anterior faucial arklar seviyesine gelince de yutma refleksi tetiklenir. Bundan sonra hızlı ve seri aktiviteler birbirinin ardı sıra gerçekleşir. Besinin orofarinkse iletimi esnasında yumuşak damağın geri/yukarı hareketi ile nazofarinks korunur. Daha sonra dil kökünün geri hareketi ile epiglottisin tilti gerçekleşir ve hyoid kemik ve larinksin yukarı hareketi ile birlikte üst özefagal sfinkter açılır ve besin özefagusa iletilerek hava yolunun korunması sağlanır. Bu olaylar esnasında gerçek vokal kordlar ve yalancı vokal kordların adduksiyunu ile glottisin kapanması ve arytenoidlerin epiglottise doğru yer değiştirerek larengeal additusu kapatması olayları gerçekleşir. Yaklaşık 1 sn içinde gerçekleşen tüm bu olaylar havayolunun kusursuz biçimde kapanmasını sağlar (3).

Beyin sapı, yutma ve solunum fonksiyonlarında nöromusküler patern oluşturmak için yutma ve solunum nöral kontrol merkezlerini içerir. Yutma uyarılmış bir davranış ve solunum otomatik ritmik bir davranıştır. Bu yüzden beyin sapı yutma nöral jeneratörleri inspirasyonu inhibe etmek için solunum motor paternini yeniden şekil-

lendirir. Böylece yutma solunum apnesi oluşur, glottis kapanır ve bolusun farinkse hareketi için motor patern başlar (4).

Santral patern jeneratörler (SPJ) duyuşal bil-dirim olmadan ritmik paternli hareketler üreten nöral bağlantılardır. Ritmik bir jeneratör olarak sınıflandırılabilmesi için iki şart gereklidir. Birinci şart, birbiriyle etkileşim gösteren, sırayla artan ve azalan iki veya daha fazla işlemin olması iken ikinci şart etkileşim sonucunda sistemin başladığı pozisyona tekrarlı olarak dönmesidir.

Ritmik olaylar olan yutma ve solunum fonksiyonu beyin sapı düzeyinde SPJ'lerin etkisi altındadır (5).

Yutma fonksiyonunun daha iyi anlaşılabilmesi için nörolojik kontrolünün iyi bilinmesi gerekmektedir. Yutma olayı belli bir zaman sırası ile dudak, dil, ağız tabanı, yumuşak damak, farinks, larinks, özefagus ve solunum kaslarının aktivasyonu ile oluşmaktadır. Bu esnada beyin sapı kranial sinirler, medulladaki nöral regülatör mekanizmalar, sensorimotor ve limbik kortikal sistemler birlikte çalışmaktadırlar. İstemli kontrol altında olan oral dönemde önemli olan orofarengeal mukozada yer alan duyuşal reseptörlerin santral sinir sistemine lokma hakkında bilgi göndermesidir. Korteks kontrolünde olan bu faz ile ilgili yapılan bir metaanalizde 98 kişiye istemli sıvı bolus yutma esnasında fonksiyonel beyin görüntüleme yapılmıştır. Aktiviteye bağlı sağ-sol sensorimotor korteks, sağ inferior parietal lob ve sağ insulada aktivasyon gösterilmiştir (6). Yarı refleksif faz olan farengeal faz ile ilgili yapılan bir MR çalışmasında ise primer sensorimotor korteks ile primer motor korteksin birlikte aktivasyonu gösterilmiştir (7). Bu dönemde oluşan sıralı eksitasyon ve inhibisyonun sorumlu motor nöronlar ise medulla oblongata içinde yer almaktadırlar. SPJ kavramı içinde beyin sapı yapıları 3 düzeyde incelenebilir. Periferden gelen duyuşal uyarıların ve kortikal/subkortikal gelen sinyallerin algılandığı *afferent merkez*, yutma emirlerinin sıralı ve ardışık olarak gerçekleştirildiği motor düzey olan *efferent merkez* ile afferent ve efferent düzey arasında yer alan ve yutmanın longitudinal ve bilateral bir şekilde yapılmasını organize eden premotor nöronlardan oluşmuş *internöronal ağ düzeyidir*. Bu ağ SPJ olarak karşımıza çıkar. Yutmanın nucleus tractus solitarius içinde yer alan dorsal grup ve nucleus ambiguus civarı ve hemen yukarıdaki ventrolateral medulla oblongata içinde yer alan ventral grup olmak üzere iki ana internöronu vardır. Dorsal yutma grubu sayesinde ventral yutma grubu nöronları aktive edilir. Ventral grup nöronlar da yutmadaki bütün motonöron havuzlarını sıralı olarak aktive ederler. Dorsal yutma grubu

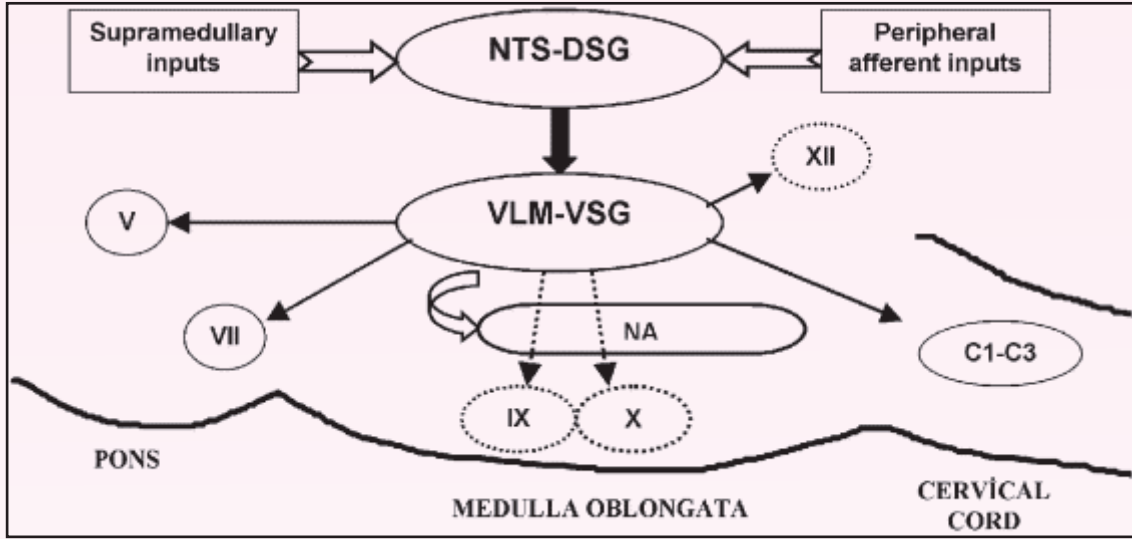
içindeki premotor nöronlar, yutmanın tetiklenmesi, ardışık veya ritmik yutma paterninin şekillenmesi ve zamanlamasını sağlarlar. Ventral yutma grubu içindeki premotor nöronlar ise dorsal grup tarafından sağlanan bu nöral paterni birden çok motonöron havuzuna sıralı olarak dağıtırlar. Bu premotor nöronlar, motonöron havuzlarını 2 yanlı bağlantıları nedeni ile bilateral olarak aktive ederler. Her iki yanda bulunan yutma premotor nöronları yutma örneklerini birbirlerine transfer ederler (8).

Yutma SPJ'leri değişkendirler (flexible). Bu bazı yutma nöronları multifonksiyonel nöronlar ve ortak nöron havuzuna ait anlamına gelir. Yani aynı motonöronlar farklı aktivitelerin (yutma, solunum, çiğneme, fonasyon gibi) hepsine katılırlar. Yutma ile ilişkili olarak görülen bir SPJ'de solunum SPJ'leridir. Solunum SPJ'leri için iki model tanımlanmıştır;

- Birinci model tek bir ritm jeneratörden oluşan ritmik aktivite ile karakterize 3 faz içermektedir. İnspirasyon sırasında frenik sinir, ekspirasyonun son basamağında thyroartenoid kası inerve eden recurrent larengeal sinir ve ekspirasyonun ikinci fazında triangular sterni kasını inerve eden internal interkostal sinir dalları görev alıyor. Ve bu modelde sırayla aktif internöronlar arasındaki resiprokal sinaptik inhibisyon sayesinde faz oluşturuluyor.
- Diğer alternatif modelde iki ritm üretici ile solunum ritminin oluştuğu görüşü vardır (pre-Boetzing complex ve the retrotrapezoid nucleus / parafacial respiratory group). Biri inspirasyon diğeri de ekspirasyon ritminden sorumlu denilmiş ve iki ayrı fonksiyon olarak tanımlanmıştır. Yaygın inancın tersine birinin diğerini uyarmadığı ama ikisinden birinin daha hızlı bir ritm oluşturarak davranışa hakim olduğu düşünölmüştür (9).

Yani beyin sapı solunum ve yutma için nöromusküler kontrol sağlayan solunum ve yutma nöral kontrol merkezleri içerir. Yutma uyarılmış, solunum otomatik ritmik bir davranıştır. Bu yüzden beyin sapı yutma nöral jeneratörleri için inspirasyonu inhibe etmek için solunum motor paterni yeniden yapılandırmak, yutma solunum apnesi oluşturmak, glottisi kapatmak ve bolusun farinkse iletimi için motor paterni başlatmak önemlidir (10). Yapılan çalışmalarda solunum paterninin yeniden yapılandırılması (reconfiguration) ile ilgili çeşitli hipotezler vardır.

Bir çalışmada yutma sırasında, submental EMG aktivite esnasında inspirasyon aktivitesinde durma, apneyi takiben kısa ekspirasyon hava akışı olduğu görölmüştür. Bu normal solunum nöral paterni, üst solunum yolunu korumak için



www.sciencedirect.com

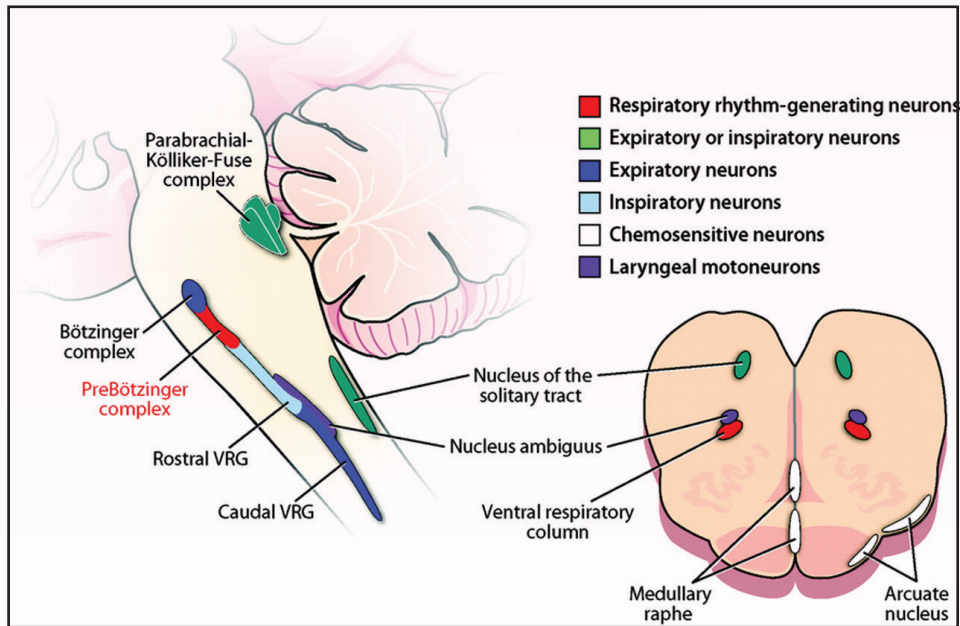
Şekil 1. Yutma santral patern jeneratörleri

yutma-solunum paterni oluşturarak yeniden yapılandırılmış olduğunu göstermektedir. Böylece besinin havayolu korunarak farinksten özefagusa geçişinin sağlandığı görülmüştür (11).

Diğer bir çalışmada da superior larengeal sinir (SLN) stimülasyonu ile bakılmış. SLN stimülasyonu ile farazi yutma ile ilişkili aynı anda hypoglossal sinir aktivitesi oluşurken farazi yutma ve frenik sinir inspiratuar aktivitesi inhibisyonunun uyarıldığı görülmüştür. Böylece yutma solunum paterni, beyin sapı yutma patern jeneratörlerinin yutma apnesi oluşturmak için solunum kaslarına iletilen nöral uyarıyı değiştirdiği düşünülmüştür (12).

POSTÜRÜN YUTMA VE SOLUNUM KOORDİNASYONUNA ETKİSİ

Yutma solunum koordinasyonuna etki eden önemli etkenlerden biri postürdür. Postürün yutma ve solunuma ayrı ayrı etkisinin olduğu gibi yutma solunum koordinasyonu üzerine etkisi de mevcuttur (13). Postür değişikliklerinin solunum fonksiyonuna olan etkisi abdominal basınç derecesi, diyafragma yerleşimi, ekspirasyon kaslarının aktivitesi ve havayolu açıklığı üzerinde yarattığı daha çok biyomekaniksel kuvvetlerin etkisi ile oluşmaktadır (Hoit, 1995). Postür değişikliklerinin yutma üzerine olan etkisi ise faren-



www.neurology.org

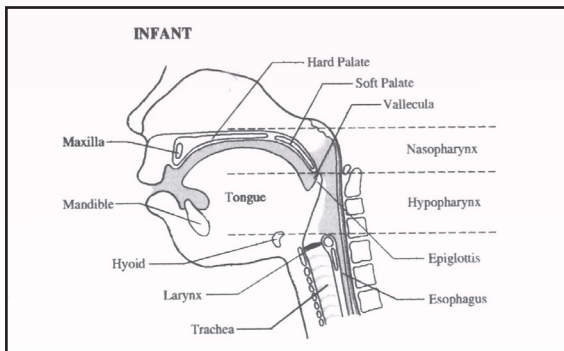
Şekil 2. Solunum santral patern jeneratörleri

geal iletim zamanında değişiklikler, havayolu kapanışı zamanlamasında değişiklikler ve özefagal fonksiyonda değişiklikler meydana getirerek oluşmaktadır.

Postürün yutma ve solunum koordinasyonuna etkisi biyomekaniksel ve nörofizyolojik etki olarak iki başlık altında incelenebilir.

Büyüme ile birlikte yutma ve solunum ile ilgili anatomik yapıların pozisyonları da değişmektedir. Buna bağlı olarak yutma solunum koordinasyonunun doğru bir şekilde devam edebilmesi için anatomik yapıların yerleşimine uygun beslenme pozisyonu tercih edilmelidir. İnfantil çağda anatomik yapılara bakacak olursak; dil damak arası mesafe emmeyi kolaylaştırmak için yakındır, yanaklarda emme pedleri bulunur, havayolu kapanışını kolaylaştırmak için larink yukarıda pozisyonlanmıştır. Bu sebeple sırtüstü ve yan yatış pozisyonunda beslenme güvenlidir (14). 6. aydan sonra bu yapılar erişkin forma doğru değişiklik göstermeye başlar. Dil damak arası mesafe artar, emme pedleri kaybolur, larinks daha aşağıda pozisyonlanmıştır. Bu sebeple artık oturma pozisyonunda beslenme güvenlidir (15). Diğer bir açıdan bakacak olursak vücudu bir binaya benzetebiliriz. Temeli kuvvetli bir binanın inşası nasıl daha kolay ise yutma fonksiyonu için de bu kural geçerlidir. İyi bir pelvik stabilite iyi bir gövde kontrolü sağlar. İyi gövde dengesi iyi çene stabilitesi, iyi çene stabilitesi düzgün dil ve dudak kontrolü sağlar. Bu açıdan da postür yutma solunum koordinasyonunun sağlanmasında oldukça önemlidir. Ayrıca postür orofarengeal yapıların yerleşimini değiştirmesi açısından da önemlidir.

Nörofizyolojik açıdan bakılınca solunum yutma koordinasyonunda beyin sapı santral sinir sistemi anahtar yapısıdır (16). Postürün solunum ve yutma üzerine olan etkileri ile beyin sapına iletilen afferent uyarılar değişir (örn; O₂ ve CO₂ kan seviyeleri ve kan basıncı değişimleri ile kemo ve baroreseptörlerin ilettiği nöral bilgiler değişir). Solunum yutma paterni değişimlerini nöral etkinin bu yolla olduğu düşünülmektedir (17).



SONUÇ

Yaşamsal iki fonksiyon olan yutma ve solunum birbiri ile koordine biçimde çalışmaktadır. Postür bu koordinasyonu etkileyen önemli bir faktördür. Yutma solunum koordinasyonunun devamı için postural kontrol ve düzeltmelerin sağlanması gerekmektedir.

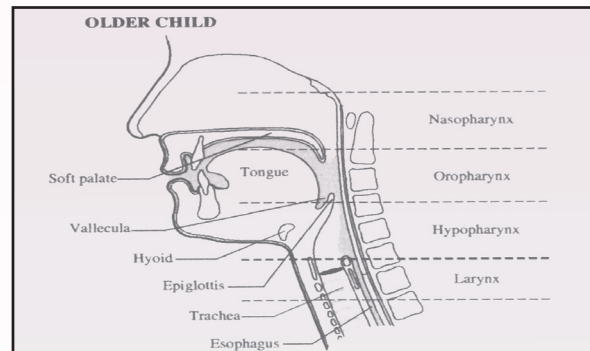
TEŞEKKÜR

Konunun belirlenmesinden içeriğin düzenlenmesine kadar tüm aşamalarda akademik bilgi ve deneyimleri ile yol gösterici olan hocam Sayın Prof. Dr. A. Ayşe Karaduman'a çok teşekkür ederim.

Değerli hocam ve klinik çalışma arkadaşım Sayın Dr. Fzt. Numan Demir'e katkılarından dolayı teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

1. Logemann, J.A. Evaluation and Treatment of swallowing disorders. 3rd Ed. Austin/Texas: Pro-ed; 1998 .
2. Humbert, I.A., Fitzgerald, M.E., McLaren, D.G., Johnson, S., Porcaro, E., Kosmatka, K. ve diğerleri. Neuropathophysiology of swallowing: effects of age and bolus type. NeuroImage, 2009; 44: 982-991.
3. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and Physiology of Feeding and Swallowing - Normal and Abnormal. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2008; 19: 691-707.
4. Ertekin C, Aydogdu İ. Neuropathophysiology of swallowing. Clinical Neurophysiology. 2003; 114: 2226-2244.
5. Boden K, Cedborg AIH, Eriksson LI, Hedstro HW, Kuylensstern R, Sundman E, Ekberg O. Swallowing and respiratory pattern in young healthy individuals recorded with high temporal resolution. Neurogastroenterol Motil. 2009; 21: 1163-e101.
6. Soros, P, Inamoto Y, Martin RE. Functional brain imaging of swallowing: An activation likelihood estimation meta-analysis. Human Brain Mapp. 2009; 30 (8): 2426-39
7. Hamdy S, et al. Cortical activation during human volitional swallowing: an event-related fMRI study. Am J Physiol. 1999; 277 (1): 219-25



Şekil 3. Büyüme ile anatomik yapılarıdaki değişim

8. Dick TE, Oku Y, Romaniuk JR, Cherniack NS Interaction between central pattern generators for breathing and swallowing in the cat. *J. Physiol.* 1993; 465: 715-30.
9. Janczewski WA, Feldman JL. Distinct rhythm generators for inspiration and expiration in the juvenile rat. *J. Physiol.* 2006; 570: 407-20.
10. Costa MMB, Lemme EMO. Coordination of respiration and swallowing: functional pattern and relevance of vocal folds closure. *Arq Gastroenterol.* 2010; 47
11. Jafari S, Prince RA, Kim DY, Paydarfar D. Sensory regulation of swallowing and airway protection: a role for the internal superior laryngeal nerve in humans. *J Physiol* 2003; 550: 287-304.
12. Saito Y, Ezure K, Tanaka I. Intracellular activity of superior laryngeal nerve motoneurons during fictive swallowing in decerebrate rats. *Brain Res* 2002; 956: 262-267.
13. Cedborg AIH, Boden K, Hedstroh W, Kuylensstierna R, Ekberg O, Eriksson L, Sundman E. Breathing and swallowing in normal man – effects of changes in body position, bolus types, and respiratory drive. *Neurogastroenterol Motil.* 2010; 22: 1201–e316.
14. Derkay CS, Schechter GL. Anatomy and physiology of pediatric swallowing disorders. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 1998; 31: 397-404.
15. Plant RL. Anatomy and physiology of swallowing in adults and geriatrics. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 1998; 31: 477-488.
16. Jean A. Brainstem control of swallowing: neuronal network and cellular mechanisms. *Physiol Rev.* 2001; 81: 929-69.
17. McFarland DH, Lund JP, Gagner M. Effects of posture on the coordination of respiration and swallowing. *J Neurophysiol.* 1994; 72: 2431-7.

Skapular Diskinezi Mekanik Boyun Ağrısı İlişkisi

Arş. Gör. Hasan Erkan KILINÇ

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Sporcu Sağlığı Ünitesi /ANKARA

e-mail: erkan.kilinc@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Skapulanın, lokasyonu açısından vücut biyomekaniği için çok önemli bir rolü vardır. Skapula omuz ve boyun kasları için origo ve insertio bölgesi sağlayan bir platformdur. Sonuç olarak patolojik skapular kinematikler bu iki yapının fonksiyonunu etkiler.

Skapular malpozisyon ve omuz patolojileri arasındaki ilişki çok araştırılan bir konu olmasına rağmen, boyun ağrısı ve skapula hakkında yayınlar limitlidir.

Servikal bölge kolumna vertebralisin en mobil kısmıdır. Bu bölgenin bazı anatomik özellikleri vardır. Bu anatomik özellikler servikal segmentleri diğer vertebral bölgelere göre dejenerasyonlar için daha zayıf kılar. Bu özelliklerden bir tanesi doğal erken yaşlanma sürecidir.

Erken dejenerasyon sürecinin sebepleri servikal spinanın aşırı mobilitesi ve unkovertebral eklemlerin intervertebral disk diseksiyonundaki rolüdür.

Servikal spinanın dezavantajlarına ek olarak anormal skapular kinematikler boyun ağrısını artırır.

2006 yılında Janda tarafından tanımlanan çapraz üst gövde sendromu, aşırı aktif Scm, üst trapez, levator skaula ve pektoral kaslar ve inhibe olmuş skapula stabilizatörleri, derin servikal fleksörleri içerir.

Yalnızca servikal spinaya ve servikal kaslara odaklanan fizyoterapi yaklaşımları mekanik boyun ağrısını azaltmak için etkisiz metodlardır. Tedavi tüm üst gövdeyi özellikle de skapula bölgeyi kapsamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Boyun Ağrısı, Skapula, Servikal Vertebra.

ABSTRACT

Scapula has an important role for body biomechanics because of its location. Scapula is a platform which provides origo and insertio area to shoulder and neck muscles. For this reason pathological scapular kinematics affect function of these two structures.

Although the relationship between scapula and shoulder pathologies have been extremely researched, publications about neck pain and scapula are limited.

Cervical area is the most mobile part of columna vertebralis. This area has also some anatomical features. These features cause weaker cervical segments convenient to degeneration than other vertebral regions. One of these features is natural early degeneration process.

The reasons of early degeneration processes are excessive mobility of cervical spine, role of uncovertebral joints in intervertebral disc dissection.

In addition to cervical spine disadvantages, abnormal scapular kinematics increase neck pain.

Upper crossed syndrome was described by Janda in 2006 including overactive Sternocleidomastoid, upper trapezius, levator scapula, pectorales muscles with inhibition of scapula stabilizers and deep cervical flexor muscles.

The physical therapy approaches focus on only cervical spine and cervical muscles, which are ineffective methods for mechanical neck pain. Treatment must include whole upper body especially scapular region.

Key words: neck pain, scapula, servical vertebrae.

1. GİRİŞ

Skapula, lokalizasyonu açısından, vücut biyomekaniği için hayati bir öneme sahiptir. Hem omuz hem de boyunda bulunan kaslara origo ve insertio sağlayan bir platform olan skapulanın herhangi bir patolojik kinematiki, bu iki yapının işleyişini bozacaktır. Boyun ve omuzdan herhangi birindeki en ufak bir normal dışı durum da skapula biyomekaniğini tehdit edecektir. Bu yüzden birbirinden kesinlikle ayrılamayacak olan bu üç

yapıyı 'BERMUDA ŞEYTAN ÜÇGENİ'ne benzetmek gayet yerinde olacaktır. Bu üçgendeki skapula, omuz patolojileri ilişkisi oldukça fazla araştırılan bir konu olmasına rağmen skapulanın boyunla olan ilişkisi göreceli olarak bilim çevrelerini daha az meşgul etmiştir.

1.1. Skapular Biyomekani

Skapulanın temel olarak 2 translasyon ve 3 rotasyon olmak üzere 5 temel hareketi vardır. Bunlar

elevasyon-depresyon, abduksiyon-adduksiyon, yukarı rotasyon-aşağı rotasyon, anterior-posterior tilt, internal-eksternal rotasyondur (1).

Abduksiyon-Adduksiyon:

Bu hareketlerden abduksiyonu, M. Serratus Anterior, M. Pectoralis Minör ve humerus sabit olduğunda M. Pectoralis Major yaptırırken (2) adduksiyonu Rhomboideus Major-Minör ve Orta ve Alt Trapez, humerus elevasyonu ile birlikte ise Levator Scapula Kasları yaptırır (3).

Elevasyon-Depresyon

Üst Trapez ve Levator Scapula kasları skapulaya elevasyon yaptırırken, Rhomboid Major ve Minör kasları retraksiyonla birlikte elevasyon yaptırır (4).

Depresyon hareketi ise anterior ve posterior tiltle beraber olmaktadır. Depresyon-anterior tilt hareket kombinasyonunu Serratus Anterior ve Pectoralis Minör kasları yaptırırken, depresyon-posterior tilt kombinasyonun Alt Trapez kası yaptırır (5).

İnternal-Eksternal Rotasyon

Skapulanın internal-eksternal rotasyonu infero-superior aksiste meydana gelir. Bu hareketlerden sorumlu kas ise Serratus Anterior kasıdır.

Yukarı-Aşağı Rotasyon

Scapulanın yukarı rotasyonunu Üst Trapez, Levator Scapula, Serratus Anterior ve alt Trapez kasları yaptırırken (6) aşağı rotasyonunu Levator Scapula, Rhomboideus Major, Minör ve Pectoralis Minör kasları yaptırır.

2. KUVVET ÇİFTLERİ

Skapulanın fonksiyonel stabilitesinin sağlanması için optimal pozisyonlamaya, skapula çevresindeki kasların dengesine ve skapula rotatörlerinin uygun kas aktivite zamanlamasına ihtiyaç vardır (7).

Serratus Anterior ve Üst Trapez kaslarının oluşturduğu force couple (kuvvet çifti) omuzun normal fonksiyonu için anahtar komponent rolü oynamaktadır. Bu kuvvet çiftinin önemli 4 görevi vardır (3).

1. Scapulanın uygun pozisyonda, glenoid kavite üzerinde rotasyonunu sağlamak.
2. Skapular rotasyon sırasında deltoid kasının yeterli güç ve stabilite sağlaması için, uygun uzunluk ve pozisyonunu sağlamak.

3. Subakromial yapıların coracoclavial ark altında sıkışmasını önlemek.
4. Bir rezistansa karşı kolu hareket ettiren skapulohumeral ve aksiyohumeral kaslara stabil bir taban oluşturmak.

Skapula üzerindeki kuvvet çiftleri üst ve alt kompartman olarak ikiye ayrılmıştır. Üst komponent Üst Trapez, Levator Scapula ve Serratus Anterior'un üst liflerinden oluşurken, alt komponent Alt Trapez ve Serratus Anterior kaslarının alt liflerinden oluşur.

Üst Komponent

Üst Trapez ve Levator Scapula omuz elevasyonu sırasında skapulayı eleve ederler. Üst Trapez kol elevasyonu sırasında elevatör görevinin yanında, skapulayı kendi yerleşimi doğrultusunda yukarı doğru döndürür. Serratus Anterior kasının üst lifleri de bu yukarı rotasyon hareketine yardım eder (3).

Alt Komponent

İlerleyen hareket derecelerinde (70-120°) Alt Trapez kası da spina skapulanın tabanından glenoid fossaya doğru bir moment oluşturarak, bu hareket kombinasyonuna katılır. Serratus Anterior'un alt liflerinin de bu harekete katılmasıyla kuvvet çifti tamamlanmış olur (3). Serratus Anterior ayrıca ilerleyen hareket derecelerinde skapulanın eksternal rotasyon ve posterior tilt hareketlerine katkı sağlar (8).

3. SKAPULAR DİSKİNEZİ SINIFLAMASI

Kibler, skapular diskineziyi 4 değişik tipte tanımlamıştır.

Tip1

Dinlenme pozisyonunda skapulanın inferomedial kenarı dorsale çıkıntılıdır. Kol hareketi boyunca inferior kenar dorsale doğru hareket eder. Rotasyon eksenini horizontal plandadır.

Tip2

Dinlenme pozisyonunda medial kenarın tamamı dorsale çıkıntılıdır. Kol hareketi boyunca medial hat toraksın dorseline doğru hareket eder. Rotasyon eksenini frontal düzleme vertikaldir.

Tip3

Dinlenme pozisyonunda skapulanın süperior hattı elevasyonda ya da skapula anteriora yer değiştirmiş olabilir. Kol hareketi boyunca skapula da belirgin bir kanatlaşma olmaksızın omuz silke-

me kareketi görülür. Bu hareketin eksenini sagittal düzlemedir.

Tip4

Dinlenme pozisyonunda iki skapula da simetrik hareket eder, dominant kol biraz daha aşağıda olabilir. Kol hareketi boyunca skapula simetrik olarak rotasyon yapar, inferior kenar laterale doğru orta hattan ayrılır ve skapula medial kenar torasik duvara doğru yaklaşır. Kolun indirilmesi sırasında bunların tam tersi olur (9).

4. SKAPULAR DİSKİNEZİ OMUZ PATOLOJİLERİ İLİŞKİSİ

Çeşitli omuz patolojileriyle beraber, anormal skapulotorasik kinematikler ve daha az olarak klavikular kinematikleri içeren bir çok yayın mevcuttur (10). Omuz impingementi (11), rotator cuff tendinopatisi (12) omuz insitabilitesi (13) ve donuk omuzu (14) olan bireylerde anormal skapular kinematikler tanımlanmıştır.

Subakromial Impingement'lı olgularda, azalmış skapular yukarı rotasyon, posterior tilt, kol elevasyonu sırasında subakromial aralığın azaldığı ve azalan subakromial aralığın da doku iyileşmesine negatif etkisi olduğu kanıtlanmıştır (1). Bu duruma azalmış Serratus Anterior ve artmış Üst Trapez aktivitesi sebep olmaktadır (12).

Glenohumeral insitabilitesi olan olgularda ise, azalmış yukarı rotasyon la birlikte artmış skapular internal rotasyon görülmektedir (15). Artmış internal rotasyon da skapula stabilizatörlerinin özellikle de Serratus Anterior ve Alt trapez kaslarının zayıflığını göstermektedir. Donuk omuzlu olgularda ise artmış yukarı rotasyon ve azalmış posterior tilt bildirilmiştir (16).

5. SERVİKAL BİYOMEKANİ

Servikal spina 37 eklemden oluşan vücudun en komplike artiküler sistemidir. Saatte ortalama 600 hareket yapar. Yürüme, oturma, konuşma ve hatta jest ve mimikler bile bu yapıda stres oluşturur (17). Servikal spinanın 2 zygoapophisiyal eklemler ve 1 intervertebral disk olmak üzere 3 mobil segmenti vardır. Sadece bir artiküler yapıdaki bir değişiklik bile tüm spinadaki hareketi bozabilir (18).

Vücudun en mobil segmenti olmasının dışında servikal bölgeyi, travma ve dejenerasyona karşı diğer bölgelerden daha zayıf kılan bazı anatomik özellikler de mevcuttur.

Bunlardan bir tanesi vertebral disklerin erken yaşlanma prosesidir. Doğumdan sonra, nükleus pulposus oluşur, 9-14 yaşlarına gelindiğinde un-

kovertebral eklemler diskte posterolateral klefler oluşturur (19). 20-35 yaş arasında disklerdeki klefler çok daha belirgin bir hal alır. 40'lı yaşlara gelindiğinde nükleus pulposusunun jel kıvamının yerini kuru, fibrokartilaj bir yapı alır. 60'lı yaşlarda diskler tamamen bisekte bir hal almıştır. Unkovertebral eklemlerin servikal bölgedeki rotasyonu sağlamak için yaptığı bu adaptasyon, tekrarlayıcı parçalayıcı kuvvetlerin de etkisiyle servikal bölgedeki diskleri diğer intervertebral disklerden çok farklı bir forma sokmuştur (20).

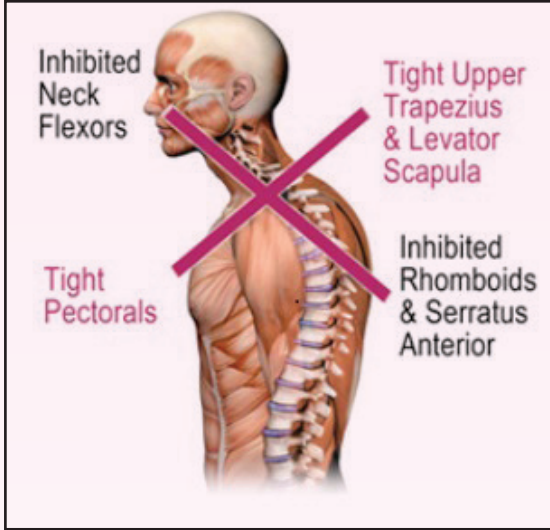
Bu dejenerasyon sürecinden sonra disk yükseklikleri normal olarak azalır. Disk yüksekliklerinin azalmasıyla birlikte intervertebral yüzler birbirine yaklaşır ve osteofitik oluşumlar meydana gelir. Bu durumu, elastik komponenti çok fazla olmayan ligament laksitesi izler. Segmental stabilitenin azalmasıyla çevre yapılarıdaki kompensatuar kas aktivitesi artar ve rekürren kas spazmları görülür (21).

6. UPPER CROSSED SENDROMU (ÇAPRAZ ÜST GÖVDE SENDROMU)

Bozulmuş skapula çevresi kas dengesi, servikal bölge kaslarını da yakından etkilemektedir. Bununla ilgili en popüler konseptlerden biri olan Upper Crossed Sendrom genel olarak normal dışına çıkmış üst gövde postürünü açıklamaktadır (22).

İlk kez 2006 yılında Janda tarafından tanımlanan Upper Crossed sendrom, gergin Sternokleidomastoideus, Üst Trapez, Levator Skapula ve Pektoraler ile inhibe olmuş skapula stabilizatörleri ve servikal fleksörleri içeren kompleks bir kas disfonksiyon paternidir. Bu kas imbalansı omuzların elevasyon ve protraksiyonuyla birlikte, başın anterior tilte gitmesiyle sonuçlanır. Kronik boyun ağrısı çeken bireylerde, üst trapez ve levator skapulanın aşırı aktif ve gergin olduğu, bununda servikal spinada, hem faset eklemlerde hem de diskte dejenerasyonlara yol açtığı bildirilmiştir (23). Yine aynı hasta grubunda yapılan başka bir çalışmada da kronik boyun ağrısı çeken bireylerde klavikula retraksiyonunun ve skapular posterior tiltin azaldığı, bunda da azalmış Orta ve Alt Trapez, artmış Pektoralis Minör aktivitesinin sorumlu olduğu belirtilmiştir (24).

Üst Trapez ağrısı olan bireylerde yapılan biyopsi çalışmalarında bölgede mikrosirkülasyonun azaldığı, tip 1 liflerinin hasarının daha fazla olduğu, kontraksiyona daha çok tip2 liflerinin katıldığı açıklanmıştır (26, 27). Bu da Üst trapez ağrısının sebebinin aşırı aktivite olduğu hipotezini doğrular nitelikte bir kanıttır.



Resim 1: Upper Crossed Sendrom (25)

Mekanik boyun ağrısındaki en önemli faktörlerden biri olan Longus Colli ve Longus Capitis'in, yani derin servikal fleksörlerinin enduransının azalmasıdır. Bu endurans kaybı boyun bölgesindeki daha yüzeysel kaslardan Scm ve Scalenius Anterior'un artmış aktivitesiyle birliktedir (28). Bu tür hastalarda, tekrarlayıcı kol hareketleri sırasında, Longus Colli, Capitis'in gecikmiş feed-forward (ileri besleme) aktiviteleri gösterilmiştir (29). Başın artmış anterior tiltinin bu durumla ilişkili olduğu bilinmektedir (30).

Bu durum atlanto-oksipital eklemden hiperekstansiyona sebep olmaktadır. Artan hiperekstansiyonla birlikte, suboksipital kaslar kısalmış, iskemik bir hal almaktadır (22). Kas içiğinden oldukça zengin olan suboksipital kaslar özellikle de M. Rektus Capitis Posterior Minör, boyun bölgesinin propriosepsiyonunda çok önemli rol oynamaktadır. Bu kasların aşırı aktivitesiyle birlikte, disfonksiyon gelişmekte ve propriosepsiyon kaybı meydana gelmektedir (31).

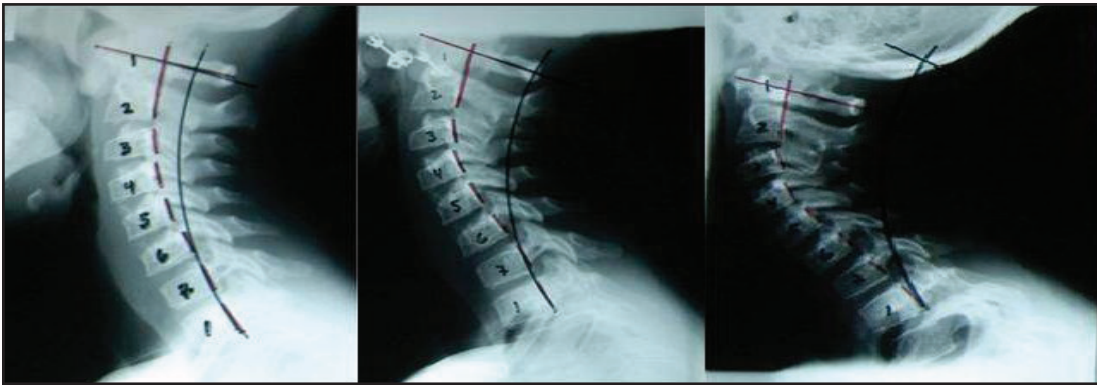
Gergin kaslar: Pektoraler ve Üst Trapez, Levator Skapula

İnhibe Kaslar: Romboidler ve Serratus Anterior, Boyun Fleksörleri

Kronik boyun ağrısı çeken bireylerin ortalama %60-80'inde baş ağrısı problemi görülmektedir (32, 33). Gerilim baş ağrısının temel sebepleri olarak; aşırı kontrakte ekstansör grup kaslarının periostium'u irritasyonu, ve yine artan kas kontraksiyonuyla oluşan iskemiden dolayı metabolitlerinin atılamaması ve ayrıca aşırı kısalmış suboksipital kasların suboksipital siniri irritasyonu olarak gösterilmiştir (34).

Yapılan çalışmalarda bunu destekler niteliktedir. Örneğin Fernandez ve arkadaşlarının 2007 yılında yaptığı bir çalışmada, suboksipital kaslarda ki artmış gerilimin aktif trigger noktaların oluşmasına sebep olduğu, bunun da kronik gerilim tip baş ağrısı ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir (36).

Bunu destekleyen başka bir çalışmada ise, Semispinalis Kapitis, Semispinalis Servisis, Splenicus Kapitis, Sternokleidomastoideus ve Üst Trapez kaslarındaki artan trigger (tetik) noktaların oksipital, parietal, vertex, preorbital ve orbital bölgede yansıyan ağrıya sebep olduğu savunulmuştur (37).



Resim 2: Skapula'nın aşırı anterior tiltine sekonder gelişen başın anterior tilti ve buna kompensatuar olarak meydana gelen atlanto-oksipital mesafenin daralması (35).

Suboksipital kaslardan Rektus Kapitis Posterior Minör'ün dura mater ile anatomik olarak birleşmiş olduğu, baş ekstansiyonu sırasında dura mater'in yukarı yöndeki hareketine yardım ettiği bilinmektedir. Bu kastaki kısılmayla Dura Mater'in ciddi oranda kalınlaştığı ve baş ağrısının muhtemel sebeplerinden olduğu düşünülmüştür (38).

6. SONUÇ

Skapula hem bulunduğu bölge hem de fonksiyonu açısından üst gövde biyomekaniğini oldukça yakından ilgilendirmektedir. Mekanik orijinli kronik boyun ağrısı olan bireylerde yalnızca servikal spina ve çevresindeki kaslara odaklı fizyoterapi yaklaşımları, semptomatik bir tedavi yaklaşımı olarak kalacaktır. Bu olgulara daha bütüncül yaklaşılmalı, skapulanın olası patolojik pozisyonu ve hareketleri gözden kaçırılmamalıdır.

TEŞEKKÜRLER

Katkılarından dolayı, sayın Prof.Dr.Volga Bayrakçı Tunay'a, Prof.Dr.Gül Baltacı'ya ve Uzm.Fzt. Gülcan Harput'a teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

1. Michener, L.A., McClure, P.W., Karduna, A.R. (2003) Anatomical and biomechanical mechanisms of subacromial impingement syndrome. *Clinical biomechanics*, 18 (5), 369-379.
2. Bateman, J. (1971). *The Shoulder and Neck*. Philadelphia: WB Saunders.
3. Kelly, M., Clark, W. (1995). *Orthopedic Therapy of the Shoulder*. Philadelphia: JB Lippincott.
4. Steindler, A. (1995). *Kinesiology of the Human Body Normal and Pathological Conditions*: Charles C Thomas.
5. Karduna, A.R., McClure, P.W., Michener, L.A. (2000) Scapular kinematics: effects of altering the Euler angle sequence of rotations. *J Biomech*, 33 (9), 1063-1068.
6. Inman, V., Saunde, J., Abbot, L. (1944) Observations on the function of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg* 26, 1.
7. Cools, A.M., Witvrouw, E.E., Declercq, G.A., Dancneels, L.A., Cambier, D.C. (2003) Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med*, 31 (4), 542-549.
8. Ludewig, P.M., Cook, T.M., Nawoczenski, D.A. (1996) Three-dimensional scapular orientation and muscle activity at selected positions of humeral elevation. *J Orthop Sports Phys Ther*, 24 (2), 57-65.
9. Kibler, W., Uhl, T., Maddux, J., Brooks, P., Zeller, B., McMullen, J. (2002) Qualitative clinical evaluation of scapular dysfunction: a reliability study. *J Shoulder Elbow Surg*, 11 (6), 550-556.

10. Warner, J.J., Micheli, L.J., Arslanian, L.E., Kennedy, J., Kennedy, R. (1992) Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome. A study using Moire topographic analysis. *Clin Orthop Relat Res* (285), 191-199.
11. Endo, K., Ikata, T., Katoh, S., Takeda, Y. (2001) Radiographic assessment of scapular rotational tilt in chronic shoulder impingement syndrome. *J Orthop Sci*, 6 (1), 3-10.
12. Mell, A.G., LaScalza, S., Guffey, P., Ray, J., Maciejewski, M., Carpenter, J.E. ve diğerleri. (2005) Effect of rotator cuff pathology on shoulder rhythm. *J Shoulder Elbow Surg*, 14 (1 Suppl S), 58S-64S.
13. Ozaki, J. (1989) Glenohumeral movements of the involuntary inferior and multidirectional instability. *Clin Orthop Relat Res* (238), 107-111.
14. Vermeulen, H.M., Stokdijk, M., Eilers, P.H., Meskers, C.G., Rozing, P.M., Vliet Vlieland, T.P. (2002) Measurement of three dimensional shoulder movement patterns with an electromagnetic tracking device in patients with a frozen shoulder. *Ann Rheum Dis*, 61 (2), 115-120.
15. Ogston, J.B., Ludewig, P.M. (2007) Differences in 3-dimensional shoulder kinematics between persons with multidirectional instability and asymptomatic controls. *Am J Sports Med*, 35 (8), 1361-1370.
16. Lin, J.J., Lim, H.K., Yang, J.L. (2006) Effect of shoulder tightness on glenohumeral translation, scapular kinematics, and scapulohumeral rhythm in subjects with stiff shoulders. *J Orthop Res*, 24 (5), 1044-1051.
17. Kapandji. (1977). *The Trunk and Vertebral Column* 2nd edn. Edinburgh: Churchill.
18. Gatterman. (1990). *Chiropractic Management of Spine Related Disorders*. Baltimore: Williams & Wilkins.
19. Cave, A.J.E., Griffith, J.D., Whitley, M.M. (1955) Osteoarthritis deformans of the Luschka joints. *Lancet*, 1, 176-178.
20. Milne, N. (1991) The role of zygapophysial joint orientation and uncinat processes in controlling motion in the cervical spine. *J Anat*, 178, 189-201.
21. Hall, M.C. (1965). *Luschka's joint* (2 bs.). Springfield: Charles C Thomas.
22. Janda, V. (2006). *Proximal crossed syndrome*. M. Hutson & R. Ellis (Ed.). *Textbook of musculoskeletal medicine* (s. 48-49). New York Oxford University Press
23. Berhsin, J.F., Maguire, K. (1986) Levator scapulae action during shoulder movement: A possible mechanism for shoulder pain of cervical origin. *The Australian Journal of Physiotherapy*, 32, 101-107.
24. Helgadottir, H., Kristjansson, E., Mottram, S., Karduna, A.R., Jonsson, H., Jr. (2010) Altered scapular orientation during arm elevation in patients with insidious onset neck pain and whiplash-associated disorder. *J Orthop Sports Phys Ther*, 40 (12), 784-791.
25. Dalton, E. (2010). www.erikdalton.com, Ağ
26. Plonsey, R., Bar, C. (2000). *Bioelectricity : A Quantitative Approach* Springer

27. Kadi, F., Waling, K., Ahlgren, C., Sundelin, G., Holmner, S., Butler-Browne, G.S. ve diğerleri. (1998) Pathological mechanisms implicated in localized female trapezius myalgia. *Pain*, 78 (3), 191-196.
28. Jull, G., Sternling, M., Falla, D. (2008). Whiplash, Headache and Neck Pain. Research Based Directions for Physical Therapies. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone
29. Watson, D.H., Trott, P.H. (1993) Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia*, 13 (4), 272-284; discussion 232.
30. Falla, D., Jull, G., Hodges, P.W. (2004) Feedforward activity of the cervical flexor muscles during voluntary arm movements is delayed in chronic neck pain. *Exp Brain Res*, 157 (1), 43-48.
31. Fernandez-de-las-Penas, C., Alonso-Blanco, C., Mian-golarra, J.C. (2007) Myofascial trigger points in subjects presenting with mechanical neck pain: a blinded, controlled study. *Man Ther*, 12 (1), 29-33.
32. Henry, P., Dartigues, J., Puymirat, C. (1987) The association cervicalgia-headache: an epidemiologic study. *Cephalalgia*, 7, 189-190.
33. Jull, G., Amiri, M., Bullock-Saxton, J. (2007) Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part1 : Subjects with single headache *Cephalalgia*, 27, 793-802.
34. Jerret, W. (1979) Headaches in general practice. *Pract. Med* 222, 549-555.
35. Harrison, D.E., Harrison, D.D., Betz, J.J., Janik, T.J., Holland, B., Colloca, C.J. ve diğerleri. (2003) Increasing the cervical lordosis with chiropractic biophysics seated combined extension-compression and transverse load cervical traction with cervical manipulation: nonrandomized clinical control trial. *J Manipulative Physiol Ther*, 26 (3), 139-151.
36. Fernandez-de-las-Penas, C., Cuadrado, M.L., Arendt-Nielsen, L., Simons, D.G., Pareja, J.A. (2007) Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia*, 27 (5), 383-393.
37. Travell, J., Simons, D. (1983). The trigger point manual. Myofascial pain and dysfunction..Baltimore: Williams & Wilkins
38. Hack, G., Koritzer, R., Robinson, W., Hallgren, R., Grenman, P. (1995). Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and dura mater. *Spine* (c. 20, s. 2484-2486)

Kronik Ayakbileği İnstabiliteleri ve Tedavisi

Fzt. Seval TAMER

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Sımanpazarı /ANKARA

e-mail: sevaltamer@hotmail.com.tr

ÖZET

Ayak bileği burkulmaları özellikle lateral ayak bileği burkulmaları atletik popülasyonda ve normal popülasyonda en sık karşılaşılan problemlerdendir.

Kronik ayak bileği instabilitesi ilk kez Freeman tarafından, ayak bileği burkulmasını takiben, tekrarlı ayak bileği burkulmaları olması ve kişinin ayak bileğinde hissettiği boşalma duygusunun 6 aydan uzun sürmesi olarak tanımlanmıştır.

Ayak bileği burkulmaları sonrası kas zayıflığı, postural kontrol kaybı, normal eklem hareketlerinde azalma, tekrarlayan burkulmalar sıklıkla karşılaşılan problemlerdendir. Bu çalışmada ayak bileği burkulmaları ve instabilitesi sonrası konservatif ve cerrahi tedavi seçeneklerini, predispozan faktörleri, bantlama, ortez, manipulasyon ve mobilizasyon yöntemlerini, egzersiz ve propriyoseptif eğitimini literatüre dayanarak anlattık. Propriyoseptif ve egzersiz eğitimin özellikle fonksiyonel instabilite oluşumunu engellemede, tedavi etmede olmazsa olmaz olduğu sonucuna vardık.

Anahtar kelimeler: Ankle sprain, ankle instability, physiotherapy.

ABSTRACT

Ankle sprains, especially lateral ankle sprains are among the most common injuries seen in athletic population and normal population.

Chronic ankle instability was first described by Freeman as "repeated ankle sprains followed by first sprain and prolonged feeling of discharge at ankle joint more than 6 months".

After sprains, clinicians faced to muscle weakness, postural control deficits, decreased range of motion, recurrent injuries. In this paper we tried to describe conservative and surgical treatments after sprains and instability. We also explained predisposition factors, clinical and radiological examination, functional tests, physical therapy and rehabilitation techniques such as taping, bracing, exercise, manipulation and mobilisation techniques, electrotherapy modalities, proprioceptive training in recent literatures. Physiotherapy techniques, proprioceptive and exercise techniques are quite effective and indispensable methods to prevent and treat chronic ankle instability especially functional ankle instability.

Key words: ankle sprain, ankle instability, physiotherapy.

1. GİRİŞ

Ayak bileği yaralanmaları, normal popülasyonda ve özellikle basketbol, futbol, voleybol gibi spor dallarında daha fazla olmak üzere yaygın karşılaşılan problemlerdendir (1). Sporla ilişkili yaralanmaların % 20 sini ayak bileği yaralanmaları; bunların %33-73 ünü lateral ayak bileği burkulmaları oluşturur (2).

Yaralanma sonrası ayak bileği yaralanma seviyesi belirlenerek hastanın durumu ve prognozu hakkında bilgi edinilerek tedavi yöntemi belirlenir. Ayak bileğinin ilk kez burkulmasının ardından uygulanan tedavi sonucu tam iyileşme 6 hafta, şiddetli yaralanmalarda ise 8 haftayı bulur. Bu süre dışında, altı aydan daha uzun süre devam eden ayak bileğinde boşalma hissi, fonksiyonel ayak bileği instabilitesi olarak tanımlanır (3).

Kronik ayak bileği instabilitesi ilk kez Freeman tarafından, ayak bileği burkulmasını takiben,

tekrarlı ayak bileği burkulmaları olması ve kişinin ayak bileğinde hissettiği boşalma duygusunun 6 aydan uzun sürmesi olarak tanımlanmıştır (4-6).

Kronik instabilite ayak bileği yaralanması sonucu gelişen en sık komplikasyondur (6). Bu nedenle instabilitenin değerlendirilmesi ve tedavisi fizyoterapi açısından önemlidir.

Ayak bileğinin ağırlık taşıyan bölümü, eklem yüzeylerinin yüksek uyumu nedeniyle kalça ve diz ekleminden daha geniştir. Ayak ve ayak bileğinin dinamik biyomekaniklerinin stabilize üzerindeki etkisine bakacak olursak, plantar fleksiyon sırasında talus, medial rotasyon ve adduksiyon, dorsi fleksiyon sırasında ise dış rotasyon ve abduksiyon hareketi yapar. Tibia sabit iken talus, dorsi fleksiyon sırasında pronasyon hareketi yapar, plantar fleksiyonda iken ise supinasyon yapar. Yaralanmalar sonucu talusun deplasmanı; bu uyumda bozulmaya yol açarak, ağırlık taşıyan

yüzeyi azaltır ve geri kalan taşıyıcı yüzeylerde stres artışına neden olur. Tibiofibular syndesmoz, adaptif bir yapı olmanın yanında, talusa gelen yükleri absorbe ederek malleollerde stress kırığı oluşumunu engeller. Alt ekstremitede vücut ağırlığının 1/6'sını taşıyan fibula; yürümenin duruş fazında uzun parmak fleksörlerinin de etkisiyle distale çekilir ve interosseöz membran gerginleşir. Bu genişleme ile tibiotalar eklem derinleşerek fibula mediale kayar ve ayak bileğinin rotasyonel stabilitesinin artışı sağlanır (7).

Ayak bileği kronik instabilitelerinin oluşumunda tetikleyici rol oynayan yaralanma mekanizmalarını inceleyecek olursak; medial kollateral ligament yaralanmaları, daha çok kontrolsüz ve aşırı eversiyon ve dorsi fleksiyon hareketi ile oluşur. Çoğunlukla medial malleol kırığı ile birlikte görülür. Lateral kollateral ligament yaralanmaları içinde en sık anterior talo fibular ligament (ATFL) yaralanması oluşur. Supinasyon ile yapılan aşırı plantar fleksiyonda ATFL ve eklem anterior kapsülü yırtılabilir. Supinasyon ile birlikte gerçekleşen dorsi fleksiyon hareketi sırasında ATFL ile birlikte genellikle calcaneo fibular ligament (CFL)'te yaralanır. Ayrıca, supinasyon ve eksternal rotasyon hareketi ile tibiofibular syndesmoz yaralanması oluşabilir. Bacak internal rotasyona gelirken ayağın kuvvetli eksternal rotasyona gitmesi ile, ya da ayak yerle tamasta iken bacağın ayak üzerinde eksternal rotasyona gitmesi ile oluşur (8). Peroneal tendon yaralanmaları ise, aşırı inversiyon hareketi sonucu peroneal tendonlarda gerilme, yırtık, şeklinde görülebilir. Ayrıca inversiyondaki ayağın ani dorsi fleksiyona gelmesi ile, peroneal kasların aşırı kontraksiyonuna bağlı olarak peroneal retinaculum yırtılır ve peroneal tendonlarda sublüksasyon veya dislokasyon gelişerek ayakbileği instabilitesine neden olur. Kronik sublüksasyon da peroneus brevis kasında longitudinal yırtıklar oluşturur (9).

Anatomik yapıların özellikleri ve ayağın ha-

reket paternlerini oluşturan kassal momentler nedeniyle oluşan yaralanmalar sonucu en sık lateral ayak bileği instabilite gelişmektedir. Lateral ayak bileği stabilizasyonu, statik ve dinamik stabilizatörler tarafından sağlanmaktadır. Statik stabilizatörleri talokurural ve subtalar eklem anterior lateral yüzü eklem kapsülü, lateral kollateral bağlar oluştururken dinamik stabilizatörleri peroneal kaslar oluşturmaktadır (10).

Kronik ayak bileği instabilitesi bu sınıflamaya göre %25-50'ye varan oranlarda akut, 2 ve 3. derece yaralanmalarda açığa çıkar (6).

Kronik ayak bileği instabilitesi, mekanik ve fonksiyonel instabilite olarak iki başlık altında incelenmektedir. Mekanik instabilite anatomik anormallikle; fonksiyonel instabilite ise tendon, postür, kas ve propriosepsiyon sorunları ile ilgilidir (6).

a. Mekanik İnstabilite

Mekanik instabilite, ayak bileği eklemının fizyolojik eklem sınırını aşmasıdır. Ön çekme ve inversiyon stres testi (talar test) ile tanı konulur. Bu testlerde anterior translasyonun 10 mm'den fazla olması veya 2 taraf arası farkın 3 mm'den fazla olması; ya da talar tiltin 9 dereceden fazla olması veya 2 taraf arası farkın 3 derece olması durumunda instabilite olduğu söylenebilir (7).

Mekanik instabilite nedenleri:

Talus başının yapısal olarak anteriorda posterior kısmına göre geniş olması: Ayak bileği eklemının maksimum stabilizasyonu, dorsi fleksiyonda iken subtalar eklemının eversiyonu ile birlikte kalkaneal valgus pozisyonunda sağlanır. Talus bu pozisyonunda ayak bileği yuvasına tam gömülüdür. Talus throkleasinin anteriorda posteriora göre geniş olması ise talokurural eklem stabilizasyonunu azaltır (Resim1).

Tablo 1. Bağ yaralanmalarının prognostik sınıflaması (7).

Yaralanma Derecesi	Bulgular	Talar Tilt	Semptom	İyileşme Süresi
1.Derece Hafif	Ön çekme testi negatif	Talar tilt 5 derece	Hastada çok az şişlik ve gerginlik. Tam ağırlık aktarabilir.	7 gün
2.Derece Orta	ATFL nin parsiyel yırtığı, ön çekme testi pozitif	Talar tilt 7-10 derece	Hastada ağrı, şişlik, gerginlik ve hareket kısıtlılığı vardır. Ağırlık aktaramaz.	10-21 gün
3.Derece Ağır	Ligamentlerin tamamen rüptüre olduğunu gösterir. Eklem instabilitesi 4mm den fazladır.	Talar tilt 15-30 derece veya daha fazla	Şiddetli ağrı, şişlik, hemoraj. Ağırlık aktaramaz.	6-8 hafta

Talusun throcleasinın medial ve lateral kenarları arasındaki açısal ilişki: Talus bu yapıya göre üç tipe ayrılmaktadır (Resim 2).

- I.tip: lateral açı > medial açı (görülme oranı %66'dır)
- II.tip lateral açı = medial açı (görülme oranı %19)
- III.tip lateral açı < medial açı (%15 oranında görülür)

III.Tip medial açının lateralden geniş olması ile medial rotasyon ve supinasyon engellenir ve ATFL, servikal ligament için koruyucu faktördür. Tip I ise medial rotasyon ve supinasyon yaralanmaları için hazırlayıcıdır.

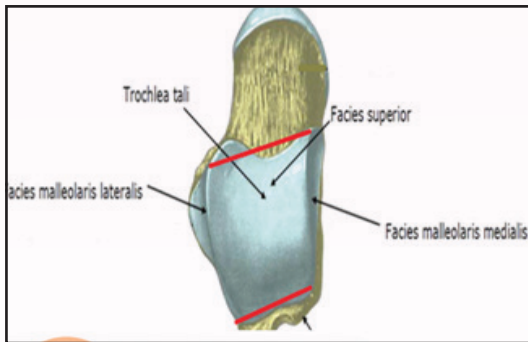
Lateral malleolun ATFL gerilimi sonrası posterior pozisyonda kalmasının da instabilitede rol aldığı belirtilmiştir.

Lateral malleolün normalden yukarıda olması: Tibiofibular ayrılmalar nedeniyle tibiofibular ligament yaralanmaları, lateral malleol sorunlarına neden olabilir ve buna bağlı olarak eklem stabilitesinde azalma olur.

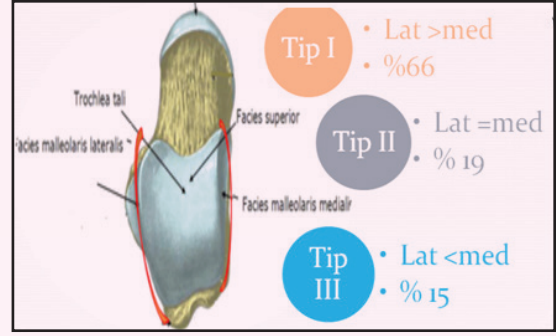
Mekanik ligament sorunlarına X ray yada MRI ile bakılır, ancak ölçüm sırasında kas spazmalarının laksite ölçümünü etkilediği öne sürülmüştür. Subtalar eklem rotasyonel hareketlerinin ölçümü zordur ancak rotator instabilite tanıda önemlidir (11).

b. Fonksiyonel İnstabiliteler

Fonksiyonel instabilite, fizyolojik eklem hareket sınırı aşılmadan istemli hareket kontrolünün yapılamadığı durumdur. Fonksiyonel instabilitenin etyolojisi daha karmaşık olmakla birlikte, nöral, propriosepsiyon, kas reaksiyon zamanı, kas kuvvet, güç ve enduransı, mekanik ligament laksitesi neden olarak gösterilmiştir. Bununla birlikte, dorsi fleksiyonu kısıtlayan skar doku, peroneal



Resim 1. Talus başının yapısal olarak anteriorda posterior kısmına göre geniş olması.



Resim 2. Talus throcleasinın medial ve lateral kenarları arasındaki açısal ilişki.

kas zayıflığı, kapsül hasarı, peroneus superfisialis ve sural sinirin traksiyon nöropatisi, tibio-fibular sprainler de fonksiyonel instabilitelere neden olabilir. Tekrarlayan burkulmalar da önce fonksiyonel daha sonra mekanik instabiliteye neden olabilir ve bu 2 tip instabilite aynı anda görülebilir (7). Fonksiyonel instabilitelerin %40'ının stres grafiğinde normal olarak bulunduğu belirtilmiştir (6).

Fonksiyonel instabilite nedenleri: Kas yapısının ve propriosepsiyonunun fonksiyonel stabilize için önemli olduğu öne sürülmüştür. Ayak bileğinde 4 tip reseptör vardır. Nöromusküler lifler, golgi tendon organı, ruffini eklem mekanoreseptörleri, plantar deri reseptörleri. Eklem mekanoreseptörleri, hız, hareketin yönü, eklem hareket genişliğine karşı duyarlıdır ve sadece aşırı hareketlerde uyarılır. Kutanoz mekanoreseptörler ayak tabanındaki basınç hakkında merkezi sinir sistemine bilgi verirler.

Dinamik durumda instabilite yaratan nedenler: Yürüme sırasındaki bazı faktörler instabilitede rol alır. Bunlar, 1. Metatarsofalangeal eklemin dorsi fleksiyonun artması, ayak tabanının yerle temas süresinin artması, ayak lateralinde basıncın artması ve pronasyon-supinasyon indeksinin artmasıdır.

Statik durumda instabilite yaratan nedenler: Postural olarak arka ayağın varusta olması, ligamentlerin yeniden iyileşme durumunu olumsuz etkiler. Varus aynı zamanda ayak lateral basıncının artmasına ve peroneal kaslarda aşırı gerilime neden olur. Bunun sonucunda peroneal kaslarda myostatik refleks kaybı olur ve bununla ilişkili olarak ekstensör digitorum kaslarında etkin kontraksiyon azalır, 5 metatars kubbeleşir ve dinamik supinasyon hareketi oluşur.

Yapısal nedenler: Farklı nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilen ekstremité kısalığı, ekinovarusu neden olur. Genu varum, ön ayakta adduksiyon ve pronasyon gibi sorunlar ayak bileği lateralinde

basınç artışına neden olarak, ağırlık taşıma sırasında stabil olmayan dinamik supinasyon hareketine neden olur (11).

Diğer faktörler: Yukarıda anlatılan faktörlerin yanısıra vücut kütle indeksininin fazlalığı (12), yaş, cinsiyet, temas sporları (13), dominant taraf, kas kuvveti ve propriyosepsiyon kaybı, önceki yaralanmalar (6), instabilite ve yaralanmalar için risk faktörüdür.

2. İNSTABİLİTEDE DEĞERLENDİRME

Değerlendirmede amaç instabilite oluşumuna neden olan faktörleri belirlemektir. Medial, lateral ve subtalar eklem ligamentlerinin, arka ayak morfolojisi gibi predispozan faktörlerin ve anterolateral sıkışma sendromu, posterior impingement, talusun osteokondral lezyonlar, peroneal kas ve sinir yaralanmaları (6) gibi, eşlik eden semptomların belirlenmesi tedavinin başarısı ve kişiye özel tedavi ve rehabilitasyon programının belirlenmesi açısından önemlidir (7).

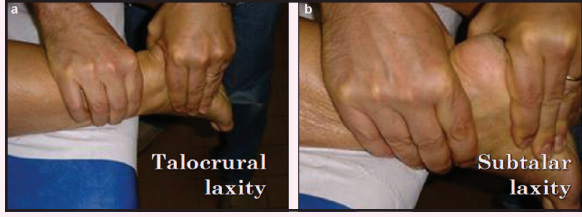
Olgulardan detaylı ve aydınlatıcı hikaye alınmalıdır. İlk yaralanma hikayesi, yaralanma pozisyonu, aldığı tedaviler, spor tipi ve seviyesi sorgulanmalıdır (14).

Ne kadar süre ile ve hangi hareketler sırasında eklemde boşalma hissettiği, ağrı ve ödemin eşlik edip etmediği sorgulanmalıdır (20). Kronik ayak bileği instabilitesinde kişi genellikle ayak bileği burkulmasını takiben eklemde tekrarlayan boşalma hissi varlığından söz eder. Düz olmayan zeminde veya yürürken bu his artar. Ağrı ve şişlik eşlik edebilir. Yüklenme ile ortaya çıkan ağrılarda ise intra-artikular problemlerin varlığı göz önünde bulundurulmalıdır (osteokondral lezyon, sinovyal ve ATFL nin kalınlaşması nedeni ile yumuşak doku sıkışması) (21). Geçmeyen ağrıların diğer sebebi de subtalar eklem ligament yaralanmaları sonucu sinüs tarsi sendromu olabilir (6).

