



HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

Sağlık Bilimleri Fakültesi

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Fizyoterapi Seminerleri

2014 (1)



Editörler

Prof. Dr. A. Ayşe KARADUMAN

Doç. Dr. Özlem ÜLGER

Dr. Fzt. Muhammed KILINÇ

Dr. Fzt. Naciye VARDAR YAĞLI

Uzm. Fzt. Selen SEREL

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

© 2014 (1)

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

DİZGİ

İbrahim YIKILMAZ (iyikilmaz@gmail.com)

Pelikan Kitabevi

Süleyman Sırrı Cad. 16/2 Sıhhiye/ANKARA

Tel: 0 312 433 03 05

Faks: 0 312 433 03 15

ISBN

978-605-88879-1-6

EDİTÖRLER

Prof. Dr. A. Ayşe Karaduman
Doç. Dr. Özlem Ülger
Dr. Fzt. Muhammed Kılınç
Dr. Fzt. Naciye Vardar Yağlı
Uzm. Fzt. Selen Serel

DANIŞMA KURULU*

Prof.Dr.Ayşe Karaduman
Prof.Dr.F. Gül Şener
Prof.Dr.Hülya Arıkan
Prof.Dr.Fatma Uygur
Prof.Dr.Nevin Ergun
Prof.Dr.Nuray Kırdı
Prof.Dr.Yavuz Yakut
Prof.Dr.Fatih Erbahçeci
Prof.Dr.İnci Yüksel
Prof.Dr.Filiz Can
Prof.Dr.Ayşe Livanelioğlu
Prof.Dr.Y. Gül Baltacı
Prof.Dr.Tülin Düger
Prof.Dr.Edibe Ünal
Prof.Dr.Türkan Akbayrak
Prof.Dr.Mintaze Kerem Günel
Prof.Dr.Kadriye Armutlu
Prof.Dr.Kezban Bayramlar
Prof.Dr.Volga Bayrakçı Tunay
Prof.Dr.Sibel Aksu Yıldırım
Prof.Dr.Zafer Erden
Prof.Dr.Nilgün Bek
Prof.Dr.Öznur Yılmaz
Prof.Dr.Deniz İnal İnce
Doç.Dr. Nezire Köse
Doç.Dr. Özlem Ülger
Doç.Dr. Akmer Mutlu
Doç.Dr. Tüzün Fırat
Doç.Dr. Semra Topuz
Doç.Dr. Sevil Bilgin
Doç.Dr. Songül Atasavun Uysal
Doç.Dr. İrem Düzgün
Yrd.Doç.Dr. Gürsoy Coşkun
Yrd.Doç.Dr. Çiğdem Ayhan
Öğr. Gör. Aydın Meriç
Öğr. Gör. Muhammet Kılınç
Dr.Fzt. Melda Sağlam
Dr.Fzt. Naciye Vardar Yağlı
Dr.Fzt. Gizem İrem Kınıklı
Dr.Fzt. Numan Demir
Dr. Fzt. Serap Kaya
Dr. Fzt. Ayla Fil
Dr. Fzt. Hande Güney
Dr. Fzt. Ebru Çalık

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

Editörlerden

Değerli Meslektaşlarımız,
Değerli meslektaşımız Dr. Fzt. Sibel Atay'ı aramızda yaşatmaya başladığımız 2012 yılından itibaren *"Fizyoterapide Genç Araştırmacılar Yeni Fikirler Sempozyumu"* düzenlenmesi planlanmıştır. İlkini 2013 yılında gerçekleştirdiğimiz bu toplantıların ikincisi 8 Mayıs 2014 tarihinde Hacettepe Üniversitesi Kültür Merkezi'nde gerçekleştirildi. Fizyoterapi Seminerleri editör grubu olarak bu sempozyumda yer alan güncel konuları e kitabımızda yayınlama kararı almış bulunuyoruz. Bu sayede Dr. Fzt. Sibel Atay'ın anısını yaşatmak ve genç arkadaşlarımızın bilgi paylaşma becerisini geliştirmek üzere planlanan sempozyumda ele alınan konuları öğrencilerimiz ve meslektaşlarımız ile daha yaygın biçimde paylaşma fırsatı yaratabileceğimizi düşünüyoruz.

Fizyoterapi seminerleri e kitap 2014(1) sayısında 18 konu başlığı ve zengin bir içerik sunuyoruz. Bu bölümde yer alan konular *"Fizyoterapide Genç Araştırmacılar Yeni Fikirler Sempozyumu"* konsepti gereği araştırma odaklı ve yenilik içeren başlıklardan oluşturulmuştur. Her bir başlığın yeni açılımlar getirmesini temenni ediyoruz. Bu vesile ile oldukça yoğun bir akademik çabayı gerektiren e kitap çalışmasına destek veren bölümümüzün değerli öğretim elemanlarına teşekkürlerimizi sunarız.

Editörler

A. Ayşe Karaduman
Özlem Ülger
Muhammed Kılınç
Naciye Vardar Yağlı
Selen Serel

İÇİNDEKİLER

Serebral Palsi'li Çocuklarda Bantlama Uygulamaları	247
<i>Uzm. Fzt. Özgün Kaya Kara</i>	
Radyoterapinin Kas Dokusu Üzerine Etkisi	255
<i>Uzm. Fzt. Selen SEREL</i>	
Pelvik Organ Prolapsuslarında Fizyoterapinin Rolü	261
<i>Uzm. Fzt. Ceren GÜRŞEN</i>	
Koruyucu Fizyoterapi Çalışmalarının Planlanması.....	268
<i>Uzm. Fzt. Utku BERBEROĞLU</i>	
Kranial Deformitelerde Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon	272
<i>Uzm. Fzt. Hilal KEKLİCEK</i>	
Eksentrik Kas Eğitimi Ve Kliniğe Uyarlanması.....	278
<i>Uzm. Fzt. Esra ATEŞ NUMANOĞLU</i>	
Disfajide Klinik Gözlem	290
<i>Uzm. Fzt. Hasan Erkan KILINÇ</i>	
Sakroiliak Eklem Biyomekaniği Ve Klinik Bağlantılar	296
<i>Uzm. Fzt. Seval TAMER</i>	
Hemiparetik Serebral Palsili Çocuklarda Pliometrik Egzersiz	302
<i>Uzm. Fzt. Bilge Nur YARDIMCI</i>	
Nörolojik Rehabilitasyonda Proprioepsiyon.....	307
<i>Uzm. Fzt. Ender AYYAT</i>	
Kemoterapi Sırasında Egzersizin Etkinliği	317
<i>Uzm. Fzt. Vesile YILDIZ</i>	
Duchenne Musküler Distrofi'de Diyafragma Etkilenimi.....	323
<i>Uzm. Fzt. Şulenur SUBAŞI</i>	
Serebral Palside Transkranyal Elektrik Stimülasyonu	329
<i>Uzm. Fzt. Kübra SEYHAN</i>	
Ulnar Taraf El Bileği : Fonksiyonel Mimari Ve Ağrı Mekanizmaları.....	335
<i>Uzm. Fzt. Kıvanç DELİOĞLU</i>	
Biyomekanik ve Klinik Açından Glenohumeral Posterior Kapsül	344
<i>Uzm. Fzt. Elif TURGUT</i>	
Çocuklarda Görülen Kalça Problemleri.....	351
<i>Uzm. Fzt. Özge MÜEZZİNOĞLU</i>	
Kalça Ve Diz Artroplastisi Sonrası Fonksiyonel Performans Ve Aktivite Düzeyi.....	361
<i>Uzm. Fzt. Ayşenur KARAMAN</i>	
Patellofemoral Osteoartrit.....	368
<i>Uzm. Fzt. Hande GÜNEY</i>	



İletişim

Doç. Dr. Özlem Ülger
ozlemulger@yahoo.com

Doç. Dr. Semra Topuz
fztsemra@yahoo.com

Doç. Dr. Tüzün Fırat
tuzun75@gmail.com

Dr. Fzt. Muhammed Kılınç
muhammedkilinc@yahoo.com

Telefon

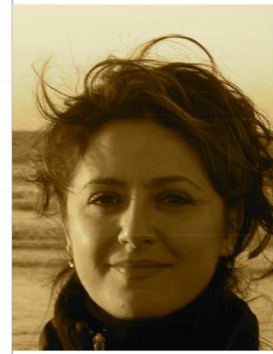
0 312 305 15 77



Düzenleyen Kurum
Hacettepe Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Fakültesi
Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Dr. Fzt. Sibel Atay Yılmaz
Anısına

2. Fizyoterapide Genç
Araştırmacılar ve Yeni
Fikirler Sempozyumu



**8 Mayıs 2014
Perşembe**

**Hacettepe Üniversitesi
Kültür Merkezi
Kırmızı Salon**



Sibel Atay Yılmaz

Dr. Fzt. Sibel Atay Yılmaz, 21 Mayıs 1977 yılında Ankara'da doğdu. 1996-2000 yılları arasında lisans eğitimini tamamladı. 2000 yılında Sağlık Bilimleri Enstitüsü Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Programında Lisansüstü eğitimine başladı. 2003 yılında bilim uzmanlığı, 2009 yılında doktora derecesi aldı. Ekim 2006-Şubat 2007 tarihleri arasında Belçika Gent Üniversitesi'nde araştırmacı olarak bulundu. 2000 yılında H.U. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaya başlayan ve 2009 yılında öğretim görevlisi olarak Nörolojik Rehabilitasyon alanında çalışmalarını sürdüren Sibel Atay Yılmaz'ın uluslararası indekslerde 4 adet makalesi, ulusal hakemli dergilerde 7 makalesi yayınlandı. Sibel Atay Yılmaz, 8 Mayıs 2012 tarihinde aramızdan ayrıldı. Vefatından sonra da fizyoterapi ve rehabilitasyon alanına katkıları devam eden Yılmaz'ın 2013 yılında yayınlanan "İnme Sonrası Fizyoterapi ve Rehabilitasyon" kitabında, İnme ve İnmede Medikal Tedavi konularında 2 adet Bölüm yazarlığı bulunmaktadır.

Bilimsel Program

09.00-09.30 Açılış Dr. Fzt. Sibel Atay Yılmaz	14.30-15.30 B. Nur Yardımcı Ülku Ertan Ender Ayvat Vesile Yıldız	OTURUM V Hemiparetik Çocuklarda Pilometrik Eğitim Kognitif Yaşlanmada Beyin Plastisitesi Nörolojik Rehabilitasyonda Propriyosepsiyon Kemoterapi Uygulamalarında Egzersiz Etkili Midir?
09.30-10.45 A. Fuat Kalyoncu	OTURUM I Türkiye'de Bilimin Dünü ve Bugünü	15.30-16.00 Kahve Arası
11.00-12.00 Özgün Kaya Kara	OTURUM II Serebral Palsili Çocuklarda Bantlama Uygulamaları Radyoterapinin Kas Dokusuna Etkisi Pelvik Organ Prolapsuslarında Fizyoterapinin Rolü Egzersizde, Hastalıkta ve Sağlıkta Önemli Oyuncu: İskelet Kası Mitokondrisi	16.00-17.00 Ütku Berberoğlu Kübra Seyhan
12.00-12.30 Selen Serel Ceren Gürşen Yasin Tunç	OTURUM III Koruyucu Fizyoterapi Yaklaşımlarının Planlanması Kranial Deformitelerde Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	17.00-17.30 Kıvanç Delioğlu Elif Çameci
12.30-13.30 Öğle Yemeği	OTURUM IV Eksantrik Kas Eğitimi ve Kliniğe Uyarlanması Disfajide Klinik Gözlem Sakroiliak Eklem Biyomekanikliği ve Klinik Bağlantılar Burak Ulusoy	17.30 Kapanış

Serebral Palsi'li Çocuklarda Bantlama Uygulamaları

Uzm. Fzt. Özgün Kaya Kara

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: ozgun.kaya@hacettepe.edu.tr

Özet

Serebral Palsi (SP), gelişmekte olan beyinde ilerleyici olmayan hasara bağlı oluşan nörogelişimsel bir bozukluktur ve çocukluk çağında görülen fiziksel özürlü en yaygın nedenidir. SP'li çocukta gelişimin sağlanması için oyunun ve sosyal aktivitelerin rehabilitasyona dahil edilmesi önemlidir. Etkili ve iyi bir tedavi, günlük yaşamdaki aktivitelere ve görevlere katılımı arttırmalıdır. Bu hedeflere ulaşmak için araştırmacılar, çocuğun ve ailenin yaşam kalitesini arttıracak daha etkili, güvenli ve yeni uygulamalar geliştirmeye çalışmaktadırlar. Bantlamanın, pediatrik rehabilitasyon alanında kullanımı giderek artmaktadır ve motor fonksiyonun gelişimine yardımcı olması açısından ümit verici bir teknik olduğu belirtilmektedir. Literatürdeki araştırmalara bakıldığında, SP'li çocuklarda bantlama uygulamaları aktif eklem hareketini geliştirebilir, postural kontrolü destekleyebilir, proprioseptif ve taktil girdiyi artırabilir ve fonksiyonel hareketleri geliştirebilir.

Anahtar Kelimeler: Serebral Palsi, Bantlama, Fizyoterapi

Abstract

Cerebral Palsy (CP) is neurodevelopmental disorder that occurred in developing brain due to non-progressive brain lesion and is the most common reason of childhood physical disabilities. It is important to involve social participant and play in rehabilitation to improve development of children with CP. Effective treatment should increase participation of daily living activities and tasks. To reach these goals, researchers try to develop new effective and safe interventions that improve family and child's quality of life. Using of taping techniques is gradually enhanced in pediatric rehabilitation area and it is a promising technique to support motor function development. In the view of literature, taping techniques in children with CP could improve active joint movement, support postural control, increase proprioceptive and tactile inputs and improve functional movements.

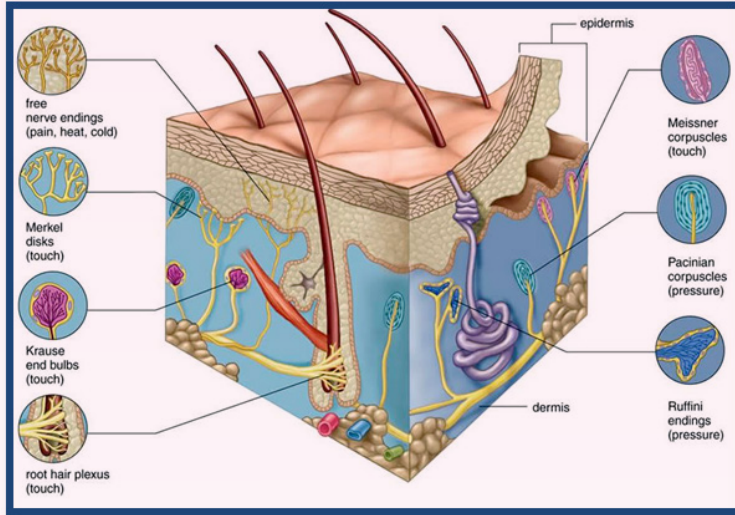
Key Words: Cerebral Palsy, Taping, and Physiotherapy

1. Giriş

Serebral Palsi (SP), gelişmekte olan beyinde ilerleyici olmayan hasara bağlı oluşan nörogelişimsel bir bozukluktur (1). Motor disfonksiyon sıklıkla dengede ve duyuşal entegrasyonda bozukluk, kas zayıflığı, agonist ve antagonist kaslardaki artmış ko-kontraksiyon, selektif motor kontrolün, anaerobik kas gücünün ve çevikliğin azalması ile ilişkilidir (2). Geçtiğimiz son 10 yılda, SP'li çocukların tedavisinde kanıta dayalı uygulamaların kullanılmasının önemi giderek artmaktadır. SP'li çocuklara uygulanan tedavi yaklaşımlarının yaklaşık %40'ı kanıta dayalı değildir, %20'si ise etkisiz veya gereksizdir. Kalan %30'u ise düşük kanıt düzeyine sahiptir. SP'de uygulanan tedavilerin incelendiği güncel sistematik bir derlemede, motor öğrenme temelli kanıta dayalı uygulamaların çocuğun aktivite seviyesini arttırabileceği belirtil-

miştir. Motor öğrenme teorilerine göre terapide; motivasyon, tekrar ve özel hedefe yönelik eğitim kullanılmalıdır. Dahası, çocukta gelişimin sağlanması için oyunun ve sosyal aktivitelerin rehabilitasyona dahil edilmesi önemlidir. Etkili ve iyi bir tedavi, günlük yaşamdaki aktivitelere ve görevlere katılımı arttırmalıdır. Bu hedeflere ulaşmak için araştırmacılar, çocuğun ve ailenin yaşam kalitesini arttıracak daha etkili, güvenli ve yeni uygulamalar geliştirmeye çalışmaktadırlar (3).

Bantlama özellikle spor yaralanmalarının rehabilitasyonu, tedavisi ve önlenmesinde, inme hastalarının konvansiyonel tedavisinde ve onkolojik hastalarda cerrahi sonrası yaygın olarak kullanılmaktadır (4). Son zamanlarda ise pediatrik rehabilitasyon alanında kullanımı giderek artmaktadır ve motor fonksiyonun gelişimine yardımcı olması açısından ümit verici bir teknik olduğu belirtilmektedir (5).



Şekil 1. Somatik duyuşal sinir sonlanmalarının çeşitli tipleri (6)

2. Bantlama Uygulamalarının Faydaları

Bantlama uygulamaları;

- Kas aktivitesini fasilite yada inhibe etmek
- Eklemleri pozisyonlamak
- Yaralanmayı önlemek
- Proprioseptif ve taktil duyuları uyarmak
- Ağrıyı azaltmak
- Lenfatik sistemi desteklemek
- Duyusal sistemi uyarak kas kuvvetinin artmasına yardımcı olmak
- Normal eklem hareket genişliğini arttırmak
- Eklem instabilitesini kontrol etmek
- Aşırı kullanılmış kasları gevşetmek
- İstenmeyen hareketleri kısıtlayarak fonksiyonel hareketleri arttırmak
- Postüral düzgünlüğü desteklemek için kullanılır (4).

3. Bantlamanın Etki Mekanizması

Etki mekanizması halen tam anlaşılamamış olmasına rağmen kutanöz reseptörlerin aktivasyonunu sağlayarak nöromusküler fonksiyonu etkilediği düşünülmektedir (4).

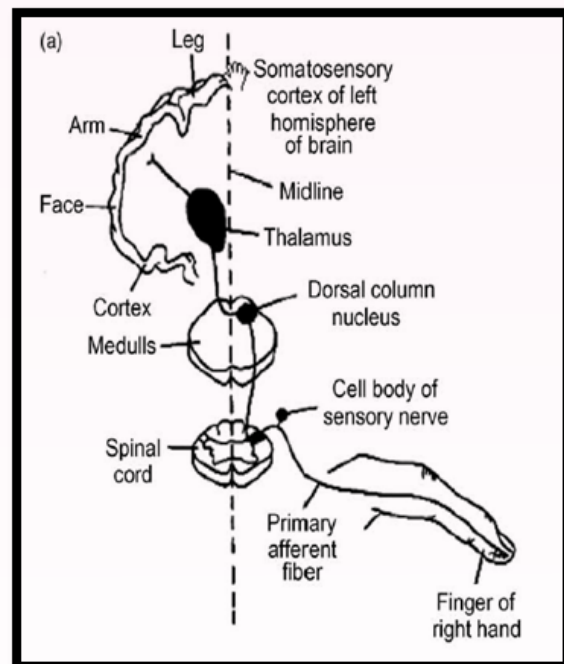
3.1. Kutanöz Duyusal Sistem

Vücuttaki duyuların tümünü kapsayan birincil duyuşal modalite, somato sensori sistemdir. Tüm periferel afferent sinir liflerini, özel reseptörleri, eklem ve kastaki proprioseptif duyuları ve kutanöz duyarlılığı içerir (6). Merkezi Sinir Sisteminin (MSS) ekstremitelele hareketlerini kontrol etmek,

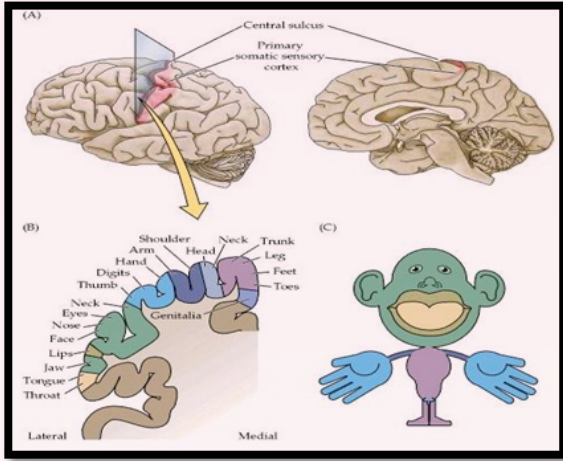
izlemek ve hareketin planlı olmasını sağlamak için kullandığı eklem pozisyonu ve kas gücü ile ilgili ilk bilgiler, feedback ve feedforward mekanizması ile akıcı şekilde çalışır. Somatosensori feedback normal motor planlama, kontrol ve adaptasyon için vital komponenttir. Kutanoz duyuvar, klasik olarak dokunma, sıcak-soğuk, ağrı ve basınç hislerini içerir. Cilt oldukça kompleks bir organdır, sıcaklığa, soğukluğa, basınca, irritasyona ve ağrıya duyarlı özel duyuşal nöronlar ile inerve olur. Dokunma duyuşu, basınç, vibrasyon ve hafif dokunma duyuşlarını ciltteki dört farklı reseptör ile algılar: (1) Pacini cisimciğı (2) Meissner cisimciğı (3)Merkel Diski (4) sonlanma (Şekil 1)(6).

3.1.2. Somatosensoriyel Uyarının Merkezi Sinir Sistemine Ulaşması

Vücudun içinden veya dışından gelen duyuşal girdi periferel sinirler aracılığıyla merkezi sinir sistemine taşınır. Duyuşal bilgilerin neredeyse tümü spinal sinirlerin arka köklerinden medulla spinalise girerler. Dokunma ve propriosepsiyon, omurilik gri cevherinden dorsal kolon mediyal le-



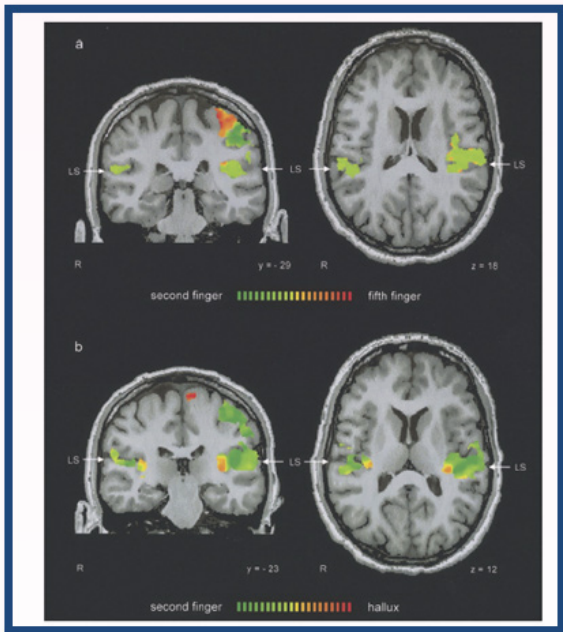
Şekil 2. Somatosensori bilgilerin periferden MSS'ne taşınması (7)



Şekil 3. Farklı vücut bölgelerinin korteksin somatik duyuşal alanı'nda temsili (7)

miniskal yol ile talamusun ventral posterior nükleusuna ulaşır (Şekil 2). Buradan somatik duyuşal alan I olarak adlandırılan postsantral girusa ve lateral parietal kortekste yer alan somatik duyuşal alan II'ye projeksiyon yaparlar (Şekil 3) (7).

Günümüzde, fonksiyonel manyetik rezonans (fMRI) görüntüleme çalışmaları, parmakların dokunma veya elektrik stimülasyonu ile uyarılması sırasında kontralateral primer duyu korteksinde (SI) ve bilateral sekonder somatosensori kortekste



Şekil 4. Ayak başparmağına ve el 2.parmağına periferik uyarı sırasındaki fMRI. (8)

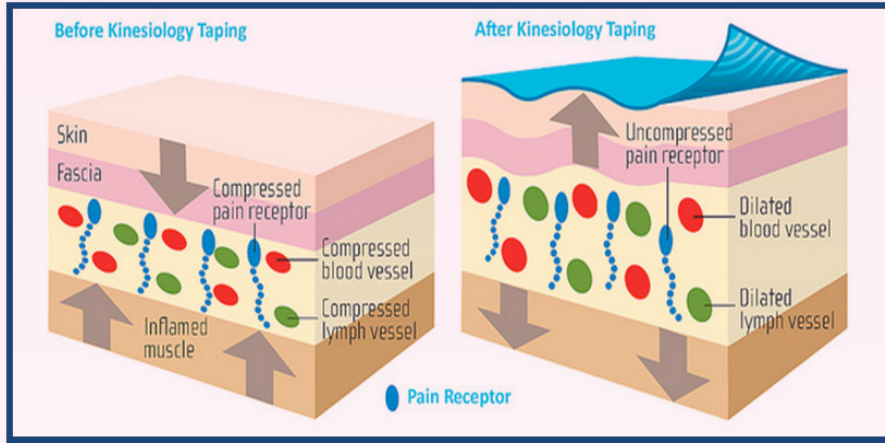
(SII), superior ve inferior parietal lobda, supplementer ve singulat motor alanda ve insulada aktivitede artış olduğunu göstermiştir (Şekil 4)(8).

3.1.3. Serebral Palsi ve Somatosensori Sistem

SP'de hareket ve postürdeki kalıcı bozukluğa sıklıkla çeşitli duyuşal hasarlarda eşlik eder(9). Eğer erken beyin lezyonu unilateral ve şiddetli ise, bazı bireylerde sensorimotor ağ, olağandışı şekillenir. Normal gelişim süresince, bilateral kortiko-spinal motor innervasyon, kontralateral bağlantıların baskın hale gelmesi ve ipsilateral kortiko spinal projeksiyonların elimine edilmesi ile yaşamın ilk iki yılında azalır. Fakat, erken dönem unilateral beyin hasarından sonra, ipsilateral kortiko-spinal projeksiyonlar devam edebilir. Etkilenmiş elin primer somatosensori simgelemesi, genellikle kontralateral (ör: ipsilezyonal) hemisferde gösterilmiştir. Özellikle, orta serebral arter kanamalarında postsantral girus etkilenir ve bu durum somatosensori sistemi etkileyebilir. Bu yüzden özellikle, orta serebral arter kanaması olan unilateral SP'li çocuklarda ilerideki ince motor becerileri etkileyebilecek duyuşal bozukluklar görülür. Özellikle, taktıl algı (hafif dokunma), iki nokta ayrımı, stereognozis ve propriosepsiyon sıklıkla etkilenir (10).

3.1.4. Bantlamanın etkisi

Bantlama, cildin üst kısmını kaplar, dermis ile kas arasında daha fazla boşluk oluşturur. Bu boşluk, kas ve dermis arasında yer alan lenf kanallarının üzerindeki basıncı azaltır ve lenfatik akım için daha fazla alan sağlar. Böylece etkilenmiş alanda daha iyi lenf drenajı görülür. Bu boşluk, beyne özel bilgi taşıyan çoğu sinir reseptörüne izin verir (11). Yaralanma sırasında, epidermis ve kas arasındaki boşluk daralmaktadır. Sinir reseptörleri baskıya uğrar ve devamlı olarak dokunma, hafif dokunma, soğuk, sıcak, ağrı ve basınç ile ilgili bilgileri beyne gönderir. Bu bilgiler, beyinden vücuda nasıl davranması gerektiğiyle ilgili sinyaller olarak geri döner (4). Bantlama, beyne giden bu bilgileri değiştirir ve vücudun daha az cevap vermesini sağlar. Vücut daha normal çalışır. Bu boşluk, kasların daha iyi kasılmasına izin verir ve daha iyi kas performansı gözlenir (Şekil 5). Özetle; bantlama, fonksiyonel yetenekler için gerekli olan sensorimotor ve proprioseptif geribildirimini sağlar (5).



Şekil 5. Bantlamanın etki mekanizması (5)

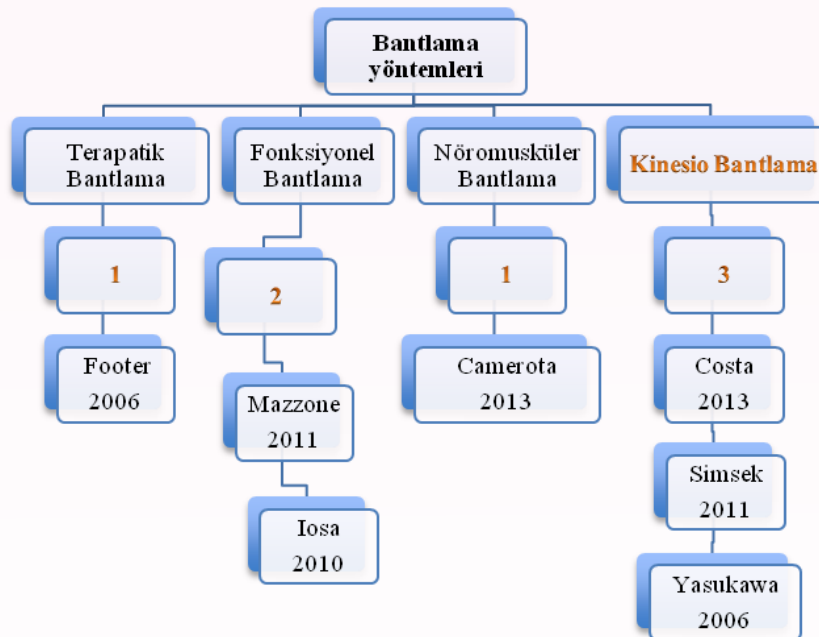
4. Serebral Palsi'li çocuklara uygulanan bantlama yöntemleri

Literatürde SP'li çocuklara uygulanan bantlama yöntemleri, kullandıkları bant tipine göre 4 gruba ayrılmıştır (Figür 1). Kinesio Bant; suya dirençli, elastik, anti-alerjik, latex free ve insan cildine benzer elastik özellikte olması nedeniyle en çok tercih edilenidir. Bant, dinlenmediki uzunluğunun %40-60'ı kadar gerilebilir (11).

4.1. Bantlamanın Postüral kontrol, Alt ekstremitte ve Fonksiyonel hareket üzerine etkisi

Footer ve ark.(12) SP'li çocuklarda Terapatik Bantlamanın Kaba Motor Fonksiyon üzerine et-

kisini araştırmışlardır. Çalışmaya GMFCS'ye göre Seviye IV-V'de yer alan 3-13 yaş arasındaki 18 kuadriparetik çocuk dahil edilmiştir. Olgular rastgele 2 gruba ayrılmıştır. Bantlama grubuna, fizyoterapiye ek olarak 12 hafta boyunca haftada 2 kez Beiersdorf's Cover Roll Stretch bant C7-T1 arasına longitudinal olarak paravertebral kaslara uygulanmıştır (Şekil 6). Kontrol grubu ise sadece fizyoterapi almıştır. Sonuçlar Kaba Motor Fonksiyon Değerlendirme Ölçütü (GMFM) ile değerlendirilmiştir. Sonuçta GMFM-88'de istatistiksel olarak anlamlı değişim gösterilememiştir. Fonksiyonel bantlama kuadriparetik çocuklarda postüral kontrolde pozitif bir değişime sebep olma-



Figür 2. Bantlama yöntemleri



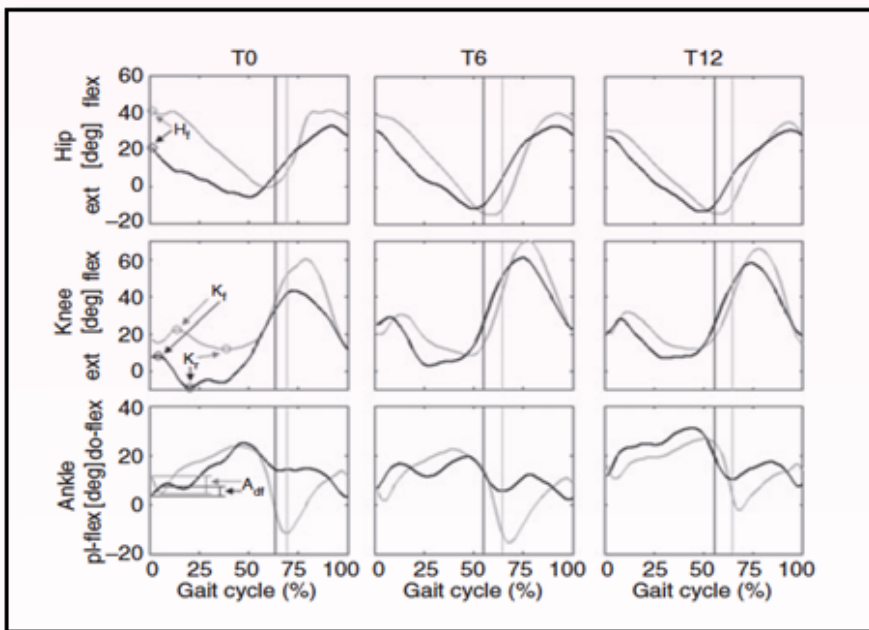
Şekil 6. Beiersdorf's Cover Roll Stretch bantlama uygulaması (12)

muştur. Ancak atetoid bir çocukta amaca yönelik hareketler artmış, istemsiz hareketler azalmıştır (12).

Iosa ve ark (13), 8 spastik unilateral SP'li çocuğa 12 aylık tedavilerinin 6 ayı boyunca fonksiyonel bantlama uygulamışlardır. Çocukların ayak bileği haftalık bantlanmıştır ve bant 6 gün boyunca kalmıştır. Motor yetenekler, normal ek-

lem hareket açıklığı, Ashworth skalası, GMFM ve 3 boyutlu yürüyüş analizi ile tedavi öncesinde, tedaviden hemen sonra ve 6 ay sonra değerlendirilmiştir. GMFM, yürüme hızı artmıştır, adım genişliği ve genu rekurvatum azalmıştır, iki ekstremit arasında benzer adım uzunlukları görülmüştür (Şekil 7). GMFM skorlarındaki artış doğal kaba motor gelişimden daha yüksektir. Böylece daha fonksiyonel, stabil, simetrik lokomotor paternler görülmüştür. Bu sonuçlar özellikle fonksiyonel bantlama ile seri alçılama arasındaki farkı göstermiştir. Seri alçılama kısa dönemde normal eklem hareketini artırır fakat her zaman aktif fonksiyonu geliştirmez ve kasların zayıflamasına sebep olabilir. Aksine, fonksiyonel bantlama, normal aktiviteyi uyarır ve zayıf kasları destekler, aşırı kullanılan kasları gevşetir, uygunsuz hareketleri kısıtlar ve daha fonksiyonel hareketlerin açığa çıkmasını uyarır (13).

Şimşek ve ark (14), oturma postürü, kaba motor fonksiyon ve fonksiyonel bağımsızlık seviyesi üzerine Kinesio Tape uygulamasının etkisini araştırmışlardır. GMFCS'ye göre Seviye III-IV-V'de yer alan 31 SP'li çocuk randomize olarak 2 gruba ayrılmıştır. Bantlama grubu 12 hafta boyunca haftada 2 kez Kinesio Tex ile bantlanmıştır ve bant çocukta 3 gün boyunca kalmıştır. Bant C7-S1 arasındaki paraspinal kaslara longitudinal



Şekil 7. 3D yürüme analizi sonuçları (13)



Şekil 8. Kinesio Tex uygulaması (14)

olarak uygulanmıştır (Şekil 8). Tedavi öncesinde ve sonrasında GMFM, WeeFIM ve Sitting Assessment Scale ile değerlendirilmiştir. Bantlama grubunda WeeFIM ve SAS skoru istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmıştır (14).

Costa ve ark (15), Kinesio Tape uygulamasının "oturma-ayağa kalkma (sit to stand-STS)" hareketi üzerine etkisini araştırmışlardır. Dinamik postüral kontrol ve fonksiyonel dengedeki değişim Time up go ve pediatrik berg denge skalası ile değerlendirilmiştir. STS hareketi için her bir eklemin açılma hareketleri kaydedilmiştir.

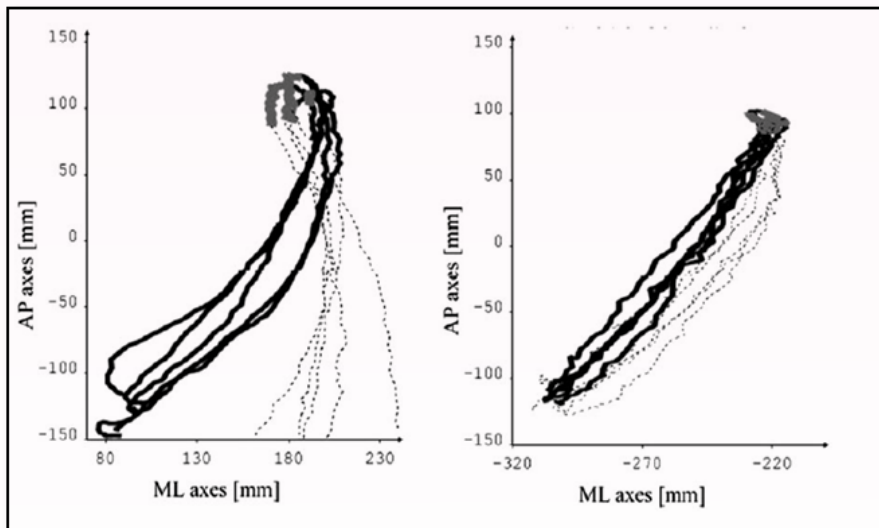
Çalışmaya GMFCS'ye göre Seviye I'de yer alan 4 SP'li çocuk dahil edilmiştir. Kuadriseps

ve tibialis anterior kaslarına Y bant uygulanmıştır. Sonuçta, bantlamanın oturmadan ayağa kalkamadaki çevikliği etkilediği, olayın gerçekleşme süresinin ve peak ayak bileği fleksiyonunun azaldığı ve hareketin son noktasında daha büyük diz ekstansiyonu sağlandığı görülmüştür (Şekil 9). Kinesio Bantlamanın diz ve ayak bileğindeki açılma değerleri değiştirmesiyle STS performansı artmıştır. Daha az peak ayak bileği fleksiyonu ile STS sonunda daha fazla ekstansiyon, ağırlık merkezinin daha iyi stabilizasyonu, daha fazla denge ve etkili hareket açığa çıkmıştır (15).

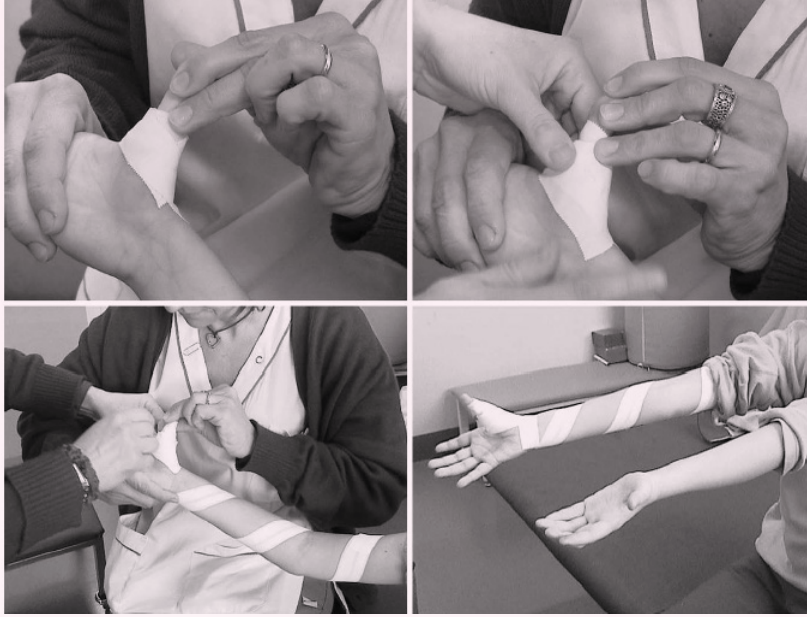
4.2. Bantlamanın üst ekstremité üzerine etkisi

Camerota ve ark (16), SP'li sol hemiplejik bir kızda 3D hareket analizi ile nöromusküler bantlamanın (NMT) üst ekstremité üzerine etkisini incelenmiştir. Kinematik veriler uzanma sırasında bantlama öncesi ve 2 hafta sonra kaydedilmiştir. NMT ile üst ekstremité fonksiyonunun geliştiği gösterilmiştir. Özellikle hareketi ayarlama ve dönme fazının daha hızlı olduğu, omuz ve dirsekte ise hareketin fizyolojik açılara daha uygun olduğu bulunmuştur (16).

Mazzone ve ark.(17) SP'li çocukların üst ekstremitelerine uygulanan fonksiyonel bantlamanın etkisini araştırmışlardır. 16 çocuğa ilk 5 ay boyunca fizyoterapi ile birlikte bantlama uygulandı, sonrasındaki 7 ayda sadece fizyoterapi verildi ve son 5 ayda terapiyle birlikte bantlama uygulandı. Fonksiyonel bantlama baş parmak- trapeziometakarpal-interfalangeallere doğru abduksiyon ve ekstansiyonu uyarmak için el bileğini 30°ekstansiyonda, önkolu supinasyonda ve omuzu ekster-



Şekil 9. STS hareketinin bantlama öncesi ve sonrasında kinematik analizi (15)



Şekil 10. Fonksiyonel Bantlama (17)

nal rotasyonda tutacak şekilde spiral olarak sarılmıştır (Şekil 10). Üst ekstremitenin fonksiyonlarını değerlendirmek için her tedavinin sonunda Melbourne Üst Ekstremité değerlendirme ile motor performans belirlenmiştir. 17 ay boyunca Melbourne skorları anlamlı şekilde gelişmiştir ($+19.1 \pm 8.8$). Çocuklar sadece fizyoterapi aldıkları 7 aylık dönemde fonksiyonel bantlamayla kazandıkları gelişmeleri koruyamamışlardır. Ancak bantlama tekrar uygulanmaya başladığında üst ekstremité becerileri tekrar artmaya başlamıştır (Şekil 11). Bu sonuçlar fonksiyonel bantlamanın çocuğun günlük yaşamdaki aktivitelerini desteklemek için kullanıldığı zaman üst ekstremité

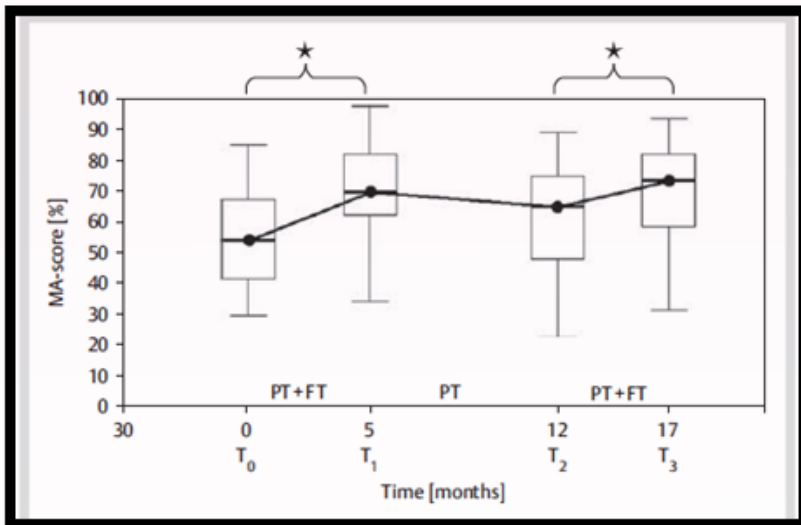
fonksiyonunu geliştirdiğini göstermiştir. Fonksiyonel bantlama, normal eklem hareket genişliği azalsa bile daha fonksiyonel açıda harekete izin vermiştir, seçici parmak hareketlerini ve ince motor manipülasyonu geliştirmiştir (17).

Yasukawa ve ark.(5) 15 SP'li çocukta üst ekstremité fonksiyonlarına Kinesio Bant'ın etkisini incelemiştir. Tedavi öncesinde, bantlamadan hemen sonra ve 3 gün sonra Melbourne Üst Ekstremité Değerlendirmesini kullanmışlardır. Sonuçlar akut tedavi sonrasında bantlamanın etkin olduğunu göstermiştir. Kinesio Bant uygulamasının amaca yönelik hareketi geliştirdiği, omuz-

da/elde stabiliteyi artırdığı, uzanma ve kavrama sırasında düzgünlüğü koruduğu görülmüştür (Tablo 1) (5).

Tablo 1. Melbourne Üst Ekstremité Değerlendirmesi Sonuçları

	Ortalama	Standart Sapma
Bantlama öncesi	60.5	23.6
Bantlamadan hemen sonra	65.5	23.1
Bantlamadan 3 gün sonra	70.1	23.3



Şekil 11. STS hareketinin bantlama öncesi ve sonrasında kinematik analizi (15)

Özetle; Bantlama

- Aktif eklem hareketini geliştirebilir.
- Postural kontrolü destekleyebilir.
- Proprioseptif ve taktil girdiyi arttırırabilir.
- Fonksiyonel hareketleri geliştirebilir.

Kaynaklar

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. (2007) A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl*, 109:8-14.
2. Rosenbaum PL, Walter SD, Hanna SE, Palisano RJ, Russell DJ, Raina P, et al. (2002) Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor development curves. *JAMA*, 18;288(11):1357-63.
3. Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, et al. (2013) A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol*, 55(10):885-910.
4. Morris D, Jones D, Ryan H, Ryan CG. (2013) The clinical effects of Kinesio(R) Tex taping: A systematic review. *Physiother Theory Pract*, 29(4):259-70.
5. Yasukawa A, Patel P, Sisung C. (2006) Pilot study: investigating the effects of Kinesio Taping in an acute pediatric rehabilitation setting. *Am J Occup Ther*, 60(1):104-10.
6. McGlone F, Reilly D. (2010) The cutaneous sensory system. *Neurosci Biobehav Rev*. 34(2):148-59.
7. Nevalainen P, Lauronen L, Pihko E. (2014) Development of Human Somatosensory Cortical Functions - What have We Learned from Magnetoencephalography: A Review. *Front Hum Neurosci*, 8:158.
8. Pleger B, Villringer A. (2013) The human somatosensory system: from perception to decision making. *Prog Neurobiol*, 103:76-97.
9. Palisano RJ, Copeland WP, Galuppi BE. (2007) Performance of physical activities by adolescents with cerebral palsy. *Physical therapy*, 87(1):77-87.
10. Gordon AM, Bleyenheuft Y, Steenbergen B. (2013) Pathophysiology of impaired hand function in children with unilateral cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 55(4):32-7.
11. Kase K, Martin P, Yasukawa A. (2006) Kinesiotaping in Pediatrics. Fundamentals and whole body taping. Albuquerque, NM: Kinesio Taping Association.
12. Footer CB. (2006) The effects of therapeutic taping on gross motor function in children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther*, 18(4):245-52.
13. Iosa M, Morelli D, Nanni MV, Veredice C, Marro T, Medici A, et al. (2010) Functional taping: a promising technique for children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 52(6):587-9.
14. Simsek TT, Turkucuoglu B, Cokal N, Ustunbas G, Simsek IE. (2011) The effects of Kinesio(R) taping on sitting posture, functional independence and gross motor function in children with cerebral palsy. *Disabil Rehabil*, 33(21-22):2058-63.
15. da Costa CS, Rodrigues FS, Leal FM, Rocha NA. (2013) Pilot study: Investigating the effects of Kinesio Taping(R) on functional activities in children with cerebral palsy. *Dev Neurorehabil*, 16(2):121-8.
16. Camerota F, Galli M, Cimolin V, Celletti C, Ancillao A, Blow D, et al. (2013) Neuromuscular taping for the upper limb in Cerebral Palsy: A case study in a patient with hemiplegia. *Dev Neurorehabil*. 2:1-4.
17. Mazzone S, Serafini A, Iosa M, Aliberti MN, Gobbetti T, Paolucci S, et al. (2011) Functional taping applied to upper limb of children with hemiplegic cerebral palsy: a pilot study. *Neuropediatrics*, 42(6):249-53.

Radyoterapinin Kas Dokusu Üzerine Etkisi

Uzm. Fzt. Selen SEREL

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

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

Özet

Kanser günümüzde toplum hayatını tehdit eden en önemli sağlık problemlerinden biridir. Kanser tedavisinde temel tedavi yaklaşımları cerrahi, radyoterapi, kemoterapi ve/veya bunların kombinasyonlarından oluşmaktadır. Yaşam kalitesinin uygulanan tedavi sonrası artırılabilmesinde organ koruma protokolleri oldukça önemlidir. Bu durumda kemoterapi ve /veya radyoterapi uygulamaları devreye girmektedir. Radyoterapi ile DNA'ya kalıcı zarar vererek/serbest radikaller oluşturarak hücre genetik materyali olan DNA'nın hasarı vasıtası ile kanserli hücrelerin ortadan kaldırılması amaçlanır. Tümöre uygulanan radyasyon sırasında sağlıklı doku ve çevredeki dokularda da hasar oluşabilmektedir. Radyoterapi sonrası kas dokusunda yıllar içinde değişiklikler meydana gelir. Radyoterapi sonrası kas dokusu kollajen deposu haline gelir. Bu da skar formasyonuna yol açar. Hyalin ile birlikte fibriller kollajen demetleri kas hücrelerinin yerini alır. Bu değişiklikler normal kas hücresi kaybını gösterir. Böylece yumuşak dokunun sertleşmesi ile kas kuvvetinde azalma başlar. Böylece ışınlı dokularda fibrozis dediğimiz problem ortaya çıkar. Fibrozis etki ettiği bölgenin hareketliliğinde kısıtlılığa yol açmaktadır. Normal doku hasarı ile birlikte oluşan bu komplikasyonların önlenmesi için Radyoterapi uygulamaları öncesi hastanın oluşabilecek komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmesi ve egzersiz konusunda cesaretlendirilmesi, normal hareket açıklığını, kas kuvvet, endurans ve esnekliğini koruma yaklaşımları üzerinde durulmalıdır. Kanser hastalarının tedavi ve rehabilitasyonlarının multidisipliner yaklaşım ile gerçekleştirilmesinin katkısı büyüktür. Bu ekte fizyoterapistlerin daha aktif ve yoğun biçimde görev alması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Kanser, Radyoterapi, Yan etki

Abstract

Cancer is one of the most community life threatening health problem. The basic treatment approaches in cancer are surgery, radiotherapy, chemotherapy and/or their combinations. Organ preservation protocols are very important in improving the life quality after treatment. The elimination of cancerous cells is intended with the damage of DNA which is the genetic material of cell by permanent damage of the DNA/creating free radicals. DNA damage in healthy and surrounding tissue can occur during radiation. Changes in muscle tissue occur over the years after radiotherapy. Muscle tissue becomes collagen mass after radiotherapy. It causes scar formation. Collagen bundles along with hyaline fibrillar are replaced muscle cells. These changes indicate loss of normal muscle cells. Thus decrease in muscle strength begins with hardening of soft tissue. Radiation fibrosis occur. Fibrosis leads to limitations in mobility. Informing patients about complications and encouraged about exercises, approaches to provide normal range of motion, muscle strength, endurance and flexibility should be considered before radiotherapy to prevent complications which occur with normal tissue damage. The contribution of the multidisciplinary approach to treatment and rehabilitation of cancer patients is very important. The physiotherapists should take a more active and intensive part in the team.

Key words: Cancer, Radiotherapy, Adverse effect

1. Giriş

Kanser günümüzde toplum hayatını tehdit eden en önemli sağlık problemlerinden biridir (1). Dünyada yaşlanma, kansere neden olabilecek davranışlara adaptasyon ekonomik olarak gelişen

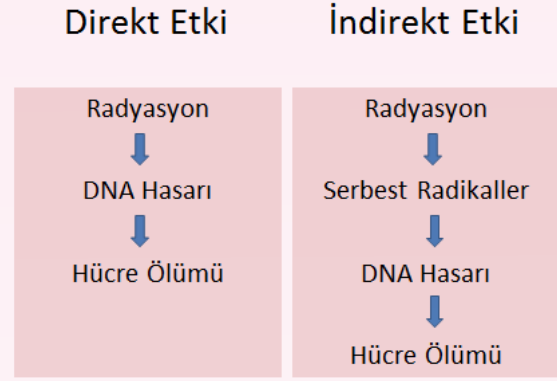
ülkelerde kanser insidanslarının artmasının sebebi olarak gösterilmektedir. GLOBOCAN 2018 verilerine göre dünyada 12.7 milyon kanser vakası varken, 7.6 milyon kişi de bu sebeple ölmektedir (2). Bu sebeple kanser tedavileri ve bunların yarattığı komplikasyonlar öne çıkmaktadır.

Kanser tedavisinde temel tedavi yaklaşımları cerrahi, radyoterapi (RT), kemoterapi (KT) ve/veya bunların kombinasyonlarından oluşmaktadır. Tedavi yaklaşımlarının seçiminde; hasta beklenti ve istekleri, farklı tedavi yöntemlerinin etkinlikleri, ulaşılabilirlikleri ve maliyetleri, etkilenecek bölgenin anatomik yapısı, hastalığın yayılım özellikleri ve tedavi sonrası fonksiyonun korunması gibi faktörler göz önünde bulundurulmalıdır (3). Cerrahi tedavinin temel hedefi tümörlü yapının onkolojik hedeflerden ödün vermeden çıkarılmasıdır. Cerrahi tedavi mikrometastazların histolojik tanımlamasını da sağlar. Böylelikle primer tümörün ve bölgesel lenf nodlarının patolojik evrelendirilmesinde ve destekleyici tedavi kararının verilmesinde yol gösterici olur (4). Radikal kanser cerrahisi; primer tümöre, gizli veya belirgin boyun metastazlarına yönelik olmak üzere iki ana bölgeye odaklanır. Cerrahi, tümörün anatomik uzanımı ve organ koruma isteği sebebiyle limitlenebilir. Bu aşamada RT ve KT uygulamaları ön plana çıkmaktadır. Özellikle yaşam kalitesinin uygulanan tedavi sonrası artırılabilmesinde organ koruma protokolleri oldukça önemlidir. Bu durumda kemoterapi ve /veya RT uygulamaları devreye girmektedir.

2. Radyoterapi ve Normal Doku Üzerine Etkisi

Radyasyon, enerji verebilen radyant enerjinin bir türüdür. Radyoterapi; yüksek enerji veren X ışınları ya da partikülleri kullanarak hastalığın tedavi edilmesini içermektedir. Kanser tedavisi alan bireylerin yaklaşık %50'si hastalıklarının bir döneminde RT almaktadır. RT uygulamalarında amaç; kür elde etmek, hastalık kontrolü sağlamak ve palyasyon olarak sayılabilir (5). RT ile DNA'ya kalıcı zarar vererek/serbest radikaller oluşturarak hücre genetik materyali olan DNA'nın hasarı vasıtası ile kanserli hücrelerin ortadan kaldırılması amaçlanır. Radyasyonun direk ve indirek olmak üzere iki etkisi vardır. Direk etkisi, fotonun doğrudan DNA'yı oluşturan bazların aralarındaki kimyasal bağları iyonize ederek DNA bacasının doğrudan kırılması yolu ile oluşur. İndirek etkisi, hücre sitoplazmasında su moleküllerinin iyonizasyonu ile serbest radikaller oluşumu ve bunların da DNA'nın yapısından elektron kopartması ile DNA hasarı oluşumu şeklindedir (6) (Şekil 1).

Radyasyona bağlı DNA hasarı çapraz bağ oluşumunu önlemenin yanı sıra çift ya da tek sarmalını kırmak/parçalamaktır. Radyasyona biyolojik yanıt DNA hasarının derecesi, oksijen etkisi ve hücrenin radyasyona duyarlılığına bağlıdır. Nor-



Şekil 1. RT'nin direkt ve indirekt etkisi

mal ve tümörlü dokular iyonize radyasyondan etkilenir. Biyolojik değişikliklerin görülme zamanı, biçimi ve bu etkilerin şiddeti emilen/alınan radyasyona, fraksinasyon şekline ve uygulanan doz hızına bağlıdır. Akut ve geç yanıt veren dokular biyolojik etki ve radyosensitiviteden farklı şekillerde etkilenir. Normal ve kanserli hücrelerin hepsi radyasyonun etkilerine duyarlıdır ve etkilenebilir. Genellikle hızlı bölünen normal ve kanserli hücreler (ör. Mukoza) radyasyona daha fazla duyarlıdır ve radyosensitif olarak adlandırılır. Yavaş bölünen hücreler (kas hücreleri, nöronlar) daha az radyosensitif ya da radyasyona dirençlidir (6). Tedavi alanının büyüklüğü ve yerleşimi, önerilen total RT dozu, tedavi alanı içindeki diğer doku ya da organlar, günlük RT dozu, tedavi için kullanılan iyonize partikül tipi, eş zamanlı tedaviler, RT ve kemoterapi kombinasyonu, hastada var olan diğer hastalıklar (diyabet, SLE ve diğer kollajen vasküler hastalıklar) yan etki oluşmu ve şiddetini etkileyen faktörlerdir (7).

RT uygulamalarında tedavi alanının planında radyoterapinin önemli biyolojik ve teknik faktörleri göz önünde bulundurulmalıdır. Tümörün bölgesel kontrolü, görüntüleme yöntemleri ile belirlenemeyen lokal tümör uzanımlarının kapsandığından emin olunması, hasta pozisyonlanmasının belirsizlikleri ve tedavi esnasında veya aralarında tümör ve organ hareketleri gibi.. bu amaçlar gerçekleştirilirken tümörün etrafındaki normal dokular da radyasyona maruz kalmaktadır. Böylece semptomatik hasarlanma oluşmaktadır. Tümör kontrolü sebebi ile dokuların radyoterapiye maruz bırakılması kabul edilebilirdir. Mesela akciğerlerde küçük miktarda fibrozis iyi kompanse edilebilirken, santral sinir sisteminde sonuçları çok daha ciddi olabilir.

Tümöre uygulanan radyasyon sırasında sağlıklı doku ve çevredeki dokularda da hasar olu-

şabilmektedir (8). RT uygulamaları sırasında doku ile etkileşime girerek atom ya da molekülün iyonizasyonu ya da eksitasyonu ile fiziksel değişiklikler, reaktif serbest radikallerin oluşumu ile kimyasal değişiklikler ve erken ve geç dönem biyolojik değişikliklere neden olur (9).

2.1. Radyoterapi Sonrası Normal Doku Hasarında Genel Prensipler

Radyasyon hasarının patolojik süreci maruziyetin hemen sonrasında başlar fakat klinik ve histolojik belirtileri haftalar, aylar ve yıllar içinde belirgin hale gelir. Akciğerlerde ısınlama sonrası 6 hafta sonra oluşan değişiklikler hafiftir, fakat 6. ayda fibrozis yaygındır. ısınlama hasarı semptomların oluşma durumuna göre akut veya geç etki olarak sınıflandırılabilir. Akut-erken dönem etkiler ısınlama esnasında veya birkaç hafta içinde oluşur (5). Geç etki ısınlama sonrası aylar ve yıllar içinde görülen etkilerdir (10).

2.1.1. Akut etkiler

Akut hasar en fazla deri üzerindeki epitel yüzeyler veya sindirim yolu gibi hızlı çoğalan hücreler içeren dokularda belirgindir. Normal dokunun parçası olan fonksiyonel hücrelerin kaybıyla ve kök hücre kompartmanlarının hasarıyla yenilenme oluşamaz ve bu sebeple semptomlar ortaya çıkar. ısınlamaya diğer hücrelerden daha fazla toleransı olan deri ve bağırsak gibi dokularda kök hücrelerde kompensasyonel çoğalma ile fonksiyonel hücrelerin yeri doldurulur ve iyileşme gerçekleşir. Bu sebeple RT esnasında semptomlar azalır (11). İyonizasyon ve serbest radikallerin oluşumu yaşamsal hücresel bileşenlerin hasarına sebep olur. Radyasyon sonrası ilk veya ilk birkaç hücre bölünmesinde DNA hasarı hücre ölümüne yol açar. Mitoz esnasında hücre ölümü (mitotik ölüm) onarılamayan veya yanlış onarılmış kromozomal hasar sonucu oluşur (12). Hücre ölümü apoptoz ile de gerçekleşebilir. Lenfositler, spermatogonium ve tükrük bezi seröz hücreleri gibi belli hücre grupları RT sonrası interfaz sırasında apoptoza girer (13). Bu tip hücre ölümü hızlıdır ve intestinal sistemdeki proliferatif hücreler gibi dokular içindeki özel dokularla ilişkilidir. Apoptozun klinik belirtileri her zaman belirgin değildir. Hücreler genellikle çoğalmaktan daha çok değişme özelliği gösterirler. Bu yaşlanma daha çok fazla kollajen ve fibrozisle sonuçlanan fibroblastların önemli bir cevabıdır. Radyasyon proinflatuar ve profibrotik sitokinlerin aktivasyonu, vasküler yaralanma ve pıhtılaşma aşamalarının aktivasyonuna öncülük eden farklı hücresel sin-

yal yollarını aktive eder. Bu değişiklikler ödem ve inflamatuvar cevapların gelişimi ve yara iyileşme sürecinin başlangıcına dahil olur. Radyasyonun uyardığı sitokinler dokuya özeldir (14-16).

2.1.2. Geç etkiler

Geç etkiler tedavi sonrası aylar ve yıllar içinde gelişir. Belirtiler hafif/ciddi, kendi kendini sınırlayan/ilerleyici ve dereceli gelişen/ani gelişen şeklinde olabilir. Bazı çalışmalar 20-34 yıl sonra geç etkilerin ilerlediği görülmüştür. Lezyonlar farklı patolojiktir: fibrozis, nekroz, atrofi ve vasküler hasar. Hücreler elemanları birbirine bağlı ve tüm dokunun sağlıklı devamı için bireysel olarak da çalışırlar. Radyasyonla birlikte hızlı moleküler cevaplar aktive olur. Çevre doku ve sellüler düzeyde adaptif cevaba yol açan sitokinlerin üretimi bu cevabın bir parçasıdır. Vasküler dokunun hasarı ve vasoaktif sitokinlerin serbestleşip doku içine fibrin geçişini başlatması ile kollajen depolanması oluşur. Bu iyileşme cevabı gibidir (17). Lökosit adezyonu ve trombüs oluşumu vasküler lümeni bloke eder. Böylece beslenme kesilir ve hücre kaybı oluşur (18,19). Parenkimal hücrelerin ölümü onları besleyen damarların atrofisine sebep olur. Bu cevap hücre kaybı, hücre kümelerinin regüle olmayan ilişkileri veya hipoksi ile sürebilir (20).

2.2. Radyoterapi Sonrası Kas Dokusu Etkilenimi

RT'nin kas dokusuna nasıl etki ettiği ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır. RT sonrası kas dokusunda yıllar içinde değişiklikler meydana gelir. RT sonrası kas dokusu kollajen deposu haline gelir. Moleküler biyolojisinde, RT ışıınının normal hücrelerde serbest radikaller salınmasına yol açması vardır. Hücrede en çok bulunan element sudur. Bu yüzden RT sonrası en çok ortaya çıkan hidroksil radikallerdir. Bu hücre DNA'sı ile etkileşime girer ve transforming growth factor beta 1 (TGF-β1) üretimine sebep olur. TGF-β1 doku büyümesinde ve hücre onarımında görev alan bir peptid yapısıdır. TGF-β1'nin aktivasyonu kollajen üretilmesini ve yıkılmasının baskılanmasını sağlar. Bu da skar formasyonuna, kanlanmanın ve normal doku oksijenlenmesinin azalmasına yol açar (21). Hyalin ile birlikte fibriller kollajen demetleri kas hücrelerinin yerini alır. Şiş halde anormal fibroblast ve değişik şekilli lobüle hücreler RT almış yüzeyi kaplar. Bu değişiklikler normal kas hücresi kaybını gösterir. Böylece yumuşak dokunun sertleşmesi ile kas kuvvetinde azalma başlar (22). Böylece ışın alan dokularda fibrozis dediğimiz problem ortaya çıkar. Fibrozis etki ettiği bölgenin hareketliliğinde kısıtlılığa yol açmaktadır. Bölgenin hare-

ketliliğinde azalma ve kas kuvvetinde azalma ile sonuçlanan fibrozis fonksiyonu olumsuz yönde etkilemektedir.

Baş boyun kanserlerinde tedavi olmaksızın yutma fonksiyonu etkilenebilirken, kanser tedavisi sonrası yutma fonksiyonu etkilenimi daha da artmaktadır. RT yönteminde temel hedef tedavi dışında organ korumasının sağlanmasıdır (23,24). Buna rağmen tedavi sonrası yutma fonksiyonu her zaman normal düzeylerde olamamaktadır. RT sonrası aspirasyon görülme sıklığı %5-89 arasında değişmektedir (25,26). Bu hastaların %22-42'sinde sessiz aspirasyon görülmektedir (27,28). Kemoradyoterapi ile tedavi edilen baş boyun kanserli hastalarda yutma fonksiyonuyla ilgili çalışmalar hem erken, hem de geç dönem etkilerine odaklanmaktadır. Literatürde tedavi sonrası bir yıl boyunca oluşan fonksiyonel anormalliklere dikkat çekilmektedir. Farklı bölgele- re kemoradyoterapi alan hastaların %50'sinden daha fazlasında; anteroposterior dil hareketinde, dil kuvvetinde, dil retraksiyonunda, epiglot inversiyonunda azalma, oral kalıntıda artma, larengeal elevasyonda yavaşlama veya azalma, farengeal konstrüktör kasların motilitesinde bozukluk, farengeal kalıntıda artma, yutma refleksinde ve larengeal vestibül kapanışında gecikme olduğu görülmüştür (29-32). Bunun sebebi RT sonrası oluşan fibrozis ile birlikte dil, dil kökü, farinks ve larinksin hareketliliğinde kısıtlanma oluşmasıdır.

RT uygulamaları ile birlikte normal doku hasarlanması sebepli primer tümörün yerine bağlı olmaksızın hastalarda tedavi sonrası farklı semptomlar ortaya çıkmaktadır. Örneğin nazofarengeal kanser nedeniyle tedavi alan hastalarda primer tümörün yeri nazal kaviteyle sınırlı olmasına rağmen hem oral faz, hem de farengeal faz problemleri ile karşılaşmaktadır. Orofarinks kanseri olan hastalarda farengeal motilite bozukluklarının yanı sıra larengeal motilite problemlerinin gelişmesi beklenmektedir (33). Larinks kanserleri sonrasında ise kemoradyoterapi sonrası larengeal elevasyonda azalmaya ek olarak oral hazırlık ve oral iletim fazlarında zorluk, vallekula ve piriform sinüslerde kalıntı ortaya çıkmaktadır (34).

Yutma fonksiyonunun RT sonrası bozulması verilebilecek örneklerden sadece bir tanesidir. Meme kanseri sonrası boyun, omuz, kol hareketlerinin etkilenmesi, mandibular tümörlerde çene eklemının etkilenmesi gibi örnekler artırılabilir. RT sonrası normal doku hasarı ile birlikte oluşan bu komplikasyonların önlenmesi için yapılacaklar ile ilgili literatürde belirgin bir yargı yoktur. Klinik deneyimler sonucu RT uygulamaları

öncesi hastanın oluşabilecek komplikasyonlar hakkında bilgilendirilmesi ve egzersiz konusunda cesaretlendirilmesi, normal hareket açıklığını, kas kuvvet, endurans ve esnekliğini koruma yaklaşımları üzerinde durulmalıdır. RT esnasında normal doku hareketliliğinin devam ettirilmesinin önemini şu şekilde açıklayabiliriz. *Striktür (darlık)* baş boyun kanserlerinde RT sonrası görülen önemli yan etkilerinden biridir. Genelde farinks veya özefagusta herhangi bir seviyede gerçekleşen ve besin akışını engelleyen daralma şeklinde ortaya çıkmaktadır. Besin veya sıvı akışını bloke edip yutma fonksiyonunu etkilemektedir (35,36). Kemoradyoterapi alan hastaların %8-24'ünde görüldüğü rapor edilmiştir. Darlık formasyonunun ortaya çıkışında mukozit sonrası görülen ülserasyonların önemi vardır (37). Mukozit nedeniyle acı çeken hastalarda gastrostomi tüpü uygulaması tercih edilebilmektedir. Uzun süre gastrostomi kullanımı hastalarda bölgenin daha az kullanılmasına bağlı olarak ülserasyonların da etkisiyle darlık oluşumuna sebep olmaktadır (36). Tüp kullanmayanlara göre gastrostomi tüpü kullanan hastalarda üst özefagal/hipofarengeal kas yapısının inaktivitesi sebebiyle darlık gelişme riski yüksek olduğu belirtilmiştir. Yapılan çalışmalarda tedavi sırasında oral alıma devam eden hastalarda oral alım gerçekleştirmeyen hastalara göre kas fibrozisinde belirgin azalma olduğu bulunmuştur (38). Yani RT bölgesi ve çevresinin hareketliliğinin erken dönemden itibaren sağlanması çok önemlidir.

3. Sonuç

RT erken dönemden itibaren tümör alanı ve çevre dokular üzerinde olumsuz etkilerini göstermeye başlamaktadır. Bu etkiler bölge ile ilgili fonksiyonlar üzerinde olumsuz etkiler yaratmaktadır. Bu yüzden mümkünse RT öncesi dönemde başlayarak hastalar öneri ve terapi yaklaşımları ile takip edilmelidir. İleri dönem etkiler oluşmadan fizyoterapi yaklaşımları ile erken müdahale bu hastaların fonksiyonlarına ve yaşam kalitelerine önemli katkı sağlanacaktır. Bu yüzden RT öncesi, esnası ve sonrasında erken dönemden itibaren normal eklem hareket açıklığı, kas kuvvet ve enduransı değerlendirmeleri üzerinde durulmalı ve müdahale programları geliştirilmelidir. Kanser hastalarının tedavi ve rehabilitasyonlarının multidisipliner yaklaşım ile gerçekleştirilmesinin katkısı büyüktür. Bu ekipte fizyoterapistlerin daha aktif ve yoğun biçimde görev alması gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Siegel, R., Naishadham, D., Jemal, A. (2013) Cancer Statistics. *Cancer J Clin*, 63,11-30.
2. Jemal, A., Bray, F., Center, M.M., Ferlay, J., Ward, E., Forman, D. (2011) Global cancer statistics. *Cancer J Clin*, 61, 69-90.
3. Manikantan, K., Khode, S, Sayed, S.I, Roe, J., Nutting, C.M., Rhys-Evans, P., et al. (2009) Dysphagia in head and neck cancer. *Cancer Treatment Reviews*, 35(8), 724-732.
4. Greenberg, J.S., El Naggar, A.K., Mo, V., Roberts, D.,Myers, J.N. (2003) Disparity in pathologic and clinical lymph node staging in oral tongue carcinoma. Implication for therapeutic decision making. *Cancer*, 98 (3), 508-515.
5. Dorr, W., Hendry, J.H. (2001) Consequential late effects in normal tissues. *Radiother Oncol*, 61, 223-231.
6. Brush, J., Lipnick, S.L., Phillips, T., Sitko, J., McDonald, J.T., McBride, W.H. (2007) Molecular mechanisms of late normal tissue injury. *Semin Radiat Oncol*, 17, 121-130.
7. Bolderston, A., Lloyd, N.S., Wong, R.K., Holden, L., Robb-Blenderman, L. (2006) The prevention and management of acute skin reactions related to radiation therapy:a systematic review and practice guideline. *Support Care Cancer*, 14, 802-881.
8. Camporeale, J. (2008). Basics of Radiation Treatment. *CJON*, 12, 193-195.
9. Watkins-Bruner, D., Haas, M.L., Gosselin-Acomb, T.K. (2005). Manual for Radiation oncology nursing practice and education (3rd ed) ONS
10. Denham, J.W., Hauer-Jensen, M., Peters, L.J. (2001) Is it time for a new formalism to categorize normal tissue radiation injury? *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 50: 1105-1106.
11. Thompson, L.H., Suit, H.D. (1969) Proliferation kinetics of X-irradiated mouse L cells studied with time-lapse photography. *Int J Radiat Biol*, 15, 347-362.
12. Dewey, W.C., Furman, S.C., Miller, H.H. (1970) Comparison of lethality and chromosomal damage induced by x-rays in synchronized Chinese hamster cells in vitro. *Radiat Res*, 43: 561-581.
13. Hendry, J.H., West, C.M.L. (1997) Apoptosis and mitotic cell death: their relative contributions to normal-tissue and tumour radiation response. *Int J Radiat Biol*, 71, 709-719.
14. Fu, X.L., Huang, H., Bentel, G., et al. (2001) Predicting the risk of symptomatic radiation-induced lung injury using both the physical and biologic parameters V(30) and transforming growth factor beta. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 50, 899-908.
15. Paris, F., Fuks, Z., Kang, A., et al. (2001) Endothelial apoptosis as the primary lesion initiating intestinal radiation damage in mice. *Science*, 293, 293-297.
16. Dent, P., Yacoub, A., Contessa, J., et al. (2003) Stress and radiation-induced activation of multiple intracellular signaling pathways. *Radiat Res*, 159: 283-300.
17. Barcellos-Hoff, M.H. (1998) How do tissues respond to damage at the cellular level? The role of cytokines in irradiated tissues. *Radiat Res*, 150, 109-120.
18. Fajardo, L.F. Morphology of radiation effects on normal tissues. In: Perez CA, Brady LW (Eds). *Principles and practice of radiation oncology* (2nd edn). Philadelphia: JB Lippincott Company, 1992:114-123.
19. Hopewell, J.W., Young, C.M. (1978) Changes in the microcirculation of normal tissues after irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 4, 53-58.
20. Vujaskovic, Z., Anscher, M.S., Feng, Q., et al. (2001) Radiation-induced hypoxia may perpetuate late normal tissue injury. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 50, 851-855.
21. Nguyen, N.P., Smith, H.J.,Sallah, S. (2007) Evaluation and management of swallowing dysfunction following chemoradiation for head and neck cancer. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 15 (2), 130-133.
22. Wang, T.G., Chang, Y.C., Chen, W.S., Lin, P.H.,Hsiao, T.Y. (2010) Reduction in hyoid bone forward movement in irradiated nasopharyngeal carcinoma patients with dysphagia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91 (6), 926-931.
23. Moyer, J.S., Wolf, G.T.,Bradford, C.R. (2004) Current thoughts on the role of chemotherapy and radiation in advanced head and neck cancer. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 12 (2), 82-87.
24. Schwarz, J.K.,Giese, W. (2004) Organ preservation in patients with squamous cancers of the head and neck. *Surgical Oncology Clinics of North America*, 13 (1), 187-199.
25. Dworkin, J.P., Hill, S.L., Stachler, R.J., Meleca, R.J.,Kewson, D. (2006) Swallowing function outcomes following nonsurgical therapy for advanced-stage laryngeal carcinoma. *Dysphagia*, 21 (1), 66-74.
26. Shiley, S.G., Hargunani, C.A., Skoner, J.M., Holland, J.M.,Wax, M.K. (2006) Swallowing function after chemoradiation for advanced stage oropharyngeal cancer. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery : Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 134 (3), 455-459.
27. Goguen, L.A., Posner, M.R., Norris, C.M., Tishler, R.B., Wirth, L.J., Annino, D.J. ve diğerleri. (2006) Dysphagia after sequential chemoradiation therapy for advanced head and neck cancer. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery : Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 134 (6), 916-922.
28. Nguyen, N.P., Moltz, C.C., Frank, C., Vos, P., Millar, C., Smith, H.J. ve diğerleri. (2007) Aspiration rate following nonsurgical therapy for laryngeal cancer. *ORL; Journal for Oto-rhino-laryngology and its related specialties*, 69 (2), 116-120.
29. Eisbruch, A., Lyden, T., Bradford, C.R., Dawson, L.A., Haxer, M.J., Miller, A.E. ve diğerleri. (2002) Objective assessment of swallowing dysfunction and aspiration after radiation concurrent with chemotherapy for head-and-neck cancer. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*, 53 (1), 23-28.
30. Graner, D.E., Foote, R.L., Kasperbauer, J.L., Stoeckel, R.E., Okuno, S.H., Olsen, K.D. ve diğerleri. (2003) Swallow function in patients before and after intra-arterial chemoradiation. *The Laryngoscope*, 113 (3), 573-579.
31. Kotz, T., Costello, R., Li, Y.,Posner, M.R. (2004) Swallowing dysfunction after chemoradiation for advanced squamous cell carcinoma of the head and neck. *Head & Neck*, 26 (4), 365-372.
32. Logemann, J.A., Pauloski, B.R., Rademaker, A.W., Lazarus, C.L., Gaziano, J., Stachowiak, L. ve diğerleri. (2008) Swallowing disorders in the first year after radiation and chemoradiation. *Head & Neck*, 30 (2), 148-158.
33. Logemann, J.A., Rademaker, A.W., Pauloski, B.R., Lazarus, C.L., Mittal, B.B., Brockstein, B. ve diğerleri. (2006) Site of disease and treatment protocol as correlates of swallowing function in patients with head and neck cancer treated with chemoradiation. *Head & Neck*, 28 (1), 64-73.

34. Carrara-de Angelis, E., Feher, O., Barros, A.P., Nishimoto, I.N., Kowalski, L.P. (2003) Voice and swallowing in patients enrolled in a larynx preservation trial. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 129 (7), 733-738.
35. Goguen, L.A., Posner, M.R., Norris, C.M., Tishler, R.B., Wirth, L.J., Annino, D.J. ve diğeri. (2006) Dysphagia after sequential chemoradiation therapy for advanced head and neck cancer. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery : Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 134 (6), 916-922.
36. Lee, W.T., Akst, L.M., Adelstein, D.J., Saxton, J.P., Wood, B.G., Strome, M. ve diğeri. (2006) Risk factors for hypopharyngeal/upper esophageal stricture formation after concurrent chemoradiation. *Head & Neck*, 28 (9), 808-812.
37. Sullivan, C.A., Jaklitsch, M.T., Haddad, R., Goguen, L.A., Gagne, A., Wirth, L.J. ve diğeri. (2004) Endoscopic management of hypopharyngeal stenosis after organ sparing therapy for head and neck cancer. *The Laryngoscope*, 114 (11), 1924-1931.
38. Franzmann, E.J., Lundy, D.S., Abitbol, A.A., Goodwin, W.J. (2006) Complete hypopharyngeal obstruction by mucosal adhesions: a complication of intensive chemoradiation for advanced head and neck cancer. *Head & Neck*, 28 (8), 663-670.

Pelvik Organ Prolapsuslarında Fizyoterapinin Rolü

Uzm. Fzt. Ceren GÜRŞEN

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: cerengursen@yahoo.com

Özet

Pelvik organ prolapsusları oldukça yaygındır ve doğum yapan kadınların %50'sinde farklı derecelerde görülmektedir (1). Kadınların yaşam boyu üriner inkontinans ya da prolapsus nedeniyle cerrahi geçirme riski %11 sadece prolapsus nedeniyle cerrahi geçirme riski %7' dir (2). Prolapsusun en önemli risk faktörleri; yaş, parite ve genetik yatkınlıktır. Bunlara ek olarak; obezite, ağır kaldırma ve konstipasyon da diğer risk faktörleri arasındadır (3). Prolapsuslar, vajinal duvarın normal anatomik pozisyonundan daha aşağı inmesi ile karakterizedir. Prolapsusu olan kadınlarda, vajinal, mesane, barsak, abdominal ve cinsel semptomlar görülebilir. Pelvik organ prolapsuslarında tedavi seçenekleri; konservatif ve cerrahi tedavidir. Konservatif tedaviler; yaşam stili önerileri, intra-vajinal cihazlar ve pelvik taban kas eğitimi (PTKE) içermektedir (4). Pelvik taban kaslarının aktivitesi, pelvik organların desteklenmesinde kritik bir role sahiptir (5). PTKE, pelvik taban kaslarının anatomisi de göz önüne alındığında pelvik organ prolapsuslarının önlemesi ve tedavisinde ilk basamaktır (6). PTKE' nin kısa dönemde prolapsus semptomlarını iyileştirip prolapsus şiddetini azalttığı gösterilmiştir, ancak literatürde PTKE' nin uzun dönem etkisi ve faydalarını araştıran çalışmalar yer almamaktadır (7). Bu nedenle, uzun dönem takip süresi içeren, farklı yoğunluktaki PTKE' nin etkinliğini karşılaştıran, biyofeedback ve elektrik stimülasyonunun etkisini araştıran ileri çalışmalar planlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Pelvik organ prolapsusu, pelvik taban kas eğitimi, fizyoterapi, rehabilitasyon

Abstract

Pelvic organ is very common and some degree of prolapse is seen in 50% of parous women (1). It has been reported that women have an 11% lifetime risk of having surgery for prolapse or incontinence, 7% only prolapse (2). The most important risk factors of prolapse are age, parity and genetic predisposition. In addition to these, other risk factors include obesity, heavy-lifting and constipation (3). Prolapse is characterised by symptomatic descent of the vaginal walls from the normal anatomical positions. Women with prolapse might present with vaginal, bladder, bowel, back, abdominal and sexual symptoms. The disorder can affect daily activity and quality of life. Treatment options include conservative management and surgery. Conservative treatments include mechanical interventions, lifestyle advices and pelvic floor muscle training (PFMT). (4). Pelvic floor muscle activity has critical role in supporting pelvic organs (5). PFMT is first-line treatment in prevention and treatment of pelvic organ prolapse considering anatomy of pelvic floor (6). It has been shown that PFMT improved symptoms of prolapse and reduced severity of prolapse, but, there is no study which investigate the long-term effects and benefits of PFMT (7). Therefore, further studies with long-term follow-up and including different intensities of treatment, explore electrical stimulation or biofeedback should be planned.

Keywords: Pelvic organ prolapse, pelvic floor muscle training, physiotherapy, rehabilitation

1. Genel Bilgiler

1.1. Pelvik Organ Prolapsusu

Ürogenital prolapsus, pelvik tabanı destekleyen yapılarıdaki zayıflık sonucunda pelvik viscera'nın aşağı doğru inmesidir. Pelvik organ prolapsusu (POP) sıklıkla semptomatiktir ve yaşam kalitesinin azalmasına neden olmaktadır. Ürogenital prolapsusun insidansı, yaşla birlikte artmaktadır. 50 yaş üstü kadınların yaklaşık olarak %50'sinde semptomatik prolapsus şikayeti vardır (8). Bir çalışma, 45-85 yaş arasındaki kadın popülasyonunun en az POP-Q evre 2 (hymen' in 1 cm

susu (POP) sıklıkla semptomatiktir ve yaşam kalitesinin azalmasına neden olmaktadır. Ürogenital prolapsusun insidansı, yaşla birlikte artmaktadır. 50 yaş üstü kadınların yaklaşık olarak %50'sinde semptomatik prolapsus şikayeti vardır (8). Bir çalışma, 45-85 yaş arasındaki kadın popülasyonunun en az POP-Q evre 2 (hymen' in 1 cm

üzerinde ya da aşağısında) POP olduğunu bildir-miştir (1). Kadınlarda, yaşam boyu prolapsus ya da inkontinans cerrahisi geçirme riski 11% ve tek başına prolapsusu cerrahisi geçirme riski %7' dir. Bu operasyonların üçte biri rekürrent prolapsus cerrahisidir (2).

Ürogenital prolapsus doğumu takiben gö-rülmemektedir ancak, sıklıkla asemptomatiktir. Çalışmalar doğum yapan kadınların %50' sinin herhangi bir derecede ürogenital prolapsusu ol-duğunu ve bunların %10-20' sinin asemptomatik olduğunu göstermişlerdir. Nulipar kadınların sa-dece %2' si prolapsusu rapor etmişler ve nulipar kadınlarda uterin prolapsus vajinal prolapsustan daha sık görüldüğü bildirilmiştir (9).

POP' un etyolojisi kompleks ve multi-faktori-yeldir. Risk faktörleri; gebelik, doğum, konnektif doku anomalileri, pelvik taban kaslarının zayıf-lığı ya da denervasyonu, menapoz, kronik intra-abdominal basınç artışlarıdır (10-12).

1.2. Pelvik Organ Prolapsuslarının Sınıflandırıl-ması

POP; anatomik, vajinal duvara göre ya da stan-dardize sınıflandırma yöntemleri kullanılarak de-recelendirilir ve şiddeti belirlenebilir.

1.2.1. Geleneksel anatomik prolapsus sınıflaması

- * **Üretrosel;** üretra ile ilişkili olarak anterior vajinal duvarın alt bölümünün prolapsusu
- * **Sistosel;** mesane ile ilişkili olarak anterior vajinal duvarın üst bölümünün prolapsu-su.
- * **Uterovajinal prolapsus;** uterus, serviks ve üst vajinanın prolapsusu.
- * **Enterosel;** ince bağırsak ile ilişkili olarak vajinanın üst posterior duvarının prolap-susu. Anterior enterosel histerektomiye ta-kiben üst anterior vajinal duvarın prolap-susu.
- * **Rektosel;** rektumun anterior duvarı ile ilişkili olarak vajinanın alt posterior duvarının prolapsusu (13).

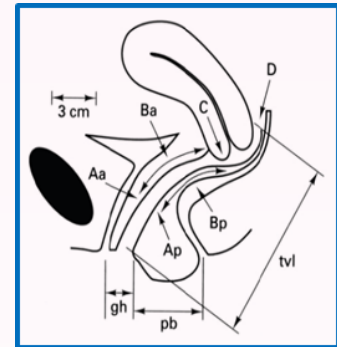
1.2.2. Vajinal duvara göre anatomik prolapsus sınıflandırması

POP, anterior vajinal duvar prolapsusu (üretrosel, sistosel), posterior vajinal duvar prolapsusu (enterosel, rektosel) ve vajinanın posterior duvar prolapsusu (enterosel, rektosel) ve vajinanın üst segmentinin prolapsusu (serviks/kaff, uterin prolapsusu) içermektedir (14).

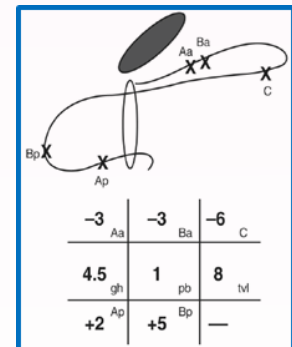
1.2.3. Pelvik Organ Prolapsus Sınıflandırma Sistemi (POP-Q)

Pelvik Organ Prolapsus Sınıflandırma (POP-Q) sistemi, kadınlarda pelvik desteği tanımlayan de-recelendiren ve sınıflandıran objektif ve spesifik bir değerlendirme yöntemidir (14). Gözlemciler içi ve gözlemciler arası güvenilirliği kanıtlanmış, klinik bulguların karşılaştırılması, belgelenmesi ve sunulması için standardize bir yöntemdir (15). Ürogenital prolapsusları daha objektif olarak de-ğerlendirmek amacıyla Uluslararası Kontinans Derneği (ICS) tarafından geliştirilen standartize edilmiş prolapsus sınıflandırma sistemidir (16). POP-Q prolapsus şiddetini değerlendirmek için önerilen altın standart yöntemdir (5).

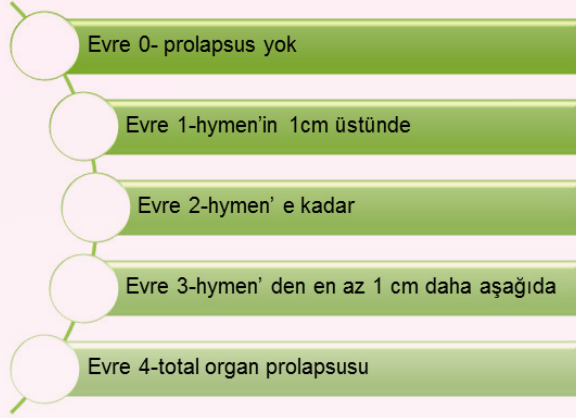
Anterior ve posterior vajinal duvarda, serviks ve perineal gövdede, sabitlenmiş referans nokta-larının ölçümüdür. POP-Q sistemi, referans nok-talarını oluşturarak tanımlanabilir bir alan oluş-turur. Levator ani disfonksiyonunun derecesine bağlı olarak düzleminin değişmesine rağmen, en iyi referans noktası hymen' dir. Değerlendir-me sol lateral pozisyonda iken, dinlenmede ve maksimal valsalva manevrası sırasında yapılır. Vajinada oluşan şişkinliğe göre; anterior vajinal prolapsus, posterior vajinal prolapsus ve apikal prolapsus terimleri kullanılır (13)(Şekil 1-2-3).



Şekil 1. Pelvik Or-gan Prolapsus Sı-nıflandırma Sistemi (POP-Q) ve referans noktalar (13)



Şekil 2. POP-Q sis-temi kullanılarak ya-pılan değerlendirme örneği (13).



Şekil 3. POP-Q sistemine göre POP'un derecelendirilmesi (13).

Dorsal litotomi pozisyonunda, jinekolog tarafından spekulum kullanılarak ve maksimum ıknırken değerlendirilir. POP-Q 6 referans noktasını içermektedir. (Aa ve Ba, anterior vajinal duvarda), ikisi (C, D superior vajinal duvarda), ve son ikisi (Ap, Bp posterior vajinal duvarda). Hymen' e göre bu noktalar cm cinsinden ölçülür. Buna ek olarak, total vajinal uzunluk, genital hiatus ve perineal gövdenin uzunluğu da ölçülmektedir. Bu altı internal ölçüm ve total vajinal uzunluk prolapsus derecesini hesaplamak için kullanılmaktadır (17).

1.3. Pelvik Organ Prolapsusunun Klinik Semptomları

POP olan kadınlarda, şişliğin aşağı inmesi hissi-ne ek olarak pelviste bir rahatsızlık ya da ağırlık hissinden şikayet eder. Semptomları uzun süreli ayakta durduğunda ve günün sonuna doğru daha kötüye gider. Aynı zamanda; dispareni (ağrılı cinsel ilişki), tampon yerleştirmede zorluk ve kronik bel ağrısından şikayetçi olurlar. Üçüncü derecede prolapsusu olan hastalarda epitel ulserasyonundan kaynaklanan semptomatik vajinal kanama görülmektedir (18).

Pelvik organ prolapsusu, tamamlanmamış boşaltım hissine ek olarak urgency ve frequency gibi üriner semptomlarla ilişkili olabilir. Kronik üriner rezidu ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları şiddetli anterior vajinal duvar prolapsusları ile ilişkili olabilir. Posterior vajinal duvar prolapsusları bağırsakta açılma zorluğu ile karakterizedir ve dışkılamayı kolaylaştırmak için manuel manevralar kullanılır (18).

POP' u olan kadınlar sıklıkla pelvik ağırlık, vajinadaki sürüklenme hissi, vajinadan gelen şişkin-

lik, yumru ya da çıkıntı ve bel ağrısı gibi çeşitli pelvik taban semptomlarına sahiptirler. Aynı zamanda, mesane ve barsak semptomları ve seksüel disfonksiyonda görülmektedir (1).

1.4. Pelvik Organ Prolapsuslarının Tedavisi

Tedavi seçeneği prolapsusun şiddetine ve semptomlarına, kadının genel sağlığına ve tercihlerine göre değişmektedir. Tedavi seçenekleri; konservatif, mekanik ve cerrahi yaklaşımlardır. Konservatif ya da mekanik tedavi yaklaşımları genellikle hafif dereceli prolapsusu olan kadınlarda etkilidirler (1).

Prolapsusun konservatif tedavisi; fiziksel ya da yaşam stili yaklaşımlarıdır. Fiziksel tedaviler; pelvik taban kas kuvvetinin değerlendirilmesi, pelvik taban egzersizleri, intra-abdominal basınç artışlarına karşı pelvik tabanın pelvik taban kaslarının desteklenmesidir. Pelvik Taban Kas Eğitimi (PTKE) terimi, pelvik taban kaslarının yavaş ve hızlı kontraksiyonları ile kuvvet, endurans ve zamanlamasının artırılması ve böylece pelvik organların daha iyi desteklenmesidir. Elektrik stimülasyonu ve biyofeedback diğer fizyoterapi yaklaşımlarıdır. Yaşam stili tedavileri, kilo kaybı, konstipasyonun tedavisi ve şiddetlendiren aktivitelerin (ağır kaldırma, öksürme vb.) azaltılmasıdır (1).

1.4.1.Konservatif Tedavi

Pelvik Organ Prolapsusunda konservatif tedavinin amaçları:

- * Pelvik organlara daha iyi destek verilmesi için pelvik taban kaslarının kuvvet ve enduransının artırılması,
- * Prolapsusla ilişkili semptomların frekansının ve şiddetinin azaltılması (vajinal, mesane, barsak, seksüel semptomlar, bel ağrısı vb)
- * Prolapsusun şiddetinin kötüye gitmesini önlemek,
- * Cerrahiye ihtiyacın ertelenmesi ya da önlenmesidir (1).

1.4.1.1.Yaşam stili önerileri

Pelvik organ prolapsusun oluşmasını önlemek amacıyla kronik abdominal basınç artışlarından kaçınılmalıdır. Kronik konstipasyonun tedavi edilmesi gerekmektedir, çünkü; kronik konstipasyon ürogenital prolapsuslara yol açan en önemli faktörlerden biridir (19). Buna ek olarak, obstrüktif hava yolu hastalığı ya da astım gibi kronik

göğüs patolojisi olan hastalarda prolapsus riski etkin bir tedavi ile azaltılmalıdır. Aynı zamanda, hormon replasman tedavisinin teorik olarak prolapsus insidansını azalttığı bilinmektedir ancak bunu destekleyen bir çalışma yoktur (18).

Çocuk sayısının azalması ve intra-partum ve post-partum bakımın artması ürogenital prolapsusu primer olarak önleyen korunma yöntemlerindendir. Çalışmalardaki inkontinans ve pelvik organ prolapsusu üzerine çelişkili sonuçlar olmasına rağmen, sezaryen insizyonunun rolü büyüktür (18).

1.4.1.2.İntravajinal Cihazlar

Çok çeşitli şekillerde ve büyüklüklerde intravajinal cihazlar bulunmaktadır. Bu cihazlar, uygulanmasının kolay olması nedeniyle cerrahiye aday olmayan kadınlar için ileri konservatif tedavi yaklaşımıdır. Bu nedenle, hamilelik ve postnatal dönemde genç kadınlarda ve cerrahiye uygun olmayan kadınlarda kullanılabilir. Net bir şekilde, bu gruba geriatrik hastalar da dahil edilebilir. Ayrıca, cerrahiye bekleyen kadınlar için de pesserler semptomlarında rahatlatma sağlayabilirler (18).

En sık kullanılan çeşidi olan yüzük şeklindeki pesserler, silikon ya da polietilenden yapılmıştır. Farklı büyüklükleri (52-120 mm) mevcuttur, uterus ve vajinanın üstünü desteklemesi için bir kenarı posterior fornix' e diğer kenarı pubisin hemen arkasına yerleştirilir. Uygunluğu deneme yanılma yolu ile test edilir. Pesserler yerleştirilmeden önce, 2-3 hafta arasında vajinal kayganlığı arttırmak ve atrofiyi azaltmak için en iyi yol 2-3 hafta östrojen tedavisinin uygulanmasıdır. Pesserler 6 ayda bir değiştirilmelidir. Uzun dönem kullanımı vajinal ülserasyona neden olacağı için postmenapozal kadınlarda düşük doz östrojen kullanımı faydalıdır (18).

1.4.1.3.Pelvik Taban Kas Eğitimi

Pelvik taban kasları, pelvik organlara ve pelvik açıklıklara yapısal destek vermede kritik bir role sahiptir (20). Pelvik taban kas aktivitesi postür ve intra-abdominal basınçtaki değişikliklere göre ayarlanmaktadır (21). Pelvik taban kas fonksiyonunun (kuvvet, endurans ve koordinasyon) artırılmasının pelvik organlara verilen bu desteği de arttırabileceği varsayılmaktadır. POP tedavisinde PTKE' nin amaçları; pelvik taban kas kuvvetinin (pelvik organların yapısal desteğinin arttırılması için) buna ek olarak koordinasyon ve zamanlamasının (intra abdominal basınç artışlarında pel-

vik organ desteğinin arttırılması için) iyileştirilmesidir (1).

PFMT' in POP' ta etkin bir tedavi yöntemi olduğuna dair iki ana hipotez vardır. Birincisi; pelvik taban kasları için yoğun kuvvetlendirme eğitimi, kas volümünü arttırıp, levator plağı (pelvik taban kasları ve pelvik organlar) yükselterek pelvis içerisinde daha yüksek bir pozisyonda olmasını sağlayarak pelvisin yapısal desteğinin oluşturulmasıdır. Kuvvet artışı, hipertrofi olmasına ve pelvik taban kaslarının daha sert olmasını sağlayabilir (6,22). Uriner inkontinansı olan ve olmayan kadınlarda pelvik taban kaslarının farklı pozisyonlarda olduğu gösterilmiştir (23,24). Balmforth ve diğ, 14 haftalık gözetimli PTKE' nin dinlenme ve efor sırasındaki üretral stabiliteyi arttırdığını göstermişlerdir (25). DeLancey ve diğ, POP olan kadınlarda kontrol grubundaki kadınlardan maksimal istemli kontraksiyon sırasında daha az vaginal kapanma basıncının oluştuğunu göstermişlerdir (26). POP' un tedavisinde pelvik taban kas eğitimi büyük öneme sahiptir.

İkincisi, 'Knack Manevrası' nın stres üriner inkontinansı olan kadınlarda efordan (öksürme) önce ya da efor sırasında idrar kaçışını azalttığı bulunmuştur (27). Öksürürken pelvik taban kaslarını sıkıştıran kadınlar, hiç kontraksiyon yapmayanlarla karşılaştırıldığında mesane boyunun inişinin daha az olduğu bulunmuştur (24). Bu nedenle, üriner inkontinasta Knack/ pelvik taban kaslarının pre-kontraksiyonu PTKE' nin standart bir parçasıdır (28). Bu tekniğin POP' taki etkisini araştıran çalışma literatürde yer almamaktadır. Carrie ve diğ, pelvik taban pre-kontraksiyonunun sadece öksürme sırasında değil intra-abdominal basınç artışına yol açan aktivitelerin hepsinde yapılması gerektiğini bildirmişlerdir (29). POP' un etyolojisinde intra-abdominal basınç artışıyla ilişkili olan aktiviteler (ağır kaldırma, kronik öksürük problemi) yer almaktadır dolayısıyla POP tedavisinde kullanılmasının mantıklı olduğu düşünülmektedir (1).

A. Knack Manevrası (Bilinçli Kontraksiyon)

Fonksiyonel ve temel anatomi üzerine yapılan çalışmalarda, pelvik tabanı stabilize etmek amacıyla kullanılan etkin bir manevra olduğu görülmektedir (24,30). Fakat, şu anda öksürme ya da diğer fiziksel aktiviteler sırasındaki aşağı inişi önlemek amacıyla ne kadar kuvvet ya da hangi nöromotor kontrol stratejilerinin gerekli olduğu bilinmemektedir. POP tedavisinde Knack manevrasının etkinliğini inceleyen çalışma yer almamaktadır.

B. Kuvvetlendirme Eğitimi

Kuvvetlendirme eğitimi pelvik taban kasları ve konnektif dokuda sıklığı ve hipertrofiyi arttırarak levator plağın pelvis içerisinde yükselmesini sağlayarak pelvisin yapısal desteğini iyileştirir. Bu daha etkin motor ünite ateşlenmelerinin olmasını sağlayarak abdominal basınç artışları sırasında pelvik tabanın aşağı doğru yer değiştirmesini önler. Aynı zamanda eğitim pelvik tabanı ve böylece sarkan organların da yükselmesini sağlar. Pelvik açıklıklar daralabilir ve abdominal basınç artışlarında pelvik organlar yerlerinde durabilirler (6).

DeLancey'nin tanımladığı 'rıhtımdaki tekne' (boat in dry dock) modeli, pelvik organları destekleyen konnektif dokunun eğer pelvik taban kasları gevşer ya da hasar görürse desteğinin azalacağı ve POP'larının oluşacağı bildirilmiştir (Şekil 4), (20). POP' un konsetvatif tedavisinde, pelvik taban kaslarının elevasyonunu sağlamak ve ürogenital hiatusun kapanmasını sağlamak önemlidir. Thompson&Sullivan, pelvik taban kas hareketini transabdominal US ile değerlendirmişler ve POP olan kadınların özelliklerinden birinin levator plağı eleve etmekteki yetersizlikleri olduğunu bulmuşlardır. POP olan kadınlarda, PTK kontraksiyonu sırasında levator plakta aşağı doğru hareket gözlenmektedir (31).

Hagen ve diğ, POP olan kadınlarda PTKE' nin etkinliğini değerlendirmek amacıyla yaptıkları pilot randomize kontrollü çalışmaya 47 kadın dahil edildi. Evre I ya da evre II pelvik organ prolapsusu olan kadınlar, 16 hafta fizyoterapi (PTKE ve yaşam stili önerileri; n=23) ya da kontrol grubuna (yaşam stili önerileri; n=24) grubuna ayrıldılar. Tedavi grubundaki olgulara 'knack manevrası' ve pelvik taban egzersizleri (yavaş- hızlı kas

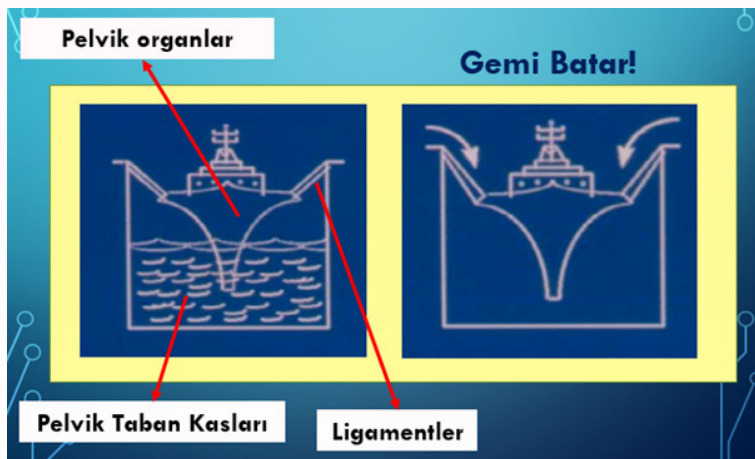
kontraksiyonları, 6 set/gün) öğretilti. Prolapsus semptomlarında tedavi grubundaki kadınlarda, kontrol grubundaki kadınlardan daha fazla iyileşme bulundu, buna ek olarak prolapsus derecelerinde daha fazla iyileşme gözlemlendi (makale).

Braekkan ve diğ, en az 1 yıl postpartum POP olan kadınlarda, PTKE' nin prolapsus semptomları ve prolapsus seviyesine olan etkisini değerlendirmek amacıyla planladıkları randomize kontrollü çalışmada, I-II-III derece pelvik organ prolapsusu olan kadınları PTKE(n=59) ya da kontrol (n=50) gruplarına rastgele atandılar. Her iki gruba da yaşam stili önerileri ve Knack manevrası öğretilti. Buna ek olarak PTKE grubuna bireysel fizyoterapi setleri ve ev eğitim programı verildi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, PTKE grubundaki olguların mesane ve rektumunda elevasyon gözlemlendi, frequency ve diğer semptomlarda azalma bulundu. PTKE' nin prolapsusun şiddetini azalttığı, prolapsus (vajinal bulging, ağırlık hissi), mesane (SUI, UII) ve bağırsak semptomlarını (flatus, fekal inkontinans) iyileştirdiği bulunmuştur. Sonuç olarak; prolapsus tedavisinde PTKE' nin yan etkisi olmayan bir tedavi yaklaşımı olduğu bildirilmiştir (5).

Stüpp ve diğ, erken evre POP' u olan kadınlarda PTKE' nin etkinliğini değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmaya evre II prolapsusu olan 37 kadını tedavi grubu (n=21) ve kontrol grubu (n=16) olmak üzere rasgele iki gruba ayırdılar. Tedavi grubundaki olgulara PTKE ile birlikte yaşam stili önerileri verilirken, kontrol grubundaki olgulara sadece yaşam stili önerileri verildi. Prolapsusun şiddeti POP-Q ile ve semptomlar P-QoL anketi ile değerlendirildi. Tedavi grubundaki olgular, kontrol grubundaki olgulardan daha fazla anterior-posterior duvar prolapsusunda ve prolapsus semptomlarında iyileşme gösterdiler.

Buna ek olarak, kas kuvveti, endürası ve elektromyografik parametrelerde tedavi grubunda kontrol grubundan daha fazla iyileşme bulundu (17).

Kasyap ve diğ, evre I-III POP olan kadınlarda iki farklı PTKE' nin etkinliğini incelemek amacıyla yaptıkları çalışmada, olguları randomize olarak iki gruba atamışlardır (n=70, Grup A bire-bir PTKE ve SIM(self instruction manual) ve Grup B (n=70 sadece SIM). Grup A' daki hastalara pelvik taban kaslarının anatomisi ve fonksiyonları



Şekil 4. POP'un patofizyolojisinde rıhtımdaki tekne modeli (20)

öğretildi. Vajinal değlerlendirme ile egzersizler kontrol edildi. Buna ek olarak her iki gruptaki olgulardan günde 3 kere 10 kontraksiyon yapmaları istendi. Semptomlar POP-semptom skalası, vizüel analog skalası (VAS), pelvik taban etki anketi (PFIQ-7) ile değlerlendirildi. 24 hafta boyunca uygulanan birebir PTKE ve SIM' in tek başına SIM tedavisinden daha etkin olduğu bildirildi (33).

Hagen ve diğ, bire-bir kişiye özel pelvik taban eğitiminin, prolapsus semptomlarını azaltmadaki etkinliğini değlerlendirdikleri çalışmada, 16 haftalık birebir kişiye özel PTKE' nin prolapsus semptomlarını iyileştirmede etkin olduğu sonucuna varıldı. Buna ek olarak, hasların mesane, barsak ve seksüel semptomlarında kontrol grubundan daha fazla iyileşme bulundu ve 6. ayda prolapsus semptomlarının 'daha iyi' olduğu sonucuna varıldı. Prolapsus evresinde iyileşme olmasına rağmen gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır (4).

Hipopressive egzersizler ve Pelvik Taban Kas Eğitimi

Hipopressive egzersizlerin amacı, pelvik taban kasları ve abdominal kasların tonusunun artırılması, kas-aponorotik bağlantıların gerginliğinin normalleştirilmesidir. Hipopressive teknik tarafından sağlanan abdominal basıncın azalması ile abdominal kaslardaki tip 1 kas liflerinin refleks aktivitesi artırılır ve birkaç saniye gecikme ile pelvik taban kaslarının aktivitesi de uyarılır. Bu egzersizler üç aşamada yapılmaktadır: (a) yavaş, diafragmatik inspirasyon, (b) total ekspirasyon, (c) diafragmatik aspirasyon- abdominal duvarı lumbal vertebralara doğru çekme hareketi(abdominal duvarın posterior ve superior hareketi). Bu egzersiz, diaframda posterior yer değıştirme ile sonuçlanır ve abdominal basıncın azalmasına neden olur. Resende ve diğ yaptıkları çalışmada, 3 ay uygulanan hypopressive egzersizler ile birlikte PTKE' nin, tek başına PTKE' ne göre pelvik taban kas kuvveti ve enduransına olan etkisini değlerlendirmek amacıyla planladıkları çalışmada, hypopressive egzersizleri eklemenin PTK fonksiyonunu iyileştirmedeğini ve her iki tedavi grubundaki iyileşmenin kontrol grubundan daha etkin olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada, hypopressive egzersizlerin etkisi net olarak aydınlatılamamıştır, bu nedenle, gelecekte daha büyük örneklemler ve hipopressive egzersizlerin klinik semptomlar üzerine etkisini aydınlatan çalışmaların planlanması gerekmektedir (34).

2. Sonuç

Ürogenital prolapsuslar, yaygın görülen bir hastalıktır. Vajinal palpasyon ile 50 yaş üstü kadınların %40' ında farklı derecelerde POP olduğu görülmektedir (35). Prolapsus şikayeti olan kadınlarda, vajinal, mesane, barsak, bel, abdominal ve cinsel problemler görülebilmektedir. POP, günlük yaşam aktivitelerini olumsuz yönde etkileyerek kadınların yaşam kalitelerini azaltmaktadır. Tedavi seçenekleri, konservatif ve cerrahi tedaviyi içermektedir. Konservatif tedaviler; pelvik taban kas eğitimi ile pelvik taban kaslarının desteklenmesive fonksiyonlarının artırılması, prolapsusun desteklenmesi için mekanik cihazlar (intravijanal pesseler), intra-abdominal basınç artışlarını azaltarak((kilo kaybı, ağır kaldırmadan kaçınmak, konstipasyonun tedavisi) prolapsusun ilerlemesini önlemektir. Pelvik taban kas eğitiminin amacı, pelvik taban kaslarının kuvvet, endurans, koordinasyon ve zamanlamasının artırılmasını sağlayarak pelvik organların desteğinin artırılmasıdır. Son yayımlanan Cochrane derlemesine göre, PTKE' nin pelvik organ prolapsuslarında etkin olduğu ancak, kuvvetlendirme eğitiminin orta ve uzun dönem etkisini araştıran, yoğun pelvik taban egzersizlerinin, hipopressive egzersizlerin, farklı prolapsus tiplerinde, mekanik cihazlar ile birlikte etkisini aydınlatacak çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Hagen S, Stark D. Conservative prevention and management of pelvic organ prolapse in women. (2011). *Cochrane Database Syst Rev.* 7;(12):CD003882.
2. Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence (1997). *Obstet Gynecol.* 89(4):501-6.
3. Miedel A, Tegerstedt G, Maehle-Schmidt M, Nyren O, Hammarström M. Nonobstetric risk factors for symptomatic pelvic organ prolapse. (2009). *Obstet Gynecol.* 113(5):1089-97.
4. Hagen S, Stark D, Glazener C, Dickson S, Barry S, Elders A, et al. Individualised pelvic floor muscle training in women with pelvic organ prolapse (POPPY): a multicentre randomised controlled trial. (2014). *Lancet.* 383(9919):796-806.
5. Braekken IH, Majida M, Engh ME, Bø K. Can pelvic floor muscle training reverse pelvic organ prolapse and reduce prolapse symptoms? An assessor-blinded, randomized, controlled trial. (2010). *Am J Obstet Gynecol.* 203(2):170.e1-7.
6. Bø K. Pelvic floor muscle training is effective in treatment of female stress urinary incontinence, but how does it work? (2004). *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 15(2):76-84.

7. Wiegersma M, Panman CM, Kollen BJ, Vermeulen KM, Schram AJ, Messelink EJ, Berger MY, Lisman-Van Leeuwen Y, Dekker JH. Pelvic floor muscle training versus watchful waiting or pessary treatment for pelvic organ prolapse (POPPS): design and participant baseline characteristics of two parallel pragmatic randomized controlled trials in primary care. (2014). *Maturitas*. 77(2):168-73.
8. Swift SE. The distribution of pelvic organ support in a population of female subjects seen for routine gynecologic health care. (2000). *Am J Obstet Gynecol*. 183(2):277-85.
9. Samuelsson EC, Victor FT, Tibblin G, Svärdsudd KF. Signs of genital prolapse in a Swedish population of women 20 to 59 years of age and possible related factors. (1999). *Am J Obstet Gynecol*. 180(2 Pt 1):299-305.
10. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. (1998). *Obstet Gynecol Clin North Am*. 25(4):723-46.
11. Gill EJ, Hurt WG. Pathophysiology of pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol Clin* (1998). *North Am*. 25(4):757-69.
12. MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, Wilson D. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. (2000). *BJOG*. 107(12):1460-70.
13. Persu C, Chapple CR, Cauni V, Gutue S, Geavlete P. Pelvic Organ Prolapse Quantification System (POP-Q) - a new era in pelvic prolapse staging. (2011). *J Med Life*. 4(1):75-81.
14. Bump RC, Mattiasson A, Bø K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, Shull BL, Smith AR. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. (1996). *Am J Obstet Gynecol*. 175(1):10-7.
15. Hall AF, Theofrastous JP, Cundiff GW, Harris RL, Hamilton LF, Swift SE, Bump RC. Interobserver and intraobserver reliability of the proposed International Continence Society, Society of Gynecologic Surgeons, and American Urogynecologic Society pelvic organ prolapse classification system. (1996). *Am J Obstet Gynecol*. Dec;175(6):1467-70; discussion 1470-1.
16. Abrams P, Blaivas JG, Stanton SL, Andersen JT. The standardisation of terminology of lower urinary tract function. The International Continence Society Committee on Standardisation of Terminology. (1988). *Scand J Urol Nephrol Suppl*. 114:5-19.
17. Stüpp L, Resende AP, Oliveira E, Castro RA, Girão MJ, Sartori MG. Pelvic floor muscle training for treatment of pelvic organ prolapse: an assessor-blinded randomized controlled trial. (2011). *Int Urogynecol J*. 22(10):1233-9.
18. Bo K, Berghmans B, Morkved S, Van Kampen M. Evidence-Based Physical Therapy for the Pelvic Floor. (2007). 233-47.
19. Spence-Jones C, Kamm MA, Henry MM, Hudson CN. Bowel dysfunction: a pathogenic factor in uterovaginal prolapse and urinary stress incontinence. (1994). *Br J Obstet Gynaecol*. 101(2):147-52.
20. DeLancey JO. Anatomy and biomechanics of genital prolapse. (1993). *Clin Obstet Gynecol*. 36(4):897-909.
21. Morgan DM, Kaur G, Hsu Y, Fenner DE, Guire K, Miller J, Ashton-Miller JA, Delancey JO. Does vaginal closure force differ in the supine and standing positions? (2005). *Am J Obstet Gynecol*. 192(5):1722-8.
22. Bø K. Can pelvic floor muscle training prevent and treat pelvic organ prolapse? (2006). *Acta Obstet Gynecol Scand*. 85(3):263-8.
23. Hoyte L, Schierlitz L, Zou K, Flesh G, Fielding JR. Two- and 3-dimensional MRI comparison of levator ani structure, volume, and integrity in women with stress incontinence and prolapse. (2001). *Am J Obstet Gynecol*. 185(1):11-9.
24. Peschers UM, Fanger G, Schaer GN, Vodusek DB, DeLancey JO, Schuessler B. Bladder neck mobility in continent nulliparous women. (2001). *BJOG*. 108(3):320-4.
25. Balmforth J, Bidmead J. Raising the tone. A prospective observational study evaluating the effect of pelvic floor muscle training on bladder neck mobility and associated improvement in stress urinary incontinence. (2004). *Neurourol Urodyn*. 23(5):553-4.
26. DeLancey JO, Morgan DM, Fenner DE, Kearney R, Guire K, Miller JM, Hussain H, Umek W, Hsu Y, Ashton-Miller JA. Comparison of levator ani muscle defects and function in women with and without pelvic organ prolapse. (2007). *Obstet Gynecol*. 109(2 Pt 1):295-302.
27. Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey JO. A pelvic muscle precontraction can reduce cough-related urine loss in selected women with mild SUI. (1998). *J Am Geriatr Soc*. 46(7):870-4.
28. Dumoulin C, Hay-Smith J. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. (2010). *Cochrane Database Syst Rev*. 20(1):CD005654.
29. Carriere B. The pelvic floor. (2006). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
30. Miller JM, Perucchini D, Carchidi LT, DeLancey JO, Ashton-Miller J. Pelvic floor muscle contraction during a cough and decreased vesical neck mobility. (2001). *Obstet Gynecol*. 97(2):255-60.
31. Thompson JA, O'Sullivan PB. Levator plate movement during voluntary pelvic floor muscle contraction in subjects with incontinence and prolapse: a cross-sectional study and review. (2003). *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 14(2):84-8.
32. Hagen S, Stark D, Glazener C, Sinclair L, Ramsay I. A randomized controlled trial of pelvic floor muscle training for stages I and II pelvic organ prolapse. (2009). *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 20(1):45-51.
33. Kashyap R, Jain V, Singh A. Comparative effect of 2 packages of pelvic floor muscle training on the clinical course of stage I-III pelvic organ prolapse. (2013). *Int J Gynaecol Obstet*. 121(1):69-73.
34. Resende AP, Stüpp L, Bernardes BT, Oliveira E, Castro RA, Girão MJ, Sartori MG. Can hypopressive exercises provide additional benefits to pelvic floor muscle training in women with pelvic organ prolapse? (2012). *Neurourol Urodyn*. 31(1):121-5.

Koruyucu Fizyoterapi Çalışmalarının Planlanması

Uzm. Fzt. Utku BERBEROĞLU

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: utku.berberoglu@hacettepe.edu.tr

Özet

Koruyucu sağlık, hastalıkların ortaya çıkmasını fiziksel anlamda önlemeyi amaçlar. Bu alanda kullanılan "önleme" kavramı hastalığın olmadığı durumda hastalığın ortaya çıkmasını önlemeye çalışan birincil önlemeden hastalık ortaya çıktıktan sonra ilerlemesini önleyen ikincil önleme ve hastalığın yinelenmesini önleyen üçüncül önleme olarak üçe bölünür. Koruyucu sağlık açısından en değerli olan birincil önleme fizyoterapinin meslek tanımına bile girmiştir. Buna karşın fizyoterapi, spor yaralanmaları gibi birkaç ayrı alan dışında birincil önleme anlamında kullanılmamaktadır. Koruyucu fizyoterapi çalışmalarının nasıl planlanacağı ile ilgili temeller anlaşılırsa fizyoterapinin birincil önleme düzeyinde kullanılması yaygınlaşabilir. Bu yazı koruyucu fizyoterapi çalışmalarının planlanmasını anlatmaktadır.

Anahtar Kelimeler: koruyucu, fizyoterapi, halk sağlığı

Summary

Preventive physiotherapy aims to prevent diseases in physical mean before they appear. The term "prevention" that use in this area divided into three subterm. Primary Prevention is used for prevention before disease appear. Secondary Prevention is used for preventing complications of diseases. Tertiary Prevention is used for prevention of diseases reappear. "Primary Prevention" term entered to the occupational description of physiotherapy. Although preventive physiotherapy is using in terms of secondary and tertiary prevention, using in terms of primary prevention is quite limited except for sports injuries. If the fundamantals of physiotherapy prevention planning understand, using of physiotherapy in terms of primay prevention may spread. This scope explain planning of prevntive physiotherapy programs.

Keywords: prevention, Physical Therapy, community medicine

Koruyucu sağlık, hastalıkları önlemeyi amaçlar (1). Fizyoterapinin doğası buna çok uygundur. Avusturalya Fizyoterapi Derneği fizyoterapi tanımında "Hastalık ve yetersizlikleri fiziksel anlamda önlemek için çalışan bir sağlık mesleğidir." tanımlaması ile koruyucu fizyoterapinin önemi vurgulamıştır (2).

Meslek tanımında belirtilen önleme koruyucu sağlık çalışmalarında birincil önleme olarak

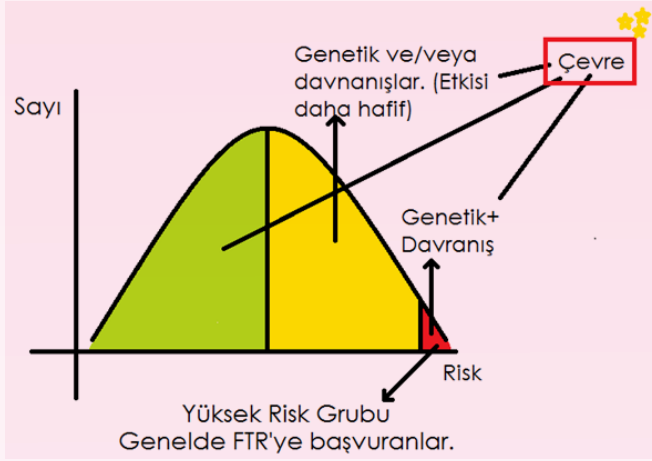
tanımlanır. Bu önleme tipinde amaç hastalığın ortaya çıkmasını önlemektir. Hastalık daha belirti göstermeden ileri testler yardımıyla erken bulguları belirlendiyse hastalığın ilerlemesi önlemek ya da yavaşlatmak amacıyla yapılan girişim ikincil önlemedir. Hastalık tam olarak ortaya çıktıktan sonra daha kötüye gitmesini veya tekrarlamasını önleme üçüncül önleme olarak tanımlanır. (bkz. Şekil 1)



Çizim 1. Önleme Kavramı (3) Resinger ve ark.'dan uyarlanarak kullanılmıştır.

Tanımlardan da anlaşılacağı gibi günümüzde sıklıkla yapılan fizyoterapi çalışmaları üçüncül önleme tanımına uymaktadır (1). İlgilendiğimiz hastalar osteoporoz risk grafiğinde görülebileceği gibi toplumun küçük bir kısmıdır. (bkz. Şekil 2) Ama risk etmenlerince etkilenen birey sayısı çok daha fazladır. Birincil ve ikincil önleme çalışmaları riskli bireylerin uca kaymasını, hastalığın ortaya çıkmasını önler (4)

Fizyoterapinin birincil önleme anlamında kullanılmayışının nedenleri, koruyucu sağlık uygulamasının



Çizim 2. Osteoporoz risk eğrisi (4) Falsenberg ve ark.'dan uyarlanarak kullanılmıştır.

planlanması için kullanılan modellerin yakından incelenmesi ile daha iyi anlaşılabilir. Bu modeller yaşam kalitesi, sağlık ve esenliği etkileyen etmenleri açıklamak için genelde temel olarak 4 farklı stratejinin birleşimini kullanırlar. Bunlar ekolojik, sosyal pazarlama ve halk sağlığı eğitimi, Dünya Sağlık Örgütü'nün 2005 yılında tanımladığı sağlık promosyonu ve politika değişiklikleridir (1,5-7) .

Ekolojik stratejinin anahtar noktası sağlık ve esenliğin biyoloji, davranış ve çevrenin birbiri ile etkileşiminden etkilendiğini savunmasıdır. Bu strateji bütünseldir ve organizasyonel davranışa da uygulanabilir (8) .

Sosyal pazarlama ve halk sağlığı eğitimi stratejisi insan davranışlarını etkilemek için pazarlamanın ilkelerini ve halk sağlığı eğitimini kullanmayı amaçlar. Kamu Spotları, afişler vb. etkinlikler bu stratejiye bir örnektir. Bu strateji özellikle bireyleri spor ve egzersize yönlendirmede başarılıdır.

Sağlık promosyonu pazarlamadan farklı olarak insanların değişme sorumluluğunu yine kendilerine yükleyen ve bu değişimi isteyerek yapmalarını amaçlayan bir yöntemdir.

Politika değişimi ise daha çok yönetimsel düzeyde bir stratejidir. Vergilendirme, sosyal pazarlamanın uygulanması, yasaklama, dolaylı önleme ve yasaların halk sağlığı için düzenlenmesi olmak üzere 5 şekilde yapılır.

Vergilendirme, zararlı olduğu bilinen davranışları değiştirmek için ekonomik dürtüleri kullanır. Sigara ve alkole yapılan vergilendirme buna örnektir. İkincisi anlayışları

sosyal pazarlama ile değiştirmeye çalışmadır. Sağlık Bakanlığının obezite konusunda başlatmış olduğu kampanya bu yolun kullanılmasına bir örnektir. Riskli olduğu bilinen davranışların doğrudan engellenmesi, 18 yaşın altında sigara satılmaması, araba kullanırken cep telefonu kullanımının yasaklanması ile örneklendirilebilir. Dolaylı önleme de bu yöntemlerden biridir. İçme suyuna florür karıştırılarak diş çürüklerinin önlenmeye çalışılması dolaylı önlemedir. Son girişim yasaların halk sağlığı için hafifletilmesi veya düzenlenmesidir. Bisiklet kullanımının yasak olduğu bir yolda bisiklet yolu yapılarak bisiklet yasağının kaldırılması buna güzel bir örnektir.

Aşağıdaki modeller genel olarak bu 4 stratejiden köken alırlar. Burada en sık kullanılan ve bu modellerin ilki ve en yaygın kullanılanı olan PRECEDE-PROCEED modeli ayrıntılı şekilde incelenecek, diğer modellere kısaca değinilecektir.

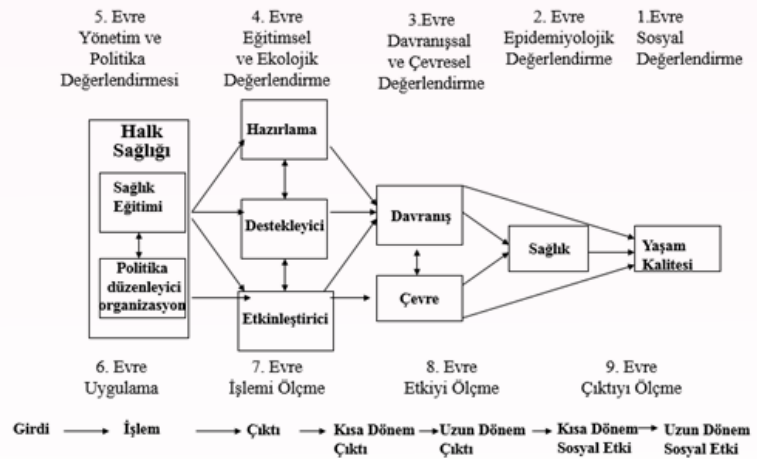
En sık kullanılan modellerden bazıları şunlardır (9) :

- PRECEDE-PROCEED Modeli (6)
- MATCH Modeli (5)
- PATCH Modeli (7)
- Sağlık Promosyonu ve Önlemede Çıktı Sınıflandırması için İsveç Modeli (10)

PRECEDE-PROCEED Modeli

PRECEDE-PROCEED modeli 75 yılı aşkın süredir kullanılmaktadır. (bkz. Şekil 3) Bu model hakkında modelin kurucuları tarafından 4 kitap

Politika ve Eylem için Gözetim, Planlama ve Değerlendirme: PRECEDE-PROCEED MODELİ*



Çizim 3. Precede-Proceed Modeli (6)

yazılmıştır. Literatüre geçirilmiş çalışmaların sayısı 1000'den fazladır. Bunların arasında yalnızca 2 tane fizyoterapi ile ilgili çalışma vardır (11) .

Çalışmanın planlanmasının ilk evresi sosyal değerlendirmedir. Bu evrede çalışılmak istenen popülasyonun yaşam kalitesini etkileyen sorunlar belirlenir. Planlamacılar yaşam kalitesini etkileyen etmenler ve ilgili topluluğun özellikleri, güçlü/zayıf yönleri, değişime hazır olup olmadıkları hakkında bilgi toplar. Daha sonra bir planlama komitesinin oluşturulur, topluluk forumları düzenlenir, anketler ve görüşmeler gibi etkinliklerle yöntemin başarıya ulaştığı savunulur.

İkinci evrede ilgilendiğimiz topluluğa özgü hastalıklar hakkında bilgi toplanır. Bilgi toplama vaka kontrol çalışmaları, prospektif ve retrospektif gibi epidemiyolojik çalışmalardan yararlanır. Hemen ardından gelen üçüncü evrede topluluğun bu hastalığa neden olabilecek davranışları ve yine çevrenin hazırlayıcı etkisi incelenir. Bu etmenlerin incelenmesi geriye dönük veriler üzerinden olabileceği gibi yeni özgün çalışmalar yoluyla da olabilir.

Davranışları değerlendirme evresinde davranışın sağlık sorunu ile ilişkisini ortaya çıkarmak ilk olarak sorunun şiddetini arttıran davranışları, ikinci olarak, bireyleri doğrudan etkileyen davranışları, üçüncü olarak karar vericilerin bireylerin çevresindeki risk etmenlerini etkileyen yönlendirmeleri anlamak yoluyla olur. Bir kez bunlar anlaşıldığında planlamacı daha soruna özel bir planlama yapabilir.

Çevresel değerlendirmede ise bireyleri denetiminin ötesindeki etmenlerin sağlıkla ilişkisi incelenir.

Eğitimsel ve Ekolojik Değerlendirmede, planlamacı, daha önce belirlediği etmenleri istediği yönde değiştirmek için çalışmaya başlar. Belirlediği davranış ve çevreyi etkileyen hazırlayıcı, destekleyici ve etkinleştirici olmak üzere 3 etmen vardır.

Hazırlayıcı etmenler, kişiyi o davranışa ve davranışı sürdürmeye yönlendiren etmenlerdir. Bunlar, kişisel özellikler, inançlar, değerler, töreler, örf ve adetler vb. olabilir.

Destekleyici ve köstekleyici etmenler davranış sonucunda bireylerin elde ettiği ödüller veya aldıkları cezalardır.

Etkinleştirici etmenler, çevrenin davranışı destekleyen özelliği ve o

davranışı yapmak için gerekli yetenek yada kaynaklardır.

5. Evrede ise yönetsel ve organizasyonel endişelere odaklanır. Kaynakların değerlendirilmesi, geliştirme ve bütçenin kararlaştırılması, organizasyonun önündeki engellere ve çalışmanın ilgili diğer bölümlerle eşgüdümüne bakılması bu evrenin içeriğini oluşturur.

Yönetsel değerlendirme, önleyici programın gelişmesini engelleyen yada destekleyen politikaları, kaynakları, koşulları, geçerli organizasyonel durumları değerlendirir. Politika değerlendirmesi ise programın etkiledikleri ve etkilerinin organizasyon ve yönetimi ile uyumluluğunu değerlendirir.

7. evreden sonra yapılan girişimi değerlendiren bölüm başlar. 7, 8 ve 9. Evreler sırasıyla yapılan işlemi (girişimi), bunun davranış ve çevre üzerine etkisini ve çıktı olarak yaşam kalitesini ölçer (6,12).

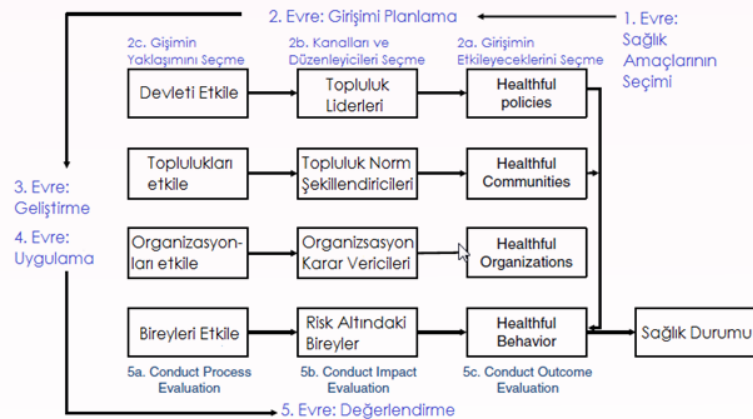
Diğer Modeller

MATCH Modeli (The Multilevel Approaches Toward Community Health) risk etmenlerini 3 aşamada değiştirmeyi amaçlar. Bu aşamalar bireysel, toplumsal ve yönetimsel (5) . Bu model PRECEDE-PROCEED modelinden farklı olarak risk etmenlerinin ayrıntılı değerlendirmesini kapsamaz. Risk etmenlerinin bulunduğu durumlarda kullanılır. (Bkz. Şekil 4)

Model, 5 evreden oluşur. 1. evrede hedefler belirlenir. 2. evrede girişim planlanır. 3. Evrede program geliştirilir. 4. Evre uygulamaya hazırlık ve 5. Evre değerlendirme evresidir (5,9).

Sonuç

Modeller bize planlamada ne yapacağımızı adım adım söyler. Ama ne olursa olsun koruyucu FTR



Çizim 1. MATCH Modeli (5)

planlanırken risk altındaki tüm bireyler gibi geniş bir popülasyonla uğraşıldığından bu popülasyonun en önemli sorununun belirlenmesi, buna neden olan fiziksel etmenleri belirlemek için yapılan epidemiyolojik çalışmalar, bu soruna yol açan davranış ve çevresel etmenler ve davranışların hazırlayıcıları bilinmeli ve planlama bu verilerden gelen bilgiler ışığında yapılmalıdır.

Teşekkür

Seminer konusu için bana başlangıç noktası veren Sayın Prof. Dr. Ayşe Karaduman ve Öğ. Gör. Dr. Tüzün Fırat'a teşekkür ederim.

Kaynaklar

1. Verweij, M. (2000). Preventive Medicine Between Obligation and Aspiration.
2. Association, T.A.P. (2014). What is physio?, 2014, Ağ
3. Reisinger, H.S., Hunt, S.C., Burgo-Black, A.L., Agarwal, M.A. (2012) A population approach to mitigating the long-term health effects of combat deployments. *Prev Chronic Dis*, 9, E54.
4. European Prospective Osteoporosis Study, G., Felsenberg, D., Silman, A.J., Lunt, M., Ambrecht, G., Ismail, A.A. ve diğerleri. (2002) Incidence of vertebral fracture in europe: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *J Bone Miner Res*, 17 (4), 716-724.
5. Simons-Morton, D.G., Simons-Morton, B.G., Parcel, G.S., Bunker, J.F. (1988) Influencing personal and environmental conditions for community health: a multilevel intervention model. *Fam Community Health*, 11 (2), 25-35.
6. Lawrence W. Green, M.W.K. (2001). Health Promotion Planning: An Educational and Ecological Approach.
7. Kreuter, M.W. (1992) PATCH: Its origin, basic concepts, and links to contemporary public health policy. *Journal of Health Education*, 3 (23), 135-139.
8. McLaren, L., Hawe, P. (2005) Ecological perspectives in health research. *J Epidemiol Community Health*, 59 (1), 6-14.
9. Lawrence, R.S. (2012). An Integrated Framework For Assessing the Value of Community-Based Prevention [Poster]. Committee on Valuing Community-Based, Non-Clinical Prevention Policies and Wellness Strategies.
10. Nutbeam, D. (2000) Health literacy as a public health goal: a challenge for contemporary health education and communication strategies into the 21st century. *Health Promotion International*, 15 (3), 259-267.
11. Green, L.W. (2014). Published Applications Of The Precede Model, 2014, Ağ Sitesi: <http://lgreen.net/>
12. Hopman-Rock, M. (2000) Towards implementing physical activity programmes: the health promotion approach. *Science & Sports*, 15 (4), 180-186.

Kranial Deformitelerde Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon

Uzm. Fzt. Hilal KEKLİCEK

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

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

Özet

Plagiosefali doğum öncesi veya doğum sonrası bebeğin kraniumuna etkiyen birçok nedenden dolayı gelişebilir. Etken mekanizmalar birincil veya ikincil anormal kuvvetler/ nedenler olarak sınıflandırılabilir. Birincil olarak, sinostotik plagiosefali adıyla bilinen asimetrik baş şekilleri genetik mutasyonlar veya metabolik hastalıklar gibi nedenlerle meydana gelir. Bununla birlikte, ikincil olarak deformasyonel plagiosefali (nonsinostotik pozisyonel plagiosefali), bebeğin uyku pozisyonu yada konjenital muskuler tortikollis gibi anormal asimetrik dış kuvvetlere maruz kalma nedeniyle oluşur. Deformasyonel plagiosefalinin önlenmesinde aile eğitimi ve pozisyonlama teknikleri çok önemlidir. Nonsinostotik pozisyonel plagiosefali tanısı aldıktan sonra tedavi davranış modifikasyonları, bebeğin ve mobilyaların pozisyonlanması, fizyoterapi ve rehabilitasyon, ortez tedavisi, aile eğitimi içerir.

Anahtar Kelimeler: Deformasyonel plagiosefali, Rehabilitasyon, Ortez

Abstract

Plagiocephaly is the result of varies pre- or postnatal reasons on the infant's cranium. Asymmetrical cranial shapes which isare known as synostotic plagiocephaly, primarily result from varies reasons such as geneticalgenetically mutations or metabolic syndromes. Secondly, abnormal asymmetrical external forces such as baby sleeping position or congenital muscular torticollis can also cause deformational plagiocephaly (nonsynostotic positional plagiocephaly). Suggestions involving parent education and positioning techniques to prevent deformational plagiocephaly is very important. After a diagnosis of nonsynostotic positional plagiocephaly, treatment involves the combination of behavior modification, positioning the baby and the furniture, physiotherapy and rehabilitation, orthotic treatment, parent education about plagiocephaly.

Keywords: Deformational Plagiocephaly, Rehabilitation, Orthosis

1. Giriş

Baş deformiteleri; çeşitlilik gösteren ve erken dönemden itibaren sağlık ekipleri tarafından takip edilmesi gereken durumlar arasında yer almaktadır. Baş deformitelerinin kliniğini bilmek için normal kranium gelişimini ve morfolojisini anlamak gerekmektedir.

Başlangıçta doğum eylemi ve hızlı beyin gelişimine izin vermek için esnek olan kranium, zamanla esnekliğini yitirerek kemikleşir. Sağlıklı bireyde beyin, 1 yaşında yetişkin boyunun yaklaşık %90' ına ulaşır. İkinci yılın sonuna doğru kemikler süturlarla kilitlenir ve daha fazla beyin büyümesi, kütle olarak büyüyen kafa kemiklerinin izin verdiği ölçüde yine belli oranda dışa doğru fakat asıl ve belirgin olarak iç dinamiği düzenlenerek sağlanır. 6 yaş civarında gelişiminin %95' ini tamamlar. Kranial deformiteler bu nedenle en çok

prenatal ve baş büyümesini takip eden periyotta gözlenir (1).

Kraniumdaki ossifikasyon merkezleri frontal, parietal, squamoz oksipital, squamoz frontal kemikler arasındaki fontanellerde olur. Elmas şekilli anterior fontanel 4x2.5 santimetre boyutlarındadır ve genellikle 2.5 yaş civarında kapanır. Üçgen şekilli posterior fontanel genellikle 2-3 aylıkken kapanır. Sfenoid (anterolateral fontanel) ve mastoid fontanel (posteraolateral fontanel) genellikle düzensizdir ve 2-3 aylıkken kapanması beklenir (1,2). Süturlar birleştiğinde hızlı beyin büyümesinin sınırlandığı ve büyümenin açık kalan fontanelle doğru olduğu teorisi bugün hala kabul görmektedir (2).

Prematüre sütur birleşmesi genetik ve çevresel faktörlerden birlikte etkilendir. Genellikle genetik nedenler ve metabolik sendromlar kraniosinostozisten sorumludur (2).

2. Kranial Morfolojinin Normal Varyasyonları ve Dismorfoloji

Normal insan kafa şekli kabaca 3 tiptir:

1. Doliosefalik: Kranial en-yükseklik indeksi 0.75
2. Mesosefalik: En-yükseklik indeksi 0.75-0.80
3. Globular brakiosefalik: En-yükseklik indeksi 0.80 den büyük

Kranial dismorfoloji temel olarak 3 kategoriye ayrılır:

1. Malformasyon
2. Deformasyon
3. Disrupsiyon

Kranial asimetrisinin birçok nedeni vardır.

- Uterus içi nedenler; erken sinostoza neden olan genetik anomaliler, erken haftalarda nörokraniumda distorsiyon oluşturan sendromlar, çoklu gebeliğin meydana getirdiği mekanik kuvvetler, dar maternal pelvik hacim, nörolojik anomaliler olarak belirtilmiştir.
- Dış etkenler ise; tek yönlü devamlı mekanik baskı altında kalınmasına neden olan pozisyonlamalar veya hareket azlıklarına neden olan doğum sonrası komplikasyonlar (tortikollis, brakial plexus ...) nedenleri arasında gösterilmektedir.

Malformasyonlar ilk 8 haftalık embriyogenez döneminde oluşur, disrupsiyonlar ise normal gelişimin başka bir organ yapıyla sınırlandırılması veya yıkılmasıyla oluşur (örneğin; amniyotik bant sendromu), deformasyonlar embriyogenezden sonra yıkıcı olmayan mekanik kuvvetlerin nedeniyle oluşan anormal formasyon veya distorsiyonlarla görülür (örneğin; pozisyonel plagiosefali) (1-3). Malformasyon, disrupsiyonlar genellikle sendrom şeklinde görülürken, deformasyonlar sıklıkla başka problemlerle birlikte dirler. Sendromik olan veya sendromik olmayan deformitelerin ayrımı önemlidir çünkü böylece tedavi, bulgular ve prognoz hakkında daha iyi karar verilebilir (2,3).

Kraniosinostozis insidansı 1/2100-3000 dir. Bu nedenle gözlenen durumun deformasyonel olup olmadığı iyi tespit edilmelidir (2,4).

Hikaye ve klinik muayene çok değerlidir. Normal doğumda görülen doğum kanalına uyum nedeniyle gerçekleşen şekil bozukluğunun ortalama bir hafta içinde düzelmesi beklenir, eğer sinostozis varsa düzelme olmaz, pozisyonel deformasyonlar ise genellikle doğumda yoktur ve sonradan gelişir (3,5).

Pratik klinik sınıflama ve ayırım anterior / posterior, sinostoz var yada yok şeklinde olmaktadır ve oldukça açıklayıcı olarak kabul görmektedir.

Anterior sinostotik plagiosefali tek taraflı sinostozla meydana gelirken, anterior nonsinostotik plagiosefali ise nadirdir ve eksternal mekanik kuvvetlerle doğum sonrası oluşur. Posterior sinostotik plagiosefali, lambdoid kraniosinostoz nedeniyle oluşur ve oldukça nadirdir (0%0.0003-%5), burada baş arkası doğumda düzleşmiştir. Nedenleri arasında maternal darlık, genetik, erkek olmak (özellikle 3. trimesterde sinostoza gittiği düşünülmektedir- neden?) gösterilmektedir (5-8). Posterior nonsinostotik plagiosefali (deformasyonel plagiosefali / oksipital/lambdoid nonsinostotik plagiosefali/ tembel plagiosefali) genellikle lokalize baskı altında kalma sonucu tipik olarak oksipital bölgede dış kuvvetlerle meydana gelir ve diğerlerinden daha sık görülür olarak da adlandırılır (3,6).

3. Deformasyonel Plagiosefali

Deformasyonel plagiosefalide en önemli risk faktörleri arasında hareket azlığına neden olan durumlar, intrauterin pozisyon, Back to Sleep kampanyası gösterilmektedir (3,9). Perinatal dönemde tek taraflı veya bilateral tek yönlü kuvvete maruz kalma nedeniyle oluşur ve anterior kraniofasyal değişikliklere neden olur. En yaygın plagiosefali türüdür %5-%48 (1,6).

Klasik olarak post natal kazanılmış durum olarak kabul edilir, konjenital deformasyonel nonsinostotik plagiosefalinin pelvik yapı ve lumbosacral spinaların baskısı, devamlı sağ oksiput tarafına yatık olma etkili olabilir denilmektedir. Kazanılmış nonsinostotik plagiosefalide ise çocuğun rahat ettiği uyku pozisyonu birincil nedenler arasındadır. Çoğunlukla baş sağa dönük yatarlar ve bu alışılmış pozisyonda değişiklik oluşturmak oldukça güçtür (3,6).

3.1. Back to Sleep Kampanyası ve Deformasyonel Plagiosefali

Ani bebek ölümlerini önlemek amacıyla başlatılan kampanya bebeklerin yüzükoyun baş sağa dönük vaziyette uyumasını önermekteydi. Kampanya sayesinde, ani bebek ölümleri %40' tan %9' a düşmüş fakat bebeklerin takibinde fark edilen baş deformiteleri %50' leri geçmiştir (10,11).

Deformasyonel plagiosefali erkek bebeklerde daha fazla (%60-70) oranda görülmektedir (12-14) ve genellikle sağ taraf ağırlıklı (%70-50) olarak karşımıza çıkmaktadır (12,15,16). Prematüre ol-

makla ilişkisi net gösterilememiştir (12,13,17,18) fakat kontralateral tortikollisle ilişkisi %3-20 bulunmuştur (12,14,17).

3.1.1. Deformasyonel Plagiosefalide Tipik Bulgular ve Sinostotik Plagiosefali İle Farklılıkları:

Deformasyonel plagiosefalide etkilenmiş taraf yüz öne doğru yer değiştirebilir ve etkilenmemiş taraf yüzde mikrozomi görülür. Mandibular orta hat etkilenmiş tarafa yaklaşır. Mastoid kemik, deformasyonel plagiosefalide simetrikken lambdoid sinostozda ipsilateral bulging, kontralateralde ise parietal eminence bulging palpe edilir. Plagiosefalide tipik paralelogram (resim 1 ve 2), lambdoid sinostozda trapezoid baş görüntüsü vardır (resim 3 ve 4) (3,6).

Resim 1 ve 2 de Oksipital alan ve frontal alanın paralellik gösterdiği ve kulağın problemli bölge ile birlikte öne yer değiştirdiği görülmektedir (Tipik paralelogram görüntü).

Sinostozdan şüphe duyulduğunda yüksek çözünürlüklü 3 boyutlu bilgisayarlı tomografi kafa yapısı hakkında daha net bilgi vermektedir. Burada fokal füzyon, endokraniyal kabarıntı, daralma,



Resim 1. Deformasyonel Plagiosefali



Resim 2. Deformasyonel Plagiosefali



Resim 3. Kraniosinostoz



Resim 4. Kraniosinostoz

skleroz, perisütural incelme, dairesel tamamlamanın sonunda bozulma tipik bulgulardır (19).

Resim 3 ve 4 de Oksipital alan ve frontal alanın paralellik göstermediği, problemli tarafta oksipital ve frontal alanın birbirine daha yakın olduğu ve kulağın problemli bölgeye yaklaştığı görülmektedir (Tipik trapezoid görüntü).

Resim altı açıklamaları detaylandırılmalıdır. Neden kraniosinostoz?

3.1.2. Deformasyonel Plagiosefalide Sekel:

Deformasyonel plagiosefalide Francel görme alanını etkileyeceğinden görmeyle ilişkili gelişimin yavaş olacağını (20), Grupta ve ark. ise strabismus ve astigmatizmin sağlıklı grupla benzer olduğunu belirtmişlerdir (21).

Balan ise odyolojik incelemeler yapmış, dramatik olarak azalmış odyotor fonksiyon tespit etmiştir. Erken çocuklukta bu durumun spontan iyileşme gösterebilmesine rağmen, bu çocukların gelişimsel gerilik açısından yüksek risk grubunda olduğu ve yakından takip edilmesi gerektiği düşünülmektedir (8).

Sinostozun potansiyel nörogelişimsel etkileri henüz net değil fakat füzyonlu sutura karşılık ge-

len korteks bölgesinin normal anatomik korteks özelliği göstermediği bilinmektedir. Bazı çalışmalar bu çocuklarda minör öğrenme güçlüğü ile seyreden bozukluklar tespit etmişlerdir (18,22).

Panchal deformasyonel plagiosefalisi olan çocukların kognitif ve psikomotor yönden gelişimlerinin geride kaldığını belirtmiştir, 12 aylıkken elde edilen bulgular 4.5 yaş ile uyumlu çıkmıştır. Bu öngörü açısından önemlidir (23).

Miller ve Claren deformasyonel plagiosefali- li çocukların %40 oranında özel eğitime ihtiyaç duyduğunu ve problemlerin dil-iletişim bozuklukları, öğrenme güçlüğü ve dikkat güçlüğüyle karakterize olduğu belirtmişlerdir (24).

3.4. Deformasyonel Plagiosefalide Fizyoterapi ve Rehabilitasyon:

Nonsinototik plagiosefali tedavisinde kullanılan fizyoterapi ve rehabilitasyon yöntemleri başlıca; önleme, pozisyonlama, ve ortotik tedavidir (25,26). Bununla birlikte evrensel olarak kabul edilmiş bir tedavi protokolü yoktur (6).

3.4.1. Deformasyonel Plagiosefalinin önlenmesi:

Pozisyonlama ve eğitimin üzerinde durulmaktadır. Gün içinde uyanık olduğu vakitlerde en az 3 kez 30 dakika münavebeli olarak başın sağa ve sola çevrilerek çocuğun pozisyonlanmasının, araba koltuğunda geçirilen zamanın azaltılması, spontan hareketleri arttıracak çevre düzenlemesinin yapılmasının ve ailenin bilgilendirmesinin riski azalttığı belirtilmektedir (27-29). Bilgilendirme eksikliği, yanlış tavsiyeler, sağlık personeline güven zayıflığı gibi nedenlerin ise PP riski ile doğrudan ilgili olduğu gösterilmiştir (30).

Tedavinin etkinliğini değiştiren birçok faktör olmakla birlikte temel olarak iki durum sonuçları etkiler:

1. Bebeğin içinde bulunduğu ay-yaş
2. Deformitenin şiddeti

Deformite ne kadar geç fark edilirse o kadar kötüleşir ve ne kadar şiddetliyse tedavi o kadar yoğunlaşır ve agresifleşir, davranışsal tedavi yöntemlerinin başarısı da o kadar azalır (6).

3.4.2. Deformasyonel Plagiosefalide Pozisyonlama, Davranışsal Modifikasyonlar ve Çevresel Düzenleme:

Beş- altı aylık ve/veya daha küçük bebeklerde, eğer deformite çok şiddetli değilse davranışsal modifikasyonlar öncelikle denenmelidir. Örneğin: Bebeğin etkilenmiş tarafa yatmasını önlemek için duyuşal ve görsel uyarılara daha açık olacağı tarafın kontralateral taraf olması, kontralateral yöne bakmayı uyuracak şekilde yatağının düzen-

lenmesi ve oyuncaklar vs. yerleştirilmesi, o yüzden odayı görecektir şekilde beşiğinin pozisyonlanması önerilir. Yine besleme esnasında kola gelen baş kısmının etkilenmemiş taraf olmasına özen gösterilmesi önerilir. Uyanık olduğu zamanlarda, yüzükoyun pozisyonda münavebeli olarak baş sağa ve sola çevrilmeli, bebeğin pozisyonu kabul etmesi için dönük olduğu taraftan iletişim kurulmalı veya görsel-işitsel uyaranlar verilmelidir. Diğer tarafa dönmemesi için gerekirse bir engel koyulmalı ya da daha az cazip tutulmalıdır. Yüzükoyun yapabileceği aktivitelerle bebeğin aktif olarak başını pozisyonlaması için teşvik edilmelidir (3, 6, 26, 31).

Aktif olan çocuklar bunu zaten belli bir aydan sonra kendiliğinden yaparlar. Burada önemli olan bebeğin belli bir pozisyonu uyku için rahat pozisyon olarak benimsememesidir. Aksi taktirde baş şekli için baş pozisyonunu değiştirmek oldukça güçleşir. Aynı zamanda bebekler araba koltuğunda çok zaman geçirmemelidir (5,7).

Eğer eşlik eden başka problemler varsa veya başka bir nedene bağlı deformasyonel plagiosefali varsa program bunları da göz önünde bulundurmalıdır (tortikollis vs) (7). Nedenler iyice araştırılmalıdır. Örneğin boyun vertebral anomalilerine bağlı bir tortikollisi olan bebekte deformasyonel plagiosefali için davranışsal modifikasyonlar yapmak yeterli gelmeyecektir (6,7). Davranışsal tedavide bebek 5-6 ayını doldurana kadar ayda bir görülmelidir (6).

3.4.3. Deformasyonel Plagiosefalide Ortotik Tedavi: Helmet

5-6 aylıkken konservatif tedaviden fayda görmeyen veya deformite şiddeti ortadan şiddetliye değişen, eşlik eden anterior kraniyofasial deformiteleri ısrarcı olan bebekler ortotik tedaviye alınmalıdır. Helmet tedavi başın yeniden şekillenmesini stimüle eder (Resim 5). Kişiye özel ölçüyle hazırlanır. Hafif plastik yapıda ortezlerdir ve iç kısmında yumuşak destek bulundurulur. Eğer



Resim 5. Helmet

davranışsal tedavinin ilerleyişi yeterli gelmiyorsa bebekler 6 ayı doldurmadan da helmet tedaviye alınabilir (12,32).

Ortotik tedaviye ortalama başlangıç yaşı 4-5 ay olarak belirtilmiştir (12,32,33). Eğer 12 aydan sonra helmet tedavi başlarsa başarı şansı azaldığı, başlıca nedeninin çocuğun tedaviye adaptasyonu için ısınma periyodunun kısa tutulmak zorunda olmasına bağlı tedaviye uyumun zayıflaması ve fontanelerin kapanmasına çok az zaman kalması olarak belirtilmiştir. Helmet tedavisinin devamlılığının sonuçlarla doğrudan korele bulunmuştur (6,12,32).

Bazı çalışmalarda helmet terapinin operasyonel tedaviyle aynı sonuçları verdiği belirtilmiştir (5,32). Literatürde ortotik tedavinin yalnızca fizyoterapi ve/veya pozisyonlama tekniklerine göre daha üstün ve erken sonuçlar verdiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (34-36). Özellikle şiddetli deformiteleri olan çocuklarda helmet tedavi ile birlikte davranışsal tedavinin çok daha erken ve daha iyi sonuçlar verdiği belirtilmektedir (5,12,32,33).

Remodeling sürecinde bebeğin nörolojik ve gelişimsel durumu konusunda 2 ayda bir doktoru ile iletişime geçmek tavsiye edilmektedir. Ortez tedavisi boyunca fizyoterapist, bebeği 1-2 haftada bir görmeli, değişen baş yapısına uygun olarak, ortezde sürekli değişiklikler yapmalıdır. Tedavinin etkinliği için seri ortezleme ve günde 20-23 saat ortez giyimi önemlidir (3,6,26).

Komplikasyonları oldukça azdır: minör deri irritasyonları, geri ödenemeyen harcama - maliyet, utanma-toplumsal çekince, terleme olarak bildirilmiştir. Ortalama maliyet 2000-5000 dolar arasında değişmektedir (6,37).

US Food and Drug Administration kraniyal ortezleri nörolojik ortez olarak sınıflamış ve 3-18 ay arası bebeklerde nonsinototik deformasyonel plagiosefali tedavisinde kullanımını kabul etmiştir (6).

3.4.4. Deformasyonel Plagiosefalide Cerrahi Tedavi

Konservatif yöntemlerle sonuç alınamayan vakalarda cerrahi gündeme gelmektedir fakat genellikle cerrahi işlem çok nadirdir. Çünkü düzeltilmeyen pozisyonel plagiosefalinin intrakraniyal basıncı arttırdığına dair herhangi bir kanıt bulunmamaktadır. Aynı zamanda düzeltilmeyen ve/veya kötüleşen pozisyonel plagiosefalilerde cerrahi seçeneği gerekli olabilmektedir (26,38).

4. Sonuç

Deformasyonel plagiosefali yeni doğanlarda sıklıkla karşılaşılan, genellikle doğum sonrası tek

yönlü mekanik kuvvete maruz kalma nedeniyle meydana gelen bir deformitedir ve tedavi gerektirir. Tedavide sıklıkla; pozisyonlama, ortotik tedavi, cerrahi tedavi ve varsa eşlik eden problemlere yönelik uygulamaları da içeren yöntemler kullanılmaktadır. Tedavinin başarısı için bebeğin sık görülmesi, ailenin durum hakkında iyi bilgilendirilmesi, programda ve ortezlerde gerekli değişikliklerin geciktirilmeden, motor gelişime ve kraniyumun yeniden şekillenme sürecine uygun olarak yapılması ve ilgili sağlık ekibinin sıkı bir iletişim içinde çalışması gereklidir.

Teşekkürler

İlgili bölümün hazırlanmasında klinik bilgi ve deneyimleriyle önemli katkılarda bulunan danışmanım sayın Prof. Dr. S. Fatma UYGUR' a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Kaynaklar

1. Greenberg, S., Greenberg, M. (2001) Handbook of neurosurgery. 5th edition. New York: Thieme.
2. Mooney, M.P., Siegel, M.I. (2002) Understanding craniofacial anomalies. New York: Wiley-Liss; 2002.
3. Ridgway, E.B., Weiner, H.L. (2004) Skull deformities. *Pediatr Clin N Am* 2004; 51: 359- 387.
4. Cohen Jr, M.M. (1986) Craniosynostosis: diagnosis, evaluation, and management. New York: Raven Press.
5. Gruss, J.S., Ellenbogen, R.G., Whelan, M.F. (2002) Lambdoid synostosis and posterior plagiocephaly. In: Lin KY, Ogle RC, Jane JA, editors. Craniofacial surgery: science and surgical technique. Philadelphia: WB Saunders, p. 233-351.
6. Losee, J.E., Mason, A.C. (2005) Deformational plagiocephaly: diagnosis, prevention, and treatment. *Clin Plastic Surg*, 32, 53 - 64.
7. Persing, J., James, H., Swanson, J., Kattwinkel, J. (2003) Prevention and management of positional skull deformities in infants. *Pediatrics*, 112 (1), 199-202.
8. Balan, P., Kushnarenko, E., Sahlin, P., Huotilainen, M., Naatanen, R., Hukki, J. (2002) Auditory ERPs reveal brain dysfunction in infants with plagiocephaly. *J Craniofac Surg*, 13 (4), 520 -525.
9. AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS (1992) Positioning and SIDS. *Pediatrics*, 22, 229.
10. Vernacchio, L., Corwin, M.J., Lesko, S.M., Vezina, R.M., Hunt, C.E., Hoffman, H.J., et al. (2003) Sleep position of low birth weight infants. *Pediatrics*, 111 (3), 633 - 40.
11. Corwin, M.J., Lesko, S.M., Heeren, T., Vezina, R.M., Hunt, C.E., Mandell, F, et al. (2003) Secular changes in sleep position during infancy: 1995-1998. *Pediatrics*, 111 (1), 52- 60.
12. Losee, J.E., Englert, C.J., Hua, L.B., Lawrence, R.A. (2003) Factors impacting non-synostotic occipital plagiocephaly: a retrospective review of 105 cases at a children's hospital. Presented at the 20th Anniversary Meeting of the Northeastern Society of Plastic Surgeons. Baltimore (MD), October.
13. Littlefield, T.R., Beals, S.P., Manwaring, K.H., Pomatto, J.K., Joganic, E.F., Golden, K.A., et al. (1998) Treatment of craniofacial asymmetry with dynamic orthotic cra-

- nioplasty. *J Craniofac Surg*, 9, 11 – 17.
14. Mulliken, J.B., Vander Woude, D.L., Hansen, M., LaBrie, R.A., Scott, R.M. (1999) Analysis of posterior plagiocephaly: deformational versus synostotic. *Plast Reconstr Surg*, 103 (2), 371– 380.
 16. Chaddock, W.M., Kast, J., Donahue, D.J. (1997) The enigma of lambdoid positional molding. *Pediatr Neurosurg*, 26, 304– 311.
 17. Pople, I.K., Sanford, R.A., Muhlbauer, M.S. (1996) Clinical presentation and management of 100 infants with occipital plagiocephaly. *Pediatr Neurosurg*, 25, 1– 6.
 18. Teighgraeber, J.F., Ault, J.K., Baumgartner, J., Waller, A., Messersmith, M., Gateno, J., et al. (2002) Deformational posterior plagiocephaly: diagnosis and treatment. *Cleft Palate Craniofac, J* 39 (6), 582– 586.
 19. Magge, S.H., Westerveld, M., Pruzinsky, T., Persing, J.A. (2002) Long-term neuropsychological effects of sagittal craniosynostosis on child development. *J Craniofac Surg*, 13(1), 99–103.
 20. Losee, J.E., Bartlett, S.P., Feldman, E., Ketkar, M., Kirschner, R.E., Singh, D., et al. (2003) Non-synostotic occipital plagiocephaly: radiographic diagnosis of the sticky suture. Presented at the 60th Anniversary Meeting of the American Cleft Palate-Craniofacial Association. Asheville (NC), April.
 21. Francel, P., Panchal, J. (2004) Detection of visual field abnormalities in posterior plagiocephaly. Presented at the 61st Annual Meeting of the American Cleft Palate –Craniofacial Association. Chicago, March 15– 20.
 22. Gupta, P.C., Foster, J., Crowe, S., Papay, F.A., Luciano, M., Traboulsi, E.T. (2003) Ophthalmologic findings in patients with nonsyndromic plagiocephaly. *J Craniofac Surg*, 14(4), 529– 32.
 23. Virtanen, R., Korhonen, T., Fagerholm, J., Viljanto, J. (1999) Neurocognitive sequelae of scaphocephaly. *Pediatrics*, 103 (4), 791–795.
 24. Panchal, J., Amirshaybani, H., Gurwitch, R., Cook, V., Francel, P., Neas, B., et al. (2001) Neurodevelopment in children with single-suture craniosynostosis and plagiocephaly with synostosis. *Plast Reconstr Surg*, 108 (6), 1492– 1500.
 25. Miller, R.I., Clarren, S.K. (2000) Long-term developmental outcomes in patients with deformational plagiocephaly. *Pediatrics* 105 (2), e26.
 26. Cummings C. (2011) Positional plagiocephaly. *Pediatr Child Health (Oxford)*, 16, 493–496.
 27. Shweikeh, F., Nuño, M., Danielpour, M., Krieger, M.D., Drazin, D. (2013) Positional plagiocephaly: an analysis of the literature on the effectiveness of current guidelines. *Neurosurg Focus*, 35 (4), E1.
 29. Cavalier, A., Picot, M.C., Artiaga, C., Mazurier, E., Amilhau, M.O., Froye, E., et al (2011) Prevention of deformational plagiocephaly in neonates. *Early Hum Dev*, 87, 537–543.
 30. van Vlimmeren, L.A., van der Graaf, Y., Boere-Boonekamp, M.M., L'Hoir, M.P., Helders, P.J., Engelbert, R.H (2008) Effect of pediatric physical therapy on deformational plagiocephaly in children with positional preference: a randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 162, 712–718.
 31. van Vlimmeren, L.A., van der Graaf, Y., Boere-Boonekamp, M.M., L'Hoir, M.P., Helders, P.J., Engelbert, R.H. (2007) Risk factors for deformational plagiocephaly at birth and at 7 weeks of age: a prospective cohort study. *Pediatrics*, 119, 408–418.
 34. Hutchison, B.L., Stewart, A.W., Mitchell, E.A. (2009) Characteristics, head shape measurements and developmental delay in 287 consecutive infants attending a plagiocephaly clinic. *Acta Paediatr*, 98, 1494–1499.
 35. Kalra, R., Walker, M.L. (2012) Posterior Plagiocephaly. *Childs Nerv Syst*, 28, 1389–1393.
 36. Teighgraeber, J.F., Seymour-Dempse, K., Baumgartner, J.E., Xia, J.J., Waller, A., Gateno, J., et al. (2004) Molding helmet therapy in the treatment of brachycephaly and plagiocephaly. *J Craniofac Surg*, 15 (1), 118–123.
 38. Vies, J.S., Colla, C., Weber, J.W., Beuls, E., Wilmin, J., Kingma, H. (2000) Helmet versus nonhelmet treatment in nonsynostotic positional posterior plagiocephaly. *J Craniofac Surg*, 11(6), 572– 574.
 39. Graham, J.M., Gomez, M., Halberg, A., Earl, D.L., Kreutzman, J.T., Cui, J., et al (2005) Management of deformational plagiocephaly: repositioning versus orthotic therapy. *J Pediatr*, 146, 258–262.
 40. Lipira, A.B., Gordon, S., Darvann, T.A., Hermann, N.V., Van Pelt, A.E., Naidoo, S.D., et al (2010) Helmet versus active repositioning for plagiocephaly: a three-dimensional analysis. *Pediatrics*, 126, 936–945.
 43. Plank, L.H., Giavedoni, B., Lombardo, J.R., Geil, M.D., Reisner, A. (2006) Comparison of infant head shape changes in deformational plagiocephaly following treatment with a cranial remolding orthosis using a noninvasive laser shape digitizer. *J Craniofac Surg*, 17, 1084–1091.
 44. David, D.J., Menard, R.M. (2000) Occipital plagiocephaly. *Br J Plast Surg*, 53, 367–77.
 45. Rogers G.F. (2011) Severe deformational plagiocephaly: long-term results of surgical treatment. *J Craniofac Surg*, 22, 30–32.

Eksentrik Kas Eğitimi Ve Kliniğe Uyarlanması

Uzm. Fzt. Esra ATEŞ NUMANOĞLU

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: fzt.esraates@gmail.com

Özet

Günümüzde eksentrik eğitim tendinopatiler ve bağ yaralanmaları başta olmak üzere kas iskelet sistemi patolojilerinde hareketlerin koordine ve kontrollü yapılmasını sağlamak, sporcu antrenman ve eğitim programlarında sportif performansı artırmak ile yaralanma ve sakatlıkların önlenmesi ve tedavisinde, fizyoterapi ve rehabilitasyon alanında sıklıkla kullanılmaktadır. Fakat eksentrik eğitim programının içeriği, egzersizlerin sıklığı, şiddeti, süresi, kronik ve akut dönem kullanımı üzerine henüz bir fikir birliğine varılamamıştır. Her klinisyen kendi deneyimlerinden yola çıkarak bir program uygulamış ve uygulanan programlar birbirinden farklı etkiler yaratmıştır. Bu nedenle eksentrik kas eğitimi planlanırken, eksentrik kontraksiyonun fizyolojik mekanizması, kas, tendon ve bağlar üzerindeki etkileri iyi bilinmelidir. Özellikle ilk kez yapılan farklı tipteki eksentrik egzersizler sonrası kasta oluşan hasar, kuvvet kaybı ve ağrıya neden olurken, egzersiz şiddeti ve yüklenme fazla olduğunda kas dokusunda kalıcı hasarlar oluşur. Gerilime daha dayanıksız olan tendonlar ve bağlar zarar görür. Eksentrik egzersizler doğru kullanıldığında ise tekrarlı eksentrik eğitim programları sonrası kasta oluşan adaptasyon mekanizması ile kas ve tendonlar yaralanmalara karşı daha dayanıklı hale gelir. Ayrıca eksentrik eğitimle elde edilen kas kuvveti konsentrik eğitime göre daha fazladır. Bu nedenle iyi planlanmış eksentrik eğitimler klinikte özellikle kronik hastalıklı bireylerde tekrarlayan yaralanma ve sakatlıkların önüne geçilmesinde ve kas kuvvet reedükasyonunun sağlanmasında rehabilitasyonun farklı alanlarında etkili bir yöntem olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Kas kasılması, kas eğitimi, egzersiz

Summary

Nowadays, eccentric muscle training has been frequently used in the physiotherapy and rehabilitation in musculoskeletal pathologies, especially tendinopathies and ligament injuries to assure more controlled and coordinated movements, in sport training programs to prevent and treat injuries and increase the performance of athletes. However, there is no consensus on an eccentric muscle training, frequency, intensity, and length of the exercises, and whether eccentric muscle training should be utilized during the acute or chronic stage. Every clinician employed different program based on his/her experiences and gained different outcomes. Therefore, when planning eccentric muscle training, one has to know of the physiological mechanism of eccentric contraction and its effects on muscles, tendons, and ligaments. Especially, after the first boat of different types of eccentric exercises, the damaging of a muscle leads to loss of force and pain. When the intensity and load of these exercises are increased, the muscle tissue sustains permanent damages. Tendons and ligaments, which are more vulnerable against tension, suffer. On the other hand, when eccentric exercises are utilized correctly, after repetitions muscle gains an adaptation mechanism, which enables muscles together with tendons to become more resistant against injuries. Moreover, muscle force gained through eccentric training is more than that of concentric training. Therefore, eccentric muscle training can be an effective way of preventing repeating injuries in chronically ill people and achieving muscle force re-education in different fields of rehabilitation.

Key Words: Muscle contraction, muscle training, exercise

1. Giriş

1.1 Eksentrik Kasılmanın Tarihçesi

Eksentrik kelime olarak “merkezden uzaklaşma” anlamına gelir. İlk olarak 1882’de Fick kas kasılırken gerildiğinde daha büyük bir kuvvet açığa çıktığını gözlemlemiştir. Bundan 50 yıl sonra

Hill, gerilmiş bir kas kasıldığında enerji tüketiminin azaldığını rapor etmiştir. Ama eksentrik kasılma ilk kez 1953 yılında Asmussen tarafından bir kasın, kas merkezinden uzaklaşarak kasılması olarak tariflenmiştir (1,2). Bununla birlikte eksentrik kasılmayla ilgili “Exercise Induced Muscle”(Egzersizle Dayalı Kas Hasarı) ve “Delayed Onset Muscle Soreness” (Geç Başlayan Kas

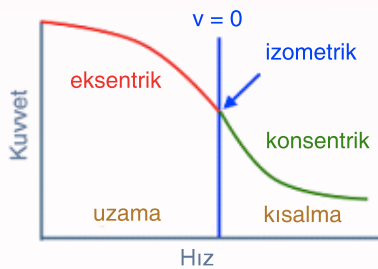
Ağrısı) kavramlarında literatüre ilk defa Asmusen kazandırmıştır. Eksentrik kasılmada ortaya çıkan kuvvet, iş ve kasılma hızı gibi fonksiyonel özellikleri ilk kez açığa çıkaran çalışma ise, Bud Abbott, Brenda Bigland ve Murdoch Ritchie tarafından 1952’de yapılmıştır. Çalışmada iki bisiklet ergometresi arka arkaya ters biçimde eklenmiş ve tek bir pedal sistemi ile bağlantı sağlanmıştır. Öne doğru pedal çevrilen tarafa kuvvetli bir adam oturtulmuş, tersi yöndeki pedal sisteminin olduğu tarafa da bir bayan oturtularak eksentrik kuvvet oluşumu sağlanmıştır (3).

Eksentrik kasılma ve eksentrik eğitim ile ilgili değerlendirmelerin tarihçesine bakıldığında, 1950-1975 yılları arasında Klasik Periyod ve 1980’den günümüze Neoklasik Periyod olarak iki dönemin varlığı dikkati çeker. Klasik Periyod yavaş hızda, tekrarlı ve devamlı olarak dinamometre veya ergometre ile yapılan eksentrik eğitimi ve değerlendirmeleri içermektedir. Neoklasik periyod ise metodolojik farklılıklara rağmen daha objektif ve daha güvenilir bir yöntem olan izokinetik dinamometrelerin kullanılmaya başlandığı dönemdir.

Eksentrik Kontraksiyon

Eksentrik kontraksiyonu, bir kasın belirli bir yüke karşı gerilim altında boyunun kontrollü uzamasıyla gelişen, izometrik ve konsentrik kontraksiyonlardan daha az nöral ateşleme gerektiren kas cevabı olarak tanımlayabiliriz.

Konsentrik kontraksiyonlar hareketleri başlatırken, eksentrik kontraksiyonlar vücut segmentlerinin hareketlerini yavaşlatır yada durdururlar. Bu sayede hareketin kontrollü olarak yapılmasını sağlarlar. Örneğin yokuş aşağı inerken M. Quadriceps Femoris kası her adımda eksentrik olarak kasılıp graviteye karşı diz fleksiyon derecesini ayarlayarak, hareketin yavaş ve kontrollü olmasını sağlar (4). Konsentrik kontraksiyon için gerekli enerjinin geri depolanması ve eklemlere yönelik şokların absorpsiyonunda eksentrik kontraksiyon ile sağlanır.



Şekil 1. Kuvvet-Hız Grafiği (5)

Konsentrik bir kontraksiyon sırasında kasa uygulanan kuvvet kasın karşılayabileceği kuvvetten daha azdır. Kas boyu kısalarak kas kasılır. Eksentrik kontraksiyonda ise uygulanan kuvvet, kasın açığa çıkarabileceği kuvvetten daha büyüktür. Kas gerilir ve kas boyu uzar. Bu süreçte kasta mekanik yolla bir enerji oluşur. Oluşan enerji kasın nasıl kullanıldığına bağlı olarak ya ısıya dönüşür yada kasın elastik rekoil özelliği için, kasta potansiyel enerji olarak depolanır (1,6). Kasın şok absorpsiyonu fonksiyonunu üstlendiği durumlarda enerji ısıya dönüşürken, tekrarlı konsentrik ve eksentrik kontraksiyonlar sonrası enerji verimi için potansiyel olarak depolanır. Özellikle koşma, zıplama gibi aktivitelerde kas-tendon sistemi bir yay gibi davranır. Kas boyu uzarken depolanan enerji hemen sonraki kas boyu kısalarak gerçekleşecek olan kasılma için kullanılır. Dolayısıyla eksentrik kontraksiyonla beraber enerji üretiminde verim sağlanır (7,8). Bu durum eksentrik kontraksiyonlarda negatif iş olarak tanımlanır (1). Eksentrik kontraksiyon sırasında uzunluk, kuvvet ve hız ilişkisi diğer kasılma tiplerinden farklıdır. Kastaki konsentrik kontraksiyonun aksine eksentrik kontraksiyonda kas boyu uzar (4). Kas boyu uzarken, üretilen güç artar, yüklenmenin artmasıyla kasılma hızı da eksentrik kontraksiyonda artar (Şekil 1).

Eksentrik egzersizlerin ardından, egzersizden sonraki ilk 12-36 saatte ağrı, kaslarda sertlik ve kuvvet kaybı oluşur. Oluşan bu semptomların özellikle ilk kez yapılan eksentrik egzersizler sonrası kasta oluşan hasar nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir (9,10).

1.2 Eksentrik Kasılma Fizyolojisi

Eksentrik kontraksiyon sırasında kastaki gerilim miktarı oldukça önemlidir. Eksentrik kontraksiyonun oluşumunu ve kastaki gerilimin kas lifleri ile miyofilamentler üzerindeki etkilerini anlayabilmek için öncelikle Hill’in Kas Kasılma Modeli’nin bilinmesi gerekir.

Kas morfolojisi incelendiğinde, kasların kemiklere, kontraktıl yapıda olmayan fakat gerilime dayanıklı olan tendonlar aracılığı ile bağlandığı görülür. Kemikğin periost tabakası ile kas tendonu arasındaki bağlantı ise güçlü kollajen yapıdaki Sharpey Lifleri ile sağlanır. Her kas en dışta epimisyum adı verilen konnektif doku ile çevrilidir ve çok sayıda fasikülden meydana gelir. Kas fasikülleri perimisyum ile sarılır ve endomisyum denen zarla çevrili çok sayıda kas lifinden (kas hücresi) oluşur (11). Kas lifleri binlerce kasılabilen miyofibrilden, bu miyofibriller ise aktin ve miyozin

miyofilamentlerinden oluşur. Hill'e göre kas kasılması sırasında kasta oluşan mekanik cevaplardan üç komponent sorumludur (12). Bunlardan ilki kontraktıl komponenttir ve kasılmada direkt rol alan aktin ve miyozin filamentleri ile sarkomer yapısını içerir. İkinci komponent olan paralel elastik komponent ise hücre membranı, epimisyum, perimisyum, endomisyum gibi kontraktıl olmayan ama kontraktıl yapıları dolaylı olarak etkileyen konnektif doku elemanlarını içerir. Paralel elastik komponent kontraktıl dokunun etrafını sararak yüklemeye birlikte kasta oluşan kas gerilimini ve gerilim-kuvvet ilişkisini etkiler. Seri elastik komponent ise direkt olarak kontraktıl yapı ile bağlantılıdır. Sarkomerin Z çizgisi, titin, myozin başları, tendonlar, Sharpey'in Lifleri seri elastik komponenti oluşturan yapılardır.

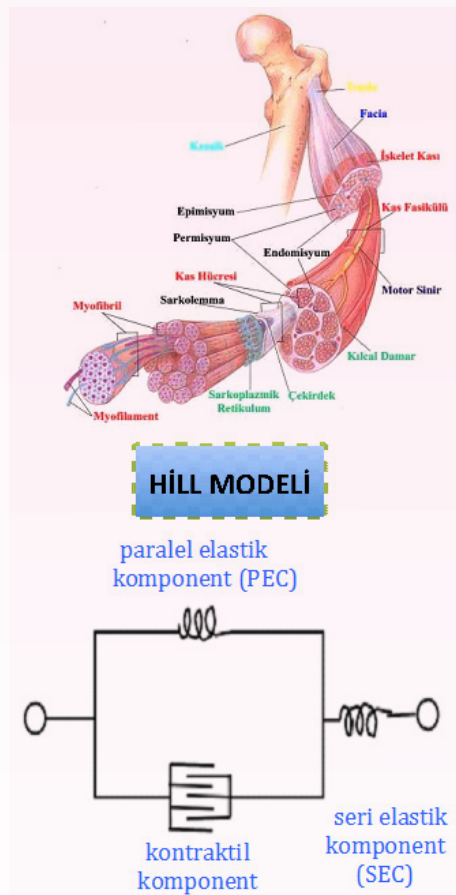
Eksentrik kontraksiyon sırasında eklemdeki hareketle kas uzarken seri elastik komponentlere aktarılan kastaki gerilim kontraktıl elemanlara iletilir. Sarkomer ve Z çizgileri gerilir, istirahat halinde belirli bir kısmı örtüşen aktin ve miyozin filamentleri birbirinden uzaklaşır aralarındaki temas azalır. Artan gerilimden miyozin başlarını Z

çizgisine bağlayan ve sarkomere esneklik kazandıran, titin proteini ile Z çizgilerini hücre membranı sarkolemmaya bağlayan hücre yapısına destek sağlayan desmin proteinleride etkilenir. Kas hücre yapısının korunmasında oldukça önemli bir yere sahip olan distrofin protein de gerilimden etkilenir. Distrofin kas membranını sitoskeletona bağlar. Distrofinle ilişkili proteinler (sarkoglikanlar ve distroglikanlar) aracılığıyla da kas membrane ekstrasellüler matrikse bağlanır. Böylece kas membran hücre içine ve hücre dışına bağlanmış olur. Bu bağlanma oldukça önemlidir, çünkü kas hücresi, diğer hücrelerden farklı olarak, kasılabilen bir hücredir ve bu kasılma sırasında membran çok fazla yük altında kalarak gerilir. Bu bağlar bozulduğunda membranın bütünlüğüde bozulacak, dayanıklılığı ortadan kalkacak ve kas lifi hasar görecektir (14).

İskelet kası pek çok farklı tipte hücrenin bir araya gelmesiyle oluşmuş heterojen yapıda bir dokudur. Bunun nedeni kasılabilen dinamik bir yapı olması ve dış uyarılara adapte olabilme yeteneğinin bulunmasıdır. Bu heterojen yapı, kas hacminde büyük bir kısmını oluşturan miyofibrillerin yanı sıra vasküler endotelial ve perisit hücreleri, makrofajlar gibi inflamatuvar hücreleri, yapısal fibroblastları ve hücre yenilenmesini sağlayan satellite hücreleri içerisinde barındıran ekstrasellüler matriksten kaynaklanır. Kasın yapısal olarak korunması, kas için hayati kimyasal ve metabolik faaliyetlerinin düzenlenmesi ile kasta hasar sonrası restorasyon ekstrasellüler matriks yapısı sayesinde olur (4,15).

Eksentrik kontraksiyonlar sırasında daha fazla kuvvet açığa çıkmasına rağmen, harcanan enerji ve O₂ tüketimi yani metabolik borç konsentrik kontraksiyonlara göre daha azdır. Knuttgen ve arkadaşları eksentriklerin konsentriklerden %70-75 daha az oksijen tüketimi gerektirdiğini tespit etmişlerdir (16). Davies ve Barnes, çalışmalarında yokuş aşağı inme şeklinde yapılan eksentrik egzersizin aynı şiddetteki konsentrik egzersizlerle karşılaştırıldığında sadece %20'lik bir oksijen tüketimi gerektirdiğini belirtmişlerdir (17).

Bunun bir nedeni kayan filamentler teorisine göre konsentrik kontraksiyonlar, kısılma kontraksiyonları sırasında aktin filamentleri ile miyozin filamentleri başları arası çapraz köprü oluşturma sıklığının fazla olması ve bu nedenle daha fazla enerjiye ihtiyaç duyulması olabilir. Diğer bir nedeni ise eksentrik kontraksiyonlarda aktin ve miyozin filamentleri arası ilişkinin kasılma sırasında daha az olması ve elastik komponentlerdeki elastik rekoil özelliğinin bulunması ile açıklanabilir.



Şekil 2. İskelet kasının yapısı ve Hill Modeli (5,13)



Şekil 3. Eksentrik egzersiz sonrası kas hasarını gösteren süreç (15)

1.3 Eksentrik Kas Aktivasyonu ile Oluşan Cevaplar

İlk kez Hough eksentrik egzersizi takiben ortaya çıkan ağrının kaynağının kastaki mikro yırtıklar olduğunu belirtmiştir (18). Sonra araştırmacılar şiddetli egzersizin kasın mikro ve makro yapısında fiziksel hasara yol açtığını ve egzersiz sonrası uzamış ağrı semptomları ile kuvvet kaybı meydana geldiğini belirtmişlerdir. Fizyoloji çalışmalarında keratin kinaz ve laktik dehidrogenaz gibi kas hasarını belirten kas plazma proteinlerinin, yüksek şiddette eksentrik egzersiz sonrası kan dolaşımında arttığı görülmüştür.

Eksentrik kontraksiyon sonrası oluşan fizyolojik cevaplar hayvan ve insan modellerinde çok sayıda araştırmacı tarafından araştırılmıştır (19-24). Günümüzde bu araştırmalar devam ederken, elde edilen son veriler, araştırmacılar tarafından deneysel olarak yapılan ve hayvan deneyi çalışmalarındaki elektrik stimülasyonu ile elde edilen eksentrik kontraksiyon cevabı ile insandaki istemli kasılmayla oluşan eksentrik kasılma cevaplarının birbiriyle örtüşmediğini gösterilmiştir (24,25). Hayvan deneyi çalışmalarında eksentrik kontraksiyonlar sonrası myofibriller bozulma ve inflamasyon insanlarda oluşandan çok daha fazla düzeyde görülmüştür (19,24).

Araştırmacılar eksentrik kontraksiyonlar sonucunda oluşan cevabın insanlarda da her zaman aynı olmadığını genetik ve embriyogenik farklılıkların eksentrik egzersize cevabı etkileyeceğini belirtmişlerdir (19,26,27).

Larutzen ve arkadaşları, M. Biceps Brachii kasında 70 eksentrik kontraksiyon sonrası daha fazla

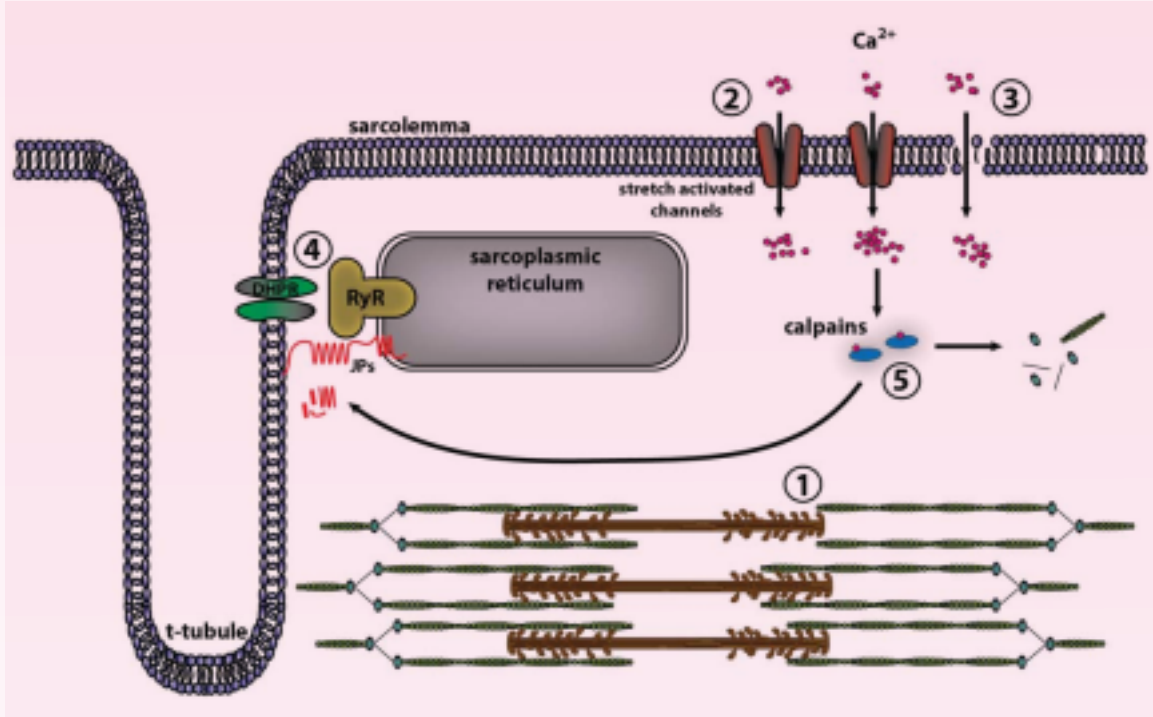
la kuvvet kaybına uğrayan 5 kişiden kas örneği almışlar ve örnekleri bireylerin M. Vastus Lateralis kaslarından alınan örneklerle karşılaştırmışlardır. Üst ekstremitelerde eksentrik kontraksiyonlar sonrası oluşan myofibriller hasar, inflamasyon ve makrofaj infiltrasyonu daha fazla bulunmuştur (25). Buna sebep olarak da günlük hayatta üst ekstremitelerde kaslarının alt ekstremitelere göre daha az eksentrik yüklenmeye maruz kalması gösterilmiştir (15).

Üst ekstremitenin alt ekstremiteye göre, kas kütlelerinin küçük olmasının, daha fazla Tip II lif içermesinin, ATP az enzim aktivitesinin fazla oluşunun, tendonlarının uzun ince ve gerilime dayanıksız oluşunda bu farkı doğurduğu düşünülebilir.

Eksentrik kontraksiyonlar sonrası fizyolojik cevaplar Şekil 3'te gösterilmiştir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda insanlarda doku nekrozu bildirilmemekle beraber, alışık olunmayan farklı tipte, yoğun şiddet ve sıklıktaki eksentrik egzersizler sonrası oluşan hasarlar tamamlanamayan bir rejenerasyonla beraber kalıcı hasara neden olabilirler (28). Bu nedenle sağlıklı bireylerde ya da patolojiler sonrası bireylerde eksentrik eğitim çok dikkatli planlanmalıdır.

1.4 "Exercise Induced Muscle" (Egzersize Dayalı Kas Hasarı)

"Exercise Induced Muscle" (Egzersize Dayalı Kas Hasarı) farklı tipteki eksentrik egzersize bağlı olarak egzersiz sonrası görülen etkisi birkaç gün devam eden kasta sertlik, şişlik, kuvvet kaybı, ağrı ve kas kreatin kinaz aktivitesi artışına neden olan kas hasarıdır (1,2,4,15).



Şekil 4. Eksentrik kontraksiyonda kas hasarı ve kuvvet kaybının moleküler mekanizması (15)

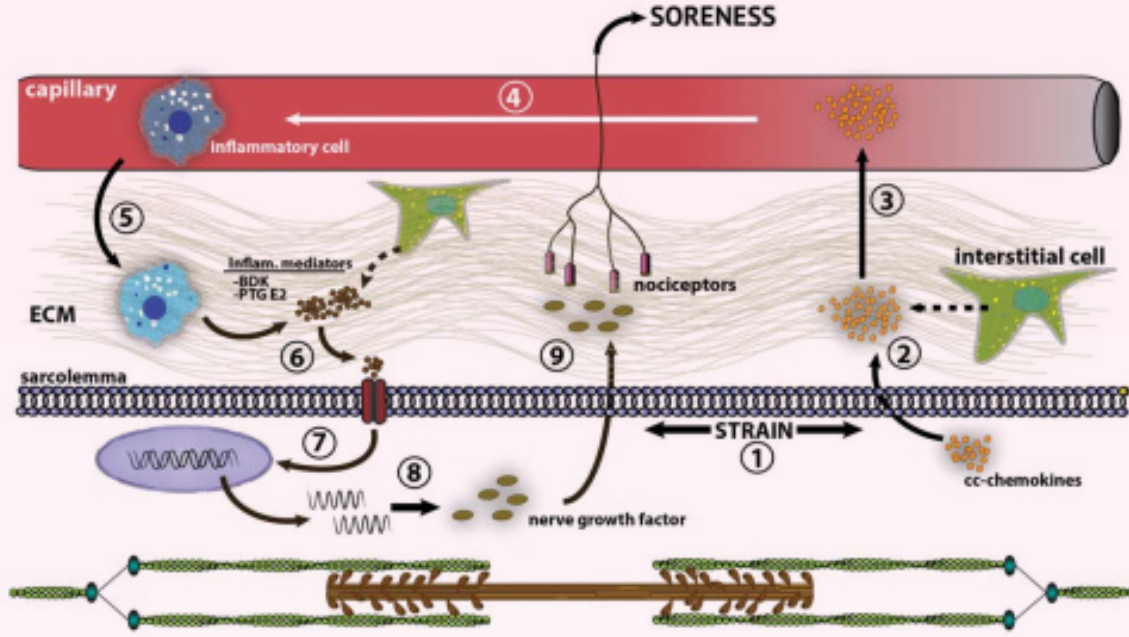
Araştırmacıların bir kısmı egzersiz sonrası oluşan kas hasarının ana kaynağının sarkomer olduğunu belirtirken (9,29,30), diğer bir kısımda asıl sorunun eksitasyon-kontraksiyon ilişkisinin bozulması olarak bildirmişlerdir (31). Warren ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada kafeinle uyarılmış kontraksiyonlardaki kuvvet üretiminin hasarlı ve sağlıklı kas grubunda aynı olduğunu bulmuşlardır. Kafein eksitasyon-kontraksiyon ilişkisini içeren yolları pas geçerek direkt olarak sarkoplazmik retikulumu açarak Ca^{+2} iyon kanallarını uyarır. Bu yüzden Warren ve arkadaşları eksentrik kasılma sonrasında oluşan hasarı ve kuvvet kaybının eksitasyon-kontraksiyon ilişkisinin bozulmasından kaynaklandığını düşünmüşlerdir (32).

Günümüzde eksentrik kontraksiyon sonrası kas hasarı oluşumunu ve meydana gelen kuvvet kaybını açıklayan mekanizma özetlenmiş ve Şekil 4’de gösterilmiştir.

Eksentrik kontraksiyon sırasında yüklenme artarsa kontraktıl elemanlardaki gerili artar. Titin proteininin artan gerilimle birlikte kıvrımlı esnek yapısı bozulur. Miyozin filamentini gerilim yönünde çeker. Aktin ve miyozin filamentleri arasındaki temas ortadan kalkar. Bu temasın ortadan kalkmasıyla sarkomer yapısı güçsüzleşir ve artan gerilim yarı sarkomer yapısında bozukluğa neden olur. Gerilmeye birlikte oluşan bu bozulma literatürde ilk olarak Morgan tarafından “popped sarcomere” (patlamış sarkomer) olarak adlandırılmıştır (33).

Sarkomer yapısının bozulması ve sarkomerdeki zayıflamadan dolayı kas hücresi membranı ve t tübül yapısı aşırı yüklenmeye maruz kalır. Hücre membranında artan gerilim, membran üzerinde gerilime duyarlı kanalların açar ve hücre membran yapısının bozulmasına neden olur. Dışarıdan gelen aksiyon potansiyelini hücre içindeki her sarkomere iletmekle görevli t- tübül yapısında bozulma olduğu için kas hücresindeki eksitasyon-kontraksiyon ilişkisi bozulur. Ekstrasellüler matriksten membrandaki kanallarla yada bozulan membrandan direkt olarak içeri aşırı miktarda Ca^{+2} iyon girişi olur. Hücre içindeki Ca^{+2} iyon miktarını düzenleyici enzimler devreye girer ve bu enzimler kas hücresinin desmin, distrofin gibi kontraktıl proteinlerinin yada eksitasyon-kontraksiyon ilişkisini sağlayan junctofilin proteinlerinin yapısını bozarak, kas hücresinde daha uzun süreli kuvvet kaybı ve defisite neden olurlar. Junctofilin proteininin yapısındaki bozulma veya gerilimden dolayı dihidropidin reseptörünün bozulmasıyla Ca^{+2} iyonunun sarkoplazmik retikuluma depolanmasını sağlayan ryanodine kanalları zarar görür ve hücrede Ca^{+2} iyonu fazlası oluşur. Bu nedenle kas gevşeyemez ve bir miktar kasılı kalır. Bu yüzden eksentrik egzersiz sonrası kaslarda sertlik ve kuvvet kaybı görülür.

Egzersize dayalı kas hasarı ilk sette yoğunluklu olarak Tip II liflerde görülür. Bunun nedeni Tip II liflerin gündelik hareketler sırasında Tip I lifleri kadar kullanılmaması ve bu nedenle Tip I lifleri



Şekil 5. Eksentrik kontraksiyon sonrası gecikmiş kas ağrısını gösteren teorik bir taslak (15)

kadar aktivitelere dayanıklı olmamaları olabilir (15).

1.5 “Delayed Onset Muscle Soreness” (Geç Başlayan Kas Ağrısı)

Daha önce yapılmayan farklı tipte eksentrik kontraksiyonlar sonrasında oluşan ağrı, kontraksiyonlar yada egzersiz sonrası ilk 24 saat ile 48 saat arasında en şiddetli halini alır ve 5-7 gün boyunca devam eder (18,20,34,35).

Armstrong, eksentrik kontraksiyonlar sonrası ortaya çıkan ağrının kaynağının kasın yapısal hasarı, Ca^{+2} iyon dengesinin bozulması ve Tip IV sinir sonlanmalarının inflamasyon hücrelerince uyarılması sonucu açığa çıktığını öne sürmüştür (36). Fakat literatürdeki güncel çalışmalar incelendiğinde Armstrong’un ağrı mekanizmasında ikinci fazı tariflediği görülür (15,37-39).

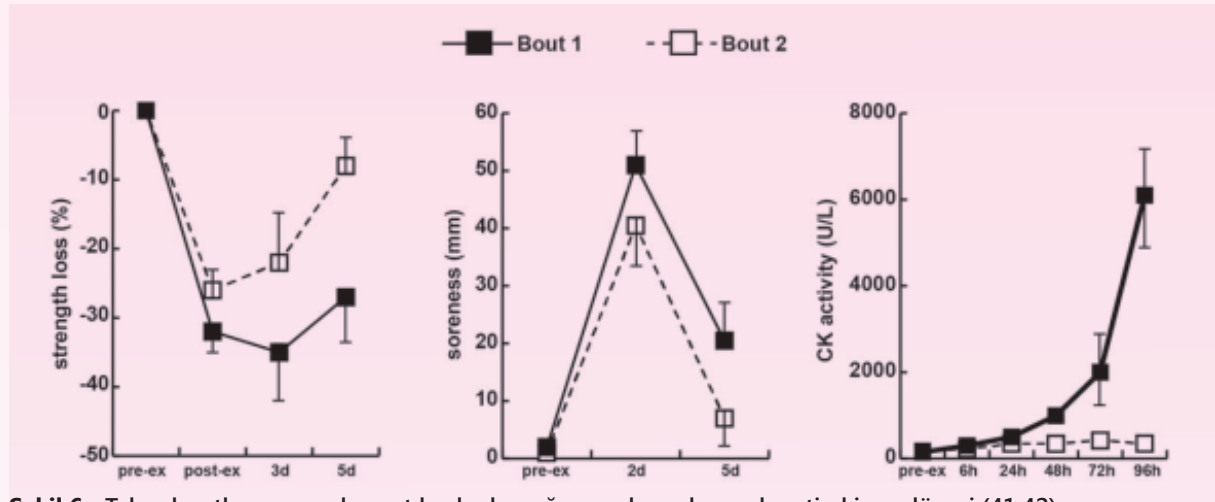
Eksentrik egzersiz sonrası gecikmiş ağrı mekanizmasının teorik bir taslağı Şekil 5’te gösterilmiştir. Kas hücreesinde gerilime bağlı uyarılan yada kasılma sırasında hasara uğrayan myofibrillerden cc-chemokinleri ve bazı sinyal proteinleri üretilek kas hücresi içine salınır. Hücre içine salınan bu protein ve chemokinler ekstrasellüler matriksten geçerek dolaşıma katılırlar ve inflammatuar hücreleri uyarırlar. Dolaşıma katılan chemokinlerin bir diğer dokular arasındaki intersitisyel hücrelerdir. İnflamatuar hücreler dolaşım yoluyla iskelet ka-

sına infiltre olurlar ve kas nosiseptörlerini direkt olarak uyarıp, kas ağrısına sebep olan bradikinin, prostaglandin gibi kimyasal mediyatörlerin kasın ekstrasellüler matriksine salınmasına neden olurlar. İnflamatuar hücreler ekstrasellüler reseptörlere de bağlanabilir ve kas liflerinde sinir büyüme faktörü gibi proteinlerin genlerden ekspresyonunu uyarırlar. Bu proteinler de kastaki nosiseptörleri uyararak kas ağrısına sebep olurlar (15).

Yakın bir geçmişe kadar bradikinin, prostaglandin gibi kimyasal mediyatörlerin kas ağrısı üzerine direkt etkisi olmadığı düşünülmüştür. Fakat Murase ve ark., yaptıkları çalışmada bradikinin uzama kontraksiyonları yani eksentrik kontraksiyonlar sonrası kasta oluşan hiperalejide önemli rolü olduğunu kanıtlamışlardır. Yazarlar bradikinin antagonist reseptörünü kullanarak eksentrik kasılma sonucu kasta oluşan ağrıyı egzersizden sonraki günlerde baskılamışlardır (40).

1.6 “Repeated bout effects” (Tekrarlı Setlerin Etkisi) ve Kas Adaptasyonu

“Repeated bout effects” (Tekrarlı Setlerin Etkisi) terimi ilk kez 1995’te Nosaka ve Clarkson tarafından kullanılmıştır. Eksentrik egzersizlerde ilk setten sonraki setlerde kas hasarının ve kas hasarını gösteren semptomların giderek azaldığı görülmüştür (Şekil 6).



Şekil 6. Tekrarlı setler sonrası kuvvet kaybı, kas ağrısı ve kan plazma kreatin kinaz düzeyi (41,42)

1.7 Eksentrik Eğitimin Tendonlar Üzerindeki Etkisi

Tendinopatiler genellikle aşırı kullanıma bağlı meydana gelir. Hareketler sırasında bölgede ağrı ve palpasyonla lokal hassasiyet vardır. Tendinopatiyle birlikte ilgili kasın gerilimi tolere etme yeteneği azalır ve buda fonksiyonel kuvvet kayıplarına neden olur (43). Yaş, obezite, diabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve genetik, tendinopatilerin oluşumunda intrinsik risk faktörlerini oluşturur (44-47). Ekstrinsik risk faktörleri ise aşırı ve tekrarlı yüklenme, artmış eklem laksitesi gibi mekanik faktörler ile sigara, kimyasallar ve NSAİ ilaçları içerir (48-50).

Tendinopatilerin oluş nedenleri hakkında bazı görüşler ileri sürülmesine rağmen tam olarak etyolojisi bilinmemektedir. Hipoksi, oksidatif stres, hipertermi, aşırı apaptoz, inflamasyon ve matrikste protein enzim imbalansı tendinopati oluşum nedenleri arasında gösterilmiştir (51). Geçmişte tendinopatiler inflamasyonla seyreden bir süreç olarak kabul edilmekle beraber, pekçok tendinopatide inflamasyon belirtisi olmaksızın tendonda fibroblastik aktivite, vasküler hiperplazi, hipersellülit ve organizasyonu bozulmuş kollajen yapı gözlenmiştir (52). Ayrıca etkilenmiş tendonda, neovaskülarizasyon olarak adlandırılan, yeni kan damarlarının, artmış infiltrasyonu da görülmüştür (43). Farklı vücut segmentlerinde tendinopatiler semptomlar açısından benzerlikler gösterirler (51,53).

Tendinopatilerde en belirgin problemlerden biri ağrıdır. Bu ağrının nedeni tam olarak bilinmemekle beraber kaynağının primer kollajen yapı biyomekaniğinin bozulmasıyla mekanik faktörler kaynaklı olduğu düşünülmektedir (52). Sıklıkla

karşılaşılan bir diğer problem ise tendonun yapıcı zayıflamasıdır. Yarım kalmış iyileşme süreci ile birlikte tendonun ekstrasellüler matriksinde ve tenosit hücrelerinde düzensizlikler meydana gelir, tendon yapısı güçsüzleşerek yüklenmelere karşı dayanıksız hale gelir (51).

Bu yüzden tendonların yüklenmelere karşı yapıcı güçlenmesi için tendinopatilerin tedavisinde egzersizler son derece önemlidir.

Eksentrik egzersizlerin tendinopatilerde kullanımına en çok aşıl tendinopatilerinde rastlanmaktadır (54-57). Literatürde ilk kez eksentrik egzersiz programını Stanish ve ark. Aşıl tendonunda kullanmışlardır (58). Alfredson ve ark. ise yine Aşıl tendonunda eksentrik egzersiz programıyla ilk kontrollü çalışmayı gerçekleştirmişlerdir (59). Sonrasında yapılan çalışmalarda farklı tendonlarda oluşan tendinopatilerde genellikle eksentrik egzersiz eğitiminin iyi etkileri gözlenmiştir (56,57,59-62). Yapılan bu çalışmalarda tendinopatiler sonrası uygulanan eksentrik eğitim protokollerinin farklılık göstermektedir.

Eksentrik eğitimle tendonlar üzerine olan yüklenme, konsentrik eğitim ve izometrik eğitimle olan yüklenmelerden daha fazladır (51,58). Bu yüzden eksentrik egzersiz eğitiminin tendonu kuvvetlendirmesinde daha etkili bir yöntem olduğu ve tendon yapısını kuvvetlendirdiği öne sürülmüştür (58).

Tendonların ana hücreleri olan tenositler mekanik yüklenme ve gerilimlere duyarlı mekanosensitif yapıda hücrelerdir. Eksentrik egzersizler sırasında, konsentrik tipteki egzersizlerden farklı olarak, tendonlar üzerinde mekanik olarak yüklenme olan ve olmayan paternler oluşur. Oluşan paternler tendonda yüksek şiddette osilasyonlar yaratarak, tendon kuvvetinde dalgalanmalar

meydana getirirler. Bu dalgalanmalar kemikteki Wolf Kanunu etkisine benzer bir yolla kollajen sentezini uyatarak tendon yapısını kuvvetlendirici bir etki oluşturlar (63).

Langberg ve ark.'larının 2007 yılında yaptıkları ve kollajen sentezi üzerine egzersizin etkilerini inceledikleri çalışmada, sağlıklı tendonda kollajen sentezi üretimi değişmezken, tendinopati gelişen tendonlarda Tip I kollajen üretimi artmıştır. Kollajen sentezinin egzersiz sonrası ilk 24 saatte en yüksek değerine ulaşırken, 72. saatte tekrar eski haline dönmüştür. Tendinopatili bireylerde ağrının azaldığı ve yüklenmeye cevabın iyileştiği görülmüştür (51,64).

Alfredson, eksentrik eğitimin tendon metabolizmasını değiştirdiğini ve eksentrik egzersiz sonrası gelişen santral sistem adaptasyonu ile ağrı algısının değiştiğini savunmuştur (65).

Ayrıca araştırmacılar eksentrik eğitim sırasında birbiri ardına gelen her eksentrik egzersiz tekrarıyla O₂ saturasyonunu bozmadan, tendondaki patolojik kapillere kan akımını keserek neovaskularizasyonu azalttığını tespit etmişlerdir (66-68).

1.8 Eksentrik Eğitimin Bağlar Üzerindeki Etkisi

Eksentrik yüklenmeler kas ve tendon üzerinde gerilimle stres yaratırken, dolaylı olarak bağlarda da strese neden olurlar. Bu stres hareketler sırasındaki eklem stabilitesini azaltabilir. Eksentrik eğitimin bağ üzerine etkileri incelendiğinde en çok çalışmanın ön çapraz bağ yaralanmaları ve tamirleri sonrası yapıldığı görülür (69-71).

Ön çapraz bağ yaralanmaları veya tamirlerinden sonra eksentrik eğitime akut cevapların tamamen ortadan kaybolduğu subakut dönemin ileriki zamanlarında ve kronik dönemde başlanmalıdır. Eksentrik yüklenmelerde dizde oluşan eksantrik fleksör dönme momenti, konsentrik ekstansör dönme momentine karşı koyarak tibial transasyonu artırabilir. Ayrıca eksentrik eğitim planlanırken, egzersizlerle ilk set sonrası oluşan kas hasarı, kas ağrısı ve şişlikle beraber, bağa binecek aşırı stresin, bağın yapısını bozarak bağda esneme yaratabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (72).

1.9 Eksentrik Kas Eğitiminin Kliniğe Uyarlanması

Eksentrik eğitim tendinopatiler ve bağ yaralanmaları başta olmak üzere daha çok kas iskelet sistemi patolojilerinde, sporcu antrenman ve eğitim programlarında sportif performansı artırmak ile yaralanma ve sakatlıkların önlenmesi ve tedavi-

sinde kullanılmıştır (54). Son yıllarda ise eksentrik eğitimin etkileri araştırmacılar tarafından klinikte farklı alanlarda yapılan çalışmalarla araştırılmaya başlanmıştır. Bu çalışmalar alanlarında yeni ve az sayıda olan çalışmalardır. Eksentrik eğitimin klinikte önemini ortaya çıkaran bu çalışmalarla beraber daha çok sayıda ileriki çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. (73-77).

Paul ve Ark.'nın, kanseri yenen 40 bireyi iki gruba ayırarak gerçekleştirdikleri çalışmada, 12 haftalık eksentrik eğitim programı ile herhangi bir egzersiz içermeyen normal onkolojik bakım karşılaştırılmıştır. Bireylerde eksentrik eğitim sonrası kas gücünün, kas kesitsel alanının ve mobilitenin arttığı gözlenmiştir (73).

Siobhan ve ark., 14 spastik serebral palsili çocukla, 14 normal gelişimli çocukta, 6 haftalık ileriyici dirençli eksentrik kas eğitimi sonrası dirsek fleksörlerinde, izokinetik dinamometre ile açılal pik kuvveti ve yüzeyel elektromyografi ile kas kuvvetini değerlendirmiştir. Her iki grupta da egzersiz öncesine göre kuvvet artışı benzer bulunmuştur. Eksentrik egzersizin hareket sırasında hareket açılarındaki pik kuvveti artırdığı bulunmuştur. Çalışma sonucunda eksentrik eğitimin serebral palsili bireylerde ko-kontraksiyonları azaltabilecek ağrısız bir yöntem olduğu savunulmuştur (74).

Eksentrik eğitimin beyinde temsil edildiği alanları fonksiyonel manyetik rezonans yöntemiyle inceleyen bir çalışmada ise, insternal perspektif yoluyla zihinsel imgeleme kullanılarak 18 bireyin dirsek fleksörlerine eksentrik eğitim verilmiştir. Motor kortekste ve serebellumda bir kortikal aktivasyona rastlanmazken, prefrontal kortekste yüksek düzeyde kortikal aktivasyon sinyali gözlenmiştir. Çalışmada eksentrik eğitimin kuvvet derecelendirmesi açısından önemli olduğu, bu derecelendirmenin azaldığı hastalıklarda sadece egzersizle değil, prefrontal kortekse uygulanacak transkranial manyetik stimülasyonla hareket kontrolü sağlanabileceği vurgulanmıştır (78).

İnme sonrası eksentrik ve konsentrik eğitimin etkilerini karşılaştıran bir çalışmada nöromusküler aktivitedeki değişim ve yürüme hızı 17'şer kişiden oluşan iki grupta toplam 34 bireyde değerlendirilmiştir. Eksentrik ve konsentrik eğitimler izokinetik dinamometre ile verilmiş, sonrasında yüzeyel elektromyografi ile vastus lateralis ve rectus femoris kas kuvvetleri ve yürüme hızı değerlendirilmiştir. Sonuç olarak bireylerde nöromusküler aktivasyon kas gücü ve yürüme hızı eksentrik eğitimle konsentrik eğitime göre bilaterale olarak daha fazla artmıştır (75).

Eksentrik eğitimin kronik kalp hastalığındaki fonksiyonel etkilerini ve fizibilitesini inceleyen diğer bir çalışmada bireylere 20 seans boyunca bisiklet ergometresi ile konsentrik ve eksentrik eğitim verilmiştir. 14'er kişilik 2 grupta toplam 28 bireyde 6 dakikalık yürüme testi ile kalp hızı, kalp ağrısı, yorgunluk, oksijen tüketimi ve yürüme mesafesi değerlendirilmiştir. Konsentrik eğitim sonuçları ile eksentrik eğitim sonuçları karşılaştırıldığında kalp hızı, kalp ağrısı, yorgunluk, oksijen tüketimi değerleri konsentrik eğitimde eksentrik eğitime göre daha yüksek çıkarken, yürüme mesafesi eksentrik eğitimle daha çok artmıştır (76). Benzer bir fizibilite çalışma kronik obstrüktif akciğer hastalığı için de yapılmış ve yan etkisinin daha az oluşu ve yüksek kompliyans sağlanması nedeniyle sonuçlar eksentrik eğitim lehine bulunmuştur (79).

Eksentrik eğitimin geriatric alanında kullanımı ile ilgili çalışmalar yaygınlaşmıştır. Yaşlı bireylerde yaş ilerledikçe, Tip II liflerindeki azalmayla beraber sarkopeniye kadar giden süreçte, kas kuvveti ve kas dayanıklılığının artırılması oldukça önemlidir. Yaşlı kadın ve erkeklerde eksentrik ve konsentrik eğitimin cevaplarını karşılaştıran bir çalışmada toplam 62 kişiden 16 kişiye sadece kognitif eğitim, 23 kişiye jimnastik salonunda konsentrik egzersizleri içeren konvulsiyonel eğitim ve bir diğer 23 kişiye de özel tasarım ergometer ile eksentrik eğitim verilmiştir. Eğitimler sonrası bireylerde vastus lateralis kası kas kuvveti, vücut kompozisyonu ve bryelerdeki TipIIx liflerinin Tip II liflere oranı değerlendirilmiştir. Araştırmacılar tüm değerlendirmelerde eksentrik eğitimle elde edilen kazanımların diğer eğimlere göre fazla olduğunu ve eksentrik eğitimin yaşlı bireylerde haftada en az iki defa yapılması gerektiğini vurgulamışlardır (77).

Nöromusküler hastalıklarda eksentrik eğitimi sorgulayan bir derlemede, olmayan distrofin proteini nedeniyle nöromusküler hastalıklarda kaslarda görülen hasarın meydana gelen eksentrik yüklenmeler sonucu daha hızlı gelişebileceği bildirilmiştir. Özellikle duchenne musküler distrofili olan hastalarda, çok düşük şiddette ve dikkatlice uygulanan eksentrik eğitim sonrası kasta kazanılacak adaptasyonun kas hasarını geciktirebileceği ve kasa kuvvet kazandırabileceği öngörülmüştür (80). Fakat bu alanda yapılmış klinik bir çalışma bulunmamaktadır. Bununla beraber bahsedilen mekanizmanın daha çok iyi seyreden nöromusküler hastalıklarda ve çocukluk döneminden daha ileri yaşlarda kullanılabileceği düşünülmektedir.

2 Sonuç

Son yıllarda popüleritesi artan eksentrik eğitim, elde edilen kas kuvvetinin konsentrik eğitime göre fazla olması, eğitim sonrası ortaya çıkan kas adaptasyonu, enerji ve O₂ tüketiminin az oluşu, düzgün, koordine, kontrollü hareketin ortaya çıkmasında oynadığı rol gibi nedenlerle klinikte ve araştırmalarda farklı alanlarda sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır (73-77). Eksentrik eğitim sonrası elde edilen en önemli kazanç, tekrarlı eksentrik egzersizler sonrası kasta oluşan adaptasyon mekanizmasıdır. Adaptasyon mekanizması ile kas ve tendonlar yapıca güçlenip yaralanmalara karşı daha dayanıklı hale gelirler. Bu nedenle eksentrik eğitim, eğitim programı dikkatlice planlandığında, sağlıklı bireylerde koruyucu rehabilitasyon alanında, sporcularda sportif performansın artırılmasında, kronik hastalıklı bireylerde ise tekrarlayan yaralanma ve sakatlıkların önüne geçilmesinde, konsentrik eğitime göre daha az enerji ile daha iyi kas kuvvet reedükasyonu sağlayarak rehabilitasyonun farklı alanlarında etkili bir yöntem olarak kullanılabilir.

3 Teşekkür

Seminer sunumumu hazırlama sürecinde, her zaman gösterdiği ilgisini ve desteğini benden esirgemeyen, vizyonumu geliştiren değerli hocam Sayın Prof. Dr. Filiz Can'a, sunumumu şekillendirmemdeki katkıları ve desteği için danışman hocam Sayın Prof. Dr. Zafer Erden'e, bana zaman ayırarak çok değerli bilgilerini benimle paylaşan, Tıp Fakültesi Fizyoloji Bölümü'nden hocam Sayın Ethem Gelir'e, sunumumun her aşamasında beni motive eden ve destekleyen değerli çalışma arkadaşlarım Uzm. Fzt. Sercan Önal ve Uzm. Fzt. Asude Arık'a sonsuz teşekkür ederim.

4 Kaynaklar

1. Lindstedt, S.L., LaStayo, P.C., Reich, T.E. (2001) When active muscles lengthen: properties and consequences of eccentric contractions. *News Physiol Sci*, 16, 256-261.
2. Asmussen, E. (1956) Observations on experimental muscular soreness. *Acta Rheumatol Scand*, 2 (2), 109-116.
3. Abbott, B.C.B., B.; Ritchie, J. M. . (1952) The physiological cost of negative work. *J Physiol*, 117, 380-390.
4. Proske, U., Morgan, D.L. (2001) Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J Physiol*, 537 (Pt 2), 333-345.
5. Huei-Ming Chai at School of Physical Therapy, N.T.U., Taipei. (2003). *Biomechanics of Skeletal Muscle*, 2014, Ağ Sitesi: <http://www.pt.ntu.edu.tw/hmchai/BM03/BMmaterial/Muscle.htm>

6. Cavagna, G.A., Heglund, N.C., Harry, J.D., Mantovani, M. (1994) Storage and release of mechanical energy by contracting frog muscle fibres. *J Physiol*, 481 (Pt 3), 689-708.
7. Komi, P.V. (2000) Stretch-shortening cycle: a powerful model to study normal and fatigued muscle. *J Biomech*, 33 (10), 1197-1206.
8. Seyfarth, A., Blickhan, R., Van Leeuwen, J.L. (2000) Optimum take-off techniques and muscle design for long jump. *J Exp Biol*, 203 (Pt 4), 741-750.
9. Allen, D.G. (2001) Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiol Scand*, 171 (3), 311-319.
10. Appell, H.J., Soares, J.M., Duarte, J.A. (1992) Exercise, muscle damage and fatigue. *Sports Med*, 13 (2), 108-115.
11. Pınar, L. (2014). Sinir ve Kas Fizyolojisi Temel Bilgileri (2 bs.). Yenişehir-Ankara: Akademisyen Kitabevi.
12. Hill, A.V. (1938) The heat of shortening and dynamics constants of muscles. *Proc. R. Soc. Lond. B (London: Royal Society)*, 126 (843), 136-195.
13. Cancer Registration and Surveillance Modules to the References section: Introduction to Collaborative Stage, I-O.-. (2000). Structure of skeletal muscle, 2014, Ağ Sitesi: <http://training.seer.cancer.gov/anatomy/muscular/structure.html>
14. Piraye Serdaroglu, F.D. (2009). Kas ve Nöromusküler Kavşak Hastalıkları, 2014, Ağ Sitesi: <http://www.itfnoroloji.org/kas/kasindex.htm>
15. Hyldahl, R.D., Hubal, M.J. (2014) Lengthening our perspective: morphological, cellular, and molecular responses to eccentric exercise. *Muscle Nerve*, 49 (2), 155-170.
16. Knuttgen, H.G., Nadel, E.R., Pandolf, K.B., Patton, J.F. (1982) Effects of training with eccentric muscle contractions on exercise performance, energy expenditure, and body temperature. *Int J Sports Med*, 3 (1), 13-17.
17. Davies, C.T., Barnes, C. (1972) Negative (eccentric) work. II. Physiological responses to walking uphill and downhill on a motor-driven treadmill. *Ergonomics*, 15 (2), 121-131.
18. Hough, T. (1900) Ergographic Studies In Muscular Fatigue And Soreness. *J Boston Soc Med Sci*, 5 (3), 81-92.
19. Yu, J.G., Carlsson, L., Thornell, L.E. (2004) Evidence for myofibril remodeling as opposed to myofibril damage in human muscles with DOMS: an ultrastructural and immunoelectron microscopic study. *Histochem Cell Biol*, 121 (3), 219-227.
20. Clarkson, P.M., Tremblay, I. (1988) Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. *J Appl Physiol* (1985), 65 (1), 1-6.
21. Friden, J., Lieber, R.L. (2001) Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol Scand*, 171 (3), 321-326.
22. Friden, J., Sjöström, M., Ekblom, B. (1981) A morphological study of delayed muscle soreness. *Experientia*, 37 (5), 506-507.
23. Hamer, P.W., McGeachie, J.M., Davies, M.J., Grounds, M.D. (2002) Evans Blue Dye as an in vivo marker of myofibre damage: optimising parameters for detecting initial myofibre membrane permeability. *J Anat*, 200 (Pt 1), 69-79.
24. Crameri, R.M., Aagaard, P., Qvortrup, K., Langberg, H., Olesen, J., Kjaer, M. (2007) Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *J Physiol*, 583 (Pt 1), 365-380.
25. Lauritzen, F., Paulsen, G., Raastad, T., Bergersen, L.H., Owe, S.G. (2009) Gross ultrastructural changes and necrotic fiber segments in elbow flexor muscles after maximal voluntary eccentric action in humans. *J Appl Physiol* (1985), 107 (6), 1923-1934.
26. Clarkson, P.M., Devaney, J.M., Gordish-Dressman, H., Thompson, P.D., Hubal, M.J., Urso, M. ve diğerleri. (2005) ACTN3 genotype is associated with increases in muscle strength in response to resistance training in women. *J Appl Physiol* (1985), 99 (1), 154-163.
27. Clarkson, P.M., Hoffman, E.P., Zambraski, E., Gordish-Dressman, H., Kearns, A., Hubal, M. ve diğerleri. (2005) ACTN3 and MLCK genotype associations with exertional muscle damage. *J Appl Physiol* (1985), 99 (2), 564-569.
28. Butterfield, T.A. (2010) Eccentric exercise in vivo: strain-induced muscle damage and adaptation in a stable system. *Exerc Sport Sci Rev*, 38 (2), 51-60.
29. Morgan, D.L., Claflin, D.R., Julian, F.J. (1996) The effects of repeated active stretches on tension generation and myoplasmic calcium in frog single muscle fibres. *J Physiol*, 497 (Pt 3), 665-674.
30. Talbot, J. (1997). Muscle damage and recovery following eccentric contractions. Monash University, Clayton, Victoria, Australia.
31. Takekura, H., Fujinami, N., Nishizawa, T., Ogasawara, H., Kasuga, N. (2001) Eccentric exercise-induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation-contraction coupling in rat skeletal muscle. *J Physiol*, 533 (Pt 2), 571-583.
32. Warren, G.L., Lowe, D.A., Hayes, D.A., Karwowski, C.J., Prior, B.M., Armstrong, R.B. (1993) Excitation failure in eccentric contraction-induced injury of mouse soleus muscle. *J Physiol*, 468, 487-499.
33. Morgan, D.L. (1990) New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys J*, 57 (2), 209-221.
34. Clarkson, P.M., Nosaka, K., Braun, B. (1992) Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exerc*, 24 (5), 512-520.
35. Ebbeling, C.B., Clarkson, P.M. (1989) Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med*, 7 (4), 207-234.
36. Armstrong, R.B. (1984) Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 16 (6), 529-538.
37. Tidball, J.G., Villalta, S.A. (2010) Regulatory interactions between muscle and the immune system during muscle regeneration. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 298 (5), R1173-1187.
38. Peake, J., Della Gatta, P., Cameron-Smith, D. (2010) Aging and its effects on inflammation in skeletal muscle at rest and following exercise-induced muscle injury. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 298 (6), R1485-1495.
39. Paulsen, G., Mikkelsen, U.R., Raastad, T., Peake, J.M. (2012) Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev*, 18, 42-97.
40. Murase, S., Terazawa, E., Queme, F., Ota, H., Matsuda, T., Hirate, K. ve diğerleri. (2010) Bradykinin and nerve growth factor play pivotal roles in muscular mechanical hyperalgesia after exercise (delayed-onset muscle soreness). *J Neurosci*, 30 (10), 3752-3761.
41. Hubal, M.J., Chen, T.C., Thompson, P.D., Clarkson, P.M. (2008) Inflammatory gene changes associated with the repeated-bout effect. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 294 (5), R1628-1637.

42. Hirose, L., Nosaka, K., Newton, M., Laveder, A., Kano, M., Peake, J. ve diğlerleri. (2004) Changes in inflammatory mediators following eccentric exercise of the elbow flexors. *Exerc Immunol Rev*, 10, 75-90.
43. Skjong, C.C., Meininger, A.K., Ho, S.S. (2012) Tendinopathy treatment: where is the evidence? *Clin Sports Med*, 31 (2), 329-350.
44. Frey, C., Zamora, J. (2007) The effects of obesity on orthopaedic foot and ankle pathology. *Foot Ankle Int*, 28 (9), 996-999.
45. Stocchi, R., De Pasquale, V., Guizzardi, S., Govoni, P., Facchini, A., Raspanti, M. ve diğlerleri. (1991) Human Achilles tendon: morphological and morphometric variations as a function of age. *Foot Ankle*, 12 (2), 100-104.
46. Holmes, G.B., Lin, J. (2006) Etiologic factors associated with symptomatic achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int*, 27 (11), 952-959.
47. Magra, M., Maffulli, N. (2007) Genetics: does it play a role in tendinopathy? *Clin J Sport Med*, 17 (4), 231-233.
48. Riley, G. (2004) The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology (Oxford)*, 43 (2), 131-142.
49. Shiri, R., Viikari-Juntura, E., Varonen, H., Heliovaara, M. (2006) Prevalence and determinants of lateral and medial epicondylitis: a population study. *Am J Epidemiol*, 164 (11), 1065-1074.
50. Willems, T.M., De Clercq, D., Delbaere, K., Vanderstraeten, G., De Cock, A., Witvrouw, E. (2006) A prospective study of gait related risk factors for exercise-related lower leg pain. *Gait Posture*, 23 (1), 91-98.
51. Murtaugh, B., Ihm, J.M. (2013) Eccentric training for the treatment of tendinopathies. *Curr Sports Med Rep*, 12 (3), 175-182.
52. Sharma, P., Maffulli, N. (2008) Tendinopathy and tendon injury: the future. *Disabil Rehabil*, 30 (20-22), 1733-1745.
53. Maffulli, N., Testa, V., Capasso, G., Ewen, S.W., Sullo, A., Benazzo, F. ve diğlerleri. (2004) Similar histopathological picture in males with Achilles and patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc*, 36 (9), 1470-1475.
54. Frizziero, A., Trainito, S., Oliva, F., Nicoli Aldini, N., Masiero, S., Maffulli, N. (2014) The role of eccentric exercise in sport injuries rehabilitation. *Br Med Bull*, 110 (1), 47-75.
55. Masood, T., Kalliokoski, K.K., Magnusson, S.P., Bojsen-Moller, J., Finni, T. (2014) Effects of 12-Week Eccentric Calf Muscle Training on Muscle-Tendon Glucose Uptake and SEMG in Patients with Chronic Achilles Tendon Pain. *J Appl Physiol* (1985).
56. Kearney, R.S., Parsons, N., Costa, M.L. (2013) Achilles tendinopathy management: A pilot randomised controlled trial comparing platelet-rich plasma injection with an eccentric loading programme. *Bone Joint Res*, 2 (10), 227-232.
57. Stevens, M., Tan, C.W. (2014) Effectiveness of the Alfredson protocol compared with a lower repetition-volume protocol for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *J Orthop Sports Phys Ther*, 44 (2), 59-67.
58. Stanish, W.D., Rubinovich, R.M., Curwin, S. (1986) Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop Relat Res* (208), 65-68.
59. Alfredson, H., Pietila, T., Jonsson, P., Lorentzon, R. (1998) Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *Am J Sports Med*, 26 (3), 360-366.
60. Jonsson, P., Alfredson, H., Sunding, K., Fahlstrom, M., Cook, J. (2008) New regimen for eccentric calf-muscle training in patients with chronic insertional Achilles tendinopathy: results of a pilot study. *Br J Sports Med*, 42 (9), 746-749.
61. Purdam, C.R., Jonsson, P., Alfredson, H., Lorentzon, R., Cook, J.L., Khan, K.M. (2004) A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med*, 38 (4), 395-397.
62. Holmgren, T., Bjornsson Hallgren, H., Oberg, B., Adolfsson, L., Johansson, K. (2012) Effect of specific exercise strategy on need for surgery in patients with subacromial impingement syndrome: randomised controlled study. *BMJ*, 344, e787.
63. Rees, J.D., Lichtwark, G.A., Wolman, R.L., Wilson, A.M. (2008) The mechanism for efficacy of eccentric loading in Achilles tendon injury; an in vivo study in humans. *Rheumatology (Oxford)*, 47 (10), 1493-1497.
64. Langberg, H., Ellingsgaard, H., Madsen, T., Jansson, J., Magnusson, S.P., Aagaard, P. ve diğlerleri. (2007) Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports*, 17 (1), 61-66.
65. Alfredson, H. (2005) The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports*, 15 (4), 252-259.
66. Knobloch, K., Kraemer, R., Jagodzinski, M., Zeichen, J., Meller, R., Vogt, P.M. (2007) Eccentric training decreases paratendon capillary blood flow and preserves paratendon oxygen saturation in chronic achilles tendinopathy. *J Orthop Sports Phys Ther*, 37 (5), 269-276.
67. Knobloch, K. (2007) Eccentric training in Achilles tendinopathy: is it harmful to tendon microcirculation? *Br J Sports Med*, 41 (6), e2; discussion e2.
68. Rees, J.D., Wolman, R.L., Wilson, A. (2009) Eccentric exercises; why do they work, what are the problems and how can we improve them? *Br J Sports Med*, 43 (4), 242-246.
69. Brasileiro, J.S., Pinto, O.M., Avila, M.A., Salvini, T.F. (2011) Functional and morphological changes in the quadriceps muscle induced by eccentric training after ACL reconstruction. *Rev Bras Fisioter*, 15 (4), 284-290.
70. Lepley, L.K., Palmieri-Smith, R. (2013) Effect of eccentric strengthening after anterior cruciate ligament reconstruction on quadriceps strength. *J Sport Rehabil*, 22 (2), 150-156.
71. Ayala, F., De Ste Croix, M., Sainz de Baranda, P., Santonja, F. (2014) Inter-session reliability and sex-related differences in hamstrings total reaction time, pre-motor time and motor time during eccentric isokinetic contractions in recreational athlete. *J Electromyogr Kinesiol*, 24 (2), 200-206.
72. Can, F. (2014). Ön çapraz bağ yaralanmalarının rehabilitasyonunda güncel yaklaşımlar. R. Tandoğan & A. Kayaalp (Ed.). Ön çapraz bağ cerrahisinde güncel kavramlar. Ankara: Yeni Fersa Matbaası
73. LaStayo, P.C., Marcus, R.L., Dibble, L.E., Smith, S.B., Beck, S.L. (2011) Eccentric exercise versus usual-care with older cancer survivors: the impact on muscle and mobility--an exploratory pilot study. *BMC Geriatr*, 11, 5.

74. 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.
75. Clark, D.J., Patten, C. (2013) Eccentric versus concentric resistance training to enhance neuromuscular activation and walking speed following stroke. *Neurorehabil Neural Repair*, 27 (4), 335-344.
76. Besson, D., Joussain, C., Gremeaux, V., Morisset, C., Laurent, Y., Casillas, J.M. ve diğerleri. (2013) Eccentric training in chronic heart failure: feasibility and functional effects. Results of a comparative study. *Ann Phys Rehabil Med*, 56 (1), 30-40.
77. Mueller, M., Breil, F.A., Vogt, M., Steiner, R., Lippuner, K., Popp, A. ve diğerleri. (2009) Different response to eccentric and concentric training in older men and women. *Eur J Appl Physiol*, 107 (2), 145-153.
78. Olsson, C.J., Hedlund, M., Sojka, P., Lundstrom, R., Lindstrom, B. (2012) Increased prefrontal activity and reduced motor cortex activity during imagined eccentric compared to concentric muscle actions. *Front Hum Neurosci*, 6, 255.
79. Rocha Vieira, D.S., Baril, J., Richard, R., Perrault, H., Bourbeau, J., Taivassalo, T. (2011) Eccentric cycle exercise in severe COPD: feasibility of application. *COPD*, 8 (4), 270-274.
80. Lovering, R.M., Brooks, S.V. (2014) Eccentric exercise in aging and diseased skeletal muscle: good or bad? *J Appl Physiol* (1985), 116 (11), 1439-1445.

Disfajide Klinik Gözlem

Uzm. Fzt. Hasan Erkan KILINÇ

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon Bölümü, Yutma Bozuklukları Ünitesi

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

Özet

Yutma bozuklukları bir çok nedene bağlı olarak ortaya çıkan klinik bir sonuçtur. Her yaş grubunda görülebilen bu problem, genellikle serebral palsi, besin sapı patolojileri, multiple skleroz, amiotrofik lateral skleroz gibi nörolojik rahatsızlıklar ile baş boyun kanserlerine sekonder uygulanan cerrahiler radyo-kemoterapi seansları sonrası, yapısal anomaliler ve psikosomatik kökenli hastalıklar sonrası ortaya çıkmaktadır.

Yutma problemi olan bireylerde hayatı tehdit eden sorunlar meydana gelebilmektedir. Bunların biri solunum yoluna besin kaçışı ile birlikte gelişen tekrarlı akciğer enfeksiyonlarıdır. Diğeri ise, hava yolu obstrüksiyonlarıdır. Her ikisinin de nedeni hava yolu koruma mekanizmalarındaki yetersizliktir.

Malnutrisyon da yutma bozukluğunun insan sağlığı üzerine olumsuz etkilerindendir. Ülkemizdeki sağlık profesyonellerinin, yutma bozuklukları konusunda farkındalıkları oldukça düşüktür. Bundan dolayı yutma bozuklukları çok geç fark edilmektedir. Yutma bozukluğu şüphesi olan hastalarla çalışan tüm sağlık profesyonelleri, bu konuda dikkatli olmalıdırlar. Bu hastalara uygulanacak basit klinik gözlem, bu hastalar için hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Disfaji, Farinks, Yutma

Abstract

Swallowing disorder is a very common problem in our country. This problem can be seen in all age groups, shown up after neurological diseases such as cerebral palsy, brainstem pathologies, multiple sclerosis, amyotrophic lateral sclerosis and surgical interventions and radiotherapy performed secondarily to head and neck cancers. Life-threatening problems occur in individuals with swallowing problems. One of them is recurrent lung infections developed with food aspiration to the respiratory tract. Because these individuals can not perform adequate airway protection during food intake. Another problem is airway obstruction caused by inadequate airway protection. Malnutrition is also one of adverse effects of swallowing disorder on human health. Awareness of swallowing disorders is quite low in health care professionals in our country? Therefore, swallowing disorders are recognized too late. All health professionals who work with patients with swallowing problems should be very careful. The simple clinical observation to be applied to patients is vital for these patients.

Key Words: Dysphagia, Pharynx, Swallowing

1. Giriş

Yutmanın oral hazırlık, oral, faringeal ya da özofagal fazlarının en az birinde meydana gelen anormal fizyolojik durumlar disfaji olarak nitelendirilir(3). Disfajinin pulmoner sistem üzerine hayatı tehdit eden birkaç yıkıcı etkisi vardır. Bunlardan biri havayolu obstrüksiyonu ile birlikte oluşan siyanoz ve asfiksidir. Eğer obstrüksiyona sebep olan materyal acilen çıkarılmaz ise bireylerde hayati risk ortaya çıkmaktadır. Diğer bir yıkıcı etken ise, besinlerin obstrüksiyon yaratmadan larinks aracılığıyla trakeaya, buradan da akciğerlere kaçmasıdır. Yani kısaca aspirasyondur. Aspirasyon, anaerobik akciğer enfeksiyonlarının başlıca sebebi olarak kabul edilir. Aspirasyonun,

pulmoner sistem üzerine en yıkıcı etkisi ise gastrik içeriğin akciğerlere kaçmasıdır. Ph değeri 2,5 ve altında olan asidik mide içeriği aspire edildiği zaman akciğer parankiminde çok hızlı ve geri dönüşsüz etkiler görülebilmektedir (4). Resim 1.de ileri dönem aspirasyon pnemonisi olan bir hastanın akciğer grafisi görülmektedir.

Klinik deneyimlerimiz akciğer enfeksiyonu sebebiyle yılda 5-6 kez çeşitli hastanelerde yatan hastaların yatış sebebinin aspirasyon olduğu ve genellikle geç fark edildiğini göstermektedir. Bu tür hastalara ek bir enstrüman gerekmeden yapılabilecek klinik değerlendirme, daha detaylı gelişmiş tanı yöntemleri için bir basamak oluşturması açısından çok değerlidir. Bu hastalar için er-



Resim 1. İleri Dönem Aspirasyon Pnemoni Grafisi(2)

ken tanı ve disfajiye yönelik uygulamalar hayati önem taşımaktadır.

2. Temel Değerlendirme Basamakları

Disfajide klinik değerlendirme temel olarak 5 basamakta incelenebilir.

1. HİKAYE
2. YEME DAVRANIŞI
3. ORAL GELİŞİM BASAMAKLARI
4. ORAL ANATOMİ VE FONKSİYON
5. LARİNGEAL DEĞERLENDİRME

2.1. Hikaye

Disfajide klinik gözlemlerde hikaye çok büyük önem taşımaktadır. Disfaji, çocuklarda serebral paralizi ve çeşitli nörolojik problemler, yetişkinlerde ise beyin sapı kanamaları, Amyotrofik Lateral Skleroz, Multiple Skleroz gibi dejeneratif hastalıklar ve baş boyun kanserleri tedavileri sonrası en sık karşılaşılan problemlerdendir (5). Hikaye alırken eşlik eden hastalıkların dikkate alınması problemin doğası hakkında fikir vericidir.

Diğer önemli bir nokta ise, hastanın akciğer enfeksiyonu geçirme durumudur. Hastanın tekrarlayan akciğer enfeksiyonu öyküsünün varlığı yutma problemleri için çok önemli bir ipucudur.

Bunun dışında bebeklerin boğuk ve sessiz ağlama durumları, beslenme sırasında apne ve siyanoz öyküsü, yetersiz kilo alımı, besini reddetme ve çeşitli beslenme davranış bozuklukları, yetiş-

kinlerde ise beslenme sırasında boğazda takılma hissi, öksürme, ses değişiklikleri ve yine çocuklarda olduğu gibi beslenme davranış bozuklukları varsa not edilmelidir(6).

2.2. Yeme Davranışı

İnfant, çocuk ve yetişkinlerde yutma problemlerine bağlı olarak çeşitli yeme davranış bozuklukları görülebilir. Bunlar;

Besini Reddetme: Hem yetişkinlerde, hem de bebeklerde en sık görülen davranış bozukluğu oral bölgeyi besinden kaçırma ve besini reddetmedir. Diğer bir problem ise, besin alımından sonra geri çıkarmadır. Bu durumun bir sebebi özellikle nörolojik semptomlu çocuklarda görülen dil itme refleksidir. Diğer bir sebebi ise, çiğneme bozukluğudur. Oral bölgeye besin alımında gecikmesi olan çocuklarda oral motor gelişim basamaklarında da gerilik görülme olasılığı vardır.

Öğürme: İnfantlarda öğürme refleksi ilk önce (6-12 ay) ağız önünden tetiklenir. Zamanla oyun çağına gelen infantın, oral bölgesine elini, ayak başparmağını ya da çeşitli oyuncakları götürmesiyle birlikte o bölgede öğürme refleksi için desensitizasyon meydana gelir ve öğürme refleksi tetiklenme noktası arka tarafa, dil kökü ve farinkse doğru ilerler. Ancak genel nörolojik gelişim basamaklarında geriliği olan çocuklar, oyun dönemine gereken zamanda geçemediği için, bu tetiklenme noktası yine ağız bölgesinin ön kısmında kalır. Bu durum, dolayısıyla besin alımı sırasında refleksin tetiklenmesiyle birlikte besini ağızdan geri çıkarmaya sebep olur. Bu durum hem malnutrisyona, hem de oral motor gelişim geriliğine sebep olur.(7)

Ağızda Biriktirme: Bu durum genellikle, çiğneme bozukluğu olan çocuklarda, oral apraksisi ve taktıl agnozisi olan yetişkinlerde görülür. Bu hastalar ağızına aldıkları besini dil altında ya da arkasında bekletme eğilimindedirler. Oral hazırlık evresinde gerçekleşmesi gereken, besinleri bolus haline getirme ve küçük parçalara ayırma gibi işlemler gerçekleşmez. Ağız içinde bekletilen besinler bir süre sonra geri çıkartılır (7).

2.3. Oral Motor Gelişim Basamakları

Disfajide klinik gözlem için kilit noktalardan bir tanesi oral motor gelişim basamaklarının değerlendirilmesidir. Oral motor gelişim basamakları, çeşitli refleksleri ve aktiviteleri içerir.

Bu gelişim basamaklarında gecikme, daha ileride muhtemel yutma probleminin göstergesi ola-

Tablo1. Oral Motor Gelişim Basamakları (8)

Refleks	Stimulus	Davranış	Kraniyal sinir	Başlangıç	Bitiş	Önemi
Gag	Dilin posterioru yada farinkse dokunma	Ağzın açılması ile başta ekstansiyon ve ağız tabanının açılması	Glossofaringal Vagal Korteks	26-27. hafta	Sürekli	Hiper yada hipo cevap nörolojik problemi gösterir
Fazik Bite	Diş etlerine dokunma stimulasyon	Ritmik yukarı aşağı çene hareketi	Trigeminal	28.hafta	9-12 ay	Çiğnemenin öncüsü
Transvers dil refleksi	Dilin lateraline stroking	Dilin stimulasyon tarafına hareketi	Hypoglossal	28.hafta	6 ay	Çiğnemenin öncüsü
Dil protrüzyonu	Dilin anteriouna dokunma	Dilin ağızdan protrüzyonu	Hypoglossal	38-40. hafta	6 ay	Yemeğe hazırlık, kaybolması kaşıkla beslenmesi için önemli
Rooting	İnfanın yanağına yada ağızına stroking	İnfan stimulus tarafına başını döndürür	Trigeminal Fasiyal Aksesorius Hypoglossal	32. hafta	3 ay	Meme ile beslenen çocuklarda daha uzun süre olabilir
Suckling	Ağza meme ucun yerleştirme veya dil yada sert damağa stroking	Dilini öne arkaya hareket, çeneyi yukarı aşağı hareket	Trigeminal Fasiyal Glossogaringeal Hypoglossal	18. hafta	6-12 ay	Hareket ritmik olmalı
Sucking	Suckling ile aynı	Dilin aşağı yukarı hareketi, daha az vertikal çene hareketi, çene daha bağımsız hareket eder	Trigeminal Fasiyal Glossogaringeal Hypoglossal	6-9 ay	24 ay ve daha sonrası	Hareket daha ritmik olmalı Dudaklar meme ucuna daha sıkı kavramalı

bilmektedir. Temel oral motor gelişim basamakları Tablo. 1 de gösterilmiştir.

Bununda dışında, 9 ay civarı kaşıkla beslenmeye geçmeyen, 18 ay civarı çiğnemesi gereken besinleri almayan ve kendi kendine kaşıkla yada eliyle birşeyler yiyemiyen, 24 ay civarında da bardaktan sıvı alımı yapamayan çocuklarda oral motor gelişim basamaklarında, gelişim geriliğinden şüphelenilmelidir (9).

2.4. Oral Anatomi ve Fonksiyon Değerlendirilmesi:

2.4.1.Dudak Yapı ve Fonksiyonları

Dudakların uygun ve tam kapanışı besin kontrolü için çok önemli bir yer tutmaktadır. Besinlerin oral bölgeden farinkse itilmesi için gerekli olan negatif basıncı oluşturmak için dudakların düzgün olarak kapanması gerekmektedir. Ayrıca

besinlerin ağız içinde tutulması ve dışarı kaçması için bu fonksiyonda bir problem olmaması gerekmektedir.

Dudak kapanışının değerlendirilmesi çiğneme esnasında ve baş boyun hareketleri sırasında da yapılmalıdır.

Dudaklarda en sık görülen yapısal bozukluk ise genellikle yarık damakla birlikte görülen yarık dudak deformitesidir. Yarık damaklı çocuklarda hem uygun labial kapanış olmayacak, hem de negatif intraoral basınç oluşturmada ciddi problem görülecektir.

2.4.2. Dil Yapı ve Fonksiyonları

Daha sıklıkla Down sendromlu bireylerde görülen fissürler ve hafif hipertrofiler ciddi yutma ve beslenme problemi yaratmamakla birlikte, oral sensorimotor koordinasyonda sıkıntı yaratabilmektedir. Dil yapı değerlendirilmesinde atlanılmaması gereken başka bir durum ise dil altındaki *frenulumun* gereğinden fazla kısa olması durumu yani *Ankiloglossi*'dir. Ankiloglossi problemi olan bireylerde dil protrüzyonu ve elevasyonu ciddi derecede kısıtlıdır. Dilin normal boyutlarda aşırı derece küçük (mikroglossa) ya da büyük (makroglossa) olma durumu ise uygun bir şekilde besinin ağız içi manüplasyonunu ve yutmanın oral fazının gerçekleştirilmesini imkansız kılacaktır(10).

Alınan besinin bolus haline getirilmesi, çiğneme için dişlerin üzerine aktarılması ve farinkse gönderilmesi için, yeterli dil fonksiyonları gerekmektedir. Hastanın dil fonksiyonlarını değerlendirmek için tüm yönlerdeki hareketleri kontrol edilmeli, gerekirse abeslang yardımıyla kuvvet testi yapılmalıdır. Beyin sapı lezyonu olan hastalarda, dilin öne protrakasyonu sırasında bir tarafa deviye olması sık görülen bir tablodur.

2.4.3. Çiğneme Fonksiyonu

Isırma ve çiğneme genel kanının aksine birbirinden çok farklı işlemlerdir. Çiğneme, besinin üst ve alt dişlerle ısırılmasıyla başlar. Ardından besin mediale yani dile doğru düşer ve mandibulanın sağ ve sol lateral hareketleriyle alt ve üst molar dişlerle küçük parçalara ayrılıp tekrar dil üzerine gönderilir. Bu döngü besinin yeteri kadar küçük parçalara ayrılmasına kadar devam eder. Yani ısırma çiğnemenin sadece bir alt parametresidir.

Çiğneme yetersizliği yutma için çok ciddi sorunlara yol açmaktadır. Bunlardan en önemlisi faringeal yutmanın tetiklenmesidir. Çünkü fa-



Resim 2. Çiğneme problemi olan hastada molar dişlerde gelişim geriliği

ringeal yutmanın tetiklenmesi için besinlerin oral bölgedeki *anterior faucial arkları* uyarması gerekmektedir. Bu bireyler katı besinleri ezilmiş halde yiyebilirler. O yüzden bu bireylere *blender çocuğu* tabiri kullanılır.

Çiğneme problemi olan çocuklarda yüksek (kubbe) damak görülmektedir. Çünkü besinleri damak ve dil kökü arasında sıkıştırıp farinkse gönderme işlemi gerçekleştiremedikleri için, damak horizontal değil vertikal bir gelişim göstermektedir. Bu çocuklarda görülen diğer bir çiğneme bozukluğu göstergesi de ve pre-molar ve molar dişlerde gelişim geriliğidir. Dişlerin gelişmesi için çiğnemeyle birlikte intermitant yüklenmeye ihtiyaç vardır. Çiğneyemeyen çocuklarda bu bası olmadığından bu dişlerde gelişim geriliği görülmektedir (5,11) (Resim 2).

2.4.4. Yumuşak-Sert Damak Yapı Ve Fonksiyonları

Yumuşak damak yutmanın oral ve özellikle faringeal fazda çok önemli rol oynamaktadır. Bu yüzden yumuşak damak kaslarının olası yetersizlikleri dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir.

Hastalardan ağız açık kuvvetli bir şekilde 'iii' sesini devamlı çıkarması istendiğinde, yumuşak damak ve uvulada, *levator kas aktivitesi* sonucu elevasyon, *palatofaringeal kas aktivitesi* sonucu retraksiyon gözlenmelidir. Bu elevasyon ve retraksiyon hareketinin miktarı gözlem için çok önemlidir. Beyin sapı lezyonlarında, bu hareket sırasında sağlam tarafa deviasyon en sık görülen belirtilerdir.

Oral refleksler hem yetişkinler, hem de çocuklar için yutma ile ilgili nörolojik yapıların muhtemel hasarını gösteren basit klinik değerlendirmelerdir.

Palatal refleks: Yumuşak damak ile sert damağın birleştiği yerde uvulanın hemen üstünün taktik stimülasyonu ile değerlendirilir. Bu stimülasyon sonrasında uvulanın hemen üstündeki yumuşak damağın yukarı-aşağı yönde bir hareketi gözlenmelidir. Bu refleksin yetersiz ya da hiç olmaması durumu glossofaringeal, vagal ve trigeminal sinirde tutulum olduğunu gösterebilir.

Gag Refleksi: Dil kökü ya da faringeal duvara taktik stimülasyon sonrasında yumuşak damak ve faringeal duvarın kontraksiyonu (ögürme) gözlenmelidir. Bu refleksin yetersiz olduğu durumlarda glossofaringeal ya da vagal sinirde ya da ikisinde de tutulumundan şüphelenilebilir.

Sağlıklı bir yutmanın gerçekleşmesi için, sert ve yumuşak damağın yapısal olarak normal olması çok önemlidir. Klinikte en sık görülen damak anomalisi yarık damaktır. Sert damak karşılıklı iki maksillar kemiğin *lamina horizantilis* ve yine karşılıklı iki palatin kemiğin *prosesus palatinusu*'nun birleşmesi sonucu oluşur. Karşılıklı olarak birleşen bu kemiklerin arasındaki gelişim geriliği, bu run boşluğunun tabanını oluşturan sert damakta bir yarık meydana getirecektir. Yarık damaklı bireylerde, besin alımı sırasında besinler direkt olarak burun boşluğuna kaçacak ve buradan dışarı akacaktır. Ayrıca bu patoloji, yeterli ağız içi negatif basınç oluşturma ve yutmanın oral fazında bolusun doğru bir şekilde farinkse gönderilmesinde ciddi problemlere yol açacaktır (12). Bu yüzden klinisyenler açısından bu bireylerin damak yapıları çok dikkatli bir şekilde kontrol edilmelidir.



Resim 3. Yarık Damak(1)

2.5. Laringeal Muayene

Dikkatli bir laringeal muayane, yutma bozukluklarının klinik değerlendirilmesinde kilit rol oynamaktadır. Doğru bir yutma paterninin gerçekleşmesi için, yeterli bir laringeal elevasyon gerekmektedir. Çünkü beslenme sırasında, besinlerin trakeaya kaçmaması için *epiglottisin* laringeal girişi kapatması gerekmektedir. *Epiglottis* bu görevi laringeal elevasyonla birlikte yapmaktadır. Laringeal elevasyonun miktarı, kişinin boy uzunluğu ve yaşla değişmekle birlikte sağlıklı kişilerde ortalama 2 cm'dir. Ayrıca yutkunma sırasında supra-infracoid kaslardaki asimetri, olası bir paralizinin ipucu olabilir (5).

Beslenme sonrasındaki ses değişikliği yutma değerlendirmesi yapan klinisyenlerde aspirasyon şüphesi uyandırmalıdır. Bu durum, ses üretiminde çok önemli role sahip olan vokal kordalarda muhtemel bir besin kalıntısının göstergesi olabilir. Ayrıca hışırtılı solunum ve kısık ses yetersiz laringeal kapanışın işaretleridir.

Sonuç

Yutma problemi çok sık görülen bir problem olmasına karşın, ülkemizdeki sağlık profesyonellerinin bu konudaki farkındalıklarının azlığı sebebiyle, ya gözden kaçırılmakta ya da çok geç farkedilmektedir.

Yutma problemi şüphesi olan kişilerde, yapılacak olan basit klinik gözlem, bu hastaların daha gelişmiş tektik yöntemlerine yönlendirilmesi açısından çok önemlidir.

Teşekkür

Katkılarından dolayı Prof.Dr. Ayşe Karaduman'a, Dr. Fzt. Numan Demir'e ve Uzm. Fzt. Selen Serel'e teşekkür ederim.

Kaynaklar

1. Page, W. <http://www.craniofacial.net/cleft-lip-cleft-palate-only>, Ağ
2. Page, W. http://emania.org/dysphagia/aspiration_pneumonia.html, Ağ
3. Leopold, N.A., Kagel, M.C. (1996) Prepharyngeal dysphagia in Parkinson's disease. *Dysphagia*, 11 (1), 14-22.
4. Rodriguez, H., Passali, G.C., Gregori, D., Chinski, A., Tiscornia, C., Botto, H. ve diğerleri. (2012) Management of foreign bodies in the airway and oesophagus. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 76 Suppl 1, S84-91.
5. Logemann, J.A. (2002). Evaluation of Swallowing Disorders. J. A. Logemann (Ed.). Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders (s. 158). Austin, Texas pro-ed

6. Miller, R. M. (1997). Clinical Examination for Dysphagia. E. Groher, M. (Ed.). Dysphagia Diagnosis and Management (s. 171). Florida: Butterworth-Heinemann
7. Logemann, J., A. (1998). Evaluation of Swallowing Disorders. J. Logemann, A. (Ed.). Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders (s. 138). Austin, Texas: Pro-ed, An International Publisher
8. Hall, K., D. (2001). Pediatric Dysphagia Resource Guide. Canada Thomson Learning.
9. Arvedson, J., Brodsky, L. Donna, R. (2002). Clinical Feeding and Swallowing Assesment. J. Arvedson, Brodsky, L. (Ed.). Pediatric Swallowing and Feeding (s. 287). Canada: Thomson Learning
10. Brodsky, L., Arverdson, J. (2002). Anayomy, Embryology, Physiology and Normal Development. L. Brodsky, Arverdson, J. (Ed.). Pediatric Swallowing and Feeding (s. 36). Canada: Thomson Learning
11. Logemann, J., A. (2002). Evaluation of Swallowing Disorders. J. A. Logemann (Ed.). Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders (s. 158). Austin, Texas pro-ed
12. Jones, W.B. (1988). Weight gain and feeding in the neonate with cleft: a three-center study. *Cleft Palate J*, 25 (4), 379-384.

Sakroiliak Eklem Biyomekaniği Ve Klinik Bağlantılar

Uzm. Fzt. Seval TAMER

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon Bölümü, Yutma Bozuklukları Ünitesi

e-mail: seval.tamer@hacettepe.edu.tr

Özet

Sakroiliak eklem farklı mimarisi ile oldukça güçlü bağlar ve kaslarla desteklenmiş, büyük miktarlarda ağırlık taşıyan eklemdir. Eklem; çok az hareket açıklığı olduğu bildirilmesine rağmen farklı düzlemlerde açık ve kapalı kinetik pozisyonlarda hareket etme yeteneğine sahiptir. Birçok problem eklemden fonksiyonlara, patolojik problemlere ve ağrıya neden olmaktadır. Eklem yoğun myofasiyal ve sinirsel bağlantıları, ağırlık taşıma kapasitesi ve biyomekanik özellikleri, eklem ile ilgili farklı problemlerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu bölümde, sakroiliak eklem biyomekaniği ve literatürde sakroiliak eklem ile ilişkili olduğu belirtilen problemler nedenleri ile birlikte tartışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Sakroiliak eklem, biyomekanik, disfonksiyon.

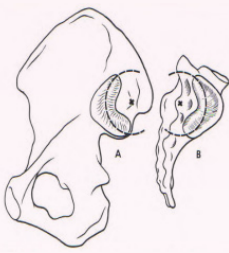
Abstract

Sacroiliac joints with different architectures supported by quite strong ligaments and muscles are large amounts are weight-bearing joints. Although reported very little range of motion, joint has moving ability in different planes, open and closed kinetic position. Many problems and joint dysfunction is caused to pathological problems and pain. Joint's intensive myofascial and neural connections, weight carrying capacity and biomechanical properties, give rise to different related joint problems. In this section, sacroiliac joint biomechanics and associated problems will be discussed with their reasons in the literature.

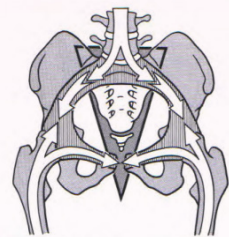
Key Words: Sacroiliac joint, biomechanics, dysfunction.

Sakroiliak eklem (SIE) sakrum ve ileum arasında, S1-S3 hizasında, yönü öne-aşağıya bakan, L şeklinde gerçek diartrodial sinovyal eklemdir (Şekil 1) (1).

SIE'in primer görevi pelvik halkanın stres relaksasyonunu sağlamaktır. Gövdenin ve üst ekstremitenin ağırlığını alt ekstremitelere iletir ve yer reaksiyonunu karşılar (Şekil 2) (2). Bu nedenle oldukça güçlü bir yapıya sahiptir. Pelvisle birlikte pelvik tabanı korur ve destekler, kaslar için tutunma yeri oluşturur, kadında doğum kanalı olarak rol alır.



Şekil 1. Sakroiliak eklem yüzü (2)



Şekil 2. Sakroiliak eklem kuvvet iletimi (3)

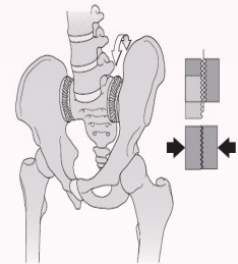
Düz şekildeki eklem yapısı; farklı eklem mimarisi ve eklemi çevreleyen dokular ile desteklenerek stabilizasyon ve hareket açıklığı sağlanır. SIE'deki hareket miktarı 2-3 derece rotasyon ve 0.5 - 1.6 mm translyasyondur. Bu

hareket alanı içerisinde eklemi oluşturan kemiklerin birbirine göre hareketleri ile fonksiyonel aktiviteler sırasında pelvis ile birlikte biyomekanik özellikleri açıklanmıştır. SIE patoloji ve disfonksiyonlarına neden olan ve bu problemlerin neden olduğu eklem ile bağlantılı myofasiyal, mekanik ve inflamatuvar nedenler ile yansıyan ağrı paternleri ilerleyen bölümlerde tartışılacaktır.

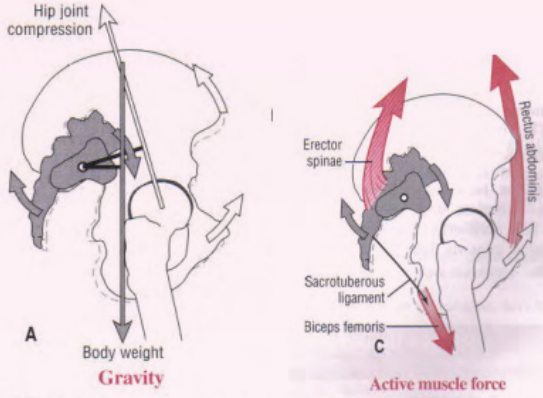
Sakroiliak Eklem Biyomekaniği

a.Eklemin kilit mekanizması

SIE'in düz yapısı büyük kuvvetlerin iletimi için uygundur ancak bu düz yapı stabilizasyon zorluğuna sebep olur. Yenidoğanda eklem yüzleri düz olmasına rağmen, puberte döneminde sakrum eklem yüzü hafifçe konkav, ilium eklem yüzü ise hafifçe konveks şekil alır ve bu sayede stabilizasyona destek sağlanır (Şekil 3). Stabilizasyonu sağlamada eklem kendi kendine kilit mekanizması çok önemli bir rol oynar. Bu



Şekil 3. Kilit mekanizması eklem yüzlerinin rolü (1)

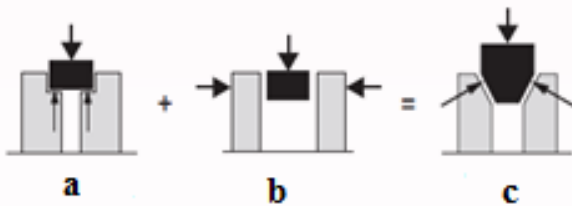


Şekil 4. Kilit mekanizması sakrum ve kasların rolü (3)

mekanizmada; gövde ağırlığı ile sakrum, ana hareketi olan nutasyona (sagittal düzlemde öne rotasyon) gelir, interosseal ve kısa dorsal ligament gerilir, yer reaksiyonu ise iliak kemikleri posteriora doğru rotasyona zorlar, sakrotuberöz ligamentte gerilim artar, kasların da desteği ile eklem stabilize edilir (Şekil 4).

SIE'deki stabilizasyonu daha iyi açıklamak için son yıllarda "force (stabilizasyon için kuvvet gerektiren şekli)" ve "form closure (stabilizasyon için sadece yapısal özellik gerektiren şekli)" tanımları kullanılmaktadır. Buna göre eğer eklem şekil 5a yani form closure durumunda olsa idi stabil ancak hareketsiz olurdu; şekil 5b form closure durumunda olsa idi çok fazla lateral kuvvet gerekirdi. Eklem şekil 5c de olduğu gibi her iki şeklin kombinasyonu yapısındadır. Eklem stabilizasyonu şekil 5c'de görülen eklem yapısı yanı sıra lateral kuvveti oluşturan güçlü ligamentler, kaslar (pelvik taban, TA (Transversus abdominis), priformis, latissimus dorsi (kontralateral gluteus maximus, multifidus, hamstringler), fasya (thorakolumbal fasya) ve yer çekimi sağlar (Şekil 5) (1).

Sakroiliak eklemdaki hareketin miktarı 2-3 derece rotasyon ve 0.5 - 1.6 mm translasyondur (1). Primer hareket sakrumun nutasyonudur. Gold standart olarak gösterilen röntgenstereofotogra-



Şekil 5. Sakroiliak eklem stabilizasyonu (1)



Nutasyon Kontranutasyon

Şekil 6. Sakrumun hareketleri (6)

metrik analiz ölçümü ile diğer hareketler de tanımlanmıştır (1).

b. Sakrumun ileum göre hareketleri:

Sakrum ileum üzerinde nutasyon, kontranutasyon (sagittal düzlemde arkaya rotasyon), sakral rotasyon hareketleri yapar. Sagittal düzlemde gerçekleşen nutasyon ve kontranutasyon hareketin merkezi orta sakral fossadır (1). Nutasyon hareketi ile eklem kendi kilit mekanizması aktifleşir ve eklem stabilizasyonu artırılmış olur. Bu sırada sakral taban ön-aşağı, koksiks arka-yukarı hareket eder ve lumbal bölge ekstansiyona gelir (lordoz artar). Multifidus kasları, iliopsoas, alt pelvik taban kasları nutasyon hareketine yardım eder, sakrotuberöz, sakrospinöz ve interosseus ligamentler ise hareketi engeller (1). Kontranutasyonda eklem daha az stabildir. Sakrum tabanını arka-yukarı, koksiks yukarı hareket eder ve lumbal bölge fleksiyon yapar (lordoz azalır). Bu hareket priformis, kalça external rotator ve pelvik taban kaslarının sinerjistik kasılması ile gerçekleşir (1) (Şekil 6). Sakrumun ileum üzerindeki diğer hareketi olan sakral rotasyon daha az hareket genişliğine sahiptir (4). Bu hareketin eksenini S1 ve S3 arasındaki diagonal aks üzerindedir ve hareket aslında iliumların antagonist (asimetrik) hareketleri sonucu açığa çıkar. İliak krista ve L4-5 de iliolumbal ligamentlerin gerilimini etkileyerek rotasyonel hareketi oluşturur (5).

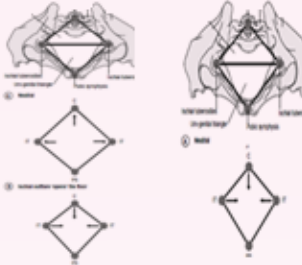
c. İliumun sakruma göre hareketleri

İlium sacrum üzerinde anterior-posterior torsiyon, inflair (anterolateral rotasyon)-outflair (posteromedial rotasyon), aşağı ve yukarı kayma hareketleri yapar. Sagittal düzlemde anterior-posterior torsiyon (hareket aksı S3), frontal ve transversal düzlemde ise inflair-outflair gerçekleşir (5). Aşağı ve yukarı kayma hareketleri daha çok disfonksiyon sırasında açığa çıkar (4). Frontal ve transvers düzlemdeki hareketler bireylerin yapısına da bağlı olarak çok azdır (1). Anterior rotas-



a İskial outflair b İskial inflair

Şekil 7ab. İskial inflair (7)



a: Alt pelvisin genişlemesi b. Alt pelvisin daralması

Şekil 8ab. Pelvis genişlikleri (7)

yon iskiyumun outflair ile posterior rotasyon iskiyum inflair ile birlikte gerçekleşir (5).

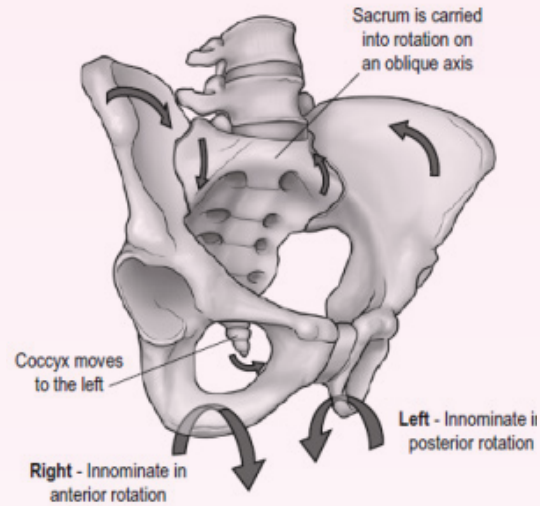
Vertebral kolonun hareketleri daha çok sakrumun, kalça ve alt ekstremité hareketleri ise iliumun hareketlerini etkiler (1). Sakroiliak eklem pelvisle birlikte fonksiyonel bir ünité şeklindedir ve eklemi oluşturan birimlerin birbirine göre hareketlerini, her iki sakroiliak eklem biyomekaniğini; fonksiyonel hareketler sırasında açık ve kapalı kinetik zincir pozisyonlarını incelemek bu birimi bütün olarak anlama açısından önemlidir (5).

d. Pelvik halkanın hareketleri:

1.Kapalı kinetik zincir pozisyonunda hareketler:

1.Temel hareket: Bu hareket oturmaya gelme veya ayakta iken öne eğilme, squat gibi kapalı kinetik hareketler sırasındaki simetrik hareketlerdir. Anterior pelvik tilt (rotasyon) ile iskiyum outflair hareketi oluşur (Şekil 7a), sakrum nutasyon yapar, koksiks symphizis pubisten uzaklaşır, üst pelvis daralır alt pelvis genişleyerek pelvik taban açılır (Şekil 8a), lordoz artar, gövde ekstansiyona ve kalça görece olarak fleksiyona gelir. Hareket alt TA, iliakus, multifidus kaslarının konsentrik, pelvik taban, obturator ve hamstring kaslarının egzentrik kontrolü sayesinde gerçekleşir.

2. Temel hareket: Oturmadan ayağa kalkma ve ayakta geriye yaslanma gibi aktiviteler sırasında açığa çıkan simetrik harekettir. İlium posterior tilti ile iskiyum inflair yapar (Şekil 7b), sakrum kontranutasyona koksiks ise pubise doğru öne -



Şekil 9. Asimetrik hareket paterni (7)

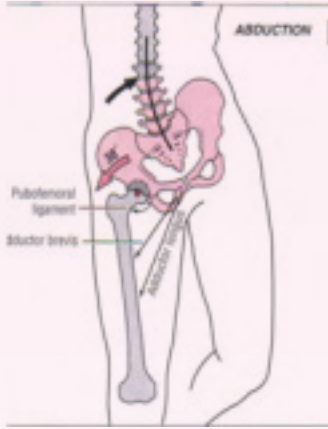
aşığı hareket eder ve alt pelvis daralır (Şekil 8b). Lumbal bölge ve kalça rölatif olarak ekstansiyona gelir. Hareket pelvik taban ve obturator priformis, gluteus maximus kaslarının konsentrik, TA ve iliakusun egzentrik kontrolü ile gerçekleşir.

3. Temel hareket: 2. ve 3. hareketin birleşimi ile açığa çıkan kapalı kinetik pozisyonundaki asimetrik harekettir. Denge, ağırlık aktarma ve golf oynama gibi aktiviteler sırasındaki kapalı kinetik pozisyonlarda açığa çıkar. İliumlardan birinin sagittal düzlemdeki anterior rotasyonu ile iskiyum outflair yapar. Sakrum o tarafa lateral fleksiyon ile nutasyona gelir, lumbosakral eklem aynı tarafta ekstansiyona gelip kilitlenir Diğer taraf ilium ise posterior rotasyona gelir, iskiyum inflair, sakrum kontranutasyon yapar ve iliolumbal bölge kilitlenmez (Şekil 9). (7,8).

2. Açık kinetik pozisyonundaki hareketler:

Kalça 90 derece fleksiyon açısında aynı taraf ilium pubis eksenini üzerinden, sakrum üstünde rölatif olarak posterior ve inferiora kayar, kapalı pozisyonunda olan diğer taraf ise anterior rotasyona gelir. Kalça ekstansiyonu sırasında ise aynı taraf ilium sakrum üstünden anteriora kayar, bu hareket 3 boyutlu yürüme sırasında pelvis hareketi ile tutarlıdır (1). Açık kinetik pozisyonundaki bu hareketler kalça normal eklem hareket sınırının son noktalarında en üst sınırına ulaşır (1).

Yürüme sırasında ise açık ve kapalı kinetik pozisyonlardaki hareket birlikte görülür. Örneğin sallanma fazındaki sol tarafta ilium posterior rotasyonu olur, sakrum (sol oblik eksen üzerinde sol rotasyon yapar) sağ tarafta nutasyonu arttırarak sallanma tarafındaki SIE stabilize edilmiş olur



Şekil 10. Yürüme sırasında pelvis hareketleri (2)



Şekil 11. Ağırılık aktarma sırasında pelvis hareketi (2)

(Şekil 10). Ağırılık aktarılan tarafta kalça abduksiyona gelir ve omurga desteksiz yöne tilt yapar, ağırılık aktarılmadığı zaman ise tam tersi gerçekleşir (4).

SIE ve Klinik Bağlantılar:

SIE'de ağrı genel olarak, eklemi çevreleyen aktif ve pasif yapılar ile motor kontrol sistemin birlikte çalışmasını engelleyen problemler tarafından eklem biyomekaniği ve fonksiyonunun bozulması sonucu açığa çıkar (1). Travmalar (eklem ve kartilaj dejenerasyonları yumuşak doku yaralanmaları), mekanik değişiklikler (eklem ve yumuşak dokuyu etkileyen tekrarlayan strainler ve dejeneratif değişikliklere neden olabilen spor aktiviteleri, alt ekstremité problemleri, form ve force closure bozulması, gebelik, kilo alımı ile vücut mekaniğinin değişmesi ve hormonal sistemdeki değişiklikler), artropatiler (Ankilozan spondilit, gut, behçet, psoriasis, chron gibi inflamatuvar enteropatiler) kemik hastalıkları, tümör gibi sorunlar SIE'de ağrı ile sonuçlanır (1).

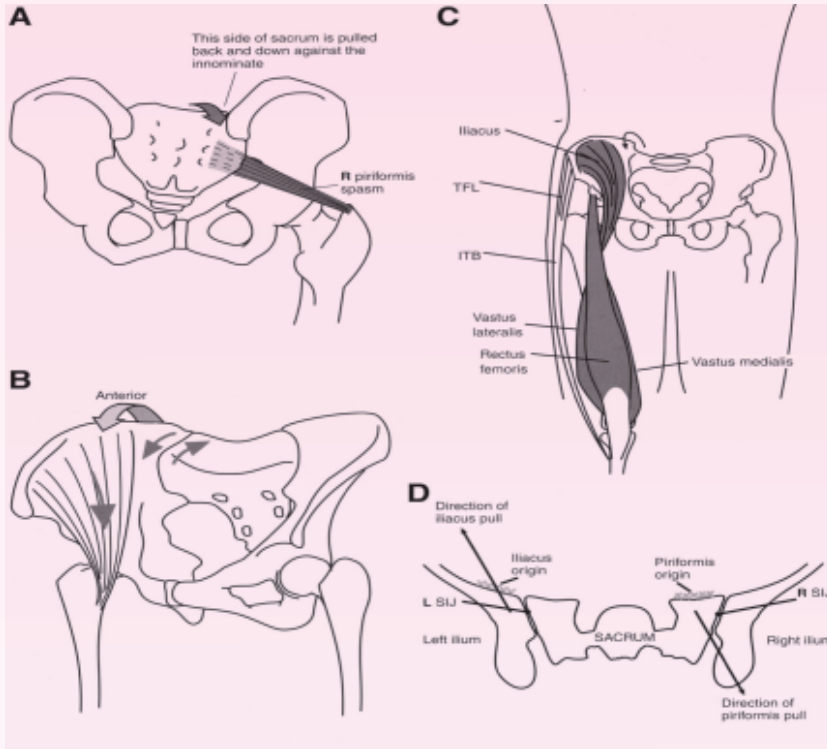
Sakroiliak eklemde ağrının nedeni; patolojik problemlerin olduğu durumlarda görüntüleme

yöntemleri ile kolaylıkla bulunabilmesine rağmen eklemde patolojik problem olmaksızın eklem biyomekaniğinin bozulduğu disfonksiyon varlığında çoğunlukla bulunamamaktadır (1). SIE'de ağrı tanısı; uluslararası ağrı çalışmaları birliğine göre posterior superior spinöz etrafında ağrı, stres testlerinin 3 tanesinin pozitif olması (pelvik kompresyon, pelvik distraksiyon, shear, faber, geaslen gibi) ve lokal anestezi blok ile ağrı azalma gözlenmesi ile konulur (9). Eklemde problemin varlığı için kullanılan provakatif testlerin zayıf güvenilirlikte olması ve asemptomatik bireylerde 3 tane testin + olduğunun görülmesi (1); yine diagnostik eklem enjeksiyonlarının altın standart olduğu gösterilmiş olmasına rağmen bu blokların ağrı santralizasyonu varlığında santral sistemde nöroplastik değişiklikler oluştuğunda ağrı blokajı sağlayamayacağı görüşü nedeniyle "sakroiliak eklem disfonksiyon" tanısını koyulması güçtür (8).

Literatürde sistemik review çalışmaları SIE disfonksiyonunun bel ağrılarının %15-25'inde primer kaynak olduğunu ve lumbal stenoz, disk hernisini taklit edebilen (veya bu problemlerle de birlikte görülebilen) (1), siyatik sinir problemlerine neden olabilen nonspesifik bel ağrılarının bir parçası olduğu bildirilmiştir (10).

SIE'den kaynaklanan ağrılar 94% kalça, 72% alt lumbal bölge, 14% ingüinal bölge, 50% alt ekstremité, 28% diz eklemine distal ve 14% ayağa yansiyabilir (11).

SIE'den kaynaklanan problemlerin ağrı oluşturmasına kanıt olarak; eklemi çevreleyen ligamentlerde paccini, ruffini, myelinli ve myelinsiz lifler bulunması ile eklemde kaynaklanan ağrı ve propriyoseptif duyuların taşınabilmesi (1), son yıllarda yapılan immünohistokimyasal çalışmalar sonucunda Substance P ve CGRP (calcitonin gene-related peptide) nosiseptörlerin eklemde, anterior kapsül ve interosseal ligament içerisinde bulunması gösterilebilir (12). Ayrıca sakroiliak eklem L4-S1 ve S1-4 segmentlerinin ventral ve dorsal ramus lifleri tarafından (1), uyarı aldığı düşünüldüğünde ağrının pek çok bölgeye yansımaları şaşırtıcı değildir. SIE'den kaynaklanan radiküler ağrıyı açıklayan bir çalışmada; 43 radiküler semptomu olan ve nörolojik bulgusu olmaksızın bel ve bacak ağrısı olan non-spesifik bel ağrılı bireylere, SIE kontrast madde enjeksiyonu yapılmış ve kontrast maddenin lumbosakral plexus, sakral alar seviyede 5. lumbal sinir epidural katmanı ve dorsal sakral foraminallara sızdığı gösterilmiştir. Bu nedenle proinflamatuvar maddeler eklemde

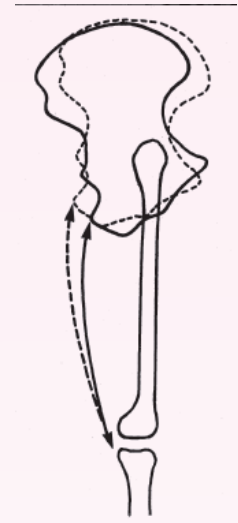


Şekil 12. SIE çevresi myofasiyal kısıtlılıklar (8).

pelvise ve yakındaki nöral yapılara bu yolla iletilerek radiküler ağrıyı açığa çıkartabilecektir (13). İnflamatuar barsak hastalıklarında SIE’de patolojilerin hangi yolla oluştuğu bilinmemesine rağmen; bel ağrısı olmayan ortalama 15 yıldır çölyak hastalığı olan 21 bireyin 17’ sinde röntgen sonucu, eklemdede effüzyon, dejenerasyon, sklerotik değişiklikler, eklem aralığında daralma ve bazı ligamentlerde kalsifikasyon görülmüş, 11 yıl sonraki takiplerde ise 8 bireyin 4’ünde aktif sakroileit gözlenmiştir (14).

Eklemi çevreleyen priformis, quadratus lumborum, gluteus maximus-medius pelvik taban gibi kaslarda oluşabilecek problemler unilateral myofasiyal kısıtlılıklara ve sonuçta eklemdede disfonksiyon, patoloji ve ağrılara, yine eklem ile yakın ilişkide olan priformis kasında ortaya çıkacak spazm şikayetlerin alt ekstremitelere yayılmasına neden olabilecektir (Şekil 12) (1). Herhangi bir nedenle oluşan disfonksiyonlar yürüme ve rotasyonel hareketler sırasında iliolumbal ligamentlerin L4-5 den SIE’ye olan bağlantıları ile L4-5 disklerine binen stresi arttırarak sinir hasarı ve kompensatuar skolyoz oluşumuna neden olabilecektir (8).

Ağrı ve disfonksiyon eklem çevresi gluteus max gibi kasların zayıflamasına ve stabilizasyonu arttırmak için hamstringlerin gergin hale gelmesine neden olacaktır (Şekil 13) (15). Hamstringlerde



Şekil 13. Disfonksiyona bağlı hamstring kas gerginliği (16)

gerginliğe neden olan aktivasyonundaki bu değişimin kası kolaylıkla straine uğrattığı ve SIE disfonksiyonuna yönelik yapılan mobilizasyonların strain ile baş etmede etkili olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (16).

SIE disfonksiyonu eklem çevresi kasların yanı sıra eklem distalindeki kaslarda da problem oluşturabilmektedir. Disfonksiyonun vücut ağırlık aktarımını değiştirdiği düşünüldüğünde bu durumun alt ekstremitelerde kas iskelet sistemi problemleri gelişimine neden olan bir problem olduğu gösterilebilir (17). Kronik aşıl tendiniti olan atlet sporcuda SIE disfonksiyonuna yönelik uygulanan mobilizasyonlar sonucunda tendonda iyileşme görülmüş ve cerrahi engellenmiştir (18). Yine bir vaka raporunda trendelenburg yürüyüşü olan MS hastası bireyde yürüme parametrelerinde düzelme gözlenmiştir (19).

Yapılan çalışmalarda nedeni belli olmayan alt abdominal ve kasık ağrılı iki SIE disfonksiyonu olan vaka üzerinde SIE’ye uygulanan lidokain enjeksiyonunun ağrıyı azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir. Ağrıya neden; iliakus kasındaki spazmın olabileceği bildirilmiştir (20). Yine sakroiliak eklem bölgesinde 6 haftadır ağrı şikayeti ile gelen ve ek olarak 4 yıldır stres inkontinans şikayeti olan bireyde TA ve pelvik tabana yapılan egzersizlerin bireyin stress inkontinans şikayetlerini giderdiği gösterilmiştir (1).

SIE'de ortaya çıkan disfonksiyonların kalçaya yansıyan ağrıya neden olmasının yanı sıra, bu disfonksiyonların sık görülen asetabular retroversiyona neden olduğu, kalça eklemine femur başı anterioruna binen yükü arttırarak kalça osteoartrit oluşumu ve cam tip femoral asetabular impingementa yol açtığı gösterilmiştir (1).

Sonuç

SIE'de açığa çıkan problemler bel bölgesi, eklem çevresi yanı sıra alt ekstremit ve abdominal bölgede de çeşitli sorunlara neden olmaktadır. Özellikle eklem ait patolojilerin olmadığı ancak eklem biyomekaniğinin bozulduğu durumlarda eklem ile bağlantıları gösterilen abdominal, bel ve alt ekstremit sorunlarında SIE göz önünde bulundurulmalıdır. Literatürde belirtilen bu bağlantıların daha objektif yöntemlerle gösterildiği çok sayıda vaka içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Teşekkür

Konu seçiminde ve yazım aşamasında ilgi ve desteği ile yardımcı olan değerli hocam Doç. Dr. Özlem ÜLGER'e, teşvik ve cesaretlendirmesi nedeni ile Doç. Dr. Tüzün FIRAT'a ve Fzt. Sibel Atay Yılmaz adına düzenlenen sempozyumda düzenleme kuruluna teşekkür ederim.

Kaynaklar

1. Vora, A.J., Doerr, K.D., Wolfer, L.R. (2010) Functional anatomy and pathophysiology of axial low back pain: disc, posterior elements, sacroiliac joint and associated pain generators. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 21 (4), 679-709.
2. Lippert, L.S. (2006). Clinical Kinesiology and Anatomy. L. S. Lippert (Ed.). Clinical Kinesiology and Anatomy (4rd Edition bs., s. 220-226). Philadelphia: F.A.Davis Company
3. Neumann, D.A. (2002). Kinesiology of the musculoskeletal system. D. A. Neumann (Ed.). Kinesiology of the musculoskeletal system foundations for physical rehabilitation (3rd bs., s. 293-310). Milwaukee, Wisconsin: Mosby, Elsevier
4. Cibulka, M.T. (2002) Understanding sacroiliac joint movement as a guide to the management of a patient with unilateral low back pain. *Man Ther*, 7 (4), 215-221.
5. Schamberger, W. (2013). The Malalignment Syndrome: Diagnosing and treating a common cause of acute and chronic pelvic, leg and back pain (2nd bs.). China: Churchill Livingstone

6. Forst, S.L., Wheeler, M.T., Fortin, J.D., Vilensky, J.A. (2006) The sacroiliac joint: anatomy, physiology and clinical significance. *Pain Physician*, 9 (1), 61-67.
7. Key, J. (2010). Back pain a movement problem. J. Key (Ed.). Back pain a movement problem: A clinical approach incorporating relevant research and practice (s. 87-160). London: Elsevier
8. Alfred, L., Clavel, J. (2011) Sacroiliac joint dysfunction: From a simple pain in the butt to integrated care for complex low back pain. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* (15), 40-50.
9. Merskey, H., Bogduk, N. (1994.). Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. (2nd ed. bs.). Seattle, WA IASP Press.
10. Cohen, S.P. (2005) Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis, and treatment. *Anesth Analg*, 101 (5), 1440-1453.
11. Slipman, C.W., Jackson, H.B., Lipetz, J.S., Chan, K.T., Lenrow, D., Vresilovic, E.J. (2000) Sacroiliac joint pain referral zones. *Arch Phys Med Rehabil*, 81 (3), 334-338.
12. Szadek, K.M., Hoogland, P.V., Zuurmond, W.W., De Lange, J.J., Perez, R.S. (2010) Possible nociceptive structures in the sacroiliac joint cartilage: An immunohistochemical study. *Clin Anat*, 23 (2), 192-198.
13. Fortin, J.D., Washington, W.J., Falco, F.J. (1999) Three pathways between the sacroiliac joint and neural structures. *AJNR Am J Neuroradiol*, 20 (8), 1429-1434.
14. Vereckei, E., Mester, A., Hodinka, L., Temesvari, P., Kiss, E., Poor, G. (2010) Back pain and sacroiliitis in long-standing adult celiac disease: a cross-sectional and follow-up study. *Rheumatol Int*, 30 (4), 455-460.
15. Massoud Arab, A., Reza Nourbakhsh, M., Mohammadifar, A. (2011) The relationship between hamstring length and gluteal muscle strength in individuals with sacroiliac joint dysfunction. *J Man Manip Ther*, 19 (1), 5-10.
16. Cibulka, M.T., Rose, S.J., Delitto, A., Sinacore, D.R. (1986) Hamstring muscle strain treated by mobilizing the sacroiliac joint. *Phys Ther*, 66 (8), 1220-1223.
17. Grassi Dde, O., de Souza, M.Z., Ferrareto, S.B., Montebelo, M.I., Guirro, E.C. (2011) Immediate and lasting improvements in weight distribution seen in baropodometry following a high-velocity, low-amplitude thrust manipulation of the sacroiliac joint. *Man Ther*, 16 (5), 495-500.
18. Voorn, R. (1998) Case report: can sacroiliac joint dysfunction cause chronic Achilles tendinitis? *J Orthop Sports Phys Ther*, 27 (6), 436-443.
19. Gilliss, A.C., Swanson, R.L., 2nd, Janora, D., Venkataraman, V. (2010) Use of osteopathic manipulative treatment to manage compensated trendelenburg gait caused by sacroiliac somatic dysfunction. *J Am Osteopath Assoc*, 110 (2), 81-86.
20. Morimoto, D., Isu, T., Kim, K., Matsumoto, R., Isobe, M. (2011) Unexplained lower abdominal pain associated with sacroiliac joint dysfunction: report of 2 cases. *J Nippon Med Sch*, 78 (4), 257-260.

Hemiparetik Serebral Palsili Çocuklarda Pliometrik Egzersiz

Uzm. Fzt. Bilge Nur YARDIMCI

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Pediatrik Fizyoterapi ve Serebral Palsi Ünitesi

e-mail: bilgenuryardimci@hacettepe.edu.tr

Özet

Serebral Palsi (SP), fiziksel uygunluk parametrelerinin etkilendiği bir bozukluktur. Çocukluk dönemindeki aktivitelerin geneli hızlı yapılan ve patlayıcı kuvvet kullanımını gerektiren aktivitelerden oluşmaktadır. SP'li çocuklarda kısa süreli kas gücü ve çeviklik eksikliğinden dolayı pliometrik egzersiz değerlendirme sonuçları normal gelişen çocuklarla karşılaştırıldığında düşük çıkmaktadır. Günümüzde ise bu çocuklarda eğitim programlarının geneli anaerobik kapasiteye yönelik değildir. Kastedilene anlamadım Fizyoterapi programları mı kastediliyor. Ancak hafif etkilenimli çocukların, sıklıkla okullara ve rekreasyonel aktivitelere katılabileceği düşünülecek olursa pliometrik eğitimin tedavi programının bir parçası olarak düşünülmesi faydalı olacaktır. Bu bölüm, SP'li çocuklarda pliometrik egzersiz kullanımının sonuçlarını açıklamayı amaçlamıştır. Neden pliometrik bir cümle ile eklenmeli

Anahtar Kelimeler: Serebral palsy, anaerobik, pliometrik egzersiz

Summary

Cerebral Palsy (CP), is a disorder in which the physical fitness parameters are affected. The childhood activities generally consist of activities that require the use of explosive force and fast activities. In children with CP plyometric exercises evaluation results are quit low compared with normal children due to lack of the short term of muscle strength and agility. Today, general education programs for these children are not intended for the anaerobic capacity. But mildly affected children can participate in school and recreational activities so plyometric training as part of the treatment program will be helpful. This chapter was aimed to explain the results of plyometric exercises in children with CP.

Key Words: Cerebral palsy, anaerobic, plyometric exercise

1. Giriş

Serebral Palsi (SP) gelişmekte olan fetus veya infant beyininde meydana gelen ilerleyici olmayan problemlere bağlı, postür ve hareketlerin gelişiminde bozukluk ve aktivite limitasyonuna neden olan kalıcı bir bozukluktur (1). Spastik SP'li çocuklarda çocukluk çağı günlük yaşam aktivitelerini de içeren fiziksel uygunluk (anaerobik kas gücü, aerobik kapasite ve kas kuvveti) seviyeleri çoğunlukla düşüktür (2, 3).

Birçok çocukluk çağı aktivitesi kısa süreli patlayıcı, yoğun aktivitelerden oluşmaktadır (4). Bu kısa süreli faaliyetleri gerçekleştirmek için yeterli seviyede kas gücü ve çeviklik gereklidir. Kısa süreli kas gücü, nöromusküler sistemin kısa sürede bir işi gerçekleştirme yeteneğidir. Anaerobik performans olarak da adlandırılır (5). Çocukların günlük yaşam aktivitelerinin çoğu, kısa dönem ateşlenmeli yoğun aktiviteyi içerdiği için, anaerobik kas gücü fonksiyonel yeteneği ölçmede önemlidir (4). Nöro gelişimsel bozukluğu olan

çocuklarda, anaerobik kas gücünün fonksiyonel yeteneği ölçmede, aerobik kapasiteden daha iyi olabileceği belirtilmiştir (6).

2. Çocuklarda Performansa Dayalı Fiziksel Uygunluğun Değerlendirilmesi

Kas Gücü Sprint Testi (Muscle Power Sprint Test - MPST) anaerobik kas gücünü ölçer (7). Bu testin SP'li çocuklarda güvenilir olduğu gösterilmiştir (8). Test için çocuklardan maksimum hızda 15 metrelik 6 turu tamamlaması istenir. Çocuğun her koşu arasında 10 saniye süre ile dinlenmesine izin verilir. Ortalama güç çıkışı (watt cinsinden) çocuğun ağırlığı ve 6 turun performansından alınan ortalama süre temel alınarak hesaplanır (8). Çeviklik ise verimli ve etkili bir biçimde vücudun yönünün değiştirilmesi yeteneğidir. Çocuğun bunu başarması için denge, hız, kas kuvveti ve koordinasyon kombinasyonuna ihtiyacı vardır. Klinikte çeviklik 10 x 5 sprint testi ile değerlendirildi-

rilebilir. Bu çocuğun her beş metrenin bitiminde hızlı bir dönüş yapmak zorunda olduğu sürekli bir sürat testidir. Onuncu dönüşün ardından çocuk bitiş çizgisine gelir. Bu testin SP'li çocuklarda geçerli ve güvenilir olduğu gösterilmiştir (8). Anaerobik performans ve çeviklik yetersizliği olan çocuklar belirli aktiviteleri normal gelişen çocuklarla aynı hızda yapamaz veya bu çocuklar bu aktiviteleri hiç gerçekleştiremeyebilir (9). SP'li çocuklarda zirve güç ve ortalama güç alt ekstremiteler için belirgin bir şekilde normalin altında bildirilmiştir (10,11). Yapılan bir çalışmada kullanılan ölçekleme yöntemi ne olursa olsun sağlıklı çocuklar ile SP'li çocukların kontrol verileri karşılaştırıldığında, SP'li çocukların skorları (HANGİ GRUP İÇİN BUNDAN BAHSEDİOSUN) beklenen değerlerin altında 2 - 4 arasında standart sapma değerinde bulunmuştur (10,12,13).

Günümüzde SP'li çocuklarda hiçbir eğitim programı anaerobik kapasiteye odaklanmamıştır. Ancak anaerobik kapasite, hemen hemen bütün çocukluk çağı günlük aktiviteleri için önemlidir (14,15).

3. Pliometrik Egzersiz

Pliometrik egzersizler, 1969 yılında Rusya' da "Verkhoshanski" tarafından atletlerde gerekli patlayıcı gücü uyarmak amacıyla eğitimde "şok" metodu olarak sunuldu (16). Uzun yıllar Rus antrenörler tarafından uygulanan bu antrenman yönteminin, kavram olarak ilk kez Amerikalı atletizm antrenörü Fred Wilt tarafından 1975' de kullanıldığı ileriye sürülmektedir (17). "Plyo" kelimesinin anlamı "artmak" olan "plythein" kelimesinden ve "metric" kelimesinin anlamı da "ölçmek" ten gelmektedir (18).

Pliometrik terimi 1970'lerden beri kullanılıyor olmasına karşın, pliometrik antrenmanlar çok uzun süredir kullanılmaktadır. Daha önceki çalışmalarda pliometrik terimine benzer ifadeler kullanılırken, bu konu ile ilgili araştırmacılar İtalya, İsveç ve Sovyetler Birliğinde Gerilme-Kasılma Döngüsü (Stretch-Shortening Cycle) kavramını kullanmışlardır (19). Pliometrik antrenmanlar 1970 yıllarında Doğu Avrupa ülkelerinin sporlardaki başarılarıyla popüler hale gelmiştir (20).

Pliometrik antrenman; insan kaslarının doğal elastikiyetini ve sinirsel gerilme kapasitesini ya da miyotatik refleksini kullanarak, daha hızlı, kuvvetli kas düzenlemesi sağlayan bir egzersiz tipi olarak tarif edilmektedir (21). Ayrıca pliometrik egzersiz bir eksantrik kontraksiyon ve ardından hemen patlayıcı bir konsantrik kontraksiyon içeren hızlı, güçlü bir hareket olarak da tanımlanabilir (18,22).

Bütün hareket paternleri meydana gelirken oluşan fonksiyonel aktivite sırasında tekrarlayan bir dizi konsantrik-eksantrik kasılma döngüsü meydana gelir. Egzersiz sırasında, nöromüsküler sistem eksantrik kontraksiyonu takiben konsantrik kontraksiyon oluşturmada ve uygun yönde gerekli kuvvet uygulamada hızlı ve etkili tepki vermelidir (23).

Güç üretim oranının, motor-ünite güçlendirilmesinin ve senkronizasyonun arttırılması için nöromüsküler sistemin uyarılabilirlik, duyarlılık ve reaktivitesi sağlanmalıdır. Pliometrik eğitimde motor öğrenme ve nöromüsküler verimliliği geliştirdiği için bunların sağlanmasında etkili bir eğitim şeklidir (bu cümle düzeltilmeli)(23). Kasın hız konusundaki çabası nöromüsküler koordinasyon tarafından limitlidir. Bunun anlamı sinir sistemi hız range'ine izin vermek üzere programlandığında vücut çok etkili ve verimli hareket edebilir. Pliometrik eğitim nöromüsküler verimi ve merkezi sinir sistemi tarafından belirlenen hız range'ni geliştirmektedir (24).

3.1. Pliometrik Egzersizin Fazları

Bir pliometrik aktivitenin fizyolojisine bakıldığında, aktivitenin eksantrik yükleme evresi, amortizasyon evresi ve konsantrik kasılma evresi olmak üzere üç önemli evrede ele alınabileceği görülmektedir (25).

3.1.1. Eksantrik Faz (Yükleme Fazı)

Pliometrik egzersizin fazlarında ilk basamak eksantrik faz olarak adlandırılır (26). Bu fazda kas aktifleştirilmeden önce, önceden gerilme ile kas içiği aktivitesinde artış olur (27). Potansiyel enerji bu yükleme aşamasında kasın elastik bileşenlerinde depolanır (23) ve daha sonra konsantrik kasılma sırasında bu enerji kullanılır.

3.1.2. Amortisman Fazı (Geçiş Fazı)

Bu faz dinamik stabilizasyon içerir ve bu süreç eksantrik kontraksiyonun bitişi ile konsantrik kontraksiyonun başlangıcı arasındadır (28). Bu faz kasın eksantrik ve konsantrik kontraksiyonu arasında elektro-mekaniksel gecikmesi olarak da bilinir (29). Bu fazın uzamasından dolayı elastik potansiyel enerji kaybı ve bunun sonucunda da daha az optimum nöromüsküler verimlilik olur. Eksantrik kontraksiyondan konsantrik kontraksiyona hızlı geçiş daha güçlü bir cevaba yol açar (28,29). Bu amortizasyon evresi ne kadar kısa olursa, depolanan elastik enerji de o kadar fazla kullanılacaktır ve kullanılan bu enerji miktarına

paralel büyüklükte de bir iş gerçekleştirilmiş olur (25).

3.1.3. Konsantrik Faz (Boşaltma Fazı)

Konsantrik faz amortisman fazının hemen ardından meydana gelir ve konsantrik kontraksiyon içerir (28,29,30). Kas kasılmasının eksantrik fazının ardından kas performansında artmaya neden olur. Bu elastik potansiyel enerjinin, kas potansiyelinin ve kas gerilme refleksinin katkısının yeniden kullanımı ve birikiminin artmasına ikincil olarak neden olur (31,32).

3.2. Performansı Geliştiren Pliometrik Egzersiz İçin Önerilen Mekanizmalar

Pliometrik eğitimin performansı geliştirme açısından üç tane önerilen mekanizma vardır (23).

3.2.1. Gelişmiş Kas İğciği Aktivitesi

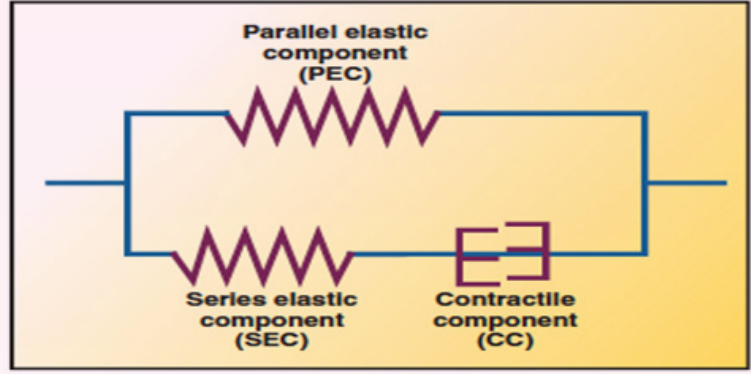
Kas lifinin hızlı uzamasını denetleyen başlıca duyu reseptör kas iğciğidir. Kas iğciği, kas lifinin uzama miktarına ve uzamanın değişme hızına duyarlıdır (33). Kasın kontraksiyon hızı nöromusküler sistem tarafından düzenlenir. Kasın ne kadar güçlü olup olmadığına bakmaksızın insan hareket sistemi sadece belirlenmiş hız range'inde hareket edecektir. Daha hızlı eksantrik yükleme daha iyi konsantrik kuvvet üretimine neden olur (26, 34).

3.2.2. Gto Duyarsızlaştırma

Golgi tendon organı (GTO) tendonların arasında bulunur ve kuvvetli kasılmalar ve kas gerilmesiyle oluşan aşırı gerginliğe karşı duyarlıdır (33). GTO, güvenlik vanası şeklinde işlev görür ve kas, kemiğe ya da tendona zarar verecek derecede büyük kuvvet oluşturduğunda bunu engellemek için devreye girer (35,36,37). GTO duyarsızlaştırılması kas inhibisyonunun uyarım eşiğini artırır. Bununla kas-iskelet sistemine uygulanan daha büyük bir yük ile güç üretiminde artış desteklenir (28,29).

3.2.3. Nöromusküler Verimliliğin Geliştirilmesi

Pliometrik eğitim agonist ve sinerjist kasılmaların daha iyi nöromusküler kontrolünü sağlayabilir. Bu nöral adaptasyonlar kas hipertrofisi gibi morfolojik adaptasyonlar olmadan nöromusküler verimliliğin gelişmesine yol açar (23).



Şekil 1. Üç bileşenli kas modeli (23)

3.3. Pliometrik Egzersizin Fizyolojik Prensipleri

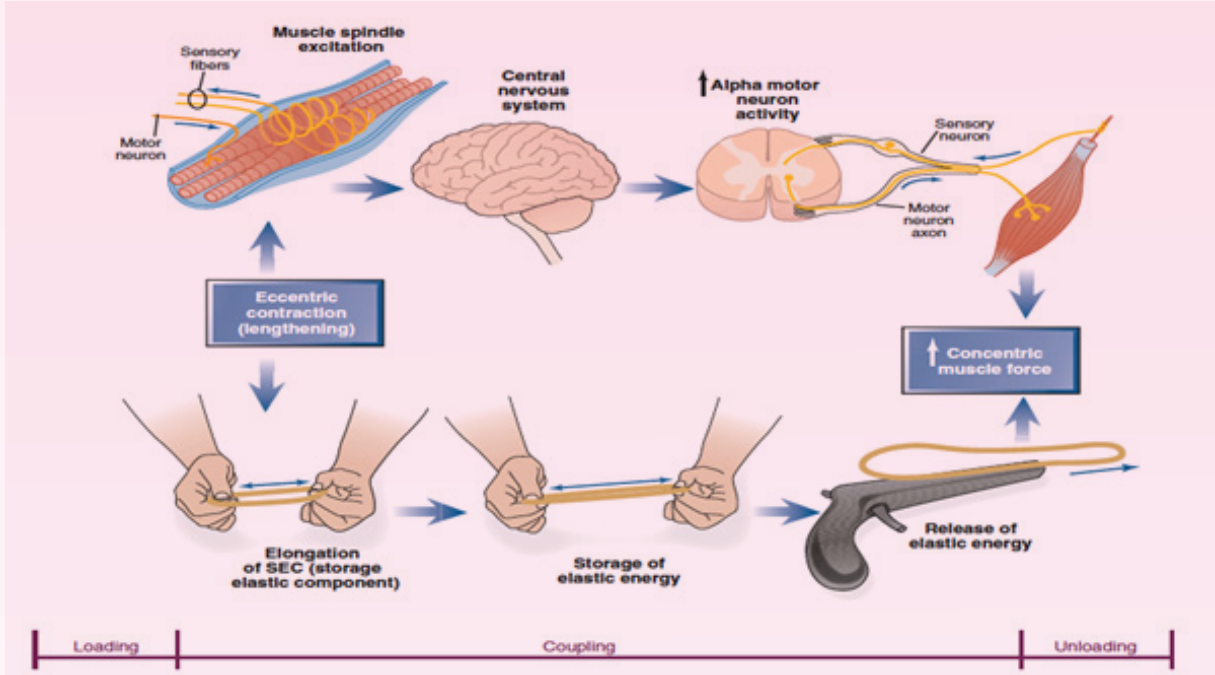
Pliometrik egzersiz minimal zaman içinde kasın iyileşme artışının facilitate edilmesinde mekanoreseptörleri uyarak maksimum güç üretimi için kasın elastik ve proprioseptif özelliklerinden faydalanır (28,29). Kas iğciği ve Golgi Tendon Organı (GTO) pliometrik eğitim için propriosepsiyonun temelini oluşturmaktadır. Merkezi sinir sistemi daha sonra bu duyu girdilerini kas tonusunu, motor uygulamaları ve kinestetik farkındalığı etkilemek için kullanır (26). Bu reseptörlerin stimülasyonu agonist ve antagonist kas aktivitesinde fasilitasyona, inhibisyona ve modülasyona neden olur. Bu nöromusküler verimlilik ve fonksiyonel gücü artırır (38,39).

Pliometrik kavramı üç bileşenli kas modeline dayanır (Şekil 1). Kas bir tane kontraktil element ve iki tane elastik element olarak modellenir. Elastik elementler kontraktil elementle ilişkilerine göre isimlendirilerek aynı hatta olana seri elastik element ve paralel olana ise paralel elastik element denir (23).

Konsantrik kontraksiyonun hemen öncesinde gerçekleşen eksantrik kontraksiyon ile oluşturulan güç elastik potansiyel enerji depolanması sonucu artırılır. Kasın yüklenmesi esnasında yük seri elastik komponentlere aktarılır ve elastik potansiyel enerji olarak depolanır. Daha sonra elastik element, tüm kuvvetin oluşturulmasında yani depolanmış elastik potansiyel enerjinin kontraksiyonu geliştirecek kinetik enerjiye dönüştürülmesinde katkıda bulunur (40,41). Kasın depolanmış elastik potansiyel enerjiyi kullanma yeteneği gerilme hızı, gerilme büyüklüğü ve zaman değişkeninden etkilenir (34).

Pliometrik egzersizde birçok araştırma sonucunda iki nokta üzerinde durulmuştur (20):

1) Kasın elastik bileşenleri, tendonlar ve kas fibrilini meydana getiren aktin, miyozin ve bunların çapraz köprüleri pliometrik çalışmalarda önemlidir.



Şekil 2. Eksentrik-konsantrik kasılma (23)

2) Kaslardaki gerginlik duyularından sorumlu proprioseptörler önceden kas gerginliğinin oluşmasında ve gerilim refleksinin aktivasyonu için süratle kası germe ile ilişkili duyuları nakletmede önemli rol oynamaktadır.

Kas elastikiyeti, pliometrik egzersizde olan eksantrik-konsantrik kontraksiyonun basit konsantrik kas kasılmasına göre nasıl daha fazla güç üretildiğinin anlaşılmasında önemlidir. Kaslar süratli gerilmeyle geliştirilmiş tansiyonu korurlar ve bir çeşit elastik kuvvet potansiyeline ve enerjisine sahip olurlar. Bu tıpkı bir lastik bandın gerilmesine benzemektedir (Şekil 2). Bant gerildiğinde üzerinde bir potansiyel enerji birikmekte; tekrar bırakıldığında ise orijinal boyuna dönerken, biriken bu potansiyel enerji açığa çıkmaktadır (20,25).

Gelişmiş kas performansı kasta elastik potansiyel enerjinin depolanması ve kasın proprioseptif özelliklerinin kombine etkisi sonucu ön gerilme ile meydana gelir. Her bir bileşenin katkı oranı şu anda bilinmemektedir. Fakat kas performansının derecesi daha önce de belirtildiği gibi eksentrik kontraksiyondan konsantrik kontraksiyona geçiş süresine bağlıdır. Eğitim, eksentrik ve konsantrik kontraksiyon arasındaki süreyi azaltıp nöromüsküler verimliliği geliştirir böylece eğitim performansı artar (23).

Yapılan bir çalışmada (42) hemiparetik SP'li çocuklarda pliometrik eğitimin optimum süresi ve etkisinin kaba motor yetenekler üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla belirlenen koşullara uyan çocuklara pliometrik egzersiz programı uygulanmıştır. Değerlendirmeler (Gross Motor Function Measure-66, 10×5-m sprint, 20-m run,

throw ball, broad jump ve vertical jump testleri) sonucunda pliometrik eğitimin hemiparetik SP'li çocuklarda kaba motor yeteneği, çevikliği ve üst ekstremité gücünü arttırdığı bulunmuştur.

Yapılan bir diğer çalışmada (43) GMFCS (Gross Motor Function Classification System) Seviyesi I - II olan SP'li çocuklarda fiziksel uygunluk ve kaba motor kapasite arasındaki ilişkiye bakılmıştır. Değerlendirilen fiziksel uygunluk parametreleri aerobik kapasite, kas kuvveti, anaerobik kas gücü, çeviklikdir. Bunlar genellikle bu çocuklarda zayıftır ve günlük yaşam aktivitelerini olumsuz etkiler. Sonuçta kısa süreli kas gücü, çeviklik ve fonksiyonel kas kuvveti ile GMFM-88 (ayakta durma bölümü ve yürüme-merdiven çıkma bölümü) arasında ilişki bulunmuştur.

4. Sonuç

SP'li hafif etkilenimli çocuklar, sıklıkla okula ve rekreasyonel aktivitelere katılabilir. Bu nedenle sağlıklı gelişen yaşlıları gibi bu aktivitelere katılmaları gerekir. Pliometrik egzersizler seviyesi uygun SP'li çocuklarda hızlı, patlayıcı aktiviteler ile fonksiyonelliği arttırmak için kullanılmalıdır.

Kaynaklar

1. Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P. et al. (2005) Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 47: 571-76.
2. Parker, D.F., Carriere, L., Hebestreit, H. et al. (1992) Anaerobic endurance and peak muscle power in children with spastic cerebral palsy. *Am J Dis Child*, 146:1069-1073.

3. Lundberg, A. (1984) Longitudinal study of physical working capacity of young people with spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 26:328-334.
4. Bailey, R.C., Olsen, J., Pepper, S.L., Porszasz, J., Bartsow, T.J., Cooper, D.M. (1995) The level and tempo of children's physical activities: an observational study. *Med Sci Sports Exerc*, 27: 1033-41.
5. Green, S. (1994) A definition and systems view of anaerobic capacity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69: 168-73.
6. Bar-Or, O. (1996) Role of exercise in the assessment and management of neuromuscular disease in children. *Med Sci Sports Exerc*, 28: 421-427.
7. Verschuren, O., Ketelaar, M., Takken, T. et al. (2005) Development of two running-based anaerobic field exercise tests for children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 47(Suppl 103):60.
8. Verschuren, O., Takken, T., Ketelaar, M., Gorter, J.W., Helders, P.J.M. (2007) Reliability for running tests for measuring agility and anaerobic muscle power in children and adolescents with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther*, 19:108-115.
9. Verschuren, O., Bloemen, M., Kruitwagen, C., Takken, T. (2010) Reference values for anaerobic performance and agility in ambulatory children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 52: e222-e228.
10. Parker, D.F., Carriere, L., Hebestreit, H., Bar-Or, O. (1992) Anaerobic endurance and peak muscle power in children with spastic cerebral palsy. *Am J Dis Child*, 146:1069-1073.
11. Bar-Or, O. (1996) Role of exercise in the assessment and management of neuromuscular disease in children. *Med Sci Sports Exerc*, 28:421-427.
12. Berg-Emons van den, R.J., van Baak, M.A., de Barbanson, D.C., Speth, L., Saris, W.H. (1996) Reliability of tests to determine peak aerobic power, anaerobic power and isokinetic muscle strength in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 38:1117-1125.
13. Unnithan, V.B., Clifford, C., Bar-Or, O. (1998) Evaluation by exercise testing of the child with cerebral palsy. *Sports Med Oct*, 26(4):239-251.
14. Bailey, R.C., Olsen, J., Pepper, S.L., Porszasz, J., Bartsow, T.J., Cooper, D.M. (1995) The level and tempo of children's physical activities: an observational study. *Med Sci Sports Exerc*, 27:1033-1041.
15. Rowland, T.W. (1998) The biological basis of physical activity. *Med Sci Sports Exerc*, 30:392-399.
16. Verkhoshanski, Y. (1983) Depth jumping in the training of jumpers. *Track Technique*, 51:1618-1619.
17. Clutch, D., Wilton, M. (1983) The Effect of depth jumps and weight training on leg strength and vertical jump. *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 54 : 5-10.
18. Wilt, F. (1975) Plyometrics, what it is and how it works. *Athl*, 55(5):76-90.
19. Kalyoncu, O., Muratlı, S., Sahin, G. (2005) Antrenman ve Müsabaka, Yaylım Yayıncılık, İstanbul
20. Kunter, E. (1997) Futbolda süratin teori ve pratiği. Bağırhan Yayınevi. Ankara
21. Duda, M. (1998) Plyometrics, a legitimate form of power training. *The Physician and Sport Medicine*, 16 : 213-218.
22. Bosco, C., Viitasalo, J.T., Komi, P.V. et al. (1982) Combined effect of elastic energy and myoelectrical potentiation during stretch-shortening cycle exercise. *Acta Physiol Scand*, 1982;114:557-65.
23. National Academy of Sports Medicine (NASM). (2010) Plyometric training concepts for performance enhancement. Lippincott Williams & Wilkins, Clark, M. A., Lucett, S.C. sayfa: 207-226.
24. Wilkerson, G.B., Colston, M.A., Short, N.I. et al. (2004) Neuromuscular changes in female collegiate athletes resulting from a plyometric jump-training program. *J Athl Train*, 39:17-23.
25. Chu, D.A. (1998) Jumping into plyometrics, 2nd Edition, Human Kinetics Publishers, Illinois, 1-24.
26. Lundin, P.E. (1985) A review of plyometric training. *Nat Strength Condition Assoc*, 73:65-70.
27. Kubo, K., Kanehisa, H., Kawakami, Y. et al. (2001) Influence of static stretching on viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. *J Appl Physiol*, 90:520-27.
28. Wilk, K.E., Voight, M.L., Keirns, M.A. et al. (1993) Stretch-shortening drills for the upper extremities: theory and clinical application. *J Orthop Sports Phys Ther*, 17:225-39.
29. Voight, M.L., Wieder, D.L. (1991) Comparative reflex response times of astus medialis obliquus and vastus lateralis in normal subjects and subjects with extensor mechanism dysfunction. An electromyographic study. *Am J Sports Med*, 19:131-37.
30. Ishikawa, M., Niemelä, E., Komi, P.V. (2005) Interaction between fascicle and tendinous tissues in short-contact stretch-shortening cycle exercise with varying eccentric intensities. *J Appl Physiol*, 99:217-23.
31. Fukunaga, T., Kawakami, Y., Kubo, K. et al. (2002) Muscle and tendon interaction during human movements. *Exerc Sport Sci Rev*, 30:106-10.
32. Rassier, D.E., Herzog, W. (2005) Force enhancement and relaxation rates after stretch of activated muscle fibre. *Proc Biol Sci*, 272:475-80.
33. Bompa, T.O. (2001) Sporda Çabuk Kuvvet Antrenmanı, (Çev:Tüzemen,E.), Bağırhan Yayınevi, Ankara. s.11-12.
34. Wilson, G.J., Wood, G.A., Elliott, B.C. (1991) Optimal stiffness of series elastic component in a stretch-shorten cycle activity. *J Appl Physiol*, 70:825-33.
35. Günay, M. (1999) Egzersiz Fizyolojisi. Bağırhan Yayınevi. Ankara, s: 53, 55, 57, 78 -85, 99.
36. Öner, O.S. (1998) Pliometrik Çalışmaların Temel Mekanizması. *Atletizm Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 32 :10-18.
37. Çilli, M. (1997) Pliometrik Egzersizlerin Yapısı. *Atletizm Bilim ve Teknoloji Dergisi*, 28 :5- 19.
38. Astrand, P., Rodahl, K., Dahl, H. et al. (2003) Textbook of Work Physiology, 4th ed. Champaign, IL: Human Kinetics.
39. Swash, M., Fox, K. (1972) Muscle spindle innervation in man. *J Anat*, 112:61-80.
40. Bosco, C., Viitasalo, J.T., Komi, P.V. et al. (1982) Combined effect of elastic energy and myoelectrical potentiation during stretch-shortening cycle exercise. *Acta Physiol Scand*, 114:557-65.
41. Asmussen, E., Bonde-Petersen, F. (1974) Storage of elastic energy in skeletal muscles in man. *Acta Physiol Scand*, 91:385-92.
42. Johnson, B.A., Salzberg, C., MacWilliams, B.A., Shuckra, A.L., D'Astous, J.L. (2014) Plyometric Training: Effectiveness and Optimal Duration for Children With Unilateral Cerebral Palsy. *Pediatr Phys Ther*, 26:169-179.
43. Verschuren, O., Ketelaar, M., Gorter, J.W., Helders, P.J.M., Takken, T. (2009) Relation between physical fitness and gross motor capacity in children and adolescents with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 51: 866-871.

Nörolojik Rehabilitasyonda Proprioepsiyon

Uzm. Fzt. Ender AYVAT

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

e-mail: ender.ayvat@gmail.com

Özet

Nörolojik rehabilitasyonun en önemli hedefi, sinir sistemi hasarı sonrasında duyu-motor fonksiyonların restorasyonunu sağlamaktır. Sağlıklı bir duyu-motor fonksiyon, çevreden gelen proprioseptif bilginin normal akışını gerektirir. Beyin yaralanması, felç ya da Parkinson hastalığı gibi nörodejeneratif hastalıklarda bu proprioseptif sinyallerin işlenmesi engellenmiş olabilir. Bu, nörorehabilitasyon için önemli bir engeldir. Klinik olarak proprioepsiyon, nörolojik hastaların değerlendirilmesinde ve tedavisinde çok önemli bir faktördür. Çünkü bu hastalar proprioseptif bilgiyi kullanmada yetersiz kalırlar ve proprioseptif duysal defisitler; postural kontrol, koruyucu refleksler, eklem hareketleri, denge, yürüme ve elin ince motor becerileri gibi temel fonksiyonların öğrenilmesini ve yeniden öğrenilmesini engeller. Bu bölümde nörolojik hastalıklardaki proprioseptif bozuklukları, nörolojik hastalıklarda proprioepsiyonun değerlendirilmesi ve tedavi edilmesini inceleyeceğiz.

Anahtar kelime: Proprioepsiyon, nörolojik hastalıklar, proprioepsiyonun değerlendirilmesi ve tedavisi

Abstract

The most important objective of neurological rehabilitation following nervous system injury is the restoration of sensory-motor functions. A healthy sensory-motor function requires normal flow of proprioceptive information from the periphery. Meanwhile processing of proprioceptive signals can be hindered as in cerebral injury or stroke or neurodegenerative diseases such as Parkinson's disease. This is a significant obstacle for neurorehabilitation. Clinically, proprioception is a very important factor for assessment and treatment of the patients because these patients use proprioceptive information insufficiently and proprioceptive sensory deficit prevents learning or re-learning of basic functions such as postural control, protective reflexes, joint movements, balance, gait and fine motor skills of the hand. In this section we will examine the impairment of proprioception in neurological diseases, evaluation and treatment options in neurological diseases.

Keywords: Proprioception, neurological diseases, evaluation and treatment of proprioception

1. Giriş

Proprioepsiyon vücudun uzaydaki pozisyonunu ve hareketini algılama duyusudur. Tüm statik ve dinamik aktivitelerde, vücudun stabil ve oryante olabilmesi, denge ve postüral kontrolün temelindeki tüm kompleks nöromusküler işleyişe katkıda bulunur (1). Proprioseptif süreç; hareketin planlanması ve yapılması, hareketin yönünün algılanması, hız, mesafe ve zamanlamasının ayarlanmasını içerir. Aktif ve pasif tüm hareketler proprioseptörler aracılığı ile algılanmaktadır (2).

Proprioepsiyon ile ilgili uyarılar vücuttaki reseptörler aracılığı ile simültane olarak alınır, birleştirilir ve nöral bağlantılar kullanılarak merkezi sinir sistemine (MSS) gönderilir. Bu bilgiler MSS'nde görsel, vestibüler ve işitsel uyarılarla birlikte, geçmiş tecrübelerle birleştirilir. Bu sayede hareketin düzgün ve koordineli bir şekilde yapılabilmesi için uygun ortam hazırlanmış olur (3).

Sinir sistemi yaralanması sonrasında nörolojik rehabilitasyonun en önemli amacı, sensorimotor fonksiyonun iyileşmesini sağlamaktır. Sağlıklı bir sensorimotor fonksiyon için periferden gelen proprioseptif bilgi akışının normal olması gereklidir. Bununla birlikte proprioseptif sinyallerin işlenmesi beyin yaralanması ya da inme sonrasında olduğu gibi güçleşebilir ya da Parkinson gibi nörodejeneratif hastalıklar sonrasında büyük ölçüde etkilenebilir. Bu durum nörorehabilitasyon için önemli bir blok teşkil eder. Klinik olarak proprioseptif duyu, nörolojik problemi olan hastalarda değerlendirme ve tedavi için çok önemli bir faktördür. Çünkü bu hastalar proprioseptif bilgiyi kullanmakta yetersizdirler ve proprioseptif duyunun azalması/bozulması postüral kontrol, koruyucu refleksler, eklem hareketleri, denge yeteneği, yürüme ve ince el becerileri gibi temel fonksiyonların öğrenilmesini ya da yeniden öğrenilmesini engeller. Bu nedenle motor kontrolün

yeniden kazanılması için nöral bağlantıların yeniden kurulması ve daha da spesifik olarak bu bağlantıların proprioseptif-motor işleme sürecindeki işlevlerinin sürmesi gerekmektedir (4,5).

2. Nörolojik Hastalığa Sahip Kişilerde Proprioepsiyon

MSS, vücudun hangi pozisyonda olduğunu her zaman bilmek zorundadır. MSS, kasların ve eklemlerin pozisyonundan haberdar olarak hareketin planlanmasını ve uygulanmasını yapar. Bu sayede bir pozisyonundan diğerine geçerken hareketler düzgün ve koordineli olur. Hareket, periferden alınan uyarılar sonucu açığa çıkarılan bir cevaptır. Periferden alınan bilgiler, şifreleri çözülerek, yorumlanması amacıyla motor korteksten önce basal ganglionlar ve cerebelluma iletilir. Duyusal sistemden cerebelluma sürekli bilgi akışı olur. Cerebellumun bu süreçteki fonksiyonu, hareketin zamansal ve mekansal olarak çevre ve kişi ile uyumlu bir şekilde yapılmasına katkı sağlamaktır. Bu nedenle cerebellumun izole lezyonlarında da proprioepsiyon kaybı görülür (6,7).

Proprioseptif fonksiyon; yaş, yorgunluk, yaralanma ve hastalıkla değişebilir. Sağlıklı insanlarda bile yaş ve yorgunluk düzeyi arttıkça ya da yaralanma ve hastalık varlığında proprioepsiyon olumsuz etkilenir. Proprioepsiyon açısından hastalıkları düşündüğümüzde, periferik reseptörlerin etkilendiği hastalıklar, başta arka kordon ileti sistemi olmak üzere pathway'lerin etkilendiği hastalıklar ve central'de duyunun oryantasyonu ve etkileşiminin yapıldığı central etkilenim yaratan hastalıklar olmak üzere 3 gruba ayırabiliriz.

Yeni çalışmalarda sağlıklı insanlarda periferik olarak değiştirilen proprioepsiyonun motor öğrenmeyi olumsuz etkilemediği belirtilmektedir (8). Ortopedik yaralanmalarda central sinir sisteminin korunması sayesinde gelen uyarılar çelişkili ya da anormal olsa bile ağırlıklandırılabilir, karşılaştırılabilir ve yorumlandırılır. Benzer şekilde periferik nöropati, herediter sensori motor nöropati gibi yine central sistemin etkilenmediği nörolojik durumlarda proprioepsiyon kaybının yeni motor becerilerin öğrenilmesini engellemediği yönünde çalışmalar vardır (2). Kısaca central proprioseptif hasar, yeni hareket paternlerinin öğrenilmesinde sorunlara yol açar.

Proprioepsiyon etkilenimi nörolojik rehabilitasyonun başarısı için önemli bir engeldir. Nörolojik rehabilitasyonda hedef, bir aktiviteyi başarabilmek değil, bu başarıyı çoklu tekrarlarla öğrenebilmek (motor öğrenme) ve günlük yaşam-

da doğru zamanda kullanılmasını sağlamaktır. Nörolojik hastalığa sahip kişiler proprioseptif bilgileri yeterince algılayamadıkları için yeni beceri öğrenmede ya da denge, motor kontrol ve elin anlamlı kullanımını yeniden öğrenmede zorluklar yaşarlar. Bu nedenle, motor kontrolü yeniden kazanmak için hastaların proprioseptif-motor kontrolün nöral döngülerini yeniden keşfetmeleri gerekir. Aşağıda sık görülen bazı nörolojik hastalıklarda proprioepsiyonun önemine değinilecektir.

2.1. Nörodejeneratif Hastalıklar Ve Proprioepsiyon

Son yıllarda parkinson, distoni ve huntington koresi gibi hareket sistemi hastalıklarının patofizyolojisinde, hastalıklarda duyuşal değişiklikler olduğuna yönelik kanıtlar giderek artmaktadır (9). Hastaların yaklaşık olarak %40'ında duyuşal bozukluk tanımlanmıştır (10). Nörofizyolojik çalışmalar PD'da frontal somatosensorial alan ve burada yer alan proprioseptif uyarıların aşırı şekilde baskılandığını göstermiştir (11). Yine bazı nörofizyolojik çalışmalarda ise basal ganglion disfonksiyonunun kol pozisyon hissinde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (12). Bu sonuçlarla birlikte, kinestezi duyusundaki kayıpta basal ganglionlarla ilişkili olmayan ve görsel ve kognitif süreçler ilgili bir sorun olabileceği de öne sürülmektedir.

Hareket sistemi hastalıkları basal ganglionun disfonksiyonu ile karakterizedir. PD'de periferik proprioseptif bozukluğun olmadığı sorunun central süreçte olduğu kabul edilmektedir (13). Basal ganglionların önemli görevlerinden bir tanesi duyuşal uyarıları alıp frontal lobdaki motor ve premotor kortekse iletmektir. Basal ganglionlar bu fonksiyonları sayesinde gelen duyuşal uyarıları bir takım işlemlerden geçirip sürece katkıda bulunarak normal harekete rehberlik ederler. Özellikle proprioepsiyon duyusu normal hareketin gelişiminde çok önemli bir rol üstlenir. Son yıllarda konu ile ilgili yapılan çalışmalar sonucunda parkinson hastalarında sıklıkla etkilenen uzanma, kavrama, statik denge ve lokomasyon gibi motor fonksiyonlar üzerinde proprioepsiyon duyusunun etkisi herkes tarafından kabul edilmektedir. Proprioepsiyon kaybı olan hastalar motor becerileri hala yapıyor olsalar bile hareketlerin koordinasyonu, yavaşlaması, amplitüdlerinin azalması gibi birçok ciddi tehlike hastaları beklemektedir (6,14,15).

Ayakta durma aktivitesi çok kompleks bir du-

rumdur. Dengenin sağlanmasında farklı şartlar altında farklı sistemler dominant rol oynar. Gözler kapalı iken sabit zeminde ayakta durmada proprioseptif uyarılara ihtiyaç varken, hareketli zeminde ayakta durmak daha çok vestibüler sistemin görevidir. Maurer ve ark. PD hastalarında sabit ve unstabil zeminlerde hastaların postüral salınımlarını değerlendirmişler ve hastaların sabit zeminde salınımlarının daha fazla arttığını rapor etmişlerdir. Bu sonuç PD'de proprioseptif etkilenimin vestibüler etkilenimden daha fazla olduğunu düşündürmüştür (16).

Bir hipoteze göre PD'deki postüral koordinasyon defisitlerinden vücuttaki proprioseptif haritanın bozulması sorumludur. Bu teoriye göre, PD hastaları pozisyonel değişimlere karşı geliştirmeleri gereken anlık sinerjileri gecikmeli olarak yaparlar. Örneğin; sağlıklı bir kişi ayakta durma pozisyonundan oturma pozisyonuna gelirken, dizden gövdeye, ayaklardan kollara tüm eklemlerde hemen sinerjistik aktiviteler oluşturularak yeni pozisyona uyum sağlanır. Ancak Parkinson hastalarında aynı aktivite sırasında ilk denemede dizdeki aktiviteyi azaltmadıkları ve pozisyona daha uzun zamanda ve dereceli olarak adapte oldukları bulunmuştur. Bu sonuçların hastanın günlük yaşamını ve dengesini etkilediği bir gerçektir. Örneğin, dışarıda yürüyüş yapan bir hasta kaldırımdaki bir eşığa takıldığında geliştirmesi gereken postüral cevabı açığa çıkaramayacağı ya da geç çıkaracağı için düşme riski ile karşı karşıyadır (9,17).

Parkinson hastaları proprioseptif-motor süreçte bir bozukluk olduğu için motor becerileri yaparken görsel uyarıları kullanmayı proprioseptif uyarılara tercih ederler. Normalde PD hastaları kısa adımlarla yürürler ancak önlerine görsel bir hedef konulup ona bakarak yürümesi istenildiğinde ise adım uzunlukları artar (18). Bu bilgiler egzersiz tedavisinde de kullanılmaktadır. PD tedavisinde kullanılan dopaminerjik ilaçların proprioseptif central süreci baskıladığı ve bunun ilaca bağlı gelişen diskinezinin nedeni olduğu da iddialar arasındadır (19).

Özetle; Proprioepsiyon kaybı PD'de

- Üst ekstremitedeki bradikinezi
- Kompansatuar ve kısa adım atma,
- İstemli hareketler sırasındaki postüral adaptasyonlar
- Gövde-zemin oryantasyonu
- Ayakta durma pozisyonunda var olan salınımlar

- Destek yüzeyindeki değişikliğe adaptasyon gibi bozukluklar üzerinde olumsuz etki yaratır. Bu olumsuzlukların nedeni ise proprioseptif inputların central integrasyonundaki hasardır.

2.2. İnme Ve Proprioepsiyon

Somatosensorial bozukluk inme hastalarının %11-60'ında görülür. İnme hastalarında proprioseptif bozukluk nedeniyle hastaların aktivite seviyesinin düştüğü ve hastanede kalış sürelerinin arttığı yönünde çok sayıda çalışma vardır (20).

İnme sonrasında sadece lezyon yerinin kontrolateralinde değil ipsilateral ekstremitede de proprioepsiyon kaybı görülür. Niessen ve ark. inme sonrasında her iki omuzun pozisyon ve kinestezi duyularının etkilenimlerini araştırmıştır. Çalışmaya subakut inmeli 22 hasta ve omuz şikayeti olmayan 10 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Sonuçta, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında inmeli hastalarda kinestezi duyusunun hem kontrolateral hem de ipsilateral tarafta daha kötü olduğu bulunmuştur. İlginç olarak hasta grubun kontrolateral ve ipsilateral omuz pozisyon duyuları ile kontrol grubunun pozisyon duyusu arasında anlamlı bir farklılık bulunmadığı belirtilmiştir. Kinestezinin ipsilateral tarafta da etkilenmesi, proprioseptif uyarıların central olarak algılanmasında her iki hemisferin de etkili olduğu şeklinde yorumlanmıştır. Ayrıca proprioepsiyon kaybı nedeniyle omuzun unstabil hale geldiği ve yaralanmaya daha açık olduğu da belirtilmektedir (21).

Proprioepsiyon kaybının inme hastalarının günlük yaşantılarını en çok etkilediği vücut bölgesi ellerdir. Ellerdeki proprioepsiyon kaybının hastanın kendine bakım bağımsızlığında, hastanede kalış süresinde ve mortalite üzerinde de olumsuz etkileri vardır. SVO sonrası eldeki eklemler pozisyon duyusu kaybı literatürde %36-54 oranında rapor edilmiştir. Omuz eklemi ile benzer şekilde etkilenmemiş elin proprioepsiyonunun da etkilenmiş elden az ama anlamlı bir şekilde bozulduğu yönünde yayınlar vardır (22).

Nörolojik hastalıklarda denge bozukluğunun nedeni, oluşan nörolojik hasar sonrasında duyu, motor, kognitif ve emosyonel problemlerin bir arada görülmesidir. Postüral kontroldeki yetersizlik yürüme ve denge gibi günlük yaşam aktivitelerinde önemli rol oynayarak hastaların bağımsızlığını azaltır (23,24). İnme hastalarının çoğunda proprioepsiyon kaybı olduğu için frontal

ve sagittal düzlemde dengelerini sağlamak ve korumak için görsel bilgileri aşırı şekilde kullanırlar (25). Bu hastalar denge ve yürüme esnasında ya yürüdükleri zemine ya da ayaklarına bakarak hareket ederler. Görsel uyarıların devre dışı bırakıldığı ve proprioseptif eğitimin ağırlıkta olduğu rehabilitasyon programlarının hastaların görme duyusuna olan bağımlılığını azalttığına yönelik çalışmalar vardır (26).

Sadece inme değil tüm nörolojik hastalıklarda denge kaybı yaşayan hastalar proprioseptif uyarıları yeterince kullanamadıkları için ayaklarına ya da önlerine bakarak yürürler ve gözlerini buralardan ayırmak istemezler. Bu hastaların dual ya da multipl task'larını olumsuz etkiler. Gerçek yaşamda hiç birimiz sadece önümüze bakarak ya da başka hiçbir şey yapmayarak yürümeyiz. Örneğin süper markette hesap öderken aynı anda cep telefonu ile konuşuruz, bu arada dengemiz otomatik olarak sağlanır. Ancak nörolojik hastalar kasiyer soru sorduğunda, gözlerini ayaklarından ayırmadan cevap verirler. Bu nedenle propriosepsiyon eğitimi verilirken dual task eğitiminin de programa entegre edilmesi gerekir.

Klinik tecrübelerle dayanarak, inme hastalarında alt ekstremitedeki proprioseptif kayıp üst ekstremiteye göre daha azdır. Bunun nedeni, inme sonrası erken dönemde hastaların ayağa kaldırılması ve ayak tabanından multipl duyu girişinin sağlanması olarak açıklanmıştır. Ayrıca hastalar günlük yaşamda bağımsızlıklarını sağlayabilmek için 1 elin kullanımı yeterli iken bağımsızlık için 2 bacağın kullanımı zorunludur.

Sonuç olarak inmeli hastalarda propriosepsiyon kaybının;

- ✓ Motor öğrenmeyi etkileyebileceği,
- ✓ Paretik olmayan tarafta da görülebileceği,
- ✓ Üst ekstremitede de daha fazla etkilendiği,
- ✓ Denge üzerinde olumsuz etkisinin olduğu,
- ✓ Motor geri dönüş ve iyileşmeyi geciktirebileceği, göz önünde bulundurulmalı ve propriosepsiyon doğru bir şekilde değerlendirilerek tedavideki yerini almalıdır.

2.3. Multiple Sklerozis Ve Propriosepsiyon

Multiple Sclerosis (MS) hastalığında propriosepsiyon ile ilgili çalışmalar daha çok denge üzerinde yoğunlaşmıştır. Ancak denge; proprioseptörler, ekstreptörler, cerebellum, vestibüler ve visual sistemlerinde rol aldığı çok karmaşık bir durumdur. MS'te MSS'nde yaygın ve çeşitlilik içeren miyelin kaybı olduğu için bu sistemlerin bir arada etkilenimi söz konusudur (27,28). Bu nedenle

literatür incelendiğinde genellikle visual-proprioseptif ya da vestibulo-proprioseptif eğitimlerin hastaların dengelerini geliştirdiği ve düşme frekanslarını azalttığına dair sonuçlar vardır (29). Çalışmalarda proprioseptif eğitimin postüral stratejilerin geliştirilmesine, yürüme hızının artırılmasına katkı sağladığı ve günlük yaşamdaki bağımsızlığı artırarak hastaların yaşam kalitesine katkıda bulunduğu belirtilmektedir (30). MS'te propriosepsiyon kaybı değerlendirilirken yorgunluk ve kognitif etkileneimin varlığı dikkate alınmalıdır. MS'in 3 temel semptomlarından biri olan yorgunluğun propriosepsiyonu olumsuz etkilediği bilinmektedir. Ayrıca proprioseptif değerlendirmelerin güvenilirliği hastanın kognitif durumuna bağlıdır. Kognitif etkileneimi olan hastaların eklem pozisyon ve kinestezi hislerini algılamaları çok mümkün değildir.

Yeni çalışmalarda aktif ve pasif eklem hareketi sırasında central süreçte cerebellumun aktif olduğu, basal ganglionların etkili olmadığı belirtilmektedir. İlginç olarak kinestezi duyusunda ise basal ganglionların central etkileşimde rol oynadığı cerebellumun katkısı olmadığı fonksiyonel MRI çalışmalarında gösterilmiştir. Bu nedenle MS, spinocerebellar atrofi gibi cerebellumun sıklıkla etkilendiği hastalıklarda daha çok aktif ve pasif hareket duyusunun, basal ganglionların etkilendiği parkinson, kore, distoni gibi hastalıklarda ise kinestezi duyusunun etkilenebileceği düşünülmelidir (7).

3. Nörolojik Hastalıklarda Propriosepsiyon Kaybının Günlük Yaşam Aktivitelerine Etkisi

Araba kullanmak oldukça karmaşık bir görevdir. Ellerimizle direksiyonu kontrol ederken gözlerimizle yolu takip ederiz ve pedallarla da ihtiyaç halinde gaza ve frene basarız. Bunlarla birlikte bazen radyoyu değiştirir, bir şeyler yer ve bir yerlere uzanırız. Propriosepsiyonun olmadığı durumlarda ayağımızı gazdan çekip frene basmak için ayaklarımıza ya da sola dönmek için ellerimize bakmamız gerekirdi. Bizler için olmasa bile nörolojik hastalığa sahip ve propriosepsiyonu bozuk olan hastalar için araba kullanmanın ne kadar zor bir görev olduğunu hayal etmeye çalışın.

Propriosepsiyon kaybının hastaların günlük yaşamlarına etkisi hasta tecrübelerinin de yer aldığı iki çok güzel ve açıklayıcı çalışmada detaylandırılmıştır. Bunların ilki Connel LA ve ark. tarafından 2013 yılında yayınlanmıştır (31). Çalışmada 3 ana tema seçilmiştir:

1. Somatosensory bozuklukla ilgili olarak hissettikleriniz nelerdir?
2. Seçilmiş bir aktiviteyi yaparken somatosensory bozukluk ve motor kontrol arasındaki uyumsuzluk sizi etkiliyor mu?
3. Learned-non use'un (öğrenilmiş kullanmama) üstesinden gelmek için çaba harcıyor musunuz?

Bu temalara ilişkin açık uçlu sorular sorularak 5 hastadan duysal bozuklukla yaşamının nasıl bir tecrübe olduğunu anlatmaları istenmiştir. Ayrıca katılımcılara Barthel indeksi, Rivermead motor değerlendirmesi, Nottingham somatosensory testleri (dokunma duyusu, proprioepsiyon ve stereognosi) uygulanmıştır.

Sonuçları incelediğimizde, klinik olarak test edilen somatosensory bozukluk her zaman hastaların ifadeleri ile tam olarak örtüşmemiştir. Örneğin duyusu en kötü olan 4 numaralı hasta, "vücudunuzu hissederken bir farklılık ya da eksiklik hissediyor musunuz?" sorusuna "emin değilim" cevabı verirken, paretik tarafında herhangi bir uyuşma, karıncalanma, iğnelenme hissinin olmadığını ifade etmiştir. Aynı hastaya "yani vücudunuzun sol tarafını (hemiparetik) normal diğer taraf gibi hissediyor musunuz?" sorusuna bu kez, "hayır ayağımı hissetmiyorum ayrıca elimi de çok az hissediyorum" şeklinde cevap vermiştir.

Çalışmaya katılan bütün hastaların günlük yaşamda karşılaştıkları duysal problemler benzer olduğu görülmektedir. Örneğin 1 numaralı hasta "vücudumda olup biteni farkediyorum ve vücudumu hissediyorum ancak paretik tarafım uyuşuk gibi, tam olarak ne olup bittiğini anlamıyorum" derken 2 numaralı hasta "ağrım yok ancak vücudumu uyuşuk (numb) hissediyorum, nasıl bir his olduğunu anlayamazsınız" şeklinde ifade etmiştir. Bu çalışmada hastalar fizyoterapi programında duyu eğitimine yeterli derecede önem verilmediğinin altını çiziyorlar.

Hasta tecrübeleri ile ilgili yapılan ikinci çalışma yine 2013 yılında Doyle SD ve ark. tarafından 15 hemiparetik hasta üzerinde yapılmıştır (32). Bu çalışmada da 3 farklı tema seçilmiş ve hastalardan bu konudaki yorumları istenmiştir.

Bu temalar;

- 1- Elime ne oldu? Duyu bozukluğunun hastanın rolleri ve katılımına etkisinin belirlenmesi
- 2- Daha yeni başladım. Hastalar duyu bozukluğunun farkındadır.
- 3- Çok çalışırsam bir gün duyu kaybının üstesinden gelebilirim.

Elini nasıl hissediyorsun sorusuna hastalar, garip (strange), tuhaf (odd) ya da uyuşuk (numb) gibi nitelemeler kullanırken hemen hemen tüm hastalar üst ekstremitelerini ağır hissettiklerini belirtmişlerdir. Bazı hastalar ellerinde eldiven varmış gibi hissettiklerini rapor etmişlerdir. Elimin uyuduğunu düşünüyorum ya da öldüğünü düşünüyorum nitelemeleri ilginç tariflemeler olarak karşımıza çıkmıştır. Hastalar paretik ellerini az kullanmaları ile ilgili temel nedenin o ellerinin pozisyonunu ve hareketlerini algılayamamaları olduğunu belirtmiştir.

"Paretik elim ile bir iş yapmak istediğimde bir süre sonra o elimi hissedemiyorum, ne yaptığımı unutuyorum ve aktiviteyi sağlam elimle yapıyorum, mecburen..."

Katılımcılar ellerindeki proprioepsiyon ve diğer duylardaki kayıp nedeniyle yemek yeme, giyinme, duş alma, saçlarına şekil verme, yemek hazırlama gibi özellikle iki ellerini kullanmaları gereken aktivitelerde zorluk yaşadıklarını ifade etmişler. Ayrıca aktiviteyi zihinlerinde planlarken, kavradıkları şeyin kaymasından ve düşmesinden, ellerinin zarar görmesinden ve yaralanmasından korktuklarını ifade etmişler. Örneğin kahve fincanını tutarken birçok tehlikenin olduğunu, kahvenin ellerindeki pozisyonunu çok net bilemediklerini, ağızlarına doğru götürürken rotadan sapabileceklerini ve üstlerine dökülebileceğini ayrıca ellerinde tuttuklarında kahvenin sıcaklığı hakkında fikirlerinin olmadığını belirtmişler.

"Bir keresinde bir sandıktaki vidayı açmaya çalıştım, çok ama çok fazla kuvvet uygulamama rağmen vidayı kımıldatamadım ve en sonunda aşırı basınç uyguladığım için sandık kırıldı. Bence sorun gücümde değil, uyguladığım gücü hissedemememde ayrıca elimin ve uyguladığım gücün pozisyonunu da hissedemiyorum. Bu hislerim olmadığı içinde hareketleri koordine edemiyorum..."

Sonuç olarak, nörolojik rehabilitasyon daha çok motor problemler üzerine odaklanmıştır. Ancak duyu bozukluğu hastaların rollerini ve katılımını etkiler. Duyu bozukluğunun iyileşmesi önemlidir ancak rehabilitasyon sürecinde rehabilitasyon ekibi tarafından ihmal edilmektedir. Alt ekstremitede mobilite eğitimi bir nebze duyu eğitimine de katkı sağlamaktadır ancak üst ekstremitede öğrenilmiş kullanmama etkisi ve tek üst ekstremitenin GYA'da bağımlılığı azaltması paretik üst ekstremitenin için duysal bir yetersizlik oluşturmaktadır. Hastaların tedavinin merkezinde

olması gerektiği bir çağda, motor fonksiyonlarda gelişim kaydedebilmek ve bu gelişmeleri hastaların günlük yaşantılarına yansıtılmalarını sağlayabilmek istiyorsak rehabilitasyon programlarında propriosepsiyonun da içinde olduğu duyuşal eğitimlere hak ettiği değeri ve yeri vermeliyiz.

4. Nörolojik Hastalıklarda Propriosepsiyonun Değerlendirilmesi

Nörolojik rehabilitasyon yaklaşımları içerisinde propriosepsiyonun değerlendirilmesinde çok çeşitli değerlendirme yöntemleri kullanılmaktadır. Anatomik açıdan, histolojik çalışmalar özelleşmiş eklem yapılarında yer alan mekanoreseptörleri tanımlamak amacıyla yapılır. Nörofizyolojik çalışmalar ise, duyu eşliğini ve sinir iletim hızlarını ölçer. Klinik açıdan ise propriosepsiyon, proprioseptif mekanizmayı oluşturan 2 komponent olan pozisyon hissi ve kinestezinin ölçülmesine dayanır. Bu bölüm altında yalnızca, propriosepsiyonun klinik açıdan değerlendirilmesi incelenecektir.

Propriosepsiyonun iki komponenti bulunmaktadır, ekstremitelerin sabit pozisyon hissi (ekstremit pozisyon hissi) ve ekstremit hareket hissi (kinestez). Dolayısıyla klinik değerlendirme yaparken her iki komponenti ayrı ayrı ele almak gerekmektedir (33).

Nörolojik rehabilitasyonda yaygın olarak kullanılan propriosepsiyon değerlendirmelerini 5 başlık altında toplanabilir:

1. Klinik Testler
2. Klinik Ölçekler
3. Teknoloji Destekli Değerlendirmeler
4. Özel Yapım Değerlendirme Yöntemleri
5. İzole Olmayan Propriosepsiyon Değerlendirmeleri

4.1. Klinik Testler

Klinik değerlendirmeler, diğer propriosepsiyon değerlendirmelerine oranla klinisyenler tarafından kolay uygulanabilir olmaları ve herhangi bir ekipmana ihtiyaç duymamaları sebebiyle klinik ortamda daha çok tercih edilmektedir.

Klinik değerlendirme testleri uygularken, duyuşal ipuçları elimine etmek veya minimuma indirmek için klinisyenlerin iki prosedüre dikkat etmeleri gerekir. Birincisi, tüm testler görsel geribildirimini elimine etmek için gözler kapalı uygulanmalıdır. İkincisi ise, taktil duyuyu elimine etmek için özel tutuş teknikleri kullanılmalıdır. Bu tekniklerden birisi test uygulanacak vücut yapısının kemiksi çıkıntılarında tutulmasıdır. Diğer

seçenek ise daha az tercih edilmekle birlikte minimal temas alanı ile tutmaktır. Aşağıda, literatürde yaygın olarak kullanılan klinik değerlendirmeler listelenmiştir.

- ✓ Başparmak Lokalizasyon Testi
- ✓ Parmak Yer Değiştirme Testi
- ✓ Distal Propriosepsiyon Testi
- ✓ Sözel Cevap Testi
- ✓ Kontralateral Ekstremit Eşleştirme Testi

4.2. Klinik Ölçekler

Nörolojik hastalıklar ile çalışan fizyoterapistler, propriosepsiyon değerlendirmeleri sonrası göreceli de olsa sayısal değerler elde edebilmek için yaygın bir şekilde çeşitli duyu değerlendirme skalaları kullanmaktadır.

- ✓ Nottingham duyu değerlendirmesi
- ✓ Rivermead somatosensöri performans değerlendirmesi
- ✓ Fugl-meyer sensörimotor fonksiyon değerlendirmesi
- ✓ Birleşik duyu değerlendirme skalası
- ✓ İnme bozukluk değerlendirme seti

4.3. Teknoloji Destekli Değerlendirmeler

Son yıllarda teknolojiye ortaya çıkan gelişmelere bağlı olarak, rehabilitasyon yaklaşımları içerisinde teknoloji destekli yöntemlerin kullanılması popüler hale gelmiştir. Hem tedavi hem de değerlendirme amaçlı kullanılan çeşitli robotik cihazlar ve sanal gerçeklik uygulamaları, pahalı ve taşınmalarının güç olması sebebiyle geniş kitlelere ulaşmamış olsalar da gelecekte bu uygulamaların daha yaygın olarak kullanılmaları beklenmektedir. Literatürde gelişmiş teknolojik değerlendirmelerin kullanıldığı çok sayıda çalışma vardır.

4.4. Özel Yapım Değerlendirme Yöntemleri

Özel Yapım Değerlendirme Yöntemleri, genellikle çalışmacıların mevcut propriosepsiyon değerlendirme yöntemlerini kimi zaman geçerlik/güvenirlilik yönünden kimi zamanda nicelik yönünden yeterli bulmadıkları için, yeni değerlendirme yöntemi arayışına girmeleri sonucu ortaya çıkan yöntemlerdir.

4.5. İzole Olmayan Propriosepsiyon Değerlendirmeleri

Buraya kadar tartışılan testler izole olarak propriosepsiyonu değerlendirmek için kullanılan özelleşmiş yöntemlerdir. Fakat, propriosepsiyon

Tablo 1: Proprioseptif sistemin farklı kısımlarının değerlendirildiği sonuç ölçümleri

Test Tipi	Prosedür	Sonuç Ölçümü	Yorum
Takip ve lokalize etme testleri (Ör, Parmak-burun, diz-topuk testleri gibi)	Vücudun belirli bir kısmına dokunmak için aktif ekstremiteler hareketleri.	Takip ve lokalize etmenin doğruluğu	Proprioepsiyon ve serebellar motor kontrol fonksiyonları etkin olur, lokalize etme proprioepsiyon gerektirir.
İzometrik olarak üst ekstremitenin tutulması	Üst ekstremiteler gövdenin önünde uzatılmış pozisyonda tutulur	Ekstremitenin başlangıç pozisyonundan deviasyonu, ellerin burulma hareketleri	Proprioepsiyon ve serebellar motor kontrol fonksiyonları etkin olur.
Ayakta duruş dengesi	Uni/bilateral ayakta duruş gözler açık/kapalı, farklı yüzeyler üzerinde ve pertürbasyonlu/pertürbasyonsuz	Sürdürülen dengenin süresi, salınımların karakteristiği, Romberg işareti	Romberg işareti proprioseptif denge ile ilişkili motor kontrolü ilgilendirir, ama proprioseptif duyuları değil. Ayrıca görsel ve vestibüler motor kontrol fonksiyonlarını gösterir.
Stereognosis	Elde manipüle edilen cismi görmeden tanıma	Tanımlamanın doğruluğu	Deri, kas ve eklemlerden gelen proprioseptif duyu etkin olur
Beceri gerektiren motor fonksiyon testleri	Klinisyenin gözlemi ve aktivitenin ölçümü	Süre, koordinasyon, görevi tamamlamadaki başarı ve rahatlık	Motor kontroldeki görsel, kuteneal, serebellar ve proprioseptif sistemlerin spesifik olmayan değerlendirmesi

*Stillman BC. 2002'den uyarlanmıştır.(34)

nun izole olarak değerlendirilebileceği gibi diğer fonksiyonlar veya duyularla birlikte farklı sonuç ölçümleri içerisinde de değerlendirilebileceği göz ardı edilmemelidir (34). Proprioseptif sistemin farklı kısımlarının değerlendirildiği sonuç ölçümleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

5. Nörolojik Hastalıklarda Proprioseptif Eğitim

Proprioseptörler 3 periferik anatomik lokalizasyonda bulunmaktadır: kas içiği, tendon ve eklemler. (35) Nörolojik hastalıklarda kullanılan proprioseptif eğitim yöntemleri bu 3 periferik yapının ayrı ayrı veya birlikte uyarılması yoluyla uygulanmaktadır.

5.1. Kas içiğinin duyuusal stimülasyon yöntemi olarak benimsendiği çeşitli tedavi yaklaşımları

Bu yöntemler sırasında kas içiği içindeki reseptörlerin ateşlenmesi için kas lifine farklı hız, şiddet ve miktarda gerilim uygulanmaktadır.

5.1.1.Pozisyonlama:

5.1.2.Manuel teknikler

- ✓ Direnç: (36)

- ✓ Hafifçe vurma (Tapping):
- ✓ Germe-Basınç:
- ✓ Germe-Bırakma:
- ✓ Manuel basınç (37)

5.1.3.Mekanik uyarılar

- ✓ 5.1.3.1.Elektrik stimülasyonu: (38)
- ✓ 5.1.3.2.Vibrasyon: (39,40)

5.2. Tendon Organının duyuusal stimülasyon yöntemi olarak benimsendiği çeşitli tedavi yaklaşımları;

Golgi tendon organı proksimal ve distal muskulotendinöz yapışma yerlerinde lokalize olan özel bir reseptördür. Kas içiği ile birlikte proprioepsiyon yönetiminde önemli rol oynamaktadır (41,42).

Golgi tendon organının en önemli görevi, ektrafuzal kas liflerinin kontraksiyonu ile ortaya çıkan kas gerilimini izlemektir. Golgi tendon organı ile kas içiği arasındaki en temel fark; kas içiğinin uzunluğa, golgi tendon organının ise kuvvet ve hıza hassas olmasıdır. Spinal düzeydeki etkileri ise birbirinin zıttıdır. Kas içiği resiprokal inhibisyonu düzenlerken, golgi tendon organı otojenik inhibisyonu yönetir (42,43).

- ✓ İnhibitör basınç: (44-46)

5.3.Eklem

Eklem hareketleri; serebellum, kortikal duyu alanları ve motor nükleuslara vücut pozisyonu ve hareketleri hakkında bilgi verir (47). Karmaşık eklem yapıları daha çok reseptör içerir ve en küçük açılarda sinyal üretirler. Eklem reseptörleri çeşitli tedavi tekniklerinden oldukça fayda görür ve motor sistem üzerinde çok güçlü etkiler oluştururlar (37).

5.3.1.Kombine proprioseptif girdi teknikleri

Kombine etkileri nedeniyle çoklu veri girdisi amaçlı kullanılan tekniklerdir (37).

- ✓ Traksiyon (36)
- ✓ Aproximasyon
- ✓ Ballistik hareketler
- ✓ Proprioseptif nöromusküler fasilitasyon paternleri (48-50)
- ✓ Germe, hareket, rotasyon ve shaking ile posteksitator inhibisyon (37)
- ✓ Rood
- ✓ Feldenkrais (51)
- ✓ Manuel Terapi

5.4.Propriosepsiyon Ve Egzersiz

Egzersiz mekanoreseptör sayısını değiştirmez ancak kas içiğinde morfolojik adaptasyonlara sebep olur. İntrafuzal kas lifleri bazı metabolik değişiklikler gösterir ve germe refleksi cevabının latency azalır ve amplitüdü artar. Merkezi seviyede ise düzenli fiziksel aktivite ve egzersiz kas içiği artışının düzenlenmesi ve MSS'nde plastik değişikliklere neden olarak propriosepsiyonu değiştirebilir. Fiziksel aktivite sırasında kas içiği outputunda artış olur ve proprioseptif duyunun kortikal planlaması fasilite olur. Böylece zamanla kas içiği outputunu artırarak, sinaptik bağlantıların gücünde artış, nöronlar arası bağlantının sayısı ve organizasyonunda yapısal değişiklikler gibi MSS de plastik değişikliklerin gerçekleşmesi olasıdır. Korteksteki bu plastik değişiklikler vücudun kortikal haritasını zamanla modifiye edebilir ve eklemlerin kortikal reprezentasyonunu artırarak eklem propriosepsiyonunu iyileştirir (52,53).

6. Sonuç

Yukarda nörolojik rehabilitasyonda propriosepsiyonun önemi, değerlendirme yöntemleri ve tedavi seçenekleri ayrıntılı bir şekilde anlatılmıştır. Bu anlatılanlar ışığında hastaların günlük yaşam

aktivitelerinde ve ambulasyonlarında önemli yer tutan propriosepsiyon bozukluklarının rehabilitasyonun tüm basamaklarında uygun değerlendirme yöntemleri ile değerlendirilerek farklı tedavi seçenekleri arasından en uygun olanları seçilmeli ve bu süreçte hastaların geri bildirimleri dikkate 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.

Kaynaklar

1. Shumway-Cook, A., Woollacott, M.H. (1995). Motor control : theory and practical applications. Baltimore: Williams & Wilkins.
2. Dechaumont-Palacin, S., Marque, P., De Boissezon, X., Castel-Lacanal, E., Carel, C., Berry, I. ve diğerleri. (2008) Neural correlates of proprioceptive integration in the contralesional hemisphere of very impaired patients shortly after a subcortical stroke: an FMRI study. *Neurorehabil Neural Repair*, 22 (2), 154-165.
3. Lin, S.I., Hsu, L.J., Wang, H.C. (2012) Effects of ankle proprioceptive interference on locomotion after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 93 (6), 1027-1033.
4. Pomeroy, V., Aglioti, S.M., Mark, V.W., McFarland, D., Stinear, C., Wolf, S.L. ve diğerleri. (2011) Neurological principles and rehabilitation of action disorders: rehabilitation interventions. *Neurorehabil Neural Repair*, 25 (5 Suppl), 33S-43S.
5. Batson, G. (2009) Update on proprioception: considerations for dance education. *J Dance Med Sci*, 13 (2), 35-41.
6. Jacobs, J.V., Horak, F.B. (2006) Abnormal proprioceptive-motor integration contributes to hypometric postural responses of subjects with Parkinson's disease. *Neuroscience*, 141 (2), 999-1009.
7. Maschke, M., Gomez, C.M., Tuite, P.J., Konczak, J. (2003) Dysfunction of the basal ganglia, but not the cerebellum, impairs kinaesthesia. *Brain*, 126 (Pt 10), 2312-2322.
8. Vidoni, E.D., Boyd, L.A. (2008) Motor sequence learning occurs despite disrupted visual and proprioceptive feedback. *Behav Brain Funct*, 4, 32.
9. Konczak, J., Corcos, D.M., Horak, F., Poizner, H., Shapiro, M., Tuite, P. ve diğerleri. (2009) Proprioception and motor control in Parkinson's disease. *J Mot Behav*, 41 (6), 543-552.
10. Koller, W.C. (1984) Sensory symptoms in Parkinson's disease. *Neurology*, 34 (7), 957-959.
11. Abbruzzese, G., Berardelli, A. (2003) Sensorimotor integration in movement disorders. *Mov Disord*, 18 (3), 231-240.

12. Zia, S., Cody, F., O'Boyle, D. (2000) Joint position sense is impaired by Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 47 (2), 218-228.
13. Tagliaabue, M., Ferrigno, G., Horak, F. (2009) Effects of Parkinson's disease on proprioceptive control of posture and reaching while standing. *Neuroscience*, 158 (4), 1206-1214.
14. Rickards, C., Cody, F.W. (1997) Proprioceptive control of wrist movements in Parkinson's disease. Reduced muscle vibration-induced errors. *Brain*, 120 (Pt 6), 977-990.
15. Vaugoyeau, M., Viel, S., Assaiante, C., Amblard, B., Azulay, J.P. (2007) Impaired vertical postural control and proprioceptive integration deficits in Parkinson's disease. *Neuroscience*, 146 (2), 852-863.
16. Maurer, C., Mergner, T., Peterka, R.J. (2004) Abnormal resonance behavior of the postural control loop in Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, 157 (3), 369-376.
17. Seiss, E., Praamstra, P., Hesse, C.W., Rickards, H. (2003) Proprioceptive sensory function in Parkinson's disease and Huntington's disease: evidence from proprioception-related EEG potentials. *Exp Brain Res*, 148 (3), 308-319.
18. Morris, M., Iansek, R., McGinley, J., Matyas, T., Huxham, F. (2005) Three-dimensional gait biomechanics in Parkinson's disease: evidence for a centrally mediated amplitude regulation disorder. *Mov Disord*, 20 (1), 40-50.
19. O'Suilleabhain, P., Bullard, J., Dewey, R.B. (2001) Proprioception in Parkinson's disease is acutely depressed by dopaminergic medications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 71 (5), 607-610.
20. Connell, L.A., Lincoln, N.B., Radford, K.A. (2008) Somatosensory impairment after stroke: frequency of different deficits and their recovery. *Clin Rehabil*, 22 (8), 758-767.
21. Niessen, M.H., Veeger, D.H., Koppe, P.A., Konijnenbelt, M.H., van Dieën, J., Janssen, T.W. (2008) Proprioception of the shoulder after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*, 89 (2), 333-338.
22. Carey, L.M., Matyas, T.A., Oke, L.E. (1993) Sensory loss in stroke patients: effective training of tactile and proprioceptive discrimination. *Arch Phys Med Rehabil*, 74 (6), 602-611.
23. Lin, S.I. (2005) Motor function and joint position sense in relation to gait performance in chronic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*, 86 (2), 197-203.
24. Rao, N., Nashner, L., Aruin, A.S. (2010) Perceived body position in standing individuals with recent stroke. *Clin Neurophysiol*, 121 (11), 1934-1938.
25. Bonan, I.V., Marquer, A., Eskiizmirli, S., Yelnik, A.P., Vidal, P.P. (2013) Sensory reweighting in controls and stroke patients. *Clin Neurophysiol*, 124 (4), 713-722.
26. Di Fabio, R.P., Badke, M.B. (1991) Stance duration under sensory conflict conditions in patients with hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil*, 72 (5), 292-295.
27. Herrera, W.G. (1990) Vestibular and other balance disorders in multiple sclerosis. Differential diagnosis of disequilibrium and topognostic localization. *Neurol Clin*, 8 (2), 407-420.
28. Cattaneo, D., Jonsdottir, J. (2009) Sensory impairments in quiet standing in subjects with multiple sclerosis. *Mult Scler*, 15 (1), 59-67.
29. Cattaneo, D., De Nuzzo, C., Fascia, T., Macalli, M., Pisoni, I., Cardini, R. (2002) Risks of falls in subjects with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*, 83 (6), 864-867.
30. Prosperini, L., Leonardi, L., De Carli, P., Mannocchi, M.L., Pozzilli, C. (2010) Visuo-proprioceptive training reduces risk of falls in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler*, 16 (4), 491-499.
31. Connell, L.A., McMahon, N.E., Adams, N. (2014) Stroke survivors' experiences of somatosensory impairment after stroke: An Interpretative Phenomenological Analysis. *Physiotherapy*, 100 (2), 150-155.
32. Doyle, S.D., Bennett, S., Dudgeon, B. (2014) Upper limb post-stroke sensory impairments: the survivor's experience. *Disabil Rehabil*, 36 (12), 993-1000.
33. Gilman, S. (2002) Joint position sense and vibration sense: anatomical organisation and assessment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 73 (5), 473-477.
34. BC., S. (2002) Making sense of proprioception. *Physiotherapy*, 88, 667-676.
35. Gilman, S., Manter, J.T., Gatz, A.J., Newman, S.W. (2003). Manter and Gatz's essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology (10th bs.). Philadelphia: F.A. Davis.
36. O'Sullivan, S.B., Schmitz, T.J. (1999). Physical rehabilitation laboratory manual : focus on functional training. Philadelphia: F.A. Davis.
37. Umphred, D.A. (2007). Neurological rehabilitation (5th bs.). St. Louis, Mo.: Mosby Elsevier.
38. Robbins, S.M., Houghton, P.E., Woodbury, M.G., Brown, J.L. (2006) The therapeutic effect of functional and transcutaneous electric stimulation on improving gait speed in stroke patients: a meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*, 87 (6), 853-859.
39. Ribot-Ciscar, E., Rossi-Durand, C., Roll, J.P. (1998) Muscle spindle activity following muscle tendon vibration in man. *Neurosci Lett*, 258 (3), 147-150.
40. Fontana, T.L., Richardson, C.A., Stanton, W.R. (2005) The effect of weight-bearing exercise with low frequency, whole body vibration on lumbosacral proprioception: a pilot study on normal subjects. *Aust J Physiother*, 51 (4), 259-263.
41. Houk, J., Henneman, E. (1967) Responses of Golgi tendon organs to active contractions of the soleus muscle of the cat. *J Neurophysiol*, 30 (3), 466-481.
42. Moore, J.C. (1974) The Golgi tendon organ and the muscle spindle. *Am J Occup Ther*, 28 (7), 415-420.
43. Guyton, A.C. (1991). Basic neuroscience : anatomy & physiology (2nd bs.). Philadelphia: Saunders.
44. Ge, H.Y., Madeleine, P., Arendt-Nielsen, L. (2004) Sex differences in temporal characteristics of descending inhibitory control: an evaluation using repeated bilateral experimental induction of muscle pain. *Pain*, 110 (1-2), 72-78.
45. Pertovaara, A. (1979) Modification of human pain threshold by specific tactile receptors. *Acta Physiol Scand*, 107 (4), 339-341.
46. Pickar, J.G. (2002) Neurophysiological effects of spinal manipulation. *Spine J*, 2 (5), 357-371.
47. Haines, D.E. (1985). Correlative neuroanatomy : the anatomical bases of some common neurological deficits. Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
48. Chalmers, G. (2004) Re-examination of the possible role of Golgi tendon organ and muscle spindle reflexes in proprioceptive neuromuscular facilitation muscle stretching. *Sports Biomech*, 3 (1), 159-183.
49. Decicco, P.V., Fisher, M.M. (2005) The effects of proprioceptive neuromuscular facilitation stretching on shoulder range of motion in overhand athletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 45 (2), 183-187.

50. Marek, S.M., Cramer, J.T., Fincher, A.L., Massey, L.L., Dangelmaier, S.M., Purkayastha, S. ve diğ erleri. (2005) Acute Effects of Static and Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Stretching on Muscle Strength and Power Output. *J Athl Train*, 40 (2), 94-103.
51. Buchanan, P.A., Ulrich, B.D. (2001) The Feldenkrais Method: a dynamic approach to changing motor behavior. *Res Q Exerc Sport*, 72 (4), 315-323.
52. Ashton-Miller, J.A., Wojtys, E.M., Huston, L.J., Fry-Welch, D. (2001) Can proprioception really be improved by exercises? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 9 (3), 128-136.
53. Hutton, R.S., Atwater, S.W. (1992) Acute and chronic adaptations of muscle proprioceptors in response to increased use. *Sports Med*, 14 (6), 406-421.

Kemoterapi Sırasında Egzersizin Etkinliği

Uzm. Fzt. Vesile YILDIZ

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: vesile_yldz@hotmail.com

Özet

Kemoterapi kanser tedavisinde sıklıkla kullanılan yöntemlerden biridir. Kemoterapide amaçlanan, kullanılan sitotoksik ilaçlarla tümörün büyümesini engellemek ve ortadan kaldırılmasını sağlamaktır. Kemoterapi ilaçları kanser hücrelerini yok ettiği gibi vücuttaki bir çok sağlıklı hücreye de zarar verir ve beraberinde bir çok komplikasyonlar meydana gelir.

Kanserli bireyler kemoterapi sürecinde yan etkilerle baş etmekte zorlanmakta ve fiziksel olarak daha inaktif hale gelmektedir. Bunun sonucunda bireyler meydana gelen bir çok komplikasyonun yanı sıra fiziksel inaktivite ve buna bağlı komplikasyonlarla karşı karşıya kalmaktadır.

Egzersizin kemoterapi sırasında güvenilir ve uygulanabilir olduğu, yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Egzersiz bu süreçte kanser ve tedaviler ile ilişkili semptomları azaltır, fiziksel inaktivite ve buna bağlı gelişen komplikasyonları en aza indirir ve sonuçta bireylerin yaşam kalitesini olumlu yönde etkiler. Dolayısıyla tanıdan itibaren kanserli bireylerde yaşam boyu egzersiz alışkanlığının kazandırılması sağlıklarını koruma, komplikasyon risklerini azaltma yönünden etkili bir yöntemdir.

Kemoterapi sırasında egzersiz programlarının nasıl olması gerektiği konusunda henüz bir netlik yoktur. Bu alanda genellikle aerobik temelli egzersiz yaklaşımları kullanılmaktadır. Fizyoterapistlerin egzersiz programına başlamadan önce kullanılan kemoterapi ilaçları hakkında bilgi sahibi olması, tedavi programını belirleyebilmesi açısından önemlidir. Kemoterapi sırasında egzersizin etkilerinin gösterilmesine yönelik kanıta dayalı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: kanser, kemoterapi, egzersiz

Abstract

Chemotherapy is one of the commonly used methods in cancer treatment. The aim of the chemotherapy is to prevent the growth of tumors and provide complete removal. Chemotherapy drugs that destroy cancer cells as many it harms healthy cells in the body and with many complications occur.

Individuals with cancer cope with the difficulties in this process and are becoming more physically inactive. Consequently individuals faced with many complications and also physical inactivity and related complications.

It has been shown by studies that exercise is safe and feasible during chemotherapy. Exercise in this process reduces symptoms associated with cancer and its treatment, minimize physical inactivity and related complications and ultimately positively affect the quality of life of individuals. Therefore, in individuals with cancer following diagnosis to be gained lifelong exercise habits in terms of protection of health and lessening the risk of complications is an effective method.

During chemotherapy how exercise programs should be is not yet clear. In this field aerobic based exercise approaches is used generally. It is important for physiotherapist to determine the treatment programme have information about used chemotherapy drugs. It is need for during chemotherapy the effects of exercise are demonstrated with evidence-based studies.

Keywords: cancer, chemotherapy, exercise

1. Giriş

Kemoterapi, tümörün büyümesini engellemek ve yok etmek amacıyla kullanılan antineoplastik ilaçlara verilen genel addır (1). Kemoterapi, sistematik bir tedavi yöntemidir. Günümüzde kanser hastalarının belli bir bölümünde kanserin tipine de bağlı olmak üzere kemoterapi ile tam tedavi veya uzun bir iyileşme dönemi (remisyon) sağlanabilmektedir.

1.1. Kemoterapi Kullanım Amaçları

- Tümör hücrelerini yok etmek (sitotoksik),
- Tümörün biyolojisine etki ederek tümörün gelişimini önlemek (sitostatik),
- Hormonlar ve bağışıklık sistemine etki ederek yan etkileri azaltmak veya yok etmektir.

Kemoterapi ilaçları hızlı büyüyen kanser hücrelerini yok ettiği gibi vücuttaki sağlıklı hücreleri de yok eder. En fazla etkilenen hücreler kemik ili-

ği, gonadlar, gastrointestinal kanal ve cilt hücreleri (özellikle kıl folikülleri)'dir. Kemoterapi ilaçları tek başına kullanılabildiği gibi birkaç ilacın kombine bir şekilde, genelde standart rejimlerle uygulanır. Kemoterapi rejimleri belirli aralıklarla uygulanmaktadır. Bu aralarda sağlıklı hücrelere kendini toparlaması için zaman verilmiş olur (2).

1.2. Kemoterapi Uygulamaları

- I. Neoadjuvan Kemoterapi: Cerrahi operasyon öncesi uygulanır. Tümör kitlesini küçültmek amacıyla kullanılmaktadır.
- II. Adjuvan(yardımcı) Kemoterapi: Hızlı proliferasyon alan tümör hücrelerinde, tümörün uygun şekilde çıkarılmasını takiben uygulanır. Adjuvan tedaviler, diğer tedavilerin (cerrahi, radyoterapi) yanında kullanılmaktadır.
- III. Palyatif Kemoterapi: İlerlemiş ve opere edilemeyen tümörlerde kullanılır. Amaç, tümörü yok etmek değil, semptomları azaltmak, palyasyon sağlamaktır (3).

2. Kemoterapiye Bağlı Komplikasyonlar

2.1. Akut Komplikasyonlar

Kemoterapi sonrası birkaç gün içinde başlayıp, genelde geçici olan semptomlardır.

- Yorgunluk

- Kusma, bulantı
- Diyare
- Nötropeni, trombositopeni
- Mukozit
- Alopesi (4).

2.2. Geç Komplikasyonlar

Kemoterapi sonrasında hemen görülmeyen, uzun dönemde karşılaşılan problemlerdir. Kalıcı olup bireylerin mortalite ve morbidite risklerini arttırabilirler.

3. Kemoterapi Sırasında Egzersizin Önemi

Egzersiz kemoterapi sırasında güvenilir ve uygulanabilir olduğuna yönelik yapılan çalışmalarda egzersizin kanser ve tedaviler ile ilişkili semptomları azaltma, fiziksel inaktivite ve buna bağlı gelişen komplikasyonları en aza indirme ve sonuçta bireylerin yaşam kalitelerine olumlu yönde etkilerinin olduğu ve kanserli bireylerin tedavilerinin bir parçası olması gerektiği vurgulanmıştır (6-10). Egzersizin sitopenik fazlarda bile fiziksel performans, toksisite ve psikolojik semptomlar üzerine olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (11-13).

Elter ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada sitopenik fazlarda egzersiz programının uygulanabilirliği ve meydana gelebilecek kompli-

Tablo 1: Kanser tedavisinde toksisite açısından önemli hedef organlar ve ajan-toksisite ilişkisi (5).

Hedef Organ	Toksosite	Ajan
Kemik iliği	Lökopeni, trombositopeni ve anemi	Steroidler, Bleomycin ve L-asparaginase dışında tüm ajanlar
Gastrointestinal sistem	Stomatitis Ülser, gastrit Diare Paralitik ileus Pankreatit	5Fluorouracil, Methotrexate, Adriamycin, Bleomycin Steroidler Yüksek doz tüm alkilleyici ajanlar Methotrexate, 5 Fluorouracil Vincristine, L-asparaginase
Nörolojik sistem	Parestesi, periferik nöropati Letarji Uyumsuz ADH salınımı Akut nöropsikiyatrik değişiklikler	Vinca alkaloidler ve Cisplatin L-asparaginase Vincristine ve Cyclophosphamide Ifosfamide
Kas- iskelet sistemi	Osteoporoz, osteopeni, yorgunluk, miyopati	Doxorubicin, Cyclophosphamide Steroidler
Kardiyovasküler sistem	Kalp yetmezliği Hipertansiyon	Adriamycine, Daunomycine, Cyclophosphamide, steroidler
Akciğer	Fibrozis	Bleomycine, Busulfan, Methotrexane, Cyclophosphamide

kasyonlar araştırılmıştır. Lösemi ve lenfoma hastalarında bisiklet ergometresinde sub-maksimal şiddetteki egzersiz programının yorgunluk, yaşam kalitesi ve fiziksel fonksiyonlara olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada bireylerin trombosit değeri 20000'in altında iken egzersiz programına alınmış, fakat kan basıncının 170/100 mmHg'yi geçmemesine dikkat edilmiştir. Trombosit değeri 10000'in altında olanlar trombosit infüzyonu aldıktan sonra, Hemogloblin değeri 8'in altında olanlar ise kan transfüzyonu aldıktan sonra egzersiz programına alınabilmişlerdir. Çalışmada uygulamalar esnasında herhangi bir kanama veya taşikardi gibi bir komplikasyon gelişmediği belirtilmiştir. Dolayısıyla sitopenik fazlarda egzersiz programlarının güvenilir ve uygulanabilir olduğu sonucuna varılmıştır (14).

4. Spesifik Semptomlara Yönelik Egzersizin Etkileri

4.1. Egzersizin Yorgunluğa Etkisi

Kanser hastalarında yorgunluk baş etmesi güç, tüm vücutta hissedilen, aktivite ile ilişkili olmayan ve dinlenme ile geçmeyen bir semptomdur. Yorgunluk sonucu bireylerin tedaviye uyumu azalmakta ve yaşam kalitesi ciddi oranda etkilenmektedir (4). Yorgunluk kanser tedavisi alan bireylerin %72-95'inde görülür (15).

Kanser hastalarında görülen yorgunluğun sebepleri:

- Gastrointestinal toksisite sonucu gelişen diyare, kusma, bulantı, apati kaybı ile beraber vücut sıvı ve besin alımında kayıp, elektrolit dengesizlikleri (16).
- Hepatotoksisite ve nefrotoksisite sonucu metabolik fonksiyonlarda etkilenim enerji üretiminde azalmaya yol açabilir (17).
- Nörotoksisite, motor fonksiyonu yavaşlatıp yorgunluğa sebep olabilir.
- Kardiyotoksisite sonucu kalp üzerine biren stres artar ve yorgunluğa yol açabilir.
- Kırmızı kan hücrelerinde azalma sonucu oksijen transferinde azalma ile yorgunluk meydana gelebilir (4).

Kemoterapi sonrası bireylerde genellikle 3 - 4. günde yorgunluk başlamakta, 10. günde en şiddetli hale gelmekte ve diğer kemoterapi kürüne kadar azalarak devam etmektedir (18). The Fatigue Coalition tarafından 419 kanser hastası üzerinde yapılan bir çalışmada %78 hasta yorgunluğun günlük yaşam aktivitelerini limitlediğini, %61 hasta ağrıdan çok yorgunluğun günlük yaşam aktivitelerini etkilediği belirtilmiştir.

Kanser hastalarında yorgunluk üzerine yayınlanan bir meta analizde çalışmaların büyük çoğunluğunun meme kanserli bireyler üzerine yapıldığı vurgulanmıştır. Aerobik egzersizlerin özellikle süpervize takip edilen programlarda yorgunluğu azaltmada çok etkili olduğu ve çalışma sayısından dolayı meme kanserli bireylerde güçlü kanıtlara sahip olduğu belirtilmiştir. Bu konuda yapılan çalışmaların egzersiz protokollerinin heterojen olması nedeniyle yorgunluk üzerine en etkili egzersiz şiddeti, durasyonu, frekansı hakkında yeterli kanıt olmadığı belirtilmiştir. Aerobik egzersizler ile fiziksel kapasitede, kardiyak output ve kapillarizasyonda ve mitokondri sayı ve aktivasyonunda artış sonucu yorgunluğu azaltmada etkili olduğu düşünülmektedir (19).

4.2. Egzersizin Ağrı Üzerine Etkisi

Kemik ve abdominal organları ilgilendiren kanser türlerinde ağrı sıklıkla görülen bir semptomdur. Kanser hastalarında iki tip ağrı görülür. Somatik ağrı, künt ve zonklayıcı tarzda tanımlanır iken nöropatik ağrı keskin ve batıcıdır. Kemoterapi ilaçlarına bağlı periferik nöropatilerde bireyler genelde üst ve alt ekstremitelerde distallerinde yanıcı tarzda ağrı tarif eder. Kemoterapi sırasında düzenli fiziksel aktivite ile fiziksel fonksiyonlarda gelişme ve emosyonel iyilik halinin sağlanması sonucu ağrı üzerinde olumlu etkiler gözlenmiştir (20).

4.3. Egzersizin Hematolojik Değerlere Etkisi

Kemoterapi hızlı büyüyüp çoğalan hücreler üzerinde en yoğun etkisini gösterdiği için en çok etkilenen sistemlerden biri de hematolojik sistemdir. Kemik iliği hücrelerinde myelosupresyon gelişimi sonucu kemik iliği kan ve immün sistem hücrelerini üretme fonksiyonunu yeterince sağlamaz. Bunun sonucu anemi, lökopeni, lenfositopeni, granülositopeni ve trombositopeni gibi yan etkiler meydana gelir (4).

Lökosit değerlerinde düşme sonucu bireylerin kemoterapi kürlerinde gecikme ve dozlarında azaltma yapılması gerekir (21). Ayrıca lökopeni, enfeksiyon ve mortalite riskinde artmaya ve hastanede kalış süresinde uzamaya yol açar (22).

Kemoterapi sırasında yapılan egzersizlerin lökosit ve eritrosit değerlerine etkisini araştıran randomize kontrollü pilot çalışmada yeni tanı almış 23 akciğer kanserli birey dahil edilmiştir. Çalışmada tedavi grubuna elastik bant ile dirençli egzersizler 15 tekrarlı 2 set halinde ve haftada 3 gün uygulanmıştır. Çalışma sonucunda tedavi

grubundaki bireylerin lökosit değeri kontrol grubunda göre daha yüksek bulunmuş, eritrosit değeri ise bir farklılık görülmemiştir. Bu alanda daha geniş popülasyonda ve farklı kanser türleri üzerinde yapılacak çalışmalara ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır (23).

Dimeo ve arkadaşlarının kemoterapi sırasında aerobik egzersizlerin etkisini araştıran çalışmasında kardiyak rezervin en az %50'inde egzersiz programı uygulanmış ve etkileri incelenmiştir. Buna göre tedavi grubunda nötrojeni, trombositopeni ve hastanede kalış süresi daha az bulunmuştur. Ayrıca ağrı ve diyare gibi semptomlar üzerinde de olumlu gelişmeler olduğu belirtilmiştir (24).

4.4. Egzersizin Vücut Kompozisyonuna Etkisi

Adjuvan kemoterapi sırasında kilo alımı veya intestinal malabsorpsiyona bağlı kilo kayıpları görülebilmektedir. Meme kanserli bireylerde adjuvan kemoterapi sırasında 2.5 – 6.2 kg arasında kilo artışı görülmektedir (25). Kilo alımının meme kanserli bireylerde rekürrens ve mortalite riskini arttırdığı gösterilmiştir (26). Comariano ve arkadaşlarının 646 meme kanserli bireyler üzerinde yaptığı bir çalışmada tedaviler sırasında 5.9 kg'dan fazla kilo alımının, rekürrens riskini 1.5 kat, mortalite riskini 1.6 kat arttırdığı bulunmuştur (27).

Kemoterapiye bağlı kilo alımının inaktivite, dinlemin metabolizma hızında yavaşlama ve hormonal değişiklikler ile ilişkili olduğu bulunmuştur (25). Bununla ilişkili olarak aerobik egzersizlerin etkisinin araştırıldığı bir çalışma sonucunda aerobik egzersiz yapan bireylerin kemoterapi sırasında kilolarını koruyabildikleri gösterilmiştir (28).

4.5. Egzersizin Kemik Mineral Dansitesine Etkisi

Kanserden sağ kalanlarda karşılaşılan en sık problemlerden biri de osteoporozdur. Meme kanseri tedavilerinden sonra 1 yıl geçmiş bireylerin aynı yaşlardaki sağlıklı bireylere göre 5 kat artmış vertebral fraktür riski olduğu gösterilmiştir (29).

Kemik mineral dansitesinin düşme sebepleri olarak kemik hasarına yol açan Methotrexate, Doxorubicin, Cyclophosphamide gibi kemoterapi ajanları, kortikosteroidler, fiziksel aktivitede azalma gösterilmektedir (30,31). Egzersizin kemoterapi sırasında osteoporoz riskini azalttığı ve bu konuda bir çok olumlu etkilerinin olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (32,33). Kemoterapiye yeni başlayan bireylerde egzersiz tiplerinin ke-

mik mineral dansitesine etkisini karşılaştıran bir çalışmada aerobik egzersizlerin kemik mineral dansitesini korumak adına rezistif egzersizlere göre daha etkili olduğu bulunmuştur (34).

4.6. Egzersizin Kanser Prognozuna Etkisi

Egzersizin prognoza etkisini inceleyen bir derlemede egzersizin kansere spesifik mortalite riskini %15-67 azalttığı belirtilmiştir. Egzersizin;

- Tümör biyolojisinde değişiklik
- Moleküler markerların ekspresyonu
- Metabolik etkiler (insülin direncini düşürme)
- Cinsiyet hormonlarına etkisi
- Sistemik inflamasyonu azaltma (C-reaktif protein, Interleukin 1 ve 6 ve Tümör Nekrozu Faktörü α da azalma)

gibi etki mekanizmaları ile prognozda etkili olabileceği düşünülmektedir. Fakat bu konuda henüz yeterli kanıt yoktur (35).

5. Kemoterapi Sırasında Uygulan Egzersizlerin Komplikasyonları

Geçmişte aktif olarak kanser tedavisi alan hastaların tedavi ve hastalıkla ilgili yan etkilerle baş etmede fiziksel gücünü korumak ve yorgunluğunu arttırmamak adına fiziksel aktivite yapması engelleniyordu. Klinikte sağlık personelinin yaklaşımı da buna paralel olarak "dinlen, kendini yorma" gibi tavsiyelerden oluşmaktaydı. Son yıllarda kemoterapi sırasında egzersizin olumlu etkilerine yönelik yapılan çalışmalar sonucunda bu perspektifte değişiklik olmaya başlamıştır (14).

2010 yılında yayınlanan bir meta analizde kanser tedavileri sırasında uygulanan, randomize kontrollü 18 egzersiz çalışması incelenmiş ve bu çalışmalardan 7'sinde egzersizler sırasında herhangi bir komplikasyon görülmediği belirtilmiştir. 6 çalışmada komplikasyon olup olmadığına dair bir bilgi verilmemiş, 5 çalışmada ise hipotansiyon, baş dönmesi, senkop, göğüs ağrısı gibi komplikasyonlar görüldüğü belirtilmiştir. Bu meta analizde gelecek çalışmalarda egzersiz sırasında meydana gelen komplikasyonların ayrıntılı olarak belirtilmesi gerektiği belirtilmiştir (36). Ayrıca egzersizin adjuvan kemoterapi sırasında olası komplikasyonları yanı sıra yararlarının neler olabileceği konusunda kanıta dayalı araştırmalara ihtiyaç olduğu belirtilmektedir (37).

Kanser hastalarında egzersize uyum ve katılım ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi amacıyla 2009'da yayınlanan bir derlemede literatürde ek-sik olan noktanın, egzersizler sırasında meydana

gelen komplikasyonların çok az çalışmada (%14) belirtildiği ve bunların da egzersiz ile ilişkili olmamasıdır. Bu derlemede toplam 65 çalışmada bireylerin egzersiz programlarını tamamlamada güçlük çekebildikleri belirtilmiştir. Bu durumun sebepleri olarak egzersizlerin uygun olmayabileceği veya kişisel faktörlere (motivasyon kaybı) bağlı olabileceği gösterilmiştir (38).

Bireylerin kanser tedavileri sırasında egzersize yönlendirilmesi genelde ortaya çıkan semptomlara bağlı olmaktadır. Bununla ilgili bir derlemede bireyleri yönlendiren sağlık personellerinin egzersize başlama veya devam ettirme konusunda kanıta dayalı bir klavuzunun olmadığı, dolayısıyla bireylerin bu süreçte egzersize yönlendirilmesinde problemler olduğu vurgulanmıştır (39).

6. Kemoterapi Sırasında Egzersiz Reçetesi

Avusturalya Egzersiz ve Spor Birliği'nin 2009'da yayınladığı raporda kanser tedavileri sırasında fizyoterapistler için primer amacın bireylerin tedavi öncesi fiziksel aktivite düzeyini korumak olduğu belirtilmiştir. Tedavi sırasında düşük-orta şiddetli genellikle aerobik temelli, rezistif egzersizler ile kombine egzersizler önerilmektedir. Yoga, body awareness, gevşeme egzersizleri gibi yaklaşımların da olumlu etkilerinin olabileceği belirtilmiştir. Kanser hastalarında egzersiz programında ilerlemenin tahmin edilemez olduğu, klinik durumlarının değişen olabileceği için lineer olarak egzersiz programında ilerlemenin mümkün olmadığı belirtilmiştir.

7. Sonuç:

Literatürde şu ana kadar kemoterapi sırasında egzersizin etkinliği ile ilgili spesifik semptomlara yönelik olumlu sonuçlar vardır fakat bunlar yeterli sayıda değildir. Bu konudaki çalışmalarda uygulanan egzersiz programları heterojendir. Kemoterapi sırasında egzersize katılımı sağlamak zor olabileceğinden egzersiz reçetesini iyi belirlemek önemlidir. Kullanılan kemoterapi ilaçları ve bunların tedavi programına olabilecek etkileri konusunda fizyoterapistlerin bilgili olması gerekmektedir. Egzersizin meydana gelen semptomlara etki mekanizması henüz netleşmemiştir. Sonuç olarak kemoterapi sırasında egzersiz programlarının etkinliğini doğru kanıtlarla göstermeye ihtiyaç vardır.

Teşekkür

Semineri hazırlama sürecinde değerli katkılardan dolayı saygı değer hocalarım Prof. Dr. Tülin

Düger ve Doç. Dr. Songül Atasavun Uysal'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Kaynaklar

1. Dollinger, M., Rosenbaum, E., Cable, G. (1997). Everyone's guide to cancer therapy (3 bs.). Kansas City.
2. Fatiha, H., Li, S., Chen, C., Elliot, R.A., Payne, K. (2013) A Systematic Review of Utility Values for Chemotherapy-Related Adverse Events. *Pharmacoeconomics*, 31, 277-288.
3. Akyol, H. (2004). Kemoterapinin temel ilkeleri.
4. Schneider, C.M., Dennehy, C.A., Carter, C.D. (2003). Exercise and Cancer Recovery. United States of America.
5. Güllü, İ., Çelik, İ. (1997). Kemoterapi El Kitabı. Ankara.
6. Jacobsen, P.B., Philips, K.M., Jim, H.S., Small, B.J., Faul, L.A., Meade, C.D., Thompson, L., Williams, C.C., Loftus, L.S., Fishman, M., Wilson, R.W. (2013) Effects of self-directed stress management training and home-based exercise on quality of life in cancer patients receiving chemotherapy: a randomized controlled trial. *Psychooncology*, 22, 1229-1235.
7. Courneya, K.S., Segal, R.J., Mackey, J.R., Gelmon, K., Reid, R.D., Friedenreich, C.M., Ladha, A.B., Proulx, C., Vallance, J.K., Lane, K., Yasui, Y., McKenzie, D.C. (2007) Effects of aerobic and resistance exercise in breast cancer patients receiving adjuvant chemotherapy: a multicenter randomized controlled trial. *J Clin Oncol.*, 25, 4396-4404.
8. Griffith, K., Wenzel, J., Shang, J., Thompson, C., Stewart, K., Mock, V. (2009) Impact of a walking intervention on cardiorespiratory fitness, self-reported physical function, and pain in patients undergoing treatment for solid tumors. *Cancer*, 115, 4874-4884.
9. Daley, A.J., Crank, H., Saxton, J.M., Mutrie, N., Coleman, R., Roalfe, A. (2007) Randomized trial of exercise therapy in women treated for breast cancer. *J Clin Oncol.*, 25, 1713-1721.
10. Conn, V.S., Hafdahl, A.R., Porock, D.C., McDaniel, R., Nielsen, P.J. (2006) A meta-analysis of exercise interventions among people treated for cancer. *Support Care Cancer*, 14, 699-712.
11. Baumann, F.T., Zopf, E.M., Nykamp, E., Kraut, L., Schüle, K., Elter, T., Fauser, A.A., Bloch, W. (2011) Physical activity for patients undergoing an allogeneic hematopoietic stem cell transplantation: benefits of a moderate exercise intervention. *Eur J Haematol*, 87, 148-156.
12. Jarden, M., Baadsgaard, M.T., Hovgaard, D.J., Boesen, E., Adamsen, L. (2009) A randomized trial on the effect of a multimodal intervention on physical capacity, functional performance and quality of life in adult patients undergoing allogeneic SCT. *Bone Marrow Transplant*, 43, 725-737.
13. Wiskemann, J., Dreger, P., Schwerdtfeger, R., Bondong, A., Huber, G., Kleindienst, N., Ulrich, C.M., Bohus, M. (2011) Effects of a partly self-administered exercise program before, during, and after allogeneic stem cell transplantation. *Blood*, 117, 2604-2613.
14. Elter, T., Stipanov, M., Heuser, E. et al. (2009) Is physical exercise possible in patients with critical cytopenia undergoing intensive chemotherapy for acute leukaemia or aggressive lymphoma? *Int J Hematol*, 90, 199-204.

15. National Cancer Institute (2002). [Elektronik Sürüm].
16. Groopman, J.E., Itri, L.M. (1999) Chemotherapy-induced anemia in adults: incidence and treatment. *J Natl Cancer Inst*, 91 (19), 1616-1634.
17. Fischer, D.S., Knopf, M.T., Durivage, H.J. (1993). The cancer chemotherapy handbook (4. Basım bs.). St. Louis.
18. Pickard, H.S. (1991) Fatigue in cancer patients: A descriptive study. *Cancer Nurs*, 14(1), 13-19.
19. Velthuis, L.J., Agasi-Idenburg, S.C., Aufdemkampe, G. et al. (2010) The effect of physical exercise on cancer related fatigue during cancer treatment: a meta analysis of randomised controlled trials. *Clinical Oncology*, 22, 208-221.
20. McTiernan, A., Gralow, J., Talbott, L. (2000). Breast fitness. New York
21. Khan, S., Dhadda, A., Fyfe, D., Sundar, S. (2008) Impact of neutropenia on delivering planned chemotherapy for solid tumours. *Eur J Cancer Care*, 17, 19-25.
22. Klastersky, J., Awada, A., Aoun, M., Paesmans, M. (2009) Should the indications for the use of myeloid growth factors for the prevention of febrile neutropenia in cancer patients be extended? *Curr Opin Oncol* 21, 297-302.
23. Karvinen, K.H., Esposito, D., Raedeke, T.D., Vick, J., Walker, P.R. (2014) Effects of an exercise training intervention with resistance bands on blood cell counts during chemotherapy for lung cancer: a pilot randomized controlled trial *SpringerPlus*, 3 (15).
24. Dimeo, F., Festcher, S., Lange, W. et al. (1997) Effects of aerobic exercise on the physical performance and incidence of treatment-related complications after high-dose chemotherapy. *Blood*, 90, 3390-3394.
25. Demark-Wahnefried, W., Hars, V., Conaway, M.R. et al. (1997) Reduced rates of metabolism and decreased physical activity in breast cancer patients receiving adjuvant chemotherapy. *Am J Clin Nutr.*, 65, 1495.
26. Chemblowski, R.T., Weiner, J.M., Reynolds, R., Luce, J., Bulcavage, L., Bateman, L. (1986) Long-term survival following relapse after 5-FU but not CMF adjuvant breast cancer therapy. *Breast Cancer Res Treat.*, 7, 23-29.
27. Camoriano, J.K., Loprizvi, C.L., Ingle, J.N., Therneau, T., Krook, J., Veeder, M. (1990) Weight change in women treated with adjuvant therapy or observed following mastectomy for node positive breast cancer. *J Clin Oncol.*, 8, 1327-1334.
28. Schwartz, A.L. (2000) Exercise and weight gain in breast cancer patients receiving chemotherapy. *Cancer Practice*, 8, 231-238.
29. Swenson, K.K., Henly, S.J., Shapiro, A.C., Schroeder, L.M. (2005) Interventions to prevent loss of bone mineral density in women receiving chemotherapy for breast cancer. *Clinical Journal of Oncology Nursing*, 9, 177-184.
30. Rodriguez-Rodriguez, L.M., Rodriguez-Rodriguez, E.M., Oramas-Rodriguez, J.M. et al. (2005) Changes in bone mineral density after adjuvant treatment in women with nonmetastatic breast cancer. *Breast Cancer Research and Treatment*, 93, 75-83.
31. Van Poznak, C., Sauter, N.P. (2005) Clinical management of osteoporosis in women with a history of breast carcinoma. *Cancer*, 104, 443-456.
32. Engelke, K., Kemmler, W., Lauber, D. et al. (2006) Exercise maintains bone density at spine and hip EFOPS: A 3-year longitudinal study in early postmenopausal women. *Osteoporosis International*, 17, 133-142.
33. Courneya, K.S., Vallance, J.K., McNeely, M.L. et al. (2003) Exercise issues in older cancer survivors. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, 51, 249-261.
34. Schwartz, A.L., Winterz-Stone, K., Gallucci, B. (2007) Exercise Effects on Bone Mineral Density in Women With Breast Cancer Receiving Adjuvant Chemotherapy. *Oncology Nursing Forum*, 34, 627-633.
35. Betof, A.S., Dewhirst, M., Jones, L.W. (2013) Effects and potential mechanisms of exercise training on cancer progression: a translational perspective. *Brain, Behaviour and Immunity*, 30, 75-87.
36. Velthuis, M.J., Agasi-Idenburg, S.C., Aufdemkampe, G., Wittink, H.M. (2010) The effect of physical exercise on cancer-related fatigue during cancer treatment: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Clinical Oncology*, 22, 208-221.
37. Markes, M., Brockow, T., Resch, K.L. (2009) Exercise for women receiving adjuvant therapy for breast cancer. *The Cochran Library* (1).
38. Maddocks, M., Mockett, S., Wilcock, A. (2009) Is exercise an acceptable and practical therapy for people with or cured of cancer? A systematic review. *Cancer Treatment Reviews*, 35, 383-390.
39. Young-McCaughan, S., Arzula, S.M. (2007) Exercise intervention research for patients with cancer on treatment. *Seminars in Oncology Nursing*, 23, 264-274.

Duchenne Musküler Distrofi’de Diyafragma Etkilenimi

Uzm. Fzt. Şulenur SUBAŞI

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: sulenur.subasi@hacettepe.edu.tr

Özet

Duchenne msküler distrofi (DMD), X’e bağılı resesif geiş gösteren, distrofin proteinini kodlayan gendeki mutasyonlar sonucunda görülen, kalıtsal nöromusküler bir hastalıktır. Erken dönemde yaşlılarına göre koşma, merdiven inip çıkmada zorlanan çocuk, ilerleyen yaşlarda artan proksimal kas zayıflığı nedeniyle bağımsız ambulasyon yeteneğini kaybeder. Oturma postüründe rehabilite edilen hastanın, zamanla solunum kaslarındaki zayıflık belirgin hale gelir ve hastaların çoğu ikinci ya da üçüncü dekada solunum problemleri nedeniyle kaybedilirler. Solunum fonksiyonlarındaki gerilemede inspiratuar ve ekspiratuar kas zayıflığı etkindir. İnspiratuar kas kuvvetindeki azalma, özellikle inspirasyonun birincil sorumlusu olan diyafragmanın zayıflaması ile ilgilidir. Fakat bu süreçte diyafragma zayıflaması ilgili çalışmalar sınırlıdır. Diyafragmada zamanla kollajen miktarında görülen artışla, ekstremitelerdeki benzer psödohipertrofinin belirlenmesi, diyafragma kuvvetinin azalması ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca kastaki oksidatif stresin hücredeki yıkıma katkıda bulunabileceği, azalan akciğerkompliyansı ve göğüs kafesinde görülen distrofik değişimlerin de diyafragma fonksiyonunda olumsuz etkisi olduğu düşünülmektedir. Fizyoterapinin hastalık gidişatına etkisinin araştırıldığı çalışmalarda solunum kas kuvveti eğitimi yapılan DMD’li hastalarda solunum kas kuvveti ve endüransta gelişim, vital kapasitenin (VC) fazla etkilenmediği, erken dönemdeki hastalarda görülmüştür. DMD’li hastalarda erken dönemden itibaren rehabilitasyon programına solunum parametresinin katılması hastaların daha uzun ve kaliteli bir hayat sürmelerine neden olabilir.

Anahtar kelimeler: Duchenne msküler distrofi, solunum, diyafragma

Abstract

Duchenne muscular dystrophy is a X linked recessive hereditary neuromuscular disorder which has mutations in dystrophin protein encoded gene. First, child who has difficulties in running, ascending and descending stairs comparable with peers loses independent ambulation ability because of progressive weakness. Weaknesses of respiratory muscles become evident in sitting level and many of the patients die in second or third decades of their lives due to respiratory problems. Inspiratory and expiratory muscle weaknesses are important to decline in respiratory function. Decrease in inspiratory muscle strength is related with primary inspiratory muscle, diaphragm weakness. There is limited information about diaphragm strength decline. Increasing collagen amount are made researchers think about existence of pseudo hypertrophy and causing weakness in diaphragm like in extremity muscles. Also, oxidative stress could contribute destruction of the diaphragm muscle cells. Decreasing lung compliance and dystrophic changes in the thorax could have negative effects on diaphragm function. There were improvements in respiratory muscle strength and endurance with training in case of early periods like VC not affected much in studies which investigate effects of physical therapy on progress. In conclusion, adding respiratory training in rehabilitation earlier can cause patients with Duchenne muscular dystrophy live longer and better.

Keywords: Duchenne muscular dystrophy, respiration, diaphragm

1. Giriş

İlerleyici kas zayıflığının ekstremitelerdeki kasları kadar solunum kaslarında da etkin olduğu bir hastalık olan Duchenne msküler distrofi (DMD)’de hastaların hayatlarının kaybetmelerinin birincil nedeni solunum sistemi kaynaklıdır. İnspiratuar ve ekspiratuar kas zayıflığı solunum fonksiyonlarını olumsuz etkiler. Aralıksız çalışan ve solunum işinin büyük bir kısmından sorumlu olan diya-

fragma bu süreçte etkilenmekle birlikte etkilenme mekanizmasının nasıl olduğu hakkında çeşitli fikirler vardır. Zayıflayan ve iş yükü artan diyafragma, inspirasyon-ekspirasyon döngüsünde sorunlara neden olur.

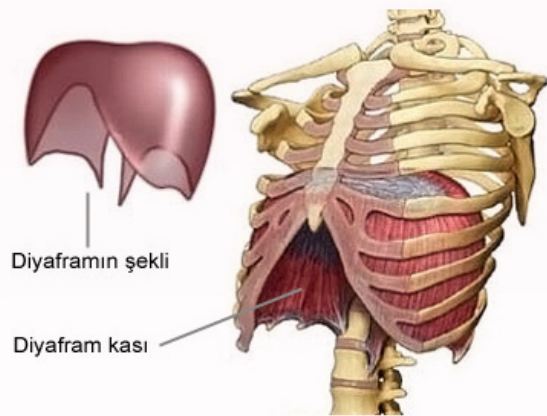
DMD’de diyafragma etkileniminin düzeyinin ve nedenlerinin bilinmesi uygulanacak rehabilitasyon programının şekillenmesi açısından önemli olacaktır.

Bu bölümde solunum işinin çok büyük bir kısmı diyafragma kası tarafından gerçekleştirilir.

Diyafragma, torakal ve abdominal boşlukları birbirinden ayıran muskulotendinoz kubbe şeklinde zarlardan oluşan bir yapıdır (Şekil 2). İnsan yaşamında hayatın devamı için mutlaka olması gereken tek iskelet kasıdır. Egzersiz gibi zorlu inspirasyonun devreye girdiği durumlarda eksternal interkostal, pektoralis minör, sternokleido-masteoid ve skalen kasları da devreye girerken, solunumun diğer bir bölümü olan ekspirasyonda ise dinleme halinden hafif egzersize kadar olan durumlarda ekspirasyon havanın akciğerlerden pasif olarak dışarı çıkarılması (gerilen AC dokusunun elastik geri çekilmesi, inspiratuar kasların gevşemesi) ile gerçekleşir. Bu gevşemelerle diyafragma eski yerine yükselir, torakal boşluk azalır ve atmosferik basınca oranla artan intrapulmoner basınçla hava dışarı çıkar ve ekspirasyon sonlanır. Zorlayıcı egzersizlerde ise ekspirasyona *rectus abdominis* ve internal interkostaller yardımcı olur.

Durmadan aralıksız ritmik bir aktivite gösteren ve dinlenmek için ara vermeyen diyafragma; küçük, kapillerlerden zengin, yüksek aerobik kapasiteye sahip miyofibrilleriyle devamlı aktivite sırasında yorgunluğa direnç sağlar. Yetişkin bir bireyde diyafragmadaki kas liflerinin %55'inin yavaş, %21'inin hızlı oksidatif ve %24'ünde hızlı glikolitik olduğuna dair bir saptama vardır (7-9).

Diyafragmadaki lifler ekstremite kaslarına göre daha az kesit alanına sahiptir. Bu da liflerin etrafındaki kapillerlerle olan mesafeyi azaltarak, difüzyon mesafesini kısaltır ve diyafragma olan oksijen kaynağı daha verimli şekilde kullanılmış olur. Bu da oksijen değişimini arttırarak diyafragmanın yorgunluğa direncini arttırabilir. Solunum



Şekil 2. Diyafragmanın şekli (12)

kasları doğaları gereği egzersiz için hazırdır ve zorlayıcı egzersiz sırasında bile sağlıklı bir bireyde maksimal volunter ventilasyon seviyesine yaklaşılamaz (6,10,11).

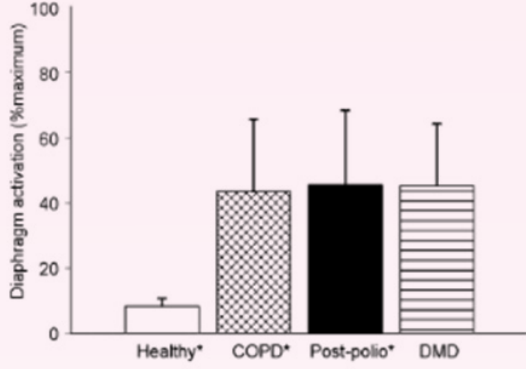
DMD'de göğüs kafesi ve akciğer kompliyanslarının azalması zamanla diyafragmanın yükünü arttırır.

DMD'li bireylerde solunumun gerilemesindeki mekanizmalar tam olarak bilinmemekle birlikte sınırlı sayıda çalışmalar mevcuttur. Diyafragmadaki güç kaybı, ekstremite kaslarındaki sarkolemmal stabilitenin kaybı, aşırı kalsiyum miktarı, hücre sinyalleşmesindeki sorunlar, artmış oksidatif stresle ilgili olabileceği gibi diyafragma kasının uzunluk gerilim ilişkisinin bozulması ile de ilgili olması muhtemeldir. Nöromusküler hastalıklardaki azalmış akciğer kompliyansı, göğüs kafesinin distrofik değişimleri, gerilimini olmayan dokuların kısalması ve katılaşması ile de ilgili olduğu düşünülen diyafragmanın etkilenimi ile ilgili çalışmalar mevcuttur (13).

Çalışmaların çoğu DMD'nin hayvan modeli olan mdx farelerinde yapılmış ve hastalığın geç dönemlerinde diyafragma kuvvetinin kontrol grubunun %13,5'ine kadar düştüğü gözlenmiştir. Bu farelerde ekstremite kaslarındaki rejenerasyon kas yapısını onarmaya yeterliyken, diyafragma kasındaki gerileme ilerleyicidir ve ilerleyici dejenerasyonu etkili bir rejenerasyon takip etmez. Bu nedenle mdx fareleri, DMD'de diyafragma etkilenimini yansıtmaması açısından uygun bir örnektir. Diyafragmadaki bu negatif yatkınlık, ekstremite kaslarına oranla oksidan üretiminin daha fazla olmasıyla ilgili olabilir Etkilenim; kas lifi uzunluğu, elastisite ve uyarılmaya hassasiyette azalma şeklinde gözlenmiştir. Ayrıca hasta farelerin diyafragmasındaki kollajen doku yoğunluğu, kontrol grubuna oranla 7 kat fazlayken, mdx farelerinin ekstremitelerindekine oranla 10 kat artarken özetle bu kasta fibrozis, zayıflık ve yorgunluk belirgindir (14).

DMD'li hastalarda FVC akciğer fonksiyonunu en iyi yansıtan parametre olarak belirlenmiştir. FVC sırasında diyafragma ne elektromiyografik ne de mekanik açıdan etkisiz değildir. FVC sırasında diyafragmanın antagonistik hareketi plevral basıncın azaltılmasında ve akciğerlerin manevra sırasında boşaltılmasında etkilidir. Beklenen FVC'nin %40-50'den ya da 1 L'den düşük olması ventilasyon ihtiyacına işaretler (15-17).

Yaşları 25±2 olan 8 DMD'li hastada diyafragmanın fonksiyonel performansının incelendiği bir çalışmada ise göreceli diyafragma aktivitesinin sağlıklı bireylere oranla 5 kat daha fazla olduğu belirlenmiştir (Şekil 3). Diyafragma aktivas-



Şekil 3. Farklı hastalık gruplarında dinlenmede diyafragma aktivitesi (18)

yonundaki bu artış, zayıflık kaynaklı maksimal basıncı yaratma kapasitesindeki azalma, normal maksimal basınç üretmeye çalışılırken artmış yük, diyafragmanın elektriksel aktivitesinde azalma ya da zayıflıkla ilgisi olmayan artmış respiratuar uyarı-yüklemesi ile ilgili olabilir (18).

DMD’de solunum kas zayıflığı ikinci dekadın erken dönemlerinde başlar ve maksimal inspratuar basınç ve vital kapasitedeki belirgin azalmalarla devam eder. Hastalığın gidişatı süresince solunum parametrelerinin etkilenimini takip eden bir çalışmada SNIP, P_{gas} ve FVC en fazla gerilemenin olduğu parametreler olarak belirlenmiştir. Diyafragmatik gerilim zaman indeksi (TT_{di}) ve özefagal gerilim zaman indeksi (TT_{es}) kas endüransını değerlendiren ölçümler olarak, normal değerlerini aştıkları durumda diyafragmatik yorgunluğu belirttikleri ifade edilmiştir. TT_{di} respiratuar kas gerilemesi ve yorgunluk için riski belirlemek için uygun bir yöntem olduğu belirlenmiştir (13).

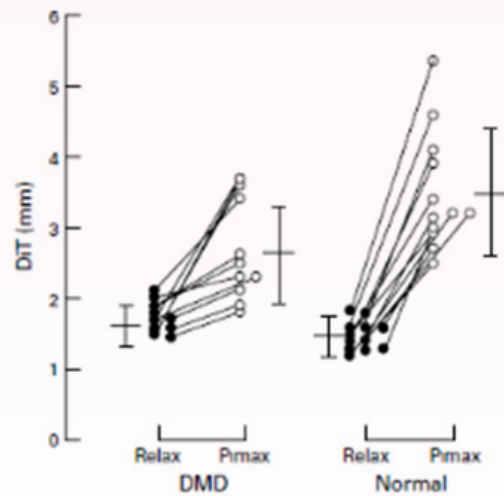
İnspirasyon sırasında abdominal hacimdeki değişim büyük oranda diyafragmanın kaudal hareketi ve kısalmasıyla gerçekleşir. DMD’de ilk iki dekatta dinlenmede diyafragmanın inspirasyona katkısı artan şekilde azaldığı ve abdominal hacimde %70 den %30 a kadar bir değişim görüldüğü belirtilmiştir. İleri devre DMD’lilerde ise şiddetli diyafragma zayıflığı abdominal paradoksa neden olarak inspirasyon sırasında diyafragma kraniele hareket ederek beklenenin tersi hareket açığa çıkarken, inspirasyon için gerekli negatif basınç yardımcı solunum kasları tarafından sağlanmaktadır (19-21).

Yaşla ilişkili ventilatuar kapasitenin gerilemesinin değerlendirildiği bir çalışmada, değerlendirmeler DMD’nin köpeklerde görülen formuna sahip olan musküler distrofi Golden Retriever cinsi köpeklerde (GRMD) yapılmıştır. DMD’de aşırı fiziksel yüklemenin periferik kas zayıflığı nedeniyle sınırlanması nedeniyle erken dönem-

de solunum fonksiyonlarındaki gerileme klinik olarak sessiz kalmaktadır. Klinik olarak ventila-tör yetmezlik işareti göstermeyen GRMD’li köpeklerde metabolik yanıt ve solunum sisteminin yüklenmesi ile oluşacak limitasyonların ortadan kaldırılıp diyafragmanın kontraktıl kapasitesini değerlendirmek için farmakolojik ajanlarla respiratuar uyarının sağlanmıştır. Çalışma sonunda diyafragma fonksiyonundaki gerilemenin kas liflerindeki sarkomer kaybı ve kas sertliğinin katılığı ile ilgili olduğu belirtilmiştir (22).

DMD’de oksidatif stresin inflamasyon, sinyal ağında hasar ve bozulan diyafragmanın kontraktibilitesi üzerine etkisini belirlemek için yapılan bir çalışmada, oksidatif stresin etkisini azaltan EUK-134 adlı maddenin aynı zamanda mdx farelerinin diyafragmasında kas hasarını da azalttığı gösterilmiştir. Buradan da oksidatif stresin, mdx farelerinin diyafragmasında hasar, inflamasyon ve kas zayıflığı açısından önemli bir rol oynadığını, oksidatif stresin DMD solunum kası patolojisi-nde etken olabileceği belirlenmiştir (23).

Distrofinin eksikliği, kas yorgunluğu, kitlesi ve vasküler fonksiyonda etkileri olan nitrik oksit sentezinde görevli proteinlerin ekspresyonunda ve normal lokalizasyonunda sorun yaratarak vasküler disfonksiyona neden olmaktadır. Bu durumda aktif kasta iskemik kas hasarına neden olmakta, kas inflamasyonu ve nekroz bunları takip ederken, mdx farelerde kontraktıl disfonksiyona neden olmaktadır. NO sinyalleşmesini düzenleyen bir madde olan PDE5 inhibitörü Sildenafil, mdx farelerinde endomizyal fibrozisi azalttığı görülmüştür (24).



Şekil 4. DMD’li ve sağlıklı erkek çocuklarında fonksiyonel rezidüel kapasite ve maksimal inspiratuar efor sırasındaki diyafragma kalınlığı (25)

DMD'li hastalarda diyafragma kalınlığının ultrasonografi ile incelendiği bir çalışmada transdiyafragmatik basıncına göre kaydedildiği sırada, ekstremiteler kaslarındakine benzer şekilde psödohipertrofi gözlemlenmiştir (Şekil 4). Ekstremiteler kaslarında görülen psödohipertrofide, bağ ve yağ dokusu birikimi olan kas, aynı boyuttaki sağlıklı kasa göre daha az kuvvetlidir. Bu çalışmada da diyafragma kalınlığında dinlemede gözlenen artış (bu hastaların spirometrik ölçümleri ve maksimal ağız içi basınçları düşük), bozulan solunum kas kuvveti ile ilgili bulunmuştur (25).

Mdx farelerinde 16.aya kadar diyafragma miyofibrillerindeki sarkomer sayısında ortalama %35 oranında net kayıp olmaktadır. Yaşlanan mdx farelerinde erken dönemde 6.ayda başlayan diyafragma zayıflığına ek olarak 1-1,5 yaş arasında anterior skalen ve interkostal kaslarda distrofik değişimler gözlenmektedir. Bu zaman farkı diyafragmanın görevini yeterli şekilde yerine getirememesiyle kompensatuar olarak yardımcı solunum kaslarının devreye girmesi açıklamaktadır. Yardımcı kaslardaki bu iş yükü artışı bu kaslardaki dejeneratif süreci başlatmaktadır (14).

DMD ilerledikçe, diyafragma fonksiyonu yetersiz kalır VC, FEV₁ ve MIP'te azalmalar olur ve mekanik ventilasyon ihtiyacı doğar. Mekanik ventilasyonla tedavi edilmeyen DMD hastaların tipik olarak 19-21.5 yaşları arasında hayatlarını kaybettikleri belirlenmiştir (26).

İnspiratuar solunum kası eğitiminin DMD'li hastalarda solunum kaslarına etkisinin incelendiği bir çalışmada, (11 hasta kontrol, 12 hasta eğitim), VC< %25 ve PaCO₂<45mmHg olan hastalarda gruplar arasında fark yokken, erken dönemdeki solunum fonksiyonları açısından daha iyi olan hastaların solunum kas kuvveti ve endüransında gelişme görülmüştür. ayrıca başka bir çalışmada VC> %25 olan hastalarda yapılan solunum kas eğitiminin etkisinin iki yıla kadar devam ettiği gösterilmiştir (27,28).

Özetle, DMD'de diyafragma erken dönemden beri etkilenir ama geç devrede bulgu verir. Ekstremiteler kaslarındakine benzer psödohipertrofi ile kas dokusunun hastalık patolojisi nedeniyle bağ dokusuyla yer değiştirmesi sonucunda diyafragmanın etkili çalışması etkilenir. Solunum iş yükü artar ve bu durumda kastaki yıkımın aleyhine davranır. Günümüzde mevcut bir tedavisi olmayan bu hastalık grubunda semptomların geciktirilmesi, hafifletilmesi ya da giderilmesi amacıyla fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamaları ile tedavi yapılmaktadır. Akciğer ve göğüs kafesinin ekspansiyonunun sağlanması ve korunması, solunum iş yükünün azaltılması ve solunum kas

kuvvetinin ve endüransının korunması için Solunum kaslarının eğitimini egzersiz programına erken dönemde dahil edilmelidir.

Kaynaklar

1. Biggar, W.D., Klamut, H.J., Demacio, P.C., Stevens, D.J., Ray, P.N. (2002) Duchenne muscular dystrophy: current knowledge, treatment, and future prospects. *Clin Orthop Relat Res*, 401, 88-106.
2. Bushby, K., Finkel, R., Birnkrant, D.J., Case, L.E., Clemens, P.R., Cripe, L., Kaul, A. (2010) Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy, part 1: diagnosis, and pharmacological and psychosocial management. *Lancet Neurol*, 9 (1), 77-93.
3. Khurana, T.S., Davies, K.E. (2003) Pharmacological strategies for muscular dystrophy. *Nat Rev Drug Discov*, 2 (5), 379-390.
4. D'Angelo, M.G., Berti, M., Piccinini, L., Romei, M., Guglieri, M., Bonato, S., ve diğerleri. (2009) Gait pattern in Duchenne muscular dystrophy. *Gait Posture*, 29 (1), 36-41.
5. Mullender, M., Blom, N., De Kleuver, M., Fock, J., Hitters, W., Horemans, A. ve diğerleri. (2008) A Dutch guideline for the treatment of scoliosis in neuromuscular disorders. *Scoliosis*, 3, 14.
6. Polla, B., D'Antona, G., Bottinelli, R., Reggiani, C. (2004) Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. *Thorax*, 59 (9), 808-817.
7. Lieberman, D.A., Faulkner, J.A., Craig, A.B., Jr., Maxwell, L.C. (1973) Performance and histochemical composition of guinea pig and human diaphragm. *J Appl Physiol*, 34 (2), 233-237.
8. Sanchez, J., Medrano, G., Debesse, B., Riquet, M., Derenne, J.P. (1985) Muscle fibre types in costal and crural diaphragm in normal men and in patients with moderate chronic respiratory disease. *Bull Eur Physiopathol Respir*, 21 (4), 351-356.
9. Mizuno, M. (1991) Human respiratory muscles: fibre morphology and capillary supply. *Eur Respir J*, 4 (5), 587-601.
10. Green, H.J., Plyley, M.J., Smith, D.M., Kile, J.G. (1985) Extreme endurance training and fiber type adaptation in rat diaphragm. *J Appl Physiol*, 66 (4), 1914-1920.
11. Powers, S.K., Howley, E.D. (2004) Exercise physiology, theory and application to fitness and performance. 5th ed. McGraw-Hill Companies, Inc, NY.
12. A.D.A.M. (2011) Updated by David C. Dugdale, III, MD, Professor of Medicine, Division of General Medicine, Department of Medicine, University of Washington School of Medicine. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19072.htm>.
13. Khirani, S., Ramirez, A., Aubertin, G., Boule, M., Chemouny, C., Forin, V. ve diğerleri. (2014) Respiratory muscle decline in duchenne muscular dystrophy. *Pediatr Pulmonol*, 49 (5), 473-481.
14. Stedman, H.H., Sweeney, H.L., Shrager, J.B., Maguire, H.C., Panettieri, R.A., Petrof, B. ve diğerleri. (1991) The mdx mouse diaphragm reproduces the degenerative changes of Duchenne muscular dystrophy. *Nature*, 352 (6335), 536-539.
15. Melissinos, C.G., Bruce, E.N., Goldman, M.D., Elliott, E., Mead, J. (1981) Pattern of diaphragmatic activity during forced expiratory vital capacity. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 51 (6), 1515-1525.

17. Griggs, R.C., Donohoe, K.M., Utell, M.J., Goldblatt, D., Moxley, R.T. (1981) Evaluation of pulmonary function in neuromuscular disease. *Arch Neurol*, 38 (1), 9-12.
18. Bourke, S.C., Gibson, G.J. (2002) Sleep and breathing in neuromuscular disease. *Eur Respir J*, 19 (6), 1194-1201.
19. Beck, J., Weinberg, J., Hammegard, C.H., Spahija, J., Olofson, J., Grimby, G. ve diğərleri. (2006) Diaphragmatic function in advanced Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscul Disord*, 16 (3), 161-167.
20. Lo, Mauro A., D'Angelo, M.G., Romei, M., Motta, F., Colombo, D., Comi, G.P., ve diğərleri. (2010) Abdominal volume contribution to tidal volume as an early indicator of respiratory impairment in Duchenne muscular dystrophy. *Eur Respir J*, 35 (5), 1118-1125.
21. Romeia, M., D'Angelo, M.G., LoMauro, A., Gandossinia, S., Bonato, S., Brighinalow, E., ve diğərleri. (2012) Low abdominal contribution to breathing as daytime predictor of nocturnal desaturation in adolescents and young adults with duchenne muscular dystrophy. *Respir Med*, 106 (2), 276-283.
22. Gilbert, R., Auchincloss, J.H., Jr., Peppi, D. (1981) Relationship of rib cage and abdomen motion to diaphragm function during quiet breathing. *Chest*, 80 (5), 607-612.
23. Mead, A.F., Petrov, M., Malik, A.S., Mitchell, M.A., Childers, M.K., Bogan, J.R. ve diğərleri. (2014) Diaphragm remodeling and compensatory respiratory mechanics in a canine model of Duchenne muscular dystrophy. *J Appl Physiol* (1985), 116 (7), 807-815.
24. Kim, J.H., Lawler, J.M. (2012) Amplification of proinflammatory phenotype, damage, and weakness by oxidative stress in the diaphragm muscle of mdx mice. *Free Radic Biol Med*, 52 (9), 1597-1606.
25. Percival, J.M., Whitehead, N.P., Adams, M.E., Adamo, C.M., Beavo, J.A., Froehner, S.C. (2012) Sildenafil reduces respiratory muscle weakness and fibrosis in the mdx mouse model of Duchenne muscular dystrophy. *J Pathol*, 228 (1), 77-87.
26. De Bruin, P.F., Ueki, J., Bush, A., Khan, Y., Watson, A., Pride, N.B. (1997) Diaphragm thickness and inspiratory strength in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Thorax*, 52 (5), 472-475.
27. Toussaint, M., Chatwin, M., Soudon, P. (2007) Mechanical ventilation in Duchenne patients with chronic respiratory insufficiency: clinical implications of 20 years published experience. *Chron Respir Dis*, 4 (3), 167-177.
28. Wanke, T., Toifl, K., Merkle, M., Formanek, D., Lahrman, H., Zwick, H. (1994) Inspiratory muscle training in patients with Duchenne muscular dystrophy. *Chest*, 105 (2), 475-482.
29. Koessler, W., Wanke, T., Winkler, G., Nader, A., Toifl, K., Kurz, H. ve diğərleri. (2001) 2 Years' experience with inspiratory muscle training in patients with neuromuscular disorders. *Chest*, 120 (3), 765-769.

Serebral Palside Transkranyal Elektrik Stimülasyonu

Uzm. Fzt. Kübra SEYHAN

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: kubra.seyhan@hacettepe.edu.tr

Özet

Transkraniyal Elektrik Stimülasyonu (TES), beyin belirli bir bölgesinin aktivitesini değerlendirmek, görüntülemek ve tedavi etmek amacıyla elektriksel ya da manyetik alan oluşturarak kullanılan bir yöntemdir. Bir çok çalışmada, özellikle santral sinir sisteminin etkilendiği çeşitli hastalık gruplarında değerlendirme ve tedavi yöntemi olarak kullanılmıştır. TES, Derin Beyin Stimülasyonu (DBS), non-invaziv olarak Transkraniyal Doğru Akım Stimülasyonu (TDAS), Transkraniyal Manyetik Stimülasyon (TMS) şeklinde isimlendirilebilmektedir. Günümüzde, ağrısız ve non invaziv bir yöntem olduğu için daha çok TES kullanılmaktadır. Yetişkinlerde Elektromyografi (EMG), Elektroensefalografi (EEG) gibi yöntemlerle beraber yaygın olarak kullanılmasına rağmen çocuklarda henüz nadiren kullanılmaktadır. Serebral Palsi (SP) gelişmekte olan bir beyinde çeşitli sebeplerle oluşan sürekliliği olmayan, kronik bir rahatsızlıktır. Literatürde SP'li çocuklarda TES kullanımı ile ilgili çalışmalar çok azdır fakat yapılan çalışmalarda olumlu sonuçlar elde edilmiştir. Gelecekteki çalışmalarda TES'in SP'li çocuklarda standardizasyonunun, dozunun ve yan etkilerinin belirlenmesi için hem değerlendirme hem de tedavi amaçlı kullanıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelime: Transkraniyal Elektrik Stimülasyonu, Serebral Palsi, Transkraniyal Manyetik Stimülasyon, TES, TMS, SP.

Abstract

Transcranial Electrical Stimulation (TES) is used to evaluate activities, view and treat a certain region of brain by creating electrical or magnetic fields on brain tissue. In many studies, especially about various groups of diseases of the nervous system, TES is used to as a method of evaluation and treatment. TES can be applied as, Deep Brain Stimulation (DBS), Transcranial Direct Current Stimulation (TDACS), Transcranial Magnetic Stimulation (TMS). Nowadays, TMS is implemented mostly because of painless and non-invasive method. While applied in combination with Electromyography (EMG), Electroencephalography (EEG) as common in adults, it is rarely used in children. Cerebral Palsy (CP) is a chronic illness in developing brain, caused by several reasons, not continuity. In the literature, studies on CP with TES are considerably less but positive results obtained in studies. In future, there is a need for studies about TES as a method for both evaluation and treatment in order to determinate dose, side effects and particularly standardization on children with CP.

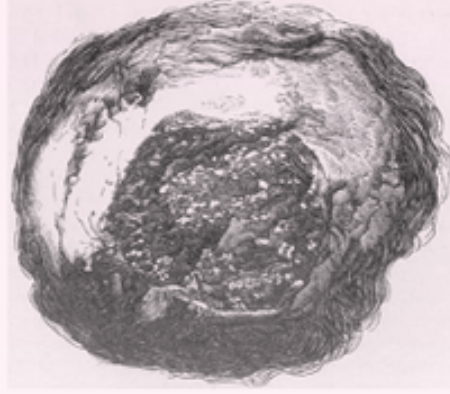
Key words: Transcranial Electric Stimulation, Cerebral Palsy, Transcranial Magnetic Stimulation, TES, TMS, CP.

1. Giriş

Serebral Palsi (SP), gelişmekte olan bir beyinde prenatal, perinatal ya da postnatal dönemde meydana gelen sürekliliği olmayan merkezi sinir sistemindeki hasara bağlı olarak, hareket ve postürde kronik bozukluklara neden olan bir durumdur (1). Ülkelere göre farklılık göstermekle birlikte yapılan araştırmalar bir çok ülkede SP oranının 1000 canlı doğumda ortalama 2 - 2,5 olduğu gösterilmiştir. Türkiye'de yapılmış en kapsamlı çalışmada, SP oranının 1000 canlı doğumda 4,4 olarak belirtilmiştir. SP'ye sıklıkla, kas iskelet sistemi problemleri, mental problemler, epilepsi, duyu, algı, görme, işitme ve konuşma bozuklukları, kognitif ve oral motor bozukluklar, solunum ve gastro-intestinal problemler eşlik etmektedir (2).

İnsan beynini görüntülemek için yaygın olarak pasif ve aktif yaklaşım olarak iki önemli strateji kullanılır. Pasif yaklaşım, görev gerçekleştirilirken uyarı vermeden beyin aktivitesini kaydeder. Direk ölçüme örnek olarak magneto-ensefalografi (MEG) ve elektro ensefalografi (EEG); indirek ölçüme örnek olarak pozitron-emisyon-tomografisi (PET) ve fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (f- MRG) verilebilir. Aktif yaklaşım, beyin spesifik bir bölgesini inceleyerek, beyindeki aktivite ve fonksiyon arasındaki nedensel ilişkiyi cevaplar, Transkraniyal manyetik stimülasyon (TMS), transkraniyal doğru akım stimülasyonu (TDS) gibi cihazlar kullanılır (3).

TES, beyin üzerindeki belli bölgeleri uyarmak için, elektriksel alan ya da manyetik alan oluşturu-



Şekil 1. Roberts Bartholow ve elektrik stimölasyonu uygulaması yaptığı kafatasında ülseri olan hastanın skalp dokusu (4)

ran teknolojinin kullanıldığı bir değeriendirme ve tedavi yaklaşımıdır (4,5,6). Bu bölümde TES 'in çeşitleri ve çocuklarda özellikle de SP'li çocuklarda kullanımı anlatılmaya çalışılacaktır.

2. Transkranyal Elektrik Stimölasyonu ve Çeşitleri

Hughlings Jackson, santral oluğun etrafında vücudun hareketinden sorumlu kortikal alanların olduğunu belirtmiştir. David Ferrier 1870'lerde köpeklerde ve maymunlarda kortikal elektrik uyarısı ile vücudun kontralateralinde hareket oluştuğunu görmüştür (3). Bartholow 1874' te ilk defa uyanık bir kişide elektrik stimölasyonunu, skalp dokusunda ülseri olan bir hastada (şekil 1) ilk korteks stimölasyonunu yapmıştır (4).

Motor homonculusu çizen Penfield ise çalışmalarında invaziv yöntemler (intrakortikal mikrostimölasyon - ICMS) kullanmıştır. TES, Penfield'in kurallarından yola çıkarak kortikal motor alanların görüntülenmesi ve beynin farklı bölgelerinin uyarılması üzerine kurulmuştur (7).

Beyin stimölasyonu ilk olarak, beyin fizyolojisini görüntülemek için geliştirilmiş ve kullanılmış olsa da daha sonra beyin fizyolojisini ve

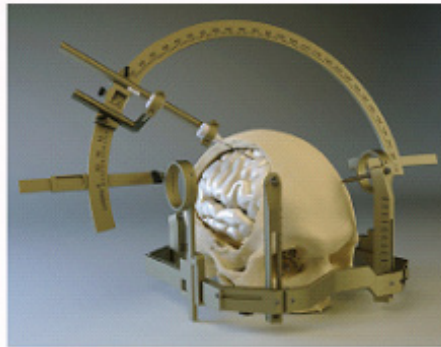
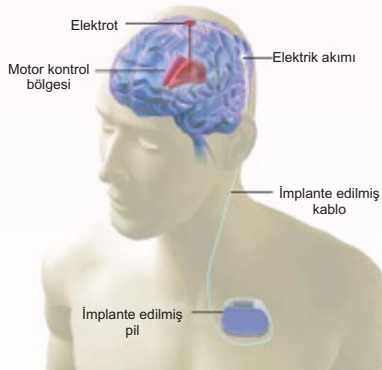
performansını modifiye etmek, nöromodölasyon ve kortikal reorganizasyon amacıyla terapötik amaçlı uygulanmaya başlanmıştır (6,7).

Beyin stimölasyonu, derin beyin stimölasyonu, transkranyal doğru akım stimölasyonu (TDCS), Transkranyal alternatif akım stimölasyonu (TACS), Transkranyal manyetik stimölasyon (TMS) dan oluşmaktadır (6,8). Li-

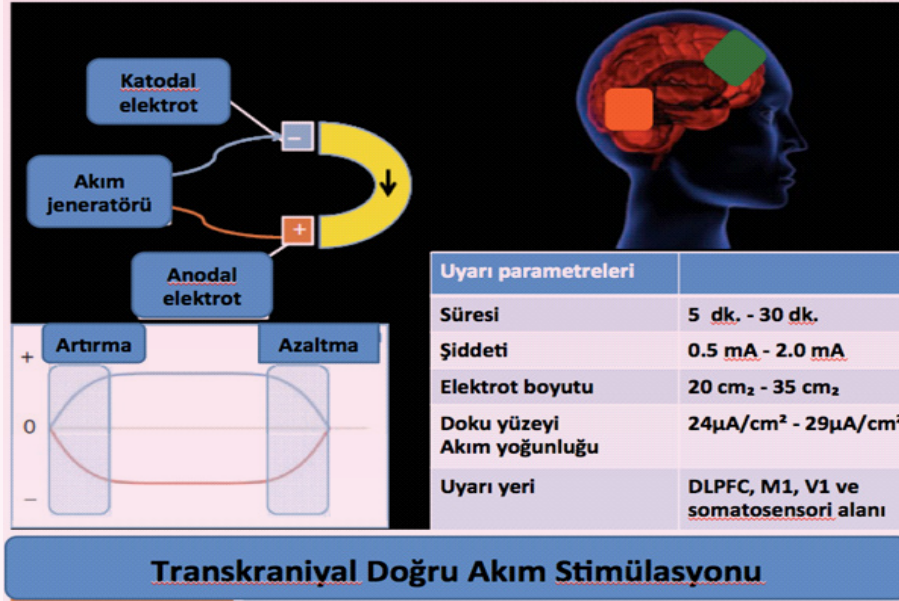
teratüre baktığımızda beyin stimölasyonu çeşitli psikiyatrik hastalıklar (depresyon, akut mani, bipolar kişilik bozukluğu, halüsinasyonlar, obsesif-kompulsif bozukluklar, şizofreni, katatoni, post-travmatik stres hastalığı) ve nörolojik rahatsızlıklar (parkinsonizm , distoni, spastisite epilepsi, inme sonrası afazi ve el rehabilitasyonu, SP rehabilitasyonunda) ve ağrı problemleri (migren, nöropati kaynaklı ağrı sendromları, bel ağrısı, kronik pankreatit ya da kanser ağrılarında) için kullanılmıştır (9).

2.1. Derin Beyin Stimölasyonu

On dokuzuncu yüzyılın sonlarında ilk beyin stimölasyonu elektrokortikografi ile epilepsi tedavisinde kullanıldı. Bu teknikte henüz stimölasyon aracının vücuda yerleştirilmesi düşünülmemiştir. 1950 yılında, cerrahi operasyonlarda kafatasını açmayıp sadece tümörün olduğu bölgenin iz düşümüne açılan bir delik ile lezyona yapılan cerrahi girişim olan "stereotaksi" ile derin beyin stimölasyonu uygulanmaya başlamıştır (şekil 2) (10). İlk olarak yetişkin hastalarda kullanılan derin beyin stimölasyonu, daha sonra çocuklarda



Şekil 2. DBS uygulaması (10)



Şekil 3. Transkranyal Doğru Akım Stimülasyonunun temel özellikleri (13)

da kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle çocuklarda, Segmental Distoni (globus pallidus internus), Juvenil parkinsonizm, hiperkinetik hareket bozuklukları, Epilepside (anterior talamik nükleusa) kullanılmıştır. SP'ye sekonder olarak gelişen distonilerde kullanılmış fakat etkili bulunmamıştır. Beyin dokusundaki yapısal anormallikler ve nörolojik defisitlerle ilgili olarak SP'li çocuklarda derin beyin stimülasyonu kullanımının riski yüksektir (11).

2.2. Transkranyal Doğru Akım- Alternatif Akım Stimülasyonu

Anodal (+) ve katodal (-) olmak üzere iki elektrot vardır. Anodal (+) kutbun mekanizması eksitator etki göstererek hedeflenen bölgede beyin aktivitesini artırmakta katodal (-) kutbun mekanizması inhibitör etki göstererek hedeflenen bölgede beyin aktivitesini azaltmaktadır (1,12,13). Kullanılan kutupların etki mekanizmasına bağlı olarak Gama osilasyonlarında artma ve azalma oluşturularak nöral plasistide, motor öğrenmede kullanılmaktadır (14).

Daha spesifik ve net tanımlanmış bir kortikal bölgede uygulama avantajı sağlayan, Yüksek Çözünürlükteki Transkranyal Doğru Akım Stimülasyonu (HC-TDCS) son zamanlarda daha yaygın uygulanmaktadır ve 4X1 modeli kullanılır. 4X1 modelinin uygulanması için EEG, EMG, TMS gibi yöntem-

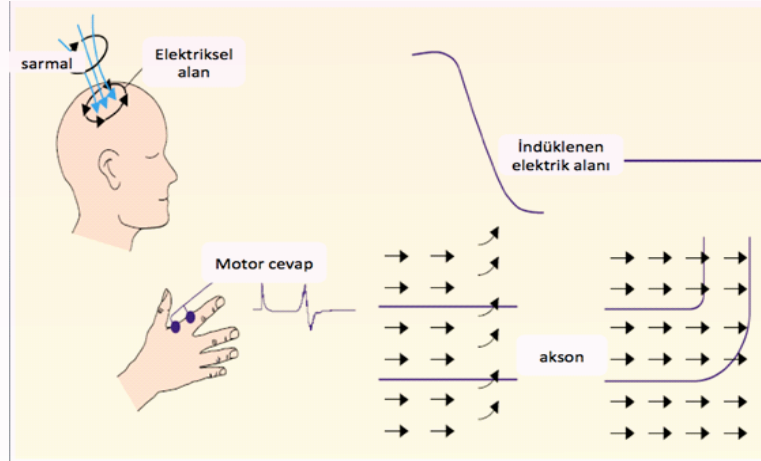
2.3. Transkranyal Manyetik Stimülasyon

1985'te Anthony Barker tarafından Sheffield Üniversitesi'nde beyindeki akımı odaklamak ve motor korteks modülasyonu oluşturmak için geliştirilmiştir (18). Faraday Yasası'na göre, elektromanyetik indüksiyon ile beyin parankimasını uyaran ve lokal olarak intrakraniyel mikro elektrik akımları oluşmasını sağlayan bir metoddur (19), (şekil 4).

Non-invaziv, tolere edilebilir, ağrısız ve güvenlidir (5,7, 20). Genelde EMG, EEG, PET gibi diğer değerlendirme protokolleriyle beraber uygulanır (21, 22, 23)

Manyetik stimülatör cihazında 4 esas parça vardır:

1. Güç kaynağı
2. Depolama kondansatörleri (5000 volt)



Şekil 4. Transkranyal Manyetik Stimülasyon (18)

lerle motor homonculus üzerinde hedef bölge belirlenir (15), hedeflenen yere amaca göre anodal (+) ya da katodal (-) elektrot yerleştirilirken, 5 cm uzaklıkta çevresine de 4 tane zıt yüklü elektrotlar yerleştirilerek yapılmaktadır. Literatürde çocuklar ile yetişkinlerin skalp dokularını karşılaştıran, yaşa göre akım şiddetinin etkisini değerlendiren çalışmalar vardır (16,17).

3. Bağlantı parçaları
4. Koiller

Koillerin içerisinde dönen elektrik akımı yaklaşık 1,5- 2 T manyetik alan çeşitliliği oluşturur ve kortikal bölgede 1-2 cm derinliğe penetre olur. Kortikal representasyonun daha fokal olması için sekiz şeklindeki koil kullanılırken, özellikle santral motor ileti zamanı (SMİZ) çalışmalarında daha geniş alana yayıldığı için yuvarlak koiller kullanılır (4, 24).

2.3.1. Transkranyal manyetik stimülasyonun çeşitleri

Transkraniyal manyetik stimülasyon çeşitleri amaçlarına ve kullanımına bağlı olarak; tek atımlı TMS, çift- parçalı atımlı TMS, çok atımlı TMS'dir (5, 6, 23).

Tek atımlı (single pulse) TMS, erken tanı ve prognoz amaçlı olarak örneğin, periferik sinir yaralanmaları, demiyelizan hastalıklar, kas hastalıkları tanısında kullanılır. Motor eşik (MT), Santral Motor İleti Zamanı (CMCT), MEP amplitüdü, latansı, sessiz periyot (SP), intrakortikal inhibisyon (ICI) değerlerine bakılır. Motor korteks eksitabilitesi hakkında bilgi verir (5, 23).

Çift atımlı (pair pulse) TMS ile intrakortikal eksitator ve inhibitör devreler incelenir böylelikle kortikal plastisite hakkında bilgi verir. Motor korteksteki intrahemsiferik inhibisyon ve fasilitasyon mekanizmaları ile ilgili (GABA-erjik, glutama-erjik) çalışmalarda kullanılır (5, 23).

Tekrarlı (repetitive) TMS, Çeşitli frekanslarda çoklu uyarıdır. Daha çok terapötik amaçlı kullanılır. Özellikle, dil, motor öğrenme, afazi, el rehabilitasyonu, beyin ile davranışlar arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda kullanılmaktadır. 0- 5 Hz arası frekanslı atımlar düşük frekanslıdır ve inhibisyon etkisi vardır. 5- 10 Hz. ve yukarısı yüksek frekanslı atımlardır eksitator etkisi vardır (5).

2.3.2. Çocuklarda Kullanılmasının Avantajları ve Dezavantajları

Girişimsel olmayan bir yöntem olduğu için güvenilirdir. Manyetik alandan yararlandığı için, çeşitli akım stimülasyonları gibi ağırlı bir uygulama değildir. Dezavantaj olarak, çocuğu belli bir pozisyonda uzun süre tutmak zor olabilir ve çocuğun canı sıkılabilir. Ama çözüm olarak uygun ortamda çizgi film izlettirilebilir (6,8). Başın sabit bir pozisyonda durması gerekmektedir. Aynı zamanda farklı uzunluktaki uyarılardan güçlü olanları yüzde ve elde seçirmeler yapılabilir bu da çocukları korkutabilir.

2.3.3. Literatürde Çocuklarda Transkranyal Manyetik Stimülasyon

Literatür incelendiğinde TMS, 25 yıldan beri uygulanmasına rağmen çalışmaların çoğu son on yılda yayınlanmıştır. Bu çalışmaların sadece %3'ü çocuklar üzerine odaklanmıştır. İlk olarak 1988 yılında, Koh ve Eyre çocuklardaki kortikospinal maturasyonu başarılı bir şekilde TMS ile göstermiştir. 142 kişi üzerinde yapılan bu çalışmada (33 haftalık bebek -50 yaş), 6 aylık ve daha büyük yaşlardaki katılımcıların sağ abductor digiti minimi kasına, 6 aylıktan küçük olan bebeklerde ise sağ biceps brachii kasına EMG elektrodu yerleştirilerek kas aktivasyonu kaydedilmiştir. Garvey ve arkadaşları (18, 23) çocuklarda yaşa göre sessiz periyot ve latans süresinin değişikliklerini incelemiştir. 7, 12 ve 22 yaş değerlendirmesinde sessiz periyot süresi yaşla beraber gittikçe artarken, latans süresi de azalmaktadır. Çalışmalarda tekrarlı atımlı TMS (r-TMS) çocukluk çağı beyin hastalıklarında; vasküler problemlere bağlı hasarlarda, epilepside, hiperaktivite bozukluklarında, otizmde, tourette sendromunda ve depresyonda kullanılmıştır (9).

2.3.4. Serebral Palsi'de Transkranyal Manyetik Stimülasyon

TMS'nin SP'de kullanımıyla ilgili literatürde çok az çalışma vardır. Bu çalışmalardan yola çıkarak, beyin fonksiyonlarının ölçülmesi, tedavi sonrasında beyindeki plastisiteye bağlı değişiklikleri göstermek, beyin yaralanması sonrası gelişmeleri değerlendirebilmek, beyindeki aktiviteyi eksitabilite etmek ya da inhibitör mekanizmaları uyararak, düzensiz elektriksel aktiviteyi regüle etmek amacıyla kullanılmıştır.

Valle ve arkadaşları (2007); Randomize, sham kontrollü, çift kör çalışmada, İnfanıl SP'li olan 17 Spastik kuadriplejik hastanın etkilenmiş motor korteksine; 5 gün, 5 Hz r-TMS uygulanmış. Sonuç olarak da, r-TMS çocuklardaki vasküler etkilenimlere bağlı durumlarda kullanılabilir. Yetersizlik çalışma sayısı nedeniyle kesinlik ifade edilememektedir (21).

Kirton ve arkadaşları, randomize, sham kontrollü TMS çalışmada ortalama yaş aralığı 13.25 olan arteriyel iskemi sonrası hemiparetik tutulumu olan 10 hastaya; (1 Hz r-TMS, 20 dk./8 gün) interhemisferik inhibisyonun azaltılması amacıyla beyin üzerinde kontra-lezyonel primer motor kortekse uygulama yapmışlar. Değerlendirmede Melbourne Üst Ekstremitate Fonksiyonlarını Değerlendirme Ölçütü (MAUEF) ile üst ekstremitate fonksiyonları ve El dinamometresi ile kavrama

kuvveti ölçülmüş. Sonuç olarak, Kavrama kuvveti gerçek r-TMS grubunda arttığı ve 17. güne kadar da etkisinin sürdüğü görülmüştür. Çalışmada hiçbir yan etki belirtilmemiştir (25).

Gillick ve arkadaşları, interhemisferik inhibisyonu engellemek amacıyla, bir gruba 1 Hz r-TMS (10 dk), 6 Hz r-TMS (10 dk) olarak katılımcıların kontralezyonel hemisferi üzerinden primer motor korteksine '8' şeklindeki koil ile uygulama yapmışlardır. Gün aşırı 2 saatlik kısıtlandırılmış hareket terapi (CIMT) seansı uygulanmış ve 23 saat sağlam üst ekstremité kısıtlandırılmıştır. Diğer gruba ise koil yerleştirilmiş ama akım verilmemiş, sadece temas ettirilmiştir. Gün aşırı 2 saatlik CIMT terapi seansı uygulanmış olup 23 saat sağlam üst ekstremité kısıtlandırılmıştır. Sonuç olarak, düşük frekanslı 1-6 Hz r-TMS, çocuklarda iyi tolere edildiği bildirilmiştir. r-TMS ve CIMT uygulanan grupta nöro-rehabilitasyon yaklaşımının daha etkili olduğu görülmüştür (10 çocukta 8'inde ciddi gelişmeler gözlenmiştir). Gelecekte daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır (22, 23).

3. Çocuklarda Transkranyal Elektrik Stimülasyonunun Yan Etkileri

Çocuklarda TMS uygulamasının kanıta dayalı bir yan etkisi olmamakla beraber (9,10), yetişkinlerde yapılan çalışmalar göz önüne alınarak, tinnitus, baş ağrısı, vücutta seğirmeler, lokal ağrılar, nöbet görülebileceği belirtilmiştir. Kontraendikasyon olarak; vücut üzerinde metal olan, kardiyak pace maker ya da medikal implantlar kullanan, ciddi kardiyak problemleri olan hastalarda, ailede epilepsi hikayesi olanlarda, düşük nöbet eşiği olan inme sonrası hastalarda kullanılmamalıdır.

Sonuç olarak;

Nörolojik bozukluğu olan çocuklarda nörofizyolojik değerlendirme aracı olarak ve tedaviyi destekleyici bir yaklaşım olarak TMS, küçük vaka raporları ya da çalışma serilerine rağmen henüz tam anlamıyla araştırılamamıştır ve kanıtlanamamıştır (9, 23), gelecekte kanıt için geniş kişi sayısı içeren çok çalışmaya ihtiyaç vardır (20, 23).

Gelecekteki çalışmalardan beklentiler;

- Hayvan modelleri kullanılarak, çocuklardaki beyin stimülasyonunun fizyolojik etkileri araştırılmalıdır.
- Kliniksel olarak çocuk popülasyonuna uygun uygulama protokolünün belirlemek için sistematik değerlendirmeler ve araştırmalar yapılmalıdır
- Dozunun belirlenmesi için daha geniş sham kontrollü, çift kör çalışmalara ihtiyaç vardır (9).

Kaynaklar

1. Grecco, L.A. (2013) Effect of transcranial direct current stimulation combined with gait and mobility training on functionality in children with cerebral palsy: study protocol for a double-blind randomized controlled clinical trial BMC Pediatrics, 13:168 <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/13/168>
2. Aisen, M.L.(2011) Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation *Lancet Neurol*; 10: 844-52
3. Najib, U. (2011) Transcranial Brain Stimulation: Clinical Applications and Future Directions, *Neurosurg Clin N Am* 22(2): 233-ix. doi:10.1016/j.nec.2011.01.002
4. Zago, S., Ferrucci, R. Fregni, F., Priori, A. (2008) Bartholow, Sciamanna, Alberti: Pioneers in the Electrical Stimulation of the Exposed Human Cerebral Cortex. *Neuroscientist* October 2008 vol. 14no. 5 521-528
5. Frye, R.E., Rotenberg, A., Ousley, M., Pascual-Leone, (2008) Transcranial magnetic stimulation in child neurology: current and future directions. *Journal of Child Neurology*, 23(1):79-96. <http://jcn.sagepub.com/content/23/1/79>.
6. Kirtan, A. Non-Invasive Brain Stimulation In Cerebral Palsy. <http://www.childhooddisability.ca/wp-content/uploads/2012/05/tms.pdf>
7. Tatlıdede, A.D. (2006) İnme olgularında prognoz değerlendirmesinde transkranyal manyetik uyarmı, Nöroloji uzmanlık tezi, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
8. Lin, K.L., Pascual-Leone, A.(2002) TMS and its applications in children. *Chang Gung Med J* Vol. 25 No. 7, July 2002
9. Vicario, C.M., Nitsch, M.A. (2013) Non-invasive brain stimulation for the treatment of brain diseases in childhood and adolescence : state of the art,current limits and future challenges. *Front.Syst.Neurosci.* 7:94. doi:10.3389/fnsys.2013.00094
10. Walckiers, G. (2009) Bio-Electromagnetic Model of Deep Brain Stimulation, *Ecole Polytechnique F'ed'erales de Lausanne, EPFL*
11. Gilbert, DL. (2004) Should transcranial magnetic stimulation research in children be considered minimal risk? *Clinical Neurophysiology* 1730-1739
12. Stagg,CJ.,Nitsche,MA.(2011).Physiological basis of transcranial direct current stimulation. *Neuroscientist* 17, 37-53.doi:10.1177/1073858410386614
13. Reato, D., Rahman A.(2013) Effects of weak transcranial Alternating Current Stimulation on brain activity- a review of known mechanisms from animal studies. *Frontiers of Human Neuroscience*. Vol.7, Article 687
14. Kuo, H.I., Bikson, M., Datta, A., (2013) Comparing cortical plasticity induced by conventional and high-definition 4x1 ring tDCS: a neurophysiological study. *Brain Stimulation*. 6(4):644-8
15. Minhas, P., Bikson, M., Woods, A.J., Rosen, A.R., Kessler, S.K.(2012) Transcranial direct current stimulation in pediatric brain: A computational modeling study *Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), 2012 Annual International Conference of the IEEE*, vol., no., pp.859-862, Aug. 28 2012-Sept. 1 2012 doi: 10.1109/EMBC.2012.6346067
16. Kessler,S.K., Minhas, P., Woods, A.J., Rosen, A., Gorman, C.(2013) Dosage Considerations for Transcranial Direct Current Stimulation in Children: A Computational Modeling Study. *PLoS ONE* 8(9): e76112. doi:10.1371/journal.pone.0076112

17. Barker, AT. (2002) The history and basic principles of magnetic nerve stimulation. In: Pascual-Leone, A, N. Davey, J. Rothwell, W. EM and P. BK, eds. Handbook of Transcranial Magnetic Stimulation New York: Arnold, (2002) :3-17
18. Kobayashi, M., Pascual-Leone, A. Transcranial magnetic stimulation in neurology, *Lancet Neurology* 2003; 2: 145-56
19. Garvey, MA. Gilbert, DL. (2004) Transcranial magnetic stimulation in children. *Eur J Paediatr Neurol*;8:7-19.
20. Valle, AC., Dionisio, K., Pitskel, NB., Pascual-Leone, A., Orsati, F., Ferreira, M. J., (2007). Low and high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of spasticity. *Dev. Med. Child. Neurol.* 49, 534-538. doi: 10.1111/j.1469-8749.2007.00534.x
21. Juenger, H., Kuhnke, N. (2013) Two types of exercise-induced neuroplasticity in congenital hemiparesis: a transcranial magnetic stimulation, functional MRI, and magnetoencephalography study. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2013, 55: 941-952
22. Garvey, MA., Mall, V. (2008) Transcranial magnetic stimulation in children. / *Clinical Neurophysiology* 119 (2008) 973-984
23. Kobayashi, M. (2003) A Transcranial magnetic stimulation in neurology. *The Lancet Neurology* 2:145-156.
24. Kirton, A., Chen, R., Friefeld, S., Gunraj, C., Pontigon, AM., Deveber, G. (2008). Contralesional repetitive transcranial magnetic stimulation for chronic hemiparesis in subcortical paediatric stroke: a randomised trial. *Lancet Neurol.* 7, 507-513. doi:10.1016/S1474-4422(08)70096-6
25. Gillick, BT. (2014) Primed low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation and constraint-induced movement therapy in pediatric hemiparesis: a randomized controlled trial. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2014, 56: 44-52

Ulnar Taraf El Bileği : Fonksiyonel Mimari Ve Ağrı Mekanizmaları

Uzm. Fzt. Kıvanç DELİOĞLU

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: kvncdelioglu@gmail.com

Özet

Ulnar taraf el bileği ağrıları üst ekstremitede sıklıkla görülen problemlerden biridir. Gelişebilecek problemler akut travmatik yaralanmalardan, kronik dejeneratif durumlara kadar geniş bir çeşitlilik içerir. El bileğinin üst üste binmiş kompleks anatomik yapısı, doğru teşhisin yapılmasının zorluğu ve farklı tedavi sonuçları nedeni ile ulnar taraf, el bileğinin kara kutusu olarak adlandırılmaktadır.

Ulnar taraf el bileğinin ve ulnar taraf el bileği ağrıların daha iyi anlaşılabilmesi, rehabilitasyonunda uygun tedavi yaklaşımlarının yapılabilmesi için bölgenin fonksiyonel anatomisinin ve kinezyolojisinin iyi bilinmesi gerekmektedir.

Ulnar taraf el bileği ağrısı düşünüldüğünde akla ilk olarak triangular fibrokartilaj kompleks (TFCC) yaralanmaları gelmekle birlikte fonksiyonel önkol kompleksine daha global bir bakış açısı ile bakmak gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ulnar taraf el bileği ağrısı, el bileği, ulnar taraf el bileği fonksiyonel mimarisi

Abstract

Ulnar-sided wrist pain is a common cause of upper extremity problem. Presentation can vary from acute traumatic injuries to chronic degenerative conditions. Because of its overlapping anatomy, difficulties of accurate diagnosis, and varied treatment outcomes, the ulnar side of the wrist has been referred to as the "black box" of the wrist.

It is important to get functional anatomy and kinesiology of the region for comprehending ulnar side of wrist and ulnar-sided wrist pain, also applying the appropriate treatment.

When considering the ulnar wrist patient, one must thoroughly investigate the triangular fibrocartilage complex (TFCC); however, a more global look at the functional forearm joint complex is also required.

Key Words: Ulnar-sided wrist pain, wrist, functional architecture of ulnar side wrist

Giriş

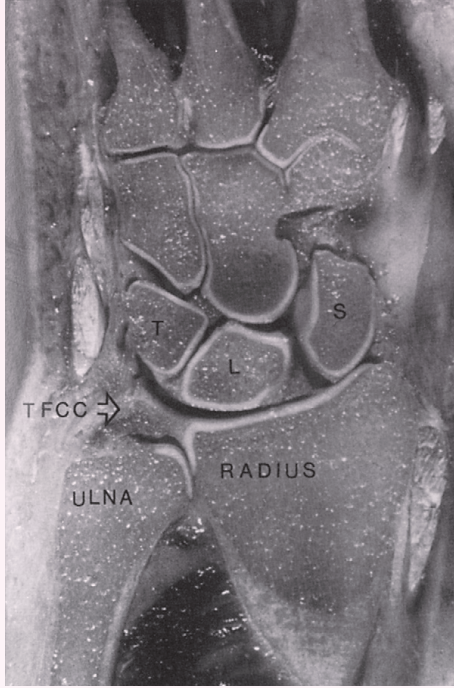
Ulnar taraf el bileği ağrıları üst ekstremitede sıklıkla görülen problemlerden biridir. Gelişebilecek problemler akut travmatik yaralanmalardan, kronik dejeneratif durumlara kadar geniş bir çeşitlilik içerir (1). Geleneksel olarak tanı koymanın ve tedavisinin zor olduğu düşünülse de son yıllardaki anatomi, biyomekani ve tıbbi görüntüleme alanındaki gelişmeler bu bölgenin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır (2).

Ulnar taraf el bileği ağrısı düşünüldüğünde akla ilk olarak triangular fibrokartilaj kompleks (TFCC) yaralanmaları gelmekle birlikte fonksiyonel önkol kompleksine daha global bir bakış açısı ile bakmak gerekir (3). Genel değerlendirme ağrı yaratabilecek tüm dokuları içermelidir: Kırıklar, dejeneratif değişiklikler, sinir kompresyonları, bağ yaralanmaları, instabiliteler, TFCC yaralan-

maları, tendinitler göz önünde bulundurulmalıdır.

Anatomi

El bileği sekiz küçük karpal kemikten oluşur ve bu kemikler el ile ön kol arasında esnek bir ara halka olarak görev yaparlar (4). Proksimal karpal sıra radialden ulnara doğru os scaphoideum, os lunatum, os triquetrum ve os pisiformeden oluşur; distal karpal sıra ise radialden ulnara doğru os trapezium, os trapezoideum, os capitatum, os hamatum kemiklerinden oluşur. Birçok interkarpal eklem olsa da el bileği fonksiyonu için iki temel eklem radiokarpal eklem ve proksimal karpal sıra ile distal karpal sıra arasında bulunan midkarpal eklemdir (4). Bu iki eklem el bileği fleksiyonu ve ekstansiyonu ile radial ve ulnar deviyasyona izin verir. Bu iki eklemin el bileğinde oluşturduğu pozisyon çok önemlidir. El bileği pozisyonunun



Şekil 1. Triangular fibrokartilaj kompleks; L, Lunatum; S, scaphoideum; T, triquetrum (6)

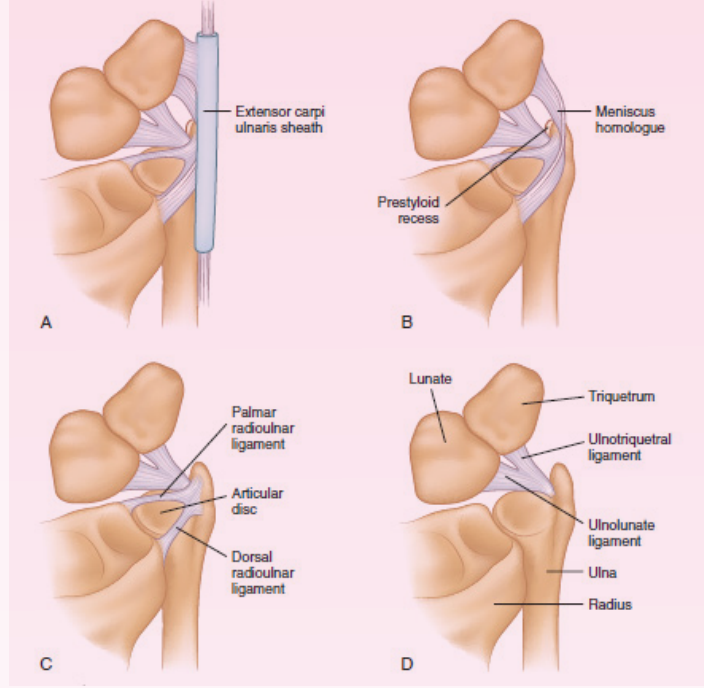
ekstrinsik parmak kaslarının (origosu ön kolda olan kaslar) uzunluk-gerim ilişkisini değiştirmesi nedeni ile el fonksiyonları etkilenmektedir.

Ulnar taraf el bileğinde ise ulna, karpal kemiklerden TFCC ile ayrılmıştır. TFCC ulnanın distali ile karpal kemikler arasında bulunan bir fibrokartilaj disk, TFCC'yi triquetrum, lunatum, ve 5. metakarpal kemik ile bağlayan menisküs homologue, radio-ulnar ligamentler, ulnokarpal ligamentler (ulnolunat ve ulnotriquetral ligamentler), ulnar kollateral ligament ve internal parçadan oluşan kompleks bir yapıdır (5). Şekil 1'de ulnar taraf el bileğinin kemik yapıları ve TFCC'nin anatomik yeri gösterilmektedir.

Ulnar kollateral ligament distal ulna ile triquetrumun medial yüzü arasında zayıf bir ligamentöz yapı içerir ancak ekstansör karpi ulnaris kasının tendon kılıfı bu yapıya dolayısıyla TFCC'nin yapısına katılır (5,7). Ekstansör karpi ulnaris kası ulnar tarafın en önemli dinamik stabilizatörü görevini üstlenir.

TFCC ve Görevleri

- Fibrokartilaj disk
- Menisküs homologue
- Radio-ulnar ligamentler
- Ulnokarpal ligamentler
- Ulnar kollateral ligament
- İnternal parça (portion) dan oluşur (Şekil

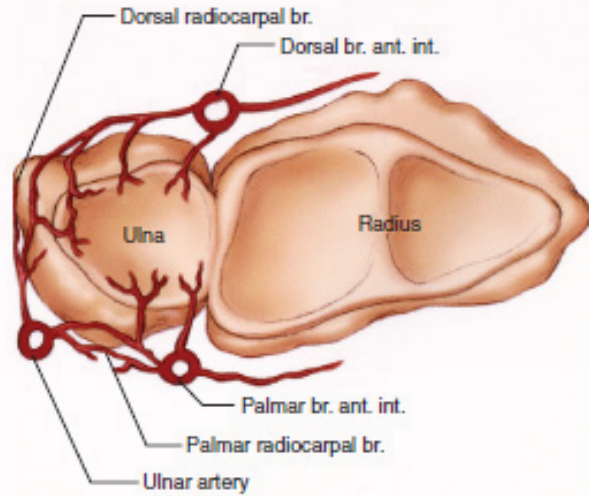


Şekil 2. TFCC' nin bölümleri (3)

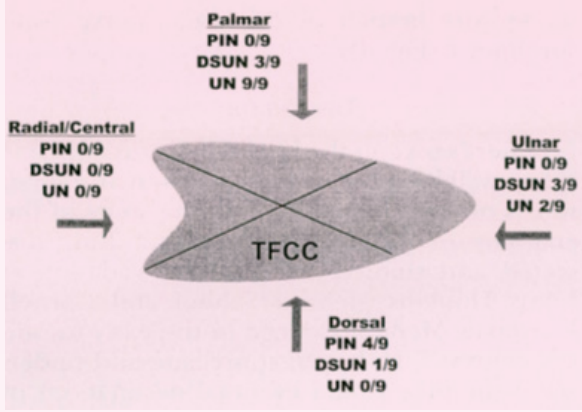
2).

Distal radio-ulnar eklem (DRUE) stabilizasyonunda görev alır ve karpal kemiklerle birlikte aksiyal yüklenmelerin % 20'sinin absorpsiyonu ve ulnaya aktarımını sağlar bunun yanında ulnanın karpal kemikler ile hareketini düzenler, stabilizasyonu sağlar ve pro-supinasyon hareketinin kontrol edilmesinde rol oynar (4,8).

Dolaşımı ve inervasyonu bölgelere göre benzerlik göstermektedir. Orta bölümündeki artiküler diskin iç kısımlarının dolaşımı yoktur, radial kısımlarının ise dolaşımı kısıtlıdır bunun dışında tüm bölümlerinin dolaşımı gösterilmiştir (şekil 3), ulnar arterin radiokarpal dalı ve anterior interos-



Şekil 3. TFCC'nin dolaşımı (3)



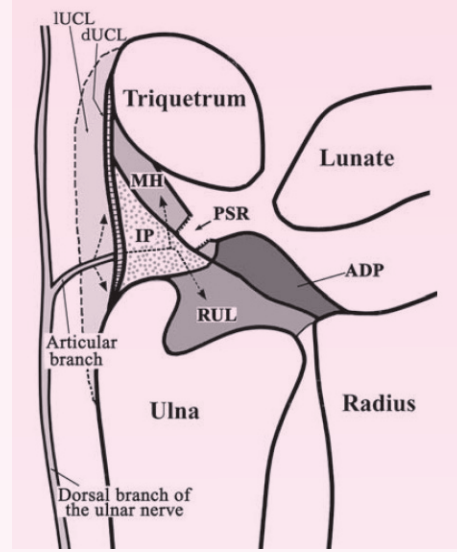
Şekil 4. Gupta ve arkadaşlarının gösterdiği TFCC'nin inervasyonu (8)

soes arterin palmar ve dorsal dallarından vaskularizasyonu sağlanır (4,9). Bu dolaşımsal anatomi TFCC yaralanmalarının tedavisinde yol göstericidir; genel olarak santral kısımların debritleme, çevre kısımlarının cerrahi tamiri veya fizyoterapi tedavisinde uygulanmaktadır (1).

İnervasyonu ise yine radial ve santral kısımlar hariç gösterilmiştir; posterior interosseus sinir (PIN), ulnar sinirin dorsal duysal dalı (DSUN) ve ulnar sinir (UN) tarafından inervasyonu sağlanır. Gupta ve arkadaşlarının 9 kadavra ile yaptığı çalışmanın sonucunda TFCC'nin bölgelere göre inervasyonu gösterilmiştir (Şekil 4) (10).

TFCC mekanoreseptör yönünden çok zengindir, bu durum el bileği stabilizasyonu ve eklem duyusu için çok önemli olduğunun göstergesidir. Shigemitsu ve ark. santral kısmı hariç tüm bölgede serbest sinir sonlanmaları ve mekanoreseptörlerin varlığını göstermiştir; hem mekanoreseptörler hemde serbest sinir sonlanmalarının en yoğun olduğu bölge 'internal portion' olarak adlandırılan ulnar stiloidin derininde bulunan yer olarak gösterilmiştir (Şekil 4) (11). Başka bir çalışmada ise Vater-Pacini, Golgi-Mazzoni, Ruffini korpuskülleri ve serbest sinir sonlanmalarının olduğu özellikle düşük amplitüdlü uyarılara duyarlı geç adapte olan Ruffini korpusküllerinin TFCC'nin tüm bölümlerine homojen olarak dağıldığı gösterilmiştir (12); bu dağılım TFCC'nin el bileği propriosepsiyonu açısından çok önemli olduğunun göstergesidir.

Santral fibrokartilajinöz diskte ağrı duyusunu taşıyan serbest sinir sonlanmaları olmamasına rağmen bu bölümün yaralanmalarında oluşan ağrının kaynağının DRUE ve ulna ile karpal kemikler arasındaki eklem stabilizasyonunun bozulması nedeniyle TFCC'nin diğer bölümlerine aşırı yük binmesinden kaynaklı olduğu düşü-



Şekil 5. Triangular fibrokartilaj kompleksin inervasyonu (11)

nülmektedir, yine bu durum da TFCC'nin stabilizasyon ve propriosepsiyon açısından önemini göstermektedir.

Distal radioulnar eklem (DRUE) ise el bileğinden çok önkolun bir komponenti olarak düşünülür (3). DRUE el fonksiyonları için çok önemli olan pronasyon ve supinasyon hareketlerinin ortaya çıkmasında rol oynar. Anatomik olarak düşünüldüğünde distal önkol eklemi DRUE'dir ancak fonksiyonel olarak değerlendirildiğinde distal önkol eklemi DRUE, TFCC, radioulnar ligamentler, ulnokarpal ligamentler ve interosseos membrandan oluşur (3). DRUE'nin stabilizasyonunu TFCC'ye katılan palmar radio-ulnar ve dorsal radio-ulnar ligamentler sağlar. Yüzeyel ve derin parçaları bulunan bu ligamentler radiusun sigmoid çentiğinden başlar, palmar ve dorsalden gelerek ulna stiloidinin derininde birleşir. Bu birleşme noktasından ön kolun rotasyon merkezini geçtiği gösterilmiştir (13). Bu nedenle DRUE stabilizasyonu için, özellikle rotasyonel hareketlerde TFCC ve içerisinde bulunan radio-ulnar ligamentler büyük önem taşır.

Ulnolunat, ulnokapitat, ulnotriquetral, ulnar kollateral (ulnakarpal) ligamentler ve interkarpal ligamentler bölgenin stabilizasyonunda ve el bileği propriosepsiyon duyusu için önemlidir. Bölgenin dinamik stabilizasyonu ise özellikle ekstansör karpi ulnaris ve fleksör karpi ulnaris kasları ile diğer önkol kasları tarafından sağlanır.

El Bileğinde Yük Aktarımı Ve Ulnar Varyans



Şekil 6. Negatif Ulnar Varyans (19)



Şekil 7. Pozitif Ulnar Varyans (19)

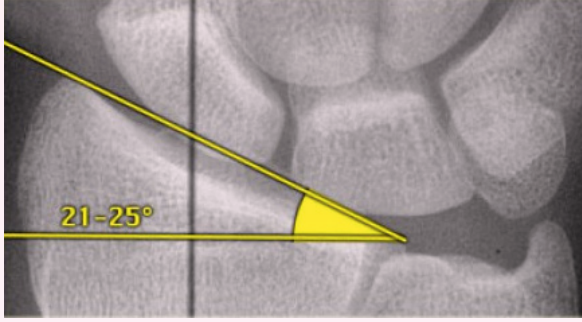
Aksiyal yüklenmelerde, güçlü kavramalarda, yumruk sırasında ve pro-supinasyon hareketinde el bileğindeki yük dağılımı değişmektedir. Aksiyal yüklenmelerde yükün yaklaşık %80'i radial taraf el bileği kemikleri üzerinden radiusa aktarılır, yükün yaklaşık %20'lik kısmı ise ulnar taraf el bileği kemikleri ve TFCC tarafından absorbe edilerek ulnaya aktarılır. Ulnar varyans distal radioulnar eklemden radius ve ulnanın birbirlerine göre olan boy uzunluğunu ifade eden bir terimdir; ulnanın, radiusun artiküler yüzeyinden proksimale kayması negatif ulnar varyans (şekil 5), distale kaymasına (rölatif boy uzaması) pozitif ulnar varyans (şekil 6) denir; bu durum el bileğindeki yük dağılımını değiştirmektedir(14). Ulnar varyans distal radius uç kırıkları, dislokasyonlar, dejeneratif romatizmal hastalıklar, yüksek enerjili travmalar gibi birçok nedenle değişebildiği gibi dinamik olarak da değişebilmektedir. Ulnar varyans pronasyon, yumruk ve güçlü kavramalarda dinamik olarak pozitif yönde yer değiştirirken, supinasyon ve elin açık pozisyonunda negatif yönde değişiklik gösterir (15,16). Tomaino ve arkadaşları 2,5mm ulnar varyans artışının ulnar taraftan taşınan yükü %20 artırdığını ve pronasyon hareketi ile ulnar varyansın pozitif yönde 2,5 mm değişiklik gösterdiğini tespit etmiştir (17,18). Bu nedenle günlük yaşamda kaba kavramlar ve pronasyon ile yaptığımız bir çok iş (bez sıkmak, ütü yapmak, kapı kolunu çevirmek vb.) ulnar taraf el bileğine etki eden kompresyon kuvvetinde artışa neden olacaktır; TFCC yaralanmaları, bağ yaralanmaları, kronik dejeneratif değişikliklerin bulunduğu hastalıkların rehabilitasyonunda dikkat edilmesi gereken durumlardan biride dinamik ulnar varyans değişiklikleri ve günlük yaşam aktiviteleridir.

Yük dağılımında ve yükün el bileğinden dirseğe aktarımında önemli bir yapıda interosseos membrandır. İnterosseos membranın liflerinin oblik şekilde radiustan ulnaya ve proksimalden distale uzanması radiustaki yükün bir kısmının önkolda ulnaya aktarımını sağlar (20); bu aksiyal yükün dirsekte daha geniş bir yüzeyden proksimale aktarımını sağlamakla birlikte DRUE'nin stabilizasyonu ve ulnar varyans için önemlidir. İnterosseos membran yaralanmaları DRUE stabilizasyonu için TFCC'ye düşen iş yükünü artırmakla beraber, yük dağılımını değiştirmektedir. İnterosseos membranla birlikte pronatör kuadratus kası DRUE stabilizasyonunda rol oynar. Essex-Lopresti yaralanması gibi kompleks bir yaralanmalarda radius distal uç kırığı ile beraber interosseos membran yaralanmaları meydana gelir; bunun sonucunda radiusun ulnaya göre boyu rölatif olarak değişebilir, ulnar varyanstaki bu değişim ulnar taraf el bileği problemlerinin hazırlayıcısı olabilir.

El Bileği Eklemi Hareket Kinematiği

El bileği eklemi iki eksenle harekete izin vermektedir; bu hareketler fleksiyon-ekstansiyon ve radial-ulnar deviasyonlardır. Sirkümdiksiyon hareketi ise bu hareketlerin birleşiminden oluşur (4). Minimal aksesuar hareketler hariç el bileğinde hareket eksenini radiustan geçen bir rotasyon hareketi oluşmaz bunun nedeni kemik çıkıntılar, radiokarpal ve interkarpal ligamentlerin lif yönleridir (21). Aksiyal rotasyon hareketleri olan pro-supinasyon distal radio-ulnar ve proksimal radio-ulnar eklemden ortaya çıkar.

Fleksiyon - ekstansiyon hareketi sagittal düzlemde santral kolonda (sırası ile eklem yapan ra-



Şekil 8. Radial inklınasyon açısı (22)

dius, lunaum, kapitatum ve üçüncü metacarpal kemik) ortaya çıkar. Bu hareketin tamamı sadece radiokarpal eklemden ortaya çıkmaz; bir kısmı santral kolon boyunca yani midkarpal eklemden oluşmaktadır. Konkav konveks eklem prensiplerince fleksiyon hareketinde lunatum radius üzerinde palmar tarafa doğru dönme hareketi yaparken dorsale doğru kayar aynı zamanda kapitatumda lunatum üzerinde aynı hareketi yapmaktadır. Ekstansiyon hareketinde ise lunatum radius üzerinde dorsal tarafa doğru dönme hareketi yaparken palmara doğru kayar aynı zamanda kapitatumda lunatum üzerinde aynı hareketi yapmaktadır (4).

Radial ve ulnar deviasyon hareketleri daha komplekstir ve ulnar taraf el bileğini daha fazla ilgilendirmektedir. Radius, distal el bileğinde yaklaşık 25 derecelik bir ulnar açılma (radial inklınasyon açısı) (şekil 7) ile karpal kemiklerle eklem yapmaktadır. Bu nedenle hareketler sırasında karpal kemiklerin hareketi ulnar taraftaki kompresyon kuvvetini artırmaktadır.

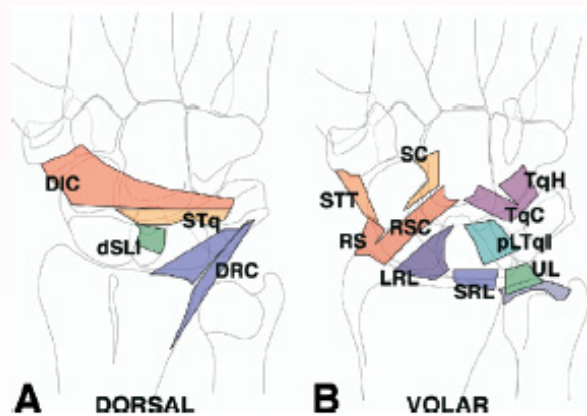
Ulnar deviasyon hareketi midkarpal eklemden kapitatumun ulnar tarafa dönme hareketi ve radial tarafa kayma hareketi ile ortaya çıkar. Ulnar deviasyonun sonunda triquetrum artiküler disk TFCC ile temas halindedir. Kapitatumun hareketi ile hamatum üzerinden triquetruma aktarılan yük ulnadan radiusa doğru bir basınç kuvveti oluşturur ve stabilizasyonu sağlar (4). Kavramalar ve yumruk sırasında oluşan bu kuvvet kontrolsüz hareketlerde TFCC ve bağ yaralanmalarına neden olmaktadır. Radial deviasyon hareketi ise radiusun ulnar tarafa doğru açılması ve radius stiloid çıkıntısı nedeniyle sınırlanmaktadır. Hareketin büyük çoğunluğu midkarpal eklemden ortaya çıkar ve kapitatum radial tarafa dönme hareketi yaparken ulnar tarafa doğru kayar (4). Oluşan bu harekette yine proksimal karpal sıranın ulnar tarafa doğru yer değiştirmesine ve radius ile birlikte ulnar tarafta da basınç artışına neden olmaktadır.

Ulnar Taraf El Bileği Ve Propriocepsiyon

El bileğinin stabilizasyonu ve kontrolü için mekanoreseptörlerden gelen afferent bilginin önemi büyüktür. Hagert ve arkadaşları karpal ligamentleri inervasyon, mekanoreseptör ve konnektif doku içerikleri bakımından incelemiştir. Bu çalışmanın sonunda radial taraftaki karpal ligamentlerin güçlü konnektif doku içeriği ve sıkı kollajen bantlar içerdiğini ancak inervasyonunun ve mekanoreseptör yoğunluğunun sınırlı olduğunu; buna karşılık dorsal ligamentlerin ve özellikle triquetrum ile bağlantılı olan ligamentlerin daha zayıf ve esnek konnektif doku içeriğine sahip, yoğun mekanoreseptör ve sinir inervasyonu olduğunu göstermiştir (23). Triquetrum ve bağlantılı olduğu ligamentlerin dorsal radiokarpal ligament (DRC), dorsal interkarpal ligament (DIC), scaphotriquetral ligament (STq), triquetrokaptat ligament (TqC), triquetrohamat ligament (TqH), palmar lunotriquetral interosseos ligament (pLTqI) nöromusküler el bileği stabilizasyonu ve propriocepsiyon açısından anahtar element olduğu belirtilmiştir (23). Şekil 8’de ulnokarpal, radiokarpal ve interkarpal ligamentler gösterilmektedir.

Triquetrum el bileğinin palmar yüzünde lunatum ile palmar lunotriquetral interosseos ligament (pLTqI), kapitatum ile triquetrokaptat ligament (TqC) ve hamatum ile triquetrohamat ligament (TqH) ile bağlantılıdır; bu kısa ve güçlü ligamentler proksimal karpal sıranın midkarpal eklem ile stabilitesinin sürdürülmesinde önemli rol üstlenir (24).

Hagert ve arkadaşları yaptıkları bir başka çalışmada ise el bileğindeki ligamentomusküler arkin varlığını göstermiştir. Skafolunat interosseos ligamentin (SLIL) iğne elektrot ile uyarılması sonucu oluşan afferent bilgi sonrası önkol kaslarında EMG aktivitesi gösterilmiştir (25); bu



Şekil 9. Interkarpal ligamentler (23)

durum karpal ligamentlerden gelen afferent bilginin el bileği nöromusküler stabilizasyonu için çok önemli olduğunun göstergesidir. Yapılan çalışmada SLIL kullanılmasına karşın triquetruma bağlı ligamentlerin mekanoreseptör yoğunluğu, hareket algısı ve el bileği stabilizasyonu için bu bölgenin de önemini göstermektedir.

Karpal ligamentlerin yanı sıra TFCC'nin de santral kısımları hariç inervasyonunun varlığı ve mekanoreseptör yoğunluğu gösterilmiştir (11,12). Özellikle internal parçası serbest sinir sonlanmaları, mekanoreseptörler ve inervasyon bakımından zengindir (11).

Ulnar Taraf El Bileği Ağrı Mekanizmaları

Ulnar taraf el bileği ağrılarının ve problemlerinin birçok faktörden kaynaklanması nedeni ile ağrının kökeninin tam anlaşılması ve doğru teşhisin yapılması zordur. Ulnar taraf el bileği ağrısı düşünüldüğü zaman akla ilk gelen TFCC yaralanmaları olmasına karşın el bileğinin kompleks yapısı ve hareketleri ile ön kolun fonksiyonel yapısı düşünüldüğünde daha geniş bir bakış açısı ile bakmak gerekmektedir. Ağrının kaynağı olabilecek anatomik yapıların tek tek incelenmesi problemin kaynağının bulunmasında çok faydalıdır. Fibrokartilaj yapıya sahip olan TFCC yaralanmaları, kemikleri ilgilendiren kırıklar (hamatum çengel kırıkları, ulna stiloid kırığı, radius distal uç kırıkları), ligament yaralanmaları, DRUE instabiliteleri, ekstansör karpi ulnaris (ECU) ve fleksör karpi ulnaris (FCU) tendinitleri, ECU tendonu patolojik dinamik subluksasyonu (snapping), ulnar sinir kompresyonları, pisotriquetral artrit, ulnar impaction sendromu (ulnocarpal impingement) ağrıya neden olan durumlar olabilir.

Fiziksel Değerlendirme

Değerlendirmede öncelikle durumun akut travmatik bir durum mu, kronik dejeneratif bir durum mu yoksa kronik çok kullanıma bağlı bir durum mu olduğunu belirlemek gerekmektedir. Akut travmatik durumlar rotasyonel aksiyal yüklenmeler, düşmeler, asimetrik aşırı yüklenmeler sonucu gelişen bağ yaralanmaları, TFCC yırtıkları veya kırıkları içermektedir. Kronik aşırı kullanımdan kaynaklanan durumlar ise ECU ve FCU tendinitisleri, ECU snapping lezyonları veya uzun süredir devam eden bir TFCC yırtığına işaret edebilir. Kronik dejeneratif durumlar ise eski bir travma, kırık sonrasında gelişen dejeneratif değişiklikler (ulnar impaction sendromu) veya sistemik inflamatuvar hastalıklar (romatoid artrit) örnek verilebilir (1).

Anamnez dikkatli bir şekilde yapılmalı, hastanın günlük yaşam aktiviteleri, işi, hobileri dikkatle sorgulanmalıdır. Ağrının lokalize olup olmadığı hastaya sorularak öğrenilmelidir.

Uyuşukluk, karıncalanma sinir kompresyonlarını işaret edebilir (2), tinel bulgusuna tüm sinir yolu boyunca bakılmalı ve tuzaklamanın nerde olabileceği tespit edilmelidir. Ciddi kompresyon nöropatilerinde EMG ayrıci tanıda önemlidir.

Provokatif manevralar ağrının nedeninin bulunmasında yardımcı olabilir. TFCC lezyonlarında ayrıci tanı olmaksızın Tay ve arkadaşlarının (26) tanımladığı ulnar fovea ağrısı lunotriquetral (LT) bağ yaralanmaları veya TFCC yaralanmalarını işaret eder (1). Bunun dışında ulnokarpal stres testi ulnar deviyasyon ile pronasyonu içerir (etki elin yumruk yapılması ile artırılabilir) oluşan ağrı TFCC lezyonlarını, LT ligament yaralanmalarını, ulnokarpal impingement sendromunu (ulnar impaction sendromu, ulnar abutment sendromu) veya artritleri akla getirir (27).

LT eklem problemleri iki test ile ayrıştırılabilir. LT ligament ballottement test triquetrumun lunatum üzerinde kompresyonunu içerir. Diğer bir test ise Kleinman shear test olarak geçer ve stabilize edilen radial kolon ve lunatum üzerinde triquetrumun nazikçe kaydırılmasıdır (1).

DRUE için palpasyonla eklem hareketine bakılmalıdır (antero-posterior hareket). Piano tuşu işareti DRUE eklem problemlerine işaret eder; DRUE'nin 4cm proksimalinden ulnaya uygulanan dorsal ve volar yönlü kuvvet ile eklem pozisyonu ve ağrısı değerlendirilir (1).

ECU ve FCU tendinitleri kasların dirençli dinamik testleri ve palpasyon ile tespit edilebilir.

Fiziksel değerlendirme mutlaka tıbbi görüntüleme yöntemleri ile desteklenmelidir. Tanı amaçlı standart radyografi, bilgisayarlı tomografi, MRI, fluoroskopi, artroskopi tanı amaçlı kullanılan bazı yöntemlerdir.

TFCC Yaralanmaları

Ulnar taraf el bileği ağrılarının travmatik ve dejeneratif kökenli en sık nedeni TFCC yaralanmalarıdır (1). TFCC dört bölümden oluşur; bunlar radial bağlanma yeri, ulnar bağlanma yeri, santral kartilajinöz kısım ve palmar bağlanma yeridir. Santral kartilajinöz kısım yırtıkları en fazla rotasyonel aksiyal yüklenmeler (düşme) ile oluşur. Aksiyal yüklenmelerin ekstansiyon ulnar deviyasyon ile birlikte çeşitli ön kol rotasyonlarında olması TFCC yaralanmalarına yol açar (28).

Friedman ve Palmer TFCC yırtıklarını travmatik (tip1) ve dejeneratif (tip2) olarak sınıflandırmıştır (29,30). Bu sınıflandırma problemin anlaşılması yönünden önemlidir. Tip1 travmatik yaralanmalar dört alt dalda incelenir ve yaralanmanın yerine göre debritleme, konservatif izlem veya cerrahi tamir ve sonrasında fizyoterapi tedavide kullanılır. Tip2 dejeneratif yaralanmaları ise sıklıkla ulnokarpal impingement sendromundan (ulnokarpal impaction-aboutment sendromu) kaynaklanır ki bu da ulnar varyanstaki pozitif değişimi işaret etmektedir (1). Asıl problem ulnanın boyunun radiusa göre rölatif olarak uzamasıdır, bu durum radius distal uç kırıkları, yüksek enerjili travmalar, DRUE instabiliteleri interosseos membrane yetersizliklerinde görülebilir.

Santral kısım haricindeki bölümlerin dolaşımının iyi olması nedeni ile santral kısım yaralanmalarında debritleme çevresel doku yaralanmalarında ise tamir ve fizyoterapi uygulamaları kullanılır. Postoperatif veya preoperatif fizyoterapi ile ulnar varyansı dinamik olarak değiştiren pronasyon hareketine, kaba güçlü kavramalar ve yumruk aktivitelerine en son ilerlenmelidir.

Ulnokarpal Impingement Sendromu (Impaction-Abutment)

Radio-ulnar eklemdeki yük dağılımının değişmesinden kaynaklanan dejeneratif bir durumdur; kaynağı ulnar varyanstaki pozitif artıştır. Ulnar varyanstaki pozitif artışın kaynağı açılma yapan veya çökme kırığı içeren bir radius distal uç kırığı, konjenital olarak ulnanın boyunun uzun olması, Galeazzi veya Essex-Lopresti yüksek enerjili travmaları ile DRUE ve ligament yaralanmaları, el bileği artrodezi, radius distal uç ekzizyonu sonrası ulnar varyansın pozitif değişimi olabilir(31). Bu sendromda sırası ile artiküler disk yetmezlikleri veya yırtıkları, ulna veya lunatumun ulnar yüzünde kondromalazi, LT ligament yırtıkları oluşur(31,32).

Ulnar varyansın pozitif yönlü dinamik değişikliklerine neden olacak iş ve hobiler bu yük dağılım probleminin ve semptomların artmasına sebep olur.

Kırıklar

Karpal kemikleri ve önkolun distalini içeren birçok kırık DRUE problemlerine ve TFCC lezyonlarına neden olabilir. Distal radius uç kırıklarında ekstra-artiküler kırıkların %50'den fazlası ve intra-artiküler kırıkların %35'ten fazlası TFCC lezyonlarına neden olmaktadır (33). Radius dis-

tal uç kırıklarında en sık görülen yumuşak doku yaralanması TFCC yaralanmalarıdır (34). Radius distal uç kırıklarında oluşabilecek açılma, malunion veya non-union durumları, kallus formasyonu, DRUE instabiliteleri, interosseos membran yaralanmaları yük dağılımını etkileyerek ağrılara ve sekonder yumuşak doku yaralanmalarına sebep olabilir.

Bunun yanında TFCC'nin, radio-ulnar ligamentlerin, ulnokarpal ligamentlerin tutunma yeri olan ulna stilioid kırıkları veya radius distal uç kırıkları ile birlikte görülen ve serbest fragman olarak bırakılan ulna stilioid kırıkları bir başka ağrı oluşturan sebeptir. Serbest fragman olarak bırakılması sekonder yumuşak doku yaralanmalarının hazırlayıcısı olabilir.

Hamatum çengel kırıkları ulnar taraf ağrı nedenlerinden bir diğeridir; özellikle hamatumun Guyon kanalında ulnar sinir ile komşuluğu tuzak nöropatlere neden olabilir.

Pisotriquetral Eklem Problemleri

Ulnar taraf el bileğinde ağrı oluşturabilecek bir başka durumda pisotriquetral eklem dejenerasyonlarıdır. Özellikle direkt travma olmaksızın yaşlı bireylerde görülen ağrı bu eklem problemlerinden kaynaklanır (3).

Ulnar Sinir Tuzak Nöropatileri

El bileğinde ulnar sinir tuzak nöropatisi Guyon kanalında meydana gelmektedir; üç bölümde incelenir birinci bölümü hem motor hem duyuşal dallar içerir, ikinci bölüm sadece motor dallar içerir, üçüncü bölüm ise sadece duyuşal dallar içerir. Tuzaklanmanın olduğu bölgeye göre semptomlar açığa çıkmaktadır (3). Tuzaklanmanın sadece Guyon kanalında olup olmadığı sinir yolu boyunca Tinel bulgusu ile test edilmeli ciddi nöropatilerde EMG ile tanı konulmalıdır.

Özellikle uzun yol bisiklet sporcularında vücut ağırlığının gidon üzerinde pisotriquetral eklem ve Guyon kanalı üzerinde taşınması nedeni pisotriquetral eklem problemleri ve tuzak nöropatiler gözlenebilir; 'handle bar palsy' olarak adlandırılan bu tuzak nöropatide ulnar sinirin motor dalı etkilenmektedir (35).

ECU ve FCU Tendinitleri

Kronik aşırı kullanım sonrası gelişebilecek bu tendinitler bir başka ulnar taraf el bileği ağrı nedenidir. Bu kasların ulnar taraf el bileğinin dinamik stabilizatörü olması nedeni ile oluşabilecek problemler sekonder yaralanmalara da neden olabilir.

Özellikle mesleki kullanım nedeni ile müzisyenlerde bu tendinitler sıklıkla görülmektedir.

Ganglion Kistleri

Üst ekstremitelerde görülen kistlerin %15-%60'lık kısmını oluşturur, en çok bilinen üst ekstremitelerde kistidir. Elde en sık görülen benign yumuşak doku tümörüdür (36). Eklemler ve tendonlar ile komşuluk yapan sinovial kistlerdir. Klinikte sıklıkla el bileğinin dorsal yüzünde lunotriquetral aralıkta görülür ve ağrısızdır, ancak el bileği hareketlerinin son noktalarında ağrı oluşturmaktadır (3). Çoğu zaman herhangi bir travma, mikrotravma öyküsü olmaksızın nedensiz bir şekilde oluşmaktadır. Tendonların çekiş açılarını değiştirmeleri ve patlamalarıyla içeriğinin eklem aralığına geçmesi el bileğinde oluşturduğu problemlerendir.

Ulnar Taraf El Bileği Ağrılarının Fizyoterapisinde Dikkat Edilmesi Gereken Noktalar

Konservatif tedavi geleneksel olarak splintleme ve takip ile sürdürülür, operasyon öncesi yapılan takipte semptomlarda rahatlatma gözlenmezse cerrahi operasyon düşünülmektedir; ardından operasyon sonrası fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulanmaktadır. Ancak bölgenin yoğun mekanoreseptör ve inervasyonunun olduğu düşünülürse propriosepsiyona yönelik egezersiz yaklaşımlarının kullanılması yeni yaralanmaları oluşmasını ve oluşan yaralanmanın tekrarlama-sını engellemek için uygun yaklaşım olacaktır. Akılda tutulması gereken bir diğer faktör ise TFCC'nin santral kısımları hariç tüm bölgelerin vaskülerizasyonunun olduğu ve uygun tedavi yaklaşımı ile iyileşebilme potansiyeline sahip olduğudur. Önkol ve el bileği hareketleri ile ulnar varyansın dinamik değişimleri göz önünde bulundurulmalı günlük yaşam aktiviteleri düzenlemeleri bunlara göre planlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Ulnar Sided Wrist Pain: Evaluation and treatment of triangular fibrocartilage complex tears, ulnocarpal impaction syndrome and lunotriquetral ligament tears Kavi Sachar MD (J Hand Surgery 2012; 37A: 1489-1500)
2. Ulnar Wrist Pain Structures of Stability Daniel Squire,MD, FRCSC As presented at the Wednesday at Noon teleconference, Memorial University, May 2004.
3. Kinesiology of the Musculoskeletal System Foundations for Physical Rehabilitation, 1st ed., Donald A. Neumann, PT, PHD

4. Nakamura T, Yabe Y (2000) Histological Anatomy of the Triangular Fibrocartilage Complex of the Human Wrist. Ann Anat 182, 567-72.
5. Garcia-Elias M, Domenech-Mateu JM (1987) The articular disc of the wrist. Limits and relations. Acta Anat (Basel) 128, 51-4.
6. Palmer AK, Werner FW (1981) The triangular fibrocartilage complex of the wrist-anatomy and function. J Hand Surg [Am] 6, 153-62.
7. The Inervation of Triangular Fibrocartilage Complex: Nitric Acid Maceration Rediscovered. Rajan Gupta, MD, et all
8. Bednar MS, Arnoczky SP, Weiland AJ. The Microvasculature of the Triangular Fibrocartilage Complex: Its Clinical Significance. J Hand Surg. 1991;16A:1103
9. Innervation of the triangular fibrocartilage complex of the human wrist: Quantitative Immunohistochemical Study. Shigemitsu et all. Anatomical Science International (2007) 82, 127-132
10. Mechanoreceptors and Nerve Endings of the Triangular Fibrocartilage in the Human Wrist Maria Luzete C. Cavalcante et all. J Hand Surg 2004;29A:432-435. 2004 by the American Society for Surgery of the Hand
11. Rehabilitation of the hand and upper extremity, sixth edition ISBN: 978-0-323-05602-1 © 2011 by Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc.
12. Hagert CG. Distal radius fractures and the distal radioulnar joint anatomical considerations. Handchir Mikrochir Plast Chir 1994;26:22-26
13. Cooney WP, Linscheid RL, Dobyns JH, editors. The Wrist: Diagnosis and Operative Treatment. St Louis: Mosby, 1998, pp. 775
14. Palmer AK, Werner FW: Biomechanics of the distal radioulnar joint. Clin Orthop 187:26-35, 1984
15. Epner RA et al., Ulnar variance: The effect of wrist positioning ad roentgen filming technique. J Hand Surgery 1982;7:298-305
16. Palmer AK, Glisson RR, Werner FW. Ulnar Variance Determination J Hand Surgery 1982;7:376-379
17. Tomaino MM, Elfar J. Ulnar Impaction Syndrome J Hand Clin, 2005;2:567-575
18. Tomaino MM. The importance of the pronated grip x-ray view in evaluating ulnar variance. J Hand Surgery 2000 Mar;25(2):352-357
19. <http://radiopaedia.org/articles/ulnar-variance> (15.06.2014)
20. Pfaeffle HJ, Fischer KJ, Manson TT, et al: Role of the forearm interosseous ligament: Is it more than just longitudinal load transfer? J Hand Surgery 25A:512-518, 1998
21. Ritt MJ, et al: Rotational stability of carpus relative to the forearm. J Hand Surgery 20A:305-311, 1995
22. <http://www.radiologyassistant.nl/en/p476a23436683b/wrist-fractures.html> (15.06.2014)
23. Elisabet Hagert et al, Immunohistochemical Analysis of Wrist Ligament Innervation in Relation to Their Structural Composition J Hand Surg 2007;32A:30-36
24. Garcia-Elias M. Kinetic analysis of carpal stability during grip. Hand Clin 1997;13:151-158.
25. Elisabet Hagert et al, Evidence of Wrist Proprioceptive Reflexes Elicited After stimulation of the Scapholunate Interosseous Ligament J Hand Surg 2009;34A:642-651
26. Tay SC, Tomita K, Berger RA. The "ulnar fovea sign" for defining ulnar wrist pain: an analysis of sensitivity and specificity. J Hand Surg 2007;32A:438-444.

27. Nakamura R, Horii E, Imaeda T, Nakao E, Kato H, Watanabe K. The ulnocarpal stress test in the diagnosis of ulnar-sided wrist pain. *J Hand Surg* 1997;22A:719-723
- 28) Henry MH. Management of acute triangular fibrocartilage complex injury of the wrist. *J Am Acad Orthop Surg* 2008;16:320 -329.
29. Friedman SL, Palmer AK. The ulnar impaction syndrome. *Hand Clin* 1991;7:295-310.
30. Palmer AK. Triangular fibrocartilage complex lesions: a classification. *J Hand Surg* 1989;14A:594-606.
31. Moy OJ, Palmer AK. Ulnocarpal abutment. *The Wrist: Diagnosis and Operative Treatment*. St Louis : Mosby 1998: 773-777
32. Jaffe R et al, Distal Radioulnar Joint: Anatomy and management disorders. *J Hand Therapy* 1996;9:129-138
33. Richards RS et al. Arthroscopic diagnosis of intra-articular soft tissue injuries associated with distal radius fractures. *J Hand Surg Am*. 1997;22:772-776
34. Bowers WH Distal Radioulnar Joint In: Green DP, ed. *Operative Hand Surgery*. 2nd ed New York: Churchill-Livingstone, 1988;939-990
35. Daniel Capitani Serafin Beer Handlebar palsy - a compression syndrome of the deep terminal (motor) branch of the ulnar nerve in biking, 2002
36. EL Rehabilitasyonu, Amerikan Hastahanesi Yayınları No:7, 2013 Editörler: Dr. Önder Çerezci, Dr. Yaprak Ataker, Dr. Nazan Canbulat, Dr. Eftal Güdmez.

Biyomekanik ve Klinik Açıdan Glenohumeral Posterior Kapsül

Uzm. Fzt. Elif TURGUT

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: elifcamci@hacettepe.edu.tr

Özet

Omuz eklem kapsülünün posterior kısmı kaslar ve ligamentöz yapılar ile çevrelenmiş olup bu yapı omuzun pasif posterior stabilizatörü olarak görev almaktadır. Literatürde son zamanlarda sıklıkla omuz rehabilitasyonunda önem verilen glenohumeral posterior kapsül kısılgının omuz eklemi kinematiğine etkisi kadavra çalışmaları ile gösterilmiştir. Omuzdaki kinematik değişikliklerden dolayı klinik öneme sahip olan posterior kapsül kısılgı için klinik değerlendirme ve tedavi yöntemleri geliştirilmiştir. Bu yazının amacı birçok omuz problemi ile ilişkilendirilen posterior kapsül kısılgının nedenlerini ve omuz biyomekaniğine etkisini ayrıntılı bir şekilde tartışmak ve klinikte değerlendirme ve tedavi yöntemlerini sunmaktır.

Anahtar kelimeler: Omuz eklemi, eklem kapsülü, rehabilitasyon.

Abstract

Posterior part of shoulder joint capsule is supported by muscular and ligamentous structures and acts like passive posterior stabilizer. Recently, posterior capsule tightness has been addressed in shoulder rehabilitation since the effects of the tightness on joint kinematics have reported by cadaver studies. Because of these kinematic alternations posterior capsule tightness has clinical importance, therefore assessment and treatment methods have developed. The aim of this paper was to explain the causes and the kinematic alternations of posterior capsule tightness in detail and present clinical assessment and treatment methods.

Key words: Shoulder joint, joint capsule, rehabilitation.

1. Giriş

Omuz eklemine çevreleyen eklem kapsülü, omuzun geniş hareket açıklığına izin verecek şekilde geniş ve gevşektir. Kapsülün antero-inferior kısmı kapsülün en kalın parçasını oluşturur. Bunun en önemli nedeni de bu bölgenin üç farklı glenohumeral ligament aracılığı ile desteklenmiş olmasından kaynaklanır. Bunlar superior, orta ve inferior glenohumeral ligamentlerdir. Bu ligamentlerin görevi; hareketlerin son noktalarında oluşan stresi karşılamak ve stabilize sağlamaktır.

Eklem posterior kapsülü superiorda biceps uzun baş tendonundan başlar aşağıda inferior glenohumeral ligamentin posterior bandına uzanır. Medial sınırını glenoid kenar, lateral sınırını ise humeral baş çizer. Posterior kapsül glenohumeral eklem kapsülünün en ince kısmıdır, ayrıca inferior glenohumeral ligamentin posterior bandı dışında herhangi bir ligament tarafından desteklenmemektedir. Bazı araştırmacılar inferior glenohumeral ligamentin posterior bandının aslında posterior kapsülden tamamen ayrılabilen bir yapı olmadığını savunmaktadırlar (1,2). Bununla

birlikte posterior rotator kılıf kaslarından infraspinatus ve teres minör tendonlarının da karmaşık bir şekilde kapsüle tutunduğu kabul edilmektedir. Böylelikle bu bölge adeta bir muskulo-kapsülo-ligamentöz bir ünite olarak kabul edilebilir (3).

1.1. Glenohumeral Eklem Kapsüloligamentöz Anatomi ve Biyomekaniği

Eklem kapsülü primer olarak sinovial hücrelerden, fibroblastlardan ve ekstrasellüler matriksten oluşmaktadır (4). Kuru ağırlığın %75-80'ini tip 1 kollajen lifler, elastin lifler ve *ground substance* içeren ekstrasellüler matriks oluşturur (4). Genel olarak fibroblastlar, ekstrasellüler matriks içinde gömülü bir şekilde bulunurlar ve kollajen sentezinden sorumludurlar (5). Bununla birlikte, kollajen yapısı üçlü heliks şeklinde olup, kollajen fibrilleri arasında çapraz köprüler aracılığı ile bağlantı sağlanır (6). Kapsülün kuvveti kollajen liflerinin kalınlığından ve fibriller arasındaki çapraz köprü sayısından etkilenmektedir (7).

Glenohumeral eklem kapsülü hem radial, hem de sirküler yerleşimli çok katlı kollajen doku lif-

leri ile çevrelenmiş olup (8), bu lifler farklı bölgelerde farklı kuvvet ve oryantasyonda yerleşmişlerdir (9). Sirküler lifler superior-inferior yönde dizilir ve daha çok yüzeyel tabakada bulunurlar. Radyal lifler ise medial-lateral yönde dizilir, dokunun daha derin tabakasında bulunur ve sirküler liflerden daha kuvvetlidirler. Glenohumeral eklemin posterior kapsülünde sirküler ve radial lifler birbirlerine 90 derece açılma yaparak dizilmişlerdir. Bu durum rotasyonel hareketlerin kapsülü kısaltarak eklemden kompresyon kuvveti oluşturmaya neden olmaktadır.

Posterior kapsülün doku ve materyal özelliklerine bakıldığında, kapsülün en ince parçası olmasına rağmen diğer kapsüller bölgelere göre maksimal kuvvet ve kırılma noktası değerleri açısından herhangi bir fark göstermemektedir (10). Bu özellikler yine cinsiyet yönünden de farklılıklar göstermemektedir (11). Ancak uygulanan kuvvetin yönünün, biyomekanik açıdan dokunun materyal özelliğini etkilediği bildirilmiştir (12). Posterior kapsül longitudinal yönde, transvers yönde uygulanan strese göre daha fazla stres karşılayabilir ancak; her iki durumda oluşan gerilim açısından herhangi bir fark bulunmamaktadır. Bu da posterior kapsülün birden çok yönden yüklenmelere karşı dayanıklılığını ve eklem mobilitesi açısından olduğu kadar, eklem stabilitesi için de önemli bir yapı olduğunu göstermektedir.

Posterior kapsülün kalınlığı 1 mm ile 2,5 mm arasındadır (9-11,13). Genel olarak posterior kapsül posterior yöndeki humeral translasyonu kısıtlar. glenohumeral internal rotasyon ve glenohumeral horizontal addüksiyon ile gerilir. İnferior glenohumeral ligamentin posterior bandının temel görevi 90 derece abdüksiyondaki omuzun posterior stabilitesini sağlamaktır. Öte yandan posterior kapsül ise 90 derece altındaki hareket açıklığında posterior yöndeki stresleri karşılar. Bu gerginlik omuz internal rotasyon pozisyonuna yerleştirildikçe artar. Posterior kapsül humeral horizontal addüksiyonda primer posterior stabilizatör olarak görev alır (14). Posterior kapsülde maksimal gerilim miktarı fleksiyon ve internal rotasyon pozisyonunda elde edilir (15).

1.2. Posterior Kapsül Kısıtlılığı ve Önemi

Posterior glenohumeral eklem kapsülünde meydana gelen esneklik kaybı, kontraktür ve kısıtlılık sonucunda humeral baş translasyonu etkilenir ve humeral rotasyon merkezi yer değiştirir (16). Literatürde bu durum omuz ağrısına neden olan

faktörler arasında yer almaktadır (16). Birçok araştırmacı posterior kapsül kısıtlılığı ve posterior rotator kılıf kas sertliğini omuzu yaralanmaya götüren potansiyel bir mekanizma olarak tanımlamaktadır (17-22). Omuz problemi olmaksızın genel popülasyonda da glenohumeral posterior kapsül kısıtlılığı raporlanmıştır (23). Benzer şekilde baş üstü fırlatma sporcularında özellikle fırlatma yapılan tarafta ortalama 0,38-3 milimetrelilik kalınlaşma bulunmaktadır (24-26).

Eklemin statik stabilizatörlerinde herhangi bir kalınlaşma ya da kısılma meydana gelmesi eklem hareketinin doğasının bozulmasına neden olacaktır (27). Genel çerçevede eklem kapsülünün kısılan yapısı humeral başın karşı yönde yer değiştirmesini arttıracaktır. Literatürde posterior kapsülün kısıtlılığında oluşabilecek tablo kadavra çalışmaları ile araştırılmıştır. Bu alandaki ilk çalışmalar Harryman ve arkadaşları (28) tarafından gerçekleştirilmiştir. Posterior kapsül kısıtlılığının glenohumeral fleksiyon sırasında humeral başı artmış anterior ve superior translasyona zorladığı gözlenmiştir. Benzer şekilde 90 derece abdüksiyonda internal rotasyonda ise humeral baş anteriora doğru yer değiştirir ve eklem hareket açıklığında kısıtlanmaya neden olur. Bu durum rotator kılıf tendon patolojileri ile ilişkilendirilmiştir (16).

Humerus ile skapula arasındaki bağlantı skapulotorasik eklem dışında subakromial boşluk olarak da bilinen korakoakromial ark ile humeral baş arasında bulunan bölgeden de gerçekleşmektedir. Burada fizyolojik bir eklem olmayan humeroskapular eklemi iki konsantrik küreye benzetebiliriz. Birincisi glenohumeral küre, ikincisi ise korakoakromial arkın altından başlayarak proksimal humeral konveksiteyi içeren küredir. Burada omuz hareketleri esnasında meydana gelen ve yüzeyler arasında oluşan yaklaşık 4 santimetrelilik kayma hareketi mevcuttur. Bu kayma hareketi sayesinde skapulohumeral yük transferi sağlıklı bir şekilde gerçekleştirilir ve eklem stabilitesi sağlanır (29). Bu küreler arasındaki uyum omzun hem mobilitesi, hem de stabilitesi için gereken koşulları oluşturur. Normalde humeral ve korakoakromial küre aynı merkezi paylaşmaktadırlar. Aralarındaki çap farkı rotator kılıf tendonlarının kalınlığından kaynaklanmaktadır.

Posterior kapsül kısıtlılığında omuz fleksiyonu ve/veya internal rotasyonu humeral başı antero-superior yönde yer değiştirmeye zorlar ve bu durum her iki kürenin eş merkezli olma durumunu etkiler (28,30). Sonuç olarak, proksimal humeral

konveksite yani humeral baş eş merkezli rotasyonu gerçekleştirilmeden, korakoakromial arka doğru itilmiş olur. Zamanla rotator kılıf dejenerasyonu oluşabilir, ya da mevcut dejenerasyon sürecini hızlandırabilir. Literatürde subakromial sıkışma sendromunda azalmış internal rotasyon ve posterior kapsül kısalığı varlığı raporlanmıştır (31).

Baş üstü fırlatma sporcularında yüksek oranda gözlenen omuz yaralanmalarının major risk faktörlerinden biri Glenohumeral İnternal Rotasyon Defisitidir (GIRD). GIRD posterior kapsül kısalığı ile yakından ilişkilidir (16). GIRD total omuz rotasyon arkında bir değişim olmaksızın internal rotasyon hareket açıklığında diğer tarafa göre 20 derece ve daha fazla limitasyon gözlenmesidir. GIRD oluşumunda adaptif humeral retroversiyon açısından meydana gelen artış kemiksel değişikliklerde rol oynar. Aynı zamanda posterior kapsül kısalığı baş üstü fırlatma içeren sporlarda spor yılı ile doğru orantılı bir şekilde artış göstermektedir. Bunun nedeni fırlatma sırasında posterior kapsüle fazlaca yük binmesidir. Fırlatmanın özellikle *follow-through* fazında 6000-7000 derece/saniyelik glenohumeral addüksiyon ve internal rotasyonu kontrol etmek ve oluşan kuvvetleri karşılayabilmek için eksantrik posterior rotator kılıf aktivitesine ihtiyaç vardır (32,33). Kas zayıflığı, fonksiyon bozukluğu veya yorgunluk gibi nedenlerle rotator kılıf bu fonksiyonu yerine getirememektedir. Böylece posteriorda rotator kılıf kaslarının iç içe geçmiş olan eklem kapsülüne fazla yük bindirecektir ve bölge pasif gerilim stresi-ne maruz kalacaktır. Tekrarlı bir şekilde yüklenen posterior kapsülde, konnektif dokuda proliferasyon gözlenecektir (*Wolf* kanunu). Bu proliferasyon başlangıçta kapsüller bütünlüğü ve yapıyı korumak amacıyla meydana gelse de sonuç olarak eklem biyomekaniğini etkileyerek patolojiye yol açacaktır. Dokunun normalden fazla stres altında kalması adaptif kısılmaya ve kalınlaşmaya yol açar, böylelikle posterior kapsülde mikro travma, zaman içerisinde ise aşırı kullanım sonucu yaralanmalar gözlenir. Burkhart ve arkadaşları (34), kazanılmış kapsüller kontraktür sonucu kısalan posterior kapsül nedeni ile humeral baş rotasyon merkezinin normalden daha posterior ve superiora yer değiştirmesine neden olduğunu bildirmiştir. Bir çok kadavra çalışmalarında (35-38) ise daha çok fırlatma pozisyonlarında posterior kapsüller kısalığın etkisini araştırılmış ve ortak bir şekilde *late-cocking* fazında (90 derece abduksiyonda maksimal eksternal rotasyon pozisyonunda)

artmış posterior-superior translasyon, *follow-through* (internal rotasyon pozisyonunda) ise artmış anterior-superior translasyon gözlemlenmiştir. Bu durum rotator kılıf tendonlarına ve posterior-superior labrum üzerine binen stresi arttırır, anterior-inferior glenohumeral ligamentte pseudolaksiteye neden olur (16). Normalde fırlatmanın *late-cocking* fazında sağlıklı omuzlarda postero-inferior translasyona oluşması beklenmektedir (28,36). Buna karşın posterior kapsül kısalığında, humeral başta normalden daha fazla postero-superior translasyon meydana gelmesi internal sıkışma sendromuna neden olabilmektedir. İnternal sıkışma glenoid kenar ile humeral baş arasında posterior rotator kılıf ve capsulo-ligamnetöz yapıların sıkışmasıdır. Özellikle baş üstü fırlatma sporcularında gözlenen internal sıkışma, subakromial sıkışma sendromunun aksine 90 derece abduksiyon pozisyonunda maksimal eksternal rotasyonda posterior omuz ağrısına neden olur. Kadavralar üzerindeki araştırmalardan ikisinde subakromial basınç ölçülmüş ve sonuç olarak posterior kapsül kısalığının skapular düzlem elevasyonunda subakromial basıncı etkilemez iken, *late-cocking* fazında subakromial basıncı arttırdığı bildirilmiştir (39,40).

Eğer posterior kapsül kısalığına eşlik eden antero-inferior kapsülde laksite mevcutsa bu durumda eksternal rotasyon hareket açıklığında artış gözlenir. Bu durum biceps kasının uzun baş tendonun tutunduğu superior labrumda artmış sıyrılma (*peel-back*) stresi-ne yol açar. Bu artan stres yine baş üstü aktivite gösteren sporcularda gözlenen superior labral lezyonlara (SLAP) yol açabilir. SLAP lezyonu superior labral yapıda meydana gelen yırtık ve dejenerasyon olarak tanımlanmaktadır. Bu durum özellikle posterior kapsül kısalığı gözlenen sporcularda daha fazla labral ve rotator kılıf lezyonun gözlenmesini açıklar niteliktedir (41).

Bu mekanizmalardan dolayı sağlıklı bir omuz için posterior kapsül değerlendirilmesine ve normal posterior kapsül laksitesinin restorasyonuna ihtiyaç duyulmaktadır.

2. Posterior Kapsül Kısalığı Değerlendirme Yöntemleri

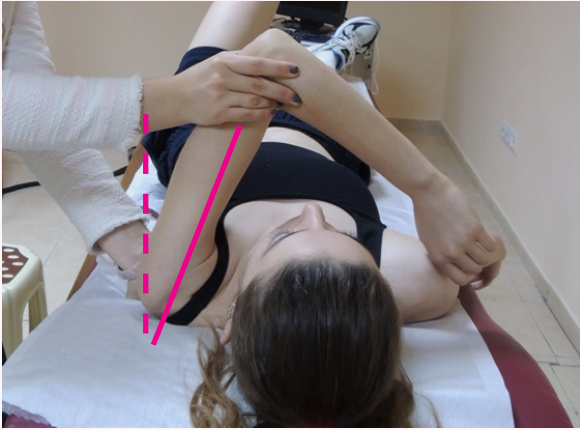
Posterior kapsül kısalığı klinikte rahatlıkla değerlendirilebilmektedir. Glenohumeral eklem internal rotasyon eklem hareket açıklığı posterior kapsülün kısalığı hakkında bilgi verir ve standart gonyometre kullanılarak sırtüstü pozisyonda



Resim 1. Glenohumeral internal rotasyon eklem hareket açıklığı değerlendirilmesi



Resim 2. Yan yatış pozisyonunda posterior kapsül kısıklığı değerlendirilmesi



Resim 3. Sırtüstü yatış pozisyonunda posterior kapsül kısıklığı değerlendirilmesi



Resim 4. Yan yatış pozisyonunda posterior kapsül germe egzersizi



Resim 5. Çapraz posterior kapsül germe egzersizi

omuz 90 derece abduksiyonda iken değerlendirilebilir. Ölçüm esnasında skapulayın stabilize edilmesi daha doğru bir ölçüm sonucu verecektir (Resim 1) (42).

Posterior kapsül kısıklığı skapulayı manuel bir şekilde stabilize ederken omuza horizontal ad-

üksiyon pozisyonuna getirilerek değerlendirilebilir. Yan yatış (Resim 2) ya da sırtüstü (Resim 3) pozisyonunda yapılabilen değerlendirme yöntemlerinin her ikisi de klinik açıdan güvenilir değerlendirme yöntemleridir ancak sırtüstü ölçüm daha güvenilir sonuçlar sunmaktadır (43-45).

3. Posterior Kapsül Kısıklığında Uygulanan Konservatif Yöntemlerin Etkinliği

3.1. Germe Egzersizleri

Normal hareket paternini restore etmek amacıyla germe egzersizlerinin etkinliği literatürde bir takım çalışmalarla gösterilmiştir. İki farklı germe egzersizinin karşılaştırıldığı bir çalışmada posterior kapsülü germek amacıyla yan yatışta germe (Resim 4) ve çapraz germe (Resim 5), karşı taraf ile karşılaştırıldığında internal rotasyon hareket açıklığında 10 dereceden fazla limitasyonu bul-

nan 54 sağlıklıya uygulanmıştır (46). Yan yatışta germe etkilenen taraf altta kalacak şekilde yan yatış pozisyonunda internal rotasyon pozisyonunun 30 saniye süreyle 5 tekrarlı günde tek set olacak şekilde uygulamışlardır. Çapraz germede ise oturma ya da ayakta duruş pozisyonunda diğer taraf ile etkilenen taraf kolun ağırlığı alınarak omuz horizontal addüksiyon yönünde gerilir. Herhangi bir germe programına dahil edilmeyen grup ile karşılaştırıldığında çapraz germe yapan grup internal rotasyon hareket açıklığında ortalama 6 derecelik bir artış göstermişlerdir. Sporcu popülasyonunda yapılan bir diğer çalışmada ise 30 saniye süreyle 3 set uygulanan yan yatışta germe egzersizi ile internal rotasyonda ortalama 3 derecelik akut bir artış gösterilmiştir (47). Egzersizin kronik etkisini araştıran, Maenhout ve arkadaşları (48) 6 hafta süreyle uygulanan yan yatışta germe egzersizi ile internal rotasyonda yaklaşık 14 derecelik artış bildirmişlerdir. Wilk ve arkadaşları (49) germe egzersizleri esnasında oluşan ve omuz üzerine binen yükleri azaltmak amacıyla modifiye germe pozisyonları geliştirmişlerdir.

3.2. Manuel Terapi

Manske ve arkadaşları (50), 4 hafta boyunca glenohumeral eklem mobilizasyonu ve çapraz germe programını yalnızca çapraz germe programı ile karşılaştırmışlar. Glenohumeral posterior kaydırma (Resim 6) uygulanan grupta internal rotasyonda daha fazla kazanım elde edildiğini bildirmişlerdir. Benzer şekilde Tyler ve arkadaşları (51) posterior kapsül ve yan yatışta germinin internal rotasyon hareket açıklığında ve posterior kapsül esnekliğinde artışla sonuçlandığını göstermişlerdir.



Resim 6. Posterior kaydırma mobilizasyon tekniği

4. Sonuç

Glenohumeral posterior kapsül humerusun posterior translasyonuna direnç gösterir ve omuz eklemine hem mobilitesi, hem de stabilitesi için önemlidir. Posterior kapsül kısılğında omuz eklem kinematiğinde oluşan bozulmalar subakromial ve internal sıkışma sendromunun ile labral lezyonlar ile ilişkilendirilmiştir. Klinikte rahatlıkla değerlendirilebilen posterior kapsül kısılğı manuel terapi yöntemleri ve germe egzersizleri ile tedavi edilebilir.

Kaynaklar

1. Ticker, J.B., Bigliani, L.U., Soslowsky, L.J., Pawluk, R.J., Flatow, E.L., Mow, V.C. (1996) Inferior glenohumeral ligament: geometric and strain-rate dependent properties. *J Shoulder Elbow Surg*, 5 (4), 269-279.
2. Bigliani, L.U., Pollock, R.G., Soslowsky, L.J., Flatow, E.L., Pawluk, R.J., Mow, V.C. (1992) Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. *J Orthop Res*, 10 (2), 187-197.
3. Clark, J., Sidles, J.A., Matsen, F.A. (1990) The relationship of the glenohumeral joint capsule to the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res* (254), 29-34.
4. Massoud, S.N., Levy, O., de los Manteros, O.E., Musa, F., Even, T., Sinha, J. ve diğerleri. (2007) Histologic evaluation of the glenohumeral joint capsule after radiofrequency capsular shrinkage for atraumatic instability. *J Shoulder Elbow Surg*, 16 (2), 163-168.
5. Wang, J.H., Thampatty, B.P. (2006) An introductory review of cell mechanobiology. *Biomech Model Mechanobiol*, 5 (1), 1-16.
6. Medvecky, M.J., Ong, B.C., Rokito, A.S., Sherman, O.H. (2001) Thermal capsular shrinkage: Basic science and clinical applications. *Arthroscopy*, 17 (6), 624-635.
7. Rodeo, S.A., Suzuki, K., Yamauchi, M., Bhargava, M., Warren, R.F. (1998) Analysis of collagen and elastic fibers in shoulder capsule in patients with shoulder instability. *Am J Sports Med*, 26 (5), 634-643.
8. Gohlke, F., Essigkrug, B., Schmitz, F. (1994) The pattern of the collagen fiber bundles of the capsule of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg*, 3 (3), 111-128.
9. Bey, M.J., Hunter, S.A., Kilambi, N., Butler, D.L., Lindfeld, T.N. (2005) Structural and mechanical properties of the glenohumeral joint posterior capsule. *J Shoulder Elbow Surg*, 14 (2), 201-206.
10. Itoi, E., Grabowski, J.J., Morrey, B.F., An, K.N. (1993) Capsular properties of the shoulder. *Tohoku J Exp Med*, 171 (3), 203-210.
11. Voycheck, C.A., Rainis, E.J., McMahon, P.J., Weiss, J.A., Debski, R.E. (2010) Effects of region and sex on the mechanical properties of the glenohumeral capsule during uniaxial extension. *J Appl Physiol* (1985), 108 (6), 1711-1718.
12. Moore, S.M., McMahon, P.J., Azemi, E., Debski, R.E. (2005) Bi-directional mechanical properties of the posterior region of the glenohumeral capsule. *J Biomech*, 38 (6), 1365-1369.
13. Ciccone, W.J., 2nd, Hunt, T.J., Lieber, R., Pedowitz, R., Esch, J., Tasto, J.P. (2000) Multi-quadrant digital analysis of shoulder capsular thickness. *Arthroscopy*, 16 (5), 457-461.

14. O'Brien, S.J., Schwartz, R.S., Warren, R.F., Torzilli, P.A. (1995) Capsular restraints to anterior-posterior motion of the abducted shoulder: a biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg*, 4 (4), 298-308.
15. Urayama, M., Itoi, E., Hatakeyama, Y., Pradhan, R.L., Sato, K. (2001) Function of the 3 portions of the inferior glenohumeral ligament: a cadaveric study. *J Shoulder Elbow Surg*, 10 (6), 589-594.
16. Burkhart, S.S., Morgan, C.D., Kibler, W.B. (2003) The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part I: pathoanatomy and biomechanics. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 19 (4), 404-420.
17. Myers, J.B., Laudner, K.G., Pasquale, M.R., Bradley, J.P., Lephart, S.M. (2006) Glenohumeral range of motion deficits and posterior shoulder tightness in throwers with pathologic internal impingement. *Am J Sports Med*, 34 (3), 385-391.
18. Oyama, S., Myers, J.B., Blackburn, J.T., Colman, E.C. (2011) Changes in infraspinatus cross-sectional area and shoulder range of motion with repetitive eccentric external rotator contraction. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 26 (2), 130-135.
19. Lewis, J.S., Green, A., Wright, C. (2005) Subacromial impingement syndrome: the role of posture and muscle imbalance. *J Shoulder Elbow Surg*, 14 (4), 385-392.
20. Ludewig, P.M., Reynolds, J.F. (2009) The association of scapular kinematics and glenohumeral joint pathologies. *J Orthop Sports Phys Ther*, 39 (2), 90-104.
21. Mehta, S., Gimbel, J.A., Soslow, L.J. (2003) Etiologic and pathogenetic factors for rotator cuff tendinopathy. *Clin Sports Med*, 22 (4), 791-812.
22. Seitz, A.L., McClure, P.W., Finucane, S., Boardman, N.D., 3rd, Michener, L.A. (2011) Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 26 (1), 1-12.
23. Warner, J.J., Ticker, J.B., Beim, G.M. (2000) Recognition and treatment of refractory capsular contracture of the shoulder. *Arthroscopy*, 16 (6), 673-674.
24. Thomas, S.J., Swanik, C.B., Higginson, J.S., Kaminski, T.W., Swanik, K.A., Bartolozzi, A.R. ve diğerleri. (2011) A bilateral comparison of posterior capsule thickness and its correlation with glenohumeral range of motion and scapular upward rotation in collegiate baseball players. *J Shoulder Elbow Surg*, 20 (5), 708-716.
25. Tehranzadeh, A.D., Fronek, J., Resnick, D. (2007) Posterior capsular fibrosis in professional baseball pitchers: case series of MR arthrographic findings in six patients with glenohumeral internal rotational deficit. *Clin Imaging*, 31 (5), 343-348.
26. Tuite, M.J., Petersen, B.D., Wise, S.M., Fine, J.P., Kaplan, L.D., Orwin, J.F. (2007) Shoulder MR arthrography of the posterior labrocapsular complex in overhead throwers with pathologic internal impingement and internal rotation deficit. *Skeletal Radiol*, 36 (6), 495-502.
27. Oatis, C.A. (2004). Kinesiology : the mechanics and pathomechanics of human movement. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
28. Harryman, D.T., 2nd, Sidles, J.A., Clark, J.M., McQuade, K.J., Gibb, T.D., Matsen, F.A., 3rd. (1990) Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. *J Bone Joint Surg Am*, 72 (9), 1334-1343.
29. Codman, E. The Shoulder: Rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. 1934. Thomas Todd Co., Boston, Mass.
30. Cofield, R.H., Simonet, W.T. (1984) The shoulder in sports. *Mayo Clin Proc*, 59 (3), 157-164.
31. Warner, J.J., Micheli, L.J., Arslanian, L.E., Kennedy, J., Kennedy, R. (1990) Patterns of flexibility, laxity, and strength in normal shoulders and shoulders with instability and impingement. *Am J Sports Med*, 18 (4), 366-375.
32. Reinold, M.M., Wilk, K.E., Macrina, L.C., Sheheane, C., Dun, S., Fleisig, G.S. ve diğerleri. (2008) Changes in shoulder and elbow passive range of motion after pitching in professional baseball players. *Am J Sports Med*, 36 (3), 523-527.
33. Fleisig, G.S., Barrentine, S.W., Escamilla, R.F., Andrews, J.R. (1996) Biomechanics of overhand throwing with implications for injuries. *Sports Med*, 21 (6), 421-437.
34. Burkhart, S.S., Morgan, C.D., Kibler, W.B. (2003) The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part III: The SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain, and rehabilitation. *Arthroscopy*, 19 (6), 641-661.
35. Fitzpatrick, M.J., Tibone, J.E., Grossman, M., McGarry, M.H., Lee, T.Q. (2005) Development of cadaveric models of a thrower's shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*, 14 (1 Suppl S), 49S-57S.
36. Grossman, M.G., Tibone, J.E., McGarry, M.H., Schneider, D.J., Veneziani, S., Lee, T.Q. (2005) A cadaveric model of the throwing shoulder: a possible etiology of superior labrum anterior-to-posterior lesions. *J Bone Joint Surg Am*, 87 (4), 824-831.
37. Huffman, G.R., Tibone, J.E., McGarry, M.H., Phipps, B.M., Lee, Y.S., Lee, T.Q. (2006) Path of glenohumeral articulation throughout the rotational range of motion in a thrower's shoulder model. *Am J Sports Med*, 34 (10), 1662-1669.
38. Clabbers, K.M., Kelly, J.D., Bader, D., Eager, M., Imhauser, C., Siegler, S. ve diğerleri. (2007) Effect of posterior capsule tightness on glenohumeral translation in the late-cocking phase of pitching. *J Sport Rehabil*, 16 (1), 41-49.
39. Muraki, T., Yamamoto, N., Zhao, K.D., Sperling, J.W., Steinmann, S.P., Cofield, R.H. ve diğerleri. (2010) Effect of posteroinferior capsule tightness on contact pressure and area beneath the coracoacromial arch during pitching motion. *Am J Sports Med*, 38 (3), 600-607.
40. Poitras, P., Kingwell, S.P., Ramadan, O., Russell, D.L., Uthoff, H.K., Lapner, P. (2010) The effect of posterior capsular tightening on peak subacromial contact pressure during simulated active abduction in the scapular plane. *J Shoulder Elbow Surg*, 19 (3), 406-413.
41. Burkhart, S.S., Morgan, C.D., Kibler, W.B. (2000) Shoulder injuries in overhead athletes. The "dead arm" revisited. *Clin Sports Med*, 19 (1), 125-158.
42. Awan, R., Smith, J., Boon, A.J. (2002) Measuring shoulder internal rotation range of motion: A comparison of 3 techniques. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83 (9), 1229-1234.
43. Tyler, T.F., Roy, T., Nicholas, S.J., Gleim, G.W. (1999) Reliability and validity of a new method of measuring posterior shoulder tightness. *J Orthop Sports Phys Ther*, 29 (5), 262-269; discussion 270-264.
44. Myers, J.B., Oyama, S., Wassinger, C.A., Ricci, R.D., Abt, J.P., Conley, K.M. ve diğerleri. (2007) Reliability, precision, accuracy, and validity of posterior shoulder tightness assessment in overhead athletes. *Am J Sports Med*, 35 (11), 1922-1930.

45. Laudner, K.G., Stanek, J.M., Meister, K. (2006) Assessing posterior shoulder contracture: the reliability and validity of measuring glenohumeral joint horizontal adduction. *J Athl Train*, 41 (4), 375-380.
46. McClure, P., Balaicuis, J., Heiland, D., Broersma, M.E., Thorndike, C.K., Wood, A. (2007) A randomized controlled comparison of stretching procedures for posterior shoulder tightness. *J Orthop Sports Phys Ther*, 37 (3), 108-114.
47. Laudner, K.G., Sipes, R.C., Wilson, J.T. (2008) The acute effects of sleeper stretches on shoulder range of motion. *J Athl Train*, 43 (4), 359-363.
48. Maenhout, A., Van Eessel, V., Van Dyck, L., Vanraes, A., Cools, A. (2012) Quantifying acromiohumeral distance in overhead athletes with glenohumeral internal rotation loss and the influence of a stretching program. *Am J Sports Med*, 40 (9), 2105-2112.
49. Wilk, K.E., Hooks, T.R., Macrina, L.C. (2013) The modified sleeper stretch and modified cross-body stretch to increase shoulder internal rotation range of motion in the overhead throwing athlete. *J Orthop Sports Phys Ther*, 43 (12), 891-894.
50. Manske, R.C., Meschke, M., Porter, A., Smith, B., Reiman, M. (2010) A randomized controlled single-blinded comparison of stretching versus stretching and joint mobilization for posterior shoulder tightness measured by internal rotation motion loss. *Sports Health*, 2 (2), 94-100.
51. Tyler, T.F., Nicholas, S.J., Lee, S.J., Mullaney, M., McHugh, M.P. (2010) Correction of posterior shoulder tightness is associated with symptom resolution in patients with internal impingement. *Am J Sports Med*, 38 (1), 114-119.

Çocuklarda Görülen Kalça Problemleri

Uzm. Fzt. Özge MÜEZZİNOĞLU

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: ozgemuezzinoglu@gmail.com

Özet

Gelişimsel kalça displazisi, intrauterin hayatta normal olan kalça eklemine doğum sonrası yanlış pozisyonlama, eklem laksitesi ve çevresel faktörler gibi nedenlerle yapısal olarak bozulmasıdır. Erken teşhis ve müdahale ile tedavi edilebilir. Erken dönemde tedavide en sık kullanılan yöntem kalçayı fleksiyon ve abduksiyon pozisyonunda tutan ortez kullanımıdır. Sonraki dönemlerde redüksiyonu sağlamak, deformiteyi düzeltmek ve ağrıyı azaltmak için cerrahi uygulanmaktadır.

Legg-Calve Perthes, proksimal femoral epifizin idiopatik avasküler nekrozudur. Çocukta ağrı, kuvvet kaybı ve yürüyüş patolojilerine neden olan hastalıkta tedavi antiinflatuar ilaç, yatak istirahati, ortez kullanımı, fizyoterapi ve rehabilitasyon ve ilerleyen dönemlerde cerrahi ile sağlanmaktadır.

Serebral palsili çocuklar normal kalça eklemine sahip olarak doğar. Kas tonusundaki değişiklikler, inaktivite, kaba motor fonksiyon seviyesi gibi faktörler kalça eklemine subluksasyon ve dislokasyona neden olur. Tedavide amaç, subluksasyon ya da dislokasyon gelişmesini önlemektir. Bu nedenle çocuğun fizyoterapi ve rehabilitasyon programına katılımı, uygun yatma, oturma ve ayakta durma pozisyonlarının sağlanması, gerekirse maksimum destekle alt ekstremiteye ağırlık aktarması kalça eklemine yapısının korunması için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kalça Displazisi, Legg-Calve Perthes Hastalığı, Serebral Palsi, Rehabilitasyon, Ortezler

Abstract

Developmental hip dysplasia is a disorder which hips are normal in utero and incorrect positioning, joint laxity and environmental factors etc. causes structural deformation after birth. It can be treated with early diagnosis and intervention. Orthosis are the most commonly used method in early period which holded hip in flexion and abduction position. In later periods, surgery is provided for reduction, to correct the deformity and to decrease pain.

Legg-Calve Perthes is an idiopathic proximal femoral epiphyseal avascular necrosis. In this disease which causes pain, loss of strength and gait pathologies, treatment is provided with anti inflammatory drugs, bed rest, orthosis, physiotherapy and rehabilitation and in later period with surgery.

Children with cerebral palsy has normal hips at born. Muscle tone changes, inactivity, gross motor function level etc. factors may cause subluxation and dislocation of the hip. Aim of the treatment is to prevent subluxation and dislocation. For this reason to participate in physiotherapy and rehabilitation, to provide optimal lying, sitting and standing positions, weight bearing whenever with maximal support if it is necessary is important to protect hip.

Key Words: Hip Dysplasia, Legg-Calve Perthes Disease, Cerebral Palsy, Rehabilitation, Orthosis

1. Giriş

Çocuklarda kalça problemine neden olan pek çok ortopedik ve nörolojik hastalık vardır. Bu konu; çocukluk çağında en sık karşılaşılan kalça problemleri olan gelişimsel kalça displazisi, legg-calve perthes ve serebral palside görülen kalça problemleri olmak üzere üç başlık altında özetlenecektir.

2. Kalça Eklemi Embriyolojik Gelişimi

Embriyonik dönemin 2-8. haftaları arasında kemik ve eklemler gelişmeye ve tamamen farklı-

laşmaya başlar. Gebeliğin 5. haftasında iki yanlı alt taraf tomurcuklarının içinde kalça kuşağı ve alt ekstremita kemiklerinin mezenşim modelleri belirir.

- Kalça eklemi gelişimi gebeliğin 7. haftasında başlar.
- Femur başıyla ligamentum teres ve asetabulum arasındaki aralık 8. haftada artar ve bu haftanın sonunda asetabulumun erken kıkırdak modeli oluşur.
- İntrauterin 11. haftada kalça eklemine (femur başı ve asetabulum) tam kıkırdak formasyonu oluşur.

- 12-16. haftalarda; damarların dallanmaları artmakta, kemikleşme odakları yaygınlaşmakta ve asetabulum derinleşir.
- Önce ilium'da, 4-5. aylarda da iskium ve pubisteki kemikleşme odakları büyüyerek kemik formasyonunu oluşturur.
- Kalça eklemi son biçimini 16. haftadan itibaren alır. Kalça eklemine yüzeyi olgun hyalin kıkırdakla örtülür ve 20. haftadan itibaren işlevlerini bütünüyle yapabilir duruma gelir.
- Gestasyonun 34. haftasında, fetal kalça eklemi; ultrasonografik olarak matürasyonunu tamamlar. Kemik ve kıkırdak çatının matürasyon süreci ise gestasyonun 34. haftasıyla doğum sonrası 6. haftalar arasında olur (1).

3. Kalça Eklemi Anatomi Ve Biyomekaniği

Kalça eklemi; femur başı ile asetabulum arasında transvers, sagittal ve vertikal planlarda poliaksiyel hareket sağlayan, gövdeyi alt ekstremiteye bağlayan "articulatio spherioidea" grubundan, topuzyuva tipinde bir eklemdir.

Femur üst ucu, femur başı, femur boynu ve küçük trokanterin 5 cm kadar distalini içine alan kemik yapısıdır. Femur başının çapı 2,5-5 cm arasında değişir. Femur başı tam bir küre şeklinde değil, daha çok sferoid ve bir kısmı ovoid yapıdadır. Femur başının düzgün yapısı posteroinferioruna doğru 'fovea capitis' ile bozulur. Femur boynu tensil ve kompresif trabeküller içerir.

Femur başıyla sferik bir uyum oluşturan ve onu içine alan bölüme asetabulum denir. Pelvisi oluşturan üç kemiğin (ilium, iskium, pubis) birleşme yerinde meydana gelmiştir. Asetabulum içinde genişliği 2 cm. olan ve açıklığı aşağıya bakan yarım ay şeklinde fascies lunatae adında bir yapı mevcuttur ve esas eklem yüzünü bu yapı oluşturur. Bu yapının özelliği, hem kıkırdakla örtülü olması hem de asetabulumun en kalın bölümünü oluşturmaktır ve bu yüzey aracılığı ile pelvis kemiklerinden femur başına vücut ağırlığı aktarılır. Bu yarım ay şeklindeki kıkırdak doku ile çevrili asetabulumun orta kısmına fossa asetabuli denir. Fossa asetabuli, kıkırdağı olmayan, kemik yapısı ince ve içi yağ dokusu ile dolu bir çukurdur. Asetabulum kenarları 5-6 mm.'lik fibröz kıkırdaktan oluşan bir halka ile çevrilidir. Bu halkaya labrum asetabulare denir. Labrum, asetabulum alt bölümünde bulunan incisura asetabuli üzerinden atlar ve çukuru her taraftan çevreler, labrum sayesinde asetabulum derinleşir ve böyle-

ce femur üst eklem yüzünün yarısından fazlasını içine alabilecek duruma gelir. Bundan dolayı kalçanın yerinden çıkmasını engelleyen bir negatif basınç oluşur.

Femur başı-boynu ile femur cismi arasında ortalama 126 derecelik bir açı (kollodialfizer açı) vardır. Femur cismi kondillerinden geçen plan ile femur boynu arasında ortalama 12-14 derece kadar öne açılanma (anteversiyon) vardır. Normal bir kalçada femur başı merkezi asetabulumun merkezine oturur. Üzeri periferie doğru incelen, kalçaya yük bindiğinde yükü absorbe edici görev yapan hyalin kıkırdakla örtülüdür. Sağlıklı yenidoğanlarda asetabuler indeks açısı 30 derecenin altındadır ve ortalama 27,5 derece civarındadır. Femur boynu anteversion açısı; erişkinde ortalama 8 derece iken bebeklerde 22- 26 derecedir. İnklınasyon açısı; erişkinlerde 120 derece iken, yenidoğanlarda ise ortalama 150 derecedir (2,3).

4. Gelişimsel Kalça Displazisi (GKD):

Gelişimsel kalça displazisi (GKD), intrauterin hayatta normal olan kalça eklemine postnatal dönemde dinamik kuvvetlerin etkisiyle yapısal olarak bozulmasıdır (4).

Kalça eklemi farklılaşması intrauterin devrede yedinci haftada başlar. İntrauterin çıkık gelişimi çok ender olup, tüm GKD olgularının %2'sini oluşturur. Displazik kalçaların %95 kadarı basit yöntemlerle veya kendiliğinden düzelebilir. Türkiye'de yenidoğan bebeklerdeki kalça dislokasyon oranı bilinmemektedir. Ancak farklı bölgelerde yapılan çalışmalara göre 4-5/1000 olduğu tahmin edilmektedir. Kalça gelişimi doğum sonrası üçüncü aydan itibaren yavaşlamaya başlar. Bu nedenle, doğum sonrası ilk üç hafta içerisinde tanı konması durumunda, hızlı gelişme sürecinde kalçanın düzelmesi mümkün olacaktır (5-7).

4.1. Gelişimsel Kalça Displazisinde Patolojik Anatomik Değişiklikler

GKD'nde, kalçanın patolojik anatomik değişimi; dislokasyonun tipi, derecesi ve hastanın yaşına bağlıdır. Çoğu değişiklik başlangıçta geri dönüşlü iken, zamanla geri dönüşümsüz bir hal alır. GKD'li kalçanın patolojik anatomik değişiklikleri; dislokasyonun tip ve derecesine göre 3 başlıkta incelenebilir:

1. İnstabil kalça: Eklem kapsülü gevşek ve uzamıştır. Labrum hipertrofik ve hafif evertedir. Asetabulum'un posterosuperior kenarı, sivrilmiş, kaybetmiş, yassılaşmış ve kalınlaşmıştır. Femur başının şekli normaldir.

2. Disloke olabilen kalça: Kapsül belirgin şekilde uzamıştır ve oldukça gevşektir. Belirgin olarak evertte olan labrum ile asetabulumun fibrokartilaj-hiyalin bileşkesinde, hipertrofik değişiklikler olabilir.

3. Disloke olarak kalan kalça: Femur başının sferikliğinin kaybolduğu gözlenir. Başlangıçta evertte olan labrum zamanla femur başından kurtularak *invert* olur ve hipertrofik değişikliğe uğrar. Asetabulum'un derinliklerindeki yağ dokusunun kalınlaşması ve kapsülün bir kum saati şeklini alarak, femur başından daha küçük çaplı bir darlık oluşturması, redüksiyonu engellemektedir (8).

4.2. Gelişimsel Kalça Displazisi Sınıflaması (Tachdjian Sınıflaması)

GKD, Tachdjian'ın sınıflamasında, kalça eklemi- nin redükte olup olmamasına göre iki grupta toplanmaktadır.

- 1. Teratolojik tip:** İntrauterin dönemde tek bir anomali olarak gelişebileceği gibi, sıklıkla myelodisplazi ve artrogripozis gibi nöromüsküler bozukluklar ile birliktelik gösterir. Asetabulum, küçük, sık ve fibroadipoz bir doku ile doludur. Bu kalçalar doğum öncesi çıkıktır, hareket açıklığı sınırlıdır ve muayene sırasında Ortolani manevrası ile redükte edilemez.
- 2. Tipik GKD:** Asetabulum genellikle normal derinliktedir. Yeni doğanda muayene eden tarafından, femur başının asetabulumdan parsiyel (sublukse) ya da tam (disloke) deplase edilebildiği ya da disloke pozisyonunda duran kalçanın hekim tarafından redükte edilebildiği instabiliteyi tanımlar (1).

4.3. Gelişimsel Kalça Displazisi Etyolojisi

GKD'nin etiyolojisinin multifaktöriyel olduğu en yaygın kabul gören görüş olup, tek başına bir etken bilinmese de pek çok faktör tanımlanmıştır.

1. Mekanik yapısal faktörler: Kalça eklemi- nin kapsül ve ligamentlerinin gevşeklik ve yetersizliği tipik GKD etyopatogenezindeki önemli faktörlerden birisidir. Kapsüller ve ligamentöz gevşeklik hereditör, hormonal veya mekanik kaynaklı olabilmektedir.

GKD'si olan yenidoğanlarda, kollajen tip 3'ün kollajen tip 1'e oranının, kontrollere oranla daha yüksek olduğunun bulunması, GKD'li bebeklerde bir konnektif doku anormalliğinin de olabileceğini düşündürmektedir (1).

2. Cinsiyet: İstatistiksel çalışmalarda kızlarda erkeklere göre 4 kat fazla GKD olduğu bildirilmiştir. Kutlu ve ark.'nın yaptığı çalışmada kız erkek oranı 3:1 olarak bulunmuştur (9).

3. Çevresel ve mevsimsel faktörler: Yenidoğan ve erken infant döneminde kalçaların normal fizyolojik pozisyonu fleksiyon ve abduksiyondur. Kuzey İtalya, Almanya ve diğer birçok ülkede kalçaların addüksiyon ve ekstansiyonda tutulması GKD insidansını yüksek kılmaktadır. Buna karşın Çin, Hindistan ve Orta Afrika'da yeni doğanların kalçaları fleksiyon ve abduksiyonda tutulduğu için bu yörelerde GKD insidansı düşüktür.

Kış aylarında doğan çocuklarda GKD insidansı daha fazladır. Bu durum alt ekstremitenin soğuktan korunma amacı ile sıkıca addüksiyon ve ekstansiyon da sarılmasının bir sonucudur. Annelerin %85'i GKD'nin genetik olduğunu bilmemekte, tedavisinin çocuk yürüdüktan sonra yapılabileceğini düşünmektedir (1,5).

4. İntrauterin postür ve kuvvetler: Fetüs'ün intrauterin pozisyonu, GKD ile kuvvetli bir şekilde ilişkilendirilmektedir.

Patoloji nedenleri;

- İntrauterin sıkışıklık ve kalçanın fleksiyon postüründe sabit kalması
- İlk gebelik
- Oligohidroamnios gibi durumlarda intrauterin sıkışıklığın artması olarak gösterilmektedir.

Sol kalça'da sağdan daha fazla GKD görülmesinin nedeni olarak; en yaygın kabul edilen görüş, intrauterin pozisyonunda sol kalçanın addüksiyonda ve anne sakrumuna dayanır pozisyonunda bulunması olarak açıklanmaktadır (1).

5. Postnatal pozisyon: Ülkemizde bazı bölgelerde halen devam eden geleneksel kundak uygulaması, yenidoğanın normal kalça fleksiyon hareketine karşı, kalçaların tamamen ekstansiyonda tutulmasını sağlayan bir yöntemdir. Bu pozisyonun GKD oluşumunda rol aldığı düşünülmektedir. Kundak uygulamasının aksine, bebeklerini, gövdelerinin yan tarafında, bacakların biri önde diğeri arkada olacak şekilde; "ata biner pozisyonunda" taşıdıkları için, Afrikalılarda GKD görülme oranı düşük bulunması, bu teoriyi desteklemektedir.

Bebek kalçaları doğumsal olarak fleksiyon ve eksternal rotasyon pozisyonunda olup, bu kıstıtlılık kalça gelişimi için gereklidir ve zamanla azalır. Ana kucağı veya arabada kullanılan bebek koltukları kalça fleksiyonunu koruyucu biçimde tasarlanmıştır. Ufak bebeklerde bebeğin beli çukurda kalıyor gerekçesiyle altına yastık koymak, koruyucu kalça fleksiyonunu azaltır. Bebek bezle-

rinin kasıktan bağlanması, tek parça tulum veya dar tulumlar bacakların serbest hareketini engelleyeceği için sakıncalıdır (1,10).

6. Genetik: GKD gelişiminde genetik etkilerin olduğu; aile hikayesi, kardeş ve ikizlerdeki çalışmalarla gösterilmiştir.

Wynne-Davies 1970'li yıllarda yaptığı çalışmada şu sonuçlara ulaşmıştır;

- Normal ebeveyn ve bir çocukta GKD varsa sonraki çocukta GKD görülme sıklığı %6,2'dir.
- Anne ve babadan birinde GKD varsa çocukta GKD görülme sıklığı %12,3'tür.
- Anne veya babadan birinde ve bir çocukta GKD varsa daha sonraki çocukta GKD görülme sıklığı ise %36'dır.

Wynne-Davies bu sonuçlar ışığında hastalığın inkomplet geçişli, otozomal dominant bir karakteri olduğunu ileri sürmüştür. Coleman'ın Navajo aileleri ile yaptığı çalışmasında da bir aile bireyinde kalça displazisi olmasının, diğer aile bireyleri için riski beş kat arttırdığı gösterilmiştir (11).

4.4. Gelişimsel Kalça Displazisinde Fizik Muayene:

GKD'de klinik bulgular çıkığın tipine ve özellikle hastanın yaşına göre değişiklik gösterir.

1. Yenidoğan ve yürüme öncesi dönem (Doğum – 12 ay arası):

- Barlow testi
- Ortoloni testi
- Dupuytren testi (teleskop belirtisi)
- Pili asimetrisi
- Allis-Galeazzi belirtisi (cetvet belirtisi)
- Abduksiyon kısıtlılığı
- Bacağın daha az hareketli olması
- Bacağın eksternal rotasyonda durması
- Uyluk proksimalinde kabarıklık
- Gourdon belirtisi
- Trelat belirtisi
- Thomas testi

tanı koymada kullanılan testlerdir.

2. Yürüme dönemi:

- Tek taraflı çıkıkta topallayarak yürüme ve trendelenburg belirtisi
- İki taraflı çıkıkta ördek yürüyüşü
- Perine genişler ve lomber lordoz artar(4,12).

4.5. Gelişimsel Kalça Displazisi Tanısında Radyografi

GKD tanısında; direk radyografi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), artrografi ve ultrasonografi (USG) kullanılabilir. Röntgen ve BT, bebeğin radyasyona ma-

ruz kalmasına neden olur. Atrografi, invazif bir işlem olduğu için anestezi ve cerrahi gerektirir. MRG'de metal cisimler çekimi engeller, sedasyon gerekir ve pahalı bir uygulamadır. Asetabulumu kırıldak formasyonunda olan yeni doğan için USG tanıda altın standarttır (4,12,13).

4.6. Gelişimsel Kalça Displazisinde Tedavi

GKD tedavisinde en iyi sonuç erken teşhis ve erken müdahaledir.

- Doğumdan sonra 2. aya kadar Ortolani manevrası ile redüksiyon yapılır. Kalçanın yerine konmasından sonra, abduksiyon, fleksiyon ve eksternal rotasyonda tutulması için çeşitli bandaj ve cihazlar kullanılır. En çok kullanılan ve en faydalısı Pavlik bandajıdır. İdeal pozisyon yaklaşık 90° fleksiyon ve orta derecede abduksiyon pozisyonudur (human pozisyonu). Aşırı abduksiyon verilen kurbağa pozisyonu sakıncalıdır. Çünkü bu durumda femur başını besleyen damarlar gerilerek ve sıkışarak tıkanabilir ve femur başında avasküler nekroz gelişebilir. Kalça stabil oluncaya kadar ve pelvis radyografilerinde redüksiyonun stabil olduğunu görülünceye kadar bandaj takılır. Bu yenidoğanda ortalama 6 haftadır. Çocuk tedaviye ne kadar geç gelirse, bu süreye 6 hafta ilave edilir. Bundan sonra kalçanın radyolojik görünümü normal oluncaya kadar, uyku esnasında bandaj tutulur, diğer zamanlar çıkarılır. Kalçayı fleksiyon ve abduksiyonda tutmak için pavlik bandajından başka Frejka yastığı, Von-Rosen abduksiyon ateli, İlfeld cihazı gibi ortopedik cihazlar da kullanılmaktadır.
- 6 aydan sonra ilerlemiş yumuşak doku kontraktürü ve kemik değişiklikleri nedeniyle ortoloni manevrası ile redüksiyon yapılamayabilir. Önce 2-3 hafta kadar cilt traksiyonu uygulanır. Radyografide femur başı asetabulum karşısına ininceye kadar traksiyon devam eder. Sonra genel anestezi altında kapalı redüksiyon yapılır. Kolay kalça yerine konunca, durum radyografi ile kontrol edilir. Femur başı ile asetabulum ilişkisi iyi ise, kalça 90 derece fleksiyon ve hafif (30-60 derece) abduksiyonda (human pozisyonu) alçıya alınır. Alçının süresi genellikle 2-6 aydır. Kalça kolayca yerine konamazsa kalça adduktor kasları gergin ve kontraktektir. Subkutan adduktor tenotomi, sonra kapalı redüksiyon yapılır. Kalça kolayca yerine girerse aynı şekilde alçılı

tedavi uygulanır. Kolayca yerine girmezse artrografi yapmak gerekir.

- 18 aydan sonra kalça genellikle yerine konamaz. Adduktor ve iliopsoas kaslarının kontraktürü, kapsüller darlık, ters dönmüş limbus, hipertrofik ligamentum teres, asetabuler, şekil bozukluğu aşırı femoral anteversiyon gibi nedenler redüksiyona engel olur. Traksiyondan sonra kolayca yerine girmeyen kalçalarda cerrahi tedavi uygulanır.
- Asetabulum 4 yaşına kadar gelişir. 4 yaşından sonra önemli gelişme olmaz. 2 yaşına kadar yeterli redüksiyon sağlanırsa, femur başı ve asetabulum birbirine etkileyerek normale yakın bir gelişme gösterebilir.
- Unilateral kalça displazisinde 6-7 yaş, bilateral kalça displazisinde 5 yaş cerrahi sınırdır. 8 yaşın üstündeki hastalarda cerrahi deformiteyi düzeltmeye yönelik değil, displazi nedeniyle meydana gelen artroz ve ağrı şikayetlerini tedavi etmek amacıyla yapılır (14-16)

5. Legg-Calve Perthes Hastalığı

Legg-Calve Perthes hastalığı (LCP) 1900'lü yılların başında ABD (Legg), Fransa (Calve) ve Almanya'da (Perthes) birbirinden bağımsız ve eş zamanlı olarak tanımlanmış, çocukluk döneminde görülen proksimal femoral epifizin idiyopatik avasküler nekrozudur. Sık görülen bir pediatrik kalça hastalığı olup maalesef halen iyi anlaşılammış ve tartışmalı bir konudur. Dünya genelinde prevalansı 100000 kişide 5,1 ile 16,9 arasında değişmektedir (17,18).

Çocukluk dönemi ağırlı patolojileri arasında önemli bir yeri olan LCP kendini sınırlayan (self-limited) bir hastalıktır. Femur başında bir yandan iskeminin neden olduğu nekroz ve çökme (collapse) gözlenirken, eş zamanlı olarak rezorpsiyon ve tamir devam eder. Bir bölgede iskeminin neden olduğu sorunlar giderilmeye çalışılırken, komşu bir alanda yeni bir iskemi atağı ortaya çıkabilir (19).

2-12 yaş arasındaki çocukların hastalıktan etkilenebileceği bilinse de, en sık görüldüğü yaş aralığı 4-9'dur. Erkek çocuklarında 4-10 kez daha fazla görülür ve çocukların %10'unda ikinci kalça da sonraki bir dönemde hastalığa maruz kalır (18,19).

5.1. Legg- Calve Perthes Hastalığının Etyolojisi

Hastalığın etyolojisi henüz tam anlamıyla aydınlatılamamıştır.

1. Genetik: Bazı ailelerde birden çok bireyde hastalığa rastlanması nedeniyle genetik boyut etrafıca araştırılmış, fakat tipik bir geçiş şekli gösterilememiştir. Genetikle ilişkili güncel bir tartışma, pıhtılaşma mekanizmasındaki bazı bozuklukların hastalığın nedeni olabileceği iddiasıyla ile yeniden canlılık kazanmıştır (18).

2. Irk: Bazı ırksal ve coğrafi farklılıklar öne sürülmüşse de, bu bulgular diğer çalışmalarla desteklenememiştir. Bazı etnik faktörler tespit edilmiştir. Japon, Eskimo ve Orta Avrupa toplumlarında daha fazla görülürken, siyah ırkta, Avustralyalılarda daha az görülmektedir (18,20).

3. Yaş: Dört-dokuz yaşlar arası erkek çocuklar; kemik yaşı takvim yaşından geri olanlar hastalığa daha yatkındırlar (18,19).

4. Cinsiyet: LCP hastalığında femur başının antero-laterali en sık etkilenen bölgedir. Bu bölge, medial sirkümfleks arterin lateral assendan dalı tarafından beslenmektedir. Bu bölgedeki arteriyel dolaşımın 3- 9 yaş arası çocuklarda, özellikle erkek çocuklarında, yeterince oluşmadığı bilinmektedir. Bu bilgi hastalığın sık görüldüğü yaş dönemiyle örtüşmektedir (19).

5. Sosyoekonomik düzey: Epidemiyolojik çalışmalar, LCP'li çocukların genellikle düşük sosyo-ekonomik sınıflara ait olduklarını göstermiştir. Bu bulgu, diyet alışkanlıkları ve beslenme yetersizliklerinin etyolojik rolünün sorgulanmasına neden olmuş, ancak kesin bir kanıta ulaşılamamıştır (19).

6. Diğer: Renal anomalilerin varlığı riski artırır. İnguinal hernili çocuklarda hastalık 9 kat daha fazladır.

Perthes'li çocukların hiperaktif olması ve kemik gelişimi yaşına göre geri kalmış çocuklarda, hiperaktivite nedeniyle artan yüklenmenin büyük bölümü kırkırdaktan oluşan femur başındaki patolojik değişikliklere zemin hazırlayabileceği fikri öne sürülmüş ancak kanıtlanmamıştır (21).

Perthes'li çocuklar arasındaki pasif sigara içicisi olma oranının, sağlıklı bireylere oranla 5 kat daha fazla saptanmıştır. Bu durumun, sigara dumanı solumayla uyarılmış doku plasminojen aktivatörü etkinliğinin azalması, bunun da hipofibrinolizise neden olarak femur başındaki venöz tıkanmaya bağlı geliştiği düşünülmektedir (17,22).

Geniş bez ve çift bez uygulamalarının bebek kalçalarında avasküler nekroza sebep olduğu gösterilmiştir (19).

Her olguda klinik tabloya eşlik eden sinovit tablosunun varlığı, iskemiye ikincil bir gelişme olarak değerlendirilse de, hastalığın sinovitle başladığı, artan intrakapsüler basıncın dolaşım bozukluğunu tetiklediği görüşü literatürde yer almaktadır (18).



Şekil 1. Legg-Calve Perthes femurbaşı deformitesine neden olan patogenez (17)

5.2. Legg-Calve Perthes Hastalığının Patogenezi

Catteral'in bulgularına göre patolojik süreç esasen üç evrede tamamlanmaktadır:

- Başlangıç evresi: Fizisten subkondral bölgeye uzanan nekroz görülür. Femur başı ossifikasyonu yavaşlar, eklem kırıkdağı sinovyal sıvıdan beslenmeye devam ettiği için büyümeye devam eder. Radyolojik olarak ossifik nükleusta küçülme ve kırıkdağı kalınlaşma meydana gelir.
- İkinci evre: Bir yandan nekrotik kemik rezorbe olurken aynı zamanda vasküler bağ dokusu rezorpsiyon bölgelerine doğru ilerler. Nekroz nedeniyle küçülmüş ve dansitesi artmış ossifik nükleus, vasküler ağ tarafından parçalanarak rezorbe edilir.
- Üçüncü evre: Osteoblastlar görünür hale gelir, yeni kemik oluşumu ile iyileşme tamamlanır. Nekrotik kemik mekanik direncini yitirmiş, üzerine binen yüklerle karşı bütünlüğünü korumada yetersiz kemiktir. Pelvifemoral kas aktivitesi ve vücut ağırlığı nedeniyle subkondral kırıklar ortaya çıkar (19).

5.3. Legg-Calve Perthes Hastalığında Klinik Bulgular

- Genellikle doktora başvurma sebebi antalgik yürüyüştür.
- Ağrı çoğu kez kasıkta lokalize olsa da, diz veya gluteal kaslar üzerinde de hissedilebilir. Bu farklılık kalça çevresini innerve üç

ayrı sinirin (femoral, obturator ve siyatik) etkileniminden kaynaklanır.

- Kalça hareketleri arasında ilk ve en fazla etkilenenler internal rotasyon ve abduksiyondur. Hareket kısıtlılığının nedeni erken evrelerde sinovit ve kas kontraktürü, geç dönemde ise eklem deformitesidir.
- LCP'li çocuklarda fleksiyon hareketi genellikle kısıtlanmaz. Ancak bazı çocuklarda, kalça fleksiyona getirilirken spontan abduksiyon oluştuğu görülür. Oldukça tipik olan bu bulgu, nekrozun femur başı anteriorunu da etkilediğini, başın öne doğru büyüyürek asetabulumdan taşıdığını gösterir.
- İlerleyen günlerde inaktiviteye bağlı gluteal kas, kuadriseps, gastrokinemius ve soleus atrofisi görülebilir.
- Trendelenburg testinde pozitiflik saptanabilir.
- Etkilenen taraftaki ekstremitenin daha kısa olduğu algısı yanıltıcıdır. Akut dönemdeki bu kısa görünüm, kemikler arası uzunluk farkına değil adduksiyon kontraktürüne bağlıdır. İleri derecede deformasyon gelişir ve koksa vara ortaya çıkarsa, gerçek kısalık oluşabilir (18,23,24)

5.4. Legg-Calve Perthes Hastalığında Radyolojik Bulgular ve Hastalığın Evrelendirilmesi

LCP hastalığını evrelendirmek için günümüzde üç farklı sistem kullanılmaktadır. Bunlardan tarihsel olarak en eski olanı ve şimdiye kadar en

çok kullanılan Catterall sınıflandırma sistemidir. Femur başındaki tutulma miktarına göre hastalar gruplara ayrılır.

- Grup I: Femur başının sadece anterior-santral bölgesinin %25'inin tutulduğu, metafizyel reaksiyonun görülmediği hastalar
- Grup II: Antero-lateral %50'lik bölümün etkilendiği, lateral kolonun salim kaldığı hastalar
- Grup III: Başın %75'inde tutulumu olan ve ciddi metafizyel reaksiyonu olan hastalar
- Grup IV: Tüm baş tutulumu olanlar olarak adlandırılır.

Bu sınıflandırma sistemi ile prognoz hakkında fikir sahibi olmak mümkündür. Grup numarası büyüdükçe prognoz kötüleşir. Hastalığın seyri boyunca grup değişmez, yani başlangıçtaki tutulum miktarının zamanla artması beklenmez. Ancak sistemin en önemli dezavantajı, hastalığın başlangıç evresinde, tablo henüz yerleşmeden, fragmentasyon aşamasına geçilmeden, hastanın hangi grupta olduğuna karar vermek zordur (18).

LCP hastalığını tanımlamak için kullanılan bir diğer sistem, Salter ve Thompson tarafından geliştirilmiştir. Sistem, hastalığı subkondral kırık varlığına ve kırığın boyutlarına bakarak sınıflandırır.

- Grup A: Kırık başın yarısından daha azını,
- Grup B: Daha fazlasını içermektedir.

Ancak femur başındaki nekrozun boyutlarını gösteren hilal işareti (crescent sign), hastalığın erken evresinde görülebilen, 2 ila 9 ay süreyle izlenebilen geçici bir bulgudur. Bu bulgu sırasında çocuklar genellikle asemptomatiktir. Kırık oluştuktan ve femur başı çöktükten sonra bu işareti gözleyebilmek, dolayısıyla hastaları Salter-Thompson sistemiyle gruplandırmak mümkün olamamaktadır (18,25).

Herring, femur başını ön arka planda izafi üç eşit kolona ayırdıktan sonra, lateral kolon yüksekliğinin ne ölçüde korunduğuna bakarak hastaları 3 gruba ayırmıştır.

- Grup A: Erken fragmentasyon evresinde, lateral kolonda herhangi bir çökme yoktur.
- Grup B: Kolon yüksekliğinin %50'si korunmuştur.
- Grup C: %50'den fazla çökme vardır. (25).

5.5. Legg-Calve Perthes Hastalığında Prognozu etkileyen faktörler

- **Hastalığın başlama yaşı:** 5-6 yaşından önce başlayan LCP hastalığının prognozu genelde iyidir. 9 yaş üstü çocuklarda prognoz kötü olarak kabul edilir.

- **Femur başının tutulum miktarı:** Catterall'e göre baş tutulumu artınca prognoz kötüleşmektedir.
- **Riskli baş bulgusu:** Catterall röntgende riskli baş bulgusu varsa prognozun kötü olacağını söylemektedir.
- **Kalça hareket kısıtlılığı:** Kalça hareketinde kısıtlılık varsa prognoz kötüdür.
- **Cinsiyet:** Kızlarda az görülmesine rağmen prognozun erkeklerden daha kötü olduğu görülmüştür (24,26).

5.6. Legg-Calve Perthes Hastalığında Tedavi

LCP hastalığının tedavisi halen tartışmalıdır. Bu hastaların önemli bir bölümü herhangi bir tedaviye ihtiyaç duymadan iyi veya mükemmel sonuç ile iyileşebilmektedir. Genel prensipler çerçevesinde hastalığın doğal seyrini değiştirmek için birçok tedavi metodu geliştirilmiştir.

1. Alçılama: 45° abduksiyonda ve 5-10° internal rotasyonda her üç ayda bir alçılama yapılarak ekstremiteye ağırlık aktarmadan femur başının iyileşmesi beklenmektedir. Petrie alçısı, diğer yöntemlerin sonuçsuz kaldığı durumlarda kullanılmaya devam etmektedir.

2. Traksiyon: Sinovite bağlı olarak artmış kalça eklem içi basıncı, traksiyon kalça tam ekstansiyondayken uygulandığında en yüksek, 30 ile 45 derece fleksiyon ve hafif dış rotasyonda uygulandığında ise en düşük olmaktadır.

3. Aktivite kısıtlaması: Özellikle hastalığın erken dönemlerinde çocuğun yatak istirahati yapması ağrının azalması ve tutulan kalçada hareket açıklığının arttırılmasını sağlar. Subkondral kırık gelişimi döneminde yatak istirahati faydalıdır ancak fragmentasyon ve reossifikasyon dönemine yatak istirahatinin yararı yoktur.

4. Fizyoterapi ve rehabilitasyon (FTR) uygulamalarıyla beraber ortez kullanımı:

FTR'de amaç; hastanın ağrısını azalmak, eklem hareket açıklığını korumak, kas kuvvetini korumak ve arttırmak, dengeyi geliştirip uygun yürüyüş paternini kazandırmaktır. LCP hastalığının tanımlanmasından itibaren kullanılan ortez çeşitleri farklılık göstermiştir. Önce ağırlık aktarımına izin vermeyen ortezler tercih edilirken daha sonra kısmi ağırlık aktarma, konsantrik yüklenme-kısmi ağırlık aktarma, konsantrik yüklenme-ağırlık aktarma sağlayan ortezler ve dinamik perthes ortezleri kullanılmaya başlanmıştır.

Herring ve ark. 438 hastada farklı tedavi yöntemlerini karşılaştırmıştır. 1. grup tedavi edilmeyen, 2. grup ortez kullanan, 3. Grup eklem hareket açıklığı egzersizi yapan, 4. grup femoral

osteotomi ve 5. grup innominate osteotomi yapılan hastalardan oluşmuştur. Sonuçta; ilk üç grup arasında sonuçlar açısından fark gözlenmezken, femoral osteotomi ve innominate osteotomi yapılan gruplarda benzer sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmada, hastalığın başlangıç yaşı ile Lateral Pillar sınıflamasının sonuçları açısından uyumluluk göstermiş, 8 yaş üstü Lateral Pillar B veya B/C olan cerrahi uygulanan hastaların sonuçları, cerrahi tedavi uygulanmayan hastalara göre daha iyi çıkmış ve grup B olup, 8 yaşından küçük hastalarda tedaviden bağımsız olarak sonuçların iyi olduğu gösterilmiştir (27).

Rich ve ark. 25 yıllık deneyimlerinde, Legg-Calve Perthes hastalarında addüktör tenotomi sonrası FTR ile beraber A-frame ortezi kullanarak erken ağırlık aktarımı ve femur başının şekillenmesine katkıda bulunduğunu göstermiştir (28).

Kerimoğlu ve ark. perthes hastalarının konserve tedavisi sonrası radyoloji görüntülerini incelemiştir. Modifiye Thomas orteziyle birlikte FTR uygulanan 27 hastada, 6-9 yaş arası herring grup b tutulumlu çocuklarda iyi sonuçlar elde edilmiştir (29).

Larson ve ark. 56 hastayla yaptıkları çalışmada bir gruba Atlanta Scottish Rite ortezi diğer gruba FTR uygulaması yapmıştır. 20 yıl sonra hastaların prognozu incelendiğinde ortezi kullanan ve FTR uygulanan grup arasında fark olmadığı görülmüş ve kliniklerinde LCP tedavisinde ortezi kullanımı kaldırılmışlardır(30).

5. Antiinflatuar ilaçlar: İbuprofon gibi antiinflatuar ilaçlar kalça eklemindeki sertliği gevşetmek için kullanılabilir.

6. Cerrahi uygulamalar: Tedavi çocuğun yaşına ve risk faktörlerine göre değişmektedir.

6. Serebral Palside Kalça Problemleri

“Serebral palsili çocuklar normal kalçalarla doğar”.

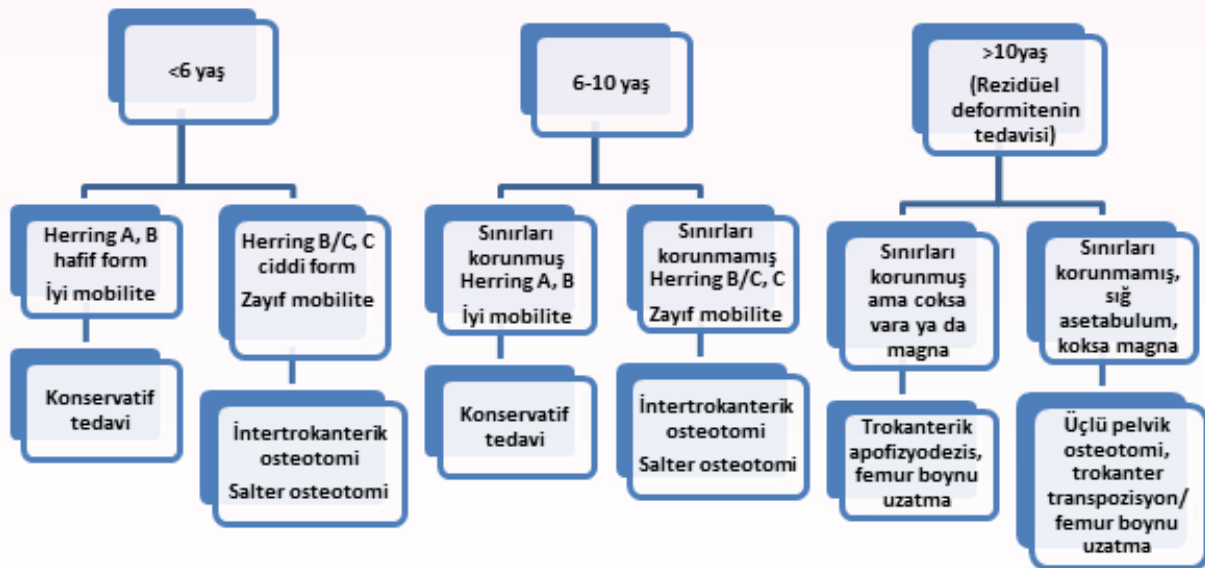
Serebral paralizi’li (SP) çocuklarda kas iskelet sistem gelişimi; kas tonusu, kas kuvvetindeki farklılıklar, graviteye karşı düzgün postürü sağlamadaki zorluklar, iskelet sistemi üzerindeki kasların tonus bozukluğu nedeniyle olumsuz etkilenmektedir. SP’li çocuklarda kalça fleksiyon-ekstansiyon deformitesi, adduksiyon-internal rotasyon deformitesi, artmış anteverسیون açısı ve tüm bunların sonucunda subluksasyon ya da dislokasyon sık karşılaşılan kalça problemleridir.

6.1. Serebral Palside Kalça Problemlerine Neden Olan Faktörler

1. SP tipi: Hagglund ve ark. yaptıkları çalışmada spastik hemipleji ve ataksili çocuklarda kalça subluksasyon riskinin çok düşük olduğunu, spastik dipleji ve diskinetik tipin orta derecede riske sahip olduğunu ve spastik tetrapleji tipin en yüksek riske sahip olduğunu göstermiştir (32).

2. GMFCS seviyesi: SP’li çocuklar kaba motor fonksiyon düzeylerine göre sınıflandırıldığında GMFCS seviyesi 4 ve 5 olan çocuklarda kalça subluksasyonu daha fazla görülmektedir (32).

3. Tonus: İnsan vücudunda kaslar iki ayrı grup altında toplanabilir. Tek eklemlili kaslar gövdenin yer çekimine karşı dik durmasını sağlarlar



Şekil 2. LCP hastalığında tedavi algoritmi (31)

ve eklemlerin stabilizasyonundan sorumludurlar. Buna karşılık çok eklemli kaslar gövdenin hareketini sağlarlar. Çok eklemli kasların proksimali ile distali yakın oldukları eklemleri farklı etkiler. Ayrıca aynı kasın uzun ve kısa lifleri arasında da hareket ve destek açısından farklı özellikler vardır. Uzun lifler her adalede daha çok hareketten sorumlu iken, kısa lifler yine her kasta daha çok stabilizasyon görevi üstlenirler. Yapılan incelemeler sonucu SP'de çok eklemli kasların tek eklemli kaslara göre daha hipertonic olduğu ve tek eklemli kasların aktivitesini inhibe ettiği saptanmıştır. Bunun sonucunda SP'nin tipik deformiteleri görülür (33).

4. Yaş: SP'li çocuklarda kalça 18. ayda disloke olmaya başlar. Kalça dislokasyonu görülme riski en çok 4-12 yaşları arasındadır (34).

5. Ambulasyon seviyesi: SP'li çocuklarda kalçanın stabilizasyonu ile çocuğun ambulasyon düzeyi arasında kuvvetli bir ilişki olduğu belirtilmektedir. Fonksiyonel olarak ağırlık aktaramayan ve yürüyemeyen, baş ve gövde stabilizasyonunu çok zor sağlayabilen, bağımsız oturamayan spastik kuadriparetik SP'li çocuklarda kalça dislokasyon görülme oranı %25- 30 arasında iken, ayakta durabilen çocuklarda kalça stabilizasyonu daha iyi sağlanabildiğinden, üç yaşından önce ayakta durabilen çocuklarda kalça subluksasyon veya dislokasyon oranı %2'den azdır (34). Dislokasyon ve subluksasyon çocukta ağrı, fonksiyon kaybı ve kişisel hijyen problemlerine sebep olmaktadır (34,35).

6. Diğer: Ağır mental retardasyon, W pozisyonunda oturma, inaktivite gibi faktörlerde kalça eklemine probleme neden olmaktadır.

6.2. Serebral Palside Tedavi:

1. Fizyoterapi ve rehabilitasyon (FTR): SP'li çocuklarda kalça subluksasyon ve/veya dislokasyon gelişmesinin önlenmesi, en iyi tedavi yöntemidir (34). FTR'nin amacı; duyuşal ve motor deneyimleri normalleştirmek, düzgün postür ve bağımsız fonksiyonel aktiviteyi sağlamak, kas tonusunu düzenlemeye çalışmak, görsel ve işitsel reaksiyonları geliştirmek, normal motor gelişimi desteklemek ve motor kontrolü sağlamak, var olan hareketin kalitesini artırmak, yürümeyi geliştirmek, oluşabilecek yumuşak doku, eklem ve postür bozukluklarını önlemeye çalışmak, ortopedik ve cerrahi girişimleri desteklemek ve sonuçta çocuğu gençlik ve yetişkin dönemlerine hazırlamaktır (36).

SP'li çocukların gelişiminin sağlanmasında, ayağa kalkma ve alt ekstremitelere ağırlık aktarılmasının önemli bir rolü vardır. Çocuğun erken dönemden itibaren maksimum destekle bile olsa ayağa kaldırılması, alt ekstremitelere ağırlık aktarılması kalça problemlerinin oluşmasını önlemek için gereklidir.

Bu nedenle, erken dönemden itibaren, kas tonusunu düzenleyici egzersizler ve pozisyonlamalar, çocuğun fonksiyonel bağımsızlığını kazandıracak aktiviteler büyük önem taşımaktadır (34).

Pountney ve ark. SP'li çocuklarda günde en az 6 saat yatma, oturma ve ayakta durma pozisyonunda çocuk için uygun yatak, oturma ve ayakta durma sehpasının deformitelerin önlenmesi, postural kontrolün sağlanmasında katkıda bulunduğunu göstermiştir (35).

2. Medikal tedavi: Kas tonusunun azaltılması için oral baklofen, diazepam, dantrium, catapres, tizanidine ya da intratekal baklofen gibi ilaçlar kullanılmaktadır.

Krach ve ark. 3-31 yaş arasında modifiye ash-word skalasına göre 3 ve üzerinde spastisitesi olan SP'li hastalarda intratekal baklofen uygulaması ile femur başı migrasyon oranında %66 iyileşme ya da oranın sabit kaldığını göstermiştir (37).

Yine başka bir çalışmada ambulator SP'li çocuklara uygulanan intratekal baklofen uygulaması ile fonksiyonel durumda ilerleme, spastisite ve yürüme yardımcısı kullanımında azalma elde edilmiş, çocukların yürüme kapasitesi artmıştır (38).

Abduksiyon orteziyle beraber intramusküler botulinum toksin A uygulaması kas tonusunu azaltarak dislokasyonun önlenmesini sağlar (39).

3. Cerrahi tedavi: Selektif dorsal rizotomi, yumuşak doku gevşetme operasyonları, kas ya da tendon uzatma, tendon transferi ve kemik düzeltme operasyonları fonksiyonel hareket açıklığını sağlamak, kas gücü dengesizliğini azaltmak ve ekstremitelere fonksiyonel olarak doğru dizilimi kazandırmak amacıyla uygulanmaktadır (40).

Teşekkürler

Bu yazıyı hazırlamamda bana yol gösteren, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan değerli hocalarım Prof.Dr. Fatma Uygur'a, Prof. Dr. Mintaze Kerem Günel'e, Prof. Dr. Nilgün Bek'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Kaynaklar

1. Karaer, K. (2009). Gelişimsel Kalça Displazisi ile İlişkili Gen/Genlerin Araştırılması. Gazi Üniversitesi.
2. Jouve, J.L., Glard, Y., Garron, E., diğerleri. (2005). Anatomical study of the proximal femur in the fetus. (c. 14 (2)): J Pediatr Orthop B.
3. Nordin, M., Frankel, V.H. (1989). Biomechanics of the Hip (c. 2).

4. Köse, N., Ömeroğlu, H., Dağlar, B. (2010). Ulusal Gelişimsel Kalça Displazisi Erken Tanı ve Tedavi Programı 15.04.2014, Ağ Sitesi: <http://www.adanahsm.gov.tr/uploads/files>
5. Bursalı, A. (2007) Çocuklarda Ortopedik Sorunlara Güncel Yaklaşımlar. *Türk Ped Arş*, 42, 52-56.
6. Tümer, Y., Ömeroğlu, H. (1997) Türkiye’de gelişimsel kalça displazisinin önlenmesi. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 31, 176-181.
7. Doğruel, H., Atalar, H., Yavuz, O.Y. (2008) Türkiye’de Gelişimsel Kalça Displazisi Sıklığının ve Tarama Programlarının Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 28, 357-360.
8. Hennrikus, W.L. (1999). Developmental dysplasia of the hip: Diagnosis and treatment in children younger than 6 months. *Pediatric Annals* (c. 28).
9. Kutlu, A., Memik, R., Mutlu, M., diğerleri. (1992) Congenital dislocation of the hip and it’s relation to swaddling used in Turkey. *J Pediatr Orthop*, 12, 598-602.
10. Clarke, N.M. (2014) Swaddling and hip dysplasia: an orthopaedic perspective. *Arch Dis Child*, 99 (1), 5-6.
11. Wyne-Davies, R.B. (1970) Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. *J Bone Joint Surg Br*, 52 (4), 704-716.
12. Şimşek, S.S. (2007). Disloke Kalçalarda Pavlik Bandaj Kullanımının Tedavideki Etkinliği Selçuk Üniversitesi.
13. Tömak, Y., Dabak, N., Tepe, S., diğerleri. (2001) Yenidoğanda Gelişimsel Kalça Displazisi Tanı ve Taramasında Ultrasonografinin Yeri. *O.M.Ü. Tıp Dergisi*, 18 (2), 113-120.
14. Ertürk, C. (2008) Gelişimsel kalça displazisinde Pemberton perikapsüler osteotomisinin erken dönem sonuçları. *Joint Dis Rel Surg.*, 19 (1), 13-17.
15. Westacott, D.J., Mackay, N.D., Waton, A., diğerleri. (2014) Staged weaning versus immediate cessation of Pavlik harness treatment for developmental dysplasia of the hip. *J Pediatr Orthop B*, 23 (2), 103-106.
16. Kabukcuoğlu, Y., Kuzgun, Ü., Görgeç, M. (1992) Doğumsal Kalça Çıkığının Pavlik Bandajla Tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 26, 74-76.
17. Kim, H.K. (2012) Pathophysiology and new strategies for the treatment of Legg-Calve-Perthes disease. *J Bone Joint Surg Am*, 94 (7), 659-669.
18. Altun, N.Ş., Atik, Ş., Bölükbaşı, S., diğerleri. (1997). Legg-Calve Perthes Hastalığı (c. 2): MedicoGraphics.
19. Aksoy, M.C., Yazıcı, M., Alpaslan, M. (2005) Legg-Calve-Perthes Hastalığı. *TOTBİD (Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği) Dergisi*, 4 (3), 138-148.
20. Lee, S.T., Vaidya, S.V., Song, H.R., diğerleri. (2007) Bone age delay patterns in Legg-Calve-Perthes: an analysis using the Taner and Whitehouse 3 method. *J Pediatr Orthop*, 27 (2), 198-203.
21. Loder, R.T., Schwartz, E.M., Hensinger, R.N. (1993) Behavioral characteristics of children with Legg Calve Perthes disease. *J Pediatr Orthop*, 13 (5), 598-601.
22. Glueck, C.J., Freiberg, R.A., Crawford, A., diğerleri. (1998) Secondhand smoke, hypofibrinolysis, and Legg-Perthes disease. *Clin Orthop Relat Res*, 352, 159-167.
23. Bostan, Ö.M. (2004) Çocuklarda Eklem Şikayetlerine Yaklaşım. *Güncel Pediatri*, 2, 126-133.
24. Samancı, N., Söyüncü, Y., Mert, M., diğerleri. (2005) Alt Ekstremitelerde Sık Görülen Pediatrik Ortopedik Sorunlar ve Rehabilitasyonu (Derleme). *Fiziksel Tıp*, 8 (2), 117-125.
25. Baily, S., Kaye, A., Kensky, J., diğerleri. Legg Calve Perthes Disease 15.03.2014, Ağ Sitesi: <http://www.authorstream.com/Presentation/legg-calve-perthes-disease-presentationfinal/>
26. Arkader, A., Sankar, W.N., Amorim, R.M. (2009) Conservative versus surgical treatment of late-onset Legg-Calve-Perthes disease: a radiographic comparison at skeletal maturity. *J Child Orthop*, 3 (1), 21-25.
27. Herring, J.A., Kim, H.T., Browne, R. (2004) Legg-Calvé-Perthes Disease. Part II: Prospective Multicenter Study of the Effect of Treatment on Outcome. *J Bone & Joint Surgery*, 86 (10), 2121-2134.
28. Rich, M.M., Schoenecker, P.L. (2013) Management of Legg-Calve-Perthes disease using an A-frame orthosis and hip range of motion: a 25-year experience. *J Pediatr Orthop*, 33 (2), 112-119.
29. Kerimoğlu, S., Çıtlak, A., Baki, C., diğerleri. (2012) Perthes Hastalığında Cihaz Tedavisinin Uzun Dönem Sonuçları. *Eklem Hastalıkları ve Cerrahisi*, 23 (1), 25-29.
30. Larson, A.N., Sucato, D.J., Herring, J.A., diğerleri. (2012) A prospective multicenter study of Legg-Calve-Perthes disease: functional and radiographic outcomes of nonoperative treatment at a mean follow-up of twenty years. *J Bone Joint Surg Am*, 94 (7), 584-592.
31. Nelitz, M., Lippacher, S., Krauspe, R., Reichel, H. (2009) Perthes disease: current principles of diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*, 106 (31-32), 517-523.
32. Hagglund, G., Lauge-Pedersen, H., Wagner, P. (2007) Characteristics of children with hip displacement in cerebral palsy. *BMC Musculoskelet Disord*, 8, 101.
33. Okan, A.N., A. B. (2004) Serebral Palsi’de Kalça Sorunları. *TOTBİD (Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği) Dergisi*, 3 (1), 1-9.
34. Tarsuslu, T., Dokuztuğ, F. (2008) Spastik kuadriparetik serebral paralizili çocuklarda kalça problemlerine neden olan değişik faktörlerin incelenmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 51, 86-90.
35. Pountney, T.E., Mandy, A., Green, E., diğerleri. (2009) Hip subluxation and dislocation in cerebral palsy - a prospective study on the effectiveness of postural management programmes. *Physiother Res Int*, 14 (2), 116-127.
36. Kerem-Günel, M. (2009) Rehabilitation of children with cerebral palsy from a physiotherapist’s perspective. *Acta Orthop Traumatol Turc* 43 (2), 173-180.
37. Krach, L.E., Kriel, R.L., Gilmartin, R.C., diğerleri. (2004) Hip status in cerebral palsy after one year of continuous intrathecal baclofen infusion. *Pediatr Neurol*, 30 (3), 163-168.
38. Brochard, S., Remy-Neris, O., Filipetti, P., diğerleri. (2009) Intrathecal baclofen infusion for ambulant children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol*, 40 (4), 265-270.
39. Boyd, R.N., Dobson, F., Parrott, J., diğerleri. (2001) The effect of botulinum toxin type A and a variable hip abduction orthosis on gross motor function: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol*, 8 Suppl 5, 109-119.
40. Yildiz, C., Demirkale, I. (2014) Hip problems in cerebral palsy: screening, diagnosis and treatment. *Curr Opin Pediatr*, 26 (1), 85-92.

Kalça ve Diz Artroplastisi Sonrası Fonksiyonel Performans ve Aktivite Düzeyi

Uzm. Fzt. Ayşenur KARAMAN

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: aysenur.karaman@hacettepe.edu.tr

Özet

Diz ve kalça artroplastisi sonrası yapılan değerlendirmelerde eklem hareket açıklığı, ağrı, mortalite oranı, uygulanan cerrahi teknik ve kullanılan malzemeye odaklanılmaktadır. Cerrahi tekniklerin gelişmesi, egzersiz yaklaşımlarında meydana gelen gelişmeler, artroplastisi geçiren hastaların daha genç, aktif olması ve hastaların cerrahiden beklentilerinin artması ile birlikte fonksiyonel performans ve aktivite düzeyi de önem kazanmaya başlamıştır. Fizyoterapistlerin hastaların fonksiyonel performanslarını ve aktivite düzeylerini değerlendirerek var olan fonksiyonel düzeylerini geliştirecek egzersiz yaklaşımları ile fiziksel etkilenimlerini azaltan ve cerrahi sonrası memnuniyeti artıran uygulamalar gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Artroplastisi, egzersiz, aktivite, fonksiyonel performans

Abstract

After surgery for hip and knee arthroplasty in the evaluation is focus on range of motion, pain, joint function, mortality rate, surgical techniques. The development of surgical techniques and development of exercise techniques also patients undergoing arthroplasty surgery younger and more active and increasing expectations of patients from surgery with functional performance and activity level began to gain importance. Physiotherapists should evaluate patients' functional performance and activity levels also they should give exercise which maximize patients' functional performance so physical influences of patient's minimizes, their satisfaction increases and it will make more independent them.

Key words: Arthroplasty, exercise, activity, functional performance

1. Giriş

Total diz artroplastisi ve kalça artroplastisi dünyada çok yaygın olarak gerçekleştirilen iki kas iskelet sistemi cerrahisidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda bir milyondan fazla yapılan bir cerrahi tekniktir (1). Çoğunlukla osteoartritten kaynaklı konservatif tedavi ile iyileşmeyen ağrı, eklem hareket kısıtlılığı, hastanın bağımsızlığını engelleyecek düzeydeki fonksiyon kısıtlılığı durumlarında cerrahi işlem uygulanmaktadır. Hastalıklı kemik ve kıkırdak dokusunun kaldırılıp, yerine eklem yüzeyini kaplayan komponentlerin yerleştirilmesi işlemleri içerir. Cerrahide temel hedef; konservatif tedavi ile iyileşmeyen ağrının geçirilmesi, günlük yaşam aktivitelerini engelleyen fonksiyon kaybının düzeltilmesi, özür lülüğ e sebep olan şiddetli eklem hareket kısıtlılığ ının giderilmesi, şiddetli deformitenin düzeltilmesi, standart redüksiyon ve fiksasyon yöntemleri ile tedavi edilemeyen kırıkların fiks e edilmesidir (2,3).

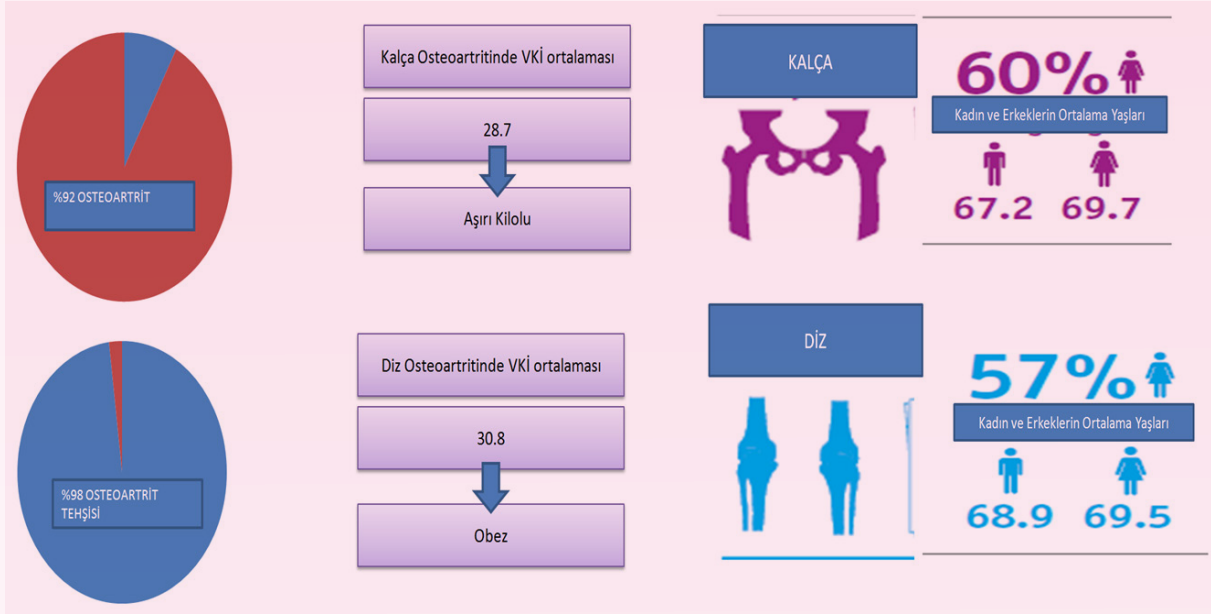
Artroplastisi cerrahisi geçiren hastaların büyük çoğunluğ unu obez, 55 yaş üstü, bayan ve sedan-

ter bireyler oluşturmaktadır (Şekil 1). Diz artroplastisi cerrahisi kalçaya göre daha sık yapılan bir işlemdir (1).

1.a) Cerrahi Sonrası Karşılaşılan Sorunlar:

- Kardiyopulmoner ve tromboembolitik komplikasyonlar
- Ağrı
- Ödem
- Kas inhibisyonu: Eklemde meydana gelen ödem, inflamasyon, ağrı, eklem laksitesi ve eklem hasarı ile ilişkili olarak kasın tam olarak aktif olmasını önleyen nöral inhibisyon mekanizmasıdır (4).
- Eklem limitasyonları-kas kontraktürleri
- Denge bozuklukları
- Ekstremit e eşitsizlikleri
- Yürüyüşteki fonksiyonel limitasyonlar
- Düşme riski
- Enfeksiyon
- Psikolojik faktörler

Cerrahi sonrası yaşanan bu problemleri değerlendiren hasta temelli anketlere bakıldığında



Şekil 1. Hastaların demografik dağılımları (1)

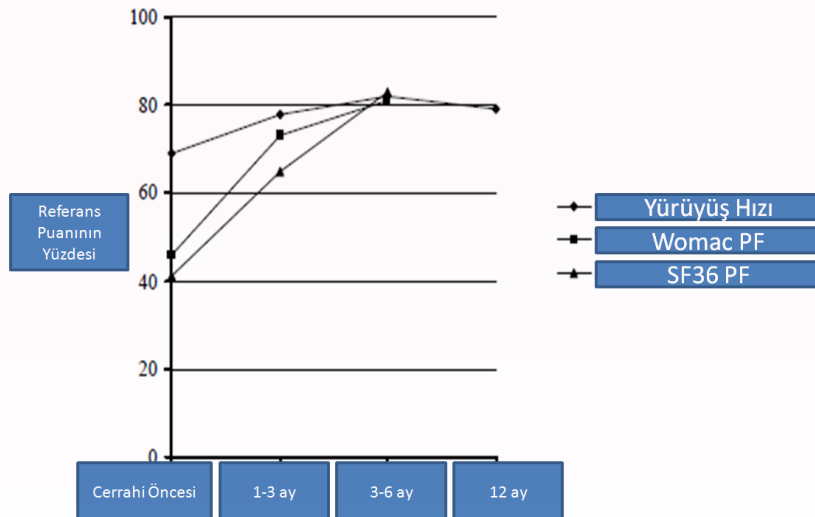
ağrı ve eklem hareket açıklığında tatmin edici bir gelişme gözlenmektedir (5). Fonksiyonel performansta, kas kuvvetinde ve aktivite düzeyinde ise cerrahi sonrası ilk 1-3 ayda hızlı bir gelişme; sonraki 6 ayda daha yavaş bir gelişim gözlenmektedir; fakat aynı yaş grubu sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında cerrahiden sonra birinci yılda bile sağlıklı bireylerle aynı seviyeye ulaşamadığı görülmüştür (6). Cerrahi sonrasındaki yıllarda da bu durumun devam ettiği gözlenmektedir (7).

Cerrahi tekniklerde, implant üretim teknolojilerindeki gelişim (implant dizaynı, implant fiksasyonu) sebebiyle ve rehabilitasyon protokollerinde meydana gelen gelişmeler ile fonksiyonel performans önem kazanmıştır. Diz ve kalça protezi cerrahisi geçiren hastalar daha genç ve aktif hastalar

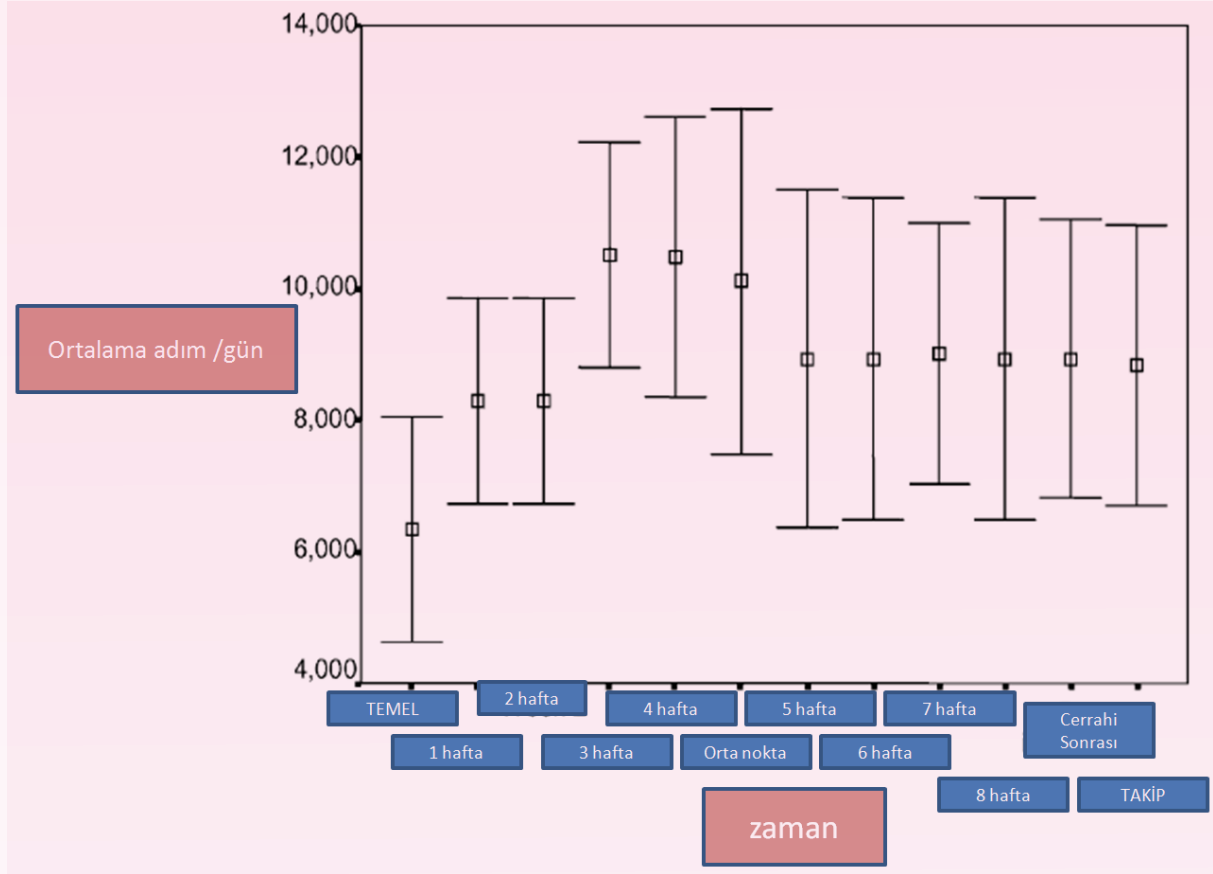
olmaya başlamıştır. Dolayısı ile hastaların cerrahiden beklentileri artmıştır. Bir çok hasta için cerrahinin asıl amacı fonksiyonel performansı geliştirmek olmuştur. Bu beklentiler karşılanamadığı zaman ise hastalarda memnuniyetsizlik oluşmaktadır (2,9,10); bu yüzden tedavi programlarını belirlenmeden önce hastaların fiziksel fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve hastaların olası fonksiyonel iyileşmeleri konusunda bilgilendirilmesi gereklidir.

2. Fiziksel Fonksiyon

Fiziksel fonksiyon çok yönlü bir bakış açısidir. Fonksiyonel Özürlülük ve Sağlık Ulusal Sınıflandırma Sistemine göre fiziksel fonksiyonu 3 şekilde açıklayabiliriz (8,11-13).



Şekil 2. Fonksiyonel performans- ta meydana gelen gelişim (8)



Şekil 3. Pedometre kullanılarak hastalardan elde edilen ortalama adım sayısı (16)

2.a) Anketler aracılığı ile algılanan problemlerin değerlendirilmesi:

Literatürde çoğunlukla kullanılan anketler şunlardır:

- VAS (Görsel analog skası)
- SF 36 (Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi)
- WOMAC: (Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi)
- KOOS -ADLS (Diz Yaralanma ve Osteoartrit Sonuç Skoru / Günlük Yaşam Aktivite-leri)
- Oxford Kalça Skoru
- Harris Kalça Skoru (Harris Hip Score = HHS)
- Knee Society Score(Diz Toplum Skoru)
- Laquesna İndeksi (Osteoartrit İle İlgili Fonksiyonellik Ölçeği)
- Hoos (Kalça Özürlülük ve Osteoartrit Skoru): Eklem sertliği, ağrı, fiziksel, sosyal ve emosyonel fonksiyonu değerlendirir.
- AIMS-PA (Artrit Etki Ölçüm Skalaları) (6,14).

Hasta temelli anketlerle ölçülen fonksiyonel performansta cerrahi sonrası ilk bir ayda hızlı bir yükseliş meydana gelmekte, sonraki 6 ayda da yavaş bir şekilde yükseliş devam etmektedir.

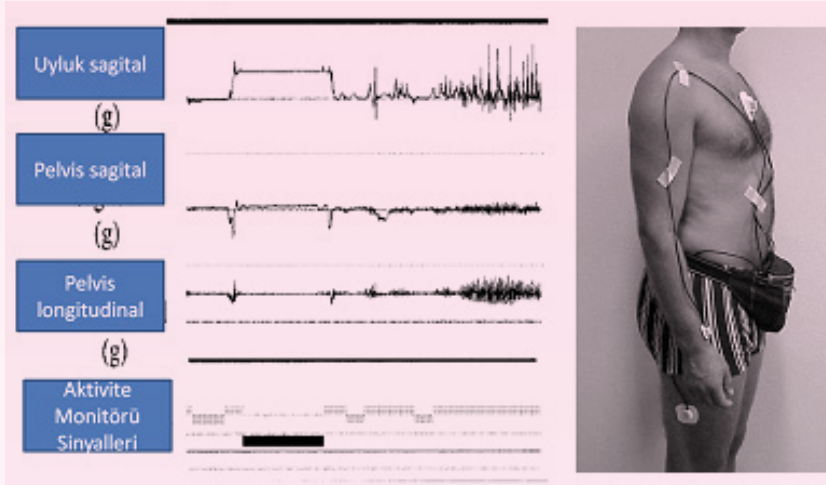
Özellikle merdiven inme - çıkma, yürüme ve oturmadan ayağı kalkma en çok zorlanan aktiviteler arasındadır (9,10).

2.b) Ayaktan hasta kliniklerinde ya da laboratuvar ortamında fonksiyonel kapasitenin ve aktivitelerin, fonksiyonel performans testleri ile değerlendirilmesi:

Hastaların belli bir aktiviteyi ne kadar sürede tamamladığı yada belli bir sürede ne kadar aktivite yaptığı verisine ulaşmaya imkan tanır.

Literatürde çoğunlukla kullanılan testler:

- Sürekli kalk yürü testi
- Sadalyeden kalkıp oturma testi
- Beş kere otur kalk testi: Dinamik denge
- 20 metre yürü testi
- 40 metre yürü testi
- 6 dk yürüme testi: Endurans ve fonksiyonel mobilité
- Basamak tırmanma (10 basamak) testi
- Yürüyüş analizi (Video kaydı, Kuvvet platformu, Accelerometers ve Gyroscopes gibi vücuda bağlı sensörler aracılığı ile yürüyüş hızı ve adım uzunluğunun tespiti yapılır.) (6-9) .



Şekil 4. Hasta üzerine yerleştirilmiş aktivite monitöründen elde edilen sinyaller (17)

2.c) Doğal ortamdaki gerçek günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesi

Pedometre, aktivite monitörü ve gyroscope aracılığı ile ölçüm yapılmaktadır.

Pedometre hastanın beline takılan bir cihazdır, pelvis salınımlarını algılayarak hastaların günlük adım sayılarını kaydetmektedir (15).

Aktivite monitörü:

Vücuda sabit ivme sensörlerinden gelen sinyallerin uzun dönem ambulasyonda (evde) ölçülmesini temel alan bir sistemdir (17).

İvme sinyalleri, flaş karta depolanmaktadır oradan da kişisel bilgisayara aktarılabilir. İvme sinyalleri vücut postürü, vücut salınımı (hareketin yoğunluğu) hakkında bilgi verir. Hastaların doğal ortamlarında ne kadar aktif oldukları hakkında da bilgi verir. Ayrıca oturmadan ayağa kalkma süresi, yürüyüş hızı gibi veriler aracılığı ile de hareketin kalitesini yorumlama imkanı tanır (15,17).

Uzun süreli takiplerde en az gelişme doğal ortamdaki günlük aktivitelerde meydana gelmiştir. Kalça ve diz protezli hastalardaki minimum 6 hafta boyunca fonksiyonel performansta meydana gelen iyileşmeleri inceleyen makaleleri incelediğimizde, en az gelişmenin hastanın gerçek günlük yaşam aktivitelerinde olduğunu görüyoruz. Ayrıca cerrahi sonrası 4. yılda bile gerçek günlük yaşam aktivitelerinde gelişme görülmemiştir (7).

Bunun olası sebeplerini şöyle sıralayabiliriz:

- Gerçek günlük yaşam aktivitelerinde gelişme görebilmek için daha uzun dönem takip gereklidir, takip süresi yetersizdir.
- Mevcut aktivite sayısı değişmemiş olsa bile hareketin kalitesi ve hızı artmış olabilir.

Örn; oturmadan ayağı kalkma aktivitesi 6. ayda da 1. yılda da 4. yılda da yapılan bir aktivite iken 4. yılda hareketin hızı ve kalitesi artmış olabilir. Hasta hareketi daha kolay yapıyor olabilir.

➤ Hasta adaptasyon geliştirmiş olabilir, sedanterliğe alışmıştır ve belli kalıp aktivitelerin dışına çıkmak istemiyor olabilir.

➤ Yaş da diğer bir önemli faktördür, 4 yıllık takiple birlikte hastalar yaşlılığın meydana getirdiği bir fonksiyonel performans ve aktivite düşüşü ile karşı karşıya kalmaktadırlar(7).

3. Aktiviteler Sırasındaki Fonksiyonel Performans

Yapılan çalışmalar incelendiğinde cerrahi sonrası 6. ayda hastalar daha hızlı yürümeye başlamışlar ve daha hızlı merdiven inip çıkmışlardır (15).

Kalça protezli hastaların uzun dönemde fonksiyonel performansları diz protezli hastalara göre daha iyi bulunmuştur Kalça protezli hastaların yürüyüş sırasındaki adım frekanslarının ve gövde salınımlarının sağlıklı bireylere çok yakın olduğu görülmüştür (15).

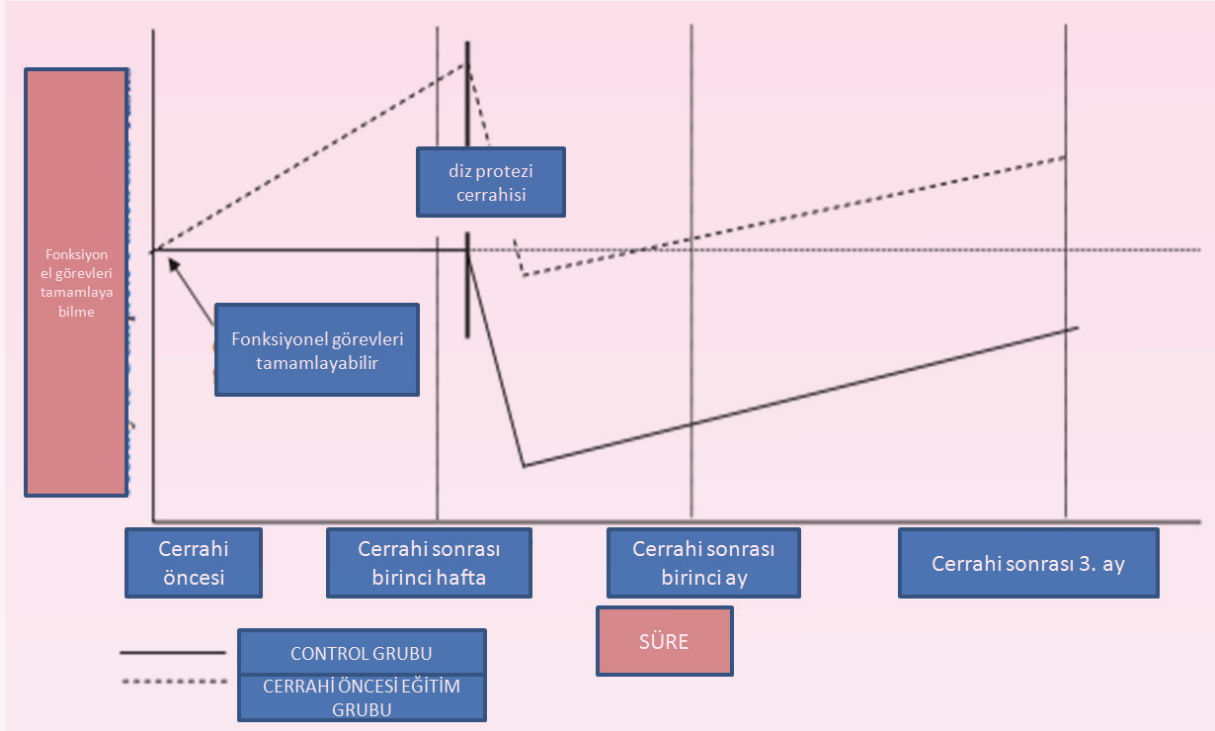
Aktiviteler sırasındaki ağırlık aktarma asimetrisini incelersek;

Yürüme, basamak tırmanma ve oturmadan ayağa kalkma aktiviteleri sırasında sağlıklı aynı yaş gruplarına göre kalça ve diz protezli hastalarda 1. ayda belirgin bir ağırlık aktarma asimetrisi görülmektedir, cerrahi sonrası 3. ayda cerrahi öncesini yakalamakta, cerrahi sonrası 6. ayda ise sağlıklı kontrol gruplarının seviyesine yaklaşmaktadır (18).

Aktiviteler sırasındaki ağırlık aktarma asimetrisi, denge kaybı ve düşme riskinde meydana gelen artış, zayıf fonksiyonel performans ile doğru orantılıdır (18,19).

4. Fonksiyonel Performans Ve Aktivite Düzeyini Artırmaya Yönelik Egzersiz Yaklaşımları:

Artroplasti cerrahisi sonrası rehabilitasyon süreçleri; cerrahi öncesi rehabilitasyon, yatan hasta rehabilitasyonu ve cerrahi sonrası rehabilitasyon olmak üzere üç aşamalıdır.



Şekil 5. Cerrahi öncesi egzersiz yapan hastalar ve yapmayan hastaların fonksiyonel performanslarında meydana gelen değişim (21)

Cerrahi öncesi rehabilitasyon: Hasta eklem artroplastisi adayı olduğu günden itibaren başlar. Cerrahi öncesi egzersiz yaklaşımlarının en az 4 hafta öncesinden başlaması uygundur. Cerrahi öncesi eğitimin içeriği: Hasta olası fonksiyonel iyileşmesi hakkında bilgilendirilir, sigaranın bırakılması, fazla kiloların verilmesi ile ilgili bilgilendirilir, yardımcı araç gereç kullanımını kolaylaştırmak için üst ekstremitelere kaslarına kuvvetlendirme eğitimi verilir. Cerrahi öncesi hastanın kas kuvveti ve fonksiyonel performansı ne kadar iyi olursa cerrahi sonrası gelişmeler de o kadar iyi olacaktır; bu yüzden alt ekstremitelere kaslarına kuvvetlendirme eğitimi verilir. Ekstremitelere yük bindirmeyen su içi aerobik egzersizler ve bisiklet egzersizleri önerilir. Ağrı oluşturmayacak şekilde ekstremitelere yük vermeyen yatak içi egzersizler de verilebilir (20).

Cerrahi öncesi egzersiz yapan hastalar ve yapmayan hastalar karşılaştırıldığında cerrahi öncesi egzersiz yapan hastaların fonksiyonel performanslarının daha iyi olduğu görülmüştür (21). Yatan hasta rehabilitasyonu: Bu faz cerrahi sonrasında başlar, hastalar taburcu olana kadar devam eder. Ortalama hastanede kalış süresi 3-4 gündür. Hastanın mobilizasyonu cerrahi sonrası birinci günden itibaren başlar ve hastaneden taburcu olana kadar hasta mobilizasyonu günlük olarak devam eder. Eğitim, yürüyüş, transferler-

ler, yardımcı araç kullanımının öğretilmesi ve eklem mobilizasyonunu içerir.

Kuvvetlendirme amaçlı diz çevresi kaslara izometrik egzersizler ve eklem hareket açıklığını artırmaya yönelik kapalı kinetik zincir egzersizler verilir. Ayrıca solunum egzersizleri ve intensif spirometre kullanımı hastanede yatış süresi boyunca gelişebilecek (atelektazi, pnömoni) solunum hastalıklarına karşı korur (20).

Cerrahi sonrası hasta rehabilitasyonu: Hastaneden taburcu olduktan sonra ev programı şeklinde yada ayaktan hasta rehabilitasyonu şeklinde hastaların egzersizleri takip edilir. Bu dönemde yapılan egzersizler çok çeşitlidir.

Sıklıkla kullanılan egzersiz yaklaşımları aşağıda belirtilmiştir:

4.a) Erken ve yoğun egzersiz eğitimi

Cerrahi sonrası birinci haftadan itibaren egzersiz eğitimine başlanır. İzometrik egzersizleri takiben aktif egzersizler ve dirençli bantlar ile egzersiz yapılır. Dirençli egzersizler sırasında ağırlıklar hastanın tolere edebildiği kadar artırılır. Uzun dönem takip içeren egzersiz programlarıdır (örn. 52 hafta). Standart egzersiz programlarına ek olarak bu egzersiz programlarında eksentrik kontraksiyonlar (leg press egzersizleri) vardır ve daha

uzun dönem takip yapılmaktadır. Düşük yoğunluklu rehabilitasyon programlarına göre uzun süreli yüksek yoğunluklu rehabilitasyon programları daha etkilidir (22).

4.b) Fonksiyonel egzersiz eğitimi (Nöromusküler egzersiz eğitimi)

Fonksiyonel performansı artırma yönünde başarılı bulunan bir egzersiz tipidir. Standart egzersiz programları ile karşılaştırıldığında, fonksiyonel egzersiz eğitimi programlarının kısa sürede kas hipertrofisinde daha etkili olduğu, denge, yürüyüş hızı ve yaşam kalitesini artırma yönünde daha başarılı olduğu bulunmuştur. Ayrıca; Ağrı, sertlik ve fonksiyonel performansı geliştirmede standart egzersiz programlarına göre üstün olduğu bulunmuştur (23).

EGZERSİZ	AÇIKLAMALARI
Oturmadan ayağı kalkma	Tekrar sayısını ve hızını artırarak ilerlenir
Basamak tırmanma	Basamak sayısı ve hızı artırılarak ilerlenir.
Parmak ucunda yükselme	Karın kaslarını kasarak tek bacak üstünde yükselme şeklinde egzersizde ilerlenir.
Düz bacak kaldırma, yana ve geriye bacak uzatma	Ağırlıklarla ilerlenir
Kısmi çömelme egzersizi	
Adım alma hamleleri, yan yan yürüme, ağırlık aktarma egzersizleri.	
Kısmi diz bükme egzersizleri	Tekrar sayısı artırarak ilerlenir.
Tek bacak üstünde denge	Başlarda sandalye destekli sonra desteksiz 10 sn ile başlanarak süre artırılır.
İlerleyici tek bacak üstünde denge	Baş rotasyonları eklenerek ilerlenir.
Köprü kurma	İlerleyen dönemlerde opere bacak üstünde pelvisi düşürmede yapılır.
Aerobik egzersiz eğitimi	Yürüyüş, bisiklet çevirme, su içi egzersizler

Şekil 6. Örnek bir fonksiyonel egzersiz programı (23)

4.c) Denge eğitimi

Denge kaybı ile fonksiyonel performanstaki azalma doğru orantılıdır. Fonksiyonel egzersiz programlarının içine denge egzersizlerinin eklenmesi, fonksiyonel performansı geliştirmede daha başarılı bulunmuştur (24).

4.d) Pilates egzersizleri (Gövde Stabilizasyon Eğitimi)

Gövde stabilizasyon kas kuvvetinin ekstremitelerin fonksiyonunu artırdığı, daha fazla hareket kontrolü sağladığı ve dengeyi geliştirdiği bilinmektedir. Artroplastisi cerrahisi sonrası yapılan plates temelli egzersiz eğitimlerinin fonksiyonel performansı geliştirmek açısından faydalı olacağı düşünülmektedir (25,26).

4.e) Eksentrik egzersiz eğitim programı

Kapalı kinetik zincir egzersiz yapmayı sağlayan, leg press cihazlarında yapılmış olan çalışmalar mevcuttur (22,27). Günlük fonksiyonel aktiviteleri düşünürsek, alt ekstremiteler için çoğunlukla vücudun distal ucunun kapalı olduğu, proksimal kısmının hareketli olduğu aktivitelerdir. Aynı zamanda fonksiyonel aktiviteler eksentrik kontraksiyonlar içermektedir (yürüyüş, oturmadan ayağa kalkma) (27). Bu yüzden egzantrik egzersiz eğitimi fonksiyonel performansı geliştirmek için kullanılabilir. Ancak distal ucun açık olduğu sistemde yapılan egzantrik kontraksiyonların proteze zarar vereceği unutulmamalıdır (28).

5. Sonuç

Hastalarda yüksek fonksiyonel performans beklentisini göz önüne alarak, değerlendirme programlarında değişiklik yapmalıyız ve fonksiyonel performansı çok yönlü değerlendirmeliyiz: hastaların fonksiyon algısını anketlerle, fonksiyonel performansını klinik testlerle ve laboratuvar ölçümleri ile değerlendirirken, hastaların gerçek günlük yaşam aktivitelerini de değerlendirmeyi unutmamalıyız. Düşük yoğunluklu rehabilitasyon programlarına göre uzun süreli yüksek yoğunluklu rehabilitasyon programlarını tercih etmeliyiz. Hastalarımızda yeterli gelişimin sağlanabilmesi için egzersiz programlarını uzun dönem takip etmeliyiz.

6. Teşekkürler

Danışmanım olarak seminer hazırlama sürecim boyunca akademik bilgi ve deneyimleri ile beni destekleyen Sayın Yrd. Doç.Dr. Gürsoy Coşkun'a, akademik bilgi ve deneyimleri ile bana her zaman

yol gösteren Sayın Prof. Dr. İnci Yüksel'e, kendi tezini ve tecrübelerini benimle paylaşan Sayın Prof. Dr. Filiz Can'a, ilgisini ve desteğini benden esirgemeyerek her zaman yanımda olduğunu hissettiren Sayın Dr.Fzt. Gizem İrem Kınıklı'ya, saygılarımla, çok teşekkürler...

Kaynaklar

1. Staniszewska, S. (1999) Patient expectations and health-related quality of life. *Health Expectations*, 2 (2), 93-104.
2. Mancuso, C.A., Jout, J., Salvati, E.A., Sculco, T.P. (2009) Fulfillment of patients' expectations for total hip arthroplasty. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 91 (9), 2073-2078.
3. Brady, O.H., Masri, B.A., Garbuz, D.S., Duncan, C.P. (2000) Rheumatology: 10. Joint replacement of the hip and knee – when to refer and what to expect. *Canadian Medical Association Journal*, 163 (10), 1285-1291.
4. Meier, W., Mizner, R., Marcus, R., Dibble, L., Peters, C., Lastayo, P.C. (2008) Total knee arthroplasty: muscle impairments, functional limitations, and recommended rehabilitation approaches. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 38 (5), 246-256.
5. Mizner, R.L., Petterson, S.C., Clements, K.E., Zeni Jr, J.A., Irrgang, J.J., Snyder-Mackler, L. (2011) Measuring functional improvement after total knee arthroplasty requires both performance-based and patient-report assessments: a longitudinal analysis of outcomes. *The Journal of arthroplasty*, 26 (5), 728-737.
6. Vissers, M.M., Bussmann, J.B., Verhaar, J.A., Arends, L.R., Furlan, A.D., Reijman, M. (2011) Recovery of physical functioning after total hip arthroplasty: systematic review and meta-analysis of the literature. *Physical therapy*, 91 (5), 615-629.
7. Vissers, M., Bussmann, J., de Groot, I., Verhaar, J., Reijman, M. (2013) Physical functioning four years after total hip and knee arthroplasty. *Gait & posture*, 38 (2), 310-315.
8. Heiberg, K.E., Ekeland, A., Bruun-Olsen, V., Mengshoel, A.M. (2013) Recovery and prediction of physical functioning outcomes during the first year after total hip arthroplasty. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 94 (7), 1352-1359.
9. Walsh, M., Woodhouse, L.J., Thomas, S.G., Finch, E. (1998) Physical impairments and functional limitations: a comparison of individuals 1 year after total knee arthroplasty with control subjects. *Physical Therapy*, 78 (3), 248-258.
10. Noble, P.C., Gordon, M.J., Weiss, J.M., Reddix, R.N., Conditt, M.A., Mathis, K.B. (2005) Does total knee replacement restore normal knee function? *Clinical orthopaedics and related research*, 431, 157-165.
11. Organization, W.H. (2001) International Classification of Functioning, Disability and Health. Geneva. *World Health Organization*, 1-303.
12. Stratford, P.W., Kennedy, D.M. (2006) Performance measures were necessary to obtain a complete picture of osteoarthritic patients. *Journal of clinical epidemiology*, 59 (2), 160-167.
13. Reuben, D.B., Valle, L.A., Hays, R.D., Siu, A.L. (1995) Measuring physical function in community-dwelling older persons: a comparison of self-administered, interviewer-administered, and performance-based measures. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43 (1), 17-23.
14. Judd, D.L., Dennis, D.A., Thomas, A.C., Wolfe, P., Dayton, M.R., Stevens-Lapsley, J.E. (2014) Muscle strength and functional recovery during the first year after THA. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 472 (2), 654-664.
15. Vissers, M., Bussmann, J., De Groot, I., Verhaar, J., Reijman, M. (2011) Walking and chair rising performed in the daily life situation before and after total hip arthroplasty. *Osteoarthritis and Cartilage*, 19 (9), 1102-1107.
16. Tudor-Locke, C.E., Myers, A.M., Bell, R.C., Harris, S.B., Wilson Rodger, N. (2002) Preliminary outcome evaluation of the First Step Program: a daily physical activity intervention for individuals with type 2 diabetes. *Patient education and counseling*, 47 (1), 23-28.
17. Bussmann, J., Martens, W., Tullen, J., Schasfoort, F., Van Den Berg-Emons, H., Stam, H. (2001) Measuring daily behavior using ambulatory accelerometry: the Activity Monitor. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 33 (3), 349-356.
18. Christiansen, C.L., Bade, M.J., Judd, D.L., Stevens-Lapsley, J.E. (2011) Weight-bearing asymmetry during sit-stand transitions related to impairment and functional mobility after total knee arthroplasty. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 92 (10), 1624-1629.
19. Swinkels, A., Allain, T.J. (2013) Physical performance tests, self-reported outcomes, and accidental falls before and after total knee arthroplasty: An exploratory study. *Physiotherapy theory and practice*, 29 (6), 432-442.
20. Ritterman, S., Rubin, L.E. (2013) Rehabilitation for total joint arthroplasty. *Rhode Island Medical Journal*, 96 (5).
21. Topp, R., Swank, A.M., Quesada, P.M., Nyland, J., Malkani, A. (2009) The effect of prehabilitation exercise on strength and functioning after total knee arthroplasty. *PM&R*, 1 (8), 729-735.
22. Bade, M.J., Stevens-Lapsley, J.E. (2011) Early high-intensity rehabilitation following total knee arthroplasty improves outcomes. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 41 (12), 932-941.
23. Monaghan, B., Grant, T., Hing, W., Cusack, T. (2012) Functional exercise after total hip replacement (Feather) a randomised control trial. *BMC musculoskeletal disorders*, 13 (1), 237.
24. Liao, C.-D., Liou, T.-H., Huang, Y.-Y., Huang, Y.-C. (2013) Effects of balance training on functional outcome after total knee replacement in patients with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Clinical rehabilitation*, 27 (8), 697-709.
25. Stivala, A., Hartley, G. (2013) The effects of a pilates-based exercise rehabilitation program on functional outcome and fall risk reduction in an aging adult status-post traumatic hip fracture due to fall. *Journal of geriatric physical therapy*.
26. Levine, B., Kaplanek, B., Jaffe, W.L. (2009) Pilates training for use in rehabilitation after total hip and knee arthroplasty: a preliminary report. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 467 (6), 1468-1475.
27. Aalund, P.K., Larsen, K., Hansen, T.B., Bandholm, T. (2013) Normalized knee-extension strength or leg-press power after fast-track total knee arthroplasty: which measure is most closely associated with performance-based and self-reported function? *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 94 (2), 384-390.
28. Aquino, M.d.A., Leme, L.E.G. (2006) Isokinetic dynamometry in elderly women undergoing total knee arthroplasty: a comparative study. *Clinics*, 61 (3), 215-222.

Patellofemoral Osteoartrit

Uzm. Fzt. Hande GÜNEY

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon Bölümü

e-mail: hande.guney@hacettepe.edu.tr

Özet

Patellofemoral osteoartrit (PFOA) patella ve trokleadaki kıkırdak dejenerasyonu ve ön diz ağrısı ile karakterize bir problemdir. Merdiven inip çıkma, çömelme ve uzun süreli oturma gibi günlük yaşamda sıklıkla kullanılan aktiviteler ağrıyı tetiklemektedir. Diz osteoartrit tanısı almış 60 yaş üzerindeki hastaların %50'sinde PFOA olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Troklear dizplazi, Quadriceps kuvvet kaybı, patella alta, Q- açısında artış, lateral retinakulumda kontraktür ve medial patellofemoral ligament laksitesi PFOA'ye neden olan faktörlerdendir. PFOA'da patellar konum bozukluğu meydana gelmektedir. Patellanın laterale kayması ve tiltinde artış ile karakterize olan bu problem en doğru şekilde manyetik rezonans görüntüleme yöntemi ile belirlenir. PFOA tedavisinde primer olarak konservatif yöntemler kullanılır. Alt ekstremitte kuvvetlendirme egzersizleri, germe egzersizleri, dizlik ve bantlama konservatif tedavi yöntemlerinin başında gelmektedir. Tedavide amaç patellar konum bozukluğunu düzeltmek ve kıkırdak dejenerasyonunu engellemektir.

Anahtar kelimeler: Diz, Osteoartrit, Kıkırdak problemleri, Diagnostik görüntüleme

Abstract

Patellofemoral osteoarthritis (PFOA) is a problem, which is characterized by degeneration of the patellar and trochlear cartilage. Anterior knee pain is the most obvious symptom and is aggravated by descending and ascending stairs, squatting and sitting. Patellofemoral joint is involved in 50% of all radiographic knee osteoarthritis over 60 years of age. Trochlear dysplasia, Quadriceps strength loss, patella alta, increased Q-angle, contracture of the lateral retinaculum and medial patellafemoral laxity may cause PFOA. Patellar malalignment, which is defined as, increased patellar tilt and lateral displacement is associated with PFOA. Magnetic resonance imaging is the best method for detecting patellar malalignment. Lower extremity muscle strengthening, stretching exercises, brace and patellar taping are the conservative methods, which can use for treatment of PFOA. The primary aim is correcting patellar malalignment and decreasing the cartilage loosening.

Keywords: Knee, Osteoarthritis, Cartilage disease, Diagnostic imaging

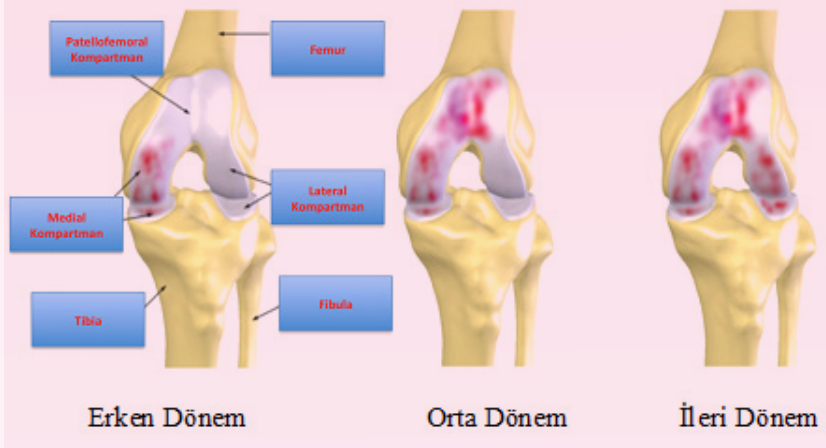
1. Genel Bilgiler

Osteoartrit (OA) sıklıkla diz eklemine etkileyen, ağrıda artış, fonksiyonlarda azalma, günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma ve yaşam kalitesinin olumsuz olarak etkilenmesi ile karakterize bir problemdir (1-3). Günümüzde, diz osteoartriti yönelik kesin bir tedavi bulunmamakla birlikte, oldukça pahalı olan cerrahi yöntemler problemin son evrelerinde uygulanmaktadır (4). Bundan dolayı, maliyeti az, etkili, kolay uygulanabilir bir tedaviye ihtiyaç duyulmaktadır. Dizde en çok tibiofemoral (TF) eklem osteoartriti görülmesine rağmen patellofemoral osteoartrit (PFOA) de

dikkat çekici boyutlara ulaşmaktadır (5). Birbirlerinden tamamen farklı olan bu iki osteoartrit türü için son dönem tedavi yaklaşımları dizde en çok etkilenen eklemeye yönelik yapılmaktadır (6,7).

1.1. Patellofemoral Osteoartrit

Patellofemoral Osteoartrit (PFOA) patella ve troklear oluktaki kıkırdak kaybı ile karakterize bir problemdir (Şekil 1) (4,5,8). Genellikle TF osteoartrit ile beraber görülse de izole PFOA da sık karşılaşılan bir durumdur (5). Radyolojik olarak incelendiğinde 60 yaş üzerindeki hastala-



Şekil 1. Tibiofemoral ve Patellofemoral osteoartrit. (<http://www.barchart.com>)

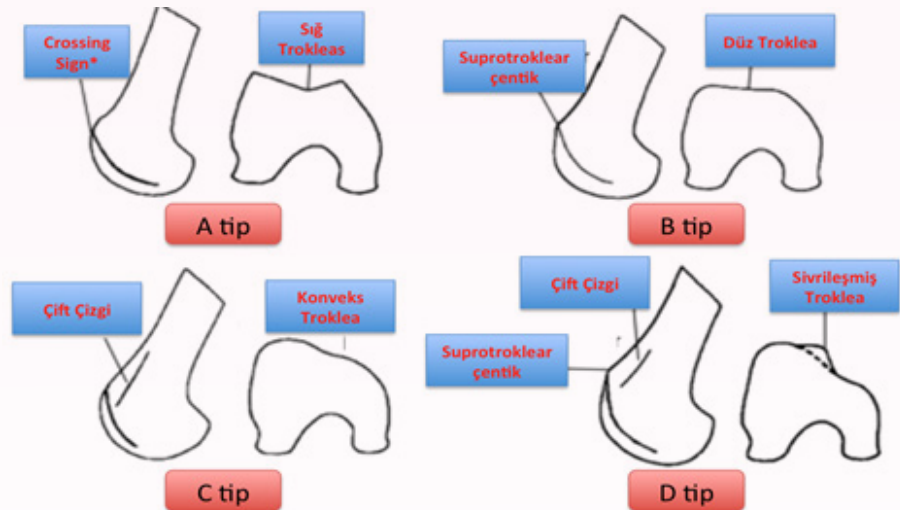
rın %12'sinde diz OA'i bulunduğu ve bunların %50'sinde PFOA olduğu görülmektedir (1,2,8). Amerikan popülasyonu üzerinde yapılan çalışmalarda PFOA bulgusuna, 55 yaş üzerindeki kadınların %17.1'inde ve erkeklerin ise %18.5'inde rastlanmaktadır (1,2).

PFOA sıklıkla lateral patellar kompartmanda meydana gelmektedir (5,8). PFOA'lı hastalar, diz ağrısı ve alt ekstremitte fonksiyon kaybı yönünden TFOA hastalarına göre daha kötü sonuçlar vermektedir (5,8). Literatürde TFOA oluşum mekanizmasına dair birçok araştırma olmasına rağmen, PFOA'ı olan kişilerde biyomekanik değişiklikler tam olarak bilinmemektedir (5,8-10). Son dönemde yapılan çalışmalar, dizde valgus stresinin, patellar veya troklear dizplazinin ve tibia'daki anormal rotasyonların lateral PFOA oluşumunu tetiklediğini göstermektedir (9-11). PFOA sebeplerinin farklı olması tedavi yöntemlerini de karmaşık hale getirmektedir. PFOA için geliştirilmiş standart bir tedavi olmamakla birlikte tedavide amaç ön diz ağrısı semptomlarını azaltmak ve kıkırdak dejenerasyonunun ilerlemesini engellemektir (1,4,12,13).

1.2. Patofizyoloji

PF eklem statik (ligamentler ve kemikler) ve dinamik yapılardan (nöromusküler sistem) oluşan bir eklemdir. Eklem stabilizasyonu en çok yumuşak dokular tarafından sağlanmaktadır (15). Varus / valgus stresleri, tibial rotasyonlar eklem stabilizasyonunu olumsuz yönde etkilemektedir (16). Quadriceps kuvvet kaybı ve pelvik pozisyonundaki değişiklikler diz eklem stabilizasyonunu olumsuz yönde etkileyen diğer önemli faktörlerdir (4,16,17).

PFOA'da primer problem eklem kıkırdağında meydana gelen dejenerasyondur (4,7,8,18). Eklem kıkırdağının biyomekaniksel özellikleri iki fazda incelenmektedir (3,19). Birinci faz solid (kati) organik matriks ve ikinci faz serbest hareket eden intertisyel sıvıdır (3,19). Kıkırdakta yüklenme arttıkça solid matriksten sıvı çıkışı artarak kıkırdak doku sertliğini ve yüke karşı koyma kuvvetini artırır (19). Bu yüzden eklem kıkırdağındaki sıvı hareketleri kıkırdak yüklenme derecesini belirlemektedir (3,19). İlerleyen yaş ve yüklenmeler (kilo artışı gibi) kıkırdağın sıvı kaybetmesi dejenerasyonlara sebep olmaktadır (19). Kıkırdak dejenerasyonu, kollojen liflerin daha fazla yüklenmesine ve yapısının bozulmasını tetiklemek-



Şekil 1. Troklear Dizplazi. A Tip: *Crossing sign** ve sığ troklea. B tip: Cr Supratroklear çentik ve düzleşmiş troklea. C tip: Çift çizgi, konveks troklea. D tip: Çift hat ve supratroklear çentik, sivrileşmiş troklea (21).

*Crossing sign: Trokleanın tabanını belirleyen çizginin trokleanın lateral hattını belirleyen çizgi ile kesişmesidir. Normalde bu çizgiler birbirini kesişmez.

tedir (19). PF eklemde kıkırdak dejenerasyonuna yol açan primer faktör troklear dizplazidir (Şekil 2). Yapılan araştırmalar izole PFOA olan kişilerin %78'inde troklear dizplazi olduğunu göstermektedir (11,20). Dejenerasyonu tetikleyen sekonder sebepler ise, patella alta, Q- acısındaki artış, Vastus Medialis Obliquus kuvvet kaybı, lateral retinakulumda meydana gelen kontraktürler ve medial patellofemoral ligament laksitesi olarak sıralanabilir (3,15,18,21).

Patellar veya troklear kırık sonrası makro ve mikro travmalara bağlı oluşan kıkırdak dejenerasyonları ise ayrı bir başlık altında incelenmektedir (15,23). Bu tür durumlarda izole PFOA görülme hızı diğerlerine oranla daha fazladır ve tedavi protokolü değişebilir (7,15,23). Kıkırdak dejenerasyonunu tetikleyen diğer faktörler ise instabilite, TF osteoartrit, inflamatuvar artritler, obezite ve kıkırdak kalitesinin genetiğe bağlı olarak değişmesi olarak sıralanabilir (7,15).

PF eklem lateral faseti anatomik olarak medial ve orta fasete göre daha kalın bir kıkırdak tabakasına sahiptir(9,24,25). Bu durum en fazla yüklenmenin lateral fasette meydana geldiği düşündürmektedir (24,25). Lateral fasetteki kıkırdak dejenerasyonunu tetikleyen en önemli faktörler ise patellar konum bozukluğu (malalignment)

olarak belirtilmektedir (7,15). Patellar konum bozukluğu kıkırdak dejenerasyona yol açan en önemli nedendir (7,15,18,26).

1.3. Patellofemoral Konum Bozukluğu

PF konum bozukluğu , patellanın laterale yer değiştirmesi ve tiltinde artış olarak tanımlanmaktadır (Şekil 3) (24,27,28). Yapılan çalışmalar patellanın koronal düzlemde laterale yer değiştirdiğini ve aksiyal düzlemde patellar tiltin arttığını göstermektedir (27,28). Bu biyomekniksel değişiklikler PF eklem lateral kompartmanındaki stresleri artırır (27,28). Patellanın translasyonel ve rotasyonel deviasyonları sonucu PF eklem reaksiyon kuvvetinde artış ve buna bağlı olarak ağrı ve yapısal bozukluklar meydana gelmektedir (26-28).

Patella troklear olukta normal konumunda (merkezde) iken OA gelişiminin daha az olduğu belirtilmektedir (5,9,10,15). PFOA'li kişilerde semptom şiddetinin patellanın laterale yer değiştirmesi ve tilkindeki artışla ilişkili olduğu gösterilmiştir (5,9,10).

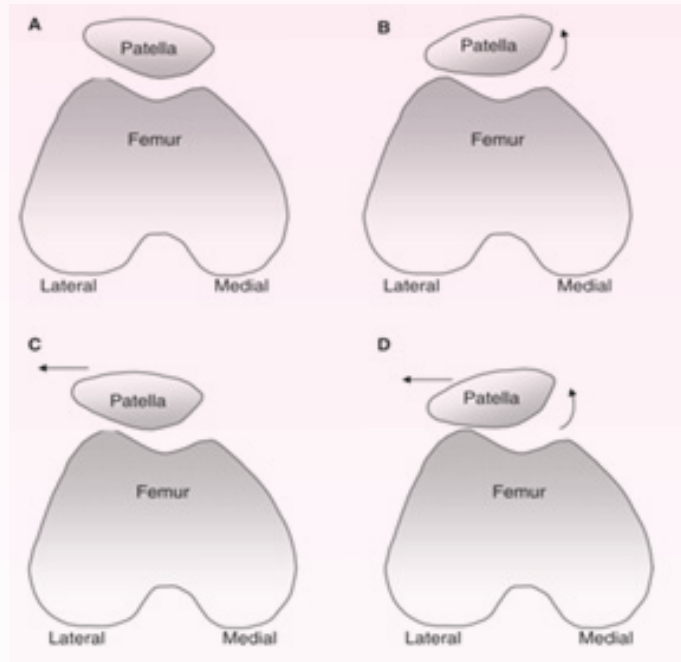
PF konum bozukluğu dinamik ve yapısal faktörlerin etkisi ile oluşur. Quadriceps'in aktivasyon dengesinin değişmesi (vastus lateralis ve vastus medialis aktivasyon sürelerindeki farklılıklar) dinamik faktör olarak tanımlanırken (28), patellanın vertikal pozisyonundaki (patella alta) (29) ve trokleanın morfolojik yapısındaki değişiklikler (troklear oluğun sığ olması) yapısal faktörler olarak belirtilmektedir (30). Konum bozukluğunu oluşturan faktörler ortadan kaldırılarak, PFOA'li kişilerde semptomların azaltılacağı düşünülmektedir.

Klinikte PF konum bozukluğunun tedavisinde en çok bantlama ve dizlik kullanılmaktadır. Bu uygulamalar ile laterale kaymış ve tilti artmış olan patellanın normal konumuna getirilmesi hedeflenmektedir (5,8,31,32).

1.4. Klinik Belirtiler

PFOA'nın en karakteristik özelliği ön diz ağrısıdır(5,15). Ağrı merdiven inip çıkma, yokuş çıkma, oturma pozisyonunda ayağa kalkma sırasında, diz çökme ve çömelme sırasında artmaktadır (5). Bu tür aktivitelerde patellofemoral temas ve krepitasyon çok fazla olduğundan ağrı tetiklenmektedir (28). Birçok hastada dizde tutukluk ve kilitleme görülmektedir (5,15).

Retropatellar krepitus, efüzyon ve Quadriceps'te diğer tarafla karşılaştırıldığında 2cm'den fazla atrofi olması kond-



Şekil 3. Patellofemoral konum bozukluğu. (A) Patella ve trokleanın ideal (normal) pozisyonu; (B) Artmış lateral tilt (patella troklea üzerinde tilt yapmıştır); (C) Artmış laterale yer değiştirme (patella laterale doğru kaymıştır, lateral faset normalden dışta bulunmaktadır); (D) Laterale yer değiştirme ve tilt birlikte artmıştır (patella hem tilt yapmış hem de laterale kaymıştır) (5).



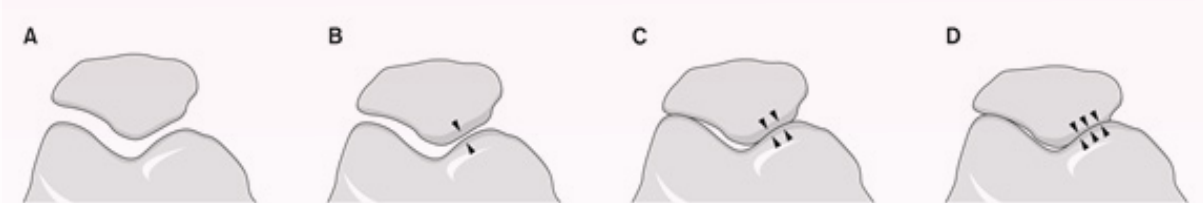
Şekil 4. Pateolofemoral eklem faset değerlendirmesi (<http://www.mhhe.com>)

romalazi patellanın en önemli klinik bulgularıdır (5,28). Palpasyon ile medial ve lateral patellar fasette hassasiyet varlığı PFOA'nın birincil bulgusudur (5,7,28). Test için hasta sırtüstü yatış pozisyonunda ve diz tam ekstansiyonda iken, parmaklar lateral/medial fasetin lateral/medial kenarının altına yerleştirilmelidir. Patella diğer el ile yukarıdan sabitlenerek alta yerleştirilen parmaklardan yukarıya doğru basınç uygulanır (Şekil 4). Ağrı olması kıkırdak yapıda bir problem olduğunu ve testin pozitif olduğunu göstermektedir. Test yaparken dikkat edilmesi gerekenler 1) Basınç retinakulum ve synovium üzerine verilmemelidir. Böyle bir durumda ağrı erken meydana gelebilir 2) Proksimal lezyonların test edilmesinde diz fleksiyon derecesi arttırılmalıdır. Diz fleksiyon derecesine göre lezyonun yeri belirlenebilir. Fleksiyon derecesi ne kadar az ise, lezyon o kadar distaldedir (5,15).

1.5. Patellofemoral Osteoartritte Görüntüleme

1.5.1. Radyografik Görüntüleme

Patellofemoral artrit antero-posterior olarak, ayakta 45° diz fleksiyon açısında (Rosenberg görünümü) (34) ve transvers görünümde görüntülenebilir. Transvers görünümde 45° diz fleksiyonu (Merchant görünümü) (35) patella ve troklea arasındaki temas alanını değerlendirmede kullanılmaktadır. Bu görünümde PFOA şiddeti dört evreye ayrılmaktadır (Şekil 5).



Şekil 5. PFOA evreleri (Merchant görünümü) (A) Evre 1: Hafif, 3mm den fazla eklem aralığı. (B) Orta, 3mm'den az eklem aralığı. (C) Evre 3. Şiddetli, Eklem yüzeyinin ¼'ünden azı temasta. (D) Çok Şiddetli, Eklem yüzeyinin tamamı temasta (14,33)

1.5.2. Bilgisayarlı Tomografi

PFOA'da fizik muayenede patellar subluksasyon veya troklear displaziden şüphelendiğinde kullanılmaktadır (15).

1.5.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

PFOA'de son zamanlarda en çok kullanılan görüntüleme yöntemidir. Kıkırdak lezyonları, kemik iliği problemleri ve patellar konum bozukluğu hakkında bilgi veren bir görüntüleme yöntemidir (9-11). Radyasyon riski taşımadığından sıkça tercih edilmektedir (11).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile patellar konum aşağıdaki şekillerde değerlendirilebilir:

- Patellar Uzunluk Oranı: Patellar ligamentin uzunluğu ve patellar uzunluğun değerlendirilmesi
- Sulkus açısı: Troklear oluk açısı ve derinliğinin değerlendirilmesi
- Lateral Patellar Tilt Açısı
- Bisect Offset Index: Patellanin laterale yer değiştirme miktarının hesaplanması

a. Patellar Uzunluk Oranı: Patellar tendon uzunluğunun, patellanın uzunluğuna oranıdır (Şekil 6-A) (26). Bu oran normalde 1.02 iken, patella alta'da 1.02'den fazla, patella baja da ise 0.8 den az olduğu gösterilmiştir. Diz fleksiyon açısı bu oranı etkilememektedir (26).

PFOA'li hastalarda bu oran arttıkça, osteofit oluşumlarının arttığı ve lateral kompartmanda eklem mesafesinin azaldığı gösterilmiştir (9).

b. Sulkus Açısı: Troklear oluğun en derin noktasından geçecek şekilde medialden laterale ve lateralden mediale çizilen iki doğru arasında kalan açıdır (Şekil 6-B) (35). Normal değeri 132°-138° arasındadır. Genç yaşlarda bu açının daha az olduğu belirtilmektedir (26). Yaş ilerledikçe sulkus açısında artış meydana gelir. Sulkus açısının normalden az olması patellar instabilite ve subluksasyonlara yol açabilmektedir (22).

PFOA'li hastalarda sulkus açısındaki artışın medial kompartman eklem mesafesinde azalma-

ya yol açtığı gösterilmiştir. Sulkus açısındaki artış lateral kompartman osteofit oluşumunda artış ile ilişkili bulunmuştur (9).

c. Lateral Patellar Tilt açısı: Femur kondillerinden geçen bir hat ile patelladan geçen hat arasında kalan açıdır (Şekil 6-C) (35). Patellar tilt açısındaki artış PF eklem konum bozukluğunu göstermektedir.

PFOA'li kişilerde tilt açısındaki artışın, lateral kompartmanda osteofit oluşumunu tetiklediğini ve eklem mesafesini azalttığı gösterilmiştir (9).

d. Bisect Offset Index: Patellanin medio-lateral yer değiştirme oranını göstermektedir. Ölçüm için posterior femoral kondilleri birleştiren bir doğru çizilir. Patellanın en geniş kesitinden bir doğru daha çizilir. Birinci doğruya dik olan ve troklear oluğun en derin noktasından çizilen üçüncü doğrunun, patellar hattın geçen doğruyu iki eşit parçaya bölmesi beklenir (Şekil 6-D) (36).

PFOA'li hastalarda patellanın laterale yer değiştirmesi arttıkça, lateral eklem mesafesinde azalma ve osteofit oluşumunda artma gösterilmiştir (9).

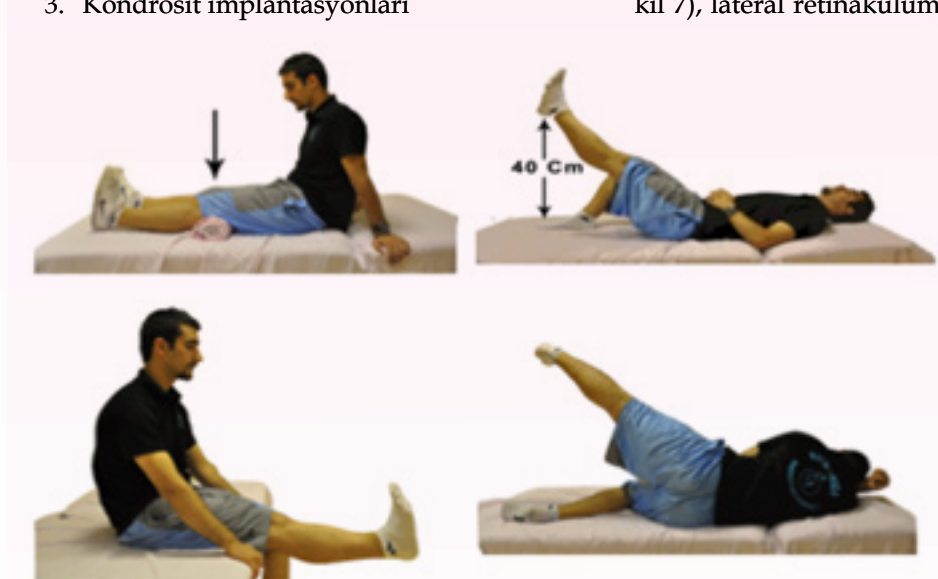
1.6. Tedavi

PFOA tedavisi cerrahi ve konservatif olmak üzere iki başlık altında toplanabilir.

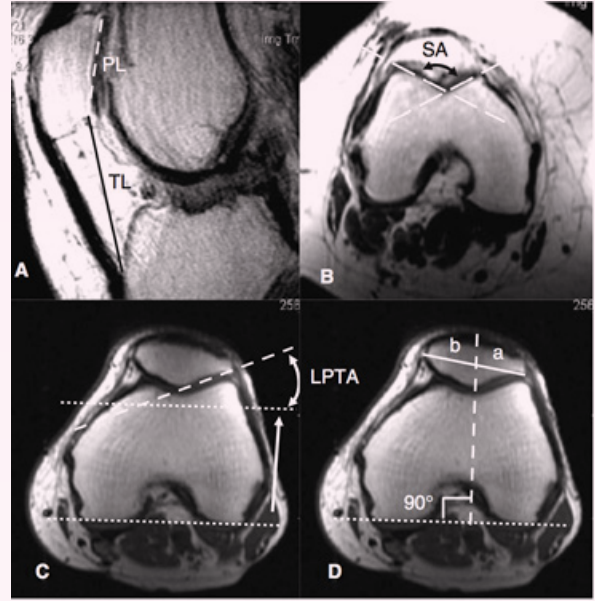
1.6.1. Cerrahi Tedavi

Cerrahi Tedavi seçenekleri aşağıdaki gibi sıralanabilir.

1. Ekstansör mekanizmayı oluşturan yumuşak dokuların cerrahisi
2. Tibial tuberkül osteotomisi
3. Kondrosit implantasyonları



Şekil 7. Patellar konum ölçüm yöntemleri. (A) PL, Patellar uzunluk, TL, Patellar tendon uzunluğu. PL/TL: Patellar uzunluk oranı; (B) SA, Sulkus açısı; (C) LPTA, Lateral patellar tilt açısı; (D) Bisect Offset Index, $(a/a+b) \times 100$. (9)



Şekil 6. Quadriceps ve alt ekstremitte kuvvetlendirme egzersizleri.

4. Patellektomi
5. Patellofemoral artroplastiler
6. Total diz artroplastisi

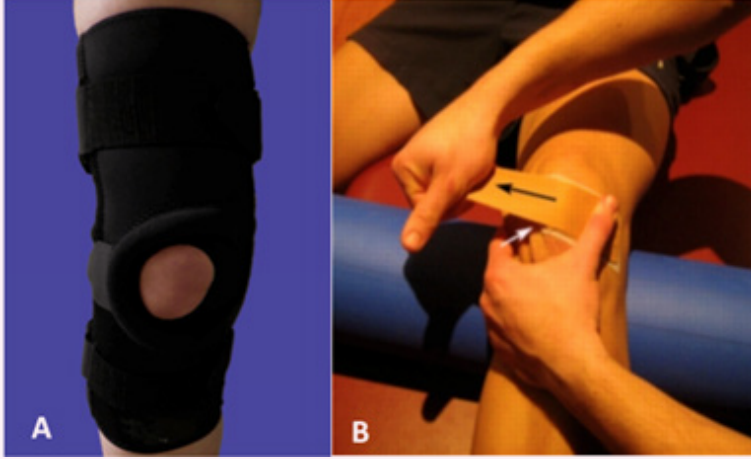
PFOA tedavisinde ilk olarak konservatif yöntemler tercih edilmektedir.

Konservatif tedavi ile 3-6 ay boyunca semptomlarda azalma olmayan hastalar için cerrahi seçenekler düşünülebilir (5,15).

1.6.2. Konservatif tedavi

Ön diz ağrısına yönelik konservatif tedavi yöntemleri tercih edilmektedir.

Tedavide özellikle Quadriceps ve alt ekstremitte kasları için kuvvetlendirme egzersizleri (Şekil 7), lateral retinakulum germe egzersizleri ve



Şekil 8. Patellar konum ölçüm yöntemleri. (A) PL, Patellar uzunluk, TL, Patellar tendon uzunluğu. PL/TL: Patellar uzunluk oranı; (B) SA, Sulkus açısı; (C) LPTA, Lateral patellar tilt açısı; (D) Bisect Offset Index, $(a/a+b)*100$. (9)

normal eklem hareket genişliğini arttıran egzersizler kullanılır (5,7,15). Egzersiz set ve tekrarları hastanın durumuna ve semptomlara uygun bir şekilde düzenlenmelidir.

PFOA'lı hastalarda kilo kontrolü oldukça önemlidir (12). Kilolu kişilerde dizin ön tarafına binen yük daha fazla olduğundan kilo kaybı ve kontrolü doğru bir şekilde sağlanmalıdır (12). Akut ağrılı dönemlerde merdiven inip-çıkma, çömelme ve sıçrama gibi aktiviteler kısıtlanmalıdır (1,5,15). Eklem içine non-steroid anti-inflamatuar ilaç (NSAIDS), steroid veya hyaluronik asit enjeksiyonları ile şiddetli ağrı kontrol altına alınabilmektedir (1,5,7,15).

PFOA'da bantlama ve dizlik ile hedef PF eklem konum bozukluğunu tedavi etmektir (31,37,38). Yapılan çalışmaların bir kısmı dizlik ve bantlamanın patellar biyomekaniği etkilediğini, bazıları ise değiştirmede göstermiştir (31,32,37,38). Çalışmaların ortak yorumu ise dizlik ve bantlama ile ağrının oldukça azaldığı yönündedir (31,37,38).

PFOA için tasarlanmış dizlikler ile lateral kompartmana binen yükü azaltmak ve patellayı mediale doğru pozisyonlamak hedeflenmektedir (32,37,38). Dizlik patellanın medial hareketini stimüle eden velkrolar veya barlar ile dizayn edilebilir (Şekil 6).

Dizliğin, izole PFOA ve patellar lateral kaymanın fazla olduğu kişilerde ağrıyı oldukça azalttığı gösterilmiştir (32,37,38). PFOA'lı hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada dizlik ile patellanın mediale translasyonunda artış ve tiltinde azalma gösterilmiştir (38).

Dizlik, günde en az 3 saat giyilmeli ve yatarken

çıkartılmalıdır. Dizlik kullanımı ile birlikte kuvvetlendirme egzersizlerinin yapılması oldukça önemlidir (5). Dizlik obez hastalarda daha az etkili olduğundan, tedavide kilo kontrolü oldukça önemlidir (12).

PFOA'lı hastalarda McConnell bantlama tekniği uygulanmaktadır (Şekil 8) (41,42). Bantlama patellayı mediale doğru yerleştirerek, patellar konum bozukluğunu düzenlemektedir (42). Ağrıda belirgin bir azalma meydana getiren bantlamanın patellar lateral yer değiştirmeyi ve tilti azalttığı düşünülmektedir. Patellar konum bozukluğu düzenlenmesi ile patellofemoral eklem reaksiyon kuvvetindeki azalma meydana geldiği ve ağrının azaldığı belirtilmektedir (41).

PFOA'lı hastalar üzerinde yapılan çalışmalar, bantlamanın anlık ve kısa süreli ağrı üzerinde etkili olduğunu göstermektedir (5,31,41). Bantlama ile fonksiyonellikte ve kas aktivasyonunda artış meydana geldiği belirtilmektedir. PFOA'lı hastalarla yapılan bir çalışmada bantlama ile patellar tilt ve laterale yer değiştirmede azalma olduğu gösterilmiştir (31). Bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmasa da PFOA'lı hastalarda bantlamanın etkili bir yöntem olduğu vurgulanmaktadır (31).

PFOA tedavisinde bantlama, dizliğe göre geriatrik gruplarda kullanımının daha zor olması ve hastaların kendilerine uygulama yapmalarındaki sıkıntılar nedeniyle daha az tercih edilmektedir (15).

Bantlama süresi hastaların mevcut durumuna bağlı olarak değişmekle birlikte günde 18 saati geçmeyecek şekilde uygulanır (42). Bantlama ile birlikte kuvvetlendirme egzersizlerinin yapılması oldukça önemlidir (42).

Sonuçlar

Patellofemoral osteoartrit, semptomları tibiofemoral osteoartritten farklı olan ve son yıllarda literatürde oldukça geniş yer tutan bir problemdir. Günlük yaşamda sıkça kullanılan merdiven inip-çıkma, uzun süreli oturma gibi aktivitelerde ön diz ağrısı ile karakterizedir. Konservatif yaklaşımlar tedavide ilk seçenektir ve semptomların azaltılması açısından oldukça etkilidir. MRG patellofemoral eklem kıkırdak yapısı ve konum

bozukluğu ile ilgili detaylı bilgi vermektedir. Kırıldak dejenerasyonunu engellemek ve patellar konum bozukluğunu düzenlemek amaçlı tedavi programlarında kuvvetlendirme ve germe egzersizleri ile birlikte dizlik ve bantlama uygulamaları en çok tercih edilen yöntemlerdir.

Teşekkür

Yazar bu yazının hazırlanmasında desteğini esirgemeyen Sayın Prof. Dr. İnci YÜKSEL'e sonsuz teşekkürlerini sunar. Ayrıca yazar, e-kitap proje sorumlularına emeklerinden dolayı çok teşekkür eder.

Kaynaklar

- Dillon, C.F., Rasch, E.K., Gu, Q., Hirsch, R. (2006) Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1991-94. *J Rheumatol*, 33 (11), 2271-2279.
- Helmick, C.G., Felson, D.T., Lawrence, R.C., Gabriel, S., Hirsch, R., Kwoh, C.K. ve diğerleri. (2008) Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part I. *Arthritis Rheum*, 58 (1), 15-25.
- Szebenyi, B., Hollander, A.P., Dieppe, P., Quilty, B., Duddy, J., Clarke, S. ve diğerleri. (2006) Associations between pain, function, and radiographic features in osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*, 54 (1), 230-235.
- Jones, G. (2013) Osteoarthritis: Where are we for pain and therapy in 2013? *Aust Fam Physician*, 42 (11), 766-769.
- Hinman, R.S., Crossley, K.M. (2007) Patellofemoral joint osteoarthritis: an important subgroup of knee osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 46 (7), 1057-1062.
- Jordan, K.M., Arden, N.K., Doherty, M., Bannwarth, B., Bijlsma, J.W., Dieppe, P. ve diğerleri. (2003) EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis*, 62 (12), 1145-1155.
- McAlindon, T., Zhang, Y., Hannan, M., Naimark, A., Weissman, B., Castelli, W. ve diğerleri. (1996) Are risk factors for patellofemoral and tibiofemoral knee osteoarthritis different? *J Rheumatol*, 23 (2), 332-337.
- Davies, A.P., Vince, A.S., Shepstone, L., Donell, S.T., Glasgow, M.M. (2002) The radiologic prevalence of patellofemoral osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* (402), 206-212.
- Kalichman, L., Zhang, Y., Niu, J., Goggins, J., Gale, D., Felson, D.T. ve diğerleri. (2007) The association between patellar alignment and patellofemoral joint osteoarthritis features--an MRI study. *Rheumatology (Oxford)*, 46 (8), 1303-1308.
- Kalichman, L., Zhu, Y., Zhang, Y., Niu, J., Gale, D., Felson, D.T. ve diğerleri. (2007) The association between patella alignment and knee pain and function: an MRI study in persons with symptomatic knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 15 (11), 1235-1240.
- Kalichman, L., Zhang, Y., Niu, J., Goggins, J., Gale, D., Zhu, Y. ve diğerleri. (2007) The association between patellar alignment on magnetic resonance imaging and radiographic manifestations of knee osteoarthritis. *Arthritis Res Ther*, 9 (2), R26.
- Felson, D.T., Chaisson, C.E. (1997) Understanding the relationship between body weight and osteoarthritis. *Baillieres Clin Rheumatol*, 11 (4), 671-681.
- Worrell, T., Ingersoll, C.D., Bockrath-Pugliese, K., Minis, P. (1998) Effect of patellar taping and bracing on patellar position as determined by MRI in patients with patellofemoral pain. *J Athl Train*, 33 (1), 16-20.
- Kim, Y.M., Joo, Y.B. (2012) Patellofemoral osteoarthritis. *Knee Surg Relat Res*, 24 (4), 193-200.
- Arendt, E.A., Fithian, D.C., Cohen, E. (2002) Current concepts of lateral patella dislocation. *Clin Sports Med*, 21 (3), 499-519.
- Saleh, K.J., Arendt, E.A., Eldridge, J., Fulkerson, J.P., Minas, T., Mulhall, K.J. (2005) Symposium. Operative treatment of patellofemoral arthritis. *J Bone Joint Surg Am*, 87 (3), 659-671.
- Hunter, D.J., Zhang, Y.Q., Niu, J.B., Felson, D.T., Kwoh, K., Newman, A. ve diğerleri. (2007) Patella malalignment, pain and patellofemoral progression: the Health ABC Study. *Osteoarthritis Cartilage*, 15 (10), 1120-1127.
- Stumpfe, S.T., Pester, J.K., Steinert, S., Marintschev, I., Plettenberg, H., Aurich, M. ve diğerleri. (2013) Is there a correlation between biophotonical, biochemical, histological, and visual changes in the cartilage of osteoarthritic knee-joints? *Muscles Ligaments Tendons J*, 3 (3), 157-165.
- Harrison, M.M., Cooke, T.D., Fisher, S.B., Griffin, M.P. (1994) Patterns of knee arthrosis and patellar subluxation. *Clin Orthop Relat Res* (309), 56-63.
- Muellner, T., Funovics, M., Nikolic, A., Metz, V., Schabus, R., Vecsei, V. (1998) Patellar alignment evaluated by MRI. *Acta Orthop Scand*, 69 (5), 489-492.
- Dejour, D., Le Coultre, B. (2007) Osteotomies in patellofemoral instabilities. *Sports Med Arthrosc*, 15 (1), 39-46.
- Meding, J.B., Wing, J.T., Keating, E.M., Ritter, M.A. (2007) Total knee arthroplasty for isolated patellofemoral arthritis in younger patients. *Clin Orthop Relat Res*, 464, 78-82.
- Fulkerson, J.P., Shea, K.P. (1990) Disorders of patellofemoral alignment. *J Bone Joint Surg Am*, 72 (9), 1424-1429.
- Guerhazi, A., Zaim, S., Taouli, B., Miaux, Y., Peterfy, C.G., Genant, H.G. (2003) MR findings in knee osteoarthritis. *Eur Radiol*, 13 (6), 1370-1386.
- Insall, J., Salvati, E. (1971) Patella position in the normal knee joint. *Radiology*, 101 (1), 101-104.
- Powers, C.M. (2000) Patellar kinematics, part II: the influence of the depth of the trochlear groove in subjects with and without patellofemoral pain. *Phys Ther*, 80 (10), 965-978.
- Powers, C.M. (2000) Patellar kinematics, part I: the influence of vastus muscle activity in subjects with and without patellofemoral pain. *Phys Ther*, 80 (10), 956-964.
- Kannus, P.A. (1992) Long patellar tendon: radiographic sign of patellofemoral pain syndrome--a prospective study. *Radiology*, 185 (3), 859-863.
- Neyret, P., Robinson, A.H., Le Coultre, B., Lapra, C., Chambat, P. (2002) Patellar tendon length--the factor in patellar instability? *Knee*, 9 (1), 3-6.
- Crossley, K.M., Marino, G.P., Macilquham, M.D.,

- Schache, A.G., Hinman, R.S. (2009) Can patellar tape reduce the patellar malalignment and pain associated with patellofemoral osteoarthritis? *Arthritis Rheum*, 61 (12), 1719-1725.
31. Powers, C.M., Ward, S.R., Chan, L.D., Chen, Y.J., Terk, M.R. (2004) The effect of bracing on patella alignment and patellofemoral joint contact area. *Med Sci Sports Exerc*, 36 (7), 1226-1232.
 32. Rosenberg, T.D., Paulos, L.E., Parker, R.D., Coward, D.B., Scott, S.M. (1988) The forty-five-degree posteroanterior flexion weight-bearing radiograph of the knee. *J Bone Joint Surg Am*, 70 (10), 1479-1483.
 33. Merchant, A.C., Mercer, R.L., Jacobsen, R.H., Cool, C.R. (1974) Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence. *J Bone Joint Surg Am*, 56 (7), 1391-1396.
 34. Beaconsfield, T., Pintore, E., Maffulli, N., Petri, G.J. (1994) Radiological measurements in patellofemoral disorders. A review. *Clin Orthop Relat Res* (308), 18-28.
 35. Hunter, D.J., Harvey, W., Gross, K.D., Felson, D., McCree, P., Li, L. ve diğerleri. (2011) A randomized trial of patellofemoral bracing for treatment of patellofemoral osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 19 (7), 792-800.
 36. McWalter, E.J., Hunter, D.J., Harvey, W.F., McCree, P., Hirko, K.A., Felson, D.T. ve diğerleri. (2011) The effect of a patellar brace on three-dimensional patellar kinematics in patients with lateral patellofemoral osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 19 (7), 801-808.
 37. Hinman, R.S., Bennell, K.L., Crossley, K.M., McConnell, J. (2003) Immediate effects of adhesive tape on pain and disability in individuals with knee osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 42 (7), 865-869.
 38. McConnell, J. (1986) The management of chondromalacia patellae: a long-term solution. *Aust J Physiother*, 32, 215-223.

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.