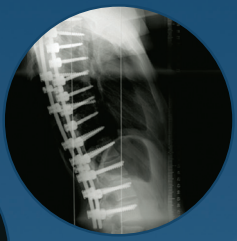
PRATİK REHBER:
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
DEĞERLENDİRME VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Editörler
Levent Özgönenel
Engin Çakar

Editör Yardımcısı
Hande Başat






Bayçınar Tıbbi Yayıncılık

Güncelleştirilmiş
2. Baskı

PRATİK REHBER:
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
DEĞERLENDİRME VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Editörler

Levent Özgönenel

İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Florence Nightingale Hastaneleri

Engin Çakar

Üsküdar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Memorial Sağlık Grubu

Editör Yardımcısı

Hande Başat

Bahçeşehir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi

Bayçınar Tıbbi Yayıncılık - İstanbul 2024

©2024 Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği. Tüm hakları saklıdır.

E-ISBN - 978-625-98820-9-3

Güncelleştirilmiş 2. Baskı

Bu kitabın yayın hakkı ve telif hakkı Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği'ne aittir. Kitapta yayımlanan yazıların her türlü sorumluluğu (yasal, etik, bilimsel, şekiller, tablolar, vb.) yazarlara aittir. Telif hakları yasası uyarınca bu kitap kısmen ya da tamamen basılamaz, kopyalanamaz, mikrofilme çekilemez, dolaylı dahi olsa kullanılamaz; ticari amaçla teksir fotokopi veya başka teknikle çoğaltılamaz, bilgisayarda, dizgi makinalarında işlenebilecek bir ortama aktarılamaz. Gerekti̇ğinde kaynak gösterilerek alıntı yapılabilir.

Yayıncı:
Bayçınar Tıbbi Yayıncılık ve Reklam Hiz. Tic. Ltd. Şti.
Örnek Mah., Dr. Suphi Ezgi Sok., Saray Apt., No: 11, D: 6,
34704 Ataşehir, İstanbul, Turkey
Tel: +90 216 317 41 14
Faks (*Fax*): +90 216 317 63 68
e-posta / *e-mail*: info@baycinartibbiyayincilik.com
Web: www.baycinartibbiyayincilik.com
Yayıncı Sertifika No: 17557

Online Yayın Tarihi:
Ekim 2024

İÇİNDEKİLER

Derneğimizden ix
Önsöz xi
Katkıda Bulunan Yazarlar xiii

BÖLÜM 1
Fiziyatrik Değerlendirme 1

BÖLÜM 2
Ağrılı Hastanın Değerlendirilmesi 29

BÖLÜM 3
Serebral Palsi Değerlendirme ve Rehabilitasyonu 40

BÖLÜM 4
İnmeli Hasta Değerlendirme ve Rehabilitasyonu 48

BÖLÜM 5
Travmatik Beyin Hasarı Değerlendirme ve Rehabilitasyonu 61

BÖLÜM 6
Omurilik Yaralanmalı Hasta Değerlendirme ve Rehabilitasyonu 74

BÖLÜM 7
Yoğun Bakım Ünitesinde Rehabilitasyon ve Hasta Değerlendirme 91

BÖLÜM 8
Lenfödem Değerlendirmesi ve Tedavisi 100

BÖLÜM 9
Vertigolu Hastanın Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzmanı Gözüyle Değerlendirilmesi 104

BÖLÜM 10
Artritli Hastaya Yaklaşım 110

BÖLÜM 11
Romatoid Artrit ve Ankilozan Spondilitte Sınıflama ve Sık Kullanılan Metroloji Kriterleri 123

BÖLÜM 12
Romatolojide Temel Testler 148

BÖLÜM 13
Hastalık Modifiye Edici Anti-Romatizmal İlaçlar 160

BÖLÜM 14
Biyolojik Ajanların Kullanımı ve Takibi 171

BÖLÜM 15
Osteoporozda Medikal Tedavi 180

BÖLÜM 16
Ortez Reçeteleme 188

BÖLÜM 17
Servikal ve Lomber Grafi Değerlendirmesi 199

BÖLÜM 18
Ortopedik Rehabilitasyonda Görüntüleme ve Kas İskelet Sisteminde Nükleer Tıp ve Tanısal Ultrason Uygulamaları 208

BÖLÜM 19
Elektronöromiyografi 234

BÖLÜM 20
Fizik Tedavi Ajanlarının Kontrendikasyonları 242

BÖLÜM 21
Pratik Olarak Bilimsel Makale Değerlendirmesi 247

BÖLÜM 22
Temel İstatistiksel Kavramlar 254

Klinik Pratikte Sık Kullanılan Ölçümler ve Testler 268

İndeks 285

DERNEĞİMİZDEN

Değerli meslektaşlarımız, aramıza yeni katılan asistan arkadaşlarımız, fiziksel tıp ve rehabilitasyon alanına gönül vermiş genç meslektaşlarımız,

Günümüzde hızla gelişen teknoloji sayesinde, bilgiye ulaşmak giderek daha kolaylaşmakla birlikte, bu gelişmeleri yakından takip ederek ve daha fazla okuyarak tüm bu bilgileri akıl süzgecinden geçirmek ve bilgi düzeyimizi artırmak da bizlere düşüyor. Bu durum zaman zaman doğru bilgiye ulaşım zorluğu ve bilgi karmaşası yükünü de beraberinde getirmektedir. Gelişen teknoloji her ne kadar bilgiye ulaşım açısından yaşamı kolaylaştırsa da branşımızı ilgilendiren teknolojik yenilikler ve tedavi yöntemleri hakkında yayınlanan güncel bilgilerin takip edilmesi, bu yoğun iş ve yaşam temposunda giderek daha da zorlaşmaktadır. Bu zorlu süreci doğru yorumlayan bir grup arkadaşımız kendi çalışmalarını ve hazırladıkları küçük özetleri bir araya getirerek bizler için güzel bir başvuru kitabı haline getirdiler ve şimdi eseri bizlerle ve derneğimizle paylaşıyorlar.

Başta editörlerimiz, Dr. Levent Özgönenel, Dr. Engin Çakar, editör yardımcısı Dr. Hande Başat olmak üzere, kitapta emeği geçen tüm meslektaşlarımıza, dostlarımıza, derneğimize ve diğer meslektaşlarımıza mesleki anlamda verdikleri katkı için teşekkür ederiz. Derneğimiz olarak branşımıza ve eğitimimize verilen destekleri bundan sonra da mutlulukla destekleyeceğimizi belirtiriz.

Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği

2013-2016 Yönetim Kurulu

ÖNSÖZ

Dünyadaki bilimsel gelişmelerle eş zamanlı olarak fiziksel tıp ve rehabilitasyon disiplini de büyümekte ve gelişmektedir. Hastalara faydalı olmak adına her geçen yıl ihtiyacımız olan bilgi yükü artmakta ve takibi sürekli bir dinamizm gerektirmektedir. Bu süreçte uzmanlık eğitimi içeriklerinin sürekli güncel tutulmasının yanı sıra uzmanlık sonrası da güncelleme kurs ve eğitimlerinin önemi giderek artmaktadır.

Bu rehber kitap bütün bu dinamik süreç içerisinde uzmanlık öğrencilerinin temel bilgilere özet bir şekilde ulaşabileceği ve bazen de en temel bilgilerin hızlıca hatırlanması gerektiği durumlarda kolaylıkla okunabilecek kısa ve öz yazılmış rehber kaynaklara ihtiyaçtan yola çıkılarak hazırlanmıştır. Tüm okuyucularına faydalı olması dileği, hazırlık aşamasındaki tüm gayretlerin temel motivasyon kaynağı olmuştur.

Kitabın hazırlanması sürecinde desteklerini esirgemeyen Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği Başkanı Sayın Prof. Dr. Ayşegül Ketenci başta olmak üzere tüm yönetim kuruluna ve her bir bölümü büyük bir özveri ve özenle yazan tüm yazarlarımıza teşekkürü bir borç biliriz.

Tüm okuyuculara faydalı olması dileği ile

Editörler

Doç. Dr. Levent Özgönenel
İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Florence Nightingale Hastaneleri

Prof. Dr. Engin Çakar
Üsküdar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Memorial Sağlık Grubu

Editör Yardımcısı

Yrd. Doç. Dr. Hande Başat
Bahçeşehir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi

KATKIDA BULUNAN YAZARLAR

Dr. Ayça URAN
SBU Gülhane Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, TSK Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi, Ankara

Prof. Dr. Ayşe KARAN
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Bekir DURMUŞ
İstanbul Erenköy Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

Uzm. Dr. Ebru AYTEKİN
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

Yrd. Doç. Dr. Ebru ÖZGÖNENEL
İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Ebru Yılmaz YALÇINKAYA
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

Uzm. Dr. Emre ADIGÜZEL
SBU Gülhane Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, TSK Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi, Ankara

Prof. Dr. Engin ÇAKAR
Üsküdar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Evren YAŞAR
SBU Gülhane Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, TSK Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi, Ankara

Doç. Dr. Gülcan GÜNTAŞ KORKMAZ
Kırklareli Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu Biyokimya Bölümü, Kırklareli ve Okmeydanı Egitim ve Araştırma Hastanesi Biokimya Laboratuarı, İstanbul

Yrd. Doç. Dr. Hande BAŞAT
Bahçeşehir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul

Doç. Dr. İlhan SEZER
Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Antalya

Yrd. Doç. Dr. İlknur SARAL
Bahçeşehir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Levent ÖZGÖNENEL
İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

Yrd. Doç. Dr. Mehmet AĞIRMAN
İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul

Doç. Dr. Nihal ÖZARAS
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Nilay ŞAHİN
Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Balıkesir

Yrd. Doç. Dr. Oğuz DURMUŞ
Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Saliha EROĞLU
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

Uzm. Dr. Sibel ÇAĞLAR OKUR
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

Prof. Dr. Tamer ÖZÜLKER
Hamidiye Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Nükleer Tıp Anabilim Dalı Başkan, İstanbul

Doç. Dr. Ümüt GÜZELKÜÇÜK
SBU Gülhane Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, TSK Rehabilitasyon ve Bakım Merkezi, Ankara

Uzm. Dr. Yasemin PEKİN DOĞAN
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

Yrd. Doç. Dr. Zeynep Erdoğan İYİGÜN
İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

BÖLÜM 1

Fiziyatrik Değerlendirme

Oğuz Durmuş

Fizik tedavi ve rehabilitasyon branşında diğer branşlardan farklı olarak tüm sistemlerin bir arada değerlendirilmesi gerekmektedir. Basit bir eklem yaralanmasından sinir sistemi hastalıklarına, çeşitli metabolik bozukluklardan romatolojik hastalıklara kadar birçok hastalık grubu kas-iskelet sisteminde tedavi edilmesi gereken sorunlar yaratarak fiziyatrik değerlendirme kapsamına girmektedir. Bu nedenle klinik değerlendirme sırasında hastaya oldukça geniş bir açıdan bakılmalı ve değerlendirme kapsamlı ve ayrıntılı bir şekilde titizlikle yapılmalıdır.[1-5] Değerlendirme sırasında hastanın fonksiyonel durumu, mobilitesi, günlük yaşam aktiviteleri, kognitif durumu, iletişim becerileri ve tıbbi öz geçmişini içeren geniş kapsamlı bir analizin yanı sıra hastalığın aile, sosyal çevre, iş aktiviteleri ve ekonomik durum üzerine olan etkileri de araştırılmalıdır.[6]

Tanı sürecinde yararlanılan radyolojik görüntüleme ve laboratuvar analiz çeşitleri her geçen gün artmakla birlikte 'öykü ve fizik muayene' değerini halen korumaktadır. Fiziyatrik öykü ve fizik muayenenin temel hatları Tablo 1'de verilmiştir.[2-4,7]

Fiziyatrik Öykü

Kas-iskelet sistemi öyküsü ön planda hastanın anlattıklarından oluşur ve yakınımlar hastanın kendi sözleriyle kaydedilir. Hastanın sözünün kesilmeden dikkatli şekilde dinlenmesi ve uygun şekilde yönlendirme doğru tanıya götürür. Öyküde geçen küçük bir ayrıntı gereksiz birçok incelemenin ve harcanacak zamanın önüne geçebilir.[6]

Öykü sırasında yakınmanın başlangıç zamanı, süresi, seyri, yeri, yayılımı, karakteri, ek şikayetleri, ateş, kilo kaybı, döküntü ve titreme gibi sistemik bulguların olup olmadığı, daha önceki tedavi deneyimleri mutlaka sorgulanmalıdır. Öykü sırasında önceden geçirilmiş hastalıkların tespit edilmesi açısından sistemik değerlendirme yapılmalıdır (Tablo 2).[3,4]

Kas-iskelet hastalıklarında en sık semptom olarak karşımıza çıkan ağrının öyküsü ayrıntılı şekilde alınmalı yeri, gelişim kronolojisi, başlangıcındaki koşullar ve niteliği sorgulanmalıdır. Semptomların şiddetini etkileyebilecek mesleki deneyimler, aile ilişkileri, ağır hastalık ve şiddet gibi yaşam deneyimleri, sosyoekonomik durum ve ruh halini içeren psikososyal öykü; uyku, sigara-alkol gibi bağımlılıklar, beslenme alışkanlıkları ve spor gibi yaşam alışkanlıkları atlanmamalıdır.[6]

Fiziyatrik Muayene

Lokomotor sistem muayenesi, nörolojik muayene ve fonksiyonel değerlendirme fiziyatrik muayenenin anahtar komponentleridir. Tanı, tedavi hedefleri ve kazanımların

TABLO 1
Fiziyatrik öykü ve fizik muayenenin temel hatları

Ana şikayet	
Mevcut şikayetin öyküsü	• Başlangıç zamanı • Yerleşim yeri ve yayılımı • Şiddeti ve karakteri • Eşlik eden semptomlar • Artırıcı ve azaltıcı faktörler • Daha önce görülen tedaviler
Fonksiyonel öykü	• Hareketlilik, transferler, yatak aktiviteleri, ambulasyon, cihaz kullanımı • Yemek yeme, özbakım, banyo, tuvalet gibi günlük yaşam aktiviteleri • Bilişsel davranış, iletişim becerileri
Tıbbi öz geçmiş	• Tıbbi öykü • Kullanılan ilaçlar • Geçirilmiş cerrahiler • Sistemlerin sorgulanması
Kişisel öykü	• Psikiyatrik öykü • Yaşam tarzı • Diyet ve beslenme alışkanlıkları • Bağımlılık ve alışkanlıklar • İlaçlar
Mesleki öykü	• Eğitim • İş öyküsü • Maddi durum
Sosyal öykü	• Yaşam koşulları • Aile ve çevre desteği • Psikososyal öykü • Seksüel öykü • Spor alışkanlıkları
Genel fizik muayene	• Tüm sistemlerin muayenesi
Nörolojik muayene	• Bilinç düzeyi, oryantasyon, dikkat, kooperasyon • Hafıza, soyut düşünce, kavrama-karar verme becerileri • Ruh hali • İletişim • Kraniyal sinir muayenesi • Duyu muayenesi • Motor muayene: Kuvvet, koordinasyon, tonus, apraksi • Refleks muayenesi: Yüzeyel, derin, primitif refleksler
Lokomotor sistem muayenesi	• İnspeksiyon • Palpasyon • Eklem hareket açıklığı • Eklem stabilitesi • Kas testi • Ekleme özgü özel provokatif testler
Fonksiyonel muayene	• Günlük yaşam aktiviteleri • Mobilite-ambulasyon-motorlu araç kullanımı • İletişim

TABLO 2
Sistemlerin gözden geçirilmesi

Sistemik	Ateş, kilo kaybı, yorgunluk, iştahsızlık
Cilt	Eritem, döküntü, yara, kaşıntı, saç-tırnak değişiklikleri
Göz	Ağrı, kızarıklık, görme bulanıklığı, çift görme
Kulak	İşitme kaybı, akıntı, kaşıntı, çınlama
Burun	Burun tıkanıklığı, akıntı, kanama
Ağız	Aft, kötü tat, diş eti sorunu
Boğaz-Boyun	Ele gelen şişlik, boğaz ağrısı, horlama, yutma zorluğu
Akciğer	Öksürük, balgam, nefes almada zorluk ve ağrı
Kardiyak	Göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı, yorgunluk, bacaklarda şişlik vs.
Gastrointestinal	İştah, bulantı, kusma, ishal, kabızlık, hazımsızlık
Genitoüriner	İdrar yaparken yanma, bulanık idrar, sıklık Kadınlarda gebelik sayısı, düşük, küretaj, vajinal akıntı, kaşıntı, sıcak basması
Endokrin	Yorgunluk, terleme, üşüme, cilt değişikliği, saç dökülmesi
Sinir sistemi	Güçsüzlük, duyu bozulması, denge
Kas-iskelet	Kas ve eklem ağrısı, hareket zorluğu, kısıtlılık, şişlik

belirlenmesinde, bunların standart bir şekilde dökümante edilmesinde fiziyatrik muayene bulgularının yanı sıra ölçekler, indeksler, skalalar veya anketlerden de yararlanılmaktadır.[2-4,7]

Lokomotor Sistem Muayenesi

Lokomotor sistem muayenesi inspeksiyon, palpasyon, kas testi, eklem hareket açıklığı (EHA) ve eklem stabilite değerlendirmesi ile muayene edilen bölgeye özgü özel testlerden oluşmaktadır.[3]

İnspeksiyon hasta ile karşılaşıldığı andan itibaren başlar. İnspeksiyon sırasında; hastaya eşlik eden birileri var mı, hasta baston gibi yürüme yardımcısı kullanıyor mu, yürüyüşü simetrik mi, kol salınımı azalmış mı, soyunma sırasında her iki kolunu da kullanabiliyor mu veya yardıma ihtiyacı var mı, postürü düzgün mü, göz kontağı kurabiliyor mu gibi detaylara dikkat etmek gerekmektedir.[2]

Palpasyon objektif olarak eklem, kas ve yumuşak dokularda şişlik, ısı artışı, hassasiyet ve gerginliğin saptanmasını sağlamaktadır. Ayrıca palpasyonla psödoradiküler yayılım uyarılarak sinir kökü irritasyonu ve tetik nokta ve hassas noktalar tespit edilerek yumuşak doku hastalıkları ayırt edilebilmektedir.[2-4,7]

Eklem hareket açıklığı değerlendirmesi objektif olarak 1 derecelik aralıklara bölünmüş sabit bir kola eklenmiş dönen bir koldan oluşan gonyometre ile ölçülür. Eklem hareket açıklığı ölçümleri kişilerde yaş, cinsiyet, obezite ve genetiğe bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Eklem hareket planı içinde gonyometrenin sabit kolu proksimal vücut segmentine veya kemik belirteçlere paralel; hareketli kolu ise kemik belirteçler hizasında veya hareketli vücut segementine paralel olmalıdır. Gonyometre ile ölçülen ortalama EHA değerleri Tablo 3'te verilmiştir.

TABLO 3
Eklem hareket açıklıkları normal değerleri

	Boyun	Bel	Omuz	Dirsek	Kalça	Diz	Ayak bileği	El bileği
Fleksiyon (°)	35-45	80-90	180	150	120	135		80
Lateral fleksiyon (°)	45	20-30						
Ekstansiyon (°)	35-45	20-30	60	10	15			70
Abdüksiyon (°)			180		45			
Adduksiyon (°)					30			
İç rotasyon (°)	80 sağ		70		30	10		
Dış rotasyon (°)	80 sol		90		40-60	10		
Supinasyon (°)				80-90				
Pronasyon (°)				80-90				
Radial deviasyon (°)								20
Ulnar deviasyon (°)								30
Dorsifleksiyon (°)							20	
Plantar fleksiyon (°)							50	
İnversiyon (°)							5	
Eversiyon (°)							5	

Eklem stabilitesi değerlendirmesinde eklemin anatomik yönler dışındaki güçlere karşı direnci değerlendirilmektedir. Normal tarafla karşılaştırma mutlaka yapılmalıdır. Değerlendirmede ilk olarak eklemdeki ağrı ve dirence bakılır, sonrasında EHA'nın son noktası test edilir, kapsüler paternler, hipo veya hipermobilite değerlendirmeleri yapılır.[2]

Kas testi manuel kas testi ile değerlendirilmektedir. Test ile elde edilen değerler 0-5 arasında derecelendirilir. Manuel kas testi ile kas kuvveti değerlendirmesi Tablo 4'de verilmiştir.[3]

Lokomotor sistem muayenesi için geliştirilen birçok özel test bulunmaktadır. Bu testlerin hepsini bilmek ve uygulamaya çalışmak gerçekçi bir yaklaşım değildir. Ancak postür, yürüme ve EHA'nın normal değerlerinin bilinmesi sorunların tespit edilmesinde büyük önem taşımaktadır.

TABLO 4
Kas kuvveti değerlendirmesi

Normal kas kuvveti 5	Kişinin yaşına ve cinsiyetine göre uygulanan dirence karşı hareketin EHA boyunca tamamlanabildiği kas kuvveti
İyi kas kuvveti 4	Normalden daha az dirence karşı EHA boyunca tamamlanabilen kas kuvveti
Orta kas kuvveti 3	Yerçekimine karşı harekette direnç uygulandığında tamamlanamayan fakat direnç kaldırıldığında yerçekimini yenip hareketi tamamlayabilen kas kuvveti
Zayıf kas kuvveti 2	Direnç uygulanmadığı halde yerçekimini yenemeyen, ancak yerçekimi kaldırıldığında hareketi tamamlayabilen kas kuvveti
Eser kas kuvveti 1	Yerçekimi kaldırılsa bile hareketi tamamlayamayan, palpasyonla kas kontraksiyonunun hissedilebildiği kas kuvveti
Sıfır kas kuvveti 0	Kasılma belirtisi olmayan kas kuvveti

Omurganın Muayenesi

Servikal omurga muayenesi

Boyun omurganın en hareketli segmenti olup yedi servikal vertebradan oluşmaktadır. Atlantooksipital ve atlantoaksiyel eklemleri oluşturan ilk iki vertebra üst bölümü oluştururken, diğer vertebralar alt bölümü oluşturmaktadır. Servikal bölgede intervertebral diskin ön yüksekliği arkaya göre daha fazla olduğundan servikal lordoz daha belirgindir. Servikal vertebral kolon muayenesinde baş, boyun, üst torasik omurga, omuz, kol, el bileği ve el muayenesi de mutlaka yapılmalıdır.[8]

İnspeksiyon

Hasta ayakta ve oturur pozisyonda iken boyun ön, yan ve arkadan değerlendirilmelidir. Servikal lordozdaki değişiklikler, boynun bir tarafa yatık durup durmadığı, renk değişiklikleri, paraspinal kaslarda kütlesel değişiklikler ve asimetri varlığı, boyunda şişlik varlığı gözlemlenmelidir.

Palpasyon

Palpasyon hasta sırtüstü yatarken yapılmalıdır. Spinöz çıkıntılar, faset eklemler, sternokleidomastoid ve trapez kası, tiroid bezi, hiyoid kemik, nuchal ligamanlar mutlaka palpe edilmelidir. Kafatası tabanından aşağı doğru ilk palpe edilen ikinci servikal vertebradır.[9]

Eklem Hareket Açıklığı

Eklem hareket açıklığı hem aktif hem de pasif olarak ölçülmelidir. Servikal fleksiyon 35-45°, ekstansiyon 35-45°, rotasyon 80° ve lateral fleksiyon 45° kadardır. Fleksiyon ve ekstansiyon hareketinin %50'si oksiput ile C1 arasında atlantooksipital eklem tarafından, rotasyon hareketinin %50'si C1-2 arasında özellikle atlatoodontoid eklem olmak üzere atlatoaksiyel eklemler tarafından gerçekleşmektedir. Servikal bölgenin en mobil kısımları C5-6 ve C4-5 segmentleridir.[8]

Nörolojik Muayene

Nörolojik muayenede kas gücü, tendon refleksleri ve duyu dermatomları muayene edilir. Muayene edilmesi gereken ilgili duyu, kas ve refleks alanları Tablo 5, Tablo 6 ve Tablo 7'de verilmiştir.[6,10]

Özel Testler

Servikal omurga testleri

Servikal distraksiyon testi: Başın ağırlığını boyun üzerinden almak üzere bir elle hastanın çenesinden diğer elle oksipital bölgeden destekleyerek başın yukarı kaldırılmasıyla yapılan manevradır (Şekil 1). Bu hareket foramenleri genişleterek, faset eklemler üzerindeki basıncı azaltarak ve kontrakte kasların gevşemesini sağlayarak ağrıyı ortadan kaldırır ve sinir basısını azaltır.[9] Testin pozitifliği faset ve disk patolojilerini göstermektedir.

TABLO 5
Servikal omurga duyu muayenesi

C3	Supraklaviküler fossa
C4	Akromiyon ucu
C5	Lateral epikondil, antekübital fossanın lateral (radial) tarafı
C6	Başparmak
C7	Orta parmak
C8	Küçük parmak
T1	Antekübital fossanın medial (ulnar) tarafı

Servikal kompresyon testi: Distraksiyonun tersine mevcut ağrıyı artıran ve patolojinin lokalize edilmesini sağlayan bir manevradır (Şekil 2). Hasta otururken veya yatarken başının üzerinden bastırılarak faset eklemler, intervertebral foramenler ve disk mesafeleri daraltılır ve semptomların yayıldığı alan/dermatom belirlenir (Şekil 3).[9,10]

Valsalva testi: Hastanın derin bir nefes alması, nefesini tutması ve ıkınması istenir. Böylece intratekal basınç artırılarak kanal içi lezyon varlığında şiddetli boyun ağrısı veya yansıyan ağrı gözlemlenir.

Lhermitte testi: Hasta oturur pozisyondayken boyun servikal fleksiyona pasif olarak zorlanır.[11] Hastanın boyundan aşağı omurilik boyunca elektriklenme hissetmesi testin pozitif olduğunu gösterir. Test pozitifliği dura veya meningeal irritasyonu veya servikal miyelopati olasılığını düşündürür.[10]

Torasik Outlet Sendromu

Torasik çıkış bölgesinde subklavian arter-ven, aksiller arter-ven ve brakiyal pleksusun çeşitli nedenlerle sıkışması sonucunda üst ekstremitede ağrı, güçsüzlük, parastezi ile karakterize sendromdur. Boyun ve kol ağrısı olan hastada torasik outlet sendromu mutlaka akla gelmeli ve muayenede atlanmamalıdır. Sıkışma skalen kas, C7 transvers çıkıntı, klavikula ile birinci kaburga arasında ve pektoralis minör kasının altında olabilir.

Torasik Outlet Sendromu Testleri

Adson testi: Hasta oturur pozisyonda iken radial nabız palpe edilir ve etkilenen ekstremite abdüksiyon, ekstansiyon ve dış rotasyona zorlanır. Hastanın boynunu ekstansiyona getirmesi

TABLO 6
Servikal omurga motor muayene

Spinal seviye	Sinir	Kas	Test
C5-6	Aksiller	Deltoid	Kol abdüksiyonu
C5-6	Muskulokütanöz	Biseps	Dirsek fleksiyonu
C5-7	Radial	Triseps	Dirsek ekstansiyonu
C6-7	Median	Pronator teres	Önkolun pronasyonu
C6-7	Radial	Ekstansör karpi radialis	El-bilek ekstansiyonu
C8-T1	Ulnar	Abdüktör digiti minimi	Beşinci parmak abdüksiyonu

TABLO 7
Servikal omurga refleks muayenesi

Spinal seviye	Refleks
C5	Biseps
C6	Pronator teres ve brakioradialis
C7	Triseps

ve etkilenen tarafa çevirmesi, derin nefes alması ve nefesini tutması istenir. Bu esnada radial nabız kaybolursa test pozitiftir.[10,11]

Hiperabdüksiyon testi: Radial arter palpe edilir ve hastanın kolu hiperabdüksiyona ve ekstansiyona zorlanır, şikayetlerin başlaması testin pozitifliğini gösterir.[10]

Ross testi: Omuz 90° abdüksiyonda ve dış rotasyonda ve dirsek 90° fleksiyondayken hastadan üç dakika boyunca parmaklarını açıp kapaması istenir. Üç dakika içinde semptomlar başlıyorsa test pozitiftir.

Kostoklaviküler test: Radial arter palpe edildikten sonra hastanın omzu abdüksiyon, dış rotasyon ve retraksiyona zorlanır. Radial arter pulsasyon kaybı, güçsüzlük, parestezi, iskemik cilt değişiklikleri meydana gelirse test pozitiftir.[10]

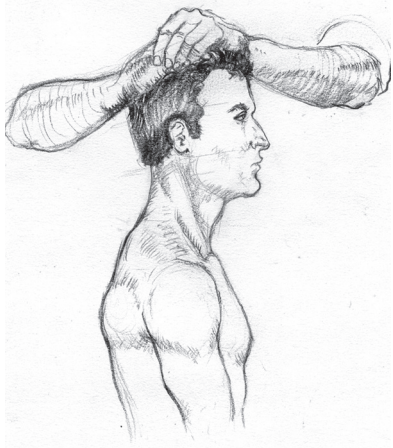
Servikal omurga ve torasik outlet sendromunda kullanılan özel testler Tablo 8'de verilmiştir.[9-11]

Torakal Omurga Muayenesi

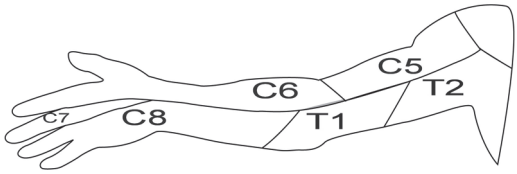
Torakal omurga 12 vertebradan oluşmaktadır ve kaburgalar ve sternumla birlikte göğüs kafesini oluşturmaktadır.



Şekil 1. Servikal distraksiyon testi.



Şekil 2. Servikal kompresyon testi.



Şekil 3. Üst ekstremite dermatomları.

İnspeksiyon

Torakal kifoz, skolyoz, göğüs deformiteleri dikkatlice incelenmelidir. Kürek kemiklerinin simetrisine mutlaka dikkat edilmelidir.

Palpasyon

Palpasyona C7'nin spinöz çıkıntısından başlanmalı ve aşağı doğru diğer spinöz çıkıntılar palpe edilmelidir. Palpasyonda hassasiyet multipl miyelom ve osteoporozu akla getirmelidir. Kaslar, kaburgalar arası aralıklar, kürek kemikleri, kaburgalar, sternum ve kostosternal eklemler palpe edilmelidir.

Eklem Hareket Açıklığı

Torakal omurgaların saf eklem hareketi yoktur. Kaburgalar ve sternumla nefes alıp verme sırasında; lomber vertebra ile fleksiyon, ekstansiyon ve rotasyon hareketleri yapabilir.

Nörolojik Muayene

T_1 brakial pleksus, T_{12} lomber pleksusa katılır. Torakal bölge patolojilerinde yüzeyel duyu kusuru tespit edilmektedir. Duyu muayenesinde segmental dağılıma bakılır. Kas gücü muayenesinde sırt ekstansörleri ve karın kasları değerlendirilir. Karın cildi refleksine bakılabilir.

Özel Testler

Sırt Schober testi: Spondiloartropatiden şüphelenilen hastada Schober ölçümü yapılmalıdır. Hasta ayakta dik dururken C7 spinöz çıkıntı ve 30 cm altı işaretlenir. Hastadan eğilebildiği

TABLO 8
Servikal bölge muayenesinde kullanılan testler

Adson testi	Torasik outlet sendromu
Ross testi	
Kostaklaviküler test	
Wright's hiperabdüksiyon testi	
Spurling kompresyon testi	Servikal disk hernisi, radikülopati, kanal içi lezyon
Servikal distraksiyon testi	
Lhermitte belirtisi	
Valsalva testi	

kadar öne eğilmesi istenir. Değer en az 3 cm artmamış ise spondiloartropatiden şüphelenilmesi gerekir. Ayrıca spondiloartropatilerde lomber Schober ve modifiye lomber Schober testlerine de bakılabilmektedir. Lomber Schober testinde hasta ayakta dik dururken, beşinci lomber vertebranın alt kenarı (krista iliyaka posterior superiorları birleştiren doğru) işaretlenir ve bu noktanın 10 cm üzerinde bir nokta daha belirlenir. Hastadan dizlerini bükmeden yapabildiği kadar belden öne eğilip, ellerini yere değdirmeye çalışması istenir. Ölçüm tekrarlandığında aradaki farkın 4 cm'den düşük bulunması vertebra hareketlerinin kısıtlandığını gösterir. Modifiye Schober testinde benzer şekilde ölçüm yapılır. L5 spinöz çıkıntının 10 cm yukarısı ve 5 cm aşağısı işaretlenir.[11-13]

Adam testi: Skolyozdan şüpheleniliyor ise Adam testi bakılmalıdır. Hastadan ayaklar bitişik, dizler ekstansiyonda iken öne eğilmesi istenir. Avuç içleri birbirine bakar pozisyonda kollar aşağı doğru sarkıtılarak sırtta rotasyonel çıkıntı ve asimetri varlığı gözlemlenir.

Göğüs ekspansiyonu: Maksimum inspirasyon ve ekspirasyonda göğüs çevresi arasındaki farktır. Normalde 3.5-6 cm arasındadır ancak bu fark ankilozan spondilitte azalır.[13]

Lomber Omurga Muayenesi

Bel ağrılı bir hastada ilk sorgulanması gereken ağrının karakteri, yerleşim yeri ve yayılımıdır. Kırmızı bayrak olarak adlandırılan ve detaylı inceleme gerektiren bulgulara dikkat edilmelidir. Elli yaş ve üzeri bir hastanın kanser öyküsü, aşırı kilo kaybı, istirahat ağrısı, 4-6 haftalık tedaviye rağmen düzelmeyen ağrısı varsa primer veya metastatik kanserlerden; yakın zamanda geçirilmiş üriner sistem veya cilt enfeksiyonu, ateş veya istirahat ağrısı, intravenöz ilaç kullanımı, diyabet, steroid kullanımı, organ nakli varlığında spinal enfeksiyonlardan; osteoporoz öyküsü varlığında, 70 yaş üzeri hastalarda, travma veya kortikosteroid kullanımında kırıklardan; iki taraflı alt ekstremite güçsüzlüğü, uyuşması, ilerleyici nörolojik defisit, üriner retansiyon/inkontinans veya fekal inkontinans varlığında kauda equina sendromundan şüphelenilmesi gerekir.[14]

İnspeksiyon

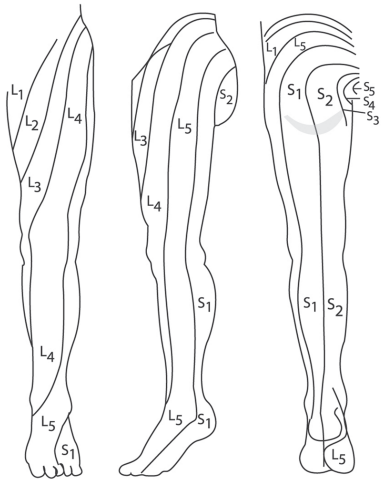
Lomber bölgede asimetri, skolyoz, lordozda artış veya azalma, kızarıklık veya anormal kıllanma olup olmadığı gözlenmelidir.

Palpasyon

Paraspinal kaslar, sakroiliyak eklemler, spinöz çıkıntılar palpe edilmelidir. Spinöz çıkıntıdaki basamak belirtisi spondilolisteziste, çıkıntının palpe edilememesi spina bifidayı düşündürmelidir. Siyatik ağrının ayırt edilebilmesi için siyatik sinirin yüzeyelleştiği valleix noktalarının palpasyonu önemlidir.[8]

Eklem Hareket Açıklığı

Belin öne fleksiyonu 80-90° (disk patolojilerinde ağrılı), ekstansiyon 20-30° (faset sorunlarında ağrılı), lateral fleksiyon 20-30° (kas spazmında ağrılı), rotasyon ise 30-40°'dir.



Şekil 4. Alt ekstremite dermatomları.

Nörolojik Muayene

Lomber bölge ve bacakların innervasyonu lomber ve sakral pleksustan sağlanmaktadır. Lomber bölgenin duyu (Şekil 4), refleks ve kas innervasyon alanları Tablo 9'da verilmiştir.[4,12,15]

Özel Testler

Lomber omurga muayenesinde kullanılan özel test ve manevralar Tablo 10'da verilmiştir.[11,12,15]

Düz bacak kaldırma testi (DBK): Özellikle L5 ve S1 köklerinin bası altında olduğunu göstermektedir (Şekil 5). Hasta sırtüstü yatar pozisyonda diz ekstansiyondayken bacak yukarı doğru kaldırılır. Seksen derecenin altındaki açılarda bacakta ağrı oluyorsa test pozitiftir. Ağrının diz altına yayılımı L5-S1 disk herniasyonunu düşündürür. Ağrı olmayan bacak kaldırıldığında ağrılı bacakta ağrının olması median disk hernilerini gösterir ve bu manevraya kontralateral DBK testi denir.

Lasegue testi: Siyatik siniri germek için hasta sırtüstü yatar pozisyondayken kalça eklemi 90°'ye getirilerek diz pasif olarak ekstansiyona zorlanır. Bel ve bacakta ağrı olması disk hernilerini düşündürür.

Braggard testi: Laseque testi ile ağrı ortaya çıktıktan sonra bacak 3-5 cm indirilir, ağrı geçtikten sonra, ayak bileği dorsifleksiyonu ağrıyı artırır (Şekil 5).

TABLO 9
Lomber bölgenin innervasyon alanları ve ağrının yayılımı

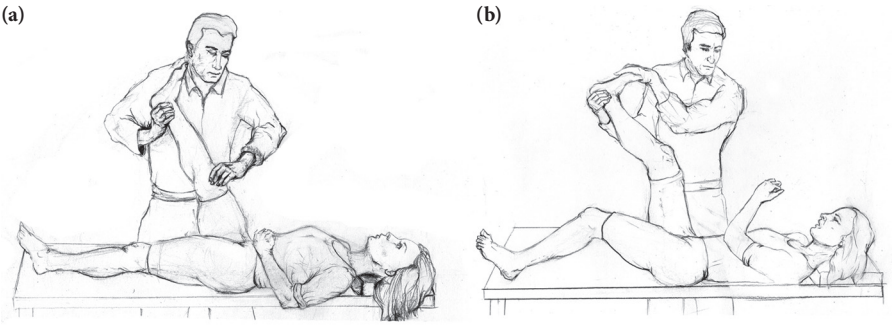
Spinal seviye	Dermatom	Kas	Refleks	Ağrının yayılımı
L1	İnguinal bölge, alt karın	İliopsoas	Kremasterik ve hipogastrik	Alt karın, kasık, uyluk iç kısmı
L2	Bel, kasık, uyluk ön yüzünden dize doğru	İliopsoas, sartorius, kalça addüktörleri	Kremasterik, adduktor	Kasık, ön ve uyluk iç kısmı
L3	Bel, alt bacağın iç yanına, kalça üstünden uyluk önüne	İliopsoas, kuadriseps, sartorius, kalça addüktörleri	Patella	Ön uyluk, diz
L4	Baldır iç yanından ayağın iç kısmı ve başparmak iç yan	Kuadriseps, kalça addüktörler, tibialis anterior	Patella, gluteal	Diz altı, iç bacak, iç malleol
L5	Alt bacak dış yan, ayak sırtı, ilk iki parmağa	Ekstansör hallusus, tibialis posterior, hamstringler	Tibialis posterior, gluteal	Arka dış uyluk, baldır dışından ayak sırtına
S1	Topuk, ayağın dış yanı, son iki parmak	Gastroknemius, tibialis posterior, hamstringler, peroneus	Aşil	Arka uyluk, baldır, dış malleol
S2	Üst bacağın arka-iç kısmı	Ayak intrinsikler, rektal sfinkter	-	Arka uyluk
S3-4	Süvari yaması alanı, perianal	-	Anal	Üst-arka uyluk, perianal bölge

Femoral sinir germe testi: Ters Laseque testi femoral sinir germe testi olarak da bilinir L3-4 kökleri değerlendirilir. Hasta yüzüstü yatarken bacak kalçadan ekstansiyona zorlanır, uyluk ön yüz ya da belde ağrı olması testin pozitifliğini gösterir.

Milgram testi: Hasta sırtüstü yatarken her iki bacağını dizler ekstansiyonda olacak şekilde 3 cm kadar yerden kaldırması istenir. Bu pozisyonda belde ağrı olması intratekal veya ekstratekal spinal patoloji olduğunu düşündürür.

TABLO 10
Lomber omurga muayenesinde kullanılan özel testler

Schober, modifiye Schober test	Ankilozan spondilit
El parmak-zemin mesafesi	
Düz bacak kaldırma testi	Lomber diskopati, siyatalji
Femoral germe testi	
Braggard belirtisi	
Lasegue test	
Milgram test (çift bacak kaldırma testi)	Sinir irritasyon bulgusu



Şekil 5. (a) Düz bacak kaldırma testi ve **(b)** Braggard testi.

Üst Ekstremite Muayenesi

Omuz Muayenesi

Omuz glenohumeral, akromiyoklaviküler, sternoklaviküler ve skapulotorasik olmak üzere dört ayrı eklemden oluşmaktadır. Omuz ağrısı lokal bir sorundan kaynaklanabileceği gibi sistemik ve romatizmal hastalıklardan da kaynaklanabilir ya da yansıyan ağrı şeklinde de karşımıza çıkabilir.

İnspeksiyon

Omuzlar ön ve arkadan inspekte edilmelidir. Asimetri, kas atrofisi [rotator manşet (cuff) yırtığı veya sinir hasarına bağlı] veya hipertrofisi (sporcularda), ekimoz, omuz çevresinde travmaya bağlı şişlik, kemik anomalileri dikkatli şekilde incelenmelidir. Hasta üstünü çıkarırken omuz hareketleri gözlemlenmelidir.

Palpasyon

Hastanın arkasına geçilerek akromiyon, akromiyoklaviküler eklem, sternoklaviküler eklem, klavikula, subakromiyal alan palpe edilmelidir. Kol ekstansiyona getirilerek bisipital kasın uzun başı kolayca ele gelmektedir. Kol yana sarkık pozisyonda iken omuz dirsekten tutulup ekstansiyona getirilerek akromiyonun altından supraspinatus tendonu palpe edilebilir.[8]

Eklem Hareket Açıklığı

Muayene aktif ve pasif olarak iki şekilde yapılmaktadır. Omzun altı hareketi ve nötral-0 yöntemiyle eklem hareket açıklıkları Tablo 11'de gösterilmiştir.[16]

Özel Testler

Omuz sorunlarında farklı klinik sendromlarda sıklıkla bakılan özel testler Tablo 12'de verilmiştir.[8-16]

TABLO 11
Nötral-0 yöntemi ile omuz eklem hareket açıklığı

	Derece
Adduksiyon ve abdüksiyon	75-0-180
Ekstansiyon ve fleksiyon	60-0-180
Horizontal ekstansiyon ve fleksiyon	45-0-135
Adduksiyonda internal ve eksternal rotasyon	80-0-65
90° adduksiyonda internal ve eksternal rotasyon	70-0-90

TABLO 12
Omuz bölgesinde sıklıkla kullanılan özel testler

Rotator manşet testleri	Bisipital tendon testleri	Glenoid labrum testleri	İnstabilite testleri
Ağrılı ark testi	Yergason testi	O'Brien testi	Anterior endişe testi
Neer test	Speed testi	Öne kayma testi	Posterior endişe testi
Hawkins test	Ludington testi	Clunk testi	Sulkus belirtisi
Kol düşme testi			İnferior endişe testi
Jobe test			Fırlatma testi
Lift-off test			
0 abdüksiyon testi			

Rotator manşet testleri

Ağrılı ark testi: Aktif omuz abdüksiyonu sırasında 60-120° arasındaki omuz EHA'nın ağrılı olması testin pozitif olduğunu ve supraspinatus kası veya subakromiyal bursanın lezyonlarının varlığını göstermektedir. Yüz yirmi derece abdüksiyon sonrasında ağrı varlığında ise akromiyoklaviküler eklem patolojileri akla gelmelidir.

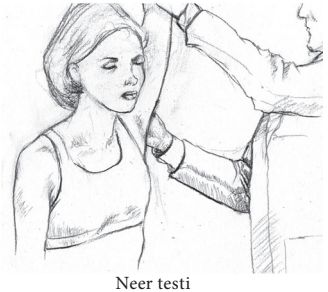
Neer testi: Hastanın arkasına geçilerek bir elle kürek kemiği stabilize edilir. Kol pasif olarak fleksiyona getirilerek tuberkulum majus korakoakromiyal arkaya doğru itilir ve subakromiyal aralık sıkıştırılır. Subakromiyal sıkışma sendromu varlığında test ile ağrı oluşur (Şekil 6).

Hawkins testi: Hastanın koluna pasif olarak 90° iç rotasyon, 90° abdüksiyon ve öne fleksiyon yaptırılır. Bu hareket ile tuberkulum majus korakoakromiyal ligamentin altına itilerek subakromiyal sıkışma sendromu test edilir (Şekil 6).

Kol düşme testi: Hastanın kolu tam abdüksiyona getirilir ve hastadan kolunu yavaşça indirmesi istenir. Rotator manşet yırtığı varlığında hasta kolunu yavaş yavaş indiremez ve kol düşer.

Jobe testi: Hastanın kolu 90° abdüksiyonda ve dirsek ekstansiyonda iken kol 30° fleksiyona ve iç rotasyona getirilerek itme kuvveti uygulanır. Bu testle supraspinatusun direnci test edilir (Şekil 7).

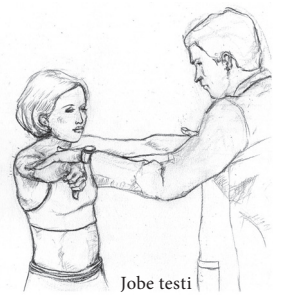
Lift-off testi: Hastanın omzu internal rotasyona getirilerek eli bel hizasında pozisyonlanır. Hasta omzunu dışa doğru hareket ettirmeye çalışırken kuvvet uygulanır. Subskapularis yırtıklarında hasta bu hareketi yapamaz.



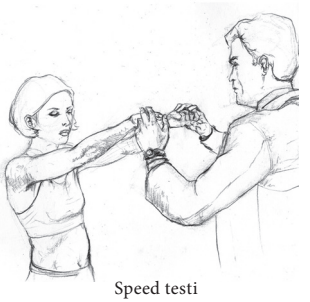
Neer testi

Hawkins testi

Şekil 6. Dirsek valgus stres testi.



Jobe testi



Speed testi

Şekil 7. El kavrama gücü testi.

0° abdüksiyon testi: Kollar 0° abdüksiyonda iken hastaya dirence karşı abdüksiyon yaptırılır. Eğer supraspinatus kasında zayıflık varsa, hasta dirence karşı koyamaz.

Bisipital tendon testleri

Yergason testi: Bu test bisipital olukta bisepsin uzun başının lezyonlarında pozitiftir. Hastanın dirseği 90° fleksiyon ve pronasyonda iken hastaya aktif olarak dirence karşı supinasyon yaptırılır. Bisipital tendinitte bu manevra ile bisipital olukta ağrı meydana gelir.

Speed testi: Hasta dirsek ekstansiyonda, kol 90° fleksiyonda iken kolunu öne doğru uzatılır. Bu pozisyonda hastanın koluna aşağı doğru kuvvet uygulanırken hasta kuvvete karşı direnç gösterir. Bisipital tendon patolojilerinde test ağrılıdır (Şekil 7).

Ludington testi: Hasta her iki elini başının üzerine getirir ve parmaklarını birbirine kenetler. Hastadan biseps kasını kasıp gevşetmesi istenir. Biseps kasında bir patoloji varlığında bu hareket ağrılı olmaktadır.

Glenoid labrum testleri

O'Brien testi: Hastanın kolu 90° fleksiyon ve 10° adduksiyonda iken başparmak yeri gösterecek şekilde kol internal rotasyona getirilir. Hastanın koluna aşağı doğru kuvvet uygulanırken direnmesi istenir. Bu manevra esnasında akromiyoklaviküler eklemde ağrı olması bu eklemde

patolojiyi gösterirken glenohumeral eklemin üst kısmına doğru ağrının yayılması SLAP (Superior Labrum from anterior to posterior) lezyonlarını düşündürmelidir.

Öne kayma testi: Hastanın eli beline başparmak arkayı gösterecek şekilde yerleştirilir bir el hastanın omuz eklemi üzerine işaret parmağı akromiyona denk gelecek şekilde pozisyonlanmışken diğer elle hastanın dirseğine öne ve yukarı doğru kuvvet uygulanır. Hastanın bu manevra sırasında ağrısının olması SLAP lezyonunu düşündürmelidir.

Clunk testi: Hasta sırtüstü pozisyondayken bir el omuz arkasına yerleştirilir, diğer elle dirsekten tutularak hastanın kolu ekstansiyon ve eksternal rotasyona zorlanır. Bu manevra sırasında ses gelmesi labral patolojiyi düşündürmelidir.

İnstabilite testleri

Anterior endişe testi: Anterior instabiliteyi gösteren bu test hasta oturur veya yatar pozisyondayken yapılır. Hastanın kolu pasif olarak 90° abdüksiyon, dış rotasyon ve ekstansiyona getirilir. Dislokasyon varsa hastada korku ve endişe ifadesi belirir.

Posterior endişe testi: Posterior instabiliteyi gösterir. Hastanın kolu 90° fleksiyon, adduksiyon ve iç rotasyona getirilirken humerus posteriora doğru zorlanır. Humerus başında posteriora doğru kayma ve ağrı oluşuyorsa test pozitiftir.

Sulkus belirtisi: Tüm yönlerde instabilite varlığında pozitif sulkus belirtisi görülmektedir. Hasta ayakta veya oturur pozisyonda iken kol gevşek şekilde aşağı doğru bırakıldığında veya çekildiğinde akromiyon ile humerus başı arasındaki boşlukta genişleme olur.

İnferior endişe testi: Hastanın kolu 90° abdüksiyonda iken bir elle kol desteklenirken diğer elle proksimal üst kola aşağıya doğru kuvvet uygulanarak inferior subluksasyon provoke edilir.

Fırlatma testi: Bu testte hasta dirence karşı fırlatma hareketi yapmaktadır. Anterior subluksasyonun tespit edilmesinde kullanılmaktadır.

Dirsek Muayenesi

Dirsek ağrılarının nedeni genellikle travma veya aşırı kullanımdır. Ağrıyı artıran ve azaltan aktiviteler, yerleşim yeri (lateral, medial, ön, arka) ve ağrının karakterinin sorgulanması tanıya yardımcı olabilir. Hareket esnasında kilitlenme eklem içi serbest cismi akla getirebilir. Posteriordaki şişlik sıklıkla olekranon bursasının akut veya tekrarlayan minör travması sonrası ortaya çıkar. Muayene mutlaka sağlam taraf ile karşılaştırılarak yapılmalıdır.[8-17]

İnspeksiyon

Dirsek tam ekstansiyondayken valgus taşıma açısı mutlaka değerlendirilmelidir. Taşıma açısı erkeklerde 5-10°, kadınlarda 10-15°'dir. Kubitus valgus yani taşıma açısının normal değerlerin üzerinde olması lateral epikondil kırığına bağlı epifiz hasarının olabileceğini, kubitus varus yani değerin normalin altında olması ise çocukluk travması geçirilmiş olabileceğini göstermektedir. Dirsekteki şişlik, kızarıklık, ısı artışı (enfeksiyon/bursit), hipertrofi (sporcular, dominant el) önemli bulgular olabilir.[9]

Palpasyon

Dirsek 90° fleksiyona getirilerek palpasyona başlanır. Bu hareket esnasında krepitasyonun olması osteoartrit, kırık veya sinovyal kalınlaşmayı düşündürür. Medial kondil palpe edildikten sonra parmaklar yukarıya doğru hareket ettirilerek medial suprakondiler çizgi kontrol edilmelidir. El bilek fleksörleri ve pronator kaslar bu bölgeden köken aldıklarından medial epikondilit varlığında bu bölge hassaslaşır. Yine aynı şekilde lateral epikondil ve lateral suprakondiler çizgi palpe edilmelidir. El bilek ekstansör ve supinatör kasları bu bölgeden köken alır ve lateral epikondilit varlığında bölge oldukça hassastır. Olekranon üzerinde ve dirseğin ekstansör yüzünde gut tofüslerine ve romatoid artrit nodüllerine rastlanabilir.[8,17]

Eklem Hareket Açıklığı

Dirsek fleksiyonu 150°, ekstansiyonu 0-10°, pronasyonu ve supinasyonu 85-90°'dir.

Özel Testler

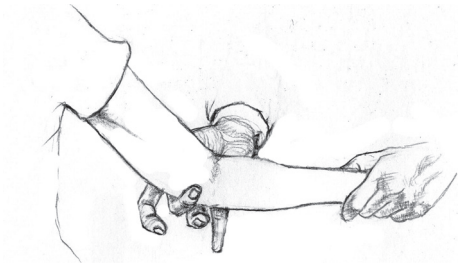
Varus ve valgus stres testi: Varus ve valgus stres testleri ile dirsekteki kollateral ligamentlerdeki ağrı ve laksisite tespit edilir (Şekil 8). Valgus stres testi omuz dış rotasyonda ve dirsek 20-30° fleksiyonda iken dirsek lateralinden uygulanan kuvvet ile medial kollateral ligamentin gerilmesidir. Bu esnada ortaya çıkan ağrı veya laksite ligament yaralanmasının seviyesini gösterir. Varus stres testinde ise medialden kuvvet uygulayarak lateral kollateral ligament değerlendirilir.

Tenisçi ve golfçü dirseği testi: Dirsekte dirence karşı yapılan supinasyon veya ekstansiyon ile ya da sadece parmakların ekstansiyonu ile artan ağrı lateral epikondiliti, pronasyon veya fleksiyon esnasında artan ağrı ise medial epikondiliti düşündürür.

Tinnel testi: Medial epikondil ile olekranon arasındaki ulnar olukta ulnar sinire refleks çekici ile vurulduğunda ulnar sinir tarafından innerve olan alan boyunca uyuşma, yanma ve elektriklenmenin olması testin pozitif olduğunu gösterir.

El Bileği ve El Muayenesi

El bileği ve parmaklarının hastalıklarında en sık etyolojik neden akut/kronik (aşırı kullanıma bağlı) travmalar ile çeşitli romatizmal ve endokrinolojik (diyabetes mellitus, tiroid



Şekil 8. Varus ve valgus stres testleri.

hastalıkları gibi) hastalıklardır. Etkilenen eklemlerin inspeksiyon ve palpasyonu fizik muayenede önemli ipuçları verebilir. Osteoartrit distal ve proksimal interfalangeal eklemlere, romatoid artrit proksimal İF ve MKF eklemlere, psöriatik artrit distal İF eklemlere sıklıkla yerleşir. Elbileği ve eldeki yumruların nedeni genellikle gangliyon kistidir. Periferik sinir tuzaklanmaları elde yanma, karıncalanma, uyuşma veya güçsüzlüğe neden olabilir.[3] Bunların radiküler semptomlar ile birlikte bulunması durumunda boyun hareketlerinin semptomları artırıp artırmadığı kontrol edilmelidir.[18]

İnspeksiyon

El eklemleri veya yumuşak dokularda şişlik/kitle (artrit veya gangliyon), kızarıklık/ısı artışı (enfeksiyon, enflamasyon), tetik parmak, nodüller ve kas atrofisi (sinir yaralanması/tuzaklanma) gözden kaçırılmamalıdır.

Palpasyon

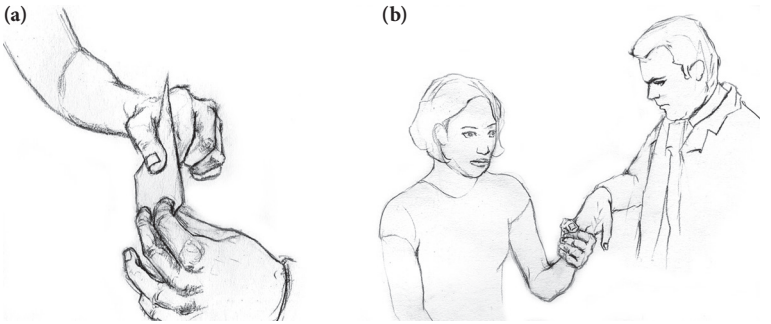
Elin radial tarafında 1. karpometakarpal eklem rizartrozu, radial stiloid (abdüktör pollisis longus ve ekstansör pollisis brevis) DeQuervain tendiniti, volar yüzde palmar aponöroz dupuytren kontraktürü açısından palpe edilmesi gereken noktalardır. Ekstansör tendon rüptürü ekstansiyon yapılamamasına (mallet finger), fleksör tendon rüptürü fleksiyon yapılamamasına (jersey finger) neden olur.

Eklem Hareket Açıklığı

El bilek ekstansiyonu 70°, fleksiyonu yaklaşık 80°, ulnar deviasyon 30°, radial deviasyon 20°'dir.[9,13,14] Yumruk pozisyonunda iken parmak uçları palmar çizgiye değmelidir. Bu durumda MKF ve İF eklemler 90°'dedir.[14]

Nörolojik Muayene

Kavrama gücü test edilmelidir (Şekil 9a, b). Başparmak fleksiyon ve ekstansiyonu median ve radial sinirin, parmakların makas hareketi ulnar sinirin, avuç içi düz bir zemin üzerinde



Şekil 9. Kavrama testleri.



Şekil 10. Phalen testi.



Şekil 11. Finkelstein testi.

iken başparmağın dirence karşı kaldırılması median sinirin motor muayenesinde kullanılabilecek manevralardır.[3] Başparmak (median sinir), 5. parmak (ulnar sinir), elin dorsali (radial sinir) duyu muayenesinde bakılması gereken alanlardır.

Özel Testler

Tinel ve Phalen testleri: Karpal tünel sendromunun tanısında Tinel testi ve Phalen testinden yararlanılmaktadır. Tinel testinde karpal tünelde median sinire kompresyon uygulanması paresteziye neden olmaktadır. Phalen testinde ise elbileği maksimal fleksiyona getirilerek sıkışma provoke edilmeye çalışılmaktadır (Şekil 10).

Finkelstein testi: Başparmak adduksiyon pozisyonundayken hastanın elini yumruk yapması istenir ve el bileği ulnar deviasyona zorlanır (Şekil 11). Hastanın başparmak kökünde ağrısının olması DeQuervain tendinitini gösterir.[18]

Allen testi: Radial ve ulnar arterlerin dolaşımlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Her iki arter elbileğinde başparmakla komprese edilir ve hastaya elini yumruk yapıp açması söylenerek venöz kanın geri dönmesi sağlanır. Arterlerden birinin üzerinden baskının kaldırılmasıyla avuç içinin hızlı şekilde pembeleşmesi arterin dolaşımının iyi olduğunu gösterir. Her iki arter de bu şekilde sırasıyla test edilir. Eğer arterde tıkanıklık durumu söz konusuysa pembeleşme yavaş olmaktadır.

Alt Ekstremite Muayenesi

Kalça muayenesi

Kalça sorunlarında ağrının yerleşim yeri patoloji hakkında fikir verebilir. Kalçanın ön tarafındaki ağrı osteoartrit, kırık, avasküler nekroz veya osteokondritis dissekans; yan tarafındaki ağrı trokanterik bursit, iliotibial bant sendromu veya meraljia parestetika; arka tarafındaki ağrı siyatik, iskial bursit, sakroiliyak eklem veya hamstring kaynaklı olabilir. Hareket ile ortaya

çıkan klik lateralde ise iliotibial band veya gluteus maksimus, medial tarafta ise genellikle iliopsoas tendonundan veya kalça subluksasyonundan kaynaklanır.[14] Oturma veya yürümenin kısıtlanması önemli bir sorunun varlığını düşündürmelidir. Çocukluk dönemindeki kalça sorunları (avasküler nekroz, femoral epifiz kayması, dislokasyonlar) ilerleyen dönemlerde önemli sorunlara neden olabilir.

İnspeksiyon

Hasta poliklinikte ayaktayken mutlaka pelvis oryantasyonu, genu valgum ve varum, bacakların rotasyonu, ayak deformiteleri, omurganın duruşu (skolyoz, tilt), kas asimetrisi ve atrofisi, bacak boyu, şişlik ve eritem açısından gözlemlenmelidir. Sonrasında hasta yürütülmeli ve yürüme analizi yapılmalıdır. Hastalarda ağrı, kas güçsüzlüğü, bacak boyu farkı ve kalça artrodezi nedenleriyle yürüyüş bozuklukları görülebilmektedir. Alt ekstremite sorunlarında yürüyüş mutlaka analiz edilmelidir. Hastanın yürüyüşünde dikkat edilmesi gereken önemli noktalar Tablo 13'de verilmiştir.[4]

Antaljik yürüyüş: Antaljik yürüyüş yürüme esnasında ortaya çıkan ağrıyı kompanse etmek için yapılır. Hasta ağırlığını ağrıyan ekstremitesi üzerinden olabildiğince çabuk kaldırır ve ağırlığını bu ekstremite üzerine vermemeye çalışır. Böylece etkilenen ekstremite üzerinde basma dönemi kısalır, salınım dönemi uzar.

Trendelenburg yürüyüşü: Gluteus medius zayıflığında vücut ağırlığı etkilenen kalça üzerine bindiği zaman zayıf kaslar pelvisi dengede tutamayacağı için vücut ağırlığı normal ekstremite üzerine kaydırılır. Her iki gluteus medius kasında da zayıflık varsa ördek yürüyüşü ortaya çıkar.

Palpasyon

Palpasyon iki taraflı yapılmalıdır. Tendon zorlanmalarının tespit edilebilmesi için kasların orijin ve insersiyolarının bilinmesi gerekmektedir. Kalça hastalıklarında kullanılan önemli

TABLO 13
Yürüyüş analizi

Ayakta durma	Hasta tek başına yardımsız ayakta durabiliyor mu?
	Dengesi nasıl?
	Dengesi bozulunca ne yapmakta?
Yürüyüşte vücut hareketi	Postür bozukluğu var mı?
	Yürüyüşte asimetrik, aşırı vücut hareketi varlığı var mı?
	Baş ve gövde duruşu nasıl?
	Kol salınımı simetrik mi?
	Pelvis-kalça asimetrisi var mı?
	Genu varum, valgum veya rekurvatumu var mı?
	Ayakta aşırı inversiyon veya eversiyon hareketi var mı?
Yürüme siklusu	Hız-simetri-devamlılık
	Adım uzunluğu
	Basma ve salınma fazlarının oranları

TABLO 14
Kalça palpasyonunda önemli noktalar

Sakrum ve spina iliyakalar	Gluteus kasların ve erektor spina'nın orijini
Spina iliyaka anterior superior	Sartorius'un orijini
Spina iliyaka anterior inferior	Rektus femoris'in orijini
Pubik kemik	Grasilis ve abdüktörlerin orijini
İskial tüberositi	Hamstringlerin orijini
Küçük trokanter	İliopsoas'ın insersiyosu
Büyük trokanter	Gluteal kasların insersiyosu
Pes anserin	Sartorius, grasilis ve semitendinosus'un insersiyosu
Fibula başı	Biseps femoris'in insersiyosu
Lateral tibial epikondil	İliotibial traktın insersiyosu

palpasyon noktaları Tablo 14'de verilmiştir. Kalça palpasyon noktaları tamamlandıktan sonra inguinal ve femoral herniler, varikosel, lenf nodları ve femoral arter palpe edilir.[19]

Eklem Hareket Açıklığı

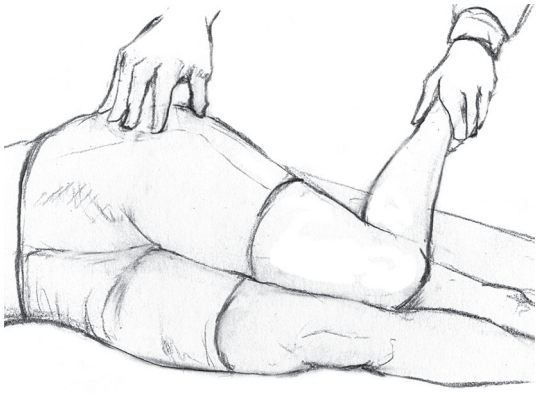
Aktif ve pasif olarak EHA muayenesi iki taraflı olarak yapılmalıdır. Kalça iç rotasyonu 30°, dış rotasyonu 60° (oturur pozisyonda ve diz 90° derece fleksiyonda stabilize iken ayak orta hattan uzaklaştırılır), fleksiyon 120°, ekstansiyon 15°, abdüksiyon 45°, adduksiyon 30°'dir.[2,3] Koksartrozda erken dönemde dış rotasyon kaybı olur.

Özel Testler[8,9]

FABERE testi (Patrick testi): Kalçanın fleksiyon, abdüksiyon, eksternal rotasyon ve ekstansiyon hareketlerini içeren testin pozitifliği kalça ve sakroiliyak eklem patolojilerini göstermektedir (Şekil 12).



Şekil 12. FABERE (Patrick) testi.



Şekil 13. Ober testi.

Thomas testi: Hasta sırtüstü yatar pozisyonda ve diz fleksiyondayken kalça fleksiyona getirildiğinde diğer bacak fleksiyona gelirse test pozitiftir. Bu testin pozitifliği kalçada fleksiyon kontraktürünün olduğunu göstermektedir.

Trendelenburg testi: Normalde tek ayak üstünde durulduğunda ağırlık binen taraftaki abdüktörler kasılır ve diğer taraftaki iliyak krest yüksekte kalır. Trendelenburg testi abdüktör kas zayıflığını gösterir. Tek ayak üzerinde dururken kaldırılan ayak tarafında kalçanın aşağı kayması testin pozitif olduğu anlamına gelir.

Ober testi: Test iliotibial banttaki gerginliği belirlemek için yapılmaktadır. Sağlam bacak altta kalacak şekilde hasta yan yatırılır (Şekil 13). Bacak elle desteklenerek üstteki bacak diz 90° fleksiyonda iken abdüksiyona getirilir ve hastanın ağırlığını iyice bırakıp gevşemesi istenir. Sonra bacak desteği aniden çekilir. İliotibial bant gerginliğinde bacak aşağı düşmez.

Bacak boyu ölçümü: Bacak boyu ölçümü iki şekilde yapılabilir. Spina iliyaka anterior süperior ile iç malleol arası veya umblikustan her iki iç malleol arası ölçülerek aradaki fark tespit edilir.

Sakroiliyak eklem testleri

Sakroiliyak kompresyon ve distraksiyon test: Sırtüstü yatan hastada her iki elimiz yardımıyla hastanın iki taraflı spina iliyaka anterior superiorları (SIAS) birbirine yaklaştırılırsa sakroiliyak eklemler distrakte olurken; SIAS'lar uzaklaştırılırsa eklemler komprese olur. Her iki manevrada da hastanın sakroiliyak ağrısı olursa testler pozitiftir.[11]

Mennel testi: Hasta sağlam kalçasının üzerine yan yatar ve altta kalan dizini karnına doğru çekerek elleriyle stabilize eder. Bu esnada doktor hastanın arkasına geçerek ağrılı bacağı diz fleksiyonda arkaya doğru çeker. Bu manevra esnasında ağrı olursa test pozitiftir.

Gaenslen testi: Hasta sırtüstü yatar pozisyonda iken muayene edilecek taraf muayene masasından aşağı doğru sarkıtılarak diğer bacak diz fleksiyon pozisyonuna getirilir. Sarkıtılan bacağa aşağı doğru kuvvet uygulandığında ağrı olursa test pozitiftir.[11]

Diz Muayenesi

İnspeksiyon

Diz muayenesine mutlaka hasta ayaktayken başlanmalıdır. İnspeksiyonda şişlik, ekimoz, kuadriseps atrofisi, açılanmalar (varus/valgus/rekurvatum) gözden geçirilmelidir. Sonrasında hastanın yürüyüşü mutlaka incelenmelidir. Topuk vuruşu sırasında kuadriseps zayıflığı veya dizde fleksiyon kontraktürü varsa diz ekstansiyona gelemez. Hamstringler zayıfladığında topuk teması bozulur. Topuk yastığı kalınlaşır ve diz aşırı hiperekstansiyon yapar. Dizin ağrılı durumlarında hasta ağrılı tarafa basmaktan kaçınır ve antaljik yürüyüş oluşur. Diz kısıtlılığı olan hastalar kalçalarını yukarı çekerek yürümeye çalışır.[9]

Palpasyon

Efüzyon, ısı artışı ve hassasiyet önemli palpasyon bulgularıdır. Diz yaralanması esnasında patlama sesi duyulması/hissedilmesi ön çapraz bağ (ÖÇB), menisküs yırtığı veya kırığını düşündürür. Ağrı genellikle yaralanmanın olduğu bölgededir. Medialde medial kollateral ligament, menisküs veya pes anserin; lateralde menisküs, iliotibial bant, lateral kollateral ligament; önde patella, ÖÇB, patellar tendon, kuadriseps tendonu; arkada hamstring tendonu, arka çapraz bağ (AÇB) veya baker kist sorunlarına bağlı ağrı görülmektedir.[9,14] Hasta sırtüstü yatarken kuadriseps atrofisinin olup olmadığı patella üst kenarının 10 cm üstünden ölçülür. Suprapatellar boşluk palpe edilerek şişlik, ısı artışı, hassasiyet incelenmelidir. Patellanın mobilitesi diz tam ekstansiyonda iken değerlendirilmeli ve hareketine bakılmalıdır. Kondromalazi patella veya patellofemoral osteoartritte patella hareketinde azalma tespit edilmektedir.

Diz kapağı önündeki şişlik prepatellar bursitte, arkasındaki şişlik ise diz eklem içi efüzyonunda görülür.

Hasta yüzüstü yatar pozisyondayken dizin arka yüzündeki popliteal fossa palpe edilmeli, şişlik varlığında Baker kistten şüphe edilmelidir.

Sinding-Larsen hastalığında (patella apofiziti) patellanın alt polünde ağrı olur. Osgood Schlatter'de tibial tüberkül palpasyonu ağrılıdır. Yaralanma sonrası şişlik 0-12 saat içerisinde gelişirse ÖÇB rüptürü veya patella dislokasyonunu, 12-24 saat içerisinde gelişirse menisküs yırtığını, tekraralayan şişlik ise kronik veya dejeneratif menisküs yırtığı veya osteoartriti düşündürür. İlk 24 saat içerisinde oluşan şişlik genellikle kanamaya bağlıdır.[14] Kilitlenme genellikle menisküs yırtığının semptomudur.

Eklem Hareket Açıklığı

Diz ekstansiyonu 0° (menisküs yırtığı, serbest cisim veya aşırı efüzyon gibi mekanik bloklarda kısıtlanır), fleksiyon 130° (eklem efüzyonu veya kuadriseps spazmında kısıtlı), iç ve dış rotasyonu 10°'dir.[9,14]

TABLO 15
Diz muayenesinde sıklıkla kullanılan testler

Ligament instabilite testleri	Menisküs testleri	Patella testleri
Valgus stres testi	McMurray testi	Patella apprehensiyon testi
Varus stres testi	Apley kompresyon testi	Patella öğütme testi
Apley distraksiyon testi		Patella şok testi
Çekmece testi		
Lachman testi		
Pivot shift testi		

Özel Testler

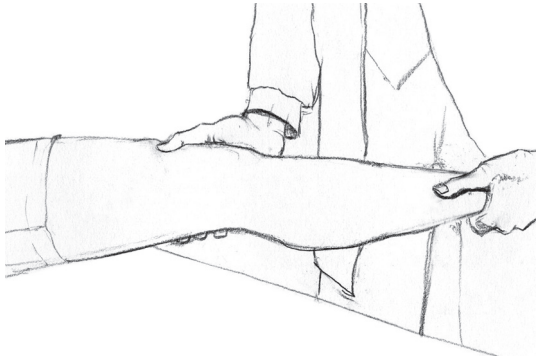
Diz bölgesinde tanı için sıklıkla kullanılan testler Tablo 15'de verilmiştir.[14,20]

Ligament İnstabilite Testleri

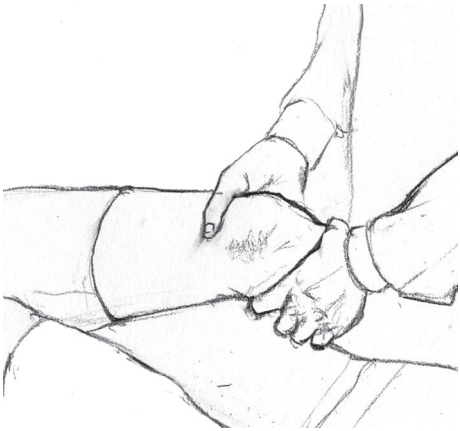
Kollateral bağ testleri: Medial kollateral ligament valgus stres testi (Şekil 14), lateral kollateral ligament varus stres testi ile değerlendirilir. Bu testler esnasında diz 20° fleksiyona getirilir. Ağrı veya laksisite hasarlanmayı gösterir.

Apley'in distraksiyon testi: Hasta yüzüstü yatar pozisyondayken hastanın uyluğu stabilize edildikten sonra ayak bileğinden tutulup yukarı doğru çekilirken bacağa iç ve dış rotasyon yaptırılır. Ağrı içte olursa medial kollateral bağ, dışta olursa lateral kollateral bağ lezyonunu göstermektedir.

Çekmece testi: Hasta sırtüstü yatarken diz 90° fleksiyona getirilerek ayak stabilize edilir. İki el ile proksimal tibiadan tutularak diz öne doğru çekilir. Öne doğru kayma varlığında ÖÇB yırtığının göstergesidir (Şekil 16a). Tibianın proksimalinin arkaya doğru itilmesiyle arkaya doğru yer değiştirme oluyorsa AÇB yaralanması düşünülmelidir (Şekil 16b).



Şekil 14. Diz valgus stres testi.



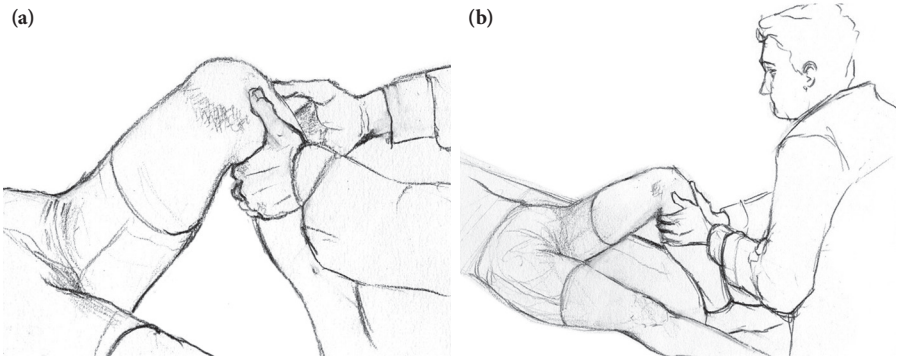
Şekil 15. Lachman testi.

Lachman testi (Şekil 15): Kalça 45° fleksiyondayken diz 20-30°'ye pozisyonlanır ve tibia öne doğru çekilir. Ön çapraz bağ yaralanmalarında tibianın öne hareketi gözlenmektedir.

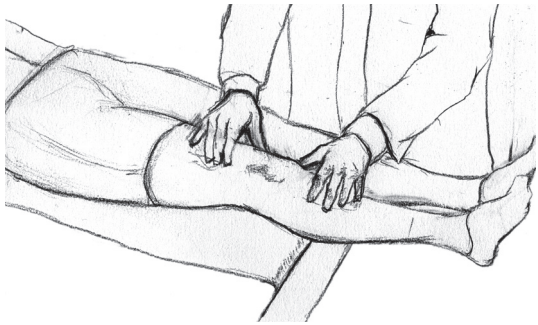
Pivot Shift testi: Hasta sırtüstü pozisyonda bacak tam ekstansiyondayken bir elle hastanın topuğu kavranarak içe doğru döndürülürken diğer elle dizin üst kısmına valgus yönünde stres uygulanır ve diz yavaşça fleksiyona getirilir. Yaklaşık 30° fleksiyon esnasında popping sesi alınırsa ÖÇB'de yaralanma olduğu düşünülmektedir.

Menisküs testleri

McMurray testi: Hasta sırtüstü yatar pozisyondayken bir elle topuk, diğeriyle diz kavranır ve diz fleksiyona getirilir. Diz valgus ve iç rotasyona getirildikten sonra yavaşça ekstansiyona



Şekil 16. Dizde **(a)** ön ve **(b)** arka çekmece testi.



Şekil 17. Patella apprehension testi.

getirilirken çatırtı sesi olursa, bu durum lateral menisküste muhtemel bir yırtık olduğunu gösterir.

Apley kompresyon testi: Hasta yüz üstü yatar pozisyondayken diz 90° fleksiyona getirilir. Topuktan aşağı doğru bastırılarak içe ve dışa doğru rotasyon hareketi yaptırılır. İç rotasyon sırasında ağrı medial menisküs, dış rotasyon sırasında ağrı ise lateral menisküs yırtığını gösterir.

Patella testleri

Patella apprehension testi: Hasta sırtüstü yatarken diz kapağı lateral yönden mediale doğru itilir (Şekil 17). Patella dislokasyonu varlığında kaçınma hissi veya kuadriseps kasında kasılma oluşur .

Patella öğütme testi: Patellofemoral disfonksiyonda ağrılıdır (Şekil 18).

Patella şok testi: Hastanın dizi ekstansiyondayken bir elle suprapatellar bölgeye bastırılırken diğer el patellanın altına yerleştirilir ve işaret parmağı ile patellaya vurulur. Dizde efüzyon varlığında patella deplase olur.



Şekil 18. Patella öğütme testi.

Ayak Bileği ve Ayak Muayenesi

İnspeksiyon

Ayak bileği akut travmalara oldukça sık maruz kalır. Ayak bileğinin yaralanma mekanizması tanı ile ilgili ipucu verebilir. Yaralanma esnasında duyulan bir patlama sesi ligament rüptürünü akla getirir. Şişlik ve morarma tendon veya ligament rüptüründe görülür. Başlangıç yeri yaralanan striktürlerin olduğu alandır. Ayak bileğinde ilk olarak asimetri, ark anormallikleri (pes planus/pes kavus/ekin), şişlik, ekimoz, parmaklarda açılanmalar (halluks varus/valgus) olup olmadığı değerlendirilmelidir.[14] Çekiç parmak veya pençe parmak deformiteleri ağrının yanı sıra yürüme bozukluğuna da neden olabilir.[9] Ayakkabının gözden geçirilmesi tanı koydurabilir.

Palpasyon

Hasta bacağı aşağı sarkacak şekilde muayene masasına oturtulur. Ayak medial, lateral, ayak dorsumu, ayak tabanı ve Aşil tendonu sırasıyla palpe edilir. Medialden laterale doğru metatars başları, metatarsofalangeal (MTF) eklemler ve intermetatarsal eklemler palpe edilir.

Eklem Hareket Açıklığı

Ayak bileği dorsifleksiyonu 20°, plantar fleksiyonu 50°, inversiyon ve eversiyon 5° derecedir.[1]

Adduksiyon hareketi midtarsal eklemden yapılır ve 20°'dir. Başparmağın fleksiyonu 45°, ekstansiyonu 70-90°'dir.

Nörolojik Muayene

Kas gücü ve ağrı için dirence karşı yapılan dorsifleksiyon (tibialis anterior), plantar fleksiyon (gastroknemius, peroneal longus, tibialis anterior), eversiyon (peroneal longus ve brevis) ve inversiyon (tibialis posterior ve anterior) kontrol edilmelidir.[14]

Özel Testler

Ön çekmece testi: Bir elle bacak stabilize edilirken diğer elle topuktan tutarak ileri itilmesi ön çekmece testi olarak adlandırılır ve laksisite olup olmadığı kontrol edilir. Testin pozitif olması ön ve arka kapsüler ligamenlerde yaralanma olduğunu göstermektedir.[21,22]

Talar tilt: Hastanın ayağına varus ve valgus stres uygulanırken instabilite varlığının test edilmesidir. Talofibular ve kalkaneofibular bağlarda yaralanma lateral instabilite yaratırken, deltoid bağda yaralanma medial instabiliteye neden olmaktadır.[21,22]

Thompson testi: Baldır kası yanlardan sıkıldığında, ortaya çıkması gereken plantar fleksiyon kaybı Aşil tendon rüptürünü düşündürür.[13,14]

Teşekkür

İllüstrasyonlar için M. Gökhan DURMUŞ'a teşekkür ederim.

Kaynaklar

1. Nadler SF, Malanga GA. An Evidence-based Approach to the Musculoskeletal Physical Examination. In: Malanga GA, Nadler SF, editors. Musculoskeletal Physical Examination. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 1-13.
2. Braddom RL. Fiziksel tıp ve rehabilitasyon. Çeviri editörü: Sarıdoğan M. Fiziyatrik Öykü ve Fizik Muayene. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2010. s. 4-35.
3. Akgün K, Akarırmak Ü. Klinik değerlendirme. In: H. Oğuz, E. Dursun, N. Dursun, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s. 117-58.
4. Delisa JA. Fizik tedavi ve rehabilitasyon ilkeler ve uygulamalar. Çeviri editörü: Arasıl T. Klinik Değerlendirme. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2007. s. 1-49.
5. Garrison SJ. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı. Çeviri editörü: Kavuncu V. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon: Felsefesi, Hasta Bakımı Esasları ve Fiziyatrik Değerlendirme. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s. 1-9.
6. Schiltenwolf M, Henningsen P. Muskuloskeletal ağrılar. Çeviri editörü: Sarıdoğan M. Tanıya Gidiş. İstanbul: Deomed; 2008. s. 37-66.
7. Delisa JA. Fizik tedavi ve rehabilitasyon ilkeler ve uygulamalar. Çeviri editörü: Arasıl T. Fizik Muayene. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2007. s. 49-60.
8. Oğuz H. Romatizmal Ağrılar. Konya: Atlas Tıp Kitabevi; 1992.
9. Hoppenfeld S. Physical Examination of the Spine and Extremities. New York: Appleton & Lange; 1976.
10. Landes P, Malanga GA, Nadler SF, Farmer J. Physical Examination of the Cervical Spine. In: Malanga GA, Nadler SF, editors. Musculoskeletal Physical Examination. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 33-57.
11. Koyuncu, H. Hareket sistemi hastalıklarında tanı yöntemleri. In: Tüzün F, Eryavuz M, Akarırmak Ü, editörler. Hareket Sistemi Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1997. s. 17-53.
12. Solomon J, Nadler SF, Press J. Physical examination of the lumbar spine. In: Malanga GA, Nadler SF, editors. Musculoskeletal Physical Examination. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 189-225.
13. Buckup K. Clinical Tests for the Musculoskeletal System Examinations-Signs-Phenomena. New York: Thieme; 2004.
14. Sallis RE. Examination Skills of the Musculoskeletal System. University of Colorado Denver School of Medicine Department of Family Medicine. 2004. Available from: http://www.ucdenver.edu. [Access: 15.01.2013]
15. Castro WHM, Jerosch J, Grossman TW, editors. Examination and Diagnosis of Musculoskeletal Disorders. New York: Thieme; 2001. p. 289-418.
16. Castro WHM, Jerosch J, Grossman TW, editors. Examination and Diagnosis of Musculoskeletal Disorders. Chapter 1. New York: Thieme; 2001. p. 1-73.
17. Castro WHM, Jerosch J, Grossman TW, editors. Examination and Diagnosis of Musculoskeletal Disorders. Elbow. New York: Thieme; 2001. p. 75-80.
18. Agesen T, Nadler SF, Wrightson J, Miller J. Physical Examination of the Elbow, Wrist, and Hand. In: Gerard A. Malanga, Scott F. Nadler, editors. Musculoskeletal Physical Examination. New York: Thieme; 2006. p. 119-185.
19. Castro WHM, Jerosch J, Grossman TW, editors. Examination and Diagnosis of Musculoskeletal Disorders. Hip. New York: Thieme; 2001. p. 143-71.
20. Andrus S, Malanga GA, Stuart M. Physical Examination of the Knee. In: Malanga GA, Nadler SF, editors. Musculoskeletal Physical Examination. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 279-314.

21. Hyman GS, Solomon J, Dahm D. Physical Examination of the Foot and Ankle. In: Malanga GA, Nadler SF, editors. Musculoskeletal Physical Examination. Philadelphia: Elsevier; 2006. p. 315-43.
22. Castro WHM, Jerosch J, Grossman TW, editors. Examination and Diagnosis of Musculoskeletal Disorders. Ankle. New York: Thieme; 2001. p. 221-40.

BÖLÜM 2

Ağrılı Hastanın Değerlendirilmesi

Nilay Şahin

Ağrı Uluslararası Ağrı Çalışma Grubu tarafından "var olan veya potansiyel bir doku hasarına bağlı olarak gelişen hoş olmayan duyusal ve emosyonel deneyim" olarak tanımlanmaktadır. Tanımı daha da genişletecek olursak ağrı; organizmayı tehdit eden fiziksel ve ortamsal tehlikeleri veya olası tehlikeleri organizmaya haber veren, koruma amacına yönelik geçirilmiş deneyimlerle şekillenen, bilişsel ve davranışsal yönleri olan, çok boyutlu, karmaşık ve hoş olmayan bir duygudur. Ağrı çok boyutlu, koruyucu bir alarm sistemidir.[1]

Ağrının Periferden Merkezi Sinir Sistemine (MSS) İletimi:[2-5]

- *Transdüksiyon/transmisyon:* Periferde gerçekleşen bir basamaktır. Reseptörlerin bir enerjiyi bir uyaran aracılığıyla başka bir enerjiye çevirmesidir. Hasarla birlikte C ve Aδ lifleri aynı anda uyarılır. Ardından transmisyon basamağı gelir ve ağrı Aδ , Aβ ve C lifleri ile medullaspinalis'e (MS) iletilir.
- *Modülasyon:* Medullaspinalis'den talamusa ve kortekse giden nöral yolların bilinç düzeyine çıktığı basamaktır.
- *Persepsiyon:* Bu basamak supraspinal merkezde gelişmektedir. Ağrının idrak edildiği basamaktır.

Nosiseptörler ağrıyı algılayan ve bunları ileten deri ve subkutan dokuda bulunan serbest sinir uçlarıdır. Aldıkları uyaranlara göre; nosiseptör, mekanoreseptör, termoreseptör ve polimodal reseptörler olarak ayrılmaktadır. Bunların hepsine birden nosisepsiyon denmektedir. Bu reseptörler cilt dışında kas, tendon, fasya, eklem kapsülü, periost, kan damarları ve iç organlarda da yerleşmektedir. Reseptörlerin bulunmadığı yapılar ise; karaciğer parankimi, akciğer alveolleri, beyin, eklem kıkırdağı, anulus fibrozun arka-dış yan kısmı hariç intervertebral disk ve duranın arka yüzüdür. Nosiseptörler hasara uğrayan hücrelerden salınan ağrı yapıcı kimyasal maddelerle aktive edilmektedir. Doku hasarı ile salınan bu maddelere algojenik maddeler denmektedir.

Algojenik maddeler

1. *Doku tarafından salınanlar:* Serotonin, histamin, bradikinin, lökotrienler, prostoglandinler
2. *Plazmada oluşanlar:* Kininler
3. *Sinir uçlarında ortaya çıkanlar:* P maddesi

Ağrı iletiminde görev alan lifler

Aβ (%20): Miyelinli, kalın liflerdir. Normalde zararsız stimulusları iletirler. Ancak bazen bu zararsız stimuluslar da ağrı olarak algılanabilir (allodini). Düşük enerjili mekanik uyarılara hassastırlar.

Aδ (%10): İnce miyelinli, orta kalınlıkta ve hızda, zararlı/zararsız uyarıları iletirler. Keskin, zonklayıcı ve iyi lokalize edilen ağrılara, hatta ağrılı uyaran kalksa bile uyaran devam ediyor gibi ağrı hissine (hiperpati) neden olurlar. Mekanik termik uyarılara hassastırlar.

C (%70): Miyelinsiz, ince, yavaş liflerdir. Künt, zor lokalize edilen, batıcı, yanıcı ağrıyı iletir, genelde dayanılmaz ve şiddetli ağrı hissine neden olurlar. Mekanik, termik ve visseral uyarıya hassastırlar.

Ağrı yolları

Nosiseptif sistem zararlı uyaranı periferden alıp kortekse taşır. Bu yolda üç ana bağlantı bulunmaktadır.

- Primer afferent sensöriyel yol
- Spinal yol
- Talamokortikal projeksiyon

Medulla spinalisten üst merkezlere iletimde rol alan ana yollar

- Neospinotalamik yol
- Paleospinotalamik yol
- Talamokortikal projeksiyon ve korteks

Ağrının inhibisyonu

- Kapı kontrolü

Bu kontrolden Aα ve Aβ lifleri sorumludur. Bu lifler uyarılınca substansiya jelatinoza (SG) hücreleri stimüle olmakta ve tümör (T) hücrelerini inhibe ederek yukarıya çıkış kapısını kapamaktadır. Aδ ve C lifleri uyarılınca SG hücreleri inhibe olmakta ve T hücreleri aktive olarak kapı açılmaktadır.

Dokunma ve ısı ile kalın lifler uyarılmaktadır. Bu uyarı lamina IV'ü aktive ederken SG hücrelerini de uyarmaktadır. Bu nedenle T hücre uyarılması kısa sürmektedir. Ancak ince lifler T hücrelerini uyarmakta ve SG hücrelerini inhibe etmektedir. Böylece MS'de ağrı kontrol edilmiş olmaktadır.

Kapı kontrol inhibisyonunu sağlayan özel bir sistem vardır. Endojen analjezi sistemin afferent impuls eksitasyonuna neden olarak inhibisyon başlatmaktadır. Yani nosiseptif impuls endojen analjezi sistemi ile hem santralde hem de periferde inhibisyon yapmaktadır. İnhibisyonda; opioidler (endorfin, dinorfin), inhibitör aminoasitler (GABA, glisin) ve monoaminler

(nöradrenalin) görev almaktadır. Bunların reseptörleri SG, hipotalamus, limbik sistem, periaquaduktal gri madde ve MS'nin arka laminasında bulunmaktadır.

- *Spinal inhibisyon:* Medullaspinalis'deki inhibitör nöronlar ile gerçekleştirilir. Bu inhibisyonda GABA, opoidpeptidler ve glisin rol almaktadır. Bu nöronlar presinaptik olarak primer afferent nöronların eksitatör nörotransmitter salınımını inhibe etmektedir.
- *Supraspinal inhibisyon:* Endorfin, noradrenalin, seratonin etkilidir.
- *Periferik inhibisyon:* Opioid, somatostatin ve sitokinler rol almaktadır.

Ağrının sınıflandırılması:

Süreye göre:

- *Akut:* 6-12 haftadan kısa süren ağrıdır.
- *Kronik:* 3-6 ay süren ağrıdır. Kronik ağrı öğrenilmiş bir davranıştır. Bunun öğrenilmesinde; organik faktörler ile bedensel deneyim, psikolojik faktörler ile zihinsel deneyim ve çevresel faktörler ile sosyal deneyim etkili olmaktadır.

Patolojiye göre:

- Nosiseptif ağrı:

a) Somatik: Sinir uçlarının mekanik/kimyasal irritasyonlar ile stimüle olmasıdır.

b) Visseral: İçi boş organların distansiyonudur.

- *Nöropatik ağrı:* Nörojenik dokulardaki histopatolojik veya kimyasal değişim ile oluşmaktadır. Santral ve periferik olarak ikiye ayrılmaktadır.
- *Psikojenik ağrı:* Kişinin ağrı yapacak fonksiyonel veya yapısal bir neden olmaksızın ya da ağrı kaynağının oluşturabileceği ağrının ötesinde ağrı hissetmesidir. Hastanın farkında olmadığı bir emosyonel sorun ya da stres vardır.

Akut ağrı: Üç aydan daha kısa süreli, kalp atımı, kan basıncı ve solunum sayısında artış, pupildilatasyonu, terleme, anksiyete ve kaçış davranışı gibi biyolojik semptomlara neden olan bir ağrıdır.

Kronik ağrı: Biyolojik değeri ve koruma amacı olmayan, doku tamiri süreci geçmiş üç aydan uzun süren ağrıdır. Kronik ağrıda kişisel, psikolojik ve sosyal faktörler rol almaktadır. Etyolojide artrit, kanser gibi tedaviye dirençli nosiseptif impulslar, depresyon, öğrenilmiş davranışlar veya bazı sosyal faktörler rol alabilmektedir. Kronik ağrı sendromu (KAS) ise devam eden ağrıya karşı yanlış adaptasyon paternlerinin geliştirilmesidir. Subjektif ağrı ve davranış değişiklikleri objektif doku hasarından sonra da devam edebilmektedir. Kronik ağrılı hastaların tümünde KAS gelişmeyebilir. Kronik ağrı sendromunda özellikle kötü postür, inaktivite, aşırı ve yanlış ilaç kullanımı, psikososyal davranış değişiklikleri ön plandadır, sekonder kazanç vardır. Kişilerin ağrıya yönelik yanıtları; duyusal algılama, ruh hali, baş edebilme yeteneği, ailenin tutumu, ağrının yorumu, yaşam etkisi gibi faktörlerin toplamıdır. Kronik ağrılı

hastalarda uyku bozukluğu, iştahsızlık, konstipasyon, sosyal uyum bozukluğu ve ağrı davranışı gelişmektedir. Tanı komplekstir ve tedavisi zordur. Bu nedenle kronik ağrının en iyi tedavisi etyolojiye yönelik planlanan tedavidir.

Ağrı neden kronikleşir?

- Yirmi dört saatten uzun sürmesi, şiddetli olması ve MSS'de erken dönemde nöroplastik değişim olması
- Erken yaşta olumsuz deneyim, psikojenik travma geçirilmesi nedeniyle oluşan nörotransmitter değişimleri

(Bu nedenle akut ağrının hemen giderilmesi kronik ağrı gelişimini önleyebilmektedir).

Erken nöroplastisite değişimi santral hipereksitabilite ve dış uyaranlara duyarlılığı artırarak kronik ağrıya eğilime neden olmaktadır. Ayrıca MS, korteks ve talamustaki duyusal nöronların yapısı da değişmektedir.

Kronik ağrı sendromu gelişiminin nedenleri

- Geçmişte anksiyete, panik atak veya depresyon olması
- İşsizlik
- Madde bağımlılığı
- Birden fazla tıbbi sorun varlığı
- Düşük eğitim seviyesi
- Önceki tedavilere yanıt alınamaması

Kronik ağrı sendromunda 6 D belirtisi

- Drug abuse (ilaç bağımlılığı)
- Decreased function (fonksiyon azalması)
- Disuse (kullanmama)
- Depression (depresyon)
- Disability günlük (yaşam aktivitelerinde zorluk)
- Disturbed sleep (uyku bozukluğu)

Kronikleşme basamakları

- Santral sensitizasyon
- İnen (desendan) inhibitör kontrolün azalması
- Otonom sinir sistemi disfonksiyonu
- Stres yanıtı

Ağrının Değerlendirilmesi

Öykü

Ağrının değerlendirilmesi çok yönlü olmalıdır. Buradaki amacımız ağrının; standart bir şekilde değerlendirilmesi, etyoloji ve tipinin tespit edilmesi, bireyin fonksiyonları ve kişiliği üzerine olan etkilerinin saptanması, tedavisinin planlanması ve interdisipliner ortamın desteklenmesidir.

Değerlendirmede mutlaka sorulması gereken sorular akronim olarak O, P, Q, R, S, T, U ve V başlıkları ile akılda tutulabilir.[6]

O- onset (başlangıç): Ne zaman başladı, ne kadar sürer, ne sıklıkta olur?

P- provoking (provake eden şeyler): Kötüleştiren veya iyileştiren faktörler nelerdir?

Q- quality (kalitesi): Ağrıyı nasıl hissediyorsunuz, ağrınızı tanımlar mısın?

R- region/radiation (bölge/yayılım): Ağrı nerede, yayılıyor mu?

S- severity (şiddeti): Ağrının yoğunluğu nedir (ölçekler ile değerlendirilebilir), başka semptomlar da var mı?

T- treatment (tedavi): Şu anda kullandığınız bir ilaç var mı, etkili mi, yan etkileri var mı, geçmişte kullandığınız bir ilaç var mı?

U- understanding (anlayış, üzerinizdeki etkisi): Bu semptomlar sizi ve ailenizi nasıl etkiliyor? Bu ağrının neden geliştiğini düşünüyorsunuz?

Ağrının; kronikliği, ciddiyeti, kalitesi, ilişkili olduğu durumlar ve etyolojisi mutlaka değerlendirilmelidir.[7]

- Öncelikle ağrının akut ve kronik ayrımı yapılmalıdır. Akut ağrı; duysal, algısal ve emosyonel deneyimlerin kompleks etkileşimi ile doğar ve beraberinde otonomik ve psikolojik davranışsal yanıtlar içerir. Algojenik maddelerin kimyasal bir reaksiyonudur ve normal doku fizyolojisini bozan nörofizyolojik değişiklikler oluşturmaktadır. Kronik ağrı diyebilmek için hastada üç veya altı aydır devam eden ağrı bulunması gerekir. Ağrının devamlı olması veya ilerlemesi kronik ağrının önemli özelliklerinden biridir.
- Ağrının ciddiyetinin tanımlanması oldukça zordur, çünkü ağrı subjektif bir ifadedir. Bu nedenle ölçüm için bazı ölçekler geliştirilmiştir.
- Ağrının kalitesini değerlendirmek özellikle tedaviyi düzenlemede oldukça önemlidir. Ağrının nosiseptif veya nöropatik karakterde olup olmadığı fizik muayene, bazı anket ve ölçekler ile değerlendirilmelidir. Eğer nosiseptif sonlanmaların stimülasyonu sonucunda oluşan bir ağrı ise termal, mekanik ve kimyasal karakterlerde tanımlamalar gözlenir. Eğer ağrı nöropatik karakterde ise yanma, uyuşma, elektriklenme gibi tanımlamalar gözlenir.

- İlişkili olduğu durumlar ağrının daha çok mekanik ve inflamatuvar karakterini ortaya koymaktadır. Yine bazı aktiviteler nosiseptif, kronik, psikolojik ağrı tipleri hakkında da bilgi verebilir. Örneğin belli pozisyonlarda veya aktivitelerde ağrı olması nosiseptif ağrı, korku-kaçınma reaksiyonu varlığı kronik ağrı, herhangi bir anatomik yayılımın olmaması psikojenik ağrı için önemli ipuçlarıdır.
- Ağrının etyolojisi ve başlangıç öyküsü, tipinin ve tedavisinin belirlenmesinde önemlidir. Travma varsa bunun makro- veya mikrotravma olup olmadığı sorgulanmalıdır. Hastanın mevcut kronik hastalıklarının değerlendirilmesi de tanı ve etkin bir tedavi için gereklidir. Çünkü mevcut bir visseral organ sorununun yansıyan ağrıya yol açabileceği unutulmamalıdır. Tekrarlayan mikrotravmanın bulunması kronik ağrılı durumlar için zemin hazırlayan bir faktördür.

Ağrının algı ve tolerans eşiği vardır.

Algı eşiği zararlı uyaranın başladığı andır, tolerans eşiği ise ağrıyı durdurmak için harekete geçilen andır ki bu durum yaş, cinsiyet ve ırk gibi faktörlerden de etkilenmektedir.

Fizik Muayene

Ağrının semptomları ve patofizyolojisi hakkında fikir edinmek için mutlaka tam bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Bu muayene; motor, somatosensöriyel ve otonomik sinir sistemini içermektedir. Ayrıca periferik sinir sistemi yanında MSS'nin değerlendirilmesi de önemlidir.[8]

- *Motor sistem değerlendirmesi:* Motor sistemin bütünlüğü afferent ve efferent motor sinir liflerinin fonksiyonlarının uygunluğuna bağlıdır. Motor fonksiyonlarda görülen patolojiler kaslarda atrofi veya hipertrofiye yol açabilir, kas kuvveti ve tonusunu etkileyebilir, fasikülasyon, tik, dişli çark rijiditesi, koreiform veya atetoid hareketler, hemiballismus, miyoklonus, spazm veya tetani gibi anormal kas hareketlerinin görülmesine neden olabilir. Tüm bulgular detaylı bir şekilde değerlendirilmelidir.[8]
- *Sensöriyel sistem muayenesi:* Özellikle allodini ve hiperaljezi gibi semptomların ayırt edilmesinde duyusal sinirlerin muayenesi oldukça önemlidir. Hastanın ağrı (iğne batması), dokunma (pamuk ile dokunma), vibrasyon, pozisyon (gözleri kapalıyken ekstremite yerinin farkında olmak) duyumlarına olan yanıtı tanımlanmalıdır.[8] Hem allodini hem hiperaljezi termal ve mekanik testlerle değerlendirilebilir. Her iki testte önce etkilenmeyen kısım, ardından etkilenen kısım muayene edilmelidir. Allodini için ağrı yaratmayacak düzeyde olan bir stimulus (termal veya mekanik) ilk olarak sağlam bölgedeki cilt üzerine daha sonra sorun olan cilt üzerine temas ettirilmelidir. Hiperaljezide ise hafif ağrılı yanıt oluşturacak bir stimulus hem etkilenmemiş hem de etkilenmiş bölgeye temas ettirilmelidir.[9]
- *Otonom sinir sistemi muayenesi:* Hekim tarafından tespit edilen vücut ısısı ve terleme değişiklikleri sempatik sinir sistemi ile ilişkilidir. Yine ısı asimetrisi, renk değişikliği, ödem, tırnak, saç ve cilt değişiklikleri de sıklıkla bu sistemde olan patolojilerle ilişkilidir.[10]

- *Özel tanısal testler:* Bazı özel tanısal testler yukarıda anlatılan fizik muayenelere destek vererek motor, duyusal ve otonom sinir sistemine ait patolojilerin daha iyi aydınlatılmasına yardımcı olmaktadır.[11] Bu testlerin bazılarına aşağıda değinilmiştir.
- *Motor testler:* Elektronöromiyografi (ENMG) ile motor sinir ileti incelemeleri, kalın miyelinli olan motor aksonların fonksiyonları test edilebilmektedir.[11,12]
- *Sensöriyel testler:* Elektronöromiyografi ile kalın miyelinli periferik sensöriyel lifler değerlendirilebilir. Bu değerlendirme sorunun dorsal kök gangliyonun proksimalinde mi yoksa distalinde mi olduğunu belirlemede özellikle yardımcıdır.

Sinir ileti incelemeleri sadece kalın miyelinli A sensöriyel liflerin durumu hakkında bilgi verir, miyelinsiz C lifleri ve ince miyelinli A lifleri hakkında ise bilgi vermezler. Ancak mikronörografi A, Aδ ve C liflerinin tümü hakkında bilgi verebilir.[11,13]

Kantitatif Sensöriyel Test (Quantitative Sensory Testing-QST): Nosiseptif yollara ait sensöriyel sinir fonksiyonunu, basit ve noninvaziv bir şekilde, kantitatif olarak belirlemesine olanak sağlamaktadır.[11,13]

Otonomik fonksiyon: Bu sistemin değerlendirilmesi için çok sayıda nörofizyolojik test bulunmaktadır. Özellikle kompleks bölgesel ağrı sendromu gibi sempatik sistemin etkilendiği düşünülen durumlarda değerlendirilmesi önemlidir. Otonomik testlerden biri, kalp hızı değişkenliğinin istirahatte, derin solumaya ve postural değişikliğe yanıt olarak basitçe değerlendirilmesidir. Elektronöromiyografi cihazı kullanılarak R-R aralığı ölçülür. Normal bireylerde uyarımlara yanıt olarak vagal tonusta değişimden kaynaklanan bir sinüs aritmisi gözlenmektedir. Normal olarak kalp hızı inspirasyon sırasında artmakta, ekspirasyon sırasında ise azalmaktadır. Vagal sinirin etkilendiği polinöropatili bir kişide ise bu değişkenlik sıklıkla anlamlı şekilde azalmaktadır. Otonomik fonksiyonu değerlendiren diğer bir test ise sempatik deri yanıtıdır. Bu yanıt ENMG aleti ile bir periferik mikst sinire elektrik uyarım verilerek simetrik ekstremite distalinden (örneğin karşı yanda elden) elde edilen birkaç saniye latanslı yavaş ve geniş bir potansiyeldir. Sempatik aktivitenin ileri düzeyde bozulduğu durumlarda bu yanıt gecikir, amplitüdü ufalır veya yanıt elde edilemez.[11-15]

Diğer özelleşmiş testler: Bunlar arasında deri punch biyopsisi ve periferik sinir görüntüleme sayılabilir. Deri punch biyopsi işleminde, ince miyelinli veya miyelinsiz sinir liflerini inceleyen morfometrik ve immünohistokimyasal teknikler kullanılır. Bu test, küçük lif tutuluşlu distal aksonopati için duyarlı bir göstergedir. Bununla birlikte, bu işlem üzerinde deneyimli az sayıda merkez olması nedeniyle testin kullanımı sınırlıdır. Manyetik rezonans görüntüleme periferik sinir liflerini görüntülemede kullanılabilir. Bununla birlikte, işlemin fiyatı yüksektir ancak duyarlılığı bilinmemektedir.[16]

Ağrı Ölçekleri

Ağrı ölçekleri ağrının şiddeti veya diğer özelliklerini ölçmeye yardımcı olan ölçütlerdir. Bu ölçekler infantlar, çocuklar, ergen, erişkinler ve yaşlılar gibi her yaşa göre farklıdır.[17] Temel olarak bu ölçekleri tek ve çok boyutlu olarak ikiye ayırabiliriz.