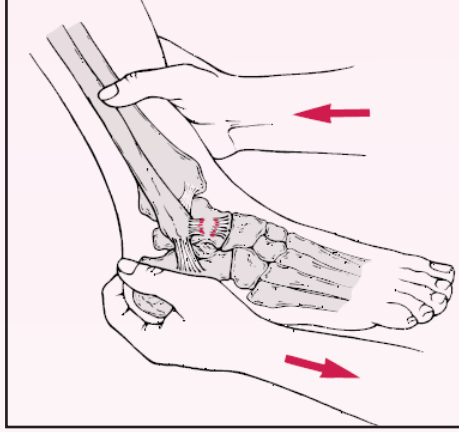
Daha sonra, **inspeksiyonla** ayakta görünen deformiteler, kallus oluşumları, nasırlaşmalar vb. incelenmelidir. **Palpasyon** ile ayak yumuşak dokuları, kas, tendon, ligament bütünlükleri, eklem ve yumuşak dokulara ait mobilite saptanmalıdır. **Ayak postürü** incelenmeli ve topuk bilek arası yapılan 8 şekilli mezura ölçümü ve referans noktalarından yapılan **çevre ölçümü** ile atrofi, ödem vb saptanarak kaydedilmelidir. Ayrıca, tüm ilgili eklemlerin **eklem hareket genişlikleri, esneklik ve kısalık** testleri (özellikle gastrokinemius-soleus kompleksi, plantar fasya) yapılmalıdır. **Klinik değerlendirmeler** soruna özelleştirilecek olursa;

- Bilateral normal eklem hareketleri değerlendirilmeli,

- Palpasyonla ağırlı noktalar, ATFL, CFL, posterior tibiofibular ligament, deltoid ligament incelenmeli kas spazmı varlığı araştırılmalıdır.
- Yaygın eklem laksitesi araştırılmalıdır (Resim 3) (22).
- Nörolojik muayene yapılmalı, lateral ayak bileği yaralanmalarında peroneal sinir ve sural sinir nadir de olsa yaralandığı için değerlendirilmelidir.
- Arka ayak muayenesi gastrokinemius kontraktürü ve varus ayak ayırt edilmelidir. (Diz fleksiyonda ve ayak bileği dorsi fleksiyonu normal iken ekstansiyonda iken dorsi fleksiyon hareket, açısal olarak yetersiz ise gastrokinemius kontraktürü vardır.) Varus ayak gonyometrik ölçümle ve yapısal olarak yük verme sırasında test edilmelidir. 1 metatarsal eklemde dorsi fleksiyon açısı değerlendirilmelidir.
- Peroneal tendon sorunları dorsi fleksiyon ve eversiyon sırasında açığa çıkar ve bu sorunlar ayırt edilmelidir. Daha az sıklıkla karşılaşılan medial ligament yaralanmalarında tibialis posterior tendonunda yaralanma olabileceği unutulmamalı ve kas testi yapılmalıdır (6).
- Anterior çekmece testi uygulanmalıdır. Ayak 20 derece plantar fleksiyonda, tibia sabit ayak üzerinden geriye çekilir. Karakteristik belirti lateral oluk üzerindeki derinin içeri doğru çekilmesi olarak isimlendirilen vakum belirtisidir (Resim 4).
- Varus stres testi, kişi yüzükoyun pozisyonunda iken yapılmalıdır. Arka ayak inversiyonu, tibio talar instabilitenin belirtisi olabilir ve CFL nin tamamen yaralanmasında da genellikle pozitifdir. Her iki ayak değerlendirilerek aradaki farka bakılmalıdır. Ayak bileği ve subtalar hareketi ayırt etmek bazen zordur ve talar boynu palpe etmek yardımcı olabilir.
- Medial instabilite testi: Diz 90 derece fleksiyonda iken ayağa eksternal rotasyon yaptırılır. Yaralanma bölgesinde ağrı hissederse test (+) dir.
- Sıkıştırma testi: Baldırda fibula ile tibia arasındaki syndesmoz bölgesini elle sıkıştırma sonucunda yayılan ağrı olması syndesmoz yaralanması varlığını gösterir.
- Molly's Impingement testinde, ayak dorsi fleksiyona alınırken eklem çizgisine uygulanan basınçla ağrı ortaya çıkması testin (+) olduğunu gösterir. Synovit ve hipertrofi için hassas ve spesifik bir testtir (20).



Resim 3. Subtalar eklem laksite değerlendirilmesi (22).



Resim 4. Anterior çekmece testi

Radyolojik değerlendirme

İnstabilitenin derecelendirmesinde ve eşlik eden kopma kırığının ortaya konması için kullanılabilir. Antero-posterior (AP) ve Mortis grafisinde ölçülen parametreler instabilitenin objektif olarak ölçülmesine olanak sağlar. Ayak bileğinin AP grafisinde talus bütünü ile görüntülenir. Mortis grafisinde ise uyluk 10-20° eksternal rotasyona getirilerek genellikle syndesmoz hasarını görüntülemek amacı ile çekilir (6).

Stres grafileri

Hastanın ayağı manuel ve pasif olarak anteriora ve varus pozisyonuna alınır; hastadan aktif olarak bu pozisyonu koruması istenerek, cihaz yardımı ile ölçüm yapılır. İnstabilitenin düzeyini ölçmek için kullanışlı bir yöntemdir. Stres tenografilerinde de, ayak bileğine anestezi madde verilip kas aktivasyonu elimine edilerek izole bağ yaralanmaları tespit edilebilir (Resim 5) (6). Yumuşak doku sorunlarını değerlendirmek amacı ile, CT, MRI ve diagnostik ultrason kullanılabilir. Eklem içini direkt görüntülemesi nedeni ile cerrahi öncesi veya tanısıl amaçlı artroskopi yapılabilir (6).

Mekanik instabilite varlığı, talar tilt ve anterior çekmece testi ile kolayca tanımlanabilirken, fonksiyonel instabilite, eklemde boşalma ve güvensizlik hissetmesidir ve bu durumu tespit edebilmek oldukça zordur (6).



Resim 5. Stres grafisi (7).

Fonksiyonel performans testleri

Spora dönüş hakkında bilgi vermekle birlikte nitel performans düzeyini gösterir (23). Yapılan çalışmalarda, mekanik ve fonksiyonel instabilitesi olanların, sağlıklı bireylere göre ayak bileği dorsi fleksiyonunda azalma, inversiyonunda artma, diz fleksiyonunda artma gibi değişikliklerin frontal plana göre daha fazla sagittal planda olduğu bulunmuştur. Mekanik instabilitesi olanların fonksiyonel instabilitesi olanlara ve sağlıklılara göre koşma, basamak inme, yüksekten atlama, yürüme gibi aktivitelerde sagittal plan değişikliklerinin daha az olduğu gösterilmiştir (15). Bu nedenle, ayak bileği instabilitesi gelişen kişilerin değerlendirilmesinde uygun performans testleri kullanılmalıdır.

Alt ekstremitede 8 şekilli koşu, yana adım alma (side hop) testleri fonksiyonel instabilitesi olan olgularda sagittal planda hareketleri içeren tek adım sıçrama (single hop) ve 20 cm yukarı sıçrama (up down hop-20 cm) göre anlamlı bulunmuştur. Bunun 8 şekilli koşma ve yana adım alma testlerinde lateral yapılara ve peroneal kaslara binen yükün artması nedeni ile olduğu belirtilmiştir (16) (Resim 6).

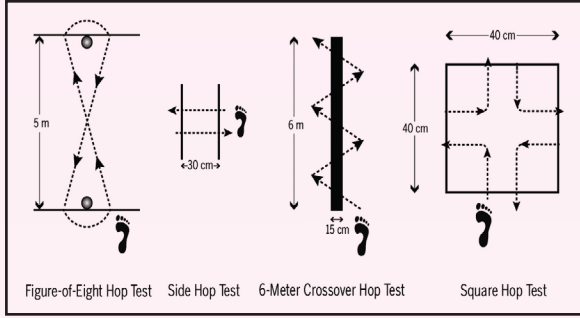
8 şekilli koşu, yana adım alma, 6 metre çapraz koşu, kare şekilli koşu testi gibi ayak bileği eklemi lateraline yük bindiren fonksiyonel testlerin; ayak bileği instabilitesi olan olgularda kullanılabilir olduğu görüşüne varılmış, 8 şekilli koşu testi hariç kişilerin sağlam tarafı arasında fark bulunmuştur (17).

Star denge testi

Kuvvet, esneklik, koordinasyon ve propriyoseptif duyuyu içerir ve ayak bileği instabilitesini tanımlama amacı ile kullanılabilir (18).

Topuk yükseltme testi

Hastadan parmak ucuna yükselmesi istenir ve dinamik olarak subtalar eklem valgus veya varus deformiteleri değerlendirilir (23). Tekrarlı parmak ucuna yükselme ile ayak bileği plantar fleksör kaslarının endüransı değerlendirilir (28).



Resim 6. Fonksiyonel testler (17).

Multiple hop test

Dinamik postüral kontrolü ölçmek için geliştirilmiştir. Bu testin, sağlıklı bireyler ve kronik ayak bileği instabilite olguları ayırt edebildiği gösterilmiştir (19).

Sıçrama testleri

Sıçrama testlerinde ayak bileği plantar fleksör kas kuvveti önemli olduğu için sıçrama testlerinin instabilitesi olan olgularda ayırıcı olmadığı ancak fonksiyonel instabilitesi olan bireylerde egzersiz olarak önerilebileceği söylenmiştir (30).

Fonksiyonel instabilitesi olan olguların sıçrama testlerinde, inme fazı sırasında ayak bileği inversiyon derecesinin arttığı; bu faz sonunda tek ayak üzerinde durma sırasında ayak stabilitesinin daha geç sağlandığı belirtilmiştir (20). Yine yüksekte inme sırasında ayak bileği plantar ve dorsi fleksiyon hareketlerinde artış görülmüş bu nedenle dinamik stabilizasyonun azaldığı belirtilmiştir (21).

Objektif değerlendirmelerin (kas kuvveti, eklem hareket açıklığı) yanı sıra, sağlık profesyonellerinin ve etkilenen bireylerin kendilerinin uyguladığı **anketler** de sıklıkla kullanılmaktadır. Anketler, kişinin fonksiyonelliğini subjektif olarak değerlendirmek ve tedavinin gidişi hakkında bilgi vermesi nedeni ile önemlidir.

Ayak ve ayak bileği problemlerinde pek çok anket kullanılmakla birlikte instabilitede sıklıkla kullanılan anketler şunlardır;

Ayak bileği instabilite ölçümü (Ankle instability instrument): 2006 yılında geçerliliği yapılan test, fonksiyonel instabilitenin varlığının belirlenmesi için kullanılır (33).

Cumberland ayak bileği instabilitesi anketi: Geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış olan anket kişinin koşma, yürüme, zıplama, merdiven inme gibi aktiviteler sırasındaki hissini sorgulayarak kişinin fonksiyonel instabilite seviyesi hakkında bilgi verir (22).

Ayak ve ayak bileği yeterlilik testi (FAAM (Foot and Ankle Ability Measurement)): Günlük yaşam ve sportif aktiviteler sırasında instabiliteyi subjektif olarak değerlendiren, 2008 yılında geçerliliği yapılmış bir testtir (23).

Ayak ve ayak bileği yetersizlik testi (FADI (Foot and Ankle Disability Index ve FADI-sport)): 2005 yılında geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış; kişilerin günlük yaşamda ve spor esnasında ayak bileğinin durumu hakkındaki sorularını içeren testtir (36).

Karlsson Ayakbileği Skoru: Bu skorlama sisteminin talar tilt test ile korelasyon gösterdiği bulunmuştur. İnstabiliteyi değerlendiren bu test akut ve cerrahi olarak tedavi edilen hastalarda kullanılmıştır (6).

Kaikkonen Skoru: Bu test sonuçları ile izokinetik kuvvet testi arasında korelasyon bulunmuştur.

Bu skorlama sistemleri içinde, *Ayak bileği instabilite ölçümü* ve *Cumberland instabilite anketi* daha çok ayırıcı, *ayak ve ayak bileği yetersizlik testi*, *ayak ve ayak bileği yeterlilik testi* (34) ve skorlama sistemleri ise daha çok tedavinin etkinliğini değerlendiren testlerdir (6).

2009 da yapılan bir çalışma, FADI ve FADI-sport anketlerinin; 3 lü sıçrama (triple hop), 8 şekilli koşu, tek ayak üzerinde sıçrama (single leg distance), yana sıçrama (side hop) testi gibi fonksiyonel testlere oranla ayak bileği instabilitesini belirlemede daha etkili olduğunu göstermiştir (24).

Olguların ayak bileğindeki instabilitenin yarattığı sorunların sekonder etkilerini belirlemek amacıyla gözlemsel, kinetik, kinematik parametreleri ölçen video kameralı ya da taban basınç dağılım ve tepe torklarını ölçen **yürüme analiz yöntemleri** de kullanılabilir.

1. KRONİK AYAKBİLEĞİ İNSTABİLİTELERİNİN TEDAVİSİ

Epidemiyolojik çalışmalar tüm spor yaralanmaları içerisinde %10-28 oranında görülen ayak bileği burkulmalarının, spora dönüşü en fazla geciktiren yaralanmalar olduğunu göstermiştir. Konservatif tedavi tüm evre 1 ve 2 ayak bileği burkulmalarında endikedir ve kronik instabilite önleme açısından önemlidir. Evre 3 yaralanmalarında ise tedavi seçeneği tartışmalıdır. Evre 3 yaralanma sonrası erken mobilizasyonun cerrahi ve orteze oranla daha iyi sonuçları olduğu gösterilmiştir (6). Cerrahi tedavi akut lateral ayak bileği yaralanmalarında kısmen daha fonksiyonel sonuç vermesine rağmen; cerrahi tedavinin, operasyon süresini, cerrahinin yüksek maliyetini hastanede

yatış süresini kompanse edip etmediği konusu bilinmemektedir. Ayrıca cerrahi ve fonksiyonel tedavi sonrası subjektif olarak toparlanma süresinin aynı olduğu ancak cerrahi sonrası osteoartrit oluşumunun daha fazla olduğu gösterilmiştir (25, 26).

Konservatif tedavi ile başarılı sonuçlar elde edilmesine rağmen, %40 oranında tekrarlayan burkulmalar ve %70'e varan oranlarda 3 yıla kadar süren tamamlanmamış iyileşmeler rapor edilmiştir (27). Bu durumun bireylerin performansını azalttığı ve ayak bileği osteoartrit oluşumunu artırdığı gösterilmiştir (28, 29).

Konservatif tedavi, tekrarlayan ayak bileği burkulmalarını engelleyebilir ve kronik ayak bileği instabilite ile başa çıkmada etkilidir. Özellikle fonksiyonel instabilitede iyi planlanmış propriyoseptif eğitim ve kuvvetlendirme egzersizleri, kronik ayak bileği burkulmalarının önlenmesinde ve tedavisinde en etkili yöntemlerdir (6).

a. Cerrahi Tedavi Yöntemleri

Cerrahi tedavi, hasta hikayesi, radyolojik muayene ve fiziksel aktivite düzeyine göre planlanır. Ayak bileği ekleminde boşalma hissi, günlük yaşamı zorlaştıran ağrı ve başarısız konservatif tedavi, en az orta derece instabilite varlığı, ek olarak subtalar instabilite, fonksiyonel ve mekanik instabilitenin kombinasyonu varlığında, peroneal tendon yırtıkları, avulsiyon fraktürleri, yer değiştiren osteokondral kırıklarda cerrahi endikedir. Mekanik instabilite varlığı tek başına cerrahi için önemli kriter değildir. Fonksiyonel instabilite varlığında cerrahi ise tartışmalıdır. Cerrahi tedaviler sadece ligament desteği sağlamaya yönelik değil, aynı zamanda arka ayak varus, ön ayak valgus gibi postüral düzeltme osteotomilerini de içerir.

Cerrahi tedaviler anatomik ve anatomik olmayan teknikler olarak 2 gruba ayrılır.

1. **Anatomik olmayan teknikler**, endojen uygulamaları ve tenodes operasyonlarıdır. Bu uygulamalarda lateral ligamentler kullanılır, talokurural ve subtalar eklem stabilizasyonu sağlanır. Normal biyomekani korunamayabilir. Örneğin, Watson-Jones tekniğinde, peroneus brevis tendonu tamamı lateral malleol ve kalkaneustan geçirilir ve tekrar peroneus brevis kasına dikilir. Chrisman-Snook tekniğinde ise, peroneus brevis kasının yarısı kullanılarak lateral malleolden ve calcaneus kasından geçirilir ve en son peroneus diğer yarısına dikilir. Eksojen uygulamalar ise karbon fiber, bovine kollagen, dacron kullanımını içerir (Resim 11) (6).

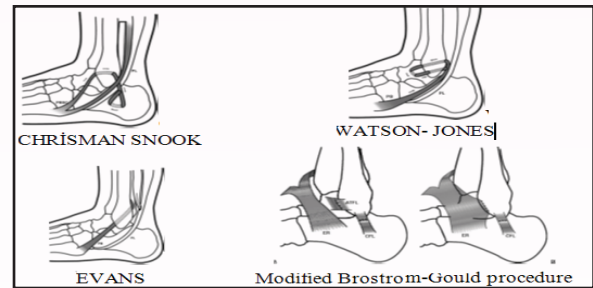
2. **Anatomik teknikler**, kapsül ve ATFL tamirini içerir. Çevre dokulara zarar vermeden uygulanan ilgili bağın tamirinin sağlandığı direkt cerrahilerdir. Bronström ve Williams tekniği sık kullanılan yöntemlerdir. Erken mobilizasyon sağlar ve daha az hareket limitasyonu oluşur. Yaralanma sonrasında ligament uçlarının bulunması zor olduğu için Williams, ekstansör digitorum brevis kasını kapsülle birleştirmiştir (30). Anatomik rekonstrüksiyon sonrası 8-10 gün (yara iyileşinceye kadar) posterior leaf splint gibi ortezler kullanılabilir. Daha sonra ortez veya yürüme botu kullanılmalıdır, bu aşamada 20 derece plantar fleksiyona izin verilir, iyileşme süresi 6 haftadır ve 10-14 haftada tüm aktivitelere dönebilir (7).

Artroskopik tamir ise, daha az görüntüleme yapılabilen, enfeksiyon riski ve tekrarlama riski fazla olan, ancak yumuşak doku diseksiyonu, sural ve peroneal sinir yaralanmalarının seyrek görüldüğü yöntemdir. 10 yılı aşan instabilitede, osteoartrit ve genel hipermobilité durumlarında uygulanmaz.

Cerrahi tedavi yöntemleri konusunda henüz ortak bir görüş birliğine varılamamıştır (31). Ayrıca, cerrahi teknikler sonrası gelişen enfeksiyonlar, yara iyileşmesinde yaşanan sorunlar, uzun süren istirahat sürelerine bağlı olarak gelişen eklem hareket kısıtlılığı ve inhibisyon paternleri, cerrahi yaklaşımların zorunlu olduğu haller dışında, tedavinin konservatif olarak planlanmasını gerektirir (6).

b. Konservatif Tedavi Yöntemleri

Akut yaralanma sonrası rehabilitasyonun amacı, iyileşmeyi hızlandırarak kronik fonksiyonel instabilite oluşumunu engellemektir. Yaralanmadan hemen sonra akut alevlenme fazında ağrı, inflamasyon, hemoraj, ödem kontrolüne yönelik RICE (istiraat, kompresyon, soğuk uygulama ve elevasyon) uygulanır. Ağrı ve şişliği kontrol etme ve koruma amacıyla; bandaj, bantlama veya ortez kullanılarak immobilizasyon sağlanır. Proliferasyon fazı olan 1-3 hafta boyunca tip 3 kolagen lifler



Resim 7. Cerrahi Teknikler (32).

oluşur. Bu faz, zayıf dokuyu koruma ve ikincil yaralanmaların engellenmesi amacı ile önemlidir. 3 hafta sonunda (maturasyon fazı) skar doku oluşmaya başlar, yaralanan ligamentin kontrollü mobilizasyonu gerekir. Kontrollü kas kuvvetlendirme ve mobilizasyon, propriyosepsiyon egzersizleri ile kollajen doku formasyonu düzeltilir. Yaralanmadan 4-8 hafta sonra kollajen doku normal stresleri tolere edebilir hale gelir ve aşamalı olarak iş ve spora dönüş çalışmaları uygulanır (6, 7).

Propriyosepsiyon: Propriyosepsiyon, vücut bölümlerinin uzaydaki konumundan bilinç ve bilinç dışı düzeyde haberdar olma yeteneğidir (32). Kaslar, tendonlar, eklem kapsülü, bağlar ve derideki reseptörlerden gelen afferent uyarıların, vizüel ve vestibuler sistemden gelen uyarılar, denge ve vücut pozisyonu ile ilgili afferent uyarıların entegrasyonu sonucu oluşur (33). Ayak bileği yaralanmaları sonucu deri, kas ve eklem hasarı nedeni ile oluşan propriyoseptif kayıp kronik instabilite gelişimine sebep olur ve propriyosepsiyon kaybının ayak bileği spraini oluşumunda birincil hazırlayıcı faktör olduğu belirtilmiştir (34). Kronik ayak bileği instabilitesinde ilk tedavi nöromusküler eğitimidir. Ayak eksternal ayak bileği desteği ile ve bant ile desteklenir. Rehabilitasyon sonrasında semptomların devamı veya artması durumunda cerrahi tedavi göz önünde bulundurulur (25, 35). İnstabilitesi olan olgularda daha önce rehabilitasyon programı almamış bireylere germe ve kuvvetlendirme egzersizleri ile denge egzersizleri sonucu; propriyosepsiyon ve peroneal kas latent zamanının iyileştiği yönünde sonucuna varılmış, iyi planlanmış rehabilitasyon programının gereksiz cerrahi önlemede önemli olduğu bildirilmiştir (36).

Propriyosepsiyon çalışması için wobble board, tilt board, trambolin, stabilite topları gibi ekipmanlar kullanılabilir (26). Topuk ve parmak ucunda yürüme, ayağın medial ve lateral kenarına basarak yürüme, geri ve yana yürüme egzersizleri ve farklı zeminlerde yapılan yürüme şekilleri ile denge çalışmaları propriyosepsiyonu geliştirme amacı ile uygulanır (37). Germe egzersizleri temeline dayanan pilometrik egzersizler egzentrik kontraksiyonu takiben konsentrik kontraksiyonu içerir. Trombolin, ip atlama, basamak sıçrama, tek bacak üzerinde sıçrama, vertikal ve öne sıçramaya doğru ilerletilebilir (37). Yapılan çalışmalar akut ayak bileği yaralanması olan gruba wobble boardla çok yönlü denge çalışmalarının, fonksiyonel ayak bileği oluşumunu azalttığını ancak ödem ve hematoma değiştirmediğini göstermiştir (38).

Yine kronik ayak bileği burkulmaları olan bireylere 6 hafta boyunca uygulanan denge çalış-

maları, inversiyon yönünde eklem pozisyon his-sini, motornöron sinir iletimi, dinamik dengeyi geliştirmiş ancak statik dengeyi ve plantar flexion yönünde eklem pozisyon hissini değiştirmemiştir (39). Fonksiyonel instabilite oluşumunda evertör kas zayıflığı, propriyosepsiyon kaybı, eklem hareket açıklığında azalmanın etkili olduğu belirtilmiştir. Wobble board ve tilt boardla yapılan çok yönlü denge ve koordinasyon çalışmalarının haftada 3 kez 6 hafta boyunca uygulanması sonucu, postür salınımlarında azalma gözlenirken eklem pozisyon hissinde fark gözlenmemiştir (40). Postüral kontrolün dual task (ikili fonksiyonel görevler) sırasında fonksiyonel instabilitesi olan olgularda, sağlıklı bireylere oranla daha fazla bozulduğu görülmüştür (41).

Kuvvetlendirme egzersizleri: Ayak bileği yaralanması sonucu hasara uğrayan mekano reseptörler nedeni ile eklem çevresi kaslar refleksi inhibisyona uğrar ve ayak bileği instabilitesi olan olgularda peroneal kasların inhibisyonu görülür. Peroneal kasları ani inversiyona alan platformda yapılan EMG ölçümleri bu kaslarda latens zamanında azalma olduğunu göstermiştir (42). Peroneal kasların ayak bileği inversiyon pozisyonunda ayak bileği lateralini koruma etkisi azdır (26). 4 haftalık gastroknemius ve soleus kaslarına germe egzersizleri ve ayak bileği her yöne egzersiz bantlarıyla (therabant) yapılan kuvvetlendirme egzersizleri sonrası, denge ve fonksiyonel testlerde iyileşme gözlenmiştir (43). Haftada 3 kez 6 hafta ayak bileğine terabant ile kuvvetlendirme egzersiz programı eklem pozisyon hissinde (eversiyon hareketi hariç) iyileşme göstermiştir (44).

Yapılan egzersizler hastanın durumuna göre izometrik egzersizlerden izotonik ve dirençli egzersizlere, egzentrik ve izokinetik eğitime doğru ilerletilmelidir. İzotonik ve egzentrik kontrolü geliştirmek amacıyla therabantlar, izokinetik aletler kullanılabilir. Ayak bileği intrinsik kasları erken dönemden itibaren kuvvetlendirilmelidir (26). Peroneal kaslara izokinetik kas eğitiminin kuvvet, eklem pozisyon hissi ve fonksiyonellik üzerine etkisinin incelendiği çalışmada; izokinetik kas eğitimi fonksiyonel instabilitesi olan sporcularda denge, kuvvet, propriyosepsiyon ve performansta artışa sebep olmuştur (45). Fonksiyonel ayak bileği instabilitesi olan olgularda squat egzersizleri sırasında gluteus mediusa oranla maximus kasında daha az aktivasyon olduğu görülmüş ve fonksiyonel instabilite olan olgularda gluteus medius kasının eğitimi üzerinde durulması gerektiği belirtilmiştir (46).

Elektroterapi modaliteleri daha çok akut yaralanmalardan sonra kullanılmıştır. Az sayıda çalışma olması, çalışmalarda değerlendirme yön-

temlerinin, farklılığı farklı iyileşme dönemlerinde kullanılma nedeni ile lazer, ultrason, yüksek voltajlı galvanik stimülasyon gibi tedavi yöntemlerin kanıt değeri düşüktür (26, 47).

Manuel tedavi: Kronik instabilite sonrası ayak bileğinde dorsi fleksiyon kaybı olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir. Manipulasyon uygulamaları konusunda az sayıda çalışma vardır. Geçerliliği henüz bilinmemekle birlikte dorsi flexion aktif olarak elde edilemeyen olgularda manipulasyonun uygulanması gerektiği konusunda görüş birliğine varılmıştır (48).

Kronik instabilite sonrası ayak bileği dorsi fleksiyonunun azalması nedeni ile talokurural ekleme anterior ve posterior mobilizasyon yapılan bir çalışmada, uygulamanın dorsi fleksiyon hareket açıklığını arttırdığı ve postüral kontrol mekanizmalarını iyileştirdiği gözlenmiş ancak dinamik postüral kontrolde artma olmadığı bildirilmiş (49).

Lateral ayak bileği yaralanması sonrası ayak bileği instabilitelerinde fibula pozisyonunun anterior veya posteriorda olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Ancak posteriorda bulunduğunu belirten çalışmalarda referans noktası talus olarak alınmıştır. Ayak bileği instabilitelerinde talusun anteriorda kaldığı ve dorsi fleksiyonu da azalttığı düşünüldüğünde tibia referans noktası olarak alınmalıdır. Bu bağlamda fibulanın anteriorda kaldığını belirten çalışmalarda tibia referans noktası olarak alındığı ve ölçümler güvenilir olduğu için fibulanın anteriorda kaldığı düşünülebilir. Ancak sonuçların gücü için vaka sayısının artırılması gereklidir (50).

2012'de James R. Beazell ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, farklı olarak distal ve proksimal fibulaya manipulasyon yapılmıştır, ancak kronik ayak bileği instabilitesi olan olgularda ayak bileği dorsi fleksiyon açısından artış görülmüştür. Ancak bu artışın fonksiyonelliğe etkisi olmamıştır (48).

Bantlama ve ortez yaklaşımları: Akut ve tekrarlayan ayak bileği burkulmalarını engellemek amacı ile ortezler ve bantlama sıklıkla kullanılır. Profilaktik olarak kullanılan bantlama ve ortezlerin mekanik stabilite sağladığı ve proprioseptif duyu girdisi sağlayarak burkulmaları azalttığı öne sürülmüştür. Ancak propriosepsiyona olan etkisinin azaldığını, değişmediğini veya arttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (2). Bantlama ve ortezler, kinestetik farkındalığı arttırmakla birlikte arka ayak hareketini kısıtlayarak özellikle inversiyon sırasında desteği artırır (51).

Atletik bant ile uygulanan 'Basket Wave' tekniği ile sağlıklı bireylerde bile ekleme hareketinin

azaldığı gösterilmiştir (52). Kronik ayak bileği instabilitesi olan bireylerde ise, bu teknikle yapılan bantlamanın mekanik stabiteyi arttırdığı, özellikle mekanik instabilitesi olan bireylerde yaralanmayı önleme ve fonksiyonu arttırmada kullanılabileceği söylenmiştir (53).

Ayak bileği bantlamanın ve ortez kullanımının düşük performansa yol açtığı gösterilmiştir. 'Basket Wave' bantlama yöntemi plantar fleksiyon eklem hareketini engelleyerek performansın göstergelerinden biri olan dikey sıçramayı olumsuz etkilediği gösterilmiştir (54).

Bantlama ve ortezlerin, fonksiyonel instabiliteye propriosepsiyon üzerine etkilerinin araştırıldığı bir sistemik derlemede; ortezleme yöntemi olarak esnek ve semirijit ortez uygulamaları, bantlama yöntemi olarak ise 'Basket Wave' yöntemi ve bununla birlikte 'Heel-lock' ve 'Stirrups' teknikleri araştırılmıştır. Çalışmada bantlama ve ortezlerin propriosepsiyonu etkilemediği ve koruyucu etkilerinin propriosepsiyonu artırarak sağlanmadığı görüşüne varılmıştır (2).

Atletik bantlama ve kinezyo bantlamanın kronik ayakbileği inversiyon burkulması olan bireylerde performans üzerine olan etkilerinin incelendiği çalışmada denge ve dinamik koordinasyon testlerinde tüm uygulamalar arasında fark bulunmamıştır. Endurans, çeviklik, statik denge ve koordinasyonda ise kontrol grubuna göre her iki grupta olumlu sonuçlar görülmüştür (54).

Kinezyo bantlama ve atletik bantlamanın (stirrup, heel-lock, horsestrip teknikleri) sağlıklı sporcularda fibularis longus kası aktivasyonuna olan etkisinin incelendiği çalışmada; denge tahtası üzerinde ani inversiyon hareketi sırasında peroneal kasların aktivasyonuna bakılmıştır ve kinezyo bantlamanın kas üzerinde aktivasyon artışına neden olmadığı buna rağmen atletik bantlamanın daha etkili olduğu gösterilmiştir (55).

Fonksiyonel instabilite sonrasında etkilenen ve etkilenmeyen tarafta vücut denge merkezi ve postüral salınımlarının sağlıklı bireylere göre arttığı söylenmiş; semi-rijit ve soft ortezlerin bu salınımı nasıl etkilediği araştırılmıştır. Çalışma sonunda ortezlerin sağlıklı bireylerde negatif (salınımı arttırmıştır), fonksiyonel instabilitesi olan bireylerde ise pozitif yönde etkisi olduğu, fonksiyonel instabilitesi olan bireylerde soft ortezin rijit orteze göre salınımı azaltmada daha etkili olduğu bulunmuştur (56).

Air stirrup bracerler ayak bileğinde inversiyon ve eversiyon normal eklem hareket açıklığını azaltarak burkulmayı önler (57). Fonksiyonel instabilitesi olan bireylerde bu ortezler mekik ko-

şuda (shuttle run) performansı arttırırken, dikey sıçramada fark oluşturmamıştır (58).

Ayak bileğinde yaralanma ve şişlikler eklem çevresinde kasların inhibisyonuna ve dolayısıyla nöromusküler kontrolde azalmaya neden olur (59). Ayak bileği burkulması sonucu peroneus longus ve brevis kaslarında EMG ölçümlerinde latens zamanında azalma görülmüştür. Burkulma sırasında aşırı gerilim ile birlikte peroneal kasların eklem pozisyon hissinden sorumlu kas içiği gerilerek hasara uğrar ve propriosepsiyon hissinde azalmaya neden olur. Bu konuda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar görülmekle birlikte, 'Basket Wave' tip bantlama ve Air Stiprrup® ortez kullanılarak yapılan çalışma 2 yöntemin de kontrol grubuna göre peroneal kas latens zamanında değişme göstermediğini bildirilmiştir (31).

Ayakkabı modifikasyonları: İnstabilitesi olan olgularda bu konuda çalışmaya rastlanmamış olsa da; sağlıklı bireylerde ayakkabı kullanımının peroneus kas aktivasyonunu daha erken açığa çıkarttığı gösterilmiştir (25). Ayrıca 2 sistematik derleme çalışması yüksek bağcıklı ve düşük bağcıklı ayakkabıların lateral ayak bileği burkulmasında koruyucu olmadığını göstermiştir (26).

Akut ve kronik ayak bileği instabilitesi olan olgularda yapılan sistematik derleme ve randomize kontrollü çalışmalarda tedavi yöntemlerine ilişkin kanıta dayalı uygulamaların etki düzeyi;

1. Kuvvetli: Bileklik kullanımı ve bantlama, anti inflamatuvar ilaç kullanımı özellikle akut yaralanma sonucu etkili olduğu gösterilmiş.
2. Orta: Proprioseptif eğitim
3. Limitli: Kas kuvvet eğitimi
4. Zayıf veya belirsiz: Elektroterapi, lazer ve ultrason uygulamaları, manuel tedavi (kısa dönem etkileri nedeni ile), özel ayakkabı kullanımı, yürüme eğitimi (26, 31).

olarak bulunmuştur.

SONUÇ

Ayak bileği instabilite burkulmayı takiben sık karşılaşılan sorundur. Bu nedenle akut yaralanmayı takiben fizyoterapi tedavi yöntemleri kullanılması instabilite oluşumunu engellemek için kullanılmalıdır.

TEŞEKKÜR

Bu çalışmamı hazırlarken her basamakta yanımda olan ve değerlerini katkılarını esirgemeyen de-

ğerli hocam Prof. Dr. Nilgün Bek'e, katkıları ve manevi desteği ile yanımda olan Dr. Fzt. Gürsoy Coşkun'a, araştırmalarım sırasında yol gösterici olan ve değerli bilgilerini esirgemeyen Prof. Dr. Filiz Can ve Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay'a teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

1. Bridgman, S.A., Clement, D., Downing, A., Walley, G., Phair, I., Maffulli, N. (2003) Population based epidemiology of ankle sprains attending accident and emergency units in the West Midlands of England, and a survey of UK practice for severe ankle sprains. *Emerg Med J*, 20 (6), 508-510.
2. Raymond, J., Nicholson, L.L., Hiller, C.E., Refshauge, K.M. (2012) The effect of ankle taping or bracing on proprioception in functional ankle instability: a systematic review and meta-analysis. *J Sci Med Sport*, 15 (5), 386-392.
3. Kooijman, M.K., Swinkels, I.C., Veenhof, C., Spreewen, P., Leemrijse, C.J. (2011) Physiotherapists' compliance with ankle injury guidelines is different for patients with acute injuries and patients with functional instability: an observational study. *J Physiother*, 57 (1), 41-46.
4. Hertel, J. (2002) Functional Anatomy, Pathomechanics, and Pathophysiology of Lateral Ankle Instability. *J Athl Train*, 37 (4), 364-375.
5. Freeman, M.A., Dean, M.R., Hanham, I.W. (1965) The etiology and prevention of functional instability of the foot. *J Bone Joint Surg Br*, 47 (4), 678-685.
6. Nyska, M., Mann, G. The Unstable Ankle (2002), Nyska, M., Mann, G., Finsterbush, A., Constantini, N. Chronic Ankle Instability, Mechanical and Functional. Chapter 12. pages 102-107, USA, Canada, Human Kinetics.
7. Crichton, K., Fricker, P., Purdham, C., In Bloomfield, J., Fitch, J. (1995). Injuries to the pelvis and lower limb. (Second edition bs.). Blackwell Science, Oxford.
8. Scheyerer, M.J., Helfet, D.L., Wirth, S., Werner, C.M. (2011) Diagnostics in suspicion of ankle syndesmotom injury. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*, 40 (4), 192-197.
9. Maffulli, N., Ferran, N.A., Oliva, F., Testa, V. (2006) Recurrent subluxation of the peroneal tendons. *Am J Sports Med*, 34 (6), 986-992.
10. Kynsburg, A., Halasi, T., Tallay, A., Berkes, I. (2006) Changes in joint position sense after conservatively treated chronic lateral ankle instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 14 (12), 1299-1306.
11. Bonnel, F., Toullec, E., Mabit, C., Tourne, Y., Sofcot. (2010) Chronic ankle instability: biomechanics and pathomechanics of ligaments injury and associated lesions. *Orthop Traumatol Surg Res*, 96 (4), 424-432.
12. Waterman, B.R., Belmont, P.J., Jr., Cameron, K.L., Deberardino, T.M., Owens, B.D. (2010) Epidemiology of ankle sprain at the United States Military Academy. *Am J Sports Med*, 38 (4), 797-803.
13. Waterman, B.R., Belmont, P.J., Jr., Cameron, K.L., Svoboda, S.J., Alitz, C.J., Owens, B.D. (2011) Risk factors for syndesmotom and medial ankle sprain: role of sex, sport, and level of competition. *Am J Sports Med*, 39 (5), 992-998.

14. Tourne, Y., Besse, J.L., Mabit, C., Sofcot. (2010) Chronic ankle instability. Which tests to assess the lesions? Which therapeutic options? *Orthop Traumatol Surg Res*, 96 (4), 433-446.
15. Brown, C., Padua, D., Marshall, S.W., Guskiewicz, K. (2008) Individuals with mechanical ankle instability exhibit different motion patterns than those with functional ankle instability and ankle sprain copers. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 23 (6), 822-831.
16. Docherty, C.L., Arnold, B.L., Gansneder, B.M., Hurwitz, S., Gieck, J. (2005) Functional-Performance Deficits in Volunteers With Functional Ankle Instability. *J Athl Train*, 40 (1), 30-34.
17. Caffrey, E., Docherty, C.L., Schrader, J., Klossner, J. (2009) The ability of 4 single-limb hopping tests to detect functional performance deficits in individuals with functional ankle instability. *J Orthop Sports Phys Ther*, 39 (11), 799-806.
18. Plisky, P.J., Gorman, P.P., Butler, R.J., Kiesel, K.B., Underwood, F.B., Elkins, B. (2009) The reliability of an instrumented device for measuring components of the star excursion balance test. *N Am J Sports Phys Ther*, 4 (2), 92-99.
19. Eechaute, C., Bautmans, I., De Hertogh, W., Vaes, P. (2012) The multiple hop test: a discriminative or evaluative instrument for chronic ankle instability? *Clin J Sport Med*, 22 (3), 228-233.
20. de Noronha, M., Refshauge, K.M., Crosbie, J., Kilbreath, S.L. (2008) Relationship between functional ankle instability and postural control. *J Orthop Sports Phys Ther*, 38 (12), 782-789.
21. Kipp, K., Palmieri-Smith, R.M. (2012) Principal component based analysis of biomechanical inter-trial variability in individuals with chronic ankle instability. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 27 (7), 706-710.
22. Hiller, C.E., Refshauge, K.M., Bundy, A.C., Herbert, R.D., Kilbreath, S.L. (2006) The Cumberland ankle instability tool: a report of validity and reliability testing. *Arch Phys Med Rehabil*, 87 (9), 1235-1241.
23. Carcia, C.R., Martin, R.L., Drouin, J.M. (2008) Validity of the Foot and Ankle Ability Measure in athletes with chronic ankle instability. *J Athl Train*, 43 (2), 179-183.
24. Wikstrom, E.A., Tillman, M.D., Chmielewski, T.L., Cauraugh, J.H., Naugle, K.E., Borsa, P.A. (2009) Self-assessed disability and functional performance in individuals with and without ankle instability: a case control study. *J Orthop Sports Phys Ther*, 39 (6), 458-467.
25. de Vries, J.S., Krips, R., Sierevelt, I.N., Blankevoort, L., van Dijk, C.N. (2011) Interventions for treating chronic ankle instability. *Cochrane Database Syst Rev* (8), CD004124.
26. Can, F., İkiz, İ. (2013) Ayak bileği instabiliteleri: Konservatif tedavi yöntemi. *TOTBİD Dergisi*, 12 (2), 117-133.
27. Valderrabano, V., Hintermann, B., Horisberger, M., Fung, T.S. (2006) Ligamentous posttraumatic ankle osteoarthritis. *Am J Sports Med*, 34 (4), 612-620.
28. van Rijn, R.M., van Os, A.G., Bernsen, R.M., Luijsterburg, P.A., Koes, B.W., Bierma-Zeinstra, S.M. (2008) What is the clinical course of acute ankle sprains? A systematic literature review. *Am J Med*, 121 (4), 324-331 e326.
29. McKay, G.D., Goldie, P.A., Payne, W.R., Oakes, B.W. (2001) Ankle injuries in basketball: injury rate and risk factors. *Br J Sports Med*, 35 (2), 103-108.
30. Westlin, N.E., Vogler, H.W., Albertsson, M.P., Arvidsson, T., Montgomery, F. (2003) Treatment of lateral ankle instability with transfer of the extensor digitorum brevis muscle. *J Foot Ankle Surg*, 42 (4), 183-192.
31. Rodriguez-Merchan, E.C. (2012) Chronic ankle instability: diagnosis and treatment. *Arch Orthop Trauma Surg*, 132 (2), 211-219.
32. Sharma, L. (1999) Proprioceptive impairment in knee osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 25 (2), 299-314, vi.
33. Safran, M.R., Allen, A.A., Lephart, S.M., Borsa, P.A., Fu, F.H., Harner, C.D. (1999) Proprioception in the posterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 7 (5), 310-317.
34. Leanderson, J., Eriksson, E., Nilsson, C., Wykman, A. (1996) Proprioception in classical ballet dancers. A prospective study of the influence of an ankle sprain on proprioception in the ankle joint. *Am J Sports Med*, 24 (3), 370-374.
35. de Vries, J.S., Krips, R., Sierevelt, I.N., Blankevoort, L. (2006) Interventions for treating chronic ankle instability. *Cochrane Database Syst Rev* (4), CD004124.
36. Urguden, M., Kizilay, F., Sekban, H., Samanci, N., Ozkaynak, S., Ozdemir, H. (2010) Evaluation of the lateral instability of the ankle by inversion simulation device and assessment of the rehabilitation program. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 44 (5), 365-377.
37. Aydin, A.T.. Ayak bileği artroskopisi. (2009) Bayrakçı V., Ayak bileği artroskopisi sonrası rehabilitasyon. Sayfa: 173-187, Türkiye, Ozan Medya Hizmetleri.
38. Wester, J.U., Jespersen, S.M., Nielsen, K.D., Neumann, L. (1996) Wobble board training after partial sprains of the lateral ligaments of the ankle: a prospective randomized study. *J Orthop Sports Phys Ther*, 23 (5), 332-336.
39. Sefton, J.M., Yazar, C., Hicks-Little, C.A., Berry, J.W., Cordova, M.L. (2011) Six weeks of balance training improves sensorimotor function in individuals with chronic ankle instability. *J Orthop Sports Phys Ther*, 41 (2), 81-89.
40. Bernier, J.N., Perrin, D.H. (1998) Effect of coordination training on proprioception of the functionally unstable ankle. *J Orthop Sports Phys Ther*, 27 (4), 264-275.
41. Rahnama, L., Salavati, M., Akhbari, B., Mazaheri, M. (2010) Attentional demands and postural control in athletes with and without functional ankle instability. *J Orthop Sports Phys Ther*, 40 (3), 180-187.
42. Palmieri-Smith, R.M., Hopkins, J.T., Brown, T.N. (2009) Peroneal activation deficits in persons with functional ankle instability. *Am J Sports Med*, 37 (5), 982-988.
43. Hale, S.A., Hertel, J., Olmsted-Kramer, L.C. (2007) The effect of a 4-week comprehensive rehabilitation program on postural control and lower extremity function in individuals with chronic ankle instability. *J Orthop Sports Phys Ther*, 37 (6), 303-311.
44. Docherty, C.L., Moore, J.H., Arnold, B.L. (1998) Effects of strength training on strength development and joint position sense in functionally unstable ankles. *J Athl Train*, 33 (4), 310-314.

45. Sekir, U., Yildiz, Y., Hazneci, B., Ors, F., Aydin, T. (2007) Effect of isokinetic training on strength, functionality and proprioception in athletes with functional ankle instability. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 15 (5), 654-664.
46. Webster, K.A., Gribble, P.A. (2013) A comparison of electromyography of gluteus medius and maximus in subjects with and without chronic ankle instability during two functional exercises. *Phys Ther Sport*, 14 (1), 17-22.
47. Kerkhoffs, G.M., van den Bekerom, M., Elders, L.A., van Beek, P.A., Hullegie, W.A., Bloemers, G.M. ve diğerleri. (2012) Diagnosis, treatment and prevention of ankle sprains: an evidence-based clinical guideline. *Br J Sports Med*, 46 (12), 854-860.
48. Beazell, J.R., Grindstaff, T.L., Sauer, L.D., Magrum, E.M., Ingersoll, C.D., Hertel, J. (2012) Effects of a proximal or distal tibiofibular joint manipulation on ankle range of motion and functional outcomes in individuals with chronic ankle instability. *J Orthop Sports Phys Ther*, 42 (2), 125-134.
49. Hoch, M.C., McKeon, P.O. (2011) Joint mobilization improves spatiotemporal postural control and range of motion in those with chronic ankle instability. *J Orthop Res*, 29 (3), 326-332.
50. Hubbard, T.J., Hertel, J., Sherbondy, P. (2006) Fibular position in individuals with self-reported chronic ankle instability. *J Orthop Sports Phys Ther*, 36 (1), 3-9.
51. Dizon, J.M., Reyes, J.J. (2010) A systematic review on the effectiveness of external ankle supports in the prevention of inversion ankle sprains among elite and recreational players. *J Sci Med Sport*, 13 (3), 309-317.
52. Wilkerson, G.B., Kovalski, J.E., Meyer, M., Stawiz, C. (2005) Effects of the subtalar sling ankle taping technique on combined talocrural-subtalar joint motions. *Foot Ankle Int*, 26 (3), 239-246.
53. Hubbard, T.J., Cordova, M. (2010) Effect of ankle taping on mechanical laxity in chronic ankle instability. *Foot Ankle Int*, 31 (6), 499-504.
54. Biciçi, S., Karatas, N., Baltacı, G. (2012) Effect of athletic taping and kinesiotaping (R) on measurements of functional performance in basketball players with chronic inversion ankle sprains. *Int J Sports Phys Ther*, 7 (2), 154-166.
55. Briem, K., Eythorsdottir, H., Magnusdottir, R.G., Palmarrsson, R., Runarsdottir, T., Sveinsson, T. (2011) Effects of kinesio tape compared with nonelastic sports tape and the untaped ankle during a sudden inversion perturbation in male athletes. *J Orthop Sports Phys Ther*, 41 (5), 328-335.
56. Hadadi, M., Mazaheri, M., Mousavi, M.E., Maroufi, N., Bahramizadeh, M., Fardipour, S. (2011) Effects of soft and semi-rigid ankle orthoses on postural sway in people with and without functional ankle instability. *J Sci Med Sport*, 14 (5), 370-375.
57. Surve, I., Schwellnus, M.P., Noakes, T., Lombard, C. (1994) A fivefold reduction in the incidence of recurrent ankle sprains in soccer players using the Sport-Stirrup orthosis. *Am J Sports Med*, 22 (5), 601-606.
58. Hals, T.M., Sitler, M.R., Mattacola, C.G. (2000) Effect of a semi-rigid ankle stabilizer on performance in persons with functional ankle instability. *J Orthop Sports Phys Ther*, 30 (9), 552-556.
59. Gutierrez, G.M., Kaminski, T.W., Douex, A.T. (2009) Neuromuscular control and ankle instability. *PM R*, 1 (4), 359-365.

Nörolojik Rehabilitasyonda Yürüme Yardımcısı Seçimi

Uzm. Fzt. Ender AYVAT

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Nörolojik Rehabilitasyon Ünitesi

e-mail: ender.ayvat@gmail.com

ÖZET

Birçok nörolojik problem yürüyüşü bozarak yürümede destek kullanımı gereksinimine yol açar. Nörolojik hastalığa sahip kişilerin rehabilitasyondan bekledikleri primer hedef; yürümektir. Aynı şekilde, fizyoterapistlerin de rehabilitasyondaki ilk hedefleri hastanın mümkün olduğu kadar erken dönemde mobilite düzeyini arttırmak ve bireyleri günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız hale getirmektir. Bunu sağlarken de hastaların mevcut nörolojik durumlarını göz önüne alarak, ihtiyaç halinde en uygun yürüme yardımcısını seçmek hayati önem taşımaktadır.

Uygun seçimi yapılmamış yürüme yardımcıları, nörolojik hastaların mevcut problemlerini ortadan kaldırmak ya da hafifletmek yerine bu problemleri arttırabilir, hatta başka problemlere yol açma ihtimalleri bulunmaktadır. Bu derlemede, nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı kullanımının kinetik ve kinematik analizi, nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı kullanımının fizyolojik, nörolojik, psikososyal etkileri başlıklarının yanı sıra, bazı nörolojik durumlarda yürüme yardımcısı kullanımının etkileri başlığı altında da en sık görülen nörolojik hastalıklarda yürüme yardımcısı seçimi konusunda bir literatür derlemesi yapılacaktır.

Derlemede, nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı seçerken nelere dikkat edilmesi gerektiği ayrıntılı bir şekilde anlatılmıştır. Bu anlatılanlar ışığında yürüme yardımcısı seçiminde karar sağlık profesyonelleri ve hastalar ile birlikte alınmalıdır. Yürüme yardımcısı önerilen hastaların günlük yaşam aktivitelerine ve ambulasyonlarına dair geri bildirimleri düzenli olarak alınmalıdır.

Anahtar kelimeler: Nörolojik hastalıklar, yürüyüş, rehabilitasyon

ABSTRACT

Many neurological problems lead to the need of walking aid by corrupting walking. The primary objective of neurological patients is walking in the rehabilitation. Similarly, the primary objectives of physical therapists as much as earlier possible to increase the level of mobility of patients and make individuals independent in the activities of daily living. While providing this, choosing the most appropriate walking aid is required by considering the current neurological status of patients.

Not proper selection of walking aids, can increase existing problems of neurological patients, rather than eliminate or mitigate even there is possibility to lead to other problems. In this review, kinetic and kinematic analysis of the use of walking aid in the neurological rehabilitation, physiological, neurological and psychological effects of the use of walking aid and a review of literature will be made on the selection of walking aid in the most common neurological diseases.

In the review, what should be considered when selecting walking aid are described in detail in the neurological rehabilitation. Decision of walking aid should made in conjunction with health care professionals and patients. Feedbacks about activities of daily living and ambulation of patients who recommended walking aid should be taken regularly.

Key words: Neurologic disease, gait, rehabilitation

1. GİRİŞ

Birçok hayvan yürümeyi kuaripedal kontrol ile sağlarken insanoğlu bipedal kontrol sağlayan nadir türlerdendir (1). Hayata dört ekstremitte üzerinde emekleyerek başlarız ve dik postürü kazanınca iki ekstremitte üzerinde ilerleriz. Zaman içerisinde ise 3 'ayak' veya 6 'ayak' üzerinde yürümemiz gerekebilir. Birçok nörolojik problem yürüyüşü bozarak yürümede destek kullanımı gereksinimine yol açar (2). Nörolojik hastaların, rehabilitasyondan bekledikleri primer hedef; yürümektir (3). Aynı şekilde, fizyoterapistlerin de rehabilitasyondaki ilk hedefleri hastanın mümkün olduğu kadar erken dönemde mobilite düzeyini arttırmak ve bireyleri günlük yaşam

aktivitelerinde bağımsız hale getirmektir. Bunu sağlarken de hastaların mevcut nörolojik durumlarını göz önüne alarak, ihtiyaç halinde en uygun yürüme yardımcısını seçmek gerekmektedir.

Yürüme yardımcıları, hayatın olanaklarından faydalanabilmek için kullanan kişiyi yetenekli, kendine güvenen ve motive hissettirerek, iyi bir yaşam kalitesi sağlayan yardımcı cihazlardır (4). Fakat uygun seçimi yapılmamış yürüme yardımcıları, nörolojik hastaların mevcut problemlerini ortadan kaldırmak ya da hafifletmek yerine bu problemleri arttırabilir, hatta başka problemlere yol açma ihtimalleri bulunmaktadır.

Aşağıda nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı kullanımının kinetik ve kinematik analizi, nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı kullanımının fizyolojik, nörolojik, psiko-sosyal etkileri başlıklarının yanı sıra, bazı nörolojik durumlarda yürüme yardımcısı kullanımının etkileri başlığı altında da en sık görülen nörolojik hastalıklarda yürüme yardımcısı seçimi konusunda bir literatür derlemesi yapılacaktır.

2. NÖROLOJİK REHABİLİTASYONDA YÜRÜME YARDIMCILARI

Bireyin yürüme yardımcısına aday olarak karar verilmesinde birçok faktör ele alınmalıdır. Şiddetine bağlı olarak bu faktörlerden herhangi birindeki bozukluk bireyin yürüme yardımcısını güvenle kullanmasını imkansız hale getirebilir (5).

2.1. Yürüme Yardımcısının Kullanım Amaçları

Nörolojik ve ortopedik problemi olan hastalarda yürüme yardımcılarının genel olarak kullanım amaçları olarak;

- Dengeyi arttırmak,
- Yürüme fazındaki öne doğru olan itmeyi desteklemek,

- El (ler) aracılığı ile duyuşsal ipuçları sağlamak,
- Kognitif problemi olan bireylere güvenli bir çevre sağlamak,
- Alt ekstremiteler (ler) deki yüklenmeyi azaltmak,
- Bireye dik postürün fizyolojik ve psikolojik faydalarını sağlamak,
- Bireyin özel ihtiyaçları için çevrenin dikkatini çekmek sayılabilir (6).

Bu kullanım amaçlarından özellikle alt ekstremitelerdeki yüklenmeyi azaltma maddesi daha çok ortopedik rehabilitasyonda, kırık veya yumuşak doku yaralanmaları sonrası iyileşme döneminde ekstremiteler üzerine ağırlık verilmesinin istenmediği durumlarda tercih edilirken, nörolojik rehabilitasyonda, aksine ekstremiteler üzerine özellikle ağırlık aktarılması tercih edilmektedir.

Nörolojik rehabilitasyonda bu amaçlarla yaygın olarak kullanılan yürüme yardımcıları;

- Baston,
- Koltuk değneği ve
- Yürüteç'tir.

2.2. Baston

Bastonlar, genellikle hafif ve orta dereceli nörolojik bozuklukları olan hastalarda kullanılır (2). Temel olarak, bireyin destek yüzeyini arttırarak, dengeyi arttırmayı sağlarlar. Çoğunlukla ağırlık aktarma için değil, sadece dengeyi arttırmak amacıyla kullanılırlar (5). Nörolojik rehabilitasyonda en çok kullanılan 4 tipi bulunmaktadır; standart, 4 ayaklı (3 ayaklı da olabilir), dirsekli ve yürüme bastonu (Şekil 1). Standart bastondan yürüme bastonuna doğru gidildikçe hastaların bastondan aldıkları destek artar ve daha fazla ağırlık aktarılabilir.

Doğru baston seçiminin yanı sıra bastonun doğru kullanımı da çok önemlidir. Baston kulla-



Resim 1. Nörolojik Rehabilitasyonda Sık Kullanılan Bastonlar (Standart, 4 ayaklı, dirsekli ve yürüme bastonu)

nımında uygun ölçüler; bastonun ucu ayağın 5-10 cm laterali ve 15 cm önünde, hastanın dirseği en fazla 15-30 derece fleksiyonda ve yüksekliği el bileği hizasına gelecek şekilde ayarlanmalıdır (7, 8). Eğer kullanılan baston gereğinden fazla uzun olursa öne doğru yaslanma gerçekleşir, kısa olursa ise laterale eğilmeye yol açarak lumbosakral bölgede strese neden olur (9).

2.3. Koltuk Değneği

Koltuk değnekleri, destek yüzeyini arttırarak, özellikle lateral stabiliteyi arttırmırlar. Bastonun aksine tam ağırlık verilebilir. Genellikle alt ekstremitlere ağırlık aktaramayan hasta gruplarında (ör, paraparezi) ve bilateral kullanımda tercih edilir (5). Bastona göre daha hantaldır ve kullanımı zordur, bu nedenle nörolojik grupta bastona göre daha az tercih edilmektedir (10). Nörolojik rehabilitasyonda en çok kullanılan 2 tipi bulunmaktadır; ön kol ve aksillar koltuk değneği (Şekil 2). Aksillar koltuk değneğinde ön kol koltuk değneğine göre, hastalar daha fazla ağırlık aktarılabilir ama kullanımı daha zordur.

Koltuk değneği kullanımında uygun ölçüler; aksillar koltuk değneği için üst kısmı aksilladan 4-5 cm aşağıda, alt ucu ayağın 5 cm lateral ve 15 cm anteriorunda, el parçası ise 30 derece dirsek fleksiyonu sağlayacak şekilde olmalıdır. Önkol koltuk değneğinde ise önkolun 1/3 proksimaline gelecek şekilde, alt ucu ayağın 5 cm lateral ve 15 cm anteriorunda ve dirsek 15-30 derece fleksiyonda olmalıdır (11).

Koltuk değneği eğer uygun ölçülerde kullanılmaz ise vücut mekaniğini bozarak çeşitli zorlanmalara yol açacaktır. Örneğin koltuk değneği kısa olursa öne yaslanma, uzun olursa; omuz eklemine aşırı yüklenme ve radial sinir (12-15), median sinir (16, 17), supraskapular sinir üzerine kompresyona neden olma riski çok yüksektir. Ayrıca kol ile göğüs kafesi arasında aşırı sıkıştı-

rılırsa, göğüs kafesinin lateralinde hassasiyet, tri-ceps krampları, ulnar nöropati (18), aksillar arter trombozu riski bulunmaktadır (19, 20).

Koltuk değnekleri doğru kullanılsa da bazen omuz eklemi bu yüklenmeyi karşılayamaz. Özellikle tüm vücut ağırlığını koltuk değneğine veren hastalarda uzun dönemde omuz eklemine dejeneratif değişiklikler açığa çıkmaktadır. Çünkü normalde vücut ağırlığını taşıyan kalça eklemine temas alanı 12 cm² iken omuz eklemine temas alanı sadece 6 cm²'dir. Dolayısıyla omuz eklemine binen yük vücut ağırlığının %100'ünden daha fazladır (21).

2.4. Yürüteç

Yürüteçler, diğer yürüme yardımcılarına göre daha fazla destek yüzeyi, lateral stabilite ve ağırlık aktarma imkanı sağlarlar. Ancak manevra zorluğu nedeni ile günlük yaşam aktivitelerinde kullanımı kısıtlıdır (22). Engel atlamadaki kısıtlamalar, merdivenlerde kullanılamaması sebebiyle, daha çok ev içerisinde kullanımı vardır. Nörolojik rehabilitasyonda en çok kullanılan 3 tipi bulunmaktadır; standart, 2 tekerlekli ve 4 tekerlekli (Şekil 3). Standart yürüteçten 4 tekerlekli yürütece gidildikçe, daha az stabilite ve ağırlık aktarımı sağlanır.

Doğru yürüteç seçiminin yanı sıra yürütecin doğru kullanımı da çok önemlidir. Yürüteç kullanımında uygun ölçüler; dik postürde ayakta dururken, dirsek 15 derece fleksiyonda ve ulnar styloid hizasında olmalıdır (23). Eğer yürüteç kısa olursa, üst ekstremitelere daha fazla yük biner ve gövde fleksiyonu artarken (24), uzun olursa yeterli ağırlık aktaramama ve geriye doğru düşme riski vardır (25, 26).

Tablo 1'de nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı seçerken izlenecek yol özetlenmektedir:



Resim 2. Nörolojik Rehabilitasyonda Sık Kullanılan Koltuk Değnekleri (Ön kol ve aksillar koltuk değneği)



Resim 3. Nörolojik Rehabilitasyonda Sık Kullanılan Yürüteçler (Standart, 2 tekerlekli ve 4 tekerlekli)

3. NÖROLOJİK REHABİLİTASYONDA YÜRÜME YARDIMCISI KULLANIMININ KİNETİK VE KİNEMATİK ANALİZİ

Önce yürüme yardımcılarının ortopedik ve nörolojik nörolojik rehabilitasyonda kullanım farkından bahsedilmesi gerekir. Ortopedik hastalar etkilenen ekstremiteden ağırlık alabilmek için etkilenen ekstremitenin duruş fazı boyunca bastonu yere koyarken, nörolojik hastalar faz başlamadan önce bastonu yere koyar ve yalnızca çift destek periyodunda kaldırır. Bu durum yürüme yardımcısı kullanan kişilerde kinetik ve kinematik analiz yaparken, ortopedik ve nörolojik rehabi-

litasyonda yürüme yardımcısı kullanımı olarak ayrı ele alınmalarına yol açar (27).

Kinematik çalışmalar; etkilenmemiş tarafta tutulan baston ile anteroposterior ve mediolateral yönde olan salınımların azaldığını göstermektedir (28, 29). Özellikle postüral kontrolde sıkıntı yaşayan nörolojik hastalarda yürüme yardımcılarının en önemli faydalarından birisidir.

Baston kullanımı, alt ekstremitte kas aktivitesini de etkilemektedir. Bastonun tutulduğu tarafta azalmış gastroknemius ve kuariceps aktivasyonu söz konusu iken karşı taraf kalça abdükörlerinin aktivasyonunda azalma, medial hamstring aktivasyonunda ise artış söz konusudur (30).

Tablo 1. Nörolojik Rehabilitasyonda Yürüme Yardımcısı



Koltuk değneği kullanımında da benzer şekilde etkilenen tarafta gluteus medius, kuadriceps ve erektör spinaların ve etkilenmemiş taraf vastus medialisin aktivitelerinde azalma saptanmıştır (31). Yürüteç kullanımında ise, azalmış rectus femoris ve biceps femoris aktivitelerindeki azalmanın, yürütece verilen ağırlık ile doğru orantılı olduğu gösterilmiştir (32-34). Koltuk değneği ve yürüteç kullanımında, alt ekstremitte ekstansörlerde fleksörlere göre daha az aktivasyon olduğu gözlenmiştir (35). Bir diğer değişle anti-gravite kaslarındaki aktivite azalması daha belirgindir. Bu durum; yürüme yardımcısının anti-gravite kaslarının görevini yaparak, daha fazla ağırlık taşıdığını göstermektedir.

Ayrıca yapılan çalışmalarda bastonun etkilenen tarafta mı, yoksa karşı tarafta mı kullanılması gerektiği sorusuna cevap aranmıştır. Bateni ve ark. yaptığı çalışmada, baston kullanılan tarafta pelvise, dolayısıyla da gluteus medius kasına binen yükün %60 azaldığını ortaya koymuşlardır. Baston etkilenmiş tarafta kullanılırsa, zaten azalmış olan gluteus medius kasının aktivitesini daha da azaltma ihtimali bulunmaktadır. Dolayısıyla bastonun kontralateral elde kullanılması daha uygundur.

Yürüme yardımcılarının gövde ve pelvisin yürüyüşte yaptığı laterale ve vertikale olan 5'er cm'lik yer değiştirmeleri üzerine herhangi bir etkisi ortaya konamamıştır (36, 37). Bunun önemi; yürüme yardımcılarının ağırlık merkezi yer değiştirmesine rağmen pelvise olumlu ya da olumsuz etkisi yoktur.

Bir diğer önemli hususta yürüme yardımcılarının yürüme hızına olan etkisidir. Bu konuda literatürde farklı sonuçlar bulunmaktadır. Örnek olarak inme hastalarında yürüme yardımcı kullanımına bakacak olursak eğer, yürüme hızını azaltan (38), yürüme hızını arttıran (Kuan, 1999) ve değiştirmediklerini (40) gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Sonuç olarak yürüme yardımcılarının seçimi hastaların etkilenimin şiddeti ile orantılı olması gerektiği ortaya konmuştur (41). Hastanın mevcut fonksiyonel durumu için gerekli olmadığı halde verilen yürüme yardımcısı, hastanın yürüme hızını azaltırken, uygun verilen yürüme yardımcısı hastaların yürüme hızını arttırabilmektedir. Yürüme hızı özellikle ev dışı bağımsızlıkta önemlidir. Örneğin, trafik ışığında karşıdan karşıya güvenli bir şekilde geçebilmek için 0, 8 msn gereklidir. Yürüme yardımcısı önerilen hastaların günlük yaşamda bağımsızlıklarını güvenli bir şekilde arttırmak için, yürüme hızı göz ardı edilmemesi gereken bir parametredir (42).

4. NÖROLOJİK REHABİLİTASYONDA YÜRÜME YARDIMCISI KULLANIMININ FİZYOLOJİK, NÖROLOJİK ve PSİKOSOSYAL ETKİLERİ

Nörolojik hastalara yürüme yardımcısı verilirken göz ardı edilmemesi gereken diğer bir önemli hususta enerji harcamasıdır. Yürüme yardımcısı kullanımı, ambulasyonun metabolik ve fizyolojik gereksinimlerinde belirgin bir artışa yol açar (43). Bu sebeple nörolojik hastalarda zaten fazla olan enerji harcaması daha da artmaktadır.

Sadece hasta bireylerde değil, sağlıklı genç bireylerde de baston kullanımı, yürüme hızını azaltmasına rağmen, oksijen tüketimini %33 oranında arttırır (44). Benzer şekilde yürüteç kullanımı da sağlıklı bireylerde enerji harcamasını arttırmaktadır (45). Yaşlı bireylerde ise 3 dakikalık yürüteç kullanımının yürüme hızını azaltmasına rağmen, kalp hızı ve oksijen tüketimini belirgin düzeyde arttırdığı, yürüyüşün kardiyak ihtiyaçlarının aşırı bir hale gelebileceği gösterilmiştir (46, 47). Sağlıklı bireylerde yapılan başka bir çalışmada, 60 m/dk hız ile koltuk değneği kullanımının, 134 m/dk hızla koşmaya eşit enerji harcaması olduğu ortaya konmuştur (45).

Yürüme yardımcılarının bireylerin enerji harcaması üzerine olan etkisindeki bir diğer önemli hususta, yürüme yardımcısı arasındaki farktır. Hastaların yürüme yardımcılarında aldıkları destek arttıkça, enerji harcaması da o oranda artmaktadır. Yürüteç kullananlardaki enerji harcamasındaki artış, koltuk değneği kullananlardan daha fazla bulunmuştur (48). Yürüteçler arasında yapılan karşılaştırmada ise standart yürütecın tekerlekli yürütece göre %50 daha fazla enerji harcamasına yol açtığı ortaya konmuştur.

Yürüme yardımcılarının en önemli nörolojik etkisi postüral salınımı azaltmasıdır. Bunun mekanizması; parmak ucuyla hafif dokunmanın, parmak ucundan gelen kutanöz ipuçları, kollarından gelen proprioseptif girdi ve duyuusal geri bildirim sağlayarak postüral salınımı azaltması ile açıklanmaktadır. Gençlerde (49-51), yaşlılarda (52), periferik nöropatilerde (53), vestibüler bozukluklarda (54) ve inmede (55) yapılan çalışmalarla bu durum kanıtlanmıştır.

Bu konuda yapılan en güncel ve kapsamlı çalışma Franzen ve ark. yaptığı çalışmadır (56). Sağlıklı ve Parkinson'lu bireylerde yaptıkları çalışmada, parmak ucuyla dokunma ve tüm parmaklarla yapılan kavrama arasında postüral kontrol üzerine bir fark olmadığı ortaya konmuştur. Hafif dokunma ile sağlıklı bireylerde aksiyal tonusun

yükseldiği, Parkinson'lu bireylerde zaten yüksek olan aksiyal tonusun azaldığı ortaya konmuştur. Her iki grupta da hafif dokunma ile aksiyal tonus aynı değere gelmiştir.

Buraya kadar cihazların mekanik stabilizasyon etkisi ve duyuşal girdiyle stabilizeyi arttırdığından bahsettik. Ama bazı çalışmalarda yürüme yardımcısının stabilizeyi riske attığı ortaya konmuştur (57-59). Bunun sebebi olarak azalan üst ve alt ekstremitte denge reaksiyonları gösterilmiştir. Üst ekstremitte denge reaksiyonları daha fazla bilinç düzeyinde olduğu için, denge kaybı olduğu durumlarda birey yürüme yardımcısını bırakıp, herhangi sabit bir yerden tutunmaya çalışması, ikinci bir görev demektir. Birey bunu hızlı bir şekilde başaramayacağı için düşme ihtimali yüksektir (60). Daha otomatik olan alt ekstremitte denge reaksiyonlarında ise reaksiyonu gerçekleştiren alt ekstremitenin yürüme yardımcısına takılması sorunu açığa çıkmaktadır; . Yürüteşte bu takılma oranı %60 iken, bastonda %37'dir (61).

Yürüme yardımcısı kullanımının diğer bir nörolojik etkiside, çift görevdir. Çift görev, bir görevi yerine getirirken, eş zamanlı olarak farklı bir görevi yerine getirme durumudur (62). Yapılan çalışmalarda, hastaların yürüme yardımcısına olan bağımlılıkları arttıkça, ikinci bir görevi yerine getirmedeki başarıları o oranda azalmaktadır (4). Hastalar bu durumu düşmelerinin en önemli 3 sebebinden biri olarak görmektedir (63).

Daha önce yürüme yardımcısı kullanımının anti-gravite kaslarının aktivitesinde azalmaya yol açtığından bahsedilmişti. Yapılan çalışmalar anti-gravite kaslarının sadece aktivitesinde azalmaya değil, aktivasyon paternine de etki ettiğini göstermektedir. Yürüme yardımcısı, bu kasların aktiviteye katılım sürelerinde ve oluşturdıkları tonusta sorunlara yol açmaktadır (38).

Artık insanlarda Santral Patern Jeneratörleri'nin (CPG) varlığı tartışmasızdır (64). Yürüme yardımcısı, Santral Patern Jeneratörleri'nin ortaya çıkardığı simetrik ve koordineli hareketlerin ortaya konmasını engelleyerek, hareketin otomatikliğini bozmaktadır.

Bu kısma kadar, yürüme yardımcısına karar verirken nelere dikkat edilmesi gerektiği üzerinde duruldu. Hastaların rolü ve talepleri ele alınmadı. Hastaların talep ve ihtiyaçlarının birlikte değerlendirilmesinde kişisel ve çevresel unsurları da göz önüne alan Sağlık, Bozukluk ve Fonksiyonun Uluslararası Sınıflandırması (ICF) kullanımı yararlı olabilir. ICF, hasta odaklı yaklaşımı içeren ve esas hedefin hastanın isteği olan bir sınıflandırma yöntemidir (65). En uygun yürüme yardımcısı seçilse bile, kendini güvende hissetmeyen ve yü-

rüme yardımcısını kendilerine uygun bulmayan hastalar yürüme yardımcısını kullanmayı bırakabilir. Yapılan bir çalışmada, yürüme yardımcısının bırakılma oranı %29 bulunurken, en önemli sebep ise hastaların kendilerini güvenli ve bağımsız hissetmemeleri olduğu ortaya konmuştur (66). Dolayısıyla hastalara yürüme yardımcısı verilirken, onlar açısından 3 önemli nokta göz önüne alınmalıdır; beklenti, memnuniyet ve bağımsızlık (67). Bu 3 maddeden oluşan üçgen birbirini tamamlamakta ve birindeki kırılma yürüme yardımcısının bırakılmasına neden olabilmektedir.

Ayrıca yürüme yardımcısı kullanımı hastaların sosyokültürel düzeylerine göre sosyal katılımlarını etkileyebilmektedir. Özellikle bayanlar ve yalnız yaşayanlarda yürüme yardımcısı kullanımı daha fazla olduğu gösterilmiştir (68).

Yürüme yardımcısı kullanımının bir diğer psikososyal etkiside, düşme korkusu üzerine olan etkisidir. Yataklı nörolojik rehabilitasyon merkezinde, 489 hasta üzerinde yapılan çalışmada, hastaların son bir yılda %34'ünde düşme hikayesi bulunduğu ve bu düşmelerin %67'sinin iç mekanlarda olduğu ortaya konmuştur (69). Nörolojik hastalarda düşmenin, hastaların fonksiyonel düzeyleri üzerine önemli etkileri bulunmaktadır. Düşme sonrası oluşan etkiler, sadece fiziksel değildir, bağımlılık artışı, güven kaybı gibi psikososyal etkileri de olmaktadır (70). Yürüme yardımcısı verilirken sadece mekaniksel desteği düşünülmemeli, hatta daha fazla güven etkisi dikkate alınmalıdır (36).

5. BAZI NÖROLOJİK DURUMLARDA YÜRÜME YARDIMCISI KULLANIMININ ETKİLERİ?

Bu bölüme kadar nörolojik rehabilitasyonda sık kullanılan yürüme yardımcılarını, nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı kullanımının kinetik ve kinematik analizini ve nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı kullanımının fizyolojik, nörolojik, psikososyal etkileri tartışıldı. Şimdi en sık görülen nörolojik hastalıklarda yürüme yardımcısı kullanımının etkilerini inceleyeceğiz.

2/3'den fazla inmeli hasta yürüme yardımcısı kullanmaktadır (71). İnmeli hastalarda yürüme yardımcısı kullanımı sonucu, çift destek periyodu, etkilenen taraf adım uzunluğunda ve çift adım uzunluğunda artış, kadansta ve adım genişliğinde azalma saptanmıştır (29, 39). Ayrıca etkilenen ekstremitede %40 daha az vücut ağırlığı taşındığı ortaya konmuştur (72). İnmeli hastalarda standart ve 4 ayaklı baston kullanımı arasında çok önemli bir fark saptanmıştır; 4 ayaklı baston

kullanımı sonucu yürüyüşün daha kötü olduğu, asimetriyi daha fazla arttırdığı ve takılma riskinin daha fazla olduğu ortaya konmuştur (29, 73).

İnmeli hastaların rehabilitasyonunda yaygın olarak tercih edilen yöntemlerden olan Bobath yaklaşımı, önemli olanın normal hareketin yerleştirilmesi olduğunu, dolayısıyla yürüme yardımcısı ile asimetrinin arttığını ve yürüme yardımcısının tercih edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır. Eğer yürüme yardımcısı verilecekse nordic baston verilmesi gerektiğini söylemektedir (74, 75) (Şekil 4). Standart, 3 ayaklı ve nordic baston arasında yürüyüşün kinetik ve kinematik parametreleri üzerinde anlamlı farklılık bulunamamıştır (75).

Hafif dokunmanın inmeli hastaların yürüyüşleri sırasında, duruş fazında tensor fascia latae (TFL), semitendinosus (ST), and vastus medialis (VM) kaslarında aktivasyon artışını sağladığı ve bu sayede daha uygun bir ağırlık aktarımı sağladığı ortaya konmuştur (55).

Son dekadda inme sonrası tanımlanan yeni bir sekel yorgunluktur (76). İnme sonrası ambulasyonda ve günlük yaşam aktivitelerinde artan enerji ihtiyacı bu yeni sekeli ortaya çıkarmıştır. Bu hastalara yürüme yardımcısı verilirse enerji harcamaları daha da artacaktır. Bu neden ile inme hastasına yürüme yardımcısı vermeden önce yorgunluk şikayeti iyi sorgulanmalıdır.

Multiple skleroz'lu (MS) hastaların %80'i, bulguların başlangıcından 10 yıl sonra yürüme problemi çekmekte ve bunlarında %65'i yürüme yar-

dımcısına ihtiyaç duymaktadır (77-79). Bu oran diğer nörolojik hastalıklardan 2 kat fazladır (80).

MS hastalığının doğası olan alevlenme ve remisyonlar, yürüme yardımcısının etkilerini araştırmakta sorun yaratır (81). Ayrıca günden güne hatta saatler içinde değişiklik söz konusudur (82). Yürüme yardımcısı seçimi MS'li hasta için o an uygun olsa dahi, hastalığın bu kendine has özellikleri sebebiyle daha sonra uygun olmayabilir. 1100 MS'li hastada yapılan çalışmada son 6 ayda %52 oranında düşme yaşadıkları ve kendi bildirdikleri 5 sebepten birisinin de yürüme yardımcısı kullanımı olduğu bildirilmiştir (83). Başka bir çalışmada bu oran %63'tür ve en önemli 3 sebepten birisi yürüme yardımcısı kullanımıdır (84). Bu nedenle MS'li hastaya yürüme yardımcısı verildiği zaman çok yakından takip edilmeli ve yürüme yardımcısı tercihi bu değişiklikler göz önüne alınmalıdır.

Emosyonel stres, MS'li hastalarda diğer kronik hastalıklardan daha fazla ve genel popülasyona göre 3 kat daha fazladır (85). Bu sebeple MS hastalarının %37'sinin utandıkları ve gerektiği kadar yürüme yardımcısı kullanmadıkları rapor edilmiştir.

Parkinson hastalarında denge kayıplarının ve düşmelerin temel sebebi donma fenomenidir (86). Parkinson hastalarında donma fenomeninin görülme sıklığı %32 oranında olup (87), tanı konmasını takiben 4-5 yıl içerisinde bu oran %60'a yükselmektedir (88). Bilindiği üzere donma fenomeni medikal tedaviye dirençlidir (89). Bu nedenle Parkinson hastalarına yürüme yardımcı verirken donma fenomenine dikkat edilmelidir.

Standart yürüteç, yürümeyi kesikli hale getirdiği için donma fenomenini kötüleştirir (90, 91). Tekerlekli yürütecin donma fenomeni üzerine etkisi bulunamamış, ama fastinating yürüyüş sebebiyle yürüyüşü durduramama problemi ortaya çıkmıştır (91, 92). Parkinson hastaların hem yürüyüşünü kesikli hale getirmeyen, hem de fastinating yürüyüşü tetiklemeyen yürüme yardımcısı olarak yaygın olarak laserli baston kullanılmaktadır. Laserli bastonun, görsel geribildirim sağlayarak, donma fenomenini azalttığı ortaya konmuştur (93).

Spinal kord yaralanması geçiren paraplejik hastalarda yürüme sadece aktivite ve katılım açısından değil medikal sebepler ile de önemlidir (94). Paraplejik hastalarda çoğunlukla eşlik eden kardiyorespiratuar problemler enerji harcamasını kısıtlamaktadır (44). Respirokal yürüyüş genel olarak enerji harcaması en az olan ve normal yürüyüş değerlerine en yakın yürüyüştür (95). Yapılan çalışmalarda bilateral koltuk değneği ile



Resim 4. Nordic Baston

yürümenin yürütece göre daha verimli olduğu ve paraplejik hastalarda tercih edilmesi gerektiği ortaya konmuştur (96).

Nöromusküler hastalıklarda yürüme yardımcı kullanımı ile ilgili yayınlar çok yetersizdir. Bu konuda dikkat edilmesi gereken konu; nöromusküler hastalığı olan bireyler uzun vadede ambulasyonlarını koruyabilmek için zayıf kaslarını göz önüne alarak kompensasyon mekanizmaları geliştirirler. Eğer yürüme yardımcısı bu kompensasyonları destekliyorsa kullanılmalı, bu kompensasyonlara engel oluyor ve bu kazanımları bozuyorsa yürüme yardımcısı tercih edilmemelidir.

6. SONUÇ

Yukarda nörolojik rehabilitasyonda yürüme yardımcısı seçerken nelere dikkat edilmesi gerektiği ayrıntılı bir şekilde anlatılmıştır. Bu anlatılanlar ışığında yürüme yardımcısı seçiminde karar sağlık profesyonelleri ve hastalar ile birlikte alınmalıdır. Yürüme yardımcısı önerilen hastaların günlük yaşam aktivitelerine ve ambulasyonlarına dair geri bildirimleri düzenli olarak alınmalıdır.

7. TEŞEKKÜR

Seminer danışmanım olarak seminer konumun oluşturulmasından, sunumuna kadar tüm aşamalarında sonsuz bir özveride bulunmuş ve akademik bilgi ve deneyimleri ile değerli katkılarda bulunmuş olan Sayın Prof. Dr. Sibel Aksu Yıldırım'a, Seminer çalışmam süresince her konuda bana yardımcı olan ve yol gösteren Sayın Dr. Fzt. Muhammed Kılınç'a teşekkür ederim.

8. KAYNAKLAR

1. Marigold, D.S., Misiaszek, J.E. (2009) Whole-body responses: neural control and implications for rehabilitation and fall prevention. *The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 15 (1), 36-46.
2. Elmamoun, M., Mulley, G. (2007) Walking sticks and frames for patients with neurological disorders. *Practical neurology*, 7 (1), 24-31.
3. Bohannon, R.W., Horton, M.G., Wikholm, J.B. (1991) Importance of four variables of walking to patients with stroke. *International journal of rehabilitation research. Internationale Zeitschrift für Rehabilitationsforschung. Revue internationale de recherches de readaptation*, 14 (3), 246-250.
4. Jutai, J., Coulson, S., Teasell, R., Bayley, M., Garland, J., Mayo, N. ve diğerleri. (2007) Mobility assistive device utilization in a prospective study of patients with first-ever stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 88 (10), 1268-1275.

5. Van Hook, F.W., Demonbreun, D., Weiss, B.D. (2003) Ambulatory devices for chronic gait disorders in the elderly. *American family physician*, 67 (8), 1717-1724.
6. Edelstein J. E., Assistive devices for mobility: canes, crutches, walkers, and wheelchairs. 2006 "Interventions common to many conditions requiring rehabilitation"
7. Dean E, R.J. (1993) Relationships among cane fitting, function, and falls. *phys ther*, 73, 94-500.
8. Kumar, R., Roe, M.C., Scremin, O.U. (1995) Methods for estimating the proper length of a cane. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 76 (12), 1173-1175.
9. Sidaway, B., Champagne, A., Daigle, K., Marcous, N., Nadeau, A., Pelletier, E. (2004) The effect of cane length on the haptic perception of height. *Disability and rehabilitation*, 26 (3), 157-161.
10. Pardo, R.D., Deathe, A.B., Winter, D.A. (1993) walker user risk index. A method for quantifying stability in walker users. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, 72 (5), 301-305.
11. de Letter, M.A., Schmitz, P.I., Visser, L.H., Verheul, F.A., Schellens, R.L., Op de Coul, D.A. ve diğerleri. (2001) Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Critical care medicine*, 29 (12), 2281-2286.
12. Rudin, L.N., Levine, L. (1951) Bilateral compression of the radial nerve; crutch paralysis. *The Physical therapy review*, 31 (6), 229-231.
13. Brooks, A.L., Fowler, S.B. (1964) axillary Artery Thrombosis after Prolonged Use of Crutches. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 46, 863-864.
14. Ball, N.A., Stempien, L.M., Pasupuleti, D.V., Wertsch, J.J. (1989) Radial nerve palsy: a complication of walker-usage. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 70 (3), 236-238.
15. Platt, W.D., Walton, J. (1993) Nurse-aid management of neurological emergencies. *British journal of nursing*, 2 (5), 288-290.
16. Kellner, W.S., Felsenthal, G., Anderson, J.M., Hilton, E.B., Mondell, D.L. (1986) Carpal tunnel syndrome in the nonparetic hands of hemiplegics. Stress-induced by ambulatory assistive devices. *Orthopaedic review*, 15 (9), 608-611.
17. Werner, C.O. (1989) The anterior interosseous nerve syndrome. *International orthopaedics*, 13 (3), 193-197.
18. Veerendrakumar, M., Taly, A.B., Nagaraja, D. (2001) Ulnar nerve palsy due to axillary crutch. *Neurology India*, 49 (1), 67-70.
19. Feldman, D.R., Vujic, I., McKay, D., Callcott, F., Uflacker, R. (1995) Crutch-induced axillary artery injury. *Cardiovascular and interventional radiology*, 18 (5), 296-299.
20. McFall, B., Arya, N., Soong, C., Lee, B., Hannon, R. (2004) Crutch induced axillary artery injury. *The Ulster medical journal*, 73 (1), 50-52.
21. Westerhoff, P., Graichen, F., Bender, A., Halder, A., Beier, A., Rohlmann, A. ve diğerleri. (2012) In vivo measurement of shoulder joint loads during walking with crutches. *Clinical biomechanics*, 27 (7), 711-718.

22. Joyce, B.M., Kirby, R.L. (1991) Canes, crutches and walkers. *American family physician*, 43 (2), 535-542.
23. Hall, J.A., Feldstein, M., Fretwell, M.D., Rowe, J.W., Epstein, A.M. (1990) Older patients' health status and satisfaction with medical care in an HMO population. *Medical care*, 28 (3), 261-270.
24. Deathe, A.B., Pardo, R.D., Winter, D.A., Hayes, K.C., Russell-Smyth, J. (1996) Stability of walking frames. *Journal of rehabilitation research and development*, 33 (1), 30-35.
25. Edelstein, S.R. (2006) I see dead people. *Medical economics*, 83 (19), 58, 60.
26. Charron, P.M., Kirby, R.L., MacLeod, D.A. (1995) Epidemiology of walker-related injuries and deaths in the United States. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, 74 (3), 237-239.
27. Hsu, C.J., Chang, Y.W., Chou, W.Y., Chiou, C.P., Chang, W.N., Wong, C.Y. (2008) Measurement of spinal range of motion in healthy individuals using an electromagnetic tracking device. *Journal of neurosurgery. Spine*, 8 (2), 135-142.
28. Milczarek, J.J., Kirby, R.L., Harrison, E.R., MacLeod, D.A. (1993) Standard and four-footed canes: their effect on the standing balance of patients with hemiparesis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 74 (3), 281-285.
29. Laufer, Y. (2002) Effects of one-point and four-point canes on balance and weight distribution in patients with hemiparesis. *Clinical rehabilitation*, 16 (2), 141-148.
30. Vargo, M.M., Robinson, L.R., Nicholas, J.J. (1992) Contralateral v ipsilateral cane use. Effects on muscles crossing the knee joint. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, 71 (3), 170-176.
31. Sonntag, D., Uhlenbrock, D., Bardeleben, A., Kading, M., Hesse, S. (2000) Gait with and without forearm crutches in patients with total hip arthroplasty. *International journal of rehabilitation research. Internationale Zeitschrift für Rehabilitationsforschung. Revue internationale de recherches de readaptation*, 23 (3), 233-243.
32. Jeka, J.J., Easton, R.D., Bentzen, B.L., Lackner, J.R. (1996) Haptic cues for orientation and postural control in sighted and blind individuals. *Perception & psychophysics*, 58 (3), 409-423.
33. Jeka, J.J. (1997) Light touch contact as a balance aid. *Physical therapy*, 77 (5), 476-487.
34. McGibbon, C.A., Krebs, D.E., Mann, R.W. (1997) In vivo hip pressures during cane and load-carrying gait. *Arthritis care and research : the official journal of the Arthritis Health Professions Association*, 10 (5), 300-307.
35. Requejo, P.S., Wahl, D.P., Bontrager, E.L., Newsam, C.J., Gronley, J.K., Mulroy, S.J. ve diğerleri. (2005) Upper extremity kinetics during Lofstrand crutch-assisted gait. *Medical engineering & physics*, 27 (1), 19-29.
36. Tyson, S.F. (1999) Trunk kinematics in hemiplegic gait and the effect of walking aids. *Clinical rehabilitation*, 13 (4), 295-300.
37. Dickstein, R., Dvir, Z. (1993) Quantitative evaluation of stance balance performance in the clinic using a novel measurement device. *Physiotherapy Canada. Physiotherapie Canada*, 45 (2), 102-108.
38. Buurke, J.H., Hermens, H.J., Erren-Wolters, C.V., Nene, A.V. (2005) The effect of walking aids on muscle activation patterns during walking in stroke patients. *Gait & Posture*, 22 (2), 164-170.
39. Kuan, T.S., Tsou, J.Y., Su, F.C. (1999) Hemiplegic gait of stroke patients: the effect of using a cane. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 80 (7), 777-784.
40. Hesse, S., Jahnke, M.T., Schaffrin, A., Lucke, D., Reiter, F., Konrad, M. (1998) Immediate effects of therapeutic facilitation on the gait of hemiparetic patients as compared with walking with and without a cane. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 109 (6), 515-522.
41. Tyson, T.J., Detmer, D.E. (1994) Actual causes of death in the United States. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, 271 (9), 659; author reply 660-651.
42. Hesse, S., Werner, C. (2003) Partial body weight supported treadmill training for gait recovery following stroke. *Advances in neurology*, 92, 423-428.
43. Fisher, S.V., Gullickson, G., Jr. (1978) Energy cost of ambulation in health and disability: a literature review. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 59 (3), 124-133.
44. McBeath, A.A., Bahrke, M., Balke, B. (1974) Efficiency of assisted ambulation determined by oxygen consumption measurement. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 56 (5), 994-1000.
45. Holder, C.G., Haskvitz, E.M., Weltman, A. (1993) The effects of assistive devices on the oxygen cost, cardiovascular stress, and perception of nonweight-bearing ambulation. *The Journal of orthopaedic and sports Physical therapy*, 18 (4), 537-542.
46. Baruch, I.M., Mossberg, K.A. (1983) Heart-rate response of elderly women to nonweight-bearing ambulation with a walker. *Physical therapy*, 63 (11), 1782-1787.
47. Foley, M.P., Prax, B., Crowell, R., Boone, T. (1996) Effects of assistive devices on cardiorespiratory demands in older adults. *Physical therapy*, 76 (12), 1313-1319.
48. Haubert, L.L., Gutierrez, D.D., Newsam, C.J., Gronley, J.K., Mulroy, S.J., Perry, J. (2006) A comparison of shoulder joint forces during ambulation with crutches versus a walker in persons with incomplete spinal cord injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87 (1), 63-70.
49. Franzen, E., Gurfinkel, V.S., Wright, W.G., Cordo, P.J., Horak, F.B. (2011) Haptic touch reduces sway by increasing axial tone. *NeuroScience*, 174, 216-223.
50. Jeka, J.J., Lackner, J.R. (1994) Fingertip contact influences human postural control. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation cerebrale*, 100 (3), 495-502.
51. Jeka, J.J., Schoner, G., Dijkstra, T., Ribeiro, P., Lackner, J.R. (1997) Coupling of fingertip somatosensory information to head and body sway. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation cerebrale*, 113 (3), 475-483.

52. Tremblay, F., Mireault, A.C., Dessureault, L., Manning, H., Sveistrup, H. (2004) Postural stabilization from fingertip contact: I. Variations in sway attenuation, perceived stability and contact forces with aging. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation cerebrale*, 157 (3), 275-285.
53. Dickstein, R., Shupert, C.L., Horak, F.B. (2001) Fingertip touch improves postural stability in patients with peripheral neuropathy. *Gait & Posture*, 14 (3), 238-247.
54. Lackner, J.R., DiZio, P., Jeka, J., Horak, F., Krebs, D., Rabin, E. (1999) Precision contact of the fingertip reduces postural sway of individuals with bilateral vestibular loss. *Experimental brain research. Experimentelle Hirnforschung. Experimentation cerebrale*, 126 (4), 459-466.
55. Boonsinsukh, R., Panichareon, L., Phansuwan-Pujito, P. (2009) Light touch cue through a cane improves pelvic stability during walking in stroke. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 90 (6), 919-926.
56. Franzen, E., Paquette, C., Gurfinkel, V., Horak, F. (2012) Light and heavy touch reduces postural sway and modifies axial tone in Parkinson's disease. *Neurorehabilitation and neural repair*, 26 (8), 1007-1014.
57. Campbell, A.J., Borrie, M.J., Spears, G.F. (1989) Risk factors for falls in a community-based prospective study of people 70 years and older. *Journal of gerontology*, 44 (4), M112-117.
58. Mahoney, J., Sager, M., Dunham, N.C., Johnson, J. (1994) Risk of falls after hospital discharge. *Journal of the American Geriatrics Society*, 42 (3), 269-274.
59. Maki, B.E., Holliday, P.J., Topper, A.K. (1994) A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. *Journal of gerontology*, 49 (2), M72-84.
60. Hamid, H., Abu-Hijleh, N.S., Sharif, S.L., Raqab, Z.M., Mas'ad, D., Abbas, A. (2004) A primary care study of the correlates of depressive symptoms among Jordanian women. *Transcultural psychiatry*, 41 (4), 487-496.
61. Bateni, H., Heung, E., Zettel, J., McLlroy, W.E., Maki, B.E. (2004) Can use of walkers or canes impede lateral compensatory stepping movements? *Gait & Posture*, 20 (1), 74-83.
62. Wright, D., Mackenzie, S.J., Buchan, I., Cairns, C.S., Price, L.E. (1991) Critical incidents in the intensive therapy unit. *Lancet*, 338 (8768), 676-678.
63. Matsuda, P.N., Shumway-Cook, A., Ciol, M.A., Bombardier, C.H., Kartin, D.A. (2012) Understanding falls in multiple sclerosis: association of mobility status, concerns about falling, and accumulated impairments. *Physical therapy*, 92 (3), 407-415.
64. MacKay-Lyons, M. (2002) Central pattern generation of locomotion: a review of the evidence. *Physical therapy*, 82 (1), 69-83.
65. WHO. (2001). www.who.com, Ağ
66. Wressle, E., Oberg, B., Henriksson, C. (1999) The rehabilitation process for the geriatric stroke patient--an exploratory study of goal setting and interventions. *Disability and rehabilitation*, 21 (2), 80-87.
67. samuelsson, K., Wressle, E. (2008) User satisfaction with mobility assistive devices: an important element in the rehabilitation process. *Disability and rehabilitation*, 30 (7), 551-558.
68. Finlayson, M. (2000) Are you ready to dance with opportunity? Canadian journal of occupational therapy. *Revue canadienne d'ergotherapie*, 67 (5), 286-290.
69. Stolze, H., Klebe, S., Zechlin, C., Baecker, C., Friege, L., Deuschl, G. (2004) Falls in frequent neurological diseases--prevalence, risk factors and aetiology. *Journal of neurology*, 251 (1), 79-84.
70. Aminzadeh, F., Edwards, N. (1998) Exploring seniors' views on the use of assistive devices in fall prevention. *Public health nursing*, 15 (4), 297-304.
71. Tyson, S.F., Rogerson, L. (2009) Assistive walking devices in nonambulant patients undergoing rehabilitation after stroke: the effects on functional mobility, walking impairments, and patients' opinion. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 90 (3), 475-479.
72. Guillebaste, B., Rougier, P.R., Sibille, B., Chrispin, A., Detante, O., Perennou, D.A. (2012) When might a cane be necessary for walking following a stroke? *Neurorehabilitation and neural repair*, 26 (2), 173-177.
73. Tyson, P.D., Sobschak, K.B. (1994) Perceptual responses to infant crying after EEG biofeedback assisted stress management training: implications for physical child abuse. *Child abuse & neglect*, 18 (11), 933-943.
74. Bobath, B. (1977) Treatment of adult hemiplegia. *Physiotherapy*, 63 (10), 310-313.
75. Allet, L., Leemann, B., Guyen, E., Murphy, L., Monnin, D., Herrmann, F.R. ve diğerleri. (2009) Effect of different walking aids on walking capacity of patients with poststroke hemiparesis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 90 (8), 1408-1413.
76. Knorr, S., Rice, C.L., Garland, S.J. (2012) Perspective on neuromuscular factors in poststroke fatigue. *Disability and rehabilitation*, 34 (26), 2291-2299.
77. Baum, H.M., Rothschild, B.B. (1983) Multiple sclerosis and mobility restriction. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 64 (12), 591-596.
78. Noseworthy, J.H., Lucchinetti, C., Rodriguez, M., Weinshenker, B.G. (2000) Multiple sclerosis. *The New England journal of medicine*, 343 (13), 938-952.
79. Pittock, S.J., Mayr, W.T., McClelland, R.L., Jorgensen, N.W., Weigand, S.D., Noseworthy, J.H. ve diğerleri. (2004) Quality of life is favorable for most patients with multiple sclerosis: a population-based cohort study. *Archives of neurology*, 61 (5), 679-686.
80. Kaye, J., Morton, J., Bowcutt, M., Maupin, D. (2000) Depression: the forgotten diagnosis among hospitalized adults. *The Journal of neuroscience nursing : journal of the American Association of Neuroscience Nurses*, 32 (1), 7-16.
81. Cattaneo, D., De Nuzzo, C., Fascia, T., Macalli, M., Pisoni, I., Cardini, R. (2002) Risks of falls in subjects with multiple sclerosis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 83 (6), 864-867.

82. Fay, B.T., Boninger, M.L. (2002) The science behind mobility devices for individuals with multiple sclerosis. *Medical engineering & physics*, 24 (6), 375-383.
83. Finlayson, M.L., Peterson, E.W., Cho, C.C. (2006) Risk factors for falling among people aged 45 to 90 years with multiple sclerosis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 87 (9), 1274-1279; quiz 1287.
84. Nilsagard, Y., Denison, E., Gunnarsson, L.G., Bostrom, K. (2009) Factors perceived as being related to accidental falls by persons with multiple sclerosis. *Disability and rehabilitation*, 31 (16), 1301-1310.
85. Gulick, E.E. (2001) Emotional distress and activities of daily living functioning in persons with multiple sclerosis. *Nursing research*, 50 (3), 147-154.
86. Gray, P., Hildebrand, K. (2000) Fall risk factors in Parkinson's disease. *The Journal of neuroscience nursing : journal of the American Association of Neuroscience Nurses*, 32 (4), 222-228.
87. Giladi, N., McMahon, D., Przedborski, S., Flaster, E., Guillory, S., Kostic, V. ve diğerleri. (1992) Motor blocks in Parkinson's disease. *Neurology*, 42 (2), 333-339.
88. Lamberti, P., Armenise, S., Castaldo, V., de Mari, M., Iliceto, G., Tronci, P. ve diğerleri. (1997) Freezing gait in Parkinson's disease. *European neurology*, 38 (4), 297-301.
89. Kompoliti, K., Goetz, C.G., Leurgans, S., Morrissey, M., Siegel, I.M. (2000) "On" freezing in Parkinson's disease: resistance to visual cue walking devices. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 15 (2), 309-312.
90. Cubo, E., Moore, C.G., Leurgans, S., Goetz, C.G. (2003) Wheeled and standard walkers in Parkinson's disease patients with gait freezing. *Parkinsonism & related disorders*, 10 (1), 9-14.
91. Constantinescu, R., Leonard, C., Deeley, C., Kurlan, R. (2007) Assistive devices for gait in Parkinson's disease. *Parkinsonism & related disorders*, 13 (3), 133-138.
92. Bryant, M.S., Pourmoghammad, A., Thrasher, A. (2012) Gait changes with walking devices in persons with Parkinson's disease. *Disability and rehabilitation. Assistive technology*, 7 (2), 149-152.
93. Donovan, S., Lim, C., Diaz, N., Browner, N., Rose, P., Sudarsky, L.R. ve diğerleri. (2011) Laserlight cues for gait freezing in Parkinson's disease: an open-label study. *Parkinsonism & related disorders*, 17 (4), 240-245.
94. Saitoh, E., Suzuki, T., Sonoda, S., Fujitani, J., Tomita, Y., Chino, N. (1996) Clinical experience with a new hip-knee-ankle-foot orthotic system using a medial single hip joint for paraplegic standing and walking. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, 75 (3), 198-203.
95. Stallard, J., Major, R.E., Patrick, J.H. (1989) A review of the fundamental design problems of providing ambulation for paraplegic patients. *Paraplegia*, 27 (1), 70-75.
96. Ulkar, B., Yavuzer, G., Guner, R., Ergin, S. (2003) Energy expenditure of the paraplegic gait: comparison between different walking aids and normal subjects. *International journal of rehabilitation research. Internationale Zeitschrift fur Rehabilitationsforschung. Revue internationale de recherches de readaptation*, 26 (3), 213-217.

Popliteus Kas Tendon Kompleksinin Diz Biyomekaniğindeki Yeri

Uzm. Fzt. Gülcan HARPUT

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara

e-mail: aktasgulcan@yahoo.com

ÖZET

Popliteus kas tendon kompleksi dizin posterolateral bölgesinin hem dinamik hem de statik stabilitesinde rol oynamaktadır. Popliteus kası, popliteus tendonu ve popliteofibular bağdan oluşan bu kompleks, dizin arkasında bulunan bir çok yapıya dallanmalar vermektedir. Dizin transvers ve frontal düzlemdeki hareketlerini ve lateral menisküsün antero-posterior hareketlerini kontrol etmenin yanında, popliteus kasının kas içiği ve golgi tendon organı oranının yüksek olması propriosepsiyon girdi açısından da bu kompleksin önemli rol oynadığını düşündürmektedir. Kompleksin açık kinetik halkadaki en önemli görevi, diz ekstansiyonu sırasında femoral internal rotasyon ve tibial eksternal rotasyon ile oluşturulan diz kilidini (Screw-home mekanizması), diz fleksiyonu başlangıcında tibianın internal rotasyonu sağlayarak açmasıdır. Kapalı kinetik halkada özellikle 30-50° diz fleksiyonunda aktif olan kompleks, bu pozisyonda ön ve arka çapraz bağların gevşek olmasından dolayı dizin dinamik stabilitesinde önemli görev almaktadır. Diğer yandan, dizin statik stabilitesinde önemli rol oynayan popliteus tendonu ve popliteofibular bağ tibial eksternal rotasyonu ve posterior translasyonu önemli ölçüde kontrol etmektedir.

Anahtar kelimeler: Diz eklemi, posterolateral stabilite, screw-home.

ABSTRACT

Popliteus muscle tendon complex contributes to both static and dynamic posterolateral knee joint stabilization. The complex, consisting of popliteus muscle, popliteus tendon and popliteofibular ligament, has some anatomic attachments in the posterior knee. Popliteus muscle has a control over transvers and frontal plane knee movements and the antero-posterior movements of the lateral meniscus as well. Because of the high concentration of the muscle spindle and golgi tendon organ in this complex, it is thought that this complex plays an important role in terms of proprioceptive input. The most important function of this complex is to open the locked knee, which is made up of femoral internal rotation and tibial external rotation during knee extension, via internally rotate the tibia during the first period of knee flexion (Screw-home mechanism). In closed kinetic chain, this complex is mostly active especially in 30-50° knee flexion range where anterior and posterior cruciate ligaments are loose. Therefore, this complex has a crucial role in dynamic knee stability during this range. On the other hand, popliteus tendon and popliteofibular ligament, which are the static stabilizers of the knee joint, control the tibial external rotation and tibial posterior translation during the activities.

Key words: Knee joint, Posterolateral stability, screw-home.

1. GENEL BİLGİLER

Popliteus kas tendon kompleksi (PKTK) dizin posterolateral bölgesinde bulunmaktadır. Orijinini lateral kollateral bağın hemen yanında lateral femoral kondilden alarak, popliteal bölgeyi çaprazlayıp tibianın proksimal posteromedialine insertio yapar. PKTK'sini, popliteus kası, popliteus tendonu ve popliteofibular bağ oluşturmaktadır. Bunun yanında literatürde tartışmalı olsa da bu kompleks, lateral menisküsün posterior boynuzuna popliteomeniskeal bağ ile (Şekil 1) (1-4), arka çapraz bağa, arcuat, wrisberg ve humprey bağlarına uzantılar vermektedir (Şekil 2) (5).

PKTK dizin posterolateral bölgesinin statik ve dinamik stabilitesinde, dizin kilit mekanizmasının

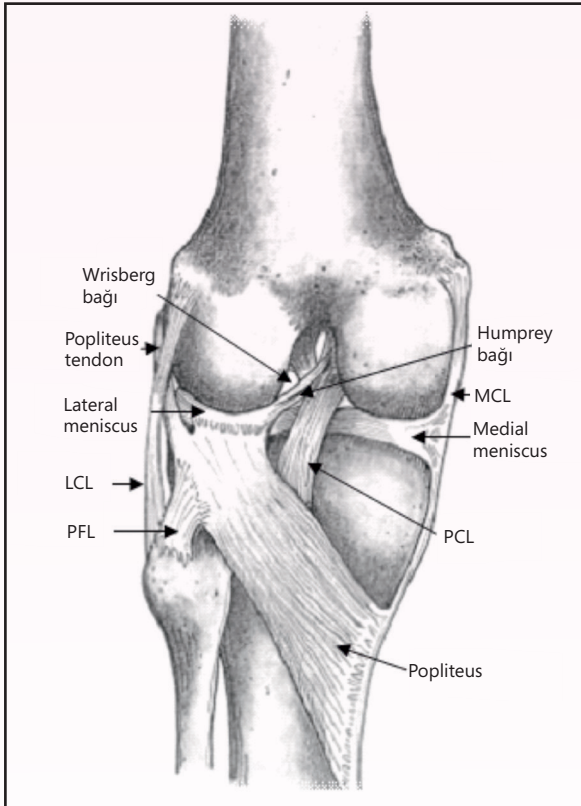
da ve postural kontrolde önemli rol oynamaktadır (6).

1.1.1. Dizin posterolateral bölge dinamik stabilizasyonu

Posterolateral bölgenin dinamik stabilitesi biceps femoris, lateral gastrocnemius kasları ile birlikte popliteus kasının aktivitesi ile sağlanmaktadır. Diz ekleminin arkasındaki, popliteal bölgedeki kas olarak tanımlanan popliteus kasının derinde olması, rotasyonel bir çekme açısının olması ve küçük bir kas olması, bu kasın fonksiyonunun tam olarak anlaşılmasını zorlaştırmaktadır. Kasın, enine kesit alanı ile kas boy uzunluğu oranlandığında, kasın sadece küçük eklem açıklığında kuvvet üretebildiği gösterilmiştir (7).

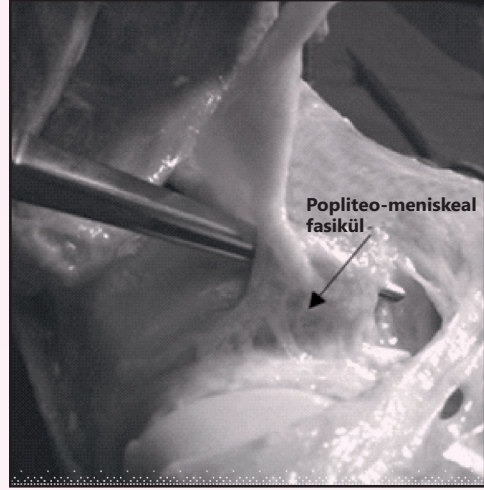
Popliteus kas fonksiyonunu anlamak için yapılan elektromyografi çalışmaları, bu kasın açık kinetik halkada tibial iç rotasyonda en fazla aktifken, kapalı kinetik halkada dizin semi-fleksiyon pozisyonunda (30-50°) daha fazla aktif olduğunu göstermiştir (8, 9). Aynı pozisyonda ön ve arka çapraz bağın gevşek, iliotibial bant ve lateral kollateral bağın çekiş açısının zayıf olması (10), bu açıdaki stabilizasyonun büyük ölçüde popliteus kası tarafından sağlandığını göstermektedir. Ön çapraz bağ, medial kollateral bağ ve medial menisküs yaralanmalarının (mutsuz üçlü) özellikle koşu sırasında, yine dizin semi-fleksiyon pozisyonunda yapılan ani durma ve kesme hareketlerinde meydana gelmesi, popliteus kas eğitiminin yaralanmaların önlenmesinde ne kadar önem taşıdığını göstermektedir (6).

Arka çapraz bağ ile politeus kasının sinerjistik bir ilişkisinin olduğu bazı çalışmalar tarafından öne sürülmüştür. Popliteus kasına yaklaşık 45 N ek bir kuvvet uygulandığında, arka çapraz bağdaki yüklenmenin %9-36 oranında azaldığı tespit edilmiştir. Diğer yandan, arka çapraz bağı olmayan bireylerde, popliteus kasının aktivitesi artırıldığında, tibianın posteriora olan translasyonunun 2-3 mm engellendiği gösterilmiştir (11).



Şekil 1. Popliteus kas tendon kompleksi ve yapışma yerleri.

(LCL, lateral kollateral bağ; MCL, medial kollateral bağ; PCL, arka çapraz bağ, PFL, popliteofibular bağ) (5).



Şekil 2. Popliteomeniskeal bağ (6)

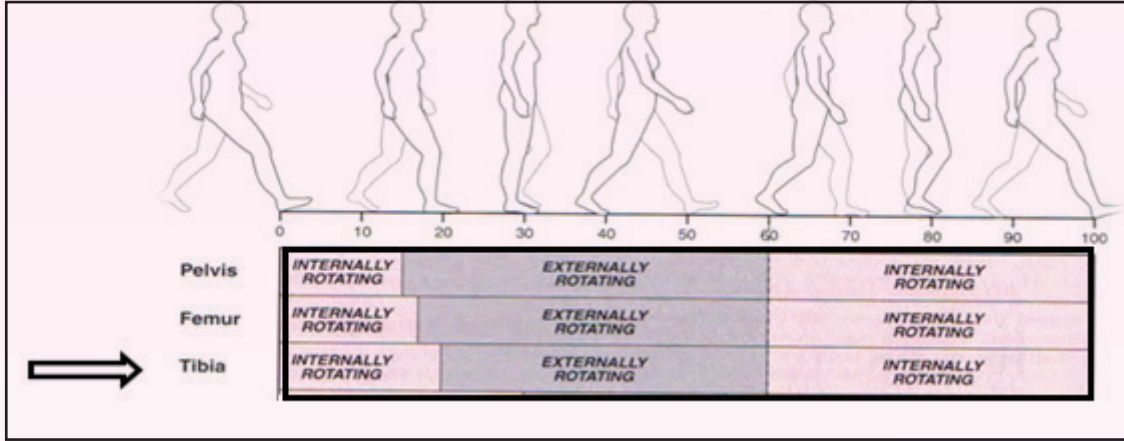
Aynı mutsuz üçlü yaralanmalarında olduğu gibi, popliteus kas eğitimi arka çapraz bağ yaralanmalarının önlenmesinde büyük önem taşıdığı düşünülmektedir.

Biceps femoris kası popliteus kası ile birlikte dizin posterolateral stabilitesini sağlamaya yardım etmektedir. Fakat, dizin posterolateral instabilitealarında biceps femoriste meydana gelen hiperaktivite, tibiofemoral eklem posterior subluksasyonunu artırırken, popliteus kas aktivitesi bu subluksasyonu kontrol altına almaktadır (11, 12).

Yürümede popliteus kas aktivitesi üzerinde literatürde çelişkili sonuçlar vardır. Basmajian ve Lovejay (8) topuk temasında en fazla olmakla birlikte taban teması ve itme fazında kasın daha fazla aktif olduğunu göstermiş, Mann et al (13), duruş fazının erken döneminde daha fazla, diğer dönemlerde kayda değer aktivite göstermediğini, Perry et al (14), sallanma fazı başlangıcı ve orta sallanma fazları hariç bütün yürüyüş siklusu boyunca kasın aktif olduğunu söylemiştir. Bu kadar farklı sonuçların çıkması, yürümenin sagittal bir lokomasyon olması ve popliteus kas aktivitesinin daha çok transvers ve frontal düzlemde değerlendirilmesi gerektiğine bağlanmıştır (14). Popliteus kasının yürüme 2 temel fonksiyonu vardır: (Şekil 4) (15).

1. Konsentrik : Sallanma fazı sırasında tibianın internal rotasyonu
2. Eksentrik: Duruş fazı sırasında tibianın eksternal rotasyonunu kontrol etmek

Koşu sırasında popliteus kas aktivitesini değerlendiren herhangi bir çalışma yoktur. Buford et al (17), koşu sırasında dizin 30-50° diz fleksiyonunda olması ve bu pozisyonunda popliteus kası için maksimum moment açısı oluşturması, bu ka-



Şekil 3. Yürüyüşün fazları (16)

sın koşu sırasında önemli rol oynayabileceği hakkında varsayımında bulunmuştur.

1.1.2. Dizin posterolateral bölge statik stabilizasyonu

Popliteus tendonu (PT) ve popliteofibular bağ (PFB) dizin posterolateral bölgesinin statik stabilizasyonunda lateral kollateral bağ, popliteomeniskeal ve iliotibial bant ile birlikte rol oynar (18). Dizin ilk 30° fleksiyonunda, lateral kollateral bağ tibianın varusunu kontrol ederken, PT ve PFB tibianın eksternal rotasyonu ve posterior translasyonunu kontrol eder (19). Diz fleksiyon açısı arttığında, lateral kollateral bağ gevşer ve tibianın 3 yönlü hareketi (varus, ER ve posterior translasyon) PFB ve PT tarafından kontrol edilir.

Popliteofibular bağ popliteus kasının ve tendonunun gerginliğini artırarak özellikle artan diz fleksiyonunda dizin dinamik stabilitesine katkıda

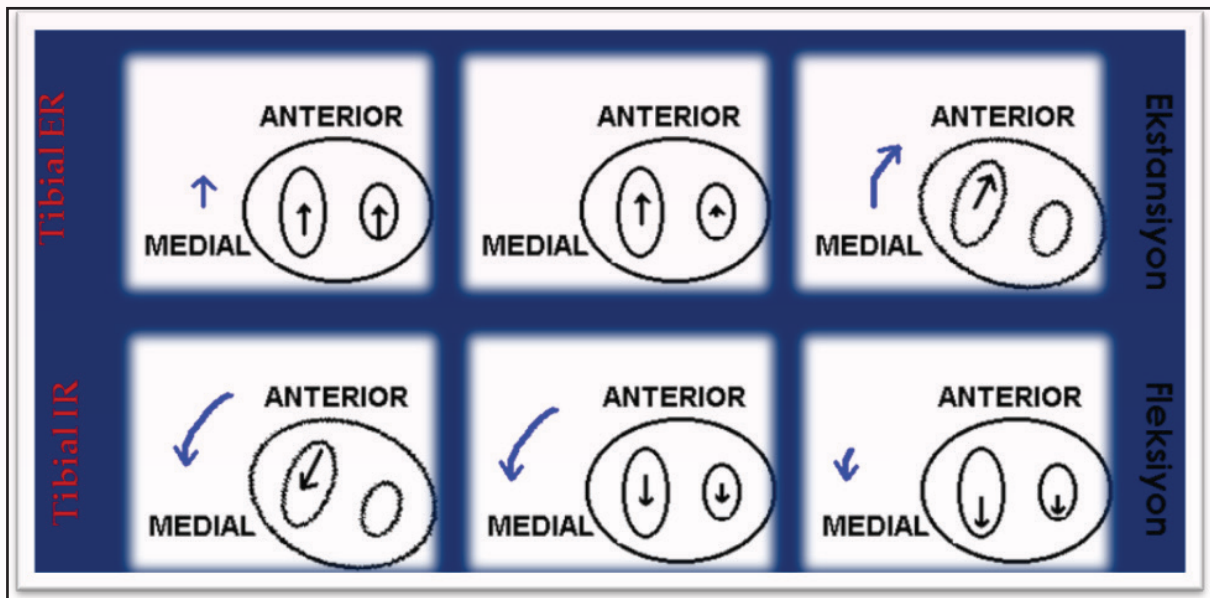
bulunmaktadır (20). Popliteomeniskeal bağ ise, diz fleksiyon ve ekstansiyonu sırasında lateral menisküsün antero-posterior hareketlerini kontrol etmektedir (5).

1.1.3. Dizin kilit mekanizması

Screw-home mekanizması olarak da bilinen diz kilit mekanizması, dizin ekstansiyonun son aralığında tibianın eksternal rotasyona, femurun da internal rotasyona gelerek diz eklemi kilitlemesidir. Bu kilit sadece popliteus kasının aktivitesi ile diz fleksiyonunun başlangıcında tibianın iç rotasyonuna getirilmesi ile açılır (13) (Şekil 4).

1.1.4. Postural kontrol

Kasın yapısı, %50 oksidatif, %15 hızlı oksidatif glikolitik, %35 hızlı glikolitik kas liflerinden oluşmaktadır. Bu kas lifi dağılımının, popliteus kasının postural kontrolde tonik regulasyonu sağladığı



Şekil 4. Dizin kilit mekanizması (21)

ğı (22) ve kasın kas içiği ve golgi tendon organı bakımından zengin olmasının transvers düzlemdeki diz hareketleri sırasında merkezi sinir sisteminde duyuşal girdi sağladığı düşünülmektedir (23).

2. SONUÇ

Popliteus kas tendon kompleksi hem postural kontrolde rol oynarken, dizin posterolateral bölgesinin hem dinamik hem de statik stabilitesinde görev almaktadır. Ön ve arka çapraz bağ gibi dizin güçlü stabilizatörlerinin etkin olmadığı semifleksiyon pozisyonunda yapılan aktivitelerde ve diz kilit mekanizmasının kontrolünde popliteus kas aktivitesi önemli rol oynamaktadır. Anatomik lokalizasyon, biyomekanik fonksiyon, kas aktivasyonu ve proprioseptif karakteristiğinden dolayı popliteus kas tendon kompleksinin eğitimi, alt ekstremitte yaralanmalarından korunma ve yaralanma sonrası rehabilitasyon programlarına dahil edilmelidir.

REFERANSLAR

- Kimura, M., Shirakura, K., Hasegawa, A., Kobayashi, Y., Udagawa, E. (1992) Anatomy and pathophysiology of the popliteal tendon area in the lateral meniscus: 2. Clinical investigation. *Arthroscopy*, 8 (4), 424-427.
- Recondo, J.A., Salvador, E., Villanua, J.A., Barrera, M.C., Gervás, C., Alustiza, J.M. (2000) Lateral stabilizing structures of the knee: functional anatomy and injuries assessed with MR imaging. *Radiographics*, 20 Spec No, S91-S102.
- Reis, F.P., de Carvalho, C.A. (1975) Anatomical study on the proximal attachments of the human popliteus muscle. *Rev Bras Pesqui Med Biol*, 8 (5-6), 373-380.
- Staubli, H.U., Birrer, S. (1990) The popliteus tendon and its fascicles at the popliteal hiatus: gross anatomy and functional arthroscopic evaluation with and without anterior cruciate ligament deficiency. *Arthroscopy*, 6 (3), 209-220.
- Jones, C.D., Keene, G.C., Christie, A.D. (1995) The popliteus as a retractor of the lateral meniscus of the knee. *Arthroscopy*, 11 (3), 270-274.
- Nyland, J., Lachman, N., Kocabey, Y., Brosky, J., Altun, R., Caborn, D. (2005) Anatomy, function, and rehabilitation of the popliteus musculotendinous complex. *J Orthop Sports Phys Ther*, 35 (3), 165-179.
- Wickiewicz, T.L., Roy, R.R., Powell, P.L., Edgerton, V.R. (1983) Muscle architecture of the human lower limb. *Clin Orthop Relat Res* (179), 275-283.
- Basmajian, J.V., Lovejoy, J.F., Jr. (1971) Functions of the popliteus muscle in man. A multifactorial electromyographic study. *J Bone Joint Surg Am*, 53 (3), 557-562.
- Stensdotter, A.K., Dalen, T., Holmgren, C., Hager-Ross, C. (2008) Knee angle and force vector-dependent variations in open and closed kinetic chain for M. popliteus activation. *J Orthop Res*, 26 (2), 217-224.
- Nyland, J.A., Shapiro, R., Caborn, D.N., Nitz, A.J., Malone, T.R. (1997) The effect of quadriceps femoris, hamstring, and placebo eccentric fatigue on knee and ankle dynamics during crossover cutting. *J Orthop Sports Phys Ther*, 25 (3), 171-184.
- Harner, C.D., Hoher, J., Vogrin, T.M., Carlin, G.J., Woo, S.L. (1998) The effects of a popliteus muscle load on in situ forces in the posterior cruciate ligament and on knee kinematics. A human cadaveric study. *Am J Sports Med*, 26 (5), 669-673.
- Shino, K., Horibe, S., Ono, K. (1987) The voluntarily evoked posterolateral drawer sign in the knee with posterolateral instability. *Clin Orthop Relat Res* (215), 179-186.
- Mann, R.A., Hagy, J.L. (1977) The popliteus muscle. *J Bone Joint Surg Am*, 59 (7), 924-927.
- Perry, J. (1992) Gait Analysis; Normal and Pathological Function.
- Del Torto, U. (1952) [Function of the popliteal muscle in the light of electromyography]. *Boll Soc Ital Biol Sper*, 28 (11), 1828-1829.
- Neuman, D. (2010) Kinesiology of the musculoskeletal system: Foundations for Physical Therapists.
- Buford, W.L., Jr., Ivey, F.M., Jr., Nakamura, T., Patterson, R.M., Nguyen, D.K. (2001) Internal/external rotation moment arms of muscles at the knee: moment arms for the normal knee and the ACL-deficient knee. *Knee*, 8 (4), 293-303.
- Nielsen, S., Ovesen, J., Rasmussen, O. (1985) The posterior cruciate ligament and rotatory knee instability. An experimental study. *Arch Orthop Trauma Surg*, 104 (1), 53-56.
- Krudwig, W.K., Witzel, U., Ullrich, K. (2002) Posterolateral aspect and stability of the knee joint. II. Posterolateral instability and effect of isolated and combined posterolateral reconstruction on knee stability: a biomechanical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 10 (2), 91-95.
- Shahane, S.A., Ibbotson, C., Strachan, R., Bickerstaff, D.R. (1999) The popliteofibular ligament. An anatomical study of the posterolateral corner of the knee. *J Bone Joint Surg Br*, 81 (4), 636-642.
- Hochman, M., Rundle, D. (1995) Biomechanics of the knee.
- Morrison, J. (1968) Bioengineering analysis of force actions transmitted by the knee joint. *Bio Med Eng*, 164-170.
- Benedetta, B.M., B. ; Ferdinando, G. ; Rina, P.. (2010) Proprioceptive Inervation of the Popliteus Muscle of the Sheep: Its role in the biomechanics of the knee joint *Ann Fac Vet di Parma*.

Juvenil Primer Fibromyalji Sendromu

Fzt. Damlağül AYDIN ÖZCAN

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: damlagul.aydin@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Juvenil primer fibromiyalji sendromu (JPFMS) veya Juvenil Ağrı Amplifikasyon Sendromu kronik yaygın kas-iskelet ağrısı, tetik nokta varlığı ve bu ana belirtilere ek olarak uyku bozuklukları, yorgunluk, baş ağrısı ve irritabl barsak sendromu da gözlenebilen bir sendromdur. Ağrı amplifikasyonun mekanizması henüz tam olarak bilinmemesine rağmen, juvenil dönemin kritik önemi dolayısıyla erken tanı ve etkin tedavi çok önemlidir. JPFMS'da en önemli tedavi yöntemi egzersizdir. Son dönemlerde yapılan çalışmalar uygun ve hastaya özel egzersizin süre ve şiddetini açıklamaktadırlar. Bu bilgilere ek olarak belirtmek isteriz ki egzersiz programının en önemli özelliği biyopsikososyal modeli içeren yöntemleri kapsamı gerekliliğidir. Sonuç olarak, ağrı yönetimi JPFMS 'da ilk prensipimiz olmalıdır ve bahsettiğimiz biyopsikososyal yöntemler ile oluşturduğumuz olumlu duygu durum, çocuklara hayat boyu kendi yaşam senfonilerini yönetmeleri şansını vermektedir.

Anahtar kelimeler: Pediatrik Fibromyalji, ağrı, egzersiz.

ABSTRACT

Juvenile primary fibromyalgia syndrome (JPFMS) or Juvenile Pain Amplification Syndrome is characterized by a chronic widespread musculoskeletal pain, and presence of trigger points. In addition to these main symptoms sleep disorders, fatigue, headaches, and irritable bowel syndrome may also seen. Although the main cause of pain amplification mechanism is not clear, early diagnosis and the effectiveness of the treatment is very important because of the critical juvenile age period. The most important treatment approach in JPFMS is exercise therapy. The studies have been explained about the duration, severity and patient specific exercise programmes especially in the last few decades. Addition to these datas we would like to say that the most specific and important characteristic of the exercise programme is that it has to consist of the models which are included biopsychosocial model. As a conclusion, pain management should be the first principle of the exercise programme and maintaining positive mood in children with JPFMS with biopsychosocial methods which are proposed in this context will give them the chance to manage their life symphonies for a life long.

Key Words: Pediatric Fibromyalgia, Pain, Exercise

Juvenil primer fibromyalji sendromu (JPFMS) kronik yaygın kas iskelet ağrısı, birçok tetik nokta varlığı ve bu ana belirtilere ek olarak, uyku bozuklukları, yorgunluk, baş ağrısı ve irritabl barsak sendromu ile seyredilebilen bir rahatsızlıktır (1).

Fibromyalji erişkinlerde sıkça sözü edilmekte birlikte pediatrik popülasyonda da son yıllarda araştırmalara konu olmaya başlamıştır. Pediatrik fibromyalji daha farklı olarak "ağrı amplifikasyon sendromu, kronik ağrı hastalığı, kronik yaygın (kas-iskelet) ağrı sendromu, refleks nörovasküler distrofi" adlarıyla da anılmaktadır (2-4).

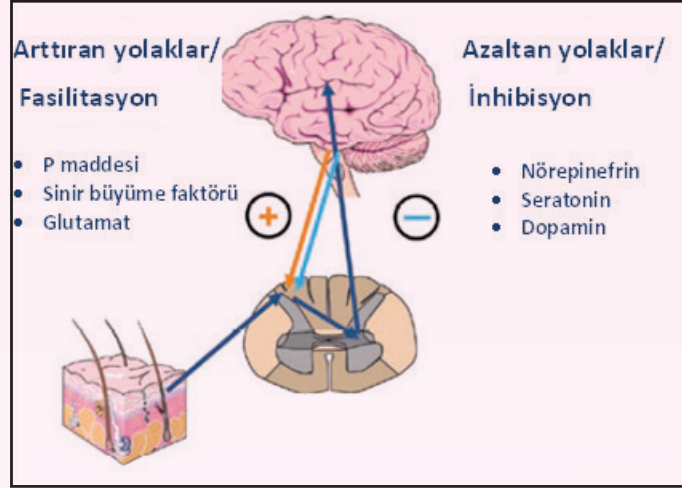
Çok erken yaşta görülebilen, birçok farklı hastalığa eşlik edebilecek olan bu sendrom, tedavi edilmezse erişkinliğe kadar sürebilir. Bu bakımdan fizyoterapi bilimi içinde önemle yer tutması gereken özel bir konudur. Çocukluktan erişkinli-

ğe geçiş döneminin tıpkı bir köprü gibi olduğunu düşünecek olursak, sıkça görülebilen bu sendrom ile başa çıkılmasının, yani deyim yerindeyse köprünün olabildiğince sağlam olmasının erişkinlikte ağrı algısındaki bozulmayı ve bununla birlikte doğabilecek farklı sendromları da önlemek açısından son derece önemli olduğu kaçınılmaz bir gerçektir.

Halen tam bir hastalık olarak görülmeyen, daha çok sendrom kelimesiyle anılan JPFMS için güncel sorular şunlardır;

- JPFMS ana semptomları nelerdir?
- JPFMS ve somato-form ağrı bozuklukları arasındaki benzerlik/farklılıklar nelerdir?
- Hangi kriterlere göre JPFMS tanılmalıdır?
- JPFMS'yi alternatif tanılardan ayırt etmede hangi özel muayeneler gereklidir?

- Psikolojik değerlendirme ne zaman gereklidir?
- JPFMS'nin çeşitli dereceleri ve şiddet sınıflandırması var mıdır?
- JPFMS'nin tanınması sırasında hangi semptom önemlidir, tedavi hedefleri ve imkanları nelerdir?
- JPFMS tedavisinde hasta eğitimi faydalı olur mu?
- JPFMS'yi hangi üst ihtisas branşı takip etmelidir?
- Hangi fizyoterapi, psikoterapi ve farmakolojik tamamlayıcı tedaviler JPFMS için faydalıdır? (5)



Şekil 2. Ağrı algısını etkileyen nörotransmitterler ve sinir yolları (18)

3.2. Juvenil Fibromyaljiden Ayırt Edilmesi Gereken Hastalıklar

▪ İlaça bağlı miyopati	▪ Romatoid artrit
▪ Tiroid hastalıkları (hipo-hiper)	▪ Kas hastalıkları
▪ Polimyalji romatika	▪ Sistemik lupus eritematozus
▪ Hiperparatiroidizm	▪ Depresyon

3.3. Değerlendirmede İpuçları

Değerlendirmede amplifiye ağrı sendromunu düşündürmesi gereken ipuçları şunlardır (12):

• Pre-adölesan kız çocuk	• Tipik kişilik; (Olgun, Sosyal aktivitelere katılım fazla, Mükemmelliyetçi)
• Minör travma sonrası artan ve başlangıcı net hatırlanamayan ağrı	• Baskın anne varlığı
• Hafif dokunmaya karşı irritasyon (giysi, yatak örtüsü vb.)	• Çocuğun ikincil kazanç sağlıyor olması
• Otonomik değişim septomları (Uzuvlarda terleme, morarma, ödem)	• Dermatomal alanda seyretmeyen ağrı
• Ev içinde emekleme	• Periferik sinir hattını takip etmeyen ağrı
• Splintle değişmeyen veya artan ağrı	• Değişken sahalarda allodinia
• Başarısız ağrı tedavileri	• Normal nörolojik muayene
• İyi düzey atlet olması	• Bilateral ve tüm vücut ağrısı nadir olması
• Rol model aldığı ağırlı yakın	• Yaşanmış önemli hayati olay; (Taşınma, Ebeveyn boşanması, aileden birinin kaybı)

4. JFMS'DA TEDAVİ

Kronik ağrı sendromunda ağrıyı algılamak ve ağrı yönetimini sağlamak için biyopsikososyal yaklaşım mutlak gereklidir (19).

Tedavinin etkinliği açısından tüm tedavi yöntemleri biyopsikososyal yaklaşım benimsenerek yapılmalıdır.

4.1. Fizyoterapi;

- Fizyoterapi hasta ile birebir olmalıdır (grup terapi çocuklarda önerilmemektedir.) (10, 20).

Yapılan randomize çalışmalarda erişkin fibromyaljili hastaların %43-50'sinde aerobik egzersizin genel ağrıda azalma sağladığı gösterilmiştir. Yoğunlukla aerobik nitelik taşımaktadır. Haftada 5-6 gün ve şiddetli tip egzersiz önerilir (21-23).

- Allodini ile başetmede desensitizasyon eğitimi gereklidir. Yapılabilecek eğitimler (10);
 - ✓ İlgili bölgeye havlu ve losyon sürme
 - ✓ Masaj
 - ✓ Ağırlık aktarma eğitimi
 - ✓ Doğru elbise ve ayakkabı seçimi
- Yapılan başka bir çalışmada, 103 JPFMS'li vakada aerobik egzersiz ve desensitizasyon eğitimi içeren, günde dört saate varan fizyoterapi programı uygulanmıştır. Çalışmanın sonucunda üç hafta egzersiz programı ile olguların %92'si tam fonksiyon kazanmış ve iki yıldan uzun takiplerde olguların %88'inde ağrı amplifikasyon semptomları tekrar etmemiştir (24). Ancak bunlarla birlikte ağrı amplifikasyon send-

romlu çocuklarda yapılan egzersiz çalışmaları oldukça yetersizdir.

4.2. Kognitif ve Davranışsal Stratejiler

Kognitif davranışsal terapi pediatrik hastalarda kanıt değeri yüksek ilaçsız bir tedavi yöntemidir (25).

Biyopsikososyal model içinde rahatlıkla uygulanabilecek, çok güncel bir tedavi yaklaşımıdır ve multimodal terapi için çok önemli bir basamaktır.

Kognitif davranışsal terapi; kognitif bozulmaları tanımlamayı ve düzenlemeyi kapsar. Özetle asıl hedef;

- Hasta ve ailenin hastalık inanışlarını değiştirmek
- Ağrılı davranış algısını düzeltmek
- Ağrının herhangi bir biyolojik sorundan kaynaklanmadığını anlatmak ve hastayı inandırmak
- Hastanın tedaviye karşı olan umudunu artırıp, tedaviye katılımını sağlamak

Kognitif davranışsal terapinin pediatrik ağrı sendromunda, semptom bağımlı inanışları değiştirdiği ve fonksiyonel seviyeyi iyileştirdiği rapor edilmiştir (26).

30 JPFMS'li bireyde yapılmış sekiz haftalık kontrollü bir çalışmada kognitif davranış terapisi alan grupta, almayan gruba göre ağrı yönetimi açısından anlamlı fark gözlenmiştir (27).

5. KONU İLE İLGİLİ DENEYİM

Hacettepe Üniversitesi Romatolojik Rehabilitasyon Ünitesinde alınmış üç JPFMS tanılı vakanın özellikleri aşağıdaki gibidir:

5.1. Vaka Hikâyeleri:

Vaka 1: 8 yaş, K, 3 aydır şiddetli ağrı ve yere basamama ve sürekli kucakta taşınma (okuldaki arkadaşıyla küskünlük).

Vaka 2 : 11 yaş, K, 2 senedir aralıklı ağrı ve yorgunluk (anne boşanmamak için çocuktan ikincil kazanç sağlıyor).

Vaka 3 : 13 yaş E, 1 hafta önce birdenbire gelişen yürüyememe öyküsü (anne babanın boşanma davasından 1 hafta önce).

5.2. Tedavi Yaklaşımı

JPFMS'li bireylerle Hacettepe Üniversitesi Romatolojik Rehabilitasyon Ünitesinde yaptığımız

biyopsikososyal nitelikteki bir tedavi seansının özeti aşağıdaki gibidir (Şekil 3);

- Hastayla tanışma
- Ailenin gözünden hastayı dinleme
- Aile hikâye verirken çocuğun vücut dilini gözlemlemek
- Ailenin dışarı çıkarılması
- Ortama müzik eklenmesi
- Fizyoterapistin canlı, sürekli göz teması kuran ve neşeli davranış sunması
- Okuldan, ev hayatından küçük sohbetler sırasında vücut ve yüz hareketlerinin izlenmesi
- Otantik hareket sağlayan drama egzersizleriyle, hastanın zihninin ağrıdan ve içinde bulunduğu duygu durumundan uzaklaştırılması.
- Ağrı hafızasının değiştirilmesiyle birlikte hastaya vücudu üzerinde kontrol sağlayabildiğinin gösterilmesi.
- Sağladığı bedensel başarının olumlu duygusal farkındalıkla pekiştirilmesi.

5.3. Üç vakada da bir seansı takiben sonuç:

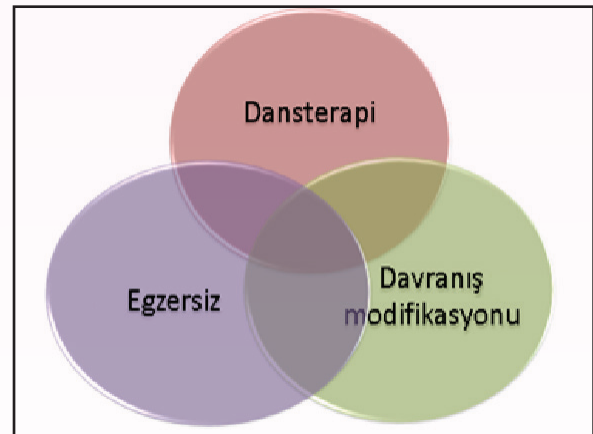
- Tek seans sonunda, 1. vaka yürüdü, seksek oynadı, trambolinde zıpladı.
- 2. vaka ayağa kalktı ve zor figürlerle dolu bir dans sundu ancak annesi memnun olmadı ve bir daha tedaviye getirmede
- 3. vaka ayağa kalktı ve yürüdü.

Eğitimin pekiştirilmesi ve kalıcılığı için...

- Seans bitiminde çocuklar ayna karşısında vücutlarından özür dilediler

İsterlerse değişim yaratabileceklerini gördüler

- Böyle bir hastalıkla çocukluk yaşta baş edebilmeyi başardıkları durumu pekiştirildi.



Şekil3. Hacettepe Üniversitesi Romatolojik Rehabilitasyon Ünitesinin Ağrı Amplifikasyon Sendromunda tedavi yaklaşımı-Bilişsel Egzersiz Terapi)

- 1. ve 3. vaka halen uzun dönem takipteler. Aynı şikâyetleri sonraki kontrollerinde tanımlamadılar.

6. SONUÇ

JPFMS'li olgular; belirgin bir ayırıcı tanısı olmayan, son yıllarda dikkat çekici bir hastalık grubudur. Tedavide hastanın aktif rol aldığı, multidisipliner yaklaşımlar önerilmektedir (egzersiz tedavisi, kognitif davranışsal terapi gibi). Ağrı yönetimi esas ilkedir. Bu çocuklarda doğru tedavi yaklaşımı yardımıyla olumlu duygu durumu geliştirerek kendi yaşam senfonilerini yöneten birer orkestra şefi olmalarını sağlamak hedeflenmelidir..

7. TEŞEKKÜR

Romatolojik Rehabilitasyon Ünitesinde görev yapan Prof.Dr. Edibe Ünal'a ve Uzm. Fzt Pınar Dizmek'e JPFMS'li vakaların verilerini paylaştıkları için teşekkür ederim.

8. REFERANSLAR

- Yunus, M.B., Masi, A.T. (1985) Juvenile primary fibromyalgia syndrome. A clinical study of thirty-three patients and matched normal controls. *Arthritis Rheum*, 28 (2), 138-145.
- Eccleston, C. (2008) Children with chronic widespread pain: hunting the snark. *Pain*, 138 (3), 477-478.
- Mikkelsen, M., El-Metwally, A., Kautiainen, H., Auvinen, A., Macfarlane, G.J., Salminen, J.J. (2008) Onset, prognosis and risk factors for widespread pain in schoolchildren: a prospective 4-year follow-up study. *Pain*, 138 (3), 681-687.
- Wolfe, F., Clauw, D.J., Fitzcharles, M.A., Goldenberg, D.L., Katz, R.S., Mease, P. ve diğerleri. (2010) The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 62 (5), 600-610.
- Zernikow, B., Gerhold, K., Burk, G., Hauser, W., Hinze, C.H., Hospach, T. ve diğerleri. (2012) [Definition, diagnosis and therapy of chronic widespread pain and so-called fibromyalgia syndrome in children and adolescents. Systematic literature review and guideline]. *Schmerz*, 26 (3), 318-330.
- Du, Y., Knopf, H., Zhuang, W., Ellert, U. (2011) Pain perceived in a national community sample of German children and adolescents. *Eur J Pain*, 15 (6), 649-657.
- Huguet, A., Miro, J. (2008) The severity of chronic pediatric pain: an epidemiological study. *J Pain*, 9 (3), 226-236.
- Perquin, C.W., Hazebroek-Kampschreur, A.A., Hunfeld, J.A., Bohnen, A.M., van Suijlekom-Smit, L.W., Passchier, J. ve diğerleri. (2000) Pain in children and adolescents: a common experience. *Pain*, 87 (1), 51-58.
- Roth-Isigkeit, A., Thyen, U., Raspe, H.H., Stoven, H., Schmucker, P. (2004) Reports of pain among German children and adolescents: an epidemiological study. *Acta Paediatr*, 93 (2), 258-263.
- Sherry, D.D. (2001) Diagnosis and treatment of amplified musculoskeletal pain in children. *Clin Exp Rheumatol*, 19 (6), 617-620.
- Mease, P. (2005) Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment. *J Rheumatol Suppl*, 75, 6-21.
- Sherry, D.D., Weisman, R. (1988) Psychologic aspects of childhood reflex neurovascular dystrophy. *Pediatrics*, 81 (4), 572-578.
- Sherry, D.D., McGuire, T., Mellins, E., Salmonson, K., Wallace, C.A., Nepom, B. (1991) Psychosomatic musculoskeletal pain in childhood: clinical and psychological analyses of 100 children. *Pediatrics*, 88 (6), 1093-1099.
- Kozin, F., Haughton, V., Ryan, L. (1977) The reflex sympathetic dystrophy syndrome in a child. *J Pediatr*, 90 (3), 417-419.
- Malleson, P.N., al-Matar, M., Petty, R.E. (1992) Idiopathic musculoskeletal pain syndromes in children. *J Rheumatol*, 19 (11), 1786-1789.
- Sherry, D.D., Malleson, P.N. (2002) The idiopathic musculoskeletal pain syndromes in childhood. *Rheum Dis Clin North Am*, 28 (3), 669-685.
- Clauw, D.J., Arnold, L.M., McCarberg, B.H. (2011) The science of fibromyalgia. *Mayo Clin Proc*, 86 (9), 907-911.
- Ablin, K., Clauw, D.J. (2009) From fibrositis to functional somatic syndromes to a bell-shaped curve of pain and sensory sensitivity: evolution of a clinical construct. *Rheum Dis Clin North Am*, 35 (2), 233-251.
- Turk, D.C., Okifuji, A. (2002) Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psychol*, 70 (3), 678-690.
- Sherry, D.D. (2000) Pain syndromes in children. *Curr Rheumatol Rep*, 2 (4), 337-342.
- Tomas-Carus, P., Gusi, N., Hakkinen, A., Hakkinen, K., Raimundo, A., Ortega-Alonso, A. (2009) Improvements of muscle strength predicted benefits in HRQOL and postural balance in women with fibromyalgia: an 8-month randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*, 48 (9), 1147-1151.
- Hakkinen, K., Pakarinen, A., Hannonen, P., Hakkinen, A., Airaksinen, O., Valkeinen, H. ve diğerleri. (2002) Effects of strength training on muscle strength, cross-sectional area, maximal electromyographic activity, and serum hormones in premenopausal women with fibromyalgia. *J Rheumatol*, 29 (6), 1287-1295.
- Valkeinen, H., Hakkinen, A., Hannonen, P., Hakkinen, K., Alen, M. (2006) Acute heavy-resistance exercise-induced pain and neuromuscular fatigue in elderly women with fibromyalgia and in healthy controls: effects of strength training. *Arthritis Rheum*, 54 (4), 1334-1339.
- Sherry, D.D., Wallace, C.A., Kelley, C., Kidder, M., Sapp, L. (1999) Short-and long-term outcomes of children with complex regional pain syndrome type I treated with exercise therapy. *Clin J Pain*, 15 (3), 218-223.

25. Christie, D., Wilson, C. (2005) CBT in paediatric and adolescent health settings: a review of practice-based evidence. *Pediatr Rehabil*, 8 (4), 241-247.
26. Jensen, M.P., Turner, J.A., Romano, J.M. (2001) Changes in beliefs, catastrophizing, and coping are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment. *J Consult Clin Psychol*, 69 (4), 655-662.
27. Kashikar-Zuck, S., Swain, N.F., Jones, B.A., Graham, T.B. (2005) Efficacy of cognitive-behavioral intervention for juvenile primary fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol*, 32 (8), 1594-1602.

Konjenital Spinal Malformasyonlar

Fzt. Özge MÜEZZİNOĞLU

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: ozgemuezzinoglu@gmail.com

ÖZET

Spinal disrafizm, tüm konjenital anomalilerin en ağır olanlarından biridir. Epidemiyolojik çalışmalar spinal disrafizm prevalansının etnik köken, ırk, coğrafya ve zamana bağlı geniş varyasyona sahip olduğunu göstermektedir. ABD’de insidans her 1000 canlı doğumda 0,3-0,4 iken Türkiye’de doğumların hastanede yapılmaması ve kayıt eksiklikleri nedeniyle tam insidans bilinmemektedir. Çoğunlukla folik asit eksikliği, genetik faktörler gibi birçok nedenlerden kaynaklanan spinal disrafizm, ekstremitelerde parali, nörojen mesane, bağırsak disfonksiyonu, hidrosefali gibi defisitlerle birlikte yaşam boyu kalıcı bozukluklara yol açar. Bu nedenle hastaların tedavisinde cerrahi ve medikal tedavilere ek olarak fizyoterapi programını da kapsayan multidisipliner ekip çalışması gerekmektedir.

Anahtar Kelime: Spinal disrafizm, spina bifida, myelomeningosel, rehabilitasyon.

ABSTRACT

Spinal dysraphism is one of the most serious ones in congenital malformations. Epidemiological studies have shown that the prevalence of spinal dysraphism has a wide variation with ethnicity, race, geography, and time-bound. While spinal dysraphism incidence is 0.3 to 0.4 per 1,000 live births in the United States, the incidence has not known exactly in Turkey yet, due to the lack of the records. Spinal dysraphism caused by many reasons such as folic acid deficiency, genetic factors and radiation lead to various degrees of mental retardation, hydrocephalus, limb paralysis, bowel and bladder dysfunction and orthopedic disabilities. For this reason, a multidisciplinary team work is needed for treatment of the disease in addition to surgical and medical treatments.

Key words: Spinal Dysraphism, spina bifida, myelomeningosel, rehabilitation

Spina bifida, vertebral kanalı çevreleyen kemik elemanların disrafik durumuna denir. Disrafizm ise, normalde birleşen iki yapının birleşmemesi, kapanmamasıdır. Spina bifida, vertebra ve omuriliğin gelişimsel anomalisi olup spinöz çıkıntıların bulunmayışından çeşitli vertebra ve/veya omurilik anomalilerine, işlev bozukluklarına kadar geniş bir yelpazeyi kapsar. Vertebral arkusların orta hat boyunca tam olarak kapanmaması söz konusudur.

Spina bifida ya da spinal disrafizmler insanlığın başlangıcından beri vardır. Birçok antropolojik kazıda myelomeningoselli infanta rastlanmıştır. Bu çocuklara uygun tedavi imkanı sağlanamadığı için hayatta kalamamışlardır. Ancak ilk medeniyetlerden kalan birçok taş, toprak ve diğer materyallerden yapılmış antropolojik figürler bu hastalıkla hayatta kalanlar olduğunu göstermiştir. Amerika’dan elde edilen toprak figürlerde lumbal kifozlu tipik oturuşlu paraplejik çocuk ya da yetişkinler görülmüştür. Figürler dikkatle incelendiğinde myelomeningoselin fiziksel karakteristiklerini yansıttıkları görülmüştür (1).

1. SPİNAL KORD EMBRİYOGENEZİ

Spinal gelişim üç temel embriyolojik aşama ile özetlenebilir. İlk basamak gastrulasyondur. Embriyolojik gelişimin ikinci ve üçüncü haftası boyunca görülür. Gastrulasyon iki katlı embriyonik plağın ektoderm, mezoderm ve endodermden oluşan üç katlı plağa dönüşmesini kapsar. Spinal gelişimin ikinci basamağı 3-4. haftada meydana gelen primer nörilasyondur. Bu dönemde notokord ve üzerindeki ektoderm etkileşerek nöral tabakayı meydana getirir. Nöral tabaka esneyip katlanarak nöral tüpe dönüşür. Ardından fermuar gibi çift taraflı olarak kapanır. Spinal gelişimin son aşaması 5-6. haftada meydana gelen sekonder nörilasyondur. Bu aşamada kaudal hücre kitlesiyle sekonder nöral tüp oluşur. Başta sert olan sekonder nöral tüp daha sonra boşluk halinde katlanır ve son olarak geri farklılaşma olarak adlandırılan süreç sonunda konus medullaris ve filum terminaleyi oluşturur. Bu basamaklardaki anormallikler omurga ya da spinal korda malformasyona neden olur (2).

2. EPİDEMİYOLOJİ VE ETYOLOJİK FAKTÖRLER

Spinal disrafizm erken embriyogenez sırasında meydana gelen ve spontan abortuslarla sonuçlanan konjenital bir malformasyondur. Ancak prenatal diağnozun gelişmesiyle beraber terapatik abortusların sayısı da artmıştır. Bu nedenle kesin bir insidans vermek zordur (3).

Epidemiyolojik çalışmalar spinal disrafizm prevelansının etnik köken, ırk, coğrafya ve zamana bağlı geniş varyasyona sahip olduğunu göstermektedir. Coğrafik bölgelere göre spinal disrafizm insidansı Avrupa'da en yüksek 1000 canlı doğumda 2, 4-3, 8 ile Britanya adalarındadır. Bu oran İrlanda'da 5'e çıkmaktadır. Avrupa kıtasında en düşük insidans 1000 canlı doğumda 0, 1-0, 6 olarak belirtilmiştir. İnsidans Kanada'nın batısında doğusuna göre daha azdır. Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) insidans 1000 canlı doğumda 0, 3-0, 4 iken, doğu sahillerinde batı sahillerine oranla insidans daha fazladır. Çin'de Yangtze nehrinin kuzeyinde insidans güneyine göre 6 kat fazladır. Etnik kökene göre bakıldığında ABD'de İspanyol popülasyon Afrika ve Asyalılara oranla daha yüksek spina bifida insidansına sahiptir. İspanyollarda insidansın yüksek olması obezite ve diyabet gibi faktörlerinde kontrol edilmesi gerektiğini akıllara getirmektedir. Britanya Adalarında İrlandalı, İskoç ve Galli gruplarda spinal disrafizm insidansının yüksek olması o bölgede bu etnik grupların fazla yoğun olması ile açıklanabilir (4). Epidemiyolojik veriler SB prevelansının bölgesel değişikliklere sahip olduğunu göstermiştir. Türkiye bu ağır konjenital malformasyonun prevelans verileri konusunda geri kalmış ülkelerden biridir. Ülkemizde doğumların yalnızca %60'ı bir sağlık merkezinde gerçekleştiğinden, düzenli bir doğum kayıt sistemi olmadığından bugüne kadar konjenital anomalilerin kaydı mümkün olamamıştır. Daha önce yapılmış olan bir çalışmada Doğu Anadolu'da nöral tüp defektleri prevelansının 1000'de 1,5-2,6 arasında olduğu belirlenmiştir. Bu artışın Mayıs 1986'daki Çernobil Faciası'ndaki nükleer yayılmaya bağlı olduğu düşünülmüştür. İzmir'de yapılan bir çalışmada SB insidansı 1,5/1000 olarak tespit edilmiştir. Yapılan çalışmada Elazığ'da 2004 yılı verileri dikkate alındığında SB insidansı 2,6/1000 olarak saptanmıştır. SB oranı kuzey ve doğu bölgelerimizde daha yüksek, batı bölgelerinde daha düşük orana sahiptir. Eğitim düzeyi düşük annelerin doğurdukları çocuklar eğitim düzeyi yüksek olan annelerin doğurdukları çocuklardan daha çok SB riski taşımaktadır (5).

Spinal disrafizmlerin etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte, birden fazla nedene bağlı

olarak oluştuğu düşünülmektedir. 1980'ler ortalarında nöral tüp defekti ile folik asit ve çinko gibi besinler arasındaki ilişki kanıtlanmıştır. Bundan sonra da dünya genelinde hamilelik öncesi ve hamilelik sırasında ilave vitamin alınması öngörülmüştür. Normal bir kadının günde 0,4 mg, hamile bir kadının 0,6 mg ve daha önce nöral tüp defekli çocuğu olan kadınların 4 mg folik asit alması gerekmektedir. Beslenmenin haricinde epilepsi tedavisi için kullanılan "carbamezapin" ve "valproic asit" gibi antikonvülsan ilaçlar, annede tip 1 diyabet olması, annenin vücut kitle indeksinin yüksek olması, aşırı vitamin A alımı, radyasyon, intrauterin enfeksiyonlar da nöral tüp defekti için risk faktörleridir (4, 6).

Türkiye'de ilk defa Altıntaş ve ark. yaptığı çalışmada, kromozom 17 delesyonunun nöral tüp defektleri ile ilişkisi gösterilmiştir (7). Yine başka bir çalışmada folat suplementasyonundan fayda görmeyen nöral tüp defekli çocuk sahibi annelerin kromozom 19 delesyonu açısından incelenmesini önermişlerdir (8).

Ortak bir embriyogeneze sahip oldukları görüşü nedeniyle aynı başlık altında toplanan spinal malformasyonlar spina bifida aperta veya spina bifida sistika ve spina bifida okulta şeklinde iki grupta değerlendirilir (3, 9).

3. SPİNA BİFİDA APERTA

Latince de apert "açık" anlamına gelir. Orta hatta oluşan kapanma defekti lamina, fasya ve adale dokusu düzeyinde olup, defekten geçerek oluşmuş bir meningeal veya nöral doku herniasyonu vardır. Meningosel, myelomeningosel ve myelosisiz açık spinal disrafizm içinde yer alır.

3.1. Meningosel

Oldukça nadir görülen bir malformasyondur. Plakod açılmamıştır ve kütanöz yüzeyde görülebilir. Orta hatta üzeri cilt veya membranla kaplı beyin omurilik sıvısı (BOS) ve meninksleri içeren kistik bir kitle bulunur. Kist içinde nöral doku bulunmaz. Nörülasyonun tamamlanmasından sonra geliştiği kabul edilir (3).

3.2. Myelomeningosel

Modern kriterler doğrultusunda ilk modern tanımlama 1886 yılında Von Recklinghausen tarafından spina bifida sistika ve varyantlarından oluşan 32 hasta ile yapılmıştır. Ardından literatürde peş peşe seriler yayınlanmıştır (1). Myelomeningosel vertebral kolonda bir kemik defekti ve beraberinde spinal kordu saran meninksler,

beyin-omurilik sıvısının (BOS) ve sinir köklerini içine alan herniasyon anlamına gelmektedir (3).

Disrafik spektrumda nörolojik, fiziksel ve mental olarak en fazla etkilenen grup myelomeningoselli infantlardır. Yaşamın ilk günlerinde en büyük tehlike enfeksiyondur. Nöral plakod enfeksiyonuna sekonder olarak menenjit gelişebilir. Son yıllarda myelomeningoselli çocukların %90'ı yaşamın ilk yılında hayatta kalabilmekte, %75'i yetişkin döneme ulaşmaktadır. Myelomeningoselli infantın fiziksel engelini derecesi, spinal lezyon seviyesine bağlıdır. Omurganın her bölgesinde görülebilir ancak yaygın olarak lumbosakral bölgeyi içerir. Spinal kordda etkilenen lezyon seviyesine göre çoğu çocukta nörojenik mesane ya da alt motor nöron hasarı nedeniyle üriner inkontinans görülür. Bu sadece böbrek hasarıyla sonuçlanan medikal bir problem değil, aynı zamanda önemli bir sosyal etkilenimdir (1, 3, 10).

Yapılan çalışmalarda meningomyeloselli çocukların %80'inde hidrosefali buna bağlı olarak da şant operasyonu görülür ve bu çocukların IQ>80'in üzerindedir. Ayrıca myelomeningoselli çocuklarda kifoz, skolyoz gibi deformitelere de sık rastlanır (11).

İskelet deformitelerinin 3 ana nedeni vardır. Bunlar:

1. Omurganın konjenital malformasyonu nedeniyle iskeletin eşit olmayan büyümesi.
2. Paralizi ya da omurganın posterior elemanlarının eksikliği nedeniyle mekanik instabilite.
3. Hidromyeli ve tethered kord nedeniyle nörolojik anomaliler (2, 3).

3.3. Myeloşizis

Nörülasyon defekti (nöral tüpün kapanmaması) sonucu omuriliğin açık kaldığı ve üzerinde epitel örtüsünün bulunmadığı açık spinal disrafizmdir. Orta hatta santral kanalın olması gerektiği yerde ince bir yarık görünmekte ve BOS sızmaktadır. Nörülasyonun tamamlanmadığı omurilik düzeyinin üzerinde cilt de defektiftir (12, 13).

4. SPİNA BİFİDA OKULTA

Latince de okult kapalı demektir. Spinöz proses yokluğu ve lamina defekti mevcut olup, görülen meningeal veya nöral doku herniasyonu yoktur. Buna karşın vertebral kanalın dışında yer alan yapılar kanal içine doğru yer değiştirmişlerdir. Lipomyelomeningosel, ayrık omurilik, kalın filum terminale, dermal sinüs ve gergin omurilik bu grupta yer alır. Basit spina bifida okulta, sade-

ce direkt vertebra grafilerinde tesadüfen saptanır ve insidansı normal populasyonda %20-30 civarındadır. %43-95 vakada subkutenöz kitle, kapiller hemanjiom, gamze ve kıllanma gibi bulgular mevcuttur (9).

4.1. Lipomyelomeningosel

Primer nörilasyon sırasında zamansız ayrılma olduğunda epitelyal ektoderm ile nöral ektoderm zamanından önce ayrılır. Mezenşimin gelişmekte olan nöral tüpe temas etmesine izin verir. Kapanan nöral tüpün dorsal yüzeyi mezenşimin yağa dönüşmesini uyarır. Yağlı doku uzantısı nöral sırt tarafından sınırlandırılır. Çünkü nöral tabakanın ventral yüzeyi mezenşimin meninkse dönüşmesini uyarır. Meninksler ve nöral sırttaki yağın birleşmesi sonucunda lipom meninksler ve kemik defektin posteriorunda, ekstradural alanda subkutenöz doku altında uzanır. 10.000 canlı doğumda 0,3-0,6 oranında görülmektedir. Anormal subkutan yağ kitlesi dorsal dura, posterior vertebral arkuslar ve dorsolumbar fasyadaki defekt aracılığı ile spinal kord dokusuna invazyon göstermektedir. Lipomyelomeningosel diğer anomalilerle de ilişkili olabilir. Hofman ve ark. genitoüriner sistem anomalileri (%4,1), dermal sinüs (%3,1), dermoid ve epidermoid kistler (%3,1), ayrık omurilik (%3,1), terminal hidromyeli (%3,1), anal stenoz (%1) ve down sendromu (%1) ile ilişkilendirmişlerdir. Gergin omuriliğe bağlı sekonder nörolojik ve ürolojik defisitler görülebilir. (NEJ) Kanev ve ark. 80 hastalık serilerinde skolyoz (%8,75), ekstremit deformiteleri (%7,5), sakral disgezi (%5), stenozla beraber anterior anal yer değiştirme (%2,5) ve hidromyeli (%2,5) ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Genel populasyonla karşılaştırıldığında Chiari tip 1 malformasyonu lipomyelomeningosellilerde daha fazladır (9).

4.2. Split kord malformasyonları (Ayrık Omurilik Anomalisi-AOA)

Embriyolojik bir nedene bağlı olarak gelişen ve omuriliğin iki tane oluşu için kullanılan genel bir tanımlamadır. Her iki omurilik yarısında orta hatta küçük ventral ve dorsal kökler var gibi görünse de yapılan araştırmalarda bacaklarda her iki omurilik yarısından gelen çift innervasyona rastlanmadığı bildirilmiştir. Bu nedenle gerçek bir dublikasyon söz konusu değildir.

Hertwing 1892 yılında kurbağa yumurtalarından yararlanarak yaptığı araştırmalarda bulduğu sonuçları değerlendirirken ilk defa "diastematomyeli" terimini kullanmıştır. Daha sonra Bruce ve ark. 1906'da omuriliğin bir kemik çıkıntı tarafından ikiye ayrılmış olması halini "diastema-

tomyeli", kemik çıkıntı olmaksızın ayrılmasını ise "diplomiyeli" olarak isimlendirmişlerdir.

Daha sonra yapılan çalışmalar ile kabul edilen isimlendirme; omurilik bölümlerini kemik bir çıkıntının ayırması ve her iki omurilik kısmının kendine ait bir dural kılıfının olması halinde "ayrık omurilik anomalisi tip 1", aynı dural kılıf içinde fibröz bir bant tarafından ayrılmış omurilik kısımlarının olması hali ise "ayrık omurilik anomalisi tip 2" şeklindedir (3).

4.3. Kalın filum terminale

Filum terminale spinal kordun kaudal bitişindeki fibroz anatomik bir yapıdır. L1-2 seviyesindeki konus medullaristen başlar, intradural parçası S2 seviyesinde sonlanır. Embriyonik hayatın sekunder nörilasyon evresindeki bozulma ya da spinal kordun gerilmesine neden olan olaylar filum terminale ve normal yapıyı bozar. Filum terminalenin kollajen liflerindeki bozulma, düzensizlik, vasküler yapıların bozulması, adipoz doku artışı ve hyalinizasyon hastalarda gergin omurilik olarak kendini gösterir.

Fontes ve ark. yaptığı çalışmada filum terminalenin elastin matriksinde tip 1 ve tip 3 kollajen bantların bulunduğunu göstermişlerdir. Filumun elastikiyetini sağlayan liflerdeki elastik fibrillerde tip1-tip 3 kollajen oranının değişmesinin gergin omurilik sendromuna neden olduğunu öne sürmüşlerdir. Ancak yapılan başka çalışmada kollajen liflerin tipinin değişmesi değil elastinin değişmesi gergin omurilik sendromuna sebep gösterilmiştir (8).

4.4. Dermal Sinüs

Ciltten spinal kord ve onu saran dokulara kadar uzanan skuamoz bir epitelyum fistül olarak tanımlanan dermal sinüs lumbosakral bölgede yaygın görülen bir malformasyondur. Orta hatta cilt yüzeyinde gamzeyle beraber kapiller hemanjiom, renk değişikliği ve kıllanma görülür. Dermal sinüs subaraknoid boşluğa açılıp beyin-omurilik sıvısının sızmasına neden olabilir. Bazı sinüslerde fibrolipomatöz filum terminale veya kısa konus medullaris ile bağlantılı olabilir (3).

4.5. Tethered kord sendromu (Gergin Omurilik Sendromu-GOS)

Gebeliğin 8. haftasında embriyonik omurilik spinal kanalın kaudal ucuna doğru ilerler. Embriyogenezin bu safhasında fibröz filum terminale belirmeye başlar. Omuriliğin uzama hızı 8-18 haftalarda en yüksek iken 25. haftadan sonra en aza

iner. Büyüme hızındaki farklılık sonucu omurilik vertebral kolona göre daha üst seviyede sonlanır.

L2 seviyesinin altında sonlanan konus medullaris, kalınlaşmış filum terminale ve nörodefisitlerle karakterize doğumsal bir anomalidir. Tek başına olabileceği gibi diğer konjenital malformasyonlarla da beraber görülebilir.

İlk kez 1950'li yıllara ait çalışmalarda ilerleyici nörodefisitlerin kalınlaşmış filum terminale ile ilişkili olabileceği bildirilmiş ve filumun kesilmesinden sonra nörolojik tabloda düzelme olduğu gözlenmiştir. 1980'li yıllarda bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme tekniklerinin kullanıma girmesiyle GOS tanısı kolaylaşmıştır.

GOS her iki cinste de eşit sıklıkta görülmektedir. Çocukluk çağındaki GOS'un en sık nedeni orta hat birleşim anomalileriyken, yetişkinlerde en sık neden intradural kitleler ve kalınlaşmış filum terminaledir. Semptomlar ağırlıklı olarak 5-15 yaş arası ortaya çıkar. Hoffman lipomyelomeningoselli 73 çocukta yaptığı araştırmada nörodefisitlerin yeni doğan döneminde en az olup, yaş ilerledikçe defisitlerde artış olduğunu saptamıştır. GOS'un çok sık görülen nedenlerinden biri de daha önce geçirilmiş meningomyelose veya lipomatöz hamartom operasyonundan sonra tamir edilen dura ya da deriyle omurilik arasında oluşan yapışıklıklardır. Çocuklarda nadiren bel ve bacak bölgesinde ağrı, sık ve ilerleyici ayak deformiteleri, spinal deformiteler, motor defisitler, idrar kaçırma, gecikmiş tuvalet alışkanlığı, sık idrar yolu enfeksiyonu, enürezis gibi ürolojik bulgular, nadiren trofik ülserler ve sık cilt bulguları gözlenirken, yetişkinlerde perineal ve perianal bölgede bilateral şok tarzında ağrı, nadiren spinal deformite, sıklıkla ayaklarda motor defisitler, sık idrara çıkma, yetişememe, stres inkontinans, taşma tarzında inkontinans gibi ürolojik bulgular ve nadiren cilt bulguları ve trofik ülserler görülür.

Günümüzde GOS'un semptomlarının patofizyolojisinde kabul edilen 3 temel mekanizma;

1. Mekanik gerilme
2. Kronik distorsiyon
3. İskemi olarak özetlenebilir.

Yapılan çalışmalarda omurilikteki gerilmenin omuriliğin kan akımında ve uyarılmış potansiyel aktivitelerinde belirgin azalmaya neden olduğu, erken serbestleştirme sonrası normale döndüğü gösterilmiştir.

Kan akımındaki azalmaya bağlı olarak hücredeki ATP eksikliğinin nörolojik disfonksiyona neden olduğu düşünülmektedir. Bir başka hasar mekanizması da gerginliğin mekanik etkiyle nö-

ronal membranlarda bükülme ve yırtılmaya yol açmasıdır (3).

5. PRENATAL TANI ve TEDAVİ

5.1. Pre-natal Tanı

Hamileliğin 16-18. haftalarında bakılan maternal serum alfa-fetoprotein testi (MSAFP) nöral tüp defektlerinin saptanmasında altın standarttır. MSAFP yüksek ise yüksek çözünürlüklü ultrason (US) kullanılarak izlenir. US hidrosefali ve Chiari malformasyonu gibi eşlik eden problemleri de gösterir. Amniyosentez nöral tüp defektini belirleyen ileri bir testtir. Amniyotik asetilkolinesteraz seviyesine bakılır. 3 test de nöral tüp defektini işaret ediyorsa hamilelik komplikasyonludur. Japonya, Fransa, Kore gibi ülkeler diğer testler yerine manyetik rezonans görüntülemeyi (MRG) tercih etmektedir (3).

5.2. Pre-natal değerlendirme ve izlem

Tehşis konduktan sonra hamileliği sonlandırmak ailenin seçimidir. Tanıya rağmen hamileliğin devamını isteyen veya sonlandırmak için geç kalınmış olan olgularda doğuma kadar olan takipte izlenmesi gereken yol; hidrosefalinin kontrolü, omurilik dokusunun daha fazla hasar görmesinin önlenmesi, lezyonun seviye ve genişliğinin tayini ile doğum için uygun zaman ve yolun saptanmasıdır.

Nöral tüp defekti tanımlanmış hamileliklerde diğer bir seçenek spinal disrafizmle ilgili nörolojik defisitleri minime indirmek için maternal fetal cerrahidir. Günümüzde myelomeningosel ile ilgili defisitler için fayda sağlamadığı gösterilmiştir. Ancak bazı seriler Chiari malformasyonu derecesini azaltma potansiyeli olduğunu göstermiştir. Bu cerrahi anne içinde iki defa ameliyat demektir ve rahim yırtılması gibi riskleri vardır (3).

5.3. Neonatal değerlendirme ve tedavi

Doğum sonrası, lezyonun koroziv etkisi olabilecek antiseptik solusyonlardan kaçınarak, steril serum fizyolojik ile nemli tutulması gerekir. Bebeğin ilk değerlendirmesinde lezyon yeri, omurilik fonksiyonu, hidrosefali ve Chiari malformasyonuna ait klinik bulgular araştırılır. Rutin yenidoğan bakımı ve stabilizasyon sağlandıktan sonra cerrahi tedavi planlamasına geçilir. Çocuklardaki ortopedik problemler, cilt defektlerinin düzeltilmesinde, mesane ve barsak fonksiyonlarının düzenlenmesinde ortopedi, plastik cerrahi ve üroloji doktorları da tedavi ekibinin bir parçasıdır (3).

Üriner inkontinans hastalarda sık karşılaşılan bir sorundur. Nörojen mesanenin engellenmesinde antikolinergik ilaçlar en sık başvuru tedavi seçeneğidir. Son yıllarda antikolinergik ilaç uygulamaları yanında intradetrisör botulinum toksin enjeksiyonları uygulanmaya başlanmıştır (14, 15).

5.4. Cerrahi Tedavi

1960'larda spina bifidalı çocukların mortalitesi yüksek iken açıklığın kapatılması ve BOS akışını engelleyen şant uygulamalarından oluşan modern cerrahi yöntemleri sayesinde oldukça azalmıştır.

Myelomeningoseli olan bir bebek ise operasyona alınmalıdır. Eskiden, çocuğun doğduktan 24-48 saat sonra operasyona alınması gerektiği söylenmekteydi, ancak günümüzde bu sürenin çok önemli olmadığı, ancak operasyon gecikmesi durumunda bebeğe iyi bir bakım verilmesinin gerektiği söylenmektedir.

Myelomeningosel cerrahi tedavisinde amaç; BOS sızıntısına ve sağlam nöral dokuya hasara olanak vermeyecek şekilde defektin kapatılmasıdır. Burada omurilik yerine yerleştirildikten sonra üzeri kas ve zar tabakaları ile kapatılır. Amaç enfeksiyon oluşumunu önlemek ve sinirlerin zedelenmesine engel olmaktır. Ancak eğer sinirler operasyon öncesi zaten zedelenmiş ise bu geri dönüşümü olmayan bir olaydır ve alt ekstremité paralizileri ile idrar, gaita problemleri kalıcı olur. Bu bebeklerde uzun süreli rehabilitasyon gereklidir (3).

5.5. Geç komplikasyonlar

Myelomeningoselde hayatı tehdit edecek geç komplikasyonların çoğunluğu nörojenik mesane, pulmoner enfeksiyonlar, şant disfonksiyonu ve Chiari malformasyonuna bağlı komplikasyonlardır. Bunun yanı sıra, yaşamı tehditten çok fizik ve nörolojik performansı etkileyecek komplikasyonlar ise kifoz, skolyoz, siringomyeli oluşumu ve re-tetheringdir (3).

5.6. Spinal disrafizmde görülen semptomlar

Klinik bulgular yaşa göre değişkenlik göstermekle beraber başlıklar altında incelenebilir.

1. *Kutanöz bulgular:* Orta hatta lokalize kıllanma artışı (hipertrikozis), hemanjiom, gamze, sinüs ağzı, subkutan lipom.
2. *Ortopedik bulgular:* Pes cavus, varus ve valgus deformiteleri, ekstremité uzunluk farklılıkları, skolyoz, kifoz, kontraktürler.

3. *Nörolojik bulgular:* Alt ekstremitte kuvvet kaybı, spastisite, kas atrofisi, duyu bozukluğu, bel ve bacak ağrıları, ürolojik semptomlar, crouched gait.
4. *Diğer:* Osteoporoz, konjenital kalp yetmezliği, ereksiyon, ejakülasyon problemleri, mental ve emosyonel gerilik, coctail party sendromu, hidrosefali (3).

5.7. Fizyoterapi ve Rehabilitasyon

Fizyoterapi ve rehabilitasyon programından önce iyi bir değerlendirme yapılmalıdır. Değerlendirmeye öncelikle hastanın hikayesi ile başlanmalı, vital bulguları, lezyon yeri, fontonellerin kapanma durumu değerlendirilmelidir. Daha sonra postür analizi, kafa çevresi ölçümü gibi antropometrik ölçümler, normal eklem hareketi, tonus, duyu, normal motor gelişim, refleksler, kuvvet, beslenme, IQ seviyesi, konuşma ve lisan problemleri, nistagmus ve ortez değerlendirmesi yapılmalıdır.

Fizyoterapi ve rehabilitasyon programı deformitelerin önlenmesi, motor yeteneklerin geliştirilmesi, mesane ve idrar yolu bakımı ve eğitimi, mobilitenin sağlanması, vücut imajının geliştirilmesi, çevreye olan ilginin geliştirilmesi, yardımcı araçların seçimi ve kontrolü amacıyla, doğumdan sonra en erken dönemden itibaren başlanmalı, aile ve çocuğu cesaretlendirecek eğitim verilmelidir.

Deformitelerin önlenmesinde hastaların uygun pozisyonlanması, kas kuvvetinin artırılması, normal eklem hareketinin öğretilmesi, kas reedükasyonu, uygun ortez seçimi ve aile eğitimi önemlidir.

Ayrıca çocuğun fiziksel fonksiyonel kapasitesinin artırılması da önemlidir. Marja ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada bağımsız yürüyebilen spina bifidalı çocuklarda kas kuvveti, aerobik kapasite ve fiziksel aktivite düzeyleri normal değerlerle karşılaştırıldığında düşük çıkmıştır. Yani çocuk yürüyor olsa bile kas kuvveti ve enduransın artırılması için eğitime ihtiyacı vardır (16).

Ortez kullanımı; hastalarda lezyon seviyesine göre AFO'dan (ankle-foot orthosis) gövde destekli uzun yürüme cihazına kadar çeşitli ortezler kullanılmaktadır. Ortezin çocuğa uygunluğu, giydirilmesi, bakımı, temizliği, kullanım süresi hakkında ailenin bilgilendirilmesi önemlidir (1, 17).

Mesane ve barsak problemleri çocuğu sosyal açıdan da etkileyen ciddi bir sorundur. Aile bilgilendirmesi, egzersiz, kesikli kateter kullanımı, uygun diyet ve tuvalet eğitimi önemlidir. Medikal tedavinin yanı sıra yapılan TENS, FES ve

enterferansiyel akım gibi elektroterapi uygulamaları da mesane kapasitesinin artırılması, detrüör dissinerjinin azaltılması, günlük inkontinans sıklığının azaltılmasına yönelik olumlu sonuçlar göstermiştir (18-20).

Spinal disrafizmlı hastalarda okul döneminde uygun IQ seviyesine göre sınıfların belirlenmesi, operasyonlar, ürolojik ve emosyonel problemler ve tıbbi müdahale kolaylığı nedeniyle özel okulların tercih edilmesi faydalı olabilir.

Sonuç olarak; bu bilgiler doğrultusunda spinal disrafizm ile doğan çocukların doğuştan engelli ve bu engelin kalıcı olduğunu unutmamalı, multidisipliner ekip çalışması ile çocuğu topluma kazandırma ve yeteneklerini maksimum seviyeye çıkarma amacıyla tedavi programları düzenlenmelidir.

6. KAYNAKLAR

1. Özek Mehmet M., C.G., Maixner Wirginia J., Spina Bifida Management and Outcome. 2008. p: 3-17, 349-378
2. Rufener, S.L., et al., Congenital spine and spinal cord malformations--pictorial review. *AJR Am J Roentgenol*, 2010. 194 (3 Suppl): p. S26-37.
3. Kemal, B., Temel Nöroşiruji. Vol. 2. 2005. p: 1364-1373, 1374-1379, 1399-1404, 1405-1407
4. Kondo, A., O. Kamihira, and H. Ozawa, Neural tube defects: prevalence, etiology and prevention. *Int J Urol*, 2009. 16 (1): p. 49-57.
5. Mehmet Saraç, K.Ö., Ahmet Kazez, Spina bifida: Doğu Anadolu'daki durum. *Çocuk Cerrahisi Dergisi* 2007. 21 (3): p. 116-119.
6. Amarin, Z.O. and A.Z. Obeidat, Effect of folic acid fortification on the incidence of neural tube defects. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 2010. 24 (4): p. 349-51.
7. Nuray Altıntaş, Ş.U., Seda Vatansever, Cüneyt Temiz, Mehmet Selçuki, Deniz, Selçuki, Seda Örenay, Elvan Arslan., Genetical and Histological Investigation of Turkish Siblings With Spina Bifida Occulta Who Had Neurosurgical Intervention. *Journal of Neurological Sciences (Turkish)*. 2009, 2009. 26 (2): p. 171-178.
8. Nejat Akar, E.A., Yonca Eğin, Gülhis Deda, Saadet Arsan, Mesiha Ekim., Neural Tube Defects and 19 bp Deletion Within Intron-1 of Dihydrofolate Reductase Gene. *Turk J Med Sci*, 2008. 38 (5): p. 383-386.
9. Sarris, C.E., et al., Lipomyelomeningocele: pathology, treatment, and outcomes. *Neurosurg Focus*, 2012. 33 (4): p. E3.
10. Tehli, O., et al., A comparative study of histopathological analysis of filum terminale in patients with tethered cord syndrome and in normal human fetuses. *Pediatr Neurosurg*, 2011. 47 (6): p. 412-6.
11. Mayer, S., et al., Congenital myelomeningocele-do we have to change our management? *Cerebrospinal Fluid Res*, 2010. 7: p. 17.

12. Pang, D., et al., Limited dorsal myeloschisis: a distinctive clinicopathological entity. *Neurosurgery*, 2010. 67 (6): p. 1555-79; discussion 1579-80.
13. Pang, D., et al., Terminal myelocystocele: surgical observations and theory of embryogenesis. *Neurosurgery*, 2012. 70 (6): p. 1383-404; discussion 1404-5.
14. Altaweel, W., et al., Repeated Intradetrusor Botulinum Toxin Type A in Children With Neurogenic Bladder Due to Myelomeningocele. *The Journal of Urology*, 2006. 175 (3): p. 1102-1105.
15. Derya Demirbag Kabayel, F.O., Ercument Unlu, Nilgun Bilgili, Sadiye Murat., The effects of medical treatment and rehabilitation in a patient with adult tethered cord syndrome in the late postoperative period. *Med Sci Monit*, 2007. 13 (12): p. 141-144.
16. Marja A. G. C. Schoenmakers, J.F.D.G., Jan Willem Gorter, Jobke L. M., Hillaert, Paul J. M. Helders, Tim Takken., Muscle strength, aerobic capacity and physical activity in independent ambulating children with lumbosacral spina bifida. *Disability and Rehabilitation*., 2009. 31 (4): p. 259-266.
17. Chang, C.L. and B.D. Ulrich, Lateral stabilization improves walking in people with myelomeningocele. *J Biomech*, 2008. 41 (6): p. 1317-23.
18. Ahmet R. Aslan, B.A.K., Conservative management in neurogenic bladder dysfunction. *Curr Curr Opin Urology*., 2002. 12: p. 473-477.
19. Kajbafzadeh, A.-M., L. Sharifi-Rad, and S. Dianat, Efficacy of transcutaneous functional electrical stimulation on urinary incontinence in myelomeningocele: results of a pilot study. *International braz j urol*, 2010. 36 (5): p. 614-620.
20. Kajbafzadeh, A.M., et al., Transcutaneous interferential electrical stimulation for management of neurogenic bowel dysfunction in children with myelomeningocele. *Int J Colorectal Dis*, 2012. 27 (4): p. 453-8.

Nörojenik Mesanede Değerlendirme ve Tedavi

Uzm. Fzt. Ebru ÇALIK

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: ebrucalk85@hotmail.com

ÖZET

Afferent ve efferent periferik yolların ve mesanenin merkezi bağlantılarının bozukluğu nörojenik mesaneye (NM) neden olmaktadır. NM ve komplikasyonları, geçmişte spinal kord yaralanması (SKY) olan hastalarda mortalite ve morbiditenin ana nedenleriydi. Günümüzde, SKY ile ilişkili ürolojik disfonksiyon tedavisindeki gelişmelere bağlı olarak ölüm oranı anlamlı olarak azalmıştır. Rehabilitasyon takımının üyeleri; antibiyotikler ve aralıklı kateterizasyonun gelişi ve alt üriner traktusun çeşitli nörojenik disfonksiyonlarının ürodinamik olarak araştırılabilmesi, tanımlanabilmesi ve ölçülebilmesindeki gelişmelerle mesanenin yeterli miktarda düzenli boşaltılması, belirgin mesane hipertrofinin önlenmesi, uriner kontinansın korunması ve potansiyel olarak yaşamı tehdit edici ürolojik komplikasyonların engellenmesinde hastaya yardım edebilmektedir. Nörojenik mesane rehabilitasyonunda amaç; yeteri miktarda idrarın biriktirilebilmesi ve fizyolojik yapıya en uygun şekilde idrar çıkışının sağlanmasıdır. Renal fonksiyonları korumak, nörojenik mesaneye ve seçilen yöntemle bağlı gelişmesi muhtemel komplikasyonları önlemek diğer amaçlardır. Bu nedenle, NM'li hastalar için detaylı nörolojik muayeneyi içeren çok dikkatli bir değerlendirme ve iyi planlanmış bir tedavi ve takip stratejisi gereklidir. Bu bölümde, NM'nin mekanizmaları, tipleri, değerlendirme ve tedavi yöntemleri ayrıntılı olarak ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Nörojenik Üriner Mesane, Üriner Mesanenin Nörojenik Disfonksiyonu, Nörojenik Mesane Hastalığı, Spinal Kord Yaralanması, Ürolojik Hastalıklar, Nöropatik Mesane, Üriner İnkontinans.

ABSTRACT

The impairments of the afferent and efferent peripheral pathways and the central connections of the bladder cause neurogenic bladder (NB). NB and its complications were the main causes of mortality and morbidity among patients with spinal cord injuries (SCI) in the past. Nowadays, mortality rate significantly decreased partly due to improvements in the treatment of SCI-related urological dysfunction. Members of the rehabilitation team may help patients in the regular bladder emptying in sufficient amount, to prevent marked bladder hypertrophy, to preserve urinary continence and to prevent potentially life-threatening urological complications with the advent of antibiotics and intermittent catheterization and developments in the urodynamically investigation, identification and measurement of various neurogenic dysfunctions of the lower urinary tract. The aims of bladder rehabilitation are to accumulate adequate amounts of urine and to provide urine output in the most appropriate way for physiological structure. To maintain renal functions and to avoid the possible complications depending on the NB and method chosen are other aims. Therefore, very careful assessment including detailed neurourologic examination and well-planned management and follow-up strategy are necessary for patients with NB. In this section, the mechanisms, types, evaluation and treatment methods of NB are discussed in detail.

Key words: Neurogenic Urinary Bladder, Neurogenic Dysfunction of the Urinary Bladder, Neurogenic Bladder Disorder, Spinal Cord Injury, Urologic Diseases, Neuropathic Bladder, Urinary Incontinence, Overactive Bladder.

1. GİRİŞ

Geçmişte, böbrek yetmezliği spinal kord yaralanmalarından (SKY) sonra ölüme yol açan bir nedendi. Günümüzde, kısmen SKY ile ilgili ürolojik disfonksiyonun tedavisindeki gelişimlere bağlı olarak mortalite oranı önemli ölçüde azalmıştır (1). Rehabilitasyon takımının üyeleri; antibiyotikler ve aralıklı kateterizasyonun gelişi ve alt üriner traktusun çeşitli nörojenik disfonksiyonlarının ürodinamik olarak araştırılabilmesi, tanımlana-

bilmesi ve ölçülebilmesindeki gelişmelerle mesanenin yeterli miktarda düzenli boşaltılması, belirgin mesane hipertrofinin önlenmesi, uriner kontinansın korunması ve potansiyel olarak yaşamı tehdit edici ürolojik komplikasyonların engellenmesinde hastaya yardım edebilmektedir (2). Literatürde nörojenik detrüör aşırı aktivitesine bağlı üriner inkontinansı olan hastaların sağlıklı ilişkili yaşam kalitelerinin, üriner kontinansı olan diğer hastalara ve aynı nörolojik hastalığa sahip üriner inkontinansı olmayan kişilere göre daha düşük

olduğu gösterilmektedir. Ayrıca, idrar sıkışmasına bağlı üriner inkontinans önemli ekonomik yükü sonuçlanmaktadır (3). Nörojenik mesane rehabilitasyonunda amaç; yeteri miktarda idrarın biriktirilebilmesi ve sosyal olarak kabul edilebilir zamanlarda, fizyolojik yapıya en uygun şekilde idrar çıkışının sağlanmasıdır. Ayrıca renal fonksiyonları korumak, nörojenik mesaneye ve seçilen yöntemle ilgili gelişmesi muhtemel komplikasyonları önlemek diğer amaçlardır (4). Bu amaçlarla, hastaya ve altta yatan patolojiye özel detaylı bir değerlendirme ve tedavi yapılarak; alt üriner sistem fonksiyonlarının geliştirilmesi ve hastaların yaşam kalitesinin artırılması hedeflenmektedir. Bu amaçla, bu kısımda nörojenik mesane mekanizmaları, tipleri, değerlendirme ve tedavi yöntemleri detaylı bir şekilde anlatılmaktadır.

2. GENEL BİLGİ

Böbrekler; metabolik atık ürünlerinden oluşan konsantrite bir solüsyon üretmektedir. Günlük 1800 ml sıvı alımı; yaklaşık 1400 ml idrar hacmi ile sonuçlanmaktadır. Ureterler; idrarı 25-30 cm'lik bir mesafeden böbreklerden mesaneye taşımaktadır. Vezikoureteral bağlantı; idrarın vezikoureteral reflüsünü (VUR) engellemektedir (2). Mesane idrarı düşük basınçlı depolayabilme ve tamamen boşaltabilme, böbrekleri reflüden ve üriner sistemi enfeksiyonlardan koruyabilme özellikleri olan içi boş, pelvik yerleşimli, müsküler bir organdır (2, 5, 6). Pelvis boşluğu içinde bulunan mesanenin yeri, şekli, pozisyonu, durumu, büyüklüğü ve kapasitesi içinde bulunan idrar miktarı ile ilgili olduğu kadar, cinsiyet ve yaş ile de ilgilidir (7). Boş mesane symphysis pubisin arkasında yer alan, tepesi önde ve yukarıda, tabanı arkada ve aşağıda bir üçgen piramid şeklindedir. Boş mesanenin tepesi (*apex vesicae*), tabanı (*fundus vesicae*), üst yüzeyi, alt yan yüzeyleri ve mesane boynu (*collum vesicae*) belirgindir. Mesanenin tepesi ve tabanı arasındaki mesafeye gövde (*corpus vesicae*) denir. Mesane duvarı esas olarak *m. detrusor vesicae* kası denen düz kastan oluşmuştur. Kaslar dışta longitudinal, ortada sirküler ve içte longitudinal olmak üzere üç tabakadan oluşur ve birçok yöne dağılırlar. Mesane boynuna doğru bu üç kas tabakasının lifleri, istemsiz internal sfinkteri (*sphincter urethrae internum*) oluştururlar. İnternal sfinkter veya mesane boynu gerçek bir sfinkter değildir, uretranın düz kas yapılanmasını oluşturmak üzere distal yöne doğru giden detrusör kasının birbirlerine yaklaşan iç içe girmiş kas liflerinin oluşturduğu bir kalınlaşmadır. Mesane mukozası, transizyonal epitel ile kaplı ve önemli derecede gerilebilme özelliğine sahiptir. *Ostium ureteris*'ler ve *ostium urethra internum* üçgenin (trigon) köşelerinde yer

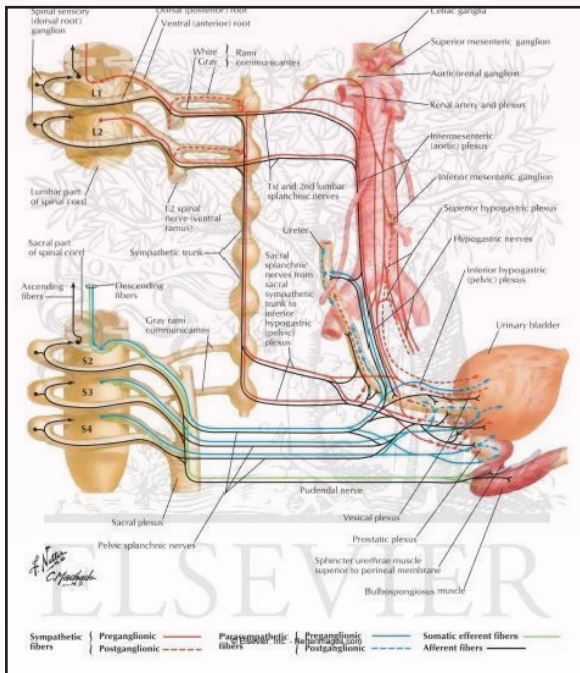
alırlar. Ureterler, mesane duvarını inferomedial yönden geçerek mesaneye girerler ve böylece idrarın uretere doğru geri kaçışını engellerler. Hem erkek hem de kadınlarda mesane symphysis pubisin arka yüzüne komşu olup, dolup gerildiğinde alt karın duvarıyla temas halindedir (8, 9). Normal mesanenin kapasitesi; 400-500 ml'dir. Progresif dolum sırasında, kapasitenin tamamına yaklaşıncaya kadar düşük mesane transmural basıncı korunmaktadır. Detrusör, boşaltım sırasında normal miksiyon basıncı olan 60 cm H₂O'ya kadar kasılmaktadır. Mesane 0 ml olan rezidüel idrar hacmine kadar boşalmaktadır. Boşaltım sırasında idrarın akış hızı, zirve veya ortalama akış olarak en az 10 ml/sn olmalıdır ve 30-40 ml/sn'ye ulaşabilmektedir (2). Mesanenin kanlanması büyük oranda *a. vesicalis superior* ve *inferior* ile olur. Ayrıca mesane *a. obturatoria* ve *a. glutea inferior*'un daha küçük dallarıyla da beslenir. Kadınlarda *a. uterina* ve *a. vaginalis* de mesaneye dallar gönderir. Mesanenin venlerinin çoğu, arterlere eşlik ederek *internal iliak venlere* boşalırlar. Mesanenin superior kısmının lenfatik damarları *eksternal iliak lenf nodlarına* drene olurken, inferior kısmının lenfatikleri *internal iliak lenf nodlarına* drene olurlar. Mesane boyununun bazı lenfatikleri ise *sakral* veya *ana iliak lenf nodlarına* drene olurlar (8, 9). Mesane otonom sinir sisteminin her iki bölümünden zengin sinirler alır. Mesane ve sfinkterleri, parasempatik, sempatik, somatik motor ve viseral afferent liflerle desteklenmektedir. Mesane sempatikleri, torakal₁₁₋₁₂ ve lomber₁₋₂ segmentlerden gelir (8-10). Mesane boynu ve uretranın proksimalinde *alfa adrenerjik reseptörler*, mesane kubbesi ve yan duvarlarında *beta adrenerjik reseptörler* daha sık bulunur (8). Sakral₂₋₄ segmentlerden çıkan parasempatik lifler (*n. pelvici*) zengin *pelvik parasempatik pleksusu* oluştururlar, *hipogastrik pleksusu*yla birleşerek mesane tabanında *vezikal pleksusu* yapmak üzere dallar verirler (8, 10). Detrusör kasının motor siniri primer olarak pelvik parasempatik pleksustan kaynaklanırken, trigon ve ureterin alt ucunun motor siniri sempatik orjinlidir (8). *Pelvik sinir* (S₂-S₄); detrusörü uyarır, uretral düz kasları inhibe eder. *Hipogastrik sinir* (T₁₂-L₁); detrusörü inhibe eder (β₂), uretral düz kasları uyarır (α₂). *Pudendal sinir* (S₂-S₄) ; çizgili istemli pelvik taban kasları ve eksternal uretral sfinkter kasının motor efferentidir, perineal cildin ise afferentidir. Afferent sinir aktivasyonu, mesane kontraksiyonu esnasında da gözlenir ve miksiyon refleksi için gereklidir (2, 10-12). Mesane tabanının mukozasındaki ağrı ve ısı duyuları sempatik sinirlerle, mesane boynu mukozasındaki ağrı ve ısı duyuları sakral parasempatik sinirlerle spinal korda taşınmaktadır. Spinotalamik traktus, daha sonra bu duyuları üst merkezlere iletmektedir. Mesanenin

doluluğu, mesane duvarındaki mekanoreseptörlerle algılanmakta ve sakral parasempatik sinirlerle spinal korda iletilmektedir. Spinotalamik traktus, 'doluluk' impulslarını talamus ve serebral korteks'e taşımaktadır (2, 10). Kas içcikleri, gerim reseptörleri ve pelvik tabanın diğer periferik duyusal organlarından gelen afferent impulslar, *pudendal sinirler* içinde sakral miksiyon merkezine taşınmaktadır (2). Normal miksiyon ve idrar depolamasını etkileyen refleksler için koordine edici merkezler; *ponsta* lokalize olmaktadır (2, 10), çıkan (*dorsal ve lateral funikuluslar*) ve inen (*ventral retikulo-spinal ve piramidal traktuslar*) spinal kord yolları, pontin miksiyon merkezini spinal miksiyon merkezine bağlamaktadır (2). Mesaneden gelen uyarıları alan afferent ve uyarıları ileten efferent yollar, parasempatik ve sempatik sinirlere eşlik ederler ve *ponstaki kontinans merkezi* (*L bölgesi*) ve orta beyindeki *periaqueductal gri madde* (*PAG*) ile sinaps yaparlar. Daha sonra talamustan geçerek *singulat girus'a* ulaşırlar (2, 11, 12). Kortikal (*frontal singulat girus*) ve subkortikal alanlar (*korpus kallosum'un ön bölümü, serebellum* ve orta beyin) pontin merkezin aktivitesini modifiye etmektedir. Bu alanların pontin miksiyon merkezi üzerinde öğrenilmiş, kuvvetli, bilinçli inhibitör ve daha az kuvvetli uyarıcı etkileri bulunmaktadır (2). İdrarın depolanma ve boşaltılmasında, *ponstaki retiküler formasyondan* çıkan nöral uyarılar önemlidirler. Retiküler formasyonun medial kısmında kalan sahaya *M bölgesi* denir ve burası **pons miksiyon merkezidir**. Pons miksiyon merkezinin uyarılması, idrar yapmayı başlatmaktadır (2, 11, 12). Retiküler formasyonun lateral kısmın-

da kalan sahaya *L bölgesi* denir ve burası **pons kontinans merkezidir**. Buradan çıkan uzantılar *Onuf nukleusundaki* uretral sfinkter motor nöronlarını tonik olarak uyarırlar. Santral inhibitör kontroller ise ön beyin *inferior frontal girusundaki* bir merkezden çıkarak *anterior singulat korteksin, preoptik parasempatik alan* ve *PAG'in* aktivitelerini engelleyen internöronlara ulaşırlar (13).

İdrarın dolum fazı boyunca, mesane içindeki basınç (transmural basınç) yavaşça artar. Mesane duvarındaki gerim reseptörleri stimüle edildiği zaman, artan sinir uyarıları direkt olarak *pelvik sinirler* ve *posterolateral funikulus* ile pontin miksiyon merkezi ve pontin miksiyon merkezini inhibe eden duyu ile ilişkili kortikal alanlara taşınmaktadır. *Prefrontal korteksin* bazal bölgesi, idrar yapmanın uygun olmadığı durumlarda kontinansı sağlar ve lokal inhibitör internöronları uyararak üç bölgeyi inhibe eder. *Singulat korteksin* mesane bölgesinin inhibisyonu, sıkışma duygusunun kaybolmasını sağlar. *Hipotalamus'un preoptik* bölgesinin inhibisyonu, parasempatik detrusör tonusunu azaltır. *PAG'in* inhibisyonu, *ponstaki miksiyon merkezinin* aktivitesini azaltır. İnhibe edilen pontin miksiyon merkezi, *ventral retikulo-spinal traktus* ile torakolumbar ve sakral korda impulslar göndermektedir. Torakolumbar korddan iletilen sempatik impulslar, internal uretral sfinkterin kontraksiyonu ve mesane tabanında gevşemeye neden olmaktadır. Dikkatin başka bir alanda yoğunlaşması durumunda ponsun üst tarafında yer alan *cerulean nucleus'taki* (CN) adrenerjik nöronlarda aktivite artışı olur. CN'den kalkarak lumbar spinal korddaki pregangliyonik sempatik nöronlara giden uyarıların neticesinde detrusör tonusu azalır ve uretral düz kastaki koruyucu tonus artar. Sakral korddan iletilen somatik impulslar, eksternal uretral sfinkter ve pelvik taban kaslarının artan kontraksiyonuna yol açmaktadır. Bütün bunlara destek olarak, motor kortekste hemisferin medial yüzündeki *parasentral lobülde* yerleşimli ilgili bölge, pelvik taban kaslarının kitlesel olarak kontraksiyonunu sağlamaktadır (2, 15, 16).

İdrarın boşalma fazı, normalde bilinçli olarak algılanan doluluk ve aciliyet hissi ile başlatılmaktadır. Miksiyonun kortikal ve subkortikal alanları, miksiyon için doğru zaman ve yere ulaşılan kadar pontin miksiyon merkezinin kuvvetli istemli inhibisyonunu yapabilmektedir. Miksiyon evresinde mesanenin yoğun afferent aktivitesi, *M bölgesini* aktive ederek miksiyonu koordine eden *PAG'a* ulaşır. Miksiyonun uygun olması ile birlikte, *inferior frontal girusun* bu inhibitör etkisi zayıflamaya başlar ve *preoptik bölge M bölgesini* aktive, inhibitör nöronlarla *L bölgesini* inaktive eder. Pontin miksiyon merkezinin kortikal fa-



Şekil 1. Mesanenin inervasyonu (14).

silitasyonu, torakolumbar ve sakral miksiyon merkezine uyarıların gönderilmesine neden olur. Torakolumbar korddan sempatik uyarılar kesilir ve internal uretral sfinkter gevşer. Sakral korddan gelen parasempatik uyarılar, kuvvetli bir detrüsör kontraksiyonuna neden olur, eksternal uretral sfinktere giden somatik impulslar kesilir ve gevşer. Miksiyon böylece başlamaktadır. Miksiyon başladıktan sonra da uretradan idrarın geçmesi ile tetiklenen reflekslerle mesanenin boşalması kolaylaştırılır (2, 15, 16).

3. NÖROJENİK MESANE MEKANİZMALARI

Mesanenin afferent ve efferent liflerindeki hasara veya santral sinir sistemi ile olan bağlantısının bozulmasına bağlı olarak nörojenik mesane tablosu gelişmektedir. Spinal kord yaralanması (SKY), en sık karşılaşılan nörojenik mesane nedenidir. Serebrovasküler olay, beyin hasarı, multiple skleroz, beyin tümörleri, primer veya sekonder spinal kord tümörleri, syringomyeli, transvers myelit, poliomiyelit, disk hernisi, diabetes mellitus gibi pek çok durum nörojenik mesaneye neden olmaktadır (4).

İnhibe edilemeyen nörojenik mesane disfonksiyonu; beynin kortikal ve subkortikal miksiyon alanları ve pontin miksiyon merkezi arasındaki nörolojik lezyonlarla meydana gelmektedir. İnhibe edilemeyen nörojenik mesane disfonksiyonu olan hastalar, tam dolu bir mesanenin yeterince farkında olamamakta, pontin miksiyon merkezinin aktivitesini yeterince baskılayamamakta ve zamanından önce miksiyonu gerçekleştirmektedirler. Ürodinamik olarak, miksiyon disfonksiyonu minimaldir çünkü; pontin miksiyon merkezi normal olarak fonksiyon görmektedir (2).

Üst motor nöron (ÜMN) tipi nörojenik mesane disfonksiyonu; pontin ve sakral miksiyon merkezleri arasındaki nörolojik lezyonlar tarafından oluşmaktadır. Spinal miksiyon merkezleri, hiperrefleksif ve koordinasyonsuz (spastik) hale gelmektedir. Ürodinamik olarak, eksternal uretral sfinkter detrüsör kasıyla aynı anda kasılmaktadır (detrüsör/ eksternal uretral sfinkter dissinerjisi-DESD). T_{10} üzerindeki üzerindeki spinal lezyonlar, T_{11} - L_2 'den sempatik deşarjlardaki artışla ve internal sfinkter kasının geriliminde artışla sonuçlanmaktadır ve detrüsör-internal sfinkter dissinerjisine (DISD) ve detrüsör refleksinde azalmaya yol açmaktadır (2).

Miks tip A nörojenik mesane disfonksiyonu; detrüsör nükleus'u tahrip eden sakral miksiyon merkezindeki nörolojik lezyonlarla meydana gelmektedir ve pelvik taban kaslarının nükleus'unu (eksternal uretral sfinkter) hiperrefleksif hale getir-

mektedir. Tip A nörojenik mesane disfonksiyonu, aynı zamanda *myojenik mesane yetersizliği* gelişimi (mesanenin kronik aşırı doluluğu sonucu) veya T_{10} üzeri SKY'de torakolumbar miksiyon merkezinin (sempatik) belirgin spastisitesi tarafından meydana gelebilmektedir (2).

Miks tip B nörojenik mesane disfonksiyonu; pelvik taban nükleusunu etkileyen fakat detrüsör nükleusunu spastik bırakan sakral miksiyon merkezi üzerindeki nörolojik lezyonlarla meydana gelmektedir. Sonuçta pelvik tabanın flask paralizisi ile detrüsör hiperrefleksisine yol açmaktadır (2).

Alt motor tipi (AMN) nörojenik mesane disfonksiyonu; sakral miksiyon merkezini veya alt uriner sisteme giden sinir desteğini harap eden nörolojik lezyonlar tarafından meydana getirilmektedir (2).

Myojenik mesane yetersizliği; akut veya tekrar eden mesane aşırı distansiyonu sekeli olarak sellüler bölünme, intersellüler fibrozis ve intersellüler sitoplazmik süreçlerin bozulmasıdır. Myojenik mesane yetersizliği daha önce var olabilmektedir veya nörojenik mesane disfonksiyonunun erken evrelerinde meydana gelebilmektedir (2).

4. NÖROJENİK MESANE TİPLERİ

SKY'den sonra lezyonun lokalizasyonuna ve yarananmanın kısmi veya tam oluşuna göre nörojenik mesane gelişmektedir. 1957'de Bors'un sınıflamasına göre;

- T_{11} ve üst seviye lezyonlarda (conus medullaris üstü lezyonlarda), *ÜMN tipi mesane* gelişir.
- L_1 ve alt seviye veya conus medullaris ve cauda equina lezyonu ile *AMN tipi mesane* gelişir.
- T_{12} lezyonunda *ÜMN ve AMN tipi mesane* gelişir (17).

Herhangi bir terapatik uygulama için; detrüsör ve sfinkterin birlikte değerlendirilmesi gerektiği için klinikte basit fakat fonksiyonel bir sınıflandırma kullanılmaktadır. Bu dört tip detrüsör-sfinkter disfonksiyonu, SKY'de en yaygın görülen tiplerdir (4) :

- ✓ *Hiperrefleksif bir detrüsör ile hiperrefleksif sfinkterin kombinasyonu*
- ✓ *Hiporefleksif bir detrüsör ile hiporefleksif sfinkterin kombinasyonu*
- ✓ *Hiperrefleksif bir detrüsör ile hiporefleksif sfinkterin kombinasyonu*
- ✓ *Hiporefleksif bir detrüsör ile hiperrefleksif sfinkterin kombinasyonu* (4).

5. DEĞERLENDİRME

5.1 Hikaye

Hikaye; nörolojik ve doğumsal anormallikleri, geçmiş üriner enfeksiyonları ve cerrahileri, alt üriner sistemi etkileyebilecek ilaçları (örneğin; diüretik kullanımı), ek medikal problemleri, yaşam kalite düzeyini kapsamalıdır (2, 18, 19). Ağrı, enfeksiyon, hematüri ve ateş gibi özel belirtiler kaydedilmelidir. Daha önceki miksiyon kalıbı, üriner inkontinans düzeyi, mesane hissi, miksiyon tipi ve sayısı belirlenmelidir (18). Bu konuda en çok yardımcı bilgi, yarı objektif olarak kabul edilen *idrar günlüğü* ile elde edilebilir (18, 19). Nörojenik mesane sorunu olan hastalar, büyük olasılıkla eşlik eden bağırsak problemleriyle karşı karşıya olduğu için; anorektal semptomlar, rektal his, inkontinans, defekasyon tipi ve özellikleri de belirlenmelidir (18). Omurilik yaralanması olan erkek ve kadında seksüel fonksiyonlar da değişebileceği için sorgulanmalıdır (2, 18). Mesane drenaj yöntemi seçilirken, hastanın genel sağlık durumu, sosyal ve kültürel seviyesi, aile desteği, ekonomik durumu, sosyal güvencesi olup olmadığı özellikle bilinmelidir. Şu an kullandığı mesane drenaj yöntemi, daha önceki yöntemleri neden değiştirdiği ve mevcut durumundan memnun olup olmadığı sorgulanmalıdır (16).

5.2 Nöroürolojik Muayene

Omurilik yaralanması varlığında, yaralanmanın tüm sistemler üzerine etkisi olduğundan tam bir fizik muayene ve detaylı nörolojik ve ürolojik muayene yapılmalıdır (18).

Ürogenital değerlendirme ile erkekte prostatın yol açtığı obstrüksiyonun katkısı ve kadında pelvik desteğin derecesi değerlendirilmelidir (19).

Özellikle hastanın mental durumunun, lezyon seviyesinin, lezyon şiddetinin belirlenmesi önemlidir (18, 19). Duyu muayenesi, omurilik yaralanmalı hastalarda yaralanma düzeyini belirlemeye odaklanmalıdır. Özellikle lezyon düzeyi T₆ üzerinde ise otonomik disrefleksi riski açısından bunun belirlenmesi önemlidir (19).

El fonksiyonu, giyinme becerileri, üst ve alt ekstremitelerde spastisitesi, oturma, ayakta durma ve ambulasyonu gibi faktörler de hastadaki inkontinans rol oynayabileceği için değerlendirilmesi gerekmektedir (19). Özellikle alt ekstremitelerde hareket açıklıklarının kontrolü, alt ekstremitelerde spastisite varlığı günlük yaşamda miksiyon, kateterizasyon, ürodinamik inceleme sırasında sorun oluşturabilir. El işlevlerinin olup olmaması, hastanın kendi kendine temiz aralıklı kateterizasyon

(TAK) yapıp yapamayacağı ve bağımlılık düzeyinin anlaşılmasını sağlar (16, 18).

Nörolojik muayene özetle şunları içermelidir:

- ✓ İki taraflı S₂-S₅ duyuusal ve motor değerlendirilmesi,
- ✓ Anal sfinkter tonusu, anal sfinkter ve pelvik tabanın istemli kasılmasını içeren tam motor muayene,
- ✓ Anal derin duyunun kontrolü,
- ✓ Refleksler: Anal refleks (S₄₋₅), Kremasterik refleks (L₁₋₂), Patella refleksi (L₂₋₄), *Bulboka-vernöz refleks* (S₂₋₄) (2, 18-20).

5.3. Laboratuvar ve Ürolojik Değerlendirmeler

Kullanılacak testlerin tipi ve izlem; hastalık sürecine, hastanın klinik gidişine ve takip

gerektiren mevcut ürolojik problemlerine bağlıdır. Değerlendirmeler genellikle yılda bir yapılır, ancak hastanın klinik gidişine bağlı olarak daha sık ya da daha aralıklı olarak yapılabilir (19).

Hastaların her kontrollerinde aşağıdaki değerlendirmelerin yapılması önerilmektedir:

- Tam idrar tetkiki,
- Kan biyokimyası (Üre, kreatinin, elektrolitler),
- Flowmetri,
- Rezidüel idrar ölçümü (ultrason ya da kateterizasyon ile en az 3 kez) (18),
- Ped testi; belli bir zaman diliminde kaybedilen idrar miktarını objektif olarak

göstermektedir (18, 21).

Böbrek US'si özellikle dilatasyon, parankimal skar gelişimi, hidronefroz ve böbrek taşlarını saptamada yardımcıdır (18, 19). IVP; böbrekler, renal pelvis, ureterler ve mesanenin yapısal değişiklikleri, radyo-opak boyanın iki taraf arasındaki boşaltımındaki farklılıklar veya boşaltımdaki anlamlı gecikmeler hakkında bilgi vermektedir (2). *Renal sintigrafi*; renal fonksiyon ve drenajı izlemek için mükemmel bir yoldur. 24 saatlik idrarda *kreatinin klirensi* ölçümü; SKY'li hastalarda GFH'yi belirlemede pratik ve kabul edilebilir doğrulukta bir yöntemdir (19). İdrar kültürleri ve duyarlılık testleri, düzenli aralıklarla yapılması gerekmektedir. Daimi kateterizasyon (DK) bırakıldığı ve AK veya mesane eğitimi başlandığı zaman, rezidüel idrar veya retansiyon volümleri her zaman kontrol edilmelidir (2). VUR değerlendirmesinde ise, renkli *Doppler* inceleme tercih edilmektedir (18). *Sistoskopi*, 4-6 hafta kalan bir foley kateteri çıkarırken ya da TAK gibi değişik bir tip tedaviye geçiş

yaparken de endikedir (2, 19). *Sistoskopi*, özellikle erkeklerde anatomik uretral oklüzyonun görülmesini sağlamaktadır (18).

Ürodinamik değerlendirme; uriner traktustan idrarın transportu, depolanması ve boşaltılmasıyla ilgili dinamik çalışmaları kapsamaktadır (19). Özellikle spinal şok dönemi sonrası ilk ürodinamik değerlendirme önemlidir. Eğer omurilik hasarı sonrası 6 ay süre içerisinde miksiyon ya da idrar hissinde geri dönüş yoksa yine ürodinamik değerlendirme gerçekleştirilmelidir (18). Eğer mesane eğitiminde ilerleme yoksa ve optimal miksiyon tekniğini veya nöro-ürolojik ilaçların etkisini belirlemek için kullanılmaktadır (2). Ürodinamik incelemeler aşağıdakileri içermektedir:

- *Sistometri-sfinkter elektromiyografisi (EMG)*,
- *Üroflowmetri*,
- *Uretral basınç çalışmaları*,
- *Basınç-akım çalışmaları*,
- *Video-ürodinamik değerlendirme*,
- *Ambulatuvar ürodinami (19)*.

Nörojenik mesane disfonksiyonlarının ürodinamik değerlendirmesinde, özellikle sfinkter EMG'si ile birlikte yapılan *sistometri* ve eğer mevcutsa *video-ürodinamik değerlendirme* en değerli yöntemlerdir (19).

6. TEDAVİ

İnterdisipliner takım yaklaşımı, seçilen mesane tedavisi yöntemi ne olursa olsun hasta bakımını iyileştirmektedir ve daha koordine ve etkili bir programa yol açmaktadır. Takım elemanları; fizik tedavi uzmanı, ürolog, fizyoterapist, rehabilitasyon hemşiresi, iş-ugraşı terapisti ve üroteknisyendir (1, 17). Fizyoterapist veya rehabilitasyon hemşiresi; hasta eğitiminden sorumludur ve katetersiz miksiyon (mesane eğitimi) için gerekli motor becerileri öğretirler ve hastanın bağımsız olarak transfer olabilme ve bağımsız katetersiz miksiyon için gereken günlük yaşam aktivitelerini (GYA) yapabilme durumu hakkında spesifik bilgi sağlarlar. İş-ugraşı terapisti, GYA'ları değerlendirir ve miksiyon için giyinme ve çıkarmanın verimliliğini arttırmakta gereken modifikasyonlarda yardımcı olurlar. Aynı zamanda, AK ve eksternal toplama sistemlerinin uygulama ve kullanımı için gereken el fonksiyon ve becerilerini değerlendirir (2).

Nörojenik mesanede konservatif tedavi yöntemleri şu başlıklar altında özetlenebilir (22):

1. Daimi kateterizasyon
 - a. Uretral daimi kateterizasyon

- b. Suprapubik daimi kateterizasyon
2. Aralıklı kateterizasyon
 - a. Steril aralıklı kateterizasyon
 - b. Temiz aralıklı kateterizasyon
3. Katetersiz miksiyon ve mesane eğitimi
4. Eksternal toplama sistemleri
 - a. Kondom kateter
 - b. Damla toplayıcılar
5. Elektrik stimülasyonu
6. Biofeedback
7. Pelvik Taban ve Karın Kaslarını Kuvvetlendirme Egzersizleri
8. Davranışsal tedaviler
9. Farmakolojik tedavi
10. Cerrahi tedavi yöntemleri

6.1 Daimi kateterizasyon (DK)

DK bilinen en eski mesane drenaj yöntemidir (22). Nörojenik mesane disfonksiyonu, tıbbi durumun stabil olmadığı akut faz boyunca DK ile kontrol edilmektedir (2). DK'ya idrar çıkışı stabil olana ve sıvı alımının kısıtlanabileceği zamana kadar devam edilmesi gerekmektedir (22). TAK yapamayanlar ile tüm olumsuzlukları anlatılmasına rağmen TAK yapmak istemeyen SKY'li hastalarda DK tercih edilebilmektedir (2, 22). İnme veya kapalı kafa travmasından sonra ciddi kognitif bozukluğu olan hastalarda ve ilaca dirençli total retansiyonu veya inkontinansı olan ciddi veya güçsüz hastalarda endikedir (2).

SKY olan hastaların yaklaşık 1/3'ü uretral veya suprapubik devamlı kateter kullanmaktadır. Sürekli bir idrar akışının sağlanmasına bağlı olarak, mesane depolama fonksiyonunu yerine getiremez. Sonuçta; mesane kompliansında ve kapasitesinde azalma ve yüksek mesane içi basınç meydana gelir. Bu durumda VUR ve otonomik disrefleksi gelişme riski yüksektir (22). Ayrıca kateterin mesane boynu, uretra ve uretra ağzında sürekli irritasyonuna bağlı olarak fissür, fistül, periskrotal apse ve mesane taşı gelişebilmektedir. Mesane ile dış ortam arasında sürekli bir teması bağlı olarak üriner enfeksiyon (şiddetli sistit) kaçınılmazdır (2, 22). Kişinin vücut imajını bozması ve cinsel ilişkiye izin vermemesi diğer sosyal dezavantajlarıdır (22).

Hastane içerisinde 10 günde bir, hastane dışında 15 günde bir kateter değişimi uygun görülmektedir (2, 17, 22). DK'da sıvı alımı yaklaşık 3000 ml/gün olmalıdır. İdrarın mesaneye geriye doğru giden akımını önlemek için idrar torbasını mesane seviyesinden aşağıda korumak ve kapalı

lı drenaj sistemini kullanmak enfeksiyonu minimize edilebilmektedir (2). DK'nın kesilmesinden önce, son idrar kültürü ve duyarlılık testlerinin sonuçları mevcut olmalı, spesifik antimikrobiyal tedavi başlanmalı ve günlük sıvı alımı 3000 ml/gün'den 1800 ml/gün'e azaltılmalıdır (2).

6.2. Aralıklı Kateterizasyon (AK)

Mesanenin belli aralıklarla Nelaton kateterle boşaltılmasıdır. AK'nın kişinin kendisi tarafından yapıldığı yöntem *kendi kendine yapılan temiz aralıklı kateterizasyon (self-kateterizasyon)* denir (18). Uzun dönem AK, mesanesi flask veya fazla gergin olan ve mesaneyi tam olarak boşaltamayan kişilerde mesane yönetimi için etkili bir yöntemdir. Ayrıca, katetersiz miksiyonu başarmak için motive olmayan kişilerde yararlıdır (2).

Hastanın el fonksiyonları yetersiz ise veya kişi kendi kendine sondalama yapamıyorsa, TAK bir başkası tarafından yapılabilir. Daha sosyal ve katetersiz bir yaşam sağlaması, mesanenin depolama fonksiyonunu devam ettirmesi en önemli avantajlarıdır (22). Yetersiz boşaltım söz konusu ise (erişkin için 100 mL üzerinde rezidüel idrar) mutlaka uygulanmalıdır (18). AK uygulamasının, vücut imajı ve cinsellik üzerine olan olumsuz etkisi yoktur. DK'ya oranla sürekli tahrişe bağlı gelişen komplikasyonlar daha az gelişir. AK, daha az komplikasyon riski olması nedeniyle tercih edilen yöntemdir (2, 22).

TAK uygulamasının birincil şartı, sıvı alımının yeniden düzenlenmesidir. Bunun için öncelikle hasta DK'da sıvı alımı günlük 1800 cc'ye kısıtlanmaktadır (2, 22). Günlük idrar çıkışı 1400 ml'ye düştüğü zaman, AK'ya başlanabilmektedir (2). Sıvı alımı kadar düzenli idrar çıkışının sağlanması da amaçlanır. Her sondalamada 300-400 cc idrar boşaltılması hedeflenmektedir (22). Kateter boyutu genellikle 12-14 Fr'tir. Her kateterizasyonda alınan idrar miktarı kaydedilir (18). Her kateterizasyonda hacim 400 mL'nin altında olmalıdır (2, 18). İdrar miktarı 500 cc'den fazla ise sıvı alımı azaltılır, 200 cc'den az ise arttırılır (2, 22). Sondalamaya 4 saatte bir başlanır, 6 saatte bir çıkılmaya çalışılır. Sondalama sıklığı, istisnai durumlar haricinde 4 saatin altında olmamalıdır (2, 18, 22).

T₆ ve üstündeki seviyelerdeki bazı kuadriplejik ve paraplejik hastalarda, hafif terleme, şiddetli baş ağrısı ile birlikte görülen hipertansiyon durumu olabilir. Bu durum malign şekilde intraserebral kanamadan ölüme neden olup, *otonomik hiperrefleksi* olarak adlandırılmaktadır. Etiyolojisi açıklanamamakla birlikte, spinal kordun etkisinin sempatik sinir sisteminin üzerinden kalkmasına bağlanmaktadır. Mesanenin gerilmesi ile bu du-

rum başlayabilmektedir ve sempatiklerin etkisi ile damarlarda daralma, spazm ve buna bağlı kan basıncında artma, lezyon seviyesinin üzerinde terleme olmaktadır. AK süresince bu durumun önlenmesi için, mesanenin fazla gerilmemesine dikkat edilmelidir (17).

6.3. Mesane Eğitimi

Nörojenik mesaneli bir kişide mesane fonksiyonlarının katetersiz olarak yeniden tesis edilmesi sürecidir (22). Hasta sadece spinal şok döneminden çıktığında ve steril bir uriner traktusa sahip olduğunda başlanması uygundur (2). Bunun için aşağıdaki koşulların sağlanabilmesi gerekmektedir:

- Mesanenin 300-400 cc idrar depolayabilmesi yeterli depolama fonksiyonunun karşılandığını göstermektedir. Boşaltma fonksiyonu açısından istenilen zamanda ve yerde miksiyon başlatılabilmelidir. İdrar kaçağı minimuma indirilmelidir. Rezi-düel idrar miktarı, atılan idrar miktarının %20'sini aşmamalıdır.
- Detrüsör basıncı mesanenin doluş fazında 40 cm H₂O'yu, miksiyon fazında 80 cm H₂O'yu aşmamalıdır. Detrüsörün inhibe edilemeyen istem dışı kontraksiyonları minimuma inmelidir.
- Mesane eğitime sıvı alımını kısıtlayabilen, bir seferde çıkarılan idrar miktarını kontrol edebilen, eğitimi tamamlamış kişilerde geçilebilir.
- Sıvı alımı-miksiyon programlamasını ve gerekli psikomotor becerileri uygulamak için uygun motivasyonu, el becerisi ve kognitif becerisi olan hastalarda uygundur.
- Herhangi bir yöntemle refleks miksiyon için mesane eğitime geçmeden önce mutlaka videoürodinami yapılmalıdır. Miksiyon başlatılmak istendiğinde ve miksiyon süresince eksternal ve internal uretral sfinkterin durumu gözlenmelidir (2, 22).

Mesane eğitimi sırasında kayıt esastır. Önce katetersiz olarak miksiyon yapılır. Miksiyondan hemen sonra kateterle mesanede kalan idrar alınır ve miktar rezidü olarak yazılır. Ayrıca kaçak olursa ne zaman ve ne kadar olduğu kaydedilir (22).

Sıvı alımı-miksiyon-kateterizasyon yönergesi, organize edilmiş mesane eğitimi için gereklidir. Genellikle aşağıdaki rehber kullanılmaktadır:

- ✓ Uyanınca miksiyon,
- ✓ Ana sıvı alımlarından (kahvaltı, öğle ve akşam yemeği) 1 veya 1.5 saat sonra miksiyon

- ✓ Her 2-3 saatte miksiyon
- ✓ Akşam uyku için yatağa gitmeden ve eğer gerekliyse gece boyunca bir defa miksiyon (2).

Dört tip katetersiz miksiyon tekniği mevcuttur. Optimal miksiyon tekniği; en az eksternal uretral sfinkter aktivitesiyle, intravezikal basınçta en yüksek artışa neden olan tekniktir. Bazen katetersiz miksiyon bu tekniklerin kombinasyonu ile başarılabilmektedir (2, 22):

a) Tetikleyerek miksiyon (*Trigger voiding*):

Mesanenin detrüör kasının bazı uyarıcı manevralarla refleks olarak kasılmasıyla boşaltılmasıdır. Sakral miksiyon merkezi ve refleks arkalar sağlam ise yapılabilir. Tetikleyerek miksiyonu başlatacak tetik noktalar araştırılır (22). Miksiyon, abdominal duvarın suprapubik alanı üzerine hafif suprapubik vuruşlar, pubik kılların çekilmesi, uyluk içi veya abdomenin çimdiklenmesi, çok nazik bir şekilde suprapubik basınç uygulanması veya rektumun uyarılması sonrası başlayabilir (17, 22).

b) İkınarak miksiyon (*Straining to void*):

Valsalva manevrası, mesaneyi sıkıştırmak ve mesane boynunu açmak için eksternal kuvvet (intra-abdominal basınç) sağlamaktadır. Hasta prosedüre, bir kolunu desteklemek için abdomen üzerine yerleştirerek başlar. Hasta daha sonra önkolu uyluğunun üzerinde dinlenerek öne eğilir. Hasta, nefesi uzun süre tutabilmek ve daha etkili bir ıkınma üretebilmek için üç hızlı nefes alır. Daha sonra hasta derin bir nefes alır, tutar ve abdomeni kolun desteğine karşı dışarı iterken bağırsak hareketi olduğundaki gibi sıkıca bastırır ve intra-abdominal basıncı daha fazla artırır (2, 22). İkınma, baş dönmesi veya baş ağrısına neden olmadan mümkün olduğunca uzun ve sert tutulmalıdır (2). İkınma sırasında üst renal sisteme kaçış tehlikesi nedeniyle tavsiye edilmez. Overaktif mesanede ve dissinerjide, yatar pozisyonda derin ven trombozu ve barsak kaçı riski nedeniyle kontrendikedir (22).

c) Bastırarak miksiyon (*Credé manevrası*):

Mesanenin aşağı abdomenin elle bastırılmasıyla oluşturulan basınçla boşaltılmasıdır. Flask bir mesane ve yetersiz bir sfinkterin olduğu durumlarda kullanılabilir. Sfinkter hiperrefleksisi ve DSD mutlak kontrendikasyondur (22). İkınma gibi mesaneyi sıkıştırır ve mesane boynunu açar. Parmak uçlarıyla mesanenin derin masajı, mesane tonusunu artırabilir ve manevrayı daha etkin yapabilir. Göbeğin yaklaşık 2.5 cm altında yerleştirilerek dominant elle bir yumruk yapılabilir. Has-

ta nefesi tutmadan yumruğu abdomenin içine ve aşağı doğru iter. Daha sonra hasta yavaşça öne doğru eğilir ve itmeyi aşağı mesaneye doğru yönlendirir. Hasta manevrayı akıntı durana kadar uygulamaya devam eder ve miksiyon tamamıyla kesilene kadar tekrarlar (2).

d) Anal sfinkter germe:

Bir veya iki parmakla tuşe yapılarak anal sfinkterin gerilmesiyle eksternal uretral sfinkterin gevşetilmesidir. Hem TAK'da kolay kateterizasyon için, hem de hiperrefleksif sfinkter veya DSD'de kullanılabilir. Anal germe diğer yöntemlere ilave olarak eksternal sfinkterin gevşemesini sağlamak için kullanılabilir (22).

6.4. Eksternal Toplama Sistemleri

Çok sık görülmeyen idrar kaçaklarında eksternal idrar toplama sistemleri oldukça faydalıdır (2, 22). Kondom kateterler, pek çok erkek hasta tarafından özellikle doktor kontrolü dışında mesane boşaltım yöntemi olarak kullanılmaktadır (22). Kadınlarda hijyenik bağlar aynı amaçla kullanılabilir (22).

6.5. Elektrik Stimülasyonu

Mesane nörostimülasyonunun uygulanabileceği dört esas nokta vardır: *spinal kord, direkt mesane duvarı, pelvik sinirler ve sakral kökler*. Yalnız kısmi sinir lezyonu olanlar nörostimülasyona aday olabilirler (23).

Nörojenik mesane disfonksiyonu için nonin-vaziv elektroterapi; ana olarak detrüör hiperrefleksisi için *nöromodülasyon* ve hiposensitif ve hipokontraktıl detrüör için *intravezikal elektrostimülasyonu* içermektedir (24). Detrüör hiperrefleksisini ortadan kaldırmak ve eş zamanlı sfinkter spastisitesine rağmen dengeli miksiyonu sağlamak; posterior sakral köklerin rizotomisi ile eş zamanlı bir anterior sakral kök stimülatörün implantasyonu ile başarılabilmektedir (25). *Intravezikal elektroterapi* için sadece inkomplet sentral veya periferik sinir lezyonları olan, en azından bazı afferentleri ve mekanoreseptörleri sağlam olan, detrüörleri hala kasılabilen ve serebral korteksleri afferent stimulus kabul edebilen hastalar uygundur (4, 18, 24, 26). Pudental sinirin uyarılması, idrar kaçaklarının önlenmesinde faydalı olabilir (22). Posterior tibial sinir stimülasyonu ile idyopatik veya nörojenik nedenlere bağlı aşırı aktif mesanesi olan hastalarda uygulanmış, semptomlar ve ürodinamik parametrelerde olumlu gelişmeler elde edilmiştir (27, 28).

6.6. Biofeedback

EMG biofeedback; motor ünite aktivitesi ile ilişkili olarak kas biyoelektriksel aktivitesinin kayıdır. *EMG biofeedback* kullanımının amacı; pelvik taban kaslarının daha fazla propriyosepsiyonu ve eğitimini başarmaktır, idrar sıkışmasında miksiyonu ertelemek ve daha fazla gevşeme farkındalığı yaratarak mesane boşaltımını kolaylaştırmak yoluyla kullanımı artmaktadır (29-31).

6.7. Pelvik Taban ve Karın Kaslarını Kuvvetlendirme Egzersizleri

Hipotonik çıkış; sfinkter yetmezliği ile karakterizedir. İstemli kontrolün korunduğu durumlarda Kegel egzersizleri mutlaka uygulanmalıdır (18, 32). Fizyoterapi ile karın kaslarının kuvvetlendirilmesi mesane boşaltımına yardımcı olacaktır (17).

6.8. Davranışsal Tedaviler

Aşırı aktif bir mesane için davranışsal tedavi; yaşam stili rehberliği, mesane eğitimi, fizyoterapi ve tuvalet yardımını içerebilmektedir. Aşırı aktif bir mesanede, aşırı sıvı alımı veya kafein tüketimini limitleyerek miksiyon frekansı ve idrar sıkışma inkontinansı gelişebilir. Aynı zamanda, erken evrede tuvalete gitmek ve dışarı gitmeden önce tuvaletlerin konumlarını kontrol etmek gibi tuvalet alışkanlıklarında değişiklikler yaparak inkontinans önenebilir. Yaşlılarda, yaşam alanlarını tuvalete yakın dizayn ederek evde uygun bir tuvalet ortamı kurmak ve taşınabilir tuvalet veya sürgü veya giyim modifikasyonları kullanmak günlük yaşamda kullanışlıdır (33).

6.9. Farmakolojik Tedavi

Detrüsör aktivasyonunun supresyonu ve mesane kapasitesinin artırılması için antikolinerjikler kullanılır (18, 22). Tüm antikolinerjiklerin ortak etkisi; ani sıkışmayı, miksiyon basıncını, istemsiz kasılmaları azaltmak ve mesane kapasitesini arttırmaktır (18). AMN tipi mesane disfonksiyonu olan hastalarda, çıkış direncinin azaltılması için alfa bloke edici ajan kullanımı söz konusu olabilir (18). İntravezikal yolla uygulanan bir ajan olan *botulinum toksin A*, overaktif detrüsör ve uretral sfinkterde giderek artan oranda kullanılmaktadır (18, 22). *Baklofen* gibi antispastik ilaçlar, eksternal sfinkterde gevşeme yapabilirler (22).

6.10. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi; inkontinansı düzeltmek, miksiyonu geliştirmek ve komplikasyonları önlemeye

yöneliktir. Mesane boşaltımını geliştirmek için, *transuretral sfinkteretomi*, *pudendal sinir bloğu* veya *nörotomi* teknikleri kullanılmaktadır. Mesane de-polamasını geliştirmek için, *sentral denervasyon*, *sakral rizotomi*, *perivezikal denervasyon*, *enterosistoplasti*, *sistourethropeksi*, *mesane boynu tübularizasyonu* (*bladder neck tubularization*) ve *sunî uretral sfinkter* yapılmaktadır (2). Hipotonik çıkış durumunda; *ürethropeksi*, *periuretral enjeksiyonlar* (kollajen, otolog yağ dokusu ve silikon), *yapay üriner sfinkter*, *uretral replasman* ve *suprauretral derivasyon* müdahaleleri yapılmaktadır (18).

7. MESANE İRRİGASYONU

Enfeksiyonların ve taş oluşumunun önlenmesi amacıyla mesanenin günde iki defa G solüsyonu veya %1'lik asetik asit ile yıkanması gerekir. G solüsyonu asit vasatlı antiseptik bir solüsyondur, mesaneye kateter yoluyla verilir ve mesane yıkanır. Üriner taş oluşumu ve diğer komplikasyonların önlenmesinde fazla mayı alımı da önemlidir. Hastanın günde 3500-4000 cc. mayı alması uygundur (17).

8. SONUÇ

İnhibe edilemeyen mesane disfonksiyonunda, belirgin bir miksiyon ihtiyacı olmasa bile hastaya genellikle yemeklerden 1 saat sonra ve her 2 saatte bir sık olarak sürgü veya lazımlık verilmektedir. Akan su sesi veya hafif suprapubik vuruşlar, miksiyonu kolaylaştırabilir. Eğer inkontinans problemi çözülemezse, antikolinerjik ilaçlar eklenebilmektedir (2).

ÜMN tipi mesane disfonksiyonunda, hafif suprapubik vuruşlar tercih edilen yöntemdir. Mesane çıkış direncini azaltmak için mesane boynu için α -sempatik blokerler ve eksternal uretral sfinkter için antispastik ilaçlar yardımcı olabilmektedir. Hasta daha sonra mesaneyi AK veya DK ile kontrol etmektedir (2).

AMN tipi mesane disfonksiyonunda, ıkınarak miksiyon veya Credé manevrası daha çok tercih edilmektedir. Miksiyondan önce α -sempatik blokerler veya kolinerjik ilaçların eklenmesi genellikle etkili olmaktadır (2).

Miks tip A mesane disfonksiyonunda, ıkınarak miksiyon veya Credé manevrasından yardım alınmaktadır. Aynı zamanda, eksternal sfinkterin uygunsuz kasılmasını azaltmak için pelvik taban kaslarından biofeedback, rektal germe (anal sfinkterin manuel gerilmesi) ve antispastik ilaçlar kullanılmaktadır. ıkınarak miksiyon sırasında, hasta intra-abdominal basıncı yavaşça artırarak pelvik taban kaslarının ko-kontraksiyonunu azal-

tabilmektedir. Antispastik ilaçlar veya *limitli eksternal sfinkterotomi* de yardımcı olabilmektedir (2).

Miks tip B mesane disfonksiyonunda, düzenli ve sık bir miksiyon yönergesi ve spontan detrüör kontraksiyonundan önce bir detrüör kontraksiyonunu tetiklemek için hafif suprapubik vuruşların kombinasyonu başarılı bir mesane eğitimi için anahtardır. Eğer miksiyon girişimleri arasında inkontinans devam ederse, antikolinerjik ilaçlar yardımcı olabilir (2).

Myojenik mesane disfonksiyonunda, mesane flask olduğu için ıkınarak miksiyon veya Credé manevrası yararlı olabilmektedir. Biofeedback, pelvik taban kaslarının relaksasyonu için hastaların eğitiminde yardımcıdır. α -sempatik blokerler veya kolinerjik ilaçlar, mesanenin tam boşaltılmasında yardımcı olabilmektedir (2).

Eğer hasta düzenli olarak (her 2-3 saatte bir) ve tam olarak (100 ml'den daha az) miksiyon yaparsa, mesaneyi düzenli ve tam olarak boşaltılabileceği hakkında kendine güveni geldiği zaman kateterizasyonlar kesilebilir. Hasta ev ortamı ile uyumlu olan sıvı alımı-miksiyon yönergesini bırakabilir. 3 ay, 6 ay, 1 yıl ve daha sonraki 5 yıl için yıllık kontroller yapılır. Eğer hasta stabil kalırsa, kontroller her 2 yılda bir indirilir (2).

9. TEŞEKKÜR

Bu konudaki deneyimlerini benimle paylaşan ve bana yön gösteren değerli hocalarım başta Prof. Dr. Filiz CAN olmak üzere Prof. Dr. Türkan AKBAYRAK'a, Prof. Dr. Kadriye ARMUTLU'ya, Dr. Fzt. Sevil BİLGİN ÇUVALCI'ya ve değerli araştırma görevlisi arkadaşlarım Uzm. Fzt. Serap KAYA ve Uzm. Fzt. Ceren GÜRŞEN'e, akademik yaşamım boyunca desteğini hissettiğim sevgili hocalarım Prof. Dr. Hülya ARIKAN ve Prof. Dr. Deniz İNAL İNCE'ye ve değerli çalışma arkadaşlarım Dr. Fzt. Naciye VARDAR YAĞLI ve Dr. Fzt. Melda SAĞLAM'a destekleri için sonsuz teşekkür ederim.

10. KAYNAKLAR

- Samson, G., Cardenas, D.D. (2007) Neurogenic bladder in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 18 (2), 255-274.
- Opitz JL, T.G., Schutt AH, Barrett DM, Olson PK. (1988). Neurogenic Bladder and Bowel. D. JA. (Ed.). Rehabilitation Medicine: Principles and Practice (s. 492-518). Philadelphia: Lippincott.
- Tapia, C.I., Khalaf, K., Berenson, K., Globe, D., Chancellor, M., Carr, L.K. (2013) Health-related quality of life and economic impact of urinary incontinence due to detrusor overactivity associated with a neurologic condition: a systematic review. *Health Qual Life Outcomes*, 11 (1), 13.

- Madersbacher, H. (1990) The various types of neurogenic bladder dysfunction: an update of current therapeutic concepts. *Paraplegia*, 28 (4), 217-229.
- Junqueira L.C., Cornerio J., Kelley R.O. (1992). Urinary system: Bladder. Basic Histology (7. bs., s. 458-459). Norwalk, CT: Appleton&Lange.
- Moore, K.L. (1992). The pelvis and perineum. Moore, K.L. (Ed.). Clinically Oriented Anatomy (3. bs., s. 259-277). Baltimore: Williams&Wilkins.
- Arıncı, K., Elhan, A. (1997). Anatomi. Ankara: Güneş Kitabevi.
- Anafarta, K., Bedük, Y., Arıkan, N. (2007). Temel Üroloji. Ankara: Güneş Kitabevi.
- Taner D., Sancak B., Akşit D., Cumhur M., İlgi S., Başar R. ve diğerleri. (2001). Temel Anatomi. Ankara: METU Press Yayınları.
- Young, P.A., Young, P.H. (1997). Basic Clinical Neuroanatomy. United States of America: Williams&Wilkins.
- Mallory, B.S., Roppolo JR deGroat, W.C. (1991) Pharmacological modulation of the pontine micturition center. *Brain Res*, 546, 310.
- Holstege, G., Griffiths, D., DeWall, H., Dalm, E. (1986) Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *J Comp Neurol*, 250 (4), 449-461.
- Walters Mark, D., Karram Mickey, M. (1993). Neurophysiology of the lower urinary tract. *Clinical Urogyneology* (s. 17-29): Mosby.
- Netter, F.H. (2011). Pelvis and Perineum. Thiel, M. (Ed.). Atlas of Human Anatomy (5th ed., s. 331-399). United States of America: Saunders Elseiver.
- Blok, B.F.M., Sturms, L.M., Holstege, G. (1998) Brain activation during micturition in women. *Brain*, 121, 2002-2033.
- Blok B.F.M., Willemsen, A.T., Holstege, G. (1997) A PET study on brain control of micturition in humans. *Brain*, 120, 111-121.
- Türeyen, C.Z. (1998). Medulla Spinalis Yaralanmaları ve Rehabilitasyonu. Türeyen, C.Z. (Ed.). Uygulamalı Fizik Tedavi Rehabilitasyon (3.bs., s. 1-24). İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Rektörlük Matbaası.
- Zinnuroğlu, M. (2007) Omurilik Lezyonu: Nörojenik Mesane Değerlendirmesi ve Tedavisi. *Türkiye Klinikleri*, 27, 224-230.
- Akkoç, Y. (2005) Nörojenik Mesane Fonksiyon Bozukluğu: "Değerlendirme, Ürodinamik İncelemeler ve Sınıflama". *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*, 51 (Özel Ek A), A19-A25.
- Hoppenfeld, S. (1999). Ortopedik Nöroloji: Nörolojik Düzeyler İçin Diyagnostik Rehber (Selçuki, D., Taşcıoğlu, A., Leblebicioğlu, G., Gök, H., Selçuki, M., Çev.). Ankara: Tıp&Teknik Kitapçılık Ltd.Şti.
- Can Güler, T., Yağcı, N. (2006) Kadın üriner inkontinansı ve fizyoterapi yaklaşımları. *Dumlupınar Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 11, 205-218.
- Yazıcıoğlu, K. (2005) Nörojenik mesanede konservatif yaklaşımlar. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg*, 51 (Özel Ek A), A26-32.

23. Orkun, S., Dinçer, F., Özker, R., Oğuz, K. (1991) Nörojenik mesane tedavisinde yenilikler. *Fizyoterapi Rehabilitasyon*, 6 (6), 104-110.
24. Wyndaele, J.J., Madersbacher, H., Kovindha, A. (2001) Conservative treatment of the neuropathic bladder in spinal cord injured patients. *Spinal Cord*, 39 (6), 294-300.
25. Brindley, G.S., Polkey, C.E., Rushton, D.N., Cardozo, L. (1984). Sacral anterior root stimulators for bladder control in paraplegia: the first 40 cases. [Poster]. Proceedings of the International Society 14th Annual Meeting. Innsbruck.
26. Madersbacher, H. (1990) Intravesical electrical stimulation for the rehabilitation of the neuropathic bladder. *Paraplegia*, 28 (6), 349-352.
27. Onal, M., Ugurlucan, F.G., Yalcin, O. (2012) The effects of posterior tibial nerve stimulation on refractory overactive bladder syndrome and bladder circulation. *Arch Gynecol Obstet*, 286 (6), 1453-1457.
28. Kabay, S., Kabay, S.C., Yucel, M., Ozden, H., Yilmaz, Z., Aras, O. ve diğerleri. (2009) The clinical and urodynamic results of a 3-month percutaneous posterior tibial nerve stimulation treatment in patients with multiple sclerosis-related neurogenic bladder dysfunction. *Neurourol Urodyn*, 28 (8), 964-968.
29. McClurg, D., Ashe, R., Marshall, K., Lowe-Strong, A. (2004) Bladder dysfunction and multiple sclerosis: a novel approach. *Way Ahead*, 8 (1), 8-9.
30. McClurg, D., Ashe, R.G., Marshall, K., Lowe-Strong, A.S. (2006) Comparison of pelvic floor muscle training, electromyography biofeedback, and neuromuscular electrical stimulation for bladder dysfunction in people with multiple sclerosis: a randomized pilot study. *Neurourol Urodyn*, 25 (4), 337-348.
31. Middaugh, S.J., Whitehead, W.E., Burgio, K.L., Engel, B.T. (1989) Biofeedback in treatment of urinary incontinence in stroke patients. *Biofeedback Self Regul*, 14 (1), 3-19.
32. Lucio, A.C., Campos, R.M., Perissinotto, M.C., Miyaoaka, R., Damasceno, B.P., D'Ancona C, A. (2010) Pelvic floor muscle training in the treatment of lower urinary tract dysfunction in women with multiple sclerosis. *Neurourol Urodyn*, 29 (8), 1410-1413.
33. Yamaguchi, O., Nishizawa, O., Takeda, M., Yokoyama, O., Homma, Y., Kakizaki, H. ve diğerleri. (2009) Clinical guidelines for overactive bladder. *Int J Urol*, 16 (2), 126-142.

Periferik Sinir Yaralanmaları Sonrası Kas Patofizyolojisi

Fzt. Yasin TUNÇ

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: fztyasintunc@gmail.com

ÖZET

Periferik sinir yaralanmaları sonrası birden fazla dokuda problem ve ekstremitelerde fonksiyon kaybı görülür. Yaralanma sonucunda oluşan denervasyon, kas dokusunda patofizyolojik değişikliklere, fibril atrofisine, kas kuvvetinde azalmaya ve yavaş fibrillerin hızlı fibrillere dönüşümüne yol açar. Bu farklılaşma yetişkin ve pediatrik grupta; özellikle infantlarda farklı seyir izlemektedir. İnervasyon, kasın gelişimi ve beslenmesi için gerekli en önemli fizyolojik faktördür. Bu sebeple doğum sırasında gerçekleşen travma sonucu oluşan iskelet kası denervasyonu mekanik, fiziksel ve kimyasal özellikler bakımından yetişkin denerve kasına göre farklı bir klinik tablo sergiler. Bu klinik tablonun görülmesinin temelinde embriyonik kas gelişiminin henüz tamamlanmadığı dönemde yaralanmanın gerçekleşmesi bulunur. Yapılan çalışmalarda embriyonik gelişimin postnatal günlerde de devam ettiği gösterilmiştir. Gelişimin tamamlanmadığı dönemde gerçekleşen yaralanma denervasyonun seyrini etkilemektedir.

Anahtar Kelimeler: Kas gelişimi, Kas patofizyolojisi, Denervasyon.

ABSTRACT

Peripheral nerve injury leads to loss of function of the extremities. Denervation as a result of injury, pathophysiological changes in muscle tissue, fibril atrophy, decrease in muscle strength and slow fibers leads to a fast transformation of fibrils. The histological changes in denervated muscles in newborns are different from adults. Muscles show different mechanical loading characteristics than the denervated muscles in adults. Innervation is essential to ensure both maturation and growth of the muscle fibers. Cease of neurotrophic factors is mainly responsible for the pathophysiological changes in infants. The cause of the early formation of pathophysiological changes in infantile denervation can be explained by such data.

Key words: Muscle Development, muscle pathophysiology, Denervation.

1. İSKELET KASININ EMBRİYONİK GELİŞİMİ

Sinir yaralanmaları, kronik hastalıklar ve hareket kısıtlılığına, iskelet kaslarında ilerleyici atrofi ve dejenerasyona sebep olmakla birlikte, bireyin yaşam süresini ve kalitesini olumsuz olarak etkilemektedir. İskelet kasının hücresel ünitesi olan kas lifi, gelişim döneminde kas öncülü hücrelerin füzyonu ile oluşmuş, yüzlerce çekirdeğe sahip, ileri derecede özelleşmiş, silindirik şeklinde tek bir kas hücresidir.

İskelet kası embriyonik gelişim sürecinde somitlerden gelişir. Somitler olgunlaştıkça miyojenik hücreler dermomyotom epitelinde yer alırlar. Miyogenez süreci hücrelerin bu yapıdan ayrılmasıyla başlar (1,2). Bu dönemde Miyojenik Regülatör Faktörler (MRF)'den MYF5 ve MRF4 ifade eden hücreler dermomyotomun alt bölgesine göç eder ve hızla miyotom iskelet kasına farklılaşır. MYF5 ve MRF4 eksikliğinde erken miyoto-

mun oluşmadığı ve hücrelerin yanlış yerleşim gösterdiği gözlenmiştir (2).

Miyogenezi kontrol eden "Miyojenik Regülatör Faktörler" kasa özgü transkripsiyon faktörleridir. Bunlardan MYOD'nin (Miyoblast Determinasyon proteini) miyojenik farklılaşma programını başlatabildiği gösterilmiştir (3). MYOD olmadığında satelit hücreler bölünmeye devam eder ve farklılaşma gecikir (4,5).

MRF'leri oluşturan MYOD, MYF5, MRF4 ve myogeninin benzer görevleri dışında farklı görevleri de vardır. MRF kontrol yolunun belirlenmesi özelliği fonksiyonel ortaklıklardır. Örneğin MYOD ve MYF5 miyojenik soy belirlenmesinde, myogenin ve MRF4 ise terminal farklılaşmada gereklidir (6). Rudnicki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; farelerde MYOD veya MYF5 genlerinden birinin baskılanarak protein sentezi engellendiğinde kas dokusu gelişiminin normal olduğu gözlenmiştir (7). Bununla birlikte MYOD

ve MYF5 genlerinin her ikisini de taşımayan farelerde miyoblast ve kas lifi oluşumu görülmemiştir (7-9). Bu genlerden en az birinin embriyonik gelişim sırasında miyojenik soyun belirlenmesinde gerekli olduğu ve miyogenin ile MRF4'ün aktivasyonunun MYOD ve/veya MYF5'in sırasıyla ifade olmasına bağlı olduğunu göstermiştir (10).

Embriyoda miyotom içerisinde farklılaşmakta olan bir miyoblastın aktivasyonu sırasında MYOD veya MYF5 ifadesi gözlenir. MYOD ve MYF5'in birlikte ifadesi hücre çoğalması sonrası hücrelerde farklılaşmayı başlatır. MYOD ve MYF5'in bir diğer görevi de satellit hücre kompartmanının korunması ve devam ettirilmesidir (11). MRF4 ve myogenin transkripsiyon faktörleri ise, terminal farklılaşma için gerekmektedir (10). MRF4 embriyonik hücrelerde miyojenik determinasyon faktörü iken, myogenin sadece doğumdan önce farklılaşma için gereklidir. Hasty ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; yenidoğan farelerde myogenin eksikliğinde kas liflerinin farklılaşmaması sonucu ölümün meydana geldiği görülmüştür (12).

2. ERİŞKİN KAS DOKUSUNDAKİ DEĞİŞİKLİKLER

Denerve kas, yaralanma sonucu çevre yapılarla ilişkisi kesildiği için farklı özellikler sergiler. En önemli değişiklik gücünün azalması ve atrofidir. Konnektif dokuda değişimlerle beraber hızlı ve yavaş liflerde etkilenirler (13). Erişkinlerde görülen denervasyon modeli infatlarda görülen modelden klinik tablo olarak farklıdır (14).

Kas lifinde en karakteristik erken değişim sarkolemma çekirdeğinin bozulmasıdır. Denervasyon sonrası ilk 3 ay dejenerasyon görülmez (15). Sarkomer bütünlüğü fibril dejenerasyonu ortaya çıkana kadar korunur. Miyoflamentlerin kaybı fibril yoğunluğunun azalmasının sonucudur. Başlangıçta filamentlerin kaybı düzensiz ve sadece myofibrillerin sonlandığı yerlerde görülür. Denervasyon sonrası dört ve altıncı haftalarda heksagonal filamentlerde düzensizlik meydana gelir. Miyofibrillerin kaybını takiben mitokondri sayısı ve büyüklüğü azalır, oksidatif ve glikolitik enzimlerde azalma ve lizozomlarda artış görülür (13-15).

Atrofi denervasyondan sonra birçok faktör sonucu meydana gelir. Fibrillerin çapraz kesitsel alanı 60-90 gün içinde hızla azalır. Her gün fibril yoğunluğunda %5 azalma görülür. İlk haftanın sonunda azalma %25 lere ulaşır ve bu değer 3. ayda %70-90 olur (15).

Nöral kontrol yokluğunda kollajen sentezi kontrol edilemez. Miyojenik kontraktürler denervasyonu takiben kasta 4-6 hafta içerisinde gelişmeye başlar. Konnektif doku profilasyonu ilk olarak perimisyumda sonrasında endomisyumda görülür (13). Denervasyon sonrası tip 1 ve tip 3 kollojenlerde artış görülür. Bu sonuçlar kollajen sentezinin kas aktivitesinin durumuna adapte olabildiğini göstermektedir (15). Endomisyumdaki hücresel profilasyon kas fibrilini baskılar, hipertrofi ve reinervasyona izin vermez. Ancak erken reinervasyon kollajen sentezini normale çevirebilir (15).

3. İNFANTİL KAS DOKUSUNDAKİ DEĞİŞİKLİKLER

Kas fibrilinin gelişimi ve olgunlaşması kasın düzenli inervasyonu sonucu oluşur. Bu sebeple erişkin ve infantil grupta denervasyonun gelişimi, klinik seyri ve histolojik değişimleri farklı gözlenmektedir. İnfantil denerve kasında mekanik yüklenme karakteristikleri yetişkinine göre farklıdır. Nörotrofik faktörlerin kesilmesi, infantil grupta denerve kasın patofizyolojik değişikliklerinin ana sorumlusudur. Doğumda, her nöromusküler kavşak birden fazla aksonla inerve edilir. Bu aksonlar postnatal ilk günlerde azalmaya başlar. Bunun yanı sıra motor aksonlar çevre post sinaptik yapılarla zayıf bir bağ kurar fakat sinaptik kaynakların yeniden dağılımı ve kas liflerinin sinaptik konsantrasyonları da doğumla başlar. Motor aksonlar çok fazla hedef hücreyi inerve eder ve hedef hücreler postnatal 2 hafta süresince motor aksonlardan sinyal alırlar. Terminal dalların azalması postnatal 6. günde başlar. Birçok kas fibrili tek aksonla inerve olur. Bu durum postnatal ilk haftadan itibaren postsinaptik hücrelerin mutlaka birden fazla akson inervasyonunu kaybettiğini açıklar. Bu nedenle motor aksonlar uygun postsinaptik hedeflerle zayıf bağlantılar kurar. Tüm bu bilgiler doğrultusunda sinaps eliminasyonunun postnatal günlerde kritik olduğunu görmekteyiz (16).

Denervasyon sonrası kısa sürede kaslarda yağlanma miktarında artış, fibrozis ve kollajen birikimi görülür. Bunlara ek olarak kısalmış atrofik kas fibrilinde artmış sarkomer boyu gözlemlenir. Bu değişimler direkt olarak cerrahinin tipini ve denervasyon süresini etkilemektedir. Bununla birlikte tamamlanmamış kas gelişiminden dolayı kasın longitudinal büyümesinde bozukluk görülür. İnfantil denerve kasta görülen erken kontraktürler yukarıda açıklanan tüm bu patofizyolojik değişiklikler sonucu meydana gelir. Obstetrik brakial plexus (OBP) yaralanması olan çocuk-

lardaki dirsek fleksiyon kontraktürü ve supinator kasındaki fibrozis bu tabloya iyi bir klinik örnektir (17).

Denerve kastaki birçok histolojik değişikliğin yanı sıra inerve antagonistte de yapısal değişiklikler meydana gelir. Örneğin subscapularis kasında kısalmış sarkomer boyu izlenir ve kasın sertliğinde artış gözlemlenir. Bu OBP yaralanmasında ekstrasellüler matriksin kompensatuar değişiklikleridir. Aktif eksternal rotasyon limitasyonu sebebiyle yetersiz m.subscapularis aktif gemesi antagonist kasta mekanik değişikliklere yol açacaktır (18).

OBP yaralanmasında görülen skapular kanatlaşmanın (Resim 1) sebebinin ise, kas dengesizliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca glenohumeral eklemden kapsüler yapıların sertleşmesi de skapular kanatlaşmanın sebebidir (17).

4. SONUÇ

Periferik sinir yaralanması oluşum zamanına ve yaşa göre farklı klinik tablo sergileyebilmektedir. Doğum sırasında gerçekleşen yaralanma; tamamlanmamış embriyonik kas gelişimi nedeniyle erişkinlerde görülen süreçten farklı seyretmektedir.

5. TEŞEKKÜR

Çalışmanın oluşturulmasında, hazırlanmasında ve sonrasında desteğini hiç esirgemeyen Sayın Prof.Dr. Nuray Kırdı'ya, klinik ortamında sağladığı kolaylıklar için Sevgili Dr. Fzt. Aydın Meriç'e, her türlü yardımı içtenlikle gösteren ve zorluklarda yanımda olan Sevgili Yrd. Doç Dr. Tüzün Fırat'a, bilgi ve tecrübesini her zaman paylaşarak desteğini eksik etmeyen Sevgili Dr. Fzt. Çiğdem Ayhan'a, bu yazının yazılma sürecinde gösterdiği sabır için Sevgili Dr. Fzt. Muhammed Kılınç'a çok teşekkür ederim.

6. KAYNAKLAR

- Gros, J., Scaal, M., Marcelle, C. (2004) A two-step mechanism for myotome formation in chick. *Dev Cell*, 6 (6), 875-882.
- Kalchauer, C., Ben-Yair, R. (2005) Cell rearrangements during development of the somite and its derivatives. *Curr Opin Genet Dev*, 15 (4), 371-380.
- Weintraub, H., Dwarki, V.J., Verma, I., Davis, R., Hollenberg, S., Snider, L. ve diğerleri. (1991) Muscle-specific transcriptional activation by MyoD. *Genes Dev*, 5 (8), 1377-1386.
- Sabourin, L.A., Girgis-Gabardo, A., Seale, P., Asakura, A., Rudnicki, M.A. (1999) Reduced differentiation potential of primary MyoD-/-myogenic cells derived from adult skeletal muscle. *J Cell Biol*, 144 (4), 631-643.



Resim 1: Skapular Diskinezi

- Yablonka-Reuveni, Z., Rudnicki, M.A., Rivera, A.J., Primig, M., Anderson, J.E., Natanson, P. (1999) The transition from proliferation to differentiation is delayed in satellite cells from mice lacking MyoD. *Dev Biol*, 210 (2), 440-455.
- Kassar-Duchossoy, L., Gayraud-Morel, B., Gomes, D., Rocancourt, D., Buckingham, M., Shinin, V. ve diğerleri. (2004) Mrf4 determines skeletal muscle identity in Myf5: MyoD double-mutant mice. *Nature*, 431 (7007), 466-471.
- Rudnicki, M.A., Braun, T., Hinuma, S., Jaenisch, R. (1992) Inactivation of MyoD in mice leads to up-regulation of the myogenic HLH gene Myf-5 and results in apparently normal muscle development. *Cell*, 71 (3), 383-390.
- Perry, R.L., Rudnick, M.A. (2000) Molecular mechanisms regulating myogenic determination and differentiation. *Front Biosci*, 5, D750-767.
- Braun, T., Rudnicki, M.A., Arnold, H.H., Jaenisch, R. (1992) Targeted inactivation of the muscle regulatory gene Myf-5 results in abnormal rib development and perinatal death. *Cell*, 71 (3), 369-382.
- Rudnicki, M.A., Schnegelsberg, P.N., Stead, R.H., Braun, T., Arnold, H.H., Jaenisch, R. (1993) MyoD or Myf-5 is required for the formation of skeletal muscle. *Cell*, 75 (7), 1351-1359.
- Grounds, M.D. (1999) Muscle regeneration: molecular aspects and therapeutic implications. *Curr Opin Neurol*, 12 (5), 535-543.
- Hasty, P., Bradley, A., Morris, J.H., Edmondson, D.G., Venuti, J.M., Olson, E.N. ve diğerleri. (1993) Muscle deficiency and neonatal death in mice with a targeted mutation in the myogenin gene. *Nature*, 364 (6437), 501-506.
- Midrio, M. (2006) The denervated muscle: facts and hypotheses. A historical review. *Eur J Appl Physiol*, 98 (1), 1-21.
- Nikolaou, S., Peterson, E., Kim, A., Wylie, C., Cornwall, R. (2011) Impaired growth of denervated muscle contributes to contracture formation following neonatal brachial plexus injury. *J Bone Joint Surg Am*, 93 (5), 461-470.
- Robinson, M.D., Shannon, S. (2002) Rehabilitation of peripheral nerve injuries. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 13 (1), 109-135.

16. Weekley, H., Nikolaou, S., Hu, L., Eismann, E., Wylie, C., Cornwall, R. (2012) The effects of denervation, reinnervation, and muscle imbalance on functional muscle length and elbow flexion contracture following neonatal brachial plexus injury. *J Orthop Res*, 30 (8), 1335-1342.
17. Einarsson, F., Hultgren, T., Ljung, B.O., Runesson, E., Friden, J. (2008) Subscapularis muscle mechanics in children with obstetric brachial plexus palsy. *J Hand Surg Eur Vol*, 33 (4), 507-512.
18. Hultgren, T., Einarsson, F., Runesson, E., Hemlin, C., Friden, J., Ljung, B.O. (2010) Structural characteristics of the subscapularis muscle in children with medial rotation contracture of the shoulder after obstetric brachial plexus injury. *J Hand Surg Eur Vol*, 35 (1), 23-28.

Nöromusküler Hastalıklarda Kas Patofizyolojisi

Fzt. İpek ALEMDAROĞLU

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: ipekalemdaroglu@windowslive.com

ÖZET

Nöromusküler Hastalıklar (NMH), ön boynuz motor nöron hücreleri, periferik sinir, nöromusküler kavşak veya kasın anormallikleri ile seyreden bir grup heterojen, sonradan edinilen veya herediter bozukluklara verilen isimdir. NMH’de egzersizin etkinliğine karar vermedeki en büyük limitasyonlardan biri, bu anormalliklerin patofizyolojisinin tam anlaşılabilmesi olmasıdır. Bu nedenle NMH’da patogeneze yönelik bazı hipotezler öne sürülmüştür. Distrofiler için mekanik, kalsiyum, vasküler, gen regülasyon, glikozilasyon ve inflamasyon hipotezleri öne sürülmüştür. Kasın enerji üretimi için önemli dinamik organelli mitokondri, hücre fizyolojisinde hayati önem taşımaktadır. Mitokondride meydana gelen şekil değişikliklerinin nörodejenerasyon, kalsiyum sinyal mekanizmaları, yaşam ve hücre ölümü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Kasta patolojik değişiklikler ile disfonksiyona yol açan bir diğer etken alpha-actin gen (ACTA1) mutasyonlarıdır. ACTA1 mutasyonları kasta ince miyofilamentlerin aşırı artışına neden olmaktadır ve 3 farklı konjenital miyopati tipinden sorumludur. Bunların dışında, nöromusküler kavşak hastalıklarından en sık görüleni Myasthenia Gravis’te nöromusküler kavşakta asetilkolin reseptörlerine karşı vücudun antikor üretimi söz konusu iken, Spinal Musküler Atrofi (SMA)’de nöromusküler kavşağın uyarılabilir kaldığı, fakat anormal sinaptik transmisyonun varlığı bildirilmiştir. Ayrıca şiddetli SMA’nın patogenezi için sinaptik vezikül serbestleşmesindeki bozulmanın, motor ünitelerin postnatal maturasyonunda bozulmalara ve dolayısıyla kas zayıflığına neden olduğu öne sürülmüştür.

Anahtar kelimeler: Nöromusküler hastalıklar, kas, patofizyoloji.

ABSTRACT

Neuromuscular Diseases (NMD’s) are the name of a heterogenic group of diseases including hereditary or acquired impairments like anterior motor neuron cells, peripheral nerves, neuromuscular junction or muscle abnormalities. One of the important limitations to decide the efficiency of exercise for NMD’s is the lack of understanding in pathophysiology of these abnormalities. Therefore, some hypotheses were suggested for pathogenesis of NMD’s. Mechanical, calcium, vascular, gene regulation, glycosylation and inflammation hypotheses were suggested for dystrophies. Mitochondria-an important dynamic organelle for production of muscle energy-has vital importance in cell physiology. Dysmorphology of mitochondria was shown to have relationships with neurodegeneration, calcium signal pathways, survival and apoptosis of cells. Another factor that causes dysfunction of muscle with pathologic changes is alpha-actin gene (ACTA1) mutations. ACTA1 mutations lead to excessive thin myofilaments in muscle and cause 3 different congenital myopathy types. Otherwise, in Myasthenia Gravis-the most seen disease of neuromuscular junction-, there is an antibody production against acetylcholin receptors and in Spinal Muscular Atrophy (SMA), neuromuscular junction is still inducible but abnormal transmission existence is reported. Also, impairments in releasing synaptic vesicle were suggested to lead to impairments in postnatal maturation in motor units and finally muscle weakness in severe SMA pathogenesis.

Key words: Neuromuscular disease, muscle, physiopathology.

Nöromusküler Hastalıklar (NMH), ön boynuz motor nöron hücreleri, periferik sinir, nöromusküler kavşak veya kasın anormallikleri ile seyreden bir grup heterojen, sonradan edinilen veya herediter bozukluklara verilen isimdir. Günümüzde, moleküler genetikteki gelişmeler ile spesifik bir bozukluktaki genetik çeşitlilik hızla ortaya konmaktadır. Bu açıdan bakıldığında, birçok genotipik varyasyonun görüldüğü NMH’de çok

farklı ve çeşitli kas patolojilerinin olması da şaşırtıcı değildir.

NMH’de egzersizin etkinliğine karar vermedeki en büyük limitasyonlardan biri, terapötik müdahaleler için gerçekçi bir temel sağlayan fonksiyonel bir patogeneze modelini üretmek için önemli olan patofizyolojinin tam anlaşılabilmesi olmasıdır. Yine de aşağıda patogeneze yönelik

günümüze dek öne sürülen önemli hipotezlere değinilecektir.

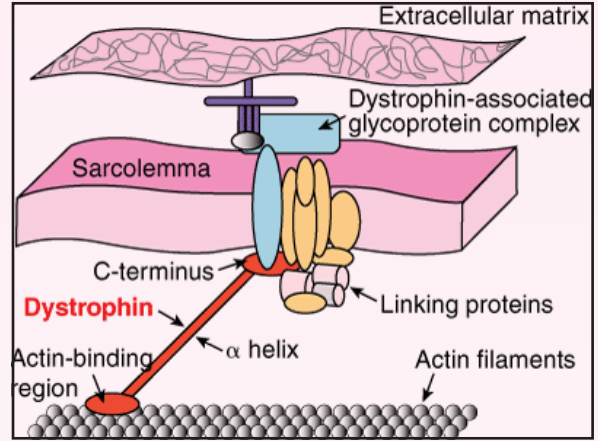
Kasın kendi yapısından kaynaklanan bozukluklarla karakterize distrofilerde, distrofin ve distrofin-iliskili glikoproteinler gibi anormal sarkolemma-iliskili proteinlerin eksikligi veya yokluğu bilinmektedir. Bu proteinlerin fonksiyonları ve hangi mekanizma ile ilerleyici kas patolojilerine yol açtıkları henüz tam anlaşılamamıştır. Yine de, musküler distrofilerdeki kas fibril dejenerasyonu ve nekrozunun nedenlerini açıklayan altı temel hipotez öne sürülmektedir (1,2).

1. MEKANİK HİPOTEZ

Özellikle DMD'de görüldüğü gibi kas hücre sarkolemmasının yapı iskeletini oluşturan distrofin ve distrofin iliskili diğ er protein komplekslerinden birinin eksikliğ inin bile eksentrik kontraksiyonlar gibi belirli kontraksiyon tiplerinde fibrillerin kas membran bütünlüğ ünü dramatik şekilde zayıflattığı belirlenmiştir (3,4,5). Distrofin eksikligi distrofinle iliskili proteinlerin membrandan delokalizasyonuna neden olarak membran bütünlüğ ünü çarpıcı şekilde değı ştirmektedir (Şekil 1).

Distrofinle iliskili protein kompleksleri ve diğ er proteinler (vinculin, desmin ve spectrin vb.) sarkolemmanın sitoplazmik yüzeyinde costamerik olarak bilinen kaburga benzeri kafesler oluşt ururlar (6). Bu yapı hücre iskeletini (sitoskeleton) extrasellüler matrikse sabitler (Şekil 2) (7,8).

Kostamerler sarkomerde üretilen kontraktıl kuvvetleri sarkolemmadan bazal laminaya doğru

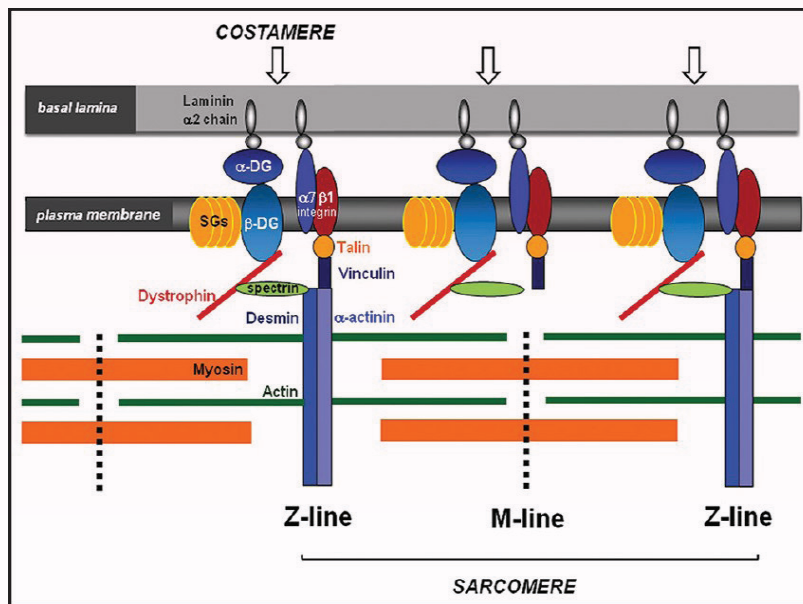


Şekil 1. Distrofin ve Distrofin iliskili Glikoprotein Kompleksi

Kaynak: <http://medchrome.com/basic-science/pathology/muscular-dystrophies-md/>

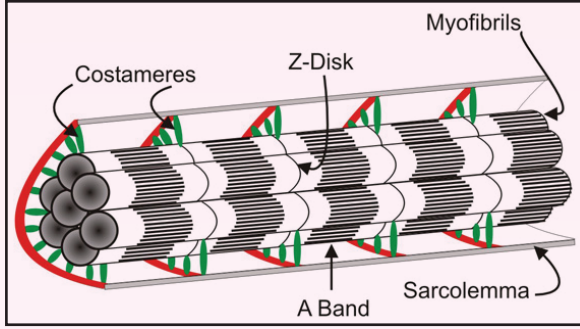
lateral şekilde dağı tan mekanik yapılar olarak görev görürler ve fibril boyunca tekdüze sarkomer uzunluğ unun devamlılığ ını sağlar (Şekil 3) (9).

Distrofin eksikliğ inin, distrofinle iliskili protein kompleksinin tamamen kaybına neden olarak costamerik kafesin bozulmasına ve membran kırılmalığı na neden olduğu düşünölmektedir (8,10). Albumin ve immunoglobulin gibi proteinlerin, normalde kas fibrillerinde görölmeyen sitoplazmadaki birikimi, membran geçirgenligini artırmaktadır. Belirli egzersizlerin bu proteinlerin sitoplazmada birikmesine neden olduğu düşünölmektedir (2). Bu distrofin eksikligi ve kas fibril kaybı ile iliskili mekanik süreçte fizyoterapi, kas



Şekil 2. Kas hücre iskeleti ve Kostamer

Kaynak: http://www.neurologyindia.com/viewimage.asp?img=ni_2012_60_5_510_103200_f1.jpg



Şekil 3. Kostamerlerin görevi

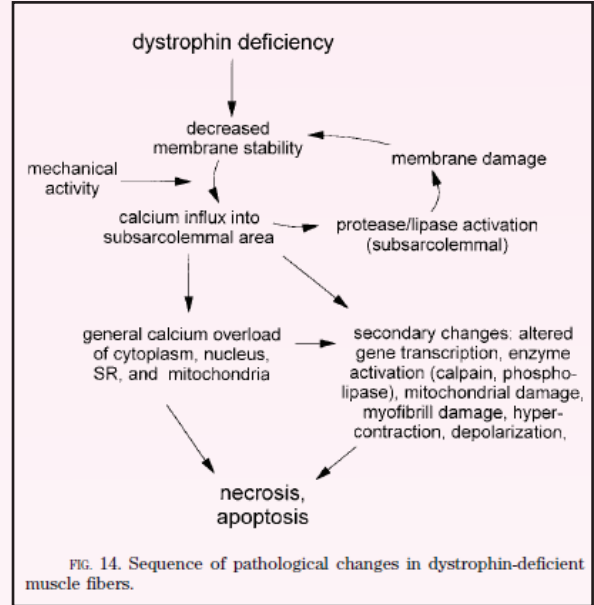
Kaynak: <http://jervasti.cbs.umn.edu/>

fonksiyonunu geliştirmek veya stabilize etmek için zorunlu görünürken, aşırı veya uygun olmayan aktivitelerden kaçınılmalıdır (11).

2. KALSİYUM HİPOTEZİ

Kas fonksiyonu için birçok açıdan kalsiyum homeostazı kritik düzeyde önemlidir (12). DMD'li hastaların kas biyopsilerinde hiperkontrakte fibrillerin ve kalsiyum birikiminin gösterilmesi, DMD'nin patofizyolojisinde kalsiyumun olası rolünü araştırmaya itmiştir (13,14,15). Dystrofin eksikliği görülen bir membrandan kalsiyumun artmış içeriye akımı gösterilmiştir (Şekil 4, 5) (16,17,18,19).

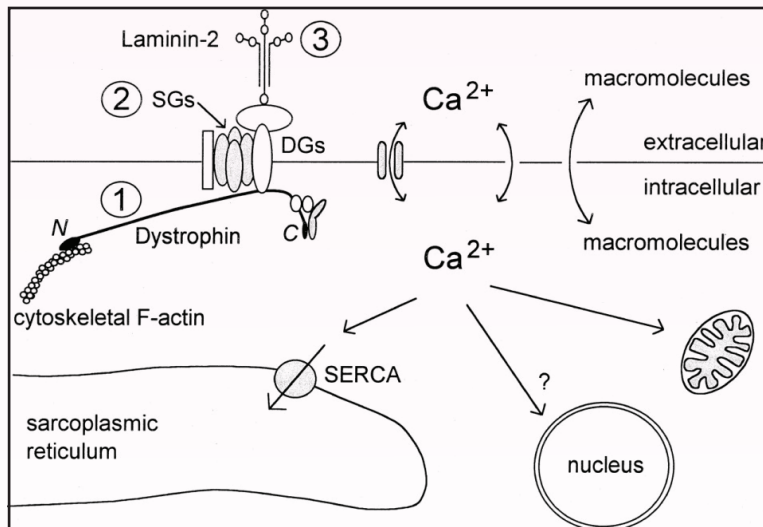
Bu akımın sıklıkla mekanosensitif voltaj-bağımlı kalsiyum kanalları aracılığıyla olduğu görülmektedir (20). Fakat, mdx farelerde artmış akıma rağmen, düşükten normalde değişen kalsiyum konsantrasyonlarının fibril sitozolünde devam ettirilebildiği ve kalsiyum homeostatik mekaniz-



Şekil 5. Dystrofin eksikliği görülen kas fibrillerindeki patolojik değişiklikler

Kaynak: Berchtold MW, Brinkmeier H, Muntener M. Calcium ion in skeletal muscle: Its crucial role for muscle function, plasticity, and disease. *PhysiolRev* 2000; 80: 1215-65

masının sağlam olduğu gösterilmiştir (19,21,22). Submembranöz konsantrasyonda anormal artış görülebilir, fakat membran potansiyelinin fizyolojik değerleri bu durumu onaylamak için incelenmelidir. Buna rağmen, eğer mekanik stresler fibril membranında mikro lezyonları indükleyorsa, kaçınılmaz olarak yüksek oranlarda ekstrasellüler kalsiyum oranları görülür ve bu durum fizyolojik sitosolik kalsiyum konsantrasyonlarının devam ettirilme kapasitesini artırır (23,24). Olası



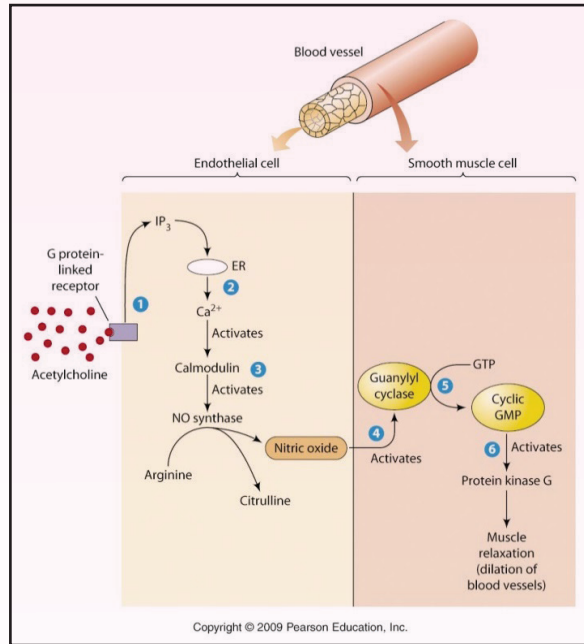
Şekil 4. Sağlıklı bir kas fonksiyonunda görev alan hücre yapıları

Kaynak: Berchtold MW, Brinkmeier H, Muntener M. Calcium ion in skeletal muscle: Its crucial role for muscle function, plasticity, and disease. *PhysiolRev* 2000; 80: 1215-65

sitosolik kalsiyum konsantrasyonlarının artışı proteaz aktivasyonuna neden olur, yani kısmen membran devamlılığını imha eden kalpainlerin etkinleşerek kalsiyum girişini artırmasına neden olur. Aşırı kalsiyum devamında hücre ölümünü getirir (25,26). Kalsiyum hipotezinin ışığında DMD için birçok farklı kalsiyum blokerleri ile tedaviler denenmiştir, fakat herhangi bir klinik etkinlik gösterilememiştir (27,28). Proteazın kalsiyum bağımlı aktivasyonu aktivasyonu ile ilişkili olarak mdx farelerde calpastatinlerin (calpainlerin endojen inhibitörleri) artışının nekrozu azalttığı gösterilmiştir (29,30). Distrofin eksikliğinin neden olduğu membran geçirgenliğindeki artışın yanı sıra, Fisfolipaz A2 gibi kanal aktivasyon enzimlerinin değişen regülasyonları nedeniyle oluşan intrasellüler kalsiyum artışının da membran geçirgenliğini artırdığı görüşü Allen DG ve diğ. tarafından öne sürülmüştür (31).

3. VASKÜLER HİPOTEZ

Etkilenen DMD'li bireylerde nekrotik fibrillerin kümeler halinde görülmesinden dolayı, erken patofizyolojik hipotezler kas vaskülarizasyonunun rolü üzerinde yoğunlaşmıştır. Fakat yapısal çalışmalarda herhangi bir kan damarı anormallliği gösterilmemiştir (32,33,34). Son çalışmalar, iskelet kaslarında nitrik oksit (NO) lokal vazodilatör rolünün DMD'nin patofizyolojisi ile ilişkili olabileceğini göstermiştir (Şekil 6) (35). NO, normalde



Şekil 6. Nitrik Oksit kasa giden kan damarları üzerindeki etki mekanizması

Kaynak: <http://www.mun.ca/biology/desmid/brian/BIOL2060/BIOL2060-14/CB14old.html>

distrobreve ve sintropine bağlı bulunan NO sentezinin nöronal izoformu (n-NOS) tarafından kas hücrelerinde üretilir.

Distrofin eksikliği bulunan kasta, n-NOS subsarkolemmal destek mekanizmasında bulunduğu yerden ayrılır, sitoplazmada serbest gezinmeye başlar ve içeriği azalır (36,37). Egzersiz sırasında, oksijen ihtiyacı arttığında, DMD'de kas iskemisi meydana gelebilir (38,39). Fakat yapılan çalışmalarda n-NOS yıkımı olan farelerin hepsinde kas hastalığı gelişmediği gösterilmiştir (40,41). Bu durum n-NOS'un DMD üzerinde doğrudan rolünün olmadığını göstermektedir. Buna rağmen, n-NOS eksikliğinin kas hasarının boyutlarını artırdığı ve kastaki inflamasyonu desteklediği söylenebilir (42,43).

4. GEN REGÜLASYON HİPOTEZİ

Distrofin ilişkili protein kompleksinin membran stabilizasyon rolüne ek olarak, mekano transdüksiyon gibi kas aktivitesi ilişkili gen ekspresyonu sürecinde de görevi vardır (2). Distrofin eksikliğine bağlı gelişen distrofin ilişkili protein kompleksinin bozulması birçok genin seçici regülasyonuna yol açar (44). İlginç bir şekilde, distrofin eksikliği bulunan kasa kök hücre enjeksiyonu yalnızca kısmi olarak distrofin ve distrofin ilişkili protein kompleksinin restorasyonunu sağlamakla kalmayıp aynı zamanda fizyolojik gen ekspresyonunu da restore etmektedir (45). Buna rağmen henüz günümüze kadar açığa çıkan etkilenen genlerin distrofik değişikliklerde bir rolü olup olmadığı açık değildir. Distrofin eksikliği bulunan farelerin özellikle kalbinde, mekanik stresler ile calcineurin, p38 mitogen-aktivat protein kinaz vb. diğer protein kinazlar gibi hücre içi sinyal moleküllerinin upregüle edildiği gösterilmiştir (46). Bunun üzerine birçok DMD'li ve sağlıklı bireyde endurans egzersizleri ile benzer kas gen ekspresyonlarının olduğu gösterilmiştir (47).

5. GLİKOZİLASYON HİPOTEZİ

Distrofin ilişkili protein kompleksinde alfa-distroglikan gibi glikozilasyon komponentleri ekstrasellüler matriks komponentleri ile etkileşimleri kontrol eder. Glikozintransferaz kodlamasını sağlayan genlerin mutasyonunun neden olduğu belirgin alfa-distroglikan glikolizasyonu 4 farklı kalıtsal musküler distrofi tipinde sık görülen bir özelliktir. Bu durum, ekstrasellüler matriksten kas fibrillerinin ayrılmasına ve sonuçta ilerleyici kas zayıflığına neden olan bu etkileşimlerin kaybına, muscle - eye - braindisease'de ve Fukuyama konjenital musküler distrofide olduğu gibi nöronal migrasyon bozukluklarına neden olur (48).

Fakat günümüze kadar, glikozilasyonun distrofinopatiler üzerinde direkt etkisi gösterilememiştir (2).

6. İNFLAMASYON HİPOTEZİ

Musküler distrofilerde genom profili çıkarma çalışmaları, sitokin ve chemokine sinyalleri, lökosit adezyonları, invaziv hücre tipi spesifik markerları ve tamamlayıcı sistem aktivasyonları gibi birçok kronik inflamatuvar sürecin koordine aktivasyonunu kanıtlamaktadır (49). T hücreleri ve makrofajların in vivo eksikliklerinin mdx farelerde patolojiyi hafiflettiği, yani bu hücre tiplerinin hastalığı ağırlaştırdığı gösterilmiştir (50). Kısmen, seçici chemokineupregülasyonundistrotik kastaki inflamatuvar cevapta anahtar bir karar verici olduğu düşünülmektedir. Aynı zamanda posttranskripsiyonel aşamada kollajen regülasyonunun DMD'de aşırı fibrozisi tetiklediği de gösterilmiştir (50). Fakat henüz immün cevap ile ekstrasellüler matriks gen upregülasyonu arasındaki ilişki net değildir. Hatta bu çalışmalar hücre ölümü mekanizması üzerinde doğrudan bir etkisini gösterememiştir (2).

Kasın kendi iç yapısındaki patolojiler ile meydana gelen kas hastalıklarında kas membranını etkileyen bozuklukların yanı sıra, hücrenin ve dolayısıyla kasın enerji üretimi için dinamik organelli mitokondrideki patolojilerin de nöromusküler hastalıklarda kas hücre patofizyolojisi üzerinde etkin olduğu bilinmektedir. Yapılan son çalışmalarda, mitokondrial morfolojinin hücre fizyolojisinde hayati önem taşıdığı ve mitokondride meydana gelen şekil değişikliklerinin nörodegenerasyon, kalsiyum sinyal mekanizmaları, yaşam ve hücre ölümü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (51). Mitokondriyal fonksiyonu etkileyen genetik mutasyonlar sıklıkla iskelet kas disfonksiyonuna yol açar. Mitokondriyal miyopatilerde hücresel kalsiyum miktarındaki değişimlerin kas disfonksiyonu üzerinde rol oynayıp oynamadığını belirlemek için yapılan bir çalışmada, mitokondrial transkripsiyon faktör A (Tfam) üretiminden sorumlu gende bozukluğu olan bir farenin iskelet kası üzerinde çalışılmıştır (52). Tfam kasta, sarkoplazmik retikulum Ca^{2+} depo kapasitesinin, kalsequestrin-1 ekspresyonunda azalmaya bağlı olarak düştüğü gösterilmiştir. Kontraksiyon sırasında azalan sarkoplazmik retikulum Ca^{2+} serbestleşmesi, daha düşük kuvvet üretimine neden olmuştur. Bu kas hücresinde tekrarlı kontraksiyonlarda mitokondriyal Ca^{2+} artışı gösterilirken, hiçbir oksidatif stres sinyali de görülmemiştir. Azalan sarkoplazmik retikulum Ca^{2+} serbestleşmesi, ATP harcamasını azalttığı gibi, kas yarıllığını da tetiklemektedir. Artan Ca^{2+} mitokondriyal

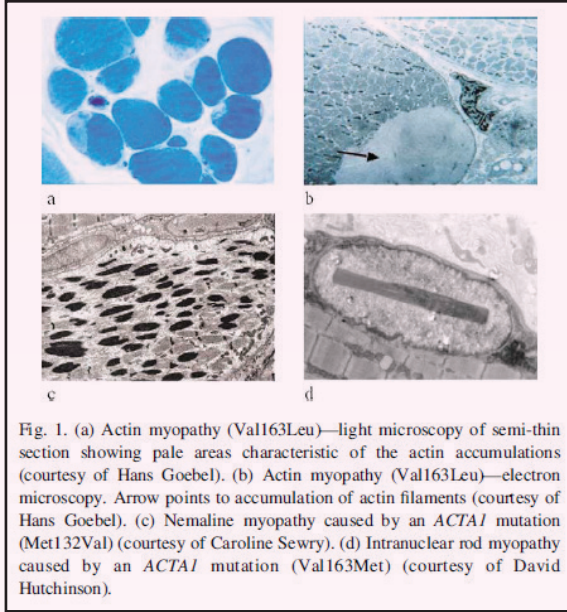
metabolizmayı akut olarak stimüle etmektedir fakat aynı zamanda hücre hasarını da tetiklemektedir (52).

İnsan iskelet kası solunum zincir defektleri, çalışan kasın kandan oksijen alım becerisini sınırlandırmaktadır ve kısmen oksijen dağıtımının oksijen alımından daha fazla olduğu egzersiz sırasında hiperkinetik sirkülasyon ile sonuçlanmaktadır. Kontrakte olan kasta oksijen seviyeleri anormal olarak yüksektir. Mitokondriyal miyopatide bozulmuş kas oksidatif fosforilasyonunun bir sonucu olarak kapiller büyüme artar, böylece respirasyon-beceriksizliği gösteren kas fibriline doğru kan akımı artar ve egzersiz sırasında oksijen dağıtımı ile kullanımı arasında bir uyumsuzluk görülür. Dahası, respirasyon bozukluğu olan kas fibrilindeki egzersiz sırasında artan doku oksijen seviyelerine rağmen yüksek kapiller seviyeleri, mitokondriyal metabolizmanın anjiogenezi, hipoksiden bağımsız bir mekanizma ile iskelet kasında aktive ettiğini göstermektedir (53).

Kasta disfonksiyona ve dolayısıyla patolojik değişikliklere yol açan bir diğer etken alpha-actin gen (ACTA1) mutasyonlarıdır. Aktin tüm hücrelerde polimerize F-actin olarak hücre iskeletinin önemli bir parçasıdır. Aktinin hücre iskeleti ve sarkomerdeki rolü için birçok proteinin etkileşimine ihtiyaç vardır. Alpha-actin geni ince miyofilament proteinlerinin kodlanmasından sorumludur. ACTA1 mutasyonları kasta ince miyofilamentlerin aşırı artışına neden olmaktadır (Şekil 7).

Bu mutasyonlar 3 farklı konjenital miyopati tipinden sorumludur (Şekil 7). Bunlardan biri 'Actin miyopati' (AM). Bu miyopatide kas biyopsisinde, normalde miyofibriler filament kafesin bir parçası olması gereken, actini içeren homojen filamentöz inklüzyonlar ile beraber sarkomerden yoksun bölgelere rastlanmaktadır. İkinci miyopati tipi 'Intranuclear rod myopathy' (IRM)'nde karakteristik intranükleer inklüzyonlar görülmektedir. Üçüncü tip 'Nemaline myopati'dir ve kas biyopsisinde karakteristik sarkoplazmik nemaline çubukları görülür. Bu üç miyopati tipine neden olmasının yanı sıra ACTA1 gen mutasyonları aynı zamanda kas fibril tiplerinin şekli ve dağılımını da etkilemektedir. İnsan aktin genindeki, özellikle de kardiyak aktin genindeki (ACTC) mutasyonlarının dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatiye neden olduğu da son yıllarda keşfedilmiştir (54,55,56).

Nöromusküler Kavşak hastalıklarından en sık görüleni Myastenia Gravis, nöromusküler kavşakta asetilkolin reseptörlerine karşı vücudun antikor üretimi söz konusudur. Antikorlar, etkili



Şekil 7. a) Aktin miyopati: aktin birikimini gösteren mikroskobik kas biyopsisi, b) Aktin miyopati: aktin filamentlerinin birikimini gösteren elektron mikroskopundan bir görüntü c) ACTA1 mutasyonu sonucu görülen Nemaline miyopati d) ACTA1 mutasyonu sonucu oluşan Intranuclear rod miyopati

Kaynak: Sparrow JC, Nowak KJ, Durling HJ et al. Muscle disease caused by mutations in the skeletal muscle alpha-actin gene (ACTA1), *Neuromuscular Disorders*, 13 (2003), 519-531

bir sinaptik transmisyonla izin vermezler. Motor nöronlar tarafından salgılanan bir protein olan agrin, sinaptik bazal laminaya stabil bir şekilde birikmektedir ve seçici olarak iskelet kaslarından üretilen bir tyrosine kinaz reseptörü olan kaspesifik kinaz (MuSK)'ı stimüle eder. Bu sinyalin nöromusküler kavşakta asetilkolin reseptörlerini de içeren önemli postsinaptik proteinleri kümelediği düşünülmektedir.

Agrin yada MuSK eksikliği bulunan farelerde nöromusküler sinapsların şekillenmesinin bozulduğu ve bu nedenle hareket etme veya nefes almada başarısızlık ile doğar doğmaz ölüm gözlemlendiği bildirilmiştir (57,58).

Ön boynuz motor nöron hücrelerinin harabiyeti ile meydana gelen Spinal Musküler Atrofi'de motor nöron kaybı ile beraber kas atrofisi hastalığının karakteristik özelliğidir. Motor ünit disfonksiyonunun ve kaybının hücresele seviyede nasıl başladığı henüz tam anlaşılabilmiş değildir. Kong ve diğ.'nin yaptığı bir çalışmada, şiddetli SMA hastası bir fare üzerinde nöromusküler sinapsların fonksiyon ve yapısı incelenmiştir. Şaşırtıcı olarak hastalığın geç evrelerine kadar SMA'da nöromusküler kavşağın uyarılabilir kaldığı, fakat anormal sinaptik transmisyonun varlığı bildirilmiştir (59).

SMA nöromusküler kavşağında aynı zamanda artmış fasilitasyonun sebep olduğu azalmış vezikül serbestleşmesi olasılığı da öne sürülmüştür. Elektron mikroskopunda presinaptik problemlere ek olarak postsinaptik anormallikler de gözlemlenmiştir. Azalmış asetilkolin reseptör kümeleri ile beraber küçük miyofibrillerin, olgunlaşmamış bir myozin ağır zincir paternine yol açtığı bildirilmiştir. Bu bilgilerin bir sonucu olarak, şiddetli SMA'da bozulmuş sinaptik vezikül serbestleşmesinin, motor ünitlerin bozulmuş postnatal matürasyonuna ve dolayısıyla kas zayıflığına neden olduğu öne sürülmüştür (59).

7. KAYNAKLAR

1. Fowler WM. Consensus Conference Summary: Role of Physical Activity and Exercise Training in Neuromuscular Diseases, *Am J PhysMedRehabil*, Vol.81, No: 11, 2002.
2. Deconinck N, Dan B. Pathophysiology of Duchenne Muscular Dystrophy: Current Hypothesis, *Pediatric Neurology*, Vol. 36 No.1, 2007.
3. Moens P, Baatsen PH, Marechal G. Increased susceptibility of EDL muscles from mdx mice to damage induced by contractions with stretch. *J Muscle Res Cell Motil* 1993; 14: 446-51.
4. Petrof BJ, Shrager JB, Stedman HH, Kelly AM, Sweeney HL. Dystrophin projects the sarcolemma from stresses developed during muscle contraction. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993; 90: 3710-4.
5. Head SI, Williams D, Stephenson G. Increased susceptibility of EDL muscles from mdx mice to damage induced by contraction with stretch. *J Muscle Res Cell Motil* 1994; 15: 490-2.
6. Pardo JV, Siliciano JD, Craig SW. A vinculin-containing cortical lattice in skeletal muscle: Transverse lattice elements ('costameres') mark sites of attachment between myofibrils and sarcolemma. *Proc Natl Acad Sci USA* 1983; 80: 1008-12.
7. Campbell KP. Three muscular dystrophies: Loss of cytoskeleton-extracellular matrix linkage. *Cell* 1995; 80: 675-9.
8. Rybakova IN, Patel JR, Ervasti JM. The dystrophin complex forms a mechanically strong link between the sarcolemma and costameric actin. *J Cell Biol* 2000; 150: 1209-14.
9. Danowski BA, Imanaka-Yoshida K, Sanger JM, Sanger JW. Costameres are sites of force transmission to the substratum in adult rat cardiomyocytes. *J Cell Biol* 1992; 118: 1411-20.
10. Williams MW, Bloch A. Differential distribution of dystrophin and beta-spectrin at the sarcolemma of fast twitch skeletal muscle fibers. *J Muscle Res Cell Motil* 1999; 20: 383-93.
11. Rideau Y. Treatment of Duchenne's myopathy with early physiotherapy: Critical analysis. *Arch Fr Pediatr* 1985; 42: 17-21.

12. Berchtold MW, Brinkmeier H, Muntener M. Calcium ion in skeletal muscle: Its crucial role for muscle function, plasticity, and disease. *Physiol Rev* 2000; 80: 1215-65.
13. Cullen MJ, Fulthorpe JJ. Stages in fibre breakdown in Duchenne muscular dystrophy: An electron-microscopic study. *J Neurol Sci* 1975; 24: 179-200.
14. Bodensteiner JB, Engel AG. Intracellular calcium accumulation in Duchenne dystrophy and other myopathies: A study of 567.000 muscle fibers in 114 biopsies. *Neurology* 1978; 28: 439-46.
15. Duncan CJ. Role of intracellular calcium in promoting muscle damage: A strategy for controlling the dystrophic condition. *Experientia* 1978; 34: 1531-5.
16. Franco A, Lansman JB. Calcium entry through stretch-inactivated ion channels in mdx myotubes. *Nature*. 1990; 344: 670-673.
17. Hopf FW, Turner PR, Denetclaw WF, Reddy P, Steinhart RA. A critical evaluation of resting intracellular free calcium regulation in dystrophic mdx muscle. *Am J Physiol*. 1996; 271: C1325-C1339.
18. Tutdibi O, Brinkmeier H, Rudel R, Fohr KJ. Increased calcium entry into dystrophin-deficient muscle fibres of mdx and adr-mdx mice is reduced by ion channel blockers. *J Physiol*. 1999; 515: 859-868.
19. De Backer F, Vandebrouck C, Gailly P, Gillis JM. Long-term study of Ca^{2+} homeostasis and survival in collagenase-isolated muscle fibres from normal and mdx mice. *J Physiol*. 2002; 542: 855-865.
20. Vandebrouck C, Martin D, Colson-Van Schoor M, Debaix H, Gailly P. Involvement of TRPC in the abnormal calcium influx observed in dystrophic (mdx) Mouse fibers. *J Cell Biol*. 2002; 158: 1089-1096.
21. Gailly P, Boland B, Himpens B, Casteeb R, Gillis JM. Critical evaluation of cytosolic calcium determination in resting muscle fibres from normal and dystrophic (mdx) mice. *Cell Calcium*. 1993; 14: 473-483.
22. Collet C, Allard B, Tourneur Y, Jacquemond V. Intracellular calcium signals measured with indo-1 in isolated skeletal muscle fibres from control and mdx mice. *J Physiol*. 1999; 520: 417-429.
23. Deconinck N, Tinsley JM, Kahn D, et al. Expression of full length utrophin prevents muscular dystrophy in mdx mice. *Nat Med*. 1998; 14: 1441-1445.
24. Tinsley JM, Deconinck N, Kahn D, et al. Expression of full-length utrophin prevents muscular dystrophy in mdx mice. *Nat Med*. 1998; 14: 1441-1445.
25. Carafoli E, Molinari M. Calpain: A protease in search of a function? *Biochem Biophys Res Commun*. 1998; 247: 193-203.
26. Raymackers JM, Debaix H, Colson-Van Schoor M, et al. Consequences of parvalbumin deficiency in the mdx mouse: Histological, biochemical and mechanical phenotype of a new double mutant. *Neuromuscul Disord*. 2003; 13: 376-387.
27. Bertorini TE, Palmieri GM, Griffin JW, et al. Effect of chronic treatment with the calcium antagonist diltiazem in Duchenne muscular dystrophy. *Neurology*. 1988; 38: 609-613.
28. Pernice W, Beckman R, Ketelsen UP, et al. A double-blind placebo controlled trial of diltiazem in Duchenne dystrophy. *Klin Wochenschr*. 1988; 66: 565-570.
29. Spencer MJ, Croall DE, Tidball JG. Calpains are activated in necrotic fibers from mdx dystrophic mice. *J Biol Chem*. 1995; 270: 10909-10914.
30. Spencer MJ, Mellgren RL. Over expression of a calpastatin transgene in mdx muscle reduces dystrophic pathology. *Hum Mol Genet*. 2002; 11: 2645-2655.
31. Allen DG, Whitehead NP. Duchenne muscular dystrophy-What causes the increased membrane permeability in skeletal muscle? *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 43 (2011) 290-294.
32. Koehler J. Blood vessel structure in Duchenne muscular dystrophy: Light and electron microscopic observations in resting muscle. *Neurology*. 1977; 27: 861-868.
33. Fidzianska A, Glinka Z, Walsk M. An ultra structural study of the vascular and muscular basement membrane in Duchenne-type dystrophy. *Clin Neuropathol*. 1987; 6: 257-261.
34. Miike T, Sugino S, Ohtani Y, Taku K, Yoshioka K. Vascular endothelial cell injury and platelet embolism in Duchenne muscular dystrophy at the preclinical stage. *J Neurol Sci*. 1987; 82: 67-80.
35. Kobzik L, Reid MB, Brecht DS, Stamler JS. Nitric oxide in skeletal muscle. *Nature*. 1994; 372: 564-568.
36. Brenman JE, Chao DS, Xia H, Aldape K, Brecht DS. Nitric oxide synthase complexed with dystrophin and absent from skeletal muscle sarcolemma in Duchenne muscular dystrophy. *Cell*. 1995; 82: 734-752.
37. Crosbie RH, Barresi R, Campbell KP. Loss of sarcolemma n-NOS in sarcoglycan-deficient muscle. *FASEB*. 2002; 16: 1786-1791.
38. Sander M, Chavoshan B, Harris SA, et al. Functional muscle ischemia in neuronal nitric oxide synthase-deficient skeletal muscle of children with Duchenne muscular dystrophy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000; 97: 13818-13823.
39. Crosbie RH. NO vascular control in Duchenne muscular dystrophy. *Nat Med*. 2001; 7: 27-29.
40. Huang PL, Dawson TM, Brecht DS, Snyder SH, Fishman MC. Targeted disruption of the neuronal nitric oxide synthase gene. *Cell*. 1993; 75: 1273-1286.
41. Crosbie RH, Straub V, Yun HY, et al. Mdx muscle pathology is independent of nNOS perturbation. *Hum Mol Genet*. 1998; 7: 823-829.
42. Goudemant JF, Deconinck N, Tinsley JM, et al. Expression of truncated utrophin improves pH recovery in exercising muscles of dystrophic mdx mice: A ^{31}P NMR study. *Neuromuscul Disord*. 1998; 8: 371-379.
43. Wheling M, Spencer MJ, Tidball JG. A nitric oxide synthase transgene ameliorates muscular dystrophy in mdx mice. *J Cell Biol*. 2001; 155: 123-131.
44. Goldspink G. Changes in muscle mass and phenotype and the expression of autocrine and systemic growth factors by muscle in response to stretch and overload. *J Anat*. 1999; 194: 323-334.

45. De Bari C, Dell'Accio F, Vandenabeele F, Vermeesch JR, Raymackers JM, Luyten FP. Skeletal muscle repair by adult human mesenchymal stem cells from synovial membrane. *J Cell Biol.* 2003; 160: 909-918.
46. Nakamura A, Harrod GV, Davies KE. Activation of calcineurin and stress activated protein kinase/p38-mitogen activated protein kinase in hearts of utrophin-dystrophin knock out mice. *Neuromuscul Disord.* 2001; 11: 251-259.
47. Timmons JA, Larsson O, Jansson E, et al. Human muscle gene expression responses to endurance training provide a novel perspective on Duchenne muscular dystrophy. *FASEB J.* 2005; 19: 750-760.
48. Muntoni F, Brockington M, Blake DJ, Torelli S, Brown SC. Defective glycosylation in muscular dystrophy. *Lancet.* 2002; 360: 1419-1421.
49. Haslett JN, Sanoudou D, Kho AT, et al. Gene expression comparison of biopsies from Duchenne muscular dystrophy (DMD) and normal skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002; 99: 15000-15005.
50. Spencer MJ, Montecino-Rodriguez E, Dorshkind K, Tidball JG. Helper (CD4 (+)) and cytotoxic (CD8 (+)) T cells promote the pathology of dystrophin-deficient muscle. *Clin Immunol.* 2001; 98: 235-243.
51. Campello S, Scorrano L. Mitochondrial shape changes: orchestrating cell pathophysiology, *EMBO Reports*, Vol 11 No 9, 2010.
52. Aydin J, Andersson DC, Hanninen SL, Wredenberg A. Et al. Increased mitochondrial Ca^{2+} and decreased sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} in mitochondrial myopathy, *Human Molecular Genetics*, 2009, Vol. 18, No. 2, 2008.
53. Taivassalo T, Ayyad K, Haller RG. Increased capillaries in mitochondrial myopathy: implications for the regulation of oxygen delivery, *Brain*, 201; 135; 53-61.
54. Olson TM, Michels VV, Thibodeau SN, Tai Y-S, Keating MT. Actin mutations in dilated cardiomyopathy, a heritable form of heart failure. *Science* 1998; 280: 750-2.
55. Mogensen J, Klausen IC, Pedersen AK, et al. α -cardiac actin is a novel disease gene in familial hypertrophic cardiomyopathy. *J Clin Invest* 1999; 103: R39-R43.
56. Olson TM, Doan TP, Kishimoto NY, Whitby FG, Ackerman MJ, Fananapazir L. Inherited and de novo mutations in the cardiac actin gene cause hypertrophic cardiomyopathy. *J Mol Cell Cardiol* 2000; 32: 1687-94.
57. Gautam M, Noakes PG, Moscoso L, et al. Defective neuromuscular synaptogenesis in agrin-deficient mutant mice. *Cell* 1996; 85: 525-535.
58. Glass DJ, Bowen DC, Stitt TN, et al. Agrin acts via a MuSK receptor complex. *Cell* 1996; 85: 513-523.
59. Kong L, Wang X et al. Impaired Synaptic Vesicle Release and Immaturity of Neuromuscular Junctions in Spinal Muscular Atrophy Mice, *The Journal of Neuroscience*, 2009, 29 (3): 842-851.

Serebral Palsi'de Kas Patofizyolojisi

Uzm Fzt.Özgün KAYA KARA

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: ozgun.kaya@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Serebral Palsi (SP), gelişmekte olan merkezi sinir sisteminde görülen ilerleyici olmayan bir bozukluktur fakat ikincil kas iskelet problemleri ile ilişkili hareketi ve postüre olumsuz etkileyen, aktivite kısıtlılığına sebep olan bir grup motor bozukluk ilerleyicidir. SP, çocukluk çağında görülen fiziksel özürün en yaygın nedenlerinden biridir. SP'li bireyler motor becerileri zamanında kazanmazlar, bazı motor becerilerini ergenlikte veya yetişkin dönemde kaybedebilirler. Sonuç olarak, SP'de kas dokusunda meydana gelen fizyolojik değişiklikleri anlamak önemlidir. Bu bölüm, SP bireylerde kaba kas patofizyolojisinin nasıl değiştiğini açıklamayı amaçlamıştır. Bu bölümün başlıca sonuçları paratik ve normal gelişen kasları ayrıca paratik ve paratik olmayan kasları karşılaştırarak motor ateşlemede yetersizliğin, fasikül uzunluğunda, kasın en şişkin yerinin uzunluğunda, kas hacminde, çapraz kesit alanında ve kas kalınlığında azalmanın kanıtlanmasıdır. Ayrıca, kas fibrillerindeki değişiklikler hızlı liflerin seçici atrofi, miyozin kullanımı, viskoelastik komponentlerde değişiklikler spastik kasta etkilenir, kollajen miktarındaki artış spastisitenin şiddetiyle ilişkilidir, elastisite azalır. SP'li bireylerde antagonist kas ko-kontraksiyonu azalır, selektif hareket kısıtlanır ve istemli kontrol bozulur.

Anahtar kelimeler: Serebral Palsi, kas, patofizyoloji.

ABSTRACT

Cerebral palsy (CP) is defined as a non progressive disorder that occurred in the developing central nervous system but a group of permanent motor disorders are often accompanied by secondary musculoskeletal problems that influenced negatively movement and posture, causing activity limitation. CP is one of the major causes of childhood physical disability. Individuals with CP are delayed in acquiring motor skills and may lost some motor skills in teenage or adult period. As a result, it is important to understand physiological changes of muscle tissue in CP. This chapter was aimed to determine how gross muscle pathophysiology is altered in individuals with CP. The main finding of the chapter was the consistent evidence for insufficient and disorganized motor recruitment, reduced fascicle length, muscle belly length, muscle volume, cross sectional area, and muscle thickness in the comparisons between paretic and typically developed muscle and the paretic and non-paretic muscles. In addition to altered muscle fibers, with selective atrophy of fast fibers and altered myosin expression and changes in muscle viscoelastic components are affected in spastic muscle, amount of collagens are increased with spasticity severity and reduced elasticity. In individuals with CP, antagonist muscle co-contraction is increased, selective movementis limited and voluntary control is impaired.

Key words: Cerebral Palsy, muscle, physiopathology.

1. GİRİŞ

Serebral Palsi (SP), gelişmekte olan beyinde görülen lezyon sonucu oluşan sürekli fakat ilerleyici olmayan, hareket/postür, motor fonksiyon bozukluğudur (1,2) . SP'nin gelişmiş ülkelerde prevalansı 2-3/1000'dir (3) . Türk toplumunda ise bu oran 4,4/1000 olarak daha yüksek bulunmuştur (4) . SP, erken çocukluk dönemindeki fiziksel özürün en yaygın nedenidir (5) . SP'de beyin lezyonu ilerleyici olmamasına rağmen, ikincil kas patolojileri ile sonuçlanır (2,6) . Bu ikincil kas patolojileri arasında spastisite, kas zayıflığı, kas kontraktürleri, artmış kokontraksiyon, selektif motor kontrolün azalması sayılabilir (7) . Motor becerileri

kazanmada gecikmenin görüldüğü SP'li çocuklar belki de hiç bir zaman normal gelişen yaşlılarını yakalayamazlar (8). Ambulasyonu kazanabilenler bile ergenlik döneminde, spastisite, eklem kontraktürleri, ağrı, kas kuvvetinin azalması gibi sorunlar ile karşılaşılır. Bu nedenle sağlık durumları kötüyü gidebilir ve ambulasyon kaybedilebilir (9,10) . SP'li bireylerde kas kontraktürleri, kas zayıflığı ve yaşla birlikte motor fonksiyondaki kayıptan sorumlu mekanizmalar karmaşık ve birbirleriyle ilişkilidir (11) . Ancak nöral ve kassal faktörlerin kombinasyonunu içerdiği kesindir (12) . Bu bölümde SP'li bireylerde fonksiyonda kayıba yol açan kassal patofizyoloji kanıta dayalı olarak açıklanmaya çalışılacaktır.

2. SPASTİK SP'DE KASTA GÖRÜLEN DEĞİŞİKLİKLER

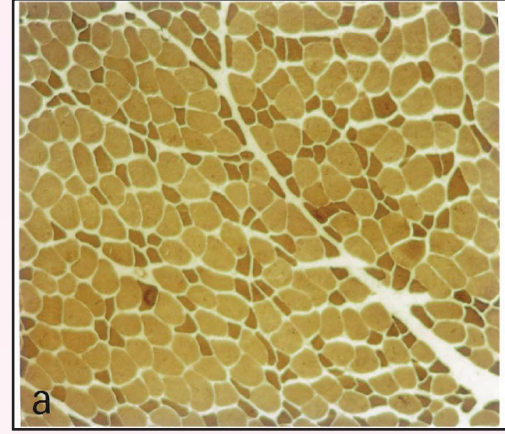
Spastisite, agonist-antagonist kasın koaktivasyonları, kas zayıflığı, normal eklem hareketi kısıtlılığı gibi nöral bozukluklar kaba ve ince motor fonksiyonu etkiler (13). Spastisite, SP'li çocuklarda görülen **en yaygın** bozukluktur. Motor fonksiyonda kısıtlılıklara sebep olur. SP'li çocukların %70 ile 80'ninde spastisite görülür (14, 15). Artan tonustan birincil olarak spinal motor nöronlardaki artmış nöral işleyiş sonrasında ise immobilize kaslar ve eklemlerdeki visko elastik değişimler sorumludur (16). SP'li çocuklarda spastisite gelişimin ilk aylarında görülmeye başlarken büyüme ile birlikte eklem hareket genişliğinin kısıtlanması ile kas kontraktürleri gelişir ve fonksiyonu engeller (6, 7).

Kuvvet, maksimal istemli gücü ortaya çıkarma yeteneğidir, zayıflık ise bu yetenekte görülen bozukluktur (17). Phelps, 60 yıldan uzun süre önce zayıflığı anormal postural hareketin en önemli nedenlerinden biri olarak tanımlamıştır (18). SP'li bireylerde zayıflığın varlığı ilk kez Bobath'lar tarafından sorulmuştur. Ancak birincil problemin kas zayıflığından değil anormal kokontraksiyondan olduğunu kabul etmişlerdir (19). Son 20 yıldır SP'nin tedavisinde en popüler uygulamalar arasında olan nörogelişimsel terapinin gelişmesi ile kas zayıflığına odaklanılmıştır. Günümüzde üst motor nöron lezyonunun zayıflığı, selektif motor kontrolde bozukluğu ve değişmiş duysal "feedback"leri içerdiği bilinmektedir (20, 21). Selektif dorsal rizotomi uygulanan çocuklarda spastisitenin azalması sonrasında alt ekstremitelerdeki kas zayıflığı ortaya çıkmıştır. 12 ay boyunca yoğun fizyoterapi sonucunda ise kuvvetin arttığı gösterilmiştir (22, 23). Spastik SP'li bireylerde kas kuvveti ile ilgili araştırmalar ise giderek artmaktadır ve kas zayıflığının bireylerin fonksiyonel kapasitesini azalttığı kanıtlanmıştır (11, 24-29).

SP'li çocuklarda merkezi sinir sisteminde etkilenim ilerleyici olmamasına rağmen, nöral yapılarıdaki birincil değişiklikler zamanla kası da etkiler. Sonuçta büyüme ve gelişme ile birlikte kasın yapısal değişiklikleri SP'li çocuklarda fonksiyonelliği etkileyecek mekanizmaların devreye girmesine sebep olur. (11).

2.1. Kas lifi tiplerinde görülen değişiklikler

Marbini ve ark. SP'li çocuklarda kas histopatolojisini inceledikleri çalışmalarında 4-16 yaşları arasında 20 SP'li çocuğun adduktor longus ve triseps surale kaslarına biyopsi yapmışlardır. Tip 1 liflerinin predominant (açık renk), tip 2 liflerinin ise (koyu renk) hipotrofik olduğunu gösterilmişlerdir (Şekil 1) (30).



Şekil 1. Kas biyopsisi; Tip 1 ve tip 2 liflerinin görünümü

Tip 1 liflerindeki bu durum **devamlı aktivasyon** paterninden kaynaklanabilir. Hayvan deneylerinde devamlı uyarı sonucu **tip 2** liflerinin, **tip 1** liflerine dönüştüğü görülmüştür. Aynı durumun SP'li çocuklarda **spastisite** sonucu devamlı kas aktivasyonu görüldüğü için de benzer olabileceği düşünülmektedir (31).

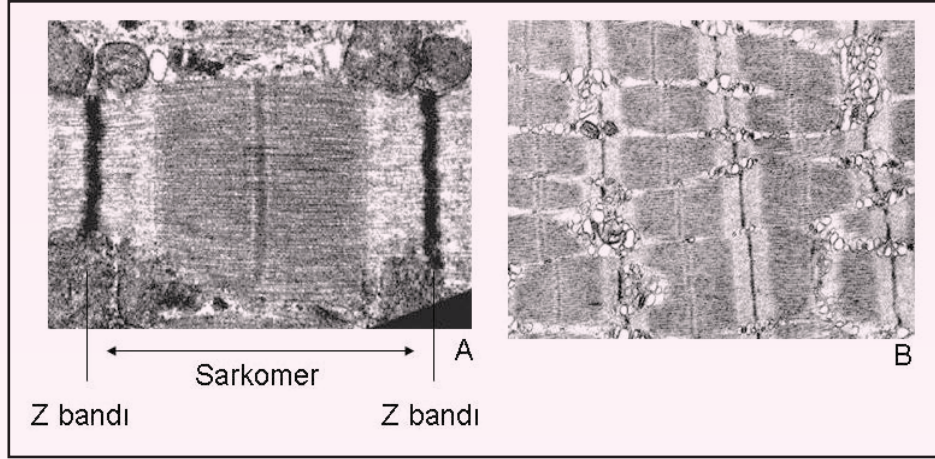
Ito ve ark. spastik kasların histopatolojisini inceledikleri araştırmada 6-18 yaşları arasındaki 8 (hemiplejik-diplejik) SP'li çocukta gastroknemius kasından alınan örnekleri incelemişler, sarkolemmal nükleusta değişim yada dejeneratif bulgular olmadığını göstermişlerdir (32). Daha önceki otopsi çalışmalarına göre; sağlıklı bireyde gastroknemius kasında tip 1 lifleri %45.6 ile %56.5 arasında bulunmaktadır (%95 confidence interval). SP'li çocukta ise tip 1 liflerinin %68 ile %95.6 oranında olduğu, tip 2 liflerinden ise özellikle tip 2B lifleri sayısının azaldığı gösterilmiştir (32).

Tip 1 liflerinin sayısı artınca kas, uzamış düşük kuvvet üretirken hızlı, yüksek torklu kontraksiyonlar üretmez. Soleus kasında yüksek oranda yavaş kasılan **tip 1 lifleri** yer alır ve postürü destekler. Gastroknemiusta ise yüksek oranda hızlı kasılan **tip 2 lifleri** yer alır. Böylece yürüyüşte ve koşmada itme fazı için güç oluşturur (31, 33). Rose ve ark. SP'li çocuklarda motor ünite ateşleme özelliklerini ve nöromusküler aktivasyonunu inceledikleri çalışmalarında itme fazı sırasında gastroknemiusta, sağlıklı kontrollerine göre %50 güç kaybını göstermişlerdir (34).

2.2. Sarkomer ve fasikül uzunluğundaki değişim

Maksimum tork, aktin ve miyozun filamantlerinin optimum çakışmasına bağlı olup, kas kuvveti sarkomerlerin sayısı ve her bir **sarkomerin uzunluğu** ile ilişkilidir (7) (Şekil 2).

SP'li genç ve yetişkinlerde yapılan çalışmada fleksör karpi ulnaris lifleri içindeki sarkomerler



Şekil 2. Sarkomer görünümü

cerrahi sırasında ölçülmüştür. Spastisitesi olmayan kontrollerine göre anormal derecede uzun bulunmuştur. Bu kadar uzamış sarkomerler ile normal kuvvetin sadece %40'ı üretilebileceği belirtilmiştir. Sarkomer uzunluğunun sebebi; kemik uzamasına karşın kas büyümesinin yetersiz olmasından veya atrofi sebebiyle pennasyon açısının azalmasından kaynaklanır. Fleksör carpi ulnaris yüksek derecede pennat bir kastır (35) (Şekil 3).

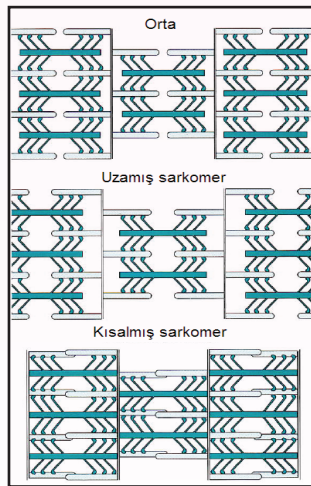
2.3. Kas fasikül uzunluğundaki değişim

Sarkomerlerin sayısını yansıtan kas fasikül uzunluğu kastaki farklılığı açıklamada **birincil** tanımlayıcıdır (Şekil 4). Daha kısa kas fasikülleri, kasın elastisitesini azaltır (36).

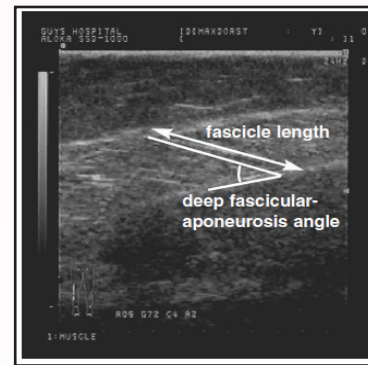
Spastik SP'li bireylerde etkilenmiş taraf ve normal gelişim gösteren taraftaki fasikül uzunluklarının karşılaştırıldığı çalışmalarda bulgular çelişkilidir (12). Shortland ve ark., spastik diplejik çocuklarda medial gastroknemius kasını incelemişlerdir. Medial gastroknemius kasının fasikül

uzunluğunda fark bildirmemişlerdir. Malaiya ve ark.'nın çalışmasında 15 spastik hemiplejik ve 15 sağlıklı çocuğun medial gastroknemius kasları karşılaştırılmıştır. Sadece ayak bileğinin dinlenme açısında hemiparetik tarafta kas fasikül uzunluğunun sağlıklı çocuklara göre kısa olduğu gösterilmiştir. Bu durum hacimsel büyüklükteki bozukluktan, fibril atrofisinden, pennasyon açısının azalmasından, intramusküler apenerezun kısalmasından kaynaklanabilir (37, 38). Mohagheghi ve ark., spastik diplejik çocuklarda yaptıkları kadavra çalışmasında medial ve lateral gastroknemiusun fasikül uzunluğunda anlamlı derecede kısalık olduğunu göstermişlerdir (39). Mohagheghi ve ark.'nın diğer çalışmalarında hemiplejik taraf medial ve lateral gastroknemius fasikül uzunluğunun sağlam tarafa göre daha kısa olduğu gösterilmiştir (40) (Şekil 5-6).

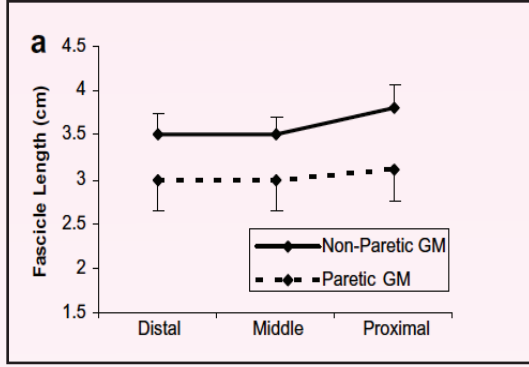
Moreu ve ark., SP'li çocuklarda özellikle rektus femoris kasının fasikül uzunluğunda kısalık olduğunu bildirmişlerdir. Aynı durum üst ekstremité için de geçerlidir (41). El bileği fleksiyon kontraktürü olan hastalarda spastik kas fibrilleri, normal üst ekstremité kaslarındaki fibril boyutundan $\frac{1}{3}$ daha kısadır (42).



Şekil 3. Sarkomer boyu



Şekil 4. Fasikül uzunluğu



Şekil 5. Medial gastroknemius fasikül uzunluğu

2.4. Fasikül açısındaki değişim

Shortland ve ark., medial gastrokinemius ve vastus lateraliste sağlıklı kontrollerine göre fasikül açısının daha az olduğunu göstermişlerdir (37). Malaia ve ark., hemiplejik çocuklarda sağlam tarafın ve hemiplejik tarafın fasikül açılarının sağlıklı kontrollere göre daha az olduğunu belirtmiş, ancak hemiplejik ve sağlam taraf arasında herhangi bir fark bulamamışlardır (43) (Şekil 7).

2.5. Kasın en şişkin yerindeki değişim

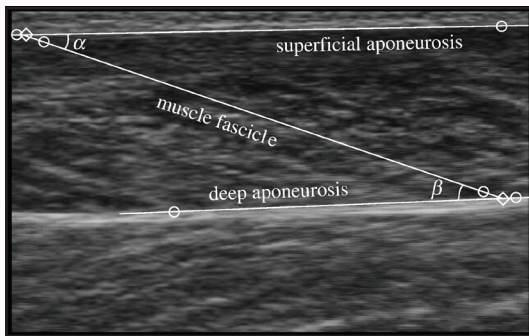
Kasın en şişkin yerinin uzunluğu pennat kaslarda fasikül uzunluğu ile belirlenir. Azalması kas kontraktürlerine etki eder (7) (Şekil 8).

Şekil 9.

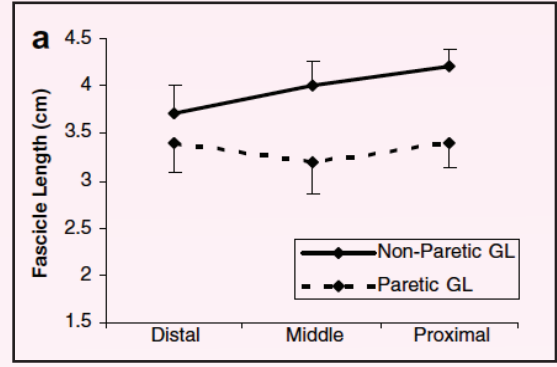
Malaia ve ark., hemiplejik çocukların sağlam ve hemiplejik tarafalarındaki medial gastroknemius kasının en şişkin yerinin sağlıklı kontrollere göre daha az olduğunu göstermişlerdir (43) (Şekil 9).

2.6. Kas hacmindeki değişim

Tüm kas büyümesi ile ilişkilidir. Paralel olarak uzanan sarkomerlerin sayısından etkilenir. Aynı zamanda kasın kuvvet oluşturma kapasitesinden de sorumlu yapı spastik SP'li bireylerde kas hacmidir (7). Elder ve ark. SP'li çocuklarda kas



Şekil 7. Kas fasikül açısı görünümü



Şekil 6. Lateral gastroknemius fasikül uzunluğu

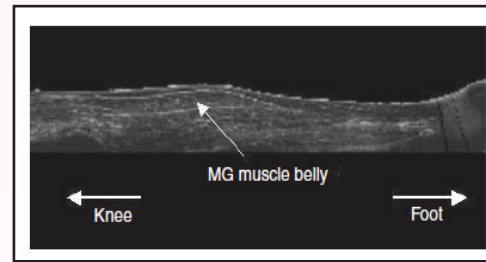
zayıflığını araştırdıkları çalışmalarında özellikle hemiplejik tarafın sağlıklı kontrollerine göre anterior ve posterior kompartmanda kas hacminin az olduğunu göstermişlerdir (25) (Şekil 10).

Yapılan çalışmalarda kas hacminin SP'li çocuklarda %10-58 oranında daha az olduğu gösterilmiştir (12).

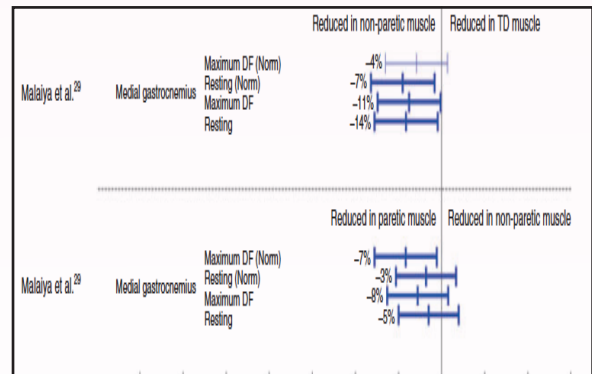
Ancak bu çalışmalarda yaş ortalaması yaklaşık 10 yaş civarındadır. Daha küçük yaş grubuna sahip (2-5 yaş) SP'li çocuklarda medial gastroknemius kas hacmini inceledikleri çalışmalarında Barber ve ark. %22 oranında azalma göstermişlerdir (44).

2.7. Fizyolojik kesit alanındaki değişim

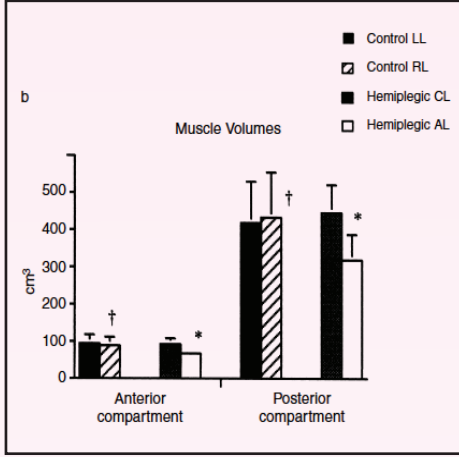
Kasın kuvvet oluşturma kapasitesi direkt olarak fizyolojik kesit alanı (FKA) ile ilişkilidir. Kas göv-



Şekil 8. Kasın en şişkin yerinin ultrasonografi görünümü



Şekil 9. Medial Gastroknemius kasının en şişkin yerinin karşılaştırılması



Şekil 10. Hemiplejik ve sağlıklı çocuklarda anterior ve posterior kompartmanda kas hacmi

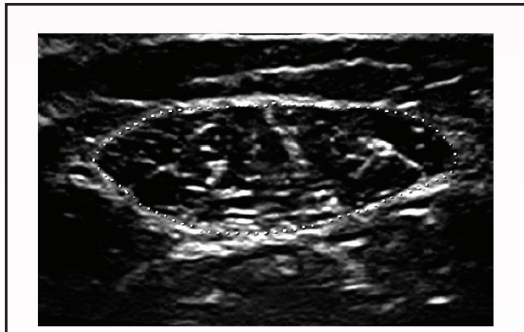
de hacminin fasikül uzunluğuna oranı ile değerlendirilir. Kas fasiküllerinin sayısı ile paralellik gösterir. Bu durumda FKA'nın azalmasında temel belirleyici kas hacmini azalmasındır. Paralel olarak uzanan kas fibrillerinin sayısı ve FKA ile kuvvetin tendona iletimini azaltır. MR (Manyetik Rezonans) ile kolayca görüntülenir (7) (Şekil 11).

Elder ve ark., hemiplejik ve diplejik çocukların anterior ve posterior kompartmanlarının fizyolojik kesit alanının normal kontrollerden daha az olduğunu göstermişlerdir. Özellikle hemiplejik çocukların hemiplejik taraflarında daha azdır (25) (Şekil 12).

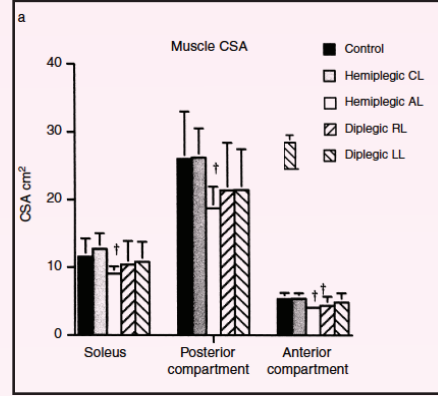
Malaiya ve ark., kas hacminde %35 azalma, fasikül uzunluğunda %4 azalma (ayak bileğinin dinlenme açısında) bildirmişlerdir. Sonuçta, medial gastrokemius kasının, FKA'nında %32'lik değişimi göstermişlerdir (43).

2.8. Kas kalınlığındaki değişim

Çapraz kesit alanı ile koreledir (7) (Şekil 13). Mo-hagheghi ve ark hemiplejik medial ve lateral gas-tokenmius kas kalınlığının sağlam ekstremitelerinden az olduğunu kanıtlamıştır (40) (Şekil 14).



Şekil 11. Kasın fizyolojik kesit alanı MR görüntüsü

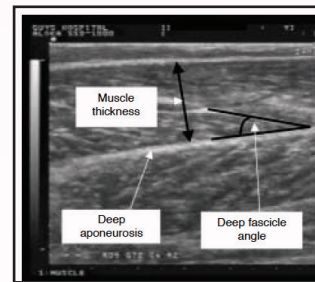


Şekil 12. Hemiplejik, diplejik ve sağlıklı çocukların kas fizyolojik kesit alanlarının karşılaştırılması

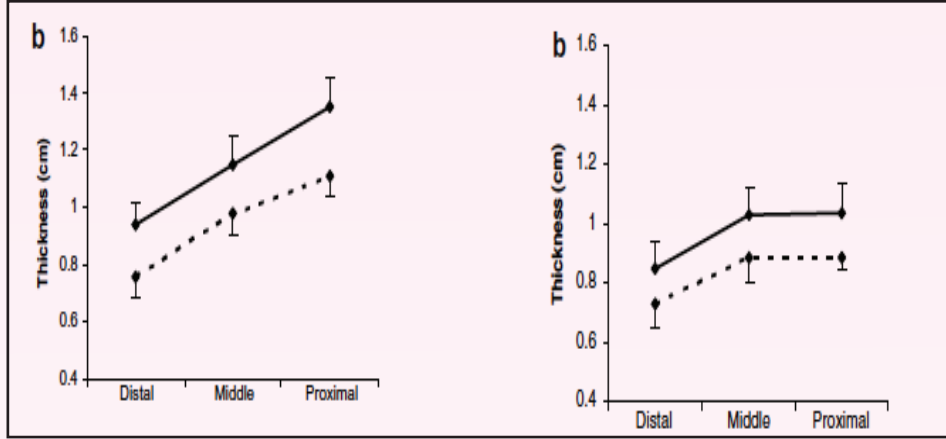
Moreu ve ark., SP'li çocukların kas kalınlığının akranlarından az olduğunu göstermişlerdir. SP'li çocuklarda rektus femoris kalınlığı 1.36 cm iken, sağlıklı çocuklarda 2.01 cm'dir ($p < 0.001$) (41). Daniel ve ark.'nın çalışmalarına göre de SP'li bireylerde tibialis anterior kas kalınlığı 1.6 cm iken sağlıklı grupta 2.2 cm'dir (45).

2.9. Kas kalınlığının Kaba Motor Fonksiyon ve Spastisite ile ilişkisi

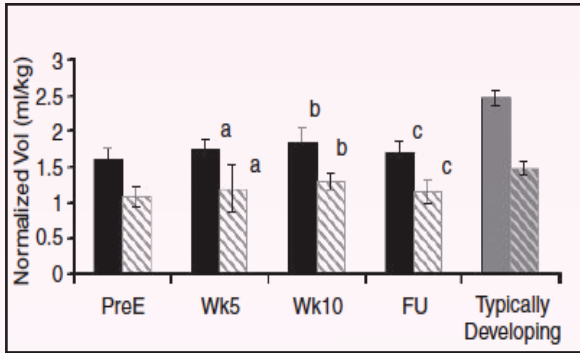
Ohata ve ark., SP'li çocuklar ve adölesanlarda kas kalınlığındaki değişimi incelemişlerdir. 26 SP'li çocuk GMFCS sınıflandırma sistemine göre Seviye III-IV orta etkilenimli grup, Seviye V şiddetli etkilenimli grup olmak üzere 2'ye ayrılmıştır. 3 yıl sonra kuadriseps kas kalınlığı orta seviyedeki grupta, şiddetli gruba göre önemli derecede artmış, PEDI skorları değişmemiştir. Yine de orta etkilenimli gruptaki SP'li çocukların kas kalınlığı normal çocuklardaki kuadriseps kalınlığının %60'ı kadar olduğu vurgulanmıştır (46). Ohata ve ark., diğer çalışmalarında ise kas kalınlığının spastisite ve aktivite katılımına etkisini incelemişlerdir. Kuadriseps kas kalınlığı ile GMFM-66 ve PEDI arasında uyum bulunurken, spastisite ile ilişkisi gösterilememiştir (47).



Şekil 13. Kas kalınlığının ultrasonografi görüntüsü



Şekil 14. Sırasıyla sağlıklı taraf medial ve lateral gastrokinemius kalınlığı (düz çizgi), hemiplejik taraf medial ve lateral gastrokinemius kalınlığı (kesikli çizgi).



Şekil 15. Kuvvetlendirme ile kas hacmindeki değişim

2.10. Fizyoterapi uygulamaları ile kas yapısındaki değişiklikler

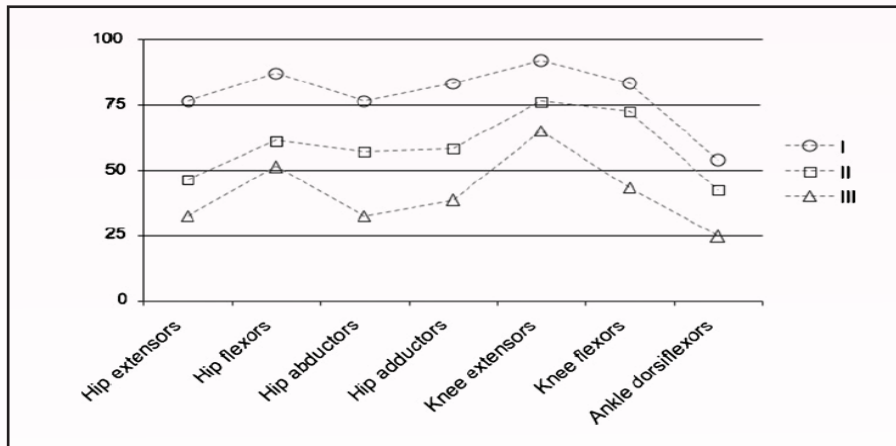
Çok az sayıda çalışma spastik SP'li bireylerin foksionlarını geliştirmeye yönelik uygulamaları, kasın özelliklerindeki değişimi inceleyerek değerlendirmiştir. Mcnee ve ark., spastik SP'li çocuklarda plantar fleksör kuvvetlendirme eğitiminin kas hacmine etkisini incelemişlerdir. 10 haftalık eğitim sonucunda kas hacminin giderek arttığını ve bu artışın takip döneminde de devam ettiğini göstermişlerdir. İlk 5 haftada kas hacmi başlangıca göre %16.6-35, 10. haftada %23.1-23.6, takip

döneminde %30.5 artmıştır. Yine de kas hacimleri sağlıklı kontrollerinden azdır (48) (Şekil 15).

Eek ve ark., ortalama yaşları 10.7 yıl olan 55 SP'li çocukta kas kuvvetinin yürüme yeteneği üzerine etkisini araştırmışlardır. Sekiz kas grubu; Kalça ekstansiyon-fleksiyon, abduksiyon-adduksiyon, diz ekstansiyon-fleksiyon, ayak bileği dorsi-plantar fleksiyon kas kuvveti değerlendirilmiştir. Yürüme yeteneği Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi'ne göre (KMFSS) belirlenmiştir. Seviye I'deki çocukların kas kuvveti sağlıklı kontrollerinin %75-100'ünde, Seviye II'deki %50-75'inde, Seviye III'de %25-50'si arasındadır. Sadece Seviye III'te diz ekstansörlerinin kuvveti %50'den fazla olduğu gösterilmiştir (Şekil 16). Sonuçta, SP'li çocuklarda kas kuvveti ve yürüme yeteneği arasında yüksek uyum vardır (49).

2.11. Kastaki pasif özelliklerin değişimi

Kasın pasif vikoelastik özellikleri kollajen tipini ve miktarını etkiler. Kollajen liflerinin yapısal organizasyonunu etkiler. Booth ve ark., SP'li çocuklarda spastisite şiddetinin kollajen birikimine etkisini incelemişlerdir. Spastisite şiddeti arttıkça



Şekil 16. KMFSS'ne göre SP'li çocukların kas kuvvetinin sağlıklı kontrollerine göre oranı

kasta kollajen miktarı da artmaktadır. SP'li çocuklarda spastik kasta kollajen miktarı artmıştır. Bozukluğun şiddeti arttıkça kollajen miktarı artar. Bu durum kontraktürlerin oluşumundan sorumludur. Şekil 17-a'da en az spastisite ve en az kollajen oluşumunu gösterirken, Şekil 17-d'de en fazla spastisite ve kollajen oluşumu vardır (50) (Şekil 17).

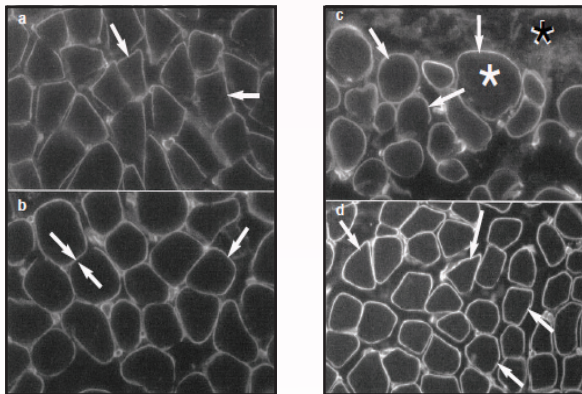
Smith ve ark., SP'li çocuklarda "satellite hücre" popülasyonunun kontraktürler ile ilişkisini araştırmışlardır. Bu hücreler kas büyümesinden sorumlu olup kas lifinin sarkolemması ve bazal lamina arasında görülür. Sağlıklı kontrollerde bu hücreler %12.8 oranında yer alırken, SP'li çocuklarda %5.8 oranında bulunmaktadır. İnflamatuvar ve endotel hücreler arasında fark görülmemiştir (51). Johnson ve ark., SP'li çocuklarda adipoz doku infiltrasyonunu araştırmışlardır. Şekil 18-A'da görüldüğü gibi SP'li çocuklarda normal akranlarına göre (Şekil 18-D) çapraz kesit alanında da intramusküler adipoz doku infiltrasyonu artmış ve kas hacmi ise %51 daha küçüktür (52) (Şekil 18).

2.12. SP'li çocuklarda kas dokusunda meydana gelen bu değişiklikler kas kuvvetini ve performansını nasıl etkiler?

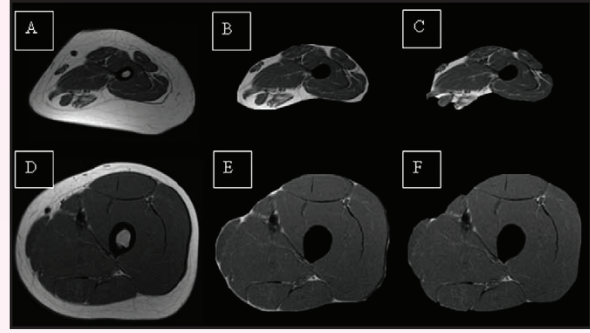
SP'li çocuklar kullanılabilir motor ünitelerinin hepsini aktifleştiremezler. SP'li çocuklarda maksimal kuvvet üretim torku azalmış, yüzeysel elektromiyograf (EMG) sinyalleri artmış ve nöromusküler aktivasyon azalmıştır (34) (Şekil 19).

Elder ve ark.'nın çalışmasına göre özellikle hemiplejik taraf maksimal kuvvet üretim torku, diplejiğe ve sağlam tarafa göre daha azdır (25) (Şekil 20).

Reid ve ark.'nın çalışmasına göre SP'li çocuklarda eksentrik kuvvetlendirme eğitimi ile yüzeysel EMG aktivasyonu azalmış, maksimal tork üretimi artmıştır (53).



Şekil 17. a, b, c, d kollajen miktarındaki artış



Şekil 18. Kas dokusu MR görüntüsü

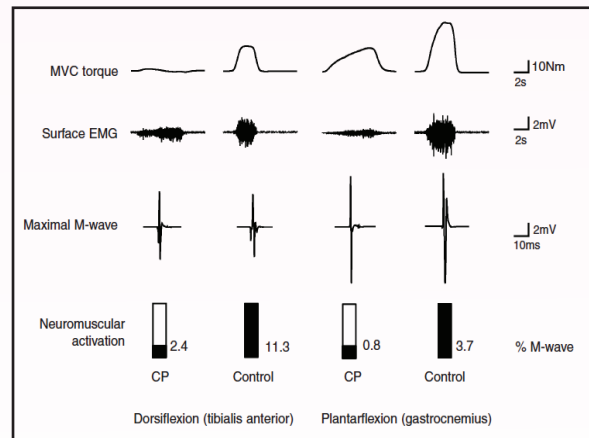
SP'li çocuklarda fonksiyonel aktivitelerde güç üretiminde azalma varken ko-kontraksiyonda artış görülür. Stackhouse ve ark.'nın çalışmalarına göre spastik kuadriseps femoris ve triseps surae kaslarının istemli kas aktivasyonu azalmışken, antagonistlerinin (semitendinosus ve tibialis anterior) aktivasyonu sağlıklı kontrollerine göre artmıştır (54) (Şekil 21-B, C).

Sağlıklı kasta maksimal güç 300 ms'de üretilir. Günlük aktiviteler ise 50-200 ms arasında oluşan güçleri gerektirir. Kuvvetin zamana bağlı ölçümü günlük aktivitelerdeki performansı gösterir. Moreu ve ark., SP'li çocuklarda hıza bağlı kuvvet üretiminin %70 azaldığını göstermişlerdir. Bu durum günlük yaşam aktivitelerindeki zorluğunda bir göstergesidir (55) (Şekil 22).

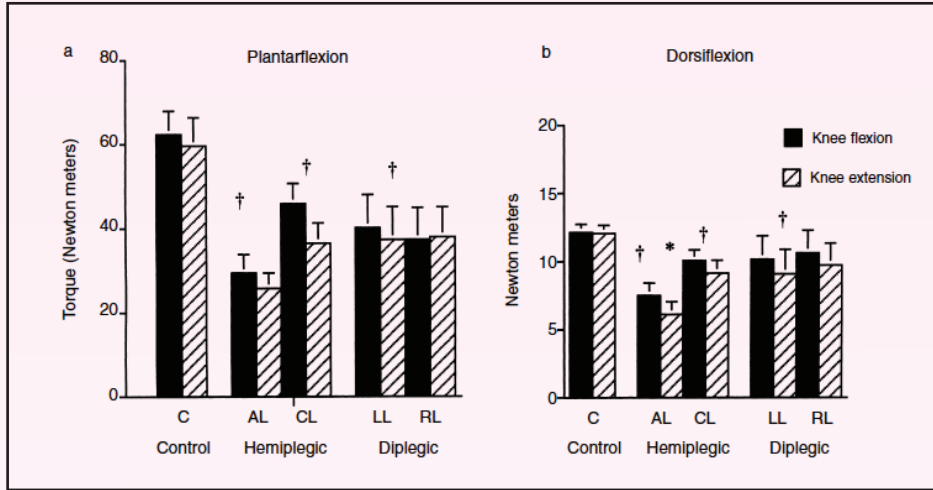
3. SONUÇ

SP'li çocuklarda; kas fasikül uzunluğu azalmış, sarkomer uzunluğu artmış, fasikül açısı azalmış, kas hacmi azalmış, fizyolojik kesit alanı azalmış, maksimum kuvvet üretme kapasitesi azalmış, antagonistin ko-kontraksiyonu artmıştır.

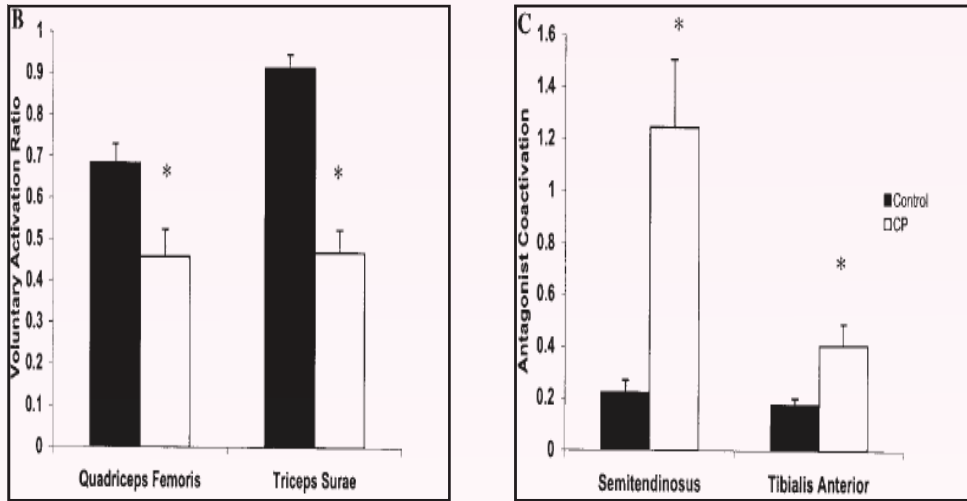
SP'li çocuklar için sekonder problemleri en aza indiren ve kasın normal fizyolojisinden uzaklaşmamasını sağlayan iyi bir değerlendirme ile



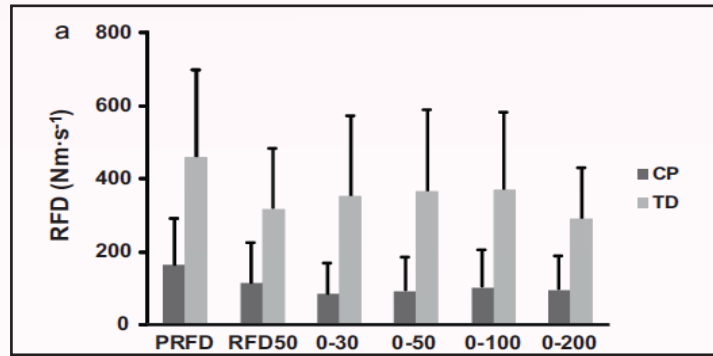
Şekil 19. SP'li ve sağlıklı çocuklarda EMG sinyalleri



Şekil 20. Hemiplejik, diplejik ve sağlıklı çocuklarda plantarfleksiyon ve dorsifleksiyon tork değişimleri



Şekil 21. SP'li ve sağlıklı çocuklarda istemli aktivasyon oranı



Şekil 22. SP'li ve sağlıklı çocuklarda kasta maksimal güç üretimi

yapılan kanıta dayalı **fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamaları** gereklidir.

Karaduman ve Prof.Dr. Mintaze Kerem Günel'e teşekkür ederim.

4. TEŞEKKÜR

Bu bölümün yazılmasında ve hazırlanmasındaki katkılarından dolayı Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim dalı değerli öğretim üyelerinden Prof.Dr.Ayşe Livanelioğlu, Prof.Dr. Ayşe

5. KAYNAKLAR

1. Surveillance of Cerebral Palsy in, E. (2000) Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). *Dev Med Child Neurol*, 42 (12), 816-824.

2. Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., Bax, M., Damiano, D. ve diğerleri. (2007) A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl*, 109, 8-14.
3. Bakheit, A.M.O. (2005) Management of the motor disorders of children with cerebral palsy. 2nd edition. *Disability and rehabilitation*, 27 (4), 208-208.
4. Serdaroglu, A., Cansu, A., Ozkan, S., Tezcan, S. (2006) Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 48 (6), 413-416.
5. Krageloh-Mann, I., Cans, C. (2009) Cerebral palsy update. *Brain & Development*, 31 (7), 537-544.
6. Bache, C.E., Selber, P., Graham, H.K. (2003) (ii) The management of spastic diplegia. *Current Orthopaedics*, 17 (2), 88-104.
7. Lieber, R.L., Steinman, S., Barash, I.A., Chambers, H. (2004) Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 29 (5), 615-627.
8. Rosenbaum, P.L., Walter, S.D., Hanna, S.E., Palisano, R.J., Russell, D.J., Raina, P. ve diğerleri. (2002) Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor development curves. *JAMA*, 288 (11), 1357-1363.
9. Andersson, C., Mattsson, E. (2001) Adults with cerebral palsy: a survey describing problems, needs, and resources, with special emphasis on locomotion. *Dev Med Child Neurol*, 43 (2), 76-82.
10. Farmer, S. (2003) Key factors in the development of lower limb coordination: implications for the acquisition of walking in children with cerebral palsy. *Disabil Rehabil*, 25, 807-816.
11. Poon, D.M., Hui-Chan, C.W. (2009) Hyperactive stretch reflexes, co-contraction, and muscle weakness in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 51 (2), 128-135.
12. Barrett, R.S., Lichtwark, G.A. (2010) Gross muscle morphology and structure in spastic cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*, 52 (9), 794-804.
13. Beckung, E., Hagberg, G. (2002) Neuroimpairments, activity limitations, and participation restrictions in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 44 (5), 309-316.
14. Lin, J.P. (2003) The cerebral palsies: a physiological approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74 Suppl 1, i23-29.
15. Damiano, D.L., Quinlivan, J., Owen, B.F., Shaffrey, M., Abel, M.F. (2001) Spasticity versus strength in cerebral palsy: relationships among involuntary resistance, voluntary torque, and motor function. *Eur J Neurol*, 8 Suppl 5, 40-49.
16. Wichers, M.J., Odding, E., Stam, H.J., van Nieuwenhuizen, O. (2005) Clinical presentation, associated disorders and aetiological moments in Cerebral Palsy: a Dutch population-based study. *Disabil Rehabil*, 27 (10), 583-589.
17. Damiano, D.L., Dodd, K., Taylor, N.F. (2002) Should we be testing and training muscle strength in cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol*, 44 (1), 68-72.
18. Phelps, W. (1932) Cerebral birth injuries: their orthopaedic classification and subsequent treatment. *J Bone Joint Surg Am*, 4, 773-782.
19. Bobath, B. (1971) Motor development, its effect on general development, and application to the treatment of cerebral palsy. *Physiotherapy*, 57 (11), 526-532.
20. Bakheit, A. (1996) Management of muscle spasticity. *Crit Rev Phy Rehabil Med*, 8, 235-252.
21. Carr, J., Shepherd, R., Ada, L. (1995) Spasticity research findings and implications for intervention. *Physiotherapy*, 81, 421-429.
22. Engsberg, J.R., Olree, K.S., Ross, S.A., Park, T.S. (1998) Spasticity and strength changes as a function of selective dorsal rhizotomy. *J Neurosurg*, 88 (6), 1020-1026.
23. Buckon, C.E., Thomas, S.S., Harris, G.E., Piatt, J.H., Jr., Aiona, M.D., Sussman, M.D. (2002) Objective measurement of muscle strength in children with spastic diplegia after selective dorsal rhizotomy. *Arch Phys Med Rehabil*, 83 (4), 454-460.
24. Brown, J.K., Rodda, J., Walsh, E.G., Wright, G.W. (1991) Neurophysiology of lower-limb function in hemiplegic children. *Dev Med Child Neurol*, 33 (12), 1037-1047.
25. Elder, G.C., Kirk, J., Stewart, G., Cook, K., Weir, D., Marshall, A. ve diğerleri. (2003) Contributing factors to muscle weakness in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 45 (8), 542-550.
26. Wiley, M., Damiano, D. (1998) Lower-extremity strength profiles in spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 40, 100-107.
27. Riad, J., Haglund-Akerlind, Y., Miller, F. (2008) Power generation in children with spastic hemiplegic cerebral palsy. *Gait Posture*, 27 (4), 641-647.
28. Ross, S., Engsberg, J. (2007) Relationships between spasticity, strength, gait, and the GMFM-66 in persons with spastic diplegia cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*, 88, 1114-1120.
29. Shortland, A. (2009) Muscle deficits in cerebral palsy and early loss of mobility: can we learn something from our elders? *Dev Med Child Neurol*, 51 Suppl 4, 59-63.
30. Marbini, A., Ferrari, A., Cioni, G., Bellanova, M.F., Fusco, C., Gemignani, F. (2002) Immunohistochemical study of muscle biopsy in children with cerebral palsy. *Brain Dev*, 24 (2), 63-66.
31. Sreter, F.A., Pinter, K., Jolesz, F., Mabuchi, K. (1982) Fast to slow transformation of fast muscles in response to long-term phasic stimulation. *Exp Neurol*, 75 (1), 95-102.
32. Ito, J., Araki, A., Tanaka, H., Tasaki, T., Cho, K., Yamazaki, R. (1996) Muscle histopathology in spastic cerebral palsy. *Brain Dev*, 18 (4), 299-303.
33. Jones, D., Round, J., de Haan, A. (2004). *Skeletal Muscle From Molecules to Movement*. London: Churchill Livingstone.
34. Rose, J., McGill, K.C. (2005) Neuromuscular activation and motor-unit firing characteristics in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 47 (5), 329-336.
35. Lieber, R.L., Friden, J. (2002) Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction. *Muscle Nerve*, 25 (2), 265-270.

36. Lieber, R.L., Friden, J. (2000) Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. *Muscle Nerve*, 23 (11), 1647-1666.
37. Shortland, A.P., Harris, C.A., Gough, M., Robinson, R.O. (2002) Architecture of the medial gastrocnemius in children with spastic diplegia. *Dev Med Child Neurol*, 44 (3), 158-163.
38. Shortland, A.P., Fry, N.R., Eve, L.C., Gough, M. (2004) Changes to medial gastrocnemius architecture after surgical intervention in spastic diplegia. *Dev Med Child Neurol*, 46 (10), 667-673.
39. Mohagheghi, A.A., Khan, T., Meadows, T.H., Giannikas, K., Baltzopoulos, V., Maganaris, C.N. (2008) In vivo gastrocnemius muscle fascicle length in children with and without diplegic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 50 (1), 44-50.
40. Mohagheghi, A.A., Khan, T., Meadows, T.H., Giannikas, K., Baltzopoulos, V., Maganaris, C.N. (2007) Differences in gastrocnemius muscle architecture between the paretic and non-paretic legs in children with hemiplegic cerebral palsy. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 22 (6), 718-724.
41. Moreau, N.G., Teefey, S.A., Damiano, D.L. (2009) In vivo muscle architecture and size of the rectus femoris and vastus lateralis in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 51 (10), 800-806.
42. Lieber, R.L., Runesson, E., Einarsson, F., Friden, J. (2003) Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle Nerve*, 28 (4), 464-471.
43. Malaiya, R., McNee, A.E., Fry, N.R., Eve, L.C., Gough, M., Shortland, A.P. (2007) The morphology of the medial gastrocnemius in typically developing children and children with spastic hemiplegic cerebral palsy. *J Electromyogr Kinesiol*, 17 (6), 657-663.
44. Barber, L., Hastings-Ison, T., Baker, R., Barrett, R., Lichtwark, G. (2011) Medial gastrocnemius muscle volume and fascicle length in children aged 2 to 5 years with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 53 (6), 543-548.
45. Bland, D.C., Prosser, L.A., Bellini, L.A., Alter, K.E., Damiano, D.L. (2011) Tibialis anterior architecture, strength, and gait in individuals with cerebral palsy. *Muscle Nerve*, 44 (4), 509-517.
46. Ohata, K., Tsuboyama, T., Haruta, T., Ichihashi, N., Nakamura, T. (2009) Longitudinal change in muscle and fat thickness in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 51 (12), 943-948.
47. Ohata, K., Tsuboyama, T., Haruta, T., Ichihashi, N., Kato, T., Nakamura, T. (2008) Relation between muscle thickness, spasticity, and activity limitations in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 50 (2), 152-156.
48. McNee, A.E., Gough, M., Morrissey, M.C., Shortland, A.P. (2009) Increases in muscle volume after plantar-flexor strength training in children with spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 51 (6), 429-435.
49. Eek, M.N., Beckung, E. (2008) Walking ability is related to muscle strength in children with cerebral palsy. *Gait Posture*, 28 (3), 366-371.
50. Booth, C.M., Cortina-Borja, M.J., Theologis, T.N. (2001) Collagen accumulation in muscles of children with cerebral palsy and correlation with severity of spasticity. *Dev Med Child Neurol*, 43 (5), 314-320.
51. Smith, L.R., Chambers, H.G., Lieber, R.L. (2013) Reduced satellite cell population may lead to contractures in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 55 (3), 264-270.
52. Johnson, D.L., Miller, F., Subramanian, P., Modlesky, C.M. (2009) Adipose tissue infiltration of skeletal muscle in children with cerebral palsy. *J Pediatr*, 154 (5), 715-720.
53. Reid, S., Hamer, P., Alderson, J., Lloyd, D. (2010) Neuromuscular adaptations to eccentric strength training in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 52 (4), 358-363.
54. Stackhouse, S.K., Binder-Macleod, S.A., Lee, S.C. (2005) Voluntary muscle activation, contractile properties, and fatigability in children with and without cerebral palsy. *Muscle Nerve*, 31 (5), 594-601.
55. Moreau, N.G., Falvo, M.J., Damiano, D.L. (2012) Rapid force generation is impaired in cerebral palsy and is related to decreased muscle size and functional mobility. *Gait Posture*, 35 (1), 154-158.

Temporomandibular Eklem Disfonksiyonu ve Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Yaklaşımları

Dr. Fzt. Gürsoy COŞKUN

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: gursoy@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Temporomandibular eklem mandibulanın kondileri ile temporal kemik arasında yer alır ve kraniumun bir parçasıdır. Çiğneme ve konuşma sırasında eklem ağrısız ve düzgün çalışması gereklidir. Temporomandibular eklem disfonksiyon sendromu (TMEDS) eklem ve çiğneme kaslarının yaygın semptomlarını içeren spesifik olmayan düzensizliklerin tümü olarak adlandırılır. Kulak ağrısı, kulak çınlaması ve baş dönmesi şeklinde üç temel semptomla kendini gösterir. Bu belirtilere myofasial ağrı sendromu, depresyon, diş problemleri, uykusuzluk gibi semptomlar da eklenebilir. Kraniomandibular düzensizlikler, temporomandibular eklem patolojileri, kas, eklem ve diğer yapılardan kaynaklanan anatomik anormallikler temporomandibular eklem disfonksiyon sendromuna yol açabilir. Kadınlarda daha fazla olmak üzere populasyonun % 25'inden fazlasında görülür. Tedavi kapsamlı bir değerlendirmede sonrasında semptomla göre değil sebebe göre olmalıdır. Bu nedenle detaylı bir değerlendirme sonrasında planlanmalıdır. Tedavi ekibi fizyoterapist, kulak burun boğaz uzmanı, diş hekimi, ortodontist, psikiyatrist, psikolog, ortopedist, plastik cerrah gibi geniş bir ekipten oluşmalıdır.

Fizyoterapi ve rehabilitasyon programı ağrıyı ve enflamasyonu azaltmaya yönelik elektroterapi yaklaşımları, kasların gevşetilmesi, eklem hareketinin restorasyonu için mobilizasyon yaklaşımları, servikal, torakal bölgeler ve temporomandibular eklemi içeren egzersiz programları, iş ve ev yaşamında modifikasyonlar sağlayan ergonomik yaklaşımlar ve disfonksiyon sendromunun tekrarlamasını engellemek için koruyucu fizyoterapi uygulamalarını içerir. Temporomandibular eklem disfonksiyon sendromunda fizyoterapi ve rehabilitasyon programı, uzun sürelidir ve hastanın kooperasyonunu ile aktif olarak katılmasını gerektirir.

Anahtar kelimeler: Temporomandibular eklem disfonksiyon sendromu, fizyoterapi ve rehabilitasyon, laser, Rocabado egzersizleri.

ABSTRACT

Temporomandibular joint takes place between mandibular condyles and temporal bone and is a part of the cranium. Joint is needed to work properly without pain during mastication and speaking. Temporomandibular joint dysfunction syndrome (TMJDS) is the non-specific disorders of joint and mastication muscles including their symptoms. Three main symptoms are seen as earache, ringing in the ears and dizziness. The symptoms like myofascial pain syndrome, depression, tooth problems and insomnia may contribute to these indications. Craniomandibular disorders, temporomandibular joint pathologies, anatomical abnormalities of muscle, joint and other structures may cause TMJDS. The incidence is more than 25 % of population especially in women. Treatment must be according to the cause rather than symptom after an assessment. Therefore, treatment must be planned after a detailed assessment. Treatment team should include physiotherapist, otolaryngologist, dentist, orthodontist, psychiatrist, psychologist, orthopaedist and plastic surgeon.

Physiotherapy and rehabilitation program include electrotherapy approaches to decrease pain and inflammation, releasing the muscles, mobilisation approaches to restore joint movement, exercise programmes for cervical-thoracic regions and temporomandibular joint, ergonomic approaches providing modifications in office and home living and preventive physiotherapy applications to prevent repetition of dysfunction syndrome. The physiotherapy and rehabilitation program for TMJDS is long-term and needs the active participation of patient with cooperation.

Key words: Temporomandibular joint dysfunction syndrome, physiotherapy and rehabilitation, laser, Rocabado exercises.

1. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM ANATOMİSİ

Temporomandibular eklem (TME) dış kulak yolunun hemen önünde, temporal kemiğin altındaki mandibular fossa ile mandibula kondili arasında

da yer alan diarthrodial bir eklemdir. Morfolojik olarak kişiden kişiye ve aynı kişide sağ ve sol eklemlerin birbirlerine göre değişkenlik gösterdiği, menteşe ve kayma hareketi yapan, kayma eksenli bileşik bir eklemdir (1-4).

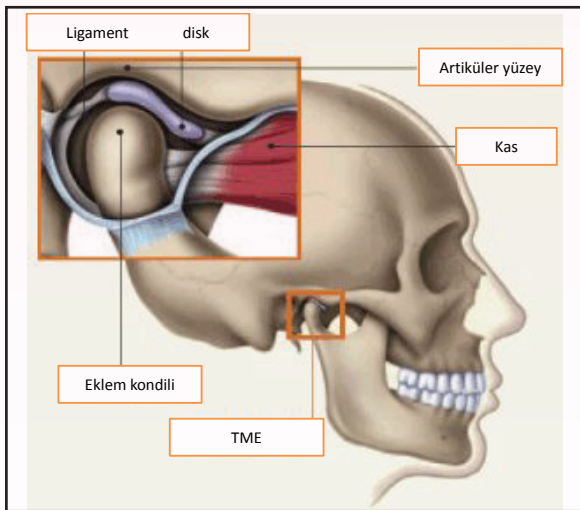
Kemik anatomisi mandibulanın kondilleri ile temporal kemik arasında yer alır. Kraniumun parçasıdır. Kondiller konveks, tempolar kemik konkav eklem yüzeyini oluşturur. Eklem boşluğu sinovyal sıvı ile doludur. Sinovyal sıvı nonvasküler artiküler eklem yüzlerinin metabolik gereksinimlerini ve fonksiyon sırasında artiküler yüzeylerin yağlanması sağlar (1, 2) (Şekil 1).

Normal bir TME'de kapalı ağız pozisyonunda kondilin apeksi üzerine oturan, bikonkav yoğun fibröz dokudan oluşan eklem diski bulunur. Kan damarı ve sinir lifi içermez. Disk sagittal planda kalınlığına göre 3 kısma bölünebilir.

1. **Anterior (pars menisküs):** Diskin öndeki ince ucu olup, superior lateral pterygoid kasın liflerine ve kapsüle yapışır.
2. **Santral (intermediate zon, pars grasilis):** En ince kısımdır.
3. **Posterior (pars posterior):** En kalın kısımdır. Yoğun nöral ve vasküler yapılardan oluşan retrodiskal alana (bilaminar zon) yapışır.

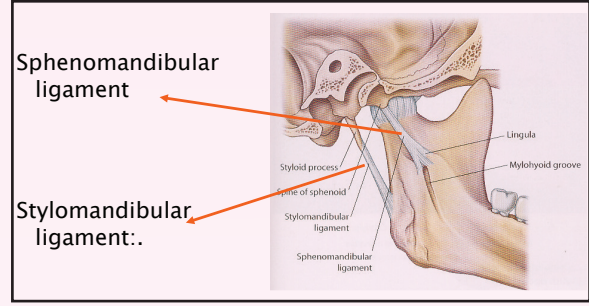
Fonksiyonel ligamentler eklem aşırlı hareketlerinin engellenmesinden sorumludurlar.

1. **Kollateral (diskal) ligamentler:** Diskin kondille birlikte pasif olarak hareketini sağlar. Kondil ve artiküler disk arasındaki menteşe hareketinden sorumludurlar.
2. **Kapsüler ligament:** TME sarar. Eklem pozisyon hissi ve hareketinden sorumludur.
3. **Temporomandibular (lateral) ligament:** Oblik parça kondilin aşağı fazla inmesini engeller. İç yatay parça kondilin ve disk posterior hareketini sınırlar. Aksesuar liga-



(<http://www.aaoms.org/tmj.php>)

Şekil 1. Temporomandibular eklem anatomisi



(<http://www.dentalarticles.com/visual/d/tmj.php>)

Şekil 2. Temporomandibular eklem ligamentleri

mentler ise sphenomandibular ligament ve mandibulanın öne doğru olan hareketini kontrol eden stylomandibular ligamenttir (1, 2) (Şekil 2).

1.1. Temporomandibular Eklem Kasları

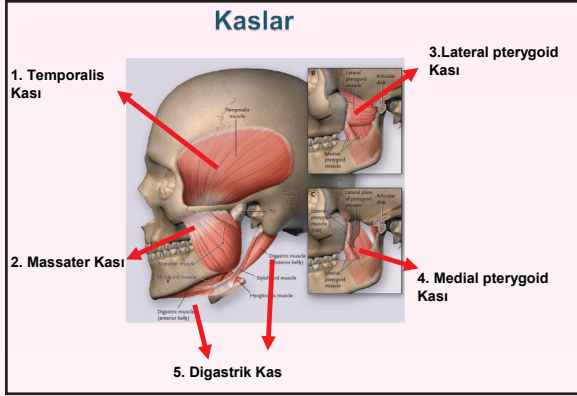
Eklem hareketinden sorumlu 5 kas vardır.

1. **Temporalis:** Mandibulanın elevasyonunu sağlar. Ön lifleri çeneyi yukarıya, arka lifleri ise geriye çeker.
2. **Massater:** Mandibulayı yükseltir. Yüzeyel lifleri protrüzyona katkıda bulunurken, derin lifleri artiküler eminense karşı kondili stabilize eder.
3. **Lateral pterygoid:** İki kısmı vardır. İnferior lateral pterygoidin tek taraflı kasılması sonucunda mandibulanın karşıt yöne doğru yan hareketi gerçekleşir. Superior lateral pterygoid kas diski ve kondili mediale doğru çeker.
4. **Medial pterygoid:** Lifler kasıldığında mandibula yükselir ve dişler temas eder. Aynı zamanda mandibulanın öne hareketini sağlar.
5. **Digastrik:** Mandibulayı aşağıya ve geriye çekmektedir (1, 2, 4) (Şekil 3).

1.2. Temporomandibular Eklem Biyomekanisi

Eklemde iki hareket gerçekleşir. Rotasyon ve translasyon.

- * **Rotasyon (dönme) hareketi:** 20-25 mm kadar gerçekleşir. Artiküler disk ile mandibula kondili arasında (inferior sinovyal kavite) arasında olur. Ağız açılırken ve kapanırken mandibula ve menisküs öne doğru birlikte hareket ederler
- * **Translasyon hareketi:** Diskondil kompleksi ile temporal kemik (superior sinovyal kavite) arasında gerçekleşir. Yana doğru veya daha fazla açılma hareketi oluşur.



(<http://melbournetmjcentre.com.au/what-is-the-tmj/>)

Şekil 3. Temporomandibular Eklem Kasları

Normal mandibular açılma 35-50 mm'dir. Bu hareketin 25 mm'si rotasyon, 15 mm'si ise translasyon ile sağlanır (1, 4, 5).

Temporomandibular eklem dinlenme pozisyonu; ağız hafif aralık, dudaklar birleşik, dişlerin birbirine temas etmediği, dilin ilk yarısının sert damakta olduğu pozisyonudur. (1, 5).

1.3. Temporomandibular Rahatsızlıkların Sınıflandırılması

(Amerikan orofasiyal ağrı akademisi ve uluslararası başağrısı derneğinin sınıflaması)

I. Çiğneme Kaslarına Ait Rahatsızlıklar

1. Koruyucu ko-kontraksiyon
2. Lokal kas ağrısı
3. Miyofasyal ağrı
4. Miyospazm
5. Miyozit ve diğerleri

II. Temporomandibular Eklem Rahatsızlıkları

1. Kondil-disk kompleksinde düzensizlik
 - a. Disk deplasmanı
 - b. Redüksiyonlu disk dislokasyonu
 - c. Redüksiyonsuz disk dislokasyonu
2. Eklem yüzeylerinin yapısal uyumsuzluğu
 - a. Şekil değişiklikleri
 - i. diskte
 - ii. kondilde
 - iii. fossada
 - b. Adezyonlar
 - i. disk-kondil arasında
 - ii. disk-fossa arasında
 - c. Subluksasyon (hipermobilite)
 - d. Spontan dislokasyon

3. TME'in inflamatuvar hastalıkları

- a. Sinovit/kapsülit
- b. Retrodiskit
- c. Artritler
 - i. osteoartrit
 - ii. poliatrit
- d. İlave yapıların inflamatuvar hastalıkları
 - i. temporalis tendiniti
 - ii. stylomandibular ligamentin inflamasyonu

III. Kronik Mandibular Hipomobilite

1. Ankiloz

- a. Fibröz
- b. Kemiksel

2. Kas kontraktürleri

- a. Miyostatik
- b. Miyofibrotik

3. Koronoid impedans

IV. Gelişim Bozuklukları

1. Konjenital ve gelişimsel kemik rahatsızlıkları

- a. Agenezi
- b. Hipoplazi
- c. Hiperplazi
- d. Neoplazi

2. Konjenital ve gelişimsel kas rahatsızlıkları

- a. Hipotrofi
- b. Hipertrofi
- c. Neoplazi (2, 4, 6, 7).

2. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM DİSFONKSİYON SENDROMU (TMEDS)

Eklem ve çiğneme kaslarının yaygın semptomlarını içeren spesifik olmayan düzensizliklerin tümü olarak adlandırılır. Costen tarafından 1934 yılında tanımlanmıştır. Üç temel semptomla kendini gösterir. Kulak ağrısı, kulak çınlaması ve baş dönmesi. Myofasial ağrı da semptomlara eklenebilir. Kranio-mandibular düzensizlikler, temporomandibular eklem patolojileri, kas, eklem ve diğer yapılardan kaynaklanan anatomik anormallikler TMEDS'na yol açabilir. Kadınlarda daha fazla olmak üzere popülasyonun %25'inden fazlasında görülür. (2, 3, 5, 7).

Nedenleri;

- Travma
- Aşırı stres

- ▶ TME de artrit
- ▶ Whiplash yaralanması
- ▶ Postural anormallik
- ▶ Ligament laksitesi
- ▶ Psikososyal durum
- ▶ Bruxism (Diş gıcırdatma)
- ▶ Diş yapısında bozukluk
- ▶ Konjenital çene eklemi anormallikleri
- ▶ Anormal solunum
- ▶ Parmak emmek olabilir. Bu nedenlerin bir veya birkaçı birden hastalarda görülebilir

Tedavi bu nedenle çok detaylı bir değerlendirme sonrasında planlanmalıdır (3, 4, 6, 8).

2.1. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromunda Belirtiler ve Semptomlar

- ▶ Fasial ağrı, kas spazmı
- ▶ Eklemde ve kaslarda ağrı ve hassasiyet
- ▶ Eklem sesleri
- ▶ Limitli çene eklem hareketi
- ▶ Çene eklemının çıkması
- ▶ Baş ağrısı
- ▶ Ezilmiş öğütölmüş dişler
- ▶ Anormal çiğneme
- ▶ Rahatsız kapalı pozisyon (çiğneme)
- ▶ Çene eklemi hareketlerinde yetersizlik rahatsızlık
- ▶ Vertigo
- ▶ Kulak çınlaması
- ▶ Görmede bozukluk
- ▶ Uykusuzluk
- ▶ Elde ve parmaklarda eklem sesleri
- ▶ Çene ekleminde bir tarafa deviasyon

Bu semptomlara ek olarak bu hastalarda depresyon, uyku kalitesinde bozukluk, enerji azlığı, normal günlük sosyal aktiviteleri yerine getirmede isteksizlik ve başarısızlık nadiren tikler görülebilir (3, 6, 9).

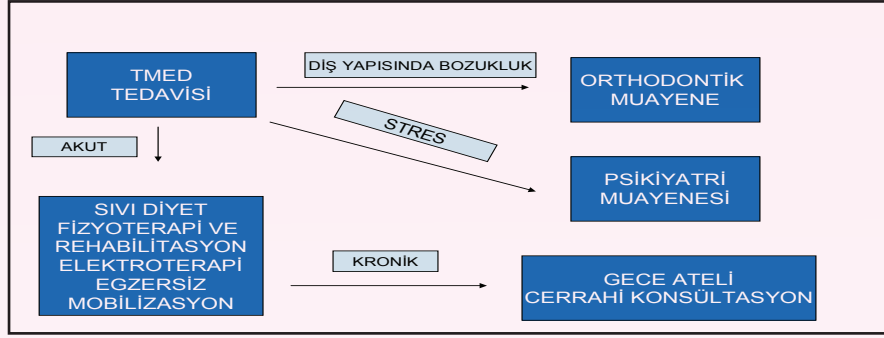
2.2. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromunda Tedavi

Bu eklem kraniuma ait bir eklem olduğu için vücuttaki diğer eklemlerden farklı bir tedavi yaklaşımı gerektirir. Tedavi kapsamlı bir değerlendirme sonrasında semptomu göre değil sebebe göre planlanmalıdır. Tedavi ekibi fizyoterapist, kulak burun boğaz uzmanı, diş hekimi, ortodontist, psikiyatris, psikolog, ortopedist, plastik cerrah gibi geniş bir ekipten oluşmalıdır (9, 10).

Tedavis konulduktan sonra hastanın durumuna uygun bölüme yönlendirilmesi gerekir. Diş yapısında bozukluk varsa ortodontik muayene yapılmalıdır. Diş yapısını düzeltmeye yönelik yaklaşımlar planlanır. Daha çok bireyin ruhsal durumundaki değişikliklerle artan semptomlar varsa o zaman psikiyatris ve psikolog tarafından muayene edilmelidir. Disfonksiyonun ortaya çıkmasına neden olan bir hastalık ise farmakolojik ve cerrahi yaklaşım, stres kaynaklı ise psikoterapi yapılmalıdır. Kronik durumlarda diş yapısı da çok bozulmuşsa gece ateli daha da ileri durumlarda cerrahi yaklaşımlar planlanır. Akut durumlarda ise fizyoterapi yaklaşımları önem kazanır (9-14) (Şekil 4).

2.3. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromunda Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Programı Öncesi Değerlendirme

- ▶ **Hikaye:** Semptomların süresi, travma veya stres geçmişi, servikal ve torakal bölgedeki yaralanmalar, daha önce çene ekleminde dislokasyon olup olmadığı, diş gıcırdatma, dişlerle ilgili müdahaleler sorgulanmalıdır.
- ▶ **Postür değerlendirmesi:** Başta anterior tilt, torakal kifoz, skolyoz, tortikolis varlığı, yumuşak doku disfonksiyonu incelenmelidir. Servikal bölgedeki problemler, düzgün olmayan postür başın ağırlık merkezinin gövdeye göre öne doğru yer değiştirmesine yol açar. TME biyomekaniği direk olarak etkilenir (Şekil 5).
- ▶ **TME hareketini gözlemle-dinle-hisset:** Hasta konuşturularak eklem hareketi takip edilir. Palpasyonla eklem hareketi sırasında oluşan krepitasyonlar veya anormal sesler kaydedilir. Değerlendirmeler iki taraflı olarak not edilmelidir. Eklemde fizyolojik eklem açıkları, açılma 40-50 mm arasında, protrüzyon-retraksiyon 8-10 mm arasında, lateral hareket 8-10 mm arasında olmalıdır. Çene açılırken lateral deviasyon (S veya C eğrisi) olup olmadığı incelenmelidir. Traksiyon, translasyon, kompresyon, statik ağrı testleri yapılmalıdır (Şekil 6).
- ▶ Servikal eklem hareketi değerlendirmesi sağ ve sol arasında farklar not edilmelidir.
- ▶ TME hareketlerinin gözlemle veya inklinometre ile değerlendirilmesi.
- ▶ Eklem ve kaslarda palpasyonla tetik nokta ve hassasiyet muayenesi.
- ▶ MRI, tomografi, X-Ray.
- ▶ Genel fizik muayene.
- ▶ Diş muayenesi yapılmalıdır (9, 13, 15, 16).



Şekil 4. TMEDS tedavisinde yaklaşımlar

Değerlendirmelerde sistemik veya lokal hastalıklarda gözden geçirilmelidir. Velly ve arkadaşları TMED'nun fibromyalji, yaygın ağrı sendromu ve depresyonla ilişkisini incelemişlerdir. TMED değerlendirme ve tedavisinde fibromyalji ve yaygın ağrı sendromu değerlendirilmesi gerektiğini söylemişlerdir (6). Mello ve ark baş ağrısı olan hastalarda özellikle TME değerlendirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (8). Servikal bölge anterior ve posterior bölgesindeki kasların EMG aktivitesinin değerlendirilmesi gibi ölçümler sayısal veriler vermesi açısından tercih edilebilir (17).

2.4. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromunda Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Programı

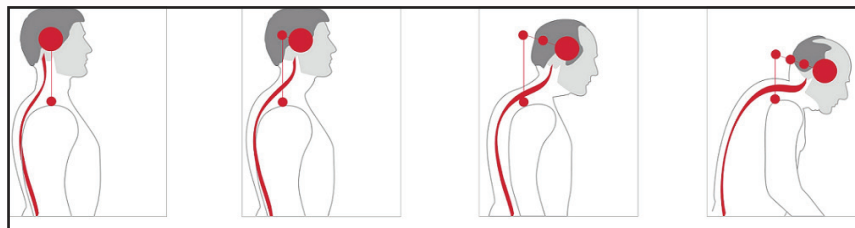
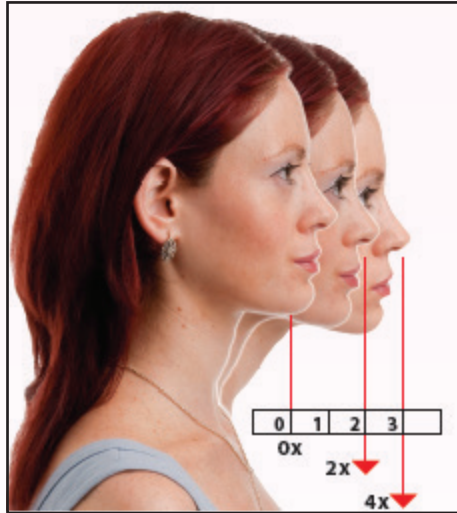
Değerlendirmeler sonunda fizyoterapi ve rehabilitasyon programı planlanır. Problemlerin tespit

edilmesi ile amaçlar ve tedavi belirlenir. TMEDS da fizyoterapi ve rehabilitasyon programında amaç;

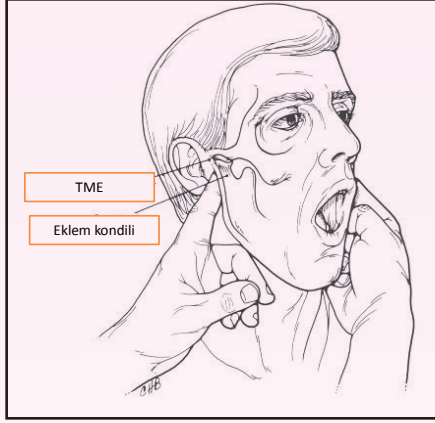
- ▶ Muskuloskeletal ağrının azaltılması
- ▶ İnflamasyonun azaltılması
- ▶ Normal eklem ve kas hareketinin sağlanması
- ▶ Oral motor fonksiyonun restorasyonu
- ▶ Kötü postürün düzeltilmesidir (10, 11, 14, 18) (Tablo 1)

Planlanan fizyoterapi ve rehabilitasyon programı, lokal ısı uygulamaları, elektroterapi, egzersiz, manuel terapi teknikleri, postür ve ergonomi eğitiminden oluşur (10, 14, 18) (Tablo 2).

Lokal ısı ve elektroterapi uygulamaları ağrının azaltılması bölgesel olarak enflamasyonun azal-



Şekil 5: Başta anterior tilt. (http://www.correctivechiropractic.net/our_technique/how-important-is-your-posture)



Şekil 6. TME Hareketlerinin palpasyonla değerlendirilmesi (<http://www.painneck.com/temporomandibular-joint-syndrome-diagnosis>)

tilması ve kasların gevşetilmesi amacıyla direkt olarak TME üzerine ve veya servikal ve torakal bölgelere uygulanabilir (10, 19-23) (Şekil 7).

Manuel terapi teknikleri ise ağrıyı azaltmak, mobilizasyonu azaltmak veya artırmak, oral hareketin restorasyonu amacıyla uygulanır. Yumuşak doku ve eklem mobilizasyonları, aktif ve pasif kas germe teknikleri, myofasial gevşetme, manuel traksiyon, tetik nokta palpasyonları, gevşetme teknikleri kullanılan yöntemlerdir (9, 10, 18, 24) (Şekil 8).

TME traksiyonları eklem içi basıncı azattığı için hastaları rahatlatan uygulamalardır. Eklem dislokasyonlarında kuvvetli bir manipülasyon ile disloke menisküs yerine getirilir. Hipomobil dokular, pasif germelerle ve eklem mobilizasyonuyla hareketlendirilerek restore edilir (9).

TMEDS da ağrı sahaları yukarıda temporal bölgenin tümü, aşağıda çene ucuna doğru yanaklar, arkada kulak ve arkası şeklindedir. Boyunda özellikle enseden omuza doğru kasları içine alan myofasial ağrı da eşlik eder. Bu bölgelere masaj, ağrının azalması, kasların gevşetilmesi açısından

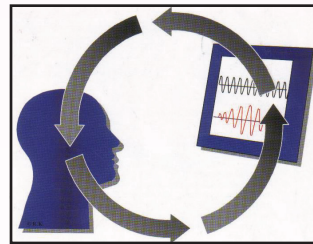
Tablo 1. TMEDS da problem ve tedavi amaçları

PROBLEM	AMAÇ
Ağrı	Ağrının azaltılması
Azalmış veya artmış eklem hareketi	Eklem hareket restorasyonu
Gergin kaslar	Gevşeme
Postural bozukluklar	Postür ve ergonomi eğitimi
Fonksiyonel düzeyde kayıp	Yeni fonksiyonel düzeye uyum ve geliştirme
Stres	Stresle başa çıkma teknikleri

Tablo 2. TMED tedavisinde uygulanan fizyoterapi rehabilitasyon yaklaşımları

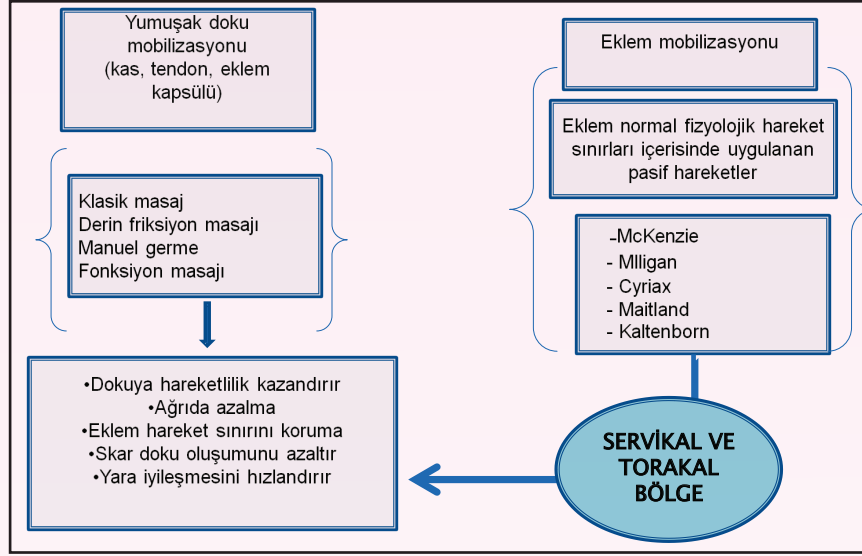
FİZYOTERAPİ REHABİLİTASYON PROGRAMI	
Soğuk uygulama	Buz masajı Buz torbaları Cold pack
Lokal ısı uygulamaları	Hotpack
Elektroterapi	• Termal ajanlar -İnfraruj -Lazer -Ultrason • Analjezik ajanlar -TENS -Diadinami • Kas eğitimi ve kuvvetlendirmeye yönelik ajanlar - Surge edilmiş galvanik ve faradik - Yüksek voltaj stimülasyon - EMG Biofeedback
Manuel Terapi	Klasik masaj Derin friksiyon masajı Fonksiyon masajı Manuel germe Mobilizasyon yaklaşımları
Postür ve ergonomi eğitimi	Görsel ve işitsel biofeedback kullanımı
Egzersiz	TME servikal ve torakal bölgeye gevşeme ve kuvvetlendirme egzersizleri
Bantlama	TME, servikal torakal bölge ve omuz kuşağına kinesiotape uygulaması

çok rahatlatıcı olur. Klasik masaj torakal bölgeden itibaren servikal bölgeye ve yüze doğru yapılabilir. Bölgesel masajlarda masseter kası için başparmak ağzın içinde diğer parmaklarla kas üzerinde dairesel hareketlerle çene eklemine doğru yapılır. Ağrılı noktalara odaklanılır. Temporalis kası için dışa doğru sirküler hareketler ile yapılır. Sternokleidomastoid yerleşimi nedeniyle TME'e oldukça yakındır. Servikal bölge ile TME arasında ağrı geçişi yapılabilir. Oldukça gergindir. Bu nedenle bu kasın ayrıca mobilizasyon teknikleri ile gevşetilmesi gerekebilir (9, 18).



(<http://www.aeortho.com/treatment-options/tmj-and-tmd>)

Şekil 7. Biofeedback uygulaması



Şekil 8. Manuel terapi teknikleri

Kalamir ve ark manual terapi tekniklerinin TMEDS tedavisinde çoğu kez yeterli olabileceğini, üstelik dental tedaviden daha ucuz olduğunu için avantajlı olduğunu söylemişlerdir. Tedavide manual terapi, masaj, manipulasyon, mobilizasyon, fizyoterapi, osteopati, egzersiz tedavisini kombine olarak uygulamışlardır (9).

Medlicott ve ark tedavide aktif egzersiz, mobilizasyon teknikleri, postural eğitim, gevşeme teknikleri, mid-laser terapinin diğer modalitelerden daha etkili olduğunu belirtmişlerdir. En etkili tedavinin aktif egzersiz+manual terapi+postural eğitim+gevşeme teknikleri olduğunu, biofeedback, EMG ve propriyoseptif eğitim uygulamasının plasebodan ve splint uygulamasından etkili sonuçlar verdiğini göstermişlerdir (10). Nascimento ve ark aurikulotemporal sinire anestetik blokajla birlikte fizik tedavinin eklem ağrılarını hafiflettiğini söylemişlerdir (14).

Literatürde elektroterapi uygulamaları içinde en yaygın olan lazer uygulamalarının etkinliğini inceleyen çalışmalardır (21, 22). Kato ve ark TMEDS da TENS ve laser akımının etkili olduğunu söylemişlerdir (5). Kogawa ve ark çalışmada da benzer sonuçlar vardır (20). Shirani ve ark özellikle ağrı tedavisinde laser uygulamasının çok etkili olduğunu söylemişlerdir (22). Venancio ve ark ise laser uygulamalarının TMEDS da etkili olmadığını söylemişlerdir (24). Mazzetto ve ark GaAlAs Laser ile ağrıda azalma ve TME hareketlerinde artma görmüşlerdir (23).

2.5. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromunda Egzersiz Yaklaşımları

Egzersiz tedavisi, TMED sadece ekleme yönelik olarak değil, postürün düzeltilmesi amacıyla tüm

sırt bölgesine ve psikolojik rahatlama ve gevşeme sağlayabilmek için tüm vücuda yönelik planlanır (5, 25).

Uygulanan egzersiz tedavileri,

- Rocabado's 6x6
- Nötral postür
- TME mobilizasyon
- TME stabilizasyon
- TME kasları gevşetme
- Servikal torakal bölge kuvvetlendirme
- Servikal torakal bölge esnetme egzersizleri olarak gruplanabilir (5, 25).

Rocabado's 6x6 egzersizleri TMED için özel olarak geliştirilmiş bir sistemdir. 6 komponentin 6 tekrar ve günde 6 kez yapılması gereklidir. Kranioservikal ve kraniomandibular sisteme yöneliktir. Hasta eğitimi esastır.

1. Dil Gevşeme Pozisyonu

- Dudaklar kapalı, dişler hafifçe açık, dilin 1/3 ön kısmı damağa hafifçe basınç uygular.
- Diyafram kullanılarak burundan derin nefes alıp verilir.

2. TMJ Rotasyonunun Kontrolü

- Çene açıkken dilin 1/3 ön kısmı damağa basınç uygulayarak, protrüzyonu engellemeksizin rotasyon engellenir.
- Hastaya translasyon ve protrüzyon yapmaksızın çene hareketi öğretilir.

3. Ritmik Stabilizasyon Teknikleri:

Hafif dirençli hareketler: Açma, kapama, lateral deviasyonlar

4. Servikal eklem gevşetme
 - Üst servikal vertebraların C2-C7 seviyesinde stabilize edildikten sonra başın 15 derece fleksiyonuyla distraksiyon uygulanır.
5. Servikal spinalara anterior-posterior gliding
6. Omuz eklemi mobilizasyonu

TME mobilizasyon egzersizleri ise fonksiyonel ve kontrollü çene açma, lateral deviasyon kontrolü, lateral deviasyon+fonksiyonel açma, protrüzyon, aktif germe (ROM içinde), distraksiyon hareketleridir.

TME mobilizasyon egzersizleri ise nötral pozisyonda izometrik kontraksiyon, supra-infrahyoid kaslara izometrik kontraksiyon, İzometrik servikal fleksiyon gövde fleksiyonda, dirençli lateral deviasyon (nötralin dışında) egzersizleridir.

TME kasları gevşetme egzersizleri gövde fleksiyonda kontrollü çene açma, dirençli çene açma hareketleridir. Germe yapılması gereken kas grupları fasiyal kaslar, suboccipital/posterior servikal, sternokleidomastoid, trapez, skalen, servikal ve torakal bölge kasları, omuz elevatörleri, rotator cuff ve sternokleidomastoid ve pektoral kaslardır. Özellikle dislokasyon olan hastalarda çene eklemi hareketlerinin kontrolünün gelişmesi için proprioseptif eğitim önemlidir. Proprioseptif egzersizler hastaya öğretilmelidir. Temel hareket dilin üst damağa temas ettirerek klik sesi çıkarmaktır. Dil dişlerin arka kısmına yerleştirilir, bu hareket çeneyi dinlenme pozisyonuna alır. Ayrıca bu hareket gevşeme egzersizlerinin ilk adımı olarak kabul edilir. Dilin ucunu damağa yerleştirerek küçük daire hareketleri yapılır. Dilin ucunu sert damağa yerleştirerek ani nefes verme, dili damakta yuvarlama ya da rrrrr sesi çıkarmak gibi egzersizler yapılabilir (26).

Çene kaslarının kontrolünün gelişmesi için yapılabilecek egzersizler başlangıçta ayna karşısında olabilir. Çenenin uygun dinlenme pozis-

yonunda başlanır. Hastaya hareketin ilk yarısında kontrollü bir şekilde elevasyon ve depresyon yapması öğretilir. Dil damakta tutularak hastadan çenesini orta hatta tutarak ağzını açması istenir. Görsel girdi sağlamak için ayna kullanılabilir. Eğer çene bir tarafa deviasyon yaparsa, hastaya ağrı açığa çıkmayacak ve aşırı harekette bulunmayacak şekilde karşı tarafa doğru lateral deviasyon yapması öğretilir (15, 25).

2.6. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromunda Ergonomik Yaklaşımlar

İş ve ev koşulları omurga düzgünlüğünü korumaya yönelik olarak olabildiğince düzenlenmelidir. Ofis çalışanlarının masa ve sandalye yüksekliklerinin ayarlanması, bilgisayar ekranı seviyesinin kontrolü hastaya öğretilmelidir. Sandalyenin sırt ve kol kısımlarının destekli olması, doğru duruş ve oturma pozisyonlarının öğretilmesi gereklidir. (Şekil 9).

2.7. Temporomandibular Eklem Disfonksiyon Sendromunda Koruyucu Yöntemler

Aşırı hareketleri ve tekrar yaralanmaları engellemek açısından önemlidir. Çeneyi aşırı açmak aşırı ve kuvvetli çiğnemek, çiğneme sırasında büyük güç uygulamak, sakız çiğnemek, eklemi zorlayacak sertlikte yiyecekler yemek (buz, sandviç, sert et, karamel, kuruyemiş) kaçınılması gereken hareketlerdir.

Fiziksel ve psikolojik relaksasyon tekniklerini uygulamak, düzenli egzersiz, düzgün postür, ergonomik yaklaşımlar ve düzenli diş hekimi kontrolü dikkatle takip edilmesi gereken konulardır.

Stabilizasyon splinti, diş gıcırdatma sorunu olan ve diş aşınması başlayan hastalarda özellikle gece kullanılır. Alt ve üst dişler arasına yerleştirir. Dişlerin aşınmasını engeller. Düzenli kullanılması önemlidir (10, 13, 15, 25). Eklem analiz sistemleri teşhis ve veya uygulanan tedavilerin etkinliğini değerlendirmek amaçlı kullanılabilir. Bu sistem-



Şekil 9. Ergonomik yaklaşımlar ve postür eğitimi (<http://wellpepper.com/author/amar>)

ler bilgisayar ile üç boyutlu kinetik ve kinematik analiz sistemleridir. Diş hekimleri ve biyomekani uzmanları tarafından daha çok araştırma amaçlı kullanılır (12).

3. SONUÇ

TMEDS fizyolojik, anatomik ve psikolojik birçok sebebe bağlı olarak ortaya çıkabilen bir durumdur. Tedavi programı planlanırken bu durumu ortaya çıkaran sebeplerin tümü belirlenmeli ve ekip çalışması ile tedavi ilerletilmelidir. Fizyoterapi ve rehabilitasyon programı sadece TME'ye yönelik değil, servikal ve torakal bölge hatta tüm omurgayı içine alacak şekilde postür, ergonomi ve denge eğitimleri ile birlikte planlanmalıdır.

4. KAYNAKLAR

- Ingawale, S., Goswami, T. (2009) Temporomandibular joint: disorders, treatments, and biomechanics. *Ann Biomed Eng*, 37 (5), 976-996.
- Poveda-Roda, R., Bagan, J.V., Sanchis, J.M., Carbonell, E. (2012) Temporomandibular disorders. A case-control study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17 (5), e794-800.
- Ebrahimi, M., Dashti, H., Mehrabkhani, M., Arghavani, M., Daneshvar-Mozafari, A. (2011) Temporomandibular Disorders and Related Factors in a Group of Iranian Adolescents: A Cross-sectional Survey. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*, 5 (4), 123-127.
- Cho, B.H., Jung, Y.H. (2012) Osteoarthritic changes and condylar positioning of the temporomandibular joint in Korean children and adolescents. *Imaging Sci Dent*, 42 (3), 169-174.
- Yoshida, H., Sakata, T., Hayashi, T., Shirao, K., Oshiro, N., Morita, S. (2011) Evaluation of mandibular condylar movement exercise for patients with internal derangement of the temporomandibular joint on initial presentation. *Br J Oral Maxillofac Surg*, 49 (4), 310-313.
- Velly, A.M., Look, J.O., Schiffman, E., Lenton, P.A., Kang, W., Messner, R.P. ve diğerleri. (2010) The effect of fibromyalgia and widespread pain on the clinically significant temporomandibular muscle and joint pain disorders--a prospective 18-month cohort study. *J Pain*, 11 (11), 1155-1164.
- Fernandez, C.E., Amiri, A., Jaime, J., Delaney, P. (2009) The relationship of whiplash injury and temporomandibular disorders: a narrative literature review. *J Chiropr Med*, 8 (4), 171-186.
- Melo, C.E., Oliveira, J.L., Jesus, A.C., Maia, M.L., de Santana, J.C., Andrade, L.S. ve diğerleri. (2012) Temporomandibular disorders dysfunction in headache patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 17 (6), e1042-1046.
- Vitiello, A.L., Bonello, R., Pollard, H. (2007) The effectiveness of ENAR for the treatment of chronic neck pain in Australian adults: a preliminary single-blind, randomised controlled trial. *Chiropr Osteopat*, 15, 9.
- Medlicott, M.S., Harris, S.R. (2006) A systematic review of the effectiveness of exercise, manual therapy, electrotherapy, relaxation training, and biofeedback in the management of temporomandibular disorder. *Phys Ther*, 86 (7), 955-973.
- McNeill, C. (1997) Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent*, 77 (5), 510-522.
- Hirabayashi, M., Motoyoshi, M., Ishimaru, T., Kasai, K., Namura, S. (2002) Stresses in mandibular cortical bone during mastication: biomechanical considerations using a three-dimensional finite element method. *J Oral Sci*, 44 (1), 1-6.
- Kirveskari, P., Jamsa, T., Alanen, P. (1998) Occlusal adjustment and the incidence of demand for temporomandibular disorder treatment. *J Prosthet Dent*, 79 (4), 433-438.
- Nascimento, M.M., Vasconcelos, B.C., Porto, G.G., Ferdinanda, G., Nogueira, C.M., Raimundo, R.D. (2013) Physical therapy and anesthetic blockage for treating temporomandibular disorders: a clinical trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 18 (1), e81-85.
- Jerjes, W., Upile, T., Abbas, S., Kafas, P., Vourvachis, M., Rob, J. ve diğerleri. (2008) Muscle disorders and dentition-related aspects in temporomandibular disorders: controversies in the most commonly used treatment modalities. *Int Arch Med*, 1 (1), 23.
- Yılmaz A, Elevli L, Mesut R, H., T. (2008) Türk Erkek Ve Kadınlarda Temporomandibular Eklem Hareketlerinin İnklinometre İle Değerlendirilmesi. *Trakya Univ Tıp Fak Derg*, 25 (3), 228-232.
- Armijo-Olivo, S., Silvestre, R., Fuentes, J., da Costa, B.R., Gadotti, I.C., Warren, S. ve diğerleri. (2011) Electromyographic activity of the cervical flexor muscles in patients with temporomandibular disorders while performing the craniocervical flexion test: a cross-sectional study. *Phys Ther*, 91 (8), 1184-1197.
- Pierson, M.J. (2011) Changes in temporomandibular joint dysfunction symptoms following massage therapy: a case report. *Int J Ther Massage Bodywork*, 4 (4), 37-47.
- Emshoff, R., Bosch, R., Pumpel, E., Schoning, H., Strobl, H. (2008) Low-level laser therapy for treatment of temporomandibular joint pain: a double-blind and placebo-controlled trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 105 (4), 452-456.
- Kogawa, E.M., Kato, M.T., Santos, C.N., Conti, P.C. (2005) Evaluation of the efficacy of low level laser therapy (LLLT) and the microelectric neurostimulation (MENS) in the treatment of myogenic temporomandibular disorders: a randomized clinical trial. *J Appl Oral Sci*, 13 (3), 280-285.
- Björdal, J.M., Couppe, C., Chow, R.T., Tuner, J., Ljunggren, E.A. (2003) A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. *Aust J Physiother*, 49 (2), 107-116.
- Shirani, A.M., Gutknecht, N., Taghizadeh, M., Mir, M. (2009) Low-level laser therapy and myofascial pain dysfunction syndrome: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med Sci*, 24 (5), 715-720.

23. Mazzetto, M.O., Hotta, T.H., Pizzo, R.C. (2010) Measurements of jaw movements and TMJ pain intensity in patients treated with GaAlAs laser. *Braz Dent J*, 21 (4), 356-360.
24. Venancio Rde, A., Camparis, C.M., Lizarelli Rde, F. (2005) Low intensity laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a double-blind study. *J Oral Rehabil*, 32 (11), 800-807.
25. Morrone L, H., M. (1991) TMJ Home Exercise Program. Splint therapy, physical therapy and stress management-the most common treatments for temporomandibular disorders-can have limited success without the use of an adjunctive home exercise program... *Orthopedics*, 11 (2), 20-26.

Nörolojik Problemlerde Gastrosoleus

Dr. Fzt. Muhammed KILINÇ

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: muhammedkilinc@yahoo.com

ÖZET

Ayak bileğinin en güçlü fleksör kası olan gastrosoleus, fonksiyon olarak hemen hemen aynı görevi üstlenen gastrocnemius ve soleus kaslarının bütününe verilen addır.

İnme sonrası hastalarda gastrosoleusun da içinde olduğu ekstansör kas grubunda tonus artışı meydana gelir. Burada en önemli sorun gastrosoleustaki hipertonus ve zayıf dorsi fleksörler nedeniyle topuk vuruşu yapılamaması, sallanma fazı boyunca hem gastrosoleus hem de quadrisepsteki tonus artışı nedeniyle sallanma fazında ayağın kısaltılamaması ve bunu kompanse etmek amacıyla kişinin sirkümdik-siyon yürüyüşü ile yürümesidir. Diğer bir problem de gastrosoleus zayıflığı nedeniyle de itme fazının fonksiyonel sınırlar içerisinde yapılamamasıdır. Sonuç olarak hem yürüyüşün simetrisi ve estetiği kaybolur hem de daha fazla enerji harcanır.

Nörolojik rehabilitasyon alanında nöroplastisitenin daha iyi anlaşılması ile büyük değişim yaşanmıştır. Daha önce genellikle bozukluk üzerine yoğunlaşan tedavi yöntemleri yerini fonksiyon sırasında yapılan ve tamamen doğru hareketi hedefleyen yöntemlere bırakmıştır.

İnme sonrası spastik gastrosoleus kasına fonksiyon kazandırmak amacıyla çok sayıda uygulama denenmiştir. Bu yöntemlerden bazıları, egzersiz örnekleri, elektrik stimülasyon tedavisi, fonksiyonel elektrik stimülasyon, ortotik cihazlar, basınç splintleri, bantlama ve robotik cihazlardır.

İnme rehabilitasyonunda gastrosoleus kasına yönelik kuvvetlendirme, germe, fonksiyona yardım etme ya da tonus kontrolü ve derin masaj uygulamaları egzersiz örnekleri içerisinde sıklıkla başvurulan yöntemlerdir.

Elektrik stimülasyon uygulamaları, kuvvetlendirme ve germe egzersizleri hastaların ihtiyaçlarına göre tedavi programlarımızdaki yerlerini korumaktalar.

Anahtar Kelimeler: Gastrosoleus, inme, fizyoterapi.

ABSTRACT

Gastrosoleus; the most powerful muscle in the ankle flexors, is the name that given to whole gastrocnemius and soleus as they act almost same in terms of function. The lower extremity extensor muscle groups especially gastrosoleus show hypertonus after stroke. The most important problems are spasticity of gastrosoleus and weakness of tibialis anterior muscles. Due to these problems, patients cannot do the heel strike and shorten the lower extremity so patients begin to walk in circumduction gait. Another important problem is that patient cannot do push off phase during the gait. As a result, spasticity of gastrosoleus muscle both disrupts the aesthetics of walking and patients spend more energy than the normal people.

A great change has been experienced with a better understanding of neuroplasticity in the field of neurological rehabilitation. Before neuroplasticity, clinicians focused on impairment parameters but, now the aim of therapy focused on the normal and qualified movements.

Many physical therapy applications have been tried in order to achieve normal function to the spastic gastrosoleus muscle after stroke. Some of these applications are; exercises, electrical stimulation, functional electrical stimulation, orthotic devices, johnstone splints, taping and robotic devices.

Muscle strengthening, stretching, function oriented therapy, tonus control education, deep massage applications are often used in exercise therapy.

Electrical stimulation applications, strengthening and stretching exercises have maintained their place in physiotherapy treatments based on the needs of patients.

Keywords: Gastrosoleus, stroke, physical therapy.

1. GİRİŞ

Bu çalışmada nörolojik problemlerde 'gastrosoleus' kasının durumu ve patolojileri alt ve üst motor nöron hastalıkları üzerinden ayrı ayrı incelenecek ve bu patolojilerde daha fonksiyonel bir gastrosoleus adına klinisyenlerin geliştirdikleri tedavi seçenekleri sunulacaktır.

Ayak bileğinin en güçlü fleksör kası olan gastrosoleus, fonksiyon olarak hemen hemen aynı görevi üstlenen gastrocnemius ve soleus kaslarının bütününe verilen addır. Gastrocnemius kasının lateral başı femurun lateral kondilinden, medial başı da medial kondilinden orijin alırken soleus kası tibiadaki linea musculi solei'den başlar ve bu

iki kas ortak bir kirişle aşıl tendonuna yapışarak 'gastrosoleus' adını alır (1).

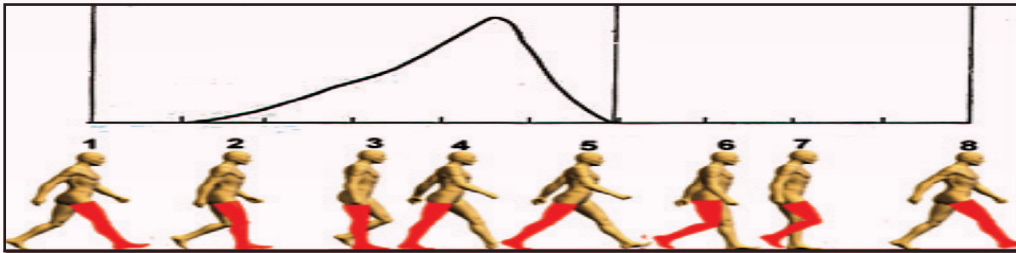
Tibial sinir tarafından inerve edilen gastrosoleus kası aşıl tendonu aracılığı ile vücut ağırlığının 10 katına kadar olduğu tahmin edilen bir kuvvet üretir. Gastrosoleus ayağa plantar fleksiyon yaptırırken gastrocnemius kası dizin fleksiyonuna da yardım eder (1, 2).

Normal yürüyüş sırasında gastrosoleus kasının fonksiyonlarına bakılacak olursa; topuk vuruşu başlangıcında dorsi fleksörler aktiftir. Topuk vuruşundan hemen sonra eksternal kuvvet ayak bileği ekleminin arkasından geçerek plantar fleksör momenti yaratır. Taban temasından sonra maksimum plantar momenti, takiben eksternal kuvvet öne doğru kayar. Dorsi fleksör kaslar aktivitesini kaybeder. Plantar fleksör kaslar yavaş yavaş aktifleşir. Orta duruş fazından hemen önce Gastrocnemius, Soleus, Tibialis posterior, Fleksör Digitorum Longus, Peroneus Longus kaslarının aktivitesi artar. **Orta duruş fazı ile parmak kalkışının sonuna kadar olan bölümde maksimuma kadar ulaşan bir gastrosoleus kas aktivitesi vardır.** Aslında tüm sallanma fazı boyunca aktif olan kas grubu dorsi fleksörlerdir, zira ekstremitenin boyunu kısaltmak için kasılırlar, gastrosoleus sadece itme fazının verdiği ivme ile sallanma fazının başında ayak bileği eklemi 20 derece plantarda tutmakla görevlidir. Gastrosoleus'un normal yürüyüşteki fonksiyonlarını değerlendirmeye yönelik birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların sonuçları gastrosoleusun taban teması ile aktifleşip

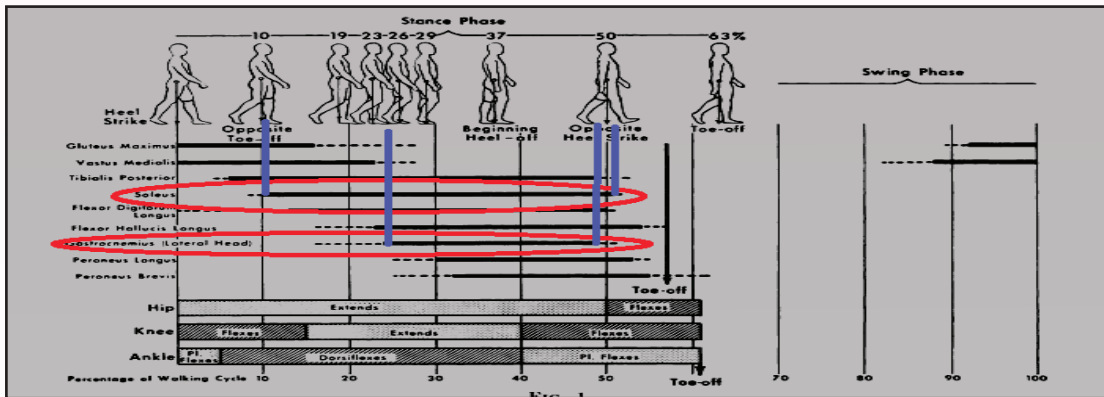
orta duruş fazında bu aktivitesine devam ettiği ve itme fazında maksimum kontraksiyona ulaşmış, sallanma fazında dinlenmeye çekildiği EMG çalışmalarında gösterilmiştir (3) (Şekil 1).

1966 yılında Shutherland yayımladığı ve hala çok öğretici olan çalışmada gastrocnemius ve soleus kaslarının aktivitelerini ayrı ayrı değerlendirmiştir. Soleus kası karşı ekstremitenin parmak kalkışı ile aktifleşip topuk vuruşuna kadar bu aktivitesine devam eder. Burada dikkat çekici olan gravite hattının, vertikal düzlemde henüz ayak bileği ekleminin arkasında soleusun aktifleşmeye başlamasıdır. Bunun nedeninin vücudun öne doğru ilerletilmesi sırasında kinetik enerjinin doğru kullanımına yardımcı olmak adına verilen bir direnç olduğu belirtilmektedir. Daha sonra gravite hattı ayak bileği ekleminin önünden geçince itme fazının sonuna kadar başta gastrocnemius olmak üzere tüm plantar fleksörler aktifleşir (4) (Şekil 2).

Gastrosoleus kası statik ve dinamik dengenin sağlanmasında önemli bir rol üstlenir. Bilindiği gibi statik dengenin sağlanmasında gövde ağırlığı, bağ gerginliği ve kas kasılması rol oynar. Yer tepkime kuvveti vektörü kalça ekleminin arkasından, dizin ise önünden geçer ve bu eklemleri extansiyona getirir. Dizde arka oblik bağ, kalçada ise iliofemoral bağ bu extansiyonu kısıtlar ve kas gücü harcamadan pasif stabilite sağlanır. Gerek ayak bileği gerekse subtalar eklem pasif stabiliteye katkıda bulunmaz. **Ayakta dik duran insan vücudunda kalça ve diz eklemlerinin pasif sta-**



Şekil 1. Gastrosoleus kasının yürüme periyodu sırasındaki aktivitesi (4)



Şekil 2. Gastrocnemius ve soleus kaslarının yürüme periyodu sırasındaki EMG aktiviteleri (4)

bilitesi sayesinde bu eklemlerde dengeyi korumak için kas aktivitesi gerekmezken ayak bileği ekleminde M. soleus aktivitesi şarttır (5).

Dinamik denge ise daha kompleks bir olaydır. Yürürken gövde ağırlığı arkadaki bacadan öndeki bacağa aktarılır. Aynı zamanda destek yüzeyi merkezi topuktan tabana ve ön ayağa doğru değişir. Yer tepkime kuvveti vektörü basan ayağın merkezinden geçtiği zaman denge sağlanır, öne doğru ilerlerken bu vektör destek alanı merkezinin dışına düştüğünde denge yitilir. Dolayısıyla yürüme periyodu boyunca *çift destek fazı, orta duruş fazı, ikinci çift destek fazı ve salınım fazı* ortasında olmak üzere 4 kez denge sağlanır: Duruş fazı başlangıcında ayak gövdenin önündedir. Bu nedenle yer tepkime kuvveti kalçanın önüne, dizin ise arkasına düşer. Her iki eklemden de fleksiyon momenti yaratır. Bu fleksiyonu önlemek için her iki eklemin extansör kasları kasılırlar. Duruş fazı ortasında yer tepkime kuvveti her iki ekleminde merkezinden geçtiğinden pasif ekstansiyon oluşur. **Ancak duruş fazı sonunda yer tepkime kuvveti ayak bileği ekleminin önüne geçtiğinde öne düşmeyi engelleyen başta gastrosoleus olmak üzere plantar fleksör kasların kasılması gerekir.** Duruş fazı boyunca kaslar yer tepkime kuvveti nedeniyle oluşan kalça ve dizdeki fleksiyon, ayak bileğindeki dorsi fleksiyon momentini yenmek için çalışır (6).

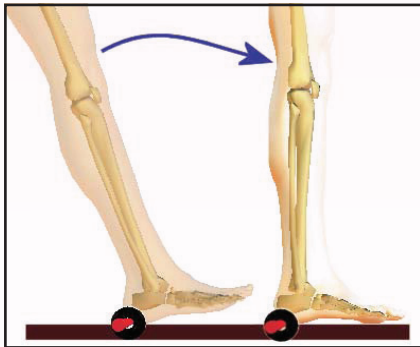
Yürüme periyodu sırasında vücudun öne ilerletilmesi topuk, ayak bileği ve ön ayakta eklemlerin hareketleri ile meydana gelmektedir. Topuk, ayak bileği eklemi ve ön ayakta meydana gelen bu dönme sayesinde vücut ağırlığının öne doğru transferi sağlanır. Ayak yere değdiğinde vücut topuk üzerinden öne doğru dönmeye başlar. Bu dönemde topuk bir kaldıraç dayanak noktası gibi çalışır. Ayakbileğinde pasif plantar fleksiyon oluşur. Ayakbileği dorsi fleksörleri kasılarak plantar fleksiyona gidişi yavaşlatırken tibia'yı da öne doğru çekerler. Tibia öne doğru ilerlediğinde kuadriseps gerilerek femuru öne çeker, diz fleksiyonunu da önler. Bu sayede topuktaki dönme (heel

rocker) yere temas eden ekstremitenin tümünü ilerletir (Şekil 3). Ayağın tamamı yere değdiğinde topukta dönme biter, ayakbileğinden dönme başlar. Ayak yerde sabit durur, yer tepkime kuvveti vektörü (YTKV) ayak bileği ekleminin önüne geçer ve pasif dorsi fleksiyon oluşur, ayak yerde sabit olduğu için tibia öne doğru gelir. **Bu aşamada soleus kası eksentrik olarak kasılır ve tibia'nın öne gidişini kontrol eder** (Şekil 4). YTKV ön ayağa ulaştığında topuk yerden kalkar, ayak bileğindeki dönme biter, önayakta dönme başlar. VAM destek alanı merkezinin önüne düşmeye başladığında ilerleme hızlanır. **Gastrosoleus kasılarak ayak bileğinde plantar fleksiyon yaratır, güçlü bir itici kuvvet sağlar.** Burada artık gövde kütlesi uzun bir kaldıraç kolunun ucundaki pasif bir ağırlık gibidir ve diğer ayak yere basana kadar düşmesini önleyecek hiçbir kuvvet yoktur (6) (Şekil 5).

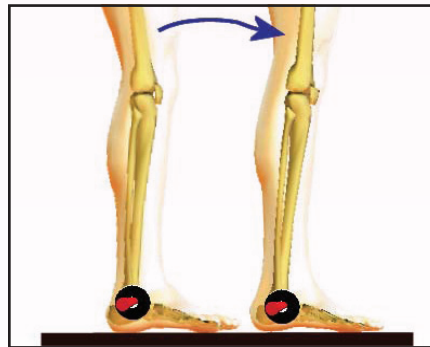
Gastrosoleusun anatomi ve biomekaniğini detaylı olarak gözden geçirdikten sonra nörolojik problemlerde 'gastrosoleus özelinde' meydana gelen bozuklukları ve bu bozukluklar sonucu gelişen aktivite ve katılım kısıtlılıkları üst ve alt motor nöron hastalıklarına ait örnekler üzerinden incelenecektir.

Üst motor nöron hastalıklarını incelerken Se-rebrovasküler hastalıklara odaklanılarak problemleri ve çözüm önerileri gözden geçirilecektir.

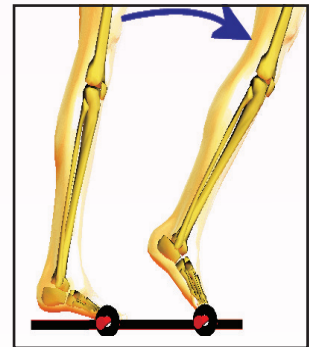
İnme sonrası hastalarda **gastrosoleusun** da içinde olduğu ekstansör kas grubunda tonus artışı meydana gelir. Burada en önemli sorun gastrosoleustaki hipertonus ve zayıf dorsi fleksörler nedeniyle **topuk vuruşu yapılamaması**, sallanma fazı boyunca hem gastrosoleus hem de quadrisepteki tonus artışı nedeniyle **sallanma fazında ayağın kısaltılamaması** ve bunu kompanse etmek amacıyla **sirkümdiksiyon yürüyüşü** ve gastrosoleus zayıflığı nedeniyle de **itme fazının fonksiyonel sınırlar içerisinde yapılamamasıdır**. Sonuç olarak hem yürüyüşün simetrisi ve estetiği kaybolur hem de daha fazla enerji harcanır (7-9).



Şekil 3. Topukta dönme (3)



Şekil 4. Ayak bileğinde dönme



Şekil 5. Ön ayakta dönme

İnme sonrası gastrosoleus kasının iç yapısı incelendiğinde ise gastrosoleus kas aktivitesinde şiddetli bir artış olduğu, topuk vuruşu sırasında ayak nötralde iken spastik gastrosoleus kasının %50 daha fazla direnç gösterdiği belirtilmektedir. Ayrıca özellikle gastrocnemiusun tonusunda meydana gelen artışın yürüyüşü daha fazla olumsuz yönde etkilediği iddia edilmektedir. Zira topuk vuruşu sırasında ayak bileği eklemi dorsi fleksiyonda diz eklemi ise tam ekstansiyonda olmalıdır. Ancak aktivitesi yarı oranda artmış olan gastrocnemius kasının tam da topuk vuruşu sırasında hem dorsi fleksiyona engel olarak plantar moment uygulamakta hem de dizi fleksiyona zorlamaktadır. Bu da hastaların doğru bir şekilde topuk vuruşu yapmalarına engel teşkil etmektedir (10).

Ayrıca yapılan EMG çalışmaları sonucunda gastrosoleus kasında denervasyon potansiyeli olduğu, motor ünitelerin sayısında azalma olduğu, kalan motor ünitelerin fonksiyonlarında bozukluk olduğu ve özellikle kasın içerisindeki tip II liflerin seçici olarak azaldığı belirtilmiştir. Tip II liflerinin kas içerisindeki oranlarının azalması ile özellikle itme fazı sırasında patlayıcı tarzda kuvvet açığa çıkarması gereken gastrosoleus kasının daha statik bir hale bürünerek itme fazında yetersizliğe neden olduğu iddia edilmektedir (7).

İnme sonrası spastik gastrosoleus kasına fonksiyon kazandırmak amacıyla çok sayıda uygulama denenmiştir, bu yöntemlerden bazıları:

- Egzersiz örnekleri
- Elektrik stimülasyon Tedavisi
- Fonksiyonel Elektrik Stimülasyon
- Ortotik cihazlar
- Basınç splintleri
- Bantlama
- Robotik Yardımcılardır.

İnme rehabilitasyonunda gastrosoleus kasına yönelik kuvvetlendirme, germe, fonksiyona yar-

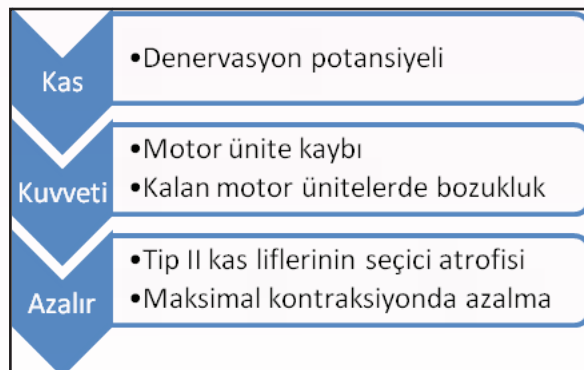
dım etme ya da tonus kontrolü ve derin masaj uygulamaları egzersiz örnekleri içerisinde sıklıkla başvurulan yöntemlerdir.

Kuvvetlendirme egzersizleri inme rehabilitasyonunda ilk denenen çözüm seçeneklerinden biri olmakla beraber günümüzde fonksiyon bazlı tedavilerin gündeme gelmesi ile eski popülaritesini yitirmiştir. Yapılan çalışmalarda kuvvet kaybı restore edilebilmekte ancak bunu fonksiyona aktarmadaki güçlükler nedeni ile hastanın günlük yaşamında iyileşme kaydedilemediği rapor edilmektedir. Inaba ve arkadaşları (1973) 176 hemiparetik hastanın gastrosoleus kası dahil 4 kas grubuna uygulanan ilerleyici dirençli egzersiz programının etkinliğini araştırmışlar. 1. Gruptaki hastalara fonksiyonel egzersizler ve germe egzersizleri, 2. Gruptaki hastalara ek olarak aktif eklem hareketi ve 3. Gruptaki hastalara da ek olarak ilerleyici dirençli egzersiz programı uygulamışlardır. Sonuç olarak dirençli egzersizlerin kas kuvvetini artırmada 1. ayda diğer yöntemlerden daha etkili olduğu bulunmuş ancak gelişmenin uzun dönemde korunamadığı (%56 kayıp) belirtilmiş ve ilerleyici dirençli egzersizlerin inme hastalarında kuvveti artırmada aktif hareket ve fonksiyonel egzersizlere göre bir üstünlüğünün olmadığı yorumunda bulunulmuştur (11).

Yapılan kuvvet eğitimlerinin niteliği de araştırma konusu olmuştur. Engard ve arkadaşları (1995) 20 hemiparetik hastanın quadriseps ve **gastrosoleus** kaslarına uygulanan eksentrik ve konsentrik egzersizleri karşılaştırmış ve sonuç olarak eksentrik egzersizlerin gastrosoleus ve quadriseps kuvvetini artırma da daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır (12).

Yine benzer bir çalışma Moreland ve arkadaşları tarafından yapılmış (2003); hemiparetik hastaların alt ekstremitelerindeki **gastrosoleus** kası dahil 9 kas grubuna ilerleyici dirençli egzersiz programı uygulamışlar, kontrol grubuna ise aynı egzersiz programını ancak dirençsiz uygulamışlardır. Sonuçta ilerleyici dirençli egzersizlerin fonksiyonel kapasite üzerine etkinliğinin aktif hareketlerle benzer olduğu sonucuna varılmıştır (13).

İzokinetik kuvvet eğitiminin inme hastalarının kas kuvvetine ve fonksiyonelliğine etkisinin incelendiği bir başka çalışmada (2001), 20 hemiparetik hastanın **gastrosoleus**, tibialis anterior, hamstringler, quadriseps, iliopeas ve g.maksimus kaslarına 6 hafta ve haftada 3 gün maksimum konsentrik izokinetik kuvvet eğitimi uygulanmış. Olguların kas kuvveti pasif ROM uygulanan kontrol grubuna kıyasla artmış olmasına rağmen



yürüme hızında gruplar arasında farklılığa rastlanmadığı bildirilmiştir (14).

Nöroplastisitenin daha iyi anlaşılması ile kuvvet odaklı tedaviler yerini fonksiyona yardım etme ya da fonksiyonu stimüle etme tekniklerine bırakmaya başlamıştır. Özellikle bobath yöntemi kasların herhangi bir teknikle kuvvetlendirilmesinin yerine "o" kası kendi fonksiyonunda ve günlük yaşamda' eğitmenin daha doğru olacağını öne sürmektedir. Gastrosoleus üzerinde yoğunlaşırsak, fonksiyonunu yani itme fazını yürüyüşün içerisinde çalıştırmak gerekir. Hareketin düzgünlüğünü sağlayabilmek amacıyla da tüm ayak çarşafı sarılır ve bu şekilde hasta yürütülerek çalıştırılır, herhangi bir şekilde yanlış harekete izin verilmez; topuk vuruşu sırasında çarşafı ayak dorsi fleksiyona çekilir, itme fazı sırasında plantar fleksiyona izin verilir.

Agonist kasın gerilmesi, antagonistin kuvvetlendirilmesi ile birlikte halen kullanılmakta olan bir yöntemdir. Özellikle 'gastro-germe' hemiparetik hastaların tedavi programlarında olmazsa olmaz bir egzersiz olarak göze çarpmaktadır. Germe egzersizleri özellikle 1990'lı yıllarda nörogelişimsel yöntemlerin statik tedaviler yerine dinamik tedavileri tercih etmesi ve tonik ve fazık kasların daha iyi anlaşılması ve zayıf tonik kasların gerilmesinin kasa zarar vereceği teorisi ile eski popularitesini kaybetmiştir. Germe egzersizlerinin popularitesini yitirmesinin bir diğer nedeni de 25 dakikanın altında yapılan germenin spastisite inhibisyonuna yol açmadığı ve bu sürelerde germe yapmanın zor olduğunun yapılan çalışmalarda gösterilmesidir. 2008 yılında Bovend'eerd'te germe egzersizlerinin spastisite üzerine etkisi ile ilgili derleme çalışması 10 randomize ve 11 klinik kontrollü çalışmayı değerlendirmiştir. Çalışma da gastrosoleus kasına yapılan germe egzersizlerinin yer aldığı çalışmaları incelediğimizde şu sonuçla-



Şekil 6. Fonksiyonu stimüle etme ve doğru hareket tedavisi

ra varılmaktadır: spastisite hız bağımlı olarak tanımlanmakta ancak hız bağımlı değerlendirmeler uygulanmamaktadır, çalışmaların sonuçlarında pasif eklem hareketi ve sertlikte azalma ortak pozitif sonuç olarak gözümüze çarpmakta ancak bu sonuçlar ne kadar önemli olduğu konusunda sorular aklı gelmektedir. Gastrosoleusun Maksimum istemli kontraksiyonu sadece 2 çalışmada artmış, yürüme hızı sadece 1 çalışmada değerlendirilmiş ve sadece 5 çalışma fonksiyonelliği önemsemıştır (15).

Gastrosoleus spastisitesinin tedavisinde sıklıkla kullanılan yöntemlerden bir tanesi de elektrik stimülasyon uygulamalarıdır. Geçmişte agonist ve antagonist yapılan bir çok yöntem olmasına rağmen günümüzde özellikle Transkütan Elektrik Sinir Stimülasyonu (TENS) ve Fonksiyonel Elektrik Stimülasyon (FES) uygulamaları ön plana çıkmaktadır. 2003 yılında Armutlu ve arkadaşlarının Nörorehabilitation & Neural Repair dergisinde yayımlanan makalesi MS'li hastaların gastrosoleus kaslarına uygulanan TENS tedavisinin spastisite ve yürüme üzerine etkisi incelenmiş ve sonuçta gastrosoleus kasına ait myoelektrik aktivitede ve spastisitede azalma rapor edilmiştir (16). Uzun süreli TENS uygulamasının spastisite üzerine etkisinin incelendiği başka bir çalışma da 3 hafta, haftada 5 gün ve günde 60 dakika olarak uygulanan TENS tedavisinin spastisteyi azalttığı, maksimum H refleksi ve M cevabını artırdığı, EMG'de plantar fleksörlerin kontraksiyonlarının azaldığı ve dorsi fleksörlerin istemli kontraksiyonlarının arttığı belirtilmiştir (17). Ayrıca 2001 yılında yayımlanan bir çalışmada inme sonrası gastrosoleusa ait spastisite tedavisi amacıyla TENS uygulanan bir hastanın epileptik atak geçirdiği, TENS'in böyle bir etkisinin olacağının düşünülmediği ancak nörolojik rehabilitasyonun her aşamasında bu tür atakların olabileceğini ve dikkatli olunması gerektiği üzerinde durulmuştur (18).

TENS ile yapılan çalışmaların sonuçlarını toparlayacak olursak;

- çok sayıda çalışma vardır
- sonuçlar tutarlı değildir
- fonksiyonel ve objektif veriler sınırlıdır
- yan etkilere dikkat edilmelidir

(FES) tedavisi, üst motor nöronları aktive etmek ve kas kontraksiyonunu güçlendirmek amacıyla yürüme sırasında peroneal sinire elektrik stimülasyon uygulanmasını içeren ve yürüyüş parametrelerini olumlu yönde geliştirdiği belirtilen bir uygulamadır. Popüler bir tedavi yöntemi olan FES özellikle fonksiyon sırasında kullanılır (Ör yürüme). İlk olarak 1961 Liberson ve arka-

daşları tarafından uygulanan yöntem 1998'de inme sonrası erken dönemde destekleyici yaklaşım olarak önerilmiş, 2004 yılında destekleyici olduğu kadar fonksiyonel gelişime de katkı sağlayacak bir tedavi modalitesi olduğu iddia edilmiştir. 2009 yılında yapılan bir çalışmada AFO'ya göre düşük ayak tedavisinde daha etkili sonuçların elde edildiği öne sürülmüştür. FES tedavisinde literatür 2 sonuç üzerinde birleşmiştir; FES, Ortez gibi kullanılabilir ve rehabilitasyonda bir tedavi yaklaşımı olarak kullanılabilir. FES'le etkin yürüyüşün en önemli mekanizması, kompansatuar stratejilere daha az ihtiyaç duyulmasıdır (ekstremitayı kısaltmak için kalçayı kaldırma, oraklama yürüyüşü..vb) Bu nedenle biomekanik olarak görülen problem azaltılmış olmakta enerji harcaması azalmakta yürüyüş hızı artmaktadır. Olumlu yönde %10'luk yürüyüş hızı ve PCI değişimleri ile mobilitide de anlamlı değişiklikler gözlenebilmektedir (Taylor 1998) (18, 19).

Gastrosoleus kasının spastisitesi nedeniyle topuk vuruşu yapılamaması hemiparetik hastaların yürüyüşlerinde estetiği en çok bozan ve enerji sarfiyatını artıran nedenlerden biridir. Topuk vuruşunu sağlamak amacıyla fizyoterapistler tarafından en sık kullanılan yöntemlerden bir tanesi ortotik cihaz kullanımıdır. Klasik AFO, posterior leaf, anterior leaf ve dorsi fleksiyon bantları bu amaçla kullanılan ortotik cihazlardır. Bu cihazların seçiminde en önemli kriter ayak bileği ekleminde medio-lateral yönde bir instabilitenin varlığıdır. Böyle bir durumda medio-lateral hareketleri kısıtlayan klasik AFO kullanımı en doğru seçenektir. Hastanın ayak bileğinde mediolateral instabilite yok ve quadriseps kası yeterince güçlü ise posterior leaf, quadriseps kası zayıfsa anterior leaf tercih edilmelidir. Hastanın topuk vuruşu nedeniyle çok az miktarda desteğe ihtiyacı varsa ise kullanılması gereken cihaz dorsi fleksiyon bantlarıdır (20-22).

Ayrıca son yıllarda hastaların ayak biomekanikleri dikkate alınarak yapılan hastaya özel dinamik ayak ortezleri ile ilgili olumlu sonuçlar yayınlanmaktadır. Bunlardan bir tanesi 2011 yılında Erel ve arkadaşları tarafından gastrosoleus spastisitesi Modifiye Ashworth Ölçeğine göre maksimum 3 şiddetinde olan 28 hemiparetik hasta üzerinde yapılmıştır. Çalışmada 2 grup başlangıçta tenis ayakkabısı ile değerlendirilmiştir. Deney grubunun 3 ay dinamik AFO kullanımının ardından deney grubu dinamik AFO ile kontrol grubu tenis ayakkabısı ile değerlendirilmiş ve sonuçta 3 ay sonunda merdiven çıkma, yürüme hızı ve fizyolojik cost indeks değerlendirmeleri deney grubunda anlamlı olarak olumlu yönde farklılık göstermiştir (23).

Hastaya özel ve fonksiyonel ortotik yardımcıları yürüyüş parametrelerinde olumlu sonuçları anında görmek mümkündür. Bir çok hemiparetik hastada arka ayaktaki patolojilerde örneğin valgusta aşıl ayak orta ekseninin lateraline doğru yer değiştirir (varusta da ters yönde). Taban temasından sonra tibianın öne doğru hareketinde (dorsifleksiyon hareketinde) aşıl uzar ve deformite paterni artar. Topuk minimal yükseltildiğinde arka ayağa plantar fleksiyon momentini kazandırılır ve plantar fleksörlerin boyunun kısalmasıyla birlikte arka ayakta subtalar ekleminde inversiyon kazanımı olur. Bu inversiyon midtarsal eklemin eksenlerinin paralellliğini bozarak itme fazında ön ayağın kilitlenmesine neden olarak sağlıklı bir propulsiyon sağlar. Enerji tüketimi azalır ve denge artar.

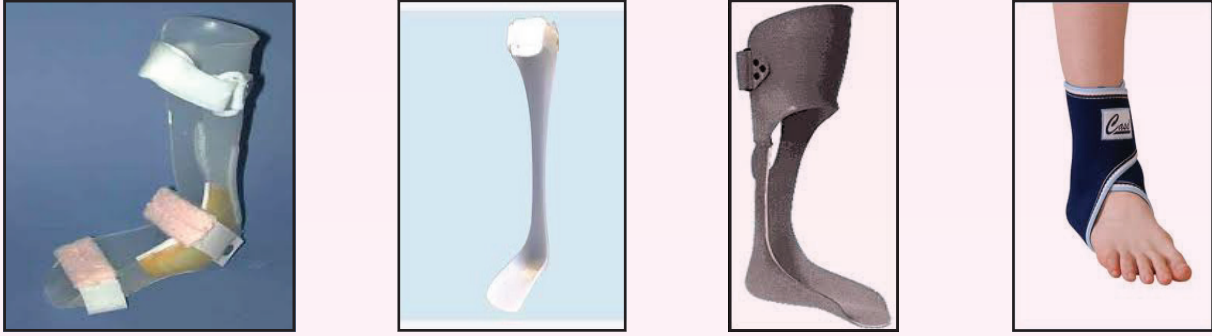
Hemiparetik hastalarda kullanılan ortotik yardımcıların en önemli dezavantajı taban teması ile yürüme sağlaması ve sağlıklı bir itme fazına izin vermemesidir. Oysaki yürüme sırasında kullanılan enerji itme fazı sırasında gastrosoleus kası tarafından açığa çıkan potansiyel enerjinin kinetik enerjiye çevrilmesi ile elde edilir. Bu limitasyonu devre dışı bırakmak amacıyla Japon araştırma-



Resim 2. FES cihazının şematize edilmiş hali (www.aip.org adresinden alıntılanmıştır)



Resim 3. FES cihazının hasta üzerindeki kullanımı (www.wcbl.com adresinden alıntılanmıştır)



Resim 4. AFO, posterior leaf, anterior leaf, dorsi fleksiyon bandajı (sırasıyla) (www.footankle.com adresinden alınmıştır)

cılar itme fazına yardım eden hidrolik sistemle çalışan ve süspansiyonlu bir AFO geliştirmiştir. Çalışmanın sonucunda bu cihazla; Topuk vuruşu sırasında Plantar fleksör aktivitede artış, diz fleksiyonunda azalma, Orta duruşta genurekurvatumda azalma ve sallanma fazındaki plantar fleksör aktivitede artış bulunduğunu belirtmişlerdir (24).

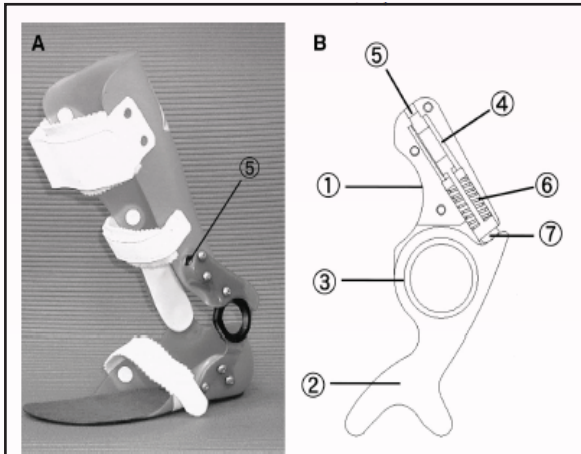
Spastik gastrosoleus kasına uygulanan fonksiyonel tedavilerden bir tanesi Johnstone Basınç splintleri ile yürüme eğitimidir. Fonksiyon sırasında tedaviye izin veren bir yaklaşım olarak tercih edilen yöntemin en önemli limitasyonu taban altı basınç duyusunu ihmal etmesidir (25).

Robotik rehabilitasyon yardımcıları nörolojik rehabilitasyon alanının en gözde tedavi seçeneği olarak durmaktadır. Dışarıdan giydirilen robotlar hastaların fonksiyonlarına yardım etmekte ve fonksiyonun doğru olarak tamamlanmasına olanak sağlamaktadır. 2009 yılında medial gastrocnemius kasının myoelektrik kontrolünü sağlayan robotik bir araç geliştirilmiştir. Bu cihazla yapılan pilot çalışmada testte 10 sağlıklı kişiye robotik bir cihaz giydirilerek, treadmill de 1.25 m/s yürütülmüş ve medial gastrocnemius kasının aktivas-

yonunu EMG yardımı ile kontrol edilmiştir. Deneklerde medial gastrocnemius kasının aktivasyonunda %12 azalma görülürken soleus kasında %27 azalma görüldüğü belirtilmiştir. Gastrosoleusun aktivasyonundaki azalmanın yürüyüş parametrelerini olumlu etkilediği belirtilen çalışmada deneklerde soleus kasında daha fazla gevşeme olması robotun kası kontrol etmesinden değil, soleus kasının sinerjistik özelliğinden kaynaklandığı yazarlar tarafından vurgulanmıştır (26).

Subakut inmeli hastalarda motor hayal eğitimi yoluyla gerçekleştirilen ayna tedavisinin alt ekstremit motor iyileşmesi ve motor fonksiyonunu olumlu etkilediği bildirilmiştir. 30 hastanın, 4 hafta boyunca, haftada 5 gün, günde 2 ila 5 saat konvansiyonel inme rehabilitasyon programına ek olarak, paretik olmayan tarafta dorsi fleksiyon hareketlerinden oluşan günde 30 dk. ayna tedavisine alındığı bir çalışma da yazarlar 'konvansiyonel inme rehabilitasyon programı ile kombine uygulanan ayna tedavisi, subakut inmeli hastalarda alt ekstremit motor iyileşmesini ve motor fonksiyonu artırır' yorumunda bulunmuşlardır (27).

Daha fonksiyonel bir gastrosoleus adına klinisyenlerin uyguladığı tedavi yaklaşımlarını özetledikten sonra fizyoterapistler klinikte neler yapıyor sorusu üzerinde durmak gerekir. Nörolojik rehabilitasyon alanında nöroplastisitenin daha iyi anlaşılması ile büyük değişim yaşanmıştır. Daha önce genellikle bozukluk üzerine yoğunlaşan tedavi yöntemleri yerini fonksiyon sırasında yapılan ve tamamen doğru hareketi hedefleyen yöntemlere bırakmıştır. Bu nedenle klinikte fonksiyon bazlı tedaviler tercih edilmektedir. Ayrıca hastayı ayağa kaldırmadan önce hastanın taban altı basınç duyusunu stimüle etmek için mutlaka taban altına derin masaj uygulaması yapılmalıdır. Gastrosoleus üzerine uygulanan derin friksiyon masajı tercih edilen bir diğer egzersiz yaklaşımıdır. Çünkü artık bilinmektedir ki spastisitenin nörolojik komponentinin yanında yumuşak doku ve eklemlerdeki değişikliklerin oluşturduğu non-



Resim 5. Hidrolik sistemli AFO (24)

nörolojik komponent de ihmal edilmemelidir. Bu nedenle gastrosoleus kası boyunca sert bir derin friksiyon masajının kası yumuşatmayı ve fonksiyonlara daha az direnç göstermesini hedeflemekteyiz. Elektrik stimülasyon uygulamaları, kuvvetlendirme ve germe egzersizleri hastaların ihtiyaçlarına göre tedavi programlarımızdaki yerlerini korumaktadırlar.

Alt motor nöron hastalıklarını genel olarak nöropatiler ve myopatiler olarak 2'ye ayırıp farklı tedavi seçeneklerini uygulanmaktadır. Nöropatilerde distalde eldiven çorap tarzı bir kuvvet ve duyu kaybı görülür. Hasta fizyoterapiye genellikle düşük ayak nedeniyle başvurur. Hastada duyu kaybı olduğu göz önüne alınarak yapılacak olan AFO hastanın hayatını oldukça kolaylaştırır. Bunun dışında gastrosoleus germe egzersizi ayağın ekine gitmesini engellemek amacıyla uygulanmalıdır. Son olarak da gastrosoleus ve tibialis anterior kaslarının kuvvetlendirilmesi hastanın güç kaybını restore etmek amacıyla programa eklenmelidir.

Myopatilerde ise çözüm seçenekleri daha limitlidir. Nöropatili hastalarda sıklıkla kullanılan AFO ortezleri myopatili hastalarda tercih edilmemektedir. Myopatilerde kuvvet kaybı genellikle proksimalden başlayıp tüm vücudu etkiler hale gelmektedir. Hasta lordozunu artırarak, stepaj yürüyüşü ile birlikte tam anlamıyla ip üzerinde yürümektedir. Dışarıdan verilecek bir cihaz kompansasyonları olumsuz etkileyerek hastanın mobilitesini sınırlandırabilmektedir. Cihaz açısından bir diğer sorun AFO'nun dizi fleksiyona doğru bükme yönünde bir moment uygulaması ve myopatili hastaların da quadriseps kas kuvvetlerinin genellikle yeterli düzeyde olmamasıdır. Bu nedenle AFO dizi fleksiyona alıp dizde boşalmalara ve düşmelere neden olabilmektedir. Sonuç olarak myopatili hastalarda gastrosoleus tedavisi kuvvetlendirme ve germe egzersizleri ile sınırlı kalabilmektedir.

2. SONUÇ

Nörolojik rehabilitasyon alanında nöroplastisitenin daha iyi anlaşılması ile büyük değişim yaşanmıştır. Daha önce genellikle bozukluk üzerine yoğunlaşan tedavi yöntemleri yerini fonksiyon sırasında yapılan ve tamamen doğru hareketi hedefleyen yöntemlere bırakmıştır. Bu nedenle klinikte fonksiyon bazlı tedaviler tercih edilmektedir. Ayrıca hastayı ayağa kaldırmadan önce hastanın taban altı basınç duyusunu stimüle etmek için mutlaka taban altına derin masaj uygulaması yapılmalıdır. Gastrosoleus üzerine uygulanan derin friksiyon masajı tercih edilen bir diğer egzersiz yaklaşımıdır. Çünkü artık bilinmektedir ki

spastisitenin nörolojik komponentinin yanında yumuşak doku ve eklemlerdeki değişikliklerin oluşturduğu non-nörolojik komponent de ihmal edilmemelidir. Bu nedenle gastrosoleus kası boyunca sert bir derin friksiyon masajının kası yumuşatmayı ve fonksiyonlara daha az direnç göstermesini hedeflemekteyiz. Elektrik stimülasyon uygulamaları, kuvvetlendirme ve germe egzersizleri hastaların ihtiyaçlarına göre tedavi programlarımızdaki yerlerini korumaktadırlar.

3. KAYNAKLAR

1. D, T. (2009). Fonksiyonel Anatomi-Ekstremite ve sırt bölgesi (c. 4. baskı).
2. Drake R.L, W.W., Adam W, Mitchell M, Richard M, Richardson PE. (2008). Gray's Anatomi Atlası (Çeviri Editörü Prof. Dr. Sezgin İlgi bs.): Güneş Tıp Kitapları.
3. Neumann DA, G.C., Kelly ER, Kiefer C, Martens K.. (2009). Kinesiology of the musculoskeletal system: Foundation for rehabilitation: Mosby Inc.
4. DH., S. (1966) An Electromyographic Study of the Plantar Flexors of the Ankle in Normal walking on the level. J Bone Joint Surg Am., 48, 66-71.
5. Joseph FM, S.C. (1996). Balance disorders: A case study approach. Philadelphia.
6. Wegener, L., Kisner, C., Nichols, D. (1997) Static and dynamic balance responses in persons with bilateral knee osteoarthritis. The Journal of orthopaedic and sports Physical therapy, 25 (1), 13-18.
7. Thilmann, A.F., Fellows, S.J., Ross, H.F. (1991) Biomechanical changes at the ankle joint after stroke. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry, 54 (2), 134-139.
8. Hesse, S., Krajnik, J., Luecke, D., Jahnke, M.T., Gregoric, M., Mauritz, K.H. (1996) Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. Stroke; a journal of cerebral circulation, 27 (3), 455-460.
9. Arene, N., Hidler, J. (2009) Understanding motor impairment in the paretic lower limb after a stroke: a review of the literature. Topics in stroke rehabilitation, 16 (5), 346-356.
10. Dietz, V., Quintern, J., Berger, W. (1981) Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. Brain : a journal of neurology, 104 (3), 431-449.
11. Inaba M, E.E., Montgomery J, Gillis MK.. (1973) Effectiveness of functional training, active exercise and resistive exercise for patients with hemiplegia. Physical therapy, 53, 28-30.
12. M., E. (1995) Dynamic muscle strength training in stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 76 (5), 419-425.
13. Moreland JD, G.C., Huijbregst MP, Anderson RE, Prentice DM, Brunton KM, O'Brian MA, Torresin WD.. (2003) Progressive Resistive Strengthening Exercises After Stroke: A Single blind Randomized Controlled Trial. Phys. Med. Rehabil., 83, 1433-1440.

14. Kim, C.M., Eng, J.J., MacIntyre, D.L., Dawson, A.S. (2001) Effects of isokinetic strength training on walking in persons with stroke: a double-blind controlled pilot study. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*, 10 (6), 265-273.
15. Bovend'Eerdt, T.J., Newman, M., Barker, K., Dawes, H., Minelli, C., Wade, D.T. (2008) The effects of stretching in spasticity: a systematic review. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 89 (7), 1395-1406.
16. Armutlu, K., Meric, A., Kirdi, N., Yakut, E., Karabudak, R. (2003) The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on spasticity in multiple sclerosis patients: a pilot study. *Neurorehabilitation and neural repair*, 17 (2), 79-82.
17. M, L. (1992) Relief of hemiparetic spasticity by TENS is asociated with improvement in reflex and voluntary motor functions.. *Electroencephalography and clinical neurophysiology/Evoked potantials section* 85 (2), 131.
18. Kesar TM, P.R., Reisman DS, Jancesko A, Rudulph KS, Higginson JS, Binder Macleod a.. (2009) Functional electrical stimulation of ankle plantar flexor and dorsiflexor muscles. *Stroke*, 40, 3821-3827.
19. Barridge JH, S.I., Taylor PN.. (1998) Functional electrical stimulation: a review of the literature published on common peroneal nerve stimulation for the correction of the drooped foot.. *Reviews of clinical gerontology*, 8 (2), 155-161.
20. Simons, C.D., van Asseldonk, E.H., van der Kooij, H., Geurts, A.C., Buurke, J.H. (2009) Ankle-foot orthoses in stroke: effects on functional balance, weight-bearing asymmetry and the contribution of each lower limb to balance control. *Clinical biomechanics*, 24 (9), 769-775.
21. Use of Ankle foot orthoses follwing stroke. Best Practice Statement. (August 2009). NHS Quality Improvement Scotland.
22. de Wit, D.C., Buurke, J.H., Nijlant, J.M., Ijzerman, M.J., Hermens, H.J. (2004) The effect of an ankle-foot orthosis on walking ability in chronic stroke patients: a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*, 18 (5), 550-557.
23. Erel, S., Uygur, F., Engin Simsek, I., Yakut, Y. (2011) The effects of dynamic ankle-foot orthoses in chronic stroke patients at three-month follow-up: a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*, 25 (6), 515-523.
24. Yokoyama, O., Sashika, H., Hagiwara, A., Yamamoto, S., Yasui, T. (2005) Kinematic effects on gait of a newly designed ankle-foot orthosis with oil damper resistance: a case series of 2 patients with hemiplegia. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 86 (1), 162-166.
25. Johnstone, M. (1981) Control of muscle tone in the stroke patient. *Physiotherapy*, 67 (7), 198.
26. Kinnaird, C.R., Ferris, D.P. (2009) Medial gastrocnemius myoelectric control of a robotic ankle exoskeleton. *IEEE transactions on neural systems and rehabilitation engineering : a publication of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*, 17 (1), 31-37.
27. Sutbeyaz, S., Yavuzer, G., Sezer, N., Koseoglu, B.F. (2007) Mirror therapy enhances lower-extremity motor recovery and motor functioning after stroke: a randomized controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 88 (5), 555-559.

Yutmanın Oral Faz Problemleri ve Rehabilitasyon Yaklaşımları

Dr. Fzt. Selen SEREL

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü Samanpazarı /ANKARA

e-mail: selen.serel@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Oral faz besinin ağızda tutulmasıyla başlar, farengeal yutma tetiklenene kadar besinin arkaya gönderilmesi ile devam eder. Yetersiz dudak kapanışı, azalmış yanak tonusu, dil elevasyon ve kuvveti, dil hareket ve koordinasyonu, dil itme refleksi varlığı, azalmış oral farkındalık, dilde skar formasyonu, oral iletim zamanında problem, drooling ve yapısal problemler gibi problemler oral faz problemleri olarak düşünülür. Bu problemleri tedavi etmek için birçok method kullanılabilir. Önemli nokta altta yatan nedenleri belirlemek ve oral faz değerlendirmesine göre rehabilitasyon programını planlamaktır. Bu çalışmada oral faz problemleri, değerlendirme ve rehabilitasyon metodlarının tanımlanmasının yapılması planlanmıştır.

Anahtar kelimeler: yutma, oral faz, rehabilitasyon.

ABSTRACT

The oral phase begins when food is manipulated in the mouth and continue with propelling the food posteriorly until the pharyngeal swallow is triggered. Insufficient lip closure, decreased buccal tonus, tongue elevation and strength, tongue motion and coordination, the presence of tongue thrust, decreased oral awareness, scar formation on tongue, problem in oral transition time, drooling and structural problems and etc. can be considered as oral phase problems. A lot of methods can be used to treat these problems. The important point is to determine the underlying reasons and plan the rehabilitation program according to the evaluation of oral phase of swallowing. The definition of the oral phase problems, the evaluation and rehabilitation methods are planned to perform in this study.

Keywords: swallowing, oral phase, rehabilitation.

1. YUTMA NEDİR?

Yutma besinin ağza alındığı, gerekirse çiğnendiği ve gerekli kıvama getirildiği oral hazırlık fazı, dilin bolusu geriye ilemesiyle başlayıp faringeal yutmanın tetiklenmesine kadar olan oral faz, farengeal yutmanın tetiklenmesiyle başlayıp bolusun özefagusa iletilmesiyle son bulan farengeal faz ve özefagal peristaltizm ile bolusun mideye kadar iletildiği özefagal fazdan oluşan bir fonksiyondur (1).

2. YUTMANIN ORAL FAZI

Oral hazırlık fazı ve oral faz birlikte oral faz olarak da incelenmektedir. Oral faz besinin ağza alınması ile başlamaktadır. Oral hareketlerin başlamasında besinin ağza yaklaştırılması hissi de önemlidir. Bu evrede yüz, mandibula ve boyun kasları aktivite gösterir. Farinks ve larinks dinlenmedir. Havayolu açıktır ve nazal solunum devam eder. Besin ağza alındıktan sonra sıralı hareketler dizisi ile besin bolus haline getirilir (2). Bu hareketler sırası ile; uygun dudak kapanışı, besini dil yardımı ile molar dişler üzerine itme, dilin rotasyonel hareketleri ile birlikte çiğneme olayı şeklindedir. Bu esnada saliva ile besin ıslatılır.

Çiğneme olayı bukkal kas aktivitesi ile desteklenir (3). Dişler yardımı ile çiğnenip bolus kıvamına getirilen besin dil ve damak arasında tutulur. Dil ve damakta dokunma ve basınç duyu reseptörleri vardır. Ağız içi reseptörler sayesinde besin hakkında tat, şekil ve büyüklük bilgileri elde edilir (4). Daha sonra bolus dilin geri doğru hareketi ile farinkse doğru itilir. Besinin farinkse geçişi esnasında yumuşak damağın yukarı hareketi ile nazofarengeal kapanma gerçekleşir ve nazal besin kaçıışı engellenir. Oral fazda dil, mandibula ve hyoid kemiği koordine eden kompleks motor hareketler gerçekleşir ve farengeal faz ile bağlantılıdır. Bolus anterior faucial arklar seviyesine geldiğinde yutma refleksi tetiklenir ve farengeal faza geçiş sağlanır. Özet olarak oral faz için doğru dudak, dil, damak, bukkal kas aktivitesi ve solunum koordinasyonu gereklidir (1).

3. YUTMA GÜÇLÜĞÜ NEDİR?

Yutma güçlüğü besinin ağza alınışından mideye kadar olan geçişinde herhangi bir fazda meydana gelen güçlülüktür. Davranışsal, duyuşsal ve algısal parametrelerdeki güçlükler de etki etmektedir. Yutma bozukluklarının semptomları fazlara göre

isimlendirilir fakat herhangi bir faza ait olduğunu düşündüğümüz bir problem diğer fazla ilişkili bir sürecin kaynağı olabilir. Semptomlar veya belirtiler bozukluğun tanımını yapmada ve rehabilitasyonu planlamada yol göstericidir.

4. YUTMANIN ORAL FAZ PROBLEMLERİ VE REHABİLİTASYON YAKLAŞIMLARI

Yutmanın oral faz problemleriyle karşılaştığımız hasta profili cerebral palsi, mental retardasyonlu hastalar, kas hastaları, inmeli hastalar, Amyotrofik lateral skleroz, Parkinson hastaları, orofarengeal tümörlü hastalar, Alzheimer hastaları, geriatrik hastalar vb. olarak sayılabilir.

Oral fazda karşımıza çıkan problemler şu şekilde sıralanabilir (5):

- **Dudak kapamada yetersizlik:** Besini ağızda tutamama ile sonuçlanır.
- **Dudak ve yanak kas gerilim ve tonusunda azalma:** Dudak kas tonusu çiğneme esnasında anterior sulkusu kapatıp besinin orada birikmesini engellerken, yanak kas tonusu ile lateral sulkus kapatılır ve besin dil ile mediale yönlendirilip besin birikimi önlenir. Tonustaki azalma ile anterior ve lateral sulkuslarda besin parçaları birikir ve kalıntı problemi ile karşılaşılır.
- **Dil elevasyon ve kuvvetinde azalma:** Dil damak arası temas yetersizliğine sebep olur, besinin arkaya iletiminde problem oluşur. Dil ve damakta besin kalıntısı meydana gelir.
- **Dil hareket açıklığında ve koordinasyonunda azalma:** Besinin bolus haline getirilip arkaya iletilmesinde problem oluşur. Böylece besini oral kavitede taşıma ve yutmayı tetiklemede sorun yaşanır. Ağız tabanında kalıntı oluşur. Bu periyod esnasında yumuşak damak elevasyonu ile yutma başlamadan önce farinkse besin kaçıışı önlenir. Eğer bu esnada da problem var ise yutmaya hazır olmayan besin prematür olarak farinkse girer ve yutma öncesi aspirasyon riski oluşur.
- **Dil itme refleksi:** Besinin oral kavite içinde tutulmasında zorluk yaşanır ve besin dilin ön arka hareketi ile ağız dışına itilir (6).
- **Azalmış oral farkındalık:** Oral fazın başlatılmasında gecikme ve besin kontrolünde probleme yol açar.

- **Dilde skar varlığı:** Skar olan bölgede aktivite esnasında depresyon görülür ve besin birikmesine yol açar. Kalıntı sebepli artan çaba ile oluşan oluk artar ve kalıntı miktarı artar.
- **Kesikli yutma:** Kesikli yutma verilen besin miktarı fazla ise (20-30 ml) normaldir. Fakat kişi tek lokmada yutacağı miktarı bölerek yutmaya yönlenebilir. Bu yutmada korkuyu işaret eder.
- **Mandibular harekette yetersizlik:** Dişlerde düzensizlik ve çiğneme kalitesinde bozulma ile sonuçlanır.
- **Oral geçiş süresinde problem:** Normal geçiş süresi 1-1.5 sn civarındadır. Besin viskozitesi artarsa biraz artabilir. Anormal oral faz geçiş süresi artışı oral faz bozukluğuna işaret eder.
- **Drooling:** Salyanın kontrolsüz olarak ağızdan dudaklar, çene, boyun ve kıyafetlere akmasıdır. Zayıf oral farkındalık, zayıf dudak ve baş kontrolü, dil itme refleksi varlığı, yutma frekansında azalma, kognitif bozukluklar, kullanılan ilaçlar gibi birçok faktör bu problemi tetiklemektedir (7).
- **Yapısal problemler:** Açık ağız, açık ısırık, yüksek damak, yarı damak, diş sürümü yetersizliği gibi problemler de oral faz problemi olarak sayılır.

Oral faz problemlerine yaklaşımda önemli olan tüm rehabilitasyon yaklaşımlarında olduğu gibi probleme karar vermektir. Problem saptandığı zaman uygun olan rehabilitasyon yaklaşımları seçilerek tedaviye başlanır. Hasta ve probleme odaklı olarak aşağıdaki teknikler seçilebilir:

- **Pozisyonlama:** Beslenme ve yutma eğitimi esnasında düzgün ve uygun baş ve gövde pozisyonlaması güvenli ve etkili beslenme için önemlidir. Uygun pozisyonlama teknikleri yeme ve yutma esnasında videofloreskopi esnasında belirlenebilir. En güvenli pozisyonlardan biri gövde 60-90 derecede, baş nötralde, kol ve bacaklar destekli olarak oturma pozisyonudur (8).
- **Orofasial masaj teknikleri:** Bu tekniklerde amaç duyuşal girdi sağlayıp oral ve fasial farkındalığı arttırmaktır. Anormal oral refleksler azaltılıp, normal kas tonusu geliştirilip oral bölge desantizasyonunu sağlanarak doğru beslenme paternleri oluşturulur (9).
- **Oromotor egzersizler:** Oromotor egzersizler ile oral yapıların normal hareket açıklığı

sağlanır ve kasların kuvvet, endurans ve koordinasyonu korunur ve/veya artırılır. Dudak, dil ve damak egzersizleri kullanılabilir. Çiğneme tüpleri, pipetler, balon, sakız gibi yardımcı araçlarla oromotor egzersizler fonksiyonel egzersizlere de dönüştürülebilir (10).

- **Duyusal girdiyi arttıran teknikler:** Bolusu dil üzerine basınç uygulayarak yerleştirme, bolus tipinde değişiklik yapma, geniş volümlü bolus ve/veya çiğneme gerektiren bolus kullanılarak doğru duyusal girdi sağlanabilir. Termal taktil stimülasyon vasıtası ile yutma refleksi tetiklenmesine çalışılır (11).
- **Ağız içi aperey uygulamaları:** Aperey uygulamaları ile duyu uyarısı verilmesi ve dil hareketlerinin geliştirilmesi çalışılır. Bir çalışmada aperey uygulaması ile dil hareketlerinde %47, dudak kapanışında %38 gelişme ve drooling probleminde %54 azalma olduğu gösterilmiştir (12).
- **Bolus büyüklüğü ve kıvamında yapılan değişiklikler:** Bu değişiklikler ile hızlı yutma tetiklenmesini engelleme, daha iyi duyu girdisi sağlama, oral kavitede bolus farkındalığını artırma, kalıntı ve aspirasyon riski azaltma amaçlanır. Önemli olan problemin sebebinin saptamak ve doğru değişikliği hastaya önermektir (13).

5. SONUÇ

Yutmanın oral faz problemlerine yaklaşımda önemli olan altta yatan sebebi saptamak ve bu nedene yönelik uygun rehabilitasyon programını oluşturmaktır. Hasta ve problem odaklı yaklaşım tercih edilmelidir. Yutma rehabilitasyonunda unutulmaması gereken diğer nokta tüm fazların birbirinin devamı olduğu ve birbirleri ile koordinasyon içinde çalıştıklarıdır. Herhangi bir fazda meydana gelen bir bozukluk diğer bir fazı etkileyebileceği gibi, bozukluğun temelinde diğer fazlarda meydana gelen problemler de yatabilir. Bu bakış açısı ile yutma olayını bir bütün olarak incelemek gerektiği de bilinmelidir.

6. TEŞEKKÜR

Yutma bozuklukları ve rehabilitasyonu konusuna yönlendirilmemi sağlayan, yazı konusunun belirlenmesi ve içeriğin oluşturulmasında değerli fikirleri ile yol gösterici olan hocam Sayın Prof. Dr. A. Ayşe Karaduman'a çok teşekkür ederim.

Değerli hocam ve klinik çalışma arkadaşım Sayın Dr. Fzt. Numan Demir'e katkılarından dolayı teşekkür ederim.

7. KAYNAKLAR

1. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and Physiology of Feeding and Swallowing – Normal and Abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2008; 19 (4): 691-707
2. Hiimae KM, Palmer JB. Tongue movements in feeding and speech. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003; 14 (6): 413-29
3. Peng CL, Jost-Brinkmann PG, Miethke RR, Lin CT. Ultrasonographic measurement of tongue movement during swallowing. *JUM.* 2000; 19 (1): 15-20
4. Sweazey RD, Bradley RM. Response characteristics of lamb pontine neurons to stimulation of the oral cavity and epiglottis with different sensory modalities. *J. Neurophysiol.* 1993; 70: 1168-80
5. Reddy NP, Costarella BR, Grotz RC. Biomechanical measurements to characterize the oral phase of dysphagia. *IEEE Transactions.* 1990 ; 37 (4): 392-397
6. Peng C, Jost-Brinkmann P, Yoshida N, Chou H, Lin C. Comparison of tongue functions between mature and tongue-thrust swallowing—an ultrasound investigation. *American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics.* 2004; 125 (5): 562-570
7. Tahmassebi JF, Curzon ME. The cause of drooling in children with cerebral palsy – hypersalivation or swallowing defect. *Int J Paediatr Dent* 2003; 13: 106-11
8. Larnert G, Ekberg O. Positioning improves the oral and pharyngeal swallowing function in children with cerebral palsy. *Acta Paediatrica.* 1995; 84 (6): 689-693
9. Limbrock GJ, Fischer-Brandies H, Avasle C. Castillo-Morales orofacial therapy: treatment of 67 children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33: 296-303
10. Arvedson J, Clark H, Lazarus C, Schooling T, Frymark T. The effects of oral-motor exercises on swallowing in children: an evidence-based systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology.* 2010; 52 (11): 1000-1013
11. Inga T, Olaf S, Tobias W, Sonja S, Erich R, Christo P, Rainer D. Tactile thermal oral stimulation increases the cortical representation of swallowing. *BMC Neuroscience.* 2009, 10: 71
12. Koskimies M, Pakkala R, Myllykankas R. Palatal Training Appliances in Children with Mild to Moderate Oral Dysfunctions. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* 2011 36 (2): 149-153
13. Garcia JM, Chambers E. Managing Dysphagia Through Diet Modifications. *AJN.* 2010; 110 (11): 26-33

YAZIM KURALLARI

1. Her yazı Times New Roman, 1.5 satır aralığı, 12 punto, sayfa düzeni alt, üst ve yanlarda 2.5 cm olacak şekilde düzenlenmelidir.
2. Her yazı konunun başlığı, yazarı, yazarın iletişim bilgileri (e-mail, telefon, çalıştığı kurum) ile başlamalıdır.
3. Yazının İngilizce ve Türkçe özeti yazılmalıdır. Türkçe ve İngilizce özet 200 kelimeyi geçmeyecek şekilde yazılmalıdır. Özet bölümünün sonuna Türkçe ve İngilizce en az 3 anahtar kelime (MeSH'e göre kontrol edilerek) yazılmalıdır.
4. Yazının başında 200 kelimelik "Giriş" bölümü yer almalıdır.
5. Giriş bölümü dahil olmak üzere alt başlıklar numaralandırılmalıdır.
6. Genel bilgi çerçevesinde, kaynak gösterimi yapılmış, renkli, JPEG formatında resim, grafik, şekil ve tablolar metin içerisinde yer alabilir. Grafik, tablo ve şekiller kaynak gösterilerek metin içinde geçirilmelidir. İzin alınması gereken resim, şekil ve grafiklerin izin belgeleri yazar tarafından gerektiğinde gösterilmek üzere muhafaza edilmelidir.
7. Referanslar metin içinde geçiş sırasına göre ENDNOTE "Hacettepe Sağlık Bilimleri Enstitüsü Stili" kullanılarak numaralandırılmalıdır.
8. Konunun özünü yorumlayan "Sonuç" bölümü yazının sonunda yer almalıdır.
9. Yazının sonunda varsa yazarın teşekkür edeceği kişi ya da kurumlar "Teşekkür" bölümünde belirtilmelidir.