



HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

Sağlık Bilimleri Fakültesi

Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü

Fizyoterapi Seminerleri

2016(1)



EDİTÖRLER

Prof. Dr. Ayşe KARADUMAN

Doç. Dr. Özlem ÜLGER

Doç. Dr. Naciye VARDAR YAĞLI

Yar. Doç. Dr. Muhammed KILINÇ

Dr. Fzt. Selen SEREL ARSLAN

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

© 2016(1)

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

DİZGİ

İbrahim YIKILMAZ (iyikilmaz@gmail.com)

Hipokrat Kitabevi

Süleyman Sırrı Cad. 15/2 Sıhhiye/ANKARA

Tel: 0 312 433 03 05

Faks: 0 312 433 03 15

ISBN

978-605-88879-1-6

EDİTÖRLER

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

DANIŞMA KURULU*

Prof. Dr. A. Ayşe Karaduman
Prof. Dr. Nuray Kırdı
Prof. Dr. Tülin Düger
Prof. Dr. Türkan Akbayrak
Prof. Dr. Yavuz Yakut
Doç. Dr. Özlem Ülger
Doç. Dr. Sevil Bilgin
Doç. Dr. Songül Atasavun Uysal
Doç. Dr. Tüzün Fırat
Yrd. Doç. Dr. Gürsoy Coşkun

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

İÇİNDEKİLER

1. Kognitif fonksiyonları etkilenen geriyatrik bireylerde egzersizin etkileri	1
<i>Fzt Arzu Demircioğlu</i>	
2. Gebelikte görülen periferik vasküler hastalıklar ve fizyoterapisi	9
<i>Fzt Emine Baran</i>	
3. Lumbopelvik motor kontrol	29
<i>Fzt Esra Dülger</i>	
4. Alzheimer hastalığı ve rehabilitasyonu	22
<i>Fzt Merve Karapınar</i>	
5. Bel ağrısında koruyucu yaklaşımlar	28
<i>Fzt Müzeyyen Öz</i>	
6. Yanıkta ortezleme ilkeleri	39
<i>Uzm Fzt Özden Özkal</i>	
7. Yutma fonksiyonunda motor öğrenme prensipleri	45
<i>Dr Fzt Selen Serel Arslan</i>	
8. Oksidatif stres ve egzersiz	52
<i>Uzm Fzt Sercan Önal</i>	
9. Kırılgan yaşlılarda egzersiz yaklaşımları	57
<i>Uzm Fzt Ülkü Kezban Ertan</i>	
10. Mastektomi sonrası görülen omuz problemleri ve rehabilitasyonu	73
<i>Fzt Yasin Ekinci</i>	
11. En büyük immün organ: İskelet kası	80
<i>Uzm Fzt Zeynep Tuna</i>	

Kognitif Fonksiyonları Etkilenen Geriatrik Bireylerde Egzersizin Etkileri

Fzt. Arzu DEMİRCİOĞLU

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: arzu.demircioglu@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Yaşlanma motor, duyu, koordinasyon ve kognitif fonksiyonlardaki azalmalarla karakterize biyolojik bir süreçtir. Yaşlanma ile birlikte kardiyovasküler yetersizlikler, pulmoner fonksiyonlarda azalmalar ve kas gücü kayıplarının yanı sıra kognitif yeteneklerde kayıplar en sık karşılaştığımız problemlerden bir tanesidir. Nöronal hücrelerde lipofusinin depolanması ve amiloid plakların oluşması ile sinir iletim hızı azalmakta ve merkezi nörolojik değişikliklerle birlikte hafıza, öğrenme, reaktif davranışlar, dikkat ve düşüncenin oluşturulmaması gibi bilişsel fonksiyonlar etkilenmektedir. Yaşlanmayla beraber ortaya çıkan bu durumların iyileştirilmesinde düzenli egzersiz, serebral dolaşımı etkileyerek, sinir hücre rejenerasyonu, nörotransmitter replasmanı ve nörotrofik değişikliklerle beyine olan oksijen transportunu artırır; böylece kognitif fonksiyonlardaki azalmanın yavaşlatılabileceğini ileri sürülmüştür. Egzersiz tedavisinin kognitif süreçler ve düşünme yetenekleri üzerine direkt faydalı etkileri vardır. 55-70 yaş grubunda, nöropsikolojik testler ile egzersiz tedavisinin etkileri incelenmiş; egzersiz yapanlarda test skorlarında iyileşmeler kaydedilmiştir. Çalışmalar aktif olan yaşlı kişilerin aynı yaş kontrolleriyle karşılaştırıldığında hızlı reaksiyon zamanı gösterdiklerini belirtmiştir.

Anahtar Kelimeler: Geriatri, kognisyon, egzersiz, fizyoterapi

ABSTRACT

Aging is biological process characterized by a decrease in motor, sensory, coordination and cognitive function. The most common problems with aging that we encountered cardiovascular insufficiency, reduction of pulmonary function and muscle strength as well as loss of cognitive function. Nerve conduction velocity decreases with deposition of lipofuscin in neuronal cells and the formation of amyloid plaques and with central neurological changes cognitive functions such as memory, learning, reactive behaviors, attention and thinking are affected. The improvement of this situation occurring with aging regular exercise, affected the cerebral circulation, nerve cell regeneration with neurotransmitter replacement and neurotrophic changes increased oxygen transport to the brain; could slow the decline in cognitive function was argued. Exercise therapy has direct beneficial effects on cognitive function was argued. In the 55-70 age group, examined the effects of exercise therapy with neuropsychological tests with; there has been improvement in scores recorded. Studies have indicated that when compared with the same age active controls elderly people showed that fast reaction time.

Keywords: Geriatri, cognition, exercises, physical therapy

1. GİRİŞ

Yaşlanmayla beraber özellikle prefrontal korteksteki etkilenebilirliğe bağlı olarak bilişsel işlevler olumsuz etkilenebilir. Yaşlılardaki dikkat fonksiyonları görev ya da durumların karmaşıklığı ile etkilenebilir, yaşlılar basit becerilerde daha başarılıdır, ancak çok yavaş yanıt verir ve dikkatlerini vermeleri istendiğinde daha çok hata yaparlar (1).

Ek olarak 65 yaşından büyük beş kişiden biri orta-ciddi seviyede hafıza şikayetinden yakınmaktadır. 85 yaşından büyük olanlarda bu oran daha fazladır, yaklaşık üçte biri orta-ciddi seviyede hafıza bozukluğundan yakınmaktadır (2). Pek çok çalışma yaşlanmayla öğrenme yeteneğinin azaldığını ve kayıpların özellikle bilginin geri çağırılmasıyla ölçüldüğünde çok belirgin olduğunu (1); 60'dan 90 yaşa doğru olan dekatlarda yaşlıların

hafıza fonksiyonlarında sürekli azalma ve bilgi kazanımların düştüğünü göstermektedir (3). Yaşlı bireyler basit geometrik şekilleri kopya etmede, blok dizaynı, objelerin birleştirilmesi gibi kognitif fonksiyonlarla ilgili zamanlı testler üzerinde gençlere göre daha az beceriklidir. Matematiksel problemlerin çözümü yaşlanmayla çok az değişse de mental fleksibilite ve algısal bağlantının azalmasıyla problem çözümü için harcanan süre uzamıştır (1).

Yaşlılarda en sık karşılaştığımız kognitif fonksiyonları etkileyen hastalıklar; hafif kognitif bozukluk, demans, alzheimer tipi demans hastalığı ve deliryumdur.

2. HAFİF KOGNİTİF BOZUKLUK

Hafif kognitif bozukluk, normal yaşlanma ve demans arasında bir geçiş evresi olarak kabul edilebilir. Hafıza problemleri mevcudiyeti ve kognitif bozulmanın objektif olarak tespit edilmesine rağmen hastanın günlük yaşamının etkilenmemiş olması ve demansın yokluğu olarak tanımlanabilir. Sağlıklı yaşlıların yılda %1-2'si Alzheimer hastalığına dönüşürken hafif kognitif bozukluğun her yıl %10-15'i demansa ilerlemektedir (4).

Hafif kognitif bozukluk tanısı için kullanılan tanımlar ve kriterler çeşitlilik göstermekle birlikte en çok kabul gören ve kullanılan Petersen tanı kriterleridir. Buna göre amnestik hafif kognitif bozukluk tanısı hastanın yakınları tarafından da doğrulanan hafıza şikayeti, günlük yaşam aktivitelerinde bozulma olmaması, genel kognitif fonksiyonun korunmuş olması, yaşa ve eğitime göre anormal hafıza fonksiyonunun objektif testlerle tespiti ve demans yokluğu olarak sayılabilir (4).

65 yaş üzerinde hafif kognitif bozukluk geliştirme riski %10-%20 arasındadır. Bu risk yaşlanmayla beraber artmakta ve erkeklerin kadınlardan daha fazla etkilendiği gözlemlenmektedir. Hafif kognitif bozukluğu olan yaşlı hastalarda depresyon, polifarmasi, kontrol altına alınamayan kardiyovasküler risk faktörleri ve artmış kognitif bozukluk riski eşlik eden diğer negatif bulgulardır. Aerobik egzersiz, mental aktivite ve sosyal uğraşı kognitif bozukluk riskini azaltmaya yardımcıdır. Genel popülasyonla karşılaştırıldığında hafif kognitif bozukluğu olan bireylerin demans geliştirme riski daha fazla olmasına rağmen son zamanlarda risk tahminlerinde önemli varyasyonlar vardır (%5-%20) (5).

3. DEMANS

Demans, bilinç bozukluğu olmaksızın, birden fazla kognitif alanın bozulmasına bağlı olarak,

günlük yaşam aktivitelerinin eski düzeyinde sürdürülememesine neden olan, ilerleyici klinik tabloya denir (6).

85 yaş üzerindeki hastalarda demans sıklığının %25-45 olduğu ve bu insidansın 60 yaşından sonra, her 5 yılda 2 katına çıktığı belirlenmiştir (7).

Dünya Sağlık Örgütü'nün raporuna göre 60 yaş üstü bireylerde özürüllüğe yol açan hastalıklar içinde demans %11.2, inmeler %9.5, kas-iskelet sistemi hastalıkları %8.9, kardiyovasküler hastalıklar %5 ve kanserler %2.4 oranında bulunmaktadır (8).

Demans etyolojik, klinik ve nöropatolojik özelliklerine göre sınıflandırılabilir (9). Demanslar genelde primer ve sekonder olarak sınıflandırılırlar. Primer nörodejeneratif demanslar, demans nedenleri arasında oldukça büyük bir orana sahiptir. Bu tip demans tabloları (Alzheimer hastalığı, Lewy cisimcikli demans, fronto temporal demans, vb.) yaşla bağlantılıdır ve 85 yaş üzeri kişilerde prevalansı %20 olarak tahmin edilmektedir (10).

Sistemik, nörolojik ya da psikiyatrik bir hastalığın seyri sırasında görülen demans tabloları sekonder demans olarak sınıflandırılır. Sekonder demansların en sık nedeni vasküler demanstır. Sistemik veya metabolik bozukluklar ya da toksik-metabolik ensefalopatiler yavaş seyirli bir tabloyla demansa benzeyebilirler. İnflamatuar süreçler, bazı nörolojik hastalıklar yine demansa neden olabilirler. Psikiyatrik hastalıklar içinde özellikle yaşlılık depresyonu, psödodemans tablosu şeklinde kendini gösterebilir. Tedavi edilebilir kognitif bozuklukları (örn; normal basınçlı hidrocefali, psödodemans vb.) primer dejeneratif demanslardan ayırmak için ayrıntılı tanısal testler gerekmektedir (11).

Demans tanımı için hastanın önceki durumuna göre kognitif fonksiyonda düşüş olmalı, günlük yaşamı etkilenmiş olmalı ve hafıza bozukluğunun yanı sıra birden fazla kognitif alanda (afazi, agnozi, apraksi, yürütücü işlev bozukluğu vb.) bozukluk olmalıdır. Tüm demans vakalarının yaklaşık %60-70 kadarını Alzheimer hastalığı oluşturmakta, bunu vasküler demans ve Lewy Cisimcikli Demans takip etmektedir (12).

Alzheimer hastalığı sinsi başlangıçlı ve yavaş progresif seyirli bir hastalık iken vasküler demansta her bir serebrovasküler olay sonrasında ani kötüleşme ve sonrasında stabil bir dönemin olduğu basamaklı seyir mevcuttur. Bunun yanında vasküler demansta kognitif bozuklukta değişkenlik söz konusu olabilir. Lewy cisimcikli demansta hastalık görsel halüsinasyonlar, de-

mans ve Parkinson benzeri belirtilerden oluşan bir tablo ile ortaya çıkar. Alzheimer hastalığında psikiyatrik belirtiler ve motor bulgular ortaları evrede beklenirken bu bulguların hastalığın başlangıcından itibaren görülmesi Lewy cisimcikli demansı düşündürür. Normal basınçlı hidrosefalide demans, üriner inkontinans ve denge bozukluğunun oluşturduğu triad görülmektedir. Frontal lob demanslarında ise kişilik değişikliği, disinhibisyon ve davranış bozuklukları hastalığın başlangıcından itibaren ön plandadır. Creutzfeldt-Jacob hastalığında ise klinikte çok hızlı bir progresyon gözlenir (13).

4. ALZHEİMER HASTALIĞI (AH)

Yaşlı popülasyonda görülen nörodejeneratif demansların en sık nedeni AH' dir. Tüm demansların 2/3'sinden sorumludur. Altmış beş yaş üzerindeki kişilerdeki AH prevalansı %10 civarındadır. Prevalans, yaş arttıkça yükselmekte ve 85 yaş üzerindeki kişilerde %45'e ulaşmaktadır (11).

Ortalama yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak AH' li hasta sayısının giderek artacağı bir gerçektir. ABD'de 2050 yılında 50 milyon AH' li hasta olacağı öngörülmektedir. Öte yandan prevalans çalışmalarının ortaya çıkardığı bir sonuç da AH başlangıcını 5 yıl erteleyebilmenin hastalık prevalansını yarıya indireceğidir (14).

Ortalama yaşam süresi Alzheimer tanısı koyulduktan sonra hastanın yaşına bağlı olarak 3-10 yıl arasında değişir ancak literatürde Alzheimer tanısı alan yaşlı bireylerin yaşam beklentisinin 15-20 yıla kadar uzayabileceğini gösteren çalışmalar da mevcuttur. Ayrıca genel popülasyonla kıyaslandığında yaşam beklentisindeki azalma 90 yaşında tanı alanlarda %39, 65 yaşında tanı alanlarda %67 arasında değişmektedir (15).

Alzheimer hastalığı risk faktörleri arasında en başta ileri yaş ve kadın cinsiyet sayılmaktadır. Diğer risk faktörleri arasında genetik, aile öyküsü, düşük eğitim seviyesi, sosyal izolasyon, kognitif rezervin düşük olması, kognitif aktivitelerde bulunmama, kafa travması, apolipoprotein ε-4 alleleline sahip olmak (Apo-E4), yağlı diyet, depresyon, nörotoksik maddeler, ağır metaller (alüminyum, bakır, çinko, demir vb.), oksidatif stres, inflamasyon ve vasküler risk faktörleri (ateroskleroz, sistolik hipertansiyon, serebrovasküler olay öyküsü, diabetes mellitus, dislipidemi, sigara, homosistein yüksekliği vb.) yer almaktadır (13,16).

Alzheimer hastalığı kliniği erken, orta ve ileri olmak üzere 3 evrede incelenebilir. Erken evrede hafıza bozukluğuna ek olarak afazi, kelime bul-

mada ve isimlendirmede güçlük, dil problemleri ve iletişim problemleri takip eder. Uzak hafıza korunmuşken yakın hafıza bozulmuştur. Soruları ve cümleleri tekrarlamak, günlük olayları unutmak sık fark edilen belirtilerdir. Zamanla hesap yapma yeteneği, seyahat yeteneği, zaman ve yer oryantasyonu, yargılama ve problem çözmede sorunlar meydana gelir. Günlük yaşam aktivitelerini devam ettirmede zorluk, istemli hareketlerde beceriksizlik (apraksi), objeleri tanıyamama (agnozi), görsel-uzaysal yeteneklerde ve yönetsel fonksiyonlarda bozukluk görülür (17).

Orta evre hastanın bağımlı olmaya başladığı evredir. Orta ve ileri evrede çeşitli psikiyatrik semptomlar ve davranış bozuklukları kendini gösterir. İrritabilite, anlamsız gezinmeler, ajitasyon, agresyon, disinhibisyon, sanrılar, hallüsinasyonlar ve uyku bozuklukları bu semptomlardandır. Üriner ve fekal inkontinans, beslenme bozuklukları, malnutrisyon, iletişim kurmakta azalma veya kaybolma orta ve ileri evrelerde eklenen sorunlardır. Mobilitede kısıtlanma, hareketlerde yavaşlama, ekstrapiramidal hareketler, rijidite, yürüme bozuklukları ve sık düşme orta ve ileri evrelerde gözlenebilen diğer belirtilerdir. İleri evrede konuşmanın ve iletişimin tamamen kaybolduğu mutizm, mobilitenin tamamen kaybolması, rijidite ve yatağa bağımlılık, bunun getirdiği artmış bası yarısı riski ve malnutrisyon tabloya eklenen sorunlardır (18).

5. DELİRYUM

Deliryum; herhangi fiziksel, fizyopatolojik sebeplerle beynin kısa sürede yaygın etkilenmesiyle beyin işlevlerini bozan, başta bilinç ve yönelim bozukluğu ile karakterize olan, davranışın ileri derecede bozulduğu bir akut organik beyin sendromudur (19).

Deliryumda esas olarak, beyin metabolizması bozulmakta ve sinir hücreleri yeterli oksijen ile glikoz alamaz hale gelmekte, böylece beyin işlevleri bozulmakta, komaya kadar giden bilinç bozuklukları olmaktadır (19).

Prodromal kaygı, huzursuzluk, uyku bozukluğu, hızlı değişim, dalgalanmalar, yönelim bozukluğu, hafıza problemleri, dikkat azalması ve dağınıklığı, uyku-uyanıklık ritminin bozulması, tersine dönmesi, algı, yargı ve düşünce bozuklukları, yanlış yorumlamalar, illüzyonlar, sistematize olmayan hezeyanlar, halüsinasyonlar, psikomotor bozukluklar (hiperaktif, hipoaktif ve aşırı uyarılmışlık hali), düşünce akışı ve konuşma bozuklukları, disgrafi, "yapısal (konstrüksiyonel)" apraksi, myokloni, asteriksiz, refleks bozuklukları, EEG bozuklukları (yaygın yavaşlama) delir-

yumda görülen başlıca belirti ve bulgularıdır (19).

Deliryum semptomları genellikle 3-5 gün arasında sürer, ancak oldukça fazla değişiklik gösterir, semptomların ortadan kalkması yavaştır ve bazen 6-8 hafta arasında da sürebilir (19).

Deliryum tanısı için kullanılan başlıca testler Mini Mental Durum Testi (MMDT), Deliryum Derecelendirme Ölçeği (DDÖ), Deliryum Kognitif Testi (DKT), Deliryum Hafıza Değerlendirme Ölçeği (DHDÖ), İz Sürme Testi' dir (İST) (19).

Deliryum tedavi edilmediği takdirde; morbidite, mortalite ve bazen tedaviye rağmen kalıcı sekel bırakabilir. Birçok olguda geçici nörolojik komplikasyonlar ve nöropsikolojik bozukluklar görülür; %5 olguda bu bozukluklar büyük ölçüde geri dönüşümsüz ve kalıcıdır. Aynı tıbbi hastalıktan dolayı tedavi gören hastalar arasında, deliryum geçirenlerde mortalite en az iki kat fazladır. Psikiyatrik konsültasyon ile deliryum tanıları kesinleşen yatan hastaların, izleyen 3 ay içerisindeki mortalite oranı %33 olarak bildirilmiştir. İyileşme, yaş ve hastalık süresi ile ters orantılıdır ve yaşlı hastalarda ölüm oranları %15-30'u bulabilir. Deliryum gelişen geriatrik hastaların ¼' ünün birkaç ay içinde kaybedildiği bildirilmiştir (20).

6. KOGNİTİF DEĞERLENDİRMEDE UYGULANAN YÖNTEMLER VE TESTLER

Kognitif fonksiyon bozukluğu, Alzheimer hastalığı ve diğer demansların prevalansının yaşla beraber artması nedeniyle, yaşlı hastanın değerlendirilmesinde kognitif fonksiyonların da değerlendirilmesi kapsamlı geriatrik değerlendirmenin vazgeçilmez bir parçasıdır (21). Detaylı bir öykü alınması, yakın ve uzak hafıza fonksiyonları ve diğer kognitif alanlarla ilgili detaylı sorgulama yapılması esastır. Klinik görüşmede çocuk ve torunların ismini saydırmak, kişisel eşyaların, hayvanların, arabaların ismini sormak, haftanın günlerini saydırmak ya da basit hesaplar yaptırmak uyarıcı sonuçlar verebilir. Öyküden sonra kognitif durum değerlendirme testlerinden faydalanılır. Kognitif değerlendirme testleri; kısa tarama testleri, test grupları, hafıza testleri ve global evrelendirme skalaları olmak üzere 4 grupta sınıflanabilir (22).

Kognitif durum değerlendirmesinde en sık kullanılan tarama testi 11 sorudan oluşan ve 30 puan üzerinden değerlendirilen, Türk toplumu için de geçerlilik ve güvenilirliği gösterilmiş olan MMDT' dir. 24-30 puan arası normal, 18-23 puan arası hafif demans, 17 puan ve altı ciddi demans ile uyumludur. Oryantasyon, anlık hafıza, dikkat,

hesaplama, hatırlama, lisan, motor fonksiyon ve algılama, görsel-uzaysal yetenekleri test eder. Kolay ve hızlı uygulanabilir ancak, hastanın eğitim durumu, dikkati, kooperasyonu, sosyoekonomik faktörler, görme-ışıtme sorunu, hafif kognitif bozukluk, erken evre Alzheimer hastalığı, frontal lob demansı gibi nedenlerle yalancı negatif ve yalancı pozitif sonuç verebilir (23).

Diğer bir kısa tarama testi saat çizme testidir ve demansın erken evrelerinde ilk bozulan testlerden biri olarak kabul edilmektedir. Hastadan saat çizmesi, içine sayıları yerleştirilmesi ve saatin kollarını söylenen zamanı gösterecek şekilde yerleştirilmesi istenir. Motor beceri, anlama ve planlama yeteneğini test eder (24).

Kognitif durum değerlendirilmesinde kullanılan ve daha kapsamlı bir test olan Alzheimer Hastalığı Değerlendirme Skalası - Kognitif Alt Skalası (ADAS-cog)'un da Türk toplumu için geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Konuşma, dil kabiliyetleri, konuşulanı anlama, verilen kelimeleri hatırlama, kelime bulmada güçlük, emirlerle uyabilme, isimlendirme, konstrüksiyonel yetenekler, praksi, oryantasyon, kelime hatırlama ve kelime tanımayı içerecek şekilde 11 kognitif kategoriyi inceler (25).

Kognitif durumun ve demansın evrelendirilmesi için sıklıkla iki global evrelendirme skalası kullanılmaktadır. Bunlar Demans Derecelendirme Ölçeği (DDÖ) ve Global Bozulma Ölçeği' dir (GBÖ). DDÖ' de kognitif durum, kognitif yeterlilik, hafif kognitif bozukluk, hafif demans, orta şiddette demans ve şiddetli demans olmak üzere 5 evreye; GBÖ' de sağlıklı birey, normal yaşlanma, hafif kognitif bozukluk, hafif Alzheimer hastalığı, orta şiddette kognitif bozukluk, orta şiddette Alzheimer hastalığı ve şiddetli Alzheimer hastalığı olmak üzere 7 evreye ayrılır (26).

CAMCOG 67 maddeden oluşan maksimum 107 puanın alınabileceği ve birkaç alt grupta, oryantasyon, lisan, hafıza (uzak, yakın, çalışan), dikkat, motor beceri, hesaplama, soyutlama ve algı kategorilerinden oluşan kognitif fonksiyonları değerlendiren bir testtir. MMDT' nin tüm parametrelerini içerir. CAMCOG temelde primer dejeneratif demans teşhisi için dizayn edilmiş olmasına rağmen kısa zamanda kognitif fonksiyonların çoğunu değerlendirmeye izin veren bir testtir. CAMCOG aynı zamanda hafif kognitif bozukluğun belirlenmesinde de etkili biçimde kullanılır (27).

Blessed tarafından geliştirilen Blessed Demans Ölçeği (BDÖ) 2 kısımdan oluşur. Blessed Demans Derecelendirme Ölçeği (BDDÖ) bir GYA ve davranışsal ölçek iken, Blessed Enformasyon-Bellek-

Konsantrasyon Testi (BEBKT) bir kognitif tarama testidir. BEBKT uygulaması 5 dakika kadar sürer ve 6 maddeden oluşur. BEBKT' deki toplam 28 puana (28 en kötü) ulaşmak için her maddedeki hata sayıları belirlenmiş ağırlıklı katsayılar ile çarpılır. İki zaman oryantasyonu maddesinden sonra (yıl ve ay), 5 unsurluk bir hayali isim-soyad ve adres bellek maddesi olarak ezberletilir. Gecikme süresi içine yine bir zaman oryantasyonu (günün saati) ve iki dikkat maddesi (20'den geriye 1'er sayma ve ayları geriye sayma) yerleştirildikten sonra adres serbest hatırlamayla puanlanır (28).

CERAD (Consortium to Establish a Registry of Alzheimer' s Disease) hasta yakını görüşmesiyle doldurulan, 51 maddelik ve 40-45 dakika gerektiren nispeten uzunca bir ölçektir. Erken ve orta evre AH' liler için hastalık başlangıcından itibaren görülen davranış değişikliklerini saptayabilen tarzı avantaj olarak kaydedilirken, uzunluğu, çok erken ve ağır evrede çok kullanışlı olmaması, araştırma çalışmalarında kullanılmaya uygun bir puanlama sistemi olmaması ise dezavantajları olduğu söylenmektedir (11).

7. EGZERSİZ TEDAVİSİ

Egzersiz uygulamalarının, tüm yaş gruplarında olduğu gibi geriatrik olgularda da güvenle kullanılabilen bir tedavi yöntemi olduğu bilinmektedir. Güvenli bir ortamda yapılan egzersiz eğitimi geriatrik yaş grubunda mortalite ve morbidite oranlarını azalttığı literatürde sıklıkla vurgulanmaktadır. Geriatrik popülasyonda fonksiyonel yetersizlikleri önlemek için egzersiz eğitiminin yanında beslenme destekleri, hormonal ve farmakolojik tedaviler gibi çeşitli stratejiler ortaya konmuştur. Ancak, günümüze kadar bunlardan sadece egzersiz eğitiminin fonksiyonel yetersizlikleri önlemede etkin olduğu gözlemlenmiştir (29).

Yaşlı bireylerde düzenli fiziksel aktivitenin yararları geniştir. Yetişkinler üzerinde yapılan derlemede (30) tavsiye edilen düzenli fiziksel aktivitenin kardiyovasküler hastalık, tromboembolik inme, hipertansiyon, tip 2 diyabet, osteoporoz, obezite, kolon kanseri, akciğer kanseri, anksiyete ve depresyon riskini azalttığı gösterilmiştir. Yaşlı bireylerde ise fiziksel aktivitenin düşme riski ve düşmelerin neden olabileceği yaralanmaları azalttığı (31) fonksiyonel limitasyonları önlediği veya azalttığı (32) ve birçok kronik hastalık için etkili bir tedavi olduğu gösterilmiştir. Klinik pratik rehberler fiziksel aktivitenin koroner kalp hastalığı (33), hipertansiyon (34), periferik vasküler hastalık (35), tip 2 diyabet (36), obezite (37), yüksek kolesterol (38), osteopo-

roz (39), osteoartrit (40), klaudikasyon (41), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (42) üzerinde olumlu etkileri olduğunu göstermiştir. Klinik rehberler depresyon ve anksiyete bozuklukları (43), demans (44), ağrı (45), konjestif kalp yetmezliği (46), senkop (47), inme (48), venöz tromboembolizm profilaksisi (49), sırt ağrısı (50) ve konstipasyon (51) ayrıca fiziksel aktivitenin kognitif bozukluk riskini geciktirdiğine veya önlediğine dair kanıtlar vardır (52).

Hafif kognitif bozukluğu olan bireylere yönelik olarak uygulanan randomize kontrollü çalışmalarda egzersiz eğitimi ve düzenli yürüyüş egzersizlerinin olumlu etkileri tespit edilmiştir. Bunun yanında, orta dereceli kognitif bozukluklarda bu uygulamaların yürüme hızı ve endüransı, günlük yaşam aktivitelerine bağımsız katılım oranı, iletişim faaliyetleri gibi fonksiyonel aktiviteler üzerinde olumlu etkileri olduğu gözlemlenmiştir (53). Alzheimer hastalığı olan olgular üzerinde yapılan çalışmalarda egzersiz eğitiminin bu hastalığa ait biyomarker seviyeleri üzerinde etkili olabildiği gibi, genel sağlık seviyesi, insülin direnci, yürüme kapasitesi, yürüme dayanıklılığı, günlük yaşam aktiviteleri bağımsızlığı, mental fonksiyonlar gibi fonksiyonel aktiviteler de olumlu etkileri olduğu tespit edilmiştir (54).

Artmış fiziksel aktivite ve azalan Alzheimer hastalığı riskinin (55) yanı sıra artan fiziksel aktivite ve kognitif sağlık arasındaki ilişki birçok epidemiyolojik çalışmada gösterilmiştir (56). Farelerde yapılan istemli egzersizin hipokampus hücre proliferasyonunu artırdığı (57) ve yaşa bağlı olarak bozulan hipokampal nörojenizde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (58). Bu ilişkinin özellikle BDNF ve IGF-1 gibi trofik faktörler (59) ve artan serebral kan akımı ve angiogeneze bağlantılı olabileceği gösterilmiştir (60). Egzersiz özellikle hipokampus hacminde pozitif etkiye sahiptir (61). Hipokampal atrofi hafıza bozukluğu ve demansla ilişkilidir (62) ve Alzheimer hastalığının presemptomatik ve erken evre teşhisinde anahtar biyomarker olarak görev yapar (63).

Böylece kognitif bozukluk başlangıcının geciktirilmesi ve kognitif sağlığın korunması için terapatik ve koruyucu stratejiler geliştirmede modifiye edilebilir risk faktörleri belirlemek hipokampus üzerinde pozitif etkilere neden olabilir (64).

Fiziksel egzersizin beyindeki özellikle hipokampus, prefrontal, lateralt temporal, parietal alan ve corpus callosum olmak üzere beyaz ve gri maddedeki bozulmaları yavaşlatıp önleyebileceği gösterilmiştir (65).

Düşük yoğunluklu yürüme, fonksiyonel aktivitelerin yanı sıra günlük yaşamdaki fiziksel ak-

tivitelerle ilişkilidir (otobüsü yakalama, alışveriş yapma, ev işleri, torunların bakımını üstlenme vb.). Orta-yüksek şiddette yürüme aktivitesi ve egzersizin yanı sıra yaş, cinsiyet, kardiyovasküler hastalık, vücut kütle indeksi ve Mini Mental Durum Testinin yaşlı yetişkinlerde hipokampal hacimle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Günlük yürüme aktivitesi ve hipokampal hacim arasında cinsiyetler arasında açık bir fark gözlemlenmiştir. Fiziksel aktivite kadınlar üzerinde daha yararlı etkilere sahiptir. Ek olarak erkeklerle karşılaştırıldıklarında kadınların daha obez ve egzersiz sırasında haftalık kalori tüketiminin daha az olduğu gösterilmiştir. Bu yüzden kadınlar mobilite zorluğu açısından artmış riske sahip olabilir ve böylece hipokampal hacim yaşlı kadınlarda düşük yoğunluklu yürümeyle orta dereceli artışa daha hassas olabilir (66).

Egzersizler hafif germe, kuvvetlendirme, denge ve endurans aktivitelerini içermelidir. Hafif germe diğer egzersizler için ısınma ve katılımcıların kas gerilimi ve kaslarının farkındalığının artmasını sağlar. Kuvvetlendirme egzersizleri sandalyeden kalkma, günlük alışveriş eşyalarını taşıma, yürüme gibi günlük aktiviteleri güvenli bir şekilde yapmak için kas kuvveti ve mobiliteyi korumada bireylere yardım eder. Denge egzersizleri vücut farkındalığı ve ağırlık aktarma dahil güvenli mobilite için gerekli hareketlerin yapılmasını sağlar. Endurans aktiviteleri, kardiyovasküler sağlık, fiziksel durum, ruh halinde gelişmeye yardım eder. Tüm egzersiz aktiviteleri kolay, uygulanabilir ve sevilbilir olmalıdır. Örneğin yürüme en yaygın olarak yapılan endurans aktivitesidir. Katılımcının uygunluk seviyesine göre yoğunluğunun kolay ayarlanabilir olması ve kolay öğrenilebilen bir aktivite olması avantajlarıdır. Kognitif engeller için geliştirilmiş stratejiler; hatırlaması kolay talimatlar, fazla sayıda tekrar ve pratik, kognitif açıdan sağlıklı partner, görsel ve yazılı ipuçları, eğlenceli hale getirilmiş ve bireye özgü egzersiz programı önerilmektedir (67).

8. SONUÇ

Yaşlılık patofizyolojik değişikliklerin olumsuz yönde ilerlemesiyle çeşitli hastalıkların meydana geldiği, fiziksel ve ruhsal yeteneklerin bozulduğu yaşamımızın bir parçasıdır. Yaşlanmayla beraber meydana gelen kognitif fonksiyonlarda bozulma en sık karşılaştığımız ve fonksiyonel açıdan kısıtlanmalara yol açan bir durumdur. Bu durumun engellenmesinde farmakolojik tedavinin yanı sıra uygulanan egzersiz tedavisi yaşlı bireyin hem fiziksel hem de kognitif açıdan iyileştirilmesinde ve korunmasında en önemli yöntemlerden biridir.

9. TEŞEKKÜR

Konunun hazırlık aşamasında ve hatlarının belirlenmesinde rehberlik ederek yol gösteren seminer danışmanım Sayın Doç. Dr. Songül ATASAVUN UYSAL' a yardımlarından dolayı çok teşekkür ederim. Ayrıca katkılarından dolayı Sayın Prof. Dr. Nuray KIRDI' ya çok teşekkür ederim.

10. KAYNAKLAR

1. Lezak, M.D. (2004). Neuropsychological assessment: Oxford University Press, USA.
2. Stats, A. (2006) Federal Interagency Forum on Aging Related Statistics. Retrieved online April, 22, 2009.
3. Kara, B. (2001) Yaşlılarda kalistenik egzersizlerin fiziksel uygunluk ve bilişsel fonksiyonlara etkisi. *Doktora Tez Çalışması Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, İzmir*.
4. Petersen, R.C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R.C., Morris, J.C., Rabins, P.V. ve diğerleri. (2001) Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of neurology*, 58 (12), 1985-1992.
5. Langa, K.M., Levine, D.A. (2014) The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. *Jama*, 312 (23), 2551-2561.
6. Öge, A. (2004) İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları, Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 367-415.
7. Kumfor, F., Piguet, O. (2012) Disturbance of emotion processing in frontotemporal dementia: a synthesis of cognitive and neuroimaging findings. *Neuropsychology review*, 22 (3), 280-297.
8. Karakoç, E., Selekler, K. (2007) Alzheimer hastalığı ve diğer demanslar. *Gökçe Kutsal Y (Ed) Temel Geriatri, Güneş Tıp Kitabevi, Ankara*, 1055-1104.
9. Emre, M. (2009) Classification and diagnosis of dementia: a mechanism-based approach. *European Journal of Neurology*, 16 (2), 168-173.
10. Hebert, L.E., Scherr, P.A., Bienias, J.L., Bennett, D.A., Evans, D.A. (2003) Alzheimer disease in the US population: prevalence estimates using the 2000 census. *Archives of neurology*, 60 (8), 1119-1122.
11. Gürvit, İ. (2004) Demans sendromu, Alzheimer hastalığı ve Alzheimer dışı demanslar. *by Öge AE. İstanbul, Nobel Tıp Kitap Evi Ltd. Şti*, 367-415.
12. Ariogul, S., Cankurtaran, M., Halil, M., Yavuz, B., Dagli, N. (2004). 'Dementia in the geriatric population [Bildiri]. 20 th International Conference of Alzheimer Disease International, Kyoto.
13. Yavuz, B.B., Cankurtaran, M., Ariogul, S. (2009) Alzheimer'li Hastaya Geriatrik Yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics*, 2 (1), 81-87.
14. Bickel, H., Kurz, A. (2009) Education, occupation, and dementia: the Bavarian school sisters study. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 27 (6), 548-556.
15. Brookmeyer, R., Corrada, M.M., Curriero, F.C., Kawas, C. (2002) Survival following a diagnosis of Alzheimer disease. *Archives of neurology*, 59 (11), 1764-1767.
16. Patterson, C., Feightner, J.W., Garcia, A., Hsiung, G.-Y.R., MacKnight, C., Sadovnick, A.D. (2008) Diagnosis and treatment of dementia: 1. Risk assessment and primary prevention of Alzheimer disease. *Canadian Medical Association Journal*, 178 (5), 548-556.
17. Marin, D.B., Sewell, M.C., Schlechter, A. (2000) Accurate and early diagnosis in the primary care setting. *Geriatrics*, 57, 36-40.

18. Banks, W.A., Morley, J.E. (2003) Memories are made of this: recent advances in understanding cognitive impairments and dementia. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 58 (4), M314-M321.
19. Güner, P., Geenen, O. (2007) Atlanması Kolay Bir Bozukluk: Deliryum. *CÜ Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*, 11 (1), 37-46.
20. Rabins, P.V., Folstein, M.F. (1982) Delirium and dementia: diagnostic criteria and fatality rates. *The British Journal of Psychiatry*, 140 (2), 149-153.
21. Reuben, D.B., Rosen, S. (2009) Principles of geriatric assessment. *Age*, 70, 1.
22. Savaş, S., Akççek, F. (2010) Kapsamlı geriatrik değerlendirme. *Ege Tıp Dergisi*, 49 (10).
23. Güngen, C., Ertan, T., Eker, E., Yaşar, R., Engin, F. (2002) Standardize mini mental test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 13, 273-281.
24. Stäbelin, H.B., Monsch, A.U., Spiegel, R. (1997) Early diagnosis of dementia via a two-step screening and diagnostic procedure. *International Psychogeriatrics*, 9 (S1), 123-130.
25. Mavioglu, H., Gedizlioglu, M., Akyel, S., Eser, E. (2004) Alzheimer Hastalığı Değerlendirme Skalası-Kognitif Alt testinin (ADAS-Cog) Türk toplumunda geçerlilik ve güvenilirliği. *Türk Nöroloji Dergisi*, 10 (4), 272-283.
26. Can, H., Irkeç, C., Karakaş, S. (2009) Demans şiddeti derecelendirme ölçeğine bağlıdır: Kısa durum muayene testi ile Reisberg global bozulma ölçeğinin karşılaştırılması. *Klinik Psikiyatri*, 12, 5-20.
27. Huppert, F.A., Brayne, C., Gill, C., Paykel, E., Beardsall, L. (1995) CAMCOG—A concise neuropsychological test to assist dementia diagnosis: Socio-demographic determinants in an elderly population sample. *British Journal of Clinical Psychology*, 34 (4), 529-541.
28. Erkinjuntti, T., Hokkanen, L., Sulkava, R., Palo, J. (1988) The Blessed Dementia Scale as a screening test for dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 3 (4), 267-273.
29. Lautenschlager, N.T., Cox, K., Cyarto, E.V. (2012) The influence of exercise on brain aging and dementia. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*, 1822 (3), 474-481.
30. Haskell, W.L., Lee, I.-M., Pate, R.R., Powell, K.E., Blair, S.N., Franklin, B.A. ve diğerleri. (2007) Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116 (9), 1081.
31. Society, A.G., Society, G., Prevention, O.F., Panel, O.S. (2001) Guideline for the prevention of falls in older persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49 (5), 664-672.
32. Weuve, J., Kang, J.H., Manson, J.E., Breteler, M.M., Ware, J.H., Grodstein, F. (2004) Physical activity, including walking, and cognitive function in older women. *Jama*, 292 (12), 1454-1461.
33. Fletcher, G.F., Balady, G.J., Amsterdam, E.A., Chaitman, B., Eckel, R., Fleg, J. ve diğerleri. (2001) Exercise standards for testing and training a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 104 (14), 1694-1740.
34. Wallace, J.P. (2003) Exercise in hypertension. *Sports Medicine*, 33 (8), 585-598.
35. McDermott, M.M., Liu, K., Ferrucci, L., Criqui, M.H., Greenland, P., Guralnik, J.M. ve diğerleri. (2006) Physical performance in peripheral arterial disease: a slower rate of decline in patients who walk more. *Annals of internal medicine*, 144 (1), 10-20.
36. Sigal, R.J., Kenny, G.P., Wasserman, D.H., Castaneda-Sceppa, C. (2004) Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes care*, 27 (10), 2518-2539.
37. Force, U.P.S.T. (2003) Screening for obesity in adults: recommendations and rationale. *Annals of internal medicine*, 139 (11), 930.
38. Geliebter, A., Maher, M.M., Gerace, L., Gutin, B., Heymsfield, S.B., Hashim, S.A. (1997) Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *The American journal of clinical nutrition*, 66 (3), 557-563.
39. Going, S., Lohman, T., Houtkooper, L., Metcalfe, L., Flint-Wagner, H., Blew, R. ve diğerleri. (2003) Effects of exercise on bone mineral density in calcium-replete postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. *Osteoporosis International*, 14 (8), 637-643.
40. Gamble, R., Wyeth-Ayerst, J., Johnson, E.L., Searle, W.-A., Beecham, S. (2000) Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritis & Rheumatism*, 43 (9), 1905-1915.
41. Stewart, K.J., Hiatt, W.R., Regensteiner, J.G., Hirsch, A.T. (2002) Exercise training for claudication. *New England Journal of Medicine*, 347 (24), 1941-1951.
42. Pauwels, R.A., Buist, A.S., Calverley, P.M., Jenkins, C.R., Hurd, S.S. (2012) Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*.
43. Brosse, A.L., Sheets, E.S., Lett, H.S., Blumenthal, J.A. (2002) Exercise and the treatment of clinical depression in adults. *Sports medicine*, 32 (12), 741-760.
44. Health, U.S.D.o., Services, H. (1996). Physical activity and health: A report of the Surgeon General: Diane Publishing.
45. AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. (2002) The management of persistent pain in older persons. *J Am Geriatr Soc*, 50, 205-224.
46. Swedberg, K., Cleland, J., Dargie, H., Drexler, H., Follath, F., Komajda, M. ve diğerleri. (2005) Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005). *European heart journal*, 26 (11), 1115-1140.
47. Brignole, M., Alboni, P., Benditt, D., Bergfeldt, L., Blanc, J.-J., Thomsen, P.B. ve diğerleri. (2001) Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *European Heart Journal*, 22 (15), 1256-1306.
48. Gordon, N.F., Gulanick, M., Costa, F., Fletcher, G., Franklin, B.A., Roth, E.J. ve diğerleri. (2004) Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors an American heart association scientific statement from the council on clinical cardiology, subcommittee on exercise, cardiac rehabilitation, and prevention; the council on cardiovascular nursing; the council on nutrition, physical activity, and metabolism; and the stroke council. *Stroke*, 35 (5), 1230-1240.
49. Lyman, G.H., Khorana, A.A., Falanga, A., Clarke-Pearson, D., Flowers, C., Jahanzeb, M. ve diğerleri. (2007) American Society of Clinical Oncology guideline: recommendations for venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer. *Journal of clinical oncology*, 25 (34), 5490-5505.
50. Hagen, K.B., Hilde, G., Jamtvedt, G., Winnem, M.F. (2002) The Cochrane review of advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica. *Spine*, 27 (16), 1736-1741.
51. Constipation, S.-T. (2000) American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*, 119 (6), 1761-1778.

52. Abbott, R.D., White, L.R., Ross, G.W., Masaki, K.H., Curb, J.D., Petrovitch, H. (2004) Walking and dementia in physically capable elderly men. *Jama*, 292 (12), 1447-1453.
53. Friedman, R., Tappen, R.M. (1991) The effect of planned walking on communication in Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39 (7), 650-654.
54. Lautenschlager, N.T., Cox, K.L., Flicker, L., Foster, J.K., van Bockxmeer, F.M., Xiao, J. ve diğerleri. (2008) Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *Jama*, 300 (9), 1027-1037.
55. Buchman, A., Boyle, P., Yu, L., Shah, R., Wilson, R., Bennett, D. (2012) Total daily physical activity and the risk of AD and cognitive decline in older adults. *Neurology*, 78 (17), 1323-1329.
56. Angevaren, M., Aufdemkampe, G., Verhaar, H., Aleman, A., Vanhees, L. (2008) Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev*, 3 (3).
57. Van Praag, H., Christie, B.R., Sejnowski, T.J., Gage, F.H. (1999) Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96 (23), 13427-13431.
58. Kronenberg, G., Bick-Sander, A., Bunk, E., Wolf, C., Ehninger, D., Kempermann, G. (2006) Physical exercise prevents age-related decline in precursor cell activity in the mouse dentate gyrus. *Neurobiology of aging*, 27 (10), 1505-1513.
59. Ferris, L.T., Williams, J.S., Shen, C.-L. (2007) The effect of acute exercise on serum brain-derived neurotrophic factor levels and cognitive function. *Medicine and science in sports and exercise*, 39 (4), 728-734.
60. Pereira, A.C., Huddleston, D.E., Brickman, A.M., Sosunov, A.A., Hen, R., McKhann, G.M. ve diğerleri. (2007) An in vivo correlate of exercise-induced neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104 (13), 5638-5643.
61. Erickson, K.I., Voss, M.W., Prakash, R.S., Basak, C., Szabo, A., Chaddock, L. ve diğerleri. (2011) Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108 (7), 3017-3022.
62. Driscoll, I., Hamilton, D.A., Petropoulos, H., Yeo, R.A., Brooks, W.M., Baumgartner, R.N. ve diğerleri. (2003) The aging hippocampus: cognitive, biochemical and structural findings. *Cerebral cortex*, 13 (12), 1344-1351.
63. Cummings, J.L. (2009) Defining and labeling disease-modifying treatments for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & dementia*, 5 (5), 406-418.
64. Fotuhi, M., Do, D., Jack, C. (2012) Modifiable factors that alter the size of the hippocampus with ageing. *Nature Reviews Neurology*, 8 (4), 189-202.
65. Burns, J.M., Cronk, B.B., Anderson, H.S., Donnelly, J.E., Thomas, G.P., Harsha, A. ve diğerleri. (2008) Cardiorespiratory fitness and brain atrophy in early Alzheimer disease. *Neurology*, 71 (3), 210-216.
66. Varma, V.R., Chuang, Y.F., Harris, G.C., Tan, E.J., Carlson, M.C. (2015) Low-intensity daily walking activity is associated with hippocampal volume in older adults. *Hippocampus*, 25 (5), 605-615.
67. Teri, L., Logsdon, R.G., McCurry, S.M. (2008) Exercise interventions for dementia and cognitive impairment: the Seattle Protocols. *The Journal of Nutrition Health and Aging*, 12 (6), 391-394.

Gebelikte Görülen Periferik Vasküler Hastalıklar ve Fizyoterapisi

Fzt. Emine BARAN

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: eminekbaran@gmail.com

ÖZET

Gebelik, annenin ve fetüsün artan metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için annenin kardiyovasküler sisteminde değişikliğe neden olur. Bu değişimler kan hacminde, kardiyak debide artışı ve sistemik vasküler dirençte ve kan basıncında azalmayı içerir. Gebelik, tromboembolik olay riskini artıran koagülasyon faktörlerinin konsantrasyonunda artışı içerir. Ek olarak, büyüyen uterusun venöz dönüşü engellemesi dolaşımın yavaşlamasına ve tromboemboli riskinin daha da artmasına neden olur. Çeşitli kalıtsal bozukluklar, torasik aortayı etkileyebilir, hastalarda anevrizma ve aort diseksiyonuna zemin hazırlar. Varikoz venler kan damarlarının kapakçıkları zayıfladığı zaman ortaya çıkar ve kanı durdurur. Bu durum venlerde sirkülasyon problemlerine, ödem ve şişliğe neden olur. Bacak venleri graviteye karşı çalıştıklarından bu durumdan en çok etkilenen venlerdir, fakat vulva ya da hemoroidle sonuçlanan rektum da etkilenebilir. Fizyoterapi, gebelikte periferik vasküler hastalıkla ilişkili semptomlarla başa çıkmada önemli bir rol oynar.

Anahtar Kelimeler: Varikoz ven, varis, periferik vasküler hastalık, fizyoterapi, gebelik

ABSTRACT

Pregnancy induces changes in the cardiovascular system to meet the increased metabolic demands of the mother and fetus. They include increases in blood volume and cardiac output, and reductions in systemic vascular resistance and blood pressure. Pregnancy induces a series of haemostatic changes, with an increase in concentration of coagulation factors, which lead to hypercoagulability and an increased risk of thrombo-embolic events. In addition, obstruction to venous return by the enlarging uterus causes stasis and a further rise in risk of thrombo-embolism. Several heritable disorders affect the thoracic aorta, pre-disposing patients to both aneurysm formation and aortic dissection. Varicose veins, occur when a valve in the blood vessel walls weakens and the blood stagnates. This in turn leads to problems with the circulation in the veins and to oedema or swelling. The veins in the legs are most commonly affected as they are working against gravity, but the vulva or rectum, resulting in haemorrhoids, can be affected too. Physiotherapy plays an important role in coping with peripheral vascular disease-related symptoms in pregnancy.

Key Words: Varicose vein, varix, peripheral vascular disease, physiotherapy, pregnancy

1. GİRİŞ

Gebelikte fizyolojik olarak belirgin değişiklikler meydana gelir. Meydana gelen maternal hemodinamik ve kardiyak fonksiyon değişiklikleri geri dönüşü olan değişikliklerdir. Gebelikte meydana gelen maternal kardiyovasküler değişimler aynı zamanda gebelikte bir takım vasküler sorunları da beraberinde getirebilmektedir (1).

Gebelikte aorta ve arter hastalıklarından dissekan aort anevrizması, arteriyel anevrizmalar ve takayasu hastalığı (2), venöz hastalıklardan varikoz

venler (vulvar varikoz venler ve hemoroidler), tromboz ve tromboembolizm (inferior vena kava sisteminin tromboflebiti, pulmoner tromboembolizm, bacak arter tromboembolizm, serebral tromboembolizm) görülme sıklığı artmaktadır (3).

Gebelikte varisler sıklıkla safen, vulvar, hemoroidal venlerde kan hacmi ve venöz basınç artışına bağlı görülür. Gebelerin yaklaşık %40'ında birinci trimesterde ortaya çıkar (4). Varislerin ortaya çıkmasında genetik faktörlerin olduğu kadar uzun süre ayakta durma, oturma ve sıkı

giyinmenin de venöz dönüşü azaltarak varisleri artırabileceği savunulmuştur (5). Bacak varislerinin tedavisinde bacakların elevasyonu, sol yan yatış pozisyonunda dinlenme, egzersiz, uzun süreli oturma ve ayakta kalmadan kaçınma, rahat giysiler ve elastik varis çoraplarının giyilmesi önerilebilir(4-7). Gebelikte hemoroidal varislerde bacak varislerinin aksine ağrı, kanama ve tromboz gelişebilir. Vulvar ve vajinal varisler ağrıya neden olabilir (8). Vulva ve vajina varislerinin tedavisi semptomatiktir ve doğumdan sonra geriler. Doğumdan sonra geçmeyen varislerde skleroterapi uygulanabilir (9).

2. GEBELİKTE KARDİOVASKÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Dolaşım sistemi, gastrointestinal sistemden absorbe edilen substratların ve akciğerlerden absorbe edilen oksijenin ve karbondioksitin tekrar akciğere, diğer yan ürünlerin ortadan kaldırılması için böbreklere taşınmasından sorumlu bir taşıma sistemidir. Kardiyovasküler sistem vücut sıcaklığının düzenlenmesinden, hormonların ve diğer maddelerin taşınmasından sorumludur. Gebelikte maternal kardiyovasküler sistem hem annenin hem de dinamik olarak değişen fetüsün ihtiyaçlarını karşılamak zorundadır (1) .

2.1. Maternal Fizyolojik Adaptasyonlar

Gebelikte fizyolojik olarak belirgin değişiklikler meydana gelir. Meydana gelen maternal hemodinamik ve kardiyak fonksiyon değişiklikleri geri dönüşü olan değişikliklerdir. Bu değişiklikler östrojen, progesteron, prostoglandin ve diğer vazodilatör maddelerin artışından kaynaklanır. Maternal kan kütleisindeki artan sirkülasyon, fetal besin ihtiyacı ve plasental dolaşım sistemi, maternal kardiyovasküler sistemden karşılanır. Çoğu kadında bu istekler anneyi tehlikeye sokmadan gerçekleşir. Ancak, hemodinamikler açısından risk taşıyan var olan bir hastalığın üzerine bindirilen ilave yük, maternal homeostazi için gebelikte tehlikeli olabilir. Tersine, maternal hemodinamikler değişmez ise, uteroplasental sirkülasyon yeterli miktarda karşılanamayacağından fetal malformasyonlar (konjenital kalp bozukluğu gibi), intrauterin gelişim geriliği ya da gebelik kaybı gibi fetal bozukluklar ortaya çıkabilir. Bu nedenle, maternal kardiyovasküler sistem, fetal ihtiyaçlar ve maternal tolerans arasında bir denge kurmak zorundadır (1) .

2.1.1. Hemodinamik Değişiklikler

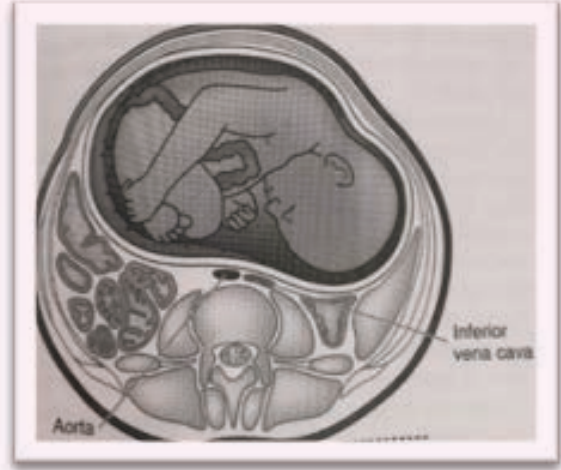
Gebelikteki hemodinamik değişiklikler kan hacmini, kardiyak debiyi, kalp hızı, sistemik kan ba-

sıncı, vasküler direnç ve kan akışının taşınmasındaki değişiklikleri içerir. Atım hacmi, kalp hızı ve kardiyak debi belirgin olarak yükselir, sistemik vasküler direnç, pulmoner vasküler direnç ve kolloid osmotik basınç düşer (10).

- **Total kan hacmi:** Total kan hacmi, plazma hacmi ve RBC hacminin birleşimidir. Her biri gebelikte artar. Sirkülasyondaki kan hacmi gestasyonun 6. Haftasından itibaren %30-40 artar. Total kan hacmi %30-50 arasında artar. Total kan hacmi artışında çok büyük kişisel farklılıklar görülmez. Total kan hacmi gebeliğin ilk yarısına kadar hızla artar, geri kalan yarısında yavaşlar. Gestasyonun son birkaç haftasında sirkülasyon volümünde plato gözlenir (11,12). Kan hacmindeki artış fetal ağırlıkla koreledir. Hipervoleminin derecesi kadından kadına değişse de, aynı kadının sonraki gebeliklerinde sirkülasyon hacminde benzer artışlar görülür. İkiz ve diğer çoğul gebeliklerde, kan hacminde daha fazla artış görülür. Bu nedenle kardiyovasküler sistem üzerinde daha fazla yük oluşur (13,14).
- **Kırmızı kan hücresi hacmi:** RBC üretimi ve hacmi gebelik boyunca gebe olmayan kadınlara oranla %25 – 33 oranlarında artar (yaklaşık 250-450 ml). İntravasküler genişleme, plazma volümündeki artıştan kaynaklanır ve hemodilüsyon görülür. Gebelikte görülen bu fizyolojik anemi düşük hematokrit ve hemoglobinin yansımasıdır. Bu durum demir takviyesiyle önlenemez, Demir takviyesi alan kadınlarda 3. trimesterde demirden sağlanan oksijen kaynakları daha fazladır. RBC volümündeki artış eritropoetin sirkülasyonundaki artıştan ve RBC üretim hızının artışından kaynaklanmaktadır. Son iki trimesterde eritropoetindeki artış progesteron, prolaktin, human plasental laktojen tarafından stimüle ediliyor olabilir (11,15,16).
- **Plazma hacmi:** Total kan hacminde görülen artışın %75'i plazma hacminden kaynaklanır. Plazma hacmi %40-50 oranında artar (%30-60 arası). Ya da gebe olmayan kadınların yaklaşık 1250 ml üzeri değerdedir (15). Bu değişim gebeliğin 6-10. haftalarında başlar, ikinci trimesterde hızla artar, daha yavaş ama ilerleyici bir artışla 28-32. haftalarda maksimum seviyeye ulaşır (17). Kan ve plazmada görülen değişimler hormonal etkiler, mekanik faktörler (uteroplasental damarlardaki kan akışı) ve renal sistemdeki sıvı ve elektrolit değişiminden etkilenir (11).

- **Sıvı dağılımı:** Vücuttaki sıvı dağılımı vücut pozisyonuna bağlıdır. 1 saatlik supin pozisyonda kalma sonucu yapılan ölçümler, supin pozisyonun en düşük santral kan akımı sağladığını göstermektedir. Bu bacaklardaki ve pelvisteki kanın uterusun inferior vena kavaya doğru oluşturduğu mekanik direnç nedeniyle kanın geri dönememesinden kaynaklanır. Bu durum alt ekstremitelerde venöz basıncı artırır, mikrosirkülasyondaki hidrostatik basıncı artırır, dolayısıyla vasküler yatlardan interstisyuma sıvı geçişi olur. Böylece ayak ve ayak bileğinde ödem görülür. Venöz genişleme, kanın tekrar kalbe dönmesini zorlaştırır (18-20).
- **Kardiyak debi:** Gebelikte görülen en belirgin hemodinamik değişikliklerdendir. Kardiyak debi gebeliğin 8. haftasında 1 lt/dk artar, bir diğer deyişle gebelik öncesine göre %22 artış gözlenir. Kardiyak debi üçüncü trimestere kadar daha yavaş hızda artmaya devam eder. Gebelikte kardiyak debi sola yan yatış pozisyonunda gebe olmayanlara göre %30-50 fazladır (2,21,22). Kardiyak debideki artış venöz dönüşteki artışla ilişkilidir. Sol ventriküler çıkış sol yan yatış pozisyonunda daha fazladır (22).

Kardiyak debideki artış hem atım hacmine hem de kalp atım hızına bağlıdır. Bu parametrelerde gestasyonun 5 ve 8. haftalarında anlamlı artışlar olduğu bildirilmektedir (21,23). Gebelikte atım hacmi %30 artar (21). Kalp atımı dakikada 10-20 atım artar (11). Gebelikte özellikle 3. trimesterde vücut pozisyonu değişimi kardiyak debide değişiklikler meydana getirir (11,24,25). Sol yan yatıştan supin pozisyona dönmek kardiyak debiyi %25-30 azaltır (26). Üçüncü trimesterde uterusun inferior vena kavaya yaptığı kompresyon venöz dönüşü ve kardiyak debiyi düşürür (%20-30) (Şekil 1). Pozisyonel değişikliklerde kalp atımı değişmez. Kardiyak debideki düşüş atım hacmindeki düşüşten kaynaklanır. Kan basıncında periferik vasküler dirençten dolayı azalma olmaz (11,19,27). İkiz, üçüz ya da diğer çoğul gebeliklerde tekil gebeliklere oranla kardiyak debi daha fazladır. Çoğul gebeliklerde en yüksek kardiyak debi tekil gebeliklerden %15-20 fazladır (2). Kardiyak debi artışı annenin ve/veya bebeğin metabolik ihtiyaçlarıyla ya da maternal vücut kütlesi artışıyla (yaklaşık %13) ilişkili değildir (28). Maternal oksijen tüketimi artışı fetüsün metabolik ihtiyaçlarından dolayı birinci trimesterin sonunda başlar. Oksijen tüketimindeki artış östrojen, progesteron hormonları ve plasental sirkülasyon gelişiminden etkilenir. Kardiyak debi artarken ortalama kan



Şekil 1. Gebelikte uterusun inferior vena kavaya yaptığı basıncın şematik görüntüsü (1)

basıncı diastolik basıncındaki düşüşten dolayı azalır (2,28). Uterin kan akışı gestasyonun 10 haftasında 50ml/dkdan 500-600 ml/dk'ya yükselir.

- **Kalp atım hızı:** Kalp atım hızı doğurganlık çağındaki kadınlarda çok geniş bir aralığa sahiptir ve kardiyak debinin belirleyicisidir. Kalp hızı vasküler direnç ya da atım hacmindeki değişikliklerden etkilenir. Kalp hızı ve venöz dönüş kardiyak debiyi artırır (24). Kalp hızı gebelik boyunca ortalama olarak dakikada 10-20 atım artar (%10-20 artış), gebeliğin 32. haftasında en yüksek seviyeye ulaşır. Maternal pozisyon kalp hızını etkileyebilir. Kalp hızı oturma ya da supin pozisyonda yan yatış pozisyonuna göre daha hızlıdır. Çoğul gebeliklerde de kalp hızı daha yüksektir (1). Kalp atım hızının artması myokardial oksijen ihtiyacını artırır, gebenin kardiyak hastalığı yoksa bu durum bir sorun oluşturmaz. Artmış dinlenme kalp hızı maksimal iş kapasitesini düşürür (24).
- **Atım hacmi:** Atım hacmi birinci ve ikinci trimesterde ilerleyici olarak artar. Gebe olmayanların yaklaşık %30 üzerindedir (24). Gebeliğin 20. Haftasına doğru platoya ulaşır. 20 haftadan önce artan kardiyak debiden atım hacmi sorumludur (1).
- **Kan basıncı:** Gebelikte kan hacmi ve kardiyak debide artış olsa da bu durum venöz ya da arteriyel basınçla ilişkili değildir (24). Kan basıncı özellikle diastolik basınç ilk trimesterde düşmeye başlar. Bu durum periferik vasküler dirençteki değişimleri kompanse etmedeki gecikmeden dolayıdır. Diastolik kan basıncı 24-32 haftaya kadar düşer, sonra yavaş yavaş gebe olmayan

kadınların değerlerine yükselir (11). Ayakta ya da oturma pozisyonunda sistolik kan basıncı ya aynı kalır ya da hafif azalır, diastolik kan basıncı ise belirgin düşer. Ölçümlerdeki kan basıncı değişiklikleri çalışmadan çalışmaya ve ölçüm yapılan kadının pozisyonuna göre değişir, fakat diastolik düşüş ortalama 10-15 mmHg'dır (29). Bu değişikliklerin bir sonucu olarak, nabız basıncı üçüncü trimesterde artar. Kan basıncındaki azalma, gebelikte artan nitrik oksitin vazodilatator etkisinden ve periferik vasküler direnci düşüren hormonal faktörlere ikincil olarak gelişebilir (23,30). Gebelikte kan basıncı üzerine hem yaşın hem de doğum sayısının belirgin etkisi vardır. Yaş ne olursa olsun parite (doğum sayısı) arttıkça hem sistolik hem de diastolik kan basınç düşer. 35 yaş üzeri gebeliklerde sistolik basınç değişmeden kalır, diastolik basınç yaşla birlikte kademeli olarak artar. Gebelikte venöz basınç belirgin olarak değişmez. Kan hacmindeki artıştan dolayı venöz basıncın artması beklenir. Gebelikte görülen artmış vasküler kapasite ve uyum bu değişimdeki eksikliği açıklayabilir. Bu değişimler büyük olasılıkla progesteron ve endotel kökenli gevşetici faktörün kan damarlarının düz kasının ve kollajen dokunun üzerine olan etkisinden dolayıdır (31). Uterus seviyesinin altındaki venöz basınç artar, nedeni de geniş pelvik venlerinde ve uterusun distalindeki venlerde görülen kapasitenin artmasından dolayıdır (24). Özellikle dik pozisyon kalbe venöz dönüşü etkileyebilir. Gebeliğin sonuna doğru büyüyen uterus sol yan yatış pozisyonu dışında her pozisyonda venöz dönüşü engelleyerek azaltır. Maternal egzersiz kapasitesini belirlemede venöz dönüşü sürdürme yeteneği kritik öneme sahiptir (24).

- **Sistemik vasküler direnç:** Gebelikte kardiyak debideki değişiklikler, özellikle periferik damarlardaki sistemik vasküler dirençte görülen belirgin azalmadan dolayı, arteriyel basınç artışı olmadan gerçekleşir (32,33). Sistemik vasküler direnç gebeliğin 5. haftasından itibaren düşmeye başlar ve genellikle en düşük seviyeleri 16-34. haftalar arasında görülür, sonra ise ilerleyici olarak artar (11) (Şekil 8-4). Bu düşüş maternal spiral arterlerin yeniden şekillenmesi ve uteroplazental sirkülasyondaki düşük dirençten kaynaklanır (34). Sistemik vasküler dirençteki azalma aynı zamanda progesteron, vazodilatatör prostoglandin ve endotel kaynaklı gevşetici faktör (örneğin nitrik oksit)'e bağlıdır, bunlar vazodilatasyonu

arttırır (32,35). Sistemik ve renal vasküler tonus gebeliğin erken dönemlerinde azalır (32). Gebelikteki hormonal faktörler sistemik vasküler dirençte azalmada rol oynar (36).

- **Bölgesel kan akışı:** Artan maternal kardiyak debinin çoğu uteroplazental bölgeye dağıtılır. Uteroplazental sirkülasyonun ihtiyacının fazlası meme bezleri, cilt ve böbrekler gibi diğer organ sistemlerine gönderilir (1). Gebeliğin koroner arter kan akışı üzerine etkisi bilinmemektedir. Sol ventriküler iş yükünün artmasından dolayı (artan kardiyak debi, kan hacmi, fetal gelişme, uterus büyümesi, kilo alımı nedeniyle) koroner kan akışının da arttığı varsayılmaktadır. Hepatik ve serebral kan akışı gebelikte belirgin artış göstermez (2). Uterin kan akışı gebeliğin 10. haftasında ortalama 50 ml/dk iken, 28. haftada 200 ml/dk, gebeliğin sonuna doğru ise 50-600 ml/dk'dır. Uterus total kardiyak debinin %10-20'sini alır (11,37). İlk trimesterin sonunda renal kan akışı %35-60 oranında artar, ikinci trimesterden sonra gebeliğin sonuna doğru düşer (11). Bazı çalışmalar gebelikte hem el hem de ayaklarda kan akışında belirgin artış olduğunu söylemektedir. Ekstremiteler kan akışı artışı gebeliğin erken evrelerinde başlar doğum sonrası 6-8 hafta devam eder (38). Pulmoner kan akımı ise artan kardiyak debi ve kan akışına sekonder olarak artar.
- **Oksijen tüketimi:** Dinlenme oksijen tüketiminde ilerleyici bir artış görülür, en yüksek seviyesi gebeliğin sonuna doğru görülür. Annenin metabolik ihtiyaçları ve fetüsün büyümesinden dolayı oksijen tüketiminde %20-30 arasında bir artış meydana gelir (33).

3. AORTA VE ARTER HASTALIKLARI

Gebelikte salgılanan birçok hormon vasküler duvar yapısında belirgin değişiklikler meydana getirir. Bu nedenle gebelikte vasküler hastalık görülme riski ve bundan kaynaklanan mortalite oranı artar.

Aort diseksiyonu, splenik arter ve aortik rüptür insidansı aynı yaştaki gebe kadınlarda gebe olmayanlara oranla daha yüksektir (39). Tüm maternal ölümlerin %10-20'si vasküler hastalıklardan kaynaklanır, bunların %2-5'ini intrakraniyal hemorajlar oluşturur (40). İntrakraniyal ve karotid arter oklüzyonu gebelikte ve doğum sonrasında sık görülür (2).

3.1. Dissekan Aort Anevrizması

Gebelikte meydana gelen kan hacmi ve kan basıncı artışı aortik mediada dejeneratif değişikliklere ve aort diseksiyonuna neden olabilir (41). Aort diseksiyonu genellikle doğum öncesi gelişir (çoğunlukla gestasyonun 3. trimesterinde), doğumda ya da lohusalıkta daha seyrek görülür. Marfan sendromu, aort koarktasyonu (daralması), konjenital bikuspid aort kapağı olan kadınlarda aortik diseksiyon riski daha yüksektir (42,43).

Aort koarktasyonu sadece diseksiyonla değil rüptürle de görülebilir (44). Aortada koarktasyon varlığı ciddi durumlarda gebeliğin sonlandırılmasını, gebelik sırasında cerrahi düzeltmeleri ve sezaryen operasyonunu gerektirebilir.

Aortanın akut diseksiyonunda hastalar şiddetli retrosternal ya da sırt ağrısı yaşarlar. Kollarda, bacaklarda nabız asimetrisi, sirkülasyon bozuklukları görülebilir. Ekokardiyografi aort diseksiyonunu ortaya çıkarabilir. Aort diseksiyonu olan hastaların tedavisinde yatak istirahati, etkili analjezikler, myokardiyal kontraktiletiyi azaltan ilaçlar (beta blokerlar) ve kan basıncı yüksekliğinde anti-hipertansif ilaçlar kullanılır. Ağrı azaldıktan sonra ve kan basıncı normale döndükten sonra gebe kalp-damar cerrahisinin olduğu hastaneye sevk edilmelidir. Cerrahi genellikle gebeliğin sonlandırılmasından sonra yapılır (2) (Şekil 2).

3.2. Arteriyel Anevrizmalar

Gebelerin yaşamını tehdit eden, daha çok kadınlarda görülen bir hastalıktır. Splenik, serebral, renal ve iliak arter anevrizmaları sık görülür, koroner arter anevrizması ise daha az görülür ancak çoğunlukla ölümle sonuçlanır. Asıl sebebi genellikle arteriyel hipertansiyon ve daha az olarak doğum sırasında zorlanmalardır (46,47). Teşhis ve

cerrahi tedavisi (bazen gebelikte bile yapılabilir) maternal mortalite oranını azaltmaya katkıda bulunur (2).

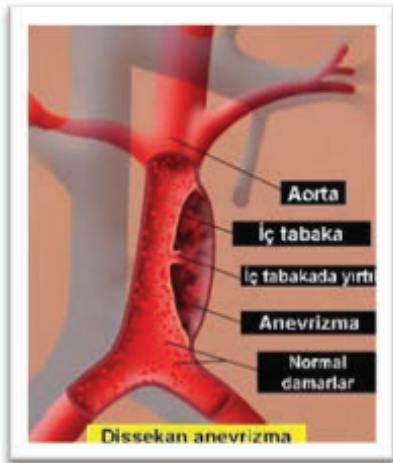
3.3. Takayasu Hastalığı

Etyolojisi bilinmeyen kronik inflamatuvar bir hastalıktır, aorta ve ana dallarını etkiler. Hipertansiyona, aort yetersizliğine, iskemik retinopatiye, aortik ve arteriyel anevrizmalara sekonder gelişebilir. Kadınlarda erkeklerden 8-10 kat fazla görülür. Bir veya her iki kolda radyal nabız kaybıyla, hatta bazen karotid nabız kaybıyla anlaşılabılır. Kan basıncı bacaklardan ölçülmelidir. Tedavisinde kortikosteroidler, antibiyotikler, anti-hipertansif ilaçlar kullanılabilir (2).

4. VENÖZ HASTALIKLAR

4.1. Varikoz Venler

Vücudumuzdaki venler, damarlarda dolaşan kanın tekrar kalbe dönüşünü sağlamaktan sorumludurlar. Bu döngüyü gerçekleştirebilmek için venler kapakçıklar içerirler. Bu kapakçıklar kalp atımı sırasında kapanarak kan akışının geriye kaçışını engellerler. Varikoz venler, kapakçıklar zayıfladığı zaman ortaya çıkar, diğer kapakçıklara daha fazla basınç binmesine neden olup kan akışının durmasına yol açar. Ven daha sonra şişer, duvarları gerilir ve elastik, sarkmış bir balon şeklini alır. Yer çekimine karşı çalıştıkları için bu durumdan en çok bacak venleri etkilenir, fakat vulva ya da rektum da etkilenebilir (48) (Şekil 3).



Şekil 2. Dissekan aort anevrizması görünümü (45)



Şekil 3. Alt ekstremitelerde varikoz ven görünümü (49)

Varikoz venler en çok Kuzey Amerika ve Doğu Avrupa'da görülür. Akdeniz Havzası, Güney Amerika, Hindistan, Uzak Doğu ve Afrika'da daha az yaygındır (50). Kadınlarda erkeklerden daha yaygındır (51). Gebeliğin, varikoz venlerin kadınlarda erkeklerden daha sık görülmesinin asıl sorumlusu olabileceği düşünülmektedir (52). Varikoz venler gebelerin yaklaşık %40'ını etkilemektedir (53). Daha önce gebelik geçirmiş kadınlar gebelik geçirmemiş kadınlara oranla daha fazla risk altındadır, en büyük riske sahip kadınlarsa birden fazla gebelik geçirmiş kadınlardır (54).

Gebelikte artmış kan hacmi venleri daha çok basınç altına sokar. Ek olarak, progesteron hormonundaki artış damar duvarlarını gevşetir. Bu durum venlerin kanı tekrar kalbe kazandırmasını zorlaştırır. Büyüyen uterusun ağırlığındaki artış pelvik venler ve inferior vena cava üzerine basınç uygulanmasına neden olur. Bu bacak venlerinde kan basıncını yükseltir ve varikoz ven oluşumunu etkiler. Bebek büyüdükçe ve uterus genişledikçe, ven daha belirgin hale gelir. Dahası, safen venlerinde östrojen ve progesteron reseptörleri vardır. Fonksiyonları bilinmese de, kapakçıkların bozulmasında ve venöz dilatasyonu provoke etmede rol oynadığı iddia edilmektedir (55).

Sirkülasyonun yavaşlaması, kanın bacaklarda birikmesine yol açar. Sıvı venlerden ayak ve ayak bileği çevresindeki dokulara itilir. Bacak ödemi gebelerin %80'ini etkileyebilir. Bu durum gebeliğe bağlı hipertansiyon ya da pre-eklamsi ile karıştırılmamalıdır (56).

Varikoz venlerin ve ödemin en çok görülen semptomu, ağrı, gece krampları, uyuşma, karın-calanma, ağırlık hissi, sızı ve estetik bozukluktur. Varikoz venin çevresindeki doku ağrı, zonklama ya da yanma hissi oluşturabilir. Semptomlar uzun süre ayakta durma sonrası ve peş peşe gebeliklerle kötüleşir. Bazı kadınlar içinse varikoz venler ya da ödem çok az rahatsızlık verebilir ya da hiçbir sıkıntı açığa çıkarmaz.

Venöz trombüs (vende küçük kan pıhtısı), tromboflebit (venin inflamasyonu), varikoz vende kanama, derin ven trombozu (özellikle bacaklarda, derin venlerde kan pıhtıları) ve pulmoner emboli (kan dolaşımında dolanan kan pıhtısının akciğer kan damarını tıkaması) gibi problemler varikoz venlerle ilişkili komplikasyonlardır (53). Varikoz venler genellikle doğum sonrası 3-4 ay sonra iyileşir ve ödem doğum sonrası azalmaya başlar. Kronik venöz yetmezlikle birlikte, varikoz egzema (ciltte kahverengi-mor lekeler) ve venöz ülserler (küçük bir yaranın iyileşmemesi, ülser dönüşmesi) görülebilir (48).

Varikoz venlerin tedavisi cerrahi, farmakolo-

jik ve fizyoterapi olmak üzere 3 ana grupta toplanabilir. Varikoz venler için olan tedaviler çoğunlukla semptomatiktir (48).

4.1.1. Varikoz Venlerin Tedavisi

4.1.1.1 Cerrahi tedavi

Etkilenen venlerin alınmasını içerir. Cerrahi koreksiyonlar, hastalık ilk defa gebelikte görülmüş ise önerilmemektedir. Cerrahi tedavi ve skleroterapi uygulaması gebe olmayan kadınlarda yapılmışsa daha iyi sonuçlar vermektedir. Bazı ilerlemiş vakalarda cerrahi gerekli olabilmektedir. Hangi venin tedaviye ihtiyacı olduğuna bağlı olarak, cerrahinin birçok varyasyonu uygulanabilir. En çok yapılanı ligasyon (damar bağlama) ve kazıma (stripping)dir (57).

4.1.1.2 Farmakolojik Tedavi

Skleroterapi etkilenen venleri tedavi etmede kullanılır. Skleroterapi gerçekten gerekliyse, deneyimli bir vasküler cerrahi uzmanı tarafından son derece titizlikle uygulanmalıdır. Gestasyonun 34. haftasından sonra uygulanmamalıdır (2). Venlere sklerozan içeren ilaçlar enjekte edilir. Bu venleri direk küçültür. Haftalar içinde vücutta çözülerek ven tedavi edilir. Solüsyon direkt olarak vene enjekte edildiğinden çevre dokulara zarar vermez. Tedavi sonrası 3-6 hafta kompresyon bandajı giyilmelidir. Birkaç enjeksiyon genellikle gerekli olabilmektedir. Venöz yetmezliğin tedavisinde phlebotonicler kullanılır, veno-active ilaç olarak bilinirler. Venöz tonusu artırıp ödemi önlerler. O-Beta-hidroxyethyl rutoside semi-sentetik bileşiktir. Kapiller duvara direkt etki eder (58). Rutoside varikoz ven semptomlarıyla (gece krampları, yorgunluk hissi, parestezi) baş etmek isteyen kadınlar için de yararlı olabilmektedir. Gebelikte kullanımının güvenli olup olmadığı bilinmemektedir (48).

4.1.1.3 Fizyoterapi Uygulamaları

- **Kompresyon giysileri:** Kompresyon çorapları varikoz venlerin tedavisinde önemli bir yer tutmaktadır. Asıl amaç bacaklara dışardan uygulanan basınç ile alt ekstremiteleri venöz hipertansiyonun etkilerinden korumaktır (59,60). Kompresyon bandajları ve varis çorapları varisleri olan hastalarda, özellikle yorgunluk ve baskı hissi, şişlik gibi semptomları azaltabilir. Kompresyon çorapları farklı basınç aralıklarındadırlar ve hastanın şikayetlerinin ve hastalığın derecesine göre gerek duyulan basınç aralıklarında kullanılır. Kompresyon çorabının en iyi etkiyi sağlayabilmesi için, sabah yattıktan kalkmadan ayaklar yukarda iken gi-



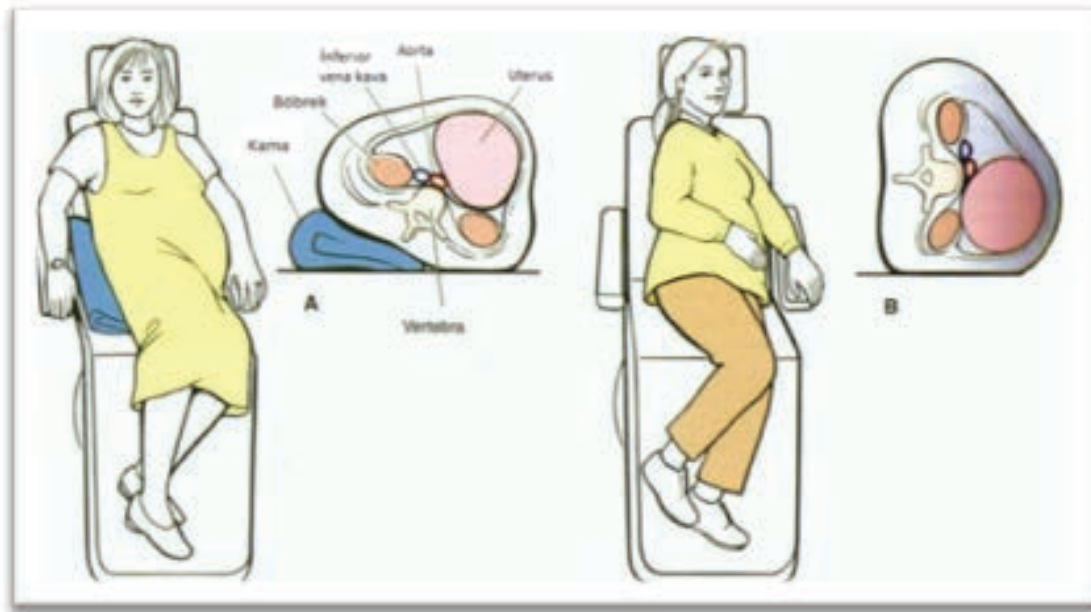
Şekil 4. Gebelikte kullanılan kompresyon çorabı örneği (62)



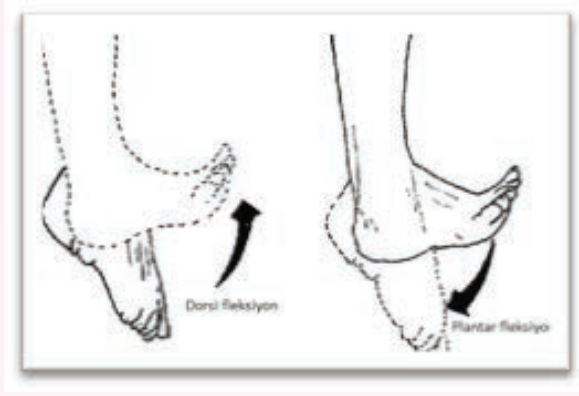
Şekil 5. Vulvar varikoz venlerde kullanılan özel kompresyon giysisi örneği (63)

yilmesi ve gün içerisinde kompresyon çorabı ile dolaşılması gereklidir. Kompresyon çorapları bacaklardaki ağrı ve ödemi azaltır, varikoz ven gelişimini önler. Gün içerisinde giyilir, gece çıkarılır. Kompresyon çoraplarının basıncı distalden proksimale doğru azalmalıdır. Böylece kan akışının tekrar kalbe dönüşü için destek sağlanmış olur. Vulvadaki varikoz venler için ise genital bölgeye özel kompresyon giysileri önerilmektedir (59-61) (Şekil 4 – Şekil 5).

- **Dinlenme:** Gebelere uzun süre ayakta durmaktan kaçınmak, durmak zorunda kaldıklarında ise kısa aralıklar vermek (egzersiz ya da ayak ve bacaklarını eleve etmek gibi) öneriler verilmelidir. Uzun süre dinlenilecekse, bir kama yardımıyla desteklenerek sol taraflarına yatmaları önerilmelidir (inferior vena cava sağdadır, sola yan yatış pozisyonuyla uterusun vena cavaya baskı yapması engellenmiş olur böylece alt ekstremitelerindeki basınç azaltılmış olur) (Şekil 6). Ayak bileğinin hafif fleksiyonuyla baldır kasları gerilmesi de tavsiye edilir (3).
- **Hasta eğitimi:** Düzenli spor yapmak varis şikayetlerini belirgin oranda azaltabileceği gibi yaşam tarzı değişiklikleri de varis gelişiminin önlenmesinde ciddi öneme sahiptir. Damarlara zarar veren faktörleri ortadan kaldırmak için; obezite ve kronik konstipasyondan kaçınılmalıdır. Venöz dönüşü kolaylaştırmak için, bacaklar hafif yükseltilmiş olarak istirahat edilmeli, banyodan bacaklar soğuk suyla yıkanarak



Şekil 6. Gebenin sol yan yatış pozisyonuna kama ile desteklenmesi ile inferior vena kavaya uygulanan basıncın azaltılması (64)



Şekil 7. Ayak - ayak bileği egzersizleri örneği (66)

çıkılmalıdır. Kanın yerçekimine karşı kalbe doğru hareketine yardımcı olan alt ekstremitelerde kaslarını çalıştıran yürüyüş ya da yüzme gibi sporlar sistematik olarak yapılmalıdır. Ani ısı artışı ve sıcaklık, damarları genişlettiğinden sıcak banyo, sauna, uzun süre güneş altında kalmaktan kaçınılmalıdır (61,65).

- **Egzersiz:** Gebeye, gebeliğin alt ekstremitelerde sirkülasyonu nasıl etkilediği anlatılmalıdır. Meydana gelmesi olası varikoz venlerin önlenmesi için gebe kompresyon çorabı ile yürüyüş ve sık aralıklarla ayak-ayak bileği egzersizleri yapması için cesaretlendirilmelidir (Şekil 7). Ayak bileği dorsi fleksiyon - plantar fleksiyon ve daire çevirme egzersizleri 30 saniye sürecek şekilde önerilmeli, oturmada bacak bacak üstüne atmasının uygun olmadığı anlatılmalıdır. Kramplardan kaçınmak için uzun



Şekil 8. Varikoz vende kinezyo bantlama uygulaması örneği (67)

süre oturmaktan kaçınılmalıdır, uyku öncesi yürüyüşler önerilmektedir, baldır germe egzersizleri, ılık bir duş, ayak-ayak bileği egzersizleri faydalı olabilmektedir (3).

Bunların dışında klinik tecrübelerimiz literatürde yapılmış herhangi bir çalışma olmamasına rağmen, kinezyo bantlama (Şekil 8) ve zıt banyo uygulamalarının varikoz venleri olan gebelerde uygulanmasının faydalı sonuçlar verdiğini göstermektedir.

4.1.2. Hemoroidler

Hemoroidler anüste ya da çevresinde şişkinleşen venlerdir. Hemoroidal venler insan embriyosunda gestasyonun 8. haftasından itibaren görülebilen normal anatomik yapılardır (68). Anüsün kompleks nöromusküler sistemiyle (sfinkterler, sinirler, mukoza ve cilt) fekal kontinans mekanizmasına katkıda bulunurlar (69). Dinlenmede kanla doludurlar, öksürme, hapsirme gibi abdominal basınç değişikliklerinde ise tampon görevi görürler. Böylece anal sfinkter kasılması gerekmeksizin istem dışı dışkı ve gaz çıkışına engel olur. Bağırsak boşalması sırasında, normal hemoroidler sıkışıp drene olur, rektumun boşaltılmasını kolaylaştırır. Hemoroidler normal çalıştıklarında, tüm bunlar asemptomatik olarak gerçekleşir (68).

• Hemoroidal hastalık

Yapısı zarar gördüğünde hemoroidlerin normal fonksiyonları bozulur ve semptomatik hale gelir. Prolaps meydana gelebilir (rektal mukozanın anüs boyunca ileriye veya aşağıya doğru yer değiştirmesi) ya da tromboz (hemoroidal kan damarlarında kan pıhtıları), fissür (anüste yarıklık) gibi diğer komplikasyonlar olabilir (70). Prolapsın derecesi ve semptomların varlığına göre, hemoroidler 4 seviyede sınıflandırılır. 1.derecede semptomlar görülür, prolaps yoktur. 4.derecede anormal ve sürekli bir prolaps mevcuttur. Yanma hissi, kaşıntı, anüsün aralıklı olarak kanaması, değişen derecelerde mukus, dışkı, gaz sızıntısı, perianal hijyen problemleri, rahatsızlık hissi ve ağrı semptomatik hemoroidde görülen semptomlardır. Gebelikte ve lohusalıkta en çok görülen semptomları ise ağrı ve anüsün ara ara kanamasıdır. Kadın için endişe verici olmasına rağmen, bu kanamalar genellikle şiddetli değildir ve kendiliğinden durur. Ağrı da endişe verici bir durumdur kadın için. Ağrının derecesine bağlı olarak yaşam kalitesi etkilenebilir. Hafif rahatsızlık hissi verebileceği gibi, yürümek, oturmak, dışkılamak, uyumak gibi günlük aktiviteleri bile kısıtlayacak dereceye gelebilir (68).

Hemoroidler tarihte ilk kez Mezopotamyalılarda görülmüş, 4000 yıldan önce (71). ABD'de

genel popülasyonun %4,4'ünde semptomatik hemoroid görülmektedir, 1:3'ünün ise medikal konsültasyona ihtiyacı olmaktadır (72). İnsanların genellikle lifli gıdalar yedikleri Afrika'da görülme sıklığı daha azdır (73). Endüstriyel ülkelerde orta yaşlı insanlarda prevalans %50-60 arasındadır (74). Görülme sıklığı yaşla birlikte azalmaktadır, 60 yaş üzeri kadınlarda aynı yaşlardaki erkeklerden daha sık görülmektedir, özellikle bir ve üzeri doğum yapmışlarsa (75). Gebelikte görülen semptomatik hemoroidler için kesin bir veri yoktur, fakat bilinen bir gerçektir ki gebe kadınlarda görülme sıklığı aynı yaştaki gebe olmayan kadınlardan daha yüksektir. Vakaların çoğunda hafif ve geçicidir. Hemoroidler gebelikte ve lohusalıkta en sık görülen anorektal hastalıktır (68).

4.1.2.1. Etiyolojisi ve risk faktörleri

Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte predispozan faktörleri iyi bir şekilde tanımlanmaktadır. Yetersiz sıvı, düşük lif içeren diyet, intraabdominal basınç artışıyla ilişkili bağırsak hastalıkları ya da diyarenin semptomatik hemoroidlerle ilişkili olduğu bir gerçektir (68). Etken faktörleri; genetik, bağırsak geçiş bozukluğu ve kadın genital döngüleridir (68,76). Çalışmalar folikül uyarıcı hormon, prolaktin ve steroidlerin hemoroidin bazı semptomlarından sorumlu olabileceğini göstermektedir. Menstruasyon öncesi, gebelik, doğum ve lohusalığın hemoroidler üzerinde etkisi büyüktür (68).

4.1.2.2. Tedavisi

Tedavide amaç hastalığın semptomunun şiddetini azaltmaktır. Tedavi, konservatif, alternatif ya da cerrahi olabilir. Konservatif tedavi; a- diyet modifikasyonlarını (lifli gıda tüketiminin artırılması, fazla sıvı alımı, dışkı yumuşatıcı kullanımı), b- bağırsak geçişini baskılayıcı ya da stimüle edici tedaviler (kişinin kabız ya da diyare durumuna bağlı olarak), c- lokal tedaviler (oturma banyoları, kremler, merhem ya da anestezi, antiinflamatuvar, steroid içeren fitiller), d- flavonoid ailesinden ilaçlar rutoside gibi (venöz yetmezlikte mikrosirkülasyonu artırır, kapiller kırılmayı azaltır) (77).

Alternatif tedavi anestezi içermeyen, skleroterapi enjeksiyonu, kryoterapi, infrared fotokoagülasyon ve lazer terapisi gibi uygulamaları içerir. Cerrahi tedavi, eksizyon cerrahisini, internal sfinkterotomiye içerir. Diğer tedavilerde başarılı olunamazsa uygulanır (78).

Gebelikte tedavi semptomlarda rahatlamayı özellikle ağrı kontrolünü amaç edinir. Klinikte edindiğimiz tecrübeler sonucunda buhar banyosu, zıt banyo, kryoterapi, rektal masaj ve kegel egzersizleri gibi fizyoterapi uygulamalarının hemo-

roidi olan gebelerde de oldukça faydalı olduğunu söyleyebiliriz.

4.2. Gebelikte Tromboz ve Tromboembolizm

Tromboembolik komplikasyonların mekanizması kan koagülasyon bozuklukları ile ilişkilidir. Vasküler damar değişiklikleri ve değişen damarlarda akan kanın özelliği bu mekanizmada önemli bir rol oynar. Gebelik, adeziv trombosit özelliklerini artırır ve fibrinolitik kan aktivitesini azaltır. İnferior vena kavanın uterus nedeniyle komprese olması, derin pelvik ve bacak venlerinde kanın konjesyonuna neden olarak trombus oluşumuna katkıda bulunur (79). Kan koagülabilesinde artış trombüs oluşumunu kolaylaştırır. Gebelik ve özellikle doğum, kadınlarda tromboembolik komplikasyon gelişme riskini artırır. Gebelikte, plazma faktörlerinden VII, VIII, IX ve XII yükselir, fibrinojen ve plazminojen içerikleri artar, faktör III ve XI azalır (80). Normal gebelikte bile, çözünebilir fibrin monomer kompleksleri, pretrombotik ya da trombotik durumların karakteristiklerindedir. Doğum sırasında, faktör VIII oldukça artar, kan pıhtılaşma süresi azalır. Lohusalıkta, plazma VIII faktör seviyesi, fibrinojen içeriği ve trombosit sayısı artmaya devam eder (81).

Tromboembolik komplikasyonlar gebelikte ve doğum sonrasında, hayatı tehdit eden ciddi komplikasyonlardır. Gebelikte en çok görülenleri; pelvik venlerin ve femoral venöz sistemin flebitleri, tromboflebitleri ve trombozlarıdır. Pulmoner arter embolisi ve diğer vasküler emboliler (serebral, mezenterik, karotid) daha az sıklıkta görülür (2).

Gebelerde, gebe olmayan aynı yaştaki kadınlarla karşılaştırıldığında, tromboflebit görülme insidansı daha yüksektir. Lohusalıkta, özellikle komplike doğum veya sezaryen sonrası ve laktasyonun baskılanması için östrojen içeren ilaç kullanımı tromboflebit ve diğer tromboembolik komplikasyonların görülme insidansını oldukça artırır. 40 yaşın üzerinde tromboembolik hastalığı olanlar daha fazla risk altındadır. Bütün bunlar, tromboembolik komplikasyon riskini 6 kat artırır (82). En yüksek riske sahip hasta grubu, atrial fibrilasyonun eşlik ettiği vulvular kalp hastalığı olanlardır (83). Doğurganlık çağındaki kadınlarda görülen atrial fibrilasyon, mitral stenoza eşlik eder. Tedavi edilmemiş derin ven trombozu olan gebe kadınların %19'unda pulmoner arter embolisi gelişir ve bunlardan %28'i ölümle sonuçlanır (84).

Hamile kadınlarda flebotromboz sıkça görülebilir. Non-inflamatuvar patolojinin neden olduğu kan pıhtısı oluşumu parsiyel ya da komple olarak

ven lümenini tıkayabilir. Gebelikte venöz intima ödemine, subintimal fibrin birikimine, medianın yağ dejenerasyonu, bacak venlerindeki yavaşlamış kan akımı ve artmış tromboplastin plazma içeriği flebotromboz oluşumunu destekler. Gebelikte derin ven trombozu tekrarlayıp ilerleyebilir ve hastaların %50'si emboli nedeniyle komplike hale dönüşür (2).

Tromboflebitte akut inflamasyonun bariz klinik paterni görülür. Vücut sıcaklığı yükselmiştir, titreme görülür, keyifsizlik ve lokal inflamatuvar değişiklikler mevcuttur. Gebelerde alt ekstremitelerde derin ven trombozu, post tromboflebit sendromunun başlangıcı açısından tehdit oluşturur (2).

4.2.1. İnferior Vena Kava Sisteminin Tromboflebiti (Venöz Tromboz)

Subkuten Ven Tromboflebiti

Akut tromboflebitte etkilenen ven boyunca ağrı görülür. En çok vena saphena magna etkilenir, daha az olarak vena saphena parva etkilenir. En az kol venleri etkilenir (intravenöz ilaç enjeksiyonu ya da laboratuvar testi için verilen kan örneği sonrası bir komplikasyon olarak görülür). Hastalar kızarıklık, lokal ısı ve subkuten ven boyunca yayılan ağrıdan şikayet ederler. İnspeksiyonda hiperemi ve inflamasyonda olan ven üzerindeki cilt üzerinde ödem görülür. Vende sertlik ve hassasiyet vardır. Bölgesel lenf nodları genişlemiş ve ağrılıdır. Vücut sıcaklığı belli belirsiz artmıştır ya da normaldir (2).

Superfisyal venlerin akut tromboflebiti subakut hale dönüşebilir. Subakut tromboflebitte etkilenmiş ven boyunca ağrı ve sertlik vardır. Kronik superfisyal tromboflebitte ağrı yürüme sırasında ve venin palpasyonunda ağrılıdır (2).

Derin Ven Tromboflebiti

Bir ya da iki derin krural venlerin trombozu ciddi hemodinamik değişikliklere yol açmaz ve genellikle baldır kaslarında ağrı oluşturur, ayak bileği hareketleriyle artar. Gastrocnemius kasının palpasyonu ağrılı olabilir. Krural ödem görülebilir ya da belli belirsiz mevcuttur. Unilateral flebitlerde, cilt sıcaklık farkları görülebilir (elektrotermometre ile). Görülen bütün derin calf venlerin trombozunda ağrı, inflasyon hissi ve bazen ayak ve krural siyanoz mevcuttur. Femoral ven trombozu ağrılıdır ve ven boyunca kas gerginlik hissi vardır. Derin ven trombozlarına genellikle ateş ve lökositöz eşlik eder. Trombüs Doppler Ultrason ile lokalize edilebilir (2).

Akut iliofemoral ven trombozunun klinik paterni birkaç saat ile bir gün arasında gelişebilir.

Bacakta akut ağrı görülür. Hareketle ağrı şiddetlenir. Vücut sıcaklığı hızlı ve belirgin olarak artar. Etkilenen bacakta şişlik görülür. Ödem bazen kalça ve genital bölgede de görülebilir. Cilt solgun ya da sianotik ve gergindir. Palpasyonla cilt çok ağrılıdır. Palpasyonla ödemin ilk 2-3 günü gode oluşmaz. Posterior tibial, popliteal ve femoral venler gibi venlerin palpasyonu ödeme ve şiddetli ağrıya bağlı olarak mümkün değildir. Hafif trombozlarda bütün bu semptomlar çok belirgin değildir (2).

Yetersiz olarak tedavi edilmiş akut derin tromboflebit subakut forma dönüşebilir. Bacak ödemi ve ağrı bir miktar azalabilir, vücut sıcaklığı normale döner ve hasta bacağı hareket ettirebilir, kısa yürüyüşler yapabilir. Önemsiz gerilmeler ağrıyı ve ödemi artırabilir (2).

Kronik derin tromboflebitte nispeten önemsiz bacak ödemi, yumuşak doku sertleşmesi, etkilenmiş ven boyunca palpasyonla ve egzersizle (yürüme ya da uzun süre ayakta durma ile) ağrı görülür. Bacak ödemi efor sonrası artar, etkilenmiş bacak kaslarında ağrı sıklıkla hissedilir.

Gebelikte venöz trombozun tanısında kullanılan teknikler sınırlıdır. Doppler Ultrason, impedans, oklüzyon pletismografisi kullanılabilir. Venografi ve I-labeled fibrinojen testi fetal radyasyon riski nedeniyle kontraendikedir. Ayrıca I-labeled fibrinojen testi gebelik sonrası süte geçebileceği için de uygulanmamalıdır. Yine de venografi uygulanması gerekiyorsa, uterus direk radyasyondan korunacak şekilde uygulanmalıdır (2).

4.2.2. Bacak Arter Tromboembolizm

Sistemik arteriyel tromboembolizm genellikle mitral, bazen aortik kalp kapak hastalığının bir komplikasyonu olarak gelişir. Ekstremitelerde akut ağrıya, solgunluk ve soğuklukla kendini gösterebilir, sonra ciltte siyanotik noktalar görülür. Süperfisyal ven tutulumu gözlenir. Parestezi, hiperestezisi ve sonra anestezi gelişir. Arteriyel pulsasyon algılanamaz, kassal zayıflık yavaş yavaş gelişir (2).

4.2.3. Mezenterik Arter Tromboembolizm

Mezenterik arter tromboembolisi gebelikte çok nadir görülür. Ağrı şiddetli ve anidir. Tekrarlayan narkotik enjeksiyonlar sonrası rahatlatma sağlanır. Hastalığın ilk 1-2 haftasında abdomen yumuşaktır ve palpasyonla orta şiddette ağrı açığa çıkarır. Daha sonra abdominal duvar daha sert hale gelir, çöküklük oluşabilir (2).

4.2.4. Serebral Tromboembolizm

Serebral tromboembolizmin gebelikte görülmesi çok nadir değildir. Romatizmal kalp hastalığında, bakteriyel endokardit, mitral kapak prolapsusunda görülebilir. Çoğu vakada, fiziksel efor, duygusal stres, akut kan basıncı yüksekliği gibi durumları takiben aniden gelişir. Nörolojik bozukluklar etkilenen vasküler çap ve oklüzyon yerine göre değişir (2).

4.2.5. Pulmoner Tromboembolizm

Gebelikte venöz tromboembolizm yalnız alt ekstremitelerde derin ven trombozu şeklinde görülebileceği gibi pulmoner emboli ile birlikte de görülebilir (85). Pulmoner tromboemboli semptomları dispne, takipne, göğüs ağrısı, öksürük, panik ve taşikardidir. Brakial veya femoral yolla yapılan pulmoner anjiyografi pulmoner tromboemboli teşhisinde altın standarttır (86).

4.2.6 Tromboz ve Tromboembolinin Tedavisi

Akut fazda hastalar yatak istirahati yapmalıdır. Akut trombozun ve tromboembolinin ağrı tedavisinde morfin hidroklorid ya da pethidine subkutan olarak uygulanır, noramidopyrinmethansulfonate sodium ya da droperidol intravenöz olarak enjekte edilir. Kalp ya da vasküler bozuklukların varlığında uygun tedavi uygulanmalıdır (2).

Akut venöz trombozda heparinle antikoagulan tedavi intravenöz ya da intramuskular olarak uygulanır. Enfeksiyon varsa ve özellikle septik pelvik tromboflebit şüphesi olduğunda antibiyotik kullanımı zorunlu hale gelir (2).

Gebe pasif olarak ayakta durmaktan, sırtüstü yatmaktan ve dizleri büküp oturmaktan kaçınmalıdır. Yürüyüş venöz akışa katkıda bulunur. Tromboembolizmi önlemek atriyal fibrilasyonu ortadan kaldırmak, doğum sonrası erken ambulasyona katkıda bulunmak açısından önemlidir. Önlem amaçlı kompresyon giysiler önerilmelidir (2). Tromboembolizm hikayesi olan ya da yüksek riski olanlar, doğum sonrası 24 saat boyunca, önleyici amaçlı heparin enjeksiyonu almalıdır (87). Daha uzun önlem için gebeliğin 36. haftasından doğum sonrası 6. haftaya kadar antikoagulan tedavi uygulanmalıdır (88).

Pulmoner tromboembolinin tedavisinde, tromboembolinin kaynağı olarak alt ekstremitelerde düşünülüyorsa ona yönelik tedaviler planlanmalıdır. Gebelik esnasında oksijen tedavisi çok önemlidir. Çünkü maternal hipoksiye bağlı olarak fetüs etkilenebilir ya da ölebilir. Maternal arterial oksijen basıncı 70 mm Hg üzerinde tutulmalıdır. Pulmoner ödem varsa pozitif basınçlı

oksijen gerekli olabilir. Morfin ya da meperidin hastayı ağrıdan ya da panik durumundan kurtarmakta yararlıdır. En az 5-7 gün yatak istirahati verilmeli, kabızlık önlenerek defekasyon esnasında ıkınmak engellenmelidir. Eğer akut pulmoner tromboemboliye bağlı şok tablosu gelişmişse vazoaaktif aminler kullanılabilir. Aminofilin refleks vazospazmı azaltıcı ve diüretik etkilidir. Pulmoner ödem gelişirse faydalı olur (86).

5. SONUÇ

Gebelik, kadında çok sayıda anatomik, fizyolojik, biyokimyasal ve psikolojik değişikliklere yol açar. Gebe ile ilgilenen bir kişinin bu değişikliklerin tamamını bilmesi gerekir. Bu durumda hangi değişikliklerin normal hangilerinin anormal olduğunu bilebilir. Gebelik ve lohusalık sırasında ortaya çıkan ve doğumdan bir süre sonra hemen hemen ortadan kaybolan bu değişikliklerin bilinmesi gebelik sırasında görülen sistemik hastalıklara yaklaşımın da temelini oluşturur.

Gebelik sırasında oluşan hematolojik değişikliklerin en göze çarpanı, kan hacmi ve koagülasyon mekanizmasındaki değişikliklerdir. Gebelikte östrojen, progesteron, prostoglandin ve diğer vazoaaktif maddelerin artışı sonucu meydana gelen vasküler değişiklikler aynı zamanda kan damarlarının yapısında da değişime yol açar. Bunun sonucunda, arteriyel ve venöz sistemi etkileyen bozukluklar ortaya çıkabilir. Bu bozukluklarla başa çıkmada fizyoterapi uygulamaları cerrahi ve farmakolojik tedavilerin aksine yan etki oluşturmaması ve düşük maliyetli olması açısından uygun hastalarda öncelikli olarak tercih edilmesi gereken aynı zamanda hastalık ortaya çıkmadan koruyucu özellikler taşıyan yaklaşımlardandır.

6. KAYNAKLAR

1. Blackburn, S. (2014). Maternal, fetal, & neonatal physiology: Elsevier Health Sciences.
2. Eliseev, O.M. (1988). Cardiovascular diseases and pregnancy: Springer.
3. Bamigboye, A.A., Smyth, R. (2007) Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*, 1.
4. Elling, S.V., Powell, F.C. (1997) Physiological changes in the skin during pregnancy. *Clinics in dermatology*, 15 (1), 35-43.
5. Braude, P., Hamilton-Fairley, D. (2008) Hormonal changes during puberty, pregnancy and the menopause. *Obstetric and gynecologic dermatology*. London: Mosby Elsevier.
6. Torgerson, R.R., Marnach, M.L., Bruce, A.J., Rogers, R.S. (2006) Oral and vulvar changes in pregnancy. *Clinics in dermatology*, 24 (2), 122-132.
7. Geraghty, L.N., Pomeranz, M.K. (2011) Physiologic changes and dermatoses of pregnancy. *International journal of dermatology*, 50 (7), 771-782.

8. Wong, R.C., Ellis, C.N. (1984) Physiologic skin changes in pregnancy. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 10 (6), 929-940.
9. Van Cleef, J.-F. (2011) Treatment of vulvar and perineal varicose veins. *Phlebology*, 18 (1), 38-43.
10. Clark, S.L., Cotton, D.B., Lee, W., Bishop, C., Hill, T., Southwick, J. ve diğerleri. (1989) Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *American journal of obstetrics and gynecology*, 161 (6), 1439-1442.
11. Monga, M. (2004) Maternal cardiovascular and renal adaptation to pregnancy. *Maternal Fetal Medicine: Principles and Practice*. Philadelphia, PA: Saunders, 111-120.
12. Elkayam, U., Gleicher, N. (1998). Cardiac problems in pregnancy: Diagnosis and management of maternal and fetal heart disease: John Wiley & Sons.
13. Program, N.H.B.P.E. (2000) Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. *American journal of obstetrics and gynecology*, 183 (1), 1-22.
14. Pritchard, J.A., Rowland, R.C. (1964) Blood volume changes in pregnancy and the puerperium: III. Whole body and large vessel hematocrits in pregnant and nonpregnant women. *American journal of obstetrics and gynecology*, 88 (3), 391-395.
15. Richter, C., Huch, A., Huch, R. (1995) Erythropoiesis in the postpartum period. *Journal of Perinatal Medicine-Official Journal of the WAPM*, 23 (1-2), 51-60.
16. Sibai, B.M., Frangieh, A. (1995) Maternal adaptation to pregnancy. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 7 (6), 420-426.
17. Kilpatrick, S., Laros, R. (2004) Maternal hematologic disorders. *Maternal-fetal medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders*, 975-1004.
18. Beroyz, G., Casale, R., Farreiros, A., Palermo, M., Margulies, M., Voto, L. ve diğerleri. (1994) Clasp-a randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of preeclampsia among 9364 pregnant-women. *Lancet*, 343 (8898), 619-629.
19. Kerr, M.G. (1965) The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 72 (4), 513-529.
20. Moore, K., Persaud, T. The developing human: Clinically oriented embryology, 1998. WB Saunders Company.
21. Capeless, E.L., Clapp, J.F. (1989) Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *American journal of obstetrics and gynecology*, 161 (6), 1449-1453.
22. Duvekot, J.J., Cheriex, E.C., Pieters, F.A., Menheere, P.P., Peeters, L.L. (1993) Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. *American journal of obstetrics and gynecology*, 169 (6), 1382-1392.
23. August, P. (1999) Hypertensive disorders in pregnancy. *Medical Complications During Pregnancy*, edited by Burrow GN and Duffy TP. Philadelphia, PA: Saunders, 53-77.
24. Morton, M. (1991) Maternal hemodynamics in pregnancy. *Exercise in Pregnancy. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins*.
25. Ueland, K., Hansen, J. (1969) Maternal cardiovascular dynamics. II. Posture and uterine contractions. *American journal of obstetrics and gynecology*, 103 (1), 1-7.
26. Anversa, P., Olivetti, G., Loud, A.V. (1980) Morphometric study of early postnatal development in the left and right ventricular myocardium of the rat. I. Hypertrophy, hyperplasia, and binucleation of myocytes. *Circulation Research*, 46 (4), 495-502.
27. Katz, R., Karliner, J.S., Resnik, R. (1978) Effects of a natural volume overload state (pregnancy) on left ventricular performance in normal human subjects. *Circulation*, 58 (3), 434-441.
28. Romen, Y., Masaki, D., Mittelman, R. (1991) Physiological and endocrine adjustment to pregnancy. *Exercise in pregnancy*, 2, 9-29.
29. Lockitch, G., Gamer, P. (1997) Clinical biochemistry of pregnancy. *Critical reviews in clinical laboratory sciences*, 34 (1), 67-139.
30. Wenstrom, K., Gall, S. (1988) Incidence, morbidity and mortality, and diagnosis of twin gestations. *Clinics in perinatology*, 15 (1), 1-11.
31. Obstetricians, A.C.O., Gynecologists. (2003) Exercise during pregnancy and the postpartum period. *Clinical obstetrics and gynecology*, 46 (2), 496.
32. Carbillon, L., Uzan, M., Uzan, S. (2000) Pregnancy, vascular tone, and maternal hemodynamics: a crucial adaptation. *Obstetrical & gynecological survey*, 55 (9), 574-581.
33. Thornburg, K.L., Jacobson, S.-L., Giraud, G.D., Morton, M.J. (2000). Hemodynamic changes in pregnancy [Bildiri]. *Seminars in perinatology*.
34. Carlson, B.M. (2013). Human embryology and developmental biology: Elsevier Health Sciences.
35. Duvekot, J.J., Peeters, L.L. (1994) Maternal cardiovascular hemodynamic adaptation to pregnancy. *Obstetrical & gynecological survey*, 49 (12), S1.
36. Elkayam, U., Gleicher, N. (1998) Hemodynamics and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium. *Cardiac problems in pregnancy. New York: Wiley*, 3-19.
37. Gant, N., Worley, R. (1989) Measurement of uteroplacental blood flow in the human. *Reproductive and Perinatal Medicine: The Uterine Circulation Rosenfeld CR (ed) (Perinatology Press: Ithaca, NY*, 10.
38. Ginsburg, J., Duncan, S.L. (1967) Peripheral blood flow in normal pregnancy. *Cardiovascular research*, 1 (2), 132-137.
39. Quilligan, E.J., Kaiser, I. (1982) Maternal physiology. *Obstetrics and gynecology. Philadelphia: Harper & Row*, 326-341.
40. Danforth, D. (1982) Other complications and disorders due to pregnancy. *Obstetrics and gynecology, 4th ed. Philadelphia: Harper & Row*, 482.
41. Roberts, W.C. (1981) Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *American heart journal*, 101 (2), 195-214.
42. Gore, I., Seiwert, V. (1952) Dissecting aneurysm of the aorta; pathological aspects; an analysis of eighty-five fatal cases. *AMA archives of pathology*, 53 (2), 121.
43. Murdoch, J.L., Walker, B.A., Halpern, B.L., Kuzma, J.W., McKusick, V.A. (1972) Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. *New England Journal of Medicine*, 286 (15), 804-808.
44. Nesbitt, R., Abdul-Karim, R. (1982) Coincidental disorders complicating pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 542.
45. <http://www.anjioplasti.com/atardamar-hastaliklari/damar-balonlasmasi-anevrizma>. Ağ
46. Fujita, K., Yamasaki, S., Tamaki, N., Fujita, S., Shirakata, S., Matsumoto, S. (1978) [Cerebro-vascular accident during pregnancy (author's transl)]. *No shinkei geka. Neurological surgery*, 6 (10), 989-995.
47. Minielly, R., Yuzpe, A., Drake, C. (1979) Subarachnoid hemorrhage secondary to ruptured cerebral aneurysm in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 53 (1), 64-70.
48. Bamigboye, A.A., Smyth, R. (2007) Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy. *The Cochrane Library*.

