

# FTR

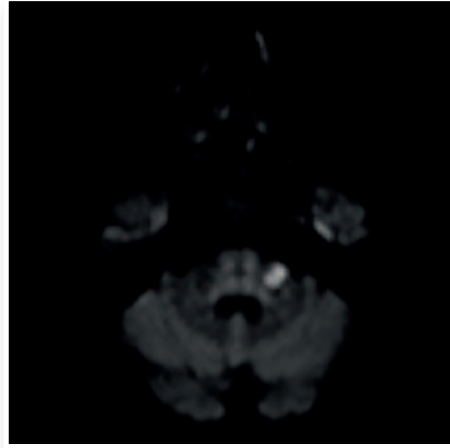
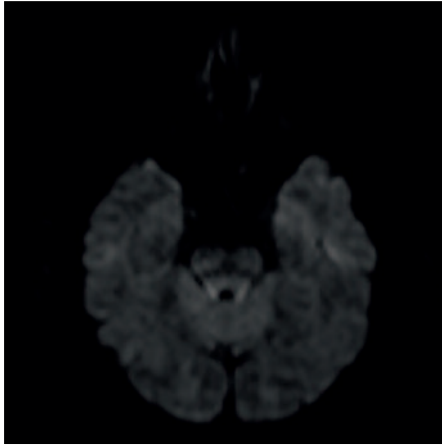
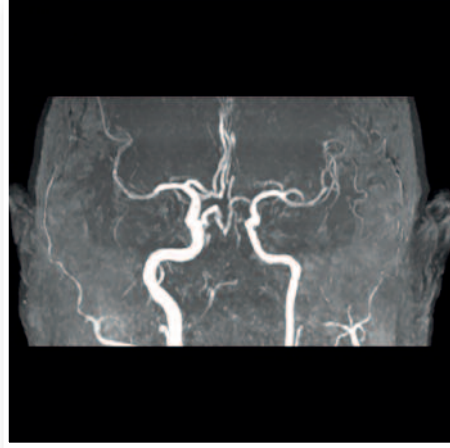
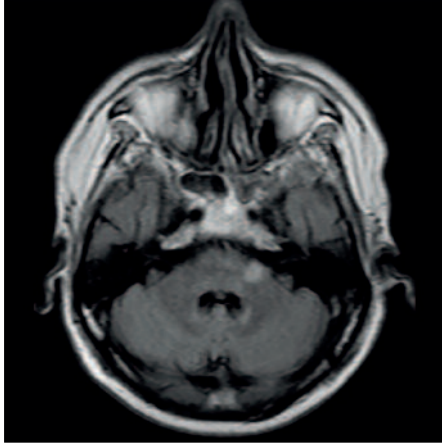
İSTANBUL FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON DERGİSİ



SAYI: 9 • EYLÜL-ARALIK 2018

İSTANBUL JOURNAL OF PHYSICAL MEDICINE AND REHABILITATION

ISSN 2458-7761



BU DERGİ TIP MENSUPLARINA YÖNELİK YAYIMLANMAKTADIR.

Türkiye Atf Dizinine (Türkiye Citation Index) kayıtlıdır

# FTR

İSTANBUL FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON DERGİSİ



SAYI: 9 - EYLÜL-ARALIK 2018

KURULUŞ: OCAK 2016

İSTANBUL FİZİKSEL TIP VE  
REHABİLİTASYON DERGİSİ  
**Sahibi ve Sorumlu Yazı İşleri Müdürü:**  
Doç. Dr. Fatma Nur KESİKTAŞ

## EDİTÖR:

Doç. Dr. **Nurdan PAKER** (İstanbul Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi)

## YARDIMCI EDİTÖRLER:

Doç. Dr. **Derya BUĞDAYCI**, Prof. Dr. **Kadriye ÖNEŞ**, Doç. Dr. **Ayşe Nur BARDAK**, Prof. Dr. **Berna ÇELİK**  
(İstanbul Fiziksel Tıp Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi)