- *Tek boyutlu ölçekler:* Genelde ağrı şiddetini değerlendirirler. Akut ağrıda daha çok tercih edilmektedirler. Bu ölçekler ile ağrıyı rakamsal (nümerik), sözel (verbal) veya görsel (visüel) olarak değerlendirebiliriz.[18]
- *Nümerik ölçekler:* Bu ölçeklerde ağrı sıfır (0) ağrı yok ile başlayıp dayanılmaz olarak ifade edilen maksimum on veya yüz (10-100) gibi puanlar ile ifade edilmektedir. Bu ölçekler aşırı yüksek bildirimler gibi dezavantajlarının yanı sıra, ağrıyı tanımlamanın kolay olması, rahat kayıt edilebilmesi gibi avantajları nedeni ile de sık tercih edilmektedir.[19]
- *Verbal ölçekler:* Bunlar çok basit olarak ağrıyı değerlendirirler. Ağrı şiddeti hafiften dayanılmaz dereceye kadar sıralanır. Kolay uygulanan ancak ağrının tanımının sınırlı yapıldığı bir ölçektir. Yapılan çalışmalarda hastaların bu uç tanımlamalar olan hafif ve dayanılmaz seçeneklerini çok tercih etmedikleri gözlenmiştir.[20]
- *Kategori ölçekleri:* Hastanın durumunu seçmesine yardımcı olan en uygun kelimeyi seçtirir.[7]
- *Basit kategori ölçeği:* Yok-az-orta-şiddetli[7]
- *Betimsel kategori ölçeği:* Yok-hafif-orta-şiddetli gibi dört nokta veya yaygın olarak 1-10 arası sayısal ölçek ile hesaplanabilir.[19]
- Sözel değerlendirme ölçekleri: Kolay uygulanır ancak ağrının pek çok yönünü yansıtmakla beraber ağrıyı etkileyen kişisel faktörleri çok iyi yansıtamamaktadır.
- Görsel analog ölçekleri (GAÖ) için sıklıkla 10 cm uzunluğunda olan, ağrı yok ile dayanılmaz ağrının bulunduğu hatlardan oluşan cetveller kullanılmaktadır. Özellikle dikey kullanımın daha etkili olduğu tespit edilmiştir. Diğer tek boyutlu ölçeklere kıyasla daha güvenilir ve duyarlı olarak bulunmuş bir ölçektir.[21]

Beş ila altmış beş yaş arasında pek çok hastada uygulama kolaylığı vardır. Bu ölçeğin dezavantajları ise; yaşlı hastalarda uygulanmasının zor olması, belirli aralıklarla yapılma zorunluluğu ve hatta genelde bu tekrarların aynı ölçekte olması, kronik ağrılı hastalarda kullanımında ağrıyı yetersiz tanımlamasıdır.

- Yüz ifadesi ağrı ölçeği ağrının yerini farklı mimiklerde bulunan yüz resimleri ile ifade eden bir ölçüttür (Şekil 4). 8-10 arasında farklı yüz ifadesi bulunmaktadır. Özellikle çocuklarda ve hafif-orta derecede kognitif bozukluğu olan hastalarda kullanılmaktadır.[7]
- *Çok boyutlu ölçekler:* Ağrının şiddeti, gidişatı ve yeri hakkında bilgi veren ölçeklerdir. Sıklıkla kompleks, akut veya kronik ağrıların değerlendirilmesinde tercih edilmektedir. Ağrının günlük yaşam aktivitesi, sosyal aktiviteler ve depresyon üzerine olan etkisini değerlendiren ölçeklerdir. Ancak bu ölçütlerin en büyük dezavantajları tek boyutlu ölçütlere göre değerlendirilmesinin daha uzun zaman alması ve hastalar tarafından daha zor anlaşılmasıdır. Bu nedenle genelde akut durumlarda kullanıma uygun değillerdir. Aşağıda bu ölçeklerden birkaçı anlatılmıştır.[22]
- *McGill ağrı anketi:* Sensöriyel, duygusal ve değersel ağrı ifadelerini içeren üç bölümden oluşan bir ankettir. Ortalama 5-15 dk'da tamamlanan bir testtir. Bu test ile;

ağrının yeri, zamansal seyri, şiddeti, hastada yarattığı his ve hasta için yaşanabilir ağrı belirlenmektedir.[23] Bu anketin Türkçe geçerlik ve güvenirliği bulunmaktadır.[24]

- *Nöropatik ağrı ölçeği:* Nöropatik ağrı sendromları için yaygın olan ağrı niteliklerini ölçmede duyarlıdır. Ölçek şunları değerlendirir: Ağrının şiddeti (uyandırdığı hoşnutsuzluk derecesi), niteliği (keskin, yakıcı, sıkıcı, üşütücü, hassas, kaşındırıcı, derin ve yüzeyel) ve zamansal seyri (sürekli, aralıklı gibi).

Her bir tanım için 0-10 arası bir sayısal ölçek kullanılır. 0 "tanımlanan duyum yok", 10 ise "tanımlanan duyum olabilecek en yüksek düzeyde" olarak tanımlanır. Nöropatik ağrı ölçeği kullanılarak farklı nöropati tiplerinin ayırıcı tanısı yapılabilmektedir. Örneğin postherpetik nevraljiyi diğer tip nöropatik ağrı sendromlarından (diyabetik nöropati; refleks sempatik distrofi veya kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1; periferik sinir yaralanması) ayırt etmek mümkündür. Bu ayırım keskin, hassas, soğuk ve kaşındırıcı olarak tanımlanan dört maddeyle yapılabilmektedir. Postherpetik nevralji diyabetik nöropati, refleks sempatik distrofi ve travmatik mononöropati ile karşılaştırıldığında, daha fazla keskin, hassas, kaşındırıcı ve diğer sendromlardakinden daha az soğuk olarak tanımlanmaktadır. Sonuç olarak ağrının farklı özelliklerinin altta yatan farklı patofizyolojik mekanizmalardan kaynaklanabileceği öne sürülmüştür.[25]

Bu anketin Türkçe geçerlik ve güvenirliği bulunmaktadır.[26]

- *Kısa ağrı anketi:* Hem ağrının şiddetini hem de hastada yarattığı disabilitenin derecesini tespit etmede faydalıdır. Sıklıkla immün yetmezliği, kanseri ve artriti bulunan hastalarda kullanılmaktadır. Bu anket 5-15 dk içerisinde tamamlanabilen, ağrı düzeylerinin 0-10 arasında gösterildiği ve ağrının emosyonel duruma, ilişkilere, uykuya, yaşama sevincine ve iş yapabilme yeteneğine olan etkisini incelemektedir.[27]

Yaşlılarda ağrı değerlendirmesi:[7,19,22]

Yaşlılarda ağrı çok sık karşılaşılan bir durumdur. Ayrıca yaşlılarda var olan eşlik eden hastalıklar, artmış depresyon oranı ve bozulmuş fonksiyonel durum da ağrı düzeyini etkilemektedir. Bu nedenle ağrının değerlendirilmesinde bu durumların da göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Diğer bir nokta yaşlıların çoğunda polifarmasi bulunması, ilaç toleransının daha düşük ve yan etkilerinin ise daha fazla olmasıdır. Bu nedenle ağrı kontrolü için verilecek ilaçlar oldukça dikkatli seçilmelidir. Bunun yapılabilmesi için de ağrının iyi değerlendirilmesi gerekmektedir. Yaşlılarda ağrı değerlendirmesindeki en önemli zorluklardan biri hastanın ağrıyı bildirmek istememesidir. Diğeri ise yeni gelişen bir fiziksel veya kognitif yetersizliği maskelemeye çalışmaktır. Ağrı değerlendirmesi ayrıca mevcut görme ve duyma sorunları ile de oldukça sıkıntılı olabilmektedir. Yaşlılarda bu nedenle sözel tanımlayıcılar daha kolay bir değerlendirme sağlayabilmektedir. Yaşlılarda önemli olan, ağrının şiddetinden ziyade onların yaşamları üzerine olan etkilerini incelemektir. Çünkü yaşlı bireyler bazen şiddetli ağrıya rağmen günlük yaşam aktivitelerine devam edebilmektedirler.

- *Yaşlılarda ağrı değerlendirilmesinde kullanılan ölçekler:*
- *Kognitif/iletişimsel bir sorunu olmayan yaşlılarda:* Sayısal grafik ölçek (yaşlılarda yüksek bir geçerlik ve güvenirliği vardır).

- *Hafif-orta derecede kognitif/iletişimsel sorunu olan yaşlılarda:* Sözel ölçek veya sayısal ölçekler (0-10).
- *Ciddi kognitif/iletişimsel sorunu olan yaşlılarda:* Ağrı termometresi veya renkli GAÖ.

Çocuklarda ağrı değerlendirmesi:[7,19,22]

- *Yenidoğan ve infantlarda ağrı değerlendirilmesi:* Yüz ifadesi, ağlama ve vücut hareketleri gibi davranışsal yanıtlarda ve terleme, aritmi, hipoksemi gibi fizyolojik yanıtlar ağrının değerlendirilmesinde önemlidir. Örneğin neonatal ameliyat sonrası ağrı değerlendirmesinde 0-2 arasında puan verilen CRIES (crying, requiresoxygen, increasedvitalsigns, expression, sleepleness) ölçeği kullanılabilir.
- *Genç çocuklarda ağrı değerlendirilmesi:*
- *1-5 yaş arası çocuklar:* CHEOPS, McGrath ölçekleri
- *2-6 yaş arası çocuklar:* Kısa ağrı çizelgesi, GAÖ
- *7 yaş ve üzeri çocuklar:* Sayısal veya sözel ölçekler kullanılabilir.

Kaynaklar

1. International Association for the Study of Pain. IASP taxonomy. Available from: http://www.iasppain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain_Defi...isplay.cfm&ContentID=1728. [October 14, 2011]
2. Wall PD, Melzack R, editors. Textbook of pain. 3rd ed. London: Churchill Livingstone; 1994. p. 699-710.
3. Ketenci A. Ağrı ve değerlendirilmesi. In: Diniz F, Ketenci A, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2000. s. 11-23.
4. Raj PP. Practical management of pain. 2nd ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1992. p. 517-45.
5. Berker E. Lokomotor sistemde ağrı mekanizmaları ve ağrı ile hareketin etkileşmesi. In: Gökçe-Kutsal Y, Beyazova M, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitapevi; 2011. s. 291-305.
6. Principles of pain assessment. VIHA EOL Symptom Guidelines. Available from: https://tr.scribd.com/doc/160277329/Principles-of-Pain-Assessment
7. Available from: http://emedicine.medscape.com/article/1948069-overview
8. DeGowin EL, DeGowin RL. Bedside Diagnostic Examination. 4th ed. New York: MacMillan; 1981.
9. Baron R. Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. Clin J Pain 2000;16:12-20.
10. Bruehl S, Harden RN, Galer BS, Saltz S, Bertram M, Backonja M, et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. International Association for the Study of Pain. Pain 1999;81:147-54.
11. Olney RK. Clinical trials for polyneuropathy: the role of nerve conduction studies, quantitative sensory testing, and autonomic function testing. J Clin Neurophysiol 1998;15:129-37.
12. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ. Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th ed. New York: McGraw Hill; 1998.
13. Dotson RM. Clinical neurophysiology laboratory tests to assess the nociceptive system in humans. J Clin Neurophysiol 1997;14:32-45.
14. Cline MA, Ochoa J, Torebjörk HE. Chronic hyperalgesia and skin warming caused by sensitized C nociceptors. Brain 1989;112:621-47.

15. Low PA, Opfer-Gehrking TL, Kihara M. In vivo studies on receptor pharmacology of the human eccrine sweat gland. Clin Auton Res 1992;2:29-34.
16. Arezzo JC. New developments in the diagnosis of diabetic neuropathy. Am J Med 1999;107:9-16.
17. Available from: http://www.jcaho.org/news+room/health+care+issues/pm+monographs.htm
18. Marco CA, Nagel J, Klink E, Baehren D. Factors associated with self-reported pain scores among ED patients. Am J Emerg Med 2012;30:331-7.
19. Güzeldemir ME. Ağrı değerlendirme yöntemleri. Sendrom Tıp Dergisi 2000;195;11-21.
20. Melzack R, Torgerson WS. On the language of pain. Anesthesiology 1971;34:50-9.
21. Collins SL, Moore RA, McQuay HJ. The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimetres? Pain 1997;72:95-7.
22. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, Rosseland LA, Romundstad L, Hals EK, et al. Assessment of pain. Br J Anaesth 2008;101:17-24.
23. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain 1975;1:277-99.
24. Kuğuoğlu S, Aslan FE, Olgun N. McGill Melzack Ağrı Soru Formu'nun Türkçe'ye uyarlanması. Ağrı 2003;15:47-51.
25. Galer BS, Jensen MP. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale. Neurology 1997;48:332-8.
26. Şahin N, Bodur S, Salli A, Uğurlu H. Karpal tünel sendromlu hastalarda Ağrı Kalitesi Değerlendirme Skalası'nın Türkçe versiyonun geçerlilik ve güvenilirliği. Nobel Medicus 2010;6:26-33.
27. Cleeland CS, Ryan KM. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. Ann Acad Med Singapore 1994;23:129-38.

BÖLÜM 3

Serebral Palsi Değerlendirme ve Rehabilitasyonu

Nihal Özaras

Serebral palsi (SP); gelişimini tamamlamamış beyinde, ilerleyici olmayan bir hasar nedeniyle meydana gelen ve aktivite sınırlamasına yol açan bir grup hareket ve postür bozukluğu olarak tanımlanır.[1,2] Bu motor bozukluk tablosuna sıklıkla kognitif, duysal, algısal, davranışsal bozukluklar, iletişim bozuklukları ve epilepsi eşlik edebilir.[1] Erken çocukluk dönemindeki özürlülüğün en sık nedenidir.[3]

Serebral palsi prevalansı, dünyada coğrafi bölgelere göre değişkenlik göstermekle birlikte ortalama her 1000 canlı doğumda 1.5-3 olarak bildirilmiştir. Türkiye'de ise bu oran 4.4 olarak saptanmıştır.[4,5] Etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte anne ve bebeğe ait çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Maternal risk faktörleri arasında anne yaşının 40'tan büyük olması, annede epilepsi, mental bozukluklar, enfeksiyonlar, tiroid hastalıkları ve ölü doğum sayılabilir. Bebeğin preterm dünyaya gelmesi SP için çok önemli bir risk faktörüdür; doğumdaki gestasyon yaşı büyüdükçe risk azalır. Çalışmalarda 28 haftadan erken doğan bebeklerde SP oranı %14.6 olarak bulunurken 32-36 hafta arasında doğanlarda bu oranın %0.4'e kadar düştüğü saptanmıştır.[6-8] Ancak SP'li çocukların %55'inin 37 haftadan büyük doğduğu da unutulmamalıdır.[3] Gestasyonel yaşa göre küçüklük ve düşük doğum ağırlığı yine önemli bir risk faktörüdür; bebek ne kadar küçük ve doğum ağırlığı ne kadar düşük ise risk o kadar büyüktür. Intrapartum risk faktörleri arasında doğum asfiksisi ve mekonyum aspirasyonu önemli bir yere sahiptir. Geliş anomalileri ve doğum sırasında yardımcı cihaz kullanımı da artmış SP riski ile ilişkili bulunmuştur. Neonatal risk faktörleri ise epilepsi varlığı, respiratuar distres sendromu, hipoglisemi, sarılık ve enfeksiyon olarak bildirilmiştir.[3,4,6]

Serebral palside hasarın ortaya çıktığı zamana göre beyin tutulumu farklılık gösterebilir. Gestasyon ortası ile miyad arasındaki zamanda, periferden ventriküllere doğru ilerleyen ve gestasyonel yaşla orantılı olarak gelişen arteriyel dallanma olur. Bu nedenle preterm bebeklerde periventriküler bölgenin arteriyel beslenmesi göreceli olarak azdır ve kan basıncındaki değişimler bu bölgede iskemik lezyona (periventriküler lökomalazi- PVL) yol açabilir. Yine bu bölgede ince ve kolayca rüptüre olan damar yapısına bağlı olarak kanama görülebilir. Ayrıca gestasyonun 24-32. haftaları arasında oligodendrositler oksidatif strese çok açıktır.

Bu dönemde meydana gelecek hasar, miyelinizasyonun bozulmasına ve anormal beyaz madde gelişimine neden olabilir. Term bebekte ise periventriküler arteriyel dallanma ve oligodendrositlerin maturasyonu neredeyse tamamlanmıştır; iskemik veya hemorajik lezyonlardan daha çok ön, orta ve arka serebral arterin beslediği alanlar ve metabolik ihtiyacı fazla olan bazal ganglialar etkilenir.[3,9-11]

Bulgular

Serebral palsili bebeklerde ilk aylarda spontan hareketlerde azalma, başı orta hatta tutmakta güçlük, anormal/asimetrik baş hareketleri, tekrarlayan ağız açma-kapama, anormal ekstremite hareketleri, tonus ve reflekslerde bozukluk gözlenebilir.[6] Bebek büyüdükçe baş tutma, dönme, oturma, emekleme, yürüme gibi motor gelişimin kilometre taşlarında gecikme, tonus bozuklukları/spastisite, artmış derin tendon refleksleri, postur/denge bozuklukları, yürüme bozuklukları ve kontrolsüz ekstremite hareketleri ortaya çıkabilir. Bu motor bozukluklara epilepsi, mental gerilik, yutma-konuşma bozuklukları ve şaşılık/görme bozuklukları eşlik edebilir. Çocuğun yaşı ilerledikçe baskın özellikler belirginleşir.[8,12,13]

Avrupa Serebral Palsi Değerlendirme Grubu (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe-SCPE), değerlendirmeciler arasındaki ifade birliğini sağlamak için 2000 yılında ortak bir tanımlamaya giderek baskın klinik özelliklerine göre SP sınıflamasını şu şekilde yapmıştır:

Spastik (iki taraflı, tek taraflı)

Diskinetik (distonik, koreoatetoik, sınıflanamayan)

Ataksik

Sınıflanamayan

Serebral palsi alt tiplerinin karakteristik özellikleri Tablo 1'de tanımlanmıştır.[4] İki taraflı spastik SP'de her iki taraftaki ekstremiteler etkilenmiştir ve bu tanımın daha önceden kullanılan "diplejik" veya "tetraplejik" tanımlarının yerine kullanılması önerilmektedir. Tek taraflı SP'de tek taraflı ekstremite tutulumu vardır, eski terminolojideki "hemiplejik tip" bu grupta yer alır. Distonik-diskinetik SP, hipokinezi (azalmış aktivite, tutuk hareket) ve hipertoni

TABLO 1
Serebral palsi alt tiplerinin karakteristik özellikleri

Spastik serebral palsi için şu üç özellikten ikisi bulunmalıdır: a) Anormal hareket veya postür paterni b) Artmış tonus c) Patolojik refleksler (artmış refleksler veya Babinski yanıtı gibi piramidal bulgular)
Diskinetik serebral palsi için şu iki özellik bulunmalıdır: a) Anormal hareket veya postür paterni b) İstemsiz, kontrol edilemeyen, tekrarlayan, bazen stereotipik hareketler
Ataksik serebral palsi için şu iki özellik bulunmalıdır: a) Anormal hareket veya postür paterni b) Düzenli kas koordinasyonunun kaybı ve buna bağlı olarak hareketlerin anormal kuvvet, ritm ve anormal sırada ortaya çıkması

(tonus artışı) ile karakterizedir. Koreoatetoik-diskinetik SP'nin özelliği ise hiperkinezi (artmış aktivite) ve hipotoni (azalmış tonus)'dir. Yapılan çalışmalarda SP'li hastaların %88'inde spastik tip (%58 iki taraflı, %30 tek taraflı), %7'sinde diskinetik tip, %4'ünde ataksik tip SP olduğu tespit edilmiş, %1'i ise "sınıflanamayan SP" olarak değerlendirilmiştir.[3,4]

Tanı

Motor gelişimde gecikme, tonus bozuklukları, primitif reflekslerin devam etmesi veya koruyucu reflekslerin gelişmemesi tanı için özellikle aranması gereken klinik bulgulardır. Tanı, semptomların şiddetli olduğu olgularda birinci yaşta konabilirken semptomların hafif olduğu olgularda 2-3 yaşa kadar gecikebilir.[14] Ayırıcı tanıda metabolik hastalıklar ve diğer nörolojik hastalıklar dışlanmalıdır. Tanının netleştirilmesi ve olası klinik tablonun belirlenmesi için mutlaka nöro-görüntüleme yapılmalıdır. Preterm bebeklerde bu amaçla kraniyal ultrasonografi (USG) yaygın olarak kullanılmaktadır. Anormal USG bulguları (ventrikülomegali, PVL gibi) SP ile ilişkili bulunmuştur, ancak duyarlılığı manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'ye kıyasla düşük olduğundan MRG de istenmelidir.[15,16]

Serebral palsili çocukların %80-96'sının kraniyal MRG'sinde patolojik bulgular vardır.[3,8] En sık saptanan bulgu periventriküler beyaz madde lezyonudur. Genellikle iki taraflı spastik SP tablosu oluşturur; bu bölgede alt ekstremitelere giden kortikospinal lifler daha medialde yer aldığı için alt ekstremite tutulumu baskındır. Tek taraflı SP'lilerde en sık rastlanan MRG bulgusu fokal kortikal displazi veya tek taraflı şizensefali iken diskinetik tipte bazal ganglia lezyonları ve ataksik tipte serebellar lezyonlar ön plandadır.[3,8-9,17] Ancak SP'li hastaların bir bölümünde MRG'de patolojik bulgu saptanmayabilir. Bu durum, MRG'nin bu konuda yeterince bilgisi olmayan kişilerce değerlendirilmesi, yeterince hassas yöntemlerin kullanılmaması (3T MRG, difüzyon MRG gibi yöntemler hassasiyeti artırır) veya nörolojik lezyonun tespit edilebilmesi için yeterli anatomik büyüklüğe ulaşmamış olması (fonksiyonel MRG yardımcı olabilir) gibi faktörlerle açıklanmaktadır.[18]

Klinik Değerlendirme ve Takip

Klinik değerlendirmeye öykü alarak başlanır; annenin gebelik öyküsü, doğum öyküsü ve postnatal öykü risk faktörleri açısından değerlendirilir. Çocuğun gelişimi; baş tutma, oturma dengesi gibi kilometre taşlarında gecikme olup olmadığı, eşlik eden sorunlar ve bize başvurana kadar aldığı tedaviler (rehabilitasyon programları, geçirdiği ameliyatlar, kullandığı ilaçlar) sorgulanır. Daha sonra, yaşına ve hastalığının şiddetine göre değişmekle birlikte, bir süre hasta ile konuşmak uygun olacaktır. Bu şekilde hem hasta ile iletişim sağlanır hem de hastanın mental durumu, dizartrisi, istemsiz hareketlerinin olup olmadığı hakkında fikir edinilir.

Fizik muayeneye postür ve vertebra değerlendirmesi ile başlanabilir. Denge (oturma/ayakta durma; cihazsız/tek destek/çift destek); kifoz, hiperlordoz, skolyoz varlığı; ayakta durma sırasında kalça, diz ve ayak bileğinin pozisyonu değerlendirilir. Yürüyen hastalarda gözlemsel yürüme analizi yapılmalı, yürüme tipi (bükük diz, sıçrama, makaslama, tutuk diz) belirlenmelidir. Mümkünse video kayıtlı veya bilgisayarlı yürüme analizlerinden faydalanılmalıdır. Alt ve üst ekstremitelerde, bölge bölge eklem hareket açıklığı, kontraktür, spastisite ve selektif motor kontrol (izole hareket olup olmadığı) değerlendirmesi yapılır. Hasta, ayak bileği

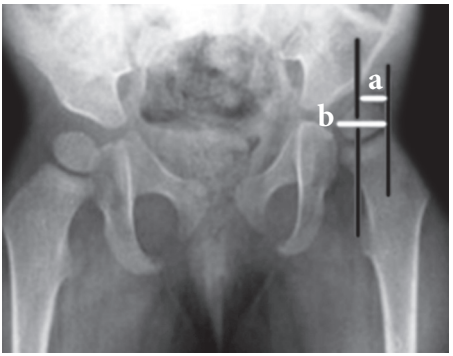
dorsifleksiyonu gibi istenen hareketleri izole olarak yapabiliyorsa ilgili kasların manuel kas testi ile değerlendirmesi yapılır.[8,10,19]

Avrupa Serebral Palsi Değerlendirme Grubu, standart bir değerlendirmenin sağlanabilmesi için ambulasyon düzeyinin Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemi (KMFSS) (the gross motor function classification system; GMFCS) ile değerlendirilmesini önermektedir. Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemi ile hastalar beş grupta değerlendirilir; KMFSS-I düzeyindeki hastalar yardımcı cihaz kullanmaksızın yürüyebilirken KMFSS-V düzeyindekiler tekerlekli sandalyede ve tamamen başkasına bağımlı olarak mobilize olurlar. Üst ekstremitenin fonksiyonel değerlendirmesi için ise Bimanuel ince motor fonksiyon sistemi (BİMFS) (the bimanual fine motor function system; BFMF) veya Manuel yetenek sınıflandırma sistemi (MYSS) (Manual ability classification system; MACS) kullanılması uygun görülmektedir.[3,4,11]

Serebral palsili çocuklarda, ambulasyonu etkilediği için alt ekstremite muayenesi çok önemlidir; sorunları doğru tespit etmek tedavinin doğru yapılmasını sağlar ve komplikasyonları azaltır. Bu nedenle alt ekstremite için tanımlanan özel testleri uygulamak gerekir. Kalçada olası fleksiyon kontraktürünü değerlendirmek için Thomas ve Staheli testleri kullanılır.[19] Thomas testinde sırtüstü yatan hastada, spina iliaka anterior superior (SİAS) ve spina iliaka posterior superior (SIPS) aynı vertikal düzleme gelene kadar kalçalar ve dizler 90° fleksiyona getirilir. Sonra alt ekstremiteler tek tek ekstansiyona alınır. Kalça tam ekstansiyona gelmiyorsa femurun uzun ekseni ile muayene masası arasındaki açı ölçülür; bu açı fleksiyon kontraktürünün derecesini gösterir. Staheli testinde ise hasta yüzüstü, bacaklar kalçadan itibaren muayene masası dışında kalacak şekilde pozisyonlanır. Pelvis stabilize edilir. Alt ekstremiteler sırayla, pelvis anteriora hareket edene dek ekstansiyona getirilir; femur ve horizontal düzlem arasındaki açı ölçülür. Bu iki testin fleksiyon kontraktürünü ölçmede güvenirliği gösterilmiştir.[20]

Kalça fleksörü, diz ekstansörü olan rektus femorisin kontraktürünü değerlendirmek için Duncan-Ely testi kullanılır. Bu testte, yüzüstü yatan hastada diz fleksiyona getirilince kalça da fleksiyona geliyorsa kontraktür var demektir. Hamstringlerdeki sertliği/kontraktürü tespit etmek için poplitel açı bakılır. Diğer bacak kalça ve diz tam ekstansiyonda iken ölçülecek tarafta kalça 90º fleksiyona getirilir, sonra diz direncin ilk hissedildiği noktaya kadar ekstansiyona getirilir. Bu noktadan ölçülmesi, germe son noktasından ölçülmesine kıyasla fonksiyonel durumu daha iyi yansıtır. Alt ekstremitede yapılması gereken bir diğer test de Silverskiold testidir. Diz ekstansiyonda (gastrosoleus) ve fleksiyonda (soleus) iken ayak bileği dorsifleksiyona getirilerek plantar fleksörlerin gerginliği değerlendirilir.[10,19]

Kalça çevresindeki kasların spastisiteleri kalçada dislokasyona neden olabilir. Özellikle KMFSS düzeyi yüksek olan ve yürüyemeyen hastalarda bu risk fazladır. Bu nedenle SP'li çocuk takibinde kalça eklemi değerlendirmesine de mutlaka yer verilmelidir. Femur başı kemikleşme merkezi altıncı ayda grafilerde görünür hale gelir. Altıncı ayda lordoz düzeltilerek çekilen ön-arka pelvis grafisinde migrasyon oranı (MO) belirlenir (Şekil 1). Migrasyon oranı, asetabulum lateral köşesinden vertikal inen hattın lateralinde kalan femur başının



Şekil 1. Migrasyon oranı (MO)= (a/b x100).

(a), femur başı çapına (b) oranıdır (a/b x100). Migrasyon oranının >%30 olması anormal kabul edilir ve takiplerde artan oran progrese olan kalça subluksasyonunu gösterir.[21] KMFSS-I hastalarda birkaç yılda bir, KMFSS-III ve üzeri hastalarda -MO oranı stabil kalana dek- altı ayda bir çekilecek grafilerle takip yapılır. Düzenli gözlemlerle kalça cerrahisi oranının azaldığı bildirilmiştir.[22-24]

Serebral Palside Tedavi Yaklaşımları

Serebral palside kraniyal lezyon değişmese de klinik tablo çocuğun büyümesine ve diğer faktörlere bağlı olarak zaman içinde değişiklik gösterebilir. Bu nedenle SP'li hastalar bir fiziyatrist tarafından izlenmeli ve karşılaşılan sorunlara göre tedaviye yön verilmelidir. Serebral palsi tedavisinde temel amaç; fonksiyonel durumu mümkün olan en iyi düzeyde tutmak, sekonder bozuklukları önlemek ve hastanın yaşam kalitesini artırmaktır. Bunun için, hasta ve ailesinin de içinde bulunduğu, farklı branşlardaki doktorlardan, terapistlerden ve ortez uzmanından oluşan multidisipliner bir ekip çalışmasına ihtiyaç vardır. Hasta ihtiyaç duyulduğunda ilgili ekip üyesi tarafından değerlendirilir ve en uygun tedaviyi alması sağlanır.[11,25,26]

Serebral palside tedavi yaklaşımları cerrahi olmayan yöntemler ve cerrahi yöntemler olmak üzere iki alt başlıkta incelenebilir.

A. Cerrahi Olmayan Yaklaşımlar:

Fizyoterapi/iş-uğraşı terapisi/ortezler

Serebral palsili hastalarda kontraktür, eklem dislokasyonu gibi komplikasyonları önlemek için erken dönemde fizyoterapi programına başlamak gerekir. Temel olarak eklem hareket açıklığı, germe, fleksibilite ve güçlendirme egzersizleri uygulanır; bu egzersizler hasta ailelerine de öğretilerek programın sürekliliği sağlanır. Nörogelişimsel yaklaşım (Bobath), Vojta yöntemi, duyu bütünleme gibi özel eğitim almış terapistlerce uygulanan, ancak sonuçları tartışmalı yöntemler zaman zaman kullanılabilir. Zorunlu kullanım tedavisi (ZKT), tek taraflı SP'lerde sağlam üst ekstremiteyi engelleyip hasta üst ekstremitenin aktif kullanımını teşvik eder. Terapistler tarafından yapılması önerilmekle birlikte anne-baba gözetiminde evde uygulandığında da iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir.[27] Hipoterapi (at binme terapisi) hem motor fonksiyonlar hem de psikososyal gelişim üzerine olumlu etkileri gösterilmiş diğer bir yöntemdir. Elektrik stimülasyonu kas kuvvetlendirmek için veya fonksiyonel elektriksel stimülasyon (FES) olarak tedavide kullanılabilir.[8,25-28]

Türkiye'de yeni gelişmekte olan iş-uğraşı terapisi aslında SP tedavisinde çok önemli bir yere sahiptir. Serebral palsili çocuğun giyinme, yemek yeme, tuvalet-banyo kullanımı gibi

günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlığını kazanmasını; yazı yazmak, resim yapmak gibi üst ekstremitenin ince motor hareketlerini geliştirmeyi amaçlar ve buna yönelik egzersizler yaptırır.[25,29]

Serebral palsili çocuklarda ambulasyon sorununu çözmek için, eskiden kullanılan metal ya da deriden yapılan ağır ve uzun ortezler yerine, günümüzde termoplastik veya hafif malzemelerden üretilen ve diz altında kalan yeni nesil ortezler önerilmektedir. Ama dizde kontraktür gelişebilecek hastalarda gece pozisyonlama ateli olarak diz-ayak bileği-ayak ortezi (KAFO) kullanılabilir. Ayaktaki varus/valgus deformitesini kontrol altına almak için UCBL (University of California Biomechanics Lab) veya düzeltici etkisi daha fazla olan supramalleoler ortez önerilir.[25,30]

Spastisite ve kontraktürün baskın olduğu çocuklarda solid-ayak bileği-ayak ortezi (AFO) uygun iken diğerlerinde eklemli AFO'nun daha fonksiyonel olduğu düşünülmektedir. Çok ince plastik malzemeden üretilen dinamik ayak bileği-ayak ortezinin (DAFO) malleolleri örten parçası ve ayak dorsal yüzünde bantları vardır; salınım fazında düşük ayağı olan hastalarda endikedir. Yer reaksiyon ortezi (GRAFO) pretibial bölgede kapalı bir parçası bulunan, solid ya da eklemli olarak yapılabilen bir ortezdir. Plantar fleksiyonun zayıf olduğu (aşırı Aşil uzatma gibi) durumlarda kullanılır; basma ortası fazda aşırı dorsifleksiyonu ve tibianın ayak üzerinde aşırı öne hareketini engellemek için 0-10 derece dorsifleksiyon stoplu olarak düzenlenir. Bu şekilde, basma ortasındaki bükük diz önlenir. Uygun ortez seçildiğinde ambulasyonun daha az enerji harcayarak ve daha fonksiyonel olarak sağlanabildiği gösterilmiştir.[8,25,30,31]

İlaç tedavileri

Antiepileptikler, distoni ilaçları ve antispastik ajanlar SP'li hastalarda sıklıkla kullanılan oral ilaçlardır. Spastisite tedavisinde dantrolen, tizanidin, diazepam da yer almakla beraber çocuklarda daha çok baklofen kullanılmaktadır. Bir GABA anolog'u olan baklofen, spinal kord düzeyinde eksitatuar nörotransmitterlerin salınımını engelleyerek antispastik etki gösterir. İlaca 2.5-5 mg/gün başlanıp dozu yavaş yavaş artırılarak 5 mg/kg/gün veya 60 mg/güne çıkılabilir. Yan etkileri arasında sedasyon, konfüzyon, ataksi, güçsüzlük, parestezi bulunan baklofenin kesilirken de dozunun azaltılarak kesilmesi gerekmektedir. Aniden kesilmesi spazmların, halüsinasyonların, nöbetlerin ve ateşin görülebildiği çekilme semptomlarına neden olabilir.[8,11,12,32] Fokal spastisite ile mücadele etmek için fenol veya botulinum toksin enjeksiyonları uygulanabilir. Botulinum toksin bir nörotoksindir ve sinir-kas kavşağında asetilkolin salınımını inhibe eder. Antispastik etkisi 48-72 saatte ortaya çıkar, 3-6 ay kadar devam eder. Fenol uygulamaları ekonomik olmakla birlikte ağrılıdır, bu nedenle artık daha az tercih edilmektedir.[8,25]

B. Cerrahi Yaklaşımlar

Serebral palsili hastalarda konservatif tedavi ile çözülemeyen sorunlar cerrahi girişim açısından değerlendirilmelidir. Sıklıkla yapılan ortopedik ameliyatlar tendon uzatma ameliyatları, tendon transferleri, femoral-tibial osteotomiler ve artrodezler olarak sıralanabilir.[8,12]

İntratekal baklofen pompası cerrahi girişimle vücuda yerleştirilen ve subaraknoid boşluğa düzenli olarak düşük miktarda baklofen veren bir cihazdır. Spastisitesi yaygın ve fazla olup oral veya lokal antispastik tedavilere yanıt vermeyen hastalarda kullanılır. Hastanın bakımı, günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesi üzerine olumlu etkiler sağlar.[11,25]

Saf spastisitesi olan ve selektif motor kontrolün iyi olduğu hastalara selektif dorsal rizotomi uygulanabilir. Bu girişimde ilgili spinal bölgede laminektomi yapılır ve spastisitede rol oynayan arka kökler tespit edilerek kesilir. Geri dönüşü olmayan bir girişim olduğundan hasta seçimine çok dikkat edilmelidir.[8,25,33]

Kaynaklar

1. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. Dev Med Child Neurol 2005;47:571-6.
2. Christine C, Dolk H, Platt MJ, Colver A, Prasauskiene A, Krägeloh-Mann I. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. Dev Med Child Neurol Suppl 2007;109:35-8.
3. Krägeloh-Mann I, Cans C. Cerebral palsy update. Brain Dev 2009;31:537-44.
4. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Dev Med Child Neurol 2000;42:816-24.
5. Serdaroğlu A, Cansu A, Ozkan S, Tezcan S. Prevalence of cerebral palsy in Turkish children between the ages of 2 and 16 years. Dev Med Child Neurol 2006;48:413-6.
6. Yang H, Einspieler C, Shi W, Marschik PB, Wang Y, Cao Y, et al. Cerebral palsy in children: movements and postures during early infancy, dependent on preterm vs. full term birth. Early Hum Dev 2012;88:837-43.
7. McIntyre S, Taitz D, Keogh J, Goldsmith S, Badawi N, Blair E. A systematic review of risk factors for cerebral palsy in children born at term in developed countries. Dev Med Child Neurol 2013;55:499-508.
8. McMahon M, Pruitt D, Vargus-Adams J. Cerebral palsy. In: Alexander MA, Matthews DI, editors. Pediatric Rehabilitation: Principlesand Practice. 4th ed. New York: Demos Medical Publishing; 2010. p. 165-97.
9. duPlessis AJ. Mechanism and manifestations of neonatal brain injury. In: Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, Novacheck TF, editors. The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy. 2nd ed. London: MacKeith Press; 2009. p. 67-88.
10. Berker N, Yalçın S. Introduction. In: Berker N, Yalçın S. The HELP guide to Cerebral Palsy. 2nd ed. Washington: Global Help-Merrill Corporation; 2010. p. 7-37.
11. Fairhurst C. Cerebral palsy: the whys and hows. Arch Dis Child Educ Pract Ed 2012;97:122-31.
12. Aisen ML, Kerkovich D, Mast J, Mulroy S, Wren TA, Kay RM, et al. Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation. Lancet Neurol 2011;10:844-52.
13. Kuban KC, Allred EN, O'Shea M, Paneth N, Pagano M, Leviton A. An algorithm for identifying and classifying cerebral palsy in young children. J Pediatr 2008;153:466-72.
14. Rouse D. Prevention of cerebral palsy. In: Queehan JT, Hobbins JC, Spong CY, editors. Protocols for High-Risk Pregnancies. 5th ed. Singapore: Wiley-Blackwell; 2010. p. 461-6.
15. de Vries LS, van Haastert IC, Benders MJ, Groenendaal F. Myth: cerebral palsy cannot be predicted by neonatal brain imaging. Semin Fetal Neonatal Med 2011;16:279-87.
16. McAdams RM, Juul SE. Cerebral Palsy: Prevalence, Predictability, and Parental Counseling.

Neoreviews 2011;12:564.
17. Himmelmann K, Uvebrant P. Function and neuroimaging in cerebral palsy: a population-based study. Dev Med Child Neurol 2011;53:516-21.
18. Benini R, Dagenais L, Shevell MI. Normal imaging in patients with cerebral palsy: what does it tell us? J Pediatr 2013;162:369-74.
19. Trost JP. Clinical assessment. In: Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, Novacheck TF, editors. The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy. 2nd ed. London: MacKeith Press; 2009. p. 181-204.
20. Lee KM, Chung CY, Kwon DG, Han HS, Choi IH, Park MS. Reliability of physical examination in the measurement of hip flexion contracture and correlation with gait parameters in cerebral palsy. J Bone Joint Surg [Am] 2011;93:150-8.
21. Hägglund G, Lauge-Pedersen H, Persson M. Radiographic threshold values for hip screening in cerebral palsy. J Child Orthop 2007;1:43-7.
22. Hägglund G, Lauge-Pedersen H, Wagner P. Characteristics of children with hip displacement in cerebral palsy. BMC Musculoskelet Disord 2007;8:101.
23. Elkamil AI, Andersen GL, Hägglund G, Lamvik T, Skranes J, Vik T. Prevalence of hip dislocation among children with cerebral palsy in regions with and without a surveillance programme: a cross sectional study in Sweden and Norway. BMC Musculoskelet Disord 2011;12:284.
24. Walker K. Radiographic evaluation of the patient with cerebral palsy. In: Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, Novacheck TF, editors. The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy. 2nd ed. London: MacKeith Press; 2009. p. 244-59.
25. Sharan D. Recent advances in management of cerebral palsy. Indian J Pediatr. 2005;72:969-73.
26. Gage JR. Introduction and overview of treatment philosophy. In: Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, Novacheck TF, editors. The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy. 2nd ed. London: MacKeith Press; 2009. p. 307-11.
27. Lin KC, Wang TN, Wu CY, Chen CL, Chang KC, Lin YC, et al. Effects of home-based constraint-induced therapy versus dose-matched control intervention on functional outcomes and caregiver well-being in children with cerebral palsy. Res Dev Disabil 2011;32:1483-91.
28. Patel DR. Therapeutic interventions in cerebral palsy. Indian J Pediatr 2005;72:979-83.
29. Steultjens EM, Dekker J, Bouter LM, van de Nes JC, Lambregts BL, van den Ende CH. Occupational therapy for children with cerebral palsy: a systematic review. Clin Rehabil 2004;18:1-14.
30. Novacheck TF, Kroll GJ, Gent G, Rozumalski A, Beattie C, Schwartz MH. Orthoses. In: Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, Novacheck TF, editors. The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy. 2nd ed. London: MacKeith Press; 2009. p. 327-48.
31. Neto HP, Collange Grecco LA, Galli M, Santos Oliveira C. Comparison of articulated and rigid ankle-foot orthoses in children with cerebral palsy: a systematic review. Pediatr Phys Ther 2012;24:308-12.
32. Chung CY, Chen CL, Wong AM. Pharmacotherapy of spasticity in children with cerebral palsy. J Formos Med Assoc 2011;110:215-22.
33. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. Lancet 2004;363:1619-31.

BÖLÜM 4

İnmeli Hasta Değerlendirme ve Rehabilitasyonu

Engin Çakar

İnme, vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, fokal (veya global) serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ve bu bulguların 24 saatten dah Willis poligonu a uzun sürmesi veya ölümle sonuçlanması ile karakterize klinik bir sendromdur.[1-3] Birçok ülkede ölüm nedenleri arasında kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırada yer alır ve erişkin özürlülüğünün en sık nedeni olarak karşımıza çıkar.

Epidemiyoloji

İnme özellikle 65 yaş üstü insanları etkiler. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde inmenin yıllık insidansı 500.000'i yeni olgu ve 200.000'i tekrarlayan olgular olmak üzere yaklaşık 700.000 olarak tahmin edilmektedir. İnsidansı erkeklerde kadınlardan %19 daha yüksektir. Epidemiyolojik çalışmalarda inmeden sonraki ilk 28 günde olguların %12-47'sinde ölüm bildirilmiştir.[4]

Risk Faktörleri

İnme nedeni ile oluşmuş nörolojik sekelleri geriye döndürebilen kanıtlanmış bir medikal tedavi henüz yoktur. Bu nedenle inme risk faktörlerinin iyi belirlenmesi ve bunlarla etkin bir şekilde mücadele edilmesi son derece önemlidir. İnme risk faktörleri, değiştirebilen ve değiştirilemeyen faktörler olarak başlıca iki grupta incelenmektedir (Tablo 1).

İnme için risk faktörleri incelenirken üzerinde durulması gereken diğer bir konu da geçici iskemik atak (GİA)'tır. Modern görüntüleme tekniklerinin yardımı ile son yıllarda bir saatten uzun süren iskemilerin genellikle beyinde infarkta neden olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle GİA için önerilen yeni tanımlama: "Akut infarkta dair kanıtın bulunmadığı, klinik semptomların tipik olarak bir saatten kısa sürdüğü, fokal beyin veya retina iskemisine bağlı kısa nörolojik disfonksiyon atağıdır" şeklindedir. Geçici iskemik atak geçiren hastaların %30'unda beş yıl içinde fonksiyonel olarak önemli sonuçlara neden olan inme gelişir. Bu nedenle altta yatan neden ivedilikle araştırılmalı, önlem alınmalı ve gerekli tedaviye başlanmalıdır.[5-7]

TABLO 1
İnmede risk faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri
- Yaş
- Cinsiyet
- Irk
- Aile öyküsü-heredite [Apolipoprotein B (Apo B), Angiotensin-converting enzimi (ACE) gen polimorfizmi, trombofililer, CADASIL sendromu (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)]
- Geçirilmiş inme veya geçici iskemik atak

Değiştirilebilen risk faktörleri
- Hipertansiyon
- Diabetes mellitus
- Hiperlipidemi
- Kalp hastalıkları (koroner damar hastalığı, aritmiler)
- Asemptomatik karotis darlığı
- Sigara kullanımı
- Alkol kullanımı
- Obezite
- Beslenme alışkanlıkları
- Fiziksel inaktivite
- Hiperkoagülabilite
- Hiperhomosisteinemi
- Hormon kullanımı
- Fibrinojen yüksekliği

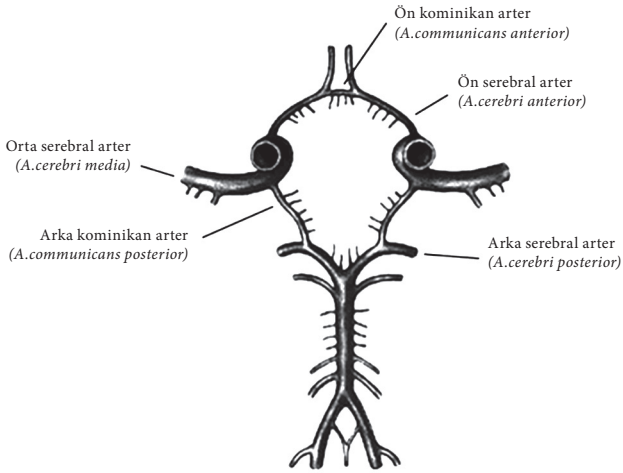
Etyoloji

Beynin normal çalışabilmesi için sürekli oksijen akışı sağlanmalıdır. Eğer beyne oksijen ulaşımı durursa yaklaşık 15 saniyeden daha kısa bir sürede şuur kaybolur ve bu süre beş dakikanın üzerine çıkarsa geriye dönüşsüz hasar meydana gelmeye başlar. İnme, beynin vasküler yapısında tıkanıklık ya da beyin içi kanama sonrası meydana gelir.[8] İskemik ve hemorajik olmak üzere başlıca iki ana grupta sınıflandırılır. Tüm inmelerin yaklaşık %85'i iskemik, %15'i de hemorajik kökenli olgulardan oluşmaktadır. İskemik inme başlıca trombotik ve embolik olmak üzere iki başlık altında incelenir.

Anatomik ve Klinik Özellikler

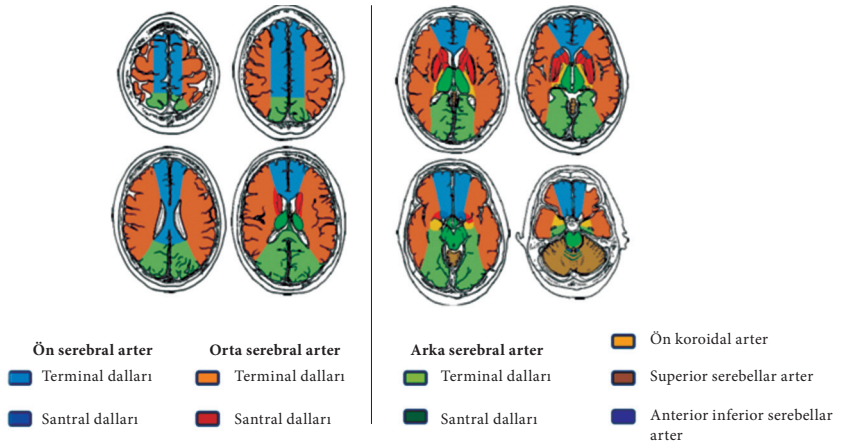
Beynin kanlanması iki arter sistemi ile olmaktadır. Beyne giden kanın yaklaşık %70'ini karotis sistemi, %30'unu vertebrobaziler sistem sağlamaktadır.[9] Ön taraftan her iki karotis arter ve arkadan da baziller arterin oluşturduğu ve bir ön, iki arka komünikan arter ile birbirine bağlı yapıya Willis poligonu adı verilir (Şekil 1).

Beyinde her bir ana arter belli bölgeyi, sınır bölgesi (watershed) diye adlandırılan yere kadar besler ki, bu damarın sonlandığı yerdir ve bu sınırdan sonrası başka bir damarın besleme bölgesidir. Eğer bir besleyici arter ani bir şekilde tıkanırsa, genellikle sulama bölgesinde



Şekil 1. Willis poligonu.

geriye dönüşümsüz hasar meydana gelir. Arterlerin sulama alanlarının bilinmesi hangi arterde lezyon olursa nerelerin etkilenebileceği ve ne gibi sonuçları olabileceğini anlamada oldukça faydalı olacaktır (Şekil 2).



Şekil 2. Serebral kanlanma alanları.

Orta Serebral Arter İnmeleri

Serebral korteksin önemli bir bölümünü besleyen orta serebral arter lezyonlarına bağlı inme sendromları ile sık karşılaşılır. Kardiyoembolik ve trombotik lezyonlara yatkındır. Orta serebral arter serebral hemisferlerin büyük bir bölümünü besler. Bu nedenle iskemik lezyonları çoğunlukla yatarak rehabilitasyonu gerektiren ağır tablolara ve özürlüğe yol açar. Lezyonun yerine göre çeşitli klinik tablolar ortaya çıkabilir (Tablo 2).

Orta serebral arter, üst ve alt bölümler olmak üzere iki bölüme ayrılır.[10] Orta serebral arterin üst dalı rolandik ve prerolandik alanları besler ve iskemisi karşı taraf yüz, kol ve bacakta duyusal ve motor kayıplarla karakterizedir. Karşı taraf yüz, kol ve bacak etkilenir. Bacaktaki nörolojik bozukluklar daha az yoğundur. İyileşme süreci sonucunda spastik, hemiparetik yürüme sağlanırken üst ekstremite motor fonksiyonlarındaki düzelme daha azdır. Afazi bu yerleşimdeki lezyonların diğer bir önemli klinik sonucudur.[5]

Posterior Serebral Arter İnmeleri

Posterior serebral arter, talamus, oksipital lob, posterior korpus kallozum, temporal lobun bazal yüzü ile üçüncü ve lateral ventrikülün koroid pleksuslarını besler. Lezyonlarında görme sorunları, hemisensöriyel defisitler, talamik ağrı sendromları, okuma (agrafi olmaksızın aleksi) ve bellek kayıplarına rastlanabilir (Tablo 2).

Vertebrobaziler İnmeler

İki vertebral arter, medulla ile pons kavşağında birleşerek baziler arteri oluşturur. Baziler arter beyin sapı ve serebellumu besler ve üst orta beyinde iki posterior serebral arteri oluşturarak sonlanır. Hemisferlerdeki lezyonların aksine vertebrobaziler arter lezyonlarına bağlı kinik tablolar sıklıkla iki taraflı bulgular verir ve buna sıklıkla serebellar bulgular da eşlik eder.

TABLO 2
Yaygın görülen inme sendromları

Orta serebral arter sendromu	
Karşı taraf hemipleji	Dominant hemisfer
Karşı taraf hemianestezi	Global afazi
Karşı taraf hemianopi	Apraksi
Baş ve gözün lezyon tarafına dönmesi	Nondominant hemisfer
Disfaji	Aprosodi ve agnozi
İnhibe edilemeyen nörojenik mesane	Görsel uzaysal algılama defisiti
	İhmal sendromu
Ön serebral arter sendromu	
Karşı taraf hemipleji	Arama ve yakalama refleksinin varlığı
Karşı taraf hemianestezi	Apraksi
Baş ve gözün lezyon tarafına dönmesi	Akinetik mutizm
Arka serebral arter sendromu	
Hemisensorial kayıp	Diskromatopsi
Görme kayıpları	Agrafi olmaksızın aleksi
Görsel agnozi	Bellek kayıpları

TABLO 3
Vertebrobaziler sendromlar

Sendrom	Yerleşim yeri	Yapısal hasarlar	Özellikler
Weber	Medial bazal orta beyin	3. Kraniyal sinir Kortikospinal traktus	Aynı taraf 3. sinir paralizisi Karşı taraf hemipleji
Benedikt	Tegmentum/ orta beyin	3. Kraniyal sinir Spinotalamik traktus Medial lemnisküs Süperior serebellar pedinkül Kırmızı nükleus	Aynı taraf 3. sinir paralizisi Karşı taraf ağrı ve ısı duyu kaybı Karşı taraf pozisyon duyu kaybı Karşı taraf ataksi Karşı taraf korea
Locked-in	İki taraflı bazal pons	Kortikospinal traktus Kortikobulber traktus	İki taraflı hemipleji İki taraflı kraniyal sinir paralizisi
Millard-Gubler	Lateral pons	6. Kraniyal sinir 7. Kraniyal sinir Kortikospinal traktus	Aynı taraf 6. sinir paralizi Aynı taraf fasiyal güçsüzlük Karşı taraf hemipleji
Wallenberg	Lateral medulla	Spinoserebellar traktus 5. Kraniyal sinir Spinotalamik traktus Vestibüler nükleus Sempatik traktus Nükleus ambiguus	Aynı taraf hemiataksi Aynı taraf fasiyal ağrı, ısı duyu kaybı Karşı taraf ağrı ve ısı duyu kaybı Nistagmus Aynı taraf Horner sendromu Disfaji ve distoni

Kraniyal sinir lezyonları sıktır ve genellikle karşı taraf kortikospinal bulguların eşlik ettiği ipsilezyoner tablolar oluşur. Vertebrobaziller sistemin suladığı alanlarla ilgili inmeler çeşitli sendromlar şeklinde karşımıza çıkar (Tablo 3).

İnmeli Hasta Değerlendirme

İnmeli hastalar rehabilitasyon öncesinde mevcut tıbbi ve nörolojik durumlarının tespit edilmesi amacıyla öykü, fizik muayene ve gerekli bazı incelemelerle değerlendirilmelidir. Hastanın öyküsünde risk faktörleri, diğer komorbid durumlar ve kullanılan ilaçların da sorgulanması gerekir. İnme hastalarının ilk başvuruyu yaptığı merkezde nörolojik muayenesinin yapılmasını bu muayene esnasında inmenin tipinin, etyolojisinin, etkilediği beyin parankiminin tespiti için gerekli radyolojik incelemelerin yapılmış olması beklenir. Bilgisayarlı tomografi (BT) akut hemorajide bulgu verirken, serebral infarktta ilk 1-2 günde negatiftir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile infarkt ilk saatlerde görülebilir. Manyetik rezonans görüntüleme laküner infarkların saptanmasında daha hassastır. Manyetik rezonans anjiyografi ise serebrovasküler anatomi ve patolojinin gösterilmesinde oldukça değerlidir ve konvansiyonel anjiyografinin risklerini taşımaz.[5]

Hastanın ilk değerlendirmesinde önceki yapılan tüm incelemeleri ve epikrizleri incelenmeli, sonrasında kendisinden veya yakınlarından ayrıntılı bir öykü alınarak fizik muayene aşamasına geçilmelidir. Yapılacak ilk değerlendirme rehabilitasyonun planlanması açısından çok önemlidir. İnmeli hastaların fiziyatrist tarafından ilk değerlendirmesinde önemli hususlar Tablo 4'de özetlenmiştir.

TABLO 4
İnmeli hastanın değerlendirilmesi

Kişisel bilgiler	Yaş, cinsiyet, eğitim durumu, meslek
Tutulan taraf	Sağ/sol, dominant hemisferin tespiti
Önceki incelemeler	Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, manyetik rezonans anjiyografi, karotis Doppler ultrasonografi, biyokimya, kültür
Önceki epikrizler	Gördüğü tedaviler, gelişen komplikasyonlar, klinik seyir, incelemeler
Öz geçmiş	Geçirilmiş inme, aile öyküsü, hipertansiyon, diyabet, kalp hastalıkları, sigara kullanımı, hiperlipidemi, kullandığı ilaçlar,
Sosyal durum	Medeni durum, çocuk sayısı, ailesel destek varlığı
Genel durumu	Genel tıbbi değerlendirme
Bilinç	Glaskow koma skalası
Kognitif durum	Mini mental test, Rivermead davranışsal hafıza testi, davranışsal dikkatsizlik testi
Konuşma	Boston tanısal afazi testi, Gülhane afazi testi, Ege afazi testi
Motor fonksiyonlar	Brunnstrom motor evrelemesi, Fugl-Meyer skalası
Spastisite	Modifiye Ashworth skalası
Fonksiyonel durum	Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği, yatak içi dönme, yatar halden oturur hale gelme, oturma dengesi (uzun ve kısa oturuş), oturur pozisyondan ayağa kalkma, ayakta durma dengesi, yürüme, merdiven inip-çıkma
Yutma	Yatak başı yutma değerlendirmesi, pulse oksimetre ile su içme testi, fiberoptik endoskopi, videofloroskopi
Mesane-bağırsak	İnkontinans varlığı, sonda kullanımı, kabızlık sorgulanması gerekirse ürodinamik inceleme
Görsel algılama	Motorfree görsel algılama testi
Duygudurum	Beck depresyon ölçeği, hastane anksiyete ve depresyon skalası
Ek komplikasyon	Omuz subluksasyonu, eklem kontraktürleri (dirsek, el bileği, diz, ayak bileği eklemi), yatak yarası (sakrum, kalça, diz, ayak bileği, topuk derisi), kompleks bölgesel ağrı sendromu (omuz-el sendromu), Derin ven trombozu (Homans testi, ekstremite çevre farkı, venöz Doppler)
Kullandığı ortez ve cihazların tespiti ve planlanması	El bilek splinti (istirahat, inhibitör), ayak bileği için istirahat moldu, omuz subluksasyonu için abdüksiyon destekli omuz askısı, yürüyüşe yardımcı plastik yürüyüş moldu, tripod, kuadripod, tek nokta baston

İnmenin Tedavisi

Aort ve koroner arterler gibi intrakraniyal arterler de aterosklerotik değişikliklere yatkındır. En sık orta serebral arterler tutulur. Bu tip inme ateroskleroz sonucu çok ileri derecede daralmış arterlere trombüsün süperimpozisyonu sonucu oluşur. Hastaların yarıdan fazlasında trombotik inme etyolojide rol oynayan nedendir. Bunlarda bir ya da daha fazla uyarıcı GİA epizodu vardır. Geçici iskemik atakların tanısı ve tedavisi gelişecek inmeyi önleyebilir.[11]

Aterosklerotik-trombotik inmelerde, trombotik sürecin ilerlemesini durdurmak için mümkün olan en kısa sürede intravenöz heparin ve oral varfarin verilmesi üzerinde tartışmalar vardır. Uygun boyun damarlarının cerrahi veya trombotik revaskülarizasyonu birkaç saat içerisinde yapılırsa etkili olabilir. Doku plazminojen aktivatörleri (t-PA) gibi trombolitik ajanlar intravenöz olarak uygulanır ve inmenin ilk üç saatinde uygulanırsa başarı elde edilmektedir. Bu uygulama çok küçük ya da geniş infarktlı hastalarda yapılmaz ve uygulanabilmesi için kan basıncının uygun olması gerekir. Trombolitik ilaçlarla tedavide hastaların en az %3-6'sında serebral hemoraji komplikasyonu olmaktadır. Uzun dönemli tedavilerinde antikoagülan ve antiplatelet ajanlar kullanılabilmektedir.[11]

Embolik inmelerde, infarktın oluştuğu alanlarda tromboliz dışında bir şey yapılamaz. Tedavi embolinin tekrarlamasını önlemeye yönelik olmalıdır. Embolik inmelerin önlenmesi, uzun dönem varfarinle antikoagülasyona ve antiplatelet ilaçlara bağlıdır. Erken heparinizasyon, özellikle geniş infarktlarda ve hipertansif kişilerde kanama riskini artırır. Embolik infarktların yaklaşık %30'unda hemorajik dönüşüm olur, ama görünür hale gelmesi için 3-4 gün geçmesi gereklidir. Bu nedenle, bazı hekimler özellikle trombolitik ajan kullanılmışsa heparinizasyon için bu sürede beklemeyi tercih ederler. Fakat beklerken embolinin tekrarlama riski vardır. Eğer hemoraji yoksa birinci gün intravenöz heparin başlanabilir. Güvenli aralık, parsiyel tromboplastin zamanı kontrol değerinin 2-2.5 katı olmasıdır. Ancak, embolik inme olgularında heparin kullanımını destekleyen güvenilir kanıtların olmadığı bilinmelidir. Embolinin kaynağı belirlenmişse veya tahmin ediliyorsa aynı zamanda varfarin başlanır. Varfarin 6-12 ay ya da süresiz kullanılabilir. Atriyal fibrilasyon olgularında günlük 2.5-7.5 mg dozlarda kullanılır ve uluslararası normalleştirilmiş pıhtılaşma oranı (INR) 2-3 arasında tutulur. Doku plazminojen aktivatörlerinin etkili olabilmesi için semptomlar başladıktan sonraki ilk üç saatte yapılmalıdır. Aşırı hipertansif olanlarda ve antikoagülan alanlarda kaçınılmalıdır.[11]

Laküner infarktlarda sıklıkla aspirin ya da diğer antiplatelet antiagreganlar kullanılır. Düşük yağlı, düşük kolesterol diyeti ve antihipertansif medikasyon tedavi olarak önerilir, ama etkinlikleri hakkında net bir bilgi yoktur. Antikoagülasyon çok az yarar sağlar ve hipertansif hastada riskli olabilir. Trombolitik tedaviyle iyileşme net değildir.[11]

Primer intraserebral hemorajilerde, 60 mL'den geniş pıhtılar hemen hemen ölümcüldür. Yaşam genellikle 30 mL'nin altındaki kanamalarda olur. Pıhtının cerrahi yöntemle çıkarılması hayat kurtarmada nadiren başarılıdır. Lobar hemorajili birkaç hasta ve serebral hemorajili komatöz olmayan hastalar kurtarılabilir. Rüptüre sakküler anevrizmaya bağlı spontan subaraknoid kanamalarda erken tanı, anjiyografi ile vasküler anatominin belirlenmesi ve anevrizmanın direkt cerrahi açılması ve bir klips yerleştirerek obliterasyonunun yapılması tek güvenli tedavi yöntemidir. Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) küçük ve beynin sessiz bölgesinde ise cerrahi yöntemle çıkartılabilir. Kabul edilebilir düşük mortalite ve morbiditeye sahiptir. Geniş ve komplike AVM'lerde, ameliyat öncesi büyük besleyici damarın embolizasyonu değerli bir yardımcı işlemdir ve bazen küçük lezyonlar için tedavi edicidir. Eğer AVM'ler ameliyat edilebilir değil ise gamma ya da proton radyasyon tedavisi yapılmalıdır. Bu teknikler küçük AVM'leri %80-90 yok eder.[11]

Akut Dönemde Rehabilitasyon

Akut inmeli hastalarda tedavi hedefleri trombolizis ve nöroprotektif yaklaşımla nörolojik hasarı sınırlandırmaya ek olarak gelişebilecek sekonder inme komplikasyonlarını ve ikinci bir inme atağını önlemektir.

Bu dönemde beslenme ve hidrasyonun bozulması malnütrisyona neden olabileceğinden, hastaların sıvı, protein ve kalori alımları sıkı takip edilmeli, gerektiğinde desteklenmelidir.

Aspirasyon pnömonisi inmeli hastada akut dönemin en sık mortalite nedenlerindendir. Tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonu, ateş ve beyaz küre yüksekliğinde aspirasyon pnömonisinden şüphelenilmelidir. Hastalar oral beslenmeye geçmeden önce "su yutma" testi olarak bilinen ve hastaya yaklaşık 50-100 mL su içirilerek yapılan yatakbaşı testi ile değerlendirilmelidir. Disfaji ve aspirasyondan şüpheleniliyorsa videofloroskopik değerlendirme yapılmalıdır. Oral beslenmeye geçen hastalarda aspirasyon riskini azaltmak için yemek yerken hasta dik oturtulmalı, baş paretik tarafa çevrilmeli ve çene hafif fleksiyona getirilmelidir. İlk başlarda püre kıvamında besinlerin alınması daha uygun olur. Sıvı alımında disfaji ve aspirasyon şüphesi varsa çeşitli kıvam artırıcılar kullanılabilir. Yirmi sekiz günden daha uzun süre oral yolla beslenemeyen ve malnütrisyon belirtileri gelişen hastalarda perkütan endoskopik gastrostomi düşünülmelidir.[12]

İnmeli hastalarda uyku sorunlarının sık olması nedeniyle gece uyku kaliteleri düşüktür. Gündüz yapılacak rehabilitasyon faaliyetlerini olumsuz etkilememesi açısından hastaların uyku düzenleri farmakolojik ve davranışsal tedavi yöntemleri ile tekrar düzenlenmelidir.

İnmeli hastalarda alt ekstremite gevşek (flask) ve hasta yatağa bağımlı ise immobilite nedeniyle gelişebilecek derin ven trombozu ve pulmoner emboliye karşı, anfraksiyone heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin veya varfarin gibi tedaviler en kısa sürede başlanmalı; proflaksi hasta ambule olana kadar devam etmelidir. Antikoagülanlar kanama riskini artırabildiğinden dikkatli kullanılmalıdır. Kanama riskinin artmış olduğu hastalarda düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılabilir.

İnmeli hastalarda akut dönemde baskılanamayan (uninhibe) nörojenik mesane görülür. Üriner inkontinans hastaların büyük bölümünde iki ay içerisinde düzelir. Daimi üriner kateter kullanımının uzaması nedeniyle en sık görülen enfeksiyonlar üriner enfeksiyonlardır. Bu hastalarda daimi sonda mümkün olan en kısa sürede çıkarılmalı; hastaların üriner monitörizasyonu yapılmalıdır. Daimi sonda çıkarıldıktan sonra ilk dönemlerde prezervatif sonda kullanılmalı, hastaların sıkışma hissetmesi beklenmeden her 2-4 saatte bir idrar yaptırılmalıdır. Bunların dışında sıvı kısıtlaması, temiz aralıklı kateterizasyon ve farmakolojik yöntemler de kullanılabilir. Hastanın kısa mesafe ambulasyonu sağlandıktan sonra tuvalete gitmeye teşvik edilmeli, prezervatif sonda kullanımı da sonlandırılmalıdır.

Bununla birlikte inmeli hastalarda immobilitenin zararlı etkilerinden korumak amacıyla eklem hareket açıklıkları boyunca düzenli eklem hareket açıklığı ve pasif germe egzersizlerine en kısa sürede başlanmalı, hasta uygun şekilde pozisyonlanmalıdır. Üst ekstremitede

omuz hafif abdüksiyon ve dış rotasyonda, ön kol semifleksiyonda olacak şekilde yastıkla pozisyonlanmalıdır. Elin baskın fleksör hakimiyetinin olumsuz sonuçlara neden olmaması için günde 6-8 saat süreyle splintlenmesi önerilmektedir.[13] Alt ekstremite ise nötralde pozisyonlanmalı, ayak bileği istirahat moldu ile desteklenmelidir. Felçli alt ekstremitenin dış rotasyona gitmesini engellemek amacıyla, ekstremite yastık, kum torbası veya istirahat molduna eklenecek T bar ile desteklenebilir. Yatağa bağımlı hastaların pozisyonu -yatak yarası oluşmaması için- en geç iki saatte bir değiştirilmelidir.

Hastanın nöroloji servisine yatışından birkaç gün sonra hasta nörolojik ve tıbbi açıdan stabil görünüyor ise (vital bulguların, kan değerlerinin, bilinç durumunun düzelmesi, hayati tehlikenin olmaması) aktif mobilizasyona 24-48 saat içerisinde başlanmalı ve hasta kapsamlı bir rehabilitasyon programı için değerlendirilmelidir. Akut dönem rehabilitasyon aktiviteleri Tablo 5'de verilmiştir.

Postakut Dönemde Rehabilitasyon

Akut dönem sonrası hastanın aktif rehabilitasyona katılımı açısından yeterlilik durumu değerlendirilir. Fonksiyonel kayıpları olan, öğrenme yetisine sahip, yeterli fiziksel düzeye ulaşmış ve hayati tehlikesi olmayan hastalar için hedefler belirlenerek aktif rehabilitasyon faaliyetlerine başlanır. Belirgin fonksiyonel kaybı olmayan hastalara ev egzersiz programı veya ayaktan tedavi düzenlenebilir. Birden çok fonksiyonel kaybı olan hastaların hastanede yatırılarak tedavi edilmesi daha uygundur. Yatağa bağımlı, ağır fonksiyonel kayıpları ve komorbid

TABLO 5
İnmede akut dönem rehabilitasyon aktiviteleri

- Tıbbi sorunların değerlendirilmesi ve çözümü
- İlaçların doz ayarlamasının yapılması
- Hidrasyon ve beslenmenin sağlanması
- Uyku ve dinlenme süreçlerinin düzenlenmesi
- Venöz tromboemboli profilaksisi
- Uygun pozisyonlama, dönme ve sık pozisyon değiştirilmesi
- Pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri
- Solunum ve öksürme egzersizleri
- Cilt bakımı ve gözlemi
- Yutmanın değerlendirilmesi
- Hastanın güvenliğine ilişkin önlemlerin alınması
- Daimi idrar sondasının çıkarılması ve tuvalet eğitimi
- Bağırsak rehabilitasyonu
- Oturma egzersizleri
- Gözlem altında yatak içi egzersizler
- Mobilizasyon egzersizleri
- Ayakta durma ve yürüme eğitimine başlangıç
- İletişimin değerlendirilmesi ve buna yönelik terapiler
- Psikolojik destek verilmesi
- Aile eğitimi
- Sosyal destek sağlanması
- İleri rehabilitasyon için hastanın değerlendirilmesi

durumları olan, yeterli fiziksel kapasiteleri olmayan ve fonksiyonel yetileri tam olan hastalar aktif rehabilitasyon için uygun değildirler.

Postakut dönemde öncelikle konvansiyonel olarak EHA egzersizleri, germe ve güçlendirme egzersizleri, yatak içi dönme ve oturma dengesine yönelik egzersizlerle tedaviye başlanır. Oturma dengesi ve gövde kontrolü tam olan hastalar paralel bara alınarak; ayakta durma, dizlerin fleksiyon ekstansiyonu, öne-arkaya ve sağa sola ağırlık aktarma, diz kilitleme ve ayakta durma dengesine yönelik çalışmalara başlanır. Diz kilitlemesi tam olmayan hastalar dizin arkasından "posterior shell" veya dizi de içine alan plastik yürüyüş moldu ile desteklenebilir. Yeterli ayak bileği hareketi veya stabilitesi olmayan hastalar uygun plastik yürüyüş moldu ile desteklenmelidir. Yürüyüş esnasında rekurvatuma kaçış varsa 5 derece dorsifleksiyonda sabitlenmiş plastik yürüyüş moldu daha uygundur. Paralel barda gözetim altında yürümeyi başaran hastalar önce tripod ile sonra tek nokta baston ile yürüme çalışmalarına devam eder. En son merdiven inip çıkma, yokuş çıkma, dar alanda yürüme ve engelli yürüme gibi daha zor egzersizlere geçilir. İnmeli hastalar bağımsız yürüme öncesinde uygun merkezlerde "paraşüt treadmill" veya "lökomat" gibi cihazlarla robotik rehabilitasyon programına alınabilir.

Akut dönem sonrası konvansiyonel yöntemlere ek olarak çeşitli nörofizyolojik rehabilitasyon tekniklerinden de faydalanılabilir. Bu teknikler: Brunnstrom, Bobath, Rood, Kabat, Margarett Johnstone ve Todd Davies teknikleri olarak sayılabilir. Bu yöntemlerin dışında aktif el ve el bileği hareketi olan hastalarda "Zorunlu Kullanım Tedavisi"nin faydalı olduğu bildirilmiştir.[14]

Postakut dönemde en sık karşılaşılan sorunlardan biri de omuz ağrısıdır. Akut dönemde uygun pozisyonlamanın yapılmaması subluksasyona, egzersizler ve transferler esnasında omuzun zorlanması ise rotator manşet yırtıklarına neden olabilir. Subluksasyon tanısında akromiyon ile humerus arasında bir parmaktan daha geniş bir boşluğun olması ve radyografi; rotator manşet patolojilerinde ultrasonografi ve MRG yardımcıdır. Tedavide özellikle flask dönemde kol desteklenmeli, uygun pozisyonlama yapılmalı ve transferler esnasında omuz zorlanmamalıdır. Ağrıya yönelik tedaviler: egzersiz, omuz askısı, bantlama teknikleri, sıcak uygulamalar, mobilizasyon, elektrik stimülasyonu ve lokal enjeksiyonlar olarak sıralanabilir. Kol desteği için omuz askısı ve çeşitli bantlama tekniklerinin kullanımı tartışmalı olmakla birlikte özellikle erken dönemlerde sıklıkla kullanılmaktadır. Konvansiyonel tedavilere ilaveten uygulanan elektrik stimülasyonunun omuz patolojilerini ve ağrıyı azaltmada etkili olduğu bildirilmiştir.[15] Subakromiyal bursit, artrit ve adeziv kapsülit gibi durumlarda yapılan lokal steroid enjeksiyonları ve supraskapular sinir bloğunun tedaviye katkısı olabilir.

Hastaların bazılarında genellikle ilk aylarda kompleks bölgesel ağrı sendromu gelişebilir. Omuz ağrısı ile başlaması ve sonrasında el-el bileğinde ağrı ve ödem oluşması nedeniyle "Omuz-el sendromu" olarak da bilinir. Tanı fizik muayene, grafide periartiküler osteoporoz ve üç fazlı kemik sintigrafisi ile konulur. Tedavide pasif ve aktif EHA egzersizlerine ilaveten kontrast banyo ve TENS de sıklıkla kullanılır. Kısa süreli yüksek doz steroid tedavisi ve stellat gangliyon blokajları da faydalı olabilir.

İnmede flask dönem sonrası zamanla kas tonusu artar ve haftalar içinde spastisite gelişmeye başlar. Üst ekstremitede fleksör, alt ekstremitede ekstansör spastisite daha ön plandadır. Tedavi edilmediği takdirde eklem kontraktürlerine, ağrıya ve fonksiyonel kayıplara neden olur. Tedavide öncelikle spastisiteyi tetikleyebilecek enfeksiyon, bası yarası, tırnak batması, konstipasyon, emosyonel bozukluk gibi zararlı uyaranların ortadan kaldırılması gerekir. Uzun süreli germe egzersizleri, splintleme ve 25-30 dakikadan uzun süreli uygulanan soğuk uygulama spastisitede kullanılabilecek konvansiyonel yöntemlerdir. Fonksiyonel kayıp oluşturan, ağrıya neden olan spastisitede farmakolojik ajanlar kullanılabilir. İnmeli hastalarda pratikte en sık kullanılan ilaç Tizanidin'dir. Baklofen, Diazepam, Klonazepam gibi ajanların sedasyon yapması kullanımlarını sınırlar. Spastisite tedavisinde bir sonraki basamak özellikle botulinum toksin ve fenol gibi lokal enjeksiyonlardır. Fokal spastisitede tercih edilen botulinum toksin enjeksiyonları özellikle inmeden sonraki ilk iki yıl içerisinde yapılırsa daha etkili olur. Direnç gelişmemesi için iki enjeksiyon arası süre en az üç ay olmalıdır.

Bu süreçte rehabilitasyon kapsamına alınması gereken bir diğer konu afazidir. Genellikle dominant hemisfer lezyonlarında gelişir. Akut dönemde hastaların %21-38'inde afazi vardır ve ilk üç ay içerisinde büyük bir kısmında kısmen de olsa düzelme olur.[16,17] Konuşma terapisinin inmenin erken dönemlerinde daha faydalı olduğu bildirilmiştir.[18] Konuşma terapisinin amacı iletişimi artırmaya yönelik tekniklerle dil becerilerinin yeniden kazandırılmasıdır. Başlangıçta güvenilir "evet-hayır" iletişimi ile tedaviye başlanır. Melodik entonasyon terapisi, verbalizasyonu teşvik etme, karşılıklı konuşma eğitimi ve oral okuma kullanılan diğer yöntemlerdir. Afazili hastalara evlerinde çalışabilmeleri için iletişimi geliştirmeye yönelik kitaplar, resimli kartlar ve çeşitli bilgisayar temelli eğitimler konusunda bilgi verilmelidir.

İhmal serebral lezyonun karşı tarafından gelen görsel, işitsel, duysal veya motor uyaranlara karşı tepkisizlik durumudur. İnsidansı non-dominant hemisfer lezyonlarında daha fazladır. Tanısında pratik olarak çizgi bölme, yıldız silme, çizilen resmin kopyalanması gibi kağıt-kalem testleri kullanılır. Tüm uyaranların ihmal edilen taraftan verilmesi ve ihmal edilen boyun veya ekstremitelere elektrik stimülasyonu, vibrasyon gibi duyusal uyarıların verilmesi pratikte en sık kullanılan yöntemlerdir. Bunların dışında görsel tarama teknikleri ve elektronik teknolojiler de tedavide kullanılmaktadır.

Bütün bu rehabilitasyon faaliyetleri sonucunda günlük yaşam aktivitelerinde bağımsız hale gelen hastalar taburcu edilebilir. Taburculuk öncesi hasta ve hasta yakınları evde yapılacak egzersizler ve ev içi çevre düzenlemesi konusunda bilgilendirilmelidir.

Kronik Dönemde Rehabilitasyon

Hastaların rehabilitasyon ünitesinden ayrıldıktan sonraki süreçtir. Nörolojik iyileşme 1-2 yıl kadar sürebildiği için hastalar düzenli periyodlarla değerlendirilmelidir. Hastalar ilk başlarda 1-2 aylık, sonrasında altı aylık periyodlarla en az üç yıl takip edilmelidir. Hastaların her kontrolünde motor fonksiyonları, fonksiyonel durumları, bağımsızlık düzeyleri ve psikososyal sorunları ve yürümeleri değerlendirilerek kayıt edilmelidir. İlaveten

hastalar ortezleme açısından da kontrol edilmeli, varsa mevcut ortezlerinin uygunluğu da değerlendirilmelidir. İnmeli hastaların ikinci bir inme geçirme riski artmış olduğundan hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve antikoagülan tedavi açısından ilgili branşlarca takip edilmesi de ihmal edilmemelidir. Bu dönemde yürüme, bisiklet, yüzme gibi dayanıklılığı ve fonksiyonelliği artıran aerobik egzersizler önerilebilir. Yine bu hastalarda düşmeye karşı gerekli önlemler açısından hastanın ve yakınlarının eğitimi çok önemlidir. Takipler esnasında hastanın ilave rehabilitasyon programına, medikal tedaviye veya ortezlemeye ihtiyacı tespit edilirse uygun tedaviler planlanmalıdır.

Kaynaklar

1. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. Bull World Health Organ 1980;58:113-30.
2. Stegmayr B, Asplund K, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Thorvaldsen P, Tuomilehto J. Stroke incidence and mortality correlated to stroke risk factors in the WHO MONICA Project. An ecological study of 18 populations. Stroke 1997;28:1367-74.
3. Hildick-Smith M. Medical Aspects of Stroke. In: Fawcus R, editor. Stroke Rehabilitation A Collaborative Approach. Oxford: Blackwell Publishing Company; 2003. p. 15-27.
4. Asplund K, Bonita R, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, Schaedlich H, Suzuki K, et al. Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Stroke 1995;26:355-60.
5. Brandstater ME. Stroke rehabilitation. In: DeLisa JA, editor. Rehabilitation Medicine principles and practice. 3rd ed.Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1998. p. 1165-89.
6. Caplan LR. Diagnosis and clinical encounter. In: Caplan's stroke: A Clinical Approach. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 64-86.
7. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Mohr JP, Saver JL, et al. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. N Engl J Med 2002;347:1713-6.
8. Waxman SG. Korrelatif nöroanatomi. Çeviri editörü. Yıldırım M. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. s. 168-87.
9. Dinçer K. İnme. In: Beyazova GK, editör. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000. s. 1935-50.
10. Harvey RL, Roth EJ, Yu D. Rehabilitation in Stroke Syndromes. In: Braddom RL, editor. Phsical Medicine and Rehabilitation. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2007. p. 1175-212.
11. Victor M, Ropper AH, editors. Serebrovasküler hastalıklar. Çeviri editörü: Dörtcan N. Adams ve Victor Nöroloji El Kitabı. 7. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s. 295-322.
12. Cook IJ, Kahrilas PJ. AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia. Gastroenterology 1999;116:455-78.
13. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke: rehabilitation, prevention and management of complications and discharge planning. 2010. Available from: www.sign.ac.uk
14. Dursun N, Dursun E, Sade I, Cekmece C. Constraint induced movement therapy: efficacy in a Turkish stroke patient population and evaluation by a new outcome measurement tool. Eur J Phys Rehabil Med 2009;45:165-70.
15. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. Arch Phys Med Rehabil 1995;76:71-6.

16. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 1975;12:189-98.
17. Wade DT. Measurement in neurological rehabilitation. Oxford University Press 1992;358-9.
18. Wilson B, Cockburn J, Halligan P. Development of a behavioral test of visuospatial neglect. Arch Phys Med Rehabil 1987;68:98-102.

BÖLÜM 5

Travmatik Beyin Hasarı Değerlendirme ve Rehabilitasyonu

Evren Yaşar
Emre Adıgüzel

Travmatik beyin hasarı (TBH); insan beyninde eksternal mekanik bir darbeye bağlı olarak, açık veya kapalı yaralanma sonucunda gelişen, başta bilinç bulanıklığı ve diğer bilişsel sorunlar ile fiziksel, iletişim ve psikososyal sorunların gözlendiği geçici veya kalıcı fonksiyon bozukluğudur.[1,2] Tıp literatüründe son zamanlarda sıkça yer alan kontüzyon terimi ise genel olarak hayati tehlike yaratmayan hafif TBH olguları için kullanılır. Kapalı travmalara bağlı olarak genellikle kısa süreli bilinç kaybına yol açsa da daha ciddi olgularda bilinç sorunları uzayabilir.

Travmatik beyin hasarı olgularının büyük çoğunluğu hafif dereceli yaralanmalardır. Öte yandan, Uluslararası Beyin Hasarı Birliği (IBIA) yayınlarına göre TBH yaralanmaları tüm yaralanmalar arasında ölüm veya sakatlığa en fazla yol açan yaralanmalardır. İlk yardım ve yoğun bakım hizmetlerinin oldukça gelişmiş olduğu kabul edilen Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde TBH'ye bağlı olarak yılda ortalama 235.000 kişinin hastaneye yatırıldığı ve 50.000 kişinin hayatını kaybettiği bildirilmiştir.[3] Uluslararası Beyin Hasarı Birliği verilerine göre dünyada yıllık 80.000 yeni olgu çeşitli sakatlık düzeylerinde taburcu edilmiştir. Travmatik beyin hasarı ciddiyeti açısından tüm olgular dahil edildiğinde ABD'de TBH insidansının 100.000'de 538.2 olduğu,[4] Avrupa'da ise 100.000'de 235 olduğu bildirilmiştir.[5] Hastalığın sosyoekonomik etkisi çok büyüktür. Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan çalışmalarda 1985 yılı itibariyle, tüm TBH olgularının, yaşamları boyunca devlete olan maliyetinin 30 milyar doların üzerinde olduğu hesaplanmıştır.[6]

Olgular, yaşa göre bimodal dağılım gösterir. En yüksek oran 15-24 yaş arasında, ikinci en yüksek oran ise 65-74 yaş arasındadır. Bununla beraber beş yaş altı ve 75 yaş üstü insanlarda da düşme riski ve dolayısıyla TBH riski artmıştır. Erkek:kadın oranı en az 2-3:1 iken, artan yaşla birlikte bu oran azalmaktadır. Travmatik beyin hasarı en sık düşmeye bağlı olarak ortaya çıkarken, motorlu araç kazaları ikinci en sık nedendir.[7,8] Ülkemizde yapılan çalışmalarda TBH sonrası rehabilitasyon için yatırılan olgular arasında ilk sıradaki etyolojik faktör %57.8-62.5 ile trafik kazaları olarak tanımlanmıştır.[9] Şiddet olaylarına bağlı TBH olgu sayısı son 10 yılda

TABLO 1
Travmatik beyin hasarında risk faktörleri

- Travma öncesi alkol kullanımı
- Erkek cinsiyet
- Bekar olmak
- Genç yaş veya ileri yaş
- Düşük sosyoekonomik düzey
- Düşük eğitim seviyesi
- Önceki travmatik beyin hasarı öyküsü
- Davranış ve kişilik bozukluğu
- Çocuklarda dikkat defisiti ve hiperaktivite bozukluğu
- Ailesel sorunlar

giderek artmış ve tüm TBH olgularının yaklaşık %7-10'una ulaşmıştır.[10] Travmatik beyin hasarı için risk faktörleri Tablo 1'de sıralanmıştır.

Patofizyoloji

Travmatik beyin hasarında beyinde gelişen patofizyolojik olaylar zinciri iki kısımda incelenebilir;

1) Primer hasarlanma: Olay anında travmanın etkisiyle beyin dokusundaki membranlar ve aksonlarda gelişen mekanik bozulma olarak tanımlanır. Görüntüleme yöntemleri ile kolayca tespit edilebilen fokal kanama, laserasyon, penetran yaralanma veya kontüzyon odakları görülebileceği gibi, daha çok akselerasyon-deselerasyon ve rotasyonel kuvvetlerin sonucunda gelişen ve rutin görüntüleme yöntemleri ile [Bilgisayarlı beyin tomografisi; (BBT) veya Manyetik rezonans görüntüleme; (MRG)] saptanamayabilen diffüz aksonal hasar (DAH) da gözlenebilir. Diffüz aksonal hasar olgularında özellikle korpus kallosum, korona radiata, serebral ve serebellar pedinküller ve kortekseki beyaz ve gri cevherin birleşim yerleri zedelenebilir. Nöropatolojik bulgulara göre DAH üç farklı düzeyde sınıflandırılabilir;[11]

- 1. Derece DAH: Serebral hemisferlerin parasagittal beyaz cevherinde aksonal hasar
- 2. Derece DAH: Birinci derece DAH + Korpus kallosum lezyonu
- 3. Derece DAH: İkinci derece DAH + Serebral pedinkülde fokal lezyon

Primer hasarlanmaya kafatası kırıkları ve kraniyal sinir yaralanmaları eşlik edebilir. En çok yaralanan kafa çiftleri 7. ve 3. kraniyal sinirlerdir. Birinci kraniyal sinir de sık yaralanır ancak değerlendirme zorluğu nedeniyle sıklığı bilinmemektedir.

2) Sekonder hasarlanma: Yaralanma sonrası saatler veya günler içinde gelişen intrakraniyal basınç artışı ve serebral perfüzyonda bozulma (Hipotansiyon, hipoksi, vazospazm, iskemi gibi nedenlerle) gerçekleşir. İntrasellüler kalsiyum ve sodyum iyon kanal pompaları bozulur, glutamat ve aspartat gibi eksitatuar aminoasitlerin aşırı salınımı, serbest radikal formasyonu, proteoliz ve lipid peroksidasyonu ile hücre ölümünü hızlandırır.[12]

TABLO 2
Travmatik beyin hasarı ciddiyeti

	Ciddiyet derecesi		
İndeks	Hafif (Kontüzyon)	Orta	Ciddi
Glasgow koma ölçeği	13-15	9-12	≤8
Bilinç kaybı*	<30 dk	30 dk - ≤24 saat (bazı kaynaklarda 30 dk-6 saat)	>24 saat (bazı kaynaklarda >6 saat)
Post-travmatik amnezi süresi	0-24 saat	1-7 gün	>7 gün
Kalıcı nörolojik ve nöropsikolojik sekel	Genelde hayır	Kısmen sekel, hasta sıklıkla tamamen fonksiyoneldir	Genelde ağır defisitler

* 90 günden fazla bilinçsiz kalma süresi derin koma olarak tanımlanır.

Değerlendirme

Travmatik beyin hasarlı hastanın kapsamlı nörolojik değerlendirilmesine ek olarak prognozu belirlemeye yardımcı olacak bazı değerlendirme parametreleri de önemlidir. Koma, vejetatif durum ve minimal bilinç durumunun özellikleri Tablo 2'de verilmiştir.[13] Hastaların yaralanmadan 72 saat sonra Glasgow Koma Skalası (GKS) ile değerlendirilmesi hastalık ciddiyeti ve prognoz açısından önemli bilgiler sunabilir (Tablo 3). Koma veya bilinçsiz kalma süresi ile post-travmatik amnezi (PTA), yaralanmanın ciddiyeti ve prognoz açısından önemlidir (Tablo 4). Erişkin TBH'li hastalarda Galveston oryantasyon ve amnezi testi (GOAT) PTA'yı değerlendirmede yaygın olarak kullanılan bir testtir. Galveston Oryantasyon ve Amnezi Testi Skoru iki gün üst üste 75/100 ve üzeri olduğunda PTA sona ermiş olarak kabul edilir. Erişkinde GOAT yerine Westmead PTA ölçeği de kullanılabilirken, çocuklarda Çocuk Oryantasyon ve Amnezi Testi (ÇOAT) kullanılabilir. Hastaların kognitif düzeylerini belirlemede ve ortak terminolojide en sık kullanılan skala "Rancho Los Amigos Kognitif Fonksiyon Skalası" dır (Tablo 5).

Görüntüleme yöntemleri beyin hasarının derecesini belirlemede sıklıkla kullanılır. Bilgisayarlı beyin tomografisi kanama, kırık ve hidrosefali tanı ve takibinde bilgi verici olsa da

TABLO 3
Koma, vejetatif durum ve minimal bilinç durumunun özellikleri

Klinik özellik	Koma	Vejetatif durum	Minimal bilinç durumu
Spontan göz açma	Hayır	Evet	Evet
Uyku-uyanıklık döngüsü	Evet	Devam eder	Anormalden normale
Uyarılmışlık	Hayır	Uyuşuk, zayıf	Zayıftan normale
Algı, iletişim veya amaçlı motor hareket delili	Hayır	Hayır	Tekrarlanabilir ancak tutarsız
Gözle takip	Hayır	Hayır, amaçsız göz hareketleri olabilir	Genelde intakt
Evet/hayır yönelimi, işaretle ifade, sözel ifade	Hayır	Hayır	Yok veya tutarsız

TABLO 4
Glasgow Koma Skalası

Göz açma	Skor	Sözel yanıt	Skor	Motor yanıt	Skor
Spontan	4	Oryante	5	Verbal komutlara uyar	6
Sözel uyaran ile	3	Konfüze konuşma	4	Ağrılı uyarana sınırlı yanıt	5
Ağrılı uyaran ile	2	Uygunsuz kelimeler	3	Ağrılı uyarana kaçınma davranışı	4
Yanıt yok	1	Anlamsız kelimeler	2	Anormal fleksör yanıt	3
		Yanıt yok	1	Anormal ekstansör yanıt	2
				Yanıt yok	1

parankimal lezyonları tanımlamada MRG daha duyarlıdır. Fonksiyonel MRG ve MR spektroskopi takipte faydalı olabilir. Hassasiyet ağırlıklı görüntüleme (susceptibility weighted imaging; SWI) diğer MRG tekniklerine göre daha fazla sayıda lezyon tespit edebilir. Lezyon boyutu ile hastalık ciddiyeti arasındaki ilişki açısından SWI, FLAIR ve T_2 ağırlıklı MRG'lerin özellikle çocuklarda prognoza ilişkin doğru bilgi verebileceği belirtilmektedir.[14] Difüzyon tensor görüntüleme (DTG) ile saptanan beyaz cevher hasarının nöropsikolojik sonuçlarla ilişkili olabileceği değerlendirilmiştir.

Elektrofizyolojik değerlendirme yöntemleri [Elektroensefalografi (EEG), somatosensöriyel uyarılmış potansiyeller (SEP), motor uyarılmış potansiyeller (MEP), görsel uyarılmış potansiyeller (VEP) vb.] de prognozu öngörmede kullanılabilen testlerdir. Özellikle çocuklarda EEG ile nöbet profilaksisi arasında ilişki bulunamasa da; dikkat, yönetsel fonksiyon ve hafıza sorunları hakkında bilgi verebileceği düşünülmektedir.

Beyin Plastisitesi ve Rehabilitasyon

Beyin plastisitesi, beynin yapısal ve fonksiyonel organizasyonunu modifiye etme ve yeni nöral bağlantılarla reorganize etme yeteneği olarak tanımlanabilir. Bu durum TBH sonrası kompansasyon veya aktivitelerini yeni duruma göre ayarlama şeklinde olabilir. Nöronal filizlenme, yeni nöronal bağlantıların oluşumu, yerine geçme, sessiz olan bazı latent fonksiyonel yolakların işlev kazanması, reseptör duyarlılığında veya nörotropik bazı faktörlerdeki değişmeler ile gerçekleştiği düşünülmektedir. Fonksiyonel rehabilitasyon çalışmalarının kullanım bağımlı nöronal ağları indüklediği ve nöroplastisiteyi artırdığı bilinmektedir. Egzersizin, spesifik

TABLO 5
Rancho Los Amigos kognitif fonksiyon ölçeği

1. Uyarana yanıt yok
2. Uyarana jeneralize yanıt
3. Uyarana lokalize yanıt
4. Konfüze-ajite
5. Konfüze-uygunsuz davranış
6. Konfüze-uygun davranış
7. Otomatik-uygun davranış
8. Anlamlı-uygun davranış

nöronal döngüleri aktive etmek ve sinaptik plastisiteyi artırmak yoluyla nöroprotektif etkisinin olduğu bildirilmiştir.[15] Bu konuda son zamanlarda görev spesifik rehabilitasyon programları, zorunlu kullanım tedavileri, fonksiyonel elektrik stimülasyon ve noninvaziv transkraniyal stimülasyon yöntemlerinin etkinliğine dair birçok yeni çalışma yapılmaktadır.[16,17]

Yoğun bakım kliniklerinde amaç sekonder hasarın azaltılmasıdır. Ödem ve iskeminin azaltılması, intrakraniyal basıncın yakın takibi önemlidir. Glutamat reseptör blokerleri, serbest radikal oluşumunu azaltan ilaçlar ve kalsiyum kanal blokerleri gibi nöroprotektif ilaçların kullanımı halen tartışmalıdır. Akut dönemde potansiyel nöroprotektif olan progesteron uygulamasının, nörolojik sonuçları olumlu yönde etkilediği bildirilmiştir.[18] Progesteron tedavisine D vitamini eklenmesi bu etkiyi potansiyelize edebilir.[19] Barbitüratların serebral metabolik hızı ve lipid peroksidasyonunu azalttığı düşünülmektedir ancak bu ajanların intrakraniyal basıncı azaltmadaki rolü tartışmalıdır. Tedaviye antioksidanların eklenmesi erken dönemde fayda sağlayabilir.

Bilişsel bozukluklar ve uygunsuz davranışların bağımsız yaşam üzerindeki etkisi çoğu zaman fiziksel yetersizliklerin önündedir. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon uzman hekimi liderliğindeki rehabilitasyon ekibinin çalışmaları (rehabilitasyon hemşiresi, fizyoterapist, iş uğraşı terapisti, konuşma ve yutma terapisti, nöropsikolog, diyetisyen), hasta yakınları ile koordineli olarak yürütülmeli ve yoğun bakımda başlamalıdır. Uyanıklığın artırılmasına yönelik çalışmalar mevcut sedatif ilaçların azaltılması ile başlar. İmmobilizasyona bağlı kas-iskelet sistemi komplikasyonlarını önlemeye yönelik egzersizler, fizik tedavi uygulamaları ve istirahat ortezi kullanımı ile birlikte, uyku uyanıklık siklusunu düzene sokma çabaları oldukça önemlidir. Hastanın beyninde travma sonrası halen bir çeşit nörotransmitter fırtınası olduğu düşünüldüğünde, çevresel uyaranların hastaya etkisi normalden fazla olacaktır. Bu nedenle hastanın bulunduğu çevrenin sadeleştirilmesi ve rahatsız edici uyaranların kaldırılması oldukça önemlidir. Kullanılan ilaçların mümkün olduğunca azaltılması uygun olacaktır. Hastanın özellikle erken dönemde metabolik ihtiyacı da arttığından beslenmesi yakından takip edilmelidir. Olası yutma disfonksiyonu akılda tutularak, kognitif olarak etkilenmiş olan hastada nazogastrik beslenme üç haftadan daha uzun sürecek ise perkütan gastrostomi açılmalıdır. Yoğun bakım döneminde immobilizasyona bağlı bası yarası, derin ven trombozu, kontraktür gibi komplikasyonların önlenmesi, uygun mesane ve bağırsak bakımı ve solunum sistemi takibi önemlidir. Hasta medikal olarak stabil hale gelir gelmez, rehabilitasyon kliniğine nakledilmelidir.

Pediatrik Travmatik Beyin Hasarı

Travmatik beyin hasarı açısından çocuk ve erişkin olgular arasında bazı farklılıklar göze çarpar. Çocukların başları relatif olarak daha büyüktür ve boyun kasları daha zayıftır. Yine çocuklarda, beyin su içeriği daha fazla ve miyelin içeriği daha azdır.[20] Çocuklarda diffüz ödem daha sık gözlenir. Özellikle üç yaş altında lineer kafa kaidesi kırıkları MRG ile takip gerektirir, çünkü olası dural yırtığa bağlı sıvı pulsasyonları ile genişleyebilir. Yine çocuklarda gözlenen ve köprü venlerde yırtılma ile rotasyonel kuvvetlere bağlı diffüz beyin hasarına bağlı gelişen "Sarsılmış Bebek Sendromu" kazaya bağlı olmayan travma grubuna iyi bir örnektir. Tekrarlayan kontüzyonlarla gelişen ikincil etki sendromu da özellikle genç atletlerde birincil hasar sonrası beyin otoregülasyonunda bozulmaya bağlı olarak sonraki travmalara karşı savunmasız kalma

durumu süresince gerçekleşen travmaların etkisini tanımlar. Çocuklarda apopitoz yetişkinden daha fazladır. Bu da immatür beyin dokusunun travmadan daha fazla etkilenebileceğine ve çocuk TBH'sinin daha yüksek plastisiteye rağmen daha kötü sonuçları olabileceği şeklinde değerlendirilebilir.[21]

Travmatik Beyin Hasarında Sık Tıbbi Sorunlar

Spastisite: Sık karşılaşılan komplikasyonlardandır. Travmatik beyin hasarı kliniklerinde saptanan spastisite oranları %25-64.7 arasında değişmektedir.[9,22] Spastisite fonksiyonu bozuyor, bakımı güçleştiriyor, kontraktür oluşumuna ve ağrıya neden oluyor ise tedavi edilmelidir.[22] Tedavide ilk aşamada; etkilenen vücut segmentinin uygun şekilde pozisyonlanması, eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizleri, splintleme, seri alçılama, sıcak ve soğuk uygulamaları, fonksiyonel elektrik stimülasyonu, vibrasyon ve biyofeedback yöntemleri uygulanır. Bu tedavi seçeneklerine yanıt alınamayan olgularda intratekal baklofen pompası veya rizotomi uygulamaları düşünülebilir.

Motor iyileşme ve denge sorunları: Ciddi travmatik beyin hasarı sonrası hastaların yaklaşık %85'inin ambule olabildiği bildirilmiştir.[6] Travmatik beyin hasarı sonrası en hızlı iyileşme ilk üç ayda gerçekleşir. Bu süredeki motor gelişme prognoz hakkında da bilgi verebilir. Üst ekstremite motor gelişimi için de ilk aylar önemlidir, ince motor aktivitelerdeki gelişme bir yıla kadar sürebilir.[6] Travmatik beyin hasarı sonrası denge ve koordinasyon sorunları birçok nedenden kaynaklanabilir. İç kulak sorunları, kullanılan ilaçlar, beyindeki görme ve denge yolaklarının lezyonları, serebellar etkilenim ve bazal gangliyon bölgesi lezyonları sırasıyla ekarte edilmelidir.

Otonomik bozukluklar: Travmatik beyin hasarında diensefalon ile beyin sapı bağlantısındaki hasara bağlı olarak beyin sapı boşalma fenomeni olarak da bilinen santral otonomik disfonksiyon tablosu gelişebilir. Taşipne, hipertansiyon, taşikardi, santral ateş ve terleme artışı gibi klinik bulgular ortaya çıkabilir. Otonomik bozukluklar özellikle travma sonrası erken dönemde görülür ve nörolojik iyileşme ile birlikte genellikle azalır. Post-travmatik hipertansiyon genellikle kendiliğinden iyileşir. Tedavide gerekli olduğu sürece beta blokerler ve sedatif etkileri minimal olan diüretikler veya klonidin kullanılabilir. Serebral kan akımını bozabilecek vazodilatörler veya bilişsel fonksiyonları etkileyebilecek santral etkili antihipertansiflerden kaçınılmalıdır. Santral ateş ve terleme artışının tedavisinde bromokriptin kullanılabilir.[23,24] Santral ateş durumunda kullanılabilecek diğer tedavi seçenekleri arasında çeşitli soğutucu fiziksel ajanlar, morfin, L-dopa gibi dopaminerjikler, nöroleptikler, dantrolen sodyum ve prostaglandin sentez inhibitörlerinden indometazin yer almaktadır.

Hidrosefali: Gerçek hidrosefali, TBH hastalarının %4'ünde saptansa da[25] bu oran ağır olgularda %11'e kadar[26] çıkmaktadır. Demans, ataksi ve üriner inkontinans triadı hidrosefali için tipik olsa da hastalarda bulantı, kusma, baş ağrısı, papilla ödemi gibi belirti ve bulgular hidrosefali için uyarıcı olmalıdır. Klinik bulgular ve görüntüleme yöntemleri ile tanı konulabilir. Tanı konulan olgularda lomber ponksiyon ile beyin omirlik sıvısı (BOS) basıncı ölçülmeli, basınç 180 mmHg'nin üzerindeyse veya ventriküller progresif olarak büyüyorsa şant ameliyatı önerilmelidir.

Gastrointestinal komplikasyonlar: En sık karşılaşılan gastrointestinal komplikasyonlar stres ülserleri, disfaji, gaita inkontinansı ve transaminazların yükselmesidir. Tüm multipl travma hastalarında olduğu gibi, TBH'de de stres ülseri açısından sukralfat, H2 reseptör blokerleri ve proton pompası inhibitörleri ile fizyolojik stres ortadan kalkana kadar profilaksi yapılmalıdır.

Genitoüriner komplikasyonlar: Üriner inkontinans ve enfeksiyon sıktır. Kognitif ve iletişim sorunları ile inkontinans arasında sıkı bir ilişki vardır. Genellikle taşma tarzında bir inkontinans var olduğundan, hasta, başlangıçta gündüzleri 2-3 saatte bir, geceleri de 4-6 saatte bir tuvalete götürülmeli ve tuvalet eğitimi verilmelidir. Subakut ve kronik olgularda detrüsör hiperaktivitesi saptanırsa temiz aralıklı kateterizasyon uygulanabilir, antikolinerjik ilaçlar yan etkileri nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır.

Derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE): Yapılan çalışmalarda TBH hastalarında DVT insidansı %1.8-25 arasında değişmektedir.[9,27] Risk faktörleri arasında immobilite, alt ekstremite kırıkları, paralizi ve koagülasyon bozuklukları yer almaktadır. Erken dönemde DVT profilaksisine hızla başlanmalıdır. Elastik çorap veya bandaj uygulaması, intermittan pnömotik kompresyon, vena kava filtresi, varfarin ve düşük molekül ağırlıklı heparin profilaksi seçenekleri arasındadır.[28] Hasta ambule hale gelene kadar veya ambule olamayan hastalarda en az iki ay profilaksi yapılmalıdır. Profilaksi tercihi hastaya özgü olmalı, hastanın eşlik eden hastalıkları akılda tutulmalıdır. Derin ven trombozu tanısı venöz renkli Doppler ultrasonografi veya venografi ile konulabilir. Derin ven trombozu tanısı konulduğunda ise tedavi şekli TBH dışı durumlara benzerdir. Düşük molekül ağırlıklı heparin ile varfarin tedavisi birlikte başlanmalı, uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) değeri 2-3 aralığında sabitlendikten sonra tedaviye varfarin ile devam edilmelidir. Travmatik beyin hasarında antikoagülan kullanımı, intraserebral kanamaya yol açabileceğinden, her hasta kendi içinde değerlendirilmelidir. Pulmoner emboli, pulmoner kapiller sistemi total oklüde ederek ani ölümle sonuçlanabileceğinden önem arz etmektedir. Göğüs ağrısı ve nefes darlığı varlığında PE akla gelmeli, BT anjiyografi veya ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ile tanısı kesinleştirildikten sonra tedavisine acil olarak başlanmalıdır. Tedavi DVT'de olduğu gibi heparinler ve varfarin ile yapılır. Derin ven trombozu ve PE'de antikoagülan tedavi en az altı ay uygulanmalıdır.

Post-travmatik epilepsi (PTE): Travmatik beyin hasarı olan hastalarda, epileptik nöbet riskinde hasarın ciddiyeti ile ilişkili bir artış söz konusudur.[29] Orta ve ağır TBH'li hastaların rehabilitasyonunun yapıldığı ünitemizde hastaneye kabulde %13.8 olan epilepsi nöbeti sıklığı, taburculukta %21.6 olarak bulunmuştur.[9] Penetran yaralanma geçiren olgularda ise PTE insidansının %45-53 arasında olduğu bildirilmiştir. Bu durum TBH etyolojisinin PTE insidansını da etkilediğini ortaya koymaktadır[30] Post-travmatik epilepsi; çok erken (ilk 24 saatte), erken (1-7 gün) ve geç dönemde ortaya çıkabilir. Geç dönemde iki veya daha fazla nöbet geçirmiş ise hastaya PTE tanısı konur. Erken nöbet gelişimi için bildirilen risk faktörleri kafatası çökme kırığı, intraserebral hematom ve subdural hematom olarak bildirilmiştir. Erken nöbetler, geç nöbet geçirme riskini artırır[31] Geç nöbetler için risk faktörleri subdural hematom ile birlikte beyin kontüzyonu, bir günden fazla süren bilinç kaybı veya amnezi ve 65 yaş ve üzeri olmaktır[32] Profilaksi erken nöbetlerde etkiliyken, geç nöbetler için etkisiz bulunmuştur[33] Erken nöbet profilaksisinde fenitoinin etkinliği, yapılan çalışmalarda bildirilmiştir[34] Tanı konulduktan

sonra tedavinin temel amacı atakları tek bir ilaç ile kontrol etmektir. Post-travmatik epilepside birinci tercih ilaç, daha az kognitif yan etkisinden ötürü karbamazepindir. Ayrıca valproik asit ikinci olarak tercih edilebilir. Nöbetsiz geçirilen 3-5 yılın sonunda doz azaltılarak tedaviye son verilebilir.

Heterotopik osifikasyon (HO): Eklemleri çevreleyen yumuşak dokuda ektopik kemik oluşumu ile karakterize HO'nun, TBH'deki insidansı %11-73 arasındadır.[35,36] İki haftadan uzun süren koma, spastisite, uzun kemik kırıkları ve azalmış eklem hareket açıklığı TBH'li hastalarda HO için tanımlanmış risk faktörleridir. Travma sonrası ilk 3-4 ay HO gelişimi için en riskli dönemdir. Sıklık sırasına göre kalça, diz, dirsek ve omuz ekleminde gelişir. Genellikle EHA'da azalma ile ortaya çıkarken, ağrı, periartiküler şişlik ve kızarıklık da eşlik edebilmektedir. Patofizyolojisi tam olarak ortaya konamamış olmakla birlikte, mezenkimal hücrelerin osteoblastik diferansiyasyonu ön plandadır. Erken dönemde eritrosit sedimentasyon hızı ve alkalen fosfataz yüksekliği saptanabilir. Kesin tanı direkt grafi ile konulsa da üç fazlı kemik sintigrafisi daha erken bulgu verebilir. Travmatik beyin hasarında HO gelişimini engellemek amacıyla EHA egzersizleri yapılmalı, ancak eklemi aşırı zorlayıcı hareketlerden kaçınılmalıdır. Steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlar, düşük doz radyoterapi veya bifosfonatların profilaktik etkisi tartışmalıdır. Heterotopik osifikasyon, fonksiyonel limitasyona yol açtığında cerrahi eksizyon düşünülmeli, nüks riskini en aza indirgemek amacıyla HO'nun matürasyonu için 12-18 ay beklenmelidir.

Post-travmatik baş ağrısı (PTBA): Hafif TBH'den sonra görülme sıklığı farklı yayınlarda %25'ten 78'e kadar değişmektedir.[37-39] Baş ağrısı sıklıkla gerilim tipindedir.[40,41] Bu nedenle genel nüfustaki baş ağrısı ile aynı şekilde tedavi edilir. Parasetamol steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlar, opiyat analjezikler, migren tedavisinde kullanılan ilaçlar, antiepileptik ve antidepresan ilaçlar tedavi seçeneklerindendir.

Endokrin bozukluklar: Orta-ciddi TBH'li olguların %30-50'si endokrin bozukluklarla birliktedir. En sık görülen endokrin bozukluklar uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) salınımı sendromu ve Diabetes insipitus'tur. Travmatik beyin hasarı sonrası görülen endokrin bozuklukların ayrıntılarına Tablo 6'da yer verilmiştir.[42-45]

Kognitif sorunlar: Travmatik beyin hasarı sonrası erken dönemde dezoryantasyon, konfüzyon ve azalmış farkındalık sorunları sıktır. Başlangıç olarak ilaç kullanımından kaçınılmalıdır. Özellikle benzodiazepinler, haloperidol ve fenitoin gibi bazı ilaçlar, TBH hastasının iyileşme sürecini olumsuz yönde etkileyebildiğinden, bu ilaçlar mümkün olduğunca kullanılmamalıdır. Mümkün olduğunca tek ilaç, dozu yavaş artırılarak ve etkin olan en düşük dozda kullanılmalı ve de kısa süreli ilaç değişimleri yapılmamalıdır. Genel olarak uyanıklık ve uyarılabilirlik hali, dopaminerjik aktivitenin (bromokriptin, amantadin vb.) artırılması ve bir miktar da seratoninerjik aktivitenin (trazadon, sertralin vb.) artırılması ile düzeltilebilir. Metilfenidatın, beyin sapında norepinefrin ve dopamin salınımını hızlandırarak uyanıklığı artırdığı düşünülmektedir. Benzer etkili yardımcı ilaçlar arasında amfetamin tuzları ve modafinil yer almaktadır. Konfüzyona sıklıkla bizar veya disinhibe davranış, hafıza sorunları, anksiyete ve ajitasyon eşlik edebilir. Hastaların yaşam alanlarının düzenlenmesi, zararlı uyaranların ortamdan kaldırılması, sık sık nerede ve neden orada olduğunun açıklanması, hasta

TABLO 6
Sık görülen endokrin bozukluklar

Endokrin bozukluk	Nedenleri	Patofizyolojisi	Ortaya çıkış sıklığı ve zamanı	Tanı	Klinik	Tedavi
	SIADH	ADH'nin aşırı salınımı	İnsidans %33 herhangi bir zamanda, en çok 7-10'uncu günlerde	Serum Na<135 mEq/lt serum osmolalitesi <idrar osmolalitesi, serum ürik asiti düşer, idrar Na (<25 mEq/lt) artar	Hastada kilo artışı, bulantı, halsizlik, baş ağrısı, hiperirritabilite, ajitasyon, letarji, konfüzyon, konuşma bozuklukları, patolojik refleks, konvülsiyonlar, stupor ve koma	500-800 mL/gün sıvı kısıtlaması gerekirse hiperosmolar NaCl solüsyonları ve furosemid
Hiponatremi	CSWS	İdrarla aşırı sodyum kaybı	Genelde ilk 10 gün	Serum/idrar osmolalitesi ve elektrolitleri SIADH ile aynı; serumda BUN potasyum, ve protein artmış serum ürik asiti normal	Volüm kaybı Dehidratasyon Kilo kaybı Ortostatik hipotansiyon	Oral sıvı ve tuz veriniz, gerekirse izotonik/ hipertonik solüsyon ile sıvı ve Na açığını kapatınız
Hipernatremi	Hipotalamik veya hipofizer hasar sonucu ortaya çıkan Dİ	Yetersiz ADH sekresyonu	Post-travmatik Dİ olguların %2-16'sında gözlenir 5-10. günler ya da aylar sonra	Düşük idrar osmolaritesi idrar yoğunluğu <1005, hipernatremi hiperosmolar serum	Polidipsi ve poliüri, bulantı, letarji ve nöbetler	Genelde kalıcı değildir. Yalnızca oral destek, Kaybedilen sıvıyı replase ediniz, Serbest sıvı defisitini yavaş yavaş düzeltiniz, Nazal spreylerle ADH'yi replase ediniz, Gerekirse hidroklortiyazid veriniz
Anterior hipopituitarizm	Hipofiz bezinin anteriorunun kanlanması bozulur	Anterior hipofiz hormon seviyesinde azalma	TBH'den sonra %2 oranında görülür. Haftalar, aylar içinde ortaya çıkar	Serum kortizol, T_3, T_4, testosteron, FSH, LH düzeylerine bakınız gerekirse provokatif testler yapınız	Amenore, arka hipofiz disfonksiyonu, kafatası tabanı ve yüz kırıkları, zayıf nörolojik gelişme veya nörolojik gerileme, hiperprolaktinemi, jinekomasti, galaktore, empotans anovülasyon	Eksikliği saptanan hormonları replase ediniz Genellikle en geç altı ay içinde spontan iyileşir
Puberte prekoks (erken puberte)	GnRH'nin uygunsuz salınımı	Anterior hipofizden aşırı FSH ve LH salınımı	Çocukluk çağında TBH'den 2-17 ay sonra	FSH, LH düzeylerine bakınız	Kızlarda 8, erkeklerde 10 yaşından önce sekonder seks karakteri gelişmesi	Primer hedef çocuğun normal erişkin boyuna uzamasına olanak sağlamak GnRH agonistleri

SIADH: Uygunsuz ADH sendromu; CSWS: Serebral tuz kaybı sendromu; Dİ: Diabetes insipitus; ADH: Antidiüretik hormon; BUN: Kan üre azotu; TBH: Travmatik beyin hasarı; FSH: Follikül stimüle edici hormon; LH: Lüteinizan hormon; GnRH: Gonadotropin salıcı hormon.

odasının önceden alışık olduğu hale yakın bir şekilde düzenlenmesi, aile ve arkadaş desteğinin sağlanması, zamanın sık sık hatırlatılması ve ajanda tutulması gibi aktiviteler basit ama etkili olabilecek yöntemlerdir. Yine bu dönemde, disinhibe davranış ve agresyon gösteren hastalarda propranolol kullanımı nabız sayısının yakın takibi ile etkili olabilir.

Travmatik beyin hasarında bilişsel disfonksiyonda kullanılabilecek ilaçlar Tablo 7'de verilmiştir.

Ajitasyon: Travmatik beyin hasarlı hastada ajitasyon olması durumunda ilk olarak ajitasyonu tetikleyebilecek durumlardan (enfeksiyon, metabolik veya elektrolit bozuklukları, hipoksemi, nöbet, hidrosefali, hematom, serebral ödem, uykusuzluk) şüphelenilmeli ve bu nedenler dışlanmalıdır. Ağrı, ajitasyon şeklinde kendini belli edebilir veya ajitasyonu ağırlaştırabilir. Sıklıkla depresyonla beraberdir. Ajitasyonun tedavisi (korumalı yataklar, ziyaretçi sayısının azaltılması, ortam gürültüsünün azaltılması, parlak ortam ışığının azaltılması gibi)

TABLO 7
Bilişsel disfonksiyonda kullanılabilecek ilaçlar

İlaç	Farmakolojik etki	Endikasyon	Doz	Yan etki
Amantadin	Dopamin agonisti antiviral	Uyanıklık ve kognisyonu artırır	50-150 mg 2x1	>300 mg/gün Nöbet riski artar
Metilfenidat	SSS stimülanı	Uyanıklık ve dikkati artırır	5-20 mg 2x1	Yan etkiler sınırlı
Dekstroamfetamin	SSS stimülanı	Metilfenidata benzer etkiler	10 mg/gün maksimum 60 mg/gün	Bağımlılık potansiyeli öfori, çarpıntı, tremor
Modafinil	SSS stimülanı	Metilfeni data benzer etkiler	100-400 mg/gün	Baş ağrısı
Atomoksetin	Selektif norepinefrin gerialım inhibitörü	Dikkati artırır	Başlangıç dozu 40 mg/gün maksimum doz 100 mg/gün	Baş ağrısı Uykusuzluk Ağız kuruluğu
Donezepil, rivastigmin	Santral asetilkolinesteraz inhibitörü	TBH sonrası hafıza eksikliklerinde faydalı	Donezepil 5-10 mg/gün Rivastigmin maksimum 6 mg/gün	Belirgin GİS* yan etki
Memantin	NMDA antagonisti	TBH sonrası hafıza eksikliklerinde faydalı	Maksimum doz 20 mg/gün	Belirgin GİS yan etki
Bromokriptin	Dopamin agonisti	Uyanıklığı arttırıcı	2.5 mg 2x1 maksimum 40-45 mg/gün	Baş dönmesi, baş ağrısı, bulantı, kuvvetsizlik

SSS: Santral sinir sistemi; TBH: Travmatik beyin hasarı; GİS: Gastrointestinal sistem; NMDA: N-metil-D-aspartat.

davranışsal ve çevresel düzenlemeleri de içermelidir. Davranışsal ve çevresel modifikasyonlardan fayda sağlanamayan hastalarda etkin düşük dozlarda propranolol, selektif serotonin gerialım inhibitörü grubu antidepresanlar, metilfenidat, haloperidol, atipik antipsikotikler (olanzapin, ketiapin), antiepileptikler (valproat, karbamazepin) yan etkileri de sıkı bir şekilde takip edilerek kullanılabilir.

İkinci darbe (second impact) sendromu: Özellikle geçirilmiş hafif TBH sonrası semptomları devam eden sporcu olgularda, ikinci bir kafa travması sonrası gelişen serebral ödem için kullanılır. Nadirdir fakat ölümcül olabilir. Bu nedenle sporcularda TBH'nin derecesine göre dinlenme periyotları ve sonunda spor aktivitesine dönüş zamanı konusunda da sıkı takip gerekir.

Kaynaklar

1. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. PLoS Med 2008;5:165.
2. Niedzwecki CM, Marwitz JH, Ketchum JM, Cifu DX, Dillard CM, Monasterio EA. Traumatic brain injury: a comparison of inpatient functional outcomes between children and adults. J Head Trauma Rehabil 2008;23:209-19.
3. anglois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. J Head Trauma Rehabil 2006;21:375-8.
4. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. J Head Trauma Rehabil 2006;21:544-8.
5. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir (Wien) 2006;148:255-68.
6. Cifu DX, Kreutzer JS, Slater DN, Taylor L. Rehabilitation after traumatic brain injury. In: Braddom RL, editors. Physical Medicine and Rehabilitation. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2006. p. 1133-74.
7. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta; 2006.
8. Jennett B, Frankovyski RF. The epidemiology of head injury. In: Braakman R, editor. Handbook of Clinical Neurology. Vol 13, New York: Elsevier; 1990. p. 1-16.
9. Safaz I, Alaca R, Yasar E, Tok F, Yilmaz B. Medical complications, physical function and communication skills in patients with traumatic brain injury: a single centre 5-year experience. Brain Inj 2008;22:733-9.
10. Butcher I, McHugh GS, Lu J, Steyerberg EW, Hernández AV, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of cause of injury in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma 2007;24:281-6.
11. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann Neurol 1982;12:564-74.
12. Noppens R, Brambrink AM. Traumatic brain injury in children--clinical implications. Exp Toxicol Pathol 2004;56:113-25.
13. Choi H, Sugar R, Fish DE, Shatzer M, Krabak B. Physical Medicine & Rehabilitation Pocketpedia. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 88-91.
14. Sigmund GA, Tong KA, Nickerson JP, Wall CJ, Oyoyo U, Ashwal S. Multimodality comparison of neuroimaging in pediatric traumatic brain injury. Pediatr Neurol 2007;36:217-26.

15. Griesbach GS. Exercise after traumatic brain injury: is it a double-edged sword? PMR 2011;3:64-72.
16. Gillick BT, Zirpel L. Neuroplasticity: an appreciation from synapse to system. Arch Phys Med Rehabil 2012;93:1846-55.
17. Villamar MF, Santos Portilla A, Fregni F, Zafonte R. Noninvasive brain stimulation to modulate neuroplasticity in traumatic brain injury. Neuromodulation 2012;15:326-38.
18. Ma J, Huang S, Qin S, You C. Progesterone for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2012;10:8409.
19. Aminmansour B, Nikbakht H, Ghorbani A, Rezvani M, Rahmani P, Torkashvand M, et al. Comparison of the administration of progesterone versus progesterone and vitamin D in improvement of outcomes in patients with traumatic brain injury: A randomized clinical trial with placebo group. Adv Biomed Res 2012;1:58.
20. Krach LE, Gormley J, Mark E, Ward M. Traumatic brain injury. In: Alexander MA, Matthews DJ, editors. Pediatric Rehabilitation: Principles & Practice 4th ed. New York: Demos Medical; 2009. p. 231-60.
21. Bittigau P, Sifringer M, Pohl D, Stadthaus D, Ishimaru M, Shimizu H, et al. Apoptotic neurodegeneration following trauma is markedly enhanced in the immature brain. Ann Neurol 1999;45:724-35.
22. Elovic E, Zafonte RD. Spasticity management in traumatic brain injury. Phys Med Rehabil State Art Rev 2001;15:327-48.
23. Rossitch E Jr, Bullard DE. The autonomic dysfunction syndrome: aetiology and treatment. Br J Neurosurg 1988;2:471-8.
24. Russo RN, O'Flaherty S. Bromocriptine for the management of autonomic dysfunction after severe traumatic brain injury. J Paediatr Child Health 2000;36:283-5.
25. Choi I, Park HK, Chang JC, Cho SJ, Choi SK, Byun BJ. Clinical factors for the development of posttraumatic hydrocephalus after decompressive craniectomy. J Korean Neurosurg Soc 2008;43:227-31.
26. Mazzini L, Campini R, Angelino E, Rognone F, Pastore I, Oliveri G. Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:1637-41.
27. Praeger AJ, Westbrook AJ, Nichol AD, Wijemunige R, Davies AR, Lyon SM, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolus in patients with traumatic brain injury: a prospective observational study. Crit Care Resusc 2012;14:10-3.
28. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004;126:338-400.
29. Christensen J. Traumatic brain injury: risks of epilepsy and implications for medicolegal assessment. Epilepsia 2012;53:43-7.
30. Raymont V, Salazar AM, Lipsky R, Goldman D, Tasick G, Grafman J. Correlates of posttraumatic epilepsy 35 years following combat brain injury. Neurology 2010;75:224-9.
31. Temkin NR. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. Epilepsia 2003;44:18-20.
32. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. N Engl J Med 1998;338:20-4.
33. Schierhout G, Roberts I. Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2001;4:000173.
34. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. N Engl J Med 1990;323:497-502.

35. Simonsen LL, Sonne-Holm S, Krasheninnikoff M, Engberg AW. Symptomatic heterotopic ossification after very severe traumatic brain injury in 114 patients: incidence and risk factors. Injury 2007;38:1146-50.
36. Aubut JA, Mehta S, Cullen N, Teasell RW. A comparison of heterotopic ossification treatment within the traumatic brain and spinal cord injured population: An evidence based systematic review. NeuroRehabilitation 2011;28:151-60.
37. Smith-Seemiller L, Fow NR, Kant R, Franzen MD. Presence of post-concussion syndrome symptoms in patients with chronic pain vs mild traumatic brain injury. Brain Inj 2003;17:199-206.
38. Iverson GL, McCracken LM. 'Postconcussive' symptoms in persons with chronic pain. Brain Inj 1997;11:783-90.
39. Paniak C, Reynolds S, Phillips K, Toller-Lobe G, Melnyk A, Nagy J. Patient complaints within 1 month of mild traumatic brain injury: a controlled study. Arch Clin Neuropsychol 2002;17:319-34.
40. Haas DC. Chronic post-traumatic headaches classified and compared with natural headaches. Cephalalgia 1996;16:486-93.
41. Baandrup L, Jensen R. Chronic post-traumatic headache--a clinical analysis in relation to the International Headache Classification 2nd Edition. Cephalalgia 2005;25:132-8.
42. Lohani S, Devkota UP. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: etiology, incidence, and severity correlation.World Neurosurg 2011;76:355-60.
43. Born JD, Hans P, Smitz S, Legros JJ, Kay S. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone after severe head injury. Surg Neurol 1985;23:383-7.
44. Available from: http://www.uptodate.com/contents/cerebral-salt-wasting
45. Zafonte RD, Mann NR. Cerebral salt wasting syndrome in brain injury patients: a potential cause of hyponatremia. Arch Phys Med Rehabil 1997;78:540-2.

BÖLÜM 6

Omurilik Yaralanmalı Hasta Değerlendirme ve Rehabilitasyonu

Ebru Yılmaz Yalçınkaya

Omurilik yaralanması (OY) omuriliğin normal motor, duyu veya otonom fonksiyonlarında geçici ya da kalıcı bir değişiklikle sonuçlanan hasardır.[1]

Omurilik yaralanmasının yıllık insidansı %12-58 arasında değişmektedir.[2] Ülkemizde milyonda 12.7 olarak tahmin edilmekle birlikte ülke çapında kullanılan veri tabanının olmaması nedeniyle çok kesin rakamlara ulaşılamamaktadır.[3]

Omurilik yaralanması geçiren hastalarda standart bir nörolojik değerlendirme yöntemi kullanmak hem iyileşme sürecini hem de farklı tedavi yöntemlerinin etkilerini izlemek için önemlidir; ayrıca bu hastalıkla ilgilenenler için ortak bir dil oluşturulmasına yardımcı olmaktadır.

Bu değerlendirmenin zamanlaması önemlidir. İlk günlerde yapılan muayene kafa travması gibi eşlik eden yaralanmalar, hastanın entübe veya sedatize edilmesi, alkol veya ilaç intoksikasyonu gibi nedenlerle ideal şartlarda yapılamayabilir. Yaralanmanın 72. saatinden sonra yapılan değerlendirmenin prognoz tahmininde daha değerli olduğu bildirilmiştir.[4,5]

İlk 72 Saatte Değerlendirme

Acile başvuran potansiyel OY'li bir hasta, omurgası korunarak mümkün olan en hızlı şekilde değerlendirilmek üzere uygun düz bir yere alınmalıdır. Hasta nakledilirken spinal instabilite ve cilt hasarı oluşturmamak için dört kişi ile taşınması ideal olur.[6-8]

Solunum ve Dolaşım Değerlendirmesi

Ventilasyon değerlendirilmelidir. Oksijen satürasyonu ve kan gazı monitörize edilmelidir. Ortalama kan basıncını 80-90 mmHg'de tutmak gerekir. Kan basıncını desteklemek amacıyla inotropik ajanlar (noradrenalin ve dobutamin) erken dönemde başlanır. Hematokrit %32'nin altına düşerse kan ürünleri kullanılır. T_6 ve üzeri yaralanmalarda otonom sinir sistemi etkilenmesine bağlı olarak termoregülasyon bozulmuş olabilir, vücut sıcaklığını monitörize etmek gereklidir.

Nörolojik Değerlendirme

International Spinal Cord Society (ISCoS)* standartlarına göre hastanın nörolojik muayenesi yapılır (bu konu ileride anlatılacaktır).

**Uluslararası Omurilik Cemiyeti*

Tüm omurilik X-ray ya da bilgisayarlı tomografi (BT) ile incelenir, şüpheli alanlara yönelik manyetik rezonans görüntüleme (MRG) istenir. Ankilozan spondilit (AS) ve diffüz idiopatik skeletal hiperostozis (DISH) gibi sert omurgalarda kırık açısından özellikle dikkat edilmelidir.

Bilişsel testler uygulanır, özellikle yüksek seviyeli servikal yaralanmalı hastalarda bilinç kaybı ve post-travmatik amnezi değerlendirmelerini erken dönemde ve sık uygulamak önemlidir. Glasgow Koma Skoru ve Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT)'leri uygulanır. Eşlik edebilecek omurga dışı kırıklar ve periferik sinir yaralanmaları değerlendirilmelidir. Özellikle T_8 ve üzeri yaralanmalarda solunum yönünden değerlendirilmelidir.

Aldığı-çıkardığı sıvı takibi, mesane ve bağırsak değerlendirmesi, beslenme takibi yapılır (travma sonrası ilk gün enteral beslenme olarak tasarlanmalıdır). Stres ülserine karşı profilaksi uygulamak üst gastrointestinal sistem (GIS) kanamalarını azaltır.

Derin ven trombozu (DVT) profilaksisine ilk 72 saat içinde başlanır. Cerrahi girişim öncesi başlanan düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisine cerrahi sonrası 24 saat içinde devam edilir.

Hastadan ağrısını numerik ölçütlerle değerlendirmesi istenir ve kontrendikasyon olmadığı sürece ağrı için gerekli rutin tedaviler uygulanır.

TABLO 1
Kontrol listesi

- Rutin biyokimya
- Tam idrar incelemesi ve kültürü
- Grafiler
- Kemik yoğunluğu ölçümü
- İdrar rezidü bakılması
- Abdominal ultrasonografi
- Ürodinami
- Solunum fonksiyon testi
- Konsültasyonlar (beyin cerrahisi, ortopedi, nöroloji, psikiyatri vs.)
- Fizik tedavi kartı
- Egzersiz kartı
- Hobi evi kartı (iş uğraşı ve hastanın eve uyumu gibi gerekli gereçler bulunan ek merkezimiz)
- Atölye kartı (gerekli cihazların planlanması)
- Sağlık kurulu
- Psikolog görüşmesi
- Diyetisyen görüşmesi
- Sosyal hizmet uzmanı görüşmesi

Rehabilitasyon Servisine/Merkezine Alınan Hasta

Yaralanmanın 72. saatinden sonra yapılan değerlendirmenin prognoz tahmininde daha değerli olduğu bildirilmiştir.[4,5]

Dünyada birçok rehabilitasyon merkezinde OY'li hasta servise alındığında rutin yapılması gerekenler için bir kontrol listesi (checklist) hazırlanmıştır. Çünkü hastanın nörolojik seviyesi ve ek yaralanmalara göre yapılacak inceleme ve tedaviler değişkenlik gösterir. Örnek bir kontrol listesi Tablo 1'de verilmiştir. İlk sekiz madde daha çok durum tespiti ve takibi, diğer maddeler rehabilitasyon gereçleri ile ilgilidir. Hastanın yaşı, seviyesi ve genel durumuna göre kontrol listesi içeriği ve uygulamasında değişiklikler yapılır. Kontrol listesi yanında OY'ye özel hasta dosyası doldurulur. Bu dosyada American Spinal Cord Association (ASIA) bozukluk ölçeği, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçütü (FBÖ) ve komplikasyon değerlendirmeleri bulunur. Otonom disrefleksi, Uluslararası Standartlar 2011 Revizyonu: Değerlendirme

TABLO 2
Duyu muayenesi için dermatomlara ait anahtar noktalar

Dermatom-anahtar noktalar	
C2	Oksipital protuberensin en az 1 cm laterali (alternatif olarak kulağın 3 cm arkası)
C3	Supraklaviküler fossa (klavikula arkasında) ve orta klaviküler hatta
C4	Akromiyoklaviküler eklem üzeri
C5	Antekübital fossa lateral (radial) kenarı (dirsek çizgisinin hemen proksimali)
C6	Başparmak, dorsal yüz, proksimal falanks
C7	Orta parmak, dorsal yüz, proksimal falanks
C8	Küçük parmak, dorsal yüz, proksimal falanks
T_1	Antekübital fossa medial (ulnar) kenarı, humerus medial epikondilinin hemen proksimali
T_2	Aksilla apeksi
T_3	Orta-klaviküler hat üzerinde ve 3. interkostal aralıkta; 3. kosta palpe edilerek belirlenir ve bunun hemen altındaki aralık 3. interkostal aralık
T_4	Orta-klaviküler hat üzerinde ve 4. interkostal aralık (meme ucu hizası)
T_5	Orta-klaviküler hatta ve 5. interkostal aralık (T_4 ve T_6'nın orta noktası)
T_6	Orta-klaviküler hatta ve 6. interkostal aralık (ksifosternum seviyesi)
T_7	Orta-klaviküler hatta ve 7. interkostal aralık (T_6 ve T_8'in orta noktası)
T_8	Orta-klaviküler hatta ve 8. interkostal aralık, (T6 ve T10'un orta noktası)
T_9	Orta-klaviküler hatta ve 9. interkostal aralık (T8 ve T10'un orta noktası)
T_{10}	Orta-klaviküler hatta ve 10. interkostal aralık (umblikus)
T_{11}	Orta-klaviküler hatta ve 11. interkostal aralık (T_{10} ve T_{12}'nin orta noktası)
T_{12}	Orta-klaviküler hatta ve inguinal ligaman orta noktası
L1	T_{12} ve L2 duyusal anahtar noktaları arasındaki uzaklığın ortası
L2	Anterior-medial uylukta, inguinal ligamanın (T_{12}) orta noktası ile medial femoral kondil arasındaki hattın orta noktası
L3	Dizin üzerinde medial femoral kondil üzeri
L4	Medial malleol
L5	Ayağın sırtında 3. metatarsofalangeal eklem
S1	Lateral topuk (kalkaneus)
S2	Popliteal fossanın orta noktası
S3	İskial tüberosita veya infragluteal kıvrım
S4-5	Perianal bölge, mukokütanöz bileşkenin 1 cm'den az laterali (tek seviye kabul edilir)

Formu ile değerlendirilir.[1,9,10] Nöropatik ağrı değerlendirmesi Türkçe geçerlik ve güvenirliği yapılmış olan Douler Neuropathic 4 Question (DN4) ile değerlendirilir.[11] SCIM (Spinal Kord Bağımsızlık Ölçütü) ve WISCI (Walking Index for Spinal Cord Injury) Türkçe versiyonları kullanılmaktadır.

1) Nörolojik Muayene ve Sınıflama

ASIA tarafından geliştirilen omurilik yaralanması nörolojik sınıflaması, uluslararası standartları, en yaygın kullanılan ve en yüksek hassasiyete sahip olandır.[12]

Nörolojik muayene, duyu ve motor olmak üzere iki ana muayeneden oluşur. Bu değerlendirme sonucunda duyusal, motor, nörolojik seviyeler ve yaralanmanın ASIA sınıflaması belirlenir, motor ve duyusal skorlar elde edilir.[1,12]

Muayenede tüm değerlendirme, yan yatar pozisyonda yapılan rektal muayene dışında, her zaman sırtüstü pozisyonda yapılır. Eğer erken dönemde hastada spinal instabilite varsa, spinal kolon bütün olarak yan çevrilmeli ya da sırtüstü pozisyonda daha kısa bir değerlendirme ile yetinilmelidir.[1,12]

Hastada anahtar duyusal nokta veya kaslardan biri herhangi bir nedenle (yanık, alçı, amputasyon) tam olarak değerlendirilemediğinde test edilemeyen (TE) olarak belirtilmelidir.[1,12]

a) Duyu muayenesi

Hafif dokunma duyusu 28 dermatomdan bakılır (Tablo 2). Hastanın gözü kapalı olarak bir parça pamukla önce yanağa dokunulur ve dermatomlar sırayla yanak ile karşılaştırılır.

0: Yok, 1: Bozulmuş, 2: Normal, TE: Test edilemeyen

0. Yok: Hasta doğru ve güvenilir bir şekilde dokunmayı tarif edemiyor.

1. Bozulmuş: Hasta doğru bir şekilde dokunulduğunu ifade ediyor, fakat yanağa dokunulduğundan farklı olduğunu vurguluyor (daha fazla, daha az gibi).

2. Normal: Hasta, doğru bir şekilde dokunmayı ifade ediyor ve yanak ile aynı olduğunu söylüyor.

3. Test edilemeyen: Herhangi bir nedene bağlı tam olarak değerlendirilemiyor.

İğne batırma duyusu

Çengelli iğnenin sivri ve künt ucu kullanılarak yapılır. Yine hastanın yüzüne dokunarak sivri ve künt uç tanımlanır. Daha sonra hastanın gözü kapalı olarak dermatomlar test edilir

0. Yok: Hasta keskin ve künt dokunma duyularını ayırt edemiyor.

1. Bozulmuş: Hasta çengelli iğnenin farklı uçlarını ayırt ediyor, fakat yüz ile test edilen nokta arasındaki duyularda fark (az veya çok hissetme) olduğunu belirtiyor.

2. Normal: Hasta çengelli iğnenin sivri ve künt uçlarını tam olarak ayırt ediyor ve test edilen nokta ile referans nokta (yüz) arasında fark olmadığını söylüyor.

3. TE: Test edilemeyen.

Derin anal basınç (DAB)

Derin anal basınç, ikinci parmağın anorektal duvara (pudental sinir S4/5 somatosensöriyel komponentleri ile innerve edilir) basınç uygulaması ile muayene edilir. Alternatif olarak anüs, başparmak ile içerideki işaret parmağı arasında sıkıştırılarak bakılabilir. Derin anal basınç evet (var) veya hayır (yok) şeklinde değerlendirilir. Bu muayene sırasında anal bölgede tekrarlanabilen bir basınç duyusu hastanın duyusal inkomplet lezyonu olduğunu gösterir.

b) Motor muayene

Bu kısımda 10 miyotoma (C5-T_1 ve L2-S1) karşılık gelen anahtar kas fonksiyonları değerlendirilir (Tablo 3). Her anahtar kas fonksiyonunun rostral-kaudal sırada, sırtüstü pozisyonda ve değerlendirilen kasın stabilize edilerek değerlendirilmesi önerilir.

Ek 1a ve b'de muayene ayrıntıları ile verilmiştir.

TABLO 3
Değerlendirilen miyotom, anahtar kas ve kas gücü bakılırken önerilen pozisyonlar

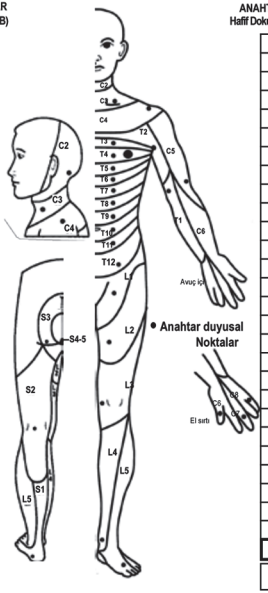
Miyotom	Anahtar kas	Önerilen pozisyon
C5	Dirsek fleksörleri (biseps, brakiyalis)	Dirsek 90° fleksiyonda, kol hastanın yanında ve önkol supinasyonda
C6	El bileği ekstansörleri (ekstansör karpi radiyalis longus ve brevis)	El bileği tam ekstansiyonda
C7	Dirsek ekstansörleri (triseps)	Omuz nötral rotasyon, adduksiyon ve 90° fleksiyon, dirsek 45° fleksiyonda
C8	Parmak fleksörleri, 3. parmak (fleksör dijitorum profundus)	Proksimal interfarangeal eklemleri ekstansiyonda stabilize edilirken distal falanks tam fleksiyonda
T1	Parmak abdüktörleri, 5. parmak (abdüktör dijiti minimi)	Parmaklar tam abdüksiyonda
L2	Kalça fleksörleri (iliopsoas)	Kalça 90° fleksiyonda
L3	Diz ekstansörleri (kuadriseps)	Diz 15° fleksiyonda
L4	Ayak bileği dorsifleksörleri (tibialis anterior)	Ayak bileği tam dorsifleksiyonda
L5	Ayak başparmağı uzun ekstansörleri (ekstansör hallusis longus)	Ayak başparmağı tam ekstansiyonda
S1	Ayak bileği plantar fleksörleri (gastroknemius, soleus)	Kalça nötral rotasyon, nötral fleksiyon/ekstansiyon ve nötral abdüksiyon/adduksiyon, diz tam ekstansiyon ve ayak bileği tam plantar fleksiyonda

EK-1a

OMURİLİK YARALANMASI NÖROLOJİK SINIFLAMASI İÇİN ULUSLARARASI STANDARTLAR
(ISNCSCI)

Hasta adı _____ Değerlendirme tarih/saati _____

Değerlendiren _____ İmza _____



SAĞ DUYUSAL (Hafif Dokunma HD)	SAĞ DUYUSAL (İğne batırma İB)	SAĞ MOTOR		SOL MOTOR		SOL DUYUSAL (Hafif Dokunma HD)	SOL DUYUSAL (İğne batırma İB)
2	2		C2			2	2
2	2		C3			2	2
2	2		C4			2	2
2	2	Dirsek fleksörleri	C5	5	C5 Dirsek flekörleri	2	2
2	2	El bilek ekstansörleri	C6	5	C6 El bilek ekstansörleri	2	2
2	2	Dirsek ekstansörleri	C7	5	C7 Dirsek ekstansörleri	2	2
2	2	Parmak fleksörleri	C8	5	C8 Parmak fleksörleri	2	2
2	2	Parmak abdüktörleri (küçük parmak)	T1	5	T1 Parmak abduktörleri (küçük parmak)	2	2
2	2		T2		T2	2	2
2	2		T3		T3	2	2
2	2		T4		T4	2	2
2	2		T5		T5	2	2
2	2		T6		T6	2	2
2	2		T7		T7	2	2
2	2		T8		T8	2	2
2	2		T9		T9	2	2
2	2		T10		T10	2	2
1	0		T11		T11	1	0
0	0		T12		T12	0	0
0	0		L1		L1	0	0
0	0	Kalça fleksörleri	L2	0	L2 Kalça fleksörleri	0	0
0	0	Diz ekstansörleri	L3	0	L3 Diz ekstansörleri	0	0
0	0	Ayak bilek dorsifleksörleri	L4	0	L4 Ayak bilek dorsifleksörleri	0	0
0	0	Başparmak uzun ekstansörleri	L5	0	L5 Başparmak uzun ekstansörleri	0	0
0	0	Ayak bilek plantar fleksörleri	S1	0	S1 Ayak bilek fleksörleri	0	0
0	0		S2		S2	0	0
0	0		S3		S3	0	0
0	0		S4-5		S4-5	0	0
35	34	SAĞ TOPLAM (MAKSİMUM)		25	SOL TOPLAM (MAKSİMUM)	35	34
(56)	(56)			(50)		(56)	(56)

ÜEĞ (Üst Ekstremite Sağ) — **ÜEL** (Üst Ekstremite Sol)

AEĞ (Alt Ekstremite Sağ) — **AEL** (Alt Ekstremite Sol)

Notlar *(Anahtar kas dışı kas? TE için neden? Ağrı?):*

MOTOR *(SKORLAMA ARKA SAYFADA)*

0 = tam felç
1 = palpe edilebilen veya görülebilen kasılma
2 = aktif hareket, yerçekimi elimine edilmiş
3 = aktif hareket, yerçekimine karşı
4 = aktif hareket, bir miktar dirence karşı
5 = aktif hareket, tam dirence karşı
5 = normal ağrı/kullanmama için düzeltilmiş*
TE = test edilemeyen

DUYUSAL *(SKORLAMA ARKA SAYFADA)*

0 = yok *2 = normal*
1= bozulmuş *TE = test edilemeyen*

(İAK) İstemli anal kontraksiyon (Evet/Hayır): H

(DAB) Derin anal basınç (Evet/Hayır): H

MOTOR ALT SKORLAR

ÜEĞ 25 (MAKS 25) + ÜEL 25 (25) = *ÜEMS TOPLAM* 50 (50)

AEĞ 0 (MAKS 25) + AEL 0 (25) = *AEMS TOPLAM* 0 (50)

DUYUSAL ALT SKORLAR

HDĞ 35 (MAKS 56) + HDL 35 (56) = *HD TOPLAM* 70 (112)

İBĞ 34 (MAKS 56) + İBL 34 (56) = *İB TOPLAM* 68 (112)

NÖROLOJİK SEVİYELER
Sınıflama için 1-5.basamaklar Arka sayfada

	Ğ	L
1. DUYUSAL	T10	T10
2. MOTOR	T10	T10

3. NÖROLOJİK YARALANMA SEVİYESİ (NYS): T10

4. KOMPLET VEYA İNKOMPLET? (İnkomplet: S4-5'te duyusal veya motor fonksiyon): K

5. ASIA BOZUKLUK SKALASI (ABS): A

KISMİ KORUNMA ALANI *(Sadece komplet yaralanmalarda)*
Herhangi bir innervasyon olan en alt seviye

	Ğ	L
DUYUSAL	T11	T11
MOTOR	T10	T10

Bu form çoğaltılabilir fakat American Spinal Injury Association'ın izni olmadan değiştirilemez.
Bu form American Spinal Injury Association izni ile Türkçe'ye çevrilmiştir (B Gündüz, B Erhan)

EK-1b

Kas Fonksiyonu Derecelendirmesi

0 = tam felç

1 = palpe edilebilen veya görülebilen kasılma

2 = aktif hareket, yerçekimi elimine edildiğinde tam eklem hareket açıklığı (EHA)

3 = aktif hareket, yerçekimine karşı tam EHA

4 = aktif hareket, yerçekimine karşı tam EHA ve kasa özel bir pozisyonda orta derecede direnç

5 = (normal) aktif hareket, yerçekimine karşı tam EHA ve kasın fonksiyonel pozisyonunda sağlıklı bir insandan beklenecek tam direnç

5* = (normal) aktif hareket, yerçekimine karşı tam EHA ve belirlenen inhibe edici faktörler (ağrı, kullanmama) olmasa normal olarak değerlendirilecek yeterli direnç

NT = test edilemeyen (örn. immobilizasyon, hastanın derelendirilmesini engelleyecek şidette ağrı, ekstremite amputasyonu veya eklem hareket açıklığının >%50 kontraktürü nedeniyle)

Duyusal Dereceleme

0 = Yok

1 = Bozulmuş, azalmış/bozulmuş duyu veya hipersensitivite

2 = Normal

TE = Test edilemeyen

Anahtar kas dışı kas fonksiyonları (isteğe bağlı)

ABS B ve C ayrımında motor seviye belirlemek için kullanılabilir

Hareket	Kök seviyesi
Omuz: Fleksiyon, ekstansiyon, abduksiyon, adduksiyon, iç ve dış rotasyon **Dirsek:** Supinasyon	**C5**
Dirsek: Pronasyon **El bilek:** Fleksiyon	**C6**
Parmak: Proksimal eklemde fleksiyon, ekstansiyon. **Baş parmak:** Baş parmak düzleminde fleksiyon, ekstansiyon ve abduksiyon	**C7**
Parmak: MKF eklemde fleksiyon **Baş parmak:** Oppozisyon, adduksiyon ve avuç içine dik abduksiyon	**C8**
Parmak: İkinci parmakta abduksiyon	**T1**
Kalça: Adduksiyon	**L2**
Kalça: Eksternal rotasyon	**L3**
Kalça: Ekstansiyon, abduksiyon, iç rotasyon **Diz:** Fleksiyon **Ayak bilek:** İnversiyon ve eversiyon **Parmak:** MF and IP ekstansiyon	**L4**
Ayak başparmak ve parmak: DİP ve PİP fleksiyon ve abduksiyon	**L5**
Ayak başparmak: Adduksiyon	**S1**

ASIA Bozukluk Skalası (ABS)

A = Komplet. S4-S5 sakral segmentlerde korunmuş duyusal ve motor fonksiyon yok.

B = Duyusal İnkomplet. Nörolojik seviye altında motor değil, duyusal fonksiyon korunmuştur ve S4-S5 sakral segmentleri de içerir (S4-S5'te hafif dokunma iğne duyusu; veya derin anal basınç DAB)), VE vücut herhangi bir yarısında motor seviyenin üç seviye altında motor fonksiyon korunmamıştır.

C = Motor İnkomplet Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur**, ve tek nörolojik yaralanma seviyesi (NYS) altındaki anahtar kasların yarısından fazlası 3'ten az (Derece 0-2) kas derecesine sahiptir.

D = Motor İnkomplet. Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur**, ve NYS altında anahtar kas fonksiyonlarının en az yarısı (yarısı veya fazlası) ≥3 kas derecesine sahiptir.

E = Normal. Önceden defisit mevcut hastalarda ISNCSCI ile değerlendirilen duyu ve motor fonksiyon tüm segmentlerde normal olarak değerlendirilir ise ABS derecesi E'dir. Başlangıçta OY olmayan kişi bir ABS derecesi almaz.

** Bir kişinin C veya D dercesi alması, yani motor inkomplet olması için, ya(1) istemli anal sfinkter kasılması veya (2) vücut o tarafında motor seviyenin 3 seviyeden fazla altında motor fonksiyon korunması ile birlikte sakral duyusal korunma olmalıdır. Bu Uluslararası Standartlar bugün için motor inkomplet durumun belirlenmesinde (ABS B veya C) motor seviyenin 3 seviyeden fazla altında anahtar kas dışında kas fonksiyonunun kullanımına izin verir.

NOT: ABS B ve C arasında ayrım yapmak için seviye altında motor fonksiyon değerlendirilmesinde her iki taraftaki *motor seviye* kullanılır; ABS C ve D ayrımında ise (gücün derece 3 ve üzerinde olduğu anahtar kas fonksiyonu oranına dayanarak) *nörolojik yaralanma seviyesi* kullanılır.

ASIA
AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION

OMURİLİK YARALANMASI NÖROLOJİK SINIFLAMASI İÇİN ULUSLARARASI STANDARTLAR

ISCOS
INTERNATIONAL SPINAL CORD SOCIETY

Sınıflandırma Basamakları

OY'li bireylerin sınıflamasını belirlemede aşağıdaki sıralama önerilmektedir.

1. Sağ ve sol taraf için duyu seviyelerini belirle.
Duyusal seviye hem iğne hem hafif dokunma duyusu için normal olan en kaudal sadlam dermatomdur.

2. Sağ ve sol taraf için motor seviyelerini belirle.
Üzerinde seviyelerde temsil edilen anahtar kas fonksiyonları sağlam olarak (5 olarak derecelendirilmiş) değerlendirilmiş olmak koşulu ile, en az 3 derecesindeki (supin pozisyonda) en alt anahtar kas fonksiyonu olarak tanımlanır.
Not: değerlendirilecek miyotom olmayan bölgelerde, eğer bu seviye üzerinde değerlendirilebilen motor seviye de normal ise motor seviye duyusal seviye ile aynı kabul edilir.

3. Nörolojik yaralanma seviyesini (NYS) belirle.
Üzerindeki motor ve duyusal fonksiyon normal (intakt) olmak koşulu ile kordun intakt duyu ve antigravite (3 veya üzeri) kas fonksiyon kuvveti olan en kaudal segmentini tanımlar.
NYS 1. ve 2. basamaklarda saptanmış duyusal ve motor seviyelerin en sefalad (başa yakın) olanıdır.

4. Yaralanmanın Komplet veya İnkomplet olduğunu belirle.
(sakral korunmanın olması veya olmaması)
*Eğer istemli anal kasılma = **Hayır** VE tüm S4-5 duyusal skorlar = **0** VE derin anal basınç = **Hayır** ise yaralanma Komplet.*
*Bunun dışında, yaralanma **İnkomplettir**.*

5. ASIA Bozukluk Skala (ABS) Derecesini belirle:

Yaralanma Komplet mi? Eğer EVET ise, ABS=A

HAYIR ↓ KKA (her iki tarafta biraz korunma olan en alt dermatom veya myotom)

Yaralanma Motor Komplet mi? EVET ise, ABS=B

HAYIR ↓ (Hayır= hasta duyusal inkomplet sınıflamada ise belirlenen taraf için motor seviyenin üç seviyeden fazla aşağısında motor fonksiyon VEYA istemli anal kasılma)

Nörolojik yaralanma seviyesi altındaki anahtar kasların en yarısı derece 3 veya üzerinde mi?

HAYIR ↓ **ABS=C** EVET ↓ **ABS=D**

Eğer tüm segmentlerde duyu ve motor fonksiyon normal ise, ABS=E
Not: ABS E OY kanıtlanmış bir kişi normal fonksiyona iyileştiğinde kullanılır. Eğer başlangıç değerlendirmesinde defisit yoksa kişi nörolojik olarak intakttır; ASIA Bozukluk Skalası uygulanmaz.

İstemli anal kasılma (İAK)

Dış anal sfinkterin, muayene eden kişinin parmağı etrafında tekrarlanabilir istemli kasılma yapabildiği değerlendirilmeli ve var (evet) veya yok (hayır) şeklinde not edilmelidir. İstemli anal kasılma varsa hasta motor inkomplet olarak sınıflandırılır. İstemli anal kasılmanın refleks anal kasılmadan ayırt edilmesine dikkat edilmelidir; eğer kasılma sadece valsalva manevrası ile ortaya çıkıyorsa, bu refleks kasılmayı gösterebilir ve İAK yok olarak değerlendirilmelidir.

Duyusal seviye: İğne duyusu ve yüzeyel dokunma duyusunun sağlam olduğu en kaudal segmenttir. Daha ayrıntılı olarak sağ ve sol taraf iğne ve yüzeyel dokunma duyu seviyeleri ayrıntılı olarak tanımlanabilir.

Motor seviye: Motor seviye 10 miyotomda anahtar kasların muayenesi ile saptanır; seviye üzerindeki kaslar sağlam (5 kas gücünde) olmak şartıyla kas gücü 3 değerinde olan en alt miyotom olarak tanımlanır. Motor seviye sağ ve sol taraf için farklı olabilir; tek bir seviye ile ifade edilmek istendiğinde ise rostral seviyedir.

Klinik olarak manuel kas testi ile değerlendirilemeyen miyotomlarda yani C1-C4, T2-L1 ve S2-S5 seviyelerinde motor seviye duyusal seviye ile aynı kabul edilir.

Nörolojik lezyon seviyesi (NYS): Üzerindeki duyusal ve motor fonksiyon normal olmak şartıyla, duyunun sağlam ve kas fonksiyon gücünün 3/5 olduğu en kaudal seviyeyi tanımlar. Sağ duyusal, sol duyusal, sağ motor ve sol motor olarak dört farklı motor ve duyusal seviye tanımlanırsa hastanın NYS'si, bu seviyelerin en rostralde olanıdır.

Muayene bulguları Ek 1a'daki forma doldurulmalıdır. Daha sonra yukarıda yapılan tanımlamalar göz önüne alınarak aşağıdaki basamaklar izlenip hastanın sınıflaması yapılmalıdır.[1,12] ASIA muayenesinin açıklaması Ek 1b'de verilmiştir.[13]

Çocuk OY'lerde yaşa göre muayene farklılık gösterir. Çocuk ve erişkinlerde ASIA muayenesini ayrıntılı olarak ve modüller halinde ASIA learning center web sitesinde bulabilirsiniz.[14]

Fonksiyonel Değerlendirme

Omurilik yaralanmasında sık kullanılan dört ölçek olduğu bildirilmiştir:[12]

1. Modifiye Barthel indeksi (MBİ)
2. Kuadripleji fonksiyon indeksi
3. Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği (FBÖ)
4. Omurilik yaralanması ölçeği (SCIM: Spinal Cord Injury Measure)

Modifiye Barthel indeksi ve FBÖ'nün Türkçe geçerlik ve güvenirlik çalışmaları vardır.[15,16]

2) Sistemlere Göre Değerlendirme

a) Solunum sistemi[7,17,18]

Yaralanma sonrası ölümlerin büyük çoğunluğu (ilk yıl için %28, sonraki yıllarda %22) solunum sistemi komplikasyonlarına bağlı olarak meydana gelmektedir ve en sık ölüm nedeni pnömonidir.

TABLO 4
Nörolojik seviyeye göre solunum fonksiyonları

Seviye	Solunum fonksiyonları
C2 ve üstü	Ventilasyon ihtiyacı
C3-C4	Başlangıçta ventilasyon ihtiyacı
	Bağımsız solunum potansiyeli var (%51-83)
C5 ve altı	Bağımsız solunum
	Başlangıçta ventilasyon ihtiyacı (2/3)
	Sadece pasif ekspirasyon
T_1-T_5	Zayıf öksürük
	Etkilenmiş sessiz solunum (istirahatte normal solunum)
T_6-T_{12}	Zayıf öksürük
L1 ve altı	Solunumda bozukluk yok

Nörolojik seviyeye göre solunum sisteminin durumu Tablo 4'te verilmiştir.

Atelektazi, pnömotoraks, pnömoni, pulmoner emboli (PE) ve plevral efüzyon OY sonrası görülebilecek komplikasyonlardandır. Bu nedenle yapılacak incelemeler:

X-ray: Ön-arka ve yan grafilerinde atelektazi, pnömoni ve pnömotoraks tespit edilip, paralize hemidiyafram görülebilir. Plevral efüzyon için yan yatar pozisyonda grafi yararlıdır.

Arteriyel kan gazı: Özellikle yüksek seviyeli servikal yaralanmalı OY'lilerde önemlidir.

Solunum fonksiyon testi: Vital kapasite hastanın derin nefes alma kabiliyetini, etkili öksürük oluşturması ve sekresyonları temizleme yeteneğini değerlendirir. Omurilik yaralanması sonrası solunum disfonksiyonu hem obstrüktif hem restriktif komponent içerir.

Akut dönemde

1. Solunum desteği
2. Sekresyonların temizlenmesi (manuel yardımlı öksürme, pozitif basınçlı hava vermeemme, perküsyon, postural drenaj, aspirasyon, bronkoskopi, yüksek frekanslı göğüs duvarı osilasyonu, mukolitikler)
3. Tromboemboli profilaksisi
4. Bronkokonstriksiyon tedavisi (Salmeterol, metaproterenol sulfat ve ipratropium)
5. Disfaji ve aspirasyonun önlenmesi

Not: Pofilaktik antibiyotik önerilmez.

Kronik dönemde

1. Aksesuar kaslar dahil inspiratuar ve ekspiratuar kasların güçlendirilmesi ve endüransın artırılmasına yönelik solunum egzersizleri
2. Yıllık influenza ve pnömokoksik pnömoni aşı ile bağışıklama
3. Obez hastaların zayıflatılması, sigaranın bıraktırılması

4. C4 ve üzeri lezyonlarda frenik sinir pili uygulanabilir; genellikle yaralanmadan altı ay sonra önerilir. Frenik pil ile hastaların yaşam oranları artar.
5. Uyku apnesi varsa tespiti (özellikle tetraplejiklerde)

b) Tromboembolik bozukluklar

Derin ven trombozu ve PE OY sonrası sık görülen tromboembolik bozukluklardandır.

Derin ven trombozu bulgu ve belirtileri, tek taraflı ekstremite şişliği, ısı artışı, kızarıklık, ağrı ve hafif ateş olabilir. Omurilik yaralanmasında duyu kaybına bağlı semptomlar silik olabileceğinden dikkat etmek gerekir. Derin ven trombozu tanısında venöz ultrasonografi, venografi ve D-dimer testi önemlidir.[5]

Pulmoner embolide ise ateş, takipne, göğüs ağrısı ve hipotansiyon klinik bulgulardandır. Ancak yine sessiz seyredebilir. Kesin tanı için ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi, spiral akciğer BT veya anjiyografi gerekebilir.

Omurilik Yaralanması Klinik Pratik Klavuzu Konsorsiyumu'nda motor inkomplet yaralanmalarda taburculuğa kadar, komplike olmayan komplet yaralanmalarda sekiz hafta DVT profilaksisi önerilmektedir. Alt ekstremite kırığı, geçirilmiş tromboz, kanser, kalp yetmezliği, obezite ve 70 yaşın üzeri gibi ek risk faktörü olan komplet yaralanmalarda ise 12 hafta profilaksi önerilmektedir.[5,19]

c) Nörojen Mesane ve Diğer Üriner Sistem Sorunları

Omurilik yaralanmalı hastanın hayatta kalması için böbrek fonksiyonlarını korumak yaşam kalitesini artırmak için ise iyi bir mesane rehabilitasyonu uygulamak gerekir.[7]

Bunun için öykü, klinik muayene, nörolojik muayene (ASIA), ürolojik muayene, rutin idrar incelemesi, idrar kültürü, üriner sistem grafisi gibi gerekli değerlendirmeler başlangıçta mutlaka yapılmalıdır.[17]

Ürodinami testleri özellikle alt üriner sistem sorunlarında tanı ve prognozu değerlendirmenin temel taşıdır.

TABLO 5
Omurilik yaralanmasında dönemlerine göre rehabilitasyon

Spinal şok mesane	Akut dönem (arefleks detrusor mesane)	İnternal kateter ile idrar boşaltımı sağlanmalı
Tanı	Ara dönem	Rutin idrar incelemesi, idrar kültürü, üriner sistem grafisi, ürodinami
Tedavi	Ara dönem	Aktif enfeksiyon yoksa en kısa sürede temiz aralıklı kateterizasyona geçilmeli
Takip	Uzun dönem, yaşam boyu	Yılda bir ya da iki yılda bir üriner sistem görüntüleme, idrar, kan incelemesi ve klinikte değişiklik varsa ürodinamisi yapılmalı

Omurilik yaralanmalı hastada genel olarak zamana göre mesane durumu ve yapılacaklar listesi Tablo 5'te verilmiştir.

Hastalarda sık olarak asemptomatik bakteriüri izlenir. Antibiyotik endikasyonu ise ateş, titreme, üşüme, lökositoz gibi sistemik bulgulardır. Spastisitenin artması, perineal rahatsızlık hissi, idrarda kötü koku ve kaçak olması durumunda sistemik bulgu olmasa da idrar yolu enfeksiyonu akla getirilmelidir. İdeal olan mikroorganizma ve antibiyotik duyarlılığına göre tedavi etmektir.[1] Temiz aralıklı kateterizasyon (TAK) için hidrofilik olanları kullanmanın üriner sistem enfeksiyonlarına ve hematüriye hidrofilik olmayanlara oranla daha az neden olacağı bildirilmiştir.[20]

Özetle yapılacaklar

Hasta servise aldığında rutin idrar incelemesi, idrar kültürü ve ultrason istenmeli; spinal şokta ise mesanenin iyi boşalması sağlanmalı ve kreatinin ve idrar incelemeleri ile takip edilmelidir; spinal şoktan çıkmışsa TAK'ye geçilmeli ürodinami planlanmalı, mesane eğitimi verilmeli, ürodinami sonucuna göre TAK, antimuskarinik ilaçlar, botulinum toksin uygulamaları ve elektrostimülasyon seçenekleri düşünülmeli ve enfeksiyon bulguları için her zaman dikkatli olunmalıdır. Ancak kolonizasyon antibiyotik kullanma endikasyonu değildir. Yeterli hidrasyon, enfeksiyonların doğru tedavisi, gerekmediği durumlarda daimi sonda kullanımından kaçınılarak üriner taş oluşumu engellenmelidir.

d) Nörojen bağırsak

Santral sinir sitemi kontrolündeki eksiklik sonucu bağırsağın fonksiyon bozukluğuna nörojen bağırsak denir.[21]

Yaşam kalitesi üzerinde büyük oranda (%41-61) olumsuz etkisi olduğundan OY'li hastalar için bağırsak fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve rehabilitasyonu büyük öneme sahiptir.[7,21]

Öykü: Omurilik yaralanması öncesi bağırsak durumu, şu andaki semptomları ve bağırsak bakımı, kullandığı ilaçlar, sıvı alımı, diyet ve fiziksel aktiviteleri sorgulanır.

Omurilik yaralanması öncesi: Diyabet, irritabl bağırsak sendromu, laksatif bağımlılığı, laktoz intoleransı, inflamatuvar kolon hastalığı.

Semptomlar: Abdominal distansiyon, dışkılama güçlüğü, kontrolsüz dışkılama, konstipasyon, hemoroid, iştah kaybı, abdominal ağrı, diyare.

Bağırsak durumu: Dışkılama hissi var mı, kontinan mı, ne sıklıkta ve ne şekilde dışkılıyor, sıklığı ve içeriği nasıl?

Kullandığı ilaçlar: Antibiyotikler diyare, narkotik analjezikler konstipasyon yapabilir.

Fizik muayene: Batın muayenesi, rektal muayene, refleksler, incelemeler.

Rektal muayene yaparken T_6 ve üstü seviyedeki hastalarda otonom disrefleksi oluşturma tehlikesine dikkat edilmelidir. Bu muayenede bölgenin duyusu, sfinkter kontrolü, rektal bölgedeki dışkı yoğunluğu, hemoroid ya da kitle varlığı değerlendirilir.

Reflekslerden anokutanöz ve bulbokavernöz reflekslerin varlığının korunmuş olması üst motor nöron lezyonunu göstermektedir.

İncelemeler: Elli yaş üstü hastalarda dışkıda kan bakılabilir, kronik konstipasyon ve fekal birikim varsa grafi istenebilir.

Fonksiyonlar: Bilişsel durum, üst ekstremite ve oturma dengesi, spastisite, cilt, transfer aktiviteleri, evdeki banyonun erişilebilirlik durumu

Omurilik yaralanmalı hastalarda görülebilecek bağırsak tipleri Tablo 6'da verilmiştir.[7,17]

Bağırsak rehabilitasyonunda;

Sıvı alımı: Mesane rehabilitasyonu ile paralel ve dikkat ederek günlük ihtiyaçtan 500 mL daha fazla sıvı alımı. Örnek 1 mL sıvı/kcal enerji ihtiyacı + 500 mL sıvı/gün ya da 40 mL/kg vücut ağırlığı + 500 mL sıvı/gün.

Diyet: 15 gr/gün'den az lifli yiyecek almamalı. Önerilen miktar 30 gr/gün olabilir

Zamanlama: Yemek ve tuvalet zamanlarının düzenli hale getirilmesi.

Manuel boşaltma veya transanal irigasyon kullanılabilir. Yeterli başarı sağlanamayan hastalarda cisapride, prucalopride, metoclopramide, neostigmine ve fampridine önerilmektedir. Kolostomi ve implante stimülatör gibi cerrahi yöntemler de zaman zaman uygulanmaktadır.[5,17]

e) Otonomik disfonksiyon (OD)

Kalbin otonom kontrolü: Kalp hızı <60 atım/dk ise bradikardi, kalp atım hızı >100 atım/dk ise taşikardi olarak değerlendirilir; mevcut diğer ritim bozuklukları belirlenir.[10]

Kan basıncının otonom kontrolü: Saptanabilecek anormallikler, sırtüstü hipotansiyon (istirahat sistolik kan basıncı (SB) <90 mmHg), sırtüstü hipertansiyon kan basıncı >140/90 mmHg) olabilir.

Hastada sırtüstü pozisyondan oturur pozisyona geldiğinde semptomlar ile birlikte veya semptom olmaksızın SB'de >20 mmHg, diyastolik kan basıncında (DB) >10 mmHg düşme olarak tanımlanan ortostatik hipotansiyon saptanabilir.

TABLO 6
Omurilik yaralanmasında yaralanma tipine göre bağırsak durumu

Üst motor nöron tipi (refleks bağırsak)	Alt motor nöron tipi (arefleks bağırsak)
Sakral segmentlerin üstünde yaralanma var	Sakral segmentler ya da kauda ekinada komplet yaralanma var
Kolon duvar tonusu artmış fakat kolon geçiş zamanı uzamış	Yavaş dışkı tahliyesi ve uzamış kolon geçiş zamanı
Hipertonik anal sfinkter	Hipotonik anal sfinkter
Rektokolik refleks korunmuş	Rektokolik refleks yok
Konstipasyon ve fekal retansiyon	Konstipasyon ve inkontinans
Bu tip bağırsak daha sık görülür	

Otonomik disfonksiyon, genelde torakal T_6 seviyesi üzerindeki yaralanmalarda lezyon seviyesi altında bir uyarana bağlı olarak ortaya çıkan, hastanın SB'sinin 20 mmHg ve üzerinde artışı ile karakterize bir durumdur. Hastada baş ağrısı, lezyon seviyesi üzerinde kızarıklık ve terleme, ritim bozukluğu olabilir.

Genel otonom fonksiyonları değerlendirmek için "Otonom Standartlar Değerlendirme Formu" Türkçe revizyonu kullanılabilir.

f) Spastisite

Omurilik yaralanmasına özel spastisite ölçekleri bulunmakla birlikte pratikte en yaygın olarak Ashwort ölçeği kullanılmaktadır.[23] Ashwort ölçeği tonusun subjektif olarak değerlendirildiği 5 puanlık bir ölçektir (Tablo 7).[24]

Eğer spastisite kişisel bakım fonksiyonlarını etkiliyorsa (hijyen, TAK, giyinme aktiviteleri vb. sırasında zorluğa yol açıyorsa), tekerlekli sandalye pozisyonunu ve transfer aktivitelerini bozuyorsa, uyku bozukluğuna, cilt bozukluklarına yol açıyorsa, ağrı nedeni ise, cinsel fonksiyonları etkiliyorsa, ortez uyumunu bozuyorsa, eklem luksasyonuna, kontraktürlerine ve deformiteye yol açıyorsa tedaviye gerek vardır.

Öncelikle spastisiteyi artıran durumlar sorgulanmalı ve tespit edilmelidir. İyi bir bağırsak ve mesane bakımı ve bu sistemlerin komplikasyonlarının tedavisine hemen başlanması, enfeksiyon ve eşlik eden diğer hastalıkların kontrolü, tırnak batması, bası yarası ve kontraktürlerin önlenmesi, bacakları sıkan veya vuran giysi-atel kullanılmaması artmış ya da var olan spastisitenin azalmasına yardımcı olur.[23]

g) Bası yarası

En sık sakrum, iskium, trokanterler ve topuklarda gelişir. Yıllık bası yarası gelişme sıklığı %23-30 iken, tüm yaşam boyu %50-80 arasındadır.[5,25]

Bası yaraları doku hasarının derecesine bağlı olarak sınıflandırılır. Ulusal Bası Yarası Danışma Paneli'nin (The National Pressure Ulcer Advisory Panel-NPUAP) geliştirdiği sınıflama yaygın olarak kullanılmaktadır.[26-28]

Evre 1: Cilt sağlamdır. Genellikle bir kemik çıkıntı üzerinde yer alan bölgede basmakla solmayan kızarıklık vardır.

Evre 2: Dermiste kısmi kayıp vardır. Yara yatağının pembe kırmızı olduğu, ölü dokunun olmadığı yüzeyel bir ülser vardır. Sağlam veya açık/rüptüre olmuş seröz bir bül ile de karşımıza çıkabilir.

TABLO 7
Ashworth ölçeği

0	Tonusda artış yok
1	Ekstremite fleksiyona veya ekstansiyona getirildiğinde bir tutukluğun hissedildiği, hafif tonus artışı
2	Tonusta daha belirgin artış, fakat ekstremite kolaylıkla fleksiyona getirilir
3	Tonusta önemli artış pasif hareket zordur
4	Ekstremite fleksiyon veya ekstansiyonda rijit

Evre 3: Tam kat cilt kaybı vardır. Cilt altı yağ dokusu görülebilir fakat kemik, tendon veya kas açıkta değildir. Ölü doku olabilir fakat doku kaybının derinliğini kapatmaz. Yara altında ölü boşluk olabilir.

Evre 4: Kemik, tendon veya kasın ortaya çıktığı tam kat doku kaybı vardır. Yara yatağının bazı kısımlarında ölü doku veya kabuk olabilir. Sıklıkla yaranın altında ölü boşluk vardır.

Evrelendirilemeyen yara: Tam kat doku kaybının olduğu, yara yatağının ölü doku (sarı, gri, yeşil veya kahverengi) veya kabukla (kahverengi veya siyah) dolduğu yaradır.

Bası yarasını değerlendirmek için Norton, Waterlow ve Braden skorları kullanılabilir.

Genel olarak evre 1-2'de önlemler pansuman ve takip iken evre 3-4'te cerrahi debridman tedavisidir.

h) Osteoporoz

Seviye altında ilk 12-18 ayda %30-50 kemik kaybı olabilir.

Kemik kütlesinde azalma olabilir. Otuz yaştan önce OY olan bir hastada doruk kemik kütlesine ulaşılamadığından kemik kaybı fazla olabilir. Bu kişiler kemik mineral yoğunluğunda Z skoruna (yani cinsiyet ve yaşına göre alınan standart değerlere) göre değerlendirilmelidir.[5-7]

i) Heterotopik ossifikasyon

Erişkinlerde ilk altı ay, çocuklarda ilk 12 ayda görülebilir. Semptomlar nonspesifiktir. Yumuşak dokuda şişlik, kızarıklık ve ilgili bölgede fonksiyon kaybı olabilir. C-reaktif protein, alkalen fosfataz ve kreatin kinaz (CK) ile takip edilir, X-ray ve bilgisayarlı tomografi istenebilir.[5,7]

3) Fonksiyonel Değerlendirme

C1-C4: C3 ve üstü yaralanması olan hastalar uzun süre ventilatör yardımına ihtiyaç duyacaktır. C4 seviyesi ventilatör desteğinden kurtulabilir. Bu seviyeler için taşınabilir ev tipi ventilatör ya da iki adet ventilatör, aspirator, ventilatör için yedek batarya ve ev için jeneratör gereklidir. Tüm günlük yaşam aktivitelerinde (GYA) bağımlıdırlar. Bilişsel bozukluk yok ise baş, dil, nefes veya çene kontrollü akülü tekerlekli sandalye kullanabilirler. C4 OY'liler mobil kol desteği ya da dengeli ön kol desteği kullanabilirler.[15,28]

C5: Bisepste kas kuvveti korunmuştur. Joystick ile akülü tekerlekli sandalye ya da plastik kaplı adaptif el tutamakları ve özel eldivenlerle manuel tekerlekli sandalye kullanabilirler. Günlük yaşam aktivitelerinin çoğunda bağımlıdırlar. Örneğin bağırsak bakımında neredeyse tam bağımlıdırlar.

Özel adaptif cihazlar eklenebilen uzun opponens splinti yazılması önemlidir.[28]

C6: El bileği ekstansiyon yapabildiğinden tenodezis etkisi kullanılabilir. Tenodezis etkisi el bileği ektansiyonuna yanıt olarak parmakların pasif olarak fleksiyona gitmesidir.[29]

Özel adaptif cihazlarla beslenme ve bakım aktivitelerini bağımsız yapabilir. Halka eklenmiş fermuar, düğme yerine cırt (Velcro) kullanılabilir. Plastik kaplı adaptif el tutamaklı manuel tekerlekli sandalye ya da uzun mesafe için akülü tekerlekli sandalye kullanırlar. Adaptif cihazlar ve tenodezis splintleri, kısa opponens splint verilebilir. Transfer tahtası ile transfer kolaylaştırılabilir.

C7, C8: C7'de dirsek ekstansörleri ve C8'de uzun parmak fleksörleri de korunmuştur. Transfer, manuel tekerlekli sandalye ve modifiye edilmiş arabaları kullanabilirler. Erkek hastalar daha rahat kadın hastalar ise biraz zorlukla TAK yapabilirler. Kısa opponens splinti, alt bölge giyinmeye yardımcı cihazlar ve banyoya uyumlu cihazlar kullanılabilir.[29]

C5, C6, C7 ve C8 nörolojik seviyeli hastalar için konuya özelleşmiş üst ekstremite cerrahi hekimleri ile eklem hareket açıklığı, kas gücü, dokunma, propriosepsiyon, stereognazi ve fonksiyonlar değerlendirilmelidir. Sonuca göre hedef belirlenip tendon transferleri düşünülebilir.[7]

T_1-T_{12}: Günlük yaşam aktivitelerinde, bağırsak, mesane bakımı ve manuel tekerlekli sandalye kullanımında bağımsızdırlar. Alt torasik yaralanmalı hastalarda ev içi ambulasyon iki taraflı diz-ayak bileği ve ayak ortezi (KAFO) ve walker ile sağlanabilir, yüksek ve orta torakal seviyede ise ambulasyon hedefi yoktur.[17,28]

L1, L2: Kısa mesafeli ambulasyon vardır, uzun mesafe tekerlekli sandalye ile sağlanır.

L3, L4: Diz ekstansörleri korunmuştur. Ayak bileği-ayak ortezi (AFO) ve baston ile toplum içi ambuledirler. Mesane ve bağırsak durumları üst motor nöron ya da alt motor nöron hasarının varlığına göre değişir.

L5-S3: Ağrı ve kardiyak sorun yoksa tamamen bağımsızdırlar.[28]

Her ne kadar seviyeye göre fonksiyonlar ve gerekli cihaz ile adaptasyonlar sıralandıysa da hastadan hastaya bazı farklılıklar görülebilir.

Olgu

Kırk yedi yaşında, erkek, işçi, evli

Şikayet: Yürüyememe

Öykü: 10 yıldır kalp hastalığı nedeniyle coumadin kullanan hasta 14.06.2013'te ani bel ağrısı, bacaklarda güç ve his kaybı nedeniyle memleketindeki Eğitim Araştırma Hastanesi'ne kaldırılmış. Fizik muayenesi ve MRG sonucunda T_{11}-T_{12}'de epidural hematom tanısı konarak ameliyat edilmiş. Ameliyat sonrasında halen yürüyemeyen hasta rehabilitasyon amacıyla servisimize yatırıldı.

Hastanın spinal şok dönemi sürmekte olup nörolojik muayenesinde derin tendon refleksleri ve bulbokavernöz refleks yoktu. ASIA değerlendirmesi Ek 1'de verilmiştir ve nörolojik seviye T_{10} olarak tespit edilmiştir. Kontrol listemize göre bu hastaya rutin biyokimya, tam idrar tetkiki, idrar kültürü, idrar rezidü ve abdominal USG yapıldı ve bağırsak eğitimi verildi.

Komplikasyon olarak sakrumda evre 2 bası yarası vardı. Pozisyonlama ve bakım eğitimi verildi, pansuman ve günlük kontrole alındı, oral hidrasyon ve diyeti (proteinden zengin) düzenlendi.

Solunum fonksiyon testleri yapıldı. Egzersiz kartı ve iş uğraşı kartı düzenlendi. Terapötik ambulasyon hedeflendi ve posterior shell reçetelendi. Sağlık Kurulu'na tekerlekli sandalye ve sonda raporları için sevk edildi.

Depresif şikayetlerinden dolayı psikiyatri uzman hekimi ile konsültasyon yapıldı ve sonrasında tedavisi düzenlendi. Spinal şoktan çıkınca yapılmak üzere ürodinami planlandı.

Belirli aralıklarla ASIA değerlendirmesi yapılması gereği unutulmamalıdır. Özellikle bu hasta spinal şoktan çıkınca ASIA muayenesinde farklılıklar olabilir.

Kaynaklar

1. American Spinal Injury Association: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury, revised 2011; Atlanta GA
2. van den Berg ME, Castellote JM, Mahillo-Fernandez I, de Pedro-Cuesta J. Incidence of spinal cord injury worldwide: a systematic review. Neuroepidemiology 2010;34:184-92.
3. Karacan I, Koyuncu H, Pekel O, Sümbüloglu G, Kirnap M, Dursun H, et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. Spinal Cord 2000;38:697-701.
4. Brown PJ, Marino RJ, Herbison GJ, Ditunno JF Jr. The 72-hour examination as a predictor of recovery in motor complete quadriplegia. Arch Phys Med Rehabil 1991;72:546-8.
5. Erhan B, Gunduz B. Omurilik yaralanmaları. In: Oguz H, editör. Tıbbi Rehabilitasyon. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2015. s. 461-79.
6. Consortium for Spinal Cord Medicine. Early acute management in adults with spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. J Spinal Cord Med 2008;31:403-79.
7. Available from: www.iscos.org.uk/- www.elearnsci.org/module
8. Christie S, Thibault-Halman G, Casha S. Acute pharmacological DVT prophylaxis after spinal cord injury. J Neurotrauma 2011;28:1509-14.
9. Alexander MS, Biering-Sorensen F, Bodner D, Brackett NL, Cardenas D, Charlifue S, et al. International standards to document remaining autonomic function after spinal cord injury. Spinal Cord 2009;47:36-43.
10. Gündüz B. Omurilik Yaralanması için Otonom Standartlar Değerlendirme Formu. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2012;58 Özel Sayı 1; 38-41.
11. Unal-Cevik I, Sarioglu-Ay S, Evcik D. A comparison of the DN4 and LANSS questionnaires in the assessment of neuropathic pain: validity and reliability of the Turkish version of DN4. J Pain 2010;11:1129-35.
12. Gündüz B, Erhan B. Omurga-omurilik yaralanmalarında klinik ve muayene ve sınıflama. In: Hancı M, Erhan B, editörler. Omurga ve Omurilik Yaralanmaları. İzmir: İntertıp; 2013. s. 207-20.
13. Gunduz B, Erhan B. Omurilik Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar Değerlendirme Formunun Güncellenmesi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2015;61:91-4.
14. Available from: http://www.asia-spinalinjury.org/elearning/elearning.php
15. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Tennant A, Süldür N, Sonel B, Arasil T. Adaptation of the modified Barthel Index for use in physical medicine and rehabilitation in Turkey. Scand J Rehabil Med 2000;32:87-92.
16. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant A. Adaptation of the Functional Independence Measure for use in Turkey. Clin Rehabil 2001;15:311-9.
17. Alaca R, Spinal kord yaralanmasında rehabilitasyon. In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 2011;2:2893-916.

18. Peterson WP, Kirshblum S. Pulmonary management of spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo D.I, Delisa JA, editors. Spinal Cord Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 135-54.
19. Prevention of thromboembolism in spinal cord injury. Consortium for Spinal Cord Medicine. J Spinal Cord Med 1997;20:259-83.
20. Li L, Ye W, Ruan H, Yang B, Zhang S, Li L. Impact of hydrophilic catheters on urinary tract infections in people with spinal cord injury: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Phys Med Rehabil 2013;94:782-7.
21. Guidelines for Management of Neurogenic Bowel Dysfunction after Spinal Cord Injury. Available from: http://www.rcn.org.uk.
22. Erhan B, Spastisite. In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Cilt 2. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. s. 2917-2923
23. Erhan B, Koçer S. Omurilik yaralanmalı hastalarda spastisiteye yaklaşım. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2012;58 Özel Sayı 1;21-7.
24. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. Practitioner 1964;192:540-2.
25. Bardak A, Erhan B, Gündüz B, Seyyah Ö, Hıncal-Borici S. Omurilik yaralanmalı hastalarda bası yarası sıklığı ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2010;56:26-9.
26. Black J, Baharestani MM, Cuddigan J, Dorner B, Edsberg L, Langemo D, et al. National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. Adv Skin Wound Care 2007;20:269-74.
27. Gürçay E. Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Bası Yaraları. Marmara Medical Journal 2009;22;162-8.
28. Kirshblum S, Chester HH, House JG, Druin E, Nead C, Drastal S. Rehabilitation of spinal cord injury. In: Kirshblum S, Campagnolo DI, Delisa JA, editors. Spinal Cord Medicine.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 275-98.
29. Thorsen RA, Occhi E, Boccardi S, Ferrarin M. Functional electrical stimulation reinforced tenodesis effect controlled by myoelectric activity from wrist extensors. J Rehabil Res Dev 2006;43:247-56.

BÖLÜM 7

Yoğun Bakım Ünitesinde Rehabilitasyon ve Hasta Değerlendirme

İlknur Saral

Son yirmi yılda teknolojik gelişmelerinde etkisiyle yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) görülen mortalite oranları giderek azalmıştır. Geçmiş yıllarda YBÜ'lerde uygulanan tedavinin başarı değerlendirmesi mortalite oranları baz alınarak yapılırken, sağkalım oranlarının artmasıyla birlikte fiziksel fonksiyonelliği ve yaşam kalitesini artırmak tedavinin ana hedefleri arasında yerini almıştır.[1,2]

Günümüzde YBÜ'de rehabilitasyonun rolü ülkeden ülkeye değişmekle beraber rehabilitasyon ihtiyacı ve önemi gün geçtikçe artmaktadır. İçeriği ne olursa olsun yoğun bakım rehabilitasyon programının amacı, maliyet-etkin cihaz kullanımı ve egzersizlerle hastalarda ventilatör bağımlılığını azaltarak uzun süre yatak istirahati ile ilişkili komplikasyon riskini azaltmak, fiziksel fonksiyonları iyileştirmek, yeniden hastaneye yatışları engellemek, sağlık durumunu ve yaşam kalitesini artırmaktır.[3,4]

Primer hastalığa bağlı olarak veya olmayarak YBÜ'de birçok komplikasyonla karşılaşılmaktadır. Yoğun bakım hastalarında ventilatör desteğine bağlı barotravma, gastrointestinal kanama, ventilatör desteğinden ayrılamama, ilaçlara veya kardiyak patolojiye bağlı kardiyak taşiaritmiler, hemodinamik bozukluklar, akut böbrek yetmezliği, hepatik yetmezlik, pnömotoraks, tromboz, nozokomiyal enfeksiyonlar, beslenme bozuklukları, asit-baz dengesinde bozulmalar, ilaçlara bağlı komplikasyonlar, sepsis, konvüzyonlar, bası yarası, kas güçsüzlüğü ve kontraktürler gibi kas-iskelet sistemi sorunları, demans, kognitif fonksiyonlarda bozulma görülebilmektedir.[5,6] Hastanın yoğun bakım ihtiyacının uzaması ve daha önceden var olan premorbid hastalıkların varlığı komplikasyon riskini artırmaktadır.

İmmobilizasyon

Uzun süre yatağa bağımlı kalmak hastalarda immobilizasyon sendromuna neden olmakta ve immobilizasyon tüm sistemleri etkileyerek bu görülen komplikasyonların ağırlaşmasına neden olmaktadır (Tablo 1). Bu nedenle immobilizasyon sendromunun önlenmesi için mümkün olan en kısa sürede rehabilitasyona başlanması gerekmektedir.[7,8]

Kritik hastalık nöromiyopatisi

Bir haftadan daha uzun süre YBÜ ihtiyacı olan hastalarda miyopati ile seyreden kas güçsüzlüğü ve nöropatinin görüldüğü tabloya kronik kritik hastalık veya kritik hastalık nöromiyopatisi denmektedir. Son zamanlarda bu sendrom 'yoğun bakım ünitesinde edinilmiş güçsüzlük'

TABLO 1
İmmobilizasyon sendromu: Klinik bulgular

Santral sinir sistemi
- Motor aktivitede azalma
- Otonom labilite
- Duygusal ve davranışsal dalgalanmalar
- Entelektüel bozulma
- Deliryum

Kas sistemi
- Kas gücünde azalma
- Kas dayanıklılığında azalma
- Atrofi
- Koordinasyon zayıflığı

İskelet sistemi
- Osteoporoz
- Eklem kıkırdağında atrofi
- Tendon gücünde azalma
- Eklemlerde fibrozis ve ankiloz

Kardiyovasküler sistem
- Kalp hızında artış
- Kardiyak rezervde azalma
- Ortostatik hipotansiyon
- Kan viskozitesinde ve fibrinojen düzeyinde artma
- Trombosit agregasyonunda artma
- Pulmoner emboli ve derin ven trombozu riskinde artma

Solunum sistemi
- Vital kapasitede azalma
- Maksimal istemli ventilasyonda azalma
- Ventilasyon/perfüzyon oranında bölgesel değişiklikler
- Öksürükte yetersizlik
- Solunum hızında artma
- Nozokomiyal pnömoni riskinde artma

Sindirim sistemi
- Konstipasyon
- İştahsızlık
- Gastroözofageal reflü hastalığı

Endokrin ve renal sistem
- Diürezde artış
- Ekstraselüler sıvı değişimi
- Natriürezde artış
- Hiperkalsiüri
- Elektrolit dengesizliği
- Nefrolitiazis
- Glukoz toleransında azalma

Bağ dokusu sistemi
- Ciltte atrofi
- Bası yarası

TABLO 2
Yoğun bakım rehabilitasyonunda anahtar faktörler

1. Hastanın otonomisine saygı gösterme
   a. İhtiyaç ve isteklerini göz önünde bulundurma
   b. Mümkünse ve hastanın genel durumu uygunsa bilgi vererek seçim yapma şansı verme
2. Hasta ve yakınları ile iyi iletişim kurma
3. Aile ve bakım veren kişileri rehabilitasyonun başlangıcından itibaren planın içine katma
4. Belirli zaman aralığıyla hastayı tekrar değerlendirme ve rehabilitasyon hedeflerini yeniden belirleme

olarak da tanımlanmaktadır.[9-11] Kritik hastalık ilerledikçe vücut kütlesinde azalma, yağlanma artışıyla birlikte anazarka tablosu belirir. Bu sendrom organ hormon seviyelerinde azalmaya neden olarak yeni hücre yapımını (anabolizma) bozar, enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. İmmobilizasyon, hiperglisemi, çoklu organ yetmezliği ve nöromusküler bloker ajan kullanımı gibi etmenlerin tabloya neden olduğu düşünülmektedir. Bu tabloyu önlemede ve tedavide erken mobilizasyon ve rehabilitasyon en önemli tedavi basamağını oluşturmaktadır.[3]

Yoğun Bakım Rehabilitasyonunda Anahtar Faktörler

Rehabilitasyonun birinci gününden itibaren bu faktörlere dikkat edilirse hastanın iyileşme şansı ve tedavi başarısı artmaktadır.[12] Anahtar faktörler Tablo 2'de verilmiştir.

Yoğun Bakım Hastasının Değerlendirilmesi

Yoğun bakım ünitesinde uygulanan rehabilitasyon bireysel olmalı ve hastanın ihtiyaçlarına göre farklılık göstermelidir.[5] Hasta YBÜ'ye nakledilir edilmez multidisipliner bir ekip tarafından fiziksel ve fiziksel olmayan morbidite gelişme riski açısından hızlı bir şekilde değerlendirilmeli ve sonrasında morbidite gelişme riski olan hastaların rehabilitasyon ihtiyaçları kapsamlı bir şekilde belirlenmelidir (Tablo 3).

Hızlı ve kısa ön değerlendirme sonrasında nörolojik muayene, yutma ve solunum değerlendirmesi gibi kapsamlı değerlendirmelere geçilmeli hastanın mental durumu, kardiyak, pulmoner, nörolojik, renal ve kas-iskelet sistemi ayrıntılı olarak incelenmelidir. Rehabilitasyon

TABLO 3
Fonksiyonel ve fonksiyonel olmayan morbiditeler

Fonksiyonel morbiditeler	Fonksiyonel olmayan morbiditeler
• Kas güçsüzlüğü	• Anksiyete
• Enerji kaybı ve yorgunluk	• Depresyon
• Ağrı	• Post-travmatik stres bozukluğu
• Polinöropati, miyopati	• Kognitif disfonksiyon
• Kontraktürler	• Emosyonel labilite
• Bası yarası	• Sosyoekonomik sorunlar
• Solunum güçlüğü	
• Yutma güçlüğü	
• İletişim zorluğu	

programı belirlenmeden önce fonksiyonel değerlendirme yapılmalı ve hastanın günlük fonksiyonel becerileri tespit edilmelidir (Tablo 4).[5,11]

Rehabilitasyon Hedefleri

Yoğun bakım ünitesinde rehabilitasyon hastanın bireysel ihtiyacına ve durumuna göre değişiklik göstermektedir. Klinik değerlendirme yapıldıktan sonra kısa ve orta dönem rehabilitasyon hedefleri belirlenmeli ve hastanın durumuna göre rehabilitasyon planı ve hedefler tekrar tekrar gözden geçirilmelidir.[12]

Kısa dönem rehabilitasyon hedefleri: Hasta hastaneden taburcu edilmeden önce ulaşılabilecek hedefler olarak tanımlanmaktadır.

Orta dönem rehabilitasyon hedefleri: Hastanın normal günlük yaşam aktivitelerine ulaşmasına yardımcı olacak taburculuk sonrası hedeflerdir.

Rehabilitasyon Stratejileri

Yoğun bakım ünitesinde uzun süre kalma hastalarda kas güçsüzlüğüne, fiziksel kondisyon kaybına, duygu-durum değişikliklerine ve yaşam kalitesinde bozulmaya neden olmaktadır. Yoğun bakım ünitesinde erken rehabilitasyon yaşam kalitesini artırmaktadır.[13] İkincil komplikasyonları önleme açısından yaşamsal öneme sahip olmakla birlikte erken mobilizasyonun kontrendike olduğu durumlar da vardır. Fizik tedavi ve erken mobilizasyon kontrendikasyonlarını tespit edebilmek için hastaların rehabilitasyon seansları öncesinde günlük değerlendirilmesi şarttır.[14] Yoğun bakımda hasta mobilizasyonunda kontrendikasyona neden olan durumlar ve değerlendirmede kullanılması ICF (International Classification of Functioning,

TABLO 4
Fonksiyonel değerlendirme

Fiziksel boyut	
Fiziksel sorunlar	Güçsüzlük, oturamama, ayağa kalkamama, ağrı, dispne, yutma zorluğu, inkontinans, kendine bakım zorluğu
Duyusal sorunlar	Görme ve duymada değişiklikler, duyularda azalma
İletişim sorunları	Konuşma ve yazmada zorluk, konuşulan dili etkin kullanamama
Sosyal bakım ve cihaz gereksinimi	Mobilizasyon yardımcıları, taşıma hizmeti, ihtiyaçlar vs.
Fiziksel olmayan boyut	
Anksiyete, depresyon ve post-travmatik stres ile ilişkili semptomlar	Yeni başlangıçlı ve sık olan palpitasyon ve terleme gibi somatik semptomlar, derealizasyon ve depersonalizasyon bulguları, kabuslar, halisünasyonlar, depresyon bulguları vb.
Davranışsal ve kognitif sorunlar	Hafıza kaybı, dikkat eksikliği, organizasyon yeteneklerinde azalma, konfüzyon, apati, dizinhibisyon
Diğer psikolojik ve psikososyal sorunlar	Kendine güvende azalma, iletişim bozukluğu, vücut görüntüsünde bozulma

TABLO 5
Hasta mobilizasyonunda kontrendikasyonlar

Kırmızı bayraklar (Level 1)
Kalp hızı
- Yeni geçirilmiş miyokard iskemisi
- Kalp hızı <40 veya >130 atım/dk

Kan basıncı
- Ortalama arteriyel basınç <60 mmHg ve >110 mmHg

Oksijen satürasyonu ≤%90
Ventilasyon parametreleri FiO_2 ≥0.6, PEEP ≥10 cm H_2O
Respirasyon frekansı >40 nefes/dk
Bilinç seviyesi
- Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası Skorları: -4,-5,3,4

Yüksek inotrop dozları
- Dopamin ≥10 mcg/kg/dk
- Nor/adrenalin ≥0.1 mcg/kg/dk

Vücut ısısı ≥38.5 °C ≤36 °C

Disability and Health) tarafından önerilen ölçekler ve kanıt düzeyleri Tablo 5 ve Tablo 6'da verilmiştir.[15]

Yoğun Bakımda Uygulanan Rehabilitasyon Teknikleri

Rehabilitasyonda uygulanan egzersiz programları ile kas gücü, kemik kütlesi ve eklem hareket açıklığını korumak, kardiyovasküler dayanıklılığı artırmak, respiratuar fonksiyonların geri dönüşünü hızlandırmak, fonksiyonelliği ve yaşam kalitesini artırmak hedeflenir.[5,12,14] Yoğun bakım ünitesinde uygulanan rehabilitasyon teknikleri Tablo 7'de verilmiştir.[3]

Yoğun bakımda uygulanan rehabilitasyon programı ile:

1. Yatak istirahatine bağlı sekonder komplikasyonlar önlenir
2. Hasta, doktor ve hasta yakınlarının yüksek seviyede memnuniyeti sağlanır

TABLO 6
Yoğun bakım hastalarında kullanılması önerilen ölçekler

Değerlendirme
Fonksiyon
- Bilinç: Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası (Level 1)
- Kooperasyon: Standardize 5 soru (S5Q) (Level 4)
- Eklem hareket açıklığı: Gonyometre (Level 4)
- Kas gücü: Medikal Araştırma Kurulu Skalası (Level 2), dinamometre
- Kas tonusu: Modifiye Ashworth Skalası (Level 4)
- Duyu: Modifiye Nottingham Duyu Değerlendirmesi (Level 4)

Aktiviteler
Transferler, yürüme: De Morton Mobilite İndeksi (Level 4)
Egzersiz zorluk derecesi: Borg Skalası (Level 4)

Kas iskelet sistemi değerlendirmesi: Ödem, kas atrofisi, kontraktür, deformiteler, bası yarası, yaralar mutlaka değerlendirilmelidir.

TABLO 7
Yoğun bakımda uygulanan rehabilitasyon teknikleri

Mobilizasyon
Postür
Pasif eklem egzersizleri
Aktif eklem egzersizleri
Sürekli rotasyonel terapi*
Kas eğitimi
Solunum kas eğitimi
Periferik kas eğitimi
Nöromusküler elektriksel stimülasyon

* Sürekli rotasyonel terapi: Hastaya hareketli bir yüzeye sahip yataklarla yatak içinde belli açı ve hızlarda rotasyon yaptırılması.

TABLO 8
Yoğun bakım hastasının kooperasyon seviyesinin belirlenmesi

Standardize 5 soru (S5Q)
1. Gözlerinizi açıp kapatın
2. Yüzüme bakın
3. Ağzınızı açıp dilinizi çıkartın
4. Başınızı sallayın
5. Beşe kadar saydığımda kaşlarınızı kaldırın

Her komut 1 puan değerindedir. Komutlar en az iki kez tekrar edilmelidir. Kooperasyonu tam olan hasta 5 tam puan alır.

3. Ventilatörden ayrılma kolaylaştırılır
4. Fonksiyonel mobilite sağlanır
5. Hastanede yatış süresi kısalır

Etkili Rehabilitasyon Girişimi Nasıl Planlanır?

Yoğun bakımda önerilen rehabilitasyon programı hastanın aktif katılım yapıp yapamayacağına göre değişiklik gösterir ve hastanın bilinç durumuna göre belirlenir.[15] Kooperasyonu olmayan hastada pasif rehabilitasyon programı planlanırken, koopere ve katılımı olan hastada aktif bir rehabilitasyon programı belirlenmektedir. Bu nedenle rehabilitasyon öncesinde hastanın kooperasyon seviyesi Standardize 5 soru ölçeği (S5Q), bilinç düzeyi ise Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası (RASS) ile değerlendirilmeli ve rehabilitasyona katılım düzeyi belirlenmelidir (Tablo 8 ve Tablo 9).

Standardize 5 soru ölçeğinden 5 puan almış, kooperasyonu tam ve uyanık hastalara Medikal Araştırma Kurulu Skalası (Medical Research Council; MRC scale) ile kas gücü değerlendirmesi yapılabilir (Tablo 10).

TABLO 9
Yoğun bakım hastasının bilinç düzeyinin belirlenmesi: Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası

+4	Hırçın (personel için tehlikeli olabilecek düzeyde)
+3	İleri derecede ajite (tüp ve kateterleri çekiyor, agresif)
+2	Ajite (sık amaçsız hareketler, ventilatöre uyumsuzluk)
+1	Huzursuz (endişeli)
0	Uyanık ve sakin
-1	Uykulu (sesli uyarıya 10 sn'den uzun göz açma veya göz teması)
-2	Hafif sedasyon (sesli uyarana kısa süreli göz açma)
-3	Orta dereceli sedasyon (göz açar ancak göz teması kuramaz)
-4	Derin sedasyon (sesli uyarana yanıt yok fiziksel uyarıyla göz açma)
-5	Uyandırılamaz

TABLO 10
Yoğun bakım hastalarında kas gücü değerlendirmesi

Medikal Araştırma Kurulu Skalası (MRC-scale)	
Derece 0	Gözle görülebilen veya palpasyonla hissedilebilen bir kontraksiyonun olmaması
Derece 1	Ekstremite hareketi olmadan gözle görülebilen veya palpe edilebilen kontraksiyon varlığı
Derece 2	Yerçekimi elimine edildiğinde eklem hareket açıklığı boyunca hareketin olması
Derece 3	Yerçekimine karşı eklem hareket açıklığı boyunca hareketin olması
Derece 4	Eklem hareket açıklığı boyunca uygulanan orta düzey dirence karşı hareketin olması
Derece 5	Normal kas gücü

Test sırasında yerçekimine karşı hareketler değerlendirilirken yatağın başucu 45° sırtüstü pozisyona ayarlanır. Yerçekiminin elimine edildiği hareketlerde yatak başı 10 dereceye ayarlanmalıdır. Hastanın hareketi görebilmesi için boynu mutlaka bir yastıkla desteklenmelidir. Öncelikle kas gücü derece 3'e göre yapılmalı, çıkan sonuca göre derece 4 veya 2 denenmelidir. Hareketin yönünün iyi anlaşılması için testten önce mutlaka bir kez pasif olarak yaptırılmalıdır. Kas iki taraflı olarak test edildikten sonra diğer kas grubuna sırasıyla geçilmelidir. Eğer hasta başarısız olursa aynı hareket üç kez denenmeli ve ölçümler arasında en az 30 sn dinlenme süresi verilmelidir. Test sırasında hastalar mutlaka verbal olarak uyarılmalıdır (dirseğini yukarı kaldır, elini omuzuna getir gibi). Test sonunda global kas gücü değerlendirmesi için üst ve alt ekstremiteler için değerler toplanır ve total skor elde edilir. Parapleji hariç nörolojik, ortopedik veya başka nedenlerden dolayı kas gücü değerlendirilememiş ise skorlar toplanırken karşı tarafın kas gücü ile aynı kabul edilir.

Değerlendirme sonuçları ne olursa olsun hastanın aktif veya pasif fizik tedavi programına katılamayacağı durumlar vardır (Tablo 11). Bu durumların varlığında hasta rehabilitasyona kesinlikle başlatılmamalıdır.

TABLO 11
Fizik tedavi girişimlerinin yapılamayacağı kritik değerler

Pulmoner ölçümler
SaO_2 <%88
Respiratuar hız >35 nefes/dk
PEEP >10 cm H_2O
FiO_2 ≥0.6
Kardiyovasküler ölçümler
Ortalama arteriyel basınç <65 veya >120 mmHg veya normalden ≥10 mmHg düşük
İstirahat kalp hızı <50 veya >140 atım/dk
Sistolik kan basıncı <90 veya >200 mmHg
Yeni başlangıçlı aritmiler
Yeni başlangıçlı anjina tipi göğüs ağrısı
Laboratuvar değerleri
Hematokrit <%25, hemoglobin <8 g/dL, trombosit <20.000/mm^3 ise egzersiz yasaktır
INR ≥2.5-3.0 (tartışılmalı)
Metabolik ölçümler
Glukoz seviyesi <70 veya >200 mg/dL

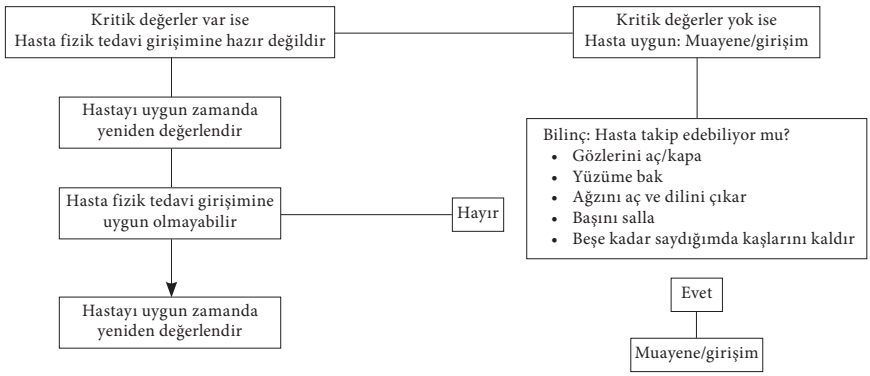
TABLO 12
Yoğun bakım hastalarında rehabilitasyon girişimleri

Kooperasyonu olmayan-yanıtsız hasta RASS <-2 S5Q <3	Kooperasyonu olan-yanıt veren hasta RASS ≥-2 S5Q ≥3
Pasif	Aktif
Pasif egzersiz • Tekrar: 5 kez/eklem • Set: 1 • Sıklık: günde 1 kez Pasif çevirme • Süre: 20 dk EMS • Süre: 60 dk • Yoğunluk: 45 Hz • Sıklık: günde 1 kez Sürekli pasif hareket • 3x3 saat/gün Splintleme • 2 saat tak, 2 saat çıkart	Egzersiz tedavisi • Yoğunluk: Borg Skalası 11-13 • Tekrar: 8-10 kez/gün • Set: 3 • Sıklık: 1-2 kez/gün • Basamak 1: Süreyi uzat, tekrar sayısını artırarak 10'a çık • Basamak 2: Set sayısını artır, 1'den 3'e çık • Basamak 3: Yoğunluğu artır, Borg Skalası 11-13 • Basamak 4: Sıklığı artır, günde 1'den 2'ye çık GYA eğitimi: Denge, ayakta durma, yürüme Yatak dışına mobilizasyon

RASS: Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası; S5Q: Standardize 5 soru; EMS: Elektromanyetik stimülasyon; GYA: Günlük yaşam aktivitesi.

Değerlendirme sonuçlarına göre aktif veya pasif katılımı olan hastalara uygulanabilecek rehabilitasyon girişimlerine detaylı bir örnek Tablo 12'de verilmiştir.

Yoğun bakım hastalarında rehabilitasyona başlamadan önce hemodinamik stabilite mutlaka sağlanmalı ve rehabilitasyon kararı dikkatli şekilde verilmelidir. Rehabilitasyona ne zaman başlanması gerektiğiyle ilgili algoritma Şekil 1'de verilmiştir.[16]



Şekil 1. Tedavi algoritması.

Taburculuk Öncesi Değerlendirme

Yoğun bakım ünitesinden taburculuk sırasında hastanın tekrar fonksiyonel değerlendirmesi yapılmalı fiziksel, duyusal ve iletişim sorunları saptanmalı, anksiyete, depresyon, post-travmatik stres ve kognitif-davranışsal sorunlar, sosyal bakım ve ihtiyaçları belirlenmelidir.[5]

Kaynaklar

1. Zimmerman JE, Kramer AA, Knaus WA. Changes in hospital mortality for United States intensive care unit admissions from 1988 to 2012. Crit Care 2013;17: 81.
2. Denehy L, Berney S, Skinner E, Edbrooke L, Warrillow S, Hawthorne G, et al. Evaluation of exercise rehabilitation for survivors of intensive care: protocol for a single blind randomised controlled trial. Open Crit Care Med J 2008;1:39-47.
3. Ambrosino N, Janah N, Vagheggini G. Physiotherapy in critically ill patients. Rev Port Pneumol 2011;17:283-8.
4. Mendez-Tellez PA, Nusr R, Feldman D, Needham DM. Early Physical Rehabilitation in the ICU: A Review for the Neurohospitalist. Neurohospitalist 2012;2:96-105.
5. Cotton K. NICE CG83 - rehabilitation after critical illness: implementation across a network. Nurs Crit Care 2013;18:32-42.
6. van der Schaaf M, Beelen A, Dongelmans DA, Vroom MB, Nollet F. Functional status after intensive care: a challenge for rehabilitation professionals to improve outcome. J Rehabil Med 2009;41:360-6.
7. Brammer CM. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı. (Çev. Bölükbaşı N). In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y. Çeviri editörleri. Kondüsyon Kaybı ve Yatak İstirahati. Ankara: Güneş Kitabevi 2003. s. 221-9.
8. Garrison SJ. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı. (Çev. Evcik D). In: Kavuncu V, Çeviri editörü. İmmobilizasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005. s. 152-60.
9. Johnson KL. Neuromuscular complications in the intensive care unit: critical illness polyneuromyopathy. AACN Adv Crit Care 2007;18:167-80.
10. Demirsoy N, Taşkıran Ö. Yoğun bakım ünitesinde edinilmiş güçsüzlük: Kritik hastalık nöromiyopatisi. Yoğun Bakım Dergisi 2010;9:98-106.
11. Fan E, Zanni JM, Dennison CR, Lepre SJ, Needham DM. Critical illness neuromyopathy and muscle weakness in patients in the intensive care unit. AACN Adv Crit Care 2009;20:243-53.
12. Tan T, Brett SJ, Stokes T. Rehabilitation after critical illness: summary of NICE guidance. BMJ 2009;338:822.
13. Cameron S, Ball I, Cepinskas G, Choong K, Doherty TJ, Ellis CG, et al. Early mobilization in the critical care unit: A review of adult and pediatric literature. J Crit Care 2015;30:664-72.
14. Satti AG, Derr M, Fornek ML. Rehabilitation in the care unit. In: Criner GJ, Barnette RE, D'Alonzo GE, editors. Critical Care Study Guide. Springer. Philadelphia: 2002. p. 1195-206.
15. Sommers J, Engelbert RH, Dettling-Ihnenfeldt D, Gosselink R, Spronk PE, Nollet F, et al. Physiotherapy in the intensive care unit: an evidence-based, expert driven, practical statement and rehabilitation recommendations. Clin Rehabil 2015;29:1051-63.
16. Nordon-Craft A, Moss M, Quan D, Schenkman M. Intensive care unit-acquired weakness: implications for physical therapist management. Phys Ther 2012;92:1494-506.

BÖLÜM 8

Lenfödem Değerlendirmesi ve Tedavisi

Zeynep Erdoğan İyigün

Lenfatik akımda bozulmaya bağlı olarak proteinden zengin lenf sıvısının interstisyel alanda birikmesi lenfödem olarak adlandırılmaktadır. Lenfödem etyolojisine bağlı olarak primer ve sekonder olarak sınıflandırılmaktadır.

Primer lenfödem: Lenfatik sistemin gelişiminde aplazi, hipoplazi ya da hiperplaziye bağlı olarak gelişen lenfödemdir. Lenfödem klinik olarak ortaya çıkma yaşına göre üç grupta sınıflandırılmaktadır.[1]

1) Konjenital lenfödem: Yaşamın ilk iki yılında görülür.

2) Prekoks lenfödem: 2-35 yaş arasında görülen tiptir. Çoğunlukla puberte başlangıcı ile görülmektedir.

3) Geç lenfödem: 35 yaş sonrasında görülen lenfödem tipidir.

Sekonder lenfödem: Lenfatik akımın edinsel nedenlerle azalmasına bağlı olarak gelişen lenfödemdir. Enfeksiyon, cerrahi girişim, travma ve malignitelere bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir (Tablo 1).

Lenfödem Belirti ve Bulguları

Lenfödem genellikle ekstremitede ağırlık hissi ile başlar, bunu rahatsızlık hissi ve şişlik takip eder. Şişlik çoğunlukla tek taraflı, ilerleyici ve ağrısız karakterdedir ve elin veya ayağın dorsal yüzünde ortaya çıkar. Lenfödem erken evrelerde gode bırakırken ileri evrede cilt altı fibrozisin yerleşmesi ile sertleşir ve gode bırakmaz hale gelir.

Klinik değerlendirmede Stemmer belirtisinden ve ekstremitelerin belirli aralıklarla karşı ekstremite ile karşılaştırmalı çevre ölçümlerinden faydalanılır.

Stemmer belirtisi; cilt altı dokuda proteinden zengin sıvının birikimi sonucu cilt altı dokuda fibrozis oluşması nedeniyle ikinci ayak parmağında veya proksimalinde pinch yapılamaması testin pozitifliğini gösterir.

TABLO 1
Lenfödem sınıflaması

Primer lenfödem	Sekonder lenfödem
Konjenital lenfödem	Filaryazis
Ailesel olmayan	Lenf nodu eksizyonu
Ailesel (Milroy hastalığı)	Radyoterapi
Prekoks lenfödem	Tümör invazyonu
Ailesel olmayan	Enfeksiyon
Ailesel (Meige hastalığı)	Travma
Geç lenfödem	Diğerleri

Lenfödem Evreleri

Evre 0: Lenfatik akımda bozulmanın olduğu ancak ekstremitelerde ödemin saptanmadığı subklinik evredir. Bu evrede tanı biyoempedans değerlendirmeleri veya görüntüleme yöntemleri ile konabilir.

Evre 1: İki ekstremite arasında 2 cm'den fazla çevre ölçüm veya 200 mL'den fazla hacim farkının olduğu ancak fibrozisin olmadığı evredir. Bu evrede ödem gode bırakır tarzda yumuşaktır. Ekstremitenin elevasyonu ile ödem gerileyebilir.

Evre 2: İki ekstremite arasında 2 cm'den fazla çevre ölçümü veya 200 mL'den fazla hacim farkının olduğu ve fibrozisin olduğu evredir. Ödem gode bırakmaz ve portakal kabuğu görüntüsü gibi cilt değişiklikleri görülmeye başlar. Ödem ekstremitenin elevasyonu ile gerilemez.

Evre 3: Fil (Elefantiazis) hastalığı evresidir. Ödem gode bırakmaz ve cilt üzerinde trofik değişikler saptanabilir.[3]

Lenfödem Değerlendirme ve Tanısı

Lenfödem tanısı büyük ölçüde öykü ve fizik muayene bulguları ile konmakta iken primer lenfödem ayırıcı tanısı için görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulur.

Lenfödem muayenesine lenfödemin başlama zamanı ve şekli, eşlik eden yakınmalar, ek hastalık durumu, geçirilmiş cerrahi, travma ya da radyoterapi gibi tedavilerin varlığı, kullanılmakta olan ilaçlar ve aile öyküsü sorgulanarak başlanmalıdır.

Lenfödem şüphesi ile başvuran hastanın öyküsünde şişliğin ne zaman ve nasıl başladığı, elevasyonla gerilemenin olup olmadığı, beraberinde ağrı, uyuşma ve hareket kısıtlılığı olup olmadığı, şişliği başlatabilecek enfeksiyon varlığı (veya çok kullanım varlığı) sorgulanmalıdır.

Hastanın fizik muayenesinde etkilenen bölgede kızarıklık, ısı artışı ve ağrı varlığı lenfanjit tanısı açısından değerlendirilmelidir. Hastanın muayenesine eklem hareket açıklığının değerlendirilmesi, motor ve duyu muayenesi ile başlanmalı, sonrasında lenfödem çevre ve hacim ölçümleri ve Stemmer testi ile devam edilmelidir.

Lenfödemde çevre ve hacim ölçümleri iki ekstremite karşılaştırılarak yapılmalıdır. Lenfödem çevre ölçümleri üst ekstremitede 5 cm, alt ekstremitede 10 cm aralıklarla iki tarafın karşılaştırılması ile yapılabilir. İki ekstremite arasındaki hacim farkının değerlendirilmesinde çevre ölçümleri, perometre ve su taşma yöntemi kullanılmaktadır. Bu değerlendirmeler klinikte lenfödem tanısı ve takibi için kullanılabilmektedir.[4] Çevre ölçümlerinde iki taraf arasında 2 cm'den fazla fark olması lenfödem tanısını desteklemektedir. Tanı için hacim ölçümleri kullanılmakta ise iki ekstremite arasında %10'dan fazla hacim farkı olması tanıyı desteklemektedir.

Lenfödem tanısında ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi yöntemler kullanılabilir. Ekstravasküler sıvı birikimi bu yöntemlerle gösterilebilir.

Lenfosintigrafi ile lenf yollarının ve lenf nodlarının devamlılığı gösterilebilir. Primer lenfödem değerlendirmesinde lenf nodlarının ve lenfatik kanalların durumunu göstermesi açısından değerli bir incelemedir.

Biyoempedans değerlendirmeleri ekstremiteler arasındaki var olan empedans farkını değerlendirmekle birlikte lenfödemin subklinik ve erken evrelerinde tanısının konulmasına da yardımcı olur.

Etyolojik faktör araştırmasında ise üst ekstremite lenfödemi için meme ve aksilla, alt ekstremite lenfödemi için pelvis ve abdomen ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi veya mammografi gibi incelemelerin yapılması hastanın kliniğine göre gerekebilir.

Etyolojik faktörün belli olduğu, örneğin meme cerrahisi sonrası üst ekstremitede sekonder lenfödem varlığında çoğunlukla tanı klinik olarak konabilmektedir.

Lenfödem Ayırıcı Tanısı

Lenfödem ayırıcı tanı listesinde lenfanjit, venöz yetmezlik ve tromboemboli, lipödem, kardiyak, böbrek ve karaciğer yetmezliği ile hipotiroidi varlığında görülen sistemik ödem yer almaktadır.

Lenfödem Tedavisi

Lenfödemin kesin tedavisi olmamakla birlikte erken tanı konarak tedaviye başlandığında günlük yaşam aktivitelerinde ve kozmetikte belirgin bozulma olmadan hastalar takip edilebilir.

Lenfödemde en etkili ve en sık kullanılan tedavi yöntemi kompleks dekonjestif tedavidir. Bu tedavi iki fazdan oluşmaktadır. Faz 1 klinikte uygulanan maksimum ödem azaltmayı hedefleyen faz olup faz 2 idame tedavisinin uygulandığı fazdır (Tablo 2).

Manuel lenfatik drenaj: Lenf nodlarının uyarılması ile başlayıp lenf sıvısının cilt altından ilerletilmesi ile ödemi azaltmayı hedefleyen özel bir masaj yöntemidir.

Çok katmanlı bandajlama: Etkilenmiş olan ekstremitenin özel bandaj setleri ile distalden proksimale doğru bandajlanmasıdır. Proksimal lenfatik yolların manuel drenaj ile boşaltılması sonrasında uygulanması ile etkinliği artmaktadır.

TABLO 2
Lenfödem dekonjestif tedavinin fazları

Faz 1	Faz 2
Manuel lenfatik drenaj	Self drenaj
Çok katmanlı bandajlama	Bası giysisi
Eğitim	Eğitim
Egzersiz	Egzersiz
	Uygun tasarım ve basınçta pnömotik kompresyon cihazı

Pnömotik kompresyon cihazları: Klasik pnömotik kompresyon cihazlarının sekonder lenfödemde kullanımı tartışmalı olmakla birlikte primer lenfödemde basınçları ayarlanabilen cihazlar kullanılmaktadır. Pnömotik kompresyon cihazlarının etkinliği kompleks dekonjestif tedavinin bir bileşeni olarak kullanıldığında artmaktadır.

Kompresyon giysileri: Kompleks dekonjestif tedavinin idame fazında çok katmanlı bandajlama yerine kullanılmaktadır. Evre 2 ve üzeri lenfödem hastalarına klas 2 basınç giysisi önerilmektedir. Klas 1 basınç giysileri ise evre 0 ve evre 1 lenfödemde koruyucu olarak verilebilir.

Eğitim ve egzersizler: Lenfödem tedavisinin önemli bir bileşenidir. Hastalar lenf diseksiyon cerrahisi sonrasında koruyucu önlemler ve yapılmaması gerekenler konusunda bilgilendirilmelidir.

Hastalara sıcaktan kaçınmaları, ev işlerinde eldiven kullanmaları, ağır kaldırmamaları, sinek ve böcek sokmalarından korunmaları, yaralanmalarda enfeksiyon riskini azaltmak için doğru yara bakımı yapmaları, nemlendirici kullanmaları ve gün içinde kolu elevasyonda dinlendirmeleri önerilmelidir.

Kaynaklar

1. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: classification, diagnosis and therapy. Vasc Med 1998;3:145-56.
2. Chen YW, Tsai HJ, Hung HC, Tsauo JY. Reliability study of measurements for lymphedema in breast cancer patients. Am J Phys Med Rehabil 2008;87:33-8.
3. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. 2009 Concensus Document of the International Society of Lymphology. Lymphology 2009;42:51-60.
4. NLN Medical Advisory Committee. The Diagnosis and Treatment of Lymphedema. February 2011.

BÖLÜM 9

Vertigolu Hastanın Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzmanı Gözüyle Değerlendirilmesi

Ayşe Karan

Vertigo ve dizziness toplumda çok yaygın olan semptomlardır. Görülme oranı %5-10 arasında değişir. Yaşla prevalansı artmakta ve 65 yaşın üzerinde doktora başvuru nedenleri içerisinde ilk sırayı alabilmektedir. Vertigo başın ya da çevrenin döndüğü duygusunun rahatsız edecek şekilde hissedilmesidir. Daha çok iç kulak patolojilerine bağlı yakınmalar için kullanılır. Dizziness ise nonrotatuvar vertigo olup hepsine genel terim olarak vertigo denir. Hastalar dizziness'i tarif etmekte zorlanır ve sersemlik hissi şeklinde açıklar.[1]

Akut vertigo atağı hasta için çok rahatsız edici bir semptom olup, hasta ilk olarak çoğunlukla kulak burun boğaz ve nöroloji uzmanlarınca değerlendirilir, bir süre yatarak tedavi gerektirebilir, asıl tedavi medikal tedavi şeklinde olup, altta santral bir neden yok ise semptomların baskılanması amaçlanır. Akut atağı atlatmış, semptomları kısmen kontrol altına alınmış, santral nedenler dışlanmış olan hastalar, fizik tedavi branşının değerlendirip bir tedavi programına alabileceği hastalar grubuna girmiş hastalardır.

Bu bölümde fizik tedavi ve rehabilitasyon uzman hekiminin vertigolu bir hastaya yaklaşımı ve değerlendirmesinin nasıl olması gerektiği anlatılacaktır, tedavi ve egzersizlere kitabın amacı gereği değinilmeyecektir. Branşımızda en sık karşılaşılan vertigo nedenleri kısaca özetlenecektir. Vertigonun tanısı %90 oranında dikkatli bir tıbbi öykü ile konur. Ancak hastaların %10'unda özel muayene ve ileri incelemeler gerekmektedir.

Vertigo polikliniğine dizziness yakınması ile başvuran bir hasta, yaşlı hasta grubunda ise öncelikle kardiyolojik, nörolojik ve metabolik nedenler dışlanmalıdır. Hipoglisemi, hiperglisemi, hiperinsülinemi, hipertansiyon ve hipotansiyon var olan dizzinessi ağırlaştırmış olabilir veya dizzinesse neden olabilir.[2]

Hastalardan buna yönelik ayrıntılı öykü alınmalı, mutlaka arteriyel tansiyonları ve kan şekerleri ölçülmelidir. Belli bir yaştan sonra hastada baş dönmesi mevcut olup, başının arka kısmında ağrı tarif ediyorsa, o hastanın tansiyonu ölçülmeden hastanın muayenesi tamamlanmamalıdır. Sık sık acıkma, terlemeler, kendini bayılacakmış gibi hissetme ve bir şeyler

yedikten sonra düzelme, metabolik sendrom, insülin direnci ile hipoglisemiyi akla getirmeli ve buna yönelik incelemelere başlanmalıdır.

Senkop, nefes kısalığı ve çarpıntılar sıklıkla kardiyovasküler bir hastalık bulgusudur.[3,4]

Santral sinir sistemine ait vertigoların başlangıcı daha sinsidir, ancak şuur bulanıklığı, şuur kaybı, görmede bulanma, çift görme, bir vücut yarısında güçsüzlük gibi eşlik eden bulgular daha ciddidir. Bu durumda detaylı bir nörolojik muayene ve santral sinir sisteminin görüntülenmesi şarttır. Meniere hastalığı, vestibüler nörit gibi vestibüler sistem kaynaklı olan periferik vertigoların başlangıcı çok gürültülüdür ve hasta için son derece ızdırap vericidir. Periferik vertigolar santral olanlara göre daha sık görülür. Periferik ve santral vertigo arasındaki ayırım Tablo 1'de verilmiştir.

Periferik vertigolardan olan vestibüler kaynaklı vertigoların da kendi aralarında ayırıcı tanısının yapılması gerekir. Klinik uygulamada en sık karşımıza vestibüler nörit ve Meniere hastalığı çıkmaktadır.

Vestibüler nörit: Periferik vertigo nedenleri arasında ikinci sırada gelmektedir. Sekizinci kraniyal sinirin viral enfeksiyonu sonrası meydana gelir. Hastalarda genel olarak bulgular başlamadan birkaç gün önceden üst solunum yolu rahatsızlığı öyküsü vardır. Baş dönme atağı ani başlar ve bir kaç gün sürebilir. Etkilenen kulakta daha sonra benign paroksismal pozisyonel vertigo (BPPV) gelişebilir.[5]

Meniere hastalığı: İç kulakta endolenfin artması neticesi basınç artışıyla meydana gelir. Genel olarak epizodik ataklar halinde ortaya çıkar. Eşlik eden bulgular, tek taraflı dalgalanma gösteren işitme kaybı, kulakta dolgunluk, uzun süren bulantı ve kusmadır. Yaşlıların Meniere

TABLO 1
Dizzinessin periferik ve santral ayrımında klinik özellikler[3]

Klinik özellik	Periferik	Santral
Başlangıç	Ani	Tedrici
Başdönmesi ataklarının süresi	Saniyeler-saatler, nadiren 24 saati geçer	Saniyeler-günler
Bulantı, kusma ve terleme gibi viseral semptomlar	+	Nadiren
İşitme kaybı, kulak çınlaması (tinnitus) ve kulak dolgunluğu gibi kulak semptomları	Sıklıkla	Nadiren
Nörolojik semptomlar Nistagmus	Nadiren	Sıklıkla
Yönü	Horizontal ve torsiyonel, asla vertikal değil	Horizontal, torsiyonel, vertikal ve yönü değişebilir
Yorulması	+	-
Başlangıç	Gecikmeli	Hemen
Görsel fiksasyon ile azalma	+	-

hastalığında drop ataklar daha sıktır. Meniere hastaları gördüğümüz kadarı ile hastalıklarını pek tanımazlar, onlara hastalıklarının özelliğini ve detaylı koruma programını anlatmak gerekmektedir.[5]

Yaşlı hastalarda görme ve işitme sorunları varsa buna yönelik tanı ve tedavi planlanmalıdır. Başka önemli nedenler olarak D vitamini eksikliği, B12 vitamini eksikliği ve kas iskelet sistemi değişikliklerinden özellikle alt ekstremite kas güçsüzlüğü varsa tespit edilmeli, tedavi ve egzersiz planlanması yapılmalıdır. Belli bir yaşın üzerinde risk faktörleri de söz konusu ise D vitamini düzeyi mutlaka bakılmalı, eksik ise yerine konmalıdır. Tüm bu nedenler bizzat dengeyi bozduğu gibi mevcut denge sorunlarını daha da ağırlaştırmaktadır.

Vertigonun psikolojik nedenleri nadir değildir.

Psikojenik vertigonun özellikleri şu şekilde özetlenebilir.

1. Baş dönmesinin uzun zamandır ve sürekli karakterde olması
2. Hastaların çoğunlukla genç ve kadın cinsiyette olması
3. Panik atak belirtilerinin eşlik etmesi (Çarpıntı, nefes darlığı, tıkanma, boğulma hissi, el ve ayaklarda uyuşma ya da karıncalanma hissi, titreme, göğüs ağrısı, bulantı veya karın ağrısı, kendini veya çevreyi değişmiş algılama, üşüme veya ateş basması, ölüm korkusu, çıldırma veya kontrolünü yitirme korkusu)
4. Stresli yaşam olayları ile belirtilerin artması
5. Nörootolojik inceleme sonuçlarının normal olması
6. Hiperventilasyon belirtilerinin tekrar ortaya çıkarması

Migren hastalarında da dizziness sık olarak ortaya çıkmaktadır.[6]

Psikojenik vertigoda bir anksiyolitik ajan ve liyezon psikiyatri değerlendirmesi gerekli olabilir.

Migren hastalığına bağlı dizzinessin özellikleri şunlardır: Sıklığı Meniere hastalığının 5-10 katıdır. Özelliği en az iki kez vertigo atağına migren atağının eşlik etmesi veya yakın zamanda migren atağı olan hastada vestibüler bulguların olmasıdır. Semptomlar ani veya yavaş ilerleyen tarzda olabilir. Beş dakika ile bir saat sürebilir. Fotofobi, fonofobi ve aura sık görülür. Bu hastalarda profilaktik tedavi ve koruma eğitimi önem kazanmaktadır.[5]

Bunun dışında baş hareketleri ile çok kısa süren baş dönmesi yakınması olan bir hastada iki olasılık ilk planda akla gelmelidir. Sternokleidomastoid (SKM) kasında miyofasiyal ağrı sendromu (MAS) ve hasta biraz daha yaşlı ise BPPV. Her ikisinde de bulantı olur, çoğunlukla kusma eşlik etmez.

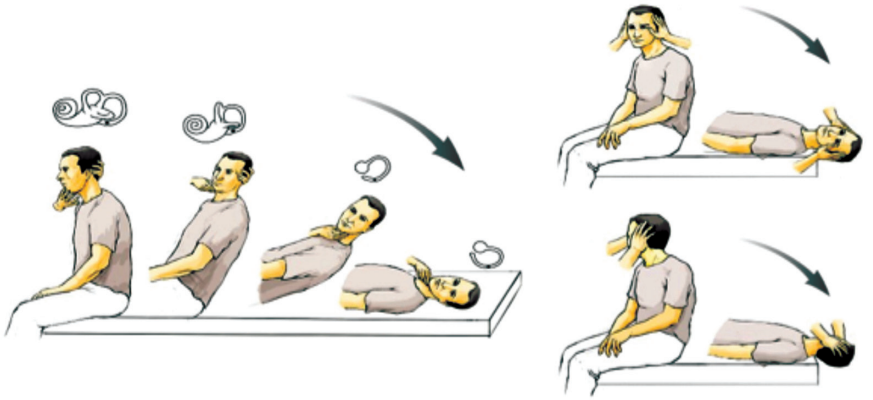
Sternokleidomastoid kasında MAS ve dizziness*:* Sternokleidomastoid kasının klaviküler bölümündeki tetik noktalar sersemlik hissi ve vertigoya neden olur. Ani yapılan baş hareketleri ile tetik noktalar uyarılır ve senkopa kadar giden yakınmalar oluşabilir. Birkaç saniyeden birkaç saate kadar sürebilir. Bulantı sıktır, ancak kusma pek görülmez. Diğer kas MAS'larının aksine SKM kasın MAS'ında ağrı ve spazm pek tipik değildir. Sternokleidomastoid kas

MAS'ının ana semptom triadı frontal baş ağrısı, postüral dizziness ve dismetridir. Digastrik ve üst trapez kasında MAS varlığında da vertigo olabilir. Ancak bu baş dönmesinden SKM kasındaki satellit tetik noktalar sorumlu tutulmaktadır. Miyofasyal ağrı sendromuna bağlı vertigoda postür, SKM kasını germe, SKM kasına kuru iğneleme en sık yapılan tedaviler arasındadır.[7]

Benign paroksismal pozisyonel vertigo: Benign paroksismal pozisyonel vertigoda belli pozisyonlarla ortaya çıkan saniyelerle süren vertigo atakları vardır. Vertigo genellikle bir dakikanın altındadır. Baş dönmesi olan hastaların %25'inde neden BPPV'dir. Hayatın her döneminde görülebilir, ancak hastaların çoğu 40 yaş üzerindedir. Kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazla görülür. Yetmiş beş yaş üzerinde en sık doktora başvuru nedenlerinden birini oluşturmaktadır. Benign paroksismal pozisyonel vertigo semptomları sabahları daha fazladır, gün ilerledikçe azalır. Tanı Dix-Hallpike (DH) pozisyonunda vertigo ve rotatuvar nistagmusun ortaya çıkması ile konur.[1]

Dix Hallpike manevrası: Hasta eğer bir kulağında dolgunluk ve rahatsızlık tarif ediyor ise tercihen o kulağın olduğu taraftan manevraya başlanır. Önce test edeceğimiz kulağın olduğu tarafa hastanın başı 45 derece rotasyona getirilir, sonra sırtüstü yatırınca da başı 30 derece ekstansiyona getirilir. Bu pozisyon posterior semisirküler kanalı uyarır. Vertigo ve rotatuar nistagmus ortaya çıkarsa test pozitiftir, nistagmusun yönü vertikal torsiyoneldir. Hasta masadan kaldırılmadan Epley manevrası yapılır. Eğer nistagmus yok ise diğer tarafı test etmek için, yine hasta masadan kaldırılmadan, başı diğer tarafa 45 derece rotasyona ve 30 derece ekstansiyona getirilerek diğer kulağı test edilmiş olur (Şekil 1).[1]

Epley manevrası: Bu posterior kanalda BPPV varlığında yapılan bir manevradır. Dix-Hallpike pozitif bulunduğunda, hasta masadan kaldırılmadan başı karşı tarafa DH testi yapılacakmış gibi çevrilir, bir iki dakika beklenir. Sonra karşı omuz üste gelecek şekilde hasta döndürülür. Baş zemine doğru 45° açılandırılır. Hasta 2-3 dakika bekler ve sonra yavaşça

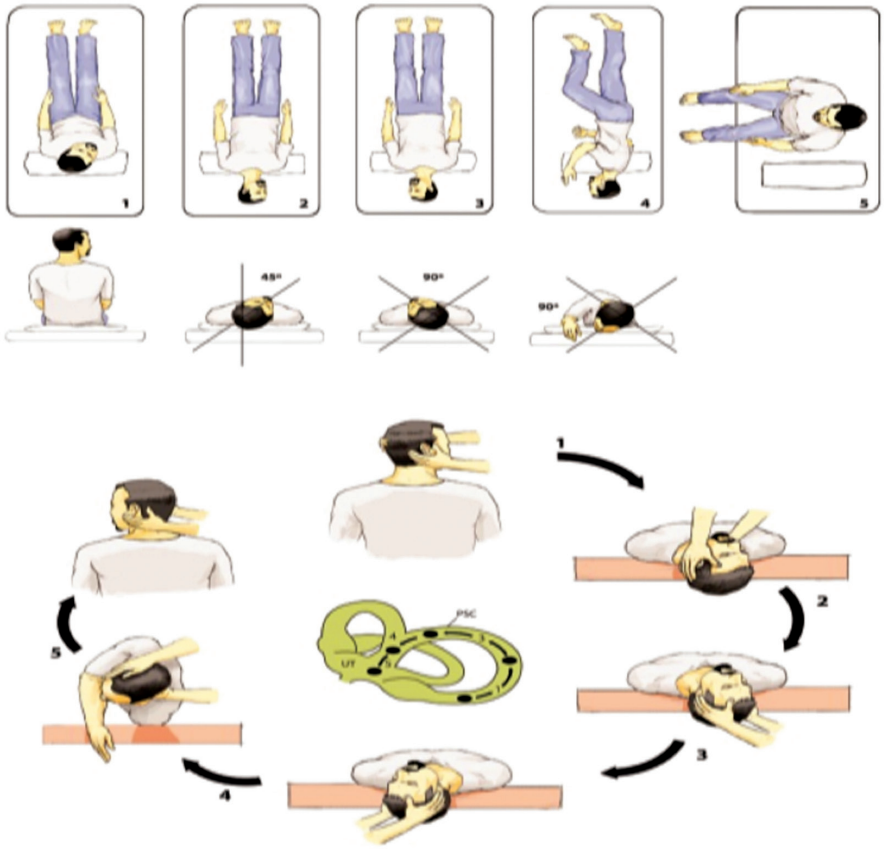


Şekil 1. Dix- Hallpike pozisyonu.

oturtulur (Şekil 2). İki kulağında da DH pozitif ise bir seansta sadece bir kulağı için Epley manevrası yapılır ve o kulağı tedavi olduktan sonra diğer kulağı için Epley manevrası uygulanır. Epley manevrası ile hastanın yakınmaları tam kaybolmaz ise 48 saatten önce Epley manevrası aynı kulak için tekrarlanmaz.

Horizontal (lateral) kanal BPPV'si nadirdir. Ancak vertigo atağı daha şiddetlidir ve etkilenen taraf üzerine yatıldığında artar. Tanıda McClure manevrası kullanılır. Hasta sırtüstü yatarken başını sağa ve sola 90° çevirir. Nistagmusun yönü tedavi amacı ile yapılacak manevralarda önem kazanmaktadır. Bulantının yanı sıra kusma da olabilir.[6-8]

İnatçı dengesizlik sorunlarında, semptomatik olarak hastayı rahatlatmak için medikal tedavi vermek ve denge egzersizleri vermek en son başvurulan yöntemler olmaktadır. Hasta



Şekil 2. Epley manevrası.

önerilen egzersizleri en az iki ay süre ile düzenli yaptığı takdirde çoğu zaman iyi sonuçlar alınmaktadır. Hastada semptomlar kaybolduktan sonra önemli olan, semptomatik rahatlama sağlayan ilaçları azaltmak ve kesmektir. Bu ilaçlar çok uzun süre kullanıldığı takdirde vücudun kendi denge mekanizmalarının devreye girmesini engellemektedir.

Teşekkür

İlüstrasyonlar için M. Gökhan Durmuş'a teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Sloane PD, Coeytaux RR, Beck RS, Dallara J. Dizziness: state of the science. Ann Intern Med 2001;134:823-32.
2. Ganança MM. Vestibular disorders in the elderly. Braz J Otorhinolaryngol 2015;81:4-5.
3. Kutz JW Jr. The dizzy patient. Med Clin North Am 2010;94:989-1002.
4. Tusa RJ. Dizziness. Med Clin North Am 2009;93:263-71.
5. Collie MJH. Ramsey AR. Differentiating Benign Paroxysmal Positional Vertigo From Other Causes of Dizziness. The Journal for Nurse Practitioners 2014;10:393-400.
6. Erdamar B, Süoğlu Y. Vertigolu hastaya yaklaşım. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg 2000;10:222-36.
7. Travell JG, Simons DG. Sternocleidomastoid muscle. In: Simons DG, Travell JG, Simons LS, editors. Myofascial Pain and Dysfunction. The trigger point manuel. Chapter 7, Vol. 1. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 1999. p. 308-29.
8. Cesarani A, Alpini D. Vertigo and Dizziness Rehabilitation. Berlin: Springer-Verlag; 1999.
9. Herdman SJ. Vestibüler disorders and rehabilitation. In: Lazar RB, editor. Principles of Neurologic Rehabilitation. Philadelphia: Mc Graw-Hill Co; 1998. p. 267-85.

BÖLÜM 10

Artritli Hastaya Yaklaşım

Ebru Aytekin

Herhangi bir eklemde ağrı, şişlik, hassasiyet, lokal ısı artışı, bazen kızarıklık ve hareketlerde kısıtlanmanın eşlik ettiği klinik tabloya artrit denir. Bu bulgular tek bir eklemde olursa monoartrit, bir ile dört eklem arasında olursa oligoartrit veya pausiartrit, beş veya daha fazla eklemde olursa poliartrit olarak adlandırılır.

Öyküde ağrının değerlendirilmesinde başlangıç şekli, süresi, karakteri, şiddeti, sıklığı, günün hangi saatlerinde arttığı ya da azaldığı, yayılım gösterip göstermediği, eforla, istirahatle, ruhsal durum ve iklim ile olan ilişkisi, ağrıyı artıran ve azaltan faktörlerin neler olduğu dikkatlice sorgulanmalıdır.

Bir eklemdeki ağrı ve şişlik ekleme ait olabileceği gibi komşu kemikler, bağlar, tendonlar, bursalar ve diğer yumuşak dokulardan da kaynaklanabilir. Sinoviyal hipertrofi, komşu kemiklere ait çıkıntılar, eklem çevresinde gangliyon kisti, romatoid nodül, tendon kılıfında kalınlaşma, bursit ve tofüsler eklem çevresinde şişlik oluşturabilen diğer nedenlerdir. Artit tablosunda efüzyon eklemin tamamında ve homojen iken, sayılan diğer nedenler yerleşik ve düzensiz bir görünüm arz eder. İnspeksiyonda dikkat edilmesi gereken bir nokta da; eklem çevresindeki kaslara ait atrofik değişimler bir yanılgı olarak eklemde şişlik görünümü oluşturabilir veya hafif şişlikleri olduğundan daha fazla gösterebilir.

Artritin başlangıç süresi tanıda çok önemli ipuçları verir. Çok akut başlayan ağrıda (dakikalar, saniyeler) travma, kırık, serbest cisim, bağ ve menisküs yırtıkları; birkaç saat ve bir hafta içinde oluşan olgularda birçok inflamatuvar hastalıkların başlangıç dönemi (özellikle septik artrit ve kristal artropatiler), daha uzamış süreçlerde kronik inflamatuvar artritler, yapısal bozukluklar ve enfeksiyonlar (tüberküloz, mantar enfeksiyonları) öncelikle düşünülmelidir.

Eklem sertliği; hareket etmekte güçlük anlamına gelir ve inflamatuvar romatizmal hastalıklarda daha uzun süreli, daha yaygın ve sabahları daha belirgindir. Dejeneratif eklem hastalıklarında eklem sertliği kısa süreli olup bölgeseldir. Hipotiroidi'de ise soğukta artan bir eklem sertliği söz konusudur.

Romatizmal hastalıkların tanısı çok kolay olabileceği gibi bazen çok zor hatta imkansızdır. Romatizmal hastalıklarda bazen eklem dışı bulgular eklem bulgularından önce ortaya çıkabilir. Örneğin polimiyaljia romatika'da baş ağrısı, sistemik lupus eritematozus'ta (SLE) ateş, juvenil romatoid artrit'te (JRA) deri döküntüleri ilk bulgular olabilir. Subakut bakteriyel endokardit (SBE) ve viral hastalıklar da kas iskelet sistemi yakınmaları ile klinik bulgu verebilir.

Bu nedenle bir eklemde ağrı ve şişlik yakınması olan bir hastada doğru tanı için detaylı bir öykü, fizik muayene ve gerekli laboratuvar incelemeleri yapılmalıdır. İlk yapılması gereken temel patolojinin mekanik mi inflamatuvar mı olduğunun belirlenmesidir (Tablo 1).[1]

TABLO 1
Artritli bir hastada mekanik-inflamatuvar ayrımı

	Mekanik	İnflamatuvar
Semptomların başlangıcı	Eklemi kullanmakla başlar	Spontan başlar
İstirahat etkisi	İstirahatle azalır	İstirahatle artar
Sabah tutukluğu	Kısa süreli	Uzun süreli
Laboratuvar	Normal	Hematolojik-immünolojik bozukluklar
Konstitüsyonel semptomlar (ateş, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı)	Genellikle eşlik etmez	Eşlik eder
Sistemik organ tutulumu	Görülmez	Görülebilir
Sinoviyal sıvı analizi	Normal	İnflamatuvar

TABLO 2
Periferik eklem tutulumu ile birlikte aksiyel tutulum yapabilen hastalıklar

1. Seronegatif spondiloartropatiler
2. Enfeksiyonlar (tüberküloz, brucella)
3. Diffüz idiyopatik skeletal hiperostozis
4. Tekrarlayan polikondrit
5. Dejeneratif osteoartrit
6. Multipl miyelom
7. Amiloidoz
8. Steroide bağlı osteopeni ve iskemik nekroz
9. Kanser metastazları

TABLO 3
Eklem ağrısında tanısal ipuçları

Saniyeler/dakikalar içinde oluşan ani ağrı	Kırık, travma, yapısal bozukluk, serbest cisim
Birkaç saat/1-2 gün içinde oluşan ağrı	Enfeksiyon, kristal artrit, inflamatuvar artrit
Günler/haftalar içinde oluşan sinsi ağrı	Spesifik enfeksiyon, osteoartrit, infiltratif hastalık, tümör
İntravenöz ilaç kullanımı, immünsüpresyon	Septik artrit
Geçirilmiş akut spontan artrit atak öyküsü	Kristal depo hastalığı, diğer inflamatuvar artritler
Uzun süreli steroid kullanım öyküsü	Enfeksiyon, avasküler nekroz
Koagülopati, antikoagülan tedavi	Hemartroz
Üretrit, konjonktivit, ishal, döküntü	Reaktif artrit
Psöriatik döküntü, tırnak bozukluğu	Psöriatik artrit
Diüretik kullanımı, tofüs, böbrek taşı	Gut
Göz enflamasyonu, bel ağrısı	Ankilozan spondilit
Genç erişkin, gezici poliartralji, poliartrit	Gonokok artrit
Hiler lenfadenopati, eritema nodozum	Sarkoidoz

Periferik eklem tutulumu ile birlikte aksiyel tutulum olup olmadığı mutlaka araştırılmalı, bununla birlikte öyküde sistemik tutulum ve tanısal ipuçları varlığı ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır (Tablo 2, 3).

Akut Monoartritler

Septik Artrit

Septik orijinli monoartritte enflamasyonun bütün bulguları vardır. Erken tanı konmaz ve tedavi edilmez ise eklemi kısa zamanda yıkıma uğratır. O nedenle akut monoartrit aksi ispatlanıncaya kadar bakteriyel enfeksiyon olarak değerlendirilmelidir. Çoğunlukla patogenezde stafilokok (bazı serilerde %60), non-grup A beta hemolitik streptokoklar, pnömokok gibi gram (+) mikroorganizmalar suçlanmaktadır.[2] Septik artrit için en önemli risk faktörleri prostetik eklem, kutanöz ülserler, eklem cerrahisi, eklem içi enjeksiyon, romatoid artrit, osteoartrit, ileri yaş, alkolizm ve diabetes mellitus (DM) olarak tespit edilmiştir.[2,3]

Genç ve seksüel olarak aktif nüfusta travmatik olmayan akut monoartritin en sık nedeni gonokok artritidir ve kadınlarda 3-4 kat daha fazla görülmektedir. Gezici poliartrit, ateş, deri lezyonları ile seyreden sistemik formu ile sistemik bulguları olmayan akut monoartrit ile seyreden lokalize formu olmak üzere iki klinik şekli bulunmaktadır.[2,4] Kadınlar en büyük riski menstruasyon ve hamilelik dönemlerinde taşırlar ve yaygın gonokok enfeksiyonu ve artriti görülme oranı erkeklerden 2-3 kat daha fazladır.[2,4] Septik artritin bu formu erkeklerde tipik üretral akıntı ile kolay fark edilebilmektedir. Kadınlarda ise enfeksiyon kliniğinin silik oluşu nedeniyle çoğu zaman tanı ve tedavi gecikebilmektedir. Böyle bir şüphe varlığında kan ve idrar kültürü yanında serviks, üretra ve boğaz kültürleri de alınmalıdır. Sinoviyal sıvı septik karakterdedir. Sinoviyal sıvı örneği hemen kanlı ve çikolata agara (Thayer martin besiyeri) ekilmelidir.[2,4]

Septik artrit ile klinik olarak benzerlik gösteren akut osteomiyelit tablosu kemik metafizinin bir enfeksiyonudur. Ateş, titreme, taşikardi ve tutulan bölgede şiddetli ağrı gibi enfeksiyon bulguları veren ancak 5-7 günlük antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen hasta osteomiyelit yönünden tekrar düz grafilerle değerlendirilmeli veya ileri görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmalıdır.[2]

Kristal Artropatiler

Kristal artropatilerin tanısında kendiliğinden gerileyen akut monoartrit ataklarının öyküde yer alması önemli bir ipucudur. Eklemde enfeksiyonu taklit eder şekilde kızarıklık ve ısı artışı bulunabilir.

Gut hastalığı sıklıkla erkekleri etkiler. Klasik olarak birinci metatarsofalangeal (MTF) eklemi etkilemekle birlikte ayak bilekleri ve dizler gibi diğer eklemlerde görülmesi de nadir değildir. Genellikle atak 3-5 gün kadar sürer. Serum ürik asit düzeyinin artmış olması beklenen bir bulgu olmasına karşın, normal olması tanıdan uzaklaştırmaz. Genellikle kolşisin tedavisine iyi yanıt vermektedir. Radyolojik olarak ilerlemiş olgularda zımba ile delinmiş gibi kemik lezyonları (overhanging marjin) tespit edilebilir. Tanı eklem sıvısında hücre içi ürat kristallerinin

görülmesi ile kesinleştirilir. Kronik gutta kulak kepçesi, olekranon ve birinci MTF eklemde tofüsler görülebilir.

Psödogut (kondrokalsinoz); kalsiyum pirofosfat dihidrat kristallerinin (CPPD) depolanmasına bağlı olarak ortaya çıkmakta ve daha çok orta ve ileri yaşlı olguları etkilemektedir. En sık tutulum yeri dizdir. El bileği, omuz, ayak bilekleri, elin küçük eklemleri, birinci MTF eklem ve temporomandibüler eklem gibi hemen hemen tüm eklemleri tutabilmektedir. Psödogutta etkilenen ve etkilenmeyen eklemlerde radyolojik olarak lineer kalsifikasyon görülebilir. Kesin tanı sinoviyal sıvı analiziyle sağlanmaktadır. Kalsiyum pirofosfat dihidrat kristalleri daha kısa çubuk şeklinde, romboid veya köşeli olabilir ve ışık mikroskobunda saptanması güçtür. Kalsiyum oksalat (özellikle renal diyaliz alan hastalarda), kolesterol ve lipid kristalleri de akut monoartrit nedeni olabilir.[2]

Juvenil Romatoid Artrit (RA)

Çoğunlukla monoartiküler başlar daha sonra poliartiküler hale dönüşebilir. Monoartrit tablosu erişkin yaşa kadar intermittan olarak tekrarlayabilir. Antinükleer antikorlar (ANA) romatoid faktörden (RF) daha sık saptanır. Monoartiküler hastalık ve ANA, iritis gelişmesi ile ilişkilidir.[5]

Romatoid Artrit

Akut veya sinsi monoartrit tablosu ile başlayabilir.[5] Spondiloartropatiler (Reiter hastalığı, psöriatik artrit, ankilozan spondilit, enteropatik artrit) de bazen monoartrit ile başlayabilir. Konjonktivit, üretrit, keratodermi blenorajikum, balanit, psöriatik lezyonlar, değişen bağırsak alışkanlıkları, diğer eklemlere ait semptomlar gibi beraberlerindeki diğer hastalık belirtilerinin iyi bir öykü ve fizik muayene ile tespiti ile tanıya yaklaşılır.[2]

Behçet Hastalığı

Behçet hastalığında eklem tutulumu sıklıkla diz olmak üzere alt taraf büyük eklemleri etkileyen monoartiküler tutulum şeklinde olabilmektedir. Hastalığın diğer komponentlerinin ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene ile irdelenmesi ile tanıya yaklaşılır.[2]

Ailesel Akdeniz Ateşi (AAA)

Eklem tutulumu AAA'nın ateş-karın ağrısı semptomlarından genellikle bağımsızdır ve kısa sürede düzelme eğilimindedir. Az sayıda olguda semptomlar bir aydan uzun sürebilmektedir. Kural olarak tek ve büyük eklem tutulumu vardır. Sıklıkla diz ve ayak bileği gibi alt taraf eklem tutulumu ile seyreden ağrılı bir monoartrit tablosu hakimdir. Ailesel Akdeniz ateşinde aile öyküsü ve diğer semptomların iyi sorgulanması ile tanıya yaklaşılabilir.[2]

Lyme Artriti

Enfeksiyon ajanı olan Borrelia burgdorferi ile temasa bağlı olarak görülen ateş, artralji, lenfadenopati ve tipik deri döküntüleri gibi belirtilerden aylar sonra ortaya çıkan bir artrit tablosudur.[2] En erken bulgu kene ısırığının olduğu bölgede ciltte ortaya çıkan anüler, eritematöz kenarları belirgin eritema migrans (EM) lezyonudur.[6] Hastalık seyri boyunca epizotik baş

ağrısı ve hafif ense sertliği ile seyreden lenfositik menenjit, mental fonksiyonlarda zorlanma ile seyreden ensefalit, çeşitli kraniyal nöropatiler, motor veya duyusal radiküler tutulumlar, serebellar ataksi ve miyelit gibi nörolojik semptomlar izlenebilir. Ayrıca hastalığın ortaya çıkmasından birkaç hafta sonra daha çok atriyoventriküler blok, daha az sıklıkla ventriküler disfonksiyona neden olan miyoperikardit ve nadiren de kardiyomegali veya pankardit şeklinde çeşitli kardiyak tutulumlar da görülebilmektedir.[2]

Akut Travmatik Monoartrit

Travmadan hemen sonra gelişen ağrı, şişlik ve hassasiyet görülmesi söz konusudur ancak özellikle osteoporotik hastalarda olmak üzere bazı olgularda travma öyküsü bulunmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Hemartroz eşlik edebilir. Bazen gutta da travma sonrası semptomlar ortaya çıkabilir. Ancak belirtiler travmadan 6-12 saat kadar sonra izlenir ve travma ile eklem belirtilerinin şiddeti orantısızdır.[2,5]

Eklemin İnternal Düzensizliği

Menisküslerin veya çapraz bağların yırtılması ya da ekleme yakın bir kırık olması gibi durumlarda ağrı, şişlik ve hareket kısıtlılığı ortaya çıkabilir.[2,5]

Akut Hemartroz

Şiddetli travmadan sonra eklem içine kanama gelişebilmektedir. Hemorajik diyatezi olanlarda spontan hemartroz da izlenebilir. Ayrıca sinoviyal hemanjiomlar veya eklem maligniteleriinde de eklem içi kanama tespit edilebilir.[2,5]

İntermittan Hidrartroz

Genellikle büyük eklemleri etkileyen, tek taraflı, periyodik, çoğunlukla görece az ağrılı seyreden bir tablodur. Kadınlarda daha sık görülmekte ve menstrüasyona eşlik edebilmektedir.[2]

Palindromik Romatizma

Daha çok 2-3. dekadlarda belli aralıklarla ortaya çıkan ve sıklıkla büyük eklemleri tutan bir artropatidir. Genellikle kısa sürede düzelme eğilimi göstermesine karşın kronikleşebilen periyodik bir artrittir. Hastalık ilerledikçe ataklar sıklaşır, süreleri uzar ve tam düzelme olmamaya başlar. Bazı olgularda RA'ya dönüşüm görülebilmektedir.[2]

Toksik Sinovit

Çocukluk çağında kalçada genellikle tek eklemi tutan, akut başlayan, yaklaşık iki hafta süren, etyolojisi bilinmeyen fakat üst solunum yolu enfeksiyonları ile ilişkili olabilen selim seyirli bir hastalıktır.[2]

Yabancı Cisim Sinoviti

Diken, odun kıymığı, deniz kestanesi, cam parçası vb. maddelerin ekleme batma öyküsü vardır. Batan cisim cerrahi olarak çıkarılmalıdır. Silikon implantların da yabancı cisim reaksiyonu ile monoartrit, poliartralji-poliartrite neden olabileceği unutulmamalıdır.[2]

Nöropatik artrit

Diyabetes mellitus, siringomiyeli, tabes dorsalis, lepra, amiloidoz, meningomiyelosel ve doğuştan ağrı reseptör yokluğu nöropatik artrit nedenleri arasında sayılabilir.[1,2]

Kronik Monoartritler

Dört ila altı haftadan uzun süren artritler kronik olarak kabul edilmektedir. Ekleme ait tüm kronik semptomlar artrit nedeniyle olmayabilir. Kronik monoartiküler tutulumlarda tekrarlayan travma varlığı veya instabilitenin tespiti için iyi bir sorgulama ve değerlendirme sağlanmalıdır. İnternal düzensizlikler, kemik tümörleri, osteomiyelitler şişlik olmadan da ağrıya neden olabilir. Olguların değerlendirilmesinde artroskopi menisküs yırtılmaları, hemanjiom, pigmente villonodüler sinovit veya diğer tümöral oluşumlar için etkili bir tanı yöntemidir ve aynı anda biyopsi olanağı da sağlamaktadır. Yine de tüm inceleme yöntemlerine rağmen tanının konulamayabileceği de anımsanmalıdır. Yapılan bir çalışmada monoartritlerin %16-36'sına tanı konulamadığı tespit edilmiştir.[7] Orta ileri yaşta persiste monoartritin en yaygın nedeni dejeneratif osteoartrit (DOA) olarak karşımıza çıkmaktadır. Direkt radyografilerde kolayca görülmesine karşın, radyolojik olarak fazla bulgu vermeyen DOA olgularının da olabileceği unutulmamalıdır. Yine de hekim böyle bir tanı için sinoviyal sıvının non-inflamatuvar karakterde olduğunu görmelidir.

Romatoid Artrit

Özellikle juvenil olgularda monoartiküler tutulum gözlenebilmektedir. En sık tutulum yeri diz eklemi olup, RF sıklıkla negatiftir. Romatoid artritli bir hastada tek eklemde kızarıklık ve sıcaklık olduğunda, hastalığın aktivasyonu dışında, bir enfeksiyonun da eklenmiş olabileceği akılda tutulmalıdır. Çok sık olmasa da enfeksiyonu taklit eden steril bir monoartrit de meydana gelebilir ve antiinflamatuvar tedaviden fayda sağlanabilir. Sistemik lupus eritematozusta da artiküler tutulum olabilmekle birlikte monoartrit varlığında enfeksiyon veya osteonekroz olasılıkları hatırlanmalıdır.[2]

Dejeneratif Osteoartrit

En sık kalça, diz, akromiyoklaviküler eklem ve birinci MTF eklem tutulumu şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Dejeneratif osteoartritte çoğunlukla sadece bir veya birkaç eklem tutulumu gözlenmektedir. Ana semptom ağrıdır ancak tutukluk, şişlik ve ileri olgularda eklem hareket açıklığında azalma görülebilmektedir. Radyolojik olarak eklem aralığında asimetrik daralma, subkondral skleroz ve kistler ile osteofitler tespit edilebilir.[2]

Nöropatik Artropati (Charcot eklemi)

Sensorinöral nöropatiye bağlı olarak gelişen, özel klinik ve radyolojik bulguları olan dejeneratif bir artropatidir. Diabetes Mellitus, tabes dorsalis, siringomiyeli gibi nöropatilere sekonder olarak ortaya çıkan dejeneratif eklem hastalığıdır. Günümüzde en fazla diyabetik nöropatili hastalarda ayağın orta ve ön kısmında görülmektedir. Radyolojik olarak demineralizasyon, eklemde destrüksiyon ve belirgin dezorganizasyon tespit edilebilir.[1,2,5]

Kronik Pirofosfat Artropatisi

Özellikle yaşlılarda ve kadın hastalarda görülen bu durum, en sık dizler olmak üzere büyük ve orta boy eklemleri tutma eğilimindedir. El bilekleri, omuzlar, dirsekler ve kalçalar etkilenebilir. Dizlerde patellofemoral eklem ve dizin iki veya üç kompartmanının tutulması özellik arz eder.[2]

Osteokondritis Dissekans

Subkondral kemik parçasının yatağından ayrılması ve ayrılan parçanın nekroze olması sonucu meydana gelmektedir. Yetişkinlerde ve daha çok kadınlarda görülmektedir.[2]

Pigmente Villonodüler Sinovit

Genellikle orta yaşlarda görülen ve en sık diz eklemini tutan bir tablodur. Diğer eklemler ve nadiren de parmakların tendon kılıfları ve bursal tutulum da görülebilmektedir. Kliniğe, giderek artan ağrı ve şişlik yakınmaları hakimdir. Muayenede hafif ısı artışı tespit edilebilir.

Sinoviyal sıvı kanlı veya kanlı-kahverengi görünümdedir. Tanı histopatolojik değerlendirmeye dayanılarak konulur.[2]

Avasküler Nekroz

İskemik nedenlere bağlı olarak gelişen fokal kemik nekrozudur. En sık femur başı tutulmaktadır ancak diğer birçok kemiği de tutabilir. Ekleme yük bindirmekle artan eklem ağrısı ana semptomdur.[2]

Enfeksiyon (Tüberküloz, Bruselloz, Lyme hastalığı, Fungus, Parazit)

Enfeksiyonlar kronik monoartritin önemli nedenlerindendir. Tablo bütünüyle RA'yı taklit edebilir. Genellikle sinsi bir klinik seyir hakimdir ve eklemde ağrı ve şişlik nispeten az hissedilebilir. Özellikle akciğer tüberkülozuna sekonder olmakla birlikte primer odak saptanamayabilir. Sistemik hastalığa ait belirtiler görülmeyebilir. Pozitif tübekülin deri testi tanıda yeterli değildir ve negatifliği tanıyı doğrulamamaktadır. Bruselloza bağlı osteoartiküler tutulum olguların yaklaşık üçte birinde görülebilmekte ve daha çok *Brucella melitensis (B. melitensis)* ile enfekte kişilerde rastlanmaktadır. Brusella artriti genellikle kronik monoartrit veya asimetrik oligoartrit şeklindedir. En sık sakroiliyak eklem tutulur. Daha sonra kalça, diz ve ayak bilekleri etkilenmektedir. Hastada ateş, hepatosplenomegali ve lenfadenopati gibi enfeksiyonla ilgili eşlik eden bulgular tespit edilebilir.[2,5]

Sarkoidoz

Monoartrit nedenlerinden biridir. Akciğer tutulumu olguların yaklaşık %95'ini etkilemekte ve hastalığın en sık bulgusunu oluşturmaktadır. Asemptomatik hiler adenopatiden alveolit ile giden interstisyel akciğer hastalığına kadar değişen tutulumlar izlenebilmektedir. Sarkoidozis sıklıkla eritema nodozum veya hiler lenfadenopati ile birlikte bulunabilen, genellikle iki taraflı ayak bilekleri, el bilekleri ve dizlerin tutulduğu artrit tablosu sergiler.[2,5]

Diğer Nedenler

Seronegatif spondiloartropatiler, Behçet hastalığı, SLE, skleroderma, sinoviyal osteokondromatozis, eklem neoplazileri (lipoma, fibroma, sinoviyal sarkom, osteosarkom, kondrosarkom), sinoviyuma uzak metastaz (akciğer, gastrointestinal sistem ve meme) gibi hastalıkların seyrinde, yeterince tedavi edilmemiş septik veya gonokokkal artritte, gut ve psödogut gibi birçok nedene bağlı olarak da kronik monoartiküler bir tutulum ile karşılaşılabilmektedir.[1,2,5]

Tendinit, bursit, kemik ağrısı yapabilen metabolik hastalıklar ve maligniteler, eklem içi yapısal bozukluklar, nöropatik ağrı, yumuşak doku enfeksiyonları, kompartman sendromları ve psikiyatrik bozukluklar ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklardır.[1]

Laboratuvar İncelemeleri

Tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, serum ürat seviyesi, elektrolitler, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyi, idrar analizi rutin uygulamada bakılması gereken testleridir.[3,5] Uygun klinik şartlarda bakılabilecek RF, ANA, antinötrofilik sitoplazmik antikorlar, Lyme hastalığı, hepatitis ve parvovirüs serolojisi değerli olabilir. Serum prokalsitonin değeri yapılan bazı çalışmalarda septik orijinli artritlerde yüksek bulunmasına rağmen rutinde uygulamak için kesin bir kanıt bulunamamıştır. Gerekli olgularda mutlaka kan, idrar ve sinoviyal sıvı kültürleri alınmalıdır.[1,3,5]

Sinoviyal Sıvı Analizi

Eklem üzerindeki deri ve yumuşak dokuda enfeksiyon (sellülit) veya ciddi koagülasyon bozuklukları durumunda artrosentez yapılmaması gerektiği akılda tutulmalı ancak bunların dışında sinoviyal sıvı incelemesi uygulanmalıdır.[3] Varfarin tedavisi alanlarda artrosentez güvenle yapılabilir. Enfeksiyon şüphesi varsa eklem içi steroid uygulanmamalı ve kültür sonucu beklenmeden ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.[1,2,5] Sinoviyal sıvıdan beyaz küre sayımı, kristal analizi, gram boyama ve kültür için örnekler alınmalı ve analiz için biyokimya ve mikrobiyoloji laboratuvarlarına gönderilmelidir.[1,2,5]

1. Görsel analiz

a. Renk ve genel görünüm: Normal şartlarda renksiz veya berrak olan sinoviyal sıvı, inflamasyonla birlikte koyulaşır. Sıvının hemorajik olması durumunda ise travmatizasyon veya hemartroz söz konusu olabilir. Eğer tüpteki kan pıhtılaşır ise travmatik olduğu düşünülebilir. Hemoraji eklem içi bir patolojiye veya koagülopatiye bağlı ise fibrinoliz olduğu için pek pıhtılaşmayacaktır. Non-inflamatuvar sıvı renksiz veya sarı renkte, gutta beyaz süt kesiği renginde, RA'da sarı-yeşilimsi, septik artritte pürülan ve koyu renktedir.

b. Berraklık: Normal sıvı tüpün arkasına konan yazının okunabilmesine imkan verecek ölçüde berrak olmalıdır.

c. Viskozite: Enjektörden damlatılan bir damla sıvı yaklaşık 10 cm kadar uzar. İnflamasyon durumunda viskozite azalır ve sıvı damla damla akma eğiliminde olur.

d. Müsin pıhtısı: 3 mL %2'lik asetik asit 1 mL sinoviyal sıvıya damlatılır. Çalkalamakla dağılmayan sağlam bir topak oluşturması müsin pıhtısının normal olduğu anlamındadır. İnflamasyon arttıkça müsin pıhtısı bozulur.

2. Hücre sayısı

Normalde lökosit sayısı 200'ün altında olmalıdır. Non-inflamatuvar patolojilerde 2000'e, inflamatuvar patolojilerde 75000'e kadar artabilir. Pürülan sıvılarda 75000'in üzerindedir. Nötrofil oranı non-inflamatuvar patolojilerde %25'in altında, inflamatuvar patolojilerde %50'nin, pürülan sıvılarda ise %85'in üzerindedir. Lökosit bazen tüberküloz artritinde, RA'da ve immün sistemi baskılanmış hastalarda septik artritte artmamış olabilir.

3. Kristal incelemesi

Gutta polarize ışık mikroskobunda serbest ürik asit kristalleri (kırmızı kompansatör ile kristalin ekseni kompansatöre paralel ise sarı, dik ise mavi renk verir) veya daha anlamlı olan nötrofil içinde fagosite olmuş kristaller görülür. Kalsiyum pirofosfat dihidrat kristalleri ise romboid şekilli kristaller olarak görünür.

4. Mikrobiyolojik inceleme

Direkt mikroskobik bakı ve kültür şarttır. Tüberküloz için direkt mikroskobik incelemede her beş örnekten biri, kültürde ise her beş örnekten dördünde pozitiflik olduğu unutulmamalıdır. Mantar ve gonokokkal enfeksiyondan şüpheleniliyorsa özel besiyerlerine ekim yapılmalıdır.

5. Biyokimyasal inceleme

Eş zamanlı kan şekeri düzeyi ile karşılaştırıldığında sinoviyal sıvıda glukoz yaklaşık 10 mg/dL daha düşüktür. Septik ve tüberküloz artritinde glukoz, serum değerinin yarısından azdır. Bazen düşük glukoz RA tablosunda da görülebilir. Romatoid artritte sinoviyal sıvıda kompleman düzeyi düşük olabilir ancak tanıda anlamlı olmadığı kabul edilmektedir.[2] Lipid paneli, diğer biyokimyasal testler protein ve ürik asit düzeyinin bakılmasının da bir yararı yoktur çünkü sonuçlar yanlış yorumlanabilir.[1]

TABLO 4
Sinoviyal sıvının çeşitli durumlardaki özellikleri

Özellik	Normal	Non-inflamatuvar	İnflamatuvar	Pürülan
Renk	Açık sarı	Ksantokromik	Koyu sarı	Bulanık
Görünüm	Berrak	Berrak	Yarı berrak	Pürülan
Viskosite	Normal	Normal	Azalmış	Çok azalmış
Lökosit	200'den az	200-2000	2000-75000	75000'den çok
PNL%	25'den az	25'den az	50'den fazla	85'den fazla
Müsin pıhtısı	Normal	Hafif bozuk	Tamamen bozuk	Tamamen bozuk
Glukoz	AKŞ kadar	AKŞ kadar	AKŞ'nin %50'si	AKŞ'nin %50'sinden az

PNL: Polimorfonükleer lökosit; AKŞ: Açlık kan şekeri.

Sinoviyal Biyopsi

Kronik açıklanamamış monoartritte biyopsi tanıda büyük katkılar sağlayabilir. Başlangıçtaki incelemeler ile tanı konulamıyorsa biyopsi uygulanmalıdır. Biyopsi ile sarkoidoz, amiloidoz, sinoviyal tümörler ve tüberküloz artriti gibi tutulumlarda tanı sağlanmaktadır (Tablo 4).[1-3,5]

Görüntüleme Yöntemleri

Direkt radyografiler

Direkt grafilerde akut dönemde yumuşak doku şişliği dışında bulgu saptanmaz. Tutulan ve karşı taraf eklemin direkt grafilerinin değerlendirilmesi karşılaştırma olanağı sağlaması nedeniyle önerilmektedir. Travma öyküsü varlığında direkt grafi gerekmektedir. Dejeneratif osteoartritte, kondrokalsinozis, serbest cisimler, kırık, yumuşak doku kalsifikasyonları ve malignitelerin tespit edilebilmesinde de konvansiyonel radyografiler yararlı olmaktadır. Hastalıkların takibi amacıyla da başlangıca ait bir grafinin elde edilmesi önemlidir.[2]

Ultrasonografi (US)

Eklemler, bursalar ve periartiküler yapılarda sıvının varlığının değerlendirilmesi US ile oldukça kolaylaşmıştır. Doku perfüzyonunun artmış olduğu alanları saptamak için "power Doppler " kullanımı mümkündür.[5]

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

İleri görüntüleme yöntemleri de bazı durumlarda tanıya yaklaşımda gerekli olabilmektedir. Kemik lezyonlarını görüntülemede BT, erken osteonekrozu ve yumuşak doku yaralanmalarını görüntülemede ise MRG tercih edilecek görüntüleme yöntemleridir.[2] Ek olarak MRG özellikle kalça ve pelvisteki gizli kırıkları saptamada, meniskal ve çapraz bağ yaralanmalarında, derin enfeksiyonların araştırılmasında önemli bir seçenektir.[5]

Nükleer tıp

Özgüllüğü düşük olmasına karşın duyarlılığının yüksek olması nedeniyle sık kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. İndiyum ve galyum sintigrafileri enfeksiyon için daha özgüldür.[2] Diğer yöntemlerle saptanamayan ve muayenesi zor olan derin eklemler, eklem hareket açıklıkları belirlenemeyen fibrokartilajinöz eklemler ve omurgadaki enfeksiyonu saptamada yararlıdır.[5]

Poliartritler

Romatoid artrit poliartritlerin en tipik örneğidir.[1] Hastalık süresinin 12 hafta veya daha fazla olması kalıcı RA'nın güçlü göstergesidir. Simetrik RA önemlidir, yaygın ve şiddetli olması önemini artırır. Episkleritis, subkutan nodül ve plevral efüzyon en sık eklem dışı bulgulardır.[8] Diğer kollajen doku hastalıkları, seronegatif spondiloartropatiler (juvenil AS, psöriatik artrit, Reiter sendromu, enteropatik artritler, JRA, akut romatizmal ateş (ARA), gut ve psödogut poliartritlerin en sık görüldüğü hastalıklardır.[1]

Sarkoidozda eritema nodozum, akut başlangıçlı gezici poliartralji veya poliartrit görülür. Akut formu kalıcı deformite bırakmaz, kronik formda el ve ayak eklemlerinde destrüktif poliartiküler artropati gelişebilir.[1]

Serum hastalığında antijene maruz kalındıktan ortalama iki hafta sonra ortaya çıkan ve sekel bırakmadan düzelen akut, migratuar bir poliartrit görülebilir.

Antihipertansif ilaçlar (hidralazin, reserpin), antibiyotikler (sülfonamid, izoniazid), antiaritmikler (prokainamid, kinidin), antiromatizmaller (D-penisilamin), antikonvulzanlar (hidantoin, barbitürat), psikotrop ilaçlar (fenotiazin, klorpromazin) ve diğer birçok ilaç ve kimyasal maddeye bağlı poliartralji-poliartrit görülebilir.[1,9]

Malign hematolojik hastalıklardan lösemi, lenfoma, multipl miyelom gibi hastalıklarda artralji ve artrit görülebilir. Sinoviyumda lösemik infiltrasyon ve jukstaartiküler periost inflamasyonuna bağlı şiddetli artrit, septik artrit, ARA, SBE ve Still hastalığı ile karışabilir. Kanser kemoterapisi sonucu artan ürik asit kristal artropatiye yol açabilir. Paraneoplastik sendromda (en sık meme ve akciğer) büyük eklemlerde asimetrik poliartrit görülebilir.[1]

Henoch-Schönlein purpurası, Wegener granulomatozis, periarteritis nodosa ve beş yaş altı çocuklarda Kawasaki hastalığı poliartrit nedenleri arasında sayılabilir.[1]

TABLO 5
Artritlerin ayırıcı tanısı

Genellikle monoartiküler	Sıklıkla poliartiküler
Septik artrit	Romatoid artrit
Bakteriyel, tüberküloz, fungal, Lyme hastalığı	Dejeneratif osteoartrit
Kristal hastalıkları	Psöriatik artrit
Gut, psödogut	Reiter sendromu
Yapısal bozulma	CPDD
İskemik nekroz	
Hemartroz	Juvenil romatoid artrit
Koagülopati, Coumadin kullanımı	Juvenil spondilit
Travma veya aşırı kullanım	Kronik artiküler hemoraji
Juvenil romatoid artrit, romatoid artrit	Eritema nodozum/Sarkoidozis
Nöropatik artropati	Lyme hastalığı
Doğuştan kalça displazisi	Serum hastalığı
Osteokondritis dissekans	Akut hepatit B
Refleks sempatik distrofi	Rubella
Hemoglobinopatiler	Henoch Schönlein purpurası
Serbest cisim	Sistemik lupus eritematozus
Palindromik romatizma	Parvovirüs
Paget hastalığının eklem tutulumu	Diyaliz artropatisi
Stres kırığı	Sınıflandırılmamış bağ doku hastalıkları
Osteomiyelit	
Osteojenik sarkoma	
Metastatik tümör	
Sinoviyal osteokondromatozis	

CPDD: Kalsiyum pirofosfat dihidrat kristal depo hastalığı.

TABLO 6
Artritlerin nadir görülen nedenleri

Genellikle monoartiküler	Sıklıkla poliartiküler
Pigmente villonodüler sinovit	Tekrarlayan polikondrit
Ailesel Akdeniz ateşi	Enteropatik artritler
Bitki dikeni sinovitisi	Ülseratif kolit
Sinoviyoma	Baypas artriti
Sinoviyal metastaz	Rejyonel enteritis
İntermittan hidroartroz	Whipple hastalığı
Pankreatik yağ nekrozu	Kronik sarkoidozis
Gaucher hastalığı	Tip 1-4 hiperlipidemi
Behçet hastalığı	Still hastalığı
Dev hücreli artrit	Pyoderma gangrenosum
Pulmoner hipertrofik osteoartropati	Kondrokalsinozis benzeri sendromlar
Amiloidoz	Polimiyaljia romatika
	Okronozis
	Hemakromatozis
	Wilson hastalığı
	Romatizmal ateş
	Paraneoplastik sendromlar

Dissemine gonokok enfeksiyonu, viral enfeksiyonlar (hepatit A, B, C, kabakulak, kızamıkçık, retrovirüsler [insan bağışıklık yetmezliği virüsü (HIV), insan T- lenfotropik virüsü 1 HTLV-1)], parvovirüs B, Lyme hastalığı, paraziter enfeksiyonlar (giardiazis, toksoplazmozis, kist hidatik) poliartrit yapan enfeksiyöz nedenlerdir.

Mikobakterium tüberkülozis ve atipik mikobakteriler kronik monoartrite yol açarken, mikobakterium lepra kronik poliartrit yapabilir.[1,8] Sifilizin farklı evrelerinde artiküler belirtiler vardır. Erken doğuştan sifilizde periartiküler şişme ve tutulan eklemde hareket kısıtlılığı (Parrot'un psödoparalizisi) uzun kemiklerin osteokondritindeki komplikasyonlarıdır. Clutton eklemi geç bir bulgu olarak doğuştan sfilizde sekiz ve 15 yaşları arasında özellikle diz ve dirsek gibi büyük eklemlerde efüzyon, kronik ağrısız sinovit sonucu tipik olarak gelişir. Sekonder sifiliz artraljiler eşliğinde olabilir; diz, ayak bilekleri nadiren omuz, el bilekleri ve sakroileit tarzında tutulum görülebilir.[4]

Hemodiyaliz hastalarında geç dönemde kronik simetrik poliartrit gelişebilir. RS3PE (remitting seronegative symmetric synovitis with pitting edema)'te yaşlılarda periferik eklemlerde ağrı ve şişlikle seyreden ortalama bir yıl içinde tamamen düzelen poliartrit tablosu görülür. Pulmoner hipertrofik osteoartropati, pankreas patolojilerinde de poliartrit görülebilir.

Tendinit, bursit, kas hastalıkları, polimiyaljia romatika, vaskülitler, vazookluziv hastalıklar, nöropatik hastalıklar, primer kemik hastalıkları, fibrozit ve fibromiyalji sendromu poliartritlerin ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklardır.[1]

Artritli bir hastayı değerlendirirken hasta bir bütün olarak ele alınmalı ve ayırıcı tanıda birçok hastalık göz önünde bulundurulmalıdır (Tablo 5, 6).

Kaynaklar

1. Tosun M. Monoartrit ve poliartritlerde ayırıcı tanı. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Cilt 2. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011. s. 2183-97.
2. Melikoğlu MA. "Monoartrite yaklaşım". Romatizma Dergisi 2007;22:137-43.
3. Suresh E. Problem based review: The patient with acute monoarthritis. Acute Med 2013;12:111-6.
4. Çelik A.İnfeksiyöz artritler. In:Soy M, Editor.Harrison Romatoloji. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2007:269-279.
5. Uzunca K, Birtane M. Monoartiküler artritler. In: Arasıl T, editör. Kelley Romatoloji. Cilt 1. Ankara: Güneş Kitabevi; 2006. s. 501-13.
6. Ülkü A. Lyme hastalığı ve diğer nadir romatizmalar. In: Göksoy T, editör. Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi. İstanbul: Yüce Reklam A.Ş.; 2002. s. 494-504.
7. Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: What is the cause of my patient's painful swollen joint? CMAJ 2009;180:59-65.
8. Özdemir F. Poliartiküler artritler. In: Arasıl T, editör. Kelley Romatoloji. Cilt 1. Ankara: Güneş Kitabevi; 2006. s. 514-21.
9. Benhard GC. Drug induced and other rheumatic diseases. In: Katz WA, editör. Rheumatic Diseases. Philadelphia: JB Lipincott; 1988. p. 745-8.

BÖLÜM 11

Romatoid Artrit ve Ankilozan Spondilitte Sınıflama ve Sık Kullanılan Metroloji Kriterleri

Bekir Durmuş

Romatoid artrit (RA) ve ankilozan spondilit (AS) romatizmal hastalıklar arasında en çok sınıflama kriteri geliştirilen ve klinikte metrolojik değerlendirmelerin en sık uygulandığı hastalıklardır.

Romatoid Artrit

Romatoid Artritte Sınıflama Kriterleri

Romatoid artritte ilk tanı kriterleri 1956 yılında American Rheumatism Association (ARA) tarafından geliştirilmiştir. Bu kriterler 11 maddeden oluşmakta ve hastalık klasik, kesin, olası ve muhtemel RA şeklinde dört farklı kategoride tanı konulmasına olanak sağlamaktadır.[1] 1958'de bu kriterler ARA tarafından revize edilmiştir. Bazı kriterler değiştirilmiş ve bu kez hastalık kesin, olası ve muhtemel RA şeklinde üç kategoride ele alınmıştır.[2] 1956'da yayınlanan ve 1958'de revize edilen kriterler tanı kriterleri olarak yayınlanmıştır. 1961'de bu kriterlerin revizyonu ile Roma kriterleri geliştirilmiştir.[3] Daha sonra 1966'da dört maddeden oluşan New York kriterleri yayınlanmıştır (Tablo 1).[4] 1966 New York kriterleri, 1987 yılında modifiye New York sınıflama kriterleri olarak revize edilmiştir (Tablo 2).[5]

1987 Modifiye New York Kriterleri

1987 modifiye New York kriterleri kesin ve yerleşmiş RA tanısı için iyi bir ölçüt olmalarına rağmen, tedaviden yararlanabilecek erken RA'lı hastaları belirlemede yetersizdirler. Erken RA'lı hastaları belirlemedeki bu başarısızlığı nedeniyle bu kriterler üzerinde çeşitli değişiklikler denenmiştir. Anti-siklik sitrülinize peptidin (Anti-CCP) RA tanısındaki öneminden dolayı aynı çalışmada hem anti-CCP pozitifliğinin bu kriterlere eklenmesi hem de romatoid nodül ve radyolojik kriterler çıkarılıp yerine anti-CCP pozitifliğinin altıncı bir kriter olarak ilave edilmesinin 1987 modifiye New York kriterlerine etkisi değerlendirilmiştir.

Siklik sitrülinize peptid 6 kriterleri; 1987 modifiye New York kriterlerindeki "romatoid nodül ve radyolojik kriterler" yerine anti-CCP pozitifliği yeni bir kriter olarak ilave edilmiş ve bu

kriterlere de "CCP-6 kriterleri" denilmiştir. Siklik sitrülinize peptid 6 kriterlerinin, altı aydan daha kısa süreli semptomu olan hastalarda 1987 modifiye New York kriterlerinin duyarlılığını belirgin bir şekilde artırdığı (%25'ten %63'e) gözlenmiştir.[6]

2010 ACR/EULAR RA Sınıflama Kriterleri

1987 kriterleri, kesin RA tanısı için iyi bir ölçüt olmasına rağmen, erken tedaviden yararlanabilecek hastaları belirlemede yetersiz oluşu nedeniyle Romatoloji Amerikan Koleji (American College of Rheumatology; ACR) ve Romatizmaya karşı Avrupa Ligi (European League Against Rheumatism; EULAR)'nin ortak girişimi ile 2010 yılında yeni sınıflama kriterleri geliştirilmiştir. 2010 ACR/EULAR RA sınıflama kriterlerinin ana amacı yüksek duyarlılık ve özgüllük ile erken dönem RA hastalarını belirlemektir (Tablo 3).[7,8]

2010 ACR/EULAR Kriterleri için Terminoloji

Tutulan eklem, burada muayene esnasında aktif sinoviti gösteren herhangi bir eklemdeki şişlik ve hassasiyete işaret etmektedir. Önemli noktalar:

- Duyarlılığı artırmak için, 2-5. metatarsofalangeal (MTF) eklemlerdeki hassasiyet önemlidir.
- Distal interfalengeal eklem, 1. MTF eklem ve 1. karpometakarpal (KMK) eklemin osteoartritli hastalarda yaygın tutulumundan dolayı bu eklemler dikkate alınmamalıdır.
- Hassasiyet ve şişliğe katkıda bulunacağından travmaya maruz kalan eklemler dikkate alınmamalıdır.
- Görüntüleme yöntemleri ile elde edilen eklem aktivite kanıtları [manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya ultrasonografi (US)] klinik bulguları doğrulamak için kullanılabilir.

Küçük eklemler, MKF, PİF, 2-4. MTF, başparmak interfalangeal (İF) eklem ve el bileğini içermektedir. Osteoartritte sık etkilenen DİF, 1. MTF ve 1. KMK eklemler küçük eklemlere dahil değildir.

Büyük eklemler, omuz, dirsek, kalça, diz ve ayak bileğini ifade etmektedir.

Eklem tutulumunun kategorileri: Hastalar tutulan eklemlerin yeri ve sayısına göre mümkün olan en yüksek puana sahip kategoriye yerleştirilerek sınıflandırılmalıdır. Örneğin, iki büyük ve iki küçük eklem tutulumlu bir hasta 1-3 küçük eklem kategorisinde yerleştirilir ki, bu kategori daha yüksek puana sahiptir. Eklem tutulumu kriterinin en yüksek puanlı kategorisi için, 10'un üzerinde en az bir küçük eklemi içeren eklem tutulumu olmalıdır. Bu hesaplamaya temporomandibüler eklem, sternoklaviküler eklem, akromiyoklaviküler eklem ve RA'da tutulması mümkün olan diğer eklemler dahil edilebilir.

Seroloji: Anti-siklik sitrülinize peptid ve romatoid faktör (RF) seviyeleri International Unit (IU) olarak rapor edilir. Laboratuvar testleri ve ölçümleri için normalin üst sınırı (NÜS) baz alınarak tanımlar yapılmalıdır:

- Negatif : ≤ NÜS
- Düşük pozitif : > NÜS ve <3 x NÜS
- Yüksek pozitif : ≥3 x NÜS

Romatoid faktör için pozitif ya da negatif olarak yalnızca kalitatif bir değer kullanılmış ise; RF pozitifliği, düşük seviyede pozitif olarak puanlanabilir. Bir serolojik testin değeri yok veya testin normal değerleri bilinmiyorsa, bu test için sonuçlar negatif/normal olarak dikkate alınmalıdır. Hastaların bu kategoriden puan alabilmesi için en az bir serolojik teste ait bilgi olmalıdır.

Anormal akut faz yanıtı: C-reaktif protein (CRP) veya ESH, kullanılan lokal laboratuvar standartlarına uygun şekilde normal veya anormal olarak puanlanmalıdır. Eğer bu iki testten en az birinde sonuçlar anormal ise hasta anormal akut faz yanıtına sahip olarak puanlanır. Eğer bir akut faz yanıtı için herhangi bir test sonucu yoksa veya var olan test değerleri için normal aralık bilinmiyorsa, bu test sonuçları negatif/normal olarak kabul edilmelidir.

Semptom süresi: Değerlendirme esnasında aktif sinoviti olan eklemin semptom ve bulgularının (ağrı, şişlik, hassasiyet) maksimum süresi, hasta tarafından ifade edilen bilgiler dikkate alınarak değerlendirilmelidir. Muayene esnasında tutulmamış, ancak daha önce semptomatik olan eklemler, semptom süresini hesaplamada dikkate alınmamalıdır.

Erozyonlar ve geç hastalık: Yeni sınıflama kriterlerinin amacı, erken tanı ve erken tedavi olduğundan, erozyonlar kriterlere dahil edilmemelidir. Ancak 2010 ACR/EULAR RA kriterleri için biraraya gelen çalışma grubu, erken dönem hastalara ek olarak, üç hasta grubunu daha RA olarak sınıflandırmıştır:

- Romatoid artrit için tipik erozyonu olan hastalar, kesin RA'lı hastalar olarak sınıflandırılabilir.
- Retrospektif verilere dayanarak aktif ya da inaktif uzun süredir devam eden hastalığı olanlar, kesin RA'lı hastalar olarak sınıflandırılabilir.
- Kriterleri tam olarak karşılamadığı halde erken dönem hastalığı olup tedavi gören, ancak zaman geçtikçe durumları kriterleri karşılayabilecek olanlar RA olarak kabul edilir.[8,9]

Romatoid Artritte Metrolojik Değerlendirme

Hastalık aktivitesini değerlendirmek amacıyla ACR, EULAR ve International League of Associations for Rheumatology (ILAR) tarafından çeşitli hastalık aktivitesini belirlemede kullanılan öncül çekirdek setleri geliştirilmiştir. Her üçünde de hassas ve şiş eklem sayıları, hastanın ağrı ve hastalık aktivitesini global değerlendirmesi ve akut faz yanıtı ölçümünü içermektedir. ACR ve ILAR çekirdek setleri doktorun global değerlendirmesini ve fiziksel fonksiyonu içerirken, EULAR çekirdek setinde fiziksel fonksiyon yer almamaktadır.[10-12]

ACR RA Çekirdek Küme Parametreleri:

- Hassas eklem sayısı (68 eklem değerlendirmeye alınır)
- Şiş eklem sayısı (66 eklem değerlendirilir)

- Hastanın ağrı değerlendirmesi (görsel analog ölçeği (GAÖ) veya Likert ölçeği ile hasta tarafından ağrı skorunun belirlenmesidir)
- Hastanın hastalık aktivitesini global değerlendirmesi (GAÖ veya Likert ölçeği ile değerlendirilir)
- Doktorun hastalık aktivitesini global değerlendirmesi (GAÖ veya Likert ölçeği ile hekim tarafından hastalık aktivitesi puanlanır)
- Hastanın fiziksel fonksiyonlarını değerlendirmesi Sağlık Değerlendirme Anketi (Health Assessment Questionnaire; HAQ) gibi sorgulamalar ile hasta tarafından kendi fonksiyonel durumu değerlendirilir (Tablo 4).[13]
- Akut faz yanıtı sonuçları (Westergren yöntemi kullanılarak ESH veya CRP düzeyleri değerlendirilir).[14]

Şiş ve Hassas Eklem Sayısı

Eklemler, yumuşak doku şişliği ve efüzyonu (şiş eklem sayısı), hareketle ya da basınçla ağrı (hassas eklem sayısı) olup olmamasına göre değerlendirilir. Pratikte daha çok 28 eklem değerlendirilmesine rağmen ACR-66/68 ve Ritchie artiküler indeksi gibi eklem değerlendirme endekslerinde çok sayıda eklem değerlendirilmektedir. ACR eklem değerlendirmesine göre hassasiyet için 68 eklem, şişlik için kalça eklemi çıkarılarak 66 eklem değerlendirilir.[15-18]

Romatoid Artritte Hastalık Aktivite İndeksleri

Romatoid artritin heterojen bir hastalık olması nedeniyle hastalık aktivitesini tek bir yöntemle tam olarak değerlendirebilmek çok zordur. Bu nedenle çeşitli aktivite indeksleri geliştirilmiştir. En sık Hastalık Aktivite İndeksi (Disease Activity Index; DAS), DAS'ın bir türevi olan DAS28, Basitleştirilmiş Hastalık Aktivite İndeksi (Simplified Disease Activity Index; SDAI), Klinik Hastalık Aktivite İndeksi (Clinical Disease Activity Index; CDAI) gibi indeksler kullanılmaktadır.

DAS ve DAS28

Orijinal DAS sisteminde Ritchie artiküler indeksi (0-78), şiş eklem sayısı (44 eklem), ESH ve genel sağlığın GAÖ ile elde edilen puanının formülasyonu ile elde edilmektedir.[19]

DAS formülü= (0.53938 x √(Ritchie)) + (0.06465 x (şiş eklem)) + (0.33 x Ln(ESH)) + (0.00722 x genel sağlık GAÖ)

DAS28'de ise şiş ve hassas eklem için 28 eklem (Şekil 1), ESH ve genel sağlık değerlendirmesi kullanılır (Tablo 5). Son yıllarda DAS28 hesaplamasında ESH yerine CRP de kullanılabilmektedir (DAS28-CRP).[19]

EULAR'a göre DAS28 kesim değerleri;

- >5.1 ise, yüksek hastalık aktivitesi
- 3.2-5.1 arasında ise, orta hastalık aktivitesi
- 2.6-3.2 arasında ise, hafif hastalık aktivitesi
- <2.6 ise, remisyon

olarak değerlendirilir.[12, 20]

DAS28'in başlangıca göre değişimi;

- 1.2'den büyük değişim, iyi yanıt
- 0.6-1.2 arası değişim, orta derecede yanıt
- 0.6'dan küçük değişim, yanıtsız

olarak kabul edilmektedir.

Basitleştirilmiş hastalık aktivite indeksi hem hasta hem de hekimin global değerlendirmesini içeren basit bir aktivite indeksidir. Şiş eklem sayısı (n=28), hassas eklem sayısı (n=28), hastanın global değerlendirmesi GAÖ, doktorun global değerlendirmesi GAÖ ve CRP'nin toplanması ile elde edilir.[21]

SDAI;

- >26 ise yüksek hastalık aktivitesi
- 26-11 arasında ise orta derecede hastalık aktivitesi
- 11-3.2 arasında ise düşük hastalık aktivitesi
- <3.3 arasında ise remisyon

olarak kabul edilir.

Klinik hastalık aktivite indeksi, basitleştirilmiş hastalık aktivite indeksinin bir modifikasyonudur. C-reaktif protein alınmadan yapılır. Bu durum CDAI'nin klinik kullanımını kolaylaştırmaktadır.[20]

CDAI;

- >22 ise, yüksek hastalık aktivitesi,
- 22-10 arasında ise orta derecede hastalık aktivitesi,
- 10-2.8 arasında ise düşük hastalık aktivitesi,
- <2.8 ise remisyon

olarak kabul edilmektedir.

Romatoid artritte hastalık aktivitesinin sadece hasta tarafından değerlendirildiği indeksler de vardır. Bunlar Romatoid Artrit Hastalık Aktivite İndeksi (Rheumatoid Arthritis Disease Activity Index; RADAI)[22] ve Romatolojide Hastalık Aktivitesinin Hızlı Değerlendirilmesi (Rapid Assessment of Disease Activity in Rheumatology; RADAR)[23] indeksleridir.

Romatoid Artrit Hastalık Aktivite İndeksi 5 sorudan oluşur. Bunlar son altı aydaki global hastalık aktivitesi, şiş ve hassas eklemle ilişkili hastalık aktivitesi, artrit ağrısı, sabah tutukluğunun süresi ve hassas eklem sayısıdır. Romatolojide Hastalık Aktivitesinin Hızlı Değerlendirilmesinde ise altı soru söz konusudur. Son altı aydaki genel artrit aktivitesi, bugünkü hassas ve şiş eklem aktivitesi, sabah tutukluğunun süresi, Steinbrocker fonksiyonel sınıflaması ve hastanın kendini değerlendirmesine göre ağrılı/hassas eklem sayısı (0-60) sorgulanır. Sonuçta 0-100 arası bir skor elde edilir.[19]

Romatoid Artritte Tedaviye Yanıt Kriterleri

ACR20 kriterleri:

İlk iki parametrede en az %20 düzelme, diğer parametrelerin üçünde en az %20 düzelme olması ve herhangi bir parametrede kötüleşme olmaması gereklidir.[10]

ACR tam remisyon kriterleri:

Aşağıda sıralanan altı kriterden beşinin en az iki ay boyunca devam etmesi gereklidir

- On beş dakikadan az sabah tutukluğu
- Halsizlik olmaması
- Ağrılı eklem olmaması
- Hareketle eklemde ağrı veya hassas eklem olmaması
- Eklem veya tendon kılıfında yumuşak doku şişliği olmaması
- Eritrosit sedimantasyon hızının kadınlarda 30 mm/saat, erkeklerde 20 mm/saat'in altında olması

Tam remisyon için hastada aktif vaskülit, perikardit, plörit, miyozit, RA'ya bağlı kilo kaybı veya ateş olmamalıdır.[24]

Ankilozan Spondilit

Ankilozan Spondilitte Sınıflama Kriterleri

Ankilozan spondilit ve daha genel anlamda spondiloartritler (SpA) için geliştirilmiş çok sayıda sınıflama kriterleri vardır. Ankilozan spondilit için ilk olarak 1961'de Roma kriterleri geliştirilmiş, daha sonra bu kriterlerden yola çıkarak 1966'da New York kriterleri belirlenmiştir. 1984'te New York kriterlerinin tekrar revize edilmesiyle modifiye New York kriterleri geliştirilmiştir (Tablo 6).[25]

Ankilozan spondilit, SpA'lar içinde ele alınan bir hastalık olduğu için SpA için geliştirilen kriterlerle de değerlendirilebilmektedir. Spondiloartritler için çok sayıda kriter setleri bulunmaktadır. Bu sınıflama kriterleri içinde en sık kullanılanlar, 1990'da Amor tarafından geliştirilen Amor kriterleri (Tablo 7),[26] ESSG (European Spondyloarthropaty Study Group) kriterleri (Tablo 8)[27] ve son yıllarda geliştirilen periferik ve aksiyel SpA için ASAS (Assessment of Spondyloarthritis International Society) kriterleridir (Tablo 9).[28,29]

Aksiyal Spondiloartritler için ASAS Sınıflama Kriterleri

ASAS tarafından 2009'da yayınlanmıştır. Sadece aksiyel tutulumu olan SpA'lı hastalarda kullanımı önerilmektedir. 1987 modifiye New York kriterlerinde hastalığın erken dönemlerinde radyolojik olarak sakroileit saptanamaması tanı ve tedavide gecikmelere yol açmaktaydı. Ancak aksiyel ASAS kriterleri içerisinde MR görüntülemenin de yer alması erken

dönemde sakroileitin saptanmasına olanak sağlamaktadır. Uygulaması oldukça kolay bir kriter setidir.[28]

Aksiyal Spondiloartritler için ASAS Sınıflama Kriterleri ile İlgili Terminoloji

İnflamatuvar bel ağrısı (İBA); aşağıdaki beş parametreden dördünün var olması;

- Başlangıç yaşının 40'ın altında olması
- Sinsi başlangıç
- Egzersizle düzelme
- İstirahat ile düzelme olmaması
- Gece ağrısı (kalkmakla düzelme)

Artrit; hekim tarafından tanı konulmuş geçmiş veya halen var olan aktif sinovit,

Aile öyküsü; aşağıdaki hastalıklardan herhangi birinin 1. veya 2. derece akrabalarda olması,

- Ankilozan spondilit
- Psöriazis
- Üveit
- Reaktif artrit
- İnflamatuvar bağırsak hastalığı

Psöriazis; hekim tarafından tanı konulmuş geçmiş veya halen var olan psöriazis,

İBH; hekim tarafından tanı konulmuş geçmiş veya halen var olan Crohn/Ülseratif kolit,

Daktilit; hekim tarafından tanı konulmuş geçmiş veya halen var olan daktilit,

Entezit; Aşil tendonu veya plantar fasyanın kalkaneusa yapışma yerinde muayene ile spontan ağrı veya hassasiyetin geçmişte olmuş veya halen var olması,

Anterior üveit; göz hastalıkları uzmanı tarafından tanı konulmuş, geçmiş veya halen var olan anterior üveit,

NSAİİ iyi yanıt; tam doz NSAİİ alımından 24-48 saat sonra bel ağrısının tamamen düzelmesi veya azalması,

HLA-B27; pozitif olması

CRP; CRP'yi artıran diğer nedenler dışlandığında bel ağrısı ile birlikte CRP yüksekliği

X-Ray'de sakroileit; modifiye New York kriterlerine göre çift taraflı evre 2-4, tek taraflı 3-4 sakroileit

MRG'de sakroileit; kesin kemik iliği ödemi/osteoit ile birlikte olan sakroiliyak eklemlerin akut inflamatuvar lezyonları[28]

Ankilozan Spondilitte Metrolojik Değerlendirme

- Ankilozan spondilitin klinik değerlendirme ve takibinde kullanılan çok sayıda parametre vardır. Bu klinik parametrelerin hangilerinin daha önemli ve kullanışlı olduklarına dair çeşitli çalışmalar yapılmıştır.

ASAS Çekirdek Küme Parametreleri

ASAS tarafından 1997 yılında belirlenen parametreler bugün en sık kullanılan çekirdek setler arasında yer almaktadır. Bu çekirdek kümede hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (Disease-modifying antirheumatic drugs; DMARD), semptom modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (symptom-modifying antirheumatic drugs; SMARD), fizik tedavi uygulamaları ve klinik kayıt tutmada kullanılması önerilen parametreleri içermektedir (Tablo 10).[19,30]

ASAS Klinik Çekirdek Küme Parametreleri için Terminoloji

Fiziksel fonksiyon, Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) (Tablo 11)[31] veya Dougados Functional Index (DFI) önerilmektedir (Tablo 12).[32]

Spinal ağrı, GAÖ veya Numeric Ratig Scale (NRS) kullanılarak aşağıdaki sorularla değerlendirilir;

- Ankilozan spondilite bağlı olarak omurganızda ne kadar ağrınız var?
- Ankilozan spondilite bağlı olarak gece omurganızda ne kadar ağrınız var?

Spinal mobilite, aşağıdaki parametreler kullanılarak değerlendirilir;

- Servikal rotasyon (Şekil 2)[33]
- Modifiye Schober (Şekil 3)[34]
- Oksiput-duvar mesafesi (Şekil 4)[33]
- Göğüs ekspansiyonu (Şekil 5)[35]
- Lateral spinal fleksiyon (Şekil 6)[36] veya Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI) (Tablo 13).[33] BASMI'de 1, 2. ve 5. parametreler dışında intermalleoler mesafe (Şekil 7) ve tragus-duvar mesafesi (Şekil 4)'de değerlendirilmiştir.

Hastanın global değerlendirmesi, GAÖ veya NRS kullanılarak değerlendirilir.

Sabah tutukluğu, omurgada geçen hafta boyunca hissedilen sabah tutukluğunun süresi [Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) 6. soru] ile değerlendirilir. Sabah tutukluğu da dahil toplam altı sorudan oluşan BASDAI hastalık aktivitesini değerlendirmede en sık kullanılan indekslerden biridir (Tablo 14).[37]

Akut faz reaktanları, ESH ve CRP ile değerlendirilir.

Yorgunluk, GAÖ veya NRS kullanılarak (BASDAI 1. soru) değerlendirilir.

Periferik eklemler ve entezit, eklem için şiş eklem sayısı (n=44) (Şekil 8), entezit için ise geçerliliği olan herhangi bir entezit skorlaması (Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score (MASES), Berlin, Leeds, San Francisco) ile değerlendirilir (Şekil 9).[19,30]

Ankilozan Spondilitte Hastalık Aktivite İndeksleri

Ankilozan spondilitte hastalık aktivite indeksleri RA'daki kadar yaygın değildir. En sık kullanılan aktivite indeksi BASDAI'dir. 2009'da yayınlanan Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score = ASDAS) da hastalık aktivitesini değerlendirmek amacıyla geçerlik ve güvenirliği olan bir indekstir.[38,39]

BASDAI:

Ankilozan spondilitte hastalık aktivitesi daha çok hasta bildirimi ile elde edilir. BASDAI'de tamamen hasta bildirimlerinden oluşmaktadır. Ankilozan spondilitte hastalık aktivitesinin laboratuvar testlerle her zaman paralellik göstermemesi nedeniyle böyle bir yöntem tercih edilmiştir.[37]

ASDAS:

Daha birkaç yıldır kullanımda olan ASDAS, BASDAI'den farklı olarak laboratuvar testleri de içeren bir aktivite indeksidir. Hem CRP hem de ESH kullanılarak hastalık aktivitesi değerlendirilebilmektedir.[39]

ASDAS hesaplamasında kullanılan parametreler;

- Total bel ağrısı (BASDAI 2. soru)
- Hastanın global değerlendirmesi
- Periferik ağrı/şişlik (BASDAI 3. soru)
- Sabah tutukluluğu süresi (BASDAI 6. soru)
- CRP mg/L olarak (veya ESH)

ASDAS hesaplama formülleri:

ASDAS-CRP = (0.121 x total bel ağrısı) + (0.058 x sabah tutukluğu süresi) + (0.110 x hastanın global değerlendirmesi) + (0.073 x periferik ağrı/şişlik) + (0.579 x Ln (CRP + 1)

ASDAS-ESH = (0.079 x total bel ağrısı) + (0.069 x sabah tutukluğu süresi) + (0.113 x hastanın global değerlendirmesi) + (0.086 x periferik ağrı/şişlik) + (0.293 x $\sqrt{}$ESH)

ASDAS-CRP önerilen ASDAS olup, CRP düzeyi olmadığı zamanlarda ASDAS-ESH kullanılabilir. C-reaktif protein düzeyleri mg/L olarak, diğer değerlendirmeler ise 10 cm'lik ölçek üzerinden yapılır.

ASDAS kesim değerleri;

- >3.5 ise, yüksek hastalık aktivitesi
- 3.5-2.1 arasında ise orta derecede hastalık aktivitesi
- 2.1-1.3 arasında ise düşük hastalık aktivitesi
- <1.3 ise remisyon

olarak kabul edilir.

Klinik iyileşmede ASDAS'da;

- ≥1.1 puan iyileşme, klinik olarak anlamlı iyileşme
- ≥ 2.0 puan iyileşme, majör iyileşme

olarak kabul edilmektedir.[38,39]

ASAS Tedaviye Yanıt Kriterleri

Ankilozan spondilitli hastaların tedaviye yanıtlarını değerlendirmek amacıyla ASAS tarafından önerilen ASAS20, ASAS40, ASAS5/6 kriterleri ve ASAS parsiyel remisyon kriterleri klinik çalışmalarda sıkça kullanılmaktadır (Tablo 15).[40]

TABLO 1
1966 New York Kriterleri

1.	Üç veya daha fazla ekstremite ekleminde ağrı. Her bir eklem grubu tutulumu tek eklem olarak kabul edilir (örneğin proksimal interfalangeal eklem, PİF) ve sağ ve sol olarak ayrı ayrı puanlanır.
2.	En az bir çift eklemde simetrik tutulum olmak kaydıyla, minimum üç ekstremite ekleminde şişlik, hareket kısıtlılığı, subluksasyon veya ankiloz görülmesi. (Söz konusu eklemler, distal interfalangeal eklemler, 5. PİF, 1. metatarsofalangeal eklem ve kalça eklemi dışındaki eklemleri içermeli, tutulan eklemlerden en az biri el, el bileği veya ayak eklemi olmalıdır).
3.	El, el bileği veya ayak eklemlerinde en az evre II eroziv artrit ile uyumlu radyolojik değişikliklerin olması.
4.	Romatoid faktörün pozitif olması

TABLO 2
1987 Modifiye New York Kriterleri

1.	Sabah tutukluğu (en az bir saat süren sabah tutukluğunun olması ve tama yakın düzelme olması)
2.	İki veya daha fazla eklem bölgesinde artrit varlığı (en az üç eklem bölgesinde hekim tarafından tespit edilmiş olan yumuşak doku şişliği veya sıvı varlığı. Muhtemel 14 eklem bölgesi her iki PİF, MKF, el bileği, dirsek, diz, ayak bileği ve MTF eklemleridir)
3.	El eklemlerinde artrit varlığı (el bileği, MKF ve PİF eklemlerini içerir),
4.	Simetrik artrit varlığı (eklemlerin iki taraflı eşzamanlı olarak tutulumu olmalıdır. Ancak PİF, MKF ve MTF eklemlerinde mutlak simetri olmayabilir)
5.	Romatoid nodül varlığı (kemiksi çıkıntılar üzerinde, ekleme yakın ekstansör yüzeylerde hekim tarafından tespit edilen subkutan nodül)
6.	Romatoid faktör pozitifliği (herhangi bir laboratuvar yöntemle ölçülen serum romatoid faktör düzeyinin normalin üzerinde olması)
7.	Radyografik değişikliklerin varlığı (ön-arka el bileği ve el grafilerinde RA için tipik radyografik değişikliklerin olması)

PİF: Proksimal interfalangeal eklem; MTF: Metatarsofalangeal; MKF: Metakarpofalangeal; RA: Romatoid artrit.
Romatoid artrit tanısı için yukarıdaki yedi kriterden dördünün varlığı gerekmektedir. İlk dört kriterin en az altı haftadır devam ediyor olması gereklidir. İki farklı klinik tanısı olan hastalar dışlanamaz. Ayrıca klasik, kesin veya olası RA gibi tanımlar yapılamaz.

TABLO 3
2010 ACR/EULAR RA Sınıflama Kriterleri

Bu kriterlerin hastalara uygulanabilmesi için iki zorunlu şart vardır:

1. Bir uzman hekim tarafından tanımlanmış en az bir eklemde klinik olarak aktif sinovit bulgularının olması
2. Bu sinoviti açıklayabilecek başka bir hastalığın olmaması

	Puan
A. Eklem tutulumu	
1 büyük eklem	0
2-10 arası büyük eklem	1
1-3 küçük eklem (büyük eklem tutulumu ile birlikte veya değil)	2
4-10 küçük eklem (büyük eklem tutulumu ile birlikte veya değil)	3
>10 eklem (en az 1 küçük eklem)	5
B. Seroloji (sınıflama için en az 1 test sonucu zorunludur)	
(-) romatoid faktör veya (-) anti-siklik sitrülinize peptid	0
Düşük (+) RF veya düşük (+) anti-CCP	2
Yüksek (+) RF veya yüksek (+) anti-CCP	3
C. Akut faz reaktanları (sınıflama için en az 1 test sonucu zorunludur)	
Normal C-reaktif protein veya normal eritrosit sedimentasyon hızı (ESH)	0
Anormal CRP veya anormal ESH	1
D. Semptom süresi	
<6 hafta	0
≥6 hafta	1
Toplam puan:	

ACR: American College of Rheumatology; EULAR: European League Against Rheumatism; RA: Romatoid artrit; Tabloda gösterilen dört kriter RA tanısı için uygun olan hastalarda uygulanabilir. Bu kriterlerle 0-10 arası bir puan elde edilir. Altı ve üzerinde puan alan hastalar "kesin RA" olarak kabul edilir. Altının altında puan alan bir hasta "kesin RA" olarak sınıflandırılamaz. Fakat bu hastalar hastalık seyrine göre ilerleyen dönemlerde kriterleri tamamladıklarında "kesin RA" olarak sınıflandırılabilir.

TABLO 4
Sağlık değerlendirme anketi

Hastalığınızın günlük yaşam işlevlerini başarma yeteneğinizi nasıl etkilediğini öğrenmekle ilgileniyoruz. Lütfen bu sayfanın arkasına herhangi bir yorum ekleme konusunda kendinizi özgür hissedin (her soru 0-3 arasında bir değerle puanlanır).					
Geçen haftaki aktivitelerinizi en iyi tanımlayan seçeneği işaretleyiniz	Hiç zorlanmadan	Biraz zorlanarak	Çok zorlanarak	Yapamıyorum
1. Giyinme ve kuşanma				
Giyinebiliyor musunuz? (düğme ilikleme ve ayakkabı bağlama dahil)				
Saçınızı yıkayabiliyor musunuz?				
2. Ayağa kalkma				
Kolsuz bir sandalyeden kalkabiliyor musunuz?				
Yatağa yatıp kalkabiliyor musunuz?				
3. Yemek yeme				
Et kesebiliyor musunuz?				
Dolu bir bardağı veya fincanı ağzınıza götürebiliyor musunuz?				
Süt kutusu açabiliyor musunuz?				
4. Yürüme				
Evin dışında düz alanda yürüyebiliyor musunuz?				
Basamak çıkabiliyor musunuz?				
5. Hijyen				
Tüm vücudunuzu yıkayıp kurulayabiliyor musunuz?				
Tuvalete girip çıkabiliyor musunuz?				
6. Uzanma				
Baş hizasında 2 kg'lık bir şeyi (örn. bir torba patates) alabiliyor musunuz?				
Eğilip yerden elbise veya eşya alabiliyor musunuz?				
7. Kavrama				
Muslukları açıp kapatabiliyor musunuz?				
Araba kapısını açabiliyor musunuz?				
Daha önce açılmış kavanozları açabiliyor musunuz?				
8. Aktiviteler				
Gezmeye veya alışverişe gidebiliyor musunuz?				
Arabaya binip inebiliyor musunuz?				
Ev süpürme gibi ev işlerini yapabiliyor musunuz?				
Toplam skor:				

TABLO 5
Hastalık Aktivite İndeksi 28 (DAS28)

Eklemler	Sağ		Sol	
	Hassasiyet	Şişlik	Hassasiyet	Şişlik
Omuz				
Dirsek				
El bileği				
Metatarsofalangeal 1				
Metatarsofalangeal 2				
Metatarsofalangeal 3				
Metatarsofalangeal 4				
Metatarsofalangeal 5				
Proksimal interfalangeal eklem 1				
Proksimal interfalangeal eklem 2				
Proksimal interfalangeal eklem 3				
Proksimal interfalangeal eklem 4				
Proksimal interfalangeal eklem 5				
Diz				
Hassas eklem sayısı (sağ + sol)				
Şiş eklem sayısı (sağ + sol)				
Eritrosit sedimantasyon hızı				
Genel sağlık durumu sonucu (GSD)				
Hastalık Aktivite İndeksi 28 formülü:				
(0.56 x √HES) + (0.28 x √ŞES) + (0.70 x LnESH) + (0.014 x GSD)				
Hastalık Aktivite İndeksi 28 sonucu:				
HES: Hassas eklem sayısı; ŞES: Şiş eklem sayısı; GSD: Genel sağlık durumu.				

TABLO 6
Ankilozan Spondilit Modifiye New York Kriterleri

Klinik:

1. Egzersiz ile düzelen ve istirahat ile geçmeyen üç aydan daha uzun süreli bel ağrısı ve tutukluk.
2. Lomber omurga hareketlerinin sagittal ve frontal planlarda kısıtlanması.
3. Göğüs ekspansiyonunda yaş ve cinsiyet için normal değerlere göre azalma.

Radyolojik:

4a. İki taraflı evre 2-4 sakroileit
4b. Tek taraflı evre 3-4 sakroileit

Bir radyolojik kriter ile birlikte en az bir klinik kriter varlığında kesin ankilozan spondilit tanısı konur. Üç klinik kriterin birlikte olması veya tek başına radyolojik kriterin olması durumunda olası AS düşünülür.

TABLO 7
Spondiloartropatiler için Amor Kriterleri

A.	Klinik semptomlar ve öykü		Skor
	1.	Dorsal veya lomber omurgada gece ağrısı veya sabah tutukluğu	1
	2.	Asimetrik oligoartrit	2
	3.	Gluteal ağrı	1
		Yer değiştiren	2
	4.	El veya ayak parmaklarında daktilit	2
	5.	Topuk ağrısı veya entesopati	2
	6.	İrit	2
	7.	Artritin başlangıcından önceki bir ay içinde veya eşlik eden nongonokoksik üretrit/servisit	1
	8.	Artritin başlangıcından önceki bir ay içinde veya eşlik eden diyare	1
	9.	Psöriyazis, balanit veya inflamatuvar bağırsak hastalığı	2
B	Radyolojik bulgu;		
	10	Sakroileit (evre ≥2 çift taraflı veya evre ≥3 tek taraflı)	3
C	Genetik zemin		
	11.	HLA-B27 pozitifliği veya ankilozan spondilit, reaktif artrit, üveit, psöriyazis veya inflamatuvar bağırsak hastalığı için pozitif aile öyküsü	2
D	Tedaviye yanıt		
	12.	NSAİİ'a 48 saat içerisinde iyi yanıt veya kesilmesi durumunda 48 saat içinde relaps	2

HLA: Human lökosit antijen; NSAİİ: Non steroid anti inflamatuar ilaçlar; SpA tanısı için en az altı puan gereklidir.

TABLO 8
ESSG Spondiloartropati Sınıflama Kriterleri

İnflamatuvar spinal ağrı	veya	Sinovit (asimetrik veya ağırlıklı olarak alt ekstremitelerde)

Yukarıdaki kriterlerden birine ek olarak ve aşağıdakilerden bir veya daha fazlası:

1. Pozitif aile öyküsü
2. Psöriyazis
3. İnflamatuvar bağırsak hastalığı
4. Artritin başlangıcından önceki bir ay içinde üretrit/servisit veya akut diyare
5. Sağ ve sol gluteal bölgelerde yer değiştiren ağrı
6. Entesopati
7. Sakroileit

ESSG: European Spondyloarthropaty Study Group.

TABLO 9
Aksiyal Spondiloartrit için ASAS Sınıflama Kriterleri

Bel ağrısının süresi ≥3 ay ve başlangıç yaşı <45 olan hastalarda;		
Görüntülemede sakroileit + ≥1 SpA bulgusu	veya	HLA-B27 + ≥2 SpA bulgusu
SpA bulgusu: • İnflamatuvar bel ağrısı • Artrit • Entezit (topuk) • Üveit • Daktilit • Psöriyazis • Crohn/kolit • NSAİİ'lere iyi yanıt • SpA için aile öyküsü • HLA-B27 • CRP yüksekliği		Görüntülemede sakroileit: • MRG'de aktif (akut) inflamasyon SpA ile ilişkili sakroileit için oldukça anlamlı • Modifiye New York kriterlerine göre kesin radyografik sakroileit

ASAS: Assessment of Spondyloarthritis International Society; HLA: Human lökosit antijen; SpA: Spondiloartrit; CRP: C-reaktif protein; MRG: Manyetik rezonans görüntüleme.

TABLO 10
ASAS Tarafından Önerilen Çekirdek Küme Parametreleri

		DMARD	SMARD	Fizik tedavi	Klinik kayıt
1.	Fiziksel fonksiyon	+	+	+	+
2.	Spinal ağrı	+	+	+	+
3.	Spinal mobilite	+	+	+	+
4.	Hastanın global değerlendirmesi	+	+	+	+
5.	Periferik eklemler ve entezit	+			+
6.	Akut faz reaktanları	+			+
7.	Omurga radyografileri	+			
8.	Kalça radyografileri	+			
9.	Yorgunluk	+	+	+	+

ASAS: Assessment of Spondyloarthritis International Society; DMARD: Hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar; SMARD: Semptom modifiye edici antiromatizmal ilaçlar.

TABLO 11
Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index

BASFI *Geçtiğimiz hafta ile ilgili olarak aşağıdaki aktiviteleri uygularken zorlanma derecenizi 0-10 arasında puanlayarak ifade ediniz*	Puan
1. Bir kişinin yardımı olmadan veya yardımcı cihaz kullanmaksızın çorapları giyme 0 ..... 10 kolay imkansız	
2. Yardım almaksızın yerde duran kalemleri öne doğru eğilerek toplama 0 ..... 10 kolay imkansız	
3. Yardım almaksızın yüksek bir rafa uzanma 0 ..... 10 kolay imkansız	
4. Ellerle destek almadan ya da başka bir şekilde yardım almadan kolluksuz normal bir sandalyeden kalkma 0 ..... 10 yok çok şiddetli	
5. Yerde sırtüstü yatarken yardım almaksızın kalkma 0 ..... 10 yok çok şiddetli	
6. Rahatsızlık hissetmeden desteksiz 10 dakika ayakta durma 0 ..... 2 saat yok çok şiddetli	
7. Her basamağa bir ayak gelecek şekilde yardımsız ve trabzanlara tutunmadan 12-15 basamak çıkma 0 ..... 10 kolay imkansız	
8. Gövde ile dönmeden omuzları üzerinden bakma 0 ..... 10 kolay imkansız	
9. Spor, egzersiz, bahçe işleri gibi fiziksel güç gerektiren işleri yapma 0 ..... 10 kolay imkansız	
10. Evde ve işteki günlük aktiviteleri yapma 0 ..... 10 kolay imkansız	
Total skor (100) BASFI skoru= total / 10	

TABLO 12
Dougados Functional Index

Sorular		Puan
1.	Ayakkabılarını giyebiliyor musun?	
2.	Pantolon veya pijamanı giyebiliyor musun?	
3.	Kazağını giyebiliyor musun?	
4.	Banyo küvetine girebiliyor musun?	
5.	Ayakta 10 dakika durabiliyor musun?	
6.	Merdivenle bir kat çıkabiliyor musun?	
7.	Koşabiliyor musun?	
8.	İskemleye oturabiliyor musun?	
9.	İskemleden kalkabiliyor musun?	
10.	Otomobile binebiliyor musun?	
11.	Yerden bir şey almak için eğilebiliyor musun?	
12.	Çömelebiliyor musun?	
13.	Yatağa uzanabiliyor musun?	
14.	Yatakta dönebiliyor musun?	
15.	Kendi başına yataktan kalkabiliyor musun?	
16.	Sırtüstü uyuyabiliyor musun?	
17.	Yüzüstü uyuyabiliyor musun?	
18.	İşini/ev işini yapabiliyor musun?	
19.	Öksürüyor veya hapşırabiliyor musun?	
20.	Derin nefes alabiliyor musun?	
0: Evet, rahatlıkla; 1: Evet, fakat zorlukla; 2: Hayır.		

TABLO 13
Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index

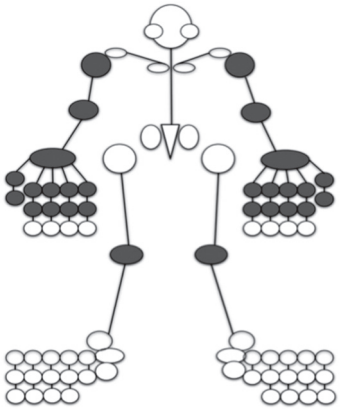
	0 (hafif)	1 (orta)	2 (şiddetli)	Puan
Servikal rotasyon (sağ-sol ortalaması)	>70 derece	20-70 derece	<20 derece	
Tragus-duvar mesafesi (sağ-sol ortalaması)	<15 cm	15-30 cm	>30 cm	
Lomber lateral fleksiyon (sağ-sol ortalaması)	>10 cm	5-10 cm	<5 cm	
Lomber fleksiyon (modifiye Schober)	>4 cm	2-4 cm	<2 cm	
İntermalleoler mesafe	>100 cm	70-100 cm	<70 cm	
Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index skoru				
Not: ASAS puanlamanın 0-10 arası veya lineer fonksiyon ile değerlendirilmesini önermektedir.				

TABLO 14
Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index

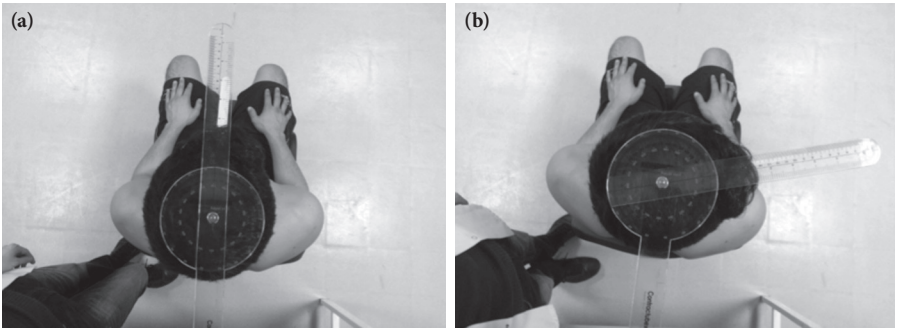
BASDAI *Geçtiğimiz hafta ile ilgili olarak aşağıdaki her soruya yanıtınızı göstermek için her bir çizgi üzerine lütfen bir işaret koyunuz*	Puan
1. Halsizlik/yorgunluk düzeyinizi genel olarak nasıl tanımlarsınız? 0 ..... 10 yok çok şiddetli	
2. Ankilozan spondilite bağlı boyun, sırt, bel veya kalça ağrılarınızın düzeyini genel olarak nasıl tanımlarsınız? 0 ..... 10 yok çok şiddetli	
3. Boyun, sırt, bel ve kalçalarınız dışındaki diğer eklemlerinizdeki ağrı/şişliğin düzeyini genel olarak nasıl tanımlarsınız? 0 ..... 10 yok çok şiddetli	
4. Dokunmaya veya basıya hassas olan bölgelerinizde duyduğunuz rahatsızlığın düzeyini genel olarak nasıl tanımlarsınız? 0 ..... 10 yok çok şiddetli	
5. Uyandıktan sonraki sabah tutukluğunuzun düzeyini genel olarak nasıl tanımlarsınız? 0 ..... 10 yok çok şiddetli	
6. Uyandıktan sonraki sabah tutukluğunuz ne kadar sürüyor? 0 ..... 2 saat yok çok şiddetli	
BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index 1-4 toplamı (6. sorunun cevabı 5 ile çarpılacak) 5 ve 6'nın ortalaması Total (50)= (1-4 toplamı) + (5 ve 6'nın ortalaması) BASDAI skoru= Total/5	

TABLO 15 **ASAS tedaviye yanıt kriterleri**	
ASAS20 Kriterleri	
Aşağıdaki parametrelerden en az üçünde %20 veya bir ünite düzelme olmalı ve kalan parametrede de herhangi bir kötüleşme olmamalıdır;	
1.	Hastanın hastalık aktivitesini global değerlendirmesi
2.	İnflamasyon (BASDAI soru 5 ve 6'nın ortalaması)
3.	Fonksiyon
4.	Ağrı
ASAS40 Kriterleri	
Aşağıdaki parametrelerden en az üçünde %40 veya iki ünite düzelme olmalı ve kalan parametrede de herhangi bir kötüleşme olmamalıdır;	
1.	Hastanın hastalık aktivitesini global değerlendirmesi
2.	İnflamasyon (BASDAI soru 5 ve 6'nın ortalaması)
3.	Fonksiyon (BASFI)
4.	Ağrı
ASAS5/6 Kriterleri	
Aşağıdaki parametrelerden en az beşinde %20 düzelme olmalıdır;	
1.	Hastanın hastalık aktivitesini global değerlendirmesi
2.	İnflamasyon (BASDAI soru 5 ve 6'nın ortalaması)
3.	Fonksiyon (BASFI)
4.	Ağrı
5.	CRP
6.	Spinal mobilite (lateral spinal fleksiyon)
ASAS Parsiyel Remisyon Kriterleri	
Aşağıdaki parametrelerin hepsinde skorların 2 ünitenin altında olması gereklidir;	
1.	Hastanın hastalık aktivitesini global değerlendirmesi
2.	İnflamasyon (BASDAI soru 5 ve 6'nın ortalaması)
3.	Fonksiyon (BASFI)
4.	Ağrı

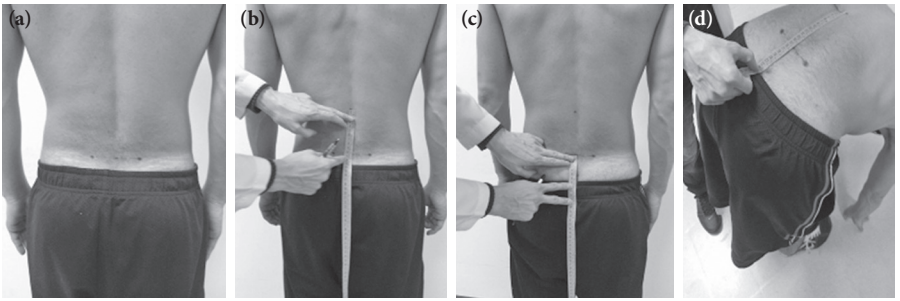
ASAS: Assessment of Spondyloarthritis International Society; BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi; BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi.



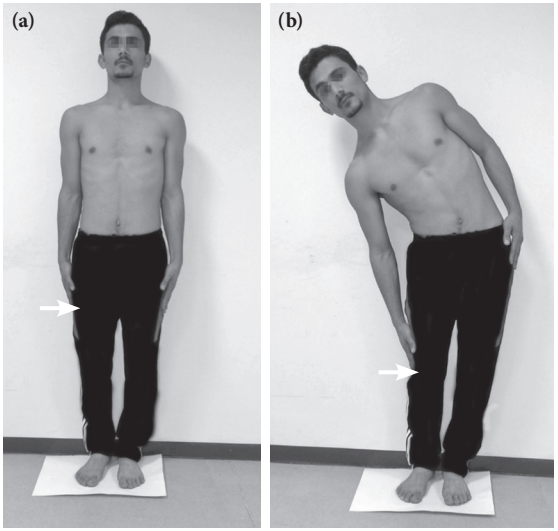
Şekil 1. Hassas ve şiş eklem sayıları için eklem diyagramı. Şekildeki sakroiliyak ve talokalkaneal eklemler hariç tüm eklemler ACR 66/68'de değerlendirilen eklem sayısını göstermektedir. Siyah ile gösterilen eklemler ise Hastalık Aktivite İndeksi 28'de değerlendirilen eklemleri göstermektedir.



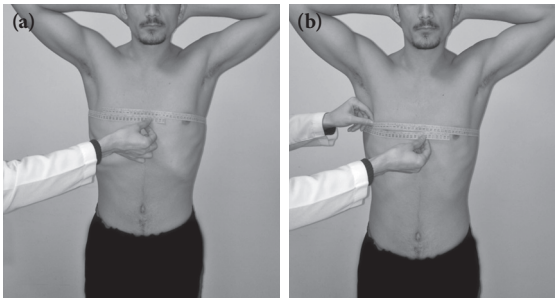
Şekil 2. Servikal rotasyonun ölçülmesi: **(a)** Dik oturan hastanın başı sabitlenerek dudaklarının arasına bir abeslan yerleştirilir. Başın ortasına gonyometre konur. Abeslan ile gonyometrenin aynı hizada olmasına dikkat edilir. **(b)** Daha sonra gonyometrenin öndeki kolu boynun rotasyonuyla birlikte eş zamanlı olarak döndürülür. Açı kaydedilir.



Şekil 3. Modifiye Schober ölçümü: Modifiye Schober farklı yöntemlerle ölçülebilmektedir. Burada Moll ve Wright tarafından önerilen yöntem açıklanmıştır. **(a)** Venüs gamzelerini birleştiren çizginin orta noktası belirlenir. **(b)** Bu noktanın önce 10 cm üstü, **(c)** daha sonra da 5 cm altı işaretlenir. **(d)** Daha sonra hastadan dizlerini bükmeden yapabildiği kadar öne eğilmesi istenir. Alt ve üst noktalar arasındaki mesafe ölçülür.



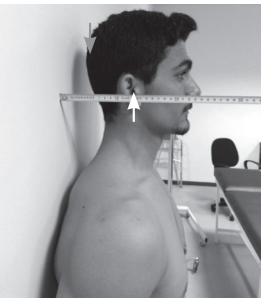
Şekil 4. Lateral spinal fleksiyon ölçümü: Lateral spinal fleksiyon farklı şekillerde ölçülebilmektedir. Burada Domjan yöntemi açıklanmıştır. **(a)** Hasta sırtı duvara tam olarak yaslanacak şekilde ayakta dik durur. Bu pozisyonda orta parmak ucunun uyluk üzerinde geldiği yer işaretlenir. **(b)** Daha sonra hastadan sırtını duvardan ayırmadan yana doğru eğilmesi istenir. Bu pozisyonda orta parmak ucunun gelebildiği nokta işaretlenir. İki nokta arasındaki mesafe ölçülür.



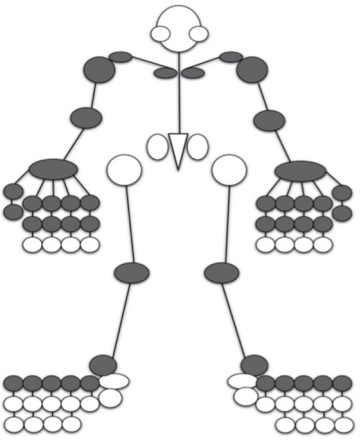
Şekil 5. Göğüs ekspansiyonunun ölçülmesi: Hastanın elleri başının arkasında iken 4. kaburgalar arası aralıktan mezura ile derin **(a)** ekspiryum ile **(b)** inspiryum arasındaki fark ölçülür.



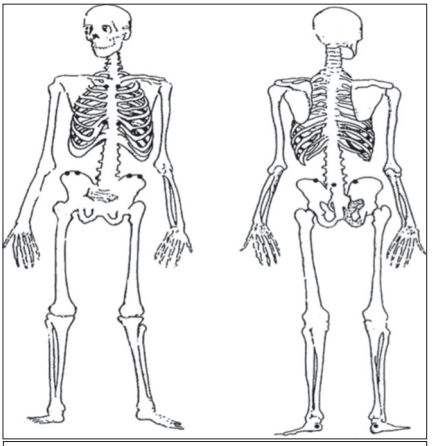
Şekil 6. İntermalleoler mesafe ölçümü: Hasta muayene masasında diz ve kalça eklemi nötral pozisyonda yatarken yapabildiği kadar bacaklarını iki yana açması istenir. İki malleol arasındaki mesafe ölçülür.



Şekil 7. Oksiput-duvar ve tragus-duvar mesafesinin ölçülmesi: Hastadan sırtını kalçalar ve topuklarla birlikte duvara yaslaması istenir. Hastanın boynunun nötral pozisyonda olması, alnının ve gözlerinin tam karşıya bakması sağlanır. Oksiput ile duvar arasındaki mesafe (beyaz ok) ve tragus ile duvar arasındaki mesafe (gri ok) ölçülür.



Şekil 8. ASAS klinik çekirdek küme parametrelerinde değerlendirilmesi gereken 44 eklem. ASAS: Assessment of Spondyloarthritis International Society.



Hassasiyet olan her nokta için "1" puan verilir.

	Sağ	Sol
1. 1. Kostokondral eklemler		
2. 7. Kostokondral eklemler		
3. Spina iliaka anterior superior		
4. Spina iliaka posterior superior		
5. Krista iliakalar		
6. Lomber spinöz çıkıntı		
7. Aşil tendonu proksimal insersiyosu		

Maastricht skoru

Şekil 9. Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score.

Kaynaklar

1. Ropes MW, Bennett GA, Cobb S, Jacox R, Jessar RA. Proposed diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 1957;16:118-25.
2. Ropes MW, Bennett GA, Cobb S, Jacox R, Jessar RA. 1958 Revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. Bull Rheum Dis 1958;9:175-6.
3. Kellgren JH. Diagnostic criteria for population studies. Bull Rheum Dis 1962;13:291-2.
4. MacGregor AJ. Classification criteria for rheumatoid arthritis. Baillieres Clin Rheumatol 1995;9:287-304.
5. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1988;31:315-24.
6. Liao KP, Batra KL, Chibnik L, Schur PH, Costenbader KH. Anti-cyclic citrullinated peptide revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2008;67:1557-61.
7. van der Linden MP, Knevel R, Huizinga TW, van der Helm-van Mil AH. Classification of rheumatoid arthritis: comparison of the 1987 American College of Rheumatology criteria and the 2010 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism criteria. Arthritis Rheum 2011;63:37-42.
8. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum 2010;62:2569-81.
9. van der Linden MP, Batstra MR, Bakker-Jonges LE. Toward a data-driven evaluation of the 2010 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism criteria for rheumatoid arthritis: is it sensible to look at levels of rheumatoid factor? Arthritis Rheum 2011;63:1190-9.
10. Felson DT, Anderson JJ, Boers M, Bombardier C, Furst D, Goldsmith C, et al. American College of Rheumatology. Preliminary definition of improvement in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1995;38:727-35.
11. Boers M, Tugwell P, Felson DT, van Riel PL, Kirwan JR, Edmonds JP, et al. World Health Organization and International League of Associations for Rheumatology core endpoints for symptom modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis clinical trials. J Rheumatol Suppl 1994;41:86-9.
12. van Gestel AM, Prevoo ML, van 't Hof MA, van Rijswijk MH, van de Putte LB, van Riel PL. Development and validation of the European League Against Rheumatism response criteria for rheumatoid arthritis. Comparison with the preliminary American College of Rheumatology and the World Health Organization/International League Against Rheumatism Criteria. Arthritis Rheum 1996;39:34-40.
13. Bruce B, Fries JF. The Stanford Health Assessment Questionnaire: a review of its history, issues, progress, and documentation. J Rheumatol 2003;30:167-78.
14. Felson DT, Anderson JJ, Boers M, Bombardier C, Chernoff M, Fried B, et al. The American College of Rheumatology preliminary core set of disease activity measures for rheumatoid arthritis clinical trials. The Committee on Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials. Arthritis Rheum 1993;36:729-40.
15. Ritchie DM, Boyle JA, McInnes JM, Jasani MK, Dalakos TG, Grieveson P, et al. Clinical studies with an articular index for the assessment of joint tenderness in patients with rheumatoid arthritis. Q J Med 1968;37:393-406.
16. van der Heijde D, Klareskog L, Boers M, Landewé R, Codreanu C, Bolosiu HD, et al. Comparison of different definitions to classify remission and sustained remission: 1 year TEMPO results. Ann Rheum Dis 2005;64:1582-7.
17. Egger MJ, Huth DA, Ward JR, Reading JC, Williams HJ. Reduced joint count indices in the evaluation of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1985;28:613-9.
18. Fuchs HA, Brooks RH, Callahan LF, Pincus T. A simplified twenty-eight-joint quantitative articular index in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1989;32:531-7.
19. Özgöçmen S. Romatolojide Sınıflama Kriterleri ve Kısa Klinik Metroloji. Ankara: Veri Medikal Yayıncılık; 2008.

20. Prevoo ML, van Gestel AM, van T Hof MA, van Rijswijk MH, van de Putte LB, van Riel PL. Remission in a prospective study of patients with rheumatoid arthritis. American Rheumatism Association preliminary remission criteria in relation to the disease activity score. Br J Rheumatol 1996;35:1101-5.
21. Aletaha D, Smolen J. The Simplified Disease Activity Index (SDAI) and the Clinical Disease Activity Index (CDAI): a review of their usefulness and validity in rheumatoid arthritis. Clin Exp Rheumatol 2005;23:100-8.
22. Stucki G, Liang MH, Stucki S, Brühlmann P, Michel BA. A self-administered rheumatoid arthritis disease activity index (RADAI) for epidemiologic research. Psychometric properties and correlation with parameters of disease activity. Arthritis Rheum 1995;38:795-8.
23. Mason JH, Anderson JJ, Meenan RF, Haralson KM, Lewis-Stevens D, Kaine JL. The rapid assessment of disease activity in rheumatology (radar) questionnaire. Validity and sensitivity to change of a patient self-report measure of joint count and clinical status. Arthritis Rheum 1992;35:156-62.
24. Pinals RS, Masi AT, Larsen RA. Preliminary criteria for clinical remission in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1981;24:1308-15.
25. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. Arthritis Rheum 1984;27:361-8.
26. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Criteria of the classification of spondylarthropathies. Rev Rhum Mal Osteoartic 1990;57:85-9. [Abstract]
27. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. Arthritis Rheum 1991;34:1218-27.
28. Rudwaleit M, Braun J, Sieper J. ASAS classification criteria for axial spondyloarthritis. Z Rheumatol 2009;68:591-3. [Abstract]
29. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. Ann Rheum Dis 2011;70:25-31.
30. van der Heijde D, Bellamy N, Calin A, Dougados M, Khan MA, van der Linden S. Preliminary core sets for endpoints in ankylosing spondylitis. Assessments in Ankylosing Spondylitis Working Group. J Rheumatol 1997;24:2225-9.
31. Calin A, Garrett S, Whitelock H, Kennedy LG, O'Hea J, Mallorie P, et al. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. J Rheumatol 1994;21:2281-5.
32. Dougados M, Gueguen A, Nakache JP, Nguyen M, Mery C, Amor B. Evaluation of a functional index and an articular index in ankylosing spondylitis. J Rheumatol 1988;15:302-7.
33. Jenkinson TR, Mallorie PA, Whitelock HC, Kennedy LG, Garrett SL, Calin A. Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis (AS). The Bath AS Metrology Index. J Rheumatol 1994;21:1694-8.
34. Moll JM, Wright V. Normal range of spinal mobility. An objective clinical study. Ann Rheum Dis 1971;30:381-6.
35. Moll JM, Wright V. An objective clinical study of chest expansion. Ann Rheum Dis 1972;31:1-8.
36. Domján L, Nemes T, Bálint GP, Tóth Z, Gömör B. A simple method for measuring lateral flexion of the dorsolumbar spine. J Rheumatol 1990;17:663-5.
37. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, Gaisford P, Calin A. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. J Rheumatol 1994;21:2286-91.
38. Nas K, Yildirim K, Cevik R, Karatay S, Erdal A, Baysal O, et al. Discrimination ability of ASDAS estimating disease activity status in patients with ankylosing spondylitis. Int J Rheum Dis 2010;13:240-5.
39. van der Heijde D, Lie E, Kvien TK, Sieper J, Van den Bosch F, Listing J, et al. ASDAS, a highly discriminatory ASAS-endorsed disease activity score in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2009;68:1811-8.
40. Anderson JJ, Baron G, van der Heijde D, Felson DT, Dougados M. Ankylosing spondylitis assessment group preliminary definition of short-term improvement in ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum 2001;44:1876-86.

BÖLÜM 12

Romatolojide Temel Testler

Gülcan Güntaş

Antinükleer Antikor (ANA)

Antinükleer antikor hücrenin çekirdeği veya sitoplazmasındaki çeşitli antijenik maddelere karşı oluşan nükleer antikorlardır. Antinükleer antikor testi hasta serumunun çekirdekli hücreler ile inkübe edilmesiyle indirekt immünofloresan (IFA) ve enzim immünoassay (EIA) yöntemleriyle bakılır.[1]

Referans aralığı[2]

IFA: Sonuçlar titre olarak verilir.

1:40 dilüsyonda negatif ise sonuç negatiftir.

≥1:40 dilüsyonda pozitif ise sonuç pozitiftir.

EIA: Sonuçlar semikantitatif ve istenirse ünite olarak verilir.

<1 U: Negatif

1-3 U: Zayıf pozitif

3-6 U: Pozitif

>6 U: Kuvvetli pozitif

1:160 dilüsyondaki titreler ve >3 U olan sonuçlar genellikle nükleer antijenlere karşı saptanabilen spesifik antikorların varlığını gösterir.

Yükseldiği durumlar

Sistemik lupus eritematozus (SLE) (%95-100), ilaçla indüklenmiş lupus (%100), Sjögren sendromu (%40-70), romatoid artrit (RA) (%30-50), skleroderma (%60-80), miks konnektif doku hastalığı (%100), Felty sendromu, mononükleozis, hepatik veya biliyer siroz, hepatit, lösemi, enfeksiyon hastalıkları, miyastenia gravis, multipl sklerozis, dermatomiyozit, polimiyozit, kronik renal yetmezlik.[1]

Normal sağlıklı kişilerde 1:40 dilüsyonda %31.7 oranında pozitif bulunmaktadır.[3]

Tek başına pozitif ANA, bir hastalığın varlığını göstermediği gibi negatif bir ANA da otoimmün bir hastalık olmadığını göstermemektedir. Bu nedenle ANA sonuçlarının hastanın kliniğiyle birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.

Antinükleer antikor testi pozitif olan kişilerden, serumdaki otoantikorların özelliklerini tanımlamak için spesifik nükleer antijenlere karşı oluşan antikor testlerine bakılır. Bunlara ANA profili denir.[4]

ANA profili

- Anti-dsDNA (anti-double stranded DNA)
- Anti-Smith (Anti-Sm) antikor
- Anti-U1RNP
- Anti-SSA/Ro (anti Sjögren sendrom A) ve Anti-SSB/La (anti Sjögren sendrom B)
- Antisentromer
- Anti-scl-70 (Topoizomeraz I)
- Anti-Jo 1 (Histidil tRNA sentetaz)

Anti-dsDNA

Çift zincirli DNA antikorudur.

Referans aralığı[2]

<25 U negatif

25-30 U şüpheli

30-200 U pozitif

>200 U kuvvetli pozitif

Yükseldiği durumlar

Sistemik lupus eritematozus için karakteristiktir. Diğer bağ dokusu hastalıkları ile ilaca bağlı lupus eritematozusta da nadiren yükselebilir. Anti-dsDNA antikor düzeyleri SLE'nin aktivitesine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Antikor düzeyinin yükselmesi klinik şiddetlenmeyi ifade edebilir.[1,3]

Anti-Smith

Smith (Sm) antikoru, nükleer ribonükleoprotein partikülleri (nRNPs) ile kompleks yapmış birçok protein antijeni içeren küçük nükleer riboproteindir.

Referans aralığı[2]

<20 U negatif

20-25 U şüpheli

>25 U pozitif

Yükseldiği durumlar

Sistemik lupus eritematozuslu hastalarda pozitiflik göstermektedir (%15-30).

Yüksek titrelerde bulunması SLE için özgün iken, negatif bulunması anti-dsDNA'da da olduğu gibi SLE tanısını dışlamaz.[1]

Anti-U1RNP

U1RNP, U1snRNP ile kompleks yapmış protein antijenleri içeren küçük nükleer ribonükleoproteindir.

Referans aralığı[2]

<20 U negatif

20-25 U şüpheli

>25 U pozitif

Yükseldiği durumlar

Mikst konnektif doku hastalığı[1,5]

Anti-SSA/Ro ve Anti-SSB/La

SSA/Ro ve SSB/La protein antijenleri içeren nükleer antijenlerdir.

Referans aralığı[2]

<20 U negatif

20-25 U şüpheli

>25 U pozitif

Yükseldiği durumlar

Sjögren sendromu, SLE[5]

Antisentromer

Antisentromer antikorları, sentromer ve protein antijenlerine karşı oluşur. Bu antikorlar genel ANA taramasında kullanılan substratlarda benekli nükleer boyama gösteren karakteristik bir patern oluşturur.[2]

Referans aralığı[2]

Negatif

Yükseldiği durumlar

Skleroderma (%95), interstisyel pulmoner fibrosis[2]

Anti-scl-70 (Topoizomeraz I)

Scl-70 protein antijenidir.

Referans aralığı[2]

Negatif

Yükseldiği durumlar

Skleroderma[1,2]

Anti-Jo 1 (Histidil tRNA sentetaz)

Jo 1 protein aminoaçil tRNA sentetaz ailesindendir.

Referans aralığı[2]

Negatif

Yükseldiği durumlar

Polimiyozit/Dermatomiyozit (%20).[5]

Anti-Nötrofil Sitoplazmik Antikorlar (ANCA)

Serum sitoplazmik ANCA (cANCA) ve perinükleer ANCA (pANCA), sırasıyla miyeloperoksidaz (MPO) ve proteinaz 3 (PR3)'e karşı antikor oluşumuna yol açar.[6,7]

Referans aralığı[2]

Negatif

Yükseldiği durumlar

Wegener's granulomatosis (WG), mikroskopik poliangitis, Pauci-immün kresentik glomerülonefrit, Churg-Strauss sendromu, kistik fibrozis, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, primer sklerozan kolanjit, RA, ilaç ile indüklenmiş vaskülit, otoimmün karaciğer hastalığı.

cANCA Wegener's granulomatosiste daha çok görülürken; pANCA, mikroskopik poliangitis ve Pauci-immün kresentik glomerülonefritte daha çok görülür.[6,7]

Sistemik vasküliti olan hastalarda, yükselmiş ANCA seviyeleri aktif hastalığı ve nüksün yüksek olma olasılığını gösterir. Fakat ANCA seviyeleri kalıcı olarak yükselebilir ve tedaviye karar verirken diğer klinik bulgular ile beraber kullanılması gerekir.[6]

Romatoid Faktör (RF)

Romatoid faktör, IgG'nin kristalize olabilen (Fc) kısmına karşı gelişen ve genellikle IgM sınıfında olan otoantikorları içerir.[8,9]

Referans aralığı[2]

Negatif (Latex aglütinasyon)

<30 U negatif (Nefelometrik)

Yükseldiği durumlar

Romatoid artrit, Sjögren sendromu, SLE, skleroderma, interstisyel pulmoner fibrozis, tüberküloz, subakut bakteriyel endokardit, sarkoidozis.

Romatoid faktör pozitifliği RA ile birlikte birçok hastalıkta oluşmasına rağmen insidansı yaşla da artmaktadır (20-60 yaşlarında %2-4 pozitif iken, >70 yaşında %10-25 oranında pozitiflik gösterebilmektedir).[2,4,10]

Anti-Siklik Sitrülinize Peptid (anti-CCP)

Anti-CCP, normalde peptid veya proteinlerde bulunmayan sitrulin olarak adlandırılan standart olmayan bir amino asit içeren, sirküler bir peptide karşı oluşmuş IgG tipi bir immün proteindir.[11]

Referans aralığı[2]

Negatif

Yükseldiği durumlar

Romatoid artrit

Romatoid faktör, RA'nın yanı sıra diğer romatolojik hastalıklar, enfeksiyon hastalıkları ve sağlıklı bireylerde de pozitif bulunması nedeniyle düşük özgüllük ve duyarlılığa sahipken, anti-CCP, RA tanısında daha özgündür (%97). Anti-CCP ve RF birlikte değerlendirildiğinde RA tanısında duyarlılık daha da artmaktadır (%81).[11]

Anti-CCP pozitif erken RA'lı hastalar, antikor negatif hastalara göre daha eroziv seyretmektedir.[10]

Antimitokondriyal Antikorlar (AMA)

Antimitokondriyal antikorlar, M1'den M9'a kadar tanımlanan mitokondriyel antijenlere karşı oluşurlar.

Referans aralığı[2]

Negatif

Yükseldiği durumlar

Primer biliyer siroz (>%90), kronik aktif hepatit, sıklıkla CREST sendromu ve diğer otoimmün hastalıklar, düşük titrasyonlu viral hepatit, enfeksiyöz mononükleoz, maligniteler, kriptojenik siroz.[12,13]

Anti-M2 primer biliyer sirozda özgün iken (%95), anti-M5 daha çok otoimmün hastalıklarda pozitifleşmektedir.[12,13]

Antifosfolipid Antikorlar (aPL)

Antifosfolipid antikorlar, organizmada bulunan çeşitli negatif yüklü fosfolipid, fosfolipid bağlayan protein veya her ikisine karşı gelişen heterojen bir otoantikor grubudur.[2,14]

Pıhtılaşma yöntemine dayalı Ab (antibody/antikor) tespiti

Lupus antikoagülan (IgG)

ELISA ile Ab tespiti

Antikardiolipin Ab (IgG, M ve A)

β-2 glikoprotein-1 (IgG, M ve A)

Anti-fosfatidilserin (IgG, M ve A)

Anti-protrombin Ab

Referans aralığı[15]

Negatif (Pozitif olduğunda titrasyon yapılır)

Yükseldiği durumlar

Sistemik lupus eritematozus, derin ven trombozu, inme, migren ve tekrarlayan düşükler.[14]

Antikoagülan kullanan bir hasta;

Heparin alan hastalarda, plazmaya heparinaz eklenerek heparin uzaklaştırılmasına rağmen parsiyel tromboplastin zamanı (PTT) uzamış bulunursa lupus antikoagülanı olasılığı vardır. Coumadin alan hastalarda ise karakteristik olarak PT yüksektir. Coumadine rağmen hastada PTT'nin yüksek bulunması lupus antikoagülanın varlığını gösterebilir.[4]

Human Lökosit Antijen (HLA)

İnsanda majör doku uyum kompleksi (MHC), HLA olarak adlandırılmaktadır. Human lökosit antijenler, insanda MHC gen bölgesinden eksprese edilen glikoprotein yapısında moleküllerdir.[14,16]

Human lökosit antijenleri üç sınıfa ayrılır;

Sınıf I antijenler: HLA-A, HLA-B, HLA-C

Sınıf II antijenler: HLA-DR, HLA-DQ, HLA-DP

Sınıf III antijenler: C2, C4A, C4B, TNF-α,TNF- β

Referans aralığı[15]

Kliniğe göre değerlendirilir.

Yükseldiği durumlar

Ankilozan spondilit (HLA-B27), reaktif artrit (Reiter's) (HLA-B27), RA (HLA-DR4), juvenil artrit (HLA-DR8), SLE (HLA-DR3, DR2), kronik aktif hepatit (HLA-DR3), Pemfigus vulgaris (HLA-DR4), tip 1 diyabet (HLA-DQ8, DR3), multipl skleroz (HLA-DR2), Behçet hastalığı (HLA-B51), narkolepsi (HLA-DR2).[14]

Akut Faz Reaktanları

Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH)

C-reaktif protein (CRP)

Kompleman (C3, C4)

Haptoglobulin

Transferrin

Ferritin

Serum amiloid protein

Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH)

Eritrosit sedimentasyon hızı, antikoagülanlı özel bir tüpün içinde bir saat sonunda eritrositlerin milimetre olarak çöktükleri mesafenin ölçümüdür. Akut faz reaktanıdır.

Referans aralığı[2]

Çocuklarda: 0-10 mm/saat

	Erkek (mm/saat)	Kadın (mm/saat)
<50 yaş	0-15	0-20
>50 yaş	0-20	0-30
>85 yaş	0-30	0-42

Yaşa ve cinsiyete göre değişkenlik gösteren ESH'nin normal değerleri kabaca: Erkeklerde; yaş/2, kadınlarda; (yaş+10)/2 formülleri ile hesaplanabilir.[4]

Yükseldiği durumlar

Akut veya kronik inflamasyon, enfeksiyon, doku yaralanması ya da nekrozu, hipertiroidi, hipotirodi, azotemi, anemi, gebelik ve gebelik sonrası (Gebelikte orta derecede yükselen ESH, gebeliğin 10-12. haftalarında yükselmeye başlar ve doğumdan 4 hafta sonra normale döner).[14]

Eritrosit sedimentasyon hızı >100 mm/saat

Bakteriyel enfeksiyon, dev hücreli arterit, polimiyaljia romatika, SLE, vaskülit, lenfoma, multipl miyelom, metastaz yapmış kanser.

Düşük olduğu durumlar

Hipofibrinojenemi, hematokrit >65, plazma vizkositesinin artması, konjestif kalp yetersizliği, kaşeksi, orak hücreli anemi, sferositoz gibi durumlarda ESH değerleri düşer.

Yüksek ESH belli bir hastalık için diyagnostik olmadığı gibi düşük ESH de inflamasyonu ekarte edemez.[2,4,8]

C-Reaktif Protein

Pentraksin protein ailesinin bir üyesi olan CRP, karaciğerden sentezlenen sistemik bir akut faz reaktanıdır. İnterlökin 6 (IL-6) gibi inflamatuvar sitokinlere yanıt olarak stimüle olur. Otoimmünitenin gelişmesine ve enfeksiyonun öldürücü etkilerine karşı koruyucu bir etkisi olduğu gösterilmiştir.[17]

Referans aralığı[2]

<3 mg/L (Türbidimetrik)

<1 mg/L (Nefelometrik)

Yükseldiği durumlar

Romatoid artrit, SLE, vaskulitis sendromları, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, akut romatizmal ateş, ateroskleroz, cerrahi sonrası, enfeksiyon, travma ve doku nekrozları, malignite-ler ve otoimmün hastalıklarda yüksek artışlar göstermektedir. Steroid olmayan antiinflamatuvarlar ile yapılan tedaviler CRP yanıtını azaltır.

Eritrosit sedimentasyon hızı ile çok iyi bir ilişkisi vardır ancak ESH'den daha çabuk yükselir ve altta yatan inflamatuvar olayın çözülmesiyle seviyesi daha çabuk düşer. C reaktif protein konsantrasyonları, diğer akut faz proteinlerinden çok daha fazla yükseldiğinden akut faz yanıtının değerlendirilmesinde çok kıymetlidir.[2,17,18]

Kompleman (C3, C4)

Yaklaşık 20 proteinden oluşan kompleman sistemi, vücudun bağışıklık sisteminin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu proteinler temel olarak karaciğer tarafından sentezlenmektedir. Kompleman sistemi vücutta mikroorganizmaları zararsız hale getirirken aynı zamanda inflamasyon oluşmasına da yol açar.

Kompleman 3

Akut faz reaktanlarından biridir. Kompleman sistemindeki klasik ve alternatif yolun aktivasyonu için gereklidir. Karaciğer, makrofajlar, fibroblastlar, lenfoid hücreler ve deride sentezlenir.

Referans aralığı[15]

70-150 mg/dL (Nefelometrik ölçüm)

Yükseldiği durumlar

Birçok inflamatuvar hastalıkta artar ve hastalık düzelince geçer.[15]

Düşük olduğu durumlar

Doğuştan yetersizlikler, SLE, immün kompleks hastalığı, akut poststreptokokkal glomerülonefrit, membranoproliferatif glomerülonefrit, C3 eksikliğine bağlı şiddetli tekrarlayan bakteriyel enfeksiyonlar.[2,18,19]

Kompleman 4

Akut faz reaktanlarından biridir. Kompleman 4, kompleman sistemindeki klasik yolun aktivasyonunda rol alır. Primer olarak hepatositlerde üretilmekle beraber monositler, fibroblastlar ve makrofajlar tarafından da yapılabilir.

Referans aralığı[2]

15-45 mg/dL (Nefelometrik ölçüm)

Yükseldiği durumlar

Akut inflamatuvar durumlar ve maligniteler.[2,15]

Düşük olduğu durumlar

Aktif SLE, erken dönem glomerülonefrit, immün kompleks hastalığı, kriyoglobulinemi, herediter anjiyonörotik ödem, doğuştan C4 yetersizliği.[2,15,19,20]

Haptoglobin (Hp, HPT)

Haptoglobin, serbest hemoglobine kovalent bağlı pozitif akut faz reaktanıdır.

Referans aralığı[2]

Yenidoğan : 5-48 mg/dL

Yetişkin : 26-185 mg/dL

Yükseldiği durumlar

İnflamasyon, enfeksiyon, doku hasarı, majör depresyon atakları, maligniteler, biliyer obstrüksiyon, akut romatizmal hastalık.[2,15]

Düşük olduğu durumlar

Hepatik fonksiyon bozukluğu, otoimmün ya da makanik her türlü hemoliz.[2]

Transferrin

Transferrin demirin plazmadaki temel taşıyıcı proteinidir. Aşırı demir yüklemesi dışında, plazma ve serumdaki demirin neredeyse tümü transferine bağlıdır.

Referans aralığı[2]

Yenidoğan: 130-275 mg/dL

3 ay-16 yaş: 203-360 mg/dL

Erişkin erkek: 215-365 mg/dL

Erişkin kadın: 250-380 mg/dL

>60 yaş: 190-375 mg/dL

Yükseldiği durumlar

Gebelik, östrojen tedavisi (oral kontraseptif vb.), demir eksikliği anemisi.[2,19]

Düşük olduğu durumlar

Enfeksiyon, özellikle bağırsak alt bölgesindeki maligniteler, kronik inflamasyon (RA, Polimiyalji romatika, SLE), böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı.[2,14,15,20]

Transferrin, kronik hastalık anemisi ve demir eksikliği anemisinin ayırt edilmesinde önemli bir parametredir. Bir aydan uzun süren kronik sistemik inflamatuvar bir bozukluğa çoğunlukla bir anemi eşlik eder. Kronik hastalık anemisiyle giden hastalıkların çoğunda

hastanın hücrelerine ve dokularına yönelen otoimmün saldırıya güçlü bir inflamatuvar yanıt eşlik etmektedir.[20]

Ferritin

Ferritinin kaynağı retiküloendoteliyal sistemdir. Ferritin, çekirdek yapısında ferrik hidroksi-fosfat kompleksi şeklinde değişen miktarlarda demir içeren apoferritinden oluşan bir akut faz proteinidir. Serum ferritin düzeyi vücuttaki demir depolarının hassas dolaylı bir göstergesidir.[2,20]

Referans aralığı[2]

Yenidoğan: 25-200 ng/dL

1 ay: 200-600 ng/dL

2-5 ay: 50-200 ng/dL

Erişkin erkek: 20-250 ng/dL

Erişkin kadın: 10-120 ng/dL

Yükseldiği durumlar

Akut lösemi, inflamatuvar hastalıklar (osteomiyelit, RA, SLE gibi), yanıklar, alkolizm ve inflamatuvar karaciğer hastalığı, aşırı demir yüklenmesi, Hodgkin hastalığı, meme karsinomu.[2,14,20]

Düşük olduğu durumlar

Demir eksikliği anemisi.

Demir eksikliğiyle eşzamanlı olarak inflamasyon ve karaciğer hastalığı bulunan kişilerde serum ferritin düzeyleri genellikle normaldir.[20]

Kronik inflamasyona bağlı anemi demir homeostazında sistemik bir düzensizlikle beraber seyretmektedir. Kemik iliği, karaciğer ve dalak makrofajlarında depolanan demir miktarı artar ve serumda ferritin düzeyinin artışı bunu yansıtır.[20]

Serum Amiloid A (SAA) Protein

Serum amiloid A protein, sekonder amiloidozda görülen akut faz proteinidir. Serum amiloid A protein primer olarak karaciğerden IL-1 ve IL-6'nın indüksiyonu ile salınır ve

TABLO 1
Demir eksikliği anemisi ve kronik hastalık anemisinde ayırt edici laboratuvar düzeyleri[4,20]

Test	Demir eksikliği anemisi	Kronik hastalık anemisi
Kırmızı hücre dağılım aralığı	Artmış	Normal
Serum demiri	Azalmış	Azalmış
Total serum demir bağlama kapasitesi	Artmış	Azalmış
Ferritin	Normal/azalmış	Normal/artmış
Transferrin satürasyonu	Azalmış	Normal/artmış

Transferrin satürasyonu (%)= (Serum demir düzeyi x 100 %)/Total serum demir bağlama kapasitesi.

dolaşımda yüksek yoğunluklu lipoproteinin (HDL3) üçüncü fraksiyonu ile birlikte bulunur. Enfeksiyon olsun ya da olmasın inflamasyona yanıt olarak hızla yükselir. İnflamatuvar hastalıklarda ciddi bir komplikasyon olarak SAA'nın kronik yıkım ürünleri değişik organlarda amiloid A fibrilleri şeklinde birikmektedir.[2,21,22]

Referans aralığı[2,22]

<10 mg/dL

Yükseldiği durumlar

İnflamatuvar artritler (RA, ankilozan spondilit, psoriatik artrit, gut), Crohn hastalığı ve ülseratif kolit, kronik enfeksiyonlar (bronşiektazi, osteomiyelit, tüberküloz, kronik piyelonefrit), sistemik vaskülit (Behçet hastalığı, poliarteritis nodosa, dev hücreli arterit, Takayasu arteriti, polimiyalji romatika), maligniteler, ailevi Akdeniz ateşi.[2,21,22]

Hastalığın aktivitesi için oldukça duyarlı bir göstergedir. Yanıt genellikle CRP'ninki gibi olmasına rağmen CRP relatif olarak henüz etkilenmemişken SAA seviyesi artabilir.[2,21,22]

Tüberküloz, osteomiyelit, RA gibi uzun süren bir kronik inflamatuvar bozukluğun ortaya çıkışında anlamlı proteinüri gelişen hastada AA amiloidozundan şüphelenilmelidir.[4]

Kaynaklar

1. Kavanaugh A, Tomar R, Reveille J, Solomon DH, Homburger HA. Guidelines for clinical use of the antinuclear antibody test and tests for specific autoantibodies to nuclear antigens. American College of Pathologists. Arch Pathol Lab Med 2000;124:71-81.
2. Alan H. B. W U. Teitz Clinical Guide To Laboratory Tests. 4th ed. Saunders; 2006.
3. Tan EM, Feltkamp TE, Smolen JS, Butcher B, Dawkins R, Fritzler MJ, et al. Range of antinuclear antibodies in "healthy" individuals. Arthritis Rheum 1997;40:1601-11.
4. Desai SP. Clinician's Guide to Laboratory Medicine. Part VIII. 3rd ed. Hudson, Ohio: Lexi-Comp; 2004.
5. Satoh M, Vázquez-Del Mercado M, Chan EK. Clinical interpretation of antinuclear antibody tests in systemic rheumatic diseases. Mod Rheumatol 2009;19:219-28.
6. Russell KA, Wiegert E, Schroeder DR, Homburger HA, Specks U. Detection of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies under actual clinical testing conditions. Clin Immunol 2002;103:196-203.
7. Savige J, Dimech W, Fritzler M, Goeken J, Hagen EC, Jennette JC, et al. Addendum to the International Consensus Statement on testing and reporting of antineutrophil cytoplasmic antibodies. Quality control guidelines, comments, and recommendations for testing in other autoimmune diseases. Am J Clin Pathol 2003;120:312-8.
8. Henry JB. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 20th ed. St. Louis: Elsevier; 2001.
9. Finley PR, Hicks MJ, Williams RJ, Hinlicky J, Lichti DA. Rate nephelometric measurement of rheumatoid factor in serum. Clin Chem 1979;25:1909-14.
10. Vallbracht I, Rieber J, Oppermann M, Förger F, Siebert U, Helmke K. Diagnostic and clinical value of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies compared with rheumatoid factor isotypes in rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2004;63:1079-84.
11. Schellekens GA, Visser H, de Jong BA, van den Hoogen FH, Hazes JM, Breedveld FC, et al. The diagnostic properties of rheumatoid arthritis antibodies recognizing a cyclic citrullinated peptide. Arthritis Rheum 2000;43:155-63.
12. Berg PA, Klein R. Mitochondrial antigens and autoantibodies: from anti-M1 to anti-M9. Klin Wochenschr 1986;64:897-909.

13. Jones DE. Autoantigens in primary biliary cirrhosis. J Clin Pathol 2000;53:813-21.
14. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol. 2, 18th ed. New York: McGraw-Hily; 2012.
15. Fischbach F. A Manual of Laboratory & Diagnostic Tests. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
16. Caillat-Zucman S. Molecular mechanisms of HLA association with autoimmune diseases. Tissue Antigens. 2009;73:1-8.
17. Lu J, Marjon KD, Marnell LL, Wang R, Mold C, Du Clos TW, et al. Recognition and functional activation of the human IgA receptor (FcalphaRI) by C-reactive protein. Proc Natl Acad Sci U S A 2011;108:4974-9.
18. Du Clos TW. Function of C-reactive protein. Ann Med 2000;32:274-8.
19. Seelen MA, Roos A, Wieslander J, Mollnes TE, Sjöholm AG, Wurzner R, et al. Functional analysis of the classical, alternative, and MBL pathways of the complement system: standardization and validation of a simple ELISA. J Immunol Methods 2005;296:187-98.
20. Bunn HF, Aster JC. Patophysiology of Blood Disorder. Part I-VII. 1st ed. New York: McGraw-Hill; 2011.
21. Obici L, Merlini G. AA amyloidosis: basic knowledge, unmet needs and future treatments. Swiss Med Wkly 2012;142:13580.
22. Nakayama T, Sonoda S, Urano T, Yamada T, Okada M. Monitoring both serum amyloid protein A and C-reactive protein as inflammatory markers in infectious diseases. Clin Chem 1993;39:293-7.

BÖLÜM 13

Hastalık Modifiye Edici Anti-Romatizmal İlaçlar

Yasemin Pekin Doğan

Hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar (disease-modifying antirheumatic drugs-DMARDs) terimi genel olarak romatoid artrit (RA), juvenil idyopatik artrit, psöriatik artrit (PsA), ankilozan spondilit (AS) gibi inflamatuvar romatizmal hastalıkların tedavisinde kullanılan bir grup ilaç için kullanılmaktadır.[1,2] Bir ilacı DMARD olarak tanımlayabilmek için taşıması gereken özellikler özetlenirse;

- Semptom ve bulgular üzerine olan klinik etkileri yavaş başlar (genelde 6 haftadan uzun sürede)
- Akut faz reaktanları üzerine etkilidirler, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyini düşürürler
- Çeşitli ölçekler kullanılarak değerlendirilebilen hastanın fonksiyonel düzeyini iyileştirirler
- Standart radyolojik indekslere göre özellikle RA için hastalığın radyolojik progresyonunu yavaşlatırlar

Özellikle son 30 yıldır romatolojik hastalıklar üzerine yapılan çalışmaların artması ile patofizyolojik mekanizmalar daha iyi anlaşılmış ve yeni tedavi seçenekleri geliştirilmiştir. Erken dönemde etkili ve agresif tedaviler ile hastalık progresyonunun yavaşlatılması ve eklem hasarının önlenebilmesi DMARD'lara olan ilgiyi artırmıştır. Klinik remisyon, radyolojik düzelme gibi parametrelerin yanı sıra özellikle yaşam kalitesi ve fonksiyonel iyileşmenin gösterildiği geniş kapsamlı çalışmalar ve meta-analizler yol gösterici olmuş ve bu ilaçları çok daha yaygın kullanılır kılmıştır. Ancak özellikle kombine tedavilerde olmak üzere ciddi yan etkiler ve toksisite de unutulmamalıdır.[1]

Hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçların herkes tarafından kullanılan ortak bir klasik sınıflandırması yoktur. Ancak sıklıkla etki mekanizmalarına göre (antimetabolitler, sitotoksikler, immünosüpresifler gibi) sınıflandırılırlar. Klinik etkileri birkaç hafta ile birkaç ay gibi geç başladığından yavaş etkili ilaçlar olarak adlandırılmışlardır.

Hangi hastada hastalığın hangi evresinde hangi DMARD'ların kullanılması gerektiği pek çok faktöre bağlıdır ve literatürdeki ve kılavuzlardaki güncellenen önerilere göre değişmektedir.

Hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçların etki mekanizmaları çok komplekstir ve hemen hepsinin birden çok etkisi vardır.

Günümüzde metotreksat (MTX) RA tedavisinde tek ilaç olarak veya kombine tedavilerde temel ilaç olarak kullanılmaktadır.[1-3] Anti-tümör nekroz faktör (TNF) gibi biyolojik ajanların devreye girmesiyle MTX'in yeri yardımcı ilaç olarak da sağlamlaşmıştır.[3] Romatoid artrit tedavisi için artık antimalaryallerin ve altın preparatlarının yeri tartışılır hale gelmiştir.

Burada tedavide kullanım sıklığı ve önemi göz önüne alınarak bazı DMARD'ların etki mekanizmaları, endikasyonları ve kullanım şekilleri, yan etki profilleri gözden geçirilecektir.

Metotreksat

İlk olarak 70 yıl kadar önce kanser tedavisi için geliştirilen ve kullanılmaya başlanan MTX yüksek doz kullanımın getirdiği ciddi yan etkiler nedeniyle romatizmal hastalıkların tedavisinde uzun süre yer almamıştır. 1970'lerin başında düşük doz ile RA tedavisinde başarı sağlandıktan sonra kullanımı yaygınlaşmaya başlamış ve pek çok randomize kontrollü çalışma ile etkinliği kanıtlanmış ve DMARD sınıfına dahil edilmiştir. Günümüzde RA başta olmak üzere birçok romatizmal hastalığın tedavisinde en etkili ilaçların başında gelmektedir.[3-6]

Farmakolojisi ve Etki Mekanizması

Metotreksat bir folik asit analoğudur. Diyet ile alınan folik asit, dihidrofolat redüktaz (DHFR) enzimi ile metabolik olarak aktif olan dihidrofolat ve tetrahidrofolata indirgenir. Bu indirgenmiş folatlar histidin metabolizmasında homosisteinin metionine dönüşümünde ve pürin sentezi, DNA sentezi için gerekli olan timidilat sentezinde rol alır. Metotreksat, DHFR'ye geri dönüşümlü (reversibl) olarak bağlanarak onu inaktive eder, antimetabolit olarak görev yapar. Böylece protein ve DNA sentezini inhibe ederek inflamasyonda rol alan hücrelerin fonksiyonlarını bozar.[1,3-5]

Metotreksat hücre içinde poliglutamatlanmış bir türeve metabolize olur ve monoglutamattan daha güçlü bir şekilde diğer folat bağımlı enzimleri (timidilat sentetaz, 5-aminoimidazol-4-karboksamid ribonükleotid-AICAR transformilaz) inhibe eder.

Antiromatizmal etkilerin esas olarak bu enzimlerin inhibisyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir. AICAR transformilazın inhibisyonu hücre içinde aşırı miktarda AICAR birikimine yol açar ki bu da adenozin salınımını uyarır. Adenozin, uyarılmış nötrofil fonksiyonunun güçlü bir inhibitörü olup güçlü antiinflamatuvar özelliğe sahiptir.[1,3-5]

Antiinflamatuvar etkileri: hücresel aktivite ve çoğalmadan sorumlu metilasyon reaksiyonlarını inhibe etmek, interlökin (IL)-6, IL-8, TNF-alfa başta olmak üzere proinflamatuvar sitokin sentezini azaltmak, immünoglobulin (Ig)M-romatoid faktör (RF) yapımını azaltmak, IL-1 aktivitesini azaltmak, nötrofil kemotaksisini azaltmak, T hücre apoptozisini artırmak olarak özetlenebilir.[1,3,4]

Kanser tedavisinde kullanılan yüksek doz MTX'in esas olarak immünsüpresif olarak etkidiği bilinmektedir.[1,3,4]

Folinik asit tamamen indirgenmiş, metabolik olarak aktif bir koenzim olarak DHFR'ye ihtiyaç duymaz. Metotreksatın varlığında bile timidilat, pürin ve metionin biyosentezini düzenler. Folinik asit, MTX toksisitesinde ve kanser kemoterapisinde normal hücreleri korumak için kullanılır.[1,3,4]

Farmakodinamik ve Farmakokinetik

Düşük dozlarda (<25 mg) oral alımı sonrası emilimi gıdalardan bağımsızdır ve biyoyararlanımı oldukça iyidir. Alımdan iki saat sonra maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşır. Plazma yarılanma ömrü 6-8 saattir. Daha yüksek dozlarda gastrointestinal sistem (GİS) yan etkileri artarken bağırsakta metabolize olması nedeniyle biyoyararlanımı düşmektedir. Yaklaşık %50 oranda plazma proteinlerine bağlanır, karaciğerde aktif metaboliti olan 7-hidroksimetotreksata dönüşür, sonrasında poliglutamatlar olarak karaciğerde birikir. Tedavi süresi ile birlikte poliglutamatların sentezi de artar. Metotreksat ve metabolitleri esas olarak (%80-90) glomerüler filtrasyon ve proksimal tübüler sekresyon ile böbrekten atılır. Az bir kısmı safra ile atılır.

Diğer antifolat ajanlardan olan trimetoprim-sülfametoksazol ile birlikte alımı aşırı folat eksikliğine yol açarak, başta salisilatlar olmak üzere non-steroidal antiinflamatuar ilaçlarla (NSAİİ) alımı kanda serbest ilaç düzeyini artırarak toksisitesini artırır.[1,3,4]

Klinik Kullanımı

Pek çok sayıda randomize, plasebo kontrollü veya karşılaştırmalı klinik çalışmada antiromatizmal etkinliği kanıtlanmış olan MTX özellikle RA başta olmak üzere PsA, juvenil idyopatik artrit, reaktif artritler, periferik eklem tutulumu ile giden seronegatif spondiloartropatiler, sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi hastalıklarda altın standart ilaçların başında yer almaktadır. Metotreksatın RA'da kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalarda diğer DMARD'lara üstünlüğü pek çok çalışmada gösterilmiş, diğer ilaçlara göre daha uzun süreler güvenle kullanılabildiği ortaya konmuştur. Günümüzde RA tedavisinde ister monoterapide ister kombinasyon tedavilerinde (bazı özel durumlar dışında) altın standart ilaçtır. Hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaçlar arasında etkinlik/toksisite oranı en iyi olan ajandır. Radyolojik progresyonu durdurduğuna dair yeterli kanıt bulunmamaktadır.[1-6]

Önerilen başlangıç dozu 7.5 mg/haftadır, haftada tek doz şeklinde verilir. Yanıt alınana kadar 4-8 haftada bir ilacın dozu 2.5 mg/hafta şeklinde artırılır. İlk ayda etkileri görülmeye başlar, maksimum etki 6. ayda görülür. Oral form ile 20-25 mg/hafta dozuna kadar artırılması önerilir, bu dozlarda 6. ayda halen remisyon belirtileri yok ise etkisiz olduğu kabul edilir.[1,3,4]

Metotreksatın haftalık dozdan daha sık kullanımı toksisitesini artırdığı için önerilmez. Haftalık doz toleransını artırmak için iki veya üçe bölünerek 12 saatte bir alınabilir. Biyoyararlanımı yüksek dozlarda azaldığı ve GİS yan etkileri nedeniyle özellikle 20 mg ve üzeri dozlarda halen aktif hastalığı devam eden hastalarda parenteral formu subkutan yolla kullanılabilir.[1,3,4]

Juvenil idyopatik artritte 0.3-0.6 mg/kg/hafta dozunda önerilir. Psöriatik artritte dermal hücre siklusunun yaklaşık 36 saat olması ve bölünmekte olan hücrelerin daha fazla ilaca maruz

kalmaları için haftalık dozun 12 saat arayla üçe bölünmesi tavsiye edilir, böylece artrit bulgularının yanı sıra cilt lezyonlarında da düzelme elde edilir.[3-6]

Metotreksat kullanımı sırasında 1-3 mg/gün dozunda folik asit kullanımı klinik etkinliği azaltmaksızın mukozit, bulantı, hematolojik yan etkileri ve karaciğer toksisitesini azaltabilir. Ancak folik asitin MTX'in pulmoner toksisitesini azalttığına dair veri yoktur. Kardiyovasküler hastalıklar için artmış risk taşıyan RA hastalarında hiperhomosisteinemiyi de azaltarak bu açıdan koruyucu olabilir. Özellikle kanser kemoterapisi için kullanılan yüksek doz MTX için sıklıkla kullanılan folinik asit (löloverin) romatolojik hastalıklarda 2.5-5 mg/hafta gibi düşük dozlarda MTX uygulamasının 24 saat sonrasında olmak üzere verilebilir. Ancak folik asit daha kolay temin edilebilir ve daha ucuz olduğundan tercih edilir.[3-6]

Toksisite

Gastrointestinal sistem yan etkileri: En sık yan etkiler GİS'de özellikle ilaç alımından sonra ilk 24 saatte görülen dispepsi, bulantı, kusma ve stomatittir. Bazı olgularda ilacın kesilmesine neden olabilecek kadar ciddi olabilir. Beraberinde folik asit verilmesi, haftalık dozun bölünerek verilmesi veya azaltılması, parenteral forma geçilmesi bu yan etkileri azaltabilir.[3,4]

Mukokütanöz yan etkiler: Hastaların üçte birinde görüldüğü bildiren bu toksisite doza bağımlıdır, folik asit kullanımına iyi yanıt verir. Sıklıkla hafif oral ülserasyonlar şeklindedir. Daha yaygın ve tüm mukozaları etkileyen ülserlerde ilaç doz aşımı veya yanlış kullanımı araştırılmalıdır.[3,4]

Hepatotoksisite: Karaciğer (KC) enzimlerinde yükselme veya serum albumin düzeyinde düşme ile saptanır. Tedavi kılavuzları 4-8 haftada bir KC testlerine bakılmasını önermektedir. Alkol kullanımı, diyabet, kronik hepatit B ve C taşıyıcılığı hepatotoksisite riskini artırır.[3,4]

Hematolojik yan etkiler: Yeterli folik asit desteği verilmeksizin uzun süre MTX kullanımı, folat eksikliğine ve makrositoza (ortalama eritrosit hacmi artışına) neden olur. Doza bağımlı bir yan etkidir. Folik asit kullanımına yanıt verir. 4-8 haftada bir tam kan sayımı ve serum kreatinin düzeyi bakılması (MTX renal yolla atıldığından) önerilmektedir.[3,4]

Pulmoner toksisite: Şiddetli hipoksiyle seyreden pulmoner hipersensitivite oldukça önemli bir yan etkidir. Akut başlayan öksürük, takipne, ateş, nefes darlığı ve akciğer grafilerinde tipik olarak iki taraflı interstisyel infiltrasyonlar hekimi uyarıcı olmalıdır. Özellikle fırsatçı mikroorganizmalar ile olan enfeksiyonlardan ayırt edilmelidir. Bronkoskopi ve transbronşiyal biyopsi ve bronkoalveolar lavaj yapılabilir. Periferal eozinofili, lavajda lenfositik infiltrasyon hipersensitivite pnömonisini destekler. Yüzde 2-6 oranında geliştiği bildirilmiştir, MTX'in kesilmesi ile tablo düzelir. Ciddi olgularda yüksek doz steroid ve solunum desteği ihtiyacı olabilir. İleri yaş, diyabet, sigara içimi, altta yatan akciğer ve plevral hastalık riski artırır.[3,4]

Malignensi: Lenfoma sıklığında artış bildirilmiş ise de literatürde çelişkili sonuçlar vardır. Romatoid artritte zaten lenfoma riski artmış olduğundan bunu MTX kullanımına bağlamak verilerin yorumunu güçleştirmektedir. Romatoid artritteki potansiyel faydaları göz önüne alındığında bu nadir risk göz ardı edilebilir.[3,4]

Diğer: Halsizlik, yorgunluk, soğuk algınlığı gibi belirtiler sıklıkla ilk dozdan sonra görülebilir. Folik asit alımı ve dozun azaltılmasından fayda görür. Metotreksat ile sinovit çok iyi kontrol altına alınmış olsa bile romatoid nodüllerin sayı ve büyüklüğünde artış (nodülozis) bildirilmiştir. Nodül gelişimini tetikleyen faktör adenozinin artışı olarak düşünülmektedir.[5]

American College of Rheumatology (ACR) tarafından yayınlanan kılavuza göre MTX tedavisine başlamadan önce tam kan sayımı, KC ve böbrek fonksiyon testleri yapılmalı, akciğer grafileri çekilmelidir. Tedavinin ilk başında 2-4 haftada bir, sonrasında 4-8 haftada bir aynı laboratuvar testlerinin yapılması önerilmektedir. Yine tedavi öncesi hepatit B ve C serolojisi, insan bağışıklık yetmezlik virüsü (HIV) testi, gebelik taraması da önerilmektedir. Karaciğer enzimlerinde iki katı geçen artış görüldüğünde ilacın 1-3 hafta süreyle kesilmesi ile genelde düzeyleri normale döner. Normale dönmez ise KC biyopsisi gerekebilir. Bir yıl içinde beş kereden fazla ilaç kesilmek zorunda kalınmışsa MTX tedavisine son verilmelidir. Gebelerde MTX kullanımı kontrendikedir. Hastalar, MTX kullanırken hamile kalmamaları konusunda uyarılmalıdır. Gebelik planlanıyorsa en az üç ay öncesinden ilaç kesilmelidir. Ciddi böbrek yetmezliği (GFR <30 mL/dak), KC hastalığı, lökopeni, trombositopeni, malignite, gebelik, alkol/madde bağımlılığı öyküsü, aktif hepatit enfeksiyonu, akciğer hastalığı durumlarında MTX kontrendikedir.[3-7]

Sonuç olarak MTX:

- Erken RA tedavisinde monoterapi olarak ilk seçenektir, tanı konulduğu anda MTX başlanmalıdır.
- Romatoid artrit tedavisinde MTX dışı bir ilaç kullanılmadan önce MTX tedavisine yanıtsızlık veya ciddi yan etki gelişmiş olması şartı aranır hale gelmiştir.
- Diğer DMARD'lara kıyasla ucuz, doz aralığı geniş, toksisitesi kabul edilebilir düzeyde olduğundan hastalar tarafından daha uzun süre kullanılabilmektedir.
- Daha hızlı ve kalıcı etki için sıklıkla diğer DMARD'larla kombine tedavilerde de yer almaktadır.
- Biyolojik ajanların yaygın olarak kullanıma girmesi ile de MTX onlarla kombinasyonda önemli yere sahip olmuştur.
- Uzun süredir klinik deneyimi bulunan, ekonomik ve uzun vadede nispeten güvenli bir ilaç olması ile MTX, RA ve birçok romatolojik hastalıkta vazgeçilmez bir ilaç olarak yerini korumaktadır.

Sülfasalazin (SSZ)

Sülfasalazin, 1938'de Profesör Nanna Svarz tarafından sentez edilmiş sentetik bir ilaçtır. 5-aminosalisilik asit (5-ASA) ve sülfapiridinin bir azo ile bağlanmasından oluşur. Romatoid artritte enfeksiyöz etyoloji düşünülerek bir anbiyotik olan sülfapiridin salisilik asitle birleştirilmiştir. Uzun geçmişine rağmen RA ve spondiloartritlerdeki etkinliği özellikle son 30 yılda dikkati çekmiştir. Romatoid artritte, özellikle periferik tutulumlu AS'de, diğer seronegatif spondiloartropatilerde, juvenil artritlerde etkili bulunmuştur.[1,2,4]

Farmakolojisi ve Etki Mekanizması

Sülfasalazin oral alındığında sadece %10-20'si bütün olarak emilir. Tama yakın kısmı kolona ulaşınca azo bağı bakterilerce parçalanarak 5-ASA ve sülfapiridin açığa çıkar. Sülfapiridin ve bölünmeyen SSZ emilirken 5-ASA bağırsakta kalır. Sülfasalazin ve sülfapiridin antiromatizmal etkilerden sorumlu iken ülseratif kolitte olasılıkla 5-ASA'nın etkili olduğu düşünülmektedir. Doz alındıktan sonra 3-5 saatte maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşır, yarılanma ömrü 6-17 saattir. Karaciğerde hidroksilasyona ve asetilasyona uğrar ve metabolitler glukronik asite bağlanarak atılır. 5-ASA ise %50 oranında değişmeden feçes ile %30'u da asetillenmiş olarak idrarla atılır.[2,4]

Sülfasalazinin antiinflamatuar ve immünmodülatör etkileri olduğu bilinse de etki mekanizmaları tam olarak anlaşılamamıştır. Dolaşımdaki aktive lenfosit sayısını azaltma, nötrofil fonksiyonlarını değiştirerek nötrofillerin inflame ekleme göçünü baskılama, IL-2 tarafından indüklenen T hücre proliferasyonunu baskılama, B hücre aktivasyonunda inhibisyon ve immünglobulin ve RF düzeylerinde azalma, IL-6, TNF-alfa, interferon gamma düzeylerinde azalma gösterilmiş önemli etkileridir.[2,4]

Klinik Kullanımı

Genel olarak SSZ'nin antiromatizmal etkileri altın, antimalaryaller ve D-penisilaminden üstün bulunmuş, MTX ve leflunomide eşit olabileceği belirtilmiştir. Etkisi relatif olarak erken, yaklaşık 4. haftada başlar. Radyolojik erozyonların progresyonuna etkisi belirsizdir. Birçok çalışmada RA tedavisi için özellikle MTX+SSZ içeren kombine tedavilerin MTX veya SSZ monoterapisine göre daha etkili olduğu ve toksisitede artış olmadığı bildirilmiştir. 2010 Romatizmaya karşı Avrupa Ligi (European League Against Rheumatism; EULAR) tedavi önerilerinde MTX'in, SSZ, leflunomid ve altın tuzlarına göre RA tedavisinde daha etkili olduğu, sadece MTX intoleransı varsa ve kullanımı kontrendike ise bu üç ilacın ilk seçenek olarak kullanılabileceği bildirilmiştir.[2,7]

Periferik tutulumu olan spondiloartropatilerde SSZ etkili ve güvenli bulunmuştur. Psöriatik artritte hem eklem bulguları hem cilt lezyonları üzerine etkili bulunmuştur. Seronegatif spondiloartropatileri inceleyen pek çok çalışmada aksiyel hastalık üzerine etkisiz bulunmuştur. Ferraz ve ark.[8] tarafından yapılan meta-analizde AS'de SSZ'nin sabah tutukluğunun süresi ve şiddetinde, ağrıda, hastanın global değerlendirmesinde, ESH ve serum IgA düzeyinde azalma sağladığı bildirilmiştir. Ayrıca AS'de üveit ataklarını azalttığına dair raporlar bulunmaktadır.[1,2,4]

ASAS çalışma grubu (Assessment in Ankylosing Spondylitis International Working Group) ve EULAR tarafından hazırlanan AS tedavi rehberinde MTX ve SSZ'yi de içeren DMARD'ların aksiyel tutuluma etkisiz olduğu, ancak periferik eklem tutulumunda kısıtlı bir süre için denenebileceği bildirilmiştir.[9]

Sülfasalazin ayrıca juvenil idyopatik artritte, kronik reaktif artritlerde, intestinal tutulumu olan Behçet hastalığında yararlı bulunmuştur.[4]

500 mg'lık enterik formu bulunan SSZ'nin başlangıç dozu 500 mg/gün'dür. Olası yan etkilere karşı toleransı artırmak için haftada bir 500 mg artırılarak 2 g/gün dozuna çıkılır ve devam edilir. Maksimum doz 3 g/gün'dür.

Toksisite

Sülfasalazin, antimalaryaller ile birlikte en iyi tolere edilebilen DMARD'lar arasında yer alır. Yan etkiler tedavinin ilk 2-3 ayında daha sık görülür.

Gastrointestinal sistem yan etkileri: Bulantı, kusma SSZ ile en sık görülen yan etkidir. Diyare ve karın ağrısı görülebilir. Düşük doz başlamak ve kademeli olarak artırmak insidansı azaltır.[2]

Hematolojik yan etkiler: Nötropeni insidansı %1-5'dir. En sık tedavinin ilk üç ayında görülür. Sıklıkla ilaç kesildikten sonra düzelir. Tedavinin herhangi bir döneminde görülebileceğinden yakın takip gerektirir.[2,4]

Pulmoner yan etkiler: Nadir görülür. Eozinofili, ateş, dispne, kilo kaybı ile beraber geri dönüşümlü pulmoner infiltrasyonlar görülebilir. İlacın kesilmesi ve destek tedavisinin yanı sıra steroid kullanımı ile düzelir.[2,4]

Dermatolojik yan etkiler: Yüzde 1-5 hastada cilt döküntüleri bildirilmiştir. Sıklıkla kaşıntılı, makülopapüler tarzda yaygındır. Toksik epidermal nekroliz ve Steven-Johnson Sendromu nadir olarak bildirilmiştir.[2,4]

Fertilite: Sülfasalazin kullanan erkeklerde oligospermi, anormal sperm morfolojisi görülebilir. Genellikle ilacı kestikten 2-3 ay sonra geri dönüşlüdür. Gebelik kategorisi B/C olarak bildirilmiş olup gebelikte en güvenli DMARD olarak kabul edilmektedir. Kadınlarda konsepsiyonu etkilemez. Anne sütüne geçtiğinden emzirme döneminde kullanılması önerilmez.[2,4]

Diğer nadir yan etkileri, özellikle tedavinin ilk başlarında görülebilen anksiyete, irritabilite, depresyon gibi duygu-durum bozuklukları, ilaca bağlı lupus, hipogamaglobulinemidir.

Sülfasalazin tedavisi başlangıcında tam kan sayımı ve karaciğer fonksiyon testleri yapılması, ilk üç ayda her 2-4 haftada bir tekrarlanması önerilmektedir. Sonrasında 2-3 ayda bir kontrol önerilir. Hepatik ve renal hastalıkta kontrendikedir.[2,4]

Antimalaryaller

Kinin, kınakına ağacı kabuklarından elde edilen ve geçmişte ateşli hastalıkların tedavisinde kullanılmış bir alkaloid türevidir. İlk sentetik antimalaryal kinakrin 1930'larda üretilmiş ve RA ve SLE'li hastalarda düzelme görülmesi üzerine romatizmal hastalıkların tedavisinde yer almaya başlamıştır. En sık kullanılan iki antimalaryal klorokin ve hidroksiklorokin (HCQ), 1950'lerde üretilmiş, RA ve SLE tedavisinde kullanılagelmiştir. Etki mekanizmaları tam olarak anlaşılamasa da yaşamı tehdit edici yan etkilerinin az olması nedeniyle erken dönem RA'da ve kombinasyon tedavilerinde sıkça yer almaktadır.[1,2]

Farmakolojisi

Klorokin ve HCQ oral alım sonrası hızla emilir, biyoyararlanımı aç karnına alındığında sırasıyla %90 ve %75'dir. Emilimi yemeklerden etkilenmediğinden tok olarak alınması

önerilir. Maksimum plazma konsantrasyonuna 2-8 saatte, kararlı plazma konsantrasyonuna 3-4 ayda ulaşır. Karaciğer, dalak, böbrek, eritrosit ve lökositleri içeren geniş bir alanda dağılım gösterir. Bu nedenle yarı ömürleri çok uzundur (40 gün). Antimalaryallerin dokularda fazlaca birikmeleri, asit yapıdaki lizozomların baz yapılı bu ilaçları tutmaları ile açıklanmaktadır. Mononükleer hücrelerde nötrofillerden daha fazla birikirler. Melanine bağlanma özellikleri nedeniyle, iris, koroid gibi pigmente göz dokusunda yüksek konsantrasyonda bulunurlar. Esas olarak dealkalizasyon yoluyla metabolize olurlar. Klorokinin %40'ı, HCQ'nun %25'i idrarla değişmeden atılır.[2,4]

Etki Mekanizmaları

Çok çeşitli etki mekanizmaları olduğu öne sürülmüştür. Primer etkileri asidik mikroçevre oluşturarak hücre içi fonksiyonları bozmak ve fosfolipaz-A2'yi de içeren enzim inhibisyonu yapmaktır. Antiinflamatuvar etkileri, polimorf, fibroblast, makrofaj ve lenfositlerdeki lizozomal membranları stabilize etmek, kemotaksis ve fagositozu inhibe etmek, fibronektin ve histamin sentezini azaltmak, trombosit ve eritrosit agregasyonunu inhibe etmek şeklindedir. Ayrıca sitokin üretimini, otoantikor oluşumunu baskılar, doğal öldürücü (natural killer) hücre aktivitesini inhibe eder ve apopitozu artırırlar. Romatoid artritte IL-1, IL-10 ve TNF-alfa salınımını inhibe ettikleri bildirilmiştir. Serum lipid düzeylerini düşürürler. Trombosit agregasyonunu önleyerek antikoagülan etki gösterirler.[2,4]

Klinik Kullanımı

Antimalaryaller RA ve SLE tedavisinde çok uzun yıllardır kullanılmaktadır. Ankilozan spondilit ve PsA'da gelişen periferik artrit tedavisinde, juvenil idyopatik artritte, Sjögren sendromunda ve son yıllarda eroziv osteoartritte ve kalsiyum pirofosfat dihidrat (CPPD) kristal depo hastalığında olası etkinliğine dair veriler bulunmaktadır. Romatoid artrit tedavisinde eklem harabiyetini önlediğine veya radyolojik progresyonu yavaşlattığına dair bulgu elde edilemese de SSZ ve MTX ile olan kombine tedavilerde bu ilaçlarla sinerjistik etkileri olduğu bildirilmiştir. Güvenli olmaları nedeniyle birçok kombinasyon tedavisinde yer alırlar. Ancak relatif olarak zayıf hastalık modifiye edici ilaçlardır. Özellikle düşük ve orta hastalık aktivitesinde ve erken RA'da MTX ile kombine kullanımı ACR tarafından önerilmiştir. Romatoid artrit tedavisinde klorokin ve HCQ benzer etkili iken yan etkilerin HCQ kullanan bireylerde daha az olduğu bildirilmiştir.[2,4,5]

Antimalaryaller, SLE'de cilt lezyonları, eklem bulguları, serozit, halsizlik, yorgunluk, kognitif bozukluklar hafif anemi ve lökopenide etkili bulunmuştur. Yeni tanı konulan hastalarda antimalaryallerin vital organ tutulumunu azaltabileceği belirtilmiştir.[2,4] Hastaların kortikosteroid ihtiyacını azaltıcı, lipid anormalliklerini düzeltici ve hatta kemik kaybını azaltıcı etkileri olabilir. Relapsların önlenmesinde kullanılabilirler. Daha ciddi lupus tutulumlarında uygun değillerdir.[2,4]

Psöriaziste cilt lezyonlarını artırdıkları gerekçesi ile tercih edilmemektedir. Ankilozan spondilitte periferik eklem tutulumunun tedavisinde kullanımları da tartışmalıdır.

Önerilen klorokin dozu 3.5 mg/kg/gün, HCQ dozu 6.5 mg/kg/gündür. Klorokinin 250 mg'lık oral tableti günde bir kez, HCQ'nun 200 mg'lık tableti günde iki kez kullanılır. Bu önerilen dozların aşılması özellikle retinopati riskinde belirgin artışa neden olur.[2,4]

Toksisite

Nispeten güvenli DMARD'lar olarak kabul edilseler de yan etki profilleri oldukça geniştir. Alınan günlük doza göre yan etki insidansı değişmektedir. Standart dozlarda HCQ'nun klorokine göre daha az toksik olduğu gösterilmiştir.[2,4]

Gastrointestinal sistem yan etkileri: En sık görülen yan etkilerdendir. Dispepsi, bulantı, kusma, karın ağrısı, epigastrik yanma, anoreksi ve kilo kaybı görülebilir. Nonsteroid antiinflamatuar ilaçların toksisitesi ile karışabilir. Peptik ülser ve GİS kanamaya neden olmaz.[2,4]

Mukokütanöz yan etkiler: Döküntü en sık ilacı kesme nedenlerindendir. Fotosensitivite ve çeşitli tiplerde cilt lezyonları gelişebilir. Psöriatik artritte cilt lezyonlarında artış bildirilmiştir.[2,4] Deride ve saçta gri-mavi renklerde hiperpigmentasyon olabilir.[2,4] Alopesi yapabilir.[2,4]

Fertilite: Uzun yarılanma ömrü ve dokularda depolanarak yıllarca kalabilmesi nedeniyle gebelik öncesinde ilaç kesilmesi fetal maruziyeti önlemez. Hidroksiklorokinin plasentadan geçtiği gösterilmiş ancak fetus üzerine zararlı etkisi saptanamamıştır. İlaç bırakılması ile lupus alevlenmesi oluşabildiğinden SLE'de gebelik esnasında devam edilmesi önerilmektedir. Romatoid artritte hastalığın seyrine göre karar verilmesi uygundur.[2,4]

Nöromusküler: Baş ağrısı, sersemlik, tinnitus, irritabilite gibi yan etkiler genel olarak hafiftir ve doz azaltımı ile geri dönüşlüdür. Nöromiyopati nadir gelişen bir sendromdur. Proksimal kas güçsüzlüğü ve normal kreatin kinaz (CK) seviyeleri ile karakterizedir. Daha ciddi ve daha nadir bir tablo olan nöromusküler sendromda alt ekstremitede belirgin proksimal kas güçsüzlüğü olur. Glukokortikoid kullanımına bağlı gelişen kas güçsüzlüğü ile karışabilen bir tablodur.[2,4]

Göz: Erken dönem belirtiler bulanık görme, akomodasyon ve konverjans defektleridir. Bu semptomlar hafiftir ve doz azaltımı ile geriler. Daha ciddi bir yan etki olan retinopati HCQ ile daha az oranda görülür. Retinopati erken dönemlerinde görme semptomları olmadığından ancak görme alanı testinde saptanabilir. Bu nedenle altı ayda bir göz muayenesi önerilmektedir. Oftalmolojik bulguları olan hastalarda ilaca devam edilmemelidir. Düzenli kontrol yapılmayan hastalarda klorokin ile %10, HCQ ile %4 oranında retinopati bildirilmiştir ve geri dönüşsüzdür. Korneal depolanma ise ilacın aşırı dozda kullanıldığının göstergesidir.[2,4]

Diğer: Kardiyak ileti defektleri, kardiyomiyopati, lökopeni, agranülositoz, aplastik anemi bildirilmiştir. Antimalaryallerin MTX'e bağlı karaciğer toksisitesini azalttığına dair çalışmalar vardır.[2] Diyabetik hastalarda hipoglisemik ilaç ve insülin ihtiyacını azalttığı bu nedenle antimalaryal başlanan diyabetik hastalarda yakın kan şekeri takibi yapılması önerilmektedir.[2,4]

Leflunomid (LEF)

Leflunomid, RA tedavisinde yeni onay alan sentetik DMARD'lardandır. İmmünmodülatör, immünsüpresif etkili bir izoksazol derivesidir. Kimyasal yapısı oldukça farklıdır. Leflunomid bir ön ilaç olup oral alındıktan sonra bağırsak duvarında ve karaciğerde aktif metaboliti olan A77-1726'ya dönüşür. Bu aktif metabolitin yarı ömrü yaklaşık 15 gündür. Enterohepatik dolaşımdan sonra yaklaşık bir ayda bağırsak ve böbreklerden atılır. Kararlı durum konsantrasyonuna 20 mg/gün dozunda başlanan LEF ile yedi haftada ulaşılabildiğinden tedaviye başlarken ilk üç gün 100 mg/gün şeklinde yükleme yapılması önerilir.[1,4,10]

A77-1726, pirimidin sentezinin önemli enzimlerinden olan dihidroorotat dehidrogenazı (DHODH) geri dönüşümlü biçimde inhibe ederek etki eder. Primidin sentezinin inhibisyonu aktive T lenfositlerin proliferasyonunu azaltır. İstirahat halindeki lenfositler etkilenmez. Dihidroorotat dehidrogenaz ayrıca B hücre proliferasyonu ve Ig üretiminde de rol almaktadır. Leflunomidin yüksek konsantrasyonlarda hücre büyümesi ve farklılaşması için gerekli olan tirozin kinaz enzimini ve nükleer faktör kappa B (NFkB) aktivasyonunu da inhibe edici etkisi vardır. Ayrıca aktif metabolitin osteoklast aktivitesi ve proliferasyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir.[10]

Leflunomid dozu 100 mg/gün şeklinde üç günlük yükleme dozunun ardından 20 mg/gündür. Gastrointestinal sistem toksisite nedeniyle artık yükleme dozu önerilmemektedir. Yan etki oluştuğunda ya da hastalık remisyonda ise 10 mg/gün dozuna inilebilir.[10]

Diğer DMARD'lara kıyasla nispeten kısa tarihi olan LEF ile ilgili araştırmalar daha çok RA hastalarında yapılmıştır. Genel olarak RA'da plasebodan üstün, SSZ ile eşdeğer düzeyde etkili olduğu bulunmuştur. Metotreksat ile karşılaştırmalı bazı çalışmalarda fark gösterilemese de birçok çalışmada klinik parametrelerde ve radyolojik progresyonda MTX'in LEF'ye üstün olduğu saptanmıştır. Leflunomidin ayrıca juvenil idyopatik artritte, SLE'de, psöriasis ve PsA'da kullanımı ve etkili olduğuna dair çalışmalar vardır.[4,10]

Metotreksata yanıt vermeyen olgularda farklı etki mekanizmaları dolayısıyla LEF ile kombinasyonun yararlı olabileceği bildirilmiştir.[8,10]

Toksisite

Yan etkiler nedeniyle ilacı bırakma oranı SSZ ile aynı MTX'e göre yüksek bulunmuştur. Bildirilen en sık yan etkiler diyare, bulantı, kusma ve abdominal ağrı gibi GİS yakınmalarıdır. En sık tedavi sonlandırmaya neden olan yan etkileri transaminazlarda yükselme, GİS yakınmalar, döküntü, hipertansiyon, hiperlipidemi, pnömoni ve alopesi olarak sıralanmıştır. Metotreksat ile beraber kullanıldığında karaciğer toksisitesi artar. Gebelik ve emzirme döneminde kesin kontrendikedir. Etkin doğum kontrolü sağlanmalıdır. Gebelik planlanıyorsa veya ciddi toksisite gelişmişse kolestiramin (11 gün süreyle 3x8 gr/gün) ile vücuttan atılımı sağlanır. Hepatik ve renal hastalığı olanlarda kullanılmamalıdır.[4,10]

Sonuç olarak LEF, RA tedavisinde MTX'i tolere edemeyen veya yeterli yanıt alınamayan hastalarda monoterapi veya MTX ile kombinasyon tedavisi olarak önerilmektedir. Yan etki profili ve maliyet açısından bakıldığında SSZ ve MTX'den sonra tercih edilebileceği söylenebilir.

Kaynaklar

1. Tan AA. Yavaş etkili ilaçlar. In: Beyazova M, Kutsal YG, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 2. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2011. s. 855-75.
2. van Gaalen FA, Allaart CF. Parenteral gold, antimalarials, and sulfasalazine. In: Hochberg MC, Silman AJ, editors. Rheumatology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 505-8.
3. Johnson AK, Weinblatt ME. Methotrexate. In: Hochberg MC, Silman AJ, editors. Rheumatology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 509-18.
4. Canella AC, O'dell JR. Pharmacology of antirheumatic drugs. Traditional DMARDs: Methotrexate, leflunomide, sulfasalazine, hydroxychloroquine, and combination therapies. In: Harris ED, Budd RC, Genovese MC, Firestein GS, Sargent JS, Sledge CB, editors. Kelley Textbook of Rheumatology. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 917-40.
5. Yazici Y, Sokka T, Kautiainen H, Swearingen C, Kulman I, Pincus T. Long term safety of methotrexate in routine clinical care: discontinuation is unusual and rarely the result of laboratory abnormalities. Ann Rheum Dis 2005;64:207-11.
6. Li E, Brooks P, Conaghan PG. Disease-modifying antirheumatic drugs. Curr Opin Rheumatol 1998;10:159-68.
7. Smolen JS, Landewé R, Breedveld FC, Dougados M, Emery P, Gaujoux-Viala C, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs. Ann Rheum Dis 2010;69:964-75.
8. Ferraz MB, Tugwell P, Goldsmith CH, Atra E. Meta-analysisof sulfasalazine in ankylosing spondylitis. J Rheumatol 1990;17:1482-86.
9. Braun J, van den Berg R, Baraliakos X, Boehm H, Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E, et al. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2011;70:896-904.
10. Keystone E, Haraoui B. Leflunomide. In: Hochberg MC, Silman AJ, editors. Rheumatology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 519-27.

BÖLÜM 14

Biyolojik Ajanların Kullanımı ve Takibi

İlhan Sezer

İnflamatuvar hastalıkların patogenezindeki sitokin ve hücresel yolakların daha iyi anlaşılması bu hastalıkların tedavisinde büyük gelişmeleri de bereberinde getirmiştir. Romatoid artrit (RA) patogenezinde tümör nekroz faktör alfa (TNF-α), interlökin-1 (IL-1) gibi sitokinlerin keşfi ile başlayan serüven patogenetik yolakta B hücre, T hücre, IL-6, IL-17 ve hücre yüzey belirleyicileri, hücre içi sinyal iletiminde görevli proteinlerin tespiti ile baş döndürücü bir hızla devam etmektedir. Patogenez sürecinde önemi anlaşılan bu sitokin ve hücrelerin inhibisyonu da doğal olarak yeni tedavilerin hedeflerini oluşturmuştur.

Biyolojik ajanlar (BA) olarak adlandırılan bu ilaçlar yüksek biyoteknolojik yöntemlerle elde edilen ürünlerdir. Tedavi amaçlı ilk anti-TNF antikorlar konvansiyonel füzyon teknolojisi ile sıçanlardan üretilmiş mürin antikorlarıdır. 1993 yılında ilk monoklonal anti-TNF antikoru olan infliximab geliştirilerek RA, ankilozan spondilit (AS), psöriatik artrit (PsA) ve inflamatuvar bağırsak hastalığında (İBH), kullanılmaya başlanmıştır. 2002 yılında ülkemizde de Sağlık Bakanlığı tarafından onaylanan infliximab'dan sonra diğer anti-TNF ilaçlar etanercept, adalimumab, golimumab, sertolizumab pegol; RA, AS, PsA ve İBH tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Anti-TNF ilaçları ise B, T hücre ve IL-6'ya karşı geliştirilen diğer BA'lar takip etmiştir. Biyolojik ajanların etkinliklerini ve yan etkilerini araştıran çok sayıda çalışma olmakla birlikte, geçen 20 yılda ilk zamanlarda görülen yan etkiler konusundaki yoğun endişelerimiz kısmen de olsa azalmıştır.[1-26] Bu kitap bölümünde BA ile ilgili tüm verileri aktarmak imkansız olup, amacımız BA'nın gündelik hayatta sık gördüğümüz hastalıklarda kullanımına dair pratik bilgiler vermektir. Biyolojik ajanların genel özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

Biyolojik Ajanlar RA'da Ne Zaman Kullanılmalı?

Romatizmaya karşı Avrupa Ligi (European League Against Rheumatism; EULAR) 2013,[2] Romatoloji Amerikan Cemiyeti (American College of Rheumatology; ACR) 2015[3] RA tedavi kılavuzlarına göre; metotreksat (MTX) monoterapisi veya hastalığı modifiye eden antiromatizmal ilaçlar (DMARD) kombinasyon tedavisi başlanan ve üç aylık tedavi sonunda orta ya da şiddetli RA aktivitesi olan hastalara ikinci bir DMARD eklenebilir, anti-TNF ilaçlar ya da non-TNF biyolojik ilaçlar (rituximab, abatecept) başlanılması önerilmektedir.[2,3] Ülkemizde ilacın sosyal güvenlik kurumu (SGK) tarafından ödenebilme koşulu; biri MTX

TABLO 1
Sağlık Bakanlığı tarafından ruhsatlandırılan ve ülkemizde kullanılan biyolojik ajanlar

Biyolojik ajan	İlaç yapısı	Tedavi hedefi	Uygulama yolu	Yükleme protokolü	Doz ve uygulama aralığı	Endikasyonlar
İnfliximab	İnsan fare kimerik antikoru	TNF-α	intravenöz	+	3-5 mg/kg ilk yükleme dozunu takiben 2. ve 6. haftalarda ve takiben 8. haftada bir uygulanır. (ilaç ihtiyaç durumlarında 3-10 mg/kg dozunda 4-8 haftada bir uygulanabilir)	RA, AS, PsA, İBH
Etanercept	Reseptör füzyon proteini	TNF-α	Subkutan	-	50 mg/hafta	RA, AS, PsA, JİA
Adalimumab	İnsan monoklonal antikoru	TNF-α	Subkutan	-	40 mg/14 gün	RA, AS, PsA, İBH
Golimumab	İnsan monoklonal antikoru	TNF-α	Subkutan	-	50 mg/ay	RA, AS, PsA
Rituximab	İnsan fare kimerik antikoru	CD-20+ B-Hücre	İntravenöz	-	İki hafta arayla 1000 mg uygulama bir kürü oluşturur. Altı ayda bir kür tekrarlanır	RA
Abatecept	Reseptör füzyon proteini	CD28/B7 T hücre uyarımı	İntravenöz	+	Kiloya göre 500-1000 mg dört haftada bir	RA
Tosilizumab	İnsan monoklonol antikoru	IL-6	intravenöz	-	8 mg/kg dört haftada bir	RA

TNF-α: Tümör nekroz faktör-alfa; RA: Romatoid artrit; AS: Ankilozan spondilit; PsA: Psöriatik artrit; İBH: İnflamatuvar bağırsak hastalığı; JIA: Juvenil inflamatuvar artrit.

olmak üzere en az üç farklı DMARD, en az üçer ay kullanmış olmasına rağmen hastalık aktivitesinin kontrol altına alınamamasıdır (Hastalık Aktivite Skoru 28 (DAS28) >5.1).[4]

Biyolojik Ajanlar AS'de Ne Zaman Kullanılmalı?

Romatoloji Amerikan Cemiyeti (American College of Rheumatology; ACR) 2015 Uluslararası Spondiloartrit Değerlendirme Derneği (Assessment of SpondyloArthritis International Society; ASAS) 2010, EULAR 2010 kılavuzuna larına göre; aksiyel tutulumlu AS'li hastalarda konvansiyonel tedaviye rağmen yanıt alınamaması ve persistan yüksek hastalık aktivitesi durumunda BA kullanılması önerilmektedir. Periferik eklem tutulumu olan hastalarda BA öncesi DMARD kullanımı (Sulfasalazin) önerilmektedir.[5] Bugüne kadar yapılan çalışmalarda AS tedavisinde kas iskelet sistemi açısından anti-TNF ilaçlar arasında bariz bir etkinlik farkı gözlenmezken, İBH ve üveiti olan hastalarda monoklonal antikorların füzyon proteini olanlara göre daha iyi olduğu gözlenmiştir.[6]

Ülkemizde ilacın Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) tarafından AS'li hastalara ödenebilme koşulu; aksiyel tutulumlu AS'li hastalarda; biri maksimum doz indometazin olmak üzere en

az üç nonsteroid antiinflamatuar ilacı (NSAİİ) maksimum dozda kullanmasına rağmen yeterli yanıt alınamaması [Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAİ) >5] ve bununla birlikte eritrosit sedimetasyon hızı (ESH) >28 mm/s veya normalin üst sınırını aşan C-reaktif protein değeri (CRP) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG)/sintigrafi ile gösterilmiş aktif sakroiliit/spondiliti olmasıdır.[4]

Periferik eklem tutulumlu AS'li hastalarda; maksimum dozda NSAİİ ile birlikte sulfasalazin veya MTX'ten birini kullanmasına rağmen yeterli yanıt alınamayan BASDAİ >5 ve bununla birlikte ESH >28 mm/s veya normalin üst sınırını aşan CRP değeri olan durumlarda, bu durumun üç ay süreli sağlık kurulu raporunda belirtilmesi koşuluyla ilaca başlanır.[4]

Biyolojik Ajanlar PsA'da Ne Zaman Kullanılmalı?

EULAR 2015 PsA tedavi önerilerine göre; PsA tedavisinde BA, 3-6 aylık DMARD tedavisine yanıtsızlık ya da yan etki nedeniyle bu ilaçları kullanamama durumunda kullanılabilir. Aksiyel tutulumda, entezit ve daktilitte ise yeterli süre kullanılan konservatif tedavilere yanıt alınamayan, yüksek hastalık aktivitesi olan durumlarda (öncesinde DMARD kullanımı şart değil) BA kullanılabilir.[7] Ülkemizde ilacın SGK tarafından PsA'lı hastalara ödenebilme koşulu; en az üç farklı DMARD'ı uygun dozda en az üçer ay olmak üzere kullanmış olmasına rağmen hastalık aktivitesinin kontrol altına alınamaması (bir ay arayla yapılmış iki ayrı muayenede en az üç hassas eklem ve en az üç şiş eklem olması) ve bu durumun sağlık kurulu raporunda belirtilmesidir. İlacın etkinliği, ilaca başlandıktan üç ay sonra değerlendirilir. Yeterli yanıt alınamadığı halde (PsA yanıt kriterlerine göre yanıt alınamaması) ilaca devam edilmesi durumunda ilaç bedeli ödenmez. İlaca yanıt alınmış ve tedaviye devam edilecek ise bu durum altı ay süreli yeni düzenlenecek sağlık kurulu raporunda belirtilir.[4]

Biyolojik Ajan Hazırlığı Nasıl Yapılmalı?

Diğer immünsüpresif tedavi başlanacak hastalarda olduğu gibi tüm hastalar sistemik olarak malignensi, enfeksiyon hastalıkları, ilaç alerjisi öyküsü ve eşlik eden diğer hastalıklar açısından ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır.

Malignensi taraması: Biyolojik ajan başlanacak hastalara malignensi taraması yaparken; hastaların yaşlarına ve cinsiyetlerine özgü malignensiler, ailesel yatkınlık ve çevresel maruziyetler açısından ayrıntılı olarak sorgulanmalı, müspet bulgular tespit edilirse ileri laboratuvar ve görüntüleme yöntemleriyle değerlendirilmelidir. Biyolojik ajan alan hastalara özgü olmasa da Amerika Ulusal Kanser Birliği'nin (NCCN) önerilerine göre insanlar yaşları da dikkate alınarak meme, servikal, kolorektal, akciğer ve prostat kanseri açısından taranmalıdır. Biyolojik ajan başlanacak hastalar göğüs hastalıkları, kadın hastalıkları, genel cerrahi, üroloji ve dermatoloji konsültasyonlarıyla malignensi açısından değerlendirilmelidir.[8] Hastalardan tam kan, idrar, gaitada gizli kan ve ferritin gibi incelemeler rutin olarak istenmelidir. Hastalar akciğer grafisi, abdominal ve pelvik ultrasonografi ile taranmalıdır. Tümör belirteçlerinden (CA19-9, CA-125, CA15-3, CEA, PsA/Free PsA, tiroglobulin, kalsitonin, beta-HCG) yararlanılabilir, fakat bu belirteçlerin malignensi tanısından daha çok takipte kullanıldığı ve inflamatuvar durumlarda da yükselebileceği unutulmamalıdır. Sigara içen ve çevresel maruziyeti olan

insanların akciğer kanseri açısından değerlendirilmesi önerilse de bu hastaların rutin tomografik değerlendirmelere tabi tutulmasının anlamlı olduğu gösterilememiştir.[9] Özellikle gereksiz yapılan radyolojik incelemelerin de malignensi açısından bir predispozan faktör olduğu unutulmamalıdır.

Enfeksiyon taraması: Tüberküloz (Tbc) reaktivasyonu başta olmak üzere enfeksiyonlar BA'nın önemli komplikasyonlarından biridir. Anti-TNF ilaçlar kullanılmaya başlandıktan sonra latent Tbc reaktivasyonlarının ortaya çıktığı gözlenmiştir. Biyolojik ajan alan hastalarda ekstra pulmoner ve dissemine Tbc'nin sık görüldüğü tespit edilmiştir. Daha sonra birçok ülke tarafından Tbc araştırılması rutin taramaya girince profilaktik tedavilerle Tbc reaktivasyon olgularının da azaldığı gözlenmiştir. Ülkemizde Romatoloji Araştırma ve Eğitim Derneği tarafından 2002 yılında hazırlanan ve 2005 yılında güncellenen kılavuza göre Tbc taraması yapılmaktadır. Biyolojik ajan alan tüm hastalar Tbc açısından ayrıntılı sorgulanmalı ve şüpheli hastalarda basil aramaya yönelik ileri incelemeler (balgamda ve mide suyunda asidorezistan bakteri (ARB) taraması, balgam kültürü) yapılmalıdır. Tüberküloz taraması amaçlı akciğer grafisi, tüberkülin cilt testi (TCT) rutin olarak başlangıçta yapılmalıdır. Tüberkülin cilt testi 1-4 mm arası çıkan hastalarda hastalığı düşündürecek başka bulgusu yoksa profilaksiye gerek yoktur. Tüberkülin cilt testi 5 mm ve üzerindeki hastalara ise dokuz ay süreli profilaktik tedavi önerilmektedir. Biyolojik ajan profilaktik tedavi başladıktan bir ay sonra başlanabilir. Tüberkülin cilt testi 0 mm olan hastalarda test tekrarlanmalıdır. İlk ve kontrol TCT 0 olan hastalarda anerji de düşünülerek hastalık taranmalı ve gerekli durumlarda profilaksi başlanmalıdır. Anerjik hastalara da Tbc profilaksisi yapılmalıdır. Tüberküloz taramasında son yıllarda geliştirilen ve ülkemizde de birçok merkezde uygulanan interferon gamma salınım testleri (ELI-Spot ve quentiferon; QFT-GIT, Cellestis Limited, Carnegie, Victoria, Australia) kullanılmaktadır. Bu testlerin ülkemizde de rutin olarak uygulanan BCG (Bacillus Calmette-Guerin) aşısından etkilenmemesi bir avantaj olsa da TCT'ye üstünlükleri gösterilememiştir. İnterferon gama salınım testlerinin latent Tbc taramada tek başlarına yeterli olduklarını gösteren bir çalışma da yoktur. Bu testlerden şüpheli durumlarda (TCT'nin 0 çıktığı durumlar vb.) yararlanılması daha uygundur. Biyolojik ajan tedavisi aktif Tbc'si olan hastalarda antitüberküloz tedavi bitene kadar uygulanamaz. Tedavi başlandıktan sonra da hasta takibinde Tbc hep hatırlanmalı ve uzun süre ilacı kullanan hastalarda TCT tekrarlanmalıdır.

Tüberküloz proflaksisi önerilen hastalar;

- Tüberkülin cilt testi pozitifliği olan hastalar (5 mm ve üzeri),
- Akciğer grafisinde şüpheli lezyonları olan ancak aktif Tbc dışlanmış hastalar,
- Son bir yıl içerisinde aktif Tbc'li hastayla temas öyküsü olan hastalar,
- Tüberküloz açısından yüksek risk altındaki hastalar (sağlık personeli vb).

Viral hepatit taraması: Antiviral tedavi verilmeden BA başlanan hepatit B'nin yüzey antijeni (HBsAg) taşıyıcılığı olan hastalarda fulminan hepatit ve hepatit B virüs (HBV) reaktivasyonu bildirilmiştir. Biyolojik ajan başlanması planlanan hastalarda HBV ve hepatit C virüs (HCV) taraması yapılmalıdır. Hepatit B taraması için ilk olarak HbsAg, anti-hepatit B core antijen antikoru (HBc) ve anti-hepatit B yüzey antikoru (HBs) testleri istenmelidir. HbsAg ve Anti HBc'de

pozitiflik var ise ikinci aşama testler olan HBV-DNA, HBeAg, anti HBe istenmelidir. Bu testlerin sonucunda aktif ya da kronik HBV, okült HBV enfeksiyonu tespit edilirse mutlaka gastroenteroloji ve enfeksiyon hastalıklarının görüşü alınmalıdır. Onların önerileri doğrultusunda antiviral tedavi sonrası BA kullanılabilir. Hepatit C taraması; anti-HCV testi pozitif ise HCV-RNA seviyesi tespit edilerek uygun profilaktik tedavi eşliğinde BA planlanmalıdır.[24]

Biyolojik Ajanlar Arasında Değişiklik (Switch) Ne Zaman Yapılmalı?

Biyolojik ajan alan hastalarda tedaviye yanıt alınamadığı durumlarda ya da herhangi bir yan etkiyle karşılaşıldığı zaman ilaç değişikliği yapılabilir. Tedaviye yanıtsızlık iki farklı şekilde olabilir. Primer yanıtsızlık, ilacı ilk kullanan hastalarda 3-6 ay arasında tedavi yanıtı olmaması olarak kabul edilir. Sekonder yanıtsızlık ise ilacın başlangıçta etkin olup daha sonra etkisinin giderek azalması durumudur. Sekonder yanıtsızlık daha çok ilaca karşı gelişen otoantikorlarla ilişkilidir. Özellikle anti-TNF alan RA hastalarında tedavinin ilk yılının sonlarına doğru etkinliğin azaldığı tespit edilmiştir. Metotreksat ilavesinin bu hastalarda antikor gelişimini azalttığı gözlenmiştir. Sekonder yanıtsızlıkta doz artırılarak ya da tedavi intervallerinin aralığı azaltılarak ilaç etkinliği artırılabilir. Etkisizlik ya da yan etki nedeniyle anti-TNF ilaçlar arasında ya da anti-TNF dışı biyolojik ajanlardan birine geçilerek ilaç değişikliği yapılabilir.[11]

Biyolojik ajanlar nasıl bırakılmalı; Biyolojik ajan tedaviye yanıtsızlık ve yan etki durumlarında bırakılmalıdır. Anti-TNF ilaçlara karşı sekonder yanıtsızlık düşünülen durumlarda tedavi aralıklarının kısaltılması ya da ilaç dozunun yükseltilmesiyle yanıt alınabilir. Remisyonda olan hastalarda tedavi intervallerinin araları açılarak ilaç ihtiyacı klinik olarak değerlendirilmelidir.

Biyolojik Ajan Alan Hastalar Nasıl Takip Edilmeli?

Biyolojik ajan alan hastalara ilacın tüm olumlu ve olumsuz etkileri başlangıçta anlatılmalıdır. Özellikle tedavinin ilk yılında malignensi ve latent enfeksiyonlar açısından dikkatli olunmalıdır. İlk başta yapılan taramalar uzun zaman aralıklarında ve gerekli durumlarda yeniden gözden geçirilmelidir. Hastanın kullandığı ilaç uygulama aralığına göre aylık, ikişer ve üçer aylık dönemlerde rutin değerlendirmelerle ilaca devam edilir. Romatoid artritli hastalarda BA'ya ek olarak verilecek baz tedavi, ilaç etkinliğini artıracak ve BA'ya karşı gelişecek antikorları azaltacaktır. Biyolojik ajan ile birlikte kortikosteroidlerin kullanımına dikkat edilmeli ve mümkünse bu ilaçlar ihtiyaç durumuna göre kesilmelidir.

Biyolojik Ajanları Kullanmaması Gereken Hastalar Kimler?

Anti-TNF ilaçların kullanımının kontrendike olduğu durumlara ait bir liste AS'li hastalar için ASAS 2006 raporunda açıklanmıştır, fakat aynı topluluk 2010 yılındaki önerilerinde benzer bir liste yayınlamamayı tercih etmişlerdir.[25,26] Bu kararda anti-TNF'ye ait mutlak kontrendike durumları gösteren çalışmaların olmaması ve bireysel farklılıklar neden olarak gösterilmiştir. Problemli olguların bireysel olarak ekstra özenle değerlendirilmesini savunan grup yine de eski listeyi referans olarak göstermiştir. Bu liste her ne kadar AS'li hastalar için hazırlanmış olsa da tüm hastalara uygulanabilir.

- Hamile ya da emziren anneler (Etkili kontrasepsiyon önerilmelidir)
- Aktif enfeksiyon
- Enfeksiyon açısından yüksek riskli kabul edilen durumlar

Kronik bacak ülserleri

Geçirilmiş Tbc (uygun profilaksi sonrası tedavi verilir)

Geçmiş 12 ay içinde sağlıklı eklemde görülen septik artrit

Protezli eklemde 12 ay içinde septik enfeksiyon ve enfeksiyonun kesin olarak eradike edilememesi

Devamlı ya da tekrarlayan göğüs enfeksiyonları

Daimi üriner kateter

1. Sistemik lupus eritematozus (SLE), multipl skleroz öyküsü
2. Malignensi durumları (Bazal hücreli karsinom, daha önce malignensi tanısı konmuş ve kürle sonlanan tedavinin üzerinden 10 yıl geçmiş olmalı)

Biyolojik Ajanların Yan Etkileri Neler?

Bu güne kadar yapılan birçok çalışma ve meta-analizlerde biyolojik ajan kullanan hastalarda gözlenen farklı yan etkiler aşağıda özetlenmiştir.[13-20]

- *Enfeksiyonlar;* klasik DMARD tedavisi alan hastalara göre anti-TNF tedavisi alan hastalarda üç kat daha fazla oranda bakteriyel, fungal ve viral enfeksiyonların görüldüğü bildirilmiştir.[17] Enfeksiyonlar daha çok hastalığın ilk altı ayında görülmekte ve yumuşak doku ile eklemleri daha çok etkilemektedir. Anti-TNF ilaçlar kronik hepatit B enfeksiyonlarını reaktive edebilir. Anti-TNF tedavi alan hastalarda Tbc reaktivasyonu klasik DMARD alan hastalara göre iki kat artmıştır.[17] Tüberküloz olgularının pulmoner, ekstrapulmoner ve milier tarzda ortaya çıktığı gözlenmiştir.[17]

- *Malignensi:* Özellikle aktif RA hastalarında lenfoma sıklığı artmıştır. Bugüne kadar yapılmış çalışmalar ve meta-analiz raporlarında anti-TNF ilaçların lenfoma sıklığını artırdığına dair kesin bulgulara ulaşılamasa da bu ihtimal dışlanamamıştır.[13-15] Anti-TNF tedavi alan RA hastalarında melanom ve non-melanom deri kanserlerinin ortalama 1.5-2 kat daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir. Anti-TNF tedavi başlanan RA'lı hastalar deri kanserleri konusunda uyarılmalı ve hastalara güneşten uzak durmaları önerilmelidir.

- *Nörolojik hastalık:* Anti-TNF tedavisi alan hastalarda demyelinizan olgular bildirilmiştir.[14-17] Bu nedenle multipl skleroz ve optik nöriti olan hastalara anti-TNF ilaçlar önerilmemelidir.[14-17] Rituksimab kullanan hastalarda pogresif multifokal lökoensefalopati bildirilmiştir.[18]

- İlaç uygulama reaksiyonları, enjeksiyon-infüzyon reaksiyonları.

- *Otoimmün hastalık:* Anti-TNF tedavi sonrasında hem ilaca hem de immün sisteme karşı otoantikorlar gelişmektedir. Nadir de olsa (%0.19) ilaca bağlı lupus gözlenmektedir.
- *Kardiyovasküler sistem yan etkileri:* Anti-TNF ilaçların kalp yetersizliğini provoke edebileceği bilinmektedir. Öyküsünde kalp yetersizliği olan hastalar mutlaka ekokardiyografik olarak değerlendirilmelidir. New York Kalp Derneği (NYHA) sınıflamasına göre evre I-II kalp yetersizliği olan hastalar yakın takiple bu ilaçları kullanabilir. Evre III veya IV, ejeksiyon fraksiyonu %50 veya daha az olan konjestif kalp yetersizliği hastalarında anti-TNF biyolojik ajan kullanılması önerilmez.[3] Biyolojik ajan alımı sırasında kalp yetmezliği gelişen hastalarda ilaç bırakılmalı ve kalp yetersizliği düzelse bile BA yeniden başlanmalıdır.
- Tosiluzumab kullanan hastalarda total kolesterol, LDL ve trigliserit seviyelerinde artma gözlenmiştir.[19] Bu hastalar ateroskleroz risk faktörleri açısından sorgulanmalı ve gerekli durumlarda profilaktik tedaviler başlanmalıdır.
- *Paradoksik yan etkiler:* Normalde anti-TNF ilaçlar psoriazis ve PsA tedavisinde kullanılmasına rağmen bu ilaçları kullanan hastalarda psoriazis ve psoriazis benzeri deri lezyonları ya da var olan psoriazisin progresyonu gözlenmiştir.[20] Biyolojik ajana bağlı psoriazisin, tedavinin 4. günü ile 12. haftası arasında çıktığı ve daha çok palmoplantar psoriazis tipinde olduğu gözlenmiştir.[20] Görülen diğer paradoksal yan etkiler ise sarkoidoz, glomerülonefrit, üveit ve Crohn hastalığı'dır. Etanercept kullanan hastalarda diğer anti-TNF ilaçlara göre, üveit ve İBH'nin daha sık olduğu tespit edilmiştir.[20] Paradoksal yan etkinin görüldüğü hastalarda ilaç bırakılmalı diğer BA'ya geçiş ya da DMARD tedaviler düşünülmelidir.
- *Hematolojik yan etkiler:* Anti-TNF tedavi alan hastalarda nadir de olsa pansitopeni ve anemi geliştiği gözlenmiştir.[14-17]

Biyolojik Ajan Alan Hastalarda Aşı Uygulamaları Nasıl Yapılmalı?

EULAR önerilerine göre (öneri 3); immünosüpresif hastalarda canlı virüs aşılarından kaçınılmalıdır (Canlı virüs aşıları; Varicella zoster, kabakulak-kızamık-kızamıkçık (MMR), sarı humma, oral polio, tifo). İnfluenza ve pnömokok aşılarının (öneri 5,6) DMARD, infliximab, adalimumab ve etanercept alan hastalarda koruyucu olduğu gösterilmiş ve kullanımı önerilmiştir. Rituximab'ın bu aşılara karşı humoral yanıtı azalttığı tespit edilmiştir. Aynı kılavuz immünosüpresif tedavi başlangıcında Hemofilus influenza B, hepatit A, hepatit B, human papilloma virüs, Neisseria menenjitis, Rubella, Streptekokus pneumonia ve Tetanoz aşılarının kontrol edilmesini önermektedir. Riskli hastalarda hepatit A ve hepatit B aşıları (örneğin sağlık çalışanları, enfekte aile bireyi) yapılmalıdır. Aşılama mümkünse tedavi başlamadan yapılmalıdır.[21]

Biyolojik ajanlar ve cerrahi: Biyolojik ajan kullanan hastalarda bu ilaçlar cerrahi girişimden 2-4 hafta önce kesilmelidir. Cerrahi iyileşme tamamlanıncaya kadar da ilaca başlanmamalıdır. Rituksimab kullanan hastalarda mümkünse kür sonunda veya immünoglobulin düzeyleri kontrol edilerek ameliyat hazırlığı yapılmalıdır.[22]

Kaynaklar

1. Sezer İ. İnflamatuar hastalıklarda biyolojik ajanların etkinliği. [Yan Dal Uzmanlık Tezi], Antalya: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2008.
2. Smolen JS, Landewé R, Breedveld FC, Buch M, Burmester G, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2013 update. Ann Rheum 2013:2-18.
3. Singh JA, Saag KG, Bridges SL Jr, Akl EA, Bannuru RR, Sullivan MC, et al. 2015 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. American College of Rheumatology. Arthritis Care Res (Hoboken) 2016;68:1-25.
4. Available from: http://www.sgk.gov.tr/gov.tr 2013.
5. Ward MM, Deodhar A, Akl EA, Lui A, Ermann J, Gensler LS, et al. American College of Rheumatology/ Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2015 Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis. Arthritis Rheumatol 2016;68:282-98.
6. McLeod C, Bagust A, Boland A, Dagenais P, Dickson R, Dundar Y, et al. Adalimumab, etanercept and infliximab for the treatment of ankylosing spondylitis: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess 2007;11:1-158.
7. Gossec L, Smolen JS, Ramiro S, de Wit M, Cutolo M, Dougados M, et al. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. Ann Rheum Dis 2016;75:499-510.
8. Available from: https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp#age
9. Smith RA, Cokkinides V, Brooks D, Saslow D, Shah M, Brawley OW. Cancer screening in the United States, 2011: A review of current American Cancer Society guidelines and issues in cancer screening. CA Cancer J Clin 2011;61:8-30.
10. Tüberküloz taraması için II. RAED Uzlaşı Raporu. İzmir; 2005.
11. Reynolds A, Koenig AS, Bananis E, Singh A. When is switching warranted among biologic therapies in rheumatoid arthritis? Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res 2012;12:319-33.
12. Zochling J, van der Heijde D, Burgos-Vargas R, Collantes E, Davis JC Jr, Dijkmans B, et al. ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2006;65:442-52.
13. Kristensen LE, Saxne T, Nilsson JA, Geborek P. Impact of concomitant DMARD therapy on adherence to treatment with etanercept and infliximab in rheumatoid arthritis. Results from a six-year observational study in southern Sweden.. Arthritis Res Ther 2006;8:174.
14. Heiberg MS, Koldingsnes W, Mikkelsen K, Rødevand E, Kaufmann C, Mowinckel P, et al. The comparative one-year performance of anti-tumor necrosis factor alpha drugs in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis: results from a longitudinal, observational, multicenter study. Arthritis Rheum 2008;59:234-40.
15. Kievit W, Adang EM, Fransen J, Kuper HH, van de Laar MA, Jansen TL, et al. The effectiveness and medication costs of three anti-tumour necrosis factor alpha agents in the treatment of rheumatoid arthritis from prospective clinical practice data. Ann Rheum Dis 2008;67:1229-34.
16. Marchesoni A, Zaccara E, Gorla R, Bazzani C, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, et al. TNF-alpha antagonist survival rate in a cohort of rheumatoid arthritis patients observed under conditions of standard clinical practice. Ann N Y Acad Sci 2009;1173:837-46.
17. Desai SB, Furst DE. Problems encountered during anti-tumour necrosis factor therapy. Best Pract Res Clin Rheumatol 2006;20:757-90.
18. Covelli M, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, Macchioni P. Safety of rituximab in rheumatoid arthritis. Reumatismo 2010;62:101-6.
19. Genovese MC, Rubbert-Roth A, Smolen JS, Kremer J, Khraishi M, Gómez-Reino J, et al. Longterm safety and efficacy of tocilizumab in patients with rheumatoid arthritis: a cumulative analysis of up to 4.6 years

of exposure. J Rheumatol 2013;40:768-80.

20. Fouache D, Goëb V, Massy-Guillemant N, Avenel G, Bacquet-Deschryver H, Kozyreff-Meurice M, et al. Paradoxical adverse events of anti-tumour necrosis factor therapy for spondyloarthropathies: a retrospective study. Rheumatology (Oxford) 2009;48:761-4.
21. van Assen S, Agmon-Levin N, Elkayam O, Cervera R, Doran MF, Dougados M, et al. EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases. Ann Rheum Dis 2011;70:414-22.
22. Watts R, Clunie G, Hall F, Marshall T. DMARDS and immunosuppressive drugs. In: Oxford Desk Reference: Rheumatology. 1st ed. New York: OUP Oxford; 2009. p. 568-75.
23. Capogrosso Sansone A, Mantarro S, Tuccori M, Ruggiero E, Montagnani S, Convertino I, et al. Safety Profile of Certolizumab Pegol in Patients with Immune-Mediated Inflammatory Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. Drug Saf 2015;38:869-88.
24. Karadağ Ö, Kaflifoğlu T, Özer B, Kaymakoğlu S, Kuş Y, İnanç M, et al. Romatolojik hastalarda biyolojik ilaç kullanımı öncesi (viral) hepatit tarama kılavuzu. RAED Dergisi 2015;7:28-32.
25. Zochling J, van der Heijde D, Burgos-Vargas R, Collantes E, Davis JC Jr, Dijkmans B, et al. ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2006;65:442-52.
26. Braun J, van den Berg R, Baraliakos X, Boehm H, Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E, et al. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2011;70:896-904.

BÖLÜM 15

Osteoporozda Medikal Tedavi

Hande Başat

Osteoporoz (OP) tedavisi düşünülen tüm hastalara öncellikle OP risk faktörü azaltımına ilişkin bilgi verilmeli, tedavi programının bir parçası olarak kalsiyum, D vitamini ve egzersizin önemi anlatılmalıdır.[1]

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) geniş kohort çalışmalarından edinilen bilgilere dayanarak klinik risk faktörleri ve femur boynu kemik mineral yoğunluğunu (KMY) içeren, kırık riskini belirleyen Kırık Risk Değerlendirme Ölçeği (Fracture Risk Assessment Tool, FRAX) adı ile tanımlanan bir algoritma oluşturmuştur. Kırık Risk Değerlendirme Ölçeği, bu risk faktörlerini göz önünde bulundurarak 10 yıl içinde kalça kırığı veya majör osteoporotik kırık olasılığını hesaplamada kullanılır ve kısıtlılıklarına rağmen tedavi kararı vermede bu ölçekten yararlanılmaktadır.[2]

Osteoporoz tedavisinde hangi hastaya, hangi tedavi seçeneği sorusuna yanıt ararken kanıta dayalı tıp prensipleri, kabul gören tanı ve tedavi kılavuzları, ülkelerin sağlık sistemi ve özel koşulları, hastanın genetik yapısı ve kişisel sağlık durumu göz önünde bulundurularak kişisel tedavi programı oluşturulmalıdır.[1] Osteoporozda kullanılan tedavi seçeneklerinden antirezorptif ve anabolik ajanların farklı dozları ve uygulama şekilleri vardır. Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration-FDA) ve Avrupa İlaç Kurumu (European Medicines Agency-EMA) tarafından OP tedavisinde kullanılması onaylanmış ilaçlar Tablo 1'de verilmiştir.[3]

Osteoporozda tedavi beslenme ile yeterli miktarda kalsiyum ve D vitamini alınmasıyla başlar. K vitamini, eser elementlerden magnezyum, çinko ve bakır, ayrıca askorbik asitin

TABLO 1
Yıllara göre osteoporoz tedavisinde onay almış ilaçlar

Yıl	İlaç grubu	Onay alınan kurum
1986	Hormon replasman tedavisi	FDA-EMA
1991	Kalsitonin	FDA-EMA
1995	Oral bifosfonatlar	(FDA-EMA)
1999	Raloksifen	(FDA-EMA)
2002	Teriparatid	(FDA-EMA)
2004	Stronsiyum ranelat	(EMA)
2006	İntravenöz bifosfonatlar	(FDA-EMA)
2010	Denosumab	(FDA-EMA)

FDA: Gıda ve İlaç İdaresi; EMA: Avrupa İlaç Kurumu.

TABLO 2
Alınması gereken günlük kalsiyum ihtiyacı[6]

Çocuk (4-8 yaş) (mg)	800
Ergen (9-18 yaş) (mg)	1300
Premenopoz (mg)	1000
Postmenopoz (mg)	1500
Gebelik veya laktasyon (mg)	1000
<50 yaş erkek (mg)	1000
>50 yaş erkek (mg)	1500

kemik yapılanmasında önemli rolleri olduğu ve OP'si olan hastalarda bu maddelerin eksikliğinin saptandığı ifade edilmektedir.[4]

Kalsiyum: Doruk kemik kütlesi (DKK)'nin en yüksek değere ulaşması için çocukluk yaşından itibaren bilinçli olarak tüketilmesi gerekmektedir.[5,6] Birçok araştırmada ergen ve genç erişkinlik döneminde yeterli kalsiyum alan kişilerde DKK'nin oluştuğu, daha sonra alınan kalsiyumun kemik kütlesini etkilemediği ancak kemik hacminin korunmasına yardımcı olduğu ortaya konmuştur. Alınması gereken günlük kalsiyum ihtiyacı Tablo 2'de verilmiştir.[6] Diyetle yeterli kalsiyum alımı sağlanamadığı durumlarda destek tedaviye geçilmelidir. Kalsiyumun daha iyi emilimini sağlamak için bir seferde 500 mg'dan yüksek doz alınmaması, en sık kullanılan iki formu olan kalsiyum karbonatın gıdalarla ve kalsiyum sitratın aç karnına alınması önerilmektedir.[1] Böbrek taşı ve hiperkalsiüri öyküsü olan hastalarda kalsiyum sitrat formu tercih edilmelidir. Piyasada 250 mg kalsiyum sitrat + 150 IU D vitamini formları bulunmaktadır.

D vitamini: Vücutta kalsiyum dengesinin sağlanmasında D vitamini önemli bir rol oynamaktadır. D vitamini beslenme ile alındığı gibi ultraviyole ışık varlığında deriden sentez yoluyla da üretilir. Yaşlılar daha az hareket ettikleri ve bu nedenle daha az güneş ışığı aldıkları için D vitamini yetersizliği riski altındadır.[7,8]

D vitamini ve kalsiyum eksikliği OP ve OP'ye bağlı kırıklar için önemli risk faktörleridir. D vitamini eksikliğinde bağırsaklardan kalsiyum emilimi bozulmakta ve buna karşı paratiroid hormon (PTH) düzeylerinde kompansatuar bir artış ortaya çıkmaktadır, bu artış kemik yıkımını uyararak kemik kaybını artırmaktadır.[8,9]

Serum 25-hidroksi vitamin D [25(OH)D vitamini] konsantrasyonunu istenilen düzey olan 30 ng/mL (75 nmol/L) veya üzerindeki değerlere getirmek amacıyla antirezorptif ve anabolik tedavilere ek olarak günlük 800-1000 IU D vitamini alınması önerilmektedir.[5,10,11] Serum 25(OH)D vitamini konsantrasyonunun optimal fiziksel performans için 30 nmol/L, düşmelerin önlenmesi için 50 nmol/L ve OP'ye bağlı kırıkların önlenmesi için 75 nmol/L'nin üzerinde olması gerektiği bildirilmiştir.[12]

Ülkemizde D vitamini DEVİT-3 15 mL damla ve DEVİT-3 1 mL 1 ampul şeklinde bulunmaktadır. Bir DEVİT-3 solüsyonu 50000 IU D vitamini içermektedir. Bir damla içerisinde yaklaşık 135 IU D vitamini bulunmaktadır. Vitamin D eksikliği veya yetmezliğinin tedavisinde günde 5-30 damla (665-4000 IU) şeklinde kullanılmaktadır. D vitamini eksikliği ya da yetmezliği tedavisinde genellikle 3-4 hafta ara ile 1 mL (300.000 IU), sindirim kanalındaki emilim bozukluğuna bağlı D vitamini eksikliğinin önlenmesi ve tedavisinde 3-4 hafta ara ile 1 mL (300.000 IU) veya 1/2 mL'lik iki doz halinde kullanılabilir. Osteomalazide, OP'nin destek tedavisinde, kemik kırık riski artışı olan durumların önlenmesinde ve hiperparatiroidizm tedavisinde 6-12 hafta süre ile haftada bir defa 1 mL (300.000 IU) verilir. DEVİT-3 ampul oral

veya intramusküler olarak kullanılabilir ancak, kalsiyum emilimi bozukluklarında intramusküler enjeksiyon tercih edilmelidir.

Günümüzde Kullanılan Antirezorptif İlaçlar

Osteoporozda ilaç tedavisi, düzenlenecek rapor tarihinden önce son bir yıl içinde yapılan KMY ölçümüyle planlanır. Ölçüm yılda bir defadan daha sık yapılamaz. Kemik mineral yoğunluğu ölçümünün tarihi ve sonucu reçete veya raporda belirtilir. Kemik mineral yoğunluğu ölçümü bir kalçasında protez olan hastada diğer kalçadan, her iki kalçasında da protez olan hastada vertebra ya da ön koldan yapılabilir. Yetmiş beş yaş ve üzerindeki hastalar ile raporunda osteoporotik patolojik kalça kırığı belirtilen hastalarda KMY ölçümü şartı aranmaz.[13]

Bifosfonatlar

Doğal pirofosfat bileşiklerinin stabil analogları olan bifosfonatlar hidroksiapatit kristallerine bağlanır. Bifosfonatlar osteoklastik aktiviteyi azaltarak ve osteoklastların apoptozisini artırarak antirezorptif etki gösterir.[14,15] Bifosfonatlar arasında alendronat, risedronat, ibandronat ve zolendronik asitin OP'nin önlenmesi ve tedavisinde kullanılması FDA tarafından onaylanmış olup bu ilaçların kalça, vertebra ve vertebra dışı kırıkları azalttıkları yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.[5,16-20]

Bifosfonat grubu ilaçların mide-bağırsak sisteminden emilebilmesi için ağızdan alınan ilaçların sabah aç karnına ve sadece su ile alınması, sonrasında da yarım saat kadar herhangi bir besin yenilip içilmemesi gerekmektedir. Bu grup ilaçlarda en sık rastlanan yan etki olan gastrointestinal sistem sorunlarının önlenmesi için de ilacın bol su ile alınmasının yanı sıra ilaç alındıktan sonra alendronat ve risedronat için yarım saat ibandronat için bir saat dik pozisyonda kalınması (oturma, yürüme, ayakta durma) önerilmektedir. Kalsiyum içeren gıdalar ve kalsiyum tabletleri bifosfonatların emilimini olumsuz etkilediği için farklı zamanlarda alınmaları önerilmektedir.[21]

Alendronat: Günlük (10 mg) ve haftalık (70 mg) kullanım şeklinde uygulama yapılabilmektedir. Ayrıca haftalık kullanılan alendronat preparatlarının haftalık D vitamini ihtiyacını karşılamak amacı ile 2800 IU D vitamini içeren şekli de bulunmaktadır.[21]

Risedronat: Osteoporozu önleme ve tedavisinde günlük 5 mg ya da haftalık 35 mg şeklinde kullanılmaktadır.[21]

İbandronat: Aylık 150 mg oral veya üç ayda bir 3 mg / 3 mL intravenöz uygulama şeklinde kullanılmaktadır.[21]

Zoledronik asit: Yılda bir kez 5 mg/100 mL intravenöz uygulanabilen bifosfonattır.[21]

Bifosfonatların genel yan etkileri: Osteoporoz tedavisinde kullanılan bifosfonatların tümünde kemik, eklem ve kas ağrısı şeklinde yan etkiler ortaya çıkabilmektedir. Ağızdan alınan ilaçlarda mide ve bağırsak sistemini ilgilendiren bulantı, yutma güçlüğü, midede yanma, yemek borusunda tahriş ve yanma, midede ve yemek borusunda ülser gibi yan etkiler

görülebilir. Damar yoluyla uygulanan bifosfonatlarda grip benzeri yan etkiler (ateş, eklem ağrısı, boğaz ağrısı) enjeksiyonu takiben 2-3 gün süre ile ortaya çıkabilmektedir. Çene kemiğinde osteonekroz denilen doku ölümünün ortaya çıkması özellikle damar yolu ile uygulanan bifosfonatlar sonrasında ve büyük ölçüde de kanser hastalarında yapılan uygulamalar sonrasında ortaya çıkmaktadır.[21]

Ülkemizde Bifosfonat Kullanım İlkeleri;[13]

- İç hastalıkları, fiziksel tıp ve rehabilitasyon, ortopedi ve travmatoloji, romatoloji, tıbbi ekoloji ve hidroklimatoloji, kadın hastalıkları ve doğum, endokrinoloji uzmanları tarafından düzenlenen uzman hekim raporu ile tüm uzman hekimlerce reçete edilebilir.
- Patolojik kırığı olan hastalarda lomber bölgeden posteroanterior yapılan KMY ölçümünde lomber total (L1-4 veya L2-4) veya femur total veya femur boynu KMY ölçümünde "T" değerlerinden herhangi birinin -1 veya daha düşük olması.
- Patolojik kırığı olmayan 65 yaş ve üzeri hastalarda, lomber bölgeden posteroanterior yapılan KMY ölçümünde lomber total (L1-4 veya L2-4) veya femur total veya femur boynu KMY ölçümünde "T" değerlerinden herhangi birinin -2.5 veya daha düşük olması.
- Patolojik kırığı olmayan 65 yaş altı hastalarda; lomber bölgeden posteroanterior yapılan KMY ölçümünde lomber total (L1-4 veya L2-4) veya femur total veya femur boynu KMY ölçümünde "T" değerlerinden herhangi birinin -3 veya daha düşük olması.
- Romatoid artrit, çölyak hastalığı, kronik enflamatuvar bağırsak hastalığı (crohn hastalığı veya ülseratif kolit), ankilozan spondilit, hipertiroidi, hipogonadizm, hipopituitarizm, anoreksia nevroza, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, tip 1 diyabet, Cushing sendromu ve primer hiperparatiroidizmde, uzun süreli (en az 3 ay) ve >5 mg/gün sistemik kortikosteroid kullanımı olan, kanser tedavisi alan veya organ nakli uygulanmış hastalarda; sekonder gelişen OP'de KMY ölçümünde lomber total (L1-4 veya L2-4) veya femur total veya femur boynu KMY ölçümünde "T" değerlerinden herhangi birinin -1 veya daha düşük olması (primer hastalığın belirtildiği sağlık raporu ile birlikte).

Selektif Östrojen Reseptör Modülatörleri (SERM)

Selektif östrojen-reseptör modülatörleri değişik dokularda östrojen reseptörlerine bağlanma özelliğine sahip olan bileşiklerdir. Kemik ve lipid metabolizması üzerinde östrojen benzeri etki göstererek yarar sağlarken meme ve endometriyumda östrojeni antagonize etmektedirler. Selektif östrojen-reseptör modülatör grubundan olan raloksifen (60 mg/gün ve tek doz) bu etki mekanizması ile kemik yapımını artırmakta ve vertebra kırık riskini azaltmaktadır. Osteoporozun önlenmesi ve tedavisinde kullanılması FDA tarafından onaylanmıştır. Selektif östrojen-reseptör modülatörler, bisfosfonatları tolere edemeyen ya da bifosfonatları kullanmak istemeyen, yüksek kırık riski olan kadınlar için uygundur.

Özellikle bifosfonatların uzun süreli kullanımı konusunda güvenliği nedeniyle endişe eden daha genç postmenopozal kadın hastalarda tercih edilir.[5,14-16,22]

Ülkemizde Raloksifen Kullanım İlkeleri;[13]

- Yalnızca bifosfonatları tolere edemeyen veya yeterli yanıt alınamayan hastalarda bu durumun, iç hastalıkları, fiziksel tıp ve rehabilitasyon, romatoloji, ortopedi ve travmatoloji, kadın hastalıkları ve doğum uzmanlarından en az birinin yer aldığı sağlık kurulu raporunda belirtilmesi halinde, bu rapora dayanılarak tüm uzman hekimlerce reçete edilebilir.

Kalsitonin

Kalsitoninin uzun süreli kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalar sonucunda kanser riskinde minimal düzeyde artış tespit edildiği görülmüştür. Bu nedenle, EMA 19 Temmuz 2012'de faydası, riski göze almaya değecek kadar yüksek değil gerekçesiyle kalsitoninin OP tedavisinde uzun süreli kullanımını kısıtlamıştır.[23] Ülkemizde T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu 30 Temmuz 2012'de kalsitonin içeren nazal spreylerin piyasadan çekilmesine karar vermiştir. Aynı şekilde benzer karar Mart 2013'te FDA tarafından da alınmıştır.[1]

Denosumab

Denosumab, osteoklastik kemik rezorpsiyonunun başlıca arabulucu bir sitokin olan nükleer faktör kappa B ligandının reseptör aktivatörüne karşı insan kaynaklı monoklonal immünoglobulin (Ig) G2 antikoru olup, altı ayda bir subkutan enjeksiyon yoluyla uygulanır. Osteoklast öncü hücrelerinin farklılaşmasını ve fonksiyonunu inhibe eder. Osteoporotik kırık riski yüksek ve daha önce diğer tedavilere yanıt vermemiş olan postmenopozal kadınlarda ve erkeklerde kullanımı onaylanmıştır. Denosumab altı ayda bir, tek doz halinde (60 mg) subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanır.[24-26]

En sık görülen yan etkileri ekstremite ağrısı, kabızlık, döküntü ve alerjik reaksiyonlar olmakla birlikte renal bozuklukta hipokalsemi riski göz önünde bulundurulmalıdır. Yapılan çalışmalarda çene osteonekrozu ve atipik femur kırığına yol açtığı saptanmıştır.[1]

Ülkemizde Denosumab Kullanım İlkeleri;[13]

- Yalnızca bifosfonatları tolere edemeyen veya yeterli yanıt alınamayan hastalarda bu durumun, iç hastalıkları, fiziksel tıp ve rehabilitasyon, romatoloji, ortopedi ve travmatoloji, kadın hastalıkları ve doğum uzmanlarından en az birinin yer aldığı sağlık kurulu raporunda belirtilmesi halinde, bu rapora dayanılarak tüm uzman hekimlerce reçete edilebilir.

Günümüzde Kullanılan Anabolik Ajanlar

Östrojen veya Hormon Replasman Tedavisi

Östrojen tedavisi bir yandan osteoklastik aktiviteyi azaltarak diğer yandan da osteoblastik aktiviteyi artırarak kemik yapımında artış sağlar,[15] bunun yanında miyokard enfarktüsü,

inme, meme kanseri, pulmoner emboli ve derin ven trombozu riskini artırır. Bu nedenle bugün için mümkün olan en düşük dozda mümkün olan en kısa süre için kullanılması yaklaşımı kabul görmektedir.[10,16] Osteoporozun önlenmesi ve tedavisinde kullanılması FDA tarafından onaylanmıştır.[5]

Paratiroid Hormon ve Analogları (Teriparatid)

Paratiroid hormonu kalsiyum dengesinin en önemli düzenleyicisidir. Paratiroid hormon düzeyi sürekli olarak yüksek olduğunda kemik yıkımını artırmakta iken aralıklı enjeksiyonlar halinde uygulandığında kemik yapımını artırmaktadır. Aralıklı kullanımında osteoblastik hücreleri çoğaltmakta, osteoblastik apoptozu azaltmakta, insülin-benzeri büyüme faktörü 1'in (IGF-1) osteoblastlar tarafından sentezlenmesini, kemik kollajen sentezini ve dönüştürücü büyüme faktörü beta-1 (TGFβ-1) düzeyini ve sonuçta kemik yapımını artırmaktadır.[15] Yapılan çalışmalarda vertebra ve vertebra dışı kırık riskini azalttığı gösterilmiştir.[10,27] Teriparatid yüksek kırık riski olan veya daha önceki OP tedavilerine yanıt vermemiş/bunları tolere edemeyen idiyopatik/hipogonadal OP'li erkeklerde ve postmenopozal kadınlarda tedavi için FDA onayı almıştır. Teriparatid günde 20 µg dozunda subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanmaktadır.[5]

En sık görülen yan etkiler bulantı, ekstremite ağrısı, baş ağrısıdır ve ürolitiazisi olan ya da geçirilmiş hastalık öyküsü olanlarda dikkatli kullanılmalıdır. Aşırı artmış kemik döngüsü (hiperparatiroidizm, Paget), iskelet tümörleri ve kemik metastazlarında, radyasyon tedavisi öncesi kullanılmamalıdır.

Ülkemizde Teriparatid Kullanım İlkeleri;[13]

- Altmış beş yaş üstü hastalardan; T skoru -3.5 ve daha az olan (L1-L4 veya kalça total) ve iki veya daha fazla kırığı olduğu röntgenle kesinleşmiş ve tanısı konulmuş hastalarda, bunların belirtildiği altı ay süreli endokrinoloji uzmanının bulunduğu sağlık kurulu raporu ile kullanılabilir. Tedavinin devamı için; ilk altı ayda tedaviye yanıt verildiğinin kanıtlandığı endokrinoloji uzmanının bulunduğu en fazla 12 ay süreli yeni bir sağlık kurulu raporu ile kullanılabilir. Toplam tedavi süresi ömür boyu 18 ayı geçmeyecektir. Sağlık kurulu raporuna dayanılarak diğer uzman hekimler tarafından da reçete edilebilir. Teriparatid kullanan hastalarda KMY ölçümü yılda iki kez yapılabilir.

Stronsiyum Ranelat

Çift etki mekanizmasına sahiptir, kemik yıkımını baskılar iken aynı zamanda kemik yapımını da uyarır. Kalsiyuma duyarlı reseptörleri stimüle ederek preosteoblastların osteoblasta farklılaşmasını artırır, osteoblastlardan osteoprotegerin sentezini artırarak osteoklast inhibisyonu yapar. Stronsiyum ranelat KMY'yi artırır, vertebra ve vertebra dışı kırık riskini azaltır.[3,28]

Stronsiyum ranelat ile uzun süreli tedavide iyi tolere edilir, yan etkileri düşüktür ve kırık riski yüksek postmenopozal kadınlarda ilk basamak tedavide yer alır.[29,30]

Günlük 2 gram saşe formunda preparatları mevcut olan bu ilacın emilimi yiyeceklerle ve süt ve süt ürünleri ile azalabildiği için yemek aralarında alınmalıdır. En çok önerilen kullanım şekli yatmadan önce ve akşam yemeğinden iki saat kadar sonra alınmasıdır. Kalsiyum ile birlikte kullanılmamalı, araya en az iki saat süre koyulmalıdır. Derin ven trombozu öyküsü olan, uzun süre immobil, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalığı veya kontrol edilemeyen hipertansiyonu olan hastalarda kullanılmamalıdır. Stronsiyum ranelat postmenopozal OP ve erkek OP'nin tedavisi için Avrupa'da onay almıştır.[31]

Ülkemizde Stronsiyum Ranelat Kullanım İlkeleri;[13]

- Yalnızca bifosfonatları tolere edemeyen veya yeterli yanıt alınamayan hastalarda bu durumun, iç hastalıkları, fiziksel tıp ve rehabilitasyon, romatoloji, ortopedi ve travmatoloji, kadın hastalıkları ve doğum uzmanlarından en az birinin yer aldığı sağlık kurulu raporunda belirtilmesi halinde, bu rapora dayanılarak tüm uzman hekimlerce reçete edilebilir.

Kaynaklar

1. Sindel D. Günümüzde ve gelecekte osteoporoz tedavisi. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2013;59:330-7.
2. FRAX WHO Fracture Risk Assessment Tool. Available from: http://www.shef.ac.uk/FRAX/
3. Das S, Crockett JC. Osteoporosis - a current view of pharmacological prevention and treatment. Drug Des Devel Ther 2013;7:435-48.
4. Eskiyurt N, Karan A. Osteoporozda korunma ve rehabilitasyon. T Klin J PM&R, Osteoporoz Özel Sayısı 2002;2:86-95.
5. Watts NB, Lewiecki EM, Miller PD, Baim S. National Osteoporosis Foundation 2008 Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis and the World Health Organization Fracture Risk Assessment Tool (FRAX): what they mean to the bone densitometrist and bone technologist. J Clin Densitom. 2008;11:473-7.
6. Brown JP, Josse RG. 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. CMAJ 2002;167:1-34.
7. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, Stuck AE, Staehelin HB, Orav EJ, et al. Prevention of nonvertebral fractures with oral vitamin D and dose dependency: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2009;169:551-61.
8. Boonen S, Rizzoli R, Meunier PJ, Stone M, Nuki G, Syversen U, et al. The need for clinical guidance in the use of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis: a consensus report. Osteoporos Int 2004;15:511-9.
9. Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. Endocr Rev 2001;22:477-501.
10. Brown JP, Fortier M, Frame H, Lalonde A, Papaioannou A, Senikas V, et alCanadian Consensus Conference on osteoporosis, 2006 update. J Obstet Gynaecol Can 2006;28:95-112.
11. Boonen S, Bischoff-Ferrari HA, Cooper C, Lips P, Ljunggren O, Meunier PJ, et al. Addressing the musculoskeletal components of fracture risk with calcium and vitamin D: a review of the evidence. Calcif Tissue Int 2006;78:257-70.
12. Lips P, Bouillon R, van Schoor NM, Vanderschueren D, Verschueren S, Kuchuk N, et al. Reducing fracture risk with calcium and vitamin D. Clin Endocrinol (Oxf) 2010;73:277-85.
13. Available from: http://www.sgk.gov.tr/wps/portal/tr/mevzuat/yururlukteki_mevzuat/tebligler
14. Borges JL, Bilezikian JP. Update on osteoporosis therapy. Arq Bras Endocrinol Metabol 2006;50:755-63.

15. Delaney MF. Strategies for the prevention and treatment of osteoporosis during early postmenopause. Am J Obstet Gynecol 2006;194:12-23.
16. Boonen S, Body JJ, Boutsen Y, Devogelaer JP, Goemaere S, Kaufman JM, et al. Evidence-based guidelines for the treatment of postmenopausal osteoporosis: a consensus document of the Belgian Bone Club. Osteoporos Int 2005;16:239-54.
17. Bauer DC, Garnero P, Hochberg MC, Santora A, Delmas P, Ewing SK, et al. Pretreatment levels of bone turnover and the antifracture efficacy of alendronate: the fracture intervention trial. J Bone Miner Res 2006;21:292-9.
18. Masud T, McClung M, Geusens P. Reducing hip fracture risk with risedronate in elderly women with established osteoporosis. Clin Interv Aging 2009;4:445-9.
19. Boonen S, Black DM, Colón-Emeric CS, Eastell R, Magaziner JS, Eriksen EF, et al. Efficacy and Safety of a Once-Yearly Intravenous Zoledronic Acid 5 mg for Fracture Prevention in Elderly Postmenopausal Women with Osteoporosis Aged 75 and Older. J Am Geriatr Soc. 2010 Jan 8. [Epub ahead of print]
20. Chesnut CH, Skag A, Christiansen C, Recker R, Stakkestad JA, Hoiseth A, et al. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. J Bone Miner Res 2004;19:1241-9.
21. Osteoporozun Medikal Tedavisi. Available from: http://www.osteoporoz.org.tr/
22. Delmas PD, Ensrud KE, Adachi JD, Harper KD, Sarkar S, Gennari C, et al. Efficacy of raloxifene on vertebral fracture risk reduction in postmenopausal women with osteoporosis: four-year results from a randomized clinical trial. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:3609-17.
23. Available from: http://www.ema.europa.eu/ema/index.
24. Lippuner K. The future of osteoporosis treatment - a research update. Swiss Med Wkly 2012;142:13624.
25. Diab DL, Watts NB. Denosumab in osteoporosis. Expert Opin Drug Saf 2014;13:247-53.
26. Seeman E, Delmas PD, Hanley DA, Sellmeyer D, Cheung AM, Shane E, et al. Microarchitectural deterioration of cortical and trabecular bone: differing effects of denosumab and alendronate. J Bone Miner Res 2010;25:1886-94.
27. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. N Engl J Med 2001;344:1434-41.
28. Hurtel-Lemaire AS, Mentaverri R, Caudrillier A, Cournarie F, Wattel A, Kamel S, et al. The calcium-sensing receptor is involved in strontium ranelate-induced osteoclast apoptosis. New insights into the associated signaling pathways. J Biol Chem 2009;284:575-84.
29. Cianferotti L, D'Asta F, Brandi ML. A review on strontium ranelate long-term antifracture efficacy in the treatment of postmenopausal osteoporosis. Ther Adv Musculoskelet Dis 2013;5:127-39.
30. Reginster Kaufman JM, Goemaere S, Devogelaer JP, Benhamou CL, Felsenberg D, et al. Maintenance of antifracture efficacy over 10 years with strontium ranelate in postmenopausal osteoporosis. Osteoporos Int 2012;23:1115-22.
31. Rizzoli R, Reginster JY. Adverse drug reactions to osteoporosis treatments. Expert Rev Clin Pharmacol 2011;4:593-604.

BÖLÜM 16

Ortez Reçeteleme

Mehmet Ağırman

Ortez "kas-iskelet sistemini yapısal ve fonksiyonel olarak modifiye etmek (desteklemek, hareketini kısıtlamak ya da düzeltmek) için eksternal olarak uygulanan araçlar" olarak tanımlanabilir. Ortotik; hastaların tedavisinde ortez kullanma sanatı ve bilimi, ortotist ise uygun ortezi ölçme, uygulama ve yapma konusunda yeterli eğitim almış ve bu konuda deneyim kazanmış kişidir. Uluslararası Standardizasyon Organizasyonu (ISO) ortezin uygulandığı anatomik bölgeye göre sınıflandırılmasını önermekle birlikte [ayak-ayak bileği ortezi (Ankle-Foot Orthosis; AFO), bilek-el ortezi], ortezin amaç ve fonksiyonuna göre (dinamik ekstansör tendon splinti gibi) ya da dizayn eden kişinin adına göre de (Kleinert vb.) sınıflandırılabilmektedir.[1]

Ortezler birincil olarak istenmeyen hareketin kısıtlanması, ağrının azaltılması, fonksiyonun artırılması ya da korunması, kontraktür ve deformitelerin önlenmesi amacıyla kullanılır.

Statik ortezler: İçerdiği eklem ya da segment boyunca harekete izin vermeyen ortezlerdir. En önemli amacı stabilizasyonu sağlamaktır. Seri statik uygulamalarda eklemin açısını değiştirmek için aralıklı ortezin açısı değiştirilerek de kullanılabilir.

Dinamik ortezler: Eklem hareketine izin veren ortezlerdir. Bu ortezler hareket alanına göre şöyle tanımlanabilir:

- Tek yöne hareketi kısıtlar, diğer yönlere hareket serbesttir.
- Bir ya da daha fazla yönde belirlenmiş alanda hareket sınırlıdır.
- Bir ya da daha fazla yönde serbest hareketlidir.
- Lastik bantlar ya da yaylar kullanarak hareket artırılır veya kısıtlanır.

Hibrid ortezler: Hem dinamik hem de statik ortezlerin özelliklerini içerirler. Birden fazla eklemi geçerek bazılarının hareketini kısıtlar, bazılarınınkine ise izin verirler.

Hasta Değerlendirilmesi

Uygun ortez reçetelenmesi için hastanın hastalık süreci iyi anlaşılmalıdır. Hastalığın mevcut durumu, hastanın beklentisi, fonksiyonel hedefler, diyabet, vasküler ya da nörolojik rahatsızlıklar gibi eşlik eden hastalıkların varlığı sorgulanmalıdır. Fizik muayenede kas gücü, duyu muayenesi, eklem hareket açıklığı, cilt hassasiyeti ve ödem olup olmadığına bakılmalıdır. Duyu kusuru olan hastalarda cilt irritasyonu konusunda dikkatli olunmalı, sık aralıklarla cilt

gözlenmelidir. Normal olan ekstremitenin muayenesinin yapılması da fonksiyonel hedeflerin belirlenmesinde yardımcı olacaktır.

Reçeteleme

Ortez reçetesi hekim tarafından yazılır. Hastanın fonksiyonel defisitleri, ortezin gereksinimleri ve kullanım amacı dikkatle belirlenmelidir. Uluslararası terminoloji kullanılarak, hangi segmente yönelik olacağı, hareket sınırları ve yönleri, kullanılacak materyalin jenerik adı (termoplastik, karbon, metal vb.) belirtilerek reçete yazılmalıdır. Kullanımı rahat, kozmetik, hafif ve ekonomik ortezler tercih edilmelidir. Gerektiğinde ortotist ile iletişime geçilmelidir. Ortezin takılması ve kullanımı takip edilmeli, hastaya gerekli eğitim verilmeli ve oluşabilecek sorunlar yakından izlenmelidir. Kas fonksiyonlarında azalmaya neden olabileceği ve alışkanlık yapabileceği için gereksiz veya uzun süre ortez kullanımlarına dikkat edilmelidir.

Üst Ekstremite Ortezleri

Statik üst ekstremite ortezleri

Aralıklı olarak takılmalı, kemik çıkıntılar üzerine gelebilecek basınçtan kaçınılmalı ve sıkı ortezlerin kan dolaşımını bozabileceği unutulmamalıdır. Cilt bütünlüğünün bozulması, enfeksiyon ya da kontraktür gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Hastaya uygun egzersiz programı verilmelidir.

Endikasyonları: İmmobilizasyon, stabilizasyon, eklemin istenen pozisyonda desteklenmesi, kontraktürün önlenmesi, yumuşak doku yaralanmaları ve kırıkların iyileşmesinin hızlandırılması.

Statik parmak ortezi: Metakarpofalangeal (MKF), proksimal interfalangeal (PIF) ve distal interfalangeal (DIF) eklemlerinin hareketlerini kısıtlamak, kontraktürleri açmak amacıyla kullanılır. İnterfalangeal (IP) eklemi fleksiyon kontraktüründen korumak ve kollateral ligament gerginliğini azaltmak için genellikle tam ekstansiyonda kullanılır. Kuğu boynu yüzük ortezi proksimal interfalangeal eklem (PIP) hiperekstansiyonu, Boutonniere yüzük ortezi ise fleksiyonunu önlemek için kullanılır (Şekil 1).



Şekil 1. Kuğu boynu yüzük ortezi.



Şekil 2. El-parmak ortezi (metakarpofalangeal stoplu).

El-parmak ortezi (MKP stoplu): Metakarpofalangeal eklemin hiperekstansiyonunu önleyerek parmakların fonksiyonel pozisyonda kalması amacıyla median ve ulnar sinir lezyonlarında ve yanıklardan sonra kullanılır. Artritik hastalarda MKP ekleminde ulnar deviasyonu sınırlamak için de kullanılır (Şekil 2).

El destekli spica splinti (Basit opponens splinti): Başparmağın karpometakarpal (KMK), MKP ve IP eklemlerini stabilize etmek ve nötral pozisyonda tutmak için kullanılan baş parmak ortezidir (Şekil 3).

Ön kol destekli spica splinti (Uzun opponens splinti): Ön kolun distal 2/3'ünden başparmak IP ekleme kadar olan yeri kapsar. Bileği ve başparmağın KMK ve MKP eklemlerini immobilize eder. Üst ekstremitenin en sık görülen tenosinovitlerinden biri olan De-Quervain sendromunda, periferal sinir, serebro vasküler olay (SVO) ya da diğer üst motor nöron lezyonu olan hastalarda baş parmağı stabilize etmek, yanık geçiren hastalarda başparmak eklem hareket açıklığını sağlamak için kullanılır (Şekil 4).[2]

Volar el bileği cock-up ortezi: Ön kolun distal 2/3'ünden MKP eklemlerin proksimaline kadar uzanır. El bileği ve elin fonksiyonel hareketlerinde MKP eklemin tam fleksiyonuna izin verirken, el bileğinin hareketlerini kısıtlar. El bileğini 20-30° dorsifleksiyonda tutar. Volar uygulamadan daha fazla stabilizasyon sağlayan dorsal uygulamaları da vardır ancak üretimi ve kullanılması daha zordur. Karpal tünel sendromunda, fleksör-ekstansör tendinitlerde, cerrahi sonrası ekstansör tendon tamirinde, akut artritlerde, bilek burkulma ve gerilmelerinde, median/ulnar/radial sinir paralizilerinde, hemipleji ya da tetraplejilerde spastisiteyi önlemede kullanılır. Karpal tünel sendromunda nötral pozisyonda volar el bileği ortezi kullanılması önerilmektedir (Şekil 5).[3,4]

Statik el bileği-el-parmak ortezi (İstirahat splinti): Pozisyonlama, istirahat ve kontraktürlerin önlenmesi amacıyla kullanılır (Şekil 6). Ön kolun distal 2/3'ünden parmak



Şekil 3. Opponens splinti.



Şekil 4. Uzun opponens splinti.



Şekil 5. Volar el bileği cock-up ortezi.



Şekil 6. İstirahat splinti.

uçlarına kadar uzanır. El bileği nötralde ya da hafif ekstansiyonda, MKF eklemler 70-90° fleksiyon, IF eklemler tam ekstansiyon, birinci parmak KMK eklemi abdüksiyonda ve MKF-IF eklemleri tam ekstansiyondadır.

Dirsek ortezi: Dirsekte immobilizasyonun gerekli olduğu hastalık durumunda, travma ya da cerrahi sonrasında uygulanır. Dirsek eklemi belirli bir açıda kilitli tutulabileceği gibi tamamen serbest bırakılabilir ya da kontraktürlerin düzeltilmesi için kademeli olarak da açılabilir (Şekil 7).[5] Lateral epikondilitte kullanılan tenisçi dirseği ortezi gibi bir ön kol bandı ile ekstansör kasların başlangıç noktası istirahate alınır, kullanıma bağlı oluşabilecek mikrotravmalar azaltılır.

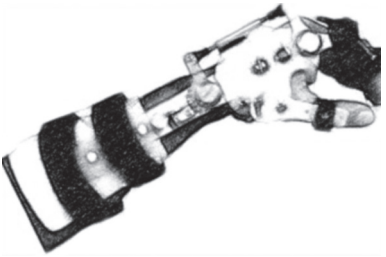
Statik omuz ortezleri: Genellikle humerusu ortasından proksimaline kadar saran, omzu aksillanın karşı istikametinde önden ve arkadan kuşatan bez-kumaş askılardır. Humerus, klavikula ya da akromiyoklaviküler eklem kırıklarında, paralitik kolda çıkığı önlemek için kullanılır. Humerus internal rotasyonda, dirsek fleksiyonda, kol adduksiyonda olacak şekildedir.[6] Omuz dislokasyonu, cerrahilerden sonra veya bazı proksimal kırıklarda omuz hareketlerini daha çok kısıtlayan ve omzu 90° abdüksiyonda sabitleyen "uçak ortezler" kullanılır.[7]



Şekil 7. Açı ayarlı dirsek ortezi.

Dinamik ortezler

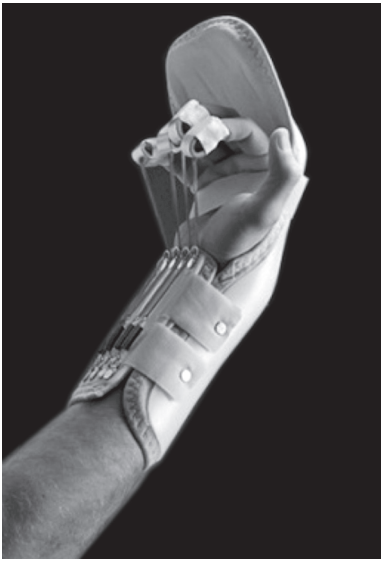
Bilek kontrollü fleksör menteşeli el ortezi (Tenodez ortezi): Sıklıkla C6 komplet tetrapleji hastalarında (ekstansör karpi radialis kası ile bilek ekstansiyonu olan fakat parmaklarda



Şekil 8. Tenodez ortezi.



Şekil 9. Lumbrikal barlı bilek-el-parmak ekstansiyon ortezi.



Şekil 10. Çengelli metakarpofalangeal fleksiyon ortezi.

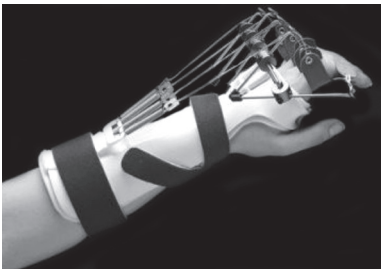
herhangi bir fleksiyon-ekstansiyon hareketi olmayan) kullanılır.[2] Bu ortezde, bilek fleksiyonu ile parmaklar ekstansiyona gelirken, bilek ekstansiyona geldiğinde ise parmaklar fleksiyona gelir (Şekil 8). Bilek ekstansiyon kas gücü 3+ veya daha iyi olmalıdır. Ayrıca median sinir, radial sinir yaralanması ve brakiyal pleksus lezyonu olan hastalarda da kavramayı sağlamak için kullanılmaktadır.

Parmak kontrollü fleksör menteşeli el ortezi: Dördüncü ve 5. parmak fleksiyonu yapabilen paralizili hastalarda, bir bar yardımı ile kuvvetin 2. ve 3. parmaklara taşınması prensibine göre çalışır.

Lumbrikal barlı bilek-el-parmak ekstansiyon ortezi: Radiyal sinir hasarında bileği sabitleyerek parmakları ekstansiyona getiren dinamik ortezlerdir.[7] Başparmağı oppozisyonda tutacak bir C-bar eklenmelidir (Şekil 9).

Çengelli MKF fleksiyon ortezi: Fleksör tendon yaralanmalarından sonra rehabilitasyon sürecinde kullanılır. Pasif MKF ve IF eklem fleksiyonu ve aktif ekstansiyonlarına izin verir (Şekil 10). El bileği nötral pozisyonda ya da fleksiyondadır.

Dinamik dorsal ekstansiyon ortezi: El bileğini 40-45° ekstansiyonda, MKF ve IF eklemleri ekstansiyonda tutan ön kol destekli ortezdir.[6] Ekstansör tendon tamiri sonrası kullanılır (Şekil 11).



Şekil 11. Dinamik dorsal ekstansiyon ortezi.

Dinamik dirsek ortezi: Brakiyal pleksus veya musküloküta-nöz sinir yaralanmalarında biseps kas gücünde azalma olduğunda dirsek fleksiyonuna yardımcı olmak için, immobilizasyon veya yanığa bağlı gelişen fleksiyon veya ekstansiyon kontraktürleri açmak için kullanılır.[8]

Dinamik omuz ortezleri: Tekerlekli sandalyeye veya tavana monte edilerek zayıf omuz kaslarının hareketini kolaylaştırmak için kullanılır.

Alt Ekstremite Ortezleri

Ayak-Ayak Bileği Ortezleri

Plastik, karbon ya da hibrid olarak üretilebilen bu ortezler ayak bileği ve subtalar eklemi etkileyen kas güçsüzlüklerinde veya spastisitede kullanılır. Kalça ve diz ekleminde yeterli kas gücü olmayan hastalarda önerilmez.[9]

Plastik AFO'lar: Ayak bileği dorsifleksiyonunu desteklemek ve plantar fleksiyonunu sınırlamak için kullanılır. Serebral palsi veya travmatik beyin hasarı gibi plantar spastisitesi olan hastalarda ayak bileği hareketlerine izin verilmesi istendiğinde eklemli olarak da üretilebilir.[5] Hafif olması, ayakkabı içine giyilebilmesi ve kozmetik görünümleri nedeniyle sıklıkla tercih edilir (Şekil 12).

Solid (rijid) AFO: Tibiotalar ve subtalar eklemin hareketlerini kısıtlayarak ayağı 90°'de stabilize eder. Düşük ayakta, Charcot eklemi gibi orta-ağır duyu kusuru olanlarda ve ağır spastisite varlığında kullanılır. Standart olarak ayak tabanı metatars başına kadar uzansa da parmaklarda da spastisite varsa ve pençeleşme başlamış ise tam tabanlıklı şeklinde üretilmelidir (Şekil 13).

Semi-rijid AFO: Genellikle düşük ayak ve mediolateral ayak bileği instabilitesi olan hastalarda kullanılır.

Posterior yaprak yay (Refleks AFO): Sadece düşük ayakta kullanılır ve oldukça esnek bir yapıya sahiptir. Hastada spastisite olmamalıdır. Çoğunlukla hazır üretimdir (Şekil 14).

Spiral ortez: Ayağın medialinden başlayarak krurisi sarar ve medial tibial kondil üzerinde sonlanır. Düşük ayağı olan hastalarda ayağın ani yere çarpmasını önler. Ayak bileği mediolateral instabilitesi ve şiddetli spastisitesi olan hastalarda kullanılmaz.



Şekil 12. Eklemli plastik ayak-ayak bileği ortezi.



Şekil 13. Solid ayak-ayak bileği ortezi.



Şekil 14. Refleks ayak-ayak bileği ortezi.

Diz Ortezleri

Cerrahi girişimlerden veya travmadan sonra, stabil olmayan dizde veya kuadriseps/hamstring zayıflığında mediolateral stabiliteyi desteklemek amacıyla kullanılır.

Mediolateral destekli diz ortezi: Ambulasyon esnasında diz stabilitesi sağlamak için kullanılır. Mekanik bir eklem eklenerek hareket açıklığı ayarlanabilir (Şekil 15).

İsveç diz kafesi: Genu varus/valgus ve rekurvatum kontrolünde kullanılır ve dizin fleksiyonuna izin verir (Şekil 16).

Lenox-Hill derotasyon ortezi: Anteroposterior ve mediolateral kontrole ek olarak aksiyel rotasyonu da kontrol etmektedir. Ön çapraz bağ yaralanması gibi spor yaralanmalarında sıklıkla kullanılır.[10]

Suprakondiler diz ortezi: Tek parçalı, plastikten yapılan ve oldukça sağlam olan bu ortez de genu varus/valgus ve rekurvatum kontrolünde kullanılır.

Uzun yürüme ortezi (Diz-ayak bileği-ayak ortezi/Knee-ankle-foot orthosis/KAFO): AFO'lardan farklı olarak diz eklemli (serbest veya kilitli) ve uyluk bandı eklenerek oluşturulan ortezlerdir (Şekil 17). Gerekli durumlarda iskial destek ve pelvik kemer eklenebilir. Diz ekstansör ve ayak bileği kaslarının güçsüzlüğünde, genu rekurvatumda kullanılabilir.[10,11]

Kalça-diz-ayak bileği-ayak ortezi (Hip-knee-ankle-foot orthosis/HKAFO): KAFO'nun lateral üst sınırına kalça eklemi ve pelvik bant eklenerek oluşturulan ortezlerdir (Şekil 18). Kalça fleksiyon-ekstansiyon ve internal-eksternal rotasyon instabilitesinde, abdüksiyon-adduksiyon zayıflığında ve bacağın tam paralizi durumlarında kullanılır.[10]

Scott-Craig ortezi: Paraplejik hastalarda ambulasyon amacıyla iki taraflı HKAFO'nun farklı bir tasarımı olarak üretilmiştir. L1 ve altı seviyeli paraplejik hastalarda kolay giyinip çıkarılabilen yürüyüşü kolaylaştıran bir ortezdir. Üst uyluk bandı, diz kilidi, anterior sert tibial bant, ayarlanabilir ayak bileği eklemi ve sert ayakkabı tabanından oluşur.

Parapodyum: Ambulasyonu olmayan çocuklarda ayakta durmaya ve yürümeye yardımcı olması için önerilir. Kalça, diz ve göğüs desteği vardır, kalça ve diz bölümleri eklemlidir. Hareket, çocuğun vücudunu taban düzleminde bir yandan diğer bir yana döndürmesiyle oluşur (Şekil 19).



Şekil 15. Mediolateral destekli diz ortezi.



Şekil 16. İsveç diz kafesi.



Şekil 17. Diz-ayak bileği-ayak ortezi.



Şekil 18. Kalça-diz-ayak bileği-ayak ortezi.



Şekil 19. Parapodyum.

Spinal Ortezler

Yumuşak servikal yakalık (collar): Polietilen köpük veya sünger kauçuktan üretilir. Hareketi anlamlı derecede sınırlamaz ancak hastaya duyusal biyogeribildirim (biofeedback) yoluyla hareketi azaltmasını hatırlatır (Tablo 1). Boynun yumuşak doku yaralanmalarında kullanılır ve bölgeyi ısıtarak ağrı ve spazmı azaltır.[12]

Sert yakalık: Boyun hareketlerini daha fazla sınırlar. Travmaları hastalarda hastane öncesi mobilizasyonda ya da poliklinikte uzun süreli olarak reçetelenir. Alt çene, oksiput ve sternum desteği olan Philadelphia ortezi en sık kullanılanıdır (Şekil 20).

Yale ortezi: Philadelphia ortezine torakal parça eklenerek geliştirilen servikotorakal ortezdir.

Sterno-oksipital mandibüler immobilizer (SOMI): Göğüs parçası olan servikotorasik ortezin metal barlarla mandibula ve oksiputa bağlanması ile üretilmiştir (Şekil 21). Servikal segmentlerin hareketlerini servikal ortezlerden daha iyi kısıtlar ve hafif traksiyon etkisi vardır. Stabil kırıklarda, cerrahi sonrası füzyon için kullanılabilir. Mandibüler kısmı yemek, traş veya yüz yıkama esnasında çıkarılabilir.

Halo ortez: Tüm servikal-servikotorakal ortezler içerisinde her yönde en iyi hareket kontrolü sağlayan ortezdir. Kafatasına dört çivi (pin) ile tespit edilmiştir. Stabil olmayan servikal ve üst torakal kırıklarda kullanılır. Komplikasyon olarak çivinin gevşemesi, kayması, enfeksiyonu, bası yarası ve daha az olarak da vital kapasitede azalma, beyin apsesi ve nöbet görülebilmektedir (Şekil 22).[10]

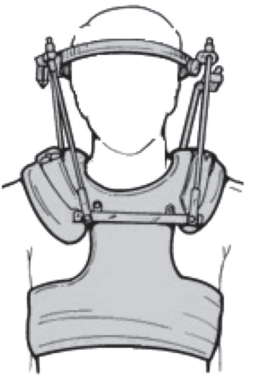
Minerva alçı ceket: Alın, boyun, oksiput ve göğüs kısmını sararak kaburgaların alt sınırına kadar uzanır. Çivisiz olarak stabilizasyon sağladığı, daha konforlu ve daha hafif olduğu



Şekil 20. Philadelphia ortezi.



Şekil 21. Sterno-oksipital mandibular immobilizer (SOMI)



Şekil 22. Halo ortez.

için özellikle okul öncesi dönemde Halo ortezi yerine önerilir ancak hareketleri daha az sınırlar.

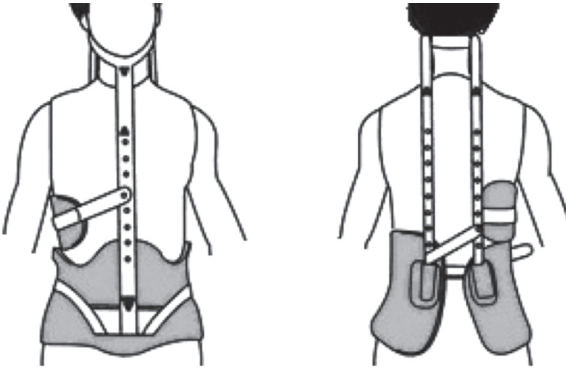
Taylor korse: İki adet posterior bar ile skapula seviyesinden pelvik banda kadar uzanan, fleksiyon ve ekstansiyonu kısıtlayan torako-lumbo-sakral ortezdir (TLSO). Lomber bölgede etkisi daha azdır.

Knight-Taylor ortezi: Lateral ve torasik barlarla ek olarak lateral fleksiyonları da sınırlar. Stabil torakal ve lomber kırıklarda kullanılır.

Jewett ortezi (Hiperekstansiyon ortezi): Alt torakal ve torakolomber bölgelerin kompresyon kırıklarında, torakolomber Scheurmann hastalığında, torasik osteoporotik kifoz



Şekil 23. Jewett (Hipe rekstansiyon) ortezi.



Şekil 24. Milwaukee ortezinin önden ve arkadan görünüşü.

TABLO 1
Servikal ortezlerin normal boyun hareketlerine etkileri[8]

Ortez	Fleksiyon/ekstansiyon	Lateral fleksiyon	Rotasyon
Normal %	100	100	100
Yumuşak yakalık	74.2	92.3	82.6
Philadelphia yakalık	28.9	66.4	43.7
SOMI ortezi	27.7	65.6	43.7
Yale ortezi	12.8	50.5	18.2
Halo ortezi	11.7	8.4	2.4
Minerva gövde ceketi	14.0	15.5	0

SOMİ: Sterno-oksipital mandibüler immobilizer.

varlığında kullanılır (Şekil 23). Torakolomber bölgenin fleksiyonunu sınırlar. Posterior bölge elemanlarının kırık ve dejenerasyonunu artırabileceği için yaşlılarda kullanıldığında dikkatli olunmalıdır.

Milwaukee ortezi: Skolyoz için kullanılan serviko-torako-lumbo-sakral ortezdir (STLSO) (Şekil 24). Apeksinin T_8'in üzerinde olduğu 25-40° arası ve progresyon gösteren eğriliklerde, pubertesi devam eden hastalarda skolyoz tedavisinde kullanılır. Apeksi T_9 veya daha aşağıda olan eğrilikler için TLSO önerilir.[13] Çocuğun boyu uzadıkça ortezin boyu da uzatılabilir, hava sirkülasyonuna izin verir, eğri düzeldikçe pedlerin yeri değiştirilebilir. Ortezin 23 saat kullanımının 8 ya da 16 saat kullanımına kıyasla daha etkili olduğu bildirilmiştir.[14]

Kaynaklar

1. Condie DN. International Organization for Standardization (ISO) terminology. In: Hsu JD, Michael JW, Fisk JR, editors. AAOS Atlas of Orthoses and Assistive Devices. Philadelphia: Mosby Elsevier;2008. p. 3-9.
2. Ulustal H, Baerga E, Joki J. Prosthetics and orthotics. In: Cuccurullo SJ, editor. Physical Medicine and Rehabilitation Board Review. New York: Demos Medical; 2015. p. 471-550.
3. LeBlanc KE, Cestia W. Carpal tunnel syndrome. Am Fam Physician 2011;83:952-8.
4. Ucan H, Yagci I, Yilmaz L, Yagmurlu F, Keskin D, Bodur H. Comparison of splinting, splinting plus local steroid injection and open carpal tunnel release outcomes in idiopathic carpal tunnel syndrome. Rheumatol Int 2006;27:45-51.
5. Altınkaynak H, Levendoğlu F. Üst ve alt ekstremite ortezleri. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s. 535-54.
6. Özgirgin N. Üst ekstremite ortezleri. In: Beyazova M, Kutsal YG, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2011. s. 1295-306.
7. Ulustal H. Upper limb orthoses. In: Delisa JA, editor. Çeviri editörü: Arasıl T. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2007. s. 1367-76.
8. Patel AT, Garber LM. Upper limb orthotic devices. In: Braddom RL, editor. Çeviri editörü: Sarıdoğan M. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2010. s. 325-42.
9. Orkun S. Alt ekstremite ortezleri. In: Beyazova M, Kutsal YG, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2011. s. 1307-22.
10. Hopkins MS, Binder KE. Prosthetics, Orthotics, and Amputee Care. In: Fernandez-Gonzalez M, Friedman JD, editors. Physical Medicine and Rehabilitation Pocket Companion. New York: Demos Medical; 2011. p. 213-53.

11. Hennessey WJ. Lower limb orthotic devices. In: Braddom RL, editor. Çeviri editörü: Sarıdoğan M. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2010. s. 343-68.
12. Savaş S. Spinal ortezler. In: Beyazova M, Kutsal YG, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2011. s. 1323-40.
13. Moore DP, Tilley E, Sugg P. Spinal orthoses. In: Braddom RL, editor. Çeviri editörü: Sarıdoğan M. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2010. s. 369-80.
14. Rowe DE, Bernstein SM, Riddick MF, Adler F, Emans JB, Gardner-Bonneau D. A meta-analysis of the efficacy of non-operative treatments for idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg Am 1997;79:664-74.

BÖLÜM 17

Servikal ve Lomber Grafi Değerlendirmesi

Emre Ata

Servikal vertebra grafileri genellikle ön arka ve yan olarak istenir. Özel durumlarda oblik ve odontoid grafiler de istenebilir. Radyolojik değerlendirmeye bazı önemli radyolojik çizgiler tespit edilerek başlanır. Anterior yumuşak dokular, anterior ve posterior spinal çizgi, spinokraniyal çizgi, posterior spinöz proses çizgi bu önemli radyolojik çizgilerdir. Hava kolonu C4 seviyesinin altında larenks bölgesinde başlar. Larenks ve vertebra kolonlarının arasındaki yumuşak doku kalınlığının nedeni özofagustur. Lateral grafideki bir başka ölçü de C1'in anterior arkının posterior yüzünün odontoid çıkıntının en ön kısmına olan uzaklığıdır, bu uzaklık yetişkinlerde 3 mm'dir.[1]

Lateral görüntüyü incelerken yedi tane vertebra korpusunu sayarak sayısından emin olunur. Anterior ve posterior vertebral korpus kenarlarının aynı hizada olup olmadığı incelenir. Servikal lordozda düzleşmenin veya angülasyonun olup olmadığına bakılır.

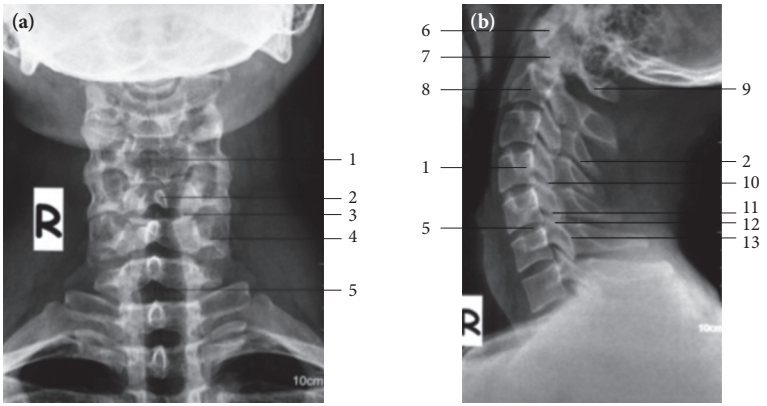
Lateral grafide C7 vertebranın altı veya T_1 vertebra korpusunun en üstü görülebilmelidir. Çıkıkları ekarte etmek için kemik konturları çizgisi değerlendirilmelidir. Anteriordan alınan ve ağız kapalı olarak çekilen görüntülemede vertebraların yukarıdan aşağıya olan dizilişi incelenir ve bu görüntülemede oblik kırıklar belirlenebilir.

Stilohyoid ligament kalsifikasyonunda patoloji lateral görüntüde C1 ve C2 anterioruna saçak tarzında superpose olduğundan bu durum kırık ile karışabilir.[2]

Odontoid grafide görüntü ağız açık olarak alınır ve ön dişlerin odontoid çıkıntıyı örtmemesi ön dişin arasındaki hava boşluğunun kırık ile karışmaması için önem arz eder. Odontoid grafide C1'in lateral kenarlarının ve alt yüzünün C2'nin lateral kenarı ve üst yüzünün ilişkisi belirlenir.[3]

Anterior görüntüde lateral korpus kenarlarının ve spinöz proseslerin aynı hizada olmasına bakılır (Şekil 1a).

Oblik grafiler kesinlikle servikal travmanın olmadığından emin olunduğu zaman çekilir. Düzgün çekilen bir oblik grafide C2'den T_1'e kadar olan nöral foramenler net olarak seçilmelidir. Bu grafide artiküler fasetler ve nöral foraminalarda daralmaya yol açacak dejerenatif kemik çıkıntıları görülebilir (Şekil 1b).



Şekil 1. Servikal vertebra, **(a)** anteroposterior, **(b)** lateral görünüm. 1: Vertebra korpusu; 2: Spinöz proses; 3: Unkovertebral eklem (Luschka eklemi); 4: Pedikül; 5: İntervertebral disk; 6: Atlas, anterior ark; 7: Dens axis; 8: Axis; 9: Atlas, posterior ark; 10: Faset eklem; 11: İnferior artiküler proses; 12: Superior artiküler proses; 13: Lamina arkus vertebra.

Travma

Akut travmatik spinal kırıkların en çok görüldüğü vertebralar C1, C2, C5, C6, C7 ve T_9-L2 vertebralardır.[4] Spinal kırıkların beşte biri multipl kırıklardır. Spinal travmalı hastada kırık tespiti için ön-arka ve yan grafiler çekilir. Bütün servikal vertebra kırıklarının yaklaşık %10'u olan odontoid kırığının en yaygın olanı odontoidin taban kısmında meydana gelir. Lateral grafide odontoid çıkıntının ön ve arka korteksi incelenerek kırık tespit edilebilir. Ligamentum transversalisin C1'den C2'ye uzanan yaralanmalarında (bu durum atlantoaksiyel subluksasyona yol açabilir ve ölümcül olabilir) lateral grafide vertebra korpusunun önünde olan yumuşak doku şişmesi tespit edilir. Fleksiyonda çekilen grafide hem arka spinöz çıkıntılar arasındaki bölgede hem de atlantoaksiyel bölgede genişleme görülebilir. Atlantoaksiyel subluksasyonda görülen bu görüntüler bir romatoid artrit komplikasyonu da olabilir. Genelde boyun hiperekstansiyonuna ve üst servikal vertebranın kompresyonuna bağlı olarak oluşan C2 arka eleman kırığı incelemesinde C2-C3 anterior subluksasyon tespit edilir. Hiperfleksiyona bağlı olarak oluşan orta servikal vertebra kırıklarında vertebranın korpuslarında kompresyon ve kanamaya bağlı yumuşak doku şişmesi izlenir.

Kırıkların genel olarak vertebraların hangi parçalarında olduğunu inceleyecek olursak C1'in arkında C2'nin odontoid çıkıntısında C3, C4, C5, C6, C7'de anteriorda avülsiyon şeklinde, C6 ve C7 posterior proseste (kemik çıkıntı) ve fasetlerde görülür.

Servikal omurganın inferiorunda oluşan oblik kırıklar ön-arka grafilerde görülebilir. Servikotorasik bileşkenin oblik grafisi çekilerek C6 ve C7 vertebra kırıkları ve subluksasyonları tespit edilebilir.

Servikal Spondiloz

Vertebra korpusunda ve intervertebral disklerde görülen dejeneratif değişikliklerdir. İnsanda yaşın artmasıyla birlikte disklerde sıvı kaybı ve dejeneresyona sekonder disklerin şok absorban özelliği ortadan kalkar. Vertebralara binen yük nedeniyle osteofitler gelişir. Subkondral skleroz ortaya çıkar. Disklerin dejenerasyonuyla disk aralığı daralınca faset eklemlere binen yük artar ve faset eklemde ve unkovertebral eklemde (Luschka eklemi) artroz meydana gelir (Şekil 2).

Dejeneratif servikal vertebra hastalığında grafide vertebra korpus köşelerinde osteofitler, end-platolarda sklerotik değişiklikler ve disk aralıklarında azalmalar tespit edilir.[5] Oblik grafide faset eklem değişiklikleri, osteofitler, faset eklem hipertrofisi tespit edilebilir (Şekil 3).

Diffüz İdiopatik Skeletal Hiperostozis (DISH, Forestier Hastalığı)

Vertebral kolonun nadiren servikal, özellikle alt ve orta torasik bölgesini tutan, vertebraların ön ve yan bölümlerinde, ligamentlerin ve tendonların insersiyo bölgelerinde osteofitlere benzeyen yeni kemik oluşumları ile karakterize hastalıktır. Genelde 3.-5. dekatlarda görülür. Vertebralarda ankiloz yoktur, bu nedenle DİSH'e bağlı olarak bir hareket kısıtlılığı oluşmaz. Radyolojik incelemede üç tanı kriteri vardır;[6,7]

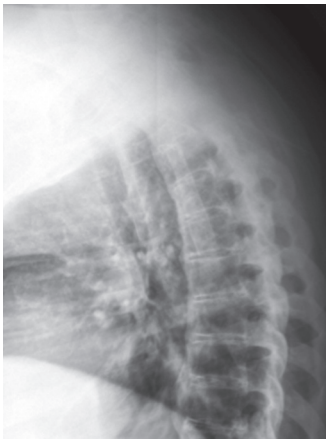
1. Dört ardışık vertebra gövdesinde, anterolateral kısımlar boyunca akıcı tarzda kalsifikasyon veya ossifikasyon (Şekil 4).
2. Tutulan vertebra segmentlerinde intervertebral disk mesafesinin normal veya hafif azalmış olması
3. Faset eklemlerde kemik ankilozun olmaması, sakroiliyak erozyon, skleroz ya da füzyonun olmaması (Şekil 5).



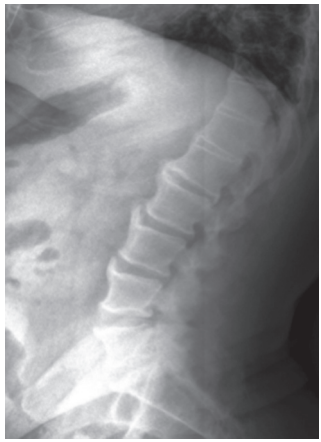
Şekil 2. Servikal spondiloz, anteroposterior görünüm.



Şekil 3. Servikal spondiloz, lateral görünüm.



Şekil 4. Torakal vertebrada diffüz idiopatik skeletal hiperostozis.



Şekil 5. Lomber vertebrada diffüz idiopatik skeletal hiperostozis.

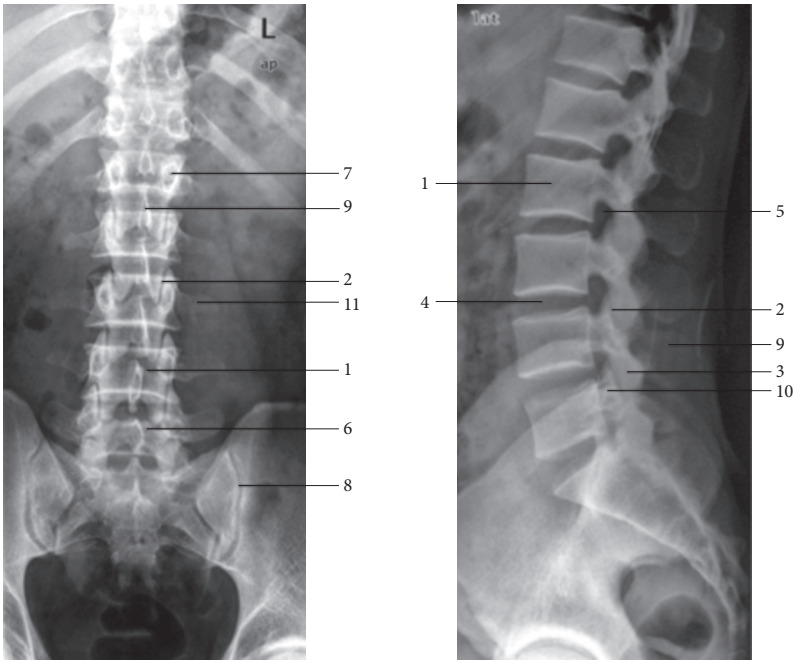
Lomber Grafiler

Direkt grafiler omurganın anatomik-morfolojik özelliklerinin değerlendirilmesi açısından değerli bilgiler vermektedir. Özellikle kemik yapı hakkında hızlı ve detaylı veri elde edilmesi, ucuz ve kolay ulaşılabilir olması ve bilgisayarlı tomografi ile karşılaştırıldığında verilen iyonizan radyasyon dozunun düşük olması avantajları olarak sayılabilir. Doğumsal ya da fonksiyonel deformiteler, dejeneratif lomber spondilopatiler ve enflamatuvar spondiloartritler gibi sık görülen tabloların yanı sıra daha nadir görülen metastatik kemik lezyonları ve enfeksiyöz hastalıklar lomber grafilerde görüntülenebilir.

Anteroposterior grafide daha çok lomber omurganın anatomik yapısı, dizilimi ve anatomik varyasyonları ile koronal plandaki şekil bozuklukları ve vertebra kenarlarındaki dejeneratif değişiklikler değerlendirilebilir (Şekil 6a). Lateral grafi ise lomber omurganın stabilitesi hakkında en çok verinin bir arada izlendiği projeksiyondur. Lomber fizyolojik lordoz, intervertebral disk mesafeleri, vertebra sayısı, yükseklik ve morfolojik özellikleri değerlendirilebilir (Şekil 6b). Nöral foramenlerin ve faset eklemlerin de görüntülenebilmesi için iki taraflı oblik grafiler seriye eklenebilir. Fonksiyonel incelemeye olanak tanıyan ve yan pozisyonda elde edilen fleksiyon ve ekstansiyon grafileri de lomber omurganın incelenmesinde ve stabilitesinin değerlendirilmesinde kullanılan diğer direkt grafi yöntemleridir.[8]

Dejeneratif Değişiklikler

Vertebral kolon, dejeneratif artritin sıklıkla tuttuğu bir bölgedir. Lomber bölgede en sık L4-L5 intervertebral disk düzeyi tutulur (Şekil 7). Dejeneratif artritte vertebral kolonda tutulan bölgeler; intervertebral disk yüzeyi ve faset eklemlerdir. İntervertebral disk bozuklukları, disk aralığında daralma, subkondral skleroz, kemik köşelerde osteofitler ve diskte vakum



Şekil 6. Lomber vertebra, **(a)** anteroposterior **(b)** lateral görünüm. 1: Vertebra korpusu; 2: Faset eklem; 3: İnferior artiküler proses; 4: İntervertebral disk; 5: İntervertebral foramen; 6: Lamina arkus vertebra; 7: Pedikül; 8: Sakroiliyak eklem; 9: Spinöz proses; 10: Süperiyor artiküler proses; 11: Transvers proses.

fenomeni gibi radyolojik bulgularla karakterizedir. Bu bulgular en iyi lateral grafilerle değerlendirilir (Şekil 8).[9]

Vakum fenomeni intervertebral diskteki yaşlanmanın bir bulgusudur. Bireylerin %2-3'ünde görülür.[10] Dejenerasyon gösteren diskte, özellikle ekstansiyon hareketi sırasında oluşan negatif basınç sonucu ekstraselüler sıvıdaki azotun diskteki yarıklara geçmesi sonucu oluşur. Vakum fenomeni intervertebral diskte dejenerasyon bulgusu iken periferal eklemlerde dejenerasyonu göstermez.

Osteofitler vertebral korpusun arka kısmında yerleşimli ise spinal kanalda daralmaya yol açabilir. Faset eklemlerdeki osteofitler nöral forameni daraltıp, sinir köklerini baskılayabilir. Osteofitlere bağlı nöral foramen daralmasının derecesi direkt radyografilerde kesin olarak saptanamaz.

Faset eklem tutulumu (apofizyel eklem tutulumu-faset artrozu) eklem aralığında daralma, subkondral skleroz, osteofitler ve dejeneratif spondilolistezis ile sonuçlanabilir. Faset artrozu en iyi oblik grafilerle değerlendirilir. Dejeneratif spondilolistezisin en sık tuttuğu düzey



Şekil 7. Lomber spondiloz, ön arka görünüm.



Şekil 8. Lomber spondiloz, yan görünüm.

L4 vertabradır. Dejeneratif spondilolistezis ve intersegmenter instabiliteyi göstermek için nötral pozisyonda çekilmiş yan grafilerle birlikte lateral projeksiyonda fleksiyon-ekstansiyon grafileri yararlı olabilir.

Direkt radyografilerde diskin kendisi değerlendirilemez. Ancak dejeneratif diskopatiye eşlik eden sekonder kemik bulguları, diskal kalsifikasyonlar ve vakum fenomeni görüntülenebilir. Diskopatiye eşlik eden radyografi bulguları; intervertebral disk aralığında daralma, subkondral skleroz, osteofitler, spondilolistezis ve Schmorl nodülleridir.

Spondilolizis ve Spondilolistezis

Spondilolizis, vertebranın pars interartikülaris kısmında görülen, tek ya da iki taraflı kemik defektidir. Pars interartikülaris pedikül, faset eklemler ve laminanın birleşme yeridir. Lomber spondilolizis aslında bir stres kırığıdır. Spondilolizis %95 sıklıkla L5'te görülmektedir. Hemen daima iki taraflıdır. İki taraflı defekterde tutulan vertebranın öne doğru yer değiştirmesi (spondilolistezis) veya nöral arkın arkaya doğru yer değiştirmesi görülebilir. Spondilolistezis genellikle lizis defektinin bulunduğu vertebranın alttakine göre öne doğru kayması şeklinde gelişir.[11] Bunun tersi durum retrolistezis olarak adlandırılır.

Düz radyografilerde spondilolizis defekti, pars interartikülariste radyolüsen defekt olarak izlenir.[12] Klinik olarak şüphelenildiğinde lomber vertebranın ön arka, yan ve 45 derecelik sağ-sol oblik grafileri çekilir. Ön arka görüntüde spinöz çıkıntıda yana kayma ve tek taraflı li-

ziste karşı taraf pedikülünde skleroz görülebilir. Oblik görüntüdeki siyah tasmalı İskoç köpeği tanımlaması tanıya yardımcıdır (pedikül İskoç köpeğinin gözünü, transvers proses de burnunu temsil eder). Spondilolistezis varlığında, lateral grafilerde vertebranın öne yer değiştirmesi gözlenir (Şekil 9). Kaymanın derecesi, vertebra ön-arka boyutu dört eşit parçaya ayrılarak sınıflandırılır. Yüzde 25'e kadar olan kayma grade I, %26-50 kayma grade II, %51-75 kayma grade III, >%75 kayma grade IV olarak sınıflandırılır.[13]

Dinamik grafilerde L3-L4 ve L4-L5 mesafelerinde 4 mm'den, L5-S1 mesafesinde 5 mm'den fazla kayma instabilite olarak kabul edilir.[14]

Lomber dejeneratif spinal darlık düşündürecek direkt grafi bulguları ise kısa pedikül, kısa interpediküler mesafe, disk mesafesinde daralma, posterior osteofitler, faset eklemlerde dejeneratif değişiklikler ve spondilolistesizdir.

Lomber omurganın yaygın normal varyasyonlarından biri L5 veya S1'in posterior kısmının tamamlanmamış füzyonu olarak tanımlanan spina bifida occulta'dır. Klinik bir değeri yoktur. İkinci yaygın anatomik varyasyon ise sakralizasyon ve lumbalizasyondur. Sakralizasyonda 5. lomber vertebra, sakral vertebra özelliğini taşır. Lomber vertebraların sayısı dörde iner. Bunun tersi olarak lumbalizasyon, birinci sakral vertebranın değişerek lomber vertebra karakteri kazanmasıdır. Bu durumda grafide altı adet lomber vertebra görülür.

Spondiloartropatiler (Ankilozan Spondilit)

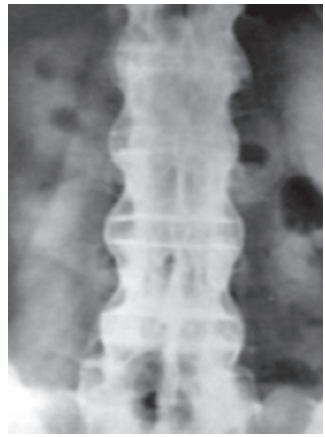
Vertebralardaki tipik radyolojik görünüm kareleşmedir. Normalde konkav olan yüzeylerdeki erozyon ve sonrası reaktif skleroz vertebraların kareleşmesine yol açar.[15] Vertebra köşelerinin skleroz artışından kaynaklanan parlak beyaz görünümü Romanus lezyonları olarak tanımlanır. Annulus fibrozusun ve spinal ligamanların kalsifikasyonu ile vertebra cisimleri



Şekil 9. Lomber vertebrada anterior spondilolistezis.



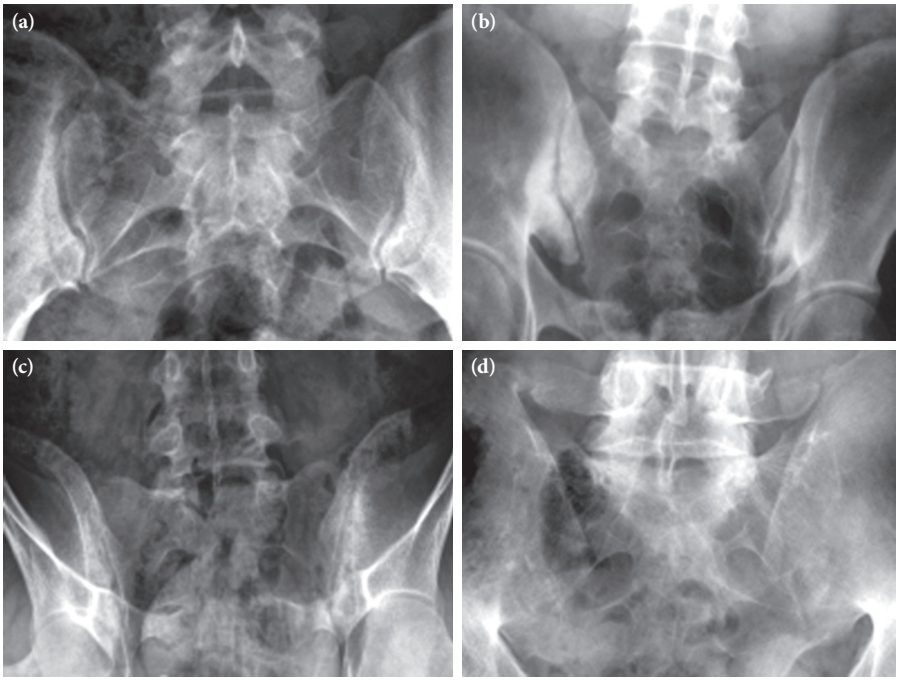
Şekil 10. Vertebralarda kareleşme (kalın ok) vertebra köşelerinde skleroz artışı (ince ok).



Şekil 11. Bambu kamışı, üçlü ray belirtisi ve sindesmofit görünümü.

arasında sindesmofit olarak adlandırılan köprüler oluşur (Şekil 10). Anteroposterior lomber grafide, çok seviyeli, simetrik sindesmofit oluşumu ve apofizer eklemlerin sklerozu sonucu ortaya çıkan radyolojik görünüm bambu kamışı görünümü, apofizer eklemlerin sklerozu, eklem ligamanlarının ve interspinöz ligamanların kalsifikasyonu ile oluşan radyolojik görünüm ise üçlü ray belirtisi olarak adlandırılır (Şekil 11). Hareket yeteneğini kaybetmiş omurgada diskovertebral bileşkede eroziv değişiklikler, Anderson lezyonları olarak adlandırılan steril spondilodiskite bağlı olarak gelişebilir.[16] Bu değişiklik enflamasyon veya enfeksiyona sekonder olabileceği gibi çoğunlukla kırığa sekonderdir. Kırık neticesinde psödoartroz gelişir. Yeni ortaya çıkan, şiddetli ve lokalize edilebilen omurga ağrısında düşünülmelidir. Grafide disk aralığında daralma ve düzensiz yoğunluk artışı, komşu vertebralardan birinde destrüktif lezyon beklenen bulgulardır.

Spondiloartropatilerde tutulan bir diğer eklem de sakroiliyak eklemdir. Bu eklem özel sakroiliyak eklem grafisi ile değerlendirilebilir. Sakroiliit; genellikle iki taraflı, eklemin sinovyal zar ile kaplı alt 1/3'lük kısmından başlar.[17] Erken dönemde eklem yüzlerinin netliğini yitirmesi ve eklem aralığının yalancı genişlemesi (evre 1, Şekil 12a), ardından eklem yüzeyinde



Şekil 12. Ankilozan spondilitte sakroiliyak eklem tutulumu. **(a)** Eklem yüzlerinin netliğini yitirmesi ve eklem aralığının yalancı genişlemesi. **(b)** Eklem yüzeyinde skleroz. **(c)** Eklem aralığında skleroz ile birlikte daralma. **(d)** İki taraflı ankiloz.

skleroz (evre 2, Şekil 12b), eklem aralığında skleroz ile birlikte daralma (evre 3, Şekil 12c) ve son evrede ankiloz (evre 4, Şekil 12d) görülür.

Metastazlar

Metastazların çoğu litik karakterdedir. Prostat ve meme metastazlarında osteoblastik ya da sklerotik lezyonlar görülebilir. Pedikül destrüksiyonu en sık görülen direkt grafi bulgusudur. Diğer bulgular multifokal litik korpus lezyonları, patolojik kompresyon kırığı ve paraspinöz yumuşak doku kitlesidir. Direkt grafide görülebilmesi için kemiğin trabeküler yapısının %40-50 oranında tutulmuş olması gerekir.

Kaynaklar

1. Dağlıoğlu Z. Birinci servikal vertebranın cerrahi anatomisi: kadavra çalışması. [Uzmanlık Tezi], Edirne: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı; 2012.
2. Kaufman SM, Elzay RP, Irish EF. StyJoid process variation. Radiologic and clinical study. Arch Otolaryngol 1970;91:460-3.
3. Apuzzo ML, Heiden JS, Weiss MH, Ackerson TT, Harvey JP, Kurze T. Acute fractures of the odontoid process. An analysis of 45 cases. J Neurosurg 1978;48:85-91.
4. Karaşahin AR. Subaksiyel servikal omurga travmalarında ao sınıflaması uygulanabilirliği. [Uzmanlık Tezi], Edirne: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı; 2008.
5. Resnick D. Degenerative diseases of the vertebral column. Radiology 1985;156:3-14.
6. Cammisa M, De Serio A, Guglielmi G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. Eur J Radiol 1998;27 Suppl 1:S7-11.
7. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). Radiology 1976;119:559-68.
8. Pettersson H, Resnick D. Musculoskeletal imaging. The International Skeletal Society. Radiology 1998;208:561-2.
9. Yazar T, Altun N. Dejeneratif omurga hastalıkları. Ankara: Türk Omurga Derneği Yayınları; 2007.
10. Stallenberg B, Madani A, Burny F, Gevenois PA. The vacuum phenomenon: a CT sign of nonunited fracture. AJR Am J Roentgenol 2001;176:1161-4.
11. Boldwin NG, Ebni BL. Spondilolisthezis; sagital plane lumbar spine defofmity correction. In: Benzel EC, editor. Spine Surgery, Techniques, Complication Avoidance and Management. Philadelphia: Livingstone; 1999. p. 435-47.
12. Lim MR, Yoon SC, Green DW. Symptomatic spondylolysis: diagnosis and treatment. Curr Opin Pediatr 2004;16:37-46.
13. Wiltse LL, Winter RB. Terminology and measurement of spondylolisthesis. J Bone Joint Surg [Am] 1983;65:768-72.
14. Spratt KF, Weinstein JN, Lehmann TR, Woody J, Sayre H. Efficacy of flexion and extension treatments incorporating braces for low-back pain patients with retrodisplacement, spondylolisthesis, or normal sagittal translation. Spine (Phila Pa 1976) 1993;18:1839-49.
15. Aufdermaur M. Pathogenesis of square bodies in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 1989;48:628-31.
16. Resnick D, Niwanya G. Ankylosing spondylitis. In: Resnick D, editor. Diognosis of Bone and Joint Disorders. Philadephia: W. B. Saunders; 1981:S. 1040-2.
17. Arasıl T. Ankilozan spondilit. In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2011. s. 2241-62.

BÖLÜM 18

Ortopedik Rehabilitasyonda Görüntüleme ve Kas İskelet Sisteminde Nükleer Tıp ve Tanısal Ultrason Uygulamaları

Levent Özgönenel
Ebru Özgönenel
Sibel Çağlar Okur
Tamer Özülker

Bu bölümde kas iskelet sistemi ile ilgili görüntüleme yöntemlerinden kısaca bahsedilip, ağırlıkla ortopedik rehabilitasyonda kullanılan yöntemler örnekler eşliğinde anlatılacaktır.

Kas iskelet sistemi ile ilgili kullanılan başlıca görüntüleme yöntemleri konvansiyonel radyografi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), sintigrafi, kemik mineral yoğunluğu ölçümü ve ultrasonografidir (USG).

I) Konvansiyonel Radyografi

Konvansiyonel radyografi kırık, çıkık, kemik lezyonları, yumuşak dokuda kalsifikasyon, yabancı cisim ve bunların tedavi sonrası değerlendirilmesinde ilk tercih edilmesi gereken ucuz ve uygulaması kolay bir görüntüleme yöntemidir. Grafi hastanın gereksiz radyasyona maruz kalmaması için uygun pozisyon ve teknikte çekilmeli ve gerektiği kadar istenmelidir.[1] Günlük yaşamımızda güneş ve televizyon gibi çevremizden belli bir doz radyasyona maruz kalırız. Tek ekstremite grafisi çekimi sırasında 0.01 millisivert (mSv) radyasyona maruz kalırız. Bu miktar günlük olarak çevreden aldığımız radyasyon miktarının yarısı kadardır.[2]

Kemik kırıklarının tanı ve değerlendirmesinde konvansiyonel grafi ilk yöntem olmasına rağmen bazı istisnai durumlar vardır. Aşırı kullanmaya bağlı ağrılı stres kırıkları grafi ile haftalar sonra saptanırken MRG veya sintigrafi ile erken dönemde saptanır. Özellikle gelişim çağındaki çocuklarda kas ve epifizler arasında kas lehine bir güç dengesizliği vardır. Ani ve güçlü bir kasılma kopma (avülsiyon) kırıklarına yol açabilir ve bu kırıkları grafide ayırt etmek zor olabilir. Alt ekstremitede büyük kas gruplarının tutunma yerinde görülen bu kırıklar en iyi BT ile tespit edilir. Kırık uçlarının ayrışmadığı, anatomik bölgeden dolayı grafi ile saptanamayan kırıklar (okült kırık) MRG veya BT ile saptanabilir.[3,4]

II) Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi X-ışını kullanarak farklı boyut ve çok sayıda kesit alarak direkt grafide karşılaşılan süperpozisyon sorununu aşarak konvansiyonel grafiden çok daha iyi görüntü verir ancak hasta çok daha fazla radyasyona maruz kalır. Bir abdominal BT aşağı yukarı 95 akciğer grafisine karşılık gelmektedir (maruz kalınan radyasyon değeri sırasıyla 13.3 mSv-0.14 mSv).[5] Kırık ve organ zedelenmesi ihtimali yüksek olan akut travmalarda BT pek çok vücut kısmı ve sistemi hızlı ve ayrıntılı değerlendirebildiği için ilk görüntüleme seçeneğidir. Kemikle ilgili lezyonları, kopma kırıklarını ve grafi ile tespit edilemeyen okült kırıkları, kırık iyileşmesini, enstrümentasyon ve komplikasyonlarını değerlendirmede ilk seçenektir.[4,6]

III) Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme temelde dokuların manyetik alana verdiği yanıta dayanır. Hasta mıknatıs içerisine yerleştirilir. İçeriye bir radyofrekans (RF) dalgası yollanır. Radyo dalgası sonlandırılır. Hasta bir sinyal yayar ve bu sinyaller görüntüyü oluşturur. Doku manyetik alan içerisinde yeni bir moleküler (özellikle hidrojen) dizilime geçer ve içerdiği hidrojen iyon konsantrasyonuna göre bir görüntü verir. Kabaca T_1 ve T_2 görüntüleri dendiği zaman bu moleküler dizilimdeki değişim ve eski pozisyona dönme zamanı anlaşılır. Birçok MRG tekniği olmasına rağmen T_1 ve T_2 olmak üzere iki ana tip görüntü vardır. T_1 görüntülerde yağ beyaz ya da parlak, su (ör; beyin omurilik sıvısı; BOS) koyu, proteinden zengin yapılar (kas) ise gri renkte görülür. T_2 görüntülerde ise yağ, kıkırdak ve tendon koyu, sıvılar (ör; kan, ödem, BOS) beyaz olarak görüntülenir. Kalsiyum içeren ve kemiğe ait görüntüler MRG'de zor görüntülenebilir. Görüntülerde kemik olarak düşünülen beyaz alanlar kemik iliğindeki yağ dokusudur. Bu nedenle kemik doku değerlendirmelerinde BT, yumuşak doku değerlendirmelerinde ise MRG daha üstündür. Manyetik rezonans görüntülemede görüntüler her planda elde edilebilir, fakat sagittal, koronal, aksiyel görüntüler sık olarak uygulanmaktadır. Manyetik rezonans görüntülemenin bu özelliği sadece aksiyel görüntülerin oluşturulabildiği diğer planların ancak reformat görüntülerden elde edilebildiği BT görüntülemeye üstünlüğüdür.[7]

Manyetik rezonans görüntüleme için klinik uygulamalarda kullanılan cihazlardaki mıknatıslar 0.5, 1.0, 1.5, 3.0 Tesla gücündedir.[8] Hasta çekim sırasında bu güçteki manyetik alana çok kısa bir süre için maruz kalmaktadır. Kişi için güvenlidir ama manyetik alanın yoğunluğu ve maruz kalınan sürenin gelişen fetus üzerindeki etkisi bilinmediği için zorunlu haller dışında gebelik sırasında ve özellikle gebeliğin ilk üç ayında çekilmemesi önerilmektedir. Manyetik cihazlarda en büyük olası güvenlik sorunu, odada bir ferromanyetik maddenin bulunmasıdır. Çoğu metal implantların yapıldığı titanyum ferromanyetik bir madde değildir. Manyetik rezonans görüntüleme metal implant, yabancı cisim, intrakraniyal anevrizma klipsleri, intraorbital metalik fokuslar, kalp pili, spesifik kalp kapakları bulunan kişilerde kontrendikedir. Bu ajanlar MRG alanı tarafından bozulabilir. Manyetik rezonans görüntüleme aynı zamanda klostrofobik veya hareket kısıtlaması yapılamayan koopere olmayan hastalara da kontrendikedir. Manyetik rezonans görüntüleme cihazları belli kilo üzerindeki obez kişiler için uygun değildir. Bu gibi durumlarda hastalar açık MRG sistemlerine yönlendirilir.[9,10]

IV) Ultrasonografi

Ultrasonografi yüksek frekanslı ses dalgaları ile görüntüleme sağlayan bir yöntemdir. Kas iskelet sistemini görüntülemede hızlı ve gerçek zamanlı oluşu ve radyasyon içermemesi avantajlarıdır. Yumuşak doku ve kistik lezyonları inceleme amacıyla, girişimsel işlemlerde de rehber olarak kullanılan güvenilir bir yöntemdir. Yansımanın çok olduğu tendon gibi bölgeler beyaz (hiperekojen), az yansıma olan sıvı içeren bölgeler siyah (hipoekojen ve anekojen) görüntü verir.[4,11]

V) Sintigrafi

Technetium-99m-methylene diphosphonate (Tc-99m-MDP) ile üç-fazlı kemik sintigrafisi (ÜFKS), Tc-99m-MDP'nin intravenöz bolus tarzında enjeksiyonu sonrası bir dakika boyunca 2-5 saniyelik çerçevelerde görüntü alınarak yapılan anjiyografik faz, bu fazı takiben beş dakika süre ile alınan kan havuzu fazı ve enjeksiyondan 2-4 saat sonra alınan geç faz görüntülemesinden oluşur. Anjiyografik faz (kanlanma) vaskülarite artışını, kan havuzu fazı ise kemik ekstraselüler sıvısındaki değişimleri göstererek enflamatuvar ve infeksiyöz proseslerin tanısında yararlı olur. Geç faz görüntüleri, verilen radyofarmasötiğin kemiğe yerleştikten sonraki dönemine ait olup kemikteki artmış osteoblastik aktiviteyi göstermektedir. Osteomiyelit tanısında, özellikle arka plan aktivitesinin yüksek olduğu el ve ayak bölgelerinde enjeksiyon sonrası 24. saatte alınan dördüncü faz geç görüntüler de önerilmektedir.

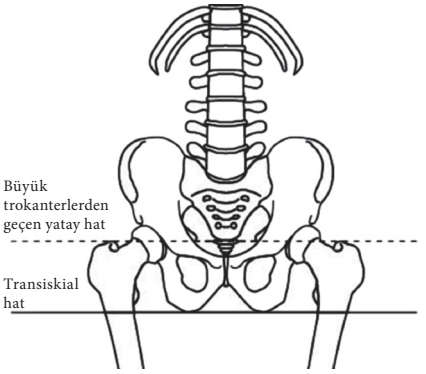
Ortopedik Rehabilitasyonda Özel Durumlar

1) Kalça artroplastisi sonrası değerlendirme

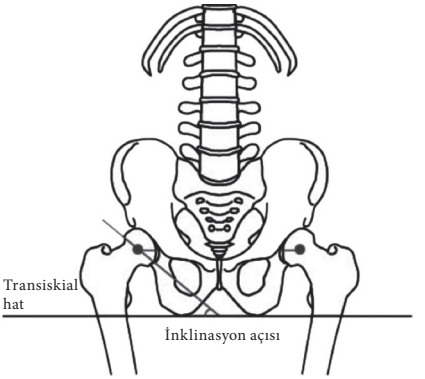
Radyografi rehabilitasyon programına alınacak protezli hastada değerlendirme için seçilecek ilk yöntemdir. Protezin cinsi ve uygulanan teknik, erken ve geç komplikasyonlar hakkında fikir verir. Kalça artroplastisi kabaca total ve hemiartroplasti olarak sınıflandırılabilir. Total kalça artroplastisinde eklemin her iki yüzeyi asetabulum ve femura müdahale edilir. Hemiartroplastide femoral eklem değiştirilirken asetabüler eklem yüzeyine cerrahi değişim uygulanmaz. Kalça eklemine metal, seramik ve polietilen protezler uygulanabilir. Uygulama sırasında protezin sabitlenmesi cerrahın tercihine göre çimento, vida veya biyolojik fiksasyon (çimentosuz-kırık kaynama prensibine benzer) ile sağlanır.

Protezin asetabüler ve femoral kısımları değerlendirilir. Büyük ve küçük trokanterler, iskial tüberositler ve asetabulum medial sınırındaki gözyaşı görüntüsü (iç duvar) değerlendirme için iyi kılavuzlardır. İki iskial tüberosit arasından yatay bir hat çizilir (transiskial hat). Femur başlarının merkezinden geçen başka bir hat iskial tüberositlerden geçen hata paralel olarak yatay çizilir (Şekil 1). Bu iki hat paralel olmalı ve hatlar arasındaki mesafeler protezli ve sağlam tarafta eşit olmalıdır. Eşitsizlik asetabüler kısmın yerleştirilmesinin iyi yapılmadığını gösterir ve bacak boyunu etkiler, kısaltır.

Femur başı merkezinden gözyaşı görüntüsüne kadar ölçülen mesafe protezli ve sağlam tarafta eşit olmalıdır (Şekil 2). Eşitsizliği asetabüler kısmın iyi pozisyonlanamadığını gösterir, çıkık riskini artırır. İskial tüberositelerden geçen hat ile asetabüler kaptan geçen hattın yaptığı



Şekil 1. Transiskial hat ve büyük trokantarler ve femur başlarından geçen diğer yatay hat görülmektedir.



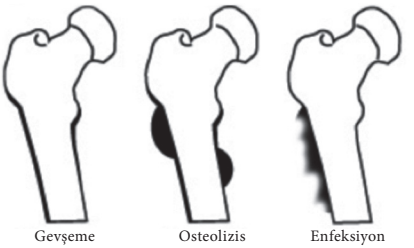
Şekil 2. İnklinasyon açısı görülmektedir.

açıya inklinasyon açısı denir. Normal değeri 40±10° kadar olup bu açı sınırlarının altında veya üstünde olan olgular cerrahi olarak asetabüler kısmın kötü yerleştiğini gösterir (Şekil 2).

Femoral bölümün iyi pozisyonlanamadığı büyük trokanterlerden geçen yatay hat ile iskial tüberositelerden geçen yatay hat arasındaki mesafedeki uyumsuzluktan anlaşılır. Sağlam taraf ile protezli tarafta büyük ve küçük trokanterlerin seviyesi simetrik olmalıdır. Aynı seviyede olmaması femoral parçanın uzun bırakıldığını gösterir. Asetabüler ve femoral kısımların iyi pozisyonlanamadığı her iki durumda da hastada bacak boyu eşitsizliği, ağrı, kas krampları ve yürüme güçlüğü yakınması oluşur. Femoral kısmın nötral (protez gömüldüğü femurun medial ve lateral kenarına aşağı yukarı eşit mesafededir ve açılanma yoktur) veya hafif valgusta pozisyonlanması soruna neden olmaz ama varusta pozisyonlama gevşeme için bir risk faktörüdür.[3,12]

Komplikasyonlar

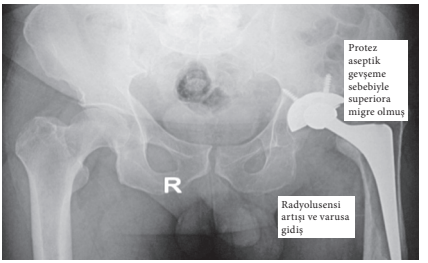
Komplikasyonları erken ve geç dönem diye sınıflandırabiliriz. Erken dönem komplikasyonları yukarıda değindiğimiz gibi çoğunlukla uygun olmayan pozisyonlama nedeniyle çıkık, bacak uzunluk farkları, çimento sızması ve kırıklardır. Geç dönem komplikasyonlar protezde gevşeme, kırık, heterotropik ossifikasyon, enfeksiyon ve osteolizistir (partikül hastalığı) (Şekil 3).



Şekil 3. Kalça protezi geç dönem komplikasyonları görülmektedir.

Çimentolu protezlerde protez çevresinde 2 mm'den fazla radyolusent (X-ışınına

geçirgenlik fazla siyaha yakın ton) alan olduğu zaman gevşemeden şüphelenmelidir. Gevşeyen kısmın yer değiştirmesi, radyolusent alanın artması kesin tanıyı koydurur. çimentosuz protezlerde radyolusent alanlar görülebilir, bu alanlar progresif artış göstermedikçe gevşeme olarak kabul edilmemelidir. Aynı zamanda çimentosuz protezlerde yük dağılımına bağlı olarak femoral kısmın implante edildiği kemikte proksimalde osteoporoz ve kemik rezorpsiyonu gövdede kortikal kalınlaşma ve 2 mm'den küçük ince fibröz radyolusent katman ve distalde protezin ucunda skleroz görülebilir. Bu görüntüler çimentosuz protezler için radyolojik olarak normal kabul edilir. Protez ve kemik doku çevresinde 2 mm'den fazla progresif radyolusent çizgiler ve kavitasyonlar görülmesi durumunda osteolizis (aseptik gevşeme) veya enfeksiyon (septik gevşeme) şüphesi akla gelmelidir (Şekil 4). Protezde yer değiştirme, radyolusent artışı, eğilme, kırık gibi değişimler çok yavaş ilerleyip gözden kaçabileceğinden takip grafilerinde daha önce bahsedilen kılavuz nokta, açı ve mesafelerdeki değişimlere bakarak gevşeme tanısı konulur. Tanıda şüphe olduğunda ileri inceleme olarak kemik sintigrafisi ve BT istenebilir.[12-14] Normal radyolojik bulgular enfeksiyon riskini ekarte ettirmez, klinik şüphe var ise artrosentez yapılmalıdır.[15]



Şekil 4. Kalça protezinde gevşeme görülmektedir.

Artroplasti komplikasyonlarını değerlendirmede nükleer tıp tekniklerinin önemli bir yeri vardır. İmplantasyondan 10 yıl sonra protezlerin %50'sinde radyolojik kriterlere göre gevşeme saptanır, ancak bunların %30'u protez revizyonu gerektirir.[16,17] Ayrıca bazı semptomatik hastalarda radyografik olarak belirgin gevşeme bulgusu saptanamayabilir. İşte böyle durumlarda nükleer tıp yöntemleri gevşemeyi saptama ya da ekarte etmede yararlı olabilmektedir. Technetium-99m-MDP kemik sintigrafisiyle yapılan görüntülemede, kalça protezlerindeki fokal periprostetik tutulumlar aseptik gevşeme, femoral ve asetabüler komponentler çevresindeki diffüz tutulum ise enfeksiyon lehine değerlendirilmektedir. Ancak kemik sintigrafisinin protezde gevşemeyi saptamada ve enfeksiyon ile aseptik gevşemeyi ayırmadaki özgüllüğü çok yüksek değildir. Femoral komponentin alt ucundaki ya da asetabüler komponentteki aktivite tutulumunu pozitiflik kriteri kabul ederek yapılan bir çalışmada kemik sintigrafisinin duyarlılığı %100, özgüllüğü %77 olarak bildirilmiştir.[18] Çimentolu protezlerde bir yıla kadar, çimentosuz protezlerde ise kalıcı olarak görülebilen periprostetik aktivite tutulumları özgüllüğü düşüren başlıca faktörlerdendir. Radyonüklid kemik görüntülemesinin protezlerin değerlendirilmesindeki doğruluğu %50-70 civarındadır. Protez komplikasyonlarının değerlendirmesinde en etkin nükleer tıp yöntemi In-111 oksin ile işaretli lökosit ve Tc-99m sülfür kolloid ile yapılan kombine çalışmalar olup %100 duyarlılık, %97 özgüllükle protez enfeksiyonunu saptayabilmektedir. Kalça artroplastisi değerlendirmesinde kullanılan yöntemlerin özeti Tablo 1'de verilmiştir. Kalça protezinin grafi ile pratik olarak değerlendirilmesi Tablo 2'de verilmiştir.

TABLO 1
Kalça artroplastisinde görüntüleme yöntemlerine kısaca bakış

1. Konvansiyonel radyografi: İlk tercih ve takip yöntemi.
2. Ultrasonografi: Metal artefaktan etkilenmediği için sıvı birikimini (hematom-enfeksiyon) değerlendirmede tercih edilen yöntem.
3. Bilgisayarlı tomografi: İntraosseöz lezyonlar, protez kemik bütünleşmesi ve asetabulum anteversiyon açısını değerlendirmede kullanılır. Metal artefakt dezavantajıdır.
4. Manyetik rezonans görüntüleme: Optimal şartlarda yapılırsa yumuşak doku ve nörovasküler yapıların değerlendirmesinde kullanılır. Metal artefakt dezavantajıdır.
5. Kemik sintigrafisi: Enfeksiyon tanısı için duyarlılığı yüksek özgüllüğü düşüktür. Gevşemeyi değerlendirmede kullanılır.
6. Artrografi-artrosentez: Enfeksiyonu değerlendirmede yeri var.

2) Skolyoz değerlendirmesi

Skolyoz, koronal omurganın yana doğru bir veya daha fazla sayıdaki eğriliği olarak tanımlanır. Eğrilikler omurga dizilimini koronal, sagittal ve aksiyel planda etkileyebilir ve üç boyutlu bir deformiteye dönüşebilir. Konvansiyonel radyografi yöntemi skolyoz değerlendirmesi için kullanılan ilk seçenektir. Klinik tanıyı doğrulamada, eğriliğin derecesini, gidişatını ve iskelet sisteminin gelişimini değerlendirmede kullanılır. Klinik uygulamada pelvisi de içeren tüm omurganın ön-arka ve özellikle kifozu değerlendirmek için yan grafisinin alınması yeterlidir. Cerrahi girişim düşünülen olgularda yapısal (primer) ve yapısal olmayan (kompansatuar) eğrilikleri ayırt etmek için sırtüstü pozisyonda yana eğilmiş (lateral fleksiyon) halde grafiler çekilir.

Bir skolyoz grafisini değerlendirirken bazı temel terminolojileri bilmek gerekir.

TABLO 2
Pelvis ön arka grafide kalça artroplastisinin pratik değerlendirmesi

1. Filmin hastaya ait olduğundan emin olunup, çekim tarihine bakılmalı.
2. Protez için uygulanan sistem ve kullanılan materyal grafide her zaman değerlendirilemeyebilir, cerrahından direkt bilgi almak en iyisidir.
3. İlk değerlendirme
   - Uygun teknikle doğru grafi çekilmiş mi?
   - Dislokasyon, çimento kaçışı, kırık var mı?
   - Uygun pozisyonlanmış/referans hat transiskial hat kullanılır
   - Lateral inklinasyon açısı normal sınırlarda, trokanterler simetrik, gözyaşı görüntüsüne uzaklık simetrik, varus/valgus yok
4. Takip değerlendirmesi
   - Eski grafilerle kıyasla
   - Progresif radyolusent alan: Enfeksiyon? Gevşeme?
   - Kemik rezorbsiyonu: Osteolizis?
   - Heterotropik ossifikasyon?
   - Normal bulgular patolojik bulgulardan ayırt edilmeli

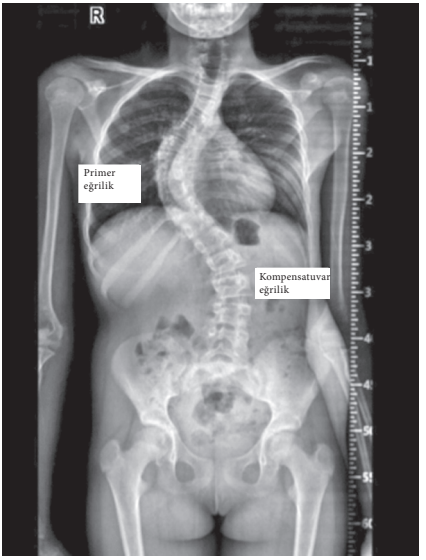
Normal bulgular: Femoral kısmın implante edildiği kemikte proksimalde osteoporoz ve kemik rezorpsiyonu, gövdede kalınlaşma, 2 mm'den küçük ince fibröz radyolusent katman, distalde protezin ucunda skleroz

Yapısal eğrilik: Omurgada sabit yan eğriliği tanımlar. Normal esnekliğini (fleksibilite) kaybetmiş, lateral angulasyonu ve rotasyonu olan eğriliklerdir. Yana eğilme ve traksiyon grafilerinde tam düzelme gözlenmez.

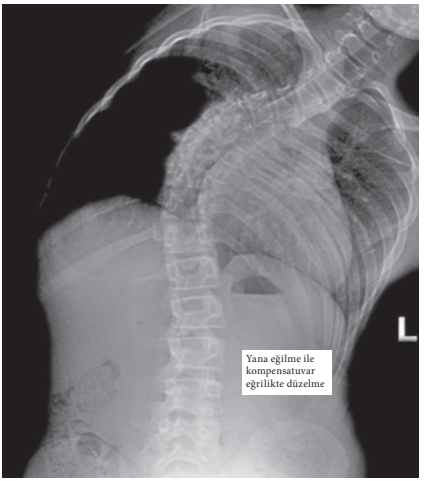
Yapısal olmayan eğrilik: Fikse rotasyon ve lateral angulasyonu olmayan, traksiyon veya lateral bending grafilerde tama yakın düzelme gösteren eğriliklerdir. Yapısal olmayan eğrilik, normal vücut aksının sağlanması için gelişen, yapısal komponentin üst veya altında yer alan ikincil eğriliktir. Yapısal ve yapısal olmayan eğriliklerden açısı büyük olan yapısaldır ama bazen ayırt edilemeyebilir. Böyle durumlarda hastanın yana eğilerek iki taraflı grafileri çekilir. Cobb açısında azalma olup düzelen eğrilik yapısal olmayan eğriliktir. Üç eğrilik varsa ortadaki yapısal olan eğriliktir. Dört eğrilik varsa ortadaki ikisi yapısal olan olanlardır (Şekil 5, 6).

Eğriliğin derecesine, tipine ve cerrahi tekniğe karar verirken apikal vertebra, end vertebra ve nötral vertebrayı tanımak gerekir. Apikal vertebra, omurganın merkezinden (vertikal akstan) en fazla uzaklaşan ve en fazla rotasyonu olan vertebradır. Nötral vertebra, eğriliğin alt ve üstünde, rotasyonu olmayan ilk vertebradır. Cobb açısını ölçmede kullanılan end vertebralar, eğriliğin en üst ve altındaki maksimal eğimi olan vertebralardır (Şekil 7).

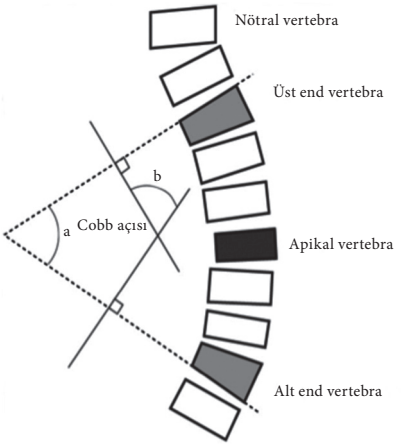
Stabil vertebra santral sakral dikey hattın tam ortasından geçtiği vertebradır. Santral sakral dikey hat (midsakral çizgi) iliyak krestten geçen hayali yatay çizgiye dik inen ve sakrumu ikiye ayıran hattır (Şekil 8).



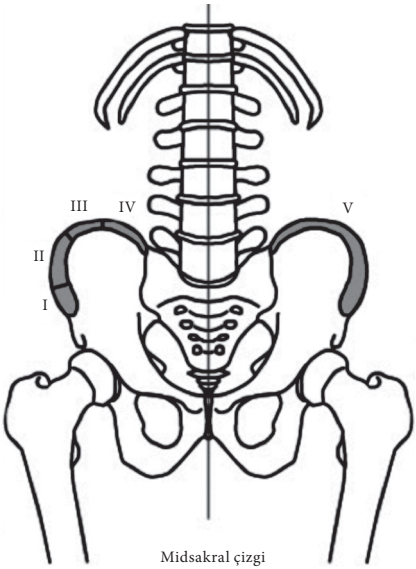
Şekil 5. Torakolomber skolyoz.



Şekil 6. Yana eğilme ile kompensatuar eğrilikte düzelme görülmektedir.



Şekil 7. Cobb açısının ölçümü görülmektedir.



Şekil 8. Santral sakral dikey hat (midsakral çizgi) görülmektedir.

Eğrinin büyüklüğünün ölçümü: Cobb açısı her ne kadar iki boyutlu bir ölçüm olsa da skolyozun tanı ve takibinde kullanılan ana yöntemdir. End vertebralar tespit edildikten sonra, üst end vertebranın üst end plağından ve alt end vertebranın alt end plağından geçen iki paralel hat çizilir ve bu iki hattın kesiştiği açı Cobb açısıdır. Cobb açısında 5 derecelik diürnal değişimler olabilir, öğleden sonraki ölçümler daha yüksek olabilir. Özellikle takip grafileri ilk grafi ile aynı teknikte çekilmeli ve aynı end vertebralar ölçüm için kullanılmalıdır (Şekil 7).

Vertebra rotasyon ölçümü: Direkt ön-arka radyografide vertebral rotasyonun belirlenmesinde Pedriolle ve Nash-Moe yöntemleri en yaygın kullanılan yöntemlerdir. Vertebra gövdesi ve pediküllerin koronal düzlemdeki yerleşim yerine bakılan Nash-Moe yöntemi en sık kullanılan yöntemdir. Normalde vertebranın her iki dış yanında simetrik gözüken pedikül görüntüleri rotasyon arttıkça vertebranın konkav tarafındaki pedikülün görüntüden kaybolmasıyla teke düşer.

Koronal ve sagittal dengenin değerlendirilmesi: Ön-arka grafide koronal değerlendirme için C7 vertebranın ortasından geçen dikey bir hat aşağı doğru çizilir ve bu hat ile sakrumu ikiye ayıran midsakral çizgi arasındaki mesafeye bakılır. Koronal dengesizlik var diyebilmek için bu mesafenin 2 cm'den fazla olması gerekir. Sagittal denge, kafa ve pelvisin bu düzlemde ilişkisini tanımlar. Ölçümde yan grafide C7 vertebranın orta noktasından dik bir çizgi indirilir ve bu çizgi normalde S1 vertebranın arka-üst kenarından geçer. Bu çizgi 2 cm'den fazla arka üst kenarın önünden geçerse pozitif sagittal denge; arkasından geçerse negatif sagittal denge olarak



Şekil 9. Sagittal denge çizgisi görülmektedir.

değerlendirilir. Klinikte pozitif sagittal denge, hastanın bel lordozunun azalmış olduğu, bel ağrısı ve gövde ile kalça kaslarında aşırı yorgunluk şikayetinin olduğu tablo ile ortaya çıkar (Şekil 9).

Torakal kifoz Cobb yöntemi ile yan grafilerde ölçülebilir. Sağlıklı bireyde T_4-T_{12} arasında 20° ile 45° arasında kifoz değerleri vardır.[19,20]

Takip: Hastanın skolyozunun ilerlemesini gösteren pratik kriterler eğriliğin ne kadar erken oluştuğu ve ilk tutulum derecesinin yüksekliğidir. Literatürde idiopatik skolyozun yaş ve büyüme hızına göre takiplerinin 4 ve 12 ay arasında yapılması önerilmektedir. Daha önce yukarıda da belirtiğimiz gibi takip röntgeni ilk grafi ile aynı teknikte çekilmeli ve ölçüm için aynı end vertebralar kullanılmalıdır. Yine pratik bilgi olarak iskelet gelişimini tamamlamış omurganın sadece 30 dereceden büyük eğrilikleri takip edilmelidir. Takip, iskelet gelişimi ve cerrahi için çeşitli sınıflandırmalar vardır. Lenke ve King sınıflaması eğriliği tanımlamak, Risser indeksi ise kemik gelişimini tespit etmek için sık kullanılan yöntemlerdir.[19,20,22] Risser indeksi iliyak apofizin ossifikasyonuna göre derecelendirilir. İliyak apofizin lateralden mediale kemikleşmesi birden beşe kadar derecelendirilir (Şekil 8).

Cerrahi sonrası takip: Skolyoz cerrahisinde prensip çubuk, vida, çengel ve tel gibi enstrümanlar kullanılarak eğriliğin düzeltilmesini ve vertebraların kaynamasını (füzyon) sağlamaktır. Ameliyat sonrası değerlendirme için ön-arka ve yan grafiler yeterlidir. Komplikasyonlar kabaca ameliyat sırasında olanlar, erken (<3 ay) ve geç dönem (>3 ay) komplikasyonlar olarak sınıflandırılır. Ameliyat sırasında epidural hematom veya cerrahi teknikte yetersizlik nedeniyle nörolojik hasar oluşabilir. En sık nedeni fark edilmemiş spinal kord sıkışmasıdır. Ayrıca transpediküler vidaların kanal içine olan malpozisyonu, çengel ve rotların spinal kanala yer değiştirme, aşırı düzeltmeye bağlı olarak spinal kord dolaşımının bozulması da nörolojik hasara neden olabilmektedir. Erken dönem komplikasyonlar enfeksiyon, beyin omurilik sıvısı kaçağı, enstrümanlarda kırılma, gevşeme ve psödoartrozdur. En sık torakolomber bileşke ve distal füzyon bölgelerinde görülmektedir. Tanı genellikle oblik çekilen grafiler, BT veya kemik sintigrafisi yardımı ile konulur. Cerrahi sonrası vertebranın büyümesi ile ön disk mesafesinin azalması beklenirken geniş disk mesafesi psödoartrozu akla getirmelidir. Geç dönem komplikasyonlar fiksasyon yapılan segment komşuluğundaki bölgelerde dengesiz mekanik yüklenme olmasıdır. Bu da komşu segment hastalığı olarak tanımlanan komşu segmentlerde instabilite, dejenerasyonda hızlanma ve osteoporoz tablosuna yol açar.[21-23] Skolyozun grafi ile değerlendirilmesi Tablo 3'te özetlenmiştir.

TABLO 3
Klinik muayene ile skolyoz tanısı konulan hastanın grafi ile değerlendirilmesi

1. Ön-arka ve yan grafi istenmelidir.
2. Servikalden pelvise tüm omurgayı içermelidir.
3. Eğrilik var ise omurganın hangi bölümünde olduğu kayıt edilmelidir.
4. Konveksite yönü belirtilmelidir.
5. Birden fazla eğrilik var ise hepsi not alınıp primer eğriliğin belirlenmesi gerekirse yana eğilmiş grafileri çekilmelidir.
6. End vertebraları belirleyip Cobb açısı ölçülmelidir.
7. Apikal vertebrayı belirleyip rotasyon derecelendirmesi yapılmalıdır.
8. İliyak apofizlerde kapanma var mı? Hastanın kemik gelişimi derecelendirilmelidir.
9. Koronal denge değerlendirilmelidir.
10. Sagittal denge değerlendirilmelidir.
11. Vertebra anomalisi var ise not edilmelidir.
12. Yan grafide kifoz ölçülmeli ve spondilolistezis var ise not edilmelidir.

İleri inceleme istemi: Skolyozda altta yatan bir nedeni bulmak veya cerrahi sonrası komplikasyonları tespit etmek için BT veya MRG kullanılır. Bilgisayarlı tomografi özellikle, kemiksel lezyonu (osteoid osteoma ve kemik füzyon anomalileri), psödoartroz şüphesi, pedikül vidalarının konumunu ve omurganın rotasyonunu değerlendirmede kullanılır.

Manyetik rezonans görüntülemede pozitif nörolojik bulgusu veya nörolojik bir sendrom şüphesi varsa (siringomyeli), anormal eğrilik paterni ve cerrahi sonrası komplikasyonları değerlendirmek için kullanılır. Grafi dışında ileri inceleme isteme ipuçları Tablo 4'te verilmiştir.[18,20]

3) Kırık iyileşmesinin değerlendirilmesi

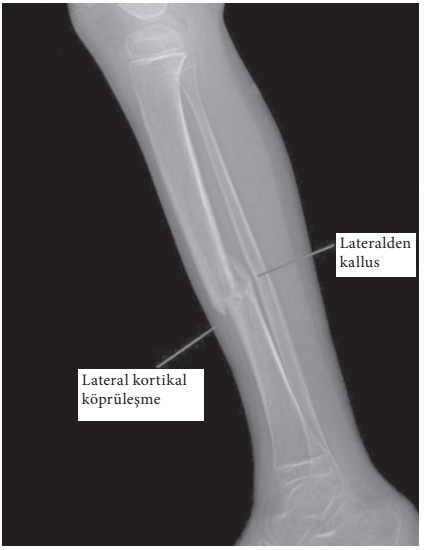
Kırık sonrası rehabilitasyona başlarken uygulayacağınız fizik tedavi yöntemleri ve egzersiz tipleri kırığın iyileşme evresine göre değişmektedir. Kırık iyileşmesini; yaş, kırık tipi, kırık yeri, eşlik eden diğer hastalıklar gibi çeşitli faktörler etkiler. Kırık iyileşmesi üç aşamada oluşur: *(i)* inflamatuvar dönem, *(ii)* tamir dönemi ve en uzun süren *(iii)* yeniden şekillenme dönemi. İnflamatuvar dönemde kırık uçları arasında hematom oluşur ve 3-4 günlük bir süreyi kapsar. Tamir döneminde kırık uçları arasında kallus oluşur ve köprü görevi yapar. Kallus oluşumu sonrası kırık uçları arasında kortikal kaynama tamamlanır. Yukarıda bahsettiğimiz faktörlere göre haftalar içinde bu süreç tamamlanır. Üst ekstremite kırıkları için iyileşme süresi ortalama

TABLO 4
İp uçları

1. Doğuştan kemiksel anomali (spina bifida vb.)
2. Muayene veya inceleme ile anormal nörolojik bulgu
3. Hızlı ilerleyen deformite
4. Şiddetli ağrı
5. Ergen dönemi atipik eğri (sola konveks torakolomber eğri)
6. Grafide kitle düşündüren şüpheli görüntü (intervertebral foramende genişleme vb.)

6-8 haftadır. Alt ekstremite için de bu süre aşağı yukarı iki katı kadardır. Bir sene içerisinde kemik yeniden şekillenir ve üçüncü aşamada tamamlanmış olur.[24] Kırık iyileşmesi klinik ve radyolojik olarak değerlendirilir. Klinik iyileşme radyolojik iyileşmeden önce olur. Hasta rahatlıkla yük verebiliyorsa, aktif ve pasif hareketler sırasında hassasiyet ve ağrı yoksa klinik iyileşme olmuş kabul edilir.[4] Ancak radyolojik iyileşme klinik değerlendirme kadar tutarlı değildir. Grafiyi yorumlayan doktorların farklı uzmanlık alanlarından gelmesi ve kırığın radyolojik iyileşmesi için farklı kriterleri kullanmaları bu tutarsızlığa yol açmaktadır. Corrales ve ark.nın[25] kırık iyileşmesini değerlendiren çalışmaların geçerliliğini araştırdıkları bir metaanalizde yük verme sırasında hassasiyet veya ağrı olmaması klinik olarak en çok kullanılan kriter olarak saptanmıştır. Çalışmalarda kullanılan radyolojik kırık iyileşme kriterleri: Kallus oluşumu, kallus kalsifikasyonu, kırık uçları arasında kortikal kemikleşme (Kırık bölgesi ön arkadan bakıldığında sağ sol iki bölge, kırığa yandan bakıldığında arka ve ön iki bölge olarak kabul edilir. Bu dört bölgenin üçünde kortikal köprüleşme olması), kırık hattının kaybolması, kırık uçları arasında kallus/kemik/trabekül veya osseöz kemikleşme olması, avasküler nekroz veya açılı kaynama olmaması olarak belirlenmiş. Grafide kırık uçları arasında kallus/kemik/trabekül veya osseöz kemikleşme olması radyolojik olarak en çok kullanılan kriter olarak saptanmıştır.

Kırık komplikasyonlarını değerlendirmede de ilk olarak konvansiyonel radyografi kullanılır.[4] Kırık iyileşmesiyle ilgili komplikasyonlar kaynama gecikmesi (delayed union) ve kırık kaynamasının beklenen süreden uzun olmasıdır. Nonunion/psödoartroz, beklenen kaynama süresinin üzerinden 2-3 ay geçmesine rağmen kırıkta klinik ve radyolojik ilerleme sağlanamıyorsa bu durum kaynamama olarak kabul edilmektedir. Malunion ise kırığın açılı, kısalık veya rotasyon ile kötü kaynamasıdır.[26] Bilgisayarlı tomografi özellikle komplikasyonları ve uygulanmış olan enstrümantasyonu değerlendirmede, konvansiyonel grafiden daha üstündür bu nedenle grafinin yetersiz kaldığı durumlarda tercih edilmelidir. Hatta çok farklı kesit alma imkanı sağlayan multidedektör BT tekniğini kırık iyileşmesinin değerlendirmesinde primer yöntem olarak kullanılmasını öneren çalışmalar vardır.[27] Manyetik rezonans görüntülemeyle kırık iyileşmesinin değerlendirilmesi konusunda az sayıda çalışma olup etkinliğine dair kanıt bulunamamıştır.[28] Kırık iyileşmesi ve kallus oluşumu yandaki grafide görülmektedir (Şekil 10).



Şekil 10. Kırık iyileşmesi ve kallus oluşumu görülmektedir.

Her hasta ve kırık kendine göre değerlendirilmelidir. Tablo 5'te kırık iyileşmesinin değerlendirmesine pratik bir yaklaşım görülmektedir.

TABLO 5
Kırık iyileşmesi değerlendirme

1. Hasta 18-65 yaş aralığında
2. Hastanın kognitif durumu normal
3. Eşlik eden osteoporoz veya metabolik kemik hastalığı yok
4. Ağırlık verme sırasında ağrı veya hassasiyet yok
5. Muayene sırasında aktif ve pasif hareketlerde ağrı veya hassasiyet yok
6. Grafide kırık kaynama belirtileri var (reaktif skleroz var, kallus oluşumu var, üç bölgede kortikal devamlılık var) veya kırık hattı kapanmış, eşlik eden deformite yok
7. Yukarıdaki kriterlere sahip hastada kırık kaynamış olarak kabul edilir. Şüpheli olgular ve enstrümantasyon veya alçı nedeniyle değerlendirilemeyen grafilerde bilgisyarlı tomografi istemek uygundur

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu (KBAS)

Kompleks bölgesel ağrı sendromu tanısı büyük oranda klinik semptomlarla, radyografik ve sintigrafik bulgulara dayanılarak konmaktadır. Radyografik olarak gözlenen yama tarzında poroz, subperiosteal rezorpsiyon ve subkortikal erozyon gibi bulgular sıklıkla hastalığın ilerlemiş döneminde görüldüğünden, hastalığı daha erken ve hassas olarak saptayabilen üç-fazlı kemik sintigrafisi (ÜFKS) tanıda ve tedavinin takibinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Kompleks bölgesel ağrı sendromunun ÜFKS'deki en tipik görüntüsü anjiyografik ve kan havuzu fazlarında diffüz olarak artmış aktivite, geç görüntülerde ise yoğun periartiküler aktivite tutulumudur. Bu bulgular içerisinde en duyarlı ve özgül olanı geç görüntülerde gözlenen yoğun periartiküler tutulumdur. McKinnon ve Holder çalışmalarında[29] KBAS tanısında ÜFKS'nin duyarlılığını anjiyografik fazda %45, kan havuzu fazında %52 ve geç fazda %96 olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada geç fazın özgüllüğü ise %98 olarak bulunmuştur. Sintigrafik bulgular hastalığın süresine ya da evresine göre değişim göstermektedir. Bu konuda KBAS tanılı 81 hasta üzerinde yapılmış ayrıntılı bir çalışmada, başlangıçtan sonraki ilk 20 hafta içerisinde ÜFKS'nin her üç fazında da artmış aktivite tutulumu gözlenmiştir. Yirminci ve kırkıncı haftalar arasındaki distrofik fazda, ilk iki fazın normalize olduğu, geç fazda ise artmış periartiküler tutulum bulunduğu görülmüştür. Altmış haftadan sonraki atrofik fazda ise geç görüntülerde değişken (azalmış, artmış ya da normal) tutulum bulunmuştur.[30]

Üç-fazlı kemik sintigrafisinin hastalığın akibetini kestirmede de rolü bulunmaktadır. Kozin ve ark.nın[31] yaptıkları bir çalışmada, sistemik steroidlerle tedavi edilen bir grup hastada sintigrafik bulguları pozitif olan hastaların %90'ının tedaviye yanıt verdiği, buna karşılık sintigrafileri negatif olan hastalarda steroid tedavisine yanıt oranının %36 olduğu bulunmuştur.

Ekstremitenin immobilizasyonuna bağlı olarak da geç fazda artmış aktivite tutulumu görülebilmektedir, ancak bu klinik durum ilk iki fazda aktivite tutulumunun normal olmasıyla KBAS'den ayrılır. Manyetik rezonans görüntüleme ile yapılan çalışmalarda MRG'nin KBAS tanısı koymada duyarlılığı düşük bulunmuş ve daha çok ayırıcı tanı için kullanılması önerilmiştir.[32,33]

Osteomiyelit (OM)

Kemik sintigrafisi (KS), OM tanısında oldukça duyarlı olup semptomların başlamasından sonraki 24-48 saat içinde pozitifleşir ve radyolojik değişimlerin görülmesinden 1-2 hafta önce de OM'yi saptayabilir.[34,35] Kemik yapım-yıkımındaki %5'lik bir değişim bile KS ile saptanabilmektedir.[35] Radyografik görüntülerde ise kemik mineralizasyonunda %30-50 oranında bir kayıp olmadan lezyon görüntülenememektedir. Osteomiyelitin ÜFKS'deki tipik görünümü, erken anjiyografik faz ve kan havuzu fazında hiperemi ve geç fazda yoğun fokal tutulumdur. Üç-fazlı KS'nin OM tanısındaki duyarlılık ve özgüllüğü, komplike olmayan olgularda sırasıyla %94 ve %95 iken, travma, cerrahi girişim, ortopedik aparatlar gibi osteoblastik aktivite artışına yol açan durumlarda özgüllüğü %35'e düşmektedir.[36] Kemik sintigrafisinin yanlış pozitiflik oranının yüksek olması nedeniyle farklı klinik durumlarda diğer sintigrafik yöntemlerden de yararlanılabilir ancak yine de OM'nin tanısında birinci basamak incelemede direkt grafiden sonra ikinci seçenek olarak KS kullanılmaktadır. Duyarlılığının ve dolayısıyla negatif öngörü değerinin yüksek oluşu nedeniyle, negatif bir KS OM'yi ekarte ettirmekte ve diğer yöntemlere gerek kalmamaktadır. Enfeksiyon daha önceden var olan kemik hastalığının üzerine gelişmiş ise ya da tekrarlayan veya dirençli enfeksiyon söz konusu ise diğer yöntemler düşünülmelidir. Bu gibi durumlarda işaretli lökosit sintigrafileri KS'den sonra ikinci sırada gelmektedir. Omurga OM'lerde ise işaretli lökosit sintigrafisi çalışmalarındaki kemik iliği tutulumuna bağlı yanıltıcı görüntüler nedeniyle Galyum 67 (Ga67) ikinci sırada düşünülmelidir. Vertabral OM'de özellikle KS ile kombine edilerek yapılan Ga67 çalışmalarında %90 duyarlılık ve %78 özgüllük bildirilmiştir.[37]

Heterotopik Ossifikasyon (HO)

Heterotopik ossifikasyon, doğuştan ya da spinal kord hasarı, kas travması, artroplasti, parapleji ve yanıklardan sonra edinilmiş olarak görülebilen, yumuşak dokular içerisinde kemik oluşumu ile karakterize olan bir klinik durumdur.

Kalça artroplastilerinden sonra HO hızla gelişebilir ve 3-4 hafta içinde radyografide görünür hale gelir. Ameliyattan üç ay sonra gelişmemiş ise ortaya çıkma olasılığı düşüktür.[38]

Heterotopik ossifikasyonun cerrahi rezeksiyonu gerekebilir ancak eğer cerrahi lokal osteoblastik aktivite azaldıktan ya da stabilize olduktan sonra yapılmamış ise tekrarlayabilir. Erken evrelerde, kalsiyum depolanmasına bağlı yama tarzındaki görünüm oluşana kadar direkt grafilerde HO bulgusuna rastlanmayabilir. Üç-fazlı KS'de HO bölgesinde her üç fazda da artmış tutulum gözlenir. Anjiyografik faz ve kan havuzu görüntüleri hasardan iki hafta kadar sonra pozitifleşebilir, geç görüntüler de bundan bir hafta sonra anormallik gösterir. Sintigrafik bulgular direkt grafilerden dört hafta kadar önce pozitif olabilmektedir.[39,40] Anjiyografik ve kan havuzu fazlarında aktivite fazla olunca lezyon immatür olarak nitelendirilmektedir ve özellikle bu fazlarda aktivitenin azalması matüriteyi göstermektedir.[41,42] Heterotopik ossifikasyonda kemik immatürden matüre dönüşüm geçirdikçe her üç fazdaki aktivite azalmaktadır. Kemik sintigrafilerinin çoğunda 12 ay içerisinde aktivite tutulumu normalleşerek komşu normal kemik dokusu aktivitesine eşit hale gelmektedir.[42,43]

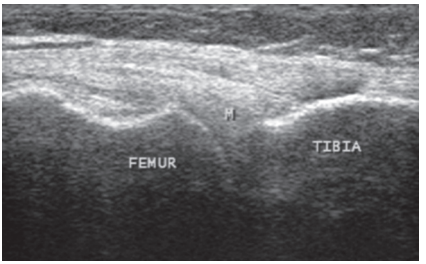
Kas İskelet Sisteminde Nükleer Tıp Uygulamaları

Kemik sintigrafisi pek çok kemik patolojisinin erken tanısında yüksek duyarlılığa sahip, tüm iskeleti tek enjeksiyon ve tek çekimle bir kerede değerlendirmeye olanak sağlayan, noninvaziv ve diğer görüntüleme yöntemlerine kıyasla düşük maliyetli bir tanı yöntemidir. Radyolojik yöntemler lezyonun meydana getirdiği anatomik değişikliği gösterdiğinden erken dönemde, tedavi edilmiş lezyonlarda ve ameliyat sonrası değişikliklerin ayrımında yetersiz kalmaktadır. Technetium-99m ile işaretli difosfanat ajanları (MDP) intravenöz enjeksiyonu takiben osteoblastik aktivite ve bölgesel kan akımı başta olmak üzere vitamin D, paratiroid hormon, kortikosteroidler, kapiller permeabilite, asit baz, sempatik tonus etkisi ile kemikte artmış birikim göstererek veya normalden az tutulum göstererek patolojiyi işaret eder.[44] Kemik sintigrafisinin dezavantajı ise yüksek duyarlılığına karşın özgün olmamasıdır. Görüntülerin değerlendirilmesinde klinik bilgi daima sintigrafik bulgulara eşlik etmeli, gerektiğinde radyolojik yöntemlerle işbirliği yapılmalıdır. Kemik sintigrafisi; tüm vücut kemik sintigrafisi, üç fazlı kemik sintigrafisi ve kemik tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (single photon emission computed tomography; SPECT) olarak çalışılabilir. Bunların hepsi Tc-99m difosfat bileşiklerinin intravenöz enjeksiyonu ve gama kamerada görüntülerin alınması ve işlenmesi aşamalarıyla gerçekleşir iken; tüm vücut kemik sintigrafisinde enjeksiyon sonrası 2-3 saat bekledikten, üç fazlı kemik sintigrafisinde kan akımı ve yumuşak doku tutulumu (kan havuzu) beklemeden ve bunlara ek olarak kemik görüntüleri tüm vücut sintigrafisinde olduğu gibi 2-3 saat bekledikten sonra iki eksende görüntülerle, kemik SPECT'de ise tomografik olarak üç eksende görüntüler işlenerek değerlendirilir. SPECT-BT'de BT ile SPECT görüntüleri aynı eksende birleştirilerek lezyonun anatomik yeri ve derinliği belirlenebilir.

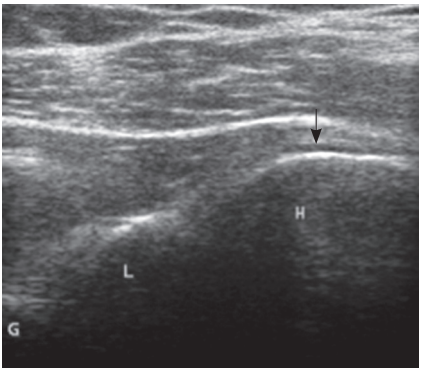
Metastatik kemik hastalığı KS'nin en yaygın kullanım alanıdır. İskelet sistemi dışındaki malignitelerde tüm vücutta metastaz araştırılmasında, kemoterapi yanıtının değerlendirilmesinde, tedavi değişikliği kararında, radyasyon tedavisi planlamasında ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde, patolojik kırık ve kemik ağrısının araştırılmasında tüm vücut kemik sintigrafisinden yararlanılır. Tüm vücut kemik sintigrafisi bunların dışında Paget hastalığında, osteoporoza bağlı kırık, travma, stres kırıkları, iyatrojenik travma, çocuk istismarı, kemik greft viabilitesi, kemik displazi (fibroz displazi), osteitis pubis ve açıklanamayan kemik ağrısında kullanılabilir.[45] Üç fazlı kemik sintigrafisi başlıca osteoid osteoma gibi benign, osteosarkom, kondrosarkom gibi malign primer kemik tümörlerinde biyopsi odağı tespitinde, ameliyat öncesi radyoterapi ve kemoterapi yanıtının değerlendirilmesinde, multipl lezyonların dağılımının tespitinde, enfeksiyon (akut osteomiyelit, protez gevşeme ve septik artrit), refleks sempatik distrofi, kemik enfarktı ve osteonekroz, soğuk hasarı ve kan akımı patolojilerinin eşlik ettiği kemik lezyonlarında, kemik SPECT ise başlıca spondilolizis, vertebral metastaz araştırılması, kalça avasküler nekrozu ve temporomandibüler eklem patolojilerinde kullanılabilir.

Kemik iliği görüntülenmesinde Tc-99m işaretli kolloidler kullanılır. Ancak akut enfarktı kronikten, enfarktı OM'den ayırt etmede tek başına özgün değildir. In-111 veya Tc-99m HMPAO ile yapılan lökosit işaretli sintigrafide artmış tutuluma azalmış Tc-99m kolloid tutulumunun eşlik etmesi kemik iliğinin katıldığı kalça gibi yerleşim yerlerinde OM'yi destekler.[46]

Multipl miyelomda litik tutulumlar izlendiğinden Tc-99m difosfonatlı KS'si kırık olmadıkça yarar sağlamamakta, litik tutulumların dağılımını ve tedavi yanıtını değerlendirmede Tc-99m MIBI veya pozitron emisyon tomografisi (PET) fayda sağlamaktadır.[47] Pozitron emisyon tomografisi, artmış glukoz kullanımını tespit ederek kemik ve yumuşak dokuda genel olarak şüpheli malignitenin ekarte edilmesinde (benign-malign ayrımı, ameliyat sonrası değişikliğin lezyondan ayrımı), tedavi planlamasında evreleme ve yeniden evrelemede, tedavi yanıtının izlenmesinde, primer tümörün yerinin belirlenmesinde, radyoterapi planlamada ve biyopsi odağının belirlenmesinde, enfeksiyon (örn: nedeni bilinmeyen ateş, protez), enflamasyon (örn: vaskülit) varlığının tespitinde kullanılmaktadır. Lezyon boyutu 0.5-1.0 cm'den küçük olduğunda belirgin bulgu izlenmeyebilir. Bilgisayarlı tomografi veya MRG ile PET görüntüleri aynı eksende birleştirilir (PET/BT, PET/MR). Kemik tümörlerinde düşük tutulum lezyonun daha çok benign olduğunu düşündürürken yüksek tutulum daha az özgündür ve primer veya metastatik kanserlerde olduğu kadar çok sayıda benign lezyonda da görülebilir. Öte yandan litik kemik tümörleri ve metastazlarına duyarlılığı KS'den yüksek olduğundan Ewing sarkomda, multipl miyelomda, akciğer, böbrek, tiroid, meme ve nöroendokrin tümörlerin olası litik kemik metastazlarının tanı ve takibinde tercih edilmelidir.



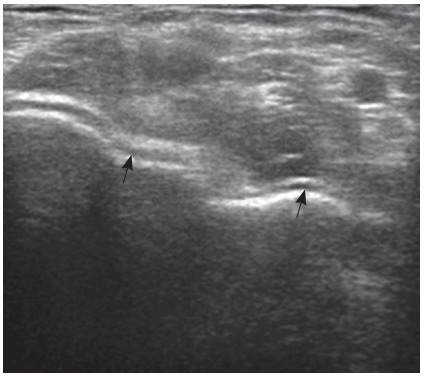
Şekil 11. Dizdeki lateral menisküs (fibrokıkırdak). M: Menisküs.



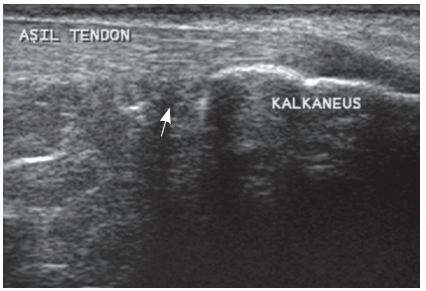
Şekil 12. Glenohumeral eklem posterior labrum (fibrokıkırdak). G: Glenoid; L: Labrum; H: Humerus; Ok: Kemik yüzeyi kaplayan hyalin kıkırdak.

Temel Kas İskelet Sistemi (KİS) Ultrasonografisi (USG)

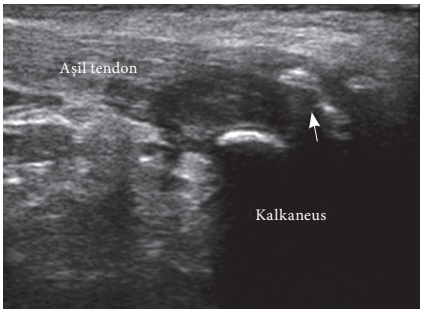
Ultrasonografi KİS hastalıkları, inflamatuvar ve non-inflamatuvar eklem hastalıklarının değerlendirilmesinde klinisyene önemli bilgiler vermektedir. Hasta başı değerlendirmeyi mümkün kılması, eş zamanlı müdahalelere uygun olması, ucuz ve güvenilir olması fiziksel tıp ve rehabilitasyon kliniklerinde kullanımını artırmıştır.[47,48] Transduser USG'nin temel parçasıdır. Kas-iskelet sistemi USG'de çoğunlukla lineer transduser kullanılmaktadır. Görüntüleme alanına göre büyük (>40 mm), orta (<40 mm) ve küçük (<20 mm) olabilir. Görüntülenecek dokuya ve derinliğine göre frekans aralığı belirlenir, yüksek frekanslı (10-25 MHz) veya düşük frekanslı (5-10 MHz) olabilir. Multi frekanslı denilen 5-15 MHz transduserler de vardır. Görüntülenecek doku yüzeyelleştikçe daha yüksek frekanslı transduser tercih edilir. Görüntülenecek derinlik arttıkça kullanılacak transduserin frekansı düşer.[49,50]



Şekil 13. Dirsek eklemi ön yüz. Ok: Dirsek eklemi.



Şekil 14. Normal kalkaneus periost görünümü ve Aşil tendon. Ok: Retrokalkaneal bursa.



Şekil 15. Diyabetli hastaya ait kalkaneus periostundaki düzensizleşme (ok işareti), periostun hiperekoik düzgün hattı bozulmuş olarak osteofit görünümü.

Ultrasonografinin kısıtlılıkları arasında, kullanıcı bağımlı olması, kemik yapılar ile korunan dokuların görüntülenememesi ve akustik pencerenin darlığı sayılabilir.[51]

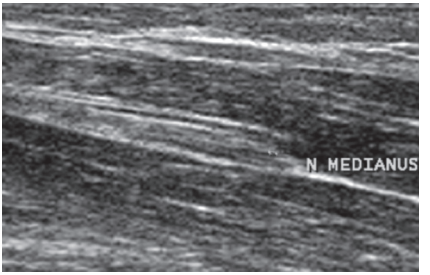
Anatomik Yapılar ve Değerlendirme

Ultrasonografi ile fibrokıkırdak ve hyalin kıkırdak farklı ekojenitelerde görünüm verir. El bileğindeki triangular kıkırdak (Şekil 11), dizdeki menisküsler (Şekil 12), kalça ve omuz eklemindeki labrumlar (Şekil 13) fibrokıkırdağa örnektir. Fibrokıkırdak insonasyon açısına bağlı olarak izo-hiperekoik görüntü verir.[51,52]

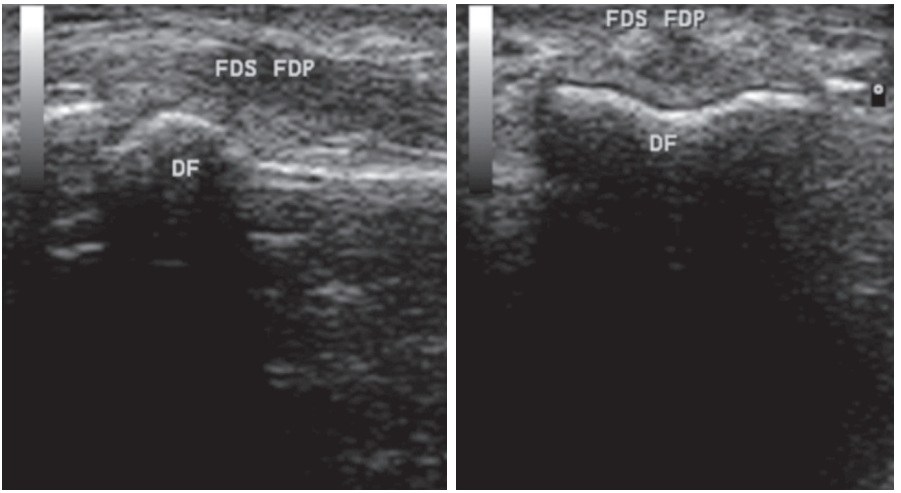
Hyalin kıkırdak ise neredeyse tüm eklemlerde görüntülenebilir. Kemik yüzeyini kaplayan anekoik, homojen ve düzgün sınırlı hat şeklinde görüntülenir (Şekil 12, 13).[52]

Kemikler

Ultrasonik ses dalgaları kemiklerin altına geçemediğinden kemik içinde yerleşik patolojilerin değerlendirilmesinde KİS USG uygun bir değerlendirme yöntemi değildir. Kemik yüzeyini örten periost USG ile kolaylıkla değerlendirilmekte ve dejenerasyonlar, enflamasyonlar ve kemik bütünlüğünde bozulma



Şekil 16. Longitudinal aksta N medianus görünümü alt ve üstündeki fleksör kaslardan farklı ekojenite görünümü.



Şekil 17. Solda longitudinal kesitte el 3. parmak fleksör tendon, sağda aksiyel kesitte fleksör tendon görünümü. FDS: Fleksör digitorum süperfisyalis; FDP: Fleksör digitorum profundus; DF: Distal falanks.

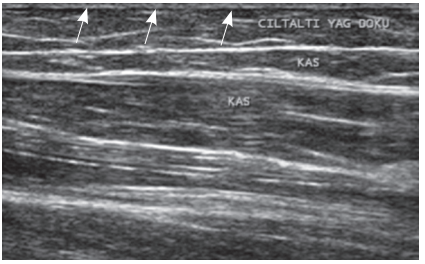
ile ilgili bilgi vermektedir. Normal periost, kemik yüzeyini tamamen örten ince hiperekoik bir hat olarak gözlenir (Şekil 14), patolojik görüntüde ise periost yüzeyi düzensizleşerek farklı ekojenitede görünür (Şekil 15).[54]

Tendon ve ligamanlar

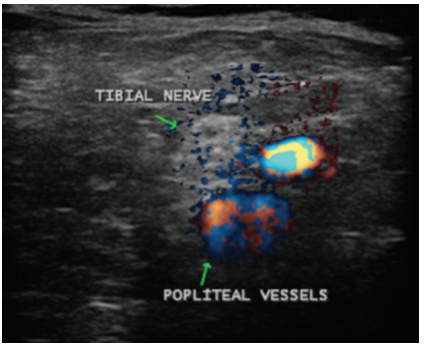
Tendon ve ligamanlar yapılarında bulunan endo ve peritendinoz fibrilleri nedeni ile içlerinde hiperekoik lineer yapılar gösterirler. Insonasyon açısı değiştiğinde yani ses dalgaları farklı açılar ile gönderildiğinde hipoekoik veya hiperekoik görüntüler alınabilir buna anizotropi denir. Anizotropi ile farklı dokuları birbirinden ayırmak mümkündür örneğin el bileğinde median sinir ile fleksör tendonlar ayırt edilebilir (Şekil 16).[52-56]

Kaslar

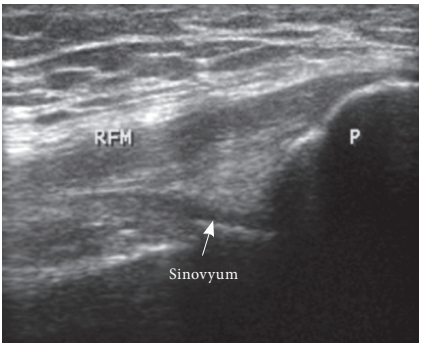
Kaslar tipik olarak hipoekoik görünüme sahiptirler. Yaş ilerledikçe kas dokusundaki su kaybı, atrofi ve yağ infiltrasyonu nedeni ile ekojenitesi artar. Transvers planda incelendiğinde içinde hiperekoik noktalar içerirken, longitudinal planda paralel ve oblik ekoik çizgilenmeler içerir (Şekil 17).[57,58]



Şekil 18. Cilt, ciltaltı yağ doku ve longitudinal kesitte ön kol fleksör kasların tendonları görülmektedir (Oklar).



Şekil 19. Popliteal bölge aksiyal kesitte tibial sinir ile popliteal arter ve ven.



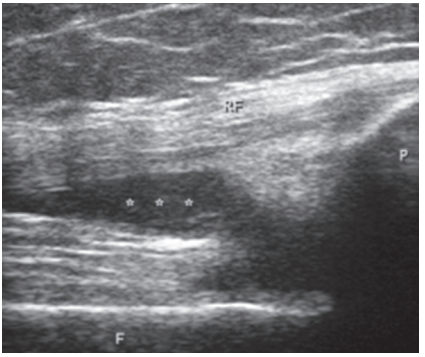
Şekil 20. Diz ultrasonografisinde patella, rektus femoris kası ve eklem sinovyumu görülmektedir. RFM: Rektus femoris kası; P: Patella, Ok işareti: Suprapatellar bursa ve sinovyum.

Epidermis ve yağ doku

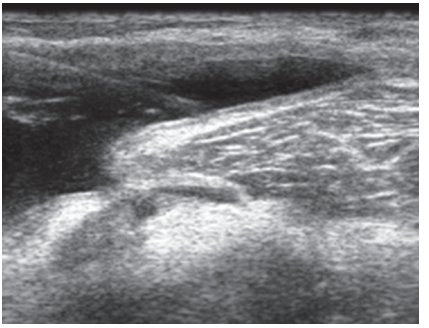
Yüksek frekanslı prob ile (18-22 MHz) deri hiperekoik görülürken ciltaltı yağdoku ise hipoekoik lobüle izo ya da hiperekoik bağ doku fiberleri içerir (Şekil 18).

Sinir ve damarlar

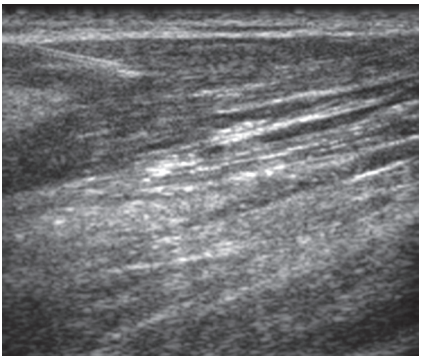
Yüksek frekanslı prob ile periferik sinirlerin görülmesi mümkündür. Tipik olarak lineer hipoekoik fasiküller halinde hiperekoik endo ve perinörium ile çevrili olarak görülür. Epinörium ise paralel hiperekoik band olarak görülür, kan damarları ise longitudinal aksta komprese olabilen ve transvers aksta yuvarlak olarak gözlenen anekoik tübüler yapılardır (Şekil 19).[54,58]



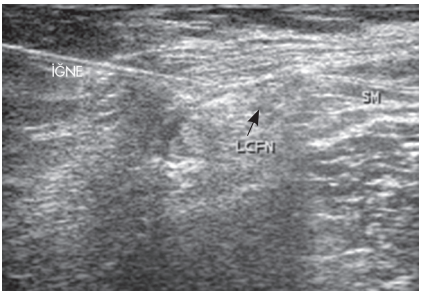
Şekil 21. Suprapatellar bursada efüzyon (romatoid artritli hasta) RF: Rektus femoris kası; P: Patella; F: Femur; Yıldız: Sinoviyal efüzyon.



Şekil 22. Diz arkasında şişlik bulunan hastada Baker kisti tanısı konması ve kas-iskelet sistemi ultrasonografi eşliğinde kist aspirasyonu (iğne içeride görünmekte).



Şekil 23. Sol hemiplejili hastada üst ekstremite M. biceps brachii lateral başına botulinum toksin A uygulaması.



Şekil 24. Meraljia parestetika tedavisinde LCFN: Lateral femoral kutanöz sinir bloğu; SM: Sartorius kası.

Sinoviyum ve bursa

Normalde eklemlerin sinoviyal hattı, bursa veya tendon kılıfı düzgün sınırlı hiperekoik hat olarak görülür. Bursalar ise küçük miktarda hipoekoik sinovial sıvı içeren sınırları belirgin yapılar olarak gözlenir (Şekil 20).

Teknik

Kas-iskelet sistemi USG uygulanırken görüntülenecek anatomik bölgeye göre hastaya pozisyon verilir. Görüntülenecek bölgenin derinliğine uygun prob ve frekans ayarlanır. Görüntülenecek doku derinliği arttıkça kullanılacak probun frekansı düşer. Kas-iskelet sistemi USG'de genel olarak lineer prob kullanılır, ancak siyatik sinir gibi derin görüntüleme çalışmalarında konveks prob tercih edilebilir.[55-57]

Örneğin diz eklemi ve çevresindeki dokuları görüntülerken hasta sırtüstü pozisyonda uzanır, incelenecek diz hafif fleksiyona alınarak değerlendirmeye başlanır. Önce longitudinal pozisyonda patella üst köşesi anatomik landmark olarak kullanılır ve sırasıyla cilt, ciltaltı yağ doku, patellar ligaman, suprapatellar bölge ve son olarak femur alt uç periostu görüntülenir. Bu şekilde sırasıyla medial kompartman, alt kompartman ve lateral kompartman görüntülenir. Son olarak diz tama yakın fleksiyona alınarak diz kıkırdağı aksiyal planda değerlendirilir.[56,57]

Kas-iskelet sistemi USG'nin önemli avantajlarından biri de dinamik görüntü alarak değerlendirme olanağı sağlamasıdır. Omzu örnek verecek olursak supraspinatus tendonunun akromiyon ile ilişkisini değerlendirmede önemli bilgiler verir. Hasta omuzuna abdüksiyon yaptırılırken supraspinatus tendon hareketleri değerlendirilir.[52]

Girişimsel İşlemler ve Bazı Önemli Patolojiler

Kas-iskelet sistemi USG patolojilerin görüntülenmesinin yanında eş zamanlı olarak müdahale ve tedaviye izin verir (Şekil 12-14).[55-58]

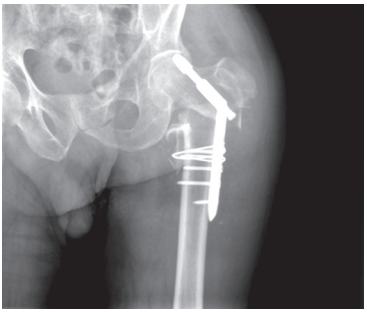
Kaynaklar

1. Clyde AH. Fundamentals of Skeletal Radiology. NewYork: W.B. Saunders; 1995.
2. Brindle KA, Brindle T. Orthopaedic radiology. In: Placzek DJ, Boyce DA, editors. Orthopaedic Physical Therapy Secrets. 2nd ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2006. p. 302-18.
3. Malone TR, Hazle C, Grey ML. Imaging in Rehabilitation. New York: The McGraw-Hill; 2008.
4. Clement J. Basic Imaging techniques. In: DeLee JC, Drez D, Miller MD, editors. DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine. Chapter 1. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2010. p. 533-87.
5. Arslanoğlu A, Bilgin S, Kubalı Z, Ceyhan MN., İlhan MN, Maral I. Radyolojik görüntüleme yöntemleri sırasında hastaların maruz kaldıkları iyonizan radyasyon dozu hakkında doktor ve intern doktorların bilgi düzeyi. Diagn Interv Radiol 2007;13:53-5
6. Hayashi D, Roemer FW, Mian A, Gharaibeh M, Müller B, Guermazi A. AJR Am J Roentgenol 2012;199:123-9.
7. Westbrook C. MRI at a Glance. 1st ed. Great Britain: Blackwell Science Ltd; 2002.
8. Westbrook C, Roth CK, Talbot J. MRI in Practice. Great Britain: Blackwell Science Ltd; 2011.
9. Schwartz JL, Crooks LE. NMR imaging produces no observable mutations or cytotoxicity in mammalian cells. AJR Am J Roentgenol 1982;139:583-5.
10. Shellock FG, Kanal E. Policies, guidelines, and recommendations for MR imaging safety and patient management. SMRI Safety Committee. J Magn Reson Imaging 1991;1:97-101.
11. Erbaş G. Kas iskelet sistemi hastalıkları ve radyoloji. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. 2. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; 2011. s. 397-414.
12. Manaster BJ. From the RSNA refresher courses. Total hip arthroplasty: radiographic evaluation. Radiographics 1996;16:645-60.
13. Chiu KY, Yau WP, Tang WM, Ng TP. Reading radiographs after total hip artroplasty. Hong Kong J Orthop Surg 2006;10:1-9.
14. Weissman BN. Imaging of total hip replacement. Radiology 1997;202:611-23.
15. Namba RS, Skinner HB. Adult Reconstructive Surgery: In: Skinner HB, editor. Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics. 2nd ed. New York:McGraw-Hill; 2000. p. 326-8.
16. Harris WH, Sledge CB. Total hip and total knee replacement (1). N Engl J Med 1990;323:725-31.
17. Harris WH, Sledge CB. Total hip and total knee replacement (2) N Engl J Med. 1990;323:801-7.
18. Weiss PE, Mall JC, Hoffer PB, Murray WR, Rodrigo JJ, Genant HK. 99mTc-methylene diphosphonate bone imaging in the evaluation of total hip prostheses. Radiology 1979;133:727-9.
19. Kim H, Kim HS, Moon ES, Yoon CS, Chung TS, Song HT, et al. Scoliosis imaging: what radiologists should know. Radiographics 2010;30:1823-42.
20. Malfair D, Flemming AK, Dvorak MF, Munk PL, Vertinsky AT, Heran MK, et al. Radiographic evaluation of scoliosis: review. AJR Am J Roentgenol 2010;194:8-22.
21. Yeo JM, Vertinsky AT, Chew JB, Heran MK, Shewchuk J, Malfair D, et al. Imaging in adult scoliosis: preoperative assessment and postoperative complications. Semin Musculoskelet Radiol 2011;15:143-50.
22. American College of Radiology. ACR Practice Guideline for the Performance of Radiography for Scoliosis in Children. American College of Radiology. Available from: http://www.acr.org/~/media/ACR/Documents/PGTS/guidelines/Scoliosis.pdf [Accessed: March 26, 2009]
23. Bayraktar MS. Adölosan idiyopatik skolyozun cerrahi tedavisinde posterior enstrümantasyon ve füzyon sonuçları. [Uzmanlık Tezi] İstanbul: Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi Kliniği; 2008.
24. Kılıçoğlu SS. Mikroskobi düzeyinde kırık iyileşmesi. AÜTF Dergisi 2002;55:143-50.
25. Corrales LA, Morshed S, Bhandari M, Miclau T. Variability in the assessment of fracture-healing in orthopaedic trauma studies. J Bone Joint Surg [Am] 2008;90:1862-8.
26. Reisoğlu A, Ağuş H. Kaynamamalarda (Psödoartoz) tanı ve tedavi. TOTBİD Dergisi 2008;7:1-2.
27. Krestan CR, Noske H, Vasilevska V, Weber M, Schueller G, Imhof H, et al. MDCT versus digital

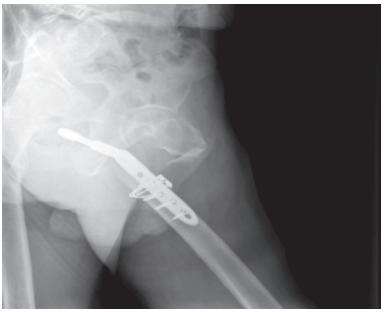
radiography in the evaluation of bone healing in orthopedic patients. AJR Am J Roentgenol 2006;186:1754-60.
28. Torres P. Assessment of fracture union. SpR Trauma and Orthopaedics Northern Deanery Registrar Teaching Programme Trauma Term, Jan 2008.
29. Mackinnon SE, Holder LE. The use of three-phase radionuclide bone scanning in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg Am 1984;9:556-63.
30. Demangeat JL, Constantinesco A, Brunot B, Foucher G, Farcot JM. Three-phase bone scanning in reflex sympathetic dystrophy of the hand. J Nucl Med 1988;29:26-32.
31. Kozin F, Genant HK, Bekerman C, McCarty DJ. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. II. Roentgenographic and scintigraphic evidence of bilaterality and of periarticular accentuation. Am J Med 1976;60:332-8.
32. Schürmann M, Gradl G, Rommel O. Early diagnosis in post-traumatic complex regional pain syndrome. Orthopedics 2007;30:450-6.
33. Nishida Y, Saito Y, Yokota T, Kanda T, Mizusawa H. Skeletal muscle MRI in complex regional pain syndrome. Intern Med 2009;48:209-12.
34. Wegener WA, Alavi A. Diagnostic imaging of musculoskeletal infection. Roentgenography; gallium, indium-labeled white blood cell, gammaglobulin, bone scintigraphy; and MRI. Orthop Clin North Am 1991;22:401-18.
35. DiPoce J, Jbara ME, Brenner AI. Pediatric osteomyelitis: a scintigraphic case-based review. Radiographics 2012;32:865-78.
36. Schauwecker DS. The scintigraphic diagnosis of osteomyelitis. AJR Am J Roentgenol 1992;158:9-18.
37. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, Boumphrey F, Weinstein MA, Duchesneau PM, et al. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. Radiology 1985;157:157-66.
38. Yanık B, Yalçın P. Heterotopik ossifikasyon. Romatizma 2003;18:183-90.
39. Freed JH, Hahn H, Menter R, Dillon T. The use of the three-phase bone scan in the early diagnosis of heterotopic ossification (HO) and in the evaluation of Didronel therapy. Paraplegia 1982;20:208-16.
40. Freed JH, Hahn H, Menter R, Dillon T. The use of the three-phase bone scan in the early diagnosis of heterotopic ossification (HO) and in the evaluation of Didronel therapy. Paraplegia 1982;20:208-16.
41. Goldman AB. Myositis ossificans circumscripta: a benign lesion with a malignant differential diagnosis. AJR Am J Roentgenol 1976;126:32-40.
42. Tanaka T, Rossier AB, Hussey RW, Ahnberg DS, Treves S. Quantitative assessment of para-osteo-arthropathy and its maturation on serial radionuclide bone images. Radiology 1977;123:217-21.
43. Elgazzar A. The Pathophysiologic Basis of Nuclear Medicine. Berlin: Springer-Verlag; 2001.
44. Özpaçacı T, Özülker F, Özülker T. Kemik Sintigrafisi Atlası. İstanbul: Alkan Matbaa; 2004. s. 6.
45. Özpaçacı T, Özülker T, Özülker F. Kemik Sintigrafisi Atlası (Arşivimizden Seçmeler). İstanbul: Alkan Matbaa; 2004.
46. Lin EC, Alavi A. PET and PET/CT A Clinical Guide. New York: Georg Thieme Verlag; 2005.
47. Kane D, Grassi W, Sturrock R, Balint PV. A brief history of musculoskeletal ultrasound: 'From bats and ships to babies and hips'. Rheumatology (Oxford) 2004;43:931-3.
48. Kane D, Balint PV, Sturrock R, Grassi W. Musculoskeletal ultrasound--a state of the art review in rheumatology. Part 1: Current controversies and issues in the development of musculoskeletal ultrasound in rheumatology. Rheumatology (Oxford) 2004;43:823-8.
49. Ozçakar L, Tok F, De Muynck M, Vanderstraeten G. Musculoskeletal ultrasonography in physical and rehabilitation medicine. J Rehabil Med 2012;44:310-8.
50. McDonald DG, Leopold GR. Ultrasound B-scanning in the differentiation of Baker's cyst and thrombophlebitis. Br J Radiol 1972;45:729-32.
51. Ozçakar L, Malas FU, Kara G, Kaymak B, Hasçelik Z. Musculoskeletal sonography use in physiatry: a single-center one-year analysis. Am J Phys Med Rehabil 2010;89:385-9.

52. Zamorani MP, Valle M. Muscle and tendon. In: Bianchi S, Martinoli C, editors. Ultrasound of the Musculoskeletal System. 1st ed. Berlin: Springer; 2007.
53. Van Holsbeeck MT, Introcaso JH. Sonography of tendons. In: van Holsbeeck MT, Introcaso JH, editors. Musculoskeletal Ultrasound. 2nd ed. St Louis: Mosby; 2001.
54. McDonald S, Fredericson M, Roh EY, Smuck M. Basic appearance of ultrasound structures and pitfalls. Phys Med Rehabil Clin N Am 2010;21:461-79.
55. Ahmed R, Nazarian LN. Overview of musculoskeletal sonography. Ultrasound Q 2010;26:27-35.
56. Karim Z, Wakefield RJ, Conaghan PG, Lawson CA, Goh E, Quinn MA, et al. The impact of ultrasonography on diagnosis and management of patients with musculoskeletal conditions. Arthritis Rheum 2001;44:2932-3.
57. Kara M, Erkin G, Malas FU, Kaymak B, Uysal H, Ozçakar L. Carpal tunnel syndrome in two cases of all ulnar hand: a word for nerve's ultrasound. Acta Reumatol Port 2010;35:403-5.
58. Pinzon EG, Moore RE. Musculoskeletal ultrasound. A brief overview of diagnostic and therapeutic applications in musculoskeletal medicine. Practical Pain Management 2009;1:34-43.

OLGU ÖRNEKLERİ



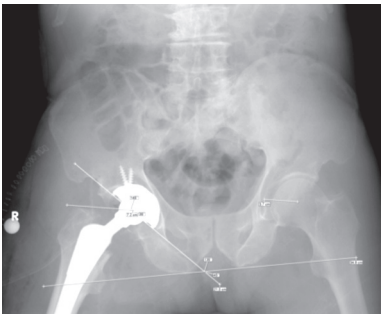
Şekil 1. Proksimal femur kırığı nedeniyle dinamik kalça kompresyon çivisi uygulanmış. Çivi asetabuluma dayanmış. Kırık hattı kaynamamış ve femur başı varusa gitmiş.



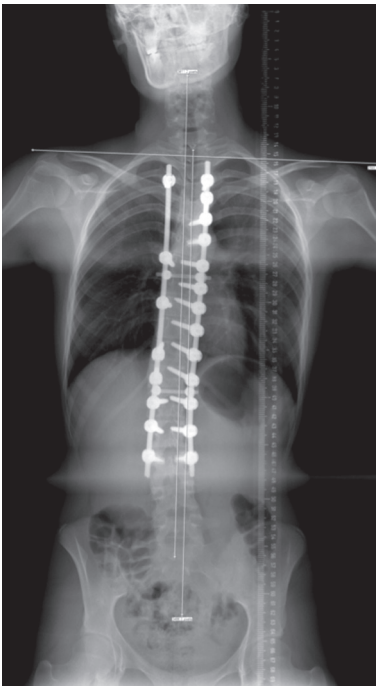
Şekil 2. Lateral grafide implant ve proksimal femur ayrışması daha net görülüyor. Fark edildiği gibi sorun lateral grafide daha iyi seçiliyor. Kıssadan hisse grafiyi her zaman iki yönlü istemek gerekir.



Şekil 3. Sağ taraf kollum femoris kırığı.



Şekil 4. Çimentosuz total kalça artroplastisi uygulanmış. Transiskial hat yere paralel değil. Sağlam taraf ile protezin femoral kısmının büyük ve küçük trokanterleri simetrik değil, aynı seviyede olmaması femoral parçanın uzun bırakıldığını gösterir. Aslında bu yorumların hiç biri doğru değil çünkü grafi düzgün çekilmemiş. Protezin tamamı görülmüyor. Aynı zamanda obturator foramenler simetrik durmuyor yani hastaya uygun pozisyon verilmemiş. Kıssadan hisse: Grafi uygun teknikle doğru çekilmiş mi kontrol etmek lazım, yanlış değerlendirme yapılabilir.



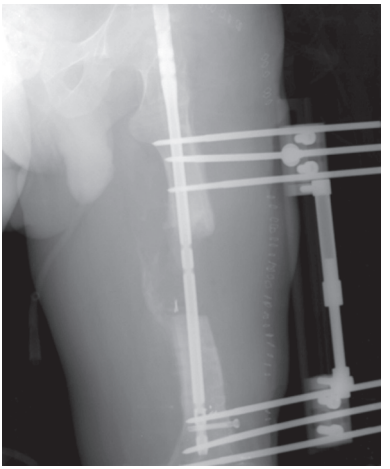
Şekil 5. Ameliyat edilen skolyoz. Ön-arka grafide koronal değerlendirme için C7 vertebranın ortasından geçen dikey bir hat aşağı doğru çizilir ve bu hat ile sakrumu ikiye ayıran midsakral çizgi arasındaki mesafeye bakılır. Koronal dengesizlik var diyebilmek için bu mesafenin 2 cm'den fazla olması gerekir. Bu hastada koronal denge normal. Korakoid çıkıntılardan geçen hat yere paralel, omuz yüksekliği yok.



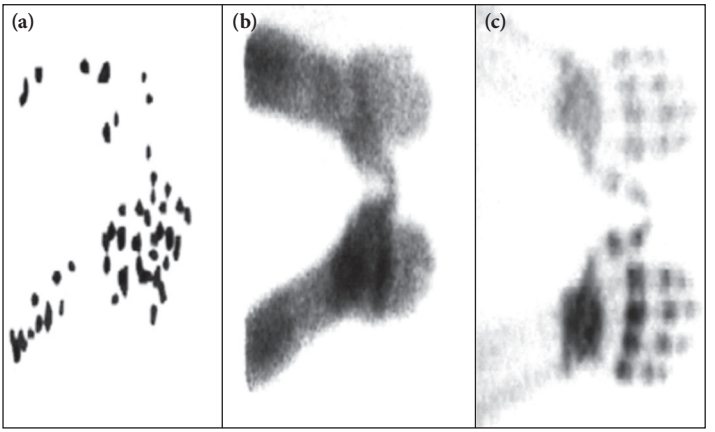
Şekil 6. Sagittal planda C7 vertebranın orta noktasından dik bir çizgi indirilir ve bu çizgi normalde S1 vertebranın arka-üst kenarından geçer. İki santimetreden fazla arka üst kenarın önünden geçerse pozitif sagittal denge; arkasından geçerse negatif sagittal denge olarak değerlendirilir. Aynı hastanın yan grafisi görülüyor: negatif sagittal denge mevcut. Gerçekte burada negatif sagittal denge bozukluğu yok. Hasta kollarını uzatıp lordozunu artırdığı için yanlış pozitif görünüm olmakta. Uygun teknikte hastanın kollarını önde kavuşturması gerekirdi.



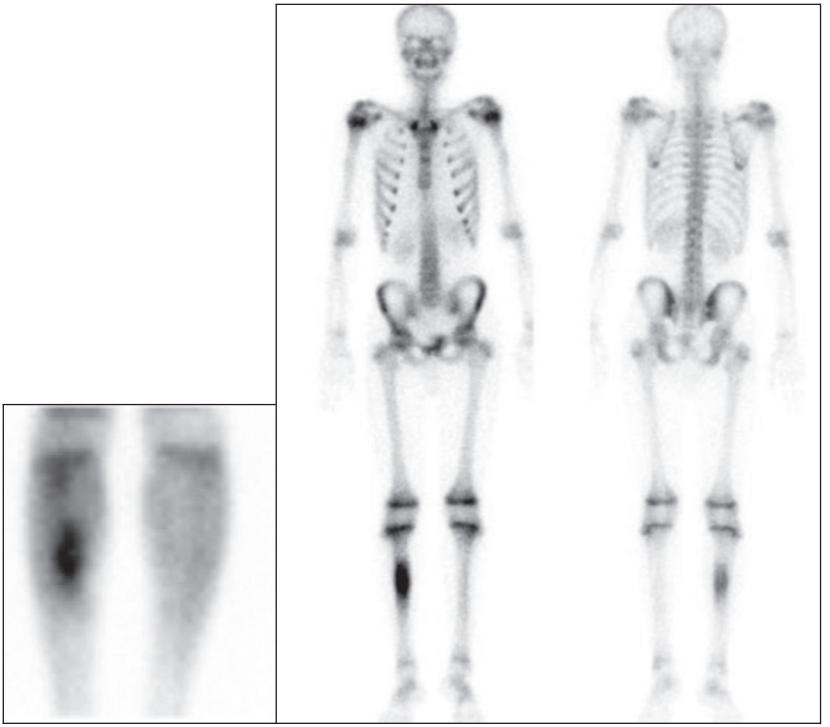
Şekil 7. Açık parçalı segmenter femur kırığı görülüyor. İntramedüller çiviye rağmen kaynama olmamış. Kallus var, devamlılığı yok, kırık hattı halen görülmekte.



Şekil 8. Aynı hastada enfektif psödoartroz sonucu kaynamamış (nonunion) kırık oluşmuş.



Şekil 9. Sağ el üçüncü parmak tendon kesisi nedeniyle ameliyat olan hastanın sağ elinde morarma ve başparmak ve üçüncü parmakta hareket kısıtlılığı var. **(a, b)** Ameliyattan iki ay sonra çekilen üç-fazlı kemik sintigrafisinde kan havuzu ve kanlanma fazlarında sağ elde artmış aktivite tutulumu görülmektedir. **(c)** Metabolik faz görüntüsünde metakarpofalangeal ve interfalengeal eklemlerde artmış aktivite tutulumları izlenmektedir. Üç fazda da aktivite artışı olması kompleks bölgesel ağrı sendromu ile uyumludur.



Şekil 10. Sağ tibiada üç fazda da bir önceki olguda olduğu gibi aktivite artışı var. Her üç fazda aktivite artışı KBAS, enfeksiyon, malignite gibi durumlarda görülebilir. Bu olguda hastanın kliniği ve lezyonun yerleşim yeri osteomiyelit ile uyumludur. Kıssadan hisse: Görüntülemeyi yapacak doktora ne kadar iyi klinik bilgi verirsek o kadar doğru değerlendirme yapılabilir.

BÖLÜM 19

Elektronöromiyografi

Levent Özgönenel

Elektrodiagnoz, sinir ileti çalışmaları (SİÇ), elektromiyografi (EMG) ve somatosensoriyel uyandırılmış potansiyeller gibi birçok farklı testi kapsar.[1] Bu bölümde özellikle en sık kullanılan SİÇ ve EMG'den bahsedilecektir. Klinik pratiğimizde EMG terimi yanlış bir şekilde hem SİÇ hem de EMG için kullanılmaktadır. Bu nedenle elektronöromiyografi (ENMG) terimini kullanmak doğru olacaktır.

Sinir ileti çalışmaları, elektrotlar yoluyla periferik sinirlerin elektriksel özelliklerini incelerken, EMG iğne yoluyla kasın ve indirekt olarak periferik sinirlerin elektriksel özelliklerini değerlendirir. Özetle SİÇ ve EMG sinir köklerinden kas lifine uzanan yol boyunca olabilecek bozuklukların tanısında kullanılan incelemelerdir.[2]

Elektromiyografi ve SİÇ'nin nasıl yapıldığına dair hiçbir fikriniz olmayabilir ancak bu testleri isterken aşağıda yazan üç noktayı bilmeniz önemlidir:

- Bu testler hangi durumlarda istenmelidir?

Periferik sinir sistemi yolu üzerinde bir hastalık şüphesi varsa

Ağrı, parestezi, güçsüzlük, yorgunluk şikayeti veya kas atrofisi, duyu kaybı bulgusu varsa

- Hangi durumlarda istenmemelidir?

İnme gibi santral sinir sistemi kökenli hastalıkların tanısında

Özellikle EMG'nin uygulanacağı ekstremitede açık yara veya yumuşak doku enfeksiyonu varsa

Pıhtılaşma bozukluğu varsa

Radikülopati veya periferik sinir hasarının akut döneminde (ilk 2 veya 3 hafta) yanlış negatif olabileceği için istenmemelidir.

- Nasıl istenmelidir?

- Elektrofizyolog'a hangi hastalıktan şüphelendiğinizi ve fizik muayene bulgularını kısaca belirtmek gerekir. Örneğin supraskapular sinir tuzaklanmasından şüphelenip istemi sadece "üst ekstremite EMG" diye yazarsanız elektrofizyolog rutinde supraskapular sinir ile innerve edilen kaslara bakmadığı için sadece C5 ve C6 kökenli biceps ve deltoid kaslarını inceler.

Elektrofizyolojiye Kısaca Bakış

Sinir liflerini oluşturan nöronlar hücre gövdeleri ve perifere kadar uzanan miyelinli/miyelinsiz aksonal uzantıları ile perifer ve merkez arasında ileti alışverişini sağlar. Motor sinir nöronlarının hücre gövdesi spinal kordda (ön boynuz hücreleri) bulunurken, duyusal sinir nöronlarının hücre gövdesi dorsal kök gangliyonunda bulunur. Bu bilgi pleksus ve kök lezyonlarını ayırt etmek için önemlidir. Elektriksel ve kimyasal herhangi bir uyarı ile istirahat halindeki aksonlarda iyon değişimi ile aksiyon potansiyeli dalgası (depolarizasyon) oluşur ve domino taşları gibi akson boyunca yayılır. Sinir ileti çalışmaları temelde bu aksiyon potansiyelinin miktarı, süresi ve iletim hızındaki değişimlerini değerlendirmektir.[3]

Elektronöromiyografi cihazı çalışma prensibi: Yüzeyel elektrot ile uyarı verilerek kayıt elektrotları ile biyolojik sinyaller kayıt edilir. Amplifikatör sinyalleri daha kolay yorumlanabilir hale getirir. Sinyaller artefaktları temizleyen filtrelerden geçip işitsel ve görsel hale getirilir. Aynı prensip iğne EMG için de geçerlidir. Kasın hareketi ile uyarı oluşur ve kasın içindeki iğne kayıtlamayı yapar. Elektrofizyolojik yorum yapılırken hem işitsel hem de görsel sinyaller kullanılır. Raporda sadece görsel sinyal örnekleri görülür.[1]

Sinir İleti Çalışmalarındaki Terimler

Aksiyon potansiyeli (AP): Ekranda gördüğümüz dalgadır. Amplitüd ile ölçülür (milivolt, mikrovolt). Dalganın zirve yaptığı amplitüd değeri total akson sayısı ve depolarize olan kas liflerini gösterir. Bir sinirin (duyusal veya motor SİÇ'de) aksiyon potansiyeli, olması gereken değerden daha düşük ampitüde sahip ise sinirin duyusal veya motor liflerinde akson hasarı var denilebilir. Motor sinirdeki amplitüd düşmesi kökten perifere herhangi bir bölgedeki akson hasarından kaynaklanabilir. Duyusal sinirdeki amplitüd düşmesi duyusal sinirlerin hücre gövdesi dorsal kök gangliyonda olduğu için kökü içermez. Akson hasarı trunkustan perifere herhangi bir yerde olabilir.

Motor sinir amplitüd ↓= Akson hasarı/sinir trasesi-kord-trunkus-kök

Duyusal sinir amplitüd ↓= Akson hasarı/sinir trasesi-kord-trunkus

Latans: Bir periferik sinir uyarıldığında oluşan yanıt veya dalganın belirebilmesi için belli bir süre geçer. Ekranda aksiyon potansiyel (AP) dalgasının oluşmaya başlamasına kadar geçen süredir. Duyusal sinir uyarımlarında bu süreye "başlangıç latansı", motor sinir uyarımlarında başlangıç latansı distal uyarı ile oluşan aksiyon potansiyelinin süresine bakıldığı için "distal latans" terimi kullanılır.

Uyarı verdiğimiz yer ile kayıt elektrodu arasındaki mesafeyi latansa böler isek bize hızı verir.

$$\text{Sinir ileti hızı: } \frac{\text{Kayıt elektrodu ve uyarı elektrodu arasındaki mesafe (mm)}}{\text{Latans (msn)}}$$

Bir sinir lifinde hızlı iletimi sağlayan miyelindir. Başlangıç veya distal latans miyelinli en hızlı sinir liflerinin iletim süresidir. En yavaş olan lifler de AP dalga süresinin en son

bölümünü oluşturur. Eğer sinir ileti hızında yavaşlama ve latansta uzama varsa miyelin hasarı söz konusudur. Aynı zamanda sinir trasesi üzerinde hızda yavaşlamanın olduğu yer, lezyonu da lokalize eder.[1] Pratik bilgi: Genel olarak latansta uzama miyelin hasarını gösterir ve hızda yavaşlama lezyonu lokalize eder.

Motor ve duyu iletim hızı

- Üst ekstremitede >50 m/sn --- Alt ekstremitede >40 m/sn

Motor amplitüd

- Üst ekstremitede >6-7 mV --- Alt ekstremitede >3-5 mV

Duyu amplitüd

- Üst ekstremitede >10-20 μV --- Alt ekstremitede >5 μV

Örnek:

Bir yıldır özellikle geceleri sol elinde uyuşma yakınması olup karpal tünel sendromu ön tanısıyla ENMG istemi yapılan hasta:

Hastanın sol median sinir duyusal ve motor sinir çalışmalarına ilave eşlik eden başka bir tuzak veya polinöropatiyi ekarte etmek amacıyla aynı zamanda sağ median sinir ve iki taraflı ulnar sinir iletim çalışmaları da yapılır. Genelde veriler Tablo 1'deki gibi raporda belirtilir. Motor SİÇ'de bakılması gereken, verilen distal uyarının ileti süresi yani distal latans (gri ile işaretli), hız ve amplitüdlerdir. Normal değerler akılda olmasa bile semptomsuz karşı taraf ekstremite sonuçları ile kıyaslanır ve %50'den fazla fark var ise patolojik bir olaydan şüphe edilebilir. Aşağıdaki örnekte görüldüğü gibi sol tarafın sağa göre distal latansı ve başlangıç latansı aşırı uzamış, amplitüdleri düşmüş ve hızı yavaşlamıştır. Dikkatle bakıldığında motor SİÇ için hem bilek hem de dirsek seviyesinden uyarı verildiği fark edilebilir. Duyusal SİÇ için sadece bilek seviyesinden uyarı verilmiş. Bunun nedeni motor uyarı nöromusküler sinaptik geçiş ile

TABLO 1
Karpal Tünel Sendromu tanısı konmuş hastanın motor sinir ileti çalışması değerleri

Motor sinir	Latans (ms)	Amplitüd (mV)	Hız (m/s)	Mesafe (mm)
Sol median				
El bileği-APB	9.70 (distal latans)	1.8	46	70
Dirsek-APB	15.20	1.4		270
Sağ median				
El bileği-APB	3.15 (Normal)	9.9 (Normal)	56.4 (Normal)	70
Dirsek-APB	7.05	9.3		270
Sol ulnar				
El bileği-ADM	Normal değerler	Normal değerler	Normal değerler	
Dirsek-APB				
Sağ ulnar				
El bileği-ADM	Normal değerler	Normal değerler	Normal değerler	
Dirsek-ADM				

APB: Abdüktör pollisis brevis; ADM: Abdüktör digiti minimi.

TABLO 2
Aynı hastanın duyusal sinir ileti çalışması değerleri

Duyusal sinir	Latans (ms)	Amplitüd (μvolt)	Hız (m/s)	Mesafe (mm)
Sol median				
II. digit-bilek	4.85 (başlangıç latansı)	1.6	26.8	13
Sağ median				
II. digit-bilek	2.35 (N)	36.6 (N)	55.3 (N)	13 (N)
Sol ulnar				
V. digit-bilek	Normal değerler	Normal değerler	Normal değerler	
Sol ulnar				
V. digit-bilek	Normal değerler	Normal değerler	Normal değerler	

II. digit: İkinci parmak; V. digit: Beşinci parmak.

kasta motor yanıta neden olur ve bu belli bir sürede gecikmeye neden olur. Bu gecikme farkını hız hesaplarına doğru katabilmek için iki noktadan uyarı verilir. Duyusal çalışmalarda böyle bir gecikme olmadığı için tek yerden uyarı yeterlidir (Tablo 1 ve 2).

El bileği seviyesindeki median sinir tuzaklanmalarında öncellikle duyusal SİÇ'ler daha sonra da motor SİÇ'ler bozulur. Sadece duyusal SİÇ'de bozukluk varsa hafif, motor ve duyusal SİÇ'lerde hızda yavaşlama ile latanslarda uzama var ve motor amplitüdler normal ise orta, hem duyusal hem de motor amplitüd ve hızlarında düşme var ise ağır düzey olarak yorumlanır.[4]

Örnek hastamızın hastalık düzeyi sizce nedir?

Bası

İlk duyusal lifler etkilenir	duyusal liflerde ileti hızı yavaşlaması	
Miyelin hasarı	başlangıç latansı uzar	**HAFİF**
Bası devam eder ise	motor liflerde ileti hızı yavaşlaması distal latans uzar	**ORTA**
Akson hasarı	amplitüdlerde düşme	**AĞIR**

Hastamızda hem duyusal hem de motor liflerde amplitüdlerde düşme, latanslarda uzama ve hızlarda yavaşlama var. Hastanın sol el bilek seviyesinde median sinirde ağır düzeyde hasara yol açan tuzaklanması olduğu şeklinde yorumlanır.

İğne Elektromiyografi

İğne EMG ağrılı bir işlemdir. Bu durum, iğne EMG incelemesi istenirken göz önünde bulundurulmalıdır.

İğne EMG daha öncede belirttiğimiz gibi kasın direkt ve sinirin indirekt olarak elektriksel özelliklerini değerlendirir. Kas kasıldığı zaman elektriksel olarak aktiftir. Bu mantıkla kas kasılmıyor (gevşek) iken elektriksel olarak sessizdir yani iğne kasa sokulduğu zaman ne işitsel ne de görsel bir sinyal almayız. İğne EMG inceleme prensibi kası gevşek ve kasılır iken değerlendirmeye dayanır.

Kas gevşek iken inceleme: Kas gevşek, kasılmıyor iken yukarıda da belirttiğimiz gibi elektriksel olarak sessizdir hiçbir aksiyon potansiyeli kayıt edilmez. Ancak bu durumda AP görüyorsanız üç ihtimal vardır:

1. Hasta kasını kasıyordur.
2. Kasın son plak bölgesine girmişsinizdir. Burası her zaman elektriksel olarak aktiftir küçük AP görülür. Hasta için çok ağrılı bir bölgedir. İğne son plaktan çıkarılıp kasın başka tarafına batırıldığında hem AP hem de ağrı kaybolur.
3. Kas veya sinir kökenli bir patoloji vardır. Bu AP'lere anormal spontan aktivite denir. Bu anormal potansiyeller görünüşleri, işitsel özellikleri, amplitüdleri, frekansları ve etyopatogenezlerine göre sınıflandırılabilir. Kabaca oluşum mantığı o bölgede elektriksel dengeyi bozan kas veya sinir kökenli bir hasarın varlığıdır. Hasar nedeniyle hücre zarının bütünlüğünün bozulup sodyumun hücre içerisine girmesiyle spontan anormal deporalizasyon potansiyelleri ortaya çıkar. Nasıl miyokard enfarktüsü sonrası elektriksel yeniden biçimleme ile fibrilasyon potansiyelleri oluşuyor ise hasarlı veya denerve kas liflerinde de pozitif keskin dalga, fibrilasyon, fasikülasyonlar ve kompleks tekrarlayıcı oluşumlar gibi anormal spontan aktiviteler (ASA) oluşur.

Aktif elektofizyoloji ile uğraşmayan bir klinisyenin raporda bu anormal spontan patolojiler ile karşılaştığında öncellikle aklına gelmesi gerekenler:

- Kas veya sinir kökenli bir patolojidir; fibrilasyon ve pozitif keskin dalgalar denervasyonun temel bulgularıdır ve aksonal bozulmayı gösterir.
- Anormal spontan aktiviteler hasar iyileştikçe seyrelir. İlk olarak hasarın en proksimalindeki kaslarda görülür ve daha sonra distal kaslarda saptanır. Seyrelmesi (iyileşme) de bu paterni izler.
- Anormal spontan aktiviteler yoğun sayıda ise ağır ve akut hasar olduğunu ve belli süre geçtikten sonra kontrol EMG'de yoğunluk devam ediyor ise komplet yaralanma olduğunu gösterir.

Kası kasarken inceleme: Motor ünite potansiyellerinin (MÜP) amplitüdü, yükselme zamanı, süresi ve fazları incelenir. Motor ünite potansiyellerinin amplitüdünde artma veya azalma var mı, süresi artmış mı, fazlarında artış var mı diye incelenir.

- Düşük amplitüdlü kısa süreli polifazik MÜP'ler= Kas lifi sayısında azalma
- Musküler distrofi, miyopatiler, miyastenia gravis, erken dönem reinnervasyon ve çok ileri dönem nörojenik atrofide görülür.
- Yüksek amplitüdlü uzun süreli polifazik potansiyeller= Nörojenik MÜP'ler
- Amiyotrofik lateral skleroz, spinal musküler atrofi, kronik aksonal nöropatiler, kronik radikülopatiler, reinnervasyonun kronik döneminde görülür.

Bunun yanı sıra rekrutmana bakılır. Kas lifleri ateşlenmeyi bir düzen içine yapar. İlk olarak hızlı olanlar ateşlenir ve kasılma devam ettikçe diğer kas lifleri de katılır. Buna rekrutman denir. Nörojenik hastalıklarda ateşlenme düzeni bozulur. Erken ve geç ateşlenen kas lifleri

sonucu rekrutman azalır ve tam kasılma yapılamadığından seyrelme görülür. Miyopatik hastalıklarda ise minimal bir kasılma ile tüm lifler ateşlenir ve erken veya artmış rekrutman terimi kullanılır.[5]

- Azalmış rekrutman (seyrelmiş interferans, tek osilasyon paterni)= Denervasyon
- Aşırı rekrutman (erken interferans)= Miyopatik hastalıklar

Radikülopati ve ENMG

Klinik olarak radikülopati düşünülüp görüntülemenin desteklemediği hastalarda, ayırıcı tanıda veya iki seviyede disk hernisi olup şikayetlerin hangi seviyeden olduğunu tespit etmek amacıyla ENMG istenebilir.

Hastanın ağrısı ve duyu kaybı hatta anestezik dermatomları olmasına rağmen duyusal sinir ileti çalışmaları normaldir. Bu nedenle duyusal sinirlerin hücre gövdesi dorsal kök gangliyonda olduğu için kök basısı akson hasarına yol açmaz. Duyusal SİÇ'de anomalisi varsa pleksus, tuzak veya periferik nöropati akla gelmelidir. İğne EMG'de ASA ilk olarak (ilk hafta) proksimal paraspinal kaslarda daha sonrada (üçüncü hafta) bası altındaki kökten innerve olan distal kaslarda görülür. İyileşme de aynı sırayı izler.[6] Reinnervasyon proksimal başlar ve distale doğru ilerler. İlk proksimal kaslarda sonrada distal kaslarda ASA azalır veya kaybolur. Kaslarda uzun süreli yüksek amplitüdlü polifazik MÜP'ler belirir ve bunlar kronik nörojen tutulum olarak yorumlanır.

Periferik sinir hasarı ve ENMG

Elektronöromiyografi, periferik sinir hasarının tipi, yeri, şiddeti ve prognozu hakkında bilgi verecektir. İlk günlerde Wallerian dejenerasyon oluşumunu tamamlamadığı için ASA'ların gelişmesi için yaklaşık üç hafta geçmelidir. İnceleme çok erken yapılırsa hatalı negatif sonuç bulunabilir. İdeal zaman üç haftadan sonradır ve kontrol ENMG'si 4-8 hafta sonra yapılabilir. Klinik iyileşme ve kontrol ENMG'sinde reinnervasyon bulguları (ASA'da azalma, polifazik MÜP oluşması) yoksa hasta cerrahiye yönlendirilmelidir. Aksonların iyileşme hızı günde yaklaşık 1 mm'dir. Reinnervasyon başlamazsa iki yılda tüm kas fibrozise gider ve fonksiyonelliğini yitirir. Sinir yaralanmasından 1.5 yıl sonra son ENMG (rezidü tespiti amacıyla) yapılabilir.[7]

TABLO 3
Periferik sinir hasarında sinir ileti çalışmaları ve iğne elektromiyografi bulguları

		İleti hızı	Distal latans	Anormal spontan aktivite	MÜP analizi	Rekrutman
Miyelin hasarı	Nöropraksi	↓↓	↑↑	Yok	Normal	Normal veya ↓
Akson hasarı	Aksonotmezis	↓	↑ veya normal	Görülür (>3 hafta)	İlk günler MÜP olmayabilir	↓
	Nörotmezis	↓	↑ veya normal	Görülür >3 hafta)	İlk günler MÜP olmayabilir	Tek ossilasyon

MÜP: Motor ünite potansiyelleri; Reinnervasyon varsa proksimalden distal kaslara polifazik uzun süreli MÜP'ler oluşur ve anormal spontan aktiviteler azalır.

Pratik olarak sinirin innerve ettiği en proksimal kasa olan uzaklık ile hasar bölgesi arasındaki mesafe ölçülüp rejenerasyon süresi hesaplanabilir. Tam sinir kesisi sonrası hedef kas grubunun end organı ile hasar yeri arası mesafe 20 cm (200 mm) olduğunda aksonal iyileşme hızı 1 mm/gün olduğu için aşağı yukarı yedi ayda reinnervasyon olacaktır.

Periferik sinir hasarında ENMG bulgularının özeti Tablo 3'de verilmiştir.

TABLO 4
Motor sinir ileti çalışmaları normal değerleri

Motor sinir	Kayıt elektrot	Uyarı bölgesi	İlk uyarı bölgesiyle aktif elektrot arası mesafe (cm)	Başlangıç latansı (msn)	Amplitüd (mV)*	Hız (M/Sn)
Median	Abdüktör pollisis brevis	Bilek Dirsek	8	<4.2	>4.0 >4.0	>50
Ulnar	Abdüktör dijiti minimi	Bilek Dirsek altı Dirsek üstü	8	<3.4	>4.0 >4.0 >4.0	 >50 >50
Radial	Ekstansör indisis proprius	Önkol Erb noktası	4	<2.9	>3	>50 >55
Peronea	Ekstansör digitorum brevis	Ayak bileği Fibula başı Popliteal bölge	8	<5.5	>2.5	>40 >40
Tibial	Abdüktör hallusis	Ayak bileği Diz	10	<6	>3.0	>40

* Milivolt; Yapılan çalışmalarda cilt ısısının 30-32 °C derece olması sağlanmalıdır.

TABLO 5
Duyusal sinir ileti çalışmaları normal değerleri

Duyusal sinir	Kayıt elektrot	Uyarı bölgesi	Uzaklık (cm)	Başlangıç latansı (Msn)	Amplitüd (μV)*	Hız (M/Sn)
Median	İkinci parmak	Bilek	14	<3.5	>20	>5
Ulnar	Beşinci parmak	Bilek	14	<3,1	>18	>50
Radial	Birinci parmak	Bilek	10		>10	>50
Sural	Lateral malleol	Baldır	14	< 3.8	>10.0	>40
Lateral femoral kutanöz sinir	Spina iliaka anterior superiorun 1 cm mediali	Uyluk ön yüzü	12-16	2.6±0.2	10-25	>44
Peroneal süperfisiyal sinir	Lateral malleolün önü					

** Mikrovolt.

TABLO 6
Normal H değerleri

Bölge	Kayıt elektrot	Latans (Msn)	Stimülasyon bölgesi
Medial gastroknemius soleus kası	Medial malleol ile popliteal çizginin ortası	28.0-35.0	Popliteal fossa (Katot proksimalde) Submaksimal stimülasyon ile

TABLO 7
Normal F değerleri

Motor sinir	Kayıt elektrot	F-Latans (msn)	Ort.±SS
Median	Abdüktör pollisis brevis	El bileği	29.1±2.3
		Dirsek	24.8±2.0
		Aksilla	21.7±2.8
Ulnar	Abdüktör digiti minimi	El bileği	30.5±3.0
		Dirsek altı	26.0±2.0
		Dirsek üstü	23.5±2.0
		Aksilla	11.2±1.0
Peroneal	Ekstansör digitorum brevis	Ayak bileği	51.3±4.7
		Diz	42.7±4.0
Tibial	Abdüktör hallusis	Ayak bileği	52.3±4.3
		Diz	43.5±3.4

Ort.±SS: Ortalama ± standart sapma.

Kaynaklar

1. Weiss L, Silver JK, Weiss J. Kolay EMG. Çeviri editörü: Beyazova M. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003.
2. Lee HJ, Delisa JA. Manual of nerve conduction study and surface anatomy for needle electromyography. 4th ed. Philadelphia: LWW; 2005. p. 3-6.
3. Ofluoğlu D. Sinir iletim çalışmaları. In: Akyüz G, editör. Elektrodiagnoz. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003. s. 64-7.
4. Greenberg SA, Amato AA. EMG pearls. 1st ed. Philadelphia: Elsevier; 2004.
5. Gündüz OH. İğne elektromiyografisi. In: Akyüz G, editör. Elektrodiagnoz. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003. s. 116.
6. Akyüz M. Radikülopatiler. In: Akyüz G, editör. Elektrodiagnoz. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003. s. 234-43.
7. Gündüz OH. Periferik sinir yaralanmaları. In: Akyüz G, editör. Elektrodiagnoz. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003. s. 187.

BÖLÜM 20

Fizik Tedavi Ajanlarının Kontrendikasyonları

Ümüt Güzelküçük
Ayça Uran

Çeşitli endikasyonlar ile fizik tedavi pratiğinde sıkça kullandığımız fizik tedavi ajanlarının uygulama bölgesi, sıklığı ve yoğunluğu ile de ilişkili olmak üzere komplikasyonları, sonuç olarak da kullanımının kontrendike olduğu durumlar vardır. Her türlü tıbbi uygulamada olduğu gibi fizik tedavi ajanları planlanırken de birinci önceliğimiz hastaya zarar vermemek olmalıdır. Aşağıda ayrıntılı olarak bahsedilecek olan kontrendikasyonların bir kısmı kesin bilimsel kanıtlara dayanmayıp, hipotez düzeyindedir. Bu nedenle, fizik tedavi ajanlarının yan etkileri ve kontrendikasyonları üzerine daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

Sıcak Tedavisi

Isı tedavisi eskiden beri sık olarak kullanılan bir tedavi yöntemidir. Tedavi amacıyla kullanılan ısı yöntemleri yüzeyel ve derin olmak üzere iki kısma ayrılır.

Yüzeyel ısı uygulamaları; sıcak paket, sıcak su torbası, enfraruj, parafin banyosu, fluidoterapi, hidroterapi ve nemli hava uygulamalarını içerir.

Derin ısı uygulamaları ise; ultrason, kısa dalga diatermi ve mikrodalga diatermi (radar) yöntemlerini kapsamaktadır.[1-6]

Terapötik ısının genel kontrendikasyonları;[1-7]

- Akut enflamasyon
- Hemoraji, kanama bozuklukları
- Duyu bozuklukları
- Deri hassasiyeti, cilt duyarlılığı bozulmuş bölgeler, atrofik deri
- Merkezi termoregülasyon bozuklukları, yetersiz ısı regülasyonu (örn; nöroleptik kullanımı)
- İletişim bozuklukları
- Maligniteler, lokal tümörler
- Ödem

- Açık yaralar, skar dokuları
- Enfeksiyonlar
- Vasküler bozukluklar (arteriyel tıkanıklık, lenfödem, varis)
- Kalp, böbrek ve karaciğer yetersizlikleri
- Kararsız anjina veya kan basıncı
- Miyokardiyal enfarktüs sonrasındaki ilk 6-8 haftalık zaman süresi içerisinde

Derin ısıtıcı yöntemleri arasında yer alan ultrasonun; ısının genel kontrendikasyonları dışında kavitasyonlara neden olabilmesi nedeni ile içi sıvı ile dolu boşluklar üzerine, göz, kalp, testis, beyin, uterus, karaciğer, dalak gibi organlara, nervus vagus veya servikal sempatik gangliyonlara, laminektomi sonrası medulla spinalise, büyüme gelişme çağında epifizlere, radyoterapi uygulanmış bölgelere uygulama ve doku içi implantı olanlarda (dikkat ederek ve ultrason başının sürekli hareket ettirilerek kullanılabileceğini savunan çevreler de vardır), kanser ve prekanseröz lezyonlarda, metastatik tümörlerde, tüberkülozda, akut enfeksiyonlarda ve gebelerde kullanımı kontrendikedir. Omurga yüksek yoğunluktaki ultrason dozlarına maruz bırakılmamalı, laminektomi bölgeleri korunmalıdır.[1-3]

Kısa dalga diatermi ve mikrodalga diatermi yöntemlerinin de içinde bulunduğu yüksek frekanslı akımların kontrendikasyonları ise; enfeksiyonlar, sıcaklık duyusunun bozulduğu durumlar (lepra gibi), ileri derecede düşkün ağır pediatrik ve geriatrik hastalar, gebelik, aktif menstrual dönem (pelvik uygulama), doku içinde aşırı ısınma ve yanık oluşma riski nedeniyle doku içinde metal implant veya yabancı cisim bulunması, kalp pili, kontakt lens ve işitme cihazı kullanan hastalardır.[1,2] Metal parçalar etrafında yüksek ısı oluşturdukları için uygulama sırasında hasta üzerinde metal parça bulunmamalıdır.

Soğuk Tedavisi

Tedavi edici olarak lokal vücut sıcaklığının düşürülmesini amaçlayan soğuk tedavisinin (kriyoterapi) kontrendikasyonları;[1-6]

1. İskemi
2. Koroner yetmezlik (özellikle uygulama alanı geniş ise)
3. Hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, dekompanse kalp hastalığı
4. Buerger hastalığı, Raynaud fenomeni veya hastalığı (vazokonstriksiyon nedeni ile kan akımı daha da azalır)
5. Duyu kusuru
6. Akut ateşli hastalıklar
7. Soğuğa duyarlı hastalıklar; Soğuk ürtikeri, soğuk aglütinasyonu, kriyoglobulinemi, paroksismal kriyo hemoglobinüri, vaskülit, dermatomiyozit, sistemik lupus eritematozus (SLE)
8. Yetersiz termal regülasyon
9. Açık veya enfekte yaralar
10. İletişim kurulamayan ve ağrılı uyarana yanıt veremeyen hastalar

Hidroterapi

Hidroterapi; mekanik kuvvetleri ve termal enerjiyi dokuya transfer etmek için sıvıların vücuda lokal veya total olarak uygulandığı tedavi yöntemidir.[2] Ciddi kardiyovasküler hastalığı, enfeksiyonu, aktif dermatit, pemfigus gibi deri hastalıkları olanlarda, ateşli hastalarda, bağırsak veya mesane inkontinanslı hastalarda, kusma-diyare, idrar sondası olanlarda, ileri derecede duyusal algılama bozuklukları olanlarda, kontrolsüz hipertansiyonu, diyabeti ve nöbetleri olan hastalarda, hastanın su içi ortamdaki güvenliğini tehlikeye sokabilecek sistemik medikal sorunların varlığında, yeni cerrahi girişime bağlı iyileşmekte olan yara varlığında kontrendikedir. Sistemik lupus eritematozus, multipl skleroz, adrenal yetmezlik ve gebelik gibi ısı duyarlılığı oluşturan durumlarda kelebek banyosu (hubbard tank) tedavisinden kaçınılmalıdır.[1,5,8]

Ultraviyole (UV)

Son yıllarda fizik tedavi pratiğinde kullanımı giderek azalmıştır. Ultraviyole tedavisinin kullanımı; tüberkülozun aktif ve ilerlemiş formlarında, psöriazis ve egzemanın akut başlangıcında, hipertiroidi, SLE, kseroderma pigmentozum gibi hastalıklarda, ciddi aterosklerozda, menstrüasyon dönemlerinde, katarakt, fotofobi gibi durumlarda, radyoterapi almış olanlarda, UV ışınlarına hassasiyeti olanlarda, albinizmde, atrofik deri ve skarlarda, herpes simpleks döküntüsü olanlarda, deri kanserinde, ağır karaciğer, kalp ve böbrek hastalıklarında kontrendikedir.[1,2,5,6]

Elektroterapi

Frekansı sıfır olan galvani akım, alçak frekanslı akımlar olan faradik, diadinamik, eksponansiyel akım ve transkütan elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) ile orta frekanslı akım olan interferansiyel akımın kontrendikasyonları;[2,4,6-9]

- Duyu kusuru olan ve doku bütünlüğünün bozulduğu bölgeler
- Dermatolojik hastalıklar (dermatit, psöriazis)
- Demans, bilinç kaybı
- Gebelik esnasında gövde ve pelvik bölge (uterus kontraksiyonlarını uyarabilir)
- Enfeksiyon
- Neoplazm
- Arteriyel veya venöz trombozu olanlarda lezyon bölgesi üzerine (emboli gelişme riskinden dolayı)
- Kalp pili
- Karotis sinüs üzerine veya yakınına (hipotansif vazovagal reflekse neden olabilir)
- Epilepsi
- Geçici iskemik atak ve serebrovasküler olay geçiren hastaların baş ve boyun bölgesine
- Yakın zamanda radyasyon uygulanan bölgelere

- Aktif kanayan bölgelere ya da tedavi edilmemiş kanama bozukluğu olan kişilere
- Astenik kişilik varlığında
- Çocuklarda göğüs kafesi bölgesine

Lazer Tedavisi

Lazer ışınlarına en duyarlı olan organ gözdür ve direk uygulandığında hasar oluşturma riski bulunmaktadır, bu nedenle göze (oftalmolojik endikasyonlar dışında), beyin ve fetal dokular üzerine hasar oluşturması konusunda bir kanıt olmamasına rağmen çocuklarda kapanmamış fontanel üzerine ve aktif epifizyal bölgelere, gebelerde uterus üzerine, aktif kanayan dokulara, testisler üzerine, hücre stimülasyonu yaparak tümörün büyümesine veya metastazlara neden olabileceğinden kanser dokusu ve etrafına, tüberkülozlu olgulara, aktif derin ven trombozu ya da şüphesi olan hastalarda bu bölge üzerine ve kognitif fonksiyonları bozuk hastalara uygulanmamalıdır.[5,6-10]

Manyetik Alan Tedavisi

Manyetik alan tedavisinin bilinen bir yan etkisi olmamakla birlikte gebelikte ilk trimesterde, implante iç kulak işitme cihazı kullananlarda ya da manyetik alandan etkilenebilecek diğer küçük metalik implantı olanlarda kullanılması sorun yaratabilir.[5,6]

Biofeedback

Elektronik cihazlar yardımı ile görsel ve işitsel sinyaller üreterek hastaya bilgi verme- geribildirim verme esasına dayanan biofeedback yöntemi; egzema, dermatit gibi dermatolojik hastalıklarda, elektrotlara ya da bant, jel gibi temas eden materyallere karşı alerjisi olan, terapistin direktiflerini anlayamayacak ya da cevaplayamayacak bilişsel düzeye sahip hastalarda kontrendike olup, kalp pili olan hastalarda ise kullanımı şüphelidir. İşlem esnasında elektrotlar göz ve diğer hassas dokular üzerine yerleştirilmemelidir.[5]

Spinal Traksiyon

Yumuşak dokuları germek ve eklem aralığını genişletmek için kullanılan traksiyonun kontrendikasyonları;[2,11]

- Omurilik basısı, miyelopatinin klinik bulguları olan hastalar (mevcut basıyı ve semptomları artırabilir)
- Medulla spinalis tümörleri
- Kırık, subluksasyon (özellikle atlanto-aksiyel subluksasyon riski nedeniyle servikal tutulumlu romatoid artrit)
- Omurganın enfeksiyöz hastalıkları (tüberküloz, Brusella)
- Şiddetli anksiyete
- İleri derecede osteoporoz
- Malign hipertansiyon ve kalp yetmezliği (sempatik irritasyon nedeniyle)

- Gebelik (uterusa yapılan baskı ve zorlanma nedeniyle lomber traksiyon uygulanmamalı)
- Boynun akut yumuşak doku hasarları (özellikle kamçı (whiplash) yaralanmaları)

Tüm bu sayılan nedenlerden en az birinin eşlik ettiği ileri yaş durumunda kısmi kontrendikasyon vardır.

Kaynaklar

1. Erdoğan F. Sıcak, soğuk ve ultraviyole tedavisi. In: Beyazova M, Kutsal YG, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. İstanbul: Güneş Kitabevi, 2011. s. 989-1005.
2. Basford JR. Therapeutic physical agents. In: DeLisa JA, editor. Physical medicine and rehabilitation: principles and practice. Philedelphia; Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 251-70.
3. Öztürk C, Akşit R. Tedavide sıcak ve soğuk. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. 2. Baskı. İstanbul. Nobel Kitabevi; 2004. s. 333-53.
4. Weber DC, Hoppe KM. Physical agent modalities. In: Braddom RL, editor. Physical Medicine and Rehabilitation. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 459-77.
5. Rennie S. Electrophysical agents-contraindications and precautions: An evidence-based approach to clinical decision making in therapy. Physiother Can 2010 Fall;62:1-80.
6. Kitchen S. Electrotherapy: evidence-based practice. 11th ed. New York: Churchill Livingstone; 2002. p. 211-30.
7. Keast ML, Adamo KB. The Finnish sauna bath and its use in patients with cardiovascular disease. J Cardiopulm Rehabil 2000;20:225-30.
8. Demirdal ÜS, Kavuncu V. Romatizmal hastalıklarda hidroterapi. In: Ataman S, Yalçın P. editörler. Romatoloji. İstanbul: MN Medikal ve Nobel Tıp Kitapevi; 2012. s. 411-20.
9. Tuncer T, Elektroterapi. In: Beyaova M, Gökçe-Kutsal Y, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2011. s. 1007-25.
10. Tuna H. Lazer. Beyazova M, Kutsal YG, editörler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi; 2011. s. 1067-1073.
11. Sarı H. Traksiyon. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s. 363-73.

BÖLÜM 21

Pratik Olarak Bilimsel Makale Değerlendirmesi

Saliha Eroğlu Demir

Deneysel veya klinik bilimsel araştırmalar, yeni tıbbi uygulamalar başlatmak veya var olan tıbbi uygulamaları değiştirip geliştirmek amacıyla yapılmaktadır. Bu çalışmalardan elde edilen sonuçların bilimsel ortama aktarılması bilimsel makale yazımı ile olmaktadır.

Özgün araştırma sonuçlarını tanımlayan, yazılmış ve basılmış rapor, bilimsel makale olarak tanımlanabilir.[1-3]

Bilimsel makale yayımlayan dergilerin sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Dergi sayısının artması bir taraftan bilimsel araştırmaların yayımlanmasını kolaylaştırırken, diğer taraftan bilimsel kriterlere uygunluğu tartışılabilecek makalelerin de yayımlanmasına kapı aralamaktadır. Bilgi kirliliğinden korunmak için bir makalenin bilimsel kriterlere uygunluğunun ve yeterliliğinin tespiti önem kazanmaktadır. Yayımlanan makale sonuçlarına göre tanı ve tedavi yaklaşımlarını güncellediğimiz için bir makalenin bilimsel kriterlere uygunluğunun nasıl değerlendirileceğini bilmemiz gerekmektedir. Değerlendirmede verilere eleştirel yaklaşmak, makalenin eksik yönlerini veya yanlışlarını gözden kaçırmamak, makalenin verilerini doğru yorumlamak ve ulaşılan sonuçların pratik uygulamadaki değerini belirlemek gerekmektedir.

Bu bölümün amacı bilimsel bir makaleyi okurken dikkat edilmesi gereken noktaları vurgulamak ve makalede sunulan verilerin bilimsel değerlendirmesine olanak sağlamaktır.

Bir bilimsel makaleden beklenen makaleyi okuyan kişilere gözlemleri değerlendirme, çalışmayı tekrarlama ve sonuçları verilerle değerlendirme imkanı verecek yeterli bilgi sunmasıdır. Günümüzde makale yazımında IMRAD (Giriş-Introduction, Yöntemler-Methods, Sonuçlar-Results and Tartışma-Discussion) formatı araştırma dergilerinde hemen hemen evrensel bir kullanım alanı bulmuştur.[3-7] IMRAD, metnin önemli kısımlarının dizinlenmesini sağlamış, bu da makaleyi değerlendirmeyi kolaylaştırmıştır. IMRAD formatında şu sorulara cevap verilmektedir:

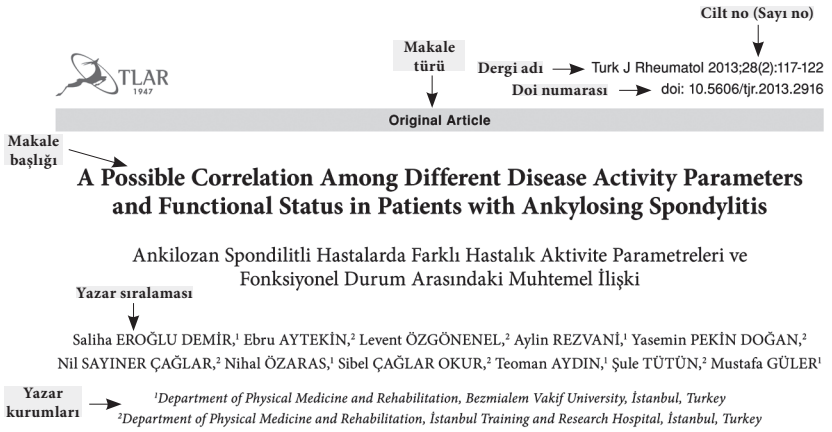
1. Hangi problem incelendi?: Giriş/Introduction
2. Problem nasıl incelendi?: Yöntemler/Methods
3. Neler bulundu?: Bulgular/Results
4. Bu sonuçlar ne anlam taşır?: Tartışma/Discussion

Genel hatları ile bir makaleyi incelerken öncelikle makalenin yazarları, dergi adı ve etki faktörü (impact factor), çalışmanın hangi yılda yayınlandığı ve hangi ülkede/kurumda yapıldığı ve makalenin türü değerlendirilmelidir (Şekil 1). Bu değerlendirme sonrasında diğer bölümlerin incelenmesine geçiş yapılır.

Başlık: Bu bölümün incelemesi sırasında şu sorular sorulmalı:

1. Konu ile uyumlu mu?
2. Kolay anlaşılır mı?
3. Araştırmanın içeriğini kapsıyor mu? Çalışmanın ana mesajını içeriyor mu?
4. Kelime sayısı uygun mu?: 10-12 kelimeden daha uzun olmaması önerilir.
5. Çalışma kontrollü randomize çalışma ise başlıkta belirtilmiş mi?: Belirtilmesi önerilir.

Yazarlık: Makalenin yazarı verilen araştırma sonuçlarından bilimsel sorumluluğu olan kişidir. Uluslararası Tıbbı Dergi Editörleri Komitesine (International Committee of Medical Journal Editors-ICMJE) göre yazarların çalışma sonlanana kadar araştırmanın herhangi bir aşamasında (araştırmanın tasarımda; veya araştırmanın verilerinin elde edilmesinde analizinde veya yorumlanmasında) katkıda bulunmuş olması gereklidir. Aynı zamanda, yazarın makalenin yazılması, düzenlenmesi ve içeriğin kontrol edilmesinde aktif katkısı olmalıdır. Makale konusunu önermek, problem hakkında yazarlara önerilerde bulunmak, çalışma sırasında alınan rutin sevk hizmet ve bakımlarında yer almış olmak, çalışma planının gözlem ve ölçümlerini yapmak, radyoloji raporlarını yazmak, fikir vermeden sadece yazılanları eleştirmek gibi durumlar yazarlık hakkı kazandırmaz. Çalışma başlangıcında yazarların isimlerinin, sıralamasının ve çalışmada üstlenecekleri rollerin belirlenmesi makale yayınlanma aşamasına geldiğinde oluşacak sürtüşmeleri en aza indirgeyecektir. Ancak çalışma sırasında çeşitli



Şekil 1. Genel hatları ile makalenin değerlendirilmesi

nedenlerle görev değişimi olmuş ve yapılan katkılar farklılaşmışsa, yeni oluşuma göre isim sıralaması oy birliği ile değiştirilebilir. Bazı dergiler makaleyi gönderirken makalede yer alan yazarların makaleye hangi aşamalarda katkı sağladıklarına dair bilgi istemektedir. Bu yaklaşım haksız yazarlığın önüne geçilmesi açısından önemlidir.[3,4,7]

Özet: Makalenin küçültülmüş bir biçimidir ve makalenin ana kısımlarının her birinin kısa özetini vermelidir. Okuyucunun, makalenin tamamını okuyup okumaması veya ilgisini çekmesi açısından en önemli bölümdür. Bu yönüyle iyi bir özet şu nitelikleri taşımalıdır:

1. Özeti okumakla makalenin içeriği yeterince anlaşılıyor mu? Özet araştırmanın kapsamını ve esas amaçlarını belirtmekte mi? Kullanılan metodoloji tanımlanmış mı? Bulguları özetlenmiş mi? Ana sonuçları belirtilmiş mi?
2. Kısaltmalar uygun şekilde yapılmış mı?

Anahtar kelimeler: Çalışma başlığını ve ana konusunu kapsayan ve MESH'te (Medical Subject Headings) yer alan 3-7 adet kelime içermelidir.

Giriş: Girişin amacı, okuyan kişinin konuyla ilgili daha önceki yayınlara bakma ihtiyacı hissetmeden sunulan çalışmanın sonuçlarını anlayıp değerlendirmesine yetecek temel bilgileri sunmaktır. Ayrıca yapılan çalışmanın neden yapıldığını ve amaçlarını kısa ve açık olarak belirtmelidir.[3,6] Makale inceleme sırasında dikkat edilecek noktalar şunlardır:

1. Çalışma literatürdeki hangi konuyu aydınlatmak için yapılmış?
2. Çalışmanın konusunu oluşturan problemin niteliği ve kapsamı net olarak tanımlanmış mı?
3. Çalışmanın amacı açık ve net bir şekilde ifade edilmiş mi? Araştırmanın varsayımları açık ve net olarak ortaya konmuş mu?
4. Daha önce yapılmış çalışmalara dair yeterli ve güncel kaynak kullanılarak konuya yabancı okuyucuya, çalışmanın altyapı bilgisini yeterince veriyor mu? Okuyucuyu yönlendirmek için ilgili yayınları değerlendirmiş mi?
5. Çalışmanın neden yapıldığını mümkün olduğunca kısa bir şekilde anlatıyor mu?

Yöntemler: Bu bölümde esas amaç, deney tasarımını tanımlamak ve konuyu bilen bir kişinin bu deneyi tekrarlayabileceği ayrıntıları vermektir.[4,5] Değerlendirmede dikkat edilmesi gereken hususlar şunlardır:

1. Araştırma ne tür bir çalışma düzeni ile yürütülmüş?
   - Gözlemsel araştırma/Klinik deneysel/Hayvan deneyi çalışmaları
   - Prospektif/retrospektif/kesitsel çalışma
   - Randomize/non-randomize çalışma: randomizasyon yöntemi net olarak açıklanmış mı?
   - Çift-kör/tek-kör/açık çalışma
   - Kontrollü/Kontrol grubu olmayan çalışmalar: Kontrol grubu gerekli mi? Kontrol grubu varsa uygun mu? Kontrol grubu varsa nasıl belirlenmiş?

2. Seçilen çalışma düzeni, çalışmanın amacı ve sunulan problemin araştırılması için uygun mu?

3. Yöntemler tüm ayrıntılarıyla net ve düzgün olarak yeterince tarif edilmiş mi? Konuyu bilen bir kişi verilen detaylarla çalışmayı tekrar edebilir mi?

4. Çalışmaya dahil edilen olguların ana özellikleri yeterince tanımlanmış mı?

   - Çalışmaya alınan olgu sayısı nasıl hesaplanmış? Olgu sayısı yeterli mi ve toplumu temsil ediyor mu? Veya çalışmanın gücü (power) 0.80 ve üzerinde mi?
   - Çalışmaya alma ya da dışlama kriterleri uygun ve yeterli mi?
   - Çalışma dışı kalan olguların sayısı ve çalışma dışı kalma gerekçeleri belirtilmiş mi?
   - Çalışmaya alınan olguların çalışma öncesi demografik ve klinik verileri bir tabloda belirtilmiş mi?

5. Çalışmayı durdurma için kriterler tanımlanmış mı?
6. Hangi (prognostik) değişkenler belirlenmiş?
7. Protokolü etik açıdan hangi kurum - ne zaman değerlendirmiş?
8. Deneklerden bilgilendirilmiş onam alınmış mı? Nasıl alınmış?
9. Bulgular sistematik ve detaylı bir şekilde toplanmış mı?
10. Girişimsel işlem yapıldı ise yeterince ayrıntılı bilgi açık olarak verilmiş mi?

    - Bu gruplara uygulanan girişimler nelermiş?
    - Aletle/cihazla yapılan işlem ise hangi aletler/cihazlar kullanılmış, bu aletlerin/cihazların marka, model, üretici firma ve ülke bilgileri verilmiş mi? Ne şekilde kullanılmış?
    - Kullanılan ilaç türü, dozu ve ne şekilde verildiği belirtilmiş mi?

11. Değerlendirme parametreleri nelermiş ve değerlendirmeler ne zaman yapılmış?

    - Ana ölçüm değişkeni ne? Nasıl yapılmış?
    - İkincil etkilerin ölçümleri neler?
    - Güvenirlik ölçümleri neler?
    - Çalışmayı bitirme kararını değiştirecek şartlar var mı?
    - Veriler nerede nasıl toplanmış? Çok merkezli bir araştırma mı?

12. Klinik veya laboratuvar testler veya ölçüm yöntemleri kullanıldı ise gözlemci içi hata (intraobserver error), gözlemciler arası hata (interobserver error), doğruluk (accuracy), kesinlik (precision), duyarlılık (sensitivity), özgüllük (specificity) vs analizleri yapılmış mı?

13. Uygulanan istatistiksel yöntemler uygun mu?

    - Hangi istatistiksel yöntem, ne için kullanıldı? Normal dağılıma uygunluk değerlendirildi mi? Normal dağılıma uygunluk hangi yöntemle incelendi?
    - Kullanılan istatistiksel program adı ve versiyonu ne?

- İstatistiksel anlamlılık için Hipotez testleri mi, Güven alanı hesabı mı kullanıldı?
- Hipotez testi kullanıldı ise hangi testin kullanıldığı belirtilmiş mi ve bu testin kullanılması uygun mu?
- Anlamlılık sınırı (alfa değeri) ve korelasyon testi için r değeri alt sınırı tanımlanmış mı?
- İleri istatistiksel analiz yapıldı ise analiz detaylandırılmış mı?

Bulgular: Bu bölümde verilerin açık ve basit olarak verilmiş olması gereklidir. Bu bölümü değerlendirirken şu sorulara yanıt aranmalıdır:

1. Çalışma protokole uygun ve yöntem kısmında planlandığı gibi tamamlanmış mı? Orijinal protokolden sapma olmuş mu? Araştırma protokolüne tamamen uygun olarak araştırmayı tüm olgular tamamlayabilmiş mi? Araştırma protokolüne uygun olarak araştırmayı tamamlayamayan olgular var ise "intention-to-treat" analiz yapılmış mı?
2. Çalışma grupları neler ve demografik özellikleri benzer mi? Gruplar arasında sonuçları etkileyebilecek değişkenler var mı?
3. Verilerin analizi sistematik olarak yapılmış mı? Uygun istatistiksel analiz yapılmış mı?
4. Sunulan veriler, çalışma amacı kapsamında mı? Gereksiz veri veya istatistiksel analiz var mı? Eksik sunulmuş veri var mı?
5. Veriler sunulurken sayılar ve birimleri doğru olarak verilmiş mi?
6. Sonuçlarla ilgili açıklama ve yorum yapılmış mı? (yorum yapılmamalı)
7. Sonuçlar inandırıcı ve güvenilir mi? Bulgular önemli mi? Bilimsel değeri var mı?
8. Bulgular tablo veya şekil olarak sunulmuş ise tablo ve şekillere atıf yapılmış mı?

Tablo ve Grafikler: Verilerin daha kolay anlaşılabilmesi için metnin tamamlayıcısı olarak tablo ve grafik yapılmaktadır. Tablo ve grafik ile veri sunulmuşsa dikkat edilmesi gereken hususlar şunlardır:

1. Tüm şekil ve tablolar yeterli ve gerekli mi?
2. Uygun bir tablo yapılmış mı?
   - Sütun başlıklarına bağımsız değişkenler, satır başlıklarına bağımlı değişkenler yazılmış mı?
   - Tablo etiketi tablonun üst kısmında mı?
   - Grafik/Şekil etiketi şeklin alt kısmında mı?
   - Verilerin nasıl sunulduğu belirtilmiş mi?: Ortalama, standart sapma, olgu sayısı, % vb.
   - Her veri için ölçü birimi tanımlanmış mı?
   - Kısaltmaların açılımı, Tablo alt bölümüne yazılmış mı?

- Veriler, belli bir formatta sunulmuş mu? Örneğin; ondalıklı sayılarda noktadan sonra aynı sayıda basamak verilmiş mi?

Tartışma: Araştırma bulgularının literatür bilgileri ile ilişkilendirilerek yorumlandığı, bilimsel değerinin ortaya konduğu, araştırmanın güçlü ve zayıf yönlerinin irdelendiği bölümdür.[3,4,8] Bu bölümü değerlendirirken irdelenmesi gereken noktalar şunlardır:

1. Giriş paragrafında araştırmanın ana bulguları özetlenmiş mi?
2. Bulguların yorumu açık ve net olarak sunulmuş mu? Yapılan yorum bu çalışmadan elde edilen bulgularla uygun bir şekilde desteklenmiş mi?
3. Elde edilen bulgular önceki literatür bilgileri ile kıyaslanarak (benzer veya zıt sonuçlar) tartışılmış mı? (Bulguların yorumu yapılmaksızın geniş literatür özeti verilmemeli) Tartışılmayan bulgular var mı?
4. Çalışmada ölçülmeyen/değerlendirilmeyen bulgular tartışılmış mı?
5. Tartışma bölümünde, bulgular kısmındaki sonuçlar tekrar edilmiş mi?
6. Çalışmanın teorik yönleri yanında olası pratik sonuçları da tartışılmış mı?
7. Kanıtlar, her sonuç için özetlenmiş mi?
8. Çalışmanın güçlü ve zayıf yönleri tartışılmış mı?
9. Araştırmanın orijinalliği ve literatüre sağladığı katkı vurgulanmış mı?
10. Çalışmanın sonuçları dışındaki diğer tüm bilgiler için kaynak gösterilmiş mi?

Sonuç paragrafı: Araştırmanın ana sonuçlarının ve öneminin özet olarak vurgulandığı paragraftır:

1. Bu bölümde makalenin ana sonucu açık olarak belirtilmeli. Bulgular ile uyumlu olmalı.
2. Bulgular ile desteklenmeyen çıkarımlar olmamalı.
3. Ulaşılan sonucun klinik olarak uygulanabilirliğinden ve literatüre katkılarından bahsedilmeli.

Kaynaklar: Her derginin kaynak gösterilmesinde özel tercihleri olabilmektedir. Fakat, şu noktalara dikkat edilmelidir:

1. Kaynaklar güncel mi?
2. Kaynaklar hakem değerlendirmesine tabi olmuş bir yayına mı ait? (Kongre sunum özetleri genellikle kaynak olarak kabul edilmez)
3. Seçilen kaynaklar konunun içeriğine uygun mu?
4. Atıf yapılan kaynaklar ulaşılabilir nitelikte mi? (Birçok dergi okuyucunun kaynaklara direkt ulaşması için atıf yapılan kaynaklara link koymaktadır.) Sadece özet okunarak kaynak gösterilmemeli.
5. Önceki çalışmalardan en önemlileri kaynak olarak gösterilmiş mi?

Teşekkür

Prof. Dr. İlhan Karaca'ya bu yazının hazırlanmasında vermiş olduğu katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Kaynaklar

1. Özkaya Ö, Bingöl D, Üsçetin İ, Aksan T, Karahangil M, Akan M. Tıbbi bilimsel makale yazımında temel kurallar, tercihler ve seçenekler nelerdir? Okmeydanı Tıp Dergisi 2012; 28:65-71.
2. Çivilibal M. Bilimsel bir makale nasıl yazılır ve yayımlanır? Haseki Tıp Dergisi 2013;51:85-8.
3. Day RA. Bilimsel bir makale nasıl yazılır ve yayımlanır? Çev. Altay GA. Ankara: Tübitak Yayınları; 1996.
4. Karamehmetoğlu Ş, Karacan İ. Fiziksel tıp ve rehabilitasyonda araştırma. In: Oğuz H, Dursun E, Nigar E, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. s. 25-55.
5. Setiati S, Harimurti K. Writing for scientific medical manuscript: a guide for preparing manuscript submitted to biomedical journals. Acta Med Indones 2007;39:50-5.
6. Liumbruno GM, Velati C, Pasqualetti P, Franchini M. How to write a scientific manuscript for publication. Blood Transfus 2013;11:217-26.
7. Miser WF. Finding truth from the medical literature: how to critically evaluate an article. Prim Care 2006;33:839-62.
8. Provenzale JM. Ten principles to improve the likelihood of publication of a scientific manuscript. AJR Am J Roentgenol 2007;188:1179-82.

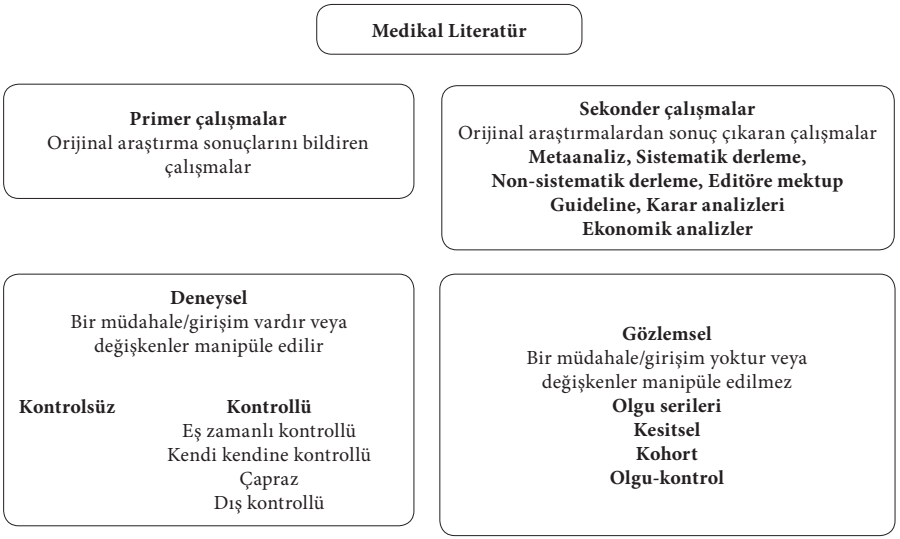
BÖLÜM 22

Temel İstatistiksel Kavramlar

Saliha Eroğlu Demir

Tıbbi Araştırmalarda Sınıflandırma

Hekimin eğitimi ve akademik yaşamı içinde araştırma yapma ve yapılan araştırma sonuçlarını yorumlarken araştırmanın kalitesini değerlendirme önemlidir. Tıpta ana araştırma konuları bir hastalığın tanılanması, hastalığın görülme sıklığının belirlenmesi, hastalığın etyolojisi ve risk faktörlerinin saptanması, hastalığı oluşturan biyolojik mekanizmaların saptanması, hastalık prognozunun belirlenmesi, tedavi etkinliğinin saptanması, farklı tedavilerden hangisinin daha üstün olduğunun belirlenmesi, hastalığa ait tanı testleri/yöntemlerinin özgüllük ve duyarlılığının saptanması olarak sıralanabilir.[1-4] Çalışmalar temelde gözlemsel/deneysel, prospektif/retrospektif, longitudinal/kesitsel olarak farklı şekillerde sınıflandırılabilir (Şekil 1). Tıbbi araştırmaları primer ve sekonder çalışmalar olarak ikiye ayırabiliriz.



Şekil 1. Medikal araştırma yöntemleri.

1. Primer çalışmalar

Orijinal araştırma sonuçlarını bildiren çalışmalardır. Gözlemsel ve deneysel araştırmalar olarak iki grupta inceleyebiliriz.[1,2,5]

A) Gözlemsel araştırmalar: Bu tür araştırmalarda hastalıkla ilgili neden, sıklık, risk faktörleri, prognoz gibi nitelikleri belirlemek için bir veya birkaç hasta grubu gözlenir. Bu gözlemde araştırmacılar araştırmaya katılanları aktif olarak sorular sorarak, ölçümler yaparak veya klinik kayıtları inceleyerek gözlemler, ancak katılanların tercihlerini veya tedavilerini herhangi bir şekilde kontrol etmez, etkilemez veya değiştirmez. Bu gözlemler kaydedilir. Gözlemsel çalışma dört ana başlıkta ele alınabilir.

1. *Olgu serileri/Tanımlayıcı çalışmalar:* Bir grup hastada gözlenen ilginç bulguların yazıya dökülmesidir. Bulgular bu hastalarda benzerdir, fakat normalde gözlenenden farklıdır. Örneğin; biyolojik ajanlarla tedavi edilen yedi hastada multipl skleroz gelişimi gibi. Bu çalışmalarda kontrol grubu yoktur ve hastaların izlem süresi kısadır. Çalışma düzeni baştan planlanmamıştır. Bu tip çalışmalar hipotez geliştirilmesine ve yeni çalışmaların planlanmasına öncülük eder.

2. *Kesitsel araştırmalar:* Deneklerin çalışma anındaki verilerini değerlendirir. Bir konu hakkında belli bir noktada yoğunlaşarak "Ne oluyor?" sorusu araştırılır. Denekler ya hiç izlenmez ya da çok kısa bir süre izlenir. Bu çalışmalarda genellikle hastalık sıklığı (prevalans), hastalık mekanizmaları ve tanısal sorunların çözümü amaçlanır. Örneğin; Türkiye'de fibromiyalji prevalansı ve fibromiyaljinin yaş, cinsiyet, kilo ve psikolojik durum ile ilişkisinin araştırılması. Bu çalışmalarda olguların bakımına veya tedavisine herhangi bir müdahale yoktur. Sadece bazı ölçümler yapılır, sorular sorulur ve yanıtlar kayıt edilir.

3. *Kohort araştırmaları:* Bu çalışmalar takip (follow-up), longitudinal veya prospektif çalışmalar olarak da adlandırılabilir. Kohort terimi belirli bir özelliğe sahip olan kişilerin oluşturduğu grubu ifade etmektedir. Asıl amaç gonartroz, inme, romatoid artrit (RA) gelişimi gibi belli bir sonuca neden olan risk faktörlerinin belirlenmesidir. Bu çalışmalarda "Ne olacak?" sorusuna yanıt aranır. Sağlıklı kişiler araştırılan hastalığın olası risk etkenlerine sahip olup olmamalarına göre iki gruba ayrılır ve belli bir süre izlenir. Bu süre sonunda risk etkenine sahip olan ve olmayan deneklerde araştırılan hastalığın ortaya çıkma sıklığı (insidans) karşılaştırılarak risk etkeninin gerçekten önemli olup olmadığı anlaşılır. Örneğin; RA etyolojisinde sigaranın rolünü ortaya koymak amacıyla sağlıklı (RA hastası olmayan) 500 kişiyi 10 yıl süreyle izleme alalım. On yıl boyunca bu deneklerin 250'sinin sigara içtiğini ve diğer 250'sinin içmediğini varsayalım. On yılın sonunda sigara içenlerin 30'unda içmeyenlerin ise üçünde RA gelişir ve istatistiksel yöntemle aradaki farkın önemli olduğu anlaşılırsa sigara-RA ilişkisi kesinleşmiş olur.

4. *Olgu-kontrol çalışmaları (Retrospektif çalışmalar):* "Ne oldu?" sorusu araştırılmaktadır. Amaç gözlenen sonuç üzerinde etkili olabilecek olası nedenleri tespit etmektir. Bu çalışma günümüzde başlayıp geçmişte sonlanmaktadır (retrospektif).

Bu çalışmalarda iki grup söz konusudur. Birincisi ölüm, inme, RA gibi araştırılan sonucun gözlendiği olgulardan oluşan "olgu" grubudur. İkincisi ise araştırılan sonucun gözlenmediği ancak diğer yönleriyle olgu grubuna benzeyen "kontrol" grubudur. Bu iki grup ele alınarak geçmişlerinde hastalığa neden olabilecek risk faktörleri ile karşılaşmış olma oranları arasındaki fark araştırılır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı ise hastalık ile sorgulanan etken arasında bir ilişkinin olduğu sonucuna varılır. Örneğin; RA gelişimi üzerine sigaranın etkisini incelemek için düzenlenen bir çalışmada RA hastalığı olan ve olmayan olgularda sigara içme alışkanlığı oranları karşılaştırılır.

B) Deneysel (klinik) araştırmalar: Bu araştırma türünde genellikle tanı ve tedaviyle ilgili yöntemlerin etkinliği araştırılmaktadır ve araştırma yapılan konu ile ilgili olaya araştırmacının aktif katılımı (bir girişim ve müdahale) söz konusudur. Deneysel çalışmalar kontrollü ve kontrolsüz çalışmalar olarak ikiye ayrılır.[1-3,5]

1. *Kontrollü çalışmalar:* Bu çalışmalarda bir girişimin etkinliğini ortaya koyabilmek için belli bir hastalığı veya durumu olan olgular iki gruba ayrılır. Bu iki grubun mümkün olduğunca benzer olması gerekir. Bir gruba (deney grubu) araştırılan tedavi uygulanır. Diğer gruba etkinliği bilinen başka bir tedavi yöntemi (pozitif kontrol) veya plasebo (negatif kontrol) uygulanır veya hiçbir tedavi uygulanmaz (kontrol grubu). Kontrol grubunun seçilmesinde farklı yollar izlenebilir.

   - *Eş zamanlı (Paralel) kontrollü çalışmalar:* İki grup denek (deney grubu ve kontrol grubu) vardır. Kontrol grubu, uygulanan yöntemdeki farklılık dışında, deney grubuna benzer olmalıdır. Bu çalışmalarda benzerliğin sağlanması için rastgele dağıtım (randomizasyon) yapılmasına göre bu çalışmalar randomize ve randomize olmayan çalışmalar olarak iki alt gruba ayrılır. Hastanın ya da araştırmacının hastaya uygulanan yöntemin ne olduğunu bilmesi yanlılığa (bias) yol açabileceği için bu çalışmalarda körleme yapılabilir.
   - *Kendisiyle kontrollü (self-controlled) çalışmalar:* Aynı hastaların hem deney hem de kontrol grubunda yer aldığı çalışmalardır.
   - *Çapraz geçişli (crossover) çalışmalar:* Bu tür çalışmalarda iki ayrı çalışma grubu vardır. Bir gruba araştırma konusu olan yöntem uygulanır, diğer gruba ise plasebo ya da diğer yöntem uygulanır. Sonra uygulanan tedavinin etkilerinin ortadan kalkması için çalışmaya bir süre ara verilir (arınma dönemi/washout period). İkinci aşamada bir gruba plasebo ya da diğer yöntem uygulanırken diğer gruba araştırılan yöntem uygulanır.
   - *Dış kontrollü çalışmalar:* Bu tip çalışmalarda kontrol grubu başka bir araştırma grubuna ait olabilir veya araştırmacının daha önce başka bir yöntem uyguladığı bir grup (historical controls) olabilir.

2) Kontrolsüz çalışmalar: Bu çalışmalarda hastaların hepsine aynı yöntem uygulanır ve sonuçları bildirilir. Ancak kontrolsüz çalışmalarda bir girişimin (tedavi, tanı yöntemi vb.) bilinen yöntemlerden farklılığı belirlenemez.

Yan tutma (Bias): Çalışma tamamlandığında tedavinin etkinliğinin olduğundan farklı yorumlanmasına neden olabilecek sistematik hatalara yan tutma denir. Farklı şekillerde oluşabilir: Seçimde taraf tutma (selection bias), hastalık ilerlemesinde dair taraf tutma (disease progression bias), sonuçların yayınlanması sırasında taraf tutma (publication bias), hafızaya bağlı taraf tutma (recall bias), verilerin bildirilmesi sırasında yanlılık (reporting bias), anketöre bağlı taraf tutma (interviewer bias), araştırmaya katılmayı kabul etmeyenlerin oluşturduğu yanlılık (non-response bias).[4-7]

Rastgele dağıtım (Randomizasyon): Çalışma sonuçlarını etkileyebilecek hataları en aza indirmek için olguların gruplara rastgele dağıtılması gereklidir. Randomizasyon ile deney ve kontrol grubuna benzer hastaların seçilmesi sağlanır. Yalnızca rastgele hasta seçimi iki grup arasında sonucu etkileyebileceği bilinen ve bilinmeyen faktörlerde sistematik bir farklılık olmamasını sağlar ve "ayırma hataları (allocation bias)" ve "karıştırıcılık (confounding)" sorunları elimine edilir. Tüm araştırma düzenleri içinde en güvenilir sonuç elde edilen çalışmalar, randomize çalışmalardır. Dört farklı yöntem ile yapılabilir: Basit, blok, tabakalı ve sistematik ve küme randomizasyon.[1,2,4-7]

Körleme/Maskeleme (Blinding): Özellikle sonuç ölçütü subjektif ise hasta veya klinisyenin çalışma veya kontrol grubunun hangisi olduğunu bilmesi gözlem hatalarına neden olabilir. Bunu önlemek için hasta, hekim ve ölçümleri yapan kişinin gruplar hakkında bilgi sahibi olmaması gerekir.[1,6]

Tek kör (single blind) çalışmalar: Hekimin veya hastanın grubu bildiği çalışmalardır.

Çift kör (double blind) çalışmalar: Hem hasta hem de hekimin grupları bilmediği çalışmalardır.

Üçlü kör (triple blind) çalışmalar: Hasta ve hekimin grupları bilmemesine ek olarak araştırmanın konusuyla ilgisi olmayan biri tarafından yürütülmesi ve analiz edilmesi durumunda üçlü kör ifadesi kullanılabilir.

Randomize kontrollü çalışmalarda önemli bir sorun hastaların taşınma, çalışmaya devam etmek istememe, ölüm gibi nedenlerle çalışma dışı kalmasıdır. Bu gibi durumlarda çalışma bitiminde yapılan istatistiksel analiz yöntemleri çalışmada yanlılığa neden olabilir. Bu durumda uygulanabilecek analiz yöntemleri şunlardır:

Tedavi amacına yönelik analiz (Intention-to-treat analizi; ITT): Hastalar, çalışma başlangıcında randomizasyon ile bir gruba dahil edilir. Ancak çalışma sürerken hastaların tedavileri çeşitli nedenlerle sonlandırılabilir, diğer gruba kaydırılabilir veya hastaların takipleri yapılamamış olabilir. Sonuçta takip sonrasında tüm verileri tam olan hasta sayısı değişmiş olacaktır. Tedavi amacına yönelik analizde, oluşan değişiklikler göz önünde bulundurulmadan, başlangıçta hastalar hangi grupta çalışmaya dahil edilmişlerse çalışma sonlandığında da aynı grupta analize dahil edilirler. Avantajları başlangıçtaki randomizasyon ile prognostik faktörler arasında denge olması, tedavi etkisinde yanlılık olmaması, gerçek klinik pratikle uyumlu olarak uyumlu olmayan hastalara ve protokolden sapmalara izin vermesidir. Şayet analizde sadece hiç tedavi almamış hastalar çalışma dışı bırakılmışsa bu analiz modifiye veya quasi ITT analizi

olarak adlandırılmaktadır. Hastaların çalışma dışı kalması sonucu oluşacak yanlılığı önlemede en doğru analiz yöntemi ITT yöntemidir.[6]

Protokole göre analiz (Per-protocol veya on-treatment analizi): Analiz sadece uygunluk, girişim ve sonuç değerlendirmeleri açısından çalışma protokolünü tamamlayan kişileri içermektedir.[6]

Alınan tedaviye göre analiz (Treatment-received analizi): Hastalar, çalışma başlangıcında almaları belirlenen tedaviye bakılmaksızın gerçekte aldıkları tedaviye göre analize dahil edilirler.[6]

Tedavi ile uyumsuz hastaların olması ITT analizinde gerçek faydanın daha düşük gözlemlenmesine neden olabilir. Bu analiz yöntemini yan etki veya eşdeğerlik çalışmalarında kullanmak doğru değildir.

2) Sekonder çalışmalar

Orijinal araştırmalardan sonuç çıkaran çalışmalardır.[2,6]

a. Metaanaliz: Sistematik bir literatür taraması sonrasında elde edilen verilerin yeniden değerlendirilmesi ile belirli bir etkenin belirli bir sonuç üzerine olan etkilerini istatistiksel olarak daha anlamlı düzeyde ortaya koyma işlemidir.
b. Sistematik derleme
c. Non-sistematik derleme
d. Editöryel
e. Kılavuz (Guideline)
f. Karar analizleri
g. Ekonomik analizler

Değişkenlerin ölçümü: Değişkenler kategorik ve sayısal olarak iki gruba ayrılır. Değişken çeşitlerini ayırt edebilmek, kullanılacak istatistiksel yöntemi seçmede önemlidir. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak gösterilir. Sayısal değişkenler ise ortalama ve standart sapma gibi ölçütlerle gösterilir. Bunun dışında türetilmiş veriler ve durdurulmuş verilerde karşımıza çıkmaktadır.[1-5]

1) Kategorik Değişkenler

a) ***Nominal (İsimsel) ölçüm:*** Değişkenin alabileceği değerler arasında bir sıralama ya da uzaklık-yakınlık gibi belirli bir mesafe yoktur. Örneğin RA, ankilozan spondilit ve psöriyatik artrit hastalarında yapılan bir yaşam kalitesi çalışmasında veri girişi sırasında hastanın ait olduğu grup bölümüne üç farklı değer girilebilir. Bu değer ya kısaltılma ile yazı olarak ya da kodlanarak sayısal veri olarak girilebilir. Örneğin: cinsiyet, göz rengi, kan grubu. Cinsiyet gibi yalnız iki değer alabilen nominal değişkenlere ikili değişkenler (dichotomous veya binary variable) denmektedir. Nominal değişkenleri kodlarken kontrol ya da plasebo grubunu en büyük ya da en küçük rakamla kodlamak yararlı

olacaktır. "Yok" ya da "hayır" yanıtlarının 0, "var" ya da "evet" yanıtlarının 1 ile kodlanması uygundur.

b) Ordinal (Sıralı) ölçüm: Ölçüm düzeyleri arasında bir sıralama vardır, ancak bu düzeyler arasındaki mesafe belirsizdir. Mesela kanser evrelemesi (evre I, II, III, IV), eğitim düzeyi (ilkokul, ortaokul, lise, üniversite), ağrı düzeyi (hafif, orta, şiddetli) gibi. Örneğin gonartrozlu bir hastada Likert tipi skala ile ağrı değerlendirilmesinde yok, hafif, orta, şiddetli olarak 0'dan 4'e kadar değer girilebilir. Ancak matematiksel olarak 2-1=4-3 gibi bir hesaplama ile ağrı arasındaki farklılık belirlenemez. Bu veri girişinde dikkat edilmesi gereken nokta sıralamaya uyulmasıdır, yani değerler büyükten küçüğe ya da tersi olacak şekilde sıralı girilmelidir. Örneğin: "1,2,3,4", "1,5,6,9" ya da "9,5,3,1" gibi veri girişi yapılması doğru iken "1,0,2,3" olarak yapılacak veri girişi hatalı sonuç verecektir.

2) Sayısal Ölçüm (Numerik)

Bir değişkenin aldığı değerler gerçek rakamlar ise o değişken sayısal ölçüm skalasındadır. Bu değerlere gerçek sayılara uygulanan her türlü matematiksel işlem uygulanabilir. İki şekilde olabilir:

a) Kesikli sayısal değişken (Aralıksal ölçek, Tam sayılı, Discreet, İnterval variable): Sadece belirli değerleri alabilen sayısal değişkenlerdir. Örneğin çocuk sayısı, 10 cm'lik görsel analog ölçeği ile ağrı değerlendirmesi, zeka, hastanenin yatak sayısı, doktora başvurma sayısı vb.

b) Sürekli sayısal değişken (Continuous variable): Her türlü sayısal değeri alabilen değişkenlerdir. Örneğin yaş, kilo, boy, kalsiyum düzeyi, hemoglobin düzeyi.

Sayısal değişkenler sınıflandırılarak ordinal veya nominal değişkenlere dönüştürülebilir. Mesela vücut kütle indeksi ordinal değişkene (>30, 25-29.9, <25) veya nominal değişkene (kilolu, kilolu değil) dönüştürülebilir.

Türetilmiş veriler: Tıpta sıklıkla yüzde, oran, orantı, hız gibi türetilmiş veriler kullanılmaktadır.

a) Yüzde: Hastaların durumlarındaki değişimi takip etmek için bulguların yüzde ile ifade edilmesi sıktır. Örneğin; "Ankilozan spondilit hastalarının ağrı düzeyinde %50 iyileşme saptandı".

b) Oran (Ratio): Bir bütünün iki parçasının birbirine bölünmesiyle elde edilir. Örneğin; "Araştırmamızdaki kilolu/kilolu olmayan hasta oranı 57/63 idi".

c) Orantı (Proportion): Bütünün parçalarından birinin bütüne bölünmesiyle elde edilir. Örneğin; "Araştırmamıza katılanların 57/120'si kilolu idi".

d) Hız (Rate): Orantının zamanla ilişkili olarak ifadesidir. Epidemiyolojik çalışmalarda sık kullanılır. Örneğin; kaba doğum hızı (her 1000 kişilik nüfus başına yıllık doğum sayısı).

Durdurulmuş (Censored, gizli) veriler: Verilerimizin kesin durumu hakkında bilgimiz yoksa durdurulmuş veriden bahsedebiliriz. İki şekilde olabilir:

- Ölçüm yöntemimizle belli bir değerin üstünü veya altını saptayamıyorsak değerler aşırı yüksek veya aşırı düşük olarak ifade edilir.
- Araştırma tamamlanmadan çeşitli nedenlerle hastalarımız araştırmadan ayrılırsa değişkenimizin son durumu hakkında veri elde edemeyiz.

Temel İstatistiksel Kavramlar

A) Ortalamalar

1. Aritmetik ortalama: Örnekteki o veriye ait tüm değerlerin toplanarak toplam denek sayısına bölünmesi ile elde edilir. Sayısal değişkenler için kullanılır. Ordinal değişkenler için ortalama kullanılmaz. Örneğin 50 gonartrozlu hastanın vücut kütle indeksinin merkezi eğilim ölçütü olarak ortalama kullanılabilir, ancak Kellgren Lawrence sınıflamasının merkezi eğilim ölçütü olarak kullanılamaz. Uç değerler (çok düşük veya çok yüksek değerler) aritmetik ortalamayı etkiler. Uç değerlerin doğruluğu kontrol edilmelidir. Ölçüm hatası ya da kayıt hatası olabilir. Eğer gerçek değer ise uç değerler çıkarılarak aritmetik ortalama hesaplanır.
2. Medyan (Ortanca): Ordinal verileri için en iyi dağılım ölçütüdür. Aşırı değerlerden etkilenmez. Eğer uç değerler gerçek değerse ve çalışmaya dahil edilmek zorunda ise medyan değerin kullanımı tercih edilir. Örneklemdeki değerler küçükten büyüğe ya da büyükten küçüğe sıralandığında tam ortadaki değer medyan değerdir. Şayet denek sayısı çift ise medyan değer ortada yer alan iki deneğin değerlerinin ortalaması olarak hesaplanır. Örneğin 20 kişilik bir grubun 10. ve 11. deneklerinin vücut kütle indeksi değerlerinin ortalaması, ortanca olacaktır.
3. Tepe değeri (Mod): Değişken değerler içinde en fazla görülen değerdir.
4. Geometrik ortalama: Logaritmik dağılım gösteren veriler için kullanılır.

Ne zaman hangi ölçütü kullanmalıyız?

- Simetrik dağılan sayısal verilerde ortalama
- Ordinal veriler veya simetrik dağılmayan sayısal verilerde ortanca

Logaritmik ölçekle ölçülen veriler için geometrik ortalama kullanılmalıdır.

B) Yaygınlık

1. *Dağılım aralığı (Range):* En büyük ve en küçük değer arasındaki farktır ve uç değerlerden çok etkilenir. Örneğin: Her birinde 5 hasta bulunan iki gruptan vücut kütle indeksleri birinci grupta 18, 20, 23, 24, 35 kg/m² iken ikinci grupta 20, 22, 23, 25, 25 kg/m²'dir. Her iki grubun da ortalama ve ortanca vücut kütle indeksi 23'tür. Ancak dağılım aralığına baktığımızda birinci grup için 17, ikinci grup için 5'tir.
2. *Standart sapma (SS) ve Varyans:* Tüm değerlerin dağılımı ile ilgili bilgi veren ve sık kullanılan bir yaygınlık ölçütüdür. Değerler arasındaki farklar arttıkça

standart sapma ve varyans büyür. Standart sapmanın karesi varyansı vermektedir.

3. *Değişim katsayısı (Coefficient of variance, Varyasyon) (cv):* Birimleri farklı olan değişkenlerin yayılmalarını karşılaştırmak için kullanılabilir. Bu değer standart sapmanın ortalamaya oranının yüzde olarak ifadesidir. Standart sapma ortalamaya kıyasla büyükse dağılım yaygındır. CV = (SS/ortalama)×100.
4. *Ortalamanın standart hatası (Standard error of means, SEM):* Evren ortalamasının örnek grubu ortalamasından tahmin edilmesini sağlamaktadır. Bu değer örnek grubu ortalama değerini evren ortalaması olarak ifade ederken hesaba katılması gereken olası hata payını gösterir.

C) Analitik İstatistik

Normal dağılım: Veriler normal dağılım gösteriyorsa değişken değerlerin %95'i ortalama ± standart sapma içinde yer alacaktır. Normal dağılım simetriktir ve normal dağılım eğrisi çan şeklindedir. Bu nedenle değişkenlerin ortalama, ortanca ve modları eşittir. Shapiro-Wilks' ve Lillefors testleri normal dağılımı araştırmak için sıklıkla kullanılan istatistiksel testlerdir. İstatistikte dağılımın normal olup olmadığının belirlenmesi, uygulanacak tanımlayıcı ve analitik istatistiksel yöntemleri etkileyeceği için çok önemlidir. Parametrik testlerin uygulanabilmesi için verilerin dağılımının normal olması gerekir. Nominal, ordinal ve normal dışı dağılım gösteren sayısal veriler non-parametrik testler ile analiz edilir.

Güven aralığı (Confidence interval) ve güven sınırları: Bilimsel çalışmalarda amaç örneklem değerlerinden evren değerlerinin kestirilmesidir. Bu kestirimlerin gerçeğe ne kadar yakın olduğunu belirlemeyi güven aralığı sağlar. Örneğin, teriparetid tedavisi alan osteoporoz hastalarında serum kalsiyum (Ca) düzeylerinin sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığı bir çalışma yapılıyor. Elli bir osteoporoz hastasında ortalama serum Ca düzeyi 10.2 mg/dL ve standart sapması 0.8 mg/dL olarak saptanıyor. Kırk beş sağlıklı olgunun ise ortalama serum Ca düzeyi 8.9 mg/dL ve standart sapması 0.6 mg/dL olarak saptanıyor. Çalışmada amaç iki grup arasında fark olup olmadığının ortaya konulmasıdır.

P değeri (Probability): İki grubu karşılaştırmak amacı ile yapılan istatistiksel değerlendirmede iki grup arasında saptanan farkın şans eseri ortaya çıkma olasılığını göstermektedir. Şayet istatistiksel test sonucunda $p<0.05$ bulunmuşsa bu iki grup arasında ortaya çıkan farklılığın şans eseri olma olasılığının %5'ten daha düşük olduğunu gösterir. İki grup arasındaki fark %95 olasılıkla şans eseri değildir, araştırılan etkene bağlı olabilir ancak bu kesin değildir. Bu durumda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğundan bahsederiz. $P<0.01$ saptandığında "ileri düzeyde anlamlı farklılık" olduğu, $p<0.001$ saptandığında ise "çok ileri düzeyde anlamlı farklılık" olduğundan bahsederiz. Şayet istatistiksel test sonucunda $p>0.05$ bulunmuş ise bu iki grup arasında ortaya çıkan farklılığın şans eseri olma olasılığının %5'ten daha yüksek olduğunu gösterir. İki grup arasındaki fark şans eseri olmuş olabilir, araştırılan etkene bağlı olma olasılığı düşüktür ancak kesin değildir. Bu durumda ya iki grup arasında istatistiksel olarak gerçekten anlamlı fark yoktur ya da çalışmaya alınan olgu sayısı istatistiksel anlamlılığı ortaya koymada yetersizdir.

TABLO 1
Araştırma sonucunda verilen karar

	Evrensel gerçek	
	Fark/ilişki yok	Fark/ilişki var
Araştırma sonucu		
Fark/ilişki bulunmadı	Doğru karar	Tip II hata (β)
Fark/ilişki bulundu	Tip I hata (α)	Doğru karar (1-β= güç)

Çalışmaya dahil edilen bireylerin tüm dünyada yapılan çalışmalardaki bireylere benzer bireyleri temsil ettiği varsayımı ile yapılan çıkarımlarda iki tip hata ortaya çıkacaktır. Bu hatalar yapılan bir çalışmada varılan sonucun gerçek hayattaki olayı doğru temsil etme durumuna göre tanımlanmaktadır (Tablo 1).

Tip I hata (α): Bir çalışma düzeninde gerçekte olmayan bir durumun var olarak gösterilmesidir. İncelenen gruplar arasında fark olmadığı halde "fark vardır" şeklinde karara varılır. Ön kabul ile seçilen yanılma düzeyine bağlıdır. Alfa (α) küçük alınırsa gerçekte olan farklar gösterilemez. Alfa büyük alınırsa olmayan farklar yanlış olarak varmış gibi gösterilir.

Tip II hata (β): Bir çalışma düzeninde gerçekte var olan bir durumun gösterilememesi ve yanlış olarak farksız denmesidir. Gerçekte bir nedensellik vardır, ancak bu tespit edilememiştir. Hatalı örnekleme yapılmışsa, örneklem sayısı yetersizse, ölçüm hataları yapılmışsa, uygun testler kullanılmamışsa ve ön kabuller yanlış ise β hatası büyür ve gerçek farkları gösterebilme şansı azalır.

Tip I ya da tip II hata, örneklem büyüklüğünün uygunsuz seçimi, sonuç parametrelerinin belirsizliği, yanlış yöntem seçilmesi gibi sorunlar özenilmeden hazırlanmış ve yanlış planlanmış bir çalışmaya işaret eder. Çalışma planlanırken ne oranda tip I ve tip II hata yapılmasının kabullenildiği önceden kararlaştırılarak çalışmaya alınacak hasta sayısı belirlenir. Örneklem büyüklüğü hesapları ile çalışmaya alınması gereken doğru hasta sayısı belirlenir. Çalışmalardaki tip I hatanın en fazla %5, tip II hatasının ise en fazla %20 boyutlarında olması beklenir.

Güç analizi (power) ve örneklem büyüklüğünün saptanması: Bir çalışmada gerçekte var olan farklılığı ortaya çıkarabilme özelliğine testin gücü (1-β) denir. Bir çalışmaya başlamadan önce mutlaka çalışmanın gücü belirlenmelidir. Şayet araştırmanın gücü düşükse aslında var olan bir farkı saptamada yetersiz kalınabilir. Gücün en azından %80 olması istenir. Çalışmanın gücünü hesaplayabilmek için α düzeyi, kabul edilebilecek maksimum farklılık, standart sapma değeri ve örneklem genişliğinin tanımlanması gereklidir. Örneklem büyüklüğü hesabı doğru yapılmış ve çalışmaya doğru sayıda birey katılmış ise sonuç negatif bulunsa bile araştırmacı "fark bulamadık" değil "fark olmadığını bulduk" deme olanağına sahip olur. Örneklem büyüklüğü hesabı için çalışma öncesinde çeşitli istatistik programları ile hesaplama yapılabilmektedir.

Tanısal Yöntemlerin Doğruluk Derecesi

Doğruluk (accuracy) (Gerçek pozitiflik): Bir sonucun gerçek değere ne kadar yaklaştığının ölçütüdür.

Kesinlik (precision) (Gerçek negatiflik): Sonuçların tekrarlanabilir olmasının ölçütüdür.

Duyarlılık (Sensitivity) ve özgüllük (Specificity): Tanısal testlerde testin hastalığı taşıyanlar ile taşımayanları ne kadar doğrulukla ayırt ettiği önemlidir. Duyarlılık araştırılan duruma sahip olan bir kişide testin pozitif olma olasılığıdır. Özgüllük ise araştırılan duruma sahip olmayan bir kişide testin negatif olma olasılığıdır.

Pozitif kestirim değeri: Pozitif testi olan bir kişinin araştırılan duruma sahip olma olasılığıdır.

Negatif kestirim değeri: Negatif testi olan bir kişinin araştırılan duruma sahip olmama olasılığıdır.

Olasılık oranı (Likelihood ratio): Araştırılan duruma sahip olanlarda beklenen test olasılığının bu duruma sahip olmayanlardaki beklenen test olasılığına oranıdır.[3,7,8]

Bu değerlerin hesaplanmasını Tablo 2'de verilen örnek üzerinden şu şekilde gösterebiliriz:

Duyarlılık = A/(A+C); Özgüllük = D/(B+D)

Pozitif kestirim değeri = A/(A+B); Negatif kestirim değeri = D/(C+D)

Pozitif olasılık oranı = Duyarlılık / (1-Özgüllük)

Negatif olasılık oranı = (1-Duyarlılık) / Özgüllük

Rölatif risk (RR) ve Odds oranı: Genellikle retrospektif (olgu kontrol) çalışmalarda Odds oranı, kohort çalışmalarda RR kullanılır. Rölatif risk bir etken ile olay arasındaki ilişkiyi ölçer ve riskle karşılaşanlarda hastalık riskinin arttığını ya da azaldığını gösterir (Tablo 3).

Rölatif risk 1'e eşit ise risk faktörü ile karşılaşan ve karşılaşmayanlarda hastalığın gelişme durumunun eşit olduğunu gösterir. Rölatif riskin yüksek olması risk faktörü olanların olmayanlara göre hastalık açısından o kadar fazla risk altında olduklarını gösterir. Rölatif riskin 1'den küçük olması durumunda ise incelenen risk faktörünün hastalıktan koruyucu etki yaptığı anlaşılır.[3,6-8]

TABLO 2
Hasta ve kontrol grubunda test pozitiflik oranları

	Hasta	Kontrol	Toplam
Test pozitif	a	b	a+b
Test negatif	c	d	c+d
Toplam	a+c	b+d	a+b+c+d=n

TABLO 3
Kohort araştırma sonuçlarının özeti

	Hastalık		
	Var	Yok	*Toplam*
Maruziyet var	a	b	a+b
Maruziyet yok	c	d	c+d
Toplam	a+c	b+d	a+b+c+d= n

TABLO 4
Retrospektif çalışmalarda gözlenen frekanslar

	Hastalık		
	Olgu grubu	Kontrol grubu	*Toplam*
Risk faktörü			
Var	a	b	a+b
Yok	c	d	c+d
Toplam	a+c	b+d	a+b+c+d= n

y= Risk etkeni olan grupta hastalığın ortaya çıkma olasılığı= a/(a+b)

x= Risk etkeni olmayan grupta hastalığın ortaya çıkma olasılığı= c/(c+d)

RR= y/x = [a/(a+b)] / [c/(c+d)]

Olgu kontrol çalışmalarında olgular toplumdan seçilmeyip hastalık durumlarına göre seçildiklerinden hastalığın kesin riskini hesaplamak mümkün olmaz. Bu durumda Odds oranı hesaplanır (Tablo 4).

Odds oranı 1'e eşit ise risk faktörü ile karşılaşan ve karşılaşılmayan gruplarda hastalığın gelişmesi açısından fark olmadığını göstermektedir. Odds oranının 1'den yüksek olması hastalık riskinin fazlalığını gösterirken 1'den küçük olması risk faktörünün hastalığa karşı koruyucu olduğunu göstermektedir.

Odds oranı= (a/c)/(b/d)

Güvenirlik: Bir ölçme aracının kendi içinde kararlılığı ve tutarlılığının ölçütü güvenirliktir. Bir ölçüm yönteminin güvenilir olması için bağımsız ölçümlerde benzer kararlı sonuç alınmalıdır. Yani bulgular ne kadar tekrarlanırsa tekrarlansın birbirine yakın ve gerçek sonuçlar vermesidir. Güvenirlik, ölçüm sonucunun ne kadarının hataya atfedilebileceğinin göstergesidir. Güvenirlik arttıkça hata oranı düşer. Sağlık alanında güvenirlik çalışmalarında en temel amaç aynı denekten ölçülen çoklu ölçümlerin uyumunun değerlendirilmesidir. Bir olgudan elde edilen çoklu ölçüm aynı gözlemcinin tekrarlı ölçümleri (gözlemci-içi/intra-rater) ve iki ya da daha fazla sayıda gözlemcinin ölçümleri (gözlemciler-arası/inter-rater) olabilmektedir. Ölçümler sürekli ise sınıf içi korelasyon katsayısı (intraclass correlation coefficients, ICC) veya uyum ilişki katsayısı kullanılarak değerlendirme yapılmaktadır.[7-10]

Geçerlik: Ölçme aracının ölçmesi planlanan değişkeni ölçüp ölçmediği, ölçüyor ise onu başka değişkenlerden ne derece ayırarak ölçtüğü ölçümün geçerliğini gösterir. Alt grupları vardır: Yüz (görünüş) geçerliği (face validity), kapsam geçerliği (content validity), kriter geçerliği (Criterion validity), yapı geçerliği (Construct validity).[7-10]

Parametrik Testler

1) Student t-testi: İki grubun karşılaştırılmasında kullanılmaktadır.

- Tek grup t-testi

- Bağımsız iki grup arası farkların testi (Unpaired t test): İki veri dizisi farklı kitlelerden alınan örneklemlerden elde edilmektedir. Örneğin; diz protezi yapılan hastaların serum osteokalsin düzeyleri ile diz bölgesine fizik tedavi uygulanan hastaların serum osteokalsin düzeylerinin karşılaştırılması.
- Bağımlı iki grup (eşleştirilmiş gruplar) arası farkların testi (Paired t test): Bağımlı iki örnek; iki veri dizisinin tek bir grup üzerinden elde edilmiş olduğunu belirtmektedir. Örneğin; diz protezi yapılan hastaların protez yapılmadan önce ve yapıldıktan sonraki serum osteokalsin düzeyleri.

2) ANOVA ve One-way ANOVA (Tek yönlü varyans analizi): İkiden fazla bağımsız gruptan elde edilen verilerin karşılaştırılmasında kullanılmaktadır. Örneğin, RA, ankilozan spondilit hastaları ve sağlıklı kontrol grubu olmak üzere üç grubun sklerostin düzeylerinin karşılaştırılması.

Non-Parametrik Testler

1. *Mann-Whitney U testi:* Bağımsız iki grup arasındaki farklılıkları ölçmede kullanılmaktadır. Bağımsız iki grup arası t testinin parametrik olmayan alternatifidir.
2. *Wilcoxon işaretli sıra testi:* Bağımlı iki grup arasındaki farklılıkları ölçmede kullanılmaktadır. Bağımsız iki grup arası t testinin parametrik olmayan alternatifidir.
3. *Kruskal Wallis testi:* İkiden fazla grup ortalamasının karşılaştırılmasında kullanılmaktadır. Parametrik olmayan tek yönlü varyans analizi yöntemidir.[1-5]

Ki-kare testi (Chi-square): İki ya da daha fazla grupta nitel değişkenlerin (nominal ya da ordinal) karşılaştırılmasında ve iki nitel değişken arasındaki ilişkiyi araştırmada kullanılır.

Bağıntı (korelasyon) analizi: İki değişken arasında ilişki varlığını incelemede kullanılan testlerdir. Hem ilişkinin olup olmadığını hem de ilişki varsa yönünü belirlemede kullanılır. Korelasyon katsayısı (r), +1 ile -1 arasında değer almaktadır. İlişki yönünü belirlemede (+) işaret pozitif yönde, (-) işaret ise negatif yönde bir ilişki olduğunu gösterir. Korelasyon katsayısına göre ilişki yorumu şu sınırlara göre yapılır: zayıf (0.00- 0.24), orta (0.25-0.49), güçlü (0.50-0.74), çok güçlü (0.75-1.00) ilişki. En sık Pearson ve Spearman korelasyonları kullanılır.

Sonuç Değerlendirme Parametreleri

Risk: İkili sonuç parametrelerinde riskin etkisi veya tedavinin etkinliği rölatif risk (RR), rölatif risk azalması (RRR) veya mutlak risk azalması (ARR) olarak sunulabilir.[6]

TABLO 5
Tedavi grubu ve kontrol grubunun incelenen olaya göre sonuçları

	Tedavi grubu	Kontrol grubu	*Toplam*
Olay var	a	b	a+b
Olay yok	c	d	c+d
Toplam	a+c	b+d	a+b+c+d= n

TABLO 6
Tedavi grubu ve kontrol grubunun ölüm sonuçları

	Tedavi grubu	Kontrol grubu	*Toplam*
Ölüm var	45	90	135
Ölüm yok	255	210	465
Toplam	300	300	600

Örnek: Yeni bir tedaviyi kontrol grubu ile karşılaştıran bir çalışmada kontrol grubundaki ölüm oranı %30 iken yeni tedaviyi alan gruptaki ölüm oranı %15 olsun (Tablo 5 ve 6).

y= a/(a+c). Tablo 6'daki örneği incelersek: y= 45/(45+255)= %15

x= b/(b+d). Tablo 6'daki örneği incelersek: x= 90/(90+210)= %30

ARR: Kontrol grubundaki olay oranı (x) ile tedavi grubundaki olay oranı (y) arasındaki fark

ARR= x – y = 0.30 - 0.15 = 0.15 = %15

RR: Yeni tedavi alan hastalar arasındaki olay riskinin kontrol grubundaki hastalar arasındaki riske oranı

RR = y/x = 0.15/0.30= 0.50 = %50

RRR: Yüzde olarak verilir. İkili sonuç parametrelerinde en sık bildirilen ölçümdür. Ne kadar yüksek ise tedavi o kadar etkili demektir.

RRR= (1-RR) * 100 = (1-0.50) * 100 = %50 veya RRR = ARR/x = (0.30 - 0.15) /0.30 = %50

%50'lik RRR oranının anlamı şudur: Yeni tedavi, tedavi alan gruptaki ölüm oranını kontrol grubuna kıyasla %50 azaltmıştır.

Sağkalım (Survi) analizlerinde RR belirli bir zaman aralığı için hesaplanabilir ve Hazard ratio olarak adlandırılır.

Number needed to treat (NNT) (Tedavisi gereken hasta sayısı): Bir girişimin klinik anlamlılığının en yararlı anlatımı olabilir. Bir hastanın standart tedavi ile kıyaslandığında standart tedaviden daha fazla fayda görmesi için yeni tedavi ile tedavi edilmesi gereken hasta sayısıdır. Tedavinin olası yararlarının neden olduğu potansiyel zararlara ve yüksek maliyete değer olup olmadığı sorusunu yanıtlayabilmek için kullanılan bir kavramdır. İdeali 1'dir. Ne kadar yüksek ise tedavi o kadar az etkilidir. Hesaplamada şu formül kullanılmaktadır: NNT=1/ARR. Yukarıdaki örnekteki verilere göre NNT= 1/0.15= 6.6 olacaktır.[6]

Number needed to harm (NNH): Potansiyel zararı hesaplamada kullanılır. Hesaplamada NNH=1/(tedavi grubundaki yan etkilerin oranı-kontrol grubundaki yan etkilerin oranı) formülü kullanılmaktadır.[6]

Kaynaklar

1. Karamehmetoğlu Ş, Karacan İ. Fiziksel tıp ve rehabilitasyonda araştırma. In: Oğuz H, Dursun E, Nigar E, editörler. Tıbbi Rehabilitasyon. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p. 25-55.

2. Özdemir O. Medikal İstatistik. 1. Baskı. İstanbul: Medikal Yayıncılık; 2006.
3. Aktürk Z, Acemoğlu H. Sağlık Çalıanları için Araştırma ve pratik istatistik. 2. Baskı. İstanbul: Anadolu Matbaası; 2011.
4. Dunn OJ, Clark VA. Basic Statistics: A Primer for the Biomedical Sciences. 4th ed. New Jersey: A John Wiley & Sons, Inc.; 2009.
5. Bowers D. Medical Statistics from Scratch An Introduction for Health Professionals. 2nd ed. London: John Wiley & Sons Ltd; 2008.
6. Estellat C, Torgerson D, Ravaud P. Critical Appraisal of evidence. In: Bijlsma JWJ, editor. Textbook on Rheumatic Diseases. BMJ Groups. London: EULAR Textbook on Rheumatic Diseases; 2012. p. 1155-82.
7. Ercan İ, Kan İ. Ölçeklerde güvenirlik ve geçerlik. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2004;30:211-6.
8. Çakmur H. Araştırmalarda ölçme-güvenilirlik-geçerlilik. TAF Preventive Medicine Bulletin 2012;11:339-44.
9. Kirkwood BR, Sterne JAC. Essential Medical Statistics. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science Ltd; 2003.
10. Babaoğlu MÖ, Yaşar Ü, Dost T, Kayaalp SO. Kanıta dayalı tıp: Kavramlar, örnekler ve görüşler. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2009;29:1298-305.

KLİNİK PRATİKTE SIK KULLANILAN ÖLÇÜMLER VE TESTLER

TABLO 1 Eklem hareket açıklıkları-üst ekstremite		
Eklem	**Hareket**	**Derece**
Omuz	Fleksiyon	0-180
	Ekstansiyon	0-60
	Abdüksiyon	0-180
	Eksternal rotasyon	0-90
	İnternal rotasyon	0-70
Dirsek	Fleksiyon	0-150
	Pronasyon	0-80
	Supinasyon	0-80
El Bileği	Fleksiyon	0-80
	Ekstansiyon	0-70
	Radial deviasyon	0-20
	Ulnar deviasyon	0-30
Başparmak	Karpometakarpal eklem fleksiyon	0-15
	Karpometakarpal eklem ekstansiyon	0-20
	Karpometakarpal eklem abdüksiyon	0-70
	Karpometakarpal eklem fleksiyon	0-50
	İnterfalangeal eklem fleksiyon	0-80
2-5. Parmaklar	Metakarpofalangeal eklem fleksiyon	0-90
	Metakarpofalangeal eklem hiperekstansiyon	0-45
	Metakarpofalangeal eklem abdüksiyon	0-45
	Proksimal interfalangeal eklem fleksiyon	0-100
	Distal interfalangeal eklem fleksiyon	0-90
	Distal interfalangeal eklem hiperekstansiyon	0-10

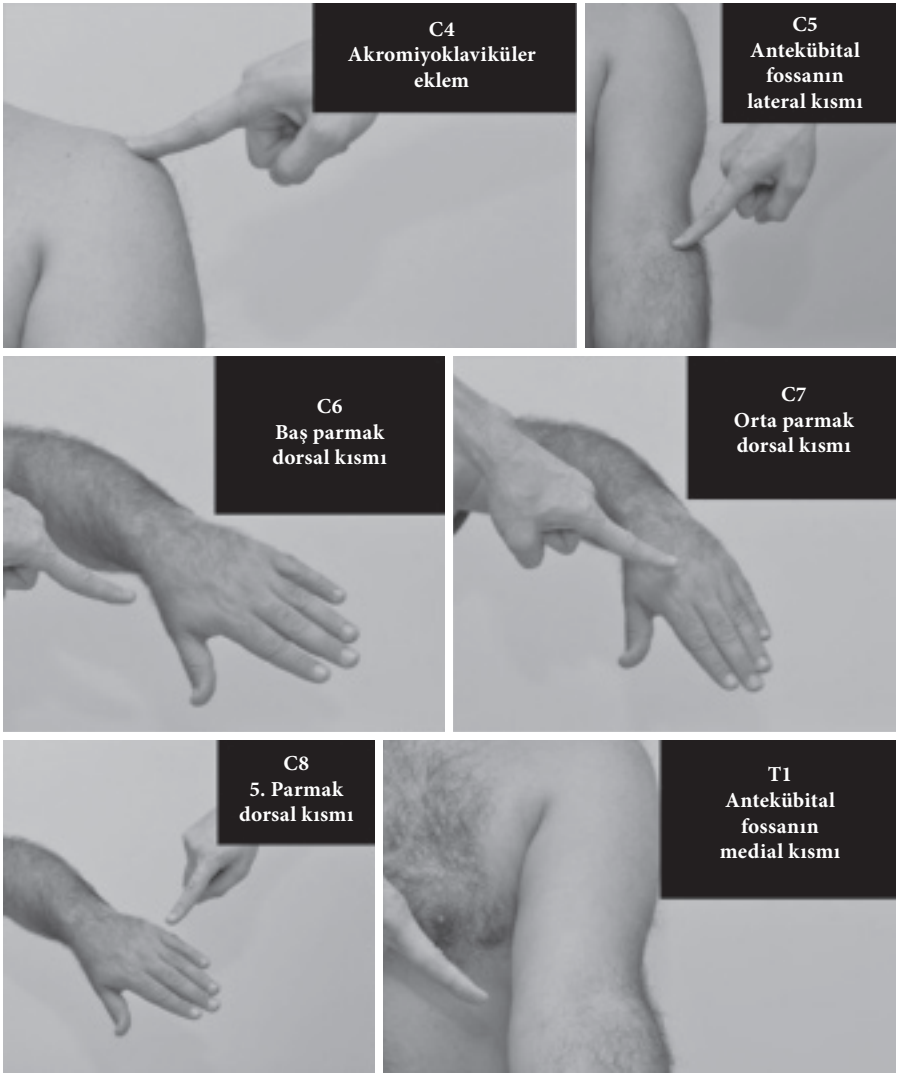
TABLO 2
Eklem hareket açıklıkları-alt ekstremite ve omurga

Eklem	Hareket	Derece
Kalça	Fleksiyon	0-120
	Ekstansiyon	0-30
	Abdüksiyon	0-45
	Adduksiyon	0-30
	Eksternal rotasyon	0-45
	İnternal rotasyon	0-45
Diz	Fleksiyon	0-150
Ayak bileği	Dorsifleksiyon	0-20
	Plantar fleksiyon	0-50
	İnversiyon	0-35
	Eversiyon	0-15
Servikal	Fleksiyon	0-45
	Ekstansiyon	0-45
	Rotasyon	0-60
	Lateral fleksiyon	0-45
Torakolomber	Fleksiyon	0-80
	Ekstansiyon	0-25
	Rotasyon	0-35
	Lateral fleksiyon	0-45

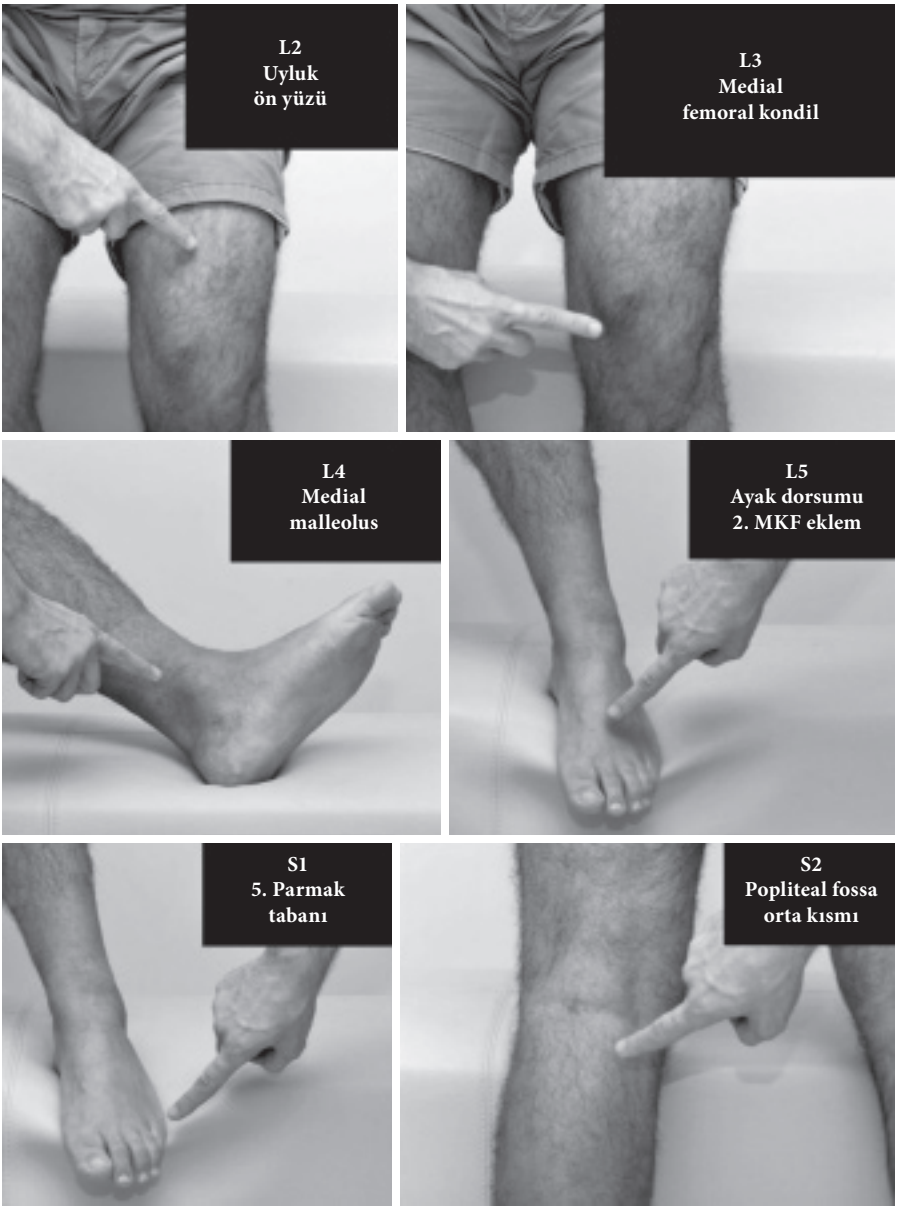
Kas kuvveti derecelendirmesi

0. Total paralizi
1. Palpabl veya görülebilir kasılma
2. Yerçekimi ortadan kaldırıldığında, eklem hareketi boyunca aktif hareket
3. Yerçekimine karşı eklem hareketi boyunca aktif hareket
4. Yerçekimine ve kısmi dirence karşı eklem hareketi boyunca aktif hareket
5. Yerçekimine ve normal dirence karşı eklem hareketi boyunca aktif hareket

TE: Test edilemiyor. Ağrı, kontraktür nedeniyle hasta güvenilir şekilde kuvvet uygulayamıyor ya da kasını kasamıyor.

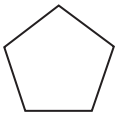


Şekil 1. Dermatomlar.



Şekil 1. Devamı.

TABLO 3 **Sık kullanılan nörolojik değerlendirmeler**	
Derin Tendon Refleksleri	
Derece	Kas yanıtı
0.	Kayıp
1.	Azalmış (Hipoaktif)
2.	Normal
3.	Canlı (Hiperaktif)
4.	Artmış (Hiperaktif ve klonus mevcut)
Biseps refleksi	Muskulokutanöz sinir **C5**
Stiloradiyal refleks	Radial sinir **C6**
Triseps refleksi	Radial sinir **C7**
Patella refleksi	Femoral sinir **L3, L4**
Aşil refleksi	Tibial sinir **S1**
Glasgow Koma Skalası	
Göz açma	
G.4 Spontan olarak gözünü açıyor	
G.3 Sözlü uyaranla gözünü açıyor	
G.2 Ağrılı uyaranla gözünü açıyor	
G.1 Ağrılı uyarana yanıt yok	
Motor yanıt	
M.6 Emirlere uyuyor	
M.5 Ağrılı uyaranı işaret eder	
M.4 Ağrılı uyaranla ekstremiteyi çekiyor	
M.3 Ağrılı uyaranla ekstremitede anormal fleksiyon	
M.2 Ağrılı uyaranla ekstremitede anormal ekstansiyon	
M.1 Ağrılı uyarana yanıt yok	
Sözel yanıt	
S.5 Normal, oryante yanıt veriyor	
S.4 Konfüze konuşuyor	
S.3 Uygunsuz kelimelerle yanıt veriyor	
S.2 Anlaşılmaz sesler çıkarıyor	
S.1 Yanıt yok	
<8 şiddetli, 9-12 orta şiddetli, 13-15 hafif	

TABLO 4 **Mini mental test**
YÖNELİM (Her soru 1 puan, Toplam puan 10)
Hangi yıl içindeyiz?
Hangi mevsimdeyiz?
Hangi aydayız?
Bugün ayın kaçı?
Hangi gündeyiz?
Hangi ülkede yaşıyoruz?
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?
Şu an bulunduğunuz semt neresidir?
Şu an bulunduğunuz bina neresidir?
Şu an bu binada kaçıncı kattasınız?
KAYIT ETME (Toplam puan 3)
Size birazdan söyleyeceğim üç kelimeyi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (masa, bayrak, elbise) (20 sn süre tanınır). Her doğru kelime 1 puan
DİKKAT ve HESAPLAMA (Toplam puan 5)
100'den geriye doğru 7 çıkartarak sayın. Dur deyinceye kadar devam edin. Her doğru işlem 1 puan (100, 93, 86, 79, 72, 65)
HATIRLAMA (Toplam puan 3)
Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin (masa, bayrak, elbise). Her doğru kelime 1 puan
LİSAN (Toplam puan 9)
Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 2 puan (20 sn tut)
Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn tut) 1 puan
Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen", Süre 30 sn, her doğru işlem 1 puan, toplam 3 puan
Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın (1 puan) "GÖZLERİNİZİ KAPATIN".
Şimdi vereceğim kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (1 puan).
Size göstereceğim şeklin aynısını çizin (1 puan)

TOPLAM (30 puan)

TABLO 5
Afazi sendromları

Afazi sendromları (lezyon bölgesi)	Akıcılık	Anlama	Tekrar
Global (MCA kök)	Zayıf	Zayıf	Zayıf
Transkortikal mikst (ACA/PCA)	Zayıf	Zayıf	İyi
Broca (MCA üst dalı, prefrontal girustaki Brodmann'ın 44. ve 45. alanları)	Zayıf	İyi	Zayıf
Wernicke (MCA'nın alt dalı, posterior ve superior temporal girustaki Brodmann'ın 21. ve 42. alanı)	İyi	Zayıf	Zayıf
Transkortikal motor (ACA, Broca alanına yakın-prefrontal lob)	Zayıf	İyi	İyi
Transkortikal duyu (Watershed alanı, Wernicke alanına yakın-parietooksipital korteks)	İyi	Zayıf	İyi
İletim tipi (MCA, arkuat fasikül)	İyi	İyi	Zayıf

MCA: Orta serebral arter; ACA: Ön serebral arter; PCA: Arka serebral arter.

Spastisite Değerlendirilmesi

Modifiye Ashworth Skalası

0. (0) Tonus artışı yok

1. (1) Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal bir direnç ile karakterize hafif tonus artışı

1+ (2) Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca, minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı

2. (3) Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebiliyor

3. (4) Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı

4. (5) Etkilenen bölümler fleksiyon ve ekstansiyonda rijit

Kaynak

1. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987;67:206-7.

TABLO 6 Sinerji paternleri		
	Fleksiyon	**Ekstansiyon**
Üst	**Omuz** retraksiyon, dış rotasyon, abdüksiyon **Dirsek** fleksiyon **Ön kol** supinasyon	**Omuz** protraksiyon, iç rotasyon, adduksiyon **Dirsek** ekstansiyon **Ön kol** pronasyon
Alt	**Kalça** fleksiyon, abdüksiyon, eksternal rotasyon **Diz** fleksiyon **Ayak bileği** eversiyon, dorsal fleksiyon **Parmak** ekstansiyon	**Kalça** ekstansiyon, abdüksiyon **Diz** ekstansiyon **Ayak bileği** inversiyon, plantar fleksiyon **Parmak** fleksiyon

Brunnstorm evreleri:

1) Flask paralizi.

2) Minimal istemli hareket.

3) Spastisite maksimumdur. Hasta hareketi başlatır ama hareket tipini kontrol edemez. Sinerjik patern hakimdir.

4) Sinerji kırılıp istemli izole hareketler çıkmaya başlar.

5) Sinerjiden bağımsız izole hareket vardır.

6) Normal hareket paterni

TABLO 7 Üst ve alt motor nöron lezyon bulguları arasındaki farklar		
Bulgu	**Üst motor nöron lezyonu**	**Alt motor nöron lezyonu**
Kas zaafı	Geniş alanda	Segmenter/periferik sinir tipinde
İstemli hareket bozukluğu	Pleji/parezi	Monopleji/monoparezi parapleji/paraparezi
Tonus	Hipertoni	Hipotoni/atoni
Derin tendon refleksleri	Artar	Değişmez/azalır
Patolojik refleks	Var	Yok
Kas atrofisi	Yok	Var
Fasikülasyon, fibrilasyon	Yok	Ön boynuz lezyonunda
Duyu kusuru	Yok	Periferik sinir lezyonunda
Spastisite	Var	Yok
Elektromiyografi	Normal	Denervasyon bulguları

TABLO 8
Waddell işaretleri
Aşağıdaki bulgulardan en az üçünün pozitif olması ağrının organik nedenlerle ilişkili olmadığını ve psikolojik kökenli olduğunu göstermektedir.

Hassasiyet	• Hafif dokunma ve iğne batırma ile aşırı hassasiyetin olması • Anatomik olmayan hassasiyet
Stimülasyon	• *Aksiyel yüklenme:* Hasta ayakta dururken başa hafif aşağı doğru basınç uygulandığında şiddetli ağrı olması • *Rotasyon:* Ayakta durur pozisyonda omuzlar ve pelvisin rotasyonu ile ağrının artması
Distraksiyon	• Ayakta ve sırtüstü pozisyonda yapılan düz bacak kaldırma testlerinde yanıtlarda uyumsuzluk
Bölgesel dağılım	• *Güçsüzlük:* Kas gücü değerlendirmesi sırasında anatomik olarak açıklanamayan güçsüzlük • *Duyusal:* Dermatomal olmayan duyu kaybı
Aşırı reaksiyon	• Verbal yanıt, vücut dili ve yüz ifadesinin muayene sırasında ağrı yanıtı ile uyumsuz olması ve değişkenlik göstermesi, hareket sırasında abartılı ağrı yanıtı

TABLO 9
Borg skalası

6	Efor yok	
7		
8	Son derece kolay	
9	Çok kolay	Kısa bir yürüyüş
10		
11	Kolay	
12		
13	Biraz zor	Devam edebilir, kendini iyi hissediyor
14		
15	Zor (ağır)	Yorucu fakat devam etmek çok zor değil
16		
17	Çok zor	Çok yorgun, devam edebilmek için ciddi anlamda zorlama gerekir
18		
19	Son derece zor	Büyük bir çoğunluk için hayatlarındaki en yoğun egzersiz
20	Maksimal efor	

TABLO 10
Çeşitli aktiviteler için metabolik eşdeğerleri (metabolic equivalents-MET)

Aktivite	**MET**
Uyuma	0.92
Ayakta durma	1.3
Kitap okuma, telefonda konuşma	1.5
Özbakım	1.29
Bilgisayar kullanımı	1.90
Müzik aleti çalma	2
Hafif ofis işleri, hafif bahçe işleri	2
Yıkanma, giyinme	2.10
Mutfak temizliği	2.54
Evcil hayvan bakımı	2.72
Merdiven çıkma	2.5
Ev işi, alış-veriş yapma, yemek yapma	2.5
Bovling, yavaş tempoda dans	2.5- 3
Yürüyüş	2-5
Ağır taşıma	3.5
Yüzme	4.5
Balık tutma	4.5
Su sporları	5.2
Bisiklete binme	6-10
Aerobik yapma	6.8
Jogging	6-8
Kayak oynama	7
Tenis oynama	7-12
Basketbol oynama	8
Futbol oynama	8
Tırmanma	9.50
Koşma	10-16

TABLO 11 Baş-servikal bölge kasları		
Kas	**Fonksiyon**	**İnervasyon**
Musculus temporalis (M. temporalis)	Mandibula retraksiyonu ve elevasyonu	Nervus temporalis (N. temporalis)
M. sternocleidomastoideus	Baş rotasyonu	N. accessorius
DORSAL-LOMBER BÖLGE KASLARI		
Kas	**Görev**	**İnervasyon**
M. pectoralis major ve minör	Omuz adduksiyon ve iç rotasyonu	N. pectoralis lateralis ve medialis
M. trapezius	Omuz abdüksiyonu (90 dereceden sonra) boyun ekstansiyonu, skapula elevasyonu-rotasyonu	N. accessorius, Rhodeus spinalis (R. spinalis)
M. latissimus dorsi	Omuz adduksiyonu, iç rotasyonu ve ekstansiyonu	N. thoracodorsalis
M. rhomboideus major ve minör	Skapula retraksiyonu	N. dorsalis scapulae
M. serratus anterior	Skapula protraksiyonu	N. thoracicus longus
M. erector spinae	Bel ekstansiyonu	N. spinalis, r. posterior
ÜST EKSTREMİTE KASLARI		
Kas	**Görev**	**İnervasyon**
M. deltoideus	Omuz abdüksiyonu, iç rotasyonu, dış rotasyonu, fleksiyonu, ekstansiyonu	N. axillaris
M. teres major	Omuz adduksiyon, ekstansiyon ve iç rotasyonu	N. subscapularis
M. supraspinatus (Rotator manşon kası)	Omuz abdüksiyonu	N. suprascapularis
M. infraspinatus (Rotator manşon kası)	Omuz dış rotasyonu	N. suprascapularis
M. teres minor (Rotator manşon kası)	Omuz dış rotasyonu	N. axillaris
M. subscapularis (Rotator manşon kası)	Omuz iç rotasyonu, adduksiyonu	N. subscapularis
M. brachialis	Dirsek fleksiyonu	N. musculocutaneus
M. biceps brachii	Önkol supinasyonu ve dirsek fleksiyonu	N. musculocutaneus
M. brachioradialis	Dirsek fleksiyonu	N. radialis
M. triseps brachii	Dirsek ekstansiyonu	N. radialis

TABLO 12
El bilek ve el kasları

Kas	Görev	İnervasyon
M. flexor carpi radialis	El bilek fleksiyonu ve radial deviasyon	N. medianus
M. flexor carpi ulnaris	El bilek fleksiyonu ve ulnar deviasyon	N. ulnaris
M. pronator teres	Önkol pronasyonu	N. medianus
M. flexor digitalis superficialis	El bileği, MKF eklem ve proksimal İF eklem fleksiyonu	N. medianus
M. flexor digitorum profundus	El bileği, MKF eklem ve distal İF eklem fleksiyonu	N. medianus (2 ve 3) N. ulnaris (4 ve 5)
M. extensor carpi radialis longus ve brevis	El bilek ekstansiyonu ve radial deviasyon	N. radialis
M. extensor digitorum	El bilek ve MKF eklem ekstansiyonu	N. radialis
M. supinator	Önkol supinasyonu	N. radialis
Tenar (M. abductor pollicis brevis, M. flexor pollicis brevis, M. opponens pollicis, M. adductor pollicis)	1. parmak abdüksiyonu, 1. MKF eklem fleksiyonu ve adduksiyonu, 1. parmak oppozisyonu, 1. parmak adduksiyonu ve oppozisyonu	N. medianus ve N. ulnaris
Hipotenar (M. abductor digiti minimi, M. flexor digiti minimi brevis, M. opponens digiti minimi)	5. parmak abdüksiyonu, 5. parmak fleksiyonu, 5. parmak oppozisyonu	N. ulnaris
Mm. lumbricales	2, 3, 4. ve 5. parmak MKF eklem fleksiyonu, İF eklemlere ekstansiyon	N. medianus (2,3) N. ulnaris (4,5)
Mm. interossei palmares ve dorsales	2, 4. ve 5. parmaklara adduksiyon MKF eklem fleksiyon İF eklem ekstansiyon	N. ulnaris

MKF: Metakarpofalangeal; İF: İnterfalangeal.

TABLO 13
Alt ekstremite kasları

Kas	Görev	İnervasyon
M. iliopsoas	Kalça fleksiyonu, kalça dış rotasyonu	Plexus lumbalis (Psoas) N. femoralis (İliakus)
M. sartorius	Kalça fleksiyonu, kalça abdüksiyonu, kalça dış rotasyonu, diz fleksiyonu	N. femoralis
M. quadriceps femoris	Diz ekstansiyonu, kalça fleksiyonu	N. femoralis
M. tensor fasciae latae	Kalça fleksiyonu, kalça iç rotasyonu, kalça abdüksiyonu, diz ekstansiyonu	N. gluteus superior
M. gracilis	Kalça adduksiyonu, diz fleksiyonu	N. obturatorius
M. pectineus	Kalça adduksiyonu	N. femoralis, N. obturatorius
M. adductor magnus	Kalça adduksiyonu, kalça ekstansiyonu	N. obturatorius
M. adductor longus	Kalça adduksiyonu	N. obturatorius
M. adductor brevis	Kalça adduksiyonu	N. obturatorius
M. gluteus maximus	Kalça ekstansiyonu, kalça dış rotasyonu	N. gluteus inferior
M. gluteus medius	Kalça abdüksiyonu, kalça iç rotasyonu	N. gluteus superior
M. gluteus minimus	Kalça abdüksiyonu, kalça iç rotasyonu	N. gluteus superior
M. piriformis	Kalça dış rotasyonu	Plexus sacralis
M. obturatorius internus	Kalça dış rotasyonu	N. obturatorius
M. obturatorius externus	Kalça dış rotasyonu	N. obturatorius
M. quadratus femoris	Kalça dış rotasyonu	Plexus sacralis
M. biceps femoris	Kalça ekstansiyonu, dış rotasyonu, diz fleksiyonu	N. ischiadicus
M. semitendinosus	Kalça ekstansiyonu, iç rotasyonu, diz fleksiyonu	N. ischiadicus
M. semimembranosus	Kalça ekstansiyonu, iç rotasyonu, diz fleksiyonu	N. ischiadicus
M. tibialis anterior	Ayak bilek ekstansiyonu ve inversiyonu	N. fibularis profundus

TABLO 13
Devamı

Kas	Görev	İnervasyon
M. extensor hallucis longus	Ayak 1. parmak ekstansiyonu, ayak bilek ekstansiyonu, ayak bilek inversiyonu	N. fibularis profundus
M. extensor digitorum longus	Ayak parmakları ekstansiyonu, ayak bilek ekstansiyonu	N. fibularis profundus
M. fibularis longus ve brevis	Ayak bilek eversiyonu, ayak bilek fleksiyonu	N. fibularis superficialis
M. gastrocnemius	Ayak bilek fleksiyonu, diz fleksiyonu	N. tibialis
M. soleus	Ayak bilek fleksiyonu	N. tibialis
M. flexor hallucis longus	Ayak 1. parmak fleksiyonu, ayak bilek inversiyonu	N. tibialis
M. flexor digitorum longus	Ayak parmakları fleksiyonu, ayak bilek inversiyonu	N. tibialis
M. tibialis posterior	Ayak bilek inversiyonu, ayak bilek fleksiyonu	N. tibialis

TABLO 14
Bölgelere göre sık kullanılan fizik muayene testleri

Servikal bölge	
• Spurling kompresyon testi • Servikal distraksiyon testi • Lhermitte belirtisi • Valsalva testi • Omuz abdüksiyon rahatlama belirtisi	• Servikal disk hernisi, radikülopati, kanal içi lezyon
• Adson testi • Ross testi • Kostaklaviküler test • Wright's hiperabdüksiyon testi	• Torasik outlet sendromu
Omuz	
• Kol düşme testi • Supraspinatus test-empty can testi	• Rotator manşet yırtığı
• Yergason test • Speed test	• Bisipital tendinit
• Neer testi • Hawkins testi • Yocum testi • Ağrılı ark testi	• Sıkışma sendromu
• O'Brien testi • Biseps Load testi • Ağrı provokasyon testi	• Labral yırtık
• O'Brien testi • Apley scarf testi	• Akromiyoklaviküler eklem patolojisi
• Lift-off testi • Anterior endişe testi • Relokasyon testi • Ön çekmece testi	• Subskapularis yırtığı • Anterior glenohumeral instabilite
• Jerk test • Posterior endişe testi • Arka çekmece testi	• Posterior glenohumeral instabilite
• Sulkus bulgusu • Hiperabdüksiyon testi	• İnferior glenohumeral instabilite
Dirsek	
• Cozen test	• Lateral epikondilit
• Zorlu el bilek fleksiyon ve pronasyonu	• Medial epikondilit
• Valgus ve varus stres test	• Dirsek ligamentöz instabilite
• Tinel test	• Ulnar tuzak nöropati

TABLO 14 Devamı	
El ve El bileği	
• Finkelstein testi	• De-Quervain tenosinovit
• Phalen testi • Ters Phalen testi • Tinel testi	• Karpal tünel sendromu
• Watson testi	• Skafoid subluksasyonu
• Shear testi • Lunotriquetral ballotman testi	• Lunotriquetral ligament instabilitesi
• Ulnokarpal stres testi	• Triangüler fibrokartilaj kompleks yırtığı
Lomber bölge	
• Schober, modifiye Schober testi • El parmak-Zemin mesafesi	• Ankilozan spondilit
• Düz bacak kaldırma testi • Femoral germe testi • Braggard belirtisi • Laseque test	• Lomber diskopati, siyatalji
• Milgram test (çift bacak kaldırma testi)	• Faset sendromu, spondilolistezis
• Gillet testi • Kompresyon ve distraksiyon testi • Patrick (FABERE) testi • Gaenslen testi • Mennel testi • Ayakta fleksiyon testi	• Sakroiliyak eklem disfonksiyonu
Kalça	
• Thomas testi	• Kalça kontraktür, lumbopelvik patoloji
• Trendelenburg testi	• Gluteus medius güçsüzlüğü
• Ely testi	• Rektus femoris kontraktür testi
• Ober testi	• İliotibial bant sendromu
• FABERE testi	• Koksofemoral veya sakroiliyak eklem patoloji
• FADIR testi	• Koksofemoral kontraktür
• Priformis testi	• Priformis sendromu
Diz	
• Ön çekmece testi • Lachman testi • Pivot shift testi	• Ön çapraz bağ (ÖÇB) yaralanması
• Arka çekmece testi	• Arka çapraz bağ (AÇB) yaralanması

TABLO 14 **Devamı**	
• Valgus ve varus stres test	• Medial/Lateral kollateral ligaman yaralanması
• Grinding testi • Patella kompresyon testi • Aprehensiyon testi	• Patellofemoral bozukluk • Patella dislokasyonu
• McMurray testi • Apley testi	• Meniskopati
Ayak ve ayak bileği	
• Thompson testi • Palpasyon testi	• Aşil tendon rüptürü
• Ön çekmece testi • Talar tilt testi	• Ayak bileği stabilitesi, lateral ligaman rüptür

Indeks

A

Abatecept *bkz.* 171, 172
ACR20 *bkz.* 128
Adalimumab *bkz.* 171, 177
Adson testi *bkz.* 6, 8
Ağrı *bkz.* 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37
Ağrının inhibisyonu *bkz.* 30
Ağrı yolları *bkz.* 30
Ajitasyon *bkz.* 68, 70
Aksiyon potansiyeli *bkz.* 235, 238
Aksonotmezis *bkz.* 239
Akut ağrı *bkz.* 31, 32, 33, 36
Akut faz reaktanları *bkz.* 153
Alt ekstremite ortezleri *bkz.* 193
Amor kriterleri *bkz.* 128, 136
Anabolik ajanlar *bkz.* 180
ANA profili *bkz.* 149
Anizotropi *bkz.* 224
Ankilozan spondilit *bkz.* 205
Antifosfolipid antikorlar *bkz.* 152
Antimalaryaller *bkz.* 166
Antimitokondriyal antikorlar *bkz.* 152
Anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar *bkz.* 151
Antinükleer antikor *bkz.* 148
Antirezorptif *bkz.* 180
Anti-siklik sitrülinize peptid *bkz.* 152
ASAS kriterleri *bkz.* 128
ASDAS *bkz.* 131
ASIA *bkz.* 76, 77, 81, 83, 88
Avasküler nekroz *bkz.* 111, 116
Avrupa serebral palsi değerlendirme grubu *bkz.* 41
Ayak-ayak bileği ortezleri *bkz.* 193

B

Bambu kamışı görünümü *bkz.* 206
BASDAI *bkz.* 130, 131

Bası yarası *bkz.* 86, 87, 89
Başlangıç latansı *bkz.* 235, 236, 237
BASMI *bkz.* 130
Benedikt sendromu *bkz.* 52
Benign paroksismal pozisyonel vertigo *bkz.* 105, 107
Bifosfonat *bkz.* 182
Bimanuel ince motor fonksiyon sistemi *bkz.* 43
Biofeedback *bkz.* 245
Biyoempedans değerlendirme *bkz.* 101, 102
Biyolojik ajanlar *bkz.* 171, 175, 177
Biyolojik ajanlar *bkz.* 171, 173
Borg skalası *bkz.* 95, 98

C

Charcot eklemi *bkz.* 115
Cock-up ortezi *bkz.* 190, 191
C-reaktif protein *bkz.* 154

Ç

Çengelli MKF fleksiyon ortezi *bkz.* 192
Çok katmanlı bandajlama *bkz.* 102, 103

D

DAS formülü *bkz.* 126
Denosumab *bkz.* 184
Derin ven trombozu *bkz.* 75, 83
Diffüz idiopatik skeletal hiperostozis *bkz.* 201
Dinamik ortezler *bkz.* 188
Diplejik *bkz.* 41
Distal latans *bkz.* 235, 236, 237
Dix Hallpike manevrası *bkz.* 107
Diz ortezleri *bkz.* 194
DMARD *bkz.* 160, 161, 162, 164, 165, 166, 168, 169
Doğruluk *bkz.* 250
Doku plazminojen aktivatörleri *bkz.* 54
Doruk kemik kütlesi *bkz.* 181
Duyarlılık *bkz.* 250

E

Elektrodiagnoz *bkz.* 234
Elektroterapi *bkz.* 244
Epley manevrası *bkz.* 107, 108
Eritrosit sedimentasyon hızı *bkz.* 154
ESSG *bkz.* 128
ESSG spondiloartropati sınıflama kriterleri *bkz.* 136
Etanercept *bkz.* 171, 177

F

Farmakodinamik *bkz.* 162
Farmakokinetik *bkz.* 162
Farmakoloji *bkz.* 161, 165, 166
Ferritin *bkz.* 157
Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği *bkz.* 81
FRAX *bkz.* 180

G

Galveston oryantasyon ve amnezi testi *bkz.* 63
Geçici iskemik atak *bkz.* 48, 53
Golimumab *bkz.* 171, 172
Günümüzde kullanılan antirezorptif ilaçlar *bkz.* 182
Güvenirlik *bkz.* 250

H

Halo ortez *bkz.* 195, 196
Haptoglobin *bkz.* 156
Hastalık aktivite indeksi *bkz.* 126, 127, 141
Heterotropik ossifikasyon *bkz.* 211
Hibrid ortezler *bkz.* 188
Hidroterapi *bkz.* 242, 244
Hiperabdüksiyon testi *bkz.* 7, 8
Human lökosit antijen *bkz.* 153

I

ICF *bkz.* 94
ISCoS *bkz.* 75

İ

İğne elektromiyografi *bkz.* 234
İnfliximab *bkz.* 171, 177
İnklinasyon açısı *bkz.* 211, 213, 223
İntermittan hidroartroz *bkz.* 121

J

Jewett ortezi *bkz.* 196

K

Kaba motor fonksiyon sınıflama sistemi *bkz.* 43
Kalsitonin *bkz.* 180, 184
Kemik mineral yoğunluğu *bkz.* 180, 182
Kesinlik *bkz.* 250
Kısa ağrı anketi *bkz.* 37
Kognitif *bkz.* 63, 65, 67, 68
Koma *bkz.* 63, 68
Kompleks bölgesel ağrı sendromu *bkz.* 219
Kompleman *bkz.* 155
Kompresyon giysileri *bkz.* 103
Kostoklaviküler test *bkz.* 7
Kristal artropati *bkz.* 110, 112, 120
Kritik hastalık nöromiyopatisi *bkz.* 92
Kronik ağrı *bkz.* 31, 32, 33, 34, 36

L

Laküner infarkt *bkz.* 54
Lazer *bkz.* 245
Leflunomid *bkz.* 169
Lenfosintigrafi *bkz.* 102
Lhermitte testi *bkz.* 6
Locked-in sendromu *bkz.* 52
Lökomat *bkz.* 57

M

Manuel lenfatik drenaj *bkz.* 102
Manuel yetenek sınıflandırma sistemi *bkz.* 43

Manyetik alan tedavisi *bkz.* 245
Maskeleme *bkz.* 257
McGill ağrı anket *bkz.* 36
Meniere hastalığı *bkz.* 105, 106
Metotreksat *bkz.* 161
Millard-Gubler sendromu *bkz.* 52
Milwaukee ortezi *bkz.* 197
Minerva alçı ceket *bkz.* 195
Modifiye New York kriterleri *bkz.* 123, 128, 129
Monoartrit *bkz.* 110, 112, 113, 114, 115, 116, 119, 121

N

Nominal ölçüm *bkz.* 258
Nosiseptif ağrı *bkz.* 31, 34
Nosiseptör *bkz.* 29
Nörofizyolojik rehabilitasyon teknikleri *bkz.* 57
Nörojen bağırsak *bkz.* 84
Nörojen mesane *bkz.* 83
Nöropatik ağrı *bkz.* 31, 37
Nöropatik ağrı ölçeği *bkz.* 37
Nöropatik artrit *bkz.* 115
Nöropraksi *bkz.* 239
Nörotmezis *bkz.* 239

O

Okült kırık *bkz.* 208, 209
Oligoartrit *bkz.* 110, 116
Ordinal ölçüm *bkz.* 259
Ortez *bkz.* 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197
Osteolizis *bkz.* 211, 212
Otonomik disfonksiyon *bkz.* 85, 86

Ö

Östrojen *bkz.* 184
Özgüllük *bkz.* 250

P

Palindromik romatizma *bkz.* 120, 114

Paradoksal yan etkiler *bkz.* 177
Parapodyum *bkz.* 194, 195
Paraşüt treadmill *bkz.* 57
Paratiroid hormon ve analogları *bkz.* 185
Pausiartrit *bkz.* 110
Periferik sinir hasarı *bkz.* 234, 240
Periferik sinir hasarı ve ENMG *bkz.* 239
Periventriküler lökomalazi *bkz.* 40
Perometre *bkz.* 102
Pnömotik kompresyon cihazları *bkz.* 103
Poliartrit *bkz.* 110, 112, 114, 119, 120, 121
Primer lenfödem *bkz.* 100, 101, 102
Protezde gevşeme *bkz.* 211, 212
Psikojenik ağrı *bkz.* 34
Psikojenik ağrı *bkz.* 31
Psikojenik vertigo *bkz.* 106
Psödogut *bkz.* 113, 117, 119
Pulmoner emboli *bkz.* 82, 83

R

Radikülopati ve ENMG *bkz.* 239
Raloksifen *bkz.* 180, 183, 184
Rancho los amigos kognitif fonksiyon skalası *bkz.* 63
Rastgele dağıtım *bkz.* 256, 257
Retrolistezis *bkz.* 204
Richmond ajitasyon sedasyon skalası *bkz.* 95, 96, 98
Rituximab *bkz.* 171, 177
Romanus lezyonları *bkz.* 205
Romatoid faktör *bkz.* 151
Ross testi *bkz.* 7, 8

S

Sağlık değerlendirme anketi *bkz.* 126, 134
Schober testi *bkz.* 8, 9
Sekonder lenfödem *bkz.* 100, 102, 103
Selektif motor kontrol *bkz.* 42, 46
Selektif östrojen reseptör modülatörleri *bkz.* 183
Septik artrit *bkz.* 110, 112, 117, 118, 120

Serebral palsi *bkz.* 40
Serum amiloid A protein *bkz.* 157
Servikal distraksiyon testi *bkz.* 5
Servikal kompresyon testi *bkz.* 6, 7
Sindesmofit *bkz.* 205, 206
Sintigrafi *bkz.* 208, 210, 212, 219, 220, 221
Skolyoz *bkz.* 213, 215, 216, 217
SPECT *bkz.* 221
Spica splinti (Uzun opponens splinti) *bkz.* 190
Spinal ortezler *bkz.* 195
Spinal traksiyon *bkz.* 245
Spondilolistezis *bkz.* 203, 204, 205
Spondilolizis *bkz.* 204
Standardize 5 soru ölçeği *bkz.* 96
Standart sapma *bkz.* 251
Statik ortezler *bkz.* 188
Stemmer belirtisi *bkz.* 100
Stilohyoid ligament kalsifikasyonu *bkz.* 199
Stronsiyum ranelat *bkz.* 186
Stronsiyum Ranelat *bkz.* 185
Sülfasalazin *bkz.* 164

T

Technetium-99m *bkz.* 212, 221
Technetium-99m-methylene diphosphonate *bkz.* 210
Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi *bkz.* 221
Temiz aralıklı kateterizasyon *bkz.* 84
Tenodez ortezi *bkz.* 191, 192
Teriparatid *bkz.* 180, 185
Tetraplejik *bkz.* 41
Toksisite *bkz.* 163, 166, 168, 169
Tosilizumab *bkz.* 172
Transferrin *bkz.* 156
Travma *bkz.* 200
Tüberküloz *bkz.* 176
Tüberküloz proflaksisi *bkz.* 174
Tüberküloz reaktivasyonu *bkz.* 174

U

Ultrason *bkz.* 242, 243
Ultraviyole *bkz.* 244
Uzun yürüme ortezi *bkz.* 194

Ü

Ülkemizde bifosfonat kullanım ilkeleri *bkz.* 183
Ülkemizde denosumab kullanım ilkeleri *bkz.* 184
Ülkemizde raloksifen kullanım ilkeleri *bkz.* 184
Ülkemizde stronsiyum ranelat kullanım ilkeleri *bkz.* 186
Üst ekstremite ortezleri *bkz.* 189

V

Vakum fenomeni *bkz.* 202, 204
Valsalva testi *bkz.* 6
Vestibüler nörit *bkz.* 105

W

Wallenberg sendromu *bkz.* 52
Wallerian dejenerasyon *bkz.* 239
Weber sendromu *bkz.* 52
Willis poligonu *bkz.* 48, 49

Y

Yale ortezi *bkz.* 195, 197
Yan tutma *bkz.* 257

Z

Zorunlu kullanım tedavisi *bkz.* 57