49. <http://www.ahmetalpman.com/defkonuoku.asp?id=1586>. Ağ
50. CARR, S.C. (2006) Current management of varicose veins. *Clinical obstetrics and gynecology*, 49 (2), 414-426.
51. Criqui, M.H., Jamosmos, M., Fronek, A., Denenberg, J.O., Langer, R.D., Bergan, J. ve diğerleri. (2003) Chronic venous disease in an ethnically diverse population the san diego population study. *American journal of epidemiology*, 158 (5), 448-456.
52. Stansby, G. (2000) Women, pregnancy, and varicose veins. *The lancet*, 355 (9210), 1117-1118.
53. Rabhi, Y., Charras-Arthapignet, C., Gris, J.-C., Ayoub, J., Brun, J.F., Lopez, F.-M. ve diğerleri. (2000) Lower limb vein enlargement and spontaneous blood flow echogenicity are normal sonographic findings during pregnancy. *Journal of clinical ultrasound*, 28 (8), 407-413.
54. Beebe-Dimmer, J.L., Pfeifer, J.R., Engle, J.S., Schottenfeld, D. (2005) The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Annals of epidemiology*, 15 (3), 175-184.
55. Mashiah, A., Berman, V., Thole, H., Rose, S., Pasik, S., Schwarz, H. ve diğerleri. (1999) Estrogen and progesterone receptors in normal and varicose saphenous veins. *Vascular*, 7 (3), 327-331.
56. Enkin, M., Keirse, M., Neilson, J., Crowther, C., Duley, L., Hodnett, E. (2000) Unpleasant symptoms in pregnancy. *A Guide to effective care in pregnancy and childbirth*, 95-107.
57. Pernoll, M.L. (1991) Current Obstetric & Gynaecologic Diagnosis & Treatment.
58. Lund, F., Fagrell, B., Kunicki, J., Glenne, P. (1968). The effect of rutoside in post-ischaemic and stasis oedema of the rat tail [Bildiri]. Proceedings of the third international congress of phlebology, Amsterdam. Apeldoorn, Holland: Stenvert and Son.
59. Wright, A.D. (1931) The treatment of indolent ulcer of the leg. *The Lancet*, 217 (5609), 457-460.
60. Kitahama, A., Elliott, L.F., Kerstein, M.D., Menendez, C.V. (1982) Leg ulcer: conservative management or surgical treatment? *Jama*, 247 (2), 197-199.
61. Bozkurt, A., Demirkılıç, U., Topçuoğlu, Ş., Gürbüz, A., Yazıcıoğlu, L., Küçüker, Ş. (2008) Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği. *Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu-2008. Öncü Basımevi*.
62. <http://www.babble.com/pregnancy/5-best-compression-tights-for-varicose-veins-during-pregnancy/>. Ağ
63. <https://babybellyband.com/vulvar-varicose-veins-treatment-during-pregnancy/>. Ağ
64. <https://bohane2010.wikispaces.com/Group+6>. Ağ
65. ALDEMİR, M., ADALI, F. (2013) Venöz yetmezlikte cerrahi dışı tedavi yöntemleri. *Türkiye Klinikleri Journal of Cosmetic Dermatology Special Topics*, 6 (2), 30-36.
66. <http://www.memrise.com/mem/3397683/dorsiflexion-and-plantarflexion-uni-planar/>. Ağ
67. <https://www.pinterest.com/Abodiabla/kinesio-tape/>. Ağ
68. Quijano, C.E., Abalos, E. (2005) Conservative management of symptomatic and/or complicated haemorrhoids in pregnancy and the puerperium. *The Cochrane Library*.
69. Loder, P., Kamm, M., Nicholls, R., Phillips, R. (1994) Haemorrhoids: pathology, pathophysiology and aetiology. *British Journal of Surgery*, 81 (7), 946-954.
70. Haas, P.A., Haas, G.P., Schmaltz, S., Fox Jr, T.A. (1983) The prevalence of hemorrhoids. *Diseases of the Colon & Rectum*, 26 (7), 435-439.
71. Parks, A. (1955) De haemorrhoids; a study in surgical history. *Guy's hospital reports*, 104 (2), 135.
72. Johanson, J.F., Sonnenberg, A. (1990) The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. *Gastroenterology*, 98 (2), 380-386.
73. Burkitt, D., Graham-Stewart, C. (1975) Haemorrhoids – postulated pathogenesis and proposed prevention. *Postgraduate medical journal*, 51 (599), 631-636.
74. Hyams, L., Philpot, J. (1970) An epidemiological investigation of hemorrhoids. *American journal of proctology*, 21 (3), 177-193.
75. Habr-Gama, A. (1994) Proctologic diseases during pregnancy [Afeccoes proctológicas na gravides]. *Actas Curso Internacional de Coloproctología. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina*.
76. Calhoun, B. (1992) Gastrointestinal disorders in pregnancy. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*, 19 (4), 733-744.
77. Quijano, C.E., Abalos, E. (2005) Conservative management of symptomatic and/or complicated haemorrhoids in pregnancy and the puerperium. *Cochrane Database Syst Rev*, 3.
78. Thaha, M., Campbell, K., Steele, R. (2002) Non-operative treatment for haemorrhoidal disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3.
79. Handin, R.I. (1974) Thromboembolic complications of pregnancy and oral contraceptives. *Progress in cardiovascular diseases*, 16 (4), 395-405.
80. Chard, T., Lilford, R. (2013). Basic sciences for obstetrics and gynaecology: Springer Science & Business Media.
81. Bonnar, J., McNicol, G., Douglas, A. (1970) Coagulation and fibrinolytic mechanisms during and after normal childbirth. *BMJ*, 2 (5703), 200-203.
82. Morris, G., Mitchell, J. (1978) Clinical management of venous thrombo-embolism. *British medical bulletin*, 34 (2), 169-175.
83. Burch, G. (1977) Heart disease and pregnancy. *American heart journal*, 93 (1), 104-116.
84. VillaSanta, U. (1965) Thromboembolic disease in pregnancy. *American journal of Obstetrics and Gynecology*, 93, 142-160.
85. Yaşar, Z., Talay, F. Gebelikte tromboembolik hastalıklara tanısal yaklaşım.
86. Yılmaz, M., Koç, A., Özçelik, B. (2001) Gebelik ve Puerperium Dönemindeki Tromboembolik Hastalıkların Tedavisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Gynecology and Obstetrics*, 11 (4), 191-197.
87. Jackson, P. (1973) Puerperal thromboembolic disease in "high risk" cases. *BMJ*, 1 (5848), 263-264.
88. Laros JR, R.K., Alger, L.S. (1979) Thromboembolism and pregnancy. *Clinical obstetrics and gynecology*, 22 (4), 871-888.

Lumbopelvik Motor Kontrol

Fzt. Esra DÜLGER

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: esradulger14@gmail.com

ÖZET

İnsan vücudunda meydana gelen hareketler belirli bir uyum eşliğinde gerçekleşir. Bu uyumun meydana gelebilmesi için serebral korteks yönetiminde ilgili vücut kısımlarının görevini yerine getirmesi gerekir. Lumbopelvik motor kontrol, beyin ile bu bölgede yerleşmiş özel kas gruplarının ilişkisi ile gerçekleşir. Lumbal bölge stabilizasyonundan sorumlu özel kas kas grupları hareket meydana gelmeden önce aktive olarak günlük hayatta vücutta meydana gelen her tür pertürbasyonun karşılanmasını sağlar. Çeşitli nedenlerle motor kontrol bozulduğunda sorumlu kaslarda bir takım değişiklikler meydana gelir ve görevlerini yerine getiremezler. Bunun yanı sıra değişikliklerin sadece kaslarda olmadığı bu kasların beyinde temsil edildiği alanda da bir yer değişikliği olduğu gösterilmiştir. Bozulan motor kontrolü tekrardan sağlamak lokal kasları içeren motor kontrol eğitimini gerektirir. Bu amaçla çeşitli teknikler kullanılarak uygulanan motor kontrol egzersizleri geliştirilmiştir. Bu kasların özel eğitimi lumbal bölgedeki kontrolü artırarak hem günlük yaşamdaki aktiviteler sırasında hareketlerin kontrolünü artırmakta hem de sağlıklı omurga yapısının devamını sağlamaktadır.

Anahtar kelimeler: Bel ağrısı, derin sırt kasları, abdominal kaslar

ABSTRACT

Movements in human body happens in a harmony. Certain body parts directed by brain should do their work in order to provide this harmony. Lumbopelvic motor control is provided by brain and its relation with the muscles located in this area. Local muscles that are responsible with trunk stabilisation are activated before the movement so that any perturbation happens in daily life is fulfilled. When the motor control is disturbed by some reasons, there will be some changes in muscles and they can no longer perform their duty. In addition, it was shown that these negative changes also occur in the representation area of transversus abdominis(TrA) muscle in brain. Motor control training should be applied to local muscles to provide back this disturbed motor control. For this, motor control exercises is improved by using different techniques. Special training of these muscles improve the control of lumbal area and this not only improve the control of the movements in daily living and also ensure the healthy spine structure.

Key words: Low back pain, deep muscles of the back, abdominal muscles

1. GİRİŞ

Lumbopelvik motor kontrol, kas iskelet sistemi ve merkezi sinir sistemi devreleri arasındaki özel bağlantıya dayanır (1). Motor kontrolün sağlıklı bir şekilde sağlanmasında merkezi sinir sistemi kontrolünde diafragma, transversus abdominis, pelvik taban ve multifidus kaslarını içeren lokal kaslar önemli yere sahiptir (2). Lokal kasların sinerjik ko-kontraksiyonu ve merkezi sinir sistemi arasındaki sağlıklı ilişki lumbopelvik stabilitenin sağlanmasında gereklidir. Lumbopelvik bölgedeki stabilite gövdede meydana gelen herhangi bir

pertürbasyondan önce lokal kasların aktivasyonu ile elde edilir. Bu bölgedeki motor kontrolün bozulmasıyla lokal kaslarda gözlenen gecikmiş aktivasyonla sonuçlanan değişimler bölgedeki stabiliteyi bozmakta ve yaralanmalara zemin hazırlayarak sağlıklı bel ve omurga yapısını tehdit etmektedir (3).

Bu bölümde motor kontrol mekanizması, motor kontrolün bozulması ile merkezi sinir sistemi ve lokal kaslarda meydana gelen değişiklikler ve motor kontrolün geri kazanılmasını içeren motor kontrol eğitimi üzerinde durulmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Lokal kaslar

2.1.1. Diafragma

Diafram, torasik kaviteyle abdomeni birbirinden ayıran kubbe şeklindeki anatomik yapıdır. Diyaf-ramın periferik kısmını kas lifleri oluştururken orta kısmını, yani santral tendon adı verilen yapıyı non-kontraktıl aponeurozu oluşturmaktadır. Kas liflerini üç ayrı yapı oluşturur. Bunlar: 1-Vertebral kısım, 2- Kostal kısım ve 3- Sternal kısımdır. Vertebral kısmı iki adet krus ve arkuat ligamanlar meydana getirmektedir. Sağ krus L1-L3 vertebraların sağ ön yüzleri ve intervertebral disklerden köken alırken, sol krus L1-L2 vertebralardan köken alır. Arkuat ligamanlar ise fibröz yapılardır ve lateral, medial ve medyan arkuat lifler olmak üzere üçe ayrılır. Diafragma kas liflerinin kostal kısmı, alttaki altı costa ve kostal kartilajlardan köken alırken, sternal kısmı ise sternumun ksifoid çıkıntısından başlamaktadır (4).

Diafragma kası, primer inspiratuar kas olmasının yanı sıra postüral fonksiyonda da önemli bir rolü vardır. T12'den L2-3'e kadar krural liflerinin direkt omurgaya bağlı olması ve intraabdominal basınç artışını başlatan ilk kas olması nedeniyle lumbal bölgenin stabilitesinin sağlanmasında primer kasdır. Diafragma kası ile ilgili yapılan motor kontrol çalışmalarında bu kasın ekstremite hareketi başlangıcından önce aktivasyon gösterdiği belirtilmiştir (5).

2.1.2. Transversus abdominis (TrA)

TrA iliak kristadan, son altı kostadan ve torakolumbal fasyanın lateral oluğundan köken alır ve medial olarak linea albaya geçer. TrA lifleri torakolumbal fasya yoluyla her bir lumbal vertebra'nın transvers prosesine yapışarak abdomeni sarar. TrA üst lifleri kostal kartilajdan yükselerek göğüs kafesini stabilize eder. Torakolumbal fasya yapışan orta lifler lumbal stabiliteye katkıda bulunur. Alt lifler iliak kirista'dan yükselerek abdominal yapılara destek olur. Transversus abdominis diafragma kası ile birlikte intraabdominal basınç artışına katkıda bulunur (6). Yapılan motor kontrol çalışmalarında ekstremite hareketinin başlangıcından önce diafragma ile tonik olarak ko-kontrakte olduğu gösterilmiştir (7).

2.1.3. Multifidus

Lumbar multifidus kası L1-5 arasında lumbar spinöz çıkıntından başlayan beş banttan oluşur. L1-4 bandı yüzeysel, orta ve derin kas fibril demetlerinden oluşurken, L5 bandı sadece yüzeysel ve derin

kas fibrillerinden oluşur. Lumbal multifidusun derin lifleri stabiliteden sorumludur. Derin liflerinin tendon yapısının olmaması, 1-2 segment aralıklı olarak yapışması, kas hacminin az olması, % 63 oranında Tip I liflerinden oluşması, segmental inervasyonunun olması, zengin kapiller damar ağının olması onu özel bir kas haline getirmektedir (3).

2.1.4. Pelvik taban

Pelvik taban abdominal boşluğun tabanını oluşturur. Vücutta transvers olarak yük taşıyan tek kas grubudur. Kontinansı korumada görevlidir. Lumbal stabilitede önemli olan intraabdominal basınç artışına katkıda bulunur (8). Pelvik taban, lokal kasların bir parçası olarak tonik olarak aktive gösterir. Büyük oranda tip 1 liflerden oluşur (9). Diafragma ve transversus abdominis gibi hareket başlangıcından önce aktivasyon göstererek lumbal stabiliteye katkı sağlar (10).

3. LUMBOPELVİK MOTOR KONTROL NEDEN BOZULUYOR?

Ağrı (refleks inhibisyon): Ağrı ile birlikte multifidus kasında 24 saat içinde segmental refleks inhibisyon gelişmekte ve bu inhibisyon multifidus atrofisine giden süreci hazırlamaktadır. Ayrıca meydana gelen bu inhibisyonun ardından iyileşme otomatik olarak gerçekleşmemekte ve bu durumda yienleyen yaralanmalara zemin oluşturmaktadır (11).

Kullanmama: Uzun süre yatak istirahati ve buna bağlı kullanmama derin ve yüzeysel kaslarda bir aktivasyon bozukluğuna neden olmakta ve motor kontrolün bozulmasına yol açmaktadır.

Atrofi: Segmental inhibisyon, ağrı, cerrahi müdahale gibi durumlar multifidus kanda otomatik olarak geri dönmeyen atrofiye neden olmaktadır (12).

Postural kontrol defisitleri: Uzun süreli aynı pozisyonda çalışma stilleri, yanlış postural alışkanlıklar zamanla dokulardaki yük taşıma kapasitesini etkilemekte, yüzeysel kaslara binen yük artmaktadır (13,14).

Motor kontrolde bahsedilen sebeplerle meydana gelen bu bozulma sonucu merkezi sinir sisteminde bazı değişiklikler meydana gelmektedir.

2008 yılında yapılan bir çalışmada sağlıklı bireylerde TrA temsil alanı vertekse yaklaşık 2 cm anterior ve lateralde olduğu ifade edilmiştir. Ancak motor kontrol problemi olan bireylerde TrA daha posterior ve lateralde olduğu bulunmuş ve bu çalışma postural kontrol defisitiyle alakalı ola-

rak gövde kaslarının motor kortekste temsilinde yeniden şekillenme olduğuna dair ön kanıt oluşturmıştır (15). Bu yeniden şekillenme ile TrA'nın diğer bölgeleri işgal etmesi anlamına gelmektedir. Flor ve arkadaşlarının (16) fantom ağırlı bireylerde yaptığı çalışmadan yola çıkılarak bu işgalin ağırlı şiddetiyle alakalı olduğu ifade edilmiştir.

Merkezi sinir sistemindeki bu yapısal değişiklik beraberinde lokal kaslardaki değişimi de getirmektedir.

Diafragma: Motor kontrol problemi olan bireylerde yapılan çalışmalarda daha yüksek nefes frekansı ile daha az diyafram hareketi gözlenmiş, diafragma'nın daha az harmonik hareket ettiği tespit edilmiştir (17). Janssens L. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kontrol grubuna göre motor kontrol problemi olan bireylerde diafragma yorgunluğu gözlenmiştir (18). Kolar P. ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer çalışmada ise motor kontrolün bozulması sonucu bireylerin bozulmuş diafragma fonksiyonu sergilendiği görülmüştür (19).

Transversus Abdominis (TrA): TrA kası, motor kontrol problemlerinde tonik aktivite yerine fazik aktivite göstermeye başlar. TrA'nın öncelikli postural uyum gerektiren tasklarda aktivitesi gecikmiş ve senkronizasyonu bozulmuştur (20).

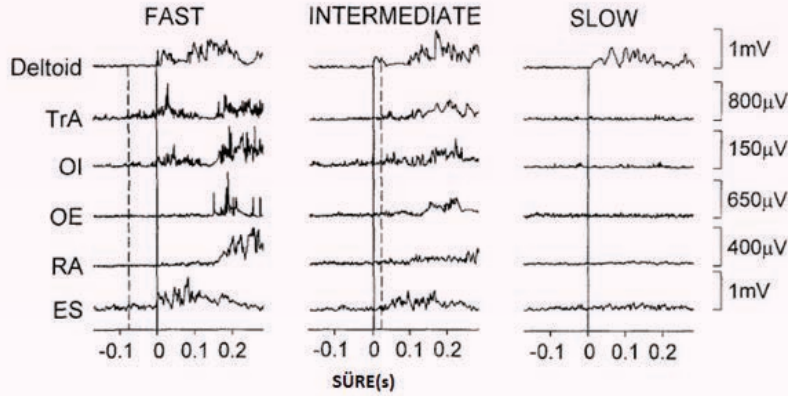
Şekil 1 ve 2'de TrA kasının üst ekstremitelerde hızlı, orta ve yavaş hareketlerle deltoid aktivasyonu ile TrA aktivasyonu gösterilmiştir. Şekil 1'de sağlıklı bir bireyde hızlı hareket esnasında TrA deltoidten önce aktive olmaktadır. Bu kasın sağlıklı aktivitesini gösterir. Şekil 2'de ise bel ağırlı bireyde gecikmiş TrA aktivitesi gözlenmektedir. Bu durum bozulmuş lumbopelvik motor kontrole işaret eder.

Multifidus: Lumbal multifidus kasının akut ağrı ile birlikte segmental seviyede inhibisyon gösterdiği belirtilmiştir. Nedeni tam olarak anlaşılmamış olsa da mekanizma refleks inhibisyon olarak adlandırılmıştır. İnhibisyona bağlı olarak segmental atrofi ve uzun süreçte kasda yağ infiltrasyonun meydana geldiği belirtilmiştir (21).

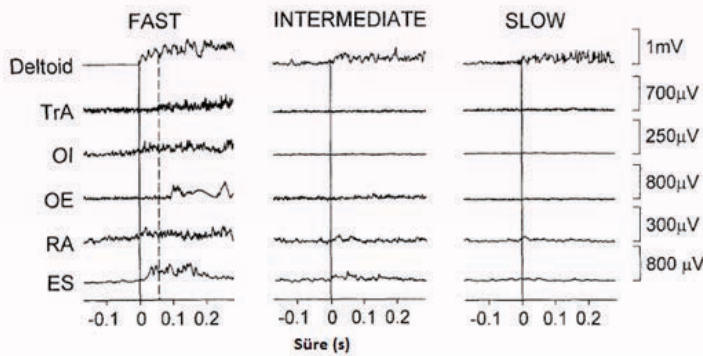
Pelvik taban: Motor kontrol problemi meydana gelen bireylerde pelvik taban kaslarının diğer lokal sistem kaslarında olduğu gibi tonik aktivitesinin bozulduğu ve kontraksiyona katılım süresinin geciktiği belirtilmiştir (22).

4. LUMBOPELVİK MOTOR KONTROL EĞİTİMİ

Motor kontrol eğitimi, lumbal bölgede bozulan motor kontrolün yönelik geliştirilen özel egzer-



Şekil 1: TrA kasının sağlıklı bireylerde erken aktivasyonu



Şekil 2: TrA kasının bel ağırlı bireylerde geciken aktivasyonu

sizlerle birlikte geri kazanılmasına yönelik bir programdır. Motor kontrolden sorumlu lokal kasların aktivasyonu ile birlikte motor kortekste değişiklikler oluşturarak, yaralanmanın tekrarı önüne geçmek ve sağlıklı bir omurga yapısı elde etmek hedeflenir (15,23). Lumbal bölgeye yönelik motor kontrol eğitiminin sinaptogenezi, sinaptik potansiyeli, motor kortekste hareket temsili- nin reorganizasyonunu uyardığı belirtilmiştir (24).

2010 yılında yapılan bir çalışmada yürüme eğitimi ve motor kontrol eğitim karşılaştırılmış; motor kontrol eğitimin nöral ağların reorganizasyonunu yeniden sağlarken, yürüme eğitimi ardından kortikal haritada gözlenen bir değişiklik olmadığı belirtilmiştir. Motor kontrol eğitimi özel tekniklerle Tr Aktivitesini içerirken, yürüme eğitiminde de TrA aktivitesi vardır ancak merkezi sinir sistemi ve lokal kasların arasındaki bağlantı kullanılarak yapılan bir aktivasyon söz konusu değildir. Ayrıca motor eğitimin ardından TrA'nın kortekste temsil alanının sağlıklı bireylerde olduğu konuma doğru geri kaydığı ifade edilmiştir (23).

Motor kontrol eğitimi motor becerilerin öğretilmesini amaçlar (Şekil 3). Öncelikle lokal kasların aktivasyonunu artırmak ve global kasların aşırı istenmeyen aktivitesini azaltmak gerekmektedir. Bunun için kontrollü özel egzersizlerle doğru becerinin geliştirilmesi ve yeterli tekrar ve kontrollerle becerinin öğretilmesi gerekmektedir. Motor kontrol eğitiminin son aşaması ise öğrenilen becerilerin günlük hayatta fonksiyonel aktivitelerde kullanılmasıdır.

Motor kontrol eğitimi aşağıda belirtilen prensiplere dayandırılır:

1. Eğitimdeki egzersiz programı kişinin stabilizasyon kabiliyetini aşmamalıdır.
2. Lokal kasların aktivasyonunun artırılması için egzersizlere başlamadan önce lumbopelvik bölgenin doğru pozisyonlanması gerekir.
3. **"Abdominal hollowing" manevrası sırasında dikkatli bir gözlem ile yüzeysel kasların aşırı aktivasyon gösterdiği manevralar engellenmelidir.**

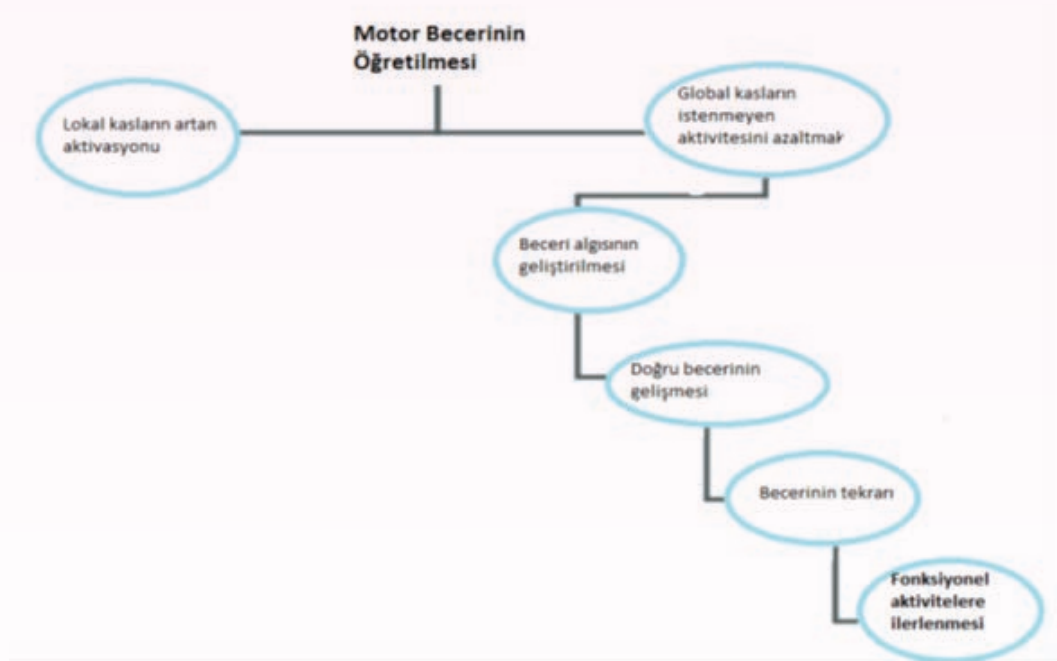
Posterior pelvik tilt, göğüs kafesi depresyonu, alt abdomende hareket gözlenmemesi, abdominal duvarın lateral çapının artması, hastanın istemli şekilde abdominal duvarı gevşetmemesi, anormal nefes alıp verme gibi manevralar yüzeysel kasların aşırı aktive olduğunun işaretidir

4. **TrA'nın izole çalışmasını başarmak için hastanın dikkatini diafragmatik solunuma yönlendirmek gerekir.**

Hastaların nefes alma paternlerinde oblik abdominaller aktive olursa izole TrA'nın aktivasyonu zor gerçekleşecektir. Bu nedenle nefes alıp vermenin diafragmatik paternini çalışmak önemlidir.

5. **Yapılan egzersizin tekrar sayısından çok kalitesi göz önünde bulundurulmalıdır.**

Tüm egzersizler için geçerli olan şey, her egzersiz performansında derin kasların bilinçli aktivasyonunu devam ettirmektir.



Şekil 3: Motor kontrol eğitimi

Dikkat her zaman kontrol üzerinde olmalı, ilerleme çok hızlı olmamalıdır.

6. Ağrı, kas inhibisyonuna neden olacağından seçilen pozisyon ve yapılan egzersiz ağrısız olmalıdır.
7. Başlangıçta hafif yükleme ile derin kas ko-kontraksiyonunun devam ettirilmeye çalışılması hedeflenirken ilerleyen aşamalarda normal nefes alıp-verme pater-ni devam ederken global kas sisteminin aktivitesinin varlığında derin kas ko-kontraksiyonunun korunması amaçlanır.
8. Egzersizler basitten zora doğru bir sırala-ma ile ilerlemelidir.
9. Pozisyon duyusunu artırmak için destek yüzeyi ve temas noktalarının sayısı azal-tılmalıdır.
10. Kademeli olarak başlanılmalı ve program rahat yapıldıkça yeni egzersizler eklen-melidir.

Motor kontrol eğitiminde sıklıkla kullanılan iki teknik mevcuttur. *Abdominal hallowing* karnın yukarı ve içe doğru çekilmesini ifade ederken, *abdominal bracing* ise tüm karın kaslarının aynı anda güçlü kontraksiyonunu ifade eder.

Literatürde bu iki teknikten hangisinin daha etkili olduğu yönünde karşılaştırmalı bir çok çalışma olmasına rağmen hangi tekniğin daha etkili olduğuna dair bir fikir birliği yoktur.

İki tekniğin karşılaştırıldığı 2007 tarihli bir çalışmada abdominal bracing tekniğinin stabilite elde etmede daha etkili olduğu hallowing tekniğinin hiçbir mekanik faydasının olmadığı belir-tilmiştir (25).

2011 tarihli stres inkontinansı olan kadınlarda ultrason ile her iki manevra esnasında Tra kalınlığı ölçülmüş ve herhangi bir değişim saptanmamıştır. Ancak bu çalışmada herhangi bir eğitim verilmemiş olup anında ölçüm yapıldığı için her-hangi bir değişim olmaması beklenebilir bir so-nuçtur (26) .

2013 yılında bir diğer çalışmada 8 haftalık *hallowing* ve *bracing* eğitimi sonrası yüzeyel elektromyografi (YEMG) ile kas aktiviteleri ölçülmüş *hallowing* tekniğinin lokal stabilizatör TrA ve In-ternal Oblik üzerinde daha fazla etkiye sahipken; *bracing* tekniğinin ise Eksternal Oblik ve Rektus Abdominus gibi global kaslarda daha fazla etkiye sahip olduğu bulunmuştur (27).

5. SONUÇ

Lumbal bölge motor kontrolü MSS tarafından özelleşmiş kasların kontrolünü içermektedir. Bu

kasların özel eğitimi lumbal bölgedeki kontrolü artırarak hem günlük yaşamdaki aktiviteleri sıra-sındaki hareketlerin kontrolünü artırmakta hem de sağlıklı omurga yapısının devamını sağlamak-tadır.

6. KAYNAKLAR

- 1 Chiou, S., Shih, Y., Chou, L., McGregor, A.,Strutton, P. (2014) Impaired neural drive in patients with low back pain. *European Journal of Pain*, 18 (6), 794-802.
- 2 Bergmark, A. (1989) Stability of the lumbar spine: a study in mechanical engineering. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 60 (sup230), 1-54.
- 3 Hides, J., Stanton, W., Mendis, M.D.,Sexton, M. (2011) The relationship of transversus abdominis and lumbar multifidus clinical muscle tests in patients with chronic low back pain. *Manual therapy*, 16 (6), 573-577.
- 4 Evman, S.,Doğruyol, M.T. (2013) Diyaframin embriyo-loji, anatomi ve fizyolojisi. *Bulletin of Thoracic Surgery/ Toraks Cerrahisi Bülteni*, 4 (4).
- 5 Hodges, P.W.,Gandevia, S.C. (2000) Changes in intra-abdominal pressure during postural and respiratory activation of the human diaphragm. *Journal of applied Physiology*, 89 (3), 967-976.
- 6 Hodges, P. (2008) Transversus abdominis: a different view of the elephant. *British journal of sports medicine*, 42 (12), 941-944.
- 7 Hodges, P.,Richardson, C. (1997) Feedforward con-traction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement. *Experimental Brain Re-search*, 114 (2), 362-370.
- 8 Gilpin, S., Gosling, J., Smith, A.,Warrell, D. (1989) The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress in-continence of urine. A histological and histochemical study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 96 (1), 15-23.
- 9 Sapsford, R., Hodges, P., Richardson, C., Cooper, D., Markwell, S.,Jull, G. (2001) Co-activation of the abdo-minal and pelvic floor muscles during voluntary exer-cises. *Neurourology and urodynamics*, 20 (1), 31-42.
- 10 Neumann, P.,Gill, V. (2002) Pelvic floor and abdominal muscle interaction: EMG activity and intra-abdominal pressure. *International Urogynecology Journal*, 13 (2), 125-132.
- 11 Hides, J.A., Richardson, C.A.,Jull, G.A. (1996) Multifidus Muscle Recovery Is Not Automatic After Resolu-tion of Acute, First-Episode Low Back Pain. *Spine*, 21 (23), 2763-2769.
- 12 Bilgin, S. (2008). Farklı tedavi yaklaşımlarının multifi-dus kas aktivasyonu üzerine olan etkilerinin karşılaştı-rılması. Hacettepe University.
- 13 Barker, P.J., Guggenheimer, K.T., Grkovic, I., Briggs, C.A., Jones, D.C., Thomas, C.D.L. ve diğerleri. (2006) Effects of tensioning the lumbar fasciae on segmental stiffness during flexion and extension: Young Investi-gator Award winner. *Spine*, 31 (4), 397-405.
- 14 Hodges, P.W. (2003) Core stability exercise in chronic low back pain. *Orthopedic Clinics of North America*, 34 (2), 245-254.
- 15 Tsao, H., Galea, M.,Hodges, P. (2008) Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain*, 131 (8), 2161-2171.
- 16 Flor, H., Braun, C., Elbert, T.,Birbaumer, N. (1997) Ex-tensive reorganization of primary somatosensory cor-tex in chronic back pain patients. *Neuroscience letters*, 224 (1), 5-8.

- 17 Vostatek, P., Novak, D., Rychnovský, T., Wild, J. (2010). Diaphragm postural function analysis using magnetic resonance [Bildiri]. Information Technology and Applications in Biomedicine (ITAB), 2010 10th IEEE International Conference on.
- 18 Janssens, L., Brumagne, S., McConnell, A.K., Hermans, G., Troosters, T., Gayan-Ramirez, G. (2013) Greater diaphragm fatigability in individuals with recurrent low back pain. *Respiratory physiology & neurobiology*, 188 (2), 119-123.
- 19 Kolář, P., Šulc, J., Kynčl, M., Šanda, J., Čákr, O., Anđel, R. ve diđerleri. (2012) Postural function of the diaphragm in persons with and without chronic low back pain. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*, 42 (4), 352-362.
- 20 Masse-Alarie, H., Flamand, V.H., Moffet, H., Schneider, C. (2013) Peripheral neurostimulation and specific motor training of deep abdominal muscles improve postuomotor control in chronic low back pain. *The Clinical journal of pain*, 29 (9), 814-823.
- 21 Hides, J., Stokes, M., Saide, M., Jull, G., Cooper, D. (1994) Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. *Spine*, 19 (2), 165-172.
- 22 Deindl, F., Vodusek, D., Hesse, U., Schüssler, B. (1994) Pelvic floor activity patterns: comparison of nulliparous continent and parous urinary stress incontinent women. A kinesiological EMG study. *British Journal of Urology*, 73 (4), 413-417.
- 23 Tsao, H., Galea, M.P., Hodges, P.W. (2010) Driving plasticity in the motor cortex in recurrent low back pain. *European Journal of Pain*, 14 (8), 832-839.
- 24 Adkins, D.L., Boychuk, J., Remple, M.S., Kleim, J.A. (2006) Motor training induces experience-specific patterns of plasticity across motor cortex and spinal cord. *Journal of applied physiology*, 101 (6), 1776-1782.
- 25 Grenier, S.G., McGill, S.M. (2007) Quantification of lumbar stability by using 2 different abdominal activation strategies. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 88 (1), 54-62.
- 26 Arab, A.M., Chehreghazi, M. (2011) Ultrasound measurement of abdominal muscles activity during abdominal hollowing and bracing in women with and without stress urinary incontinence. *Manual therapy*, 16 (6), 596-601.
- 27 VILAS-BOAS, D.J.P. (2013). Effects of motor control exercise in subjects with chronic nonspecific lumbopelvic pain. University of porto.

Alzheimer Hastalığı ve Rehabilitasyonu

Fzt. Merve KARAPINAR

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: merve.karapinar@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Demans yaşlılarda görülen ana sağlık problemlerinden biridir. Demansın en yaygın nedeni de Alzheimer hastalığıdır. Alzheimer hastalığının patolojik süreci boyunca aşamalı olarak kognitif fonksiyonlar, fiziksel aktivite ve en son olarak basit günlük yaşam aktiviteleri etkilenmektedir. Hastaların yaşam kalitelerinin büyük ölçüde azalmasına ve sonunda ölümlerine neden olan Alzheimer hastalığının sıklığı giderek artmaktadır. Artan yaşlı nüfusu ve Alzheimer Hastalık oranı nedeniyle, medikal tedavinin yanı sıra fizyoterapi ve rehabilitasyon da önem kazanmaktadır.

Anahtar kelimeler: Alzheimer Hastalığı, tanı, tedavi, fizyoterapi ve rehabilitasyon

ABSTRACT

Dementia is one of the major health problems among older people. Most common cause of dementia is Alzheimer Disease. The pathological process in Alzheimer disease gradually affects cognition and physical activity, and finally influences basic Daily living activities. Prevalence of Alzheimer disease that leads significant decrease in patient's life quality and death is increasing gradually. Due to increment in the older population and Alzheimer Disease prevalence, physiotherapy and rehabilitation becomes important besides medical treatment.

Keywords: Alzheimer disease, diagnosis, treatment, physiotherapy, rehabilitation

1. GİRİŞ

Demans kelimesi, Latince zihin anlamına gelen "mens" kelimesinden türemiş olup "demens" zihnin yitirilmesi anlamına gelmektedir (1). Demans, başta bellek olmak üzere pek çok bilişsel fonksiyonda ilerleyici bozulma ile karakterize, mesleki ve toplumsal işlevsellikte bozulmaya yol açan bir beyin hastalığıdır. Halk arasında "bunama" olarak adlandırılır. Etkilenen bölgeler özellikle hafıza, dikkat, dil ve problem çözme alanlarıdır. Birey hastalığın ilerleyen aşamalarında zaman, yer ve kişi oryantasyonunu kaybeder.

Demansın en sık görülen çeşidi olan Alzheimer, genellikle limbik sistem dejenerasyonuna bağlı yakın bellek bozukluğu ile karakterize, sinsi başlangıçlı, yavaş seyirli, neokortikal tutulumun da katılmasıyla diğer kognitif işlevlerin de bozulduğu bir hastalıktır. Alzheimer Hastalığı geri dönüşü olmayan, ilerleyici nörodejeneratif bir hastalıktır (2).

Alzheimer hastalığı en sık demans nedeni olup, tüm demans vakalarının %50-70'ini oluşturmaktadır. Hastalığın erken başlangıçlı formları otozomal dominant genetik geçiş özelliğine sahip olup olguların ancak % 3-5'ini oluşturur. Kesin

tanı, progresif demans bulguları olan vakalarda biyopsi ya da otopsi sonucunda, Alzheimer hastalığına özgü patolojik bulguların saptanması ile konulabilir. Nörofibriller yumaklar, nörotik plaklar, sinaps kaybı, nöron kaybı, Meynert'in bazal nukleus'unda kolinerjik hücre kaybı ve arterosklerotik değişiklikler patolojik bulgulardan bazılarıdır (3).

2. ALZHEİMER HASTALIĞININ TARİHÇESİ

Dr. Alois Alzheimer 1901 yılında Frankfurt 'ta çalıştığı dönemde, 51 yaşındaki hasta August Deter'e karşılaşmıştır. Deter, evde kendine bakım konusunda bağımlı ve dış yardıma kapalı bir klinik durumunda iken Dr. Alzheimer tarafından kliniğe kabul edilmiştir. Hastaneye yatırıldığında yapılan muayenesinde, yönelim ve bellek bozukluğu ile yazma ve okuma zorluğu saptanmıştır. Belirtiler zamanla ilerlemiş, halüsinasyonlar ve diğer kognitif fonksiyonlarda bozukluklar tabloya eklenmiştir (4,5).

1906 yılında August Deter'in ölümünün ardından Dr. Alzheimer, August Deter'e otopsi yapmış ve motor korteksi normalden ince bulmuştur. Ay-

rica, beyinde iki anormal bulgu daha saptamıştır. Bunlardan biri, daha önceleri de, yaşlıların beyinlerinde saptanan senil plaklar, diğeri ise nörofibriller yumaklardır. Yumaklar, o güne kadar hiç tanımlanmıştır (5).

Dr. Alzheimer, bu olguyu ve bulgularını 1906 yılında "Güney-Batı Alman Akıl Hastalıkları Uzmanları Kongresi"nde "Serebral Korteksin Tuhaf Bir Hastalığı" başlığıyla sunmuştur. Dr. Alzheimer sunduğu bu olguyu 1907'de "Genel Psikiyatri ve Adli Tıp Dergisi" (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtliche Medizin) 'nde "Serebral Korteksin Özgün Bir Hastalığı" başlığı ile yayınlamıştır. 1907'de hiç dikkat çekmeyen bu makale, aradan 70 yıl geçtikten sonra, çok sık atıf alan bir yazı haline gelmiştir. Dr. Alzheimer'ın klinik şefi Dr. Emil Kraepelin, 1910'da yayımlanan Klinik Psikiyatri kitabının 8. baskısının 627. sayfasında, "Senil Beyin Hasarı" başlığından sonra "Alzheimer Hastalığı" terimini kullanılır (4).

3. EPİDEMİYOLOJİ

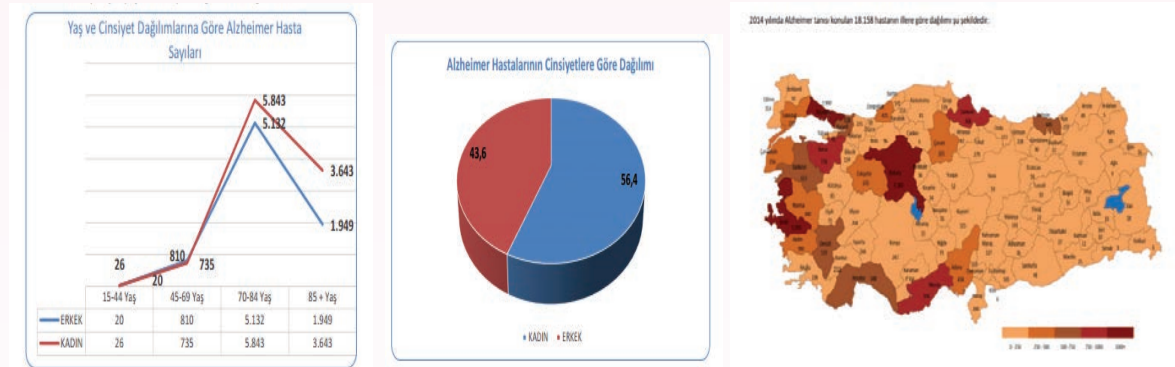
Alzheimer hastalığının görülme oranı, 65 yaş üzerinde %6-10 arasında iken 85 yaş üzerinde %30-47'ye çıkmaktadır. Bu oran, 60 yaşından sonra her beş senede iki katına çıkmaktadır (6). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tahminlerine göre, Türkiye'nin toplam nüfusu bu yüzyılın ilk yarısına doğru artmaya devam edecek, 2050 yılına kadar 103 milyonu geçecektir. Bu süre zarfında 65 yaş üzerindeki nüfusun oranı, nüfusun diğer kesimlerinden daha hızlı bir şekilde artacaktır. Bu artış hızı nedeniyle, 1997'de Türkiye nüfusunun sadece % 4.5'i 65 yaş üzerinde olmasına karşın bu oranın, 2050 yılına kadar % 20.2'ye yükselmesi beklenmektedir. Bu büyüme hızı nedeniyle, demansı olan kişilerin sayısında da bir artış beklenmektedir. 1999 yılında yapılan bir çalışmaya göre Türkiye'deki Alzheimer hastası sayısının 200.000'in üzerinde olduğu tahmin edilmektedir (7). Benzer şekilde, dünyanın çoğu ülkesinde de nüfusun yaşlı bölümü

hızla çoğalması nedeniyle demans hastalığının görülme oranının gelecek elli yıl içinde artması beklenmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1997'de Alzheimer Hastalığına sahip olan 2.32 milyon kişi varken, bu sayının 2050 yılına kadar 8.64 milyona, tüm dünyada ise 106.2 milyona ulaşması beklenmektedir (8).

4. PATOGENEZ

Alzheimer hastalığının patogenezi ile ilgili gelişmelerde, hastalığın patoloji bulguları yol gösterici olmuştur. Makroskopik patoloji bulguları özellikle; hipokampüste, Meynert'in Bazal Nükleusunda, amigdala, motor korteks, korteksin prefrontal bölgeleri, posterior parietal alanlarda görülmektedir (10). Nörodejenerasyon, kısa dönem hafızada rolü olan hipokampüste başlamakta, konuşma, oryantasyon ve karar vermeyi içeren ileri düzey bilişsel işlevler ile birlikte belleğin kontrol edildiği ve öğrenilen bilginin depolandığı korteks ve limbik sistemi de içeren tüm yollarda meydana gelmektedir. Meynert'in bazal nükleusu; bütün korteksin kolinerjik inervasyonunu sağlayan temel yapılardandır. Bu inervasyon, dikkat ve bellek işlevlerinin uygun şekilde sürdürülebilmesi açısından büyük önem taşır.

Hastalığının patogeneziyi en iyi açıklayabilen 'Amiloid Kaskad' hipotezine göre, amiloid prekürsör protein (APP)'den oluşan beta amiloid (Aβ) 40 ve 42 peptidlerinin beyinde depolanması, Alzheimer hastalığına neden olmaktadır (10). Bu protein moleküllerinin birbirine yapışmasına ve sonunda geniş plaklar ve yumaklar oluşturan yığınların oluşmasına sebep olur. Nörofibriller yumakların temel bileşen hiperfosforile 'tau' proteindir. Amiloid plakların ana bileşenleri ise amiloid beta proteindir (Aβ). Aβ proteini, işlevi tam olarak anlaşılamamış transmembran protein olan amiloid prekürsör protein (APP)'den oluşur. Histolojik olarak hücre içinde biriken nörofibriller yumaklar, ekstrasellüler yerleşimli amiloid plak-



Şekil-1: 2014 Yılında Alzheimer Tanısı Konulan 18.154 Hastanın Yaşa, Cinsiyete ve İllere göre Dağılımı (9)

lar, Meynert'in bazal nükleusunda sinaptik kayıp ve hipokampus ve kortekste kolinerjik hücre kaybı patoloji bulgularını oluşturur. Alzheimer Hastalığında kolinerjik eksiklik bulunduğu için asetilkolin tedavisi uygulanmaktadır (11).

5. RİSK FAKTÖRLERİ

Alzheimer hastalığı için birçok risk faktörleri tanımlanmıştır. Alzheimer hastalığı ile ilişkili olarak öne sürülen risk faktörleri ve koruyucu faktörlerden bir kısmı halen tartışmalıdır. Bunlar arasında; genetik ve aile öyküsü, ileri yaş, kadın cinsiyet, düşük eğitim seviyesi, kafa travması, apolipoprotein Epsilon-4 (APO-E4), alkol, yağlı diyet, sistolik hipertansiyon, serebrovasküler olay öyküsü, lipid metabolizma bozuklukları, oksidatif stres, nörotoksik maddeler, inflamatuvar olaylar yer almaktadır (12). Kesin olarak kabul edilen risk faktörleri ise yaş, aile hikayesi ve apolipoprotein E(ApoE) allelinin varlığıdır (13).

Yaş: Yaşın ilerlemesi ile birlikte hastalığın prevalansının ve insidansının hızla arttığı görülmektedir (14). Geriatrik dönemde yani 65 yaş ve sonrasında, her beş yılda bir hastalığın prevalansı iki katına çıkmaktadır (12). Bunun yanında, Alzheimer hastalığına sahip olguların çoğunun 65 yaş ve üzerinde olması ve hastalık riskinin yaşın ilerlemesiyle birlikte iki katına çıkması risk faktörleri arasında yaşın önemli bir yerde olduğunun göstergesidir. Yaşla birlikte, Alzheimer hastalığı riskinin neden arttığı halen bilinmemektedir. Buradaki öncelikli problem; Alzheimer hastalığına ileri yaşın mı, yoksa beynin daha hızlı yaşlanmasının mı sebep olduğunun tespit edilememesidir (15).

Aile Öyküsü ve Genetik Yatkınlık (APO-E4 Geni Varlığı): Anne, baba ve kardeş gibi birinci dereceden akrabalarda görülen Alzheimer hastalığının, bireyde demans oluşma riskini 3 kat artırabileceği bildirilmiştir. Hastalığa yakalanma riski, bireyin 2 veya daha fazla akrabasında bu hastalığın görülmesiyle birlikte yaklaşık 7 kat artmaktadır. Ancak, hem erken başlangıçlı hem de geç başlangıçlı Alzheimer hastalığının aile öyküsü tek neden değildir. Hastalığın ailesel formuna neden olan ilk mutasyon 21. kromozom üzerinde yer alan *Amiloid Prekursor Protein* (APP) geninde bulunmuştur (13).

Aile öyküsü bildirilen vakalarda birkaç ilave APP mutasyonu da saptanmıştır. Bununla birlikte, bu mutasyonlar yalnızca birkaç ailesel olguyu açıklamaktadır. Presenilin 1 ve presenilin 2 genlerindeki mutasyonlar ailesel hastalık olgularının çoğundan sorumludur (16). 1993 yılında iki ayrı grup birbirinden bağımsız olarak APO-E4 aleli ve

Alzheimer hastalığı arasında bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir (17).

APO-E4 alelinin hastalık riskini heterozigotlarda 3 kat, homozigotlarda 15 kat artırdığı gösterilmiştir. APO-E4 aleli esas olarak başlangıç yaşını düzenlemekten sorumludur ve her alel kopyası başlangıç yaşını yaklaşık 10 yıl düşürmektedir (15).

Erken başlangıçlı Alzheimer hastalığına sahip bireylerde APP geninde mutasyon daha fazla gösterilmiştir. APP ile oluşan Aβ-40 ve 42 proteinlerinin beyinde depolanmasının Alzheimer hastalığına sebep olabileceği bildirilmiştir. Bu proteinlerin nöronlarda birikimi senil plakların ve nörofibriller yumakların oluşumuna sebep olurken, nöron kaybına da yol açmaktadır (15).

Geç başlangıçlı Alzheimer hastalığı için APO-E4 kanıtlanmış tek gendir. Alzheimer hastalarının yaklaşık %50'sinde APO-E4 geninin saptanmamış olması farklı genetik faktörlerinde olabileceğini düşündürmektedir. Bu bağlamda 12. kromozomda bulunan alfa 2 makroglobulin geninin Alzheimer hastalığının oluşumunda, APO-E4 geni ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (18).

Bunlara ek olarak, muhtemel risk faktörleri arasına düşük eğitim seviyesi, sık kafa travması, Down Sendromu, kadın cinsiyet, menopoz etkileri dahil edilebilir.

Düşük Eğitim Seviyesi: 65 yaş ve üzeri bireyler eğitilmiş ve eğitimsiz olarak sınıflandırıldığında, eğitimsiz bireylerin Alzheimer hastalığına yakalanma oranları eğitilmiş gruba göre 2 kat daha fazladır (15,19). Ancak, bu durum sadece eğitilmiş olmanın bir sonucu olarak yorumlanamaz. En az 8 yıl eğitim görmüş bireyler içinde düşük kognitif fonksiyonlu olanlar da Alzheimer hastalığına yakalanma riskine sahiptirler (15).

Sık Kafa Travması: Alzheimer hastalığına yakalanma riski ve sık kafa travmasına maruz kalma arasında bağlantı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (20). Bu bireyler, daha çok sürekli bir travmaya maruz kalan boksörler ve gazilerden oluşmaktadır. Irak savaşı sonrası emekli olan Amerikan askerlerinde post-travmatik strese bağlı olarak Alzheimer hastalığı geliştiği tespit edilmiştir (21). Bunun yanında, boksörlerde görülen demans tablosu ile Alzheimer hastalığı arasında ilişkiler gösterilmesi nedeniyle, kafa travması ile Alzheimer'e yakalanma riski ilişkilendirilebilmektedir (15).

Down Sendromu: Down Sendromu, 21. kromozomda bulunan bir defekt sonucu ortaya çıkan zihinsel ve fiziksel gelişim yetersizliği ile karakterize bir durumdur. Hastalığın ailesel formuna

neden olan ilk mutasyonun, 21. kromozom üzerindeki APP geninde tanımlanmasıyla birlikte Down Sendromu (DS) ile Alzheimer hastalığına sebep olan defektlerin aynı kromozom üzerinde bulunduğu tespit edilmiştir (22). Bu kapsamda, Down Sendrom'lu bireyler, Alzheimer hastalığına yakalanma riski sebebiyle mutlaka kontrol altında tutulmalıdır (15).

Kadın Cinsiyet: Alzheimer hastalığının sıklığı kadınlarda erkeklere göre daha yüksektir. Son istatistiklere göre Alzheimer tanısı alan her 3 kişiden 2'si kadındır. Kadınlar arasında bu hastalığın daha sık görülmesinin bir nedeni, kadınların yaşam sürelerinin daha uzun olmasından kaynaklı olmasıdır (23). Ancak, Alzheimer riski için cinsiyet farklılıklarını inceleyen çalışmalar arasında henüz bir fikir birliği yoktur. Örneğin; Amerika'da yapılan bazı çalışmalarda Alzheimer hastalığının gelişiminde cinsiyetin önemli olmadığı gösterilmiştir (24).

Menopoz: Östrojen, bellek ve biliş alanında nörotrofik etkiye sahiptir. Östrojen seviyesinin Alzheimer'lı kadınlarda Alzheimer hastalığına sahip olmayan kadınlara göre daha düşük olmasının, östrojenin bu hastalık için nöral bir koruyucu faktör olabileceğini düşündürmektedir. Ancak, hem östrojen eksikliğinin, hem de menopozun Alzheimer hastalığındaki rolü kesin değildir ve tartışmalıdır (25).

6. KLİNİK BULGULAR

Klinik belirtiler kognitif, davranışsal ve işlevsel olarak 3 başlık altında incelenebilir. Bellek bozukluğu, Alzheimer hastalığının temel özelliklerinden biridir ve genelde ilk ortaya çıkan semptomdur. Yakın bellek bozulmaya başlar, yeni bilginin öğrenilmesi güçleşir. Hastalar yakın zamanda olmuş olayları hatırlamakta zorlanırlar. Bunun sonucunda dakikalar içinde aynı soruları tekrar sorarlar ya da aynı şeyi tekrar anlatırlar (26).

Örneğin sabah alınması gereken ilaçlar, yemeğe konulması gereken bir malzeme unutulabilir. Bellek bozulmasını takiben dil, dikkat, yürütücü işlevler gibi diğer kognitif alanlar da tutulmaya başlar. Kelime bulmada ve kendini ifade etmede, anlamada, okuma ve yazmada güçlükler gözlemlenir. Dikkat fonksiyonları da zamanla etkilenir. Yeni bir şeye dikkatini odaklamak, gazete okumak, film seyretmek gibi dikkat gerektiren işlerle uğraşmak zor hale gelir. Yürütücü işlevler kapsamında ilk bozulan içgörüdür. Hastaların büyük bir kısmı unutkanlıklarının farkında değildirler, sorulunca da sıklıkla herkeste olan kadar hafif bir unutkanlıkları olduğunu söylerler, doktora gitmek istemezler (26).

İlerleyen zamanlarda planlama, problem çözme, yargılama ve soyutlamada bozulmalar başlar. Alzheimer hastalığının bellekte bozulma ile başlayan kognitif profilinin yanında psikiyatrik ve davranışsal belirtileri de görülür (27). Çoğu hasta yakınına göre hastalığın en zorlayıcı ve stres verici kısmını bu semptomlar oluşturur. Hastalığın ilk evrelerinde, hasta yakınları tarafından fark edilen kişilik değişiklikleri ilk gözlenen davranışsal belirtilerdendir.

Günlük yaşam aktivitelerindeki bozulma karmaşıktan basite doğru ilerleyicidir. İlk evrede, çalışıyorsa işte performans düşüklüğü, banka ve para hesaplarının kontrolünde güçlük, yemeklerin tadında değişimler, kıyafetleri birbirine uydurmada problemler görülmesi muhtemeldir.

Orta evrede yalnız başına yolunu bulamayabilirler. Ev dışında işlevsellik büyük ölçüde kaybedilmiştir. Yakınlarını tanıyabilir fakat isimler sık sık karışabilir ya da unutulabilir. Tuvalet ihtiyacını kendi karşılama bile yıkanmak için yardım gerekebilir (28).

Ağır evrede günlük yaşam aktiviteleri tamamen gözetimle gerçekleşir. Giyinmek, yıkanmak, yemek konularında hasta artık bakım verene bağımlıdır. Yakınlarını, hatta aynada kendini tanımayabilir. Yutma güçlüğü, sfinkter kontrolünde zorluklar, sözel yeteneklerin yitilmesi gibi sorunlar son evrede ortaya çıkar.

7. TANI

Kesin tanı, ancak ilerleyici demans bulguları olan vakalarda biyopsi ya da otopsi ile Alzheimer hastalığına özgü patolojik bulguların saptanması ile konulabilmesine rağmen; klinik kriterler ve laboratuvar teknikleri ile olası Alzheimer tanısına varılabilmektedir. Başlıca iki tanı seti kullanılmaktadır. Bunlardan biri, Ulusal Nörolojik ve İletişim Hastalıkları Enstitüsü ve İnme-Alzheimer Hastalığı ve İlişkili Hastalıklar Derneği (NINCDS-ARDRA) tarafından geliştirilen tanı kriterleridir (Tablo-1). İkinci kriterler ise, Amerikan Psikiyatri Birliği'nin hazırlamış olduğu DSM-IV kriterleridir. (Tablo-2) (29-31)

Klinikte konulan tanı olası Alzheimer hastalığı tanısıdır. Bununla birlikte, hasta öyküsü, nörolojik muayene, nöropsikolojik testler, görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar incelemeleri ile yüksek oranda (%85-90) doğruluk oranı ile klinik tanı koymak mümkündür (32).

Alzheimer hastalığı tanısında en önemli basamak klinik değerlendirmedir. Hasta yakınlarından alınan ayrıntılı bir öykü ve uygun bir men-

Tablo 1: NINCDS-ADDA Alzheimer Hastalığının Klinik Tanı Kriterleri
I. MUHTEMEL Alzheimer Hastalığı Klinik Tanı Kriterleri
- Klinik muayene ile saptanan, Mini-Mental Test, Blessed Demans Ölçeği ya da benzer bir test ile dökümanite edilen ve nöropsikolojik testlerle de doğrulanan demans tablosu - İki ya da daha fazla bilişsel işlevde bozulma - Bilinç bozukluğu yok, - Başlangıç 40-90 yaşları arasında, büyük sıklıkla da 65 yaşından sonra - Bellek ya da diğer bilişsel işlevlerde ilerleyici bozukluğa yol açabilecek sistemik ya da beyine ait başka bir hastalık yok,
II. MUHTEMEL Alzheimer Hastalığı Tanısını Destekleyen Mekanizmalar
- Dil (afazi), motor yetenekler (apraksi) ve algı (agnozi) gibi özgül bilişsel işlevlerde ilerleyici bozulma, - Günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ve davranış biçiminde değişme - Ailede benzer bozukluk öyküsü (özellikle patolojik olarak kanıtlanmışsa) - Laboratuvar standart tekniklerle normal lomber ponksiyon - EEG'nin normal olması ya da yavaş dalga aktivitesinde artış gibi non-spesifik değişiklikler - Bilgisayarlı tomografide serebral atrofiye ilişkin bulgular ve seri incelemelerde bu bulguların ilerleyişi
III. Alzheimer Hastalığı Dışındaki Nedenler Dışlandıktan Sonra, MUHTEMEL Alzheimer
- Hastalığın seyrinde platolar - Depresyon, uykusuzluk, inkontinans, hezeyan, illüzyon ve halüsinasyonlar, verbal, emosyonel ya da fiziksel katastrofik patlamalar, cinsel bozukluklar ve kilo kaybı gibi eşlik eden bulgular - Bazı hastalarda, özellikle hastalığın ileri dönemlerinde, kas tonusunda artış, myoklonus yada yürüme güçlüğü gibi diğer nörolojik bozukluklar - Hastalığın ileri evresinde nöbetler - Yaş için normal BT
IV. MUHTEMEL Alzheimer Hastalığı Tanısını Belirsizleştiren Ya Da İhtimal Dışına Çıkaran Durumlar
- İnme tarzında ani başlangıç - Hemiparezi, duysal kayıp, görme alanı defektleri ve inkoordinasyon gibi fokal nörolojik bulguların hastalığın erken evrelerinde bulunması - Nöbetler ya da yürüyüş bozukluklarının, hastalığın çok erken evrelerinde bulunması
V. MÜMKÜN Alzheimer Hastalığı Tanı Kriterleri
- Demansa neden olabilecek diğer nörolojik, psikiyatrik ya da sistemik bozukluklar olmaksızın, başlangıç, belirti ya da klinik seyrinde varyasyonların bulunması durumunda konulabilir. - Demansa neden olabilecek, ancak demansın nedeni gibi görünmeyen ikinci bir sistemik yada beyin hastalığının bulunması durumunda konulabilir. - Diğer belirlenebilir nedenlerinin dışlandığı, tek ve yavaş ilerleyici bir bilişsel bozukluğun bulunması durumunda, araştırma çalışması amaçlı olarak kullanılabilir.
VI. KESİN Alzheimer Hastalığı Tanı Kriterleri
- Biyopsi ya da otopsiyle elde edilen histopatolojik kanıtlar.

Tablo 2: DSM-IV Alzheimer Tipi Demans İçin Tanı Kriterleri
A) Birden fazla bilişsel alanı içeren bozukluk kendini aşağıdaki iki maddeyi de kapsayacak şekilde gösterir;
1. Bellek bozukluğu (yeni bir bilgi öğrenme ve öğrenilmiş eski bir bilgiyi hatırlama yeteneğinin bozulması) 2. Aşağıda sıralanan bilişsel bozuklardan en az biri: - Afazi (dil bozukluğu) - Apraksi (motor işlevlerin normal olmasına karşın belirli motor eylemleri yerine getirilmesi yeteneğinde bozulma) - Agnozi (duysal işlevlerin sağlam olmasına karşın nesneleri tanıma güçlüğü) - Yürütücü işlevlerde bozulma (planlama, organize etme, sıralama, soyutlama)
B) A1 ve A2 kriterlerinde tanımlanan bilişsel bozukluklar toplumsal ve mesleki işlevselliği ciddi biçimde bozmakta ve eski işlevsellik düzeyine göre anlamlı bir gerilemeyi temsil etmektedir.
C) Seyir, insani başlangıç ve yavaş ilerleyici kognitif yıkım özelliklerindendir.
D) A1 ve A2 kriterlerinde tanımlanan bilişsel bozukluklar aşağıda sıralanan nedenlerden herhangi birine bağlı değildir:
1. Bellek ve diğer bilişsel işlevlerde ilerleyici bozulmaya neden olabilecek merkezi sinir sistemine ait diğer durumlar (Örn: serebrovasküler hastalık, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı, subdural hematoma, normal basınçlı hidrosefali, beyin tümörü) 2. Demansa neden olabileceği bilinen sistemik durumlar (Örn. Hipotiroidizm, B12 vitamini ya da folik asit eksikliği, niyasin eksikliği, hiperkalsemi, nörosifilis, HIV enfeksiyonu) 3. İlaçlar ve madde kullanımı ile ilgili duru
E) Bozukluklar delirium seyri dışında ortaya çıkmıştır.
F) Bozukluk başka bir Eksen I hastalığı ile açıklanabilir nitelikte değildir.

Hikayede özellikle belirtilerin ortaya çıkış şekli, sırası ve hızı çok önemlidir (26).

Alzheimer hastalığında tarama testleri içinde en sık kullanılan tarama testi Mini Mental Durum Muayenesi'dir (MMSE). Eğitim düzeyine ve zihinsel kapasiteye dayalı bir test olması nedeniyle birçok eleştiri almaktadır. Bu testin nöropsikolojik değerlendirme yerine geçmeyeceği bilinmelidir. Tanıda yararlı olacak bir mental muayene bataryasında mutlaka bellek, dikkat, dil ve yürütücü işlevler değerlendirmeleri olmalıdır.

Yapısal görüntüleme yöntemlerinden Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile entorinal korteks ve hipokampüste atrofinin görülmesi Alzheimer hastalığı tanısını destekler.

Fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinden Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi(SPECT) ile serebral kan akımının, Pozitron Emisyon Tomografi (PET) ile glukoz metabolizmasının temporoparietal bölgelerde azaldığının gösterilmesi tanıya yardımcı olabilir. Serebrospinal sıvıda artmış tau proteini ve azalmış A β (amiloid β), tanıda kullanılabilecek testlerdir.

8. FİZYOTERAPİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRME

Hikaye Alma	– Günlük yaşamı etkileyecek kadar unutkan olma (kişilerin isimlerini, olayları hatırlayamama), – Gündelik işleri yapamama (yemek yapmak gibi), – Kelimeleri bulurken zorlanmak, – Tarihleri ve bilinen yolları hatırlayamama, – Çok basit konularda bile karar vermede güçlük çekme, hesap yapamama – Pratik düşünmede zorluk çekme, – Eşyaların yerlerini karıştırmak (koyarken başka yere koymak), – Davranışlarda ve ruh halinde değişiklik, – Karakter özelliklerinin değişmesi, insanları suçlama, – Sorumluluk sahibi olmaktan kaçmak
Kognitif Fonksiyonların Değerlendirilmesi	– Mini Mental Durum Testi: Yönelim, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve lisan olmak üzere beş ana başlık altında toplanmış on bir maddeden oluşan bu test ve toplam puan olan 30 üzerinden değerlendirilmektedir. Bilişsel bozukluk arttıkça ölçekten alınan puan azalmaktadır (33). – Saat Çizme Testi: Saat Çizme Testi'nde katılımcılardan 10 cm çapında, önceden çizilmiş bir daire içerisine tam bir saat olacak biçimde saatin rakamları ve kollarını yerleştirmeleri ve saatin 11'i 10 geçeyi göstermesi istenir. Bu testin birden fazla versiyonu olup puanlamaları değişmektedir (34).
Kas-İskelet Sistemi Değerlendirilmesi	– Eklem hareket açıklığı – Kas kuvveti – Kavrama Kuvveti – Esneklik – Denge ve Düşmenin Değerlendirilmesi – Yürüyüşün Değerlendirilmesi – Postür Değerlendirilmesi – Ağrının Değerlendirilmesi
Fonksiyonel Değerlendirmeler	– Barthel İndeksi – Katz Günlük Yaşam Aktiviteleri İndeksi – Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçümü (FIM) – Lawton-Brody Enstrümantal Günlük Yaşam Aktiviteleri Ölçeği – Kenny Kendine Bakım İndeksi – Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi – Kısa Form-36 – Nottingham Sağlık Profili – Hastalık Etki Profili
Bakım Veren Yükünü Değerlendirme	– Bakım Verenlerin Yüğü Envanteri: Bu envanter bilişsel yetersizliği olan hastaların bakım verenlerinin yükünü ölçmeye yönelik olarak ilk geliştirilen ve en sık kullanılan araçlardan birisidir. Her bir bireyin toplam puanı 0 ile 100 arasında değişmektedir. Yüksek puan yüksek derecedeki yükü, düşük puan ise düşük derecedeki yükü göstermektedir.
Duygu-Durum Değerlendirmesi	

9. TEDAVİ

Alzheimer hastalığının kesin bir tedavisi yoktur. Günümüzde kullanılan tedaviler hastalığın belirtilerini yavaşlatmaya yöneliktir. Bunlar, farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedaviler olmak üzere 2'ye ayrılmaktadır (35).

9.1. Farmakolojik Tedaviler

Farmakolojik tedaviler hastalığın seyrini yavaşlatmaya ve belirtilerini azaltmaya yönelik olarak uygulanmaktadır. Alzheimer hastalığı için mevcut farmakolojik tedavilerden hiçbirisi, hastalığın belirtilerine yol açan ve hastalığı ölümcül kılan, beyin hücrelerinin geri-dönüşümsüz kaybını ve fonksiyon bozukluklarına sebep olan patolojiyi yavaşlatamaz veya durduramaz. Ancak, nöral fonksiyon bozuklukları ve ölümleri yavaşlatmak veya durdurmak için dünya çapında birçok bilim adamı tarafından araştırmalar yürütülmektedir. Hastalık sürecinde kolinerjik invazyon kaybı olması gerçeğinden hareket ederek, kolinerjik rezervin desteklenmesine çalışılmaktadır. Bu amaçla yönelik olarak, asetilkolinesteraz inhibitörleri (donepezil, rivastigmin ve galantamin) tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır.

Kolinesteraz inhibitörlerine ek olarak NMDA (*N-methyl-D-aspartate*) reseptör antagonisti memantin de Alzheimer hastalığının tedavisinde kullanılır. Memantin, aşırı glutamaterjik uyarımla hücreyi apoptoza götüren süreci baskılayarak etki gösterdiği varsayılmaktadır (35). Ancak bu ilaçların etkinliği kişiden kişiye göre değişiklik göstermektedir. Hastalığın seyrini değiştirebilecek bir farmakolojik tedavinin olmamasından dolayı, Alzheimer hastalığının tüm aşamalarında bireylerin ve bakım verenlerin günlük yaşam aktivitelerini ve yaşam kalitelerini arttırmaya yönelik olarak tedaviler ve yaklaşımlar uygulanır. Bu tedaviler 'Aktif Yönetim' olarak adlandırılmakta ve şunları içermektedir;

- 1- Erişilebilir tedavi seçeneklerinin doğru uygulanması
- 2- Hastalığa eşlik eden durumların etkili yönetimi,
- 3- Tüm sağlık ekibi ile bakım veren arasında etkili iletişim,
- 4- Bakım veren bireyin, yaşlı bakım programları ile ilgili seminerlere katılması,

9.2. Farmakolojik Olmayan Tedaviler

Farmakolojik olmayan tedaviler fizyoterapi ve rehabilitasyon yaklaşımları, kognitif eğitim, davranış değişiklikleri, hatırlatma tedavisi gibi birçok

bölümden oluşan, ilaç dışındaki uygulamaları içerir. Bu tedavi ve yaklaşımlar sadece Alzheimer hastalarına sahip bireye değil, aynı zamanda bu bireye bakım veren kişiye de uygulanabilir (36).

Araştırmacılar tarafından farmakolojik olmayan tedavilerin birçok olumlu etkisi gösterilmiş olsa da, tıpkı farmakolojik tedaviler gibi hastalığın seyrinde herhangi bir değişiklik oluşturmazlar. Yapılan farmakolojik olmayan tedavilerin birçoğunda kognitif fonksiyonların korunması, fiziksel bağımlılığının geciktirilmesi ve beyinde oluşan dejeneratif değişikliklerin kompanse edilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca bu tedavi yaklaşımları, yaşam kalitesini arttırmak, depresyon, apati, uyku bozuklukları, agresiflik ve sinirlilik gibi davranışsal semptomları da azaltmak için kullanılır. Uygulanan tüm farmakolojik olmayan tedaviler Alzheimer hastalığına sahip bireyin fonksiyonelliğini arttırmayı amaçlamaktadır. Özellikle hafif ve orta evreli Alzheimer hastalarında bu tedavilerin daha etkili olduğu tespit edilmiştir (36,37).

10. ALZHEİMER HASTALIĞINDA FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON

Alzheimer hastalarına yönelik tedavi yaklaşımları arasında fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamaları, bireyin fonksiyonelliğini arttırmak amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır (37,38). Alzheimer hastalığı için uygulanan fizyoterapi ve rehabilitasyon yaklaşımları şu alt başlıklarda incelenebilir;

- Transkutaneöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
- Transkranial Manyetik Stimülasyon
- Tıbbi Masaj Yöntemleri
- Egzersiz Tedavisi

10.1. Transkutaneöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu

Transkutaneöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS) akımlarının, somatosensöriyal sistemin afferent periferik nöronları aracılığıyla kognitif fonksiyonlarda görevli olan kortikal üst merkezlerin tekrar aktive (re-aktif) olmasını sağladığı düşünülmektedir. Bu hipotez, insan çalışmalarından çok hayvan çalışmalarına dayandırılmaktadır. Yani; somatosensöriyal sistemin taktıl ve elektriksel stimülasyonunun bir sonucu olarak, supraspinal bölgeler aracılığıyla hipokampal ve hipotalamik yol aktive olur.

TENS uygulamasıyla birlikte kalın çaplı A-Beta lifleri, ince çaplı A-Delta lifleri ve miyelinsiz C lifleri uyarılır. Bu uyarılmanın sonucunda supraspinal merkezlerde bir aktivasyon oluşur. Oluşan

bu aktivasyon da sırasıyla *dorsalrafenükleus*, *locus coeruleus*ve daha sonra prefrontal korteksi uyarır. Yapılan hayvan çalışmalarından edinilen bilgilere göre bu 3 korteksin uyarılması sonucu bireylerde analjezik etkilerin ortaya çıktığı belirlenmiştir (39). Alzheimer hastalığına sahip olgulardada TENS'in analjezik etkisinden yararlanılarak, ağrı tedavisi için kullanılabileceği tespit edilmiştir. Ayrıca Alzheimer'li olgularda, TENS uygulamasının hafıza, konuşma akıcılığı ve proprioseptif duyu gibi derin duyular üzerinde etkilerinin olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (40-42). Buna karşın, TENS'in, Alzheimer hastalarının kognitif veya fiziksel durumları üzerinde herhangi bir etkisinin olduğu gösterilmemiştir (39).

10.2. Transkranial Manyetik Stimülasyon

Transkranial Manyetik Stimülasyon (TMS), motor korteksin fonksiyonunun ve eksitator/inhibitor özelliklerinin tespit edilmesini sağlayan, beyin elektrik alanının elektromanyetik indüksiyon prensiplerine dayalı, nörostimülasyon ve nöromodülasyon tekniğine bağlı olarak uygulanabilen non-invaziv bir yöntemdir (43). TMS genellikle, Alzheimer hastalarında motor korteksin uyarılmasındaki değişiklikleri ve motor uyarılmanın neden olduğu kortikal re-organizasyonu tespit etmek amacıyla kullanılmaktadır. Özellikle erken evre Alzheimer'de TMS ile kortikal hipereksitabilite ve subklinik motor kortikal reorganizasyonun varlığı gösterilmiştir. İlerleyici olarak dejenerasyona uğramış ilişkili kortikal bölgelere rağmen, kortikal hipereksitabilitenin varlığının istemli hareketin devam ettirilmesi için oluşan bir kompensatuar mekanizma olduğuna inanılmaktadır (44). Ancak günümüzde bu kompensatuar mekanizmanın intrakortikal glutamerjik bağlantılardaki bir değişiklik veya kolinerjik aktivite yetersizliği sebebiyle de oluşabileceği düşünülmektedir.

Alzheimer hastalığının patogenezi ile ilgili olarak en çok kabul edilen hipoteze göre; beyin özel bölgelerindeki kolinerjik nöronların progresif kaybı söz konusudur. TMS uygulaması ile özellikle Gamma aminobutirik asit (GABA), glutamat ve dopamin gibi kolinerjik nöronların aktivitelerini arttırdığı tespit edilmiştir. Yani Alzheimer hastalarına uygulanan TMS beyin fonksiyonlarının korunmasında yardımcı olan bir uygulamadır (45).

10.3. Tıbbi Masaj Yöntemleri

Literatür bilgileri incelendiğinde, Alzheimer hastalarına yönelik olarak uygulanan herhangi bir

çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak ajitasyonlu geriatrik bireylere yönelik yapılan çalışmalara Alzheimer tanısı konmuş bireyler dahil edilmiştir. Uygulanan masaj yöntemleri ile olguların tedavi öncesine göre daha az sinirli oldukları ve daha tutarlı davrandıkları tespit edilmiştir (46).

10.4. Egzersiz

Yaşlanma ile birlikte tüm organ ve sistem fonksiyonlarında fizyolojik, biyolojik, psikolojik ve fonksiyonel bazı değişimler meydana gelir. Bu değişimler geri dönüşümsüz olarak görülmektedir. Özellikle kas-iskelet sisteminde görülen ilerleyici problemler yaşlı bireyin daha bağımlı hale gelmesini kaçınılmaz kılmaktadır. Geriatrik olgularda görülen kas-iskelet sistemi kaynaklı bu problemi önleyebilmek için birçok tedavi stratejisi denenmiştir. Ancak, egzersiz tedavisi dışında yapılan tüm tedavi yaklaşımlarında, geriatrik bireyin kas kuvvetinde artışlar elde edilememiştir. Kas kuvvetinde artışı sağlayan tek yöntem egzersiz tedavisidir.

Kognitif durumu iyi olan ve kognitif problemi olan bireyler kas kuvveti açısından karşılaştırıldığında, kuvvet kayıplarının birbirine yakın olduğu görülmektedir. Kas-iskelet kaynaklı problemler sadece kuvvet ile ilişkili değildir (47,48).

Eklem dejenerasyonları, ligamentöz yapıların dejenerasyonu ve osteoporoz gibi problemlerde sıklıkla görülmektedir. Alzheimer hastalarında da yaşlanma ve hastalığın klinik sürecine bağlı olarak kas kuvvet kayıpları görülmektedir (38,47).

Alzheimer hastalığı geriatrik yaş döneminden önce (<65 yaş) de görülebilen bir nörodejeneratif hastalık olmasına karşın, özellikle 65 yaşından sonra görülmesıklığı yaşın ilerlemesiyle birlikte doğru orantılı olarak artmaktadır. Geriatrik yaş grubunda sıklıkla görülen bu hastalığın tedavisinde farmakolojik olmayan tedavi yöntemlerinden, fizyoterapi ve rehabilitasyon uygulamalarından birisi olan egzersiz eğitimi bireylerin fonksiyonelliklerini arttırmaya yönelik olarak sıklıkla uygulanmaktadır (37,49).

Egzersiz uygulamalarının, tüm yaş gruplarında olduğu gibi geriatrik bireylerde de güvenle kullanılabilen bir tedavi yöntemi olduğu bilinmektedir. Güvenli bir ortamda yapılan egzersiz eğitimi geriatrik yaş grubunda mortalite ve morbidite oranlarını azalttığı literatürde sıklıkla vurgulanmaktadır.

Alzheimer hastaları için uygulanan egzersiz eğitimleri genel olarak birçok çalışmada aerobik karakterli; denge, kuvvetlendirme ve esneklik parametrelerini içeren egzersizlerden oluşmaktadır (50,51).

Alzheimer tanısına sahip olgular üzerinde yapılan çalışmalarda egzersiz eğitiminin bu hastalığa ait biyomarker seviyeleri üzerinde etkili olduğu gibi, genel sağlık seviyesi, insülin direnci, yürüme kapasitesi, yürüme dayanıklılığı, günlük yaşam aktiviteleri bağımsızlığı, mental fonksiyonlar gibi fonksiyonel aktivitelere de olumlu etkileri olduğu tespit edilmiştir (52). Ancak Alzheimer hastalarında egzersiz programlarının etkilerini görebilmek için en az 12-16haftalık bir periyoda ihtiyaç duyulmaktadır. Hastalığın klinik seyri göz önüne alınacak olursa, yapılan çalışmalarda bu hastalığı olan bireylere yönelik egzersiz uygulamalarında programın devamlılığı ve programa uyum konusunda ciddi problemler tespit edilmiştir. Bu problemler, hasta kaynaklı olmadığı gibi bakım veren kaynaklı da olabilmekte ve programın takibi, olguların egzersize uyumu, egzersiz değişiklikleri, egzersiz yoğunluğunun artırılması ve/veya azaltılması gibi programın olağan seyri ile ilgili sıkıntılar ortaya çıkarabilmektedir (53).

Literatür incelendiğinde, bu hastalığa yönelik olarak uygulanan egzersiz programlarının daha çok bakımevlerinde kalan bireylere, egzersizlerin fizyoterapist dışındaki bireylert tarafından yaptırıldığı görülmüştür. Bunlara ilaveten ve en dramatik uygulamalar ise egzersiz uygulamalarının sadece ev programı şeklinde bakım veren bireylere anlatılması ve tedavi sonrası değerlendirmenin dışında ara kontrollerin uygulanamamasıdır (54).

Schwenk tarafından 61 olgu üzerinde Almanya'da yapılan çalışmada, çift görev aktivitelerini içeren kuvvetlendirme ve denge egzersizlerinin etkilerini incelenmiştir. Randomize kontrollü olarak yapılan çalışma sonucunda deney grubunda kognitif fonksiyonların, kontrol grubuna göre daha anlamlı olduğu tespit edilmiştir (55).

Miu, 12 hafta boyunca uyguladığı egzersiz programı sonucu demanslı olguların kognitif durumlarında herhangi bir değişiklik bulunmamıştır (56).

Kognitif olarak yetersizlikleri olan olgularda, fiziksel aktivitenin etkinliğini araştıran çalışmalarda, hafif ve orta dereceli kognitif problemleri olan bireylerin sağlıklı bireylere benzer olarak, genel fonksiyonel düzeylerinde iyileşmeler olduğu belirtilmiştir (57). Ancak, uygulanan egzersiz programlarında ortak bir görüş mevcut olmakla birlikte, birçok çalışma dayanıklılık, denge ve kuvvet egzersizlerinin faydalı olabileceğini göstermiştir.

Alzheimer hastalarında günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı hale gelmesi, fiziksel ve kognitif fonksiyonların kısıtlanması birbirleriyle bağlantı-

lı olarak gelişmektedir. Bununla birlikte, günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyinin düşmesi, Alzheimer hastalığının progresyonu ile karakterize bir durumdur. Bu durumu engelleyebilmek için bazı tedavi stratejileri ortaya konulmuştur. Bu stratejilerden birisi de egzersiz tedavisidir. Larson, egzersiz tedavisi uygulanan Alzheimer hastalarında günlük yaşam aktivitelerinin daha bağımsız olarak yapıldığını tespit etmiştir (58). Ayrıca, bu çalışmalarda, günlük yaşam aktivitelerinde daha bağımsız olan olguların düşme risklerinin azaldığı ve fonksiyonellik düzeylerinin arttığı tespit edilmiştir.

Alzheimer hastalığının oluşturduğu tüm bu problemler sonucunda, hem ülkemizde hem de dünyada toplum sağlıkları ve ekonomileri üzerinde ciddi olumsuz sonuçları vardır. Alzheimer hastalığının tedavisinin bireyin olduğu kadar toplumun genel sağlık seviyesini etkilediği ve ülkelerin ekonomik parametreleri üzerinde bakım yükü ve tedavi maliyetleri açısından önemli bir yük oluşturduğu bilinmektedir (3). Bu noktadan hareketle Alzheimer hastalığının tedavisinin ülkemiz ekonomisi ve toplum sağlığı açısından en yararlı şekilde yapılması çok önemlidir.

11. ALZHEİMER HASTALARI VE YAKINLARINDA ÖNERİLER

- Evi, içinde dolaşılması güvenli ve kolay bir yer haline getirin ve eşya kalabalığından ve döküntüden kaçının.
- Her evde olduğu gibi, ağıdaki elektrik kabloları ve keskin ya da dengesiz eşyalar tehlikeli olabilir.
- Odaları iyi aydınlatın ki insanlar bastıkları yeri veya yaptıkları işi açıkça görebilsinler.
- Geceleri koridorun veya banyonun ışığını açık bırakmak da hastanın yolunu güvenli biçimde bulmasına yardımcı olabilir.
- Tutunma çubukları, kaymaz banyo yağmaları ve banyoda veya duşta kullanılmak üzere yapılmış tabureler önerilebilir.
- Hastanın içeride kilitli kalmasını önlemek için banyo kilidinin dışarıdan açılabilir olduğuna emin olun, hatta kilidi toptan sökün.
- Olanaklıysa su ısıtıcısının termostatını asla cildi yakacak ısıya yükselmeyecek şekilde ayarlayın.
- Mutfakta ev tipi ufak bir yangın söndürme cihazı bulundurun.
- Bıçak gibi keskin nesneleri kilitli tutun.

- Ayna bulundurmayın.
- Evden dışarı habersiz çıkmasını önlemek için karşı kapıları kilitli tutun.
- Merdivenler sorun oluşturuyorsa, her basamağa kaymayı önleyici plastikler ve basamakları belli eden yansıtıcı ya da fosforlu bantlar yaptırmanın yararı olabilir.

12. SONUÇ

Alzheimer hastalığının görülme riski yaşla birlikte artmaktadır. İlerleyen zamanlarda hastalık kişinin ve ailesinin yaşam kalitesini etkileyen önemli bir problem haline gelmektedir. Risk faktörleri belirlenmesi ve erken tanı hastalığın seyri açısından önemlidir. Sadece ilaç tedavisi yeterli olmayıp farmakolojik olmayan yöntemler ile desteklenmelidir. Bunlardan en önemlileri egzersiz eğitimidir. Bakım veren yükünü de azaltan fiziksel aktivite ve egzersizlerin yanında verilen önerilerde çevre düzenlemesi mutlaka bulunmalıdır.

13. TEŞEKKÜR

Seminer konumun belirlenmesinde ve sürecinde yanımda olan bilgi birikimi ve tecrübeleri ile yol gösterici olan hocalarım Prof. Dr. Nuray KIRDI ve Doç. Dr. Tüzün FIRAT'a sonsuz saygılarımı ve teşekkürlerimi iletirim.

14. KAYNAKLAR

- Jellinger, K. (1998). The neuropathological diagnosis of Alzheimer disease: Springer.
- Galasko, D., Edland, S., Morris, J., Clark, C., Mohs, R., Koss, E. (1995) The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part XI. Clinical milestones in patients with Alzheimer's disease followed over 3 years. *Neurology*, 45 (8), 1451-1455.
- Gurvit, İ. (2004) Demans sendromu, Alzheimer hastalığı ve Alzheimer dışı demanslar. by Öge AE. *İstanbul, Nobel Tıp Kitap Evleri Ltd. Şti*, 367-415.
- Graeber, M., Kösel, S., Egensperger, R., Banati, R., Müller, U., Bise, K. ve diğerleri. (1997) Rediscovery of the case described by Alois Alzheimer in 1911: historical, histological and molecular genetic analysis. *Neurogenetics*, 1 (1), 73-80.
- Small, D.H., Cappai, R. (2006) Alois Alzheimer and Alzheimer's disease: a centennial perspective. *Journal of neurochemistry*, 99 (3), 708-710.
- Puzzo, D., Gulisano, W., Palmeri, A., Arancio, O. (2015) Rodent models for Alzheimer's disease drug discovery. *Expert opinion on drug discovery*, 10 (7), 703-711.
- Taneli, B., Sivrioğlu, Y., Taneli, T. Alzheimer disease [Bildiri]. *Gülhane Psychopharmacology Symposium*.
- Polat, F., Kumral, E. (2010) Normal ve patolojik beyin yaşlanması. *Ege Tıp Dergisi*, 49 (10).
- Sağlık Bakanlığı, Teşhis İlişkili Gruplar veritabanı. (2016). 18.03.2016, Ağ Sitesi: <http://www.ihsm.gov.tr/indir/bis/SaglikIstatistikleriYilligi2014.pdf>
- Katzman, R., Saitoh, T. (1991) Advances in Alzheimer's disease. *The FASEB journal*, 5 (3), 278-286.
- Gurvit, H., Emre, M., Tinaz, S., Bilgic, B., Hanagasi, H., Sahin, H. ve diğerleri. (2008) The prevalence of dementia in an urban Turkish population. *American journal of Alzheimer's disease and other dementias*, 23 (1), 67-76.
- Souder, E., Beck, C. (2004) Overview of Alzheimer's disease. *Nursing Clinics of North America*, 39 (3), 545-559.
- Goate, A., Chartier-Harlin, M.-C., Mullan, M., Brown, J., Crawford, F., Fidani, L. ve diğerleri. (1991) Segregation of a missense mutation in the amyloid precursor protein gene with familial Alzheimer's disease. *Nature*, 349 (6311), 704-706.
- Arioğlu, S. (2003) Alzheimer tip demansta risk faktörleri. 5. *Ulusal Dç hastalıkları Kongresi kitabı*, 102-105.
- Cankurtaran, M., Arioğlu, S. (2004) Alzheimer hastalığı ve vasküler demansta risk faktörleri. *Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları AD Geriatri Ünitesi Yan dal uzmanlık tezi*.
- Levy-Lahad, E., Wasco, W., Poorkaj, P., Romano, D.M., Oshima, J., Pettingell, W.H. ve diğerleri. (1995) Candidate gene for the chromosome 1 familial Alzheimer's disease locus. *Science*, 269 (5226), 973-977.
- Corder, E., Saunders, A., Strittmatter, W., Schmechel, D., Gaskell, P., Small, G. ve diğerleri. (1993) Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families. *Science*, 261 (5123), 921-923.
- Küçüköçlü, Ö. (2003) Alzheimer hastalığı ve hemşirelik bakımı. *Demans Dergisi*, 3, 86-92.
- Cipriani, G., Dolciotti, C., Picchi, L., Bonuccelli, U. (2011) Alzheimer and his disease: a brief history. *Neurological Sciences*, 32 (2), 275-279.
- Guo, Z., Cupples, L., Kurz, A., Auerbach, S., Volicer, L., Chui, H. ve diğerleri. (2000) Head injury and the risk of AD in the MIRAGE study. *Neurology*, 54 (6), 1316-1323.
- P Veitch, D., E Friedl, K., W Weiner, M. (2013) Military risk factors for cognitive decline, dementia and Alzheimer's disease. *Current Alzheimer Research*, 10 (9), 907-930.
- Wilcock, D.M., Griffin, W. (2013) Down's syndrome, neuroinflammation, and Alzheimer neuropathogenesis. *J Neuroinflammation*, 10 (1), 84.
- Plassman, B.L., Langa, K.M., Fisher, G.G., Heeringa, S.G., Weir, D.R., Ofstedal, M.B. ve diğerleri. (2007) Prevalence of dementia in the United States: the aging, demographics, and memory study. *Neuroepidemiology*, 29 (1-2), 125-132.
- Rocca, W.A., Cha, R.H., Waring, S.C., Kokmen, E. (1998) Incidence of Dementia and Alzheimer's Disease A Reanalysis of Data from Rochester, Minnesota, 1975-1984. *American Journal of Epidemiology*, 148 (1), 51-62.
- Köroğlu, Ç. (2014). Alzheimer hastalarında yürüyüş ve denge değerlendirmesi: karşılaştırmalı bir çalışma. Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
- Emre, M. (2013). Demans ve Zihinsel İşlevlerin Diğer Bozuklukları. *Nöroloji Temel Kitabı* (s. 955-962). Günes Kitabevi
- Kulaksızoğlu, İ.B. (2009) Alzheimer'li Hastalarda Görülen Psikiyatrik ve Davranışsal Sorunlar. *Türkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics*, 2 (1), 36-44.
- Mesulam, M.-M. (1995) The systems-level organization of cholinergic innervation in the human cerebral cortex and its alterations in Alzheimer's disease. *Progress in brain research*, 109, 285-297.
- Knopman, D.S., DeKosky, S.T., Cummings, J., Chui, H., Corey-Bloom, J., Relkin, N. ve diğerleri. (2001) Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56 (9), 1143-1153.

- 30 First, M.B. (1994) Diagnostic and statistical manual of mental disorders. *DSM IV-4th edition*. APA, 1994.
- 31 McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D., Stadlan, E.M. (1984) Clinical diagnosis of Alzheimer's disease Report of the NINCDS-ADRDA Work Group* under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34 (7), 939-939.
- 32 Maurer, K., Volk, S., Gerbaldo, H. (1997) Auguste D and Alzheimer's disease. *The Lancet*, 349 (9064), 1546-1549.
- 33 Güngen, C., Ertan, T., Eker, E., YAŞAR, R., ENGİN, F. (2002) Standardize mini mental test'in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 13, 273-281.
- 34 Royall, D.R., Mulroy, A.R., Chiodo, L.K., Polk, M.J. (1999) Clock drawing is sensitive to executive control: a comparison of six methods. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 54 (5), P328-P333.
- 35 Fargo, K., Bleiler, L. (2014) Alzheimer's Association report. *Alzheimers Dement*, 10 (2), e47-e92.
- 36 Olazarán, J., Reisberg, B., Clare, L., Cruz, I., Peña-Casanova, J., Del Ser, T. ve diğerleri. (2010) Nonpharmacological therapies in Alzheimer's disease: a systematic review of efficacy. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 30 (2), 161-178.
- 37 Penninx, B.W., Rejeski, W.J., Pandya, J., Miller, M.E., Di Bari, M., Applegate, W.B. ve diğerleri. (2002) Exercise and depressive symptoms a comparison of aerobic and resistance exercise effects on emotional and physical function in older persons with high and low depressive symptomatology. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 57 (2), P124-P132.
- 38 Balsamo, S., Willardson, J., de Santana, F.S., Prestes, J., Balsamo, D.C., Nascimento, D.d.C. ve diğerleri. (2013) Effectiveness of exercise on cognitive impairment and Alzheimer's disease. *International journal of general medicine*, 387.
- 39 Luijpen, M.W., Swaab, D.F., Sergeant, J.A., Scherder, E.J. (2004) Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on self-efficacy and mood in elderly with mild cognitive impairment. *Neurorehabilitation and neural repair*, 18 (3), 166-175.
- 40 Cameron, M., Loneragan, E., Lee, H. (2003) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for dementia. *Cochrane Database Syst Rev*, 3.
- 41 Guo, Y., Shi, X., Uchiyama, H., Hasegawa, A., Nakagawa, Y., Tanaka, M. ve diğerleri. (2001) A study on the rehabilitation of cognitive function and short-term memory in patients with Alzheimer's disease using transcutaneous electrical nerve stimulation. *Frontiers of Medical and Biological Engineering*, 11 (4), 237-247.
- 42 Scherder, E., Bouma, A., Steen, L. (1995) Effects of simultaneously applied short-term transcutaneous electrical nerve stimulation and tactile stimulation on memory and affective behaviour of patients with probable Alzheimer's disease. *Behavioural neurology*, 8 (1), 3-13.
- 43 Rossi, S., Hallett, M., Rossini, P.M., Pascual-Leone, A., Group, S.o.T.C. (2009) Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clinical neurophysiology*, 120 (12), 2008-2039.
- 44 Guerra, A., Assenza, F., Bressi, F., Scarscia, F., Del Duca, M., Ursini, F. ve diğerleri. (2011) Transcranial magnetic stimulation studies in Alzheimer's disease. *International Journal of Alzheimer's Disease*, 2011.
- 45 Zeng, B.-Y., Salvage, S., Jenner, P. (2013) Effect and Mechanism of Acupuncture on Alzheimer's. *Neurobiology of Acupuncture*, 111, 181.
- 46 Remington, R. (2002) Calming music and hand massage with agitated elderly. *Nursing research*, 51 (5), 317-323.
- 47 Bossers, W.J., Scherder, E.J., Boersma, F., Hortobágyi, T., van der Woude, L.H., van Heuvelen, M.J. (2014) Feasibility of a combined aerobic and strength training program and its effects on cognitive and physical function in institutionalized dementia patients. A pilot study. *PloS one*, 9 (5), e97577.
- 48 Lautenschlager, N.T., Cox, K., Cyarto, E.V. (2012) The influence of exercise on brain aging and dementia. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*, 1822 (3), 474-481.
- 49 Friedman, R., Tappen, R.M. (1991) The effect of planned walking on communication in Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39 (7), 650-654.
- 50 Volkers, K.M., Scherder, E.J. (2011) The effect of regular walks on various health aspects in older people with dementia: protocol of a randomized-controlled trial. *BMC geriatrics*, 11 (1), 38.
- 51 Baker, L.D., Frank, L.L., Foster-Schubert, K., Green, P.S., Wilkinson, C.W., McTiernan, A. ve diğerleri. (2010) Aerobic exercise improves cognition for older adults with glucose intolerance, a risk factor for Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 22 (2), 569-579.
- 52 Lautenschlager, N.T., Cox, K.L., Flicker, L., Foster, J.K., van Bockxmeer, F.M., Xiao, J. ve diğerleri. (2008) Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *Jama*, 300 (9), 1027-1037.
- 53 Coelho, F.G.d.M., Andrade, L.P., Pedrosa, R.V., Santos-Galduroz, R.F., Gobbi, S., Costa, J.L.R. ve diğerleri. (2013) Multimodal exercise intervention improves frontal cognitive functions and gait in Alzheimer's disease: a controlled trial. *Geriatrics & gerontology international*, 13 (1), 198-203.
- 54 Shaw, F.E., Bond, J., Richardson, D.A., Dawson, P., Steen, I.N., McKeith, I.G. ve diğerleri. (2003) Multifactorial intervention after a fall in older people with cognitive impairment and dementia presenting to the accident and emergency department: randomised controlled trial. *Bmj*, 326 (7380), 73.
- 55 Schwenk, M., Zieschang, T., Oster, P., Hauer, K. (2010) Dual-task performances can be improved in patients with dementia A randomized controlled trial. *Neurology*, 74 (24), 1961-1968.
- 56 Stevens, J., Killeen, M. (2006) A randomised controlled trial testing the impact of exercise on cognitive symptoms and disability of residents with dementia. *Contemporary nurse*, 21 (1), 32-40.
- 57 MacRae, P.G., Asplund, L.A., Schnelle, J.F., Ouslander, J.G., Abrahamse, A., Morris, C. (1996) A walking program for nursing home residents: effects on walk endurance, physical activity, mobility, and quality of life. *Journal of the American Geriatrics Society*, 44 (2), 175-180.
- 58 Larson, E.B., Wang, L., Bowen, J.D., McCormick, W.C., Teri, L., Crane, P. ve diğerleri. (2006) Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. *Annals of internal medicine*, 144 (2), 73-81.

Bel Ağrısında Koruyucu Yaklaşımlar

Fzt. Müzeyyen ÖZ

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: muzeyyenoz@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Bel ağrısı, bireylerin yaşam kalitesini, fonksiyonelliğini ve sosyal yaşantısını olumsuz etkilemesinin yanı sıra; ekonomik açıdan da ciddi bir mali yük oluşturmaktadır. Çocukluk çağından başlayarak giderek artan şekilde tüm yaş gruplarını etkilemektedir. Özellikle çocukluk çağındaki bel ağrısının, gelecekteki bel ağrısı açısından öncü olduğu belirtilmektedir. Bu nedenle bel ağrısından korunma giderek önem kazanmaktadır. Bel ağrısını önlemede birçok yaklaşım mevcutken; sadece egzersiz etkili olarak belirtilmiştir. Fakat; egzersizin tipi, frekansı ve durasyon ile ilgili bir fikir birliği yoktur. Bu konuyla ilgili uzun süreli ve kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Bel ağrısı, önleme, egzersiz

ABSTRACT

Low back pain adverse impacts individuals' quality of life, functionality and social life; it is also economically a serious financial burden. Increasingly, starting from childhood, it affects all age groups. Especially, low back pain in childhood is predictive of future back pain. Therefore, it is becoming important in prevention for low back pain. There are many approaches in the prevention of low back pain, it identified only effective exercise. But; there is no consensus about type of exercise, frequency, and duration. There is a need long-term and further research in this issue.

Key words: Low back pain, prevention, exercise

1. GİRİŞ

Günümüz toplumunun karşılaştığı ve mücadele etmekte zorlandığı problemlerin başında gelen bel ağrıları birçok olumsuz sonucu da beraberinde getirmektedir. Bunlar yaşam kalitesinde azalma, fonksiyonel yetersizlik, sosyal hayata katılımda kısıtlanma, iş kayıpları, mali yükte artıştır. Bel ağrısı; küresel hastalık yükünün belirlendiği çalışmada mali yük sıralamasında 1990 yılında 12. sırada yer alırken, 2010 yılında 7. sıraya gelmiştir (1). Ülkemizde ise bel ağrısının mali yüküyle ilgili çalışmalar oldukça sınırlıdır. Yapılan bir çalışmada bel ağrılı bir birey için yapılan doğrudan harcaması 1.080 TL, dolaylı harcaması ise 5.511 olarak belirlenmiştir (2).

Akut bel ağrısı yaşayanların %38'inde, subakut bel ağrısı yaşayanların %41'inde, kronik bel ağrısı yaşayanların %81'inde *yeni atak* gelişebilmektedir (3). Özellikle bel ağrısıyla ilk kez karşılaşmadan ziyade, atakların tekrarlaması mali yük oluşturmaktadır (4). Bu nedenle multifaktöryel bir problem olan bel ağrısının önlenmesi için tüm

boyutlarıyla ele alınarak stratejiler geliştirilmesine, ulusal ve uluslararası düzeyde uzun dönemli çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

2. KORUYUCU SAĞLIK HİZMETLERİ

Kişileri hastalanmaktan, yaralanmaktan, sakat kalmaktan ve erken ölümden korumak amacıyla verilen sağlık hizmetleridir. Koruyucu sağlık hizmetleri, birincil, ikincil ve üçüncül koruma başlıkları altında toplanmaktadır (5).

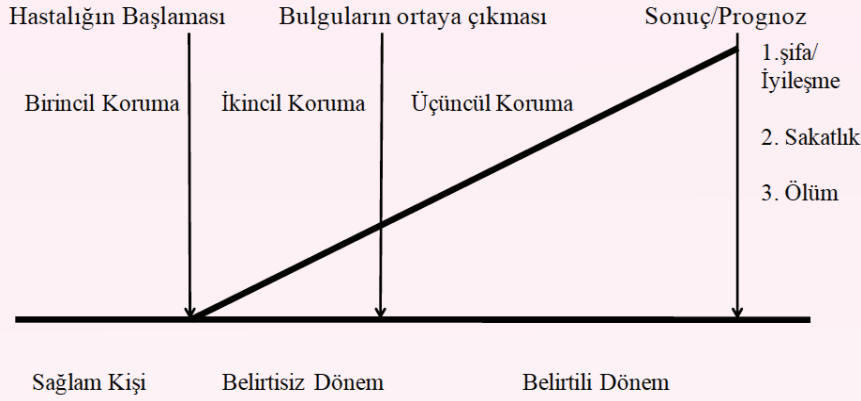
Aşağıda koruyucu sağlık hizmetlerinin aşamaları gösterilmiştir (Şekil 1).

2.1. Birincil (Primer) Koruma

Hastalık kişide biyolojik olarak oluşmadan önce bazı önlemler alarak söz konusu hastalığın görülmesini önlemektir (5).

2.2. İkincil (Sekonder) Koruma

Hastalıkların belirtisiz dönemlerinde ya da be-



Şekil 1. Koruyucu Sağlık Hizmetlerinin Aşamaları (5)

lirtilerin hafif olduğu dönemlerde teşhis edilerek tedavi edilmeleridir (5).

2.3. Üçüncül (Tersiyer) Koruma

Hastalığın klinik bulgu ve belirtilerinin ortaya çıkışından sonra, hastaların en iyi şekilde tedavisi, sekilli hastaların rehabilite edilmesi gibi hizmetleri kapsar (5).

Bel ağrısından korunma denildiğinde ilk bel ağrısı atağı oluşmasını veya yeni atakları önlemeyi, iş kaybını ve kayıp iş günlerini azaltmayı, sağlık harcamalarını azaltmayı, bel ağrısının oluşmasını kolaylaştıran risk faktörlerini değiştirmeyi hedefleyen yaklaşımlar akla gelmelidir. Bu yaklaşımlar hasta eğitimi ve bilgilendirilmesi, bel korseleri, ayak tabanlıkları ve egzersiz uygulamalarıdır (6).

Diğer hastalıklarda olduğu gibi bel ağrısının önlenmesinde de amaç birincil korumayı sağlamaktır. Fakat, bel ağrısının yaşamın kaçınılmaz bir sonucu mu, yoksa önlenabilir bir durum mu olduğu hala tartışılan bir konudur. Şüphesiz bel ağrısı fiziksel, sosyal, psikolojik, ekonomik boyutu olan çok yönlü bir problemdir. Rehberlerde ve sistematik derleme çalışmalarında çocukluk çağında görülen bel ağrısının yetişkin çağda görülen bel ağrısı için öncü bir faktör olduğu belirtilmiştir (7,8). Bu durumda bu alanda çalışan sağlık profesyonellerini en erken dönemden itibaren önlemler alınması gerektiği sonucuna götürmektedir.

Bel ağrısından korunmada, genel populasyon, çalışan populasyon, çocukluk ve adolesan çağı esas alınarak yaklaşımlardan bahsedilecektir. Her bir populasyon için bel ağrısı gelişimini kolaylaştıran risk faktörlerini bel ağrısının önlenmesine imkan vermesi açısından belirterek populasyonda uygulanan yaklaşımlar açıklanmaya çalışılacaktır (6).

3. GENEL POPULASYONDA BEL AĞRISINDAN KORUNMA

3.1. Risk Faktörleri

Yapılan çalışmalarda bel ağrısı gelişiminde birçok faktör belirtilmiştir. Bu faktörlerin en önemlileri yaş (özellikle 35-55 yaş aralığı), cinsiyet (kadın olmak), yüksek vücut kütle indeksi (VKI) ve stres, anksiyete, depresyon, hareket korkusu gibi psikososyal faktörlerdir (9,10). Psikososyal faktörler özellikle bel ağrısının kronikleşmesinde etkilidir. Risk faktörleri aşağıda Tablo 1’de gösterilmiştir.

3.2. Koruyucu yaklaşımlar

3.2.1. Hasta eğitimi/bel okulları

Hasta eğitiminde 2 tip model mevcuttur:

Biyomedikal model: Hastalık merkezli bir yaklaşımdır. Doğrusal bir nedensellik vardır, biyolojik iyileştirmeye odaklanır.

Tablo 1: Genel populasyonda risk faktörleri

Yaşam stili ve sosyoekonomik faktörler
Yaş-35-55 yaş aralığı*
Cinsiyet-kadın olmak*
Yüksek VKI*
Sigara
Düşük eğitim seviyesi
Psikososyal faktörler
Stres *
Anksiyete*
Depresyon*
Hareket korkusu*
Somatizasyon
Kötümser düşünme

Biyopsikososyal model: Hasta merkezli yaklaşımdır. Kişinin beden, ruhen ve sosyal olarak iyi olması esasına dayanır. Çok yönlü bir nedensellik vardır, kişiyi bir bütün olarak ele alır.

Bel okulları

1969 yılında ilk bel okulu İsviçre’de kurulmuştur. İlk başta biyomedikal model temelinde eğitimler devam etmiştir. Lumbal bölge anatomisi, fizyolojisi ve bireylerin günlük yaşam aktiviteleri sırasında bellerini korumaya yönelik postüral ve ergonomik tavsiyeler içermiştir. Daha sonra biyopsikososyal modelin ortaya çıkmasıyla (1977, George Engel) bel okullarına entegre edilmiştir. Günümüzde bel okulları sadece eğitime dayalı olmayıp aynı zamanda egzersiz programları da içermektedir (11,12).

Rehberler ve derleme çalışmalarında bireylerin bel ağrısı inanışlarında biyopsikososyal eğitim modelinin tercih edilmesi gerektiği belirtilmiştir. Biyomedikal modele dayanan eğitim programlarının bel ağrısını önlemede etkisi yoktur. Biyopsikososyal eğitimin bel ağrısını önlemedeki kanıtları tartışmalıdır ve uzun dönem etkileri bilinmemektedir (13-15).

3.2.2. Ayak Tabanlıkları

Yapılan çalışmalarda, ayakta gözlenen postüral bozukluklarla bel ağrısı arasında ilişki gözlenmiştir.

Ayağın aşırı pronasyonu alt ekstremitenin internal rotasyonuna neden olarak vücudun sagittal planda öne ilerlemesinde bozulmaya neden olmaktadır. Bu durum sakroiliak ve lumbosakral eklemlere yük binmesine neden olarak bel ağrısını tetikler. Yüksek ark tipli ayakta ise, ayağın şok abzorban özelliği olumsuz etkilenir. Bu da bele fazla yük binmesine neden olarak yine ağrı tetiklenir (16-18).

Tabanlık uygulamalarının ağrıyı azaltmada etkinliği belirtilmesine karşın, bel ağrısından korunmada herhangi bir etkisi bulunmamıştır (19).

3.2.3. Bel destekleri/korseler

Esnek ya da rigid çeşitleri olan korseler tüm gün, günün bir kısmında, daha çok da iş yerinde sadece aktivite sırasında takılarak kullanılmaktadır. Bel ağrısını önlemede etkisi bulunmamış, çoğu klinik rehberlerde kullanılması önerilmemektedir (20).

3.2.4. Fiziksel Aktivite/Egzersiz

Fiziksel aktivite ve egzersiz uygulamaları bel ağrısının tedavisinde en yaygın kullanılan ve geçerliliği kanıtlanmış tedavi yöntemidir. Nitekim yapılan bir çalışmada düşük fiziksel aktivite düzeyi,

intervertebral disk aralığında daralma ve multifidus yağ içeriğinde artma ile ilişkili bulunmuş (21). Fakat egzersiz tiplerinin birbirine üstünlüğü tam olarak bilinmemektedir. Germe ve kuvvetlendirme programlarını içeren, fizyoterapist eşliğinde uygulanan egzersiz programları önerilmektedir. Egzersiz bel ağrısında koruyucu yaklaşımlar içerisinde önleyici etkisi olan tek yaklaşımdır. Burada da belirsiz olan hangi egzersiz tipinin, ne sıklıkta, ne şiddette uygulanacağıdır (22). Özellikle de egzersizin uzun dönem sonuçlarını da içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

4. ÇOCUK VE ADOLESANLARDA BEL AĞRISINDAN KORUNMA

Çocuk ve adolesanlarda yaşam boyu bel ağrısı oranı 7 yaşında %1 iken, 15 yaşında ise bu oran %53'lere kadar yükselmektedir (23). Bu durum özellikle çocukluk çağından itibaren bel ağrısından korunmak için önlemler alınması gerektiğini göstermektedir.

Çocukluk ve adolesanlarda bel ağrısıyla ilgili birçok risk faktörü belirtilmiştir (Tablo 2). Bunların en önemlileri obezite, yüksek şiddetli spor, fiziksel inaktivite, okul çağında çalışmadır (8,24).

Teknolojinin gelişmesinin hayatımıza büyük kolaylıklar sağlamasına rağmen bilgisayar, tablet, akıllı telefonlar, dijital oyunlar karşısında fazla za-

Tablo 2: Çocuk ve Adolesanlarda Bel Ağrısı Risk Faktörleri

Yaşam stiliyle ilgili faktörler;
Obezite*
Sigara
Yeme alışkanlıkları
Alkol tüketimi
Yüksek şiddetli spora katılım*
Fiziksel inaktivite*
Okul çağında çalışma*
Fiziksel faktörler
Mobilite/esneklik-Özellikle Hamstring kas esnekliği
Kas kuvveti-Özellikle Quadriceps Kas Kuvveti
Okulla ilişkili faktörler
Okul çantası
Okul eşyaları
Psikososyal faktörler
Sabah yorgunluğu
Aile desteği
Kötü algılanan sağlık
Kötü mental sağlık
Sinirlilik
Başkaldırı-şiddet

man harcamamız bizi fiziksel olarak inaktif hale getirmektedir. Hakala ve ark.'nın adölesanlarda bilgisayarla ilişkili aktivitelerin riskleri ile ilgili yaptığı bir çalışmada, 14-16 yaş arası çocuklarda %12 oranında haftada 1 veya daha sık bel ağrısı gözlenirken, bel ağrısı riskinin günde 5 saatten fazla bilgisayar ve dijital oyun oynamayla ilişkili olduğu bulunmuştur (25).

Hangai ve ark. yaptığı çalışmada ise çocukluk ve adölesan çağda yapılan spor deneyiminin süresiyle yaşam boyu bel ağrısı oranı ve semptomların alt ekstremitelere yayılması arasında ilişki bulunmuştur. Gelecekteki çalışmaların spora özgü postür ve hareketlere odaklanması gerektiği belirtilmiş (26).

4.1. Çocuk ve Adölesanlarda Koruyucu Yaklaşımlar

Bu popülasyonda koruyucu yaklaşımlar 2 başlıkta toplanmaktadır (Şekil 2).

4.1.1. Postür Eğitimi

Verilen eğitim;



Şekil 2. Çocuk ve Adölesanlarda Bel Ağrısı Yaklaşımları

FİZİKSEL FAKTÖRLER

Ağır taşımayı içeren fiziksel yüklenme*
İş modifiye edebilme yeteneği
Tekrarlı hareket
Yetersiz dinlenme zamanı
Vibrasyon*
Uygunsuz postürde çalışma
Uzun süreli oturma-ayakta durma
Eğilme-dönerek çalışma
Çömelme*

İŞ YERİ İLE İLGİLİ İNANÇLAR

İş memnuniyetsizliği*
Tehlikeli iş inancı
İşe dönüşle ilgili beklentiler*
Yeniden yaralanma korkusu*
İş kaybı ile ilgili endişeler
İşe dönüşle ilgili engeller

PSİKOSOSYAL FAKTÖRLER

Monoton iş
İş stresi*
Kontrol eksikliği*
İş emosyonel etkisi
Zayıf iş çevresi
Sosyal desteğin eksikliği*

YÖNETİMSEL FAKTÖRLER

Kısa işte kalma süresi*
Sık iş değişikliği
Çalışana ilginin yokluğu
İş şemasının esnek olmaması
Gece vardiyası
Fazla mesaili çalışma

Şekil 3. İşle İlişkili Risk Faktörleri (33)

- Omurga Anatomisi
- Bel Ağrısı Nedir?
- Statik ve Dinamik Postür Nedir?
- Omurgayı Düzgün Kullanım İçin Tavsiyeler'i içermelidir. *Postür bilgisi öğretilirken, en etkili method ise teorik ve pratiğin birlikte uygulanmasıdır* (27).

4.1.2. Egzersiz Eğitimi

- Postür düzgünlüğüne yönelik egzersizler
- Kas kuvvetlendirme egzersizleri
- **Postür eğitiminin fizyoterapi egzersizleri ile kombine uygulanması en etkili sonuçları vermektedir** (27,28).

5. İŞ YAŞAMINDA BEL AĞRISINDAN KORUNMA

İşle ilişki kas iskelet sistemi hastalıkları yaralanma ve hastalıklara ilişkin tüm kayıp iş günlerinin %34'ünün sebebi olmaktadır. Bu hastalıkların ilk sırasında ise bel ağrıları vardır.

İşle ilişkili bel ağrısıyla ilgili küresel hastalık yükü çalışmada, bu yükün %62'sini erkek bel ağrılı bireyler oluşturmakta, 35-55 yaş arası en riskli dönem olmaktadır. En fazla riskli meslekler ise, tarım, hayvancılık, ormancılık, üretim sektöründe çalışan işçilerde görülmektedir (29).

İşle ilişkili bel ağrısıyla ilgili birçok risk faktörü mevcuttur (Şekil 3). Bunların en önemlileri ağır taşımayı içeren fiziksel yüklenme, vibrasyon, çömelme aktiviteleri, iş stresi, sosyal desteğin ek-

sıklığı, iş memnuniyetsizliği, yeniden yaralanma korkusudur (30-32).

5.1. İşle İlgili Koruyucu Yaklaşımlar

İşle ilişkili risk faktörlerinin arasında ağır kaldırma ve vibrasyona maruz kalma oldukça önemlidir. ABD Ulusal Mesleki Sağlık ve Güvenlik Enstitüsü (NIOSH) ağır kaldırma için kriterler belirlemiştir. NIOSH'a göre 25 kg'dan ve 25 tekrardan fazla ağır kaldırma risk taşımaktadır. Önerilen maksimum ağırlık 23 kg'dır (34). Ağırlık limitlerini ve vibrasyon düzeyini azaltmanın olumlu etkileri olmasına rağmen iş yerinde bel ağrısını önlemede sadece egzersiz yaklaşımları etkili bulunmuştur. Fakat egzersizin hangi tip, durasyon ve frekansta yapılması gerektiği belirsizdir (35).

6. SONUÇ:

- Çocukluk ve adolesan dönemde bel ağrısı öyküsü, yetişkin çağıdaki bel ağrısı için öncü bir faktördür. Bel ağrısından korunma için, çocukluk çağından itibaren önlemler alınmalı.
- Eğitimin, bel korselerinin, ayak tabanlıklarının bel ağrısını önlemede etkisi bulunmamıştır. Koruyucu yaklaşımlar içerisinde önlemede sadece *egzersiz* etkili bulunmuştur. Fakat egzersizlerin tipi, frekansı ile ilgili bir fikir birliği yoktur. Egzersizlerin uzun dönem sonuçlarını içeren, bel ağrısının çok yönlü doğasını dikkate alarak yapılacak daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç var.

7. TEŞEKKÜR

Destegini her zaman arkamda hissettiğim, akademik kimliğinin yanı sıra, kişiliğinden de ilham aldığım kıymetli hocam Doç. Dr. Özlem ÜLGER'e, ünite arkadaşlarım, büyüklerim sayın Seval TAMER ve Aynur DEMİREL'e desteklerinden ötürü teşekkürü borç bilirim.

8. KAYNAKLAR

- 1 Buchbinder, R., Blyth, F.M., March, L.M., Brooks, P., Woolf, A.D., Hoy, D.G. (2013) Placing the global burden of low back pain in context. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 27 (5), 575-589.
- 2 İçağasıoğlu¹, A., Yumuşakhuylu¹, Y., Ketenci, A., Toraman, N.F., Karataş, G.K., Kuru, Ö. ve diğerleri. (2015) Kronik Bel Ağrısının Türk Toplumuna Maliyeti.
- 3 Maurice, M., Blanchard-Dauphin, A., Laurent, P., Thevenon, A., Tiffreau, V. (2008). [Short-and midterm effectiveness of a back school. Retrospective cohort study on 328 patients with chronic low back pain from 1997 to 2004] [Bildiri]. *Annales de readaptation et de medecine physique: revue scientifique de la Societe francaise de reeducation fonctionnelle de readaptation et de medecine physique*.
- 4 Macedo, L.G., Bostick, G.P., Maher, C.G. (2013) Exercise for prevention of recurrences of nonspecific low back pain. *Physical therapy*, 93 (12), 1587-1591.
- 5 Güler, Ç., Akın, L. (2006) Halk Sağlığı Temel Bilgiler. Bilir N, Yıldız AN. *İş Sağlığı*. Ankara. Hacettepe Üniversitesi Yayını, 602-627.
- 6 Burton, A.K., Balagué, F., Cardon, G., Eriksen, H., Henrotin, Y., Lahad, A. ve diğerleri. (2006) Chapter 2 European guidelines for prevention in low back pain. *European Spine Journal*, 15, s136-s168.
- 7 Çakmak, A., Yücel, B., Özyalçın, S.N., Bayraktar, B., Ural, H.I., Duruöz, M.T. ve diğerleri. (2004) The frequency and associated factors of low back pain among a younger population in Turkey. *Spine*, 29 (14), 1567-1572.
- 8 Feldman, D.E., Shrier, I., Rossignol, M., Abenhaim, L. (2001) Risk factors for the development of low back pain in adolescence. *American Journal of Epidemiology*, 154 (1), 30-36.
- 9 Manchikanti, L., Singh, V., Falco, F.J., Benyamin, R.M., Hirsch, J.A. (2014) Epidemiology of low back pain in adults. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*, 17 (S2), 3-10.
- 10 Hoy, D., Brooks, P., Blyth, F., Buchbinder, R. (2010) The epidemiology of low back pain. *Best practice & research Clinical rheumatology*, 24 (6), 769-781.
- 11 Forssell, M.Z. (1981) The back school. *Spine*, 6 (1), 104-106.
- 12 Forssell, M.Z. (1980) The Swedish Back School. *Physiotherapy*, 66 (4), 112.
- 13 Dupeyron, A., Ribinik, P., Gélis, A., Genty, M., Claus, D., Hérisson, C. ve diğerleri. (2011) Education in the management of low back pain. Literature review and recall of key recommendations for practice. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 54 (5), 319-335.
- 14 Demoulin, C., Marty, M., Genevay, S., Vanderthommen, M., Mahieu, G., Henrotin, Y. (2012) Effectiveness of preventive back educational interventions for low back pain: a critical review of randomized controlled clinical trials. *European Spine Journal*, 21 (12), 2520-2530.
- 15 Ainpradub, K., Sitthipornvorakul, E., Janwantanakul, P., van der Beek, A.J. (2015) Effect of education on non-specific neck and low back pain: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Manual Therapy*.
- 16 Botte, R. (1981) An interpretation of the pronation syndrome and foot types of patients with low back pain. *Journal of the American Podiatry Association*, 71 (5), 243.
- 17 Wosk, J., Voloshin, A.S. (1985) Low back pain: conservative treatment with artificial shock absorbers. *Arch Phys Med Rehabil*, 66 (3), 145-148.
- 18 Bird, A., Payne, C. (1999) Foot function and low back pain. *The Foot*, 9 (4), 175-180.
- 19 Chuter, V., Spink, M., Searle, A., Ho, A. (2014) The effectiveness of shoe insoles for the prevention and treatment of low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC musculoskeletal disorders*, 15 (1), 1.
- 20 Van Duijvenbode, I., Jellema, P., Van Poppel, M., van Tulder, M.W. (2008) Lumbar supports for prevention and treatment of low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*, 2.
- 21 Teichtahl, A.J., Urquhart, D.M., Wang, Y., Wluka, A.E., O'Sullivan, R., Jones, G. ve diğerleri. (2015) Physical inactivity is associated with narrower lumbar intervertebral discs, high fat content of paraspinal muscles and low back pain and disability. *Arthritis research & therapy*, 17 (1), 1-7.

- 22 Choi, B.K., Verbeek, J.H., Wai-San Tam, W., Jiang, J.Y. (2010) Exercises for prevention of recurrences of low-back pain. *Occupational and environmental medicine*, 67 (11), 795-796.
- 23 Hill, J., Keating, J. (2009) A systematic review of the incidence and prevalence of low back pain in children. *Physical Therapy Reviews*, 14 (4), 272-284.
- 24 Hill, J.J., Keating, J.L. (2010) Risk factors for the first episode of low back pain in children are infrequently validated across samples and conditions: a systematic review. *Journal of physiotherapy*, 56 (4), 237-244.
- 25 Hakala, P.T., Rimpelä, A.H., Saarni, L.A., Salminen, J.J. (2006) Frequent computer-related activities increase the risk of neck-shoulder and low back pain in adolescents. *The European Journal of Public Health*, 16 (5), 536-541.
- 26 Hangai, M., Kaneoka, K., Okubo, Y., Miyakawa, S., Hinotsu, S., Mukai, N. ve diğerleri. (2010) Relationship between low back pain and competitive sports activities during youth. *The American journal of sports medicine*, 38 (4), 791-796.
- 27 Calvo-Muñoz, I., Gómez-Conesa, A., Sánchez-Meca, J. (2012) Preventive physiotherapy interventions for back care in children and adolescents: a meta-analysis. *BMC musculoskeletal disorders*, 13 (1), 1.
- 28 Lazary, A., Szövérfi, Z., Szita, J., Somhegyi, A., Kümin, M., Varga, P.P. (2014) Primary prevention of disc degeneration-related symptoms. *European Spine Journal*, 23 (3), 385-393.
- 29 Driscoll, T., Jacklyn, G., Orchard, J., Passmore, E., Vos, T., Freedman, G. ve diğerleri. (2014) The global burden of occupationally related low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Annals of the rheumatic diseases*, annrheumdis-2013-204631.
- 30 Taylor, J.B., Goode, A.P., George, S.Z., Cook, C.E. (2014) Incidence and risk factors for first-time incident low back pain: a systematic review and meta-analysis. *The Spine Journal*, 14 (10), 2299-2319.
- 31 Sterud, T., Tynes, T. (2013) Work-related psychosocial and mechanical risk factors for low back pain: a 3-year follow-up study of the general working population in Norway. *Occupational and environmental medicine*, 70 (5), 296-302.
- 32 Jiman, A., Etukumana, E., Ukot, I., Udoh, S., Akinbami, S. (2014) Job-related risk factors for low back pain in adults attending a tertiary hospital in Uyo, Nigeria. *Nigerian journal of medicine: journal of the National Association of Resident Doctors of Nigeria*, 24 (1), 42-46.
- 33 Costa-Black, K.M., Loisel, P., Anema, J.R., Pransky, G. (2010) Back pain and work. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 24 (2), 227-240.
- 34 Schaafsma, F.G., Anema, J.R., van der Beek, A.J. (2015) Back pain: Prevention and management in the workplace. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 29 (3), 483-494.
- 35 Bell, J.A., Burnett, A. (2009) Exercise for the primary, secondary and tertiary prevention of low back pain in the workplace: a systematic review. *Journal of occupational rehabilitation*, 19 (1), 8-24.

Yanıkta Ortezleme İlkeleri

Uzm Fzt Özden ÖZKAL

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: ozdenozkal@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Yanık yaralanması fiziksel fonksiyon ve sağlıkta önemli kayıplar ile sonuçlanabilen katastrofik bir olaydır. Toplam yanık yüzey alanının (TYYA) % 30 'unu aşan yanık yaralanmaları iskelet kas depolarından protein yıkımına yol açar. Bu katabolik durum, uzun süreli yatak istirahati ile birleşince ciddi fonksiyonel kayıplara neden olur. Kapsamlı bir rehabilitasyon programı travma sonrası oluşan etkileri azaltmak ve fonksiyonel bağımsızlığı artırmak için gereklidir. Ortez tedavisi rehabilitasyon programının önemli bir bileşenidir, aynı zamanda yanık sonrası oluşan kontraktürleri önleyen ve tedavi eden etkili bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: Fizyoterapi, ortez, yanık

ABSTRACT

Burn injury is a catastrophic event that can result in significant impairments to physical function and health. Severe burn injuries exceeding 30% total body surface area (TBSA) lead to protein breakdown from skeletal muscle stores. This catabolic state is compounded by prolonged bed rest and can lead to major functional impairment. A comprehensive rehabilitation programme is essential to decrease patient's post-traumatic effects and improve functional independence. Orthotic treatment is major components rehabilitation program and at the same time it is effective method of helping treat and prevent contractures that occurs after burn injury.

Key words: Physiotherapy, orthoses, burns

1. GİRİŞ

Deri, kapladığı alan açısından en büyük organımızdır (1). Deri, dış çevreye karşı koruma sağlayan, kendini onaran bir bariyerdir (2). Derimizin birçok temel fonksiyonu vardır: Kaslarımızı iç organlarımızı muhafaza eder, vücudumuzu bakteri virüs UV ışınları gibi çevresel faktörlerden korur, duyu organımızdır, immun hücreler ile kontrol edilen savunma mekanizmasında önemli bir role sahiptir ve absorpsiyon özelliği vardır (3). Deri epidermis, dermiş ve hipodermis olmak üzere üç katmandan oluşur (1,3).

2. YANIK YARALANMASI

Derimiz, bakterilere karşı koruyucu ve suyu dengeleyici özelliğe sahiptir. Derinin bariyer fonksiyonunu kaybetmesi ile yanık yaralanması oluşur. Yanık yaralanmaları morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilen travmatik yaralanmalardır (1). Derinin esnekliği ve dış çevreye kolaylıkla uyum sağlayabilen yapısı ile birçok durum karşısında bütünlüğünü koruyabilir, ancak aşırı ısı maruziyeti sağlıklı bir cilde hızla zarar verir (4).

3. YANIK YARALANMASINA YANITLAR

3.1. Lokal Yanıtlar

Jackson tarafından 1947 yılında yanıkta 3 alan tanımlanmıştır (5,6).

3.1.1. Nekroz (Koagülasyon) Alanı

En fazla hasarın görüldüğü alandır (1,5,6). Yapısal proteinlerin koagülasyonu ile geri dönüşümsüz doku kaybı vardır (5,6).

3.1.2. Staz Alanı

İnflamatuvar reaksiyonun eşlik ettiği hasarlı fakat, canlı dokudan oluşan tabakadır, bu alandaki doku perfüzyonunun azalması ile orta dereceli hasarın olduğu alandır (5,6).

3.1.3. Hiperemi Alanı

Bu alanda doku perfüzyonu artmıştır. Minimal hücre hasarı vardır ve spontan iyileşme mümkündür (5,6).

3.2 Sistemik Yanıtlar

Yanık alanı toplam vücut yüzey alanının % 20 ve üzerine çıktığında, yanık bölgesinden salınan si-

tokinler ve diğer inflamatuvar mediyatörler sistemik yanıt oluşturacak düzeye ulaşırlar (7).

3.2.1. Kardiyovasküler Sistem

Ağır yanık yaralanmalarında kardiyovasküler sistem üzerindeki ilk yanıt, azalmış kardiyak debidir (6,8,9). Ağır yanık yaralanması ile meydana gelen major doku travması ile hipovolemik şok; kontraktilitenin azalmasına, miyokardiyal oksijen talebinin artmasına ve kalp hızı yanıtında artışa neden olur (5,8).

3.2.2. Solunum Sistemi

Ağır yanık yaralanmalarında, uzamış immobilizasyon ve artmış mekanik ventilasyon ihtiyacı sonucunda solunum sistemi etkilenir (10). Yanık yaralanmasına inhalasyon yanığı eşlik etmese bile pulmoner fonksiyonlarda değişiklikler meydana gelir (6). Yanık yaralanması sonrasında karşılaşılan ilk bulgu, ilk 12 saat boyunca görülen üst hava yolu obstrüksiyonudur (11).

3.2.3. Kas-İskelet Sistemi

Yanık yaralanmasını takiben kas yıkımı ile yağsız vücut kütlelerinde kayba yol açan protein katabolizması oluşur (8,12). Bu katabolik süreç uzamış yatak istirahati ile birleşince kas-iskelet sisteminde fonksiyonel kayıplar ortaya çıkar (13). Yanık yaralanmasını takiben oluşan kas güçsüzlüğü hastanın mekanik ventilasyon süresini uzatır ve mobilizasyonunu geciktirir (14).

3.2.4. Renal Sistem

Yanık yaralanması sonrası, azalmış kan akımı ve kardiyak debi böbrek kan akışı ve glomerüler filtrasyon hızının azalmasına neden olur. Eğer tedavi edilmezse, bu durum akut böbrek yetmezliğine kadar ilerleyebilir (9).

3.2.5. Gastrointestinal Sistem

Yanık yaralanmasının derecesine bağlı olarak karaciğer fonksiyon bozukluğu gelişebilir (6). İleus, gastrik dilatasyon, gastrik sekresyon ve ülserin görülme sıklığındaki artış ve gastrointestinal hemoraj; yanığın gastrointestinal sistem üzerindeki etkilerindendir (9).

3.2.6. Endokrin Sistem

Yanık sonrası erken dönemde metabolik hız azalır; resusitasyon ile katabolik veya hipermetabolik bir tablo gelişebilir. Katekolamin, glukagon ve kortizol değerleri artar. İnsüline periferik direnç gelişir (6).

3.2.7. İmmün Sistem

Yanığın büyüklüğü ile doğru orantılı olarak hücresel immün yanıt baskılanmaktadır. Yanık hastalarında sepsise ve çoklu organ yetmezliğine olan yatkınlık, mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerindendir (6,9).

4. YANIK TİPLERİ

4.1. Termal Yanıklar

4.1.1. Haşlanma Yanıkları

Haşlanma yanıkları genellikle ev kazaları sırasında çocuk ve yaşlı kişilerde olurken, 1. veya 2. derece yüzeysel yanık kapsamındadır (5,6,15). Genellikle ortez kullanımı gerektirmeyen yanık gruplarındandır.

4.1.2. Alev Yanıkları

Alev yanıkları genellikle inhalasyon yanıkları ve diğer travmalar ile birlikte seyreder. 2. veya 3. derece yanıklardır ve erişkin yanıklarının yaklaşık yarısını oluşturur (5,6). Alev yanıkları en erken dönemden itibaren ortez kullanımı gerektiren grubu oluşturur.

4.2. Elektrik Yanıkları

Elektrik yanıklarında dışarıdan bakıldığında, yalnızca giriş ve çıkış noktasında hasar varmış gibi dursa da iç organlara ne kadar zarar verdiğini kestirmek zordur. Ağır yanık vakalarında yanık yaralanması ekstremiteler ve parmakların kaybı ile sonuçlanabilir (2,6). Elektrik yanıklarında cerrahi işlemler geniş yer tutar. Greftlemeler sık yapılan bir işlem olduğu için, greftleme sonrası erken dönemde ortezleme oldukça önemlidir.

4.3. Kimyasal Yanıklar

Kimyasal yanıklarda lokal etki var gibi dursa da etken maddenin deri veya akciğer yoluyla alınması sistemik etkilerin ortaya çıkmasına neden olur (2,6). Yaralanmalara daha çok endüstride iş kazalarında rastlanmaktadır (5,6).

4.4. Radyasyon Yanıkları

Radyasyon yanıklarının şiddeti radyoaktif ışının miktarı, alınma süresi ve hızına göre değişiklik gösterir. Vücutta radyasyona en duyarlı dokular lenf hücreleri, hematopoetik hücreler, intestinal epitel, üreme organları, mesane epiteli ve yemek borusu epiteldir (6).

5. YANIK DERİNLİĞİNİN SINIFLANDIRILMASI

Dupuytren; yanık yaralarını sınıflandıran ilk klinisyenlerden olup, çalışmaları halen yanık yara değerlendirmesinde temel oluşturmaktadır. Güncel sınıflamalarda yaygın olarak kullanılan 4 derece bulunmaktadır (16).

5.1.Birinci Derece Yanıklar

Yüzeyel yanıklarda derinin sadece epidermis tabakası etkilenir. Su toplamamış hafif güneş yanıkları birinci derece yanıklara en iyi örnektir (1,2,15,16). Skar doku oluşumu yoktur iyileşmeleri kısa sürer, ortez/splint kullanımına ihtiyaç duyulmamaktadır.

5.2.İkinci Derece Yanıklar

Bu yanıklarda hasar dermişe kadar inmiştir (6). Sözü edilen yanıklar yüzeyel ve derin ikinci derece yanıklar olarak ayrılır (6,16). İkinci derece derin yanıklarda sıklıkla skar doku gelişmeye başladığı için ortez/splint kullanımı gereklidir.

5.3.Üçüncü Derece Yanıklar

Epidermis ve dermisin tam bozulmasıyla karakterizedir (16). Üçüncü derece yanıklar genellikle kurudur ve duyu kaybı vardır. Bu yanıklarda ciddi deformite ve fonksiyon kayıpları ile karşılaşılır (6,16). Ortez/splint kullanımının en erken dönemde yapılması gerekir ve cihazlama yapılırken duyu kaybı da göz önünde bulundurulmalı ve dikkatli olunmalıdır.

5.4.Dördüncü Derece Yanıklar

Dördüncü derece yanıklar, derinin tüm tabakaları ile birlikte, yağ, fasya, kas, kemik, tendon, eklem gibi alt dokuları da kapsar (16). Dördüncü derece yanıkların cerrahi girişimler olmadan iyileşmesi mümkün değildir (2). Cerrahi sonrasında kazanılan fonksiyonu devam ettirmek için erken dönemde ortezleme önemlidir.

6. YANIK YÜZEY ALANININ HESAPLANMASI

6.1.Dokuzlar Kuralı

Dokuzlar kuralı vücut yüzey alanını % 9' luk veya % 18' lik alanlara böler. Tüm vücuttaki % 9' luk alanları topladığımızda geriye kalan % 1' lik alan genital ve perineryum bölgesine aittir (1,2,15).

6.2. Lund ve Browder Metodu

Çocuklar ve erişkinlerde doğru ve anlaşılır toplam yanık yüzey alanı belirlemede kullanılan Lund ve Browder grafiği, vücudu yaşa göre yüzdeleri değişen segmentlere böler (1,15).

6.3.Avuç İçi Yüzey Alanı Yöntemi

Pratik hesaplamada, hastanın parmakları bitişik olarak el ayası ile birlikte yüzeyi, toplam vücut yüzey alanının % 1'i olarak kabul edilebilir. Hastanın el büyüklüğü yanık yüzey alanı ile kıyaslanır (1,2,15).

7.YANIKTA TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

7.1.Konservatif Tedavi

Yanık tedavisinde kabul görmüş bir kural olarak, bül ve veziküller debride edilmelidir. Eğer büller kendiliğinden patlamamış ve 6-8 cm'den küçükse patlatılmayabilir, daha büyük olanların içi boşaltılmalı veya patlatılarak temizlenmelidir (17). Nonsteroid ilaç kullanımının, inflamasyonla birlikte ödemi azaltarak kan akışını artırdığı bilinmektedir (15).

Yanık yarasında pansumanın amacı drenajın absorpsiyonu, ağrının azaltılması ve yaranın çevreden izolasyonunun sağlanmasıdır. Birinci derece yanıklarda topikal medikasyon veya pansumana ihtiyaç yoktur. Küçük yanıklarda enfeksiyon istirahat, ödem kontrolü amaçlı elevasyon ve sistemik antibiyotik ile tedavisi edilir. Eğer enfeksiyonda ilerleme varsa hastanın mutlaka hastaneye yatırışı sağlanmalıdır (17).

7.2.Cerrahi Tedavi

Yüzeyel (1.derece) yanıkların tedavisinde sıklıkla cerrahi girişim gerekmez iken, 2.derece derin ve 3. derece yanık yaralanmalarında; yanık sonrası erken dönemde eksizyon ve grefleme uygulanması gerektiği savunulur. 4. derece yanıkların ise cerrahi müdahale gerektirdiği kabul edilir (15). Graft uygulamasını takiben ekstremitte, kontraktür gelişmesini engellemek için fonksiyonel pozisyonda tutulmalıdır. Bunun için greft uygulaması sonrası erken dönemde ortezleme oldukça önemlidir (16).

7.3.Fizyoterapi ve Rehabilitasyon

Yanık yaralanması olan hastalarda rehabilitasyon, yaralanma günü başlar ve yanık şiddetine ve fonksiyonel kayıplara bağlı olarak birkaç yıl boyunca devam edebilir (18). Rehabilitasyon ile skar

dokusu, kontraktür, kas kütlesi kaybı ve fiziksel fonksiyonu limitleyen diğer tüm problemlerin yol açtığı fiziksel morbiditeyi engellemek hedeflenir (19). Erken dönemde eklem hareket açıklığını ve fonksiyonu korumak amaçlanırken, uzun dönemde hedef, hastanın günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlığını en üst seviyeye çıkartmaktır (20). Rehabilitasyon yaklaşımları içerisinde skar doku tedavisi, pozisyonlama, ortopedik destekler (kompresif giysiler, ortez, splint, protez ve kendine bakım cihazları) ve egzersiz yaklaşımları yer almaktadır.

7.3.1.Skar Doku Tedavisi

Yara iyileşmesi fazlarına bakacak olursak; inflammatuar fazda öncelikle yaralanan bölgedeki dolaşım artar ve enfeksiyona karşı savunma başlar. İnflamasyon fazı 4-6 gün sürer. Proliferasyon fazında ise 4 ana olay gerçekleşir: epitelizasyon, fibroplazi, anjiogenezis ve kollajen sentezi. Yeniden şekillenme fazında ise kırılğan olan kollajen güçlü kollajene dönüşür. Kollajen lifler arasında çapraz bağlar oluşarak skar doku güçlenir (21).

Basınç tedavisi, kollajen liflerin anormal dağılımını önler ve sentezini düzenler (22). Bası giysileri, skar dokunun kalınlığı, kızarıklığı, şişkinliğini azaltır, yeni iyileşmiş deri ve grefti korur, kontraktürleri engeller. Gün boyunca en az 23 saat kullanılmalı sadece yıkanma ve yaraların tedavisi yapılması gerektiği durumlarda çıkartılmalıdır (18). Tedavi başlangıcında 15-17 mmHg basınç ile tedaviye başlanır, tedavi ilerledikçe 24-28 mmHg'ya kadar basınç yükseltilir. Özel bası giysileri düzgün bir şekilde kullanıldığında elastikiyetlerini kaybetmeleri yaklaşık 12 hafta sürer (18,20).

Skar masajı yanık tedavisinin bütünleşmiş bir parçasıdır. Skar dokusu kalınlaştıkça, skar doku plastisitesini azaltmaya yönelik ilave sıvı tutmaktadır. Masaj uygulamasının etkisiyle tutulan fazla sıvı azaltılabilir. Masaj ve basınç tedavisi, skar dokusunda dizilimi bozulmuş kollajen liflerinin hizalanmasına yardımcı olur (18,20).

Fiziksel ajanlar rehabilitasyonda ağrıyı azaltma, iyileşmeyi hızlandırma ve hareketliliği geliştirme hedefleri ile kullanılır. Skar doku esnekliği, skar dokunun desensitizasyonunu artırır; ağrıyı azaltır, hareketi artırır ve kas gevşemesini sağlar (23). Skar doku tedavisinde bu tedavi modalitelerine, normal eklem hareket açıklığı egzersizleri, germe egzersizleri gibi egzersiz yaklaşımlarının da dahil edildiği tedavi programı hazırlanmalıdır.

7.3.2.Egzersiz

Egzersiz; yanık rehabilitasyonun temel bir parçasıdır (23,24). Egzersiz yaklaşımları ile, ambulasyon, kas ve destekleyici yapıların tedavisi sağlanır, nörovasküler bütünlüğü dikkate alarak, kardiyovasküler ve respiratuar kapasite, denge-koordinasyon, kas kuvvet ve enduransı, egzersiz kapasitesi ve fonksiyonel bağımsızlığın artırılması amaçlanır (18,23).

7.3.3.Pozisyonlama

Pozisyonlama erken dönem rehabilitasyonunda ödemi azaltıp, kontraktür ve deformiteleri önleyen, nörolojik travmayı hafifleterek, fonksiyon koruyucu ve yara iyileşmesini destekleyen önemli bir yaklaşımdır (18,20). Kollajen doku dizilimini ve hipertrofik skar formasyonunu **düzenleyecek**, iyileşmeyi hızlandıracak şekilde pozisyon verilmelidir.

7.3.4.Ortezleme Yaklaşımları

Yanık yaralanmalarını takiben cerrahi öncesi/sonrası statik, statik ilerleyici ve dinamik ortezler olmak üzere üç çeşit ortez kullanılır. (23).

7.3.4.1. Akut Dönemde Ortezleme

Erken dönemde uygulanan statik ortezler ile etkilenen bölgelerin fonksiyonel pozisyonu sağlanır ve gelişebilecek kontraktürler engellenir (25). Ortezler uygulanan bölgenin uzatılmış pozisyonda durmasını sağlar; bu da egzersiz ve germe uygulamaları için bir kolaylıktır. Akut dönemde yanık sonrası skar doku kontraktürlerini önlemek için erken dönem ortezleme çok önemlidir (18). Ortezleme beklenen deformitenin tersi yönünde yani anti-deformite pozisyonunda yapılmalıdır. Akut dönemde genellikle boyun ekstansiyonda, omuz abduksiyonda, el fonksiyonel pozisyonda, kalça ve diz ekstansiyonda, ayak bileği dorsi fleksiyonda olacak şekilde ortezlenir (18,20,26). Akut dönemde kullanılan ortez/splintin hastanın kendine bakım (banyo) ve egzersiz süreleri dışında yaklaşık 23 saat kullanılması önerilir. Ortezleme yapılırken deri hassasiyeti ve ağrıya dikkat edilmelidir. Günlük kontrolleri yapılmalıdır.

7.3.4.2.Subakut ve İleri Dönem Ortezleme

Bu dönemde dokunun kısıp kalınlaşmaya başlamasıyla birlikte, skar doku oluşumu başlamıştır. Zaman içerisinde skar doku oluşumuna bağlı kontraktürler görülmektedir. Bu dönemde ortezlemenin temel amacı germe ile birlikte skar dokunun boyunu uzatmaktır. Bu amaçla bu dönemde statik ortezlerden dinamik ortezlere doğru bir geçiş söz konusudur (18,23,25). Bu dönemlerde,

gün içindeki ortez kullanımı fonksiyonel aktiviteler ve egzersize izin vermeli ve süresi hastanın aktivite seviyesi ile eklem hareket açıklığı arttıkça azaltılmalıdır. Fonksiyonel kazanımları korumak için gece ortezleri kullanılmalıdır. Ortezin uyumu her uygulamada tekrar değerlendirilmelidir (20).

7.3.4.3. Deformite ve Kontraktürlerde Ortezleme

7.3.4.3.1. Yüz ve boyun yanıklarında ortezleme

Baş bölgesinde yanıklarda ödemi azaltmak için pozisyonlama çok önemlidir (27). Oksipital bölge yanıklarında bu bölgenin basınca karşı hassas olması nedeniyle, pozisyonlamada yastık kullanılmamalıdır (18). Kulak bölgesinde yanık yaralanması olan hastalarda, kulağın yastığa sürtünmesini önlemek için termoplastik veya yumuşak maddelerden yapılmış kap şeklindeki yardımcı cihazlarla kulak korunmalıdır. Göz kapakları, burun ve ağız yanıklarında skar doku oluşumunu önlemek için bu bölgelere germe egzersizi yapmak ve basınç uygulamak oldukça zordur. Bu bölgelerde greft öncesinde hastaya özel basınçlı silikon maske yapılması tedavinin başarısı için gereklidir. Ağız çevresi yanıklarda da ağız için tüpler tercih edilmektedir (27). Boyun bölgesinin dahil olduğu yanık yaralanmalarında genellikle tek taraflı rotasyon veya lateral fleksiyon kontraktürü gözlenmektedir. Boyun bölgesi yanıklarında boyna rotasyon verilmeksizin servikal bölgeyi nötralde veya hafif ekstansiyonda tutan yumuşak malzemeden veya termoplastikten yapılmış ortezler tercih edilir (18-27).

7.3.4.3.2. Aksilla kontraktürlerinde ortezleme

Aksillar bölge yanıklarında genellikle omuzda fleksiyon ve addüksiyon kontraktürü ile karşılaşılır (22). Omuz kontraktürlerini önlemek için ideal ortezleme pozisyonu 90° abduksiyon, 20° fleksiyon ve eksternal rotasyondur. Eğer omuza eksternal rotasyonla birlikte, 90°'nin üzerinde abduksiyonda pozisyon verilirse, brakiyal pleksusta meydana gelen aşırı gerilme zaman içinde nöropati ile sonuçlanabilir (27). Aksillar kontraktürü engellemek için 3 nokta prensibine göre yapılmış airplane ortezi kullanılır. Bu ortez hastanın dirseğiyle birlikte kolunu destekleyip gövdeye monte edilen ve omzu istenilen pozisyonunda tutan termoplastikten yapılan bir cihazdır. Yapılma mekanizmasına bağlı olarak omuz abduksiyon derecesinin ayarlanmasına izin vermektedir (22,27).

7.3.4.3.3. Dirsek eklemi ve önkol yanıklarında ortezleme

Dirsek eklemi içeren ağır yanık yaralanmalarında sıklıkla dirsek ekleminde fleksiyon kontraktürü ile karşılaşılır. Böyle bir durumda dirsek ekle-

mini tam ekstansiyonda tutan statik dirsek splinti kullanılması uygun olur (22). Elin fonksiyonel kullanılması için dirsek ekleminin tam veya tama yakın fleksiyon hareket açıklığının korunması, ekstansiyon hareket açıklığının korunmasından çok daha önemlidir. Dirsek ekleminin anterior kısmını içeren yanık yaralanmalarında dirsek eklemi ekstansiyonda tutan 3 nokta prensibine göre dizayn edilmiş statik dirsek splinti tercih edilmelidir. Dirsek eklemi veya önkolu içeren yanıklarda supinasyon/pronasyon hareket açıklığının etkilenimi ekstansiyon/fleksiyon hareket açıklığının etkilenimine göre daha azdır. Pronatör ve supinatör kasların etkilenimine özellikle elektirik yanıklarında rastlanmaktadır. Önkolun dahil olduğu yanık yaralanmalarında, yaralanmanın şiddetine ve bölgesine bağlı olarak, önkolu nötral veya hafif supinasyon pozisyonunda tutan statik splint kullanımı önerilmektedir. Dinamik fleksiyon/ekstansiyon splinti mevcut kontraktürün düzeltilmesine yardımcı olmak ve germe kuvveti ile doku boyunu uzatmak için kullanılır. Önkol için dinamik pronasyon ve supinasyon splintlerinin kullanımı mevcut kontraktürü düzeltmeye yardımcı olmak için uygundur (20,22).

7.3.4.3.4. El-el bileği yanıklarında ortezleme

Yanık yaralanması dorsalde ise; genellikle el bileği fleksiyonu, metakarpofalangeal (mkp) eklem ekstansiyonu/hiperekstansiyonu, interfalangeal (ip) eklem fleksiyonu ve 1. mkp eklemin ekstansiyon ve addüksiyonu ile karakterize olan intrinsik minus deformitesine sıklıkla rastlanır (26,27). Erken dönemde mkp eklemlerin 30-50° fleksiyonu ile birlikte el bileğini 0-15° ekstansiyonda ve ip eklemleri nötral pozisyonunda tutan statik splintler kullanılabilir. Baş parmak ise palmar ve radial abduksiyonunun kombinasyonunda pozisyonlanmalıdır. Yüzeysel el yanıklarında splint kullanımı hastanın bağımsız hareketlerini kısıtlayacağı için önerilmemektedir. Yanık yaralanması elin palmar yüzeyinde ise, el bileğini ekstansiyonda veya nötralde, mkp ve ip eklemleri ekstansiyonda başparmağı abduksiyon ve ekstansiyonda tutan splint kullanılması önerilir. Yanık yaralanması hem dorsal hem palmarda ise Banjo Splinti kullanımı önerilir (25-27).

Yanık yaralanması sonrası parmaklar için, düğme iliği deformitelerinin önlemek için gutter splinti kullanımı gerekli olabilir. Kuğu boynu deformitesinin oluşmasını önlemek/düzeltilmek için 8 şeklinde dizayn edilmiş splint kullanılması gerekir. Çekiç parmak deformitesini önlemek için 1p eklemi ekstansiyonda tutan statik splint kullanılabilir. Yanık yaralanması sonrası 1. Web aralığının korunması elin fonksiyonelliğinin devamı için önemlidir, bu sebeple elin 1. Web aralığını,

eğer gerekli ise 2. Ve 3. Web aralığını korumaya yönelik splint kullanılması önerilir (25,27).

Mkp eklemi fleksiyon/ekstansiyonda, proksimal/distal ıp eklemi fleksiyon/ekstansiyonda tutan, başparmağı pozisyonlayan digital knuckle bender veya yay sistemi ile fleksiyon/ekstansiyon derecesi ayarlanabilen dinamik ortezler el yanıklarında kullanılmaktadır. Fizyoterapistin uygun splinti seçerek, bazı durumlarda hastaya özel splint dizayn ederek tedavi programına karar vermesi büyük önem taşır (27).

7.3.4.3.5.Gövde yanıklarında ortezleme

Tek taraflı veya asimetrik boyun, aksilla ve gövdeyi içeren yanık yaralanmalarında omurgada gelişecek olan lateral fleksiyon skolyoz gelişmesi için büyük risk oluşturur. Gövdenin anterior bölgesini içeren yanık yaralanmalarında kifoz gelişme riski fazladır. Skolyoz derecesini yanık yaralanması olan bölge, yanık ve kontraktürün şiddeti etkiler. Çoklu bölgelerin etkilendiği yanık yaralanmalarında kalça ve dizde meydana gelen asimetrik kontraktürler pelvis asimetrisi ile birleşince omurganın lateral eğriliğinin artmasına yol açar. Erken dönemde omurgada gelişebilecek herhangi bir lateral eğriliği önlemek için sırtüstü omurga, pelvis düzgünlüğü sağlayacak şekilde pozisyonlama önemlidir. (27). Torakolumbar spinal ortez kullanımı oluşan/oluşabilecek kontraktürü önlemek açısından önemlidir.

7.3.4.3.6.Kalça kontraktürlerinde ortezleme

Abdomen bölgesinden başlayan ve kalça eklemi kateden yanık yaralanmalarında kalçanın fleksiyonda olduğu pozisyon hastanın en rahat olduğu pozisyonudur. Kalçanın fleksiyonda pozisyonlanmasının sonucunda postürde bir takım değişiklikler meydana gelir. Kalçada meydana gelen bilateral fleksiyon kontraktürü, gövdede lumbardozun artmasına ve dizde fleksiyon kontraktürüne neden olabilir. Kalçada tek taraflı fleksiyon kontraktürü var ise, bu durum pelvik obliklik ve skolyoza neden olabilir. Bu yüzden kalça bölgesinde yanık yaralanmalarında gövdenin de değerlendirilmesi ve gerekli ise korse ile desteklenmesi oldukça önemlidir. Bu durumda, en uygun pozisyonlama kalçanın tam ekstansiyon, 0° rotasyon ve 15-20° bilateral abduksiyon pozisyonudur. Kalça fleksiyon kontraktürlerinde kalça eklemi anteriorndan destekleyen ve 3 nokta prensibine göre yapılmış olan ortezler kullanılır (22,27).

7.3.4.3.7.Diz eklemi kontraktürlerinde ortezleme

Diz eklemi içine alan anterior veya posterior yanık yaralanmaları diz eklemine kontraktür ile sonuçlanır. Diz eklemi içine alan anterior derin

yanık yaralanmalarında patellar tendon hasarına rastlanabilir. Diz eklemi posteriorunda meydana gelen yanık yaralanmaları, ciddi skar doku oluşumuna neden olur. Bu tür yanık yaralanmalarında, hastanın mobilizasyonu sağlanana kadar diz eklemi tam ekstansiyonda tutan statik ortez kullanılması gereklidir. Ciddi fleksiyon kontraktürü olan hastalarda dizin tam ekstansiyonu sağlanamıyorsa, diz hafif fleksiyon pozisyonunda ortezlenir. Hastanın mobilizasyonunun sağlanması ile birlikte, skar dokuya bağlı kontraktür oluşumu önlemek için ortezin yalnızca geceleri kullanılması yeterli olur. Diz eklemi posteriorndan destekleyecek olan bu ortezlerin kişiye özel olarak termoplastik veya daha yumuşak malzemeden yapılması önerilir. Bilateral diz fleksiyon kontraktürü kalça eklemi etkilerken, tek taraflı diz fleksiyon kontraktürü pelvisin diziliminde ve omurgada pozisyonel deformitelere yol açabilir. Diz eklemi içeren yanık yaralanmalarında kalça ve gövdenin de mutlaka değerlendirilmesi gereklidir (27).

7.3.4.3.8.Ayak-ayak bileği yanık yaralanmalarında ortezleme

Ayağı içeren yanık yaralanmalarında, ekin deformitesi erken dönemde en sık karşılaşılan sorundur. Perenoel sinirdeki hasar ise ekin deformitesi kadar önem taşıyan diğer bir problemdir. Ayağın erken dönemde uygun şekilde pozisyonlanmadığı durumlarda ekin deformitesi birkaç gün hatta bazen birkaç saat içerisinde oluşabilir ve bu duruma ilerleyen dönemde önayağın varus pozisyonu da eşlik eder. Ekin deformitesi ve buna eşlik eden önayağın varus pozisyonu erken dönemdeki uygun pozisyonlama ve destekleyicilerle önlenabilir. Bu dönemde, ayağı nötral veya hafif dorsifleksiyonda tutan statik ortez kullanılması gerekmektedir. Ortezleme fizyoterapist tarafından düzgün bir şekilde yapılmadığı takdirde, topuk, parmak ve malleol bölgelerinde ülser neden olabilir (27). Pozisyonlama ve ortez tedavisinin başarısız olduğu ekin deformitelerinde seri açılama, eklem hareket açıklığının giderek artmasında kısa sürede etkili olur (20).

Sık karşılaşılan bir diğer deformite ayağın dorsal yüzeyindeki skar dokuya bağlı kontraktürün sebep olduğu, ayak parmaklarının aşırı ekstansiyonu ile karakterize ayakta intrinsik deformitesidir. Bu deformitenin başlangıcını farketmek ve deformiteyi önlemek çok zordur. Ayak parmaklarını fleksiyonda tutan bir ortez çeşididir bulunmamaktadır. Deformitenin ileri durumları, dorsal metatarsfalangeal eklemi subluksasyonu ile sonuçlanabilir. Hasta için yürümek zaman içerisinde ağırlı bir aktiviteye dönüşür. Bu tip deformitelerde ortez kullanımı yetersiz kalmakta ve cerrahi müdahale gerekmektedir (27).

8. SONUÇ

Yanık yaralanması olan hastalarda kapsamlı bir rehabilitasyon programı, yanık yaralanmasını takiben en erken dönemde başlar. Öncelikli hedef eklem hareket açıklığı (EHA) ve fonksiyonu korumak iken; uzun vadede herhangi hastanın günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlığını en üst seviyeye çıkartmaktır. Bu yüzden yanık yaralanmalarında erken dönemdeki rehabilitasyon programının bileşenlerinden olan pozisyonlama ve bunu takiben hastaya uygun ortez seçimi, kullanımı, rehabilitasyonu ve uzun süreli takibi hastanın ilerleyen dönemdeki kayıplarını önlemek için bir gerekliliktir.

9. TEŞEKKÜR

Seminer hazırlama sürecim boyunca bana yol gösteren ve destek olan seminer danışmanım Prof. Dr. Yavuz YAKUT'a ve değerli hocam Prof. Dr. Nilgün BEK'e teşekkür ederim. Klinik tecrübelerini benimle paylaşan, Dr. Fzt. Gözde Gür ve Dr. Fzt. Hilal Keklice'ye teşekkür ederim.

10. KAYNAKLAR

- Williams, C. (2009) Successful assessment and management of burn injuries. *Nursing Standard*, 23 (32), 53.
- Butcher, M., Swales, B. (2012) Assessment and management of patients with burns. *Nursing Standard*, 27 (2), 50-56.
- Deshai, L. (2014) Burns. 479-490.
- Brinker, M.R. (2013). Review of orthopaedic trauma: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hettiaratchy, S., Dziewulski, P. (2004) ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ*, 328 (7453), 1427-1429.
- Koltka, K. Yanık Yaralanmaları: Yanık Derinliği, Fizyopatolojisi ve Yanık Çeşitlileri.
- Porter, C., Hardee, J.P., Herndon, D.N., Suman, O.E. (2015) The role of exercise in the rehabilitation of patients with severe burns. *Exerc Sport Sci Rev*, 43 (1), 34-40.
- Williams, F.N., Herndon, D.N., Suman, O.E., Lee, J.O., Norbury, W.B., Branski, L.K. ve diğerleri. (2011) Changes in cardiac physiology after severe burn injury. *J Burn Care Res*, 32 (2), 269-274.
- ÇAKIR, B., YEĞEN, B.Ç. (2004) Systemic responses to burn injury. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 34 (4), 215-226.
- Porter, C., Hardee, J.P., Herndon, D.N., Suman, O.E. (2015) The Role of Exercise in the Rehabilitation of Patients with Severe Burns. *Exercise and sport sciences reviews*, 43 (1), 34-40.
- Mlcak, R.P., Suman, O.E., Herndon, D.N. (2007) Respiratory management of inhalation injury. *Burns*, 33 (1), 2-13.
- Hart, D., Wolf, S., Mlcak, R., Chinkes, D., Ramzy, P., Obeng, M. ve diğerleri. (2000) Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery*, 128 (2), 312-319.
- Al-Mousawi, A.M., Williams, F.N., Mlcak, R.P., Jeschke, M.G., Herndon, D.N., Suman, O.E. (2010) Effects of exercise training on resting energy expenditure and lean mass during pediatric burn rehabilitation. *Journal of burn care & research: official publication of the American Burn Association*, 31 (3).
- Grisbrook, T., Reid, S., Edgar, D., Wallman, K., Wood, F., Elliott, C. (2012) Exercise training to improve health related quality of life in long term survivors of major burn injury: A matched controlled study. *Burns*, 38 (8), 1165-1173.
- Johnson, R.M., Richard, R. (2003) Partial-thickness burns: identification and management. *Advances in skin & wound care*, 16 (4), 178-187.
- <orthosurgery201202-dl.pdf>.
- Zor, F., Ersöz, N., Külahçı, Y., Kapı, E., Bozkurt, M. (2009) Birinci basamak yanık tedavisinde altın standartlar. *Dicle Tıp Dergisi*, 36 (3).
- Procter, F. (2010) Rehabilitation of the burn patient. *Indian J Plast Surg*, 43 (Suppl), S101-113.
- Keck, M., Lumenta, D., Andel, H., Kamolz, L., Frey, M. (2009) Burn treatment in the elderly. *Burns*, 35 (8), 1071-1079.
- Serghiou, M., Cowan, A., Whitehead, C. (2009) Rehabilitation after a burn injury. *Clin Plast Surg*, 36 (4), 675-686.
- Lusardi, M.M., Jorge, M., Jorge, M., Nielsen, C.C. (2012). Orthotics and prosthetics in rehabilitation: Elsevier Health Sciences.
- Ward, R.S. (2012) Splinting, Orthoses, and Prostheses in the Management of Burns. *Orthotics and Prosthetics in Rehabilitation*, 412.
- Richard, R., Baryza, M.J., Carr, J.A., Dewey, W.S., Dougherty, M.E., Forbes-Duchart, L. ve diğerleri. (2009) Burn rehabilitation and research: proceedings of a consensus summit. *Journal of Burn Care & Research*, 30 (4), 543-573.
- Willis, C.E., Grisbrook, T.L., Elliott, C.M., Wood, F.M., Wallman, K.E., Reid, S.L. (2011) Pulmonary function, exercise capacity and physical activity participation in adults following burn. *Burns*, 37 (8), 1326-1333.
- Kwan, M.W., Ha, K.W. (2002) Splinting programme for patients with burnt hand. *Hand Surgery*, 7 (02), 231-241.
- Moore, M.L., Dewey, W.S., Richard, R.L. (2009) Rehabilitation of the burned hand. *Hand Clin*, 25 (4), 529-541.
- Herndon, D.N. (2007). Total burn care: Elsevier Health Sciences.

Yutma Fonksiyonunda Motor Öğrenme Prensipleri

Dr. Fzt. Selen SEREL ARSLAN

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

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

ÖZET

Orofarengeal yutma kompleks sensorimotor bir fonksiyondur. Yutma fonksiyonu için duyuşal girdi ve üst merkezler arasındaki koordinasyonun sağlanması gereklidir. Duyu uyarısı oral, farengeal ve özofagal faz koordinasyonunun sağlanması açısından çok önemlidir. Fonksiyonun kontrolünde ise korteks, subkortikal alanlar, serebellum ve beyin sapı gibi birçok merkez birlikte çalışmaktadır. Bu koordinasyonda bozukluk olduğu durumda yutma bozukluğu ile karşılaşmaktadır. Motor öğrenme, duyu-motor bir hedefin gerçekleştirilmesi veya geliştirilmesi için hataların azaltıldığı bir süreci kapsamaktadır. Adaptasyon; orofarengeal fonksiyonlardan çiğneme, konuşma ve yutmada da ortaya çıkmaktadır. Bu yüzden motor öğrenme prensipleri yutma davranışının yeniden düzenlenmesinde ve doğru fonksiyonun ortaya çıkarılmasında kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: Yutma, yutma bozukluğu, motor öğrenme, motor kontrol

ABSTRACT

Oropharyngeal swallowing is a complex sensorimotor function. The coordination between sensory input and swallowing centers is essential for swallowing function. Sensory input is very important in terms of ensuring the coordination of the oral, pharyngeal and esophageal phases. Cortex, subcortical areas, many centers such as the cerebellum and brainstem works together to control the function. When the coordination is failed, swallowing disorders occur. Motor learning includes a process of errors reduction that executes and improves the sensory-motor target. Adaptation occurs during oropharyngeal functions including chewing, speech and swallowing. Thus, motor learning principles can be used to provide and restore accurate function.

Key words: Deglutition, deglutition disorders, motor learning, motor control

1. GİRİŞ

Yutma bozukluğu; beslenme esnasında besinin oral bölgeden farengeal bölgeye, sonrasında özofagus yolu ile mideye iletilmesi esnasında gerçekleşen olaylarda görülen problemlerdir. Yutma bozukluğu; nörolojik hasarlanma, baş veya boyun travmaları, baş boyun tümörleri gibi birçok hastalığın sonucunda ortaya çıkan bir durumdur. Orofarengeal yutma; periferik, santral sinir sistemi ve birçok kas grubunun zamansal olarak da koordine çalışmasını gerektiren kompleks sensorimotor bir fonksiyondur. Yutma fonksiyonunun ve yutma bozukluğunun altında yatan mekanizmaların anlaşılması daha etkili rehabilitasyon yöntemlerinin geliştirilmesi açısından oldukça önemli bir yere sahiptir. Bu mekanizmaların anlaşılması için literatürde yutma fonksiyonunda görev alan yapıların (çene, dil, damak, farinks, larinks, özofagus gibi) kinematik özellikleri ve

bolus özellikleri (yoğunluk, tat, miktar gibi) ile ilgili birçok çalışma bulunmaktadır (1). Son yıllarda yutma ve yutma bozukluğu fizyolojisinin temelini algılamada motor öğrenme çalışmaları üzerinde durulmaktadır (2). Bu yol ile yutma fonksiyonunun gerçekleşmesinde normal hareket için gerekli nörolojik kontrol (motor kontrol) ve bozulmuş fonksiyonun yeniden kazandırılması için hareketlerin geliştirilmesinin (motor öğrenme) yeri ortaya konulmuştur.

2. MOTOR KONTROL

Motor kontrol, koordine ve düzgün hareketin oluşabilmesi için gerekli santral ve periferik sinir sistemi etkileşimini içeren bir süreçtir. Yani motor kontrol için birey, çevresi ve ortaya koyduğu fonksiyon arasında sürekli bir etkileşim gereklidir. Bu döngüde duyu, algı sistemlerinin bütünlü-

ğü, merkezi sinir sisteminin gelen girdileri alabilme, bütünleştirme ve harekete dönüştürebilmesi gereklidir. Bu sebeple de hem üst merkezler, hem de alt merkezler birlikte çalışırlar (3). Yutma fonksiyonu için motor kontrolün yeri ile ilgili bilgi az olsa da yapılan çalışmalar yutma fonksiyonunda motor kontrol için duyuşal girdi ve merkezi kontrol sistemlerinin tam ve doğru çalışması gerektiği üzerinde durmaktadır.

2.1. Duyusal Girdi

Motor kontrol, organizmanın hedef odaklı hareketi nasıl ortaya çıkardığı üzerinde durmaktadır. İnsanoğlu doğarken adapte olabilen bir sinir sistemi ile doğmaktadır. Bu sinir sistemi kendi kıstlılıklarını algılar ve hareketle ilgili sistemik hataları engellemek için devamlı kompensasyonlar geliştirir (4). Bir hareketi planlarken, ortaya çıkarırken ve değerlendirirken sürekli bir bilgi akışı gereklidir. Bilgi akışı hem iç, hem de dış çevreden devam etmelidir. Bu sebeple hedef hareketi düzeltmek için duyuşal geri bildirim çok önemli ve gereklidir. Duyusal geri bildirimin yanı sıra insan sinir sisteminin, motor emirlerin sonucunda ortaya çıkacak olan duyuşal cevapları tahmin etme kapasitesi de mevcuttur. Bu durum, beynin harekete geçmek için gerçek duyuşal bildirimi beklemeden duyuşal tahminler yaptığını göstermektedir (4). Bu yüzden insanoğlu ne olacağını tahmin etme ve sonrasında duyuşal sistemden aldığı gerçek bilgilerle hareket ve çevreyi değerlendirebilir. Duyusal geri bildirim ve tahminlerle ilgili bu kavramlar orofarengeal yutmanın ve oral, farengeal ve özofagal faz koordinasyonunun sağlanması açısından çok önemli ve gereklidir. Orofarengeal bölge ince yutma fonksiyonu esnasında ince ayarlamaların yapılabilmesi için reseptör ağı açısından oldukça geniş bir bölgedir. Oral mukozada ısı, mekanik ve kimyasal uyarılara karşı duyarlı serbest sinir uçları, dilde kimyasal uyarılara açık reseptörler, dudak ve dişetlerinde düşük şiddette vibrasyon, basınca duyarlı reseptörler, sert damakta basınca duyarlı reseptörler, arcus palatofarengusta dokunma ve basınca duyarlı reseptörler, arcus palatoglossusta ısı ve dokunmaya duyarlı reseptörler, farengeal duvarda derin basınca duyarlı reseptörler ve larinkste dokunma, vibrasyon, basınca duyarlı reseptörler bulunmaktadır. Bu reseptör sisteminden gelen duyu bilgileri sayesinde fonksiyon esnasındaki sıralı, koordine ve ince ayarlamalar yapılabilmektedir. Mesela; katı besini çiğnemek ve öğütmek için bolusun pozisyonu ve durumu ile ilgili sürekli bir duyuşal geri bildirim ihtiyacı vardır (5). Bu geri bildirim sayesinde dişlerle ortaya çıkarılan basınç dil veya yanaklara değil, bolusa uygulanır. Duyusal geri

bildirim aynı zamanda bolusun uygun zamanlama ve kuvvet ile farinkse iletilmesi ve yutma refleksinin tetiklenmesini sağlar. Böylece doğru duyu girdisi ile farengeal yutmanın tetiklenmesi için de gereklidir ve bolusun farinkse iletilmesi için gereken sıralı motor aktiviteyi düzenler. Özofagal yutma da düzenlenir ve sekonder peristaltik dalga tetiklenir. Yutmada duyu girdileri sinaptik bağlantıları sayesinde hem kortikal, hem de beyin sapı olmak üzere birçok yolu aktive eder; böylece sıralı yutma fonksiyonu boyunca motor çıktılar refleksif olarak düzenlenmiş olur (6). Farengeal yutmanın tetiklenmesi yutma fonksiyonu açısından kilit noktalardan biridir. Farengeal yutma tetiklenmesi iyi organize edilmiş fakat kompleks bir olaydır. Farengeal yutmanın tetiklenmesi duyu girdisi ile başlatılır ve sıralı bilateral kas aktivitesi ile tamamlanır. Afferent girdiler; trigeminal sinirin duyu lifleri, glossofarengeal sinir ve superior larengeal sinirin internal dalları ile taşınır. Derin basınç duyusu reseptörleri beyin sapına uyarı gönderirler. Özellikle hayvan deneylerinde su ve iyonik sıvılarla fausial arklara yapılan uyarılarla farengeal yutmanın tetiklendiği gösterilmiştir (7). Özofagus için de devamlı uyarı gereklidir. Bolusun özofagusa direkt boşaltılması ile peristaltik kontraksiyonlar başlamaktadır. Bu duyu girdisi hem beyin sapını, hem de özofagustaki ganglion boyunca lokal nöral yolu kullanır (8).

2.2. Merkezi Kontrol Sistemleri

2.2.1 Santral Sinir Sistemi

Beyin; istemli, ileri seviye hedeflerden sorumlu kortikal alanlar ile istemli olmayan ve ağırlıklı kortikal girdilerden etkilenen beyin sapı yapılarından oluşan hiyerarşik bir yapıdır şeklinde tanımlanırken (9), yeni çalışmalar beyin organizasyonunun saf hiyerarşik bir model olmadığını, heterojenik olduğunu göstermektedir (10). Heterojenik kontrol, santral sinir sistemindeki kontrolün sirküler olduğu yani farklı beyin alanlarının birbirini modüle ettiği ve resiprokal kontrolü sağladığı anlamına gelmektedir. Korteksin yüksek seviye hareketlerden sorumlu olmasının yanı sıra diğer bölgelerden de girdi almakta ve en iyi emir için bu bilgileri kullanmaktadır. Yutma ile ilgili deneysel çalışmalar da santral kontrolün resiprokal çalışma prensibini yani heterojenik kontrolün olduğunu desteklemektedir. Buna göre yutma davranışı; korteks, subkortikal alanlar, serebellum ve beyin sapı gibi birçok merkez tarafından kontrol edilmektedir (11). Yutmanın ayarlanmasında serebral korteksin önemli bir rolü olduğu gösterilmiştir (12). Kişi yutma davranışını istemli olarak başlatabilir. Bu durum medullar yutma

alanının kortikal emirlerle aktive edildiğini göstermektedir. Son yapılan çalışmalarda yutmanın insan beyninde çok yönlü ve bilateral olarak temsil edildiği gösterilmiştir. En fazla ilişkili olan alanlar duyu-motor korteks, prefrontal korteks, anterior singulat, insular, parietookspital ve temporal alanlardır (13,14). Ayrıca yutma esnasında bazal gangliyonlar, talamus, serebellum ve inter-nal kapsülde de sinyal artışı kaydedilmiştir (14).

Kaudolateral sensorimotor korteks yutmanın başlatılmasında çok önemlidir. Bu bölge dil ve yüzün kontrolüyle yakından ilişkilidir. İnsan yutma davranışının kortikal motor kontrolü açısından iki farklı aktivite paterni mevcuttur. Birincisi üst seviyede yutmanın başlatılması ile ilişkili olan kaudal motor korteks, ikincisi ise daha çok düzenleyici olan ve faringoözofagal yutmanın düzenli çalışmasını sağlayan premotor alanlardır.

Süperior ve orta frontal gyruslarda yer alan suplemer motor alanın orofarengeal yutmanın özellikle hareketlerin sıralamasını içeren motor planlaması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Anterior singulat korteksi, yutma fonksiyonunun dikkat ve duygu durum komponentinin ayarlanmasından sorumludur.

Frontal operkulumun, çiğneme fonksiyonunun uyarılmasından sorumlu olduğu ve fazla uyarımda yutma sıralamasını uyardığı gösterilmiştir. Tat ile ilgili kortikal alanlar ise frontal operkulum/insula ve orbitofrontal kortekstir.

Lateral postsentral gyrusa lokalize olan Brodman 3,2,1 ve 43. bölgeleri de yutma fonksiyonu esnasında aktive olur. Yutmaya bağlı olan bu aktivasyon da bir önceki bölümde anlattığımız orofarengeal duyu girdilerinin yutma fonksiyonunun

düzenlenmesinde önemli olduğunun kanıtıdır. Yutma esnasındaki kortikal aktivasyon aynı zamanda parietookspital bölgede tanımlanan Brodman'ın 7,9 ve 31. alanlarında da gösterilmiştir. Somatosensori ve parietal alanlar hem orofarinks, hem de özofagustan gelen duyu girdilerini alan ve motor aktivite için presentral korteks ve insulaya bağlantı yapan duyu bölgeleridir.

Temporal korteksin de prefrontal korteks ile birlikte tat ve besinin hayali temsili ile yutma ve beslenmenin regülasyonunda görev aldığı belirtilmiştir (15).

Yutma davranışında "top-down" yani üst merkezlerden alt merkezlere doğru ve "bottom-up" yani alt merkezlerden üst merkezlere doğru olan kontrol olmak üzere iki model tanımlanmaktadır. Top-down yaklaşımında; korteks, alt beyin bölgelerini yönetmektedir ve yutma davranışı periferel yapılardan gelen bilgiler vasıtası ile değiştirilmektedir. Yutmada top-down yaklaşımına örnek olarak orofarengeal yutmanın refleksif komponentinin Mendelson manevrası, nefes tutma, eforlu yutma gibi emirlerle değiştirilebiliyor olması verilebilmektedir (16). Bottom-up yaklaşımında ise; yutma esnasındaki kortikal aktivite refleksif olarak başlatılan yutma davranışı tarafından modüle edilmektedir (17). Sinir sisteminin farklı seviyelerdeki şematik gösterimi Şekil 1'de yer almaktadır.

2.2.2 İstemli ve Refleksif Davranışlar

Motor kontrolde ilk amaç; hareket veya sistemlerin refleksif mi, yoksa istemli mi olduğunu belirlemektir. Orofarengeal yutma; hem refleksif, hem de istemli komponentleri olan çok yönlü bir davranıştır (18). İstemli komponenti; besinin oral



Şekil 1. Sinir sisteminin farklı seviyelerdeki şematik gösterimi

bölgeye kabulünün gerçekleştiği, hazırlandığı ve farinkse transfer edildiği oral fazdır. Refleksif komponenti ise farengeal yutmanın tetiklenmesi, velumun elevasyonu, farengeal iletim, hyolarengeal hareket ve üst özofagal sfinkterin açılışı gibi birçok hareketi içeren farengeal evredir (19). Alt beyin bölgeleri (beyin sapı, medulla spinalis) tarafından kontrol edilen refleksif komponentin başlayabilmesi için hareketi uyuracak bir uyarıya ihtiyaç vardır ve bir kere başladığında durdurmak çok zordur. Belli bir zaman sırası ile dudak, dil, ağız tabanı, yumuşak damak, farinks, larinks, özefagus ve solunum kaslarının aktivasyonunu içeren yutma fonksiyonu esnasında sıralı eksitasyon ve inhibisyonla sorumlu motor nöronlar ise medulla oblongata içinde yer alırlar. Santral Patern Jeneratörler olarak da adlandırılan bu yapılar üç düzeyde incelenebilir. Periferden gelen duyuşal uyarıların ve kortikal/subkortikal gelen sinyallerin algılandığı afferent merkez, yutma emirlerinin sıralı ve ardışık olarak gerçekleştirildiği motor düzey olan efferent merkez ile afferent ve efferent düzey arasında yer alan ve yutmanın longitudinal ve bilateral bir şekilde yapılmasını organize eden premotor nöronlardan oluşmuş internöronal ağ düzeyidir. Yutmanın nucleus tractus solitarius içinde yer alan dorsal grup ve nucleus ambiguus civarı ve hemen yukarısındaki ventrolateral medulla oblongata içinde yer alan ventral grup olmak üzere iki ana internöronu vardır. Dorsal yutma grubu içindeki premotor nöronlar, yutmanın tetiklenmesi, ardışık veya ritmik yutma paterninin şekillenmesi ve zamanlamasını sağlarlar. Ventral yutma grubu içindeki premotor nöronlar ise dorsal grup tarafından sağlanan bu nöral paterni birden çok motonöron havuzuna sıralı olarak dağıtırlar (20). Yutmanın istemli komponenti ise korteks tarafından kontrol edilir ve istenildiği zaman durdurulabilir. Yutma davranışında tanımlanan bu refleksif ve istemli komponentler devamlı olarak birbiri ile koordine bir biçimde çalışmaktadır.

3. MOTOR ÖĞRENME

Motor öğrenme, motor adaptasyon süreci içerisinde duyu-motor bir hedefin gerçekleştirilmesi veya geliştirilmesi için hataların azaltıldığı bir süreci kapsamaktadır.

Motor adaptasyon, hayatımız boyunca elde ettiğimiz deneyimlere dayanarak nöromusküler sistemimizin doğru hareketleri ortaya çıkarma sürecidir. Dayandığı fikir sinir sistemimizin hareketi bir model olarak algıladığı ve sonuçları tahmin edebildiğine dayanır. Hareket ortaya çıktığında ise sinir sistemi gerçekte ortaya çıkan hareket ile tahmin edileni karşılaştırır. Aradaki fark

‘hata’ olarak tanımlanır ve oluşan adaptasyon da ‘motor öğrenme’ olarak belirtilir (4).

Adaptasyon; orofarengeal fonksiyonlardan çiğneme, konuşma ve yutmada da ortaya çıkmaktadır. Günümüzde yutma fonksiyonunda adaptasyon gelişip gelişmediğine dair çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. Yutma fonksiyonunda motor öğrenmenin varlığı, yutma kinematikiğini değiştiren/bozan bir uyarıya karşı kinematik olarak adaptasyonun gerçekleşip gerçekleşmediğinin test edilmesi yolu ile değerlendirilmiştir.

Yutma davranışında motor öğrenmenin araştırıldığı ilk çalışmada yutma kinematikiğini değiştirmek için nöromusküler elektrik stimülasyonu kullanılmıştır. Yutma fonksiyonu esnasında devamlı uyarı ile tepe hyolarengeal elevasyonun azaltılması yolu ile kişinin bu duruma adapte olup olamayacağının test edilmiştir. Yutma fonksiyonunda motor öğrenme gerçekleşip gerçekleşmediğinin test edildiği çalışma tasarımı “hata temelli öğrenme” örneğine göre düzenlenmiştir. Örnek alınan çalışma düzeneğinde kişiden bir halteri kaldırması istenilmektedir. Çalışma; yükleme öncesi (5 kg), yükleme (15 kg) ve yükleme sonrası (5 kg) olmak üzere üç fazdan oluşmaktadır. Yükleme öncesi fazda kişiden 5 kg’lık halteri omuz yüksekliğinde kaldırması istenilmektedir. Kişi 5 kg kaldırmaya devam ederken, habersiz olarak yükleme fazına geçilir ve 15 kg kaldırması istenir. Bu ilk karşılaşmada kişi omuz yüksekliğinde kaldıramaz ama zamanla ağırlığı tekrar omuz yüksekliğinde kaldırabilmeye başlar. Bu kişinin sistematik ve dereceli olarak hatayı azalttığını ve hedefi yakaladığını göstermektedir. Yükleme sonrası faz için de ağırlık bir anda 5 kg’a indirilince kişi halteri bu sefer omuz yüksekliğinden daha fazla bir yüksekliğe kaldırır. Böylece öğrenme iki şekilde gerçekleşmiş olur. Bu tip hata temelli öğrenme; serebellumun da önemli bir nöral yapı olduğu diğer motor davranışlar için de kullanılabilecek kuvvetli ve kolay test edilebilir bir düzendir. Bu sebeple yutma davranışında motor öğrenmenin değerlendirilmesinde bu düzener kullanılmıştır (2).

Yutma fonksiyonunda hyolarengeal elevasyon havayolu korunmasında birincil olarak önemli hareketlerden biridir. Ön boyun bölgesine uygulanan elektrik stimülasyonu hyolarengeal elevasyona karşı direnç oluşturmada ve hyolarengeal elevasyon miktarını azaltmaktadır. Bu sebeple yutma davranışında motor öğrenmenin araştırıldığı çalışma düzeneğinde; ön boyun bölgesine uygulanan elektrik stimülasyonu ile yutma fonksiyonu esnasında hyolarengeal elevasyonu azaltılarak “hata” elde edilmiştir. Ön boyun bölgesine uygulanan elektrik stimülasyonu ile tekrarlı bolus

yutmalar esnasında sağlıklı kişilerin stimülasyona rağmen zamanla hyolarengeal elevasyonlarını eski tepe noktalarına getirip getiremedikleri test edilmiştir. Bu çalışma tasarımı ile yutma fonksiyonunda adaptif motor öğrenmenin gerçekleştiği kişilerin elektirik stimülasyonuna karşı dereceli olarak maksimum elevasyonlarını arttırmaları ile kanıtlanmıştır. Böylece yutma fonksiyonunda hyolarengeal kinematiklerin adapte oldukları ve hatanın azaltılabildiği gösterilmiştir (2). Yutma fonksiyonunda motor öğrenmenin gerçekleşebilmesinin klinik olarak da önemi çok fazladır. Çünkü yutma bozukluğu olan hastalarda da bu adaptasyon mekanizmalarının kullanılarak eski fonksiyona geri dönüş sağlanabileceği sonucuna varılmıştır (21). Ayrıca bolusun oral kavite veya direkt farengeal bölgeye verilmesi arasında da farkların olduğu gösterilmiştir. Bolusun direkt olarak farengeal bölgeye verilmesi ile hyolarengeal kinematiklerde dereceli olarak adaptasyon olduğu ve oral duyuşal uyarı olmadan farengeal olayların değişiklik gösterdiği gösterilmiştir. Bu yüzden oral kavitenin motor planın oluşturulmasında önemli bir rolünün olduğu sonucuna varılmıştır. Aynı zamanda bolus volümündeki değişikliklerde oral kaviteye verildiğinde hyolarengeal kinematiklerde değişiklik olduğu fakat farengeal bölgeye verildiğinde olmadığı gösterilmiştir. Bu sonuç da farengeal yutma esnasında gerçekleşen olaylarda oral duyu-motor entegrasyonunun ne kadar önemli olduğunu göstermektedir (21).

4. SONUÇ

Motor öğrenme prensipleri; yutma davranışında kullanılabilmektedir. Motor adaptasyon rehabilitasyon sürecinde çok önemlidir. Hastaların yutma fonksiyonunda doğru hareketi ve fonksiyonu ortaya çıkarabilmesi için adaptasyon gerçekleştirmesi gerekmektedir. Böylece fonksiyon esnasında yapılan hatalar azalacak ve motor görev tekrar öğrenilmiş olacaktır.

5. TEŞEKKÜR

Değerli hocalarım Prof Dr A. Ayşe KARADUMAN ve Dr Fzt Numan DEMİR'e tüm katkı ve desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

6. KAYNAKLAR

- Logemann, J.A. (1998) Introduction: Definition and basic principles of evaluation and treatment of swallowing disorders. J. A. Logemann (Ed.). Evaluation and Treatment of swallowing disorders. Austin/Texas: Pro-ed.

- Humbert, I.H., Christopherson, H., Lokhande, A., German, R., Gonzalez-Fernandez, M., Celnik, P. (2013) Human hyolaryngeal movements show adaptive motor learning during swallowing. *Dysphagia*, 28 (2), 139-145.
- Rosenbaum, David A. (1991). *Human motor control*. San Diego, CA: Academic Press. p. 411.
- Shadmehr, R., Smith, M.A., Krakauer, J.W. (2010) Error correction, sensory prediction, and adaptation in motor control. *Annu Rev Neurosci*, 33:89-108.
- Steele, C.M., Miller, A.J. (2010) Sensory input pathways and mechanisms in swallowing: a review. *Dysphagia*, 25 (4), 323-333.
- Lowell, S.Y., Poletto, C.J., Knorr-Chung, B.R., Reynolds, R.C., Simonyan, K., Ludlow, C.L. (2008) Sensory stimulation activates both motor and sensory components of the swallowing system. *Neuroimage*, 42 (1), 285-295.
- Shingai, T., Shimada, K. (1976) Reflex swallowing elicited by water and chemical substances. *Jpn J Physiol*, 26, 455-469.
- Janssens, J., Vantrappen, G., Hellemans, J. (1978) Neural control of primary esophageal peristalsis. *Gastroenterology*, 74, 801-803.
- Kandel, R., Schwartz, J., Jessell, T. (2002) Principles of neuroscience. 4th ed. New York: McGraw-Hill.
- Turvey, M., Shaw, R., Mace, W. (1978) Issues in the theory of action: degrees of freedom, coordinative structures and coalitions. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Michou, E., Hamdy, S. (2009) Cortical input in control of swallowing. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 17 (3), 166-171.
- Miller, A.J. (1999) The neuroscientific principles of swallowing and dysphagia. San Diego, CA/London: Singular Publication Group.
- Martin, R.E., Goodyear, B.G., Gati, J.S., Menon, R.S. (2001) Cerebral cortical representation of automatic and volitional swallowing in humans. *J Neurophysiol*, 85 (2), 938-950.
- Mosier, K.M., Bereznaya, I. (2001) Parallel cortical networks for volitional control of swallowing in humans. *Exp Brain Res*, 140 (3), 280-289.
- Hamdy, S., Mikulis, D.J., Crawley, A., Xue, S., Lau, H., Henry, S., et al. (1999) Cortical activation during human volitional swallowing: an event-related fMRI study. *Am J Physiol*, 277, 219-225.
- Boden, K., Hallgren, A., Witt Hedstrom, H. (2006) Effects of three different swallow maneuvers analyzed by videomanometry. *Acta Radiol*, 47 (7), 628-633.
- Humbert, I.A., Joel, S. (2012) Tactile, gustatory, and visual biofeed-back stimuli modulate neural substrates of deglutition. *Neuroimage*, 59 (2), 1485-1490.
- Ertekin, C. (2011) Voluntary versus spontaneous swallowing in man. *Dysphagia*, 26 (2), 183-192.
- Jean, A. (1984) Brainstem organization of the swallowing network. *Brain Behav Evol*, 25 (2-3), 109-116.
- Dick, T.E., Oku, Y., Romaniuk, J.R., Cherniack, N.S. (1993) Interaction between central pattern generators for breathing and swallowing in the cat. *J Physiol*, 465, 715-730.
- Humbert, I.A., Lokhande, A., Christopherson, H., German, R., Stone, A. (2012) Adaptation of swallowing hyo-laryngeal kinematics is distinct in oral versus pharyngeal sensory processing. *J Appl Physiol*, 112 (10), 1698-1705.

Oksidatif Stres ve Egzersiz

Uzm. Fzt. Sercan ÖNAL

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: sercanonal@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Egzersiz iskelet kasında reaktif oksijen türevlerinin (ROT) yapımını geçici olarak artırmaktadır. Fiziksel aktivite, mitokondriyal solunumu artırarak ROT oluşumunu ve endojen antioksidan savunma sistemlerini uyarır. ROT zararlı etkilerinin yanında hücre içi sinyal iletiminde rol alarak rejeneratif sürecin gelişimine de katkıda bulunmaktadır. Oksidatif stresin keşfinden bu yana serbest radikallerin zararlı etkileri bilim adamları tarafından onaylanmış olsa da, kas kontraksiyonuyla oluşan ROT, egzersize uyum sağlamada etkilidir. Tekrarlı ve düşük şiddette uyarılarla açığa çıkarılan düşük konsantrasyonlardaki ROT, antioksidan enzimlerin üretimini ve diğer savunma mekanizmalarını tetiklemektedir. Yani egzersizle birlikte oksidatif stres meydana gelmesine karşın, orta şiddette (örn. maksimal kalp hızının %60-75'inde), düzenli olarak yapılan egzersizler antioksidan savunmayı kuvvetlendirmektedir. Diğer yandan şiddetli egzersizler oksidatif stresle birlikte hücre hasarına sebep olmaktadır. Submaksimal egzersizler ise serbest radikal oluşumu açısından daha güvenli ve uygundur.

Anahtar Kelimeler: Oksidatif stres, serbest radikaller, egzersiz+

ABSTRACT

Exercise temporarily stimulates reactive oxygen species (ROS) production in skeletal muscle. Physical activity induces production of ROS and endogenous antioxidant defence system by increasing mitochondrial respiration. Besides its detrimental effects, ROS also promotes regenerative processes by playing role in intracellular signalling. From the discovery of oxidative stress until now, even if it has been proven harmful effects of free radicals, ROS production during muscle contractions, is effective for exercise adaptation. Low concentrations of ROS as a result of repetitive and low intensity stimulations, promotes antioxidant enzymes production and other defence mechanisms. In other words moderate intensity (%60-75 of maximal heart rate) regular exercises strengthen the antioxidant defence system. On the other hand, severe exercise provokes cell damage with oxidative stress. Submaximal exercises are more delicate and proper in terms of free radical production.

Key Words: Oxidative stress, free radicals, exercise

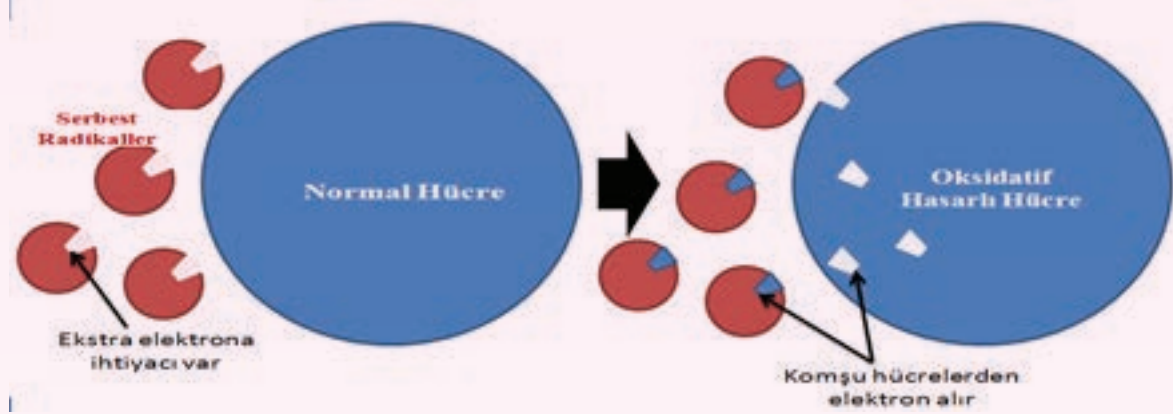
1. GİRİŞ

Normal metabolizma sırasında vücudumuz kararsız moleküller üretir. Bunlardan en yaygın olanı serbest radikallerdir. Canlı hücrelerin serbest radikal içerdiğine dair ilk buluş 1954 yılındadır (1). Bu çıkış açan çalışma iyonize radyasyonun serbest radikaller yoluyla hücrelere hasar verdiğini gösteren çalışmalarla devam etmiştir. Böylece serbest radikaller ve hücrel redoks dengesine odaklanan biyolojik araştırmaların önü açılmıştır. Egzersizin (insanlarda ve diğer hayvanlarda) oksidatif hasarı arttırdığına dair ilk buluş ise 1970'lerin sonundadır (2,3). Bu öncülük eden çalışmalarla radikallerin, reaktif nitrojen türevlerinin (RNT) ve reaktif oksijen türevlerinin (ROT) egzersiz sırasında iskelet kasında ve diğer meta-

bolik aktif organlarda üstlendiği önemli rolü inceleyen ileri araştırmalara ilgi artmıştır. Kontrolsüz RNT ve ROT üretiminin hücrelere hasar verebileceği yönündeki kanıtlar artarken, intraselüler oksidanların aynı zamanda iskelet kasının kuvvet üretiminin ayarlanmasında, hücre sinyal yollarının düzenlenmesinde ve gen ekspresyonunun kontrolünde önemli düzenleyici rolü olduğu bilinmektedir (4-8).

2. SERBEST RADİKALLER

En dış yörüngesinde çiftleşmemiş elektron bulunan atom ya da moleküllere serbest radikal denir. Eksik elektronlu olan bu moleküller kısa ömürlü, kararsız, molekül ağırlığı düşük ve çok etkin moleküllerdir (9). Serbest radikaller tek elektron-



Şekil 1: Serbest radikallerin çevre hücrelerden elektron alması

larını çiftlemek üzere diğer moleküller ile hızla reaksiyona girme, dolayısıyla onların kimyasal yapılarını değiştirip kararsız (reaktif) bir atom haline getirme eğilimlidirler (Şekil 1) (10-12). Radikal olmayan maddelerle kolay etkileşime girmeleri, onları da radikal yapmaları ve bir dizi zincir reaksiyonu başlatmalarından ötürü çok tehlikelidirler. Çoğu olayda serbest radikal üretimi, patomekanizmanın bir parçasıdır (13,14).

Yeryüzünde hayatın doğuşuna serbest radikallerin neden olduğuna inanılmaktadır, ve bu bileşikler aynı zamanda hemen hemen tüm canlılarda yaşam süresince oluşan hasarın ve ölümün temel nedeni olarak da kabul edilmektedir (15).

Metabolik süreçlerin sonucu olarak hücreler sürekli serbest radikaller ve ROT üretirler (16). Bunlar kontrolsüz bir şekilde üretildiklerinde nükleik asit, protein ve lipid gibi biyomolekülleri oksitler ve genetik bilginin değişmesine, protein yapısının bozulmasına, enzim aktivitesinin engellenmesine ve hücre membranının zedelenmesine neden olur.

II. Dünya Savaşı'ndaki olaylar serbest radikal biyolojisinin doğmasında önemli rol oynamıştır (17). II. Dünya Savaşı sırasındaki atom bombası patlamaları sonucu oluşan radyasyon zehirlenmesi ve radyasyon kaynaklı mutasyonlarla bilimsel dikkat yüksek seviye radyasyona maruziyet sebebiyle oluşan hastalıklardan sorumlu mekanizmayı anlamaya yoğunlaşmıştır. Bu konuda, ilk kez 1954 yılında iyonize radyasyona maruziyetle oluşan hücresel hasarın serbest radikal kaynaklı olduğu belirtilmiştir (18).

Serbest radikaller, aerobik metabolizmanın fizyolojik ürünüdür ve sinyalizasyon, programlanmış hücre ölümü (apoptosis), antioksidan savunma sisteminin aktivasyonu gibi birçok farklı görev için kullanılmaktadırlar (19). Serbest radikaller hücre sinyal yolları (20), enzim aktivitesi

(21), antibiyotik maddelerin sentezi (22) ve bazı hastalıkların patofizyolojisi (23) gibi farklı birçok biyolojik süreçle bağlantılıdır. Yüksek seviyede üretildiklerinde nükleik asit, protein ve lipid gibi biyomolekülleri oksitler ve genetik bilginin (DNA) değişmesine, protein yapısının bozulmasına, enzim aktivitesinin engellenmesine ve hücre membranının zedelenmesine neden olurlar (19). Serbest radikallerin negatif etkileri çeşitli biyomoleküllerde (lipitler, proteinler ve DNA molekülleri) açıkça görülebilmektedir, ve bunların etkileşimiyle proteinlerin yıkımı ve gen mutasyonlarının hızlanmasının yanı sıra hücre membranının geçirgenliğinde de artış olmaktadır (16,24). Serbest radikaller, hem indirgen, hem yükseltgen olarak ve bazen de her iki etkiyi birlikte göstererek hücre hasarına neden olurlar (9).

Eğer bu radikaller savunma mekanizmalarının kapasitesini aşarlarsa hücrelerin lipid, protein, DNA, karbonhidrat ve enzim gibi önemli bileşenlerinde hasara neden olurlar. Serbest radikaller, aynı zamanda kalsiyum metabolizmasına etki ederek hücre içi serbest kalsiyumun kontrolsüz yükselmesine ve dolayısıyla hücrenin zarar görmesine ya da ölmesine sebep olmaktadır (Şekil 2) (9).

Serbest radikaller zararlı etkilerinin ve hücresel hasara sebep olmalarının yanında vücut için gerekli birçok fonksiyonun gerçekleşmesinde de önemli rol oynamaktadır. Oksijenin biyokimyasal tepkimelerde kullanılabilmesi için reaktif formlara çevrilmesi zorunludur. Mitokondride aerobik solunumda kullanılan oksijenin %2-5'i bu tür tepkimelerde kullanılmak üzere serbest oksijen radikallerine dönüştürülür (9).

Serbest radikallerin en önemlileri ve büyük kısmı oksijenden oluşan radikallerdir (25). Moleküler oksijenin toksik etkisi yoktur ancak aerobik hücre metabolizması sırasında moleküler oksijen, serbest oksijen radikallerine dönüşür (9).



Şekil 2: Serbest radikallerin ve oksidatif stresin hücre üzerine etkisi

3. REAKTİF OKSİJEN TÜREVLERİ

Reaktif oksijen ve nitrojen türevleri insanlarda çeşitli fizyolojik ve patolojik durumlarda oluşmaktadır. Biyolojik sistemlerdeki en önemli serbest radikaller oksijenden türeyen radikallerdir ve bunlara reaktif oksijen türevleri (ROT) denilmektedir. ROT, hem serbest oksijen radikallerini hem de oksitleyici ajanlarla kolayca radikallere dönüşebilen non-radikalleri kapsayan bir terimdir. Normal metabolizma sonucu üretilen başlıca ROT; süperoksit radikali ($O_2^{\cdot-}$), hidrojen peroksit (H_2O_2), **hidroksil radikali** ($OH^{\cdot}$), singlet oksijen, hipokloröz asit (HOCl), alkoksil ($RO^{\cdot}$), peroksil ($ROO^{\cdot}$)'dir.

ROT üretimi hem ekzojen hem de endojen kaynaklı olabilmektedir (Tablo 1).

- A. Ekzojen kaynaklar:** Hava kirleticiler, doğal zararlı gazlar (ozon, oksijen), iyonize ve non-iyonize radyasyon, ilaçlar, alkol, patojenik bakteri ve virüslerdir.
- B. Endojen kaynaklar:** Mitokondriyal, endoplazmik ve nükleer elektron transport sistemlerinde (Sitokrom P-450), peroksisomlarda, monosit ve nötrofillerin fagositozu gibi normal metabolik olaylar sırasında bol miktarda serbest radikal üretilir (9).

4. ANTİOKSİDAN SAVUNMA SİSTEMİ

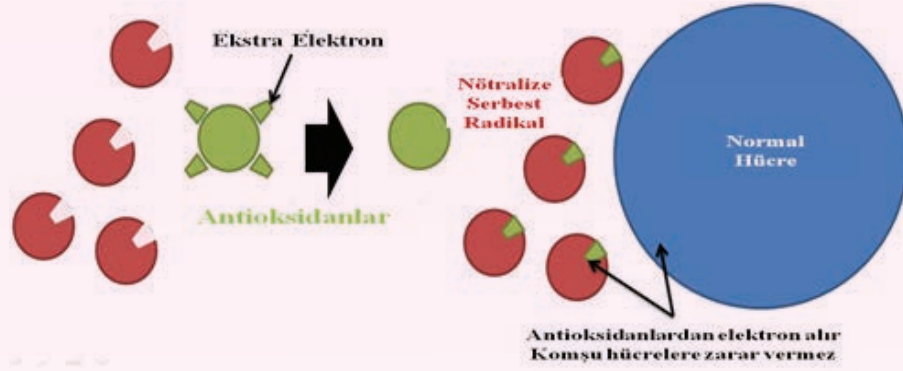
Canlı hücrelerde bulunan protein, lipid, karbonhidrat ve DNA gibi oksitlenebilecek maddelerin oksidasyonunu önleyen veya geciktirebilen maddelere antioksidanlar, bu olaya ise antioksidan savunma sistemi denir (9). Bu savunma sistemleri, serbest radikallerin neden olduğu oksidatif strese karşı şu savunma mekanizmalarını içerir: (i) önleyici mekanizmalar, (ii) onarım mekanizmaları ve (iii) fiziksel savunma.

Antioksidanlar diğer moleküllerin oksidasyonunu yavaşlatma ya da önleme yeteneğine sahip moleküllerdir. Antioksidanlar, serbest radikal ara ürünlerini ortadan kaldırarak zincir reaksiyonları sonlandırabilirler ve kendileri okside edilerek diğer oksidasyon reaksiyonlarını inhibe ederler. Antioksidan savunma sistemi serbest radikallerin zarar verici etkilerine karşı koymak ve dengelemek için gelişmiştir. Antioksidan savunma sistemi enzimatik ve enzimatik olmayan antioksidanları içermektedir (19).

- A. Enzimatik Antioksidanlar:** süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT), paraoksonaz ve glutatyon peroksidaz (GSH-Px) gibi enzimler
- B. Non-Enzimatik Antioksidanlar:** A vitamini (karotenoid), E vitamini (α -tokoferol), C vitamini (askorbik asit), retinol, bilirubin,

Tablo 1: Serbest Radikallerin Endojen ve Ekzojen Kaynakları

ENDOJEN KAYNAKLAR	EKZOJEN KAYNAKLAR
Oksidan Enzimler: Ksantin Oksidaz, triptofan dioksijenaz, galaktoz oksidaz, siklooksijenaz, lipooksijenaz, monoamin oksidaz	Diyetsel: Doymamış yağ asitleri ve hayvansal proteinler bakımından zengin, sebze ve meyve bakımından fakir beslenme, obezite, aşırı demir ve bakır alımı, gıdaların uygun olmayan koşullarda hazırlanması ve saklanması, alkol
Mitokondriyal Elektron Transport Zinciri	Çevresel: İyonize radyasyon, hava kirliliği, sigara, asbest, pestisitler gibi kirleticiler, güneş ışığı, ısı şoku, stres
Mikrozomal Elektron Transport Zinciri	İlaçlar: Antineoplastik ajanlar (adriamisin), Glutatyon tüketen ilaçlar (asetaminofen)
Fagositik Hücreler	
Otooksidasyon Reaksiyonlar (ör. Fe^{+2})	



Şekil 3: Serbest radikallerin antioksidanların etkisiyle nötralize olması

ürik asit, indirgenmiş glutatyon, tioller, koenzim Q10, stres proteinleri, albumin, transport proteinleri (16,19)

Serbest radikaller antioksidan savunma sisteme maruz kalınca nötralize olurlar (26). Enzimatik ve non-enzimatik antioksidanlar aşırı oksidatif hasara karşı doku korumasında önemli rol oynamaktadır (16). Genelde antioksidan savunma sistemi serbest radikal dolaşımını etkili bir şekilde kontrol edebilmekte ve hücrel hasarı sınırlandırabilmektedir (27). Organizmada serbest radikallerin oluşum hızı ile bunların ortadan kaldırılma hızı bir denge içerisinde ve bu durum oksidatif denge olarak adlandırılır (Şekil 3). Oksidatif denge sağlandığı sürece organizma, serbest radikallerden etkilenmemektedir (9).

5. OKSİDATİF STRES

Organizmada ROT ile enzimatik ve nonenzimatik anti-oksidan savunma mekanizmaları arasında bir denge vardır. Bu dengenin ROT lehine bozulmasına oksidatif stres denir ve bu durum çeşitli patolojik değişikliklere yol açar (Şekil 4) (28). Oksidatif stres doğal bir süreçtir. Oksijene ihtiyaç duyan tüm canlı sistemlerde, çeşitli basamaklarda oluşmaktadır. Biyolojik sistemler, bu stresi kontrol altında tutan, spesifik mekanizmalar içermektedir. Kontrol mekanizmalarının yetersiz olduğu durumlarda oksidatif hasar meydana gelmektedir (9).

Hücrenin hayatta kalması için bazal seviyede ROT gereklidir. Bununla birlikte yüksek seviyede ROT hücreler için zararlıdır ve çeşitli hastalıkların gelişimine ve yaşlanma sürecine katkıda bulunmaktadır (29).

Son zamanlarda hücrenin hayatta kalabilmesi için protein ve lipit oksidasyonunun yararlı olduğu 'pozitif oksidatif stres' terimi de ifade edilmiştir (30). Oksidasyon ürünleri genellikle orta seviyede oksidatif stresin sonucu ve adaptif cevabın bir parçası da olsa, aynı zamanda oksidatif hasarın ve hücre ölümünün yaygın sebeplerindendir (29).

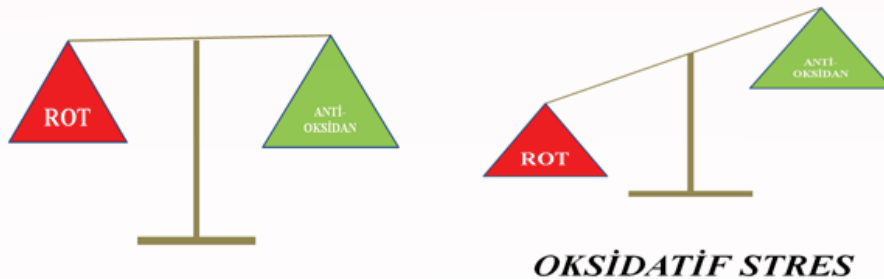
6. OKSİDATİF STRESİN DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ

Oksidatif stres aşağıdakilerin ölçümüyle değerlendirilebilir (16);

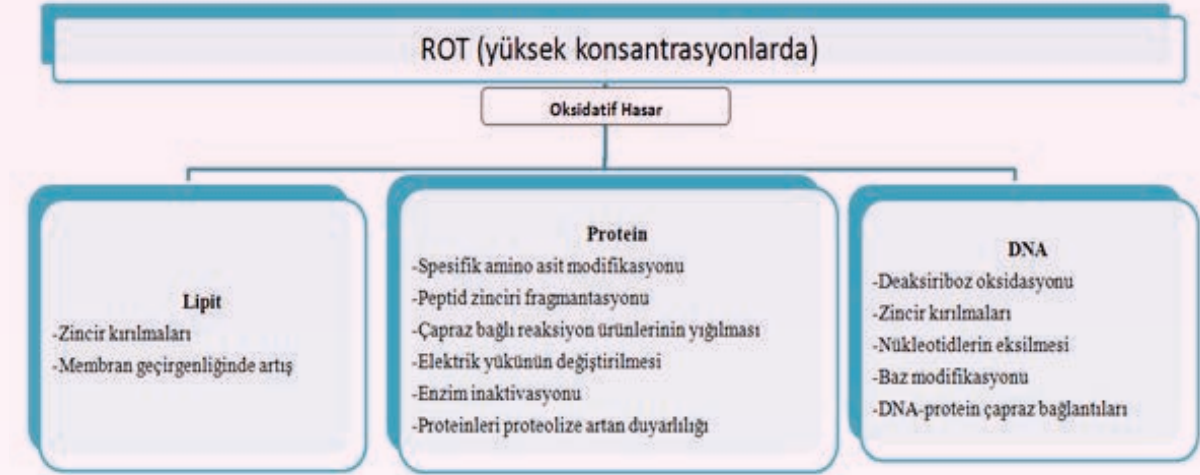
- Serbest radikaller
- Enzimatik antioksidanların aktivasyonu
- Serbest radikal oluşumunun etkisiyle oluşan lipit, protein ve DNA moleküllerinin hasarı (Şekil 5)

6.1. Lipit peroksidasyonu

Lipitler serbest radikal hasarına karşı en hassas yapılardır. Bu nedenle hücre membranında lipit peroksidasyon seviyesinin ölçümü oksidatif stre-



Şekil 4: ROT ve antioksidan dengesi, ve bu dengenin bozulmasıyla oluşan oksidatif stres durumu



Şekil 5: ROT kaynaklı oksidatif hasarın lipitlere, proteinlere ve DNA'ya etkileri

sin temel değerlendirme yöntemlerinden biridir. Lipit peroksidasyonu lipitlerin çok sayıda temel oksidatif ürüne (lipit hidroperoksidaz (konjuge çift bağlar), melondialdehit (MDA), ekshale edilen pentan, heksan ve etan) ayrıştırılmasıdır (16). Lipit peroksidasyonunun temel ürünlerinden olan konjuge çift bağlar (konjuge dien) ve MDA ölçümü en çok kullanılan oksidatif stres belirteçlerindendir. Ayrıca thiobarbiturik asit ve thiobarbiturik reaktif türevleri (TBARS) de lipit peroksidasyon belirteçleri olarak kullanılmaktadır (31).

6.2. Protein Değişiklikleri

Serbest radikallerin proteinlerde sebep olduğu değişiklikler karbonil gruplarının üretimine neden olmaktadır (16). Yani artmış karbonil miktarı oksidatif stresi belirtmektedir, bu nedenle proteinler üzerindeki oksidatif hasarın derecesini belirlemek için kullanılan en yaygın method karbonillerin ölçümüdür (16).

6.3. DNA Moleküllerindeki Değişiklikler

ROT, DNA moleküllerinde zincir kırılmaları, protein bağlarında hasar ve temel yapıda değişiklikler gibi birçok çok hasara sebep olmaktadır (16). DNA hasarını belirlemek için kullanılan çeşitli methodlar arasında en sık kullanılanı nükleotid 8-hidroksi-2-deoxiguanozin (8-OHdG) belirticidir (16).

6.4. Oksidatif Stresin Diğer İndirek Belirteçleri

Oksidatif stres ile ilgili yapılan çalışmalarda sıklıkla protein, lipit ve DNA yapısı üzerindeki değişiklikleri inceleyen araştırmalar yapılmasına rağmen, dolaylı yollarla oksidatif stresi belirlemek için kullanılan belirteçler de bulunmaktadır.

6.4.1. Kreatin kinaz (CK) ve myoglobin

Kas hasarının belirteçleridir. Bu belirteçler aynı zamanda oksidatif stresin de indirek belirteçlerindendir çünkü lipit peroksidasyonu hücre membranında hasara sebep olmaktadır (16).

6.4.2. Antioksidanların Ölçümü

- Enzimatik antioksidan aktivite (SOD, CAT, GSH-Px)
- Antioksidan vitaminlerin miktarının belirlenmesi (A,C,E)
- Oksidatif stresin ölçümü için kullanılabilecek diğer antioksidanlar: tiol proteinler (GSH, GSSH), ürik asit, allatoin
- Total antioksidan kapasitenin ölçümü (TAC-total antioksidan kapasite) (16)

7. EGZERSİZ VE OKSİDATİF STRES

Fiziksel aktivite (özellikle aşırı şekilde yapıldığında) organizmada ROT oluşumunu indükleyen faktörlerden biridir (28). Fiziksel aktivite sonucu oluşan fizyolojik adaptasyonda oksidatif stresin önemli rolü bulunmaktadır (32). Günlük yaşamdaki yürüme, merdiven inip-çıkma, temizlik gibi çok sayıda fiziksel aktivite aerobik metabolizmayı ve bunun sonucunda da ROT üretimini gerektirmektedir (29). Egzersiz sırasında kas kontraksiyonları enerji tüketimini ve metabolik aktiviteyi önemli ölçüde hızlandırmaktadır. Artan metabolik aktiviteye bağlı olarak kullanılan oksijen artmakta ve sonuçta ROT açığa çıkmaktadır (28). Dinlenme sırasında vücudun antioksidan savunma sistemi serbest radikalleri kontrol altında tutmaktadır. Fiziksel aktivite ise uygulanan egzersizin süresi, şiddeti ve yoğunluğuna bağlı olarak özel adaptasyonlar geliştirmektedir

(33). Egzersiz sırasında, kas aktivitesinin şiddeti ile ilişkili olarak dolaşımdaki eritrosit miktarı, dolaşım hızı ve arterio-venöz oksijen farkı; yani aktif kasa bırakılan oksijen miktarı ve metabolik hız artmaktadır (12). Bu ise serbest radikal açığa çıkışında artışa yol açmaktadır.

İlk kez 1978 yılında yapılan bir çalışmayla insanlarda egzersizle oksidatif stresin ilişkisi ortaya konulmuştur (2). Bu çalışmayla VO₂ max'ın % 50'sinde 60 dk yapılan endurans egzersizinin lipit peroksidasyonunda artışa sebep olduğu belirtilmiştir. Daha sonra yapılan farklı çalışmalar da uzamış endurans egzersizinin veya kısa süreli yoğun şiddette egzersizin oksidatif strese artışa sebep olduğunu ortaya çıkarmıştır. Son 30-40 yıldır yürütülen çalışmaların sonuçları doğrultusunda, kronik egzersizin endojen antioksidan mekanizmaları geliştirirken, akut egzersizin oksidatif strese neden olduğu net bir şekilde açıklanmıştır (34,35).

Egzersiz şiddet ve süresine göre oksidatif strese neden olabilmektedir. Buna bağlı olarak egzersiz sırasında serbest oksijen radikallerinin seviyesindeki artış, hücrelerin savunma kapasitesindeki antioksidanları geçerse lipit peroksidasyonun olduğu düşünülmektedir (36). Egzersiz ve oksidatif stres literatüründe lipit peroksidasyon belirteçlerinden en sık kullanılanı MDA'dır. Bunun yanında tüm lipit peroksidasyon ürünlerinin MDA içermediği eleştiri konusudur (36-38). MDA'nın egzersizin şiddet ve süresiyle orantılı olarak oksidatif strese neden olduğu ve lipit peroksidasyon reaksiyonlarını arttırdığı düşünülmektedir (39).

Vücutta oluşan hasarın boyutunun sporcularda rejenerasyon süresini etkileyebileceği düşünülebilir. Ancak egzersiz belirli şiddette ve düzenli olarak yapıldığında antioksidan savunmayı kuvvetlendirmektedir (40-42).

Akut egzersiz şiddeti, süresi ve türüne bağlı olarak serbest radikal oluşumuna yol açabilmektedir (40,41,43,44). Akut aerobik egzersiz ve oksidatif stresi birleştiren iki mekanizma vardır; birincisi oksijen kullanımının istirahatından 10-15 kat fazla olması, ikincisi ise oksidanların oluşumu sonrası antioksidan aktivite yetersizliğidir (43). Serbest radikal üretim hızının, doku kan akımı veya oksijen kullanımının bir fonksiyonu olarak gerçekleşir (45-48) ve şiddetli egzersiz iskelet kaslarının oksijen kullanımını 100-200 kat artırabilmektedir (49,50).

Oksijen kullanımının düşük olduğu durumlarda süperoksit radikali ve onun türevleri antioksidan savunma ile etkisiz hale getirilir. Ancak oksijen tüketim hızının önemli derecede arttığı

egzersiz durumunda bu savunma mekanizmaları, serbest radikal oluşumuna ayak uyduramayabilir, bu da hücre hasarı ile sonuçlanabilir (10). Maksimal aerobik egzersiz sırasında tüm vücudun oksijen tüketimi dinlenmeye göre yaklaşık 15-20 kat, çalışan kaslardaki oksijen tüketimi ise 100 kat daha fazladır. Artmış oksijen tüketimi ise ROT üretimini arttırmaktadır (28).

Akut egzersizin serbest radikal üretimini arttırdığını, oksidatif stresi şiddetlendirdiğini ve hücre hasara sebep olduğunu belirten birçok çalışma bulunmaktadır (51). Diğer taraftan düzenli uygulanan aerobik veya anaerobik (ör. dirençli egzersizler) egzersizlerin antioksidan enzim aktivitesini belirgin ölçüde artırırken, oksidatif stresi azalttığı ve lipit peroksidasyon seviyelerini düşürdüğü kanıtlanmıştır (52-54). Bu sonuçlar, fiziksel olarak aktif insanlarda iyi adapte olmuş bir antioksidan savunma sisteminin var olması ile açıklanmıştır (55). Oksidatif stresin ve antioksidanların egzersize cevabı üzerine yapılan birçok çalışma uzun süreli endurans egzersiz protokollerini kullanmıştır (56,57).

İskelet kasında aniden oluşan ROT iskelet kası hücrelerinde hasara neden olabilmektedir (28). Uzun ve yorucu egzersiz iskelet kası ve kalp kası hücrelerinin sarkoplazmik membranlarında hasara, kas kontraktilesinde ve miyofibril yapıda bozulmaya ve kan üre, kreatin kinaz, laktat dehidrogenaz aktivitesini de kapsayan bazı biyokimyasal parametrelerde değişikliklere yol açmaktadır (28).

Egzersiz ile kasta iskeminin oluşması ve kalsiyum homeostazisinin bozulması, ksantin oksidazın katalize ettiği reaksiyonlarla oluşan ROT oluşumunu arttırmaktadır. Güçlü fiziksel egzersiz nötrofiller, monositler ve makrofajlar gibi ROT üretebilme yeteneğine sahip hücreleri içeren immün sistemin aktivasyonuna yol açar (28).

Fiziksel aktivite, şiddet ve süresiyle bağımlı olarak, metabolik süreçleri ve oksijen tüketimini arttırarak daha fazla serbest radikal oluşumuna neden olabilir. Serbest radikallerdeki artış, antioksidan savunma kapasitesini aşarak lipit peroksidasyonu zincir reaksiyonunu tetikler. Lipit peroksidasyonu da fiziksel yorgunluğa yol açacak düzeydeki egzersizde, çok iyi antrenmanlı atletlerde bile, kas dokusunda harabiyet oluşturur (58).

Kasın şiddetli kontraktil aktivitesi ile ortaya çıkan oksidatif stresin, kas ve kanda glutatyon seviyelerini değiştirdiği, protein, DNA yapısında değişikliklere ve lipit peroksidasyonunda artışa yol açtığı gösterilmiştir. Egzersizde proteinler ve lipitler ROT tarafından okside edildiğinde, kasın

- Kronik olarak orta düzeyde oksidatif stres ile karşı karşıya gelmenin, antioksidan savunmayı güçlendirdiği bildirilmiştir. Egzersiz ile birlikte serbest radikal oluşmasına rağmen, egzersiz orta şiddette ve düzenli olarak yapıldığında antioksidan savunmayı kuvvetlendirmektedir.

9. TEŞEKKÜR

İlk seminerimi hazırlamamda her türlü desteği ve katkısı için seminer danışmanım Yrd. Doç. Dr. Gürsoy Çoskun'a; yol göstericiliği ve akademik desteğinden ötürü hocalarım Prof. Dr. Deniz İnal İnce ve Prof. Dr. Filiz Can'a; Gazi Üniversitesi'nde konuyla ilgili dersini aldığım, akademik bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen sayın Prof. Dr. Çiğdem Özer'e; sunumumun hazırlanması aşamasında destek olan ve her zaman yanımda olduklarını hissettiren başta Fzt. Ceyda Sarıal olmak üzere değerli çalışma arkadaşlarım Dr. Fzt. Hande Güney, Yrd. Doç. Dr. Gizem İrem Kınıklı, Uzm. Fzt. Asude Arık ve Uzm. Fzt. Esra Ateş Numanoglu'na; ayrıca seminer sunumumun videosunu hazırlayan ve desteğini esirgemeyen değerli arkadaşım Emir Türkoğlu'na sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

10. KAYNAKLAR

- 1 Commoner, B., Townsend, J., Pake, G.E. (1954) Free radicals in biological materials. *Nature*, 174 (4432), 689.
- 2 Dillard, C., Litov, R., Savin, W., Dumelin, E., Tappel, A.L. (1978) Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *Journal of Applied Physiology*, 45 (6), 927-932.
- 3 Brady, P.S., Brady, L.J., Ullrey, D.E. (1979) Selenium, vitamin E and the response to swimming stress in the rat. *The Journal of nutrition*, 109 (6), 1103-1109.
- 4 Dröge, W. (2002) Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiological reviews*, 82 (1), 47-95.
- 5 Powers, S.K., Jackson, M.J. (2008) Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological reviews*, 88 (4), 1243-1276.
- 6 McClung, J.M., DeRuisseau, K.C., Whidden, M.A., Van Remmen, H., Richardson, A., Song, W. ve diğerleri. (2010) Overexpression of antioxidant enzymes in diaphragm muscle does not alter contraction-induced fatigue or recovery. *Experimental physiology*, 95 (1), 222-231.
- 7 McClung, J.M., Judge, A.R., Powers, S.K., Yan, Z. (2010) p38 MAPK links oxidative stress to autophagy-related gene expression in cachectic muscle wasting. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 298 (3), C542-C549.
- 8 Powers, S.K., Duarte, J., Kavazis, A.N., Talbert, E.E. (2010) Reactive oxygen species are signalling molecules for skeletal muscle adaptation. *Experimental physiology*, 95 (1), 1-9.
- 9 Turna, G., Kılıç, N., Sarı, Z.Y.S. (2011) Ehrlich Asit Solid Tümör Modeli Oluşturulmuş Farelerde Thymus sipylus ve Taurinin Karaciğer MDA, GSH, AOPP Düzeylerine ve SOD Aktivitesine Etkileri. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 31 (5), 1153-1159.

- 10 Cheeseman, K., Slater, T. (1993) An introduction to free radical biochemistry. *British medical bulletin*, 49 (3), 481-493.
- 11 Fridovich, I. (1995) Superoxide radical and superoxide dismutases. *Annual review of biochemistry*, 64 (1), 97-112.
- 12 Ji, L.L., Leichtweis, S. (1997) Exercise and oxidative stress: sources of free radicals and their impact on antioxidant systems. *Age*, 20 (2), 91-106.
- 13 Abdollahi, M., Bahreini-Moghadam, A., Emami, B., Fooladian, F., Zafari, K. (2003) Increasing intracellular cAMP and cGMP inhibits cadmium-induced oxidative stress in rat submandibular saliva. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 135 (3), 331-336.
- 14 Abdollahi, M., Ranjbar, A., Shadnia, S., Nikfar, S., Rezaiee, A. (2004) Pesticides and oxidative stress: a review. *Medical Science Monitor*, 10 (6), RA141-RA147.
- 15 Çelik, A., Varol, R., Onat, T., Dağdelen, Y., Tugay, F. (2007) Akut Egzersizin Futbolcularda Antioksidan Sistem Parametrelerine Etkisi. *Sportmetre*, 4, 167-172.
- 16 Stanković, M., Radovanović, D. (2012) Oxidative stress and physical activity. *Sportlogia*, 8 (1), 1-11.
- 17 Hensley, K., Floyd, R.A. (2002) Reactive oxygen species and protein oxidation in aging: a look back, a look ahead. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 397 (2), 377-383.
- 18 Gerschman, R., Gilbert, D.L., Nye, S.W., Dwyer, P., Fenn, W.O. (1954) Oxygen poisoning and x-irradiation: a mechanism in common. *Science*, 119 (3097), 623-626.
- 19 Atabek, H.Ç., Özdemir, F. (2010) C Vitamini Katkısının Egzersiz Performansına Etkisi. *BESBD*, 5 (2), 60-69.
- 20 Forman, H.J., Maiorino, M., Ursini, F. (2010) Signaling functions of reactive oxygen species. *Biochemistry*, 49 (5), 835-842.
- 21 Stubbe, J., van der Donk, W.A. (1998) Protein radicals in enzyme catalysis. *Chemical Reviews*, 98 (2), 705-762.
- 22 Lesniak, W., Pecoraro, V.L., Schacht, J. (2005) Ternary complexes of gentamicin with iron and lipid catalyze formation of reactive oxygen species. *Chemical research in toxicology*, 18 (2), 357-364.
- 23 Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M.T., Mazur, M., Telser, J. (2007) Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 39 (1), 44-84.
- 24 Martinović, J., Dopsaj, V., Kotur Steviljević, J., & Nešić, G. (2009) The physiological significance of oxidative stress in elite volleyball players. In V. Koprivica and I. Juhas (Eds.), 365-369.
- 25 Cochrane, C.G. (1991). Cellular injury by oxidants. *Molecular Aspects of Inflammation* (s. 177-188): Springer
- 26 Urso, M.L., Clarkson, P.M. (2003) Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 189 (1-2), 41-54.
- 27 Atabek, H.Ç. (2011) Exercise and Oxidative Stress: The Effects of Resistance Exercise: Review. *Türkiye Klinikleri Journal of Sports Sciences*, 3 (2), 92.
- 28 Kahraman, A., Çakar, H., Vurmaz, A., Gürsoy, F., Koçak, S., Serteser, M. (2003) Ağır Egzersizin Oksidatif Stres Üzerindeki Etkisi. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 4 (2).
- 29 Bouzid, M.A., Filaire, E., McCall, A., Fabre, C. (2015) Radical Oxygen Species, Exercise and Aging: An Update. *Sports Med*, 45 (9), 1245-1261.
- 30 Yan, L.-J. (2014) Positive oxidative stress in aging and aging-related disease tolerance. *Redox biology*, 2, 165-169.

- 31 Cubrilo, D., Djordjevic, D., Zivkovic, V., Djuric, D., Blagojevic, D., Spasic, M. ve diğeri. (2011) Oxidative stress and nitrite dynamics under maximal load in elite athletes: relation to sport type. *Molecular and cellular biochemistry*, 355 (1-2), 273-279.
- 32 Apor, P., Radi, A. (2006) [Physical exercise, oxidative stress and damage]. *Orvosi hetilap*, 147 (22), 1025-1031.
- 33 Castrogiovanni, P., Imbesi, R. (2012) Oxidative stress and skeletal muscle in exercise. *Italian journal of anatomy and embryology*, 117 (2), 107.
- 34 Camiletti-Moirón, D., Aparicio, V., Aranda, P., Radak, Z. (2013) Does exercise reduce brain oxidative stress? A systematic review. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 23 (4), e202-e212.
- 35 Theodorou, A.A., Nikolaidis, M.G., Paschalis, V., Koutsias, S., Panayiotou, G., Fatouros, I.G. ve diğeri. (2011) No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training. *The American journal of clinical nutrition*, 93 (6), 1373-1383.
- 36 Goldfarb, A.H., Garten, R., Chee, P., Cho, C., Reeves, G., Hollander, D. ve diğeri. (2008) Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. *European journal of applied physiology*, 104 (5), 813-819.
- 37 Rodriguez, M.C., Rosenfeld, J., Tarnopolsky, M.A. (2003) Plasma malondialdehyde increases transiently after ischemic forearm exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 35 (11), 1859-1865.
- 38 Urso, M.L., Clarkson, P.M. (2003) Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 189 (1), 41-54.
- 39 Goldfarb, A.H., McIntosh, M.K., Boyer, B., Fatouros, J. (1994) Vitamin E effects on indexes of lipid peroxidation in muscle from DHEA-treated and exercised rats. *Journal of applied physiology*, 76 (4), 1630-1635.
- 40 Leaf, D.A., Kleinman, M.T., Hamilton, M., Barstow, T.J. (1997) The effect of exercise intensity on lipid peroxidation. *Medicine and science in sports and exercise*, 29 (8), 1036-1039.
- 41 Schroder, H., Navarro, E., Tramullas, A., Mora, J., Galiano, D. (2000) Nutrition antioxidant status and oxidative stress in professional basketball players: effects of a three compound antioxidative supplement. *International journal of sports medicine*, 21 (2), 146-150.
- 42 Turgut, A., Özgürbüz, C., Azboy, O., Akyüz, F., İnal, M., Göktürk, E. ve diğeri. (1999) Yüzücülerde aerobik ve anaerobik ağırlıklı yüklenmelerde oksidatif stresin karşılaştırılması. *Spor Hekimliği Dergisi*, 34, 1-10.
- 43 Alessio, H.M., Hagerman, A.E., Fulkerson, B.K., Ambrose, J., Rice, R.E., Wiley, R.L. (2000) Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 32 (9), 1576-1581.
- 44 Mena, P., Maynar, M., Gutierrez, J., Maynar, J., Timon, J., Campillo, J. (1991) Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers. Adaptation to training. *International journal of sports medicine*, 12 (6), 563-566.
- 45 Boyer, F., Goldfarb, J. (2002) Introduction: Oxidant stress, aging, and exercise. *Med Sci Sport Exerc.* 25 (8): 210, 212.
- 46 Polidori, M., Mecocci, P., Cherubini, A., Senin, U. (2000) Physical activity and oxidative stress during aging. *International journal of sports medicine*, 21 (3), 154-157.
- 47 Venditti, P., Di Meo, S. (1997) Effect of training on antioxidant capacity, tissue damage, and endurance of adult male rats. *International journal of sports medicine*, 18 (7), 497-502.
- 48 Viguie, C.A., Frei, B., Shigenaga, M.K., Ames, B.N., Packer, L., Brooks, G.A. (1993) Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75 (2), 566-572.
- 49 Alessio, H.M. (1993) Exercise-induced oxidative stress. *Medicine and science in sports and exercise*, 25 (2), 218-224.
- 50 Salminen, A., Viikari, V. (1983) Endurance training reduces the susceptibility of mouse skeletal muscle to lipid peroxidation in vitro. *Acta Physiologica Scandinavica*, 117 (1), 109-113.
- 51 Radak, Z., Chung, H.Y., Koltai, E., Taylor, A.W., Goto, S. (2008) Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing research reviews*, 7 (1), 34-42.
- 52 Fatouros, I.G., Jamurtas, A.Z., Villiotou, V., Pouliopoulou, S., Fotinakis, P., Taxildaris, K. ve diğeri. (2004) Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. *Medicine and science in sports and exercise*, 36, 2065-2072.
- 53 Parise, G., Brose, A.N., Tarnopolsky, M.A. (2005) Resistance exercise training decreases oxidative damage to DNA and increases cytochrome oxidase activity in older adults. *Experimental gerontology*, 40 (3), 173-180.
- 54 Vincent, K.R., Vincent, H.K., Braith, R.W., Lennon, S.L., Lowenthal, D.T. (2002) Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly. *European journal of applied physiology*, 87 (4-5), 416-423.
- 55 Brites, F.D., Evelson, P.A., Christiansen, M.G., Nicol, M.F., Basílico, M.J., Wikinski, R.W. ve diğeri. (1999) Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. *Clinical Science*, 96 (4), 381-385.
- 56 Aguiló, A., Tauler, P., Fuentespina, E., Tur, J.A., Córdova, A., Pons, A. (2005) Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiology & behavior*, 84 (1), 1-7.
- 57 Tauler, P., Aguiló, A., Guix, P., Jimenez, F., Villa, G., Tur, J. ve diğeri. (2005) Pre-exercise antioxidant enzyme activities determine the antioxidant enzyme erythrocyte response to exercise. *Journal of sports sciences*, 23 (1), 5-13.
- 58 Çolakoglu, S., Çolakoglu, M., Kırkalı, G., Örmən, M., Pınar, A. (2014) E vitamini desteğinin submaksimal egzersizde oksidan stres ve dayanıklılık üzerine etkileri. *CBÜ Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 3 (3).
- 59 Taylan Deveden, E.Y., Pınar, L. (2011) Tüketici Egzersizin Egzersiz Eğitimli Ve Eğitimsiz Sıçanlarda Kas Sitolini II-6 Ve Oksidatif Stres Üzerine Etkileri. *Doktora Tezi*.
- 60 Güllü, E., Tamer, K., Özer, Ç., Güllü, A., Cicioğlu, İ. Dayanıklılık Sporcularında Maksimal ve Submaksimal Egzersiz Sonrası Oluşan Oksidan Stres ve Antioksidan Düzeylerinin Karşılaştırılması.
- 61 Cooper, C., Volvaard, N.B., Choueiri, T., Wilson, M. (2002) Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochemical society transactions*, 30 (2), 280-285.
- 62 Gomes, E.C., Silva, A.N., Oliveira, M.R.d. (2012) Oxidants, antioxidants, and the beneficial roles of exercise-induced production of reactive species. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2012.
- 63 Gönenc, S. (2014) Egzersiz ve Oksidan Stres. *CBÜ Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 2 (4).

Kırılğan Yaşlılarda Egzersiz Yaklaşımları

Uzm. Fzt. Ülkü Kezban ERTAN

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: ulkuertan@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Kırılğanlık, yaşlı bireyin hayatını olumsuz yönde etkileyen ve sık karşılaşılan geriatrik sendromlardan biridir. Kırılğanlığın klinik sonuçları göz önünde bulundurulduğunda, semptomların önlenmesi ve tedavisi önem kazanır. Özellikle kas güçsüzlüğü ve azalmış fiziksel aktivitenin sebep olduğu olumsuz sonuçları ortadan kaldırmak amacıyla uygulanan egzersiz yaklaşımları kırılğan yaşlılarda en etkili yöntemlerden biridir. Kırılğan yaşlılara uygulanacak egzersiz yaklaşımlarının bilinmesi, uygun frekans, şiddet ve durasyonda uygulanması tedavinin etkinliği açısından önem kazanmaktadır. Bu çalışmada kırılğan yaşlılara uygulanan egzersiz yöntemleri ve kırılğanlık semptomları üzerine etkileri anlatılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Egzersiz, kırılğanlık, yaşlı

ABSTRACT

Frailty is one of the common geriatric syndromes which adversely affect the lives of the elderly people. When the clinical outcomes of the frailty are considered, prevention and treatment of symptoms become important. In particular, exercise approaches which are applied in order to eliminate the negative consequences caused by muscle weakness and decreased physical activity are one of the most effective methods for frail elderly people. Knowing the proper exercises which will be performed for the frail elderly, appropriate frequency, intensity and duration of implementation are important for the effectiveness of treatment. In this study exercise methods applied to elderly people and their effects on frailty symptoms will be discussed.

Key Words: Exercise, frailty, elderly

1. GİRİŞ

“Kırılğanlık/kırılğan” (frailty/frail) sözcükleri ilk olarak 1978 yılında yaşlılara özel bir kavram olarak kullanılmıştır. Ancak bu terimin ilk kez 1980’li yıllarda kullanıldığını bildiren görüşler de bulunmaktadır (1).

Geçmişten günümüze kırılğanlıkla ilgili birçok tanımlama yapılırken en fazla görüş birliğinin olduğu tanımlama, kırılğanlığın yaşa bağlı fizyolojik rezervlerde; nöromusküler, metabolik ve immün sistemlerde fonksiyon kaybına bağlı olarak dış streslere karşı dirençte azalmayla karakterize bir sendrom olmasıdır (2).

Özellikle temel yaşam aktivitelerinde bağımlılığa, mobilite kayıplarına neden olması ve düşme insidansını, hastaneye yatışları ve ölüm insidansını artırması sebepleriyle yaşlı bireylerde kırılğanlığın tanı ve tedavisi önem kazanmıştır (3).

2. KIRILGANLIĞIN TEŞHİSİ

Kırılğanlığın fenotipik tanımlaması Fried ve diğ. (4) tarafından 5 kritere göre yapılmıştır. Bu kriterler; düşük kavrama kuvveti, yavaş yürüme hızı,

düşük enerji harcaması, kendini tükenmiş hissetmesi ve istenmeyen kilo kaybıdır. Kırılğanlık süreci 5 kriterden 3 veya daha fazlasının sağlanmasıdır. Kırılğanlık öncesi dönem, bu 5 kriterden 1 veya 2’sinin sağlandığı ve kırılğanlığa doğru ilerleyen süreçtir. Beş kriterin hiçbirinin sağlanmadığı durumda ise kırılğanlık yoktur (5).

3. KIRILGANLIĞIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Kırılğanlığın klinik özellikleri; kilo kaybı, düşüklük, sarkopeni, osteopeni, yorgunluk, denge ve yürüme bozukluğu, anoreksi, osteoporoz, düşme riski ve fiziksel sağlığın kötüye gitmesidir (6). Bu semptom ve belirtiler; yaşlanma, fiziksel aktivite azlığı, yetersiz beslenme, sağlıklı çevre, yaralanmalar, hastalıklar ve ilaçların olumsuz etkilerinin birikimi sonucu oluşur. Şekil 1’de kırılğanlığın sebepleri, semptomları, belirtileri, riskleri ve sonuçları özetlenmiştir (7).

4. KIRILGANLIĞIN PATOFİZYOLOJİSİ

Kırılğanlık bütün sistemlerde fizyolojik değişikliklere yol açar. Sistemlerde düzenlemedeki ye-

Tablo 1: Fried Kırılganlık İndeksi (4)

Kilo Kaybı	Son 1 yıl içinde > 4.5 kg kilo kaybı ya da %5'ten fazla kilo kaybı
Tükenmişlik	CES-D ölçeğinde hastanın kendini yorgun hissetmesi (Haftanın 3-4 günü)
Düşük Enerji Kullanımı	Erkeklerde <383 kcal/hafta, Kadınlarda <270 kcal/hafta
Yavaşlık	4.5 metre yürüme süresi cinsiyet ve boya göre ≤ 159 cm ≥ 7 sn, > 159 cm ≥ 6 sn
Güçsüzlük	Kavrama kuvveti: Jamar el dinamometresi ile VKİ ≤ 23 kg/m ² ≤ 17 VKİ 23.1 -26 kg/m ² ≤ 17.3 VKİ 26.2- 29 kg/m ² ≤ 18 VKİ > 29 kg/m ² ≤ 21
CES-D: Epidemiyolojik Çalışmalar Merkezi Depresyon Ölçeği VKİ: Vücut Kütle İndeksi	

tersizlik, dinamik homeostazın kaybı ve fizyolojik rezervlerdeki azalma ile karakterizedir. Patofizyolojik süreçler; kronik inflamasyon ve immün aktivasyon, iskelet kas sistem ve endokrin sistem olarak 3 evreyi içermektedir (5).

4.1 Kronik İnflamasyon ve İmmün Aktivasyon

Kronik inflamasyon, diğer patofizyolojik süreçler ile birlikte kırılabilirliğe neden olan anahtar mekanizmadır. Yaşlı bireylerde artmış pro-inflamatuar sitokin, C-reaktif protein (CRP), İnterlökin-6 (IL-6), tümör nekroz faktör- α (TNF- α), neopterin seviyesinin kırılabilirlikle ilişkili olduğu gösterilmiştir (5,8).

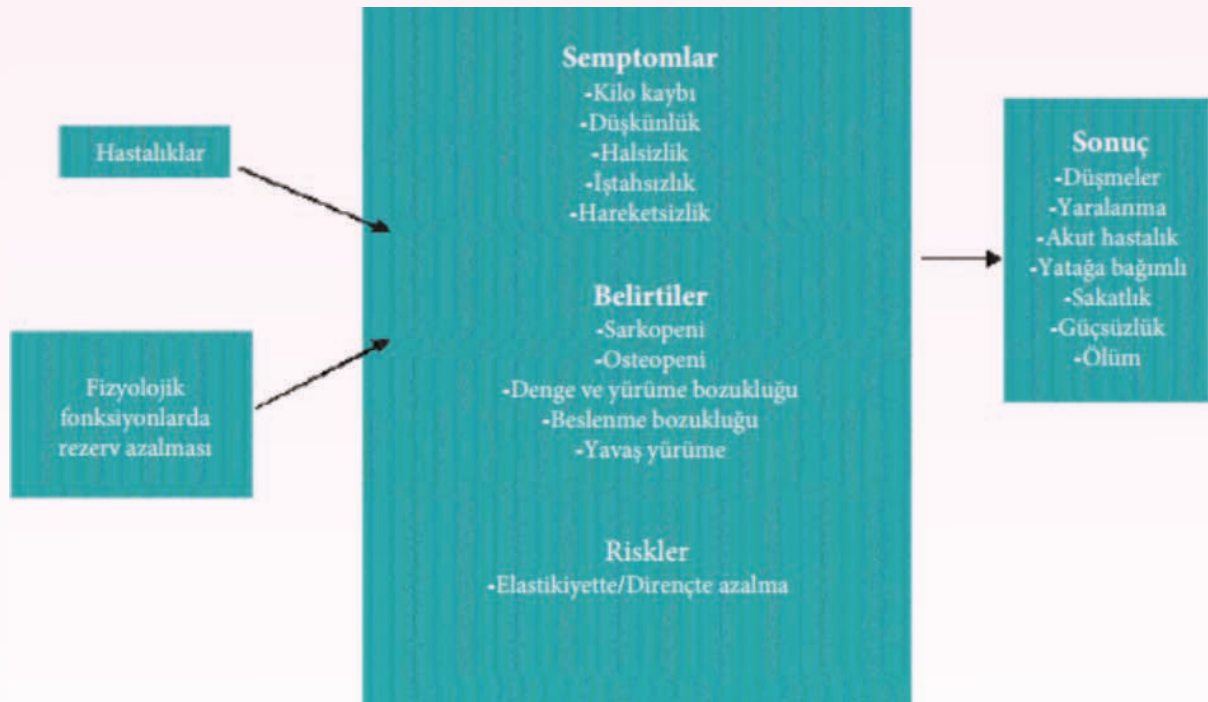
IL-6 gibi bireysel inflammatuar moleküller, kırılabilirlik sürecine direkt olarak veya azalmış kas kütlesi, kuvvet ve yavaşlamış motor performans gibi merkezi komponentleriyle etki eder (5). IL-6 osteoklastlar tarafından üretilmektedir. Osteoklastik aktiviteyi ve kemik rezorbsiyonunu aktive ederek osteoporoz ve kas kütlesi kaybına yol açar. TNF- α ise anoreksi ve lipolize sebep olan proinflammatuar sitokinidir. Kalp miyozitlerinde apoptozis sebep olur (9).

Güncel çalışmalar kırılabilirlik ile artmış toplam akyuvar sayısı, nötrofil ve monosit sayıları arasında doğrudan bir ilişki olduğunu göstermektedir (9-11).

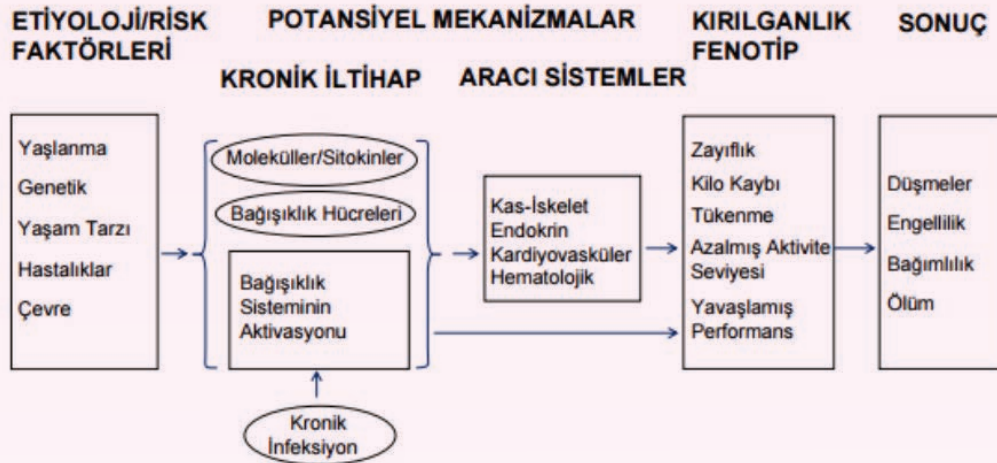
Çalışmalarda artmış hücresel ve moleküler inflamasyon mediatörlerin; hemoglobin konsantrasyonu, insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeyleri, albümin seviyeleri, mikrobisiner ve vitaminlerle ters orantılı olduğu gösterilmiştir. Bu faktörler gözönüne alındığında artmış inflammatuar durumun doğrudan veya diğer ara patofizyolojik süreçlerle birlikte kırılabilirlik patogenezinde anahtar rol oynadığı ileri sürülmüştür. Şekil 2'de kırılabilirliğin patogenezi gösterilmiştir (5).

4.2. İskelet-Kas Sistemi

Kas güçsüzlüğü ve motor performansta yavaşlama, kırılabilirlik sendromunun en önemli özellikleridir. Sarkopeni, kırılabilirliğin patofizyolojisinde anahtar rol oynayan bir diğer önemli mekanizma olup, 50 yaşından sonra hızla meydana gelebile-



Şekil 1. Kırılabilirliğin sebepleri, semptomları, belirtileri, riskleri ve sonuçları (5)



Şekil 2. Kırılğanlığın patogenezi (5)

cek kas kütlesi ve güç kaybı olarak tanımlanmaktadır (5) .

Sarkopeninin birçok sebebi bulunmaktadır. Bunlar; yaşa bağlı olarak değişen α motor nöron sayısı, Tip 1 kas liflerinde değişiklikler, kas atrofi, büyüme hormonu (GH) üretiminin azalması, cinsiyet steroid düzeylerinin değişmesi, yetersiz beslenme ve fiziksel aktivite seviyesinin azalmasıdır (5).

Sarkopeninin sebeplerinden birisi olan kronik beslenme yetersizliği yaşıdaki koku ve tat duyusundaki azalma, kötü ağız hijyeni, depresyon ve demansın varlığı ya da kronik hastalıklar nedeniyle artar. Bu yetersizliğe bağlı olarak gelişen negatif nitrojen dengesi ve enerji dengesi yaşlının hastalıkları, kullandığı ilaçlar, kronik inflamasyona bağlı katabolik süreçteki artma ve kilo kaybı sarkopeni oluşumunu tetikler (7).

Yaşa bağlı insülin direncinin artışı, nitrik asit döngüsünü inhibe ederek protein sentezi için gerekli aminoasitlerin absorpsiyonunu azaltır ve sarkopeniye sebep olur. Böylece kırılğanlık sürecinin başlamasına yol açar (7).

Yaşa birlikte, kardiyovasküler ve iskelet kası rezervlerinin genel fonksiyonunda bir azalma olduğu gibi, maksimum oksijen hacminde de bir azalma meydana gelir. Herhangi bir fiziksel aktivite durumundaki efor algısı arttığı için yaşlı bireyler fiziksel efordan kaçınırlar. Böylece egzersiz performansında ve fonksiyonel rezerv kapasitelerinde azalma olur ve daha fazla sarkopeniye yol açarak fiziksel aktivite kısıtlamasını artırır. Bu fizyolojik değişiklikler, istirahat metabolizmasında azalma ve toplam enerji harcamasında önemli bir düşüş ile sonuçlanır (7).

4.3 Endokrin Sistem

Kırılğanlık patofizyolojisinde rol oynayan etkili bir diğer mekanizma da endokrin sistemdeki değişikliklerdir. Cinsiyet steroidleri ve IGF-1 iskelet kasında metabolik düzensizliğe yol açtığı için önemlidir (5). Kırılğan olan yaşlılarda cinsiyet hormonu olan testosteron, östrojen, dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) ve IGF-1 seviyesi kırılğan olmayan yaşlılara göre önemli derecede düşük bulunmuştur (12).

Yaşa birlikte yaklaşık olarak her yıl testosteron seviyesi %1 oranında azalmaktadır. Bu düşüş, kas kütlesi ve kuvvetinde, kemik mineral dansitesi ve kognitif durumda azalmaya yol açmaktadır. Düşük testosteron seviyesi, kırılğanlığın yorgunluk gibi birçok semptomu ile ilişkilidir (9). Postmenopozal kadınlarda ise, östrojen miktarının yaşa bağlı olarak hızla azalması da, kas kütlesi ve gücünde azalmaya neden olur (5).

5. KIRILGAN YAŞLILARDA TEDAVİ

Kırılğanlıkla ilgili yapılan son çalışmalar, kırılğanlığın tedavisinden çok kliniğin geri dönüşü veya önlemesinin daha mümkün olduğunu göstermektedir. Tedavide; farmakolojik tedavi, beslenme, hormonal tedavi, fizyoterapi ve rehabilitasyon yaklaşımları uygulanmaktadır (13).

5.1. Farmakolojik Tedavi

Yapılan çalışmalar, farmakolojik girişimlerin kırılğanlık riskini azaltabileceğini düşündürmektedir. “Kadın Sağlığı Gözlemsel Çalışması” tarafından kırılğan olmayan kişiler (65-79 yaş arası) üzerinde yapılan çalışmada, düşük doz statinlerin kullanımıyla kırılğanlık riskinin daha uzun bir süre ve daha düşük seyretmesi (Kardiyovasküler

Sağlık Çalışması kriterlerinin tanımladığı üzere) arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir ($p=0.02$). Bu çalışmada, statin tedavisiyle IL-6 ve CRP gibi inflamatuvar sitokinlerde görülen düşüşün kırıl-ganlık özelliklerinde de azalmaya neden olabile-ceği kaydedilmiştir.

Oral hipoglisemik ilaçlar (diyabet hastaların-da), anti-inflamatuvar ajanlar, selektif androjen reseptör modülatörleri, megestrol (istah açıcı), testesteron ve D vitamini ile ilgili farklı sonuçlar ortaya konmuştur. Perindopril ile fiziksel per-formans ve fonksiyonel durumda düzelme gö-rülmüştür. Ancak tüm bu tedavilerin özürllük, hospitalizasyon ve mortalite üzerine etkisini gös-termek için uzun süreli takip gerektiren çalışma-lara ihtiyaç vardır (14).

5.2. Beslenme

Kırılgan yaşlı sendromunun temel karakteristik-lerinden olan kognitif bozulma ve alt ekstremitte güçsüzlüğü ile düşük E vitamini düzeyi arasın-da ilişki görülmektedir. Vitamin E desteği kırıl-gan yaşlılarda genellikle anormal seyreden CRP ve IL-6 seviyelerinde düşmeye neden olmaktadır (13,15).

Günlük vitamin ve mineral ihtiyacı yiyecek-lerden veya ilave olarak alınmalıdır. Günlük kal-siyum ihtiyacı 1000- 1500 mg/gün, D vitamini sarkopeni ve osteopeniyi azalttığından 600-800 IU/gün önerilmektedir. Bazı kırıl-gan yaşlılara folik asit ve B12 vitamin ilavesi gerekebilir. Yeterli miktarda lifli besinleri tüketmek yaşlıda konstipasyon, kolon kanseri ve divertikül riskini azaltır. Serbest radikal hasarını önlemek için E ve C vi-tamini takviyesinden yararlanılabilir. Selenyum ve çinko verilmesi immün sistem fonksiyonları üzerinde olumlu etkilidir. Çoğu yaşlı için günde 1 defa multivitamin vermek yeterlidir (13,14,16).

Kırılgan yaşlılarda katabolik hızlanma nede-niyle proteinden zengin (0,6-1g/kg/gün) diyet önerilmektedir. Basit şekerler yerine kompleks şekerler önerilmeli, meyve ve sebze tüketimi artırılmalıdır (16).

Ancak besin takviyelerinin, yaşlıda beslenme yetersizliği yoksa ve egzersiz programına dahil değilse, sarkopeni tedavisinde etkinliği olmadığı ifade edilmektedir (15).

5.3. Hormonal Tedavi

Yaşlanmayla birlikte büyüme hormonu salgı-lanması ve dolaşımında IGH-1 azalır. Buna bağlı olarak vücut kütlelerinde artma, yağ dokusunda azalma oluşur. Cinsiyet hormonları ve büyüme

hormonlarının verilmesi, kas kütlesi ve gücünde potansiyel iyileşmeye neden olabilir, sonuç olarak da fonksiyonlarda düzelme görülebilir (15,17).

Östrojen replasman tedavisinin yaşam süresi-ni uzattığı düşünülmektedir. Bunun yanında, vü-cut kütlelerini ve kemik dansitesini artırabilir. De-mans ve kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı gösterilmiştir (13,16,18).

Testosteron tedavisinin hipogonadik yaşlı er-keklerde kas kütlesini arttırdığı gösterilmiştir. Dehidroepiandrosteron (DHEA) tedavisinin ise, immün fonksiyonlar ve kas kütlesi üzerine olum-lu etkisi vardır (19).

5.4. Egzersiz

Kırılganlığın başlamasında temel belirleyiciler olarak tanımlanan aktivite azlığı ve kas güçsüz-lüğüne yönelik beslenme destekleri, hormonal ve farmakolojik tedavilerin yanı sıra egzersiz yakla-şımları da yer alır.

Egzersiz yaklaşımları, yaşlılarda eklem ha-reket açıklığının artırılması, ağrının giderilmesi, kas kuvveti ve enduransının artırılması amacıyla uygulanmaktadır (20). Özellikle kırıl-gan yaşlılar-da semptomların önlenmesinde ve tedavisinde önemli bir yere sahiptir. Bu olumsuz süreci ya-vaşatabilecek veya tersine çevirebilecek, kas is-kelet sistemi, endokrin ve immün sistem üzerine fizyolojik etkileri kanıtlanmış olan, basit ve mali-yeti etkin bir yaklaşımdır (13,21).

Uygulanan egzersiz programlarının kas kuv-veti, esneklik, kemik sağlığı, kardiyovasküler ve respiratuar fonksiyonlar, endokrin ve immün sis-tem üzerine olumlu etkileri vardır. Ayrıca fizik-sel uygunluğu, çevikliği ve cevap hızını geliştirir. Plastisiteyi artırarak kognitif fonksiyonları da iyi-leştirir (22).

Kırılgan bireyler üzerinde uygulanan egzersiz programlarında; aerobik, kuvvetlendirme, endu-rans, esneklik, denge parametrelerinin olduğu görülmüştür. Bunlara ilave olarak Tai Chi Chu-an, kaldırım taşı benzeri mat üzerinde yürüme ve Pilates egzersizleri de denge ve fonksiyonelliğin gelişmesi için kırıl-ganlığın tedavisinde yarar sağ-lar (13).

Literatürde kırıl-ganlıkla ilgili çalışmalar in-celendiğinde egzersiz programlarının daha çok kuvvetlendirme egzersizlerine ilave olarak endu-rans, esneklik ve denge parametrelerini de içerdi-ği görülmektedir. Nöromusküler adaptasyondan dolayı durasyonun uzun olması ve haftada en az 3 gün uygulanması önerilmektedir. Fakat kuvvet-lendirme eğitiminin şiddeti, sıklığı ve durasyonu

konusunda fikir birliğine varılamamıştır. Yüksek ve düşük şiddetli egzersiz eğitiminin fonksiyonellik üzerine etkisini araştıran çalışmalarda ikisini de destekleyen çalışmalar vardır (23,24).

Fiatarone ve diğ. (25), bakımevinde kalan 100 kişide; yüksek şiddetli kuvvetlendirme grubu, besin desteği alan grup, hem kuvvetlendirme hem besin desteği alan grup ve kontrol grubu olmak üzere 4 grup üzerinde çalışmayı yapmıştır. Kalça kasları ve diz ekstansör kaslarını kapsayan egzersiz programı 1 maksimum tekrarın (MT) %80'i şiddetinde ve 10 hafta boyunca, haftada 3 kez, günde 3 set ve 8 tekrarlı olarak yapılmıştır. Bu kuvvetlendirme eğitimi sonucunda yüksek şiddetli egzersiz grubunun m. quadriceps kesit alanı, kas kuvveti, yürüme hızı, merdiven çıkma gücü ve fiziksel aktivite seviyesinde artış bulunmuştur. Kırılğan yaşlı bireylerde yapılan yüksek şiddetli kuvvetlendirme eğitiminin güvenilir ve etkili olduğu, fonksiyonel limitasyonları iyileştirdiği belirlenmiştir.

Seynnes ve diğ. (26) diz ekstansör kasına haftada 3 kez, 10 hafta boyunca iki farklı şiddetteki egzersiz eğitimi uygulamışlardır. Yüksek şiddetli (1MT'nin %80'i) egzersiz eğitimi uygulanan 8 kişinin, düşük şiddetli (1MT'nin % 40'i) egzersiz eğitimi uygulanan 6 kişiye göre diz ekstansör kas kuvvetinin daha fazla arttığı tespit edilmiştir.

Sullivan ve diğ. (27) tarafından düşük şiddetli ve yüksek şiddetli ilerleyici dirençli kuvvetlendirme eğitiminin yaşlı bireylerin kas kuvveti üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmaya 29 kırılğan birey dahil edilmiştir. On iki hafta süreyle uygulanan egzersiz eğitimi sonrasındaki yapılan değerlendirmelerde yüksek şiddetli egzersiz eğitiminin kas kütlesi, kas gücü ve fonksiyonu üzerine olumlu etkilerinin düşük şiddetli egzersiz eğitimi uygulanan gruptan daha fazla olduğu görülmüştür.

Toplumda yaşayan hafif ve orta seviye kırılğan olan 78 yaş ve üzerindeki 150 sedanter yaşlı bireyi kapsayan randomize kontrollü bir çalışmada Binder ve diğ. (28) egzersizin kırılğanlık üzerindeki etkisini değerlendirmişlerdir. Kontrol grubu, 9 aylık esneklik egzersizleri programı ile takip edilirken, tedavi grubuna 3 ay, haftada 3 gün olmak üzere esneklik, denge, koordinasyon, reaksiyon zamanı ve yüksek şiddetli kuvvetlendirme programını içeren egzersizler uygulanmıştır. Çalışmanın sonucunda fizyoterapist eşliğinde yapılan yüksek şiddetli egzersizin evde yapılan düşük şiddetli egzersize göre daha güvenilir olduğunu ve fonksiyonel bozuklukları daha çok azalttığı kaydedilmiştir. Fiziksel performans testinde ve günlük yaşam aktivitelerinde kontrol grubuna göre anlamlı artış kaydedilmiştir.

Hunter ve diğ. (29) yaşlı bireylerde 6 ay süreyle yaptığı çalışmada, yüksek şiddetli (1MT'nin %80'i) ve değişken şiddetlerde 1MT'nin (%50, %65, %80)'i uygulanan ilerleyici dirençli egzersizlerin kas kuvveti üzerine etkileri benzer oranda bulunmuştur.

Brown ve diğ. (30) yaptığı çalışmada 48 kırılğan bireye 3 aylık düşük şiddetli egzersiz eğitimi verilmiştir. Büyük kas gruplarına uygulanan egzersiz programı kuvvetlendirme, esneklik, reaksiyon hızı, koordinasyon, denge egzersizlerini içermiştir. Kontrol grubundaki 36 kişi ise evde esneklik egzersizleri ve normal eklem hareketleri yapmışlardır. Egzersiz grubunda, diz ekstansör, kalça fleksör ve dorsi fleksör kas kuvveti, fiziksel performans ve denge puanlarında artış saptanmıştır.

Sato ve diğ. (31), kırılğan yaşlı bireylere su içinde ısınma, germe, gevşeme ve kuvvetlendirme egzersizlerini 24 hafta boyunca uygulamıştır. Haftada 2 kez uygulanan grupta, haftada 1 kez uygulanan gruba göre yaşam kalitesinin daha hızlı arttığı saptanmıştır. Ayrıca, her iki grupta da günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık seviyeleri artmıştır.

Rejeski ve diğ. (32) kırılğanlık öncesi süreçteki bireylere 12 aylık aerobik, kuvvetlendirme, denge ve esneklik egzersizlerini içeren program uygulamıştır. Kontrol grubuna ise, sağlıklı ilgili eğitim verilmiştir. Egzersiz eğitimi sonucunda değerlendirilen yaşlı bireylerin kontrol grubuna göre yaşam kalitesi ve günlük yaşam aktivitelerindeki artışın anlamlı olduğu görülmüştür.

Langlois ve diğ. (33) tarafından 36 kırılğan birey ve 40 kırılğan olmayan bireyde yapılan bir çalışmada, aerobik egzersizin kognitif durum ve yaşam kalitesi üzerine etkinliği incelenmiştir. Kırılğan yaşlı bireylere haftada 3 gün ve 12 hafta boyunca şiddeti bireysel olarak belirlenen aerobik egzersiz eğitimi verilmiştir. Kontrol grubu ise bu süreçte herhangi bir egzersiz programına dahil edilmemiş ve sadece rutin hareketlerini sürdürmüştür. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, aerobik egzersiz yapan kırılğan bireylerin yürütücü fonksiyonlar ve kısa süreli hafıza gibi kognitif performanslarında anlamlı gelişmeler olduğu ve yaşam kalitesinin arttığı görülmüştür.

Watt ve diğ. (34), kırılğan yaşlılarda 10 haftalık kalça fleksör germe programının yürüme hızını ve pasif kalça ekstansiyon hareket açıklığını artırdığını gözlerken, Gill ve diğ. (35) evde yaşayan kırılğan yaşlı bireylerde denge, kuvvetlendirme ve mobilite eğitimlerini içeren ev egzersiz programının fonksiyonel durumdaki azalmayı geciktirdiğini belirtmiştir.

Çok uzun süreden beri Çin’de kullanılan Tai Chi egzersizleri de kırılğan bireylerde fayda sağlamaktadır. Uzun veya kısa süreli, hızlı ya da yavaş hareketler 10 dakikadan 1 saate kadar uygulanabilmektedir. Tai Chi egzersizleri kırılğanlığın semptomlarından güçsüzlük, yavaş yürüme ve düşük fiziksel aktivite üzerine direkt etki eder. Kuvvet ve dengeyi artırarak düşme riskini azaltır. Bu egzersizlerin denge üzerine etkisinin kanıt düzeyi yüksektir (13).

Çin’de uygulanan egzersiz yöntemlerinden Cobbleston (kaldırım taşı benzeri) mat üzerinde yürümenin ileri yaş grubunda faydalı olduğu belirtilmektedir. Küçük gruplarda yapılan çalışmalarda fiziksel fonksiyonlar, kan basıncı, mental ve fiziksel sağlık açısından iyi hissetme, oturma pozisyonundan ayağa kalkma ve denge üzerine olumlu etkileri olduğu ortaya konmuştur (13).

6. SONUÇ

Tek bir tanımlama veya değerlendirme aracı olmamasına karşın kırılğanlığın klinik bir sendrom olması, fonksiyonel bozukluklara ve olumsuz sonuçlara yol açması ancak müdahaleler sonucu geri dönüşümlü olabilmesi konusunda fikir birliği vardır. Egzersiz yaklaşımlarının tümü kırılğanlık semptomlarının azalmasını, fonksiyonel bağımsızlığın artmasını sağlamaktadır. Bundan dolayı, tüm kırılğan yaşlıların egzersiz programına başlamaları için yönlendirilmeleri, devam etmelerinin sağlanması, tolere ettikleri kadar uzun süre yapmaları önerilmektedir.

7. TEŞEKKÜR

Seminer hazırlama sürecim boyunca akademik bilgi ve deneyimleri ile katkıda bulunarak yol gösteren, manevi desteğini esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Nuray Kırdı’ya sonsuz teşekkür ederim.

8. KAYNAKLAR

- Aslan, D., Keskin, C. (2015) “Kırılğan” Yaşlı Kavramının Halk Sağlığı Yönü. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 24 (2), 73-76.
- Cadore, E.L., Pinto, R.S., Bottaro, M., Izquierdo, M. (2014) Strength and endurance training prescription in healthy and frail elderly. *Aging and disease*, 5 (3), 183.
- Aras, S., Varlı, M., Atlı, T. Yaşlılıkta Kırılğanlığı Anlamak.
- Fried, L.P., Tangen, C.M., Walston, J., Newman, A.B., Hirsch, C., Gottdiener, J. ve diğerleri. (2001) Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 56 (3), M146-156.
- Chen, X., Mao, G., Leng, S.X. (2014) Frailty syndrome: an overview. *Clin Interv Aging*, 9, 433-441.
- Strandberg, T.E., Pitkala, K.H. (2007) Frailty in elderly people. *Lancet*, 369 (9570), 1328-1329.
- Lang, P.-O., Michel, J.-P., Zekry, D. (2009) Frailty syndrome: a transitional state in a dynamic process. *Gerontology*, 55 (5), 539-549.
- Leng, S., Chaves, P., Koenig, K., Walston, J. (2002) Serum interleukin-6 and hemoglobin as physiological correlates in the geriatric syndrome of frailty: a pilot study. *J Am Geriatr Soc*, 50 (7), 1268-1271.
- Morley, J.E., Kim, M.J., Haren, M.T. (2005) Frailty and hormones. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 6 (2), 101-108.
- Leng, S.X., Xue, Q.L., Tian, J., Huang, Y., Yeh, S.H., Fried, L.P. (2009) Associations of neutrophil and monocyte counts with frailty in community-dwelling disabled older women: results from the Women’s Health and Aging Studies I. *Exp Gerontol*, 44 (8), 511-516.
- Leng, S.X., Xue, Q.L., Tian, J., Walston, J.D., Fried, L.P. (2007) Inflammation and frailty in older women. *J Am Geriatr Soc*, 55 (6), 864-871.
- Leng, S.X., Cappola, A.R., Andersen, R.E., Blackman, M.R., Koenig, K., Blair, M. ve diğerleri. (2004) Serum levels of insulin-like growth factor-I (IGF-I) and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and their relationships with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. *Aging Clin Exp Res*, 16 (2), 153-157.
- Cherniack, E.P., Florez, H.J., Troen, B.R. (2007) Emerging therapies to treat frailty syndrome in the elderly. *Alternative medicine review*, 12 (3), 246.
- İlkin, M. (2009) Yaşlı popülasyonda düşmeye yaklaşım. *TAF Preventive Medicine Bulletin*, 8 (5), 437-444.
- Eyigör, S. (2009) Geriatrik Sendromlar. *Turkish Journal of Physical Medicine & Rehabilitation/Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi*, 55.
- Fletcher, R.H., Fairfield, K.M. (2002) Vitamins for chronic disease prevention in adults: clinical applications. *Jama*, 287 (23), 3127-3129.
- Espinoza, S., Walston, J.D. (2005) Frailty in older adults: insights and interventions. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 72 (12), 1105.
- Erdoğan, D.S. (2004) Yaflı da koruyucu hekimlik. *Klinik Gelişim* 2004; 17: 16, 24.
- Anawalt, B.D., Merriam, G.R. (2001) Neuroendocrine aging in men: andropause and somatopause. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 30 (3), 647-669.
- Algun, Z.C. (2012) Fizyoterapi Rehabilitasyon. *DEÜ yayınları*.
- Topinková, E. (2008) Aging, disability and frailty. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 52 (Suppl. 1), 6-11.
- Kırdı, N., Erbahçeci, F., Uyanık, M., Erden, Z., Yücel, H., Ayhan Ç. (2005). Sağlıkla Yaşlanma ve Egzersiz Hacettepe Üniversitesi.
- Paw, M.J.C.A., Chin, A., van Uffelen, J.G., Riphagen, I., van Mechelen, W. (2008) The functional effects of physical exercise training in frail older people. *Sports Medicine*, 38 (9), 781-793.
- Giné-Garriga, M., Roqué-Figuls, M., Coll-Planas, L., Sitja-Rabert, M., Salvà, A. (2014) Physical exercise interventions for improving performance-based measures of physical function in community-dwelling, frail older adults: a systematic review and meta-analysis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 95 (4), 753-769. e753.
- Fiatarone, M.A., O’Neill, E.F., Ryan, N.D., Clements, K.M., Solares, G.R., Nelson, M.E. ve diğerleri. (1994) Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *New England Journal of Medicine*, 330 (25), 1769-1775.

26. Seynnes, O., Fiatarone Singh, M.A., Hue, O., Pras, P., Legros, P., Bernard, P.L. (2004) Physiological and functional responses to low-moderate versus high-intensity progressive resistance training in frail elders. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 59 (5), 503-509.
27. Sullivan, D.H., Roberson, P.K., Smith, E.S., Price, J.A., Bopp, M.M. (2007) Effects of muscle strength training and megestrol acetate on strength, muscle mass, and function in frail older people. *J Am Geriatr Soc*, 55 (1), 20-28.
28. Binder, E.F., Schechtman, K.B., Ehsani, A.A., Steger-May, K., Brown, M., Sinacore, D.R. ve diğerleri. (2002) Effects of exercise training on frailty in community-dwelling older adults: results of a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*, 50 (12), 1921-1928.
29. Hunter, G.R., Wetzstein, C.J., McLafferty, C.L., Jr., Zuckerman, P.A., Landers, K.A., Bamman, M.M. (2001) High-resistance versus variable-resistance training in older adults. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (10), 1759-1764.
30. Brown, M., Sinacore, D.R., Ehsani, A.A., Binder, E.F., Holloszy, J.O., Kohrt, W.M. (2000) Low-intensity exercise as a modifier of physical frailty in older adults. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 81 (7), 960-965.
31. Sato, D., Kaneda, K., Wakabayashi, H., Nomura, T. (2007) The water exercise improves health-related quality of life of frail elderly people at day service facility. *Qual Life Res*, 16 (10), 1577-1585.
32. Rejeski, W.J., King, A.C., Katula, J.A., Kritchevsky, S., Miller, M.E., Walkup, M.P. ve diğerleri. (2008) Physical activity in prefrail older adults: confidence and satisfaction related to physical function. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 63 (1), P19-26.
33. Langlois, F., Vu, T.T.M., Chassé, K., Dupuis, G., Kergoat, M.-J., Bherer, L. (2012) Benefits of physical exercise training on cognition and quality of life in frail older adults. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, gbs069.
34. Watt, J.R., Jackson, K., Franz, J.R., Dicharry, J., Evans, J., Kerrigan, D.C. (2011) Effect of a supervised hip flexor stretching program on gait in elderly individuals. *PM R*, 3 (4), 324-329.
35. Gill, T.M., Baker, D.I., Gottschalk, M., Peduzzi, P.N., Allore, H., Byers, A. (2002) A program to prevent functional decline in physically frail, elderly persons who live at home. *N Engl J Med*, 347 (14), 1068-1074.

Mastektomi Sonrası Görülen Omuz Problemleri ve Rehabilitasyonu

Fzt. Yasin EKİNCİ

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: yasinekinci@hacettepe.edu.tr

ÖZET

Dünya genelinde meme kanseri kadınlar arasında en yaygın olan kanser tipidir. Görüntüleme programları ile tanı ve tedavi yaklaşımlarındaki gelişmeler tanı sonrasındaki yaşam ortalamasını artırmasıyla birlikte, hastalarda bu yaklaşımların nöropati, yorgunluk ve omuz problemleri gibi bazı yan etkilerinin olduğu göze çarpmaktadır. Cerrahi tedaviye bağlı olarak hastalar ağrı problemler yaşamakta, omuz biyomekaniği bozulmakta ve aksillar lenf nodu diseksiyonu (ALND) geçiren hastalara bu problemlere ek olarak lenfödem göze çarpmaktadır. Cerrahi tipine göre değişmekle birlikte genelde hastaların omuz biyomekaniği bozulmasından dolayı ve lenfödeme bağlı olarak ekstremitte ağırlığındaki artış subakromial aralığı daraltmakta ve rotator kuff sendromuna sebebiyet vermektedir. Cerrahiden hemen sonra başlanılan rehabilitasyon programının normal eklem hareketinde geri dönüşü sağlamakta etkili bir yaklaşımdır. Aktif egzersiz programlarının, kompleks boşaltıcı fizyoterapinin ve bazı proprioseptif nöromusküler fasilitasyon (PNF) tekniklerinin meme kanseri tedavileri almış hastalarda görülen omuz problemlerinin şiddetini azaltmakta etkili yöntemlerdir.

Anahtar Kelimeler: Mastektomi, impingement sendromu, lenfödem, rehabilitasyon

ABSTRACT

Breast cancer is the most common cancer type among women all over the world. With the advances in diagnostic and treatment approach with imaging programs the average life increased but it was taken attention that these treatment approaches caused some side effects like neuropathy, fatigue and shoulder disorders. Because of the surgery the patients lives pain, their shoulder biomechanics is damaged and lymphedema occur at the patients who had axillar lymph node dissection. Due to shoulder biomechanics damage and extremity weigh gain because of lymphedema the tissues in the subacromial space apply to compressive forces. Therefore the patients are under risk of rotator cuff disease. Early rehabilitation program after surgery is an effective method to recovery range of motion. Active exercise programs, complex decongestive physiotherapy and some proprioceptive neuromuscular facilitation techniques are effective approaches to lessen the severity of symptoms at the patients who had cancer treatments.

Keywords: Mastectomy, impingement syndrome, lymphedema, rehabilitation

1. GİRİŞ

Meme kanseri kadınlarda en çok görülen kanser türüdür(1). Yapılan bir çalışmada 1980 yılında bu yana meme kanseri insidansı her yıl İspanyada %2,9 olarak artmaktadır(2). Ülkemizde de dünya genelinde olduğu gibi meme kanseri kadınlar arasında en yaygın olan kanser tipidir. Görüntüleme programları ile tanı ve tedavi yaklaşımlarındaki gelişmeler tanı sonrasındaki yaşam ortalamasını %70'e ve süreyi ise ortalama 5 yıla çıkarmıştır(3).

Kanser tedavileri sistemik ve lokal tedaviler olmak üzere 2 başlık altında toplanmaktadır.

Lokal Tedaviler: Vücudun diğer kısımları et-

kilenmeden sadece tümöre odaklanılan tedavilerdir. Bu tedavilerin başlıcaları:

- Cerrahi
- Radyoterapi'dir

Sistemik Tedaviler: Meme kanseri, ağız yoluyla veya damar yolu ile verilen ilaçlarla da tedavi edilebilir. İlaçların sadece tümör dokusuna değil vücudun diğer kısımlarına da etki ettiği için sistemik tedavi olarak adlandırılır. Bu tedavilerin başlıcaları:

- Kemoterapi
- Hormon Tedavileri'dir.

2. KANSER TEDAVİLERİ

2.1. Lokal Tedaviler

Meme kanseri tedavisinde cerrahi önemli bir yer tutmaktadır. Meme operasyonları temelinde meme koruyucu cerrahi ve mastektomi olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

2.1.1. Meme Koruyucu Cerrahi

Sadece tümör dokusunu içeren meme dokusu ve bir miktar sağlıklı doku cerrahi ile çıkarılır. Alınacak dokunun büyüklüğü tümörün büyüklüğü ve lokalizasyonuna bağlıdır. Lumpektomi, kuadrantektomi, parsiyal mastektomi ve segmental mastektomi olarak da isimlendirilmektedir.

2.1.2. Mastektomi

Meme dokusunun tamamının ve etrafındaki diğer dokularında çıkarıldığı cerrahi tipidir. Klinikte sık kullanılan 3 mastektomi tipi vardır.

2.1.2.1. Basit Mastektomi

Klinikte en sık kullanılan mastektomi tipidir. Meme dokusunun tamamı alınır fakat aksillar lenf nodları ya da meme dokusu altındaki kaslara herhangi bir müdahalede bulunulmaz.

2.1.2.2. Modifiye Radikal Mastektomi

Basit mastektomiye ek olarak aksillar lenf nodlarında alınır. Yani meme dokusu çıkarılır ve aksillar lenf nodu diseksiyonu (ALND) yapılır.

2.1.2.3. Radikal Mastektomi

Bu geniş çaplı yapılan cerrahi tipinde tüm meme dokusu, aksillar lenf nodları ve meme dokusu altında bulunan pektoral kaslar çıkarılır. Önceleri çok yaygın olan bu cerrahi tipi, daha küçük çaplı (modifiye radikal mastektomi) cerrahi tiplerinin en az radikal mastektomi kadar etkili ve daha az yan etkisi olduğu fark edildiğinden beri daha az kullanılmaktadır. Bu cerrahi tipi günümüzde sadece pektoral kaslarının iç kısmına doğru ilerleyen geniş çaplı tümörlerde kullanılmaktadır.

Bazı meme cerrahi tiplerinde ALND da yapılmaktadır. Bu yöntem ile koltuk altı yağ dokusu ve gözenekli doku ile birlikte lenf nodülleri çıkarılır(4). ALND'un amacı arasında kanserin lokal kontrolünü sağlamak, hastalığın evresini belirlemek, cerrahi sonrası uygulanması düşünülen radyoterapi veya kemoterapi yöntemlerini belirlemektir.

Daha kapsamlı bir cerrahi olması sebebiyle, mastektomide (%35) görülen cerrahi sonrası

komplikasyonlar meme koruyucu cerrahiye(%24) oranla daha fazladır (5).

2.2. Radyoterapi:

Radyoterapi yüksek enerji dalgaları veya partikülleri ile kanser hücrelerini yok eden bir tedavi yöntemidir. Radyoterapi sıklıkla meme koruyucu cerrahi sonrası kanserin sağlıklı meme dokusu içerisinde veya yakın lenf nodlarında tekrardan oluşmasını engellemek amacıyla verilir.

İskelet kası minor (direçli egzersiz) veya major (musküler distrofi) travma ya da yaralanmaya uğradığında uydu hücreleri aktive olur ve çoğalmaya başlar. Bu hücreler yaralanmış alana doğru hareket ederek ya zarar görmüş miyofibere tutunurlar ve miyofiberin uzamasını ya da yeni bir miyofiber oluşmasını sağlarlar(6).

İskelet kası düşük doz radyasyona maruz kaldığında ise radyasyon uydu hücre aktivasyonunu ve çoğalmasını durdurarak kas hipertrofisini engeller. Yüksek doz radyoterapide isekonektif dokunun ve kapillerlerin hasarından dolayı apoptotik hücre ölümü ve kas nekrozu gözlemlenir. Miyofiber dejenerasyonu ve uydu hücre azalmasına bağlı olarak da kas atrofi gözlemlenmektedir (7).

Ayrıca radyoterapi sinir-kas kavşağında, membran geçirgenliğini bozarak Na/K pompasının düzgün çalışmasını engeller(8).

Bu sebeplerden radyoterapi tümör dokusunu küçültürken, uygulanan alandaki kas ve konektif doku üzerinde negatif etkileri gözlemlenmektedir.

3. SİSTEMİK TEDAVİLER

3.1. Kemoterapi:

Kemoterapi kanser hücrelerini yok eden damar yolu veya ağız yolu ile verilen bir tedavi şeklidir. İlaçlar damar yolu vasıtasıyla vücudun herhangi bir yerinde olan kanser dokusuna ulaşır. Kemoterapi sikluslar şeklinde verilir ve tedavi aylarca sürebilir.

Kemoterapinin başlıca yan etkisi kemik iliğinin baskılanmasıdır. Bu duruma bağlı olarak ana kan üretim organının gerektiği gibi çalışamaması sonucunda kan komponentlerin üretiminde azalmalar meydana gelir.

Kemik iliğinin baskılanmasına ek olarak kardiyopulmoner toksisiteler ve pulmoner fibrozis sebebiyle de kasın yapısı ile beslenmesi olumsuz bir şekilde etkiler.

Kemoterapi ilaçlarının damar yolu dışına infiltrasyonu halinde katı ödem ve fibrozis oluşabilir. Bu durum sebebiyle hastada normal eklem hareketi (NEH) kısıtlılığı karşımıza çıkmaktadır (9).

3.2. Hormon Terapisi

Sistemik tedavinin başka bir formudur. Sıklıkla adjuvan tedavi olarak yani kanserin tekrardan ortaya çıkmasını engellemek amacıyla kullanılması ek olarak neoadjuvan olarak da kullanılmaktadır.

Hormon tedavisinin en belirgin yan etkisi eklem ağrılarıdır. Özellikle aromatoz inhibitörlerinin postmenopozal meme kanseri hastalarında artraljiye sebep olduğu bilinmektedir (10).

Omuz eklemi de dahil olmak üzere vücudun geniş eklemlerinde ağrı ve sabah tutukluğu semptomları ile karşımıza çıkmaktadır.

4. MEME KANSERİ TEDAVİSİ ALAN HASTALARDA GÖRÜLEN OMUZ PROBLEMLERİ

Yeni tedavi modaliteleri ile birlikte meme kanserinden hayatta kalma oranı artmıştır. Fakat bu tedavilerin yan etkileri olarak omuz eklemine ve kolda pek çok sorun açığa çıkmıştır. Bu problemler eklem mobilitesinde azalma, ağrı ve lenfödem başlıkları altında toplanabilir (11).

4.1 Eklem Mobilitesinde Azalma

Omuz kuşağı anatomik diziliminde olan değişiklikler, omuz eklem hareket açıklığında gözlenen değişiklikler ve omuz kuşağı kas performansında gözlenen değişiklikler eklem mobilitesinde azalmaya sebep olmaktadır.

4.1.1. Omuz Kuşağı Anatomik Diziliminde Olan Değişiklikler

Meme kanseri tedavisi gören hastalar omuz kuşağının anatomik diziliminde bozulmalar görülebilir. Cerrahi sonrası ağrı, skar doku gelişimi ve koruyucu postür göğüs ön duvarındaki yapıların kısılmasına sebep olabilir. Eğer cerrahi ile çıkarılmamış pectoralis ve minor kasları da bu yanlış postür sebebiyle kısılacaktır. Bu yapıların kısılması omuz kuşağını antero-inferior yönde yer değiştirmesine sebep olacaktır (12). Radyoterapiye bağlı olarak bu yanlış dizilimin şiddeti artabilir (13).

Omuz kuşağı diziliminde olan bu değişiklikler skapulo-torasik duvar ile glenohumeral eklem

ritmini bozar ve omuz eklemi etrafındaki kas iskelet sistemi yapılarında değişikliğe sebep olur. Bu değişiklikler subakromial aralığın genişliğini ve omuz kuşağı üzerindeki aktif ve pasif kuvvetleri etkilemektedir. Bu duruma bağlı olarak omuz kuşağında görülen hareket değişiklikleri subakromial aralıktaki yapılar üzerinde anormal stresler oluşturabilir (14). Zamanla bu anormal stresler rotator kuff sendromuna sebep olur ve hastada omuz ağrısı ve disfonksiyonu karşımıza çıkar.

4.1.2. Omuz Eklem Hareket Açıklığında Gözlenen Değişiklikler

Pek çok faktör meme kanseri tedavisi sonrası omuz kuşağı hareketlerinin limitlenmesine sebep olabilir. Öncelikle omuz kuşağı hareketleri koku ve ağrıyı sebebiyle limitlenebilir. Bu durumu bağlı olarak glenohumeral eklem kapsülü, rotator kuff ve pektoral kaslar gibi yumuşak dokuların kısılması takip eder. İkincil olarak insizyon alanındaki cilt ve fasyada oluşan skar doku ön göğüs duvarının yeniden şekillenmesine sebep olacaktır. Skar doku, cilt ile kas-fasya arasında olması gereken kayma hareketini engelleyecektir (15). Son olarak da radyoterapiye bağlı olarak görülen yumuşak doku fibrozisi doku esnekliğini azaltır ve hareket kısıtlılığı şiddetini artırır (13).

Omuz eklem hareket açıklığında ki kayıplar uygulanan tedavilere göre değişmekle birlikte ortalamaları fleksiyon 3°-17°, abduksiyon 7°-33°, eksternal rotasyon 1°-11°, internal rotasyon 1°-4° aralığında değişmektedir (16-19). Bu hareket kısıtlılıkları glenoid fossadaki humerus başının subakromial aralıktaki rotator kuff tendonları üzerinde bir kompresyon kuvveti oluşturarak ortaya çıkardığı anormal hareketler sonucu rotator kuff sendromuna sebep olduğu düşünülmektedir (20,21). Örneğin eksternal rotasyonda görülen limitasyon baş üstü aktiviteler esnasında rotator kuff tendonlarının sıkışmasına sebep olabilir. Benzer bir şekilde fleksiyonda gözlenen bir limitasyonun glenoid fossa üzerinde humerus başının anormal hareketlerine sebep olmaktadır böylelikle subakromial aralık daralmakta ve rotator kuff tendonları üzerinde bir kompresyon kuvveti oluşmaktadır (22).

4.1.3. Omuz Kuşağı Kas Performansında Gözlenen Değişiklikler

Meme kanseri tedavisi görmüş hastalarda pek çok faktörün omuz kuşağı kas performansı üzerinde olumsuz etkileri vardır. Bu faktörlerin başlıcaları cerrahi sonrası ağrı, nöropraksia, kullanmama atrofisi, motor kontrolde değişiklikler (23-26).

Meme kanseri tedavisi görmüş hastalarda yapılan sınırlı sayıda çalışma omuz kuşa-

ğı kaslarının performansını değerlendirmiştir (17,19,23,24,26,27). Yapılan çalışmalarda abduksiyon yönü en fazla kas kuvveti değerlendirilen omuz kuşağı hareketi olmakla birlikte omuz fleksiyon, ekstansiyon, internal ve eksternal rotasyon, skapulanın yukarı yönlü rotasyon/abduksiyon ve skapulanın depresyon yönlerinde de kas kuvveti değerlendirilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda elde edilen genel bulgular hastaların omuz kuşağı kaslarında zayıflık yaşadığı yönündedir(17,19,23,24,26,27). Çalışmalarda bu hasta grubunda omuz kuşağı kas atrofisi ve aktivasyonu paternleri de araştırılmıştır. Shamley ve Gyedu meme kanseri tedavisi görmüş bireylerde omuz kuşağı kas atrofisini değerlendirmişlerdir. Gyedu ve ark. cerrahi üzerinde 6 ay geçmiş 50 katılımcı üzerinde yaptıkları bir araştırmada serratus anterior, latissimus dorsi, pektoralis major kaslarının atrofisi bilgisayarlı tomografi cihazı kullanılarak değerlendirilmiştir. Bilateral olarak kasların çaplarında küçülmeler gözlemlenmiş ve cerrahi geçiren tarafta serratus anterior, latissimus dorsi, pektoralis major kaslarında atrofi tespit edilmiştir(23). Shamley ve ark. çalışmalarında meme kanseri hastalarında pektoralis major ve minor, romboid major ile serratus anterior kaslarının kesit alanını MRI cihazı ile belirlemişlerdir. Pektoralis major, serratus anterior, üst trapez ve romboid kasların aktivite seviyelerini ise kol elevasyonu esnasında 3 boyutlu skapula analizi esnasında EMG ile ölçülmüştür. Çalışmanın sonucunda etkilenmiş tarafta pektoralis major ve minor kaslarının çaplarında ciddi ölçüde küçülmeler meydana gelmiştir. Cerrahi geçiren tarafta serratus anterior, üst trapez ve romboid kasların aktivasyon seviyelerinde düşüş gözlemlenmiştir (26).

4.2.Ağrı

Mastektomi geçirmiş hastalarda cerrahinin tipine bağlı olarak anterior ve lateral toraks, aksillalar veya medial üst kolda ağrı görülebilir (28-30). 40 yaş altındaki ALND(15 lenf nodülü veya daha fazla) geçiren hastalarda meme cerrahisi sonrası ağrı sendromu açısından daha fazla risk altındadır (31). Cerrahi sonucunda interkostobrakial sinir hasarı, nöroma, fantom meme ağrısı karşımıza çıkmaktadır. Ağrı tipi yanıcı, kesici ve basınç hissi tarzında olabilir. Meme kanseri tedavisi görmüş hastalarda görülen ağrı tipleri tablo-1'de açıklanmıştır. Cerrahi sonrası 6 aylık dönemde ağrı görülen hastaların oranı %52,9'dur. Omuz bölgesi veya skapulotorakal bölgede de ağrı görülebilir.

Miaskowski ve ark. 398 meme cerrahisi geçiren hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada hastaların ağrı deneyimi cerrahi öncesi ve cerrahi-

Tablo 1: Mastektomi Sonrası Görülen Kronik Ağrı Sınıflandırması (28)

Sindrom	Tanımı
Fantom Göğüs Ağrısı	Cerrahi ile alınmış memenin hala var olduğu ve ağrıya sebep olduğu hissi
İnterkostobrachial Nevralji	Aksillalar ve kolun medial kısmında duyu kaybının eşlik ettiği ağrı
Skar Doku Ağrısı	Cerrahi geçirmiş taraf meme, göğüs ve kol üzerinde hissedilen perküsyonla artan ağrı
Diğer Sinir Ağrıları	Cerrahi esnasında zarar verilen sinirlerden kaynaklanan ağrılar (medial ve lateral pektoral, longissimus thoracicus, thorakodorsalis)

den 6 ay sonra değerlendirmişlerdir. Hastaların ağrılarını hiç, hafif, orta veya şiddetli olarak tanımlamaları istenmiştir. 6. ayda ağrısı olmayan bireylerin oranı %31,7 iken, hafif şiddette ağrı yaşayanlar %43,4, orta şiddette ağrı yaşayanlar %13,3, şiddetli ağrı yaşayanlar ise %11,6 olarak tespit edilmiştir. Şiddetli ağrı yaşayan hastalarda, hiç ağrı yaşamayan hasta grubuna göre çok daha yüksek depresyon, anksiyete ve uyku şikayetleri gözlemlenmiştir(32).

Radyoterapinin de uygulanan bölgede fibroze ve bu duruma bağlı olarak iskemi, oksidatif stres ve inflamasyona sebep olması nedeniyle ağrıya sebep olduğu düşünülmektedir (33,34).

4.3.Lenfödem

Üst ekstremité lenfödemi meme kanseri tedavisi görmüş hastalarda sık görülen bir tablodur (35-37). Lenfatik dolaşımdaki bozulmaya bağlı olarak etkilenmiş tarafta ekstremité volumünde ve ağırlığında bir artış olur (12). Ekstremité ağırlığındaki artış rotator kuff kaslarının ve tendonlarının aşırı yüklenmesine sebep olur. Bu durum direkt tendonların gerilim yüklenmesine maruz kalmasına sebep olmaktadır. Bu sebeple üst ekstremité lenfödemi semptomatik rotator kuff hastalığı açısından bir risk faktörüdür (38).

5. MEME KANSERİ TEDAVİSİ SONRASI REHABİLİTASYON

Meme cerrahisi (lumpektomi, mastektomi, aksillalar lenf nodülü diseksiyonu) sonrası rehabilitasyon bireyin iyileşme döneminde önemli bir yere sahiptir. Hastanın eğitimi ve rehabilitasyonun başarısına ulaşması etkili bir ekip çalışması gerektirmektedir. Fakat literatürde bu ekip çalışmasının önemini vurgulayan ve fizyoterapi ve rehabilitasyon programlarının omuz rehabilitasyonundaki

çerçevesini belirleyen çalışmalar yetersiz kalmaktadır. Rehabilitasyon programına cerrahiden önce veya cerrahiden hemen sonra kesinlikle başlanmalıdır. Erken dönemde başlanılan rehabilitasyon programının normal eklem hareketi, omuz mobilitesi ve fonksiyonel kapasitesi üzerinde yan etki olmaksızın olumlu etkileri olduğu bilinmektedir (39-41). Erken rehabilitasyon fonksiyonel bağımsızlıkta geri dönüşün en fazla olmasını sağlamakla birlikte komplikasyonları da en aza indirir(42). Erken dönemde uygulanan masaj ve mobilizasyonun kombine bir tedavi şeklinde uygulanmasının ayrı ayrı uygulanmasına kıyasla ilk bir haftalık dönemde NEH üzerinde çok daha etkili olduğu gösterilmiştir, ilerleyen dönemlerde de mobilizasyon tedavisi almayan gruplarda ağrı yaşayan kişi sayısı daha fazla bulunmuştur (43). Bu sebeple mastektomi geçirmiş hastalarda uygulanan terapatik masaj ve mobilizasyonun birlikte uygulanması komplikasyonlarla mücadelede daha etkili olmuştur.

Çınar ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada cerrahi sonrası 1 günde egzersiz programına başlanmıştır. Drenler çıktıktan sonra ise programa germe egzersizleri de eklenmiştir. 6 ayın sonunda NEH müdahale grubunda belirgin bir şekilde yüksek bulunmuştur (39). Erken dönemde uygulanan rehabilitasyonun ilk 6 aylık dönemde lenfödem üzerine herhangi bir etkisi bulunamamıştır (40).

Herrera ve ark. yaptığı retrospektif bir çalışmada rotator kuff sendromları gösteren hastalarda uygulanan kompleks boşatıcı fizyoterapi (KBF), germe ve skapula, humerus aktif hareketlerini içeren egzersiz programının bu hastalarda ağrıyı azalttığı gösterilmiştir (38).

Meme kanseri tedavilerinden sonra proprioseptif nöromusküler fasilasyon tekniklerinin (ritmik başlatma ve kombine izotonik) hastaların depresyon ve anksiyete seviyelerini azaltmakta etkili oldukları gözlemlenmiştir (44).

Aksillar lenf nodülü diseksiyonu olan hastalar yaşamlarını geriye kalan kısmında lenfödem açısından risk altındadır(45). Kompresyon bandajı, solunum egzersizi, glenohumeral mobilizasyon ve manuel lenf drenajından oluşan KBF'nin üst ekstremité disabilite düzeyini, ağrı, depresyon ve lenfödem şiddetini azaltmakta etkili olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (46,47). Dirençli egzersizlerin ALND geçiren hastalarda lenfödem gelişimi açısından risk olduğu düşünülmekle birlikte son dönemde yapılan bazı çalışmalar bu egzersizlerin lenfödem oluşturmadığı sonucunu bulmuşlardır (48,49).

6. SONUÇ

Pasif mobilizasyon, germe egzersizi ve aktif egzersizlerin meme kanseri tedavileri sonrasında normal eklem hareketini üzerinde pozitif etkileri vardır(39,43,50-52). Egzersizler ayrıca cerrahi sonrasında oluşan ağrıyı ve üst ekstremité engellilik düzeyini azaltmaktadır ve yaşam kalitesini artırmaktadır(52). Kompleks boşatıcı fizyoterapi lenfödem azaltmakta ve buna bağlı olarak üst ekstremité fonksiyonelliğini artırmaktadır(53). Erken dönemde başlanılan egzersizler üst ekstremité normal eklem hareketi geri dönüşünü sağlamaktadır fakat yara iyileşmesini geciktirebileceği için cerrahi sonrası dren çıkarıldıktan sonra omuz egzersizlerine başlanılmalıdır(54).

7. TEŞEKKÜR

Seminerimde konunun belirlenmesinden içeriğin düzenlenmesine kadar tüm aşamalarda akademik bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren danışman hocam Prof.Dr.Tülin DÜĞER ile bölümümüzün değerli hocalarından Prof.Dr. Türkan AKBAYRAK ve Doç.Dr. İrem DÜZGÜN'e teşekkür ederim.

8. KAYNAKLAR

1. Ries, L.A., Wingo, P.A., Miller, D.S., Howe, H.L., Weir, H.K., Rosenberg, H.M. ve diğerleri. (2000) The annual report to the nation on the status of cancer, 1973-1997, with a special section on colorectal cancer. *Cancer*, 88 (10), 2398-2424.
2. Pollan, M., Pastor-Barriuso, R., Ardanaz, E., Arguelles, M., Martos, C., Galceran, J. ve diğerleri. (2009) Recent changes in breast cancer incidence in Spain, 1980-2004. *J Natl Cancer Inst*, 101 (22), 1584-1591.
3. La Vecchia, C., Bosetti, C., Lucchini, F., Bertuccio, P., Negri, E., Boyle, P. ve diğerleri. (2010) Cancer mortality in Europe, 2000-2004, and an overview of trends since 1975. *Ann Oncol*, 21 (6), 1323-1360.
4. Giuliano, A.E. (1996) Sentinel lymphadenectomy in primary breast carcinoma: an alternative to routine axillary dissection. *J Surg Oncol*, 62 (2), 75-77.
5. Acea-Nebril, B., Lopez, S., Cereijo, C., Bazarra, A., Pais, P., Uriarte, I. ve diğerleri. (2005) [Impact of conservative oncoplastic techniques in a surgery program for women with breast cancer]. *Cir Esp*, 78 (3), 175-182.
6. Charge, S.B., Rudnicki, M.A. (2004) Cellular and molecular regulation of muscle regeneration. *Physiol Rev*, 84 (1), 209-238.
7. Denekamp, J., Rojas, A. (1989) Cell kinetics and radiation pathology. *Experientia*, 45 (1), 33-41.
8. Post, R.L., Jolly, P.C. (1957) The linkage of sodium, potassium, and ammonium active transport across the human erythrocyte membrane. *Biochim Biophys Acta*, 25 (1), 118-128.
9. Fitzpatrick, W.T. (2009). Principles of Physical and Occupational Therapy in Cancer. M. Stubblefield & M. O'Dell (Ed.). Cancer Rehabilitation: Principles and Practice (s. 786-796)
10. Makker, V., Spriggs, D. (2009). Principles of Chemotherapy. S. M. & O. D. M. (Ed.). Cancer Rehabilitation: Principles and Practice (c. 3, s. 23-52)

11. Hidding, J.T., Beurskens, C.H., van der Wees, P.J., van Laarhoven, H.W., Nijhuis-van der Sanden, M.W. (2014) Treatment related impairments in arm and shoulder in patients with breast cancer: a systematic review. *PLoS One*, 9 (5), e96748.
12. Cheville, A.L., Tchou, J. (2007) Barriers to rehabilitation following surgery for primary breast cancer. *J Surg Oncol*, 95 (5), 409-418.
13. Riekk, R., Harvima, I.T., Jukkola, A., Risteli, J., Oikarinen, A. (2004) The production of collagen and the activity of mast-cell chymase increase in human skin after irradiation therapy. *Exp Dermatol*, 13 (6), 364-371.
14. Borstad, J.D. (2006) Resting position variables at the shoulder: evidence to support a posture-impairment association. *Phys Ther*, 86 (4), 549-557.
15. Karki, A., Simonen, R., Malkia, E., Selfe, J. (2005) Impairments, activity limitations and participation restrictions 6 and 12 months after breast cancer operation. *J Rehabil Med*, 37 (3), 180-188.
16. Kaya, T., Karatepe, A.G., Gunaydn, R., Yetis, H., Uslu, A. (2010) Disability and health-related quality of life after breast cancer surgery: relation to impairments. *South Med J*, 103 (1), 37-41.
17. Smoot, B., Wong, J., Cooper, B., Wanek, L., Topp, K., Byl, N. ve diğerleri. (2010) Upper extremity impairments in women with or without lymphedema following breast cancer treatment. *J Cancer Surviv*, 4 (2), 167-178.
18. Blomqvist, L., Stark, B., Engler, N., Malm, M. (2004) Evaluation of arm and shoulder mobility and strength after modified radical mastectomy and radiotherapy. *Acta Oncol*, 43 (3), 280-283.
19. Rietman, J.S., Geertzen, J.H., Hoekstra, H.J., Baas, P., Dolsma, W.V., de Vries, J. ve diğerleri. (2006) Long term treatment related upper limb morbidity and quality of life after sentinel lymph node biopsy for stage I or II breast cancer. *Eur J Surg Oncol*, 32 (2), 148-152.
20. An, K.N., Browne, A.O., Korinek, S., Tanaka, S., Morrey, B.F. (1991) Three-dimensional kinematics of glenohumeral elevation. *J Orthop Res*, 9 (1), 143-149.
21. Browne, A.O., Hoffmeyer, P., Tanaka, S., An, K.N., Morrey, B.F. (1990) Glenohumeral elevation studied in three dimensions. *J Bone Joint Surg Br*, 72 (5), 843-845.
22. 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.
23. Gyedu, A., Kepenekci, I., Alic, B., Akyar, S. (2009) Evaluation of muscle atrophy after axillary lymph node dissection. *Acta Chir Belg*, 109 (2), 209-215.
24. Merchant, C.R., Chapman, T., Kilbreath, S.L., Refshauge, K.M., Krupa, K. (2008) Decreased muscle strength following management of breast cancer. *Disabil Rehabil*, 30 (15), 1098-1105.
25. Shamley, D., Srinaganathan, R., Oskrochi, R., Lascurain-Aguirrebena, I., Sugden, E. (2009) Three-dimensional scapulothoracic motion following treatment for breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*, 118 (2), 315-322.
26. Shamley, D.R., Srinaganathan, R., Weatherall, R., Oskrochi, R., Watson, M., Ostlere, S. ve diğerleri. (2007) Changes in shoulder muscle size and activity following treatment for breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*, 106 (1), 19-27.
27. Harrington, S., Padua, D., Battaglini, C., Michener, L.A., Giuliani, C., Myers, J. ve diğerleri. (2011) Comparison of shoulder flexibility, strength, and function between breast cancer survivors and healthy participants. *J Cancer Surviv*, 5 (2), 167-174.
28. Jung, B.F., Ahrendt, G.M., Oaklander, A.L., Dworkin, R.H. (2003) Neuropathic pain following breast cancer surgery: proposed classification and research update. *Pain*, 104 (1-2), 1-13.
29. Stubblefield, M.D., Custodio, C.M. (2006) Upper-extremity pain disorders in breast cancer. *Arch Phys Med Rehabil*, 87 (3 Suppl 1), S96-99; quiz S100-101.
30. Carpenter, J.S., Andrykowski, M.A., Sloan, P., Cunningham, L., Cordova, M.J., Studts, J.L. ve diğerleri. (1998) Postmastectomy/postlumpectomy pain in breast cancer survivors. *J Clin Epidemiol*, 51 (12), 1285-1292.
31. Alves Nogueira Fabro, E., Bergmann, A., do Amaral, E.S.B., Padula Ribeiro, A.C., de Souza Abrahao, K., da Costa Leite Ferreira, M.G. ve diğerleri. (2012) Post-mastectomy pain syndrome: incidence and risks. *Breast*, 21 (3), 321-325.
32. Miaskowski, C., Cooper, B., Paul, S.M., West, C., Langford, D., Levine, J.D. ve diğerleri. (2012) Identification of patient subgroups and risk factors for persistent breast pain following breast cancer surgery. *J Pain*, 13 (12), 1172-1187.
33. Pradat, P.F., Maisonneuve, T., Psimaras, D., Lenglet, T., Porcher, R., Lefaix, J.L. ve diğerleri. (2012) [Radiation-induced neuropathies: collateral damage of improved cancer prognosis]. *Rev Neurol (Paris)*, 168 (12), 939-950.
34. Dropcho, E.J. (2010) Neurotoxicity of radiation therapy. *Neurol Clin*, 28 (1), 217-234.
35. Vignes, S., Arrault, M., Dupuy, A. (2007) Factors associated with increased breast cancer-related lymphedema volume. *Acta Oncol*, 46 (8), 1138-1142.
36. Armer, J.M., Stewart, B.R. (2005) A comparison of four diagnostic criteria for lymphedema in a post-breast cancer population. *Lymphat Res Biol*, 3 (4), 208-217.
37. Ronka, R.H., Pamilo, M.S., von Smitten, K.A., Leidenius, M.H. (2004) Breast lymphedema after breast conserving treatment. *Acta Oncol*, 43 (6), 551-557.
38. Herrera, J.E., Stubblefield, M.D. (2004) Rotator cuff tendonitis in lymphedema: a retrospective case series. *Arch Phys Med Rehabil*, 85 (12), 1939-1942.
39. Cinar, N., Seckin, U., Keskin, D., Bodur, H., Bozkurt, B., Cengiz, O. (2008) The effectiveness of early rehabilitation in patients with modified radical mastectomy. *Cancer Nurs*, 31 (2), 160-165.
40. Scaffidi, M., Vulpiani, M.C., Vetrano, M., Conforti, F., Marchetti, M.R., Bonifacio, A. ve diğerleri. (2012) Early rehabilitation reduces the onset of complications in the upper limb following breast cancer surgery. *Eur J Phys Rehabil Med*, 48 (4), 601-611.
41. Johansson, K., Branje, E. (2010) Arm lymphoedema in a cohort of breast cancer survivors 10 years after diagnosis. *Acta Oncol*, 49 (2), 166-173.
42. Tuohy, M.S., A., S. (2009). Postsurgical Rehabilitation in Cancer. S. M. & M. O'Dell (Ed.). *Cancer Rehabilitation: Principles and Practice* (c. 64, s. 813-823)
43. Le Vu, B., Dumortier, A., Guillaume, M.V., Mouriesse, H., Barreau-Pouhaer, L. (1997) [Efficacy of massage and mobilization of the upper limb after surgical treatment of breast cancer]. *Bull Cancer*, 84 (10), 957-961.
44. Ha, K., Choi, S. (2014) The Effect of a PNF Technique Program after Mastectomy on Lymphedema Patients' Depression and Anxiety. *J Phys Ther Sci*, 26 (7), 1065-1067.
45. Sakorafas, G.H., Peros, G., Cataliotti, L., Vlastos, G. (2006) Lymphedema following axillary lymph node dissection for breast cancer. *Surg Oncol*, 15 (3), 153-165.

46. Buragadda, S., Alhusaini, A.A., Melam, G.R., Arora, N. (2015) Effect of complete decongestive therapy and a home program for patients with post mastectomy lymphedema. *J Phys Ther Sci*, 27 (9), 2743-2748.
47. Atalay, O.T., Ozkir, A., Calik, B.B., Baskan, E., Taskin, H. (2015) Effects of phase I complex decongestive physiotherapy on physical functions and depression levels in breast cancer related lymph edema. *J Phys Ther Sci*, 27 (3), 865-870.
48. Bloomquist, K., Karlsmark, T., Christensen, K.B., Adamsen, L. (2014) Heavy resistance training and lymphedema: prevalence of breast cancer-related lymphedema in participants of an exercise intervention utilizing heavy load resistance training. *Acta Oncol*, 53 (2), 216-225.
49. Cormie, P., Galvao, D.A., Spry, N., Newton, R.U. (2013) Neither heavy nor light load resistance exercise acutely exacerbates lymphedema in breast cancer survivor. *Integr Cancer Ther*, 12 (5), 423-432.
50. Kilbreath, S.L., Refshauge, K.M., Beith, J.M., Ward, L.C., Lee, M., Simpson, J.M. ve diğerleri. (2012) Upper limb progressive resistance training and stretching exercises following surgery for early breast cancer: a randomized controlled trial. *Breast Cancer Res Treat*, 133 (2), 667-676.
51. de Rezende, L.F., Franco, R.L., de Rezende, M.F., Beletti, P.O., Morais, S.S., Gurgel, M.S. (2006) Two exercise schemes in postoperative breast cancer: comparison of effects on shoulder movement and lymphatic disturbance. *Tumori*, 92 (1), 55-61.
52. Beurskens, C.H., van Uden, C.J., Strobbe, L.J., Oostendorp, R.A., Wobbes, T. (2007) The efficacy of physiotherapy upon shoulder function following axillary dissection in breast cancer, a randomized controlled study. *BMC Cancer*, 7, 166.
53. Volga Bayrakci, T., Akbayrak, T., Kaya, S. (2012) The Effect of Multidimensional Physiotherapy Program on Shoulder Function, Pain, and Lymphedema After Surgery in Elderly Breast Cancer Patients. *Topics in Geriatric Rehabilitation*, 28 (4), 281-286.
54. McNeely, M.L., Campbell, K., Ospina, M., Rowe, B.H., Dabbs, K., Klassen, T.P. ve diğerleri. (2010) Exercise interventions for upper-limb dysfunction due to breast cancer treatment. *Cochrane Database Syst Rev* (6), CD005211.

En Büyük İmmün Organ: İskelet Kası

Uzm. Fzt. Zeynep TUNA

Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara, Türkiye

e-mail: zeyneptuna@yahoo.com

ÖZET

İnsan vücudunun en büyük komponentlerinden biri olan iskelet kasının mekanik ve metabolik fonksiyonları iyi bilinmektedir. Güncel çalışmalar iskelet kasının bilinen bu fonksiyonlarına ek olarak sekresyon fonksiyonu da olduğunu ortaya koymuştur. İskelet kası, kontraksiyon sırasında ürettiği sitokinler (myokinler) aracılığıyla immün sistemi de etkilemektedir. Düzenli egzersizin, çalışan iskelet kasının ürettiği myokinler sayesinde, kronik hastalıklarda koruyucu ve tedavi edici rolü giderek önem kazanmaktadır. Çünkü günümüzde en önemli mortalite ve morbidite sebebi olan tip 2 diyabet, ateroskleroz, kanser gibi pek çok hastalığın orjininde kronik düşük dereceli sistemik inflamasyon olduğu belirlenmiştir. Egzersiz, myokinler sayesinde oluşturduğu anti-inflamatuvar etki ile bu hastalıklarda kısmen de olsa koruyucu ve tedavi edici olmaktadır. Egzersizin anti-inflamatuvar etki oluşturabilmesi için en önemli parametre egzersizin tipi ve şiddetidir. Düzenli şekilde yapılan orta şiddetli aerobik egzersizin, söz konusu anti-inflamatuvar ortamı oluşturmada en etkili egzersiz olduğu yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur. Koruyucu rehabilitasyon çerçevesinde etkili olduğu bilinen düzenli egzersiz, tedavi edici etkileriyle de klinikte çalışan sağlık profesyonelleri için güçlü bir terapötik yöntem haline gelmektedir.

Anahtar Kelimeler: Egzersiz, önleme ve kontrol, sitokinler

ABSTRACT

Mechanical and metabolic functions of the skeletal muscle -the largest component of the human body- are broadly known. Recent studies have revealed that the skeletal muscle has an additional secretory function. Skeletal muscle affects the immune system through cytokines (myokines) that are released during contraction. The preventive and therapeutic roles of regular exercise in chronic diseases have an increasing importance. Because several chronic diseases such as type 2 diabetes, atherosclerosis and cancer that mostly cause morbidity and mortality have been shown to originate from chronic low-grade systemic inflammation. Exercise has partially preventive and therapeutic effects through the anti-inflammatory state by those secreted myokines. The most critical exercise parameters determining the anti-inflammatory effects are exercise type and intensity. Studies have shown that regular moderate-intensity aerobic exercise is the best exercise that creates an anti-inflammatory environment. Besides its beneficial effects in preventive rehabilitation, regular exercise has become a powerful method in clinical setting for its therapeutic effects for health professionals.

Key words: Exercise, prevention and control, cytokines

1. GİRİŞ

İskelet kası, insan vücudunun en fazla yer kaplayan komponentlerinden biridir; vücut ağırlığının kadınlarda yaklaşık % 30'unu, erkeklerde ise %40'ını sayıları 600'ü geçen iskelet kasları oluşturur (1). Büyüklüğüyle paralel olarak ortaya koyduğu fonksiyonlar da önem taşımaktadır.

İskelet kasının bilinen en önemli fonksiyonları mekanikle ilişkilidir. Kas kasılmasının sonucu olarak ortaya çıkan kuvvet, hem hareketi hem de harekete temel teşkil eden postürü sağlar. Ayrıca iskelet kası yoğun su ve substrat içeriği ile hem rezerv olarak görev yapmakta hem de kontraksi-

yon sırasında bu rezerv sayesinde metabolizmayı hızlandırmaktadır.

Son 20 yıldır iskelet kasının, yukarıda sayılan mekanik ve metabolik fonksiyonlarına ek olarak, sekresyon fonksiyonu da keşfedilmiştir. Sekresyon fonksiyonu sayesinde immün sistemi etkilediği, metabolizma artışında mesajcı görevi olduğu ve böylece hastalıklardan korunmada ve tedavide rolü olduğu ortaya konmuştur. İskelet kasının sistemik etkiler oluşturan bu molekülleri salgılaması için 'kasılması' şarttır. Düzenli egzersizin hastalıklardan koruyucu ve tedavi edici etkilerinin altında yatan mekanizma bu şekilde açıklanmaktadır.

2. İMMÜN SİSTEM

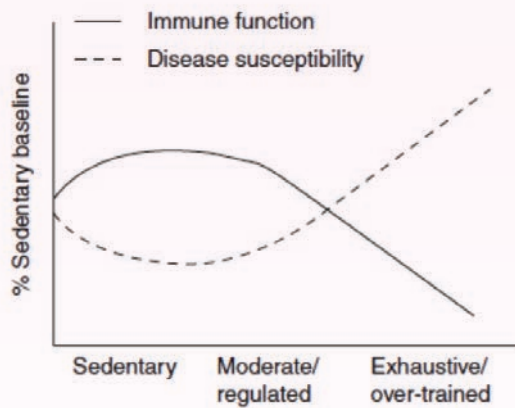
İmmün sistem, doğal ve edinsel immünite olmak üzere ikiye ayrılır. Doğal immün sistem, doğuştan gelen ve her türlü patojene karşı ilk direnci oluşturan non-spesifik immün sistemdir. İmmün reaksiyon, deri ve mukozal membranları örten epitelyal dokularda kimyasalların salınımı ve fagositik aktivitenin gerçekleşmesiyle oluşur. Dolayısıyla, doğal immün sistem patojenlerin vücuda henüz girişinde var olan ilk bariyerdir. Mast hücreleri, monosit/makrofajlar, eozinofiller, bazofiller, doğal öldürücü (natural killer) hücreler, nötrofiller ve dendritik hücreler bu sistemin hücresel komponentleridir.

Adaptif immün sistem, patojenlerle karşılaşma sonucu veya aşılama gibi yapay yöntemlerle sonradan kazanılan ve hafıza fonksiyonu olan spesifik immün sistemdir. Lenfositler (T ve B) bu sistemin hücresel elemanlarıdır.

3. EGZERSİZİN İMMÜN SİSTEM ÜZERİNE ETKİLERİ

Düzenli egzersizin immün sistemi %15-25 oranında etkilediği sonucunu ortaya koyan Romeo ve arkadaşları bu immün etkinin, egzersizin süresi ve şiddetiyle ilgili olduğunu belirtmişlerdir (Şekil 1) (2). Sedanter bireylerde immün fonksiyonlar bozulmuş, hastalıklara yatkınlık artmışken, orta şiddetli egzersiz yapan kişilerde immün sistemin daha güçlü olduğu ve hastalık riskinin azaldığı bilinmektedir. Egzersizin şiddeti tüketici boyuta geldiğinde ise bağışıklık sistemi zayıflamakta ve hastalık riski artmaktadır (2).

Egzersiz, doğal immün sistemin farklı hücreleri üzerinde farklı etkiler oluşturur. Bu etkiler özetlenecek olursa, dolaşımda var olan immün hücre sayıları genel olarak artış göstermektedir.



Şekil 1: Egzersiz şiddetiyle immün fonksiyon ve hastalığa yatkınlık ilişkisi (2)

Akut Egzersizin Etkileri	Düzenli Egzersizin Etkileri
• Nötrofillerde önce hızlı ve belirgin artış, birkaç saat sonra gecikmiş bir artış daha görülür. • Monosit ve makrofaj sayıları 2 saat boyunca yüksek kalır. • Doğal öldürücü hücrelerin sayısı artar.	• Lökositlerin sayısı değişmez. • Nötrofil, monosit ve makrofaj cevapları ilişkili • Doğal öldürücü hücrelerin sayısı artar.

Bu etkinin altında yatan mekanizma, kan akışının ve dolayısıyla debinin artmasıyla birlikte damar duvarında hücre adezyon molekülleriyle tutunmuş olan hücrelerin dolaşıma katılmasıdır. Debinin artması shear stres oluşturarak immün hücrelerin demarjinasyonuna neden olmaktadır. Ayrıca sempatik aktivasyonun kortizol artışına neden olması da kemik iliğinden hücre çıkışına neden olarak dolaşımda var olan hücre sayılarını arttırmaktadır. Akut ve düzenli egzersiz, doğal öldürücü (NK) hücre sayılarını benzer şekilde arttırmaktadır. Ayrıca, egzersizin neden olduğu oksidatif stres, ısı şok proteinleri ve katekolaminlerin artışı immün sistemde patojenleri tanımanın yanı sıra, antijen sunumunu, sitokinlerin salgısını ve sonuçta mikroorganizmaların ortadan kaldırılması fonksiyonunu arttırmaktadır (3).

Akut Egzersizin Etkileri	Düzenli Egzersizin Etkileri
• T ve B lenfositler egzersiz sırasında ve hemen bitiminde artar; erken toparlanma evresinde bazalin altına düşer; 24 saat içinde normale döner. • Monosit ve makrofaj sayıları 2 saat boyunca yüksek kalır. • Doğal öldürücü hücrelerin sayısı artar.	• T ve B lenfositlerin sayı ve fonksiyonlarında fark yok.

Akut egzersiz, T ve B lenfositlerin sayılarında geçici bifazik değişiklik oluşturur. Egzersiz sırasında artan hücre sayıları erken toparlanma evresinde bazal seviyenin altına düşer. 24 saat içerisinde egzersiz öncesi seviyeye dönüş görülür. Bu patern T lenfositlerinde daha belirgindir ve katekolaminlere ile shear strese bağlıdır. Düzenli egzersizin ise lenfosit sayılarını değiştirmedeği, 24 saatin üzerinde toparlanma verildiğinde hem sporcuların hem sedanter kişilerin lenfosit sayıları benzer olduğu görülmüştür (3).

“Open Window”

Sporcularda şiddetli ve yoğun bir yarışma veya antrenman sonrası geçici bir immünsupresyon

durumu görülür. Şiddetli fiziksel aktiviteyi takip eden 3-72 saat içinde üst solunum yolları enfeksiyonu riskinin %33 daha fazla olduğu bildirilmiştir ve bu süre "open window" olarak adlandırılmaktadır. Bu risk, fiziksel aktivite 90 dakikadan fazla süreyle veya maksimal oksijen tüketiminin %55-75'inde ve beslenme desteği olmaksızın devam ettirildiğinde daha yüksektir. Geçici immün baskılanma durumu nedeniyle, elit sporcularda kliniğe en sık başvurma nedeni olarak üst solunum yolları enfeksiyonu rapor edilmiştir (4).

4. GÜNCEL GÖRÜŞLER

Egzersiz immün sistem üzerine bilinen etkilerinin yanı sıra yaklaşık 20 yıldır çalışan iskelet kası ile immün sistem arasında bir etkileşim olduğu keşfedilmiştir. Bu etkileşimin, iskelet kasının egzersiz sırasında salgıladığı sitokinler (myokinler) sayesinde olduğu tespit edilmiştir. Myokinler iskelet kasından kontraksiyon sırasında eksprese edilen ve çeşitli metabolik ve immün cevapların ortaya çıkmasını sağlayan aracı moleküllerdir. Egzersize adaptasyondan da sorumlu olan myokinlerin klinikteki en kritik rolü, egzersizin hastalıklardan koruyucu ve tedavi edici etkilerini ortaya çıkarmasıdır. İlk keşfedilen ve üzerinde en fazla çalışılan myokin interlökin-6 (IL-6)'dır. IL-6 aslında pro-inflamatuvar bir sitokin olarak bilinmesine rağmen, son yapılan çalışmalar bu sitokinin kastan salındığında anti-inflamatuvar bir etki gösterdiğini ortaya koymuştur. Egzersiz sırasında kastan salınan IL-6, pro-inflamatuvar sitokinlerin etkilerini azaltıp, anti-inflamatuvar sitokinlerin (IL-10 gibi) salınımını artırarak sonuçta anti-inflamatuvar bir ortam oluşturur. Bu özelliğiyle kas kaynaklı IL-6 artışı, sepsis durumundaki IL-6 artışından farklı bir özellik göstermektedir.

Sonuç olarak, iskelet kasının sitokin ürettiğinin bulunması yeni bir paradigma doğurmuştur: "İskelet kası, kontraksiyon yaparak sitokinler salgılayan ve çeşitli etkiler ortaya çıkaran immünojenik ve endokrin bir organ olarak kabul edilebilir." Dolayısıyla, iskelet kasının iyi bilinen mekanik ve metabolik görevlerine sekretuar ve immünolojik görevler eklenmiştir. Hatta son birkaç yılda literatüre eklenen yayınlarda, egzersizden hastalıklardan koruyucu ve tedavi edici immün bir tedavi yöntemi olarak bahsedilmektedir (5).

5. EGZERSİZİN HASTALIKLARDA KORUYUCU VE TEDAVİ EDİCİ ETKİLERİ

2011 yılında yayınlanan bir egzersiz immünolojisi derlemesinde, fiziksel inaktiviteden bir "hastalık"

olarak bahsedilmektedir (6). Burada söz konusu olan mekanizma incelendiğinde, fiziksel inaktivitenin visseral yağ dokusunu arttırdığı ve adipoz doku kaynaklı sitokinlerin (adipokinler) organizmada kronik düşük dereceli sistemik bir inflamasyon oluşturduğu bilinmektedir. Bu kronik inflamasyon ise günümüzde en önemli mortalite ve morbidite nedeni olarak gösterilen hastalıkların ortak orjinini oluşturmaktadır. Bu sayede, insülin direnci, ateroskleroz ve nörodejeneratif hastalıkların ve tümör oluşumunun, fiziksel aktivite ile önenebileceği bilinmektedir.

Tip 2 diyabetli hastalarda görülen insülin direnci, tümör nekroze edici faktör- alfa (TNF- α) kaynaklıdır ve egzersizle salınan IL-6'nun, TNF- α 'ya bağlı insülin direncini azalttığı gösterilmiştir (7). Benzer şekilde, son yapılan çalışmalar aterosklerozun sadece plak nedenli daralmış damarlarla değil, düşük dereceli kronik inflamasyonla karakterize olduğunu göstermiştir. Orta şiddetli düzenli egzersiz, endotel fonksiyonunu arttırmanın yanı sıra anti-inflamatuvar etkileri ile de aterosklerozda koruyucu ve tedavi edici rol oynamaktadır (8). Obezite, özellikle visseral adipoz doku artışıyla karakterize bir hastalıktır. Güncel literatüre göre, adipoz doku kaynaklı sitokin (adipokin) sayısının 600'ün üzerinde olduğu ve bu adipokinlerin vücutta kronik düşük dereceli inflamasyon yarattığı keşfedilmiştir (9). Romatolojik hastalıklarda da myokin regülasyonu aracılı anti-inflamatuvar etkiler bildirilmiş, akut faz reaktanı olan C-reaktif protein düzeylerinde düzenli egzersiz eğitimiyle %40'a varan düşüşler tespit edilmiştir (10,11).

Son yılların en önemli mortalite sebeplerinden biri olan kanser tedavisi için de orta şiddetli düzenli fiziksel aktivitenin rolü önem kazanmıştır. 1997 yılında yayınlanan bir derlemede, fiziksel aktivitenin tüm kanserlerin görülme riskini %46 oranında azalttığı ifade edilmiştir (12). Literatürde kolorektal, akciğer, meme ve prostat kanseri riskinin düzenli egzersizle azaldığı bildirilmiştir (13). Ülkemizde koruyucu rehabilitasyon uygulamalarının yeterince yerleşmediği göz önüne alındığında, tedavi edici etkiler bir adım öne geçmektedir. Bu konuda yapılan çalışmaların sonuçları, düzenli egzersizle meme ve kolorektal kanserli hastalarda yaşam süresini (survival) uzattığı ve nüks oranını azalttığı yönündedir (14,15).

Orta şiddetli düzenli aerobik egzersizin kanseri önleme etkisi, immün yaşlanmayı kısmen de olsa önlemesinden kaynaklanmaktadır. Çünkü yaşla birlikte organizmada meydana gelen metabolik değişiklikler immün sistemi zayıflatmakta, vücudu hastalıklara daha yatkın hale getirmektedir. İmmün sistemin zayıflaması, organizmada

düşük dereceli sistemik bir inflamasyon ortamı oluşturmakta ve bu duruma “inflammaging” adı verilmektedir. Bu noktada düzenli egzersiz kritik bir rol oynayarak immün yaşlanmayı önleyici etkiler oluşturur. Çünkü 65 yaş üzeri kişilerde hem kansere yakalanma hem de kanserden ölme riski % 60-70 daha yüksektir (16). Bu nedenle, egzersizin kanser riski ve prognozuna etkileri immün yaşlanmayı kısmen de olsa önlemesinden kaynaklanır (17). Yaşla birlikte iskelet kası kitlesinde görülen azalma (sarkopeni), anti-inflamatuvar etkiler ortaya çıkarabilen bir organın etkisinin doğal olarak azalmasıyla sonuçlanacaktır. Bu nedenle, düzenli egzersizle sarkopeni önlenileceği gibi yaşla birlikte oluşan sistemik inflamasyon da tersine çevrilebilir.

6. SONUÇ

Orta şiddetli aerobik egzersiz immün sistemi desteklerken, çok uzun süreli veya yüksek şiddetli egzersiz immün sistemi baskılar. Orta şiddetli egzersiz eğitimi, immün sistem ve yaşlanma üzerine etkili olarak kronik hastalıklarda koruyucu ve tedavi edici rol oynar. Düzenli egzersiz, koruyucu rehabilitasyonda bilinen rolüne ek olarak, hastalıklarda tedavi edici etkileri ile de klinisyenler için önem kazanmaktadır.

7. TEŞEKKÜR

Konuya olan ilgimi derin bilgisiyle zenginleştiren ve akademisyen kimliğiyle yol gösterici olan yüksek lisans tez danışmanım Prof. Dr. Lamia Pınar’a teşekkür ederim.

8. KAYNAKLAR

1. Frontera, W.R., Ochala, J. (2015) Skeletal muscle: a brief review of structure and function. *Calcif Tissue Int*, 96 (3), 183-195.
2. Romeo, J., Warnberg, J., Pozo, T., Marcos, A. (2010) Physical activity, immunity and infection. *Proc Nutr Soc*, 69 (3), 390-399.
3. Nieman, D.C. (2000) Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise effects on systemic immunity. *Immunol Cell Biol*, 78 (5), 496-501.
4. Gunzer, W., Konrad, M., Pail, E. (2012) Exercise-induced immunodepression in endurance athletes and nutritional intervention with carbohydrate, protein and fat-what is possible, what is not? *Nutrients*, 4 (9), 1187-1212.
5. de Araujo, A.L., Silva, L.C., Fernandes, J.R., Benard, G. (2013) Preventing or reversing immunosenescence: can exercise be an immunotherapy? *Immunotherapy*, 5 (8), 879-893.
6. Walsh, N.P., Gleeson, M., Shephard, R.J., Gleeson, M., Woods, J.A., Bishop, N.C. ve diğerleri. (2011) Position statement. Part one: Immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev*, 17, 6-63.
7. Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A., Fernando, F., Cavallo, S., Cardelli, P. ve diğerleri. (2010) Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 20 (8), 608-617.
8. Pinto, A., Di Raimondo, D., Tuttolomondo, A., Butta, C., Milio, G., Licata, G. (2012) Effects of physical exercise on inflammatory markers of atherosclerosis. *Curr Pharm Des*, 18 (28), 4326-4349.
9. Wasinski, F., Bacurau, R.F., Moraes, M.R., Haro, A.S., Moraes-Vieira, P.M., Estrela, G.R. ve diğerleri. (2013) Exercise and caloric restriction alter the immune system of mice submitted to a high-fat diet. *Mediators Inflamm*, 2013, 395672.
10. Benatti, F.B., Pedersen, B.K. (2015) Exercise as an anti-inflammatory therapy for rheumatic diseases-myokine regulation. *Nat Rev Rheumatol*, 11 (2), 86-97.
11. Plaisance, E.P., Grandjean, P.W. (2006) Physical activity and high-sensitivity C-reactive protein. *Sports Med*, 36 (5), 443-458.
12. Shephard, R.J., Fitcher, R. (1997) Physical activity and cancer: how may protection be maximized? *Crit Rev Oncog*, 8 (2-3), 219-272.
13. Lee, I.M. (2003) Physical activity and cancer prevention--data from epidemiologic studies. *Med Sci Sports Exerc*, 35 (11), 1823-1827.
14. West-Wright, C.N., Henderson, K.D., Sullivan-Halley, J., Ursin, G., Deapen, D., Neuhausen, S. ve diğerleri. (2009) Long-term and recent recreational physical activity and survival after breast cancer: the California Teachers Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 18 (11), 2851-2859.
15. Meyerhardt, J.A., Heseltine, D., Niedzwiecki, D., Hollis, D., Saltz, L.B., Mayer, R.J. ve diğerleri. (2006) Impact of physical activity on cancer recurrence and survival in patients with stage III colon cancer: findings from CALGB 89803. *J Clin Oncol*, 24 (22), 3535-3541.
16. Yancik, R., Ries, L.A. (2004) Cancer in older persons: an international issue in an aging world. *Semin Oncol*, 31 (2), 128-136.
17. Bigley, A.B., Spielmann, G., LaVoy, E.C., Simpson, R.J. (2013) Can exercise-related improvements in immunity influence cancer prevention and prognosis in the elderly? *Maturitas*, 76 (1), 51-56.

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.