## İSTATİSTİK EDİTÖRÜ:

**Onur Özlem KÖSE** (SB İstanbul Halk Sağlığı Müdürlüğü)

## DANIŞMA KURULU:

- |                                |                               |                            |
|--------------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| ■ Vural <b>KAVUNCU</b>         | ■ Lütfiye <b>MÜSLÜMANOĞLU</b> | ■ Fatih <b>DİKİCİ</b>      |
| ■ Neşe Ölmez <b>SARIKAYA</b>   | ■ Cihan <b>AKSOY</b>          | ■ Ayşe <b>YALIMAN</b>      |
| ■ Aydan <b>ORAL</b>            | ■ Gülseren <b>AKYÜZ</b>       | ■ Jülide <b>ÖNCÜ</b>       |
| ■ Ebru <b>YALÇINKAYA</b>       | ■ Ayşe <b>KARAN</b>           | ■ Dilşad <b>SİNDEL</b>     |
| ■ Kerem <b>ALPTEKİN</b>        | ■ Demirhan <b>DIRAÇOĞLU</b>   | ■ Evrim <b>ÇELİK</b>       |
| ■ Reyhan <b>ÇELİKER</b>        | ■ Müfit <b>AKYÜZ</b>          | ■ Nurten <b>ESKİYURT</b>   |
| ■ İlknur <b>AKTAŞ</b>          | ■ Neşe <b>ÖZGİRGİN</b>        | ■ Rezzan <b>GÜNAYDIN</b>   |
| ■ Feride <b>SABIRLI</b>        | ■ Sumru <b>ÖZEL</b>           | ■ Taciser <b>KAYA</b>      |
| ■ Afıtap <b>İÇAĞASIOĞLU</b>    | ■ Ekin İlke <b>ŞEN</b>        | ■ Murat <b>BİRTANE</b>     |
| ■ Aylin <b>REZVANİ</b>         | ■ Demet <b>UÇAR</b>           | ■ Kenan <b>AKGÜN</b>       |
| ■ Nil <b>ÇAĞLAR</b>            | ■ Aliye <b>GÜZELANT</b>       | ■ Coşkun <b>ZATERİ</b>     |
| ■ Bekir <b>DURMUŞ</b>          | ■ Hikmet <b>KOÇYİĞİT</b>      | ■ Kenan <b>TAN</b>         |
| ■ Demet <b>TEKDÖŞ</b>          | ■ Canan <b>TIKIZ</b>          | ■ Ömer Faruk <b>ŞENDUR</b> |
| ■ Betül <b>YAVUZ</b>           | ■ Asuman <b>DOĞAN</b>         | ■ Ali <b>AYDENİZ</b>       |
| ■ Füsün <b>ŞAHİN</b>           | ■ Figen Köymen <b>YILMAZ</b>  | ■ Banu <b>KURAN</b>        |
| ■ Lale Altan <b>İNCEOĞLU</b>   | ■ Lale <b>CERRAHOĞLU</b>      | ■ Jale <b>İRDESEL</b>      |
| ■ Burcu <b>ÖNDER</b>           | ■ Meltem <b>VURAL</b>         | ■ Şenay <b>ÖZDOLAP</b>     |
| ■ Mustafa Aziz <b>YILDIRIM</b> | ■ Aynur <b>TERZİBAŞOĞLU</b>   | ■ Bahar <b>DERNEK</b>      |
| ■ İlhan <b>KARACAN</b>         | ■ Gülis <b>KAVADAR</b>        | ■ Gökşen <b>GÖKŞENOĞLU</b> |

YEREL, SÜRELİ YAYIM (4 ayda bir yayımlanır) • dergi@istanbulftr.gov.tr • Yıl: 3 • Cilt 3 • Sayı: 9 • Eylül-Aralık 2018



### OFSET HAZIRLIK:

YÜCE reklam/yayım/dağıtım a.ş. - Sayfa Tasarım: Bilgin Budun  
Tel: 0212 - 279 10 26 • Faks: 0212 - 279 18 64

### BASKI/ÇILT:

ÖZGÜN OFSET  
Tel: 0212 - 280 00 09





# İçindekiler

Editör .....02

## ORJİNAL ARAŞTIRMALAR

Spastik Tıp Serebral Palsili Çocuklarda Yaş ile Fonksiyonel Durum  
Arasındaki İlişki .....03

**Paker N, Buğdaycı D, Güler M, Kalaoğlu E, Sabırlı F**

Kronik İnmeli Hastalarda Yüzeysel ve Derin Duyu Kayıplarının  
Kognitif ve Duygu Durum Üzerine Etkileri.....07

**Yıldırım MA, Erden N, Öneş K**

Ankilozan Spondilitli Hastalarda Nöropatik Ağrı ve İlişkili Faktörler .....14

**Buğdaycı D, Paker N, Kibar H, Küçük H, Bucak ÖF, Karacan İ**

## DERLEME

Çocukluk Çağı Osteoporozu .....21

**Önder B**

## OLGU SUNUMLARI

Tek Taraflı Hemifasyal Spazm ve Ani İşitme Kaybı ile Ortaya Çıkan  
Anterior İnferior Serebellar Arter İskemisi .....26

**Soytürk G, Buğdaycı D, Paker N, Özdemir G**

Servikal Perinöral Kist .....33

**Çelik B, Ekici Zincirci D, Kalaoğlu E**

Yazım Kuralları .....38



Doç. Dr. Nurdan Pakar  
nurdanpaker@hotmail.com

## *Editörden...*

**D**ergimizin 2018 yılının üçüncü sayısı ile birlikte sizlere ulaşmanın mutluluğu içindeyiz. Bu sayımızda sizlere **linik pratikte yararlı olabilecek** orijinal araştırma yazıları, bir derleme ve olgu sunumları yer almaktadır.

*İlk yazımız **Spastik Tip Serebral Palsili Çocuklarda Yaş ile Fonksiyonel Durum Arasındaki İlişkinin** araştırıldığı bir çalışmadır.*

*İkinci olarak **Kronik İnmeli Hastalarda Yüzeysel ve Derin Duyu Kayıplarının Kognitif ve Duygu Durum Üzerine Etkileri** ile ilgili bir yazıdır.*

*Sonuncu orijinal araştırma **Ankilozan Spondilitli Hastalarda Nöropatik Ağrı ve İlişkili Faktörlerin** araştırıldığı bir makaledir.*

*Bu sayıdaki derleme yazısı ise önemli bir konu olan **Çocukluk Çağı Osteoporozu** ile ilgilidir.*

*Olgu sunumlarından ilki klinik pratikte karşımıza çıkabilen **Tek Taraflı Hemifasyal Spazm ve Ani İşitme Kaybı ile Ortaya Çıkan Anterior İnferior Serebellar Arter İskemisi** hakkında yazılmıştır.*

*İkinci olgu sunumunda ise **Servikal Perinöral Kist** konusundan bahsedilmiştir.*

*Dergimize göstermiş olduğunuz ilgi ve katılımınız bizler için çok önemlidir. Tüm rehabilitasyon ailesine ve diğer meslektaşlarımıza sağlıklı, verimli ve başarılı bir eğitim sezonu dileriz.*

*Saygılarımla,*

# Spastik Tip Serebral Palsili Çocuklarda Yaş ile Fonksiyonel Durum Arasındaki İlişki

Nurdan Pakar, Derya Buğdaycı, Mürselin Güler, Eser Kalaoglu, Feride Sabırlı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye

**Sorumlu yazar:** Nurdan Pakar • **Adres:** İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi • **Tel:** 0212 496 50 00 • **E-mail:** nurdan.pakar@saglik.gov.tr

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada spastik serebral palsili çocuklarda yaş ile fonksiyonel durum arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

**Yöntem:** Kesitsel olarak planlanan bu çalışmaya spastik tipte serebral palsy tanısı konmuş 14 çocuk alındı. Demografik ve klinik özellikler kaydedildi. Fonksiyonel durumun değerlendirilmesinde Kaba Motor Fonksiyonel Sınıflama Sistemi (KMFSS) kullanıldı.

**Bulgular:** Çocukların 9'u (%64) kız, 5'i (%36) erkek idi. Ortalama yaş 4,3±2,3 (1,5-9) yıl idi. Ortalama KMFSS skoru 3,92±1,07 (1-5) idi. İki çocukta (%11,1) anne baba akrabalığı vardı. İki çocukta (%11,1) epileptik nöbet öyküsü vardı. Üç çocukta (%16,7) ise gelişimsel kalça displazisi bulunmaktaydı. Olguların 9'u (%64) spastik diplejik, 3'ü (%21) spastik kuadriplejik ve 2'si de (%15) spastik hemiplejik tipte idi. Yaş ile KMFSS arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ( $r=0,533$ ;  $p=0,05$ ).

**Sonuç:** Sonuç olarak, bu çalışmada spastik tipte serebral palsy olan bir grup çocukta yaş ile fonksiyonel durumun ilişkili olduğu bulunmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Serebral palsy, spastik; fonksiyonun geri kazanılması; çocuk.

## Relationship Between Age and Functional Status in Children with Spastic Cerebral Palsy

## ABSTRACT

**Aim:** The aim of this study was to investigate the correlation between age and functional status in the children with spastic cerebral palsy.

**Method:** Fourteen children with spastic cerebral palsy were included in this cross-sectional study. Demographic and clinical characteristics were recorded. Gross Motor Function Classification System (GMFCS) was used for the evaluation of functional status.

**Results:** Nine (64%) were girls and 5(36%) were boys. Mean age was 4,3±2,3 (1,5-9) years. Mean GMFCS score was 3,92±1,07 (1-5). Mothers and fathers of 2 children were relatives. Nine children (64%) had diplegic cerebral palsy, 3 (21%) had quadriplegic cerebral palsy and 2 (15%) had hemiplegic cerebral palsy. Two children (15%) had history of epileptic seizures. Three children (16.7%) had developmental hip dislocation. Nine children (64%) had spastic diplegic cerebral palsy, 3 (21%) had quadriplegic cerebral palsy and 2 (15%) had hemiplegic cerebral palsy. A statistically significant correlation between age and GMFCS was found ( $r=0,533$ ;  $p=0,05$ ).

**Conclusion:** As a result, there was not relation with age and functional status in a group of children with spastic cerebral palsy in this study.

**Key words:** Cerebral palsy, spastic; recovery of function; child.

## GİRİŞ

Serebral palsi (SP) olan çocuklarda motor gelişim düzeyleri sağlıklı yaşlıtlarına göre genellikle daha geridir. Avrupa’da prevalansı 1000 canlı doğumda 1,5-3 arasında değişmektedir (1). Diplejik, kuadriplejik ve hemiplejik alt grupları vardır.

Bu çocukların takibinde ve prognoz açısından motor durumun ölçülmesi ve izlenmesi önemlidir. Kaba Motor Fonksiyonel Sınıflama Sistemi (KMFSS) 1-12 yaşları arasındaki SP olan çocuklarda motor durumun değerlendirilmesi için geliştirilmiş güvenilirliği yüksek olan geçerli bir ölçüttür (2-4).

Spastik tip, serebral palsi tipleri içinde en sık görülenidir. Türkiye’de yapılan çok merkezli bir çalışmada olguların %88.2’sinin spastik tipte olduğu bildirilmiştir (5). Yıldırım ve ark., tarafından yapılan bir çalışmada bir grup SP’li olguların %95’inin spastik olduğu bildirilmiştir (6). Aynı çalışmada çocukların yaş ortalamaları  $5.63 \pm 2.21$  yıl olup, ortalama KMFSS’ye göre çocukların %28.8’inin seviye 4 ve %38.6’sının seviye 5 olduğu ileri sürülmüştür.

Bu çalışmanın amacı spastik SP olan bir grup çocukta yaş ile KMFSS arasındaki ilişkinin araştırılması idi.

## YÖNTEM

Bu çalışmada polikliniğimize başvuran SP tanısı konulmuş 15 çocuk tarandı. Çalışmaya alınma kriterleri 18 yaşından küçük olunması ve spastik tipte SP olması idi. Çalışmadan dışlanma kriterleri ataksik ya da mikst tipte SP olmasıydı. Mikst SP olan bir çocuk çalışma dışı bırakıldı. Ondört spastik SP’li çocuk çalışmaya alındı. Çocukların demografik özellikleri sorgulandı. Hepsinin fizik muayeneleri yapıldı. Klinik özellikleri kaydedildi. Fonksiyonel seviyenin belirlenmesi için KMFSS kullanıldı. KMFSS ile SP olan çocuklarda fonksiyonel seviye 5 gruba ayrılır (Tablo 1).

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analiz SPSS 15.0 programı ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler ve parametreler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla nonparametrik korelasyon testi Spearman korelasyon testi yapıldı.  $P < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## SONUÇLAR

Çalışmaya dahil edilen spastik tipte SP olan çocukların 9’u (%64) kız, 5’i (%36) erkek idi. Klinik özellikler (Tablo 2)’de özetlenmiştir. KMFSS skoru ortalaması  $3,92 \pm 1,07$  (1-5) idi. İki çocukta

**TABLO 1: Kaba Motor Fonksiyon Sınıflandırma Sistemi (2).**

**Düzyer 1.** Ev içinde ve dışında yürür. Elleriyle tutunmadan merdiven çıkabilir. Koşabilir. Atlayabilir. Hız dengesi ve koordinasyonda azalma vardır.

**Düzyer 2.** İçeride ve dışarda yürüyebilir. Tutunarak merdiven çıkabilir. Düzgün olmayan zeminlerde eğimli yerlerde ve kalabalıkta yürümesinde zorluk vardır. Biraz koşabilir ya da sıçrayabilir.

**Düzyer 3.** İçeride ve dışarda yardımcı cihazlarla yürüyebilir. Bir railing ile basamak çıkabilir. Tekerlekli sandalye kullanabilir. Ancak uzun mesafede veya düzgün olmayan zeminlerde yardıma gereksinim duyabilir.

**Düzyer 4.** Yürümesi çok zordur. Çoğunlukla tekerlekli sandalye kullanır. Yardıma gereksinim vardır. Enerjili tekerlekli sandalye kullanabilir.

**Düzyer 5.** Motor fonksiyon tamamen bozulmuştur. Baş boyun kontrolü zordur. Bağımsız oturma ve yürüme mümkün değildir. Enerjili tekerlekli sandalye kullanabilir.



TABLO 2: Klinik özellikler.

Parametreler	Ort (SS)	Min	Max
Yaş (yıl)	4,3±2,3	1,5	9
KMFSS düzey n (%)	1 (% 7,1) 2 3 (% 14,3) 4 (% 50,0) 5 (% 28,6)		
İdrar-gaita inkontinansı n (%)	10 (71,4)		
Mental retardasyon n (%)	Hafif (% 14,3) Orta (% 50) Ağır (% 28,6)		

(%11,1) anne baba akrabalığı vardı. İki çocukta (%11,1) epileptik nöbet öyküsü vardı. Üç çocukta (%16,7) ise gelişimsel kalça displazisi bulunmaktaydı. SP'li çocukların 9'u (%64) spastik diplejik, 3'ü (%21) spastik kuadriplejik ve 2'si de (%15) spastik hemiplejik tipte idi. Spearman korelasyon testi ile incelendiğinde yaş ile KMFSS arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $r=0,533$ ;  $p=0,05$ ).

## TARTIŞMA

Bu çalışmada spastik SP olan çocuklarda yaş ile kaba motor durum ilişkili bulunmuştur. SP'li çocuklarda ilerleyen yaşla beraber motor düzelme olur. Önceki bir çalışmada SP olan çocukların 5 yaş civarında KMFSS ile ölçülen kaba motor fonksiyon kapasitelerinin yaklaşık %90'ına ulaştığı ileri sürülmüştür (7). Harries ve ark tarafından 3-8 yaş aralığındaki SP olan çocuklarda yapılan bir başka çalışmada kaba motor fonksiyonların 6-7 yaşlarında maksimum seviyelere ulaştığı bildirilmiştir (8).

Ancak iyileşmede sadece yaş belirleyici olmamaktadır. Motor gelişim kapasitesi düşük olan SP'li çocuklarda motor iyileşme daha kısa sürede tamamlanabilmekte, buna karşılık kapasitesi fazla olan olgularda düzelme daha uzun sürebilmektedir (7).

Rosebaum ve ark., tarafından SP olan çocuklarda yürüme potansiyeli açısından prognostik olarak beş eğri oluşturulmuştur (9). Motor gelişimin devam ettiği yaşların bilinmesi hastaların izlenmesi, prognoz tayini ve tedaviye yön verilmesi açısından önemlidir (10). Motor ilerlemenin tamamlandığı ve artık plato çizmeye başladığı yaşlardan sonra rehabilitasyon programlarının daha çok aktivitelerin bağımsız olarak yapılabilmesine ve katılımı artırmaya yönelik düzenlenmesi tavsiye edilmektedir (7).

Çalışmamızdaki SP'li çocukların motor fonksiyonlarındaki bozukluğun şiddeti %7,1 olguda hafif, %14,3'ünde orta ve %78,6'sında ağır idi. Özel ve ark tarafından yapılan bir çalışmada yaş ortalaması 7.0±3.0 yıl olan 108'i erkek, 79'u kız toplam 187 SP'li çocuk hastanın %29,4'ü KMFSS seviye 3 ve %29,9'u da seviye 4 olarak bildirilmiştir (11).

Çalışmamızın güçlü yanı sadece spastik tipte SP olan çocukların dahil edilmiş olmasıdır. Bu çalışmanın kısıtlıklarından ilki nisbeten az sayıda hasta ile yapılmış olmasıdır. Kesitsel tasarımı nedeni ile çocukları takip edilememiş olması da ikinci kısıtlılığımızdır.

Sonuç olarak, bu çalışmada spastik SP olan çocuklarda yaşla kaba motor fonksiyon düzeyi

arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Çalışmamızdaki çocukların 1/5'ine yakın kısmında ağır motor fonksiyon bozukluğu olduğu görülmüştür.

#### KAYNAKLAR

1. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Surveillance of Cerebral Palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42(12):816-24.
2. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997; 39(4):214-23.
3. Palisano RJ, Hanna SE, Rosenbaum PL, Russell DJ, Walter SD, Wood EP, et al. Validation of a model of gross motor function for children with cerebral palsy. *Phys Ther.* 2000; 80(10):974-85.
4. Wood E, Rosenbaum P. The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42(5):292-6.
5. Yalçınkaya E, Hüner B, Dinçer Ü, Dıraçoğlu D, Aydın R, İçağasıoğlu A, et al. Demographic and clinical findings of cerebral palsy patients in İstanbul: A multicenter study. *Turk J Phys Med Rehab* 2014; 60:134-8.
6. Yıldırım MA, Öneş K, Çelik B, Bardak AN, Buğdaycı D, Paker N ve ark. Serebral Palsi Hastalarının Klinik Özellikleri ve Yatış Süresi ile Motor Seviye Arasındaki İlişki. *İst FTR* 2016; 1(1):11-3.
7. Natroshvili I, Kakushadze Z, Gabunia M, Davituli Kh, Tatishvili S. Prognostic value of gross motor function measure to evaluate the severity of cerebral palsy. *Georgian Med News.* 2005; (126):45-8.
8. Harries N, Kassirer M, Amichai T, Lahat E. Changes over years in gross motor function of 3-8 year old children with cerebral palsy: using the Gross Motor Function Measure (GMFM-88). *Isr Med Assoc J.* 2004; 6(7):408-11.
9. Rosenbaum PL, Walter SD, Hanna SE, Palisano RJ, Russell DJ, Raina P, Wood E, Bartlett DJ, Galuppi BE. Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor development curves. *JAMA.* 2002; 288(11):1357-63.
10. Beckung E, Carlsson G, Carlsdotter S, Uvebrant P. The natural history of gross motor development in children with cerebral palsy aged 1 to 15 years. *Dev Med Child Neurol.* 2007; 49(10):751-6.
11. Özel S, Çulha C, Delialioğlu S, Sarı İF, Köklü K. Serebral palsili çocuklarda Kaba Motor Fonksiyon Sınıflama Sistemi düzeyleri ve tedavi yöntemleri arasındaki ilişki. *Turk J Phys Med Rehab* 2016; 62:116-22.

# Kronik İnmeli Hastalarda Yüzeysel ve Derin Duyu Kayıplarının Kognitif ve Duygu Durum Üzerine Etkileri

Mustafa Aziz Yıldırım<sup>1</sup>, Nuran Erden<sup>2</sup>, Kadriye Öneş<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup> Nişantaşı Üniversitesi Meslek Yüksek Okulu Fizyoterapi Bölümü, İstanbul, Türkiye

**Sorumlu yazar:** Mustafa Aziz Yıldırım • **Adres:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye • **Tel:** 0534 468 45 41 • **E-mail:** mustafaaziz1907@hotmail.com

## ÖZET

**Amaç:** İnme sonrası duyu kayıpları sık rastlanan bir durumdur. Çalışmamızın amacı kronik inme hastalarında yüzeysel ve derin duyu kayıplarının, kognitif durum ve duyu-durum üzerine etkilerini araştırmaktır.

**Yöntem:** Çalışmaya inme sonucu hemipleji geçiren 60 hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri kaydedildi. Yüzeysel duyu olarak, dokunma duyusuna bakıldı. Derin duyu proprioseptif duyu olarak; başparmak lokalizasyon testi ve parmak kaydırma testi ile değerlendirildi. Hastaların duyu durum değerlendirmesi Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanılarak yapıldı. Kognitif durum için Mini Mental Test (MMT) kullanıldı. Duyu muayenesi sonuçları BDÖ ve MMT sonuçları ile karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Duyu muayenesine göre oluşturulan gruplar arasında; yaş, cinsiyet, etkilenen taraf, etiyoloji, hastalık süresi, hastanede yatış süreleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Duyu muayene sonuçları normal olan ve olmayan hastalarda BDÖ, MMT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ ).

**Sonuç:** İnme sonrasında hastalarda yaygın yüzeysel ve derin duyu eksikliği tespit edilmesine rağmen; bu duysal bozuklukların, mental durum ve depresyon üzerine etkisi olmadığı gözlenmiştir.

**Anahtar kelimeler:** İnme, duyu kaybı, mental durum, depresyon.

## Effects of Superficial and Deep Sensory Loss on Cognitive and Emotional Status in Patients with Chronic Stroke

## ABSTRACT

**Aim:** Sensory loss after stroke is a common condition. The aim of our study is to investigate the effects of superficial and deep sensory loss on cognitive status and emotional state.

**Method:** Sixty patients who had hemiplegia due to stroke were included in the study. Demographic data were recorded. Sensorial examination was assessed by superficial and deep sensory. The superficial sense was regarded as the sense of touch.. Thumb localization and finger shift tests were used for deep sensorial assesment. The emotional state was assessed using Beck Depression Scale (BDS). Mini Mental State Examination (MMSE) test was used to evaluate cognitive status. Sensory examination results were compared with BDI and MMT results.

**Results:** Among the groups formed according to sensory examination; There was no statistically significant difference when compared with age, sex, affected part, etiology, duration of illness, length of hospitalization. There was no statistically significant difference between BDI and MMT values in patients with normal and abnormal sensory scores ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** Although common superficial and deep sensory deficits are detected in patients after stroke, it has been observed that these sensory disorders have no effect on mental status and depression.

**Key words:** Stroke, sensory loss, mental status, depression.

## GİRİŞ

İnme, Dünya Sağlık Örgütü tarafından vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, beyindeki kan akımının bozulması sonucu hızlı gelişen, serebral işlevlerin fokal veya global bozukluğuna ait belirti ve bulguların 24 saat veya daha uzun sürmesi veya ölümlü sonuçlanması ile karakterize klinik bir sendrom olarak tanımlanmaktadır (1). İnmeli hastalarda görülen fokal beyin lezyonları, hemipleji, hemihipoestezi (hemianestezi), afazi, hemianopi ve benzeri gibi değişik nörolojik kayıplar oluşturmaları (2). Bu nedenle inme geçiren hastanın uygun tedavi programına alınmadan önce hekim tarafından bütünüyle değerlendirilmesi gerekir. Genel fizik muayeneye ek olarak bilinç düzeyi, mental, affektif, emosyonel durumlar, konuşma ve dil, kraniyal sinirler, duyu, iletişim, algısal yetenek, kognitif ve motor fonksiyon mutlaka değerlendirilmelidir (3).

İnmede fokal beyin lezyonlarıyla ilişkili olarak yüksek mental fonksiyonlarda belirgin yetersizlikler görülebilir. Fokal lezyonlarla birlikte görülen kognitif yetersizliklerden sıklıkla hafıza kaybı, ihmal ve yapısal apraksi gibi özel bozukluklar görülür. Kognitif yetersizlikler; rehabilitasyon sürecini ve sonuçlarını olumsuz etkilemekte ve hastanede yatış süresini uzatmaktadır. İnmeden sonra kognitif bozukluk oranının yaklaşık olarak % 10-60 olduğu belirtilmektedir. Fakat bunun yanında kognitif bozukluğu olanlar inme gelişimine daha fazla yatkınlık göstermekte, daha şiddetli inme ge-

çirme ve inme tekrarlama riskine sahip olmaktadır (4). Yapılan çalışmalarda inmeden sonraki altı ay ile iki yıllık zaman diliminde özellikle depresyon insidansında artış olduğu gösterilmiştir. Depresyon kısa süreli değildir ve hastanın fonksiyonel iyileşmesini ve tedaviye katılımını olumsuz yönde etkilemektedir. Ciddiyeti lezyonun frontal loba yakınlığı ile ilişkilidir. Sol hemisfer lezyonlarında siktir. Fakat depresyonun görülme sıklığında lezyon lokalizasyonunun önemli olmadığını gösteren çalışmalarda mevcuttur.

Depresyon hastanede yatış süresini arttırır, motivasyonu azaltır, iyileşmeyi geciktirir ve kognitif fonksiyonlarda azalmalara neden olur (5, 6). Somatosensoryal sistem sadece koordine hareketleri sağlamakla değil aynı zamanda çevreyle olan iletişimi sağlamak açısından da önemlidir. Bizim çevremizi araştırmamızda, tehlikelere karşı uyarılmamızda ve diğer insanlarla iletişimin sağlanmasında fırsat sağlar. Somatosensoryal bozukluk sık gözlenmesine karşın çoğunlukla gözden kaçırılır. Rehabilitasyon etkilenen veya güçsüz olan ekstremitedeki motor yetenekler üzerine odaklanır. Fakat somatosensoryal egzersizlerin somatosensoryal performansta önemli bir artış ile kendini gösterdiği saptanmıştır ve bu artış sonuç olarak motor iyileşmede de gelişime yol açmıştır (3).

Çalışmamızın amacı kronik inme hastalarında yüzeysel ve derin duyu farklılıklarının mental durum ve depresyon üzerine etkilerini araştırmaktır.

## YÖNTEM

Bu çalışmada inme sonucu hemipleji geçiren ve rehabilite edilmek üzere yatarak tedavi gören 85 kronik inmeli hasta değerlendirildi. Kognitif fonksiyon bozukluğu ve afazisi olan 19 hasta, intrakraniyal tümör nedeniyle inme geçiren 1 hasta ve ikinci inme atağı olan 5 hasta çalışma dışı bırakıldı. Toplam 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Yerel etik kurul tarafından onay alındı. Ayrıca hastalara çalışmanın amacı anlatılarak, aydınlatılmış onamları alındı.

Dahil etme kriterleri ilk kez geçirilen inme sonrası hemipleji veya hemiparezi olması inme sonrasında en az altı ay geçmiş olması, psiko-sosyal yönden uygun olunması ve 40-80 yaş arasında olmaktı. Dışlama kriterleri ise rehabilitasyona engel olabilecek önemli bir komorbid hastalığının olması, iletişim ya da önemli kognitif ve duygusal problemi olan hastalar, eşlik eden alt motor nöron veya periferik sinir lezyonu varlığı, afazi ve iletişim bozukluğu, hemiplejik taraf eklemlerinde kontraktür ve hareket kısıtlılığı olması, ataksi- distoni- diskinezi gibi hareket bozuklukları varlığı, okuma yazması olmayanlar, daha önce inme geçirmiş olanlar, se-robrovasküler olay dışındaki bir nedenle inme geçirmiş olmaktı.

Hazırlanan formda hastaların; yaş, cinsiyet, etiyolojik neden, eşlik eden patolojiler, hastanede yatış süresi, hastalık süresi sorgulandı. Duyu muayenesi yüzeysel ve derin duyuya bakarak gerçekleştirildi. Yüzeysel duyu olarak, dokunma duyusuna bakıldı. Normal ve hipostezik şekilde sınıflandırıldı. Muayene ufak bir pamuk parçası ile, hasta ve sağlam taraf kıyaslanarak yapıldı. Derin duyu proprioseptif duyu olarak; başparmak lokalizasyon testi (Thumb Localization Test) ve parmak kaydırma testi (finger shift test) ile değerlendirildi. Başparmak lokalizasyon testinde hastadan gözleri kapalı durumda iken sağlam eliyle paralizili tarafı lokalize etmesi istendi; sonuç var, yok ve hafif bozulmuş olarak değerlendirildi. Parmak

kaydırma testinde hastanın gözleri kapalı durumda iken baş parmak proksimal ekleminin aşağı ve yukarı pasif hareketini ayırt edebilme yeteneğine bakılarak verdiği cevap var, yok ve hafif bozulmuş olarak kaydedildi. Kognitif durumun değerlendirilmesinde Mini Mental Test (MMT) kullanıldı Bu test; on puanlık oryantasyon, 3 puanlık hafıza, 5 puanlık dikkat ve hesap yapma, 3 puanlık hatırlama ve 9 puanlık lisan sorularını kapsayan toplam 19 sorudan oluşmaktadır. Alınabilecek maksimum puan 30'dur. Farklı sınır değerleri kullanılmakla birlikte genellikle 23 ya da daha düşük puan, bilişsel bozukluğun bir göstergesi olarak kabul edilir. MMT kognitif problemleri saptamada %80 duyarlılık ve %98 özgüllük göstermektedir. İnmede kognitif değerlendirmede MMT yaygın bir şekilde kullanılır. MMT üzerine yaşın ve eğitim düzeyinin etkisi bilinmektedir. Testin Türkiye'de de geniş bir kabul gördüğü söylenebilir (7).

Hastaların duyu durum değerlendirmesi Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanılarak yapıldı. BDÖ, erişkinlerde depresyon taramalarında sık kullanılan ölçeklerden biri olup Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışması yapılmıştır (8). BDÖ, dörder seçenekten oluşan 21 soru içermektedir. Her soru 0-3 arasında puan alır. Alınabilecek en yüksek puan 63'tür, 0-9 arası minimal depresif bulgular, 10-16 arası hafif, 17-29 arası orta ve 30-63 arası şiddetli depresyon olarak değerlendirilir. Duyu muayenesi sonuçları; yaş, cinsiyet, etiyoloji, hastalık süresi, hastanede yatış süresi, BDÖ ve MMT sonuçları ile karşılaştırıldı.

## İSTATİSTİKSEL ANALİZ

SPSS 15.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Analizler öncesinde değişkenlerin normal dağılımı uygun olup olmadığı Kolmogorov Smirnov testi ile incelenmiştir. Hastaların demografik ve klinik değerleri arasında anlamlı farklılık olup olmadığının belirlenmesinde Ki-

kare testi, Mann Whitney-U testi, tek yönlü varyans analizi, bağımsız gruplarda t-testi ve Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Grup içi değerlendirmede ise Wilcoxon T-testi ve bağımlı gruplarda t-testi kullanılmıştır. Eşlik eden patolojiler, özgeçmişler, risk faktörleri ve komplikasyonlar için frekans ve yüzdelere hesaplanmıştır. Sonuçların değerlendirilmesinde  $p < 0.05$  anlamlı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Yüzeysel duyuya göre 50 (%83,3) hastada hipoestezi, 10 (%16,7) hastada normal duyu sonuçları elde edildi. Normal duysusu ve hipoestezi olan hastaların demografik özellikleri ile hastalık

süresi ve hastanede yatış süresi değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı belirlendi ( $p > 0,05$ ) (Tablo 1). MMT ve BDÖ değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlendi ( $p > 0,05$ ) (Tablo 2).

Başparmak lokalizasyon testine göre; testi tamamlayan hastalar proprioepsiyon 'var', tamamlayamayanlar ise proprioepsiyon 'hafif bozulmuş' olarak tanımlandı. Değerlendirme sonucunda 38 (% 63,3) hasta testi tamamladı, 22 (%36,7) hasta ise testi tamamlayamadı. Bu şekilde iki grup olarak tanımladığımız hastaların demografik özellikleri, hastalık süresi ve hastanede yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p > 0,05$ ). İki grup arasında,

**TABLO 1: Yüzeysel duyuya göre demografik özellikler, hastalık ve hastanede yatış süreleri.**

n=60	Hipoestezik (n=50)	Normal (n=10)	P değeri
<b>Yaş</b> (yıl olarak)	61,42±12,63	63,70±7,27	0,728
<b>Cinsiyet</b> Kadın Erkek	26 24	6 4	0,643
<b>Etiyoloji</b> İskemi Hemoroji	40 10	9 1	0,456
<b>Hastalık süresi</b> (ay olarak)	11,84±7,33	13,8±7,08	0,618
<b>Hastanede yatış süresi</b> (gün olarak)	29,88±12,50	24,4±11,58	0,206

**TABLO 2: Yüzeysel duyuya göre hastaların kognitif ve duyu-durum ölçümleri.**

n=60	Hipoestezik (n=50)	Normal (n=10)	P değeri
<b>MMT</b>	26,66±1,84	26,90±2,23	0,717
<b>BDÖ</b>	17,720±9,13	13,00±9,22	0,142

**MMT:** Mini mental test, **BDÖ:** Beck depresyon ölçeği, **P\*** <0,05 anlamlı.

**TABLO 3: Başparmak lokalizasyon testi ile kognitif ve duygu-durum ölçümleri.**

n=60	Var (n=38)	Hafif bozulmuş (n=22)	P değeri
<b>MMT</b>	26,94±2,01	26,27±1,60	0,185
<b>BDÖ</b>	17,15±10,03	16,54±7,90	0,807

**MMT:** Mini mental test, **BDÖ:** Beck depresyon ölçeği, **P\*** <0,05 anlamlı.

**TABLO 4: Parmak kaydırma testi ile kognitif ve duygu-durum ölçümleri.**

n=60	Var (n=38)	Hafif bozulmuş (n=22)	P değeri
<b>MMT</b>	26,94±2,01	26,27±1,60	0,185
<b>BDÖ</b>	17,15±10,03	16,54±7,90	0,807

**MMT:** Mini mental test, **BDÖ:** Beck depresyon ölçeği, **P\*** <0,05 anlamlı.

MMT ve BDÖ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p > 0,05$ ) (**Tablo 3**).

Parmak kaydırma testine göre; testi tamamlayan hastalar propriosepsiyon ‘var’, tamamlayamayanlar ise propriosepsiyon ‘hafif bozulmuş’ olarak tanımlandı. Değerlendirme sonucunda 38 (%63,3) hasta testi tamamladı, 22 (%36,7) hasta ise testi tamamlayamadı. Bu şekilde iki grup olarak tanımladığımız hastaların demografik özellikleri, hastalık süresi ve hastanede yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p > 0,05$ ). İki grup arasında MMT ve BDÖ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ( $p > 0,05$ ) (**Tablo 4**).

## TARTIŞMA

Bu çalışmada, inme sonrasında hastalarda yaygın yüzeysel ve derin duyu eksikliği tespit edilmesine rağmen; bu duysal bozuklukların, mental durum ve depresyon üzerine etkisi olmadığı gözlenmiştir. Mental durum fonksiyonları, iletişim, motor ve duyu alanında meydana gelen çeşitli bozukluklar hayatın tüm alanlarını

etkileyerek yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu yüzden inme geçiren hastalar erken dönemde motor, duyu, kognitif fonksiyonlar, fonksiyonel bağımsızlık, günlük yaşam aktiviteleri ve sosyal hayat dikkate alınarak her açıdan ayrıntılı olarak değerlendirilmelidirler. İnme sonrası dönemde amaç maksimum fonksiyonel bağımsızlığın kazanılması ve disabilitenin en aza indirilmesidir (9).

Çalışmamızda; yüzeysel duyu bozukluğu %83,3, başparmak lokalizasyon testi ve parmak kaydırma testlerindeki bozukluk oranının %36,7 oranında olduğu görülmüştür. Kim ve arkadaşları inme sonrası dönemdeki duyu bozukluğu insidansının %85’in üzerinde olduğunu belirtmektedir (10). Sommerfield ve arkadaşları ise inmeli hastaların % 40’ında duysal fonksiyonlarda bozulma olduğunu tespit etmişlerdir (11). Hanger ve arkadaşlarının çalışmalarında bu oran % 41’dir (12). Carey ve arkadaşları ise inme sonrası hastaların % 11-60’ında duysal yetersizlik olduğunu belirtmektedirler (13). Genel kanı inmede duysal fonksiyon bozukluklarının

yaklaşık olarak %50 oranında görüldüğüdür. Çalışmalarda gözlenen farklı sonuçlar duyu değerlendirmesinin subjektif olması, herhangi bir vücut bölgesinde kaybın olabilmesi ve kullanılan metodların çeşitliliğinden kaynaklanıyor olabilir.

Propriosepsiyon değerlendirmesi için kullandığımız başparmak lokalizasyon ve parmak kaydırma testlerindeki bozukluk %36,7 oranlarında idi. Buna karşılık yüzeysel duyu kaybı %83,3 oranında bozuktu. Tyson ve arkadaşlarının inme sonrası 2-4 haftalık dönemde olan 102 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada yüzeysel duyu kaybının proprioseptif duyu kaybından daha fazla olduğu ve yüzeysel duyu kaybı olan hastalarda daha ciddi motor kayıplar olduğu bildirilmiştir. Propriosepsiyon üst ve alt ekstremitede de ayrı ayrı değerlendirilmiş fakat arada anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca duyu kaybı olan ve olmayan hastaların inme tipi, lezyon lokalizasyonu ve demografik özelliklerinin de aynı olduğu belirtilmiştir.

Çalışmanın sonucunda duyu modalitelerinin birbirinden bağımsız olduğunu ve inme sonrası tüm duyu modalitelerinde bozulmaların olabileceğini fakat dokunma duyusu kaybının proprioseptif kayıptan daha sık gözlendiği vurgulanmıştır (14). Yapılan çalışmalarda inmeden sonraki altı ay ile iki yıllık zaman diliminde özellikle depresyon insidansında artış olduğu gösterilmiştir. Depresyon kısa süreli değildir ve hastanın fonksiyonel iyileşmesini ve tedaviye katılımını olumsuz yönde etkilemektedir. Ciddiyeti lezyonun frontal loba yakınlığı ile ilişkilidir. Sol hemisfer lezyonlarında sıktır. Fakat depresyonun görülme sıklığında lezyon lokalizasyonunun önemli olmadığını gösteren çalışmalarda mevcuttur (15, 16).

Depresyon hastanede yatış süresini arttırır, motivasyonu azaltır, iyileşmeyi geciktirir ve kognitif fonksiyonlarda azalmalara neden olur. İnme sonrası dönemde depresyon en sık rastlanan psikiyatrik bozukluktur (17). İnme sonrası

depresyon ve fonksiyonel, kognitif bozukluk yaşam kalitesinin azalmasıyla ilişkilidir. Bu konuda yapılmış çalışmalarda farklı sonuçların olduğu görülmektedir. Çalışmamızda tüm duyu modalitelerinde yapılan BDÖ, MMT sonuçları duyusu normal olan ve olmayan gruplar arasında farklı değildi.

Yalıtım ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer sonuçlar bulunmuştur (18). Fakat biliyoruz ki inme sonrası dönemde kognitif fonksiyonlarda ve yaşam kalitesinde olumsuz değişimler meydana gelmektedir ve hastaların değerlendirmesinde üzerinde durulmalıdır. Mental fonksiyonlar, iletişim, motor ve duyu alanında meydana gelen çeşitli bozukluklar hayatın tüm alanlarını etkileyerek yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu yüzden inme geçiren hastalar erken dönemde motor, duyu, kognitif fonksiyonlar, fonksiyonel bağımsızlık, günlük yaşam aktiviteleri ve sosyal hayat dikkate alınarak her açıdan ayrıntılı olarak değerlendirilmelidirler.

Sonuç olarak; inme sonrasında duyu kayıpları sık gözlenmekte olup, inme sonrası gelişen diğer bozukluklarla beraber bulunur. İnme hastalarında kognitif ve depresif bozuklukların belirlenmesinde duyu bozukluklarının yanı sıra motor ve fonksiyonel durum ile beraber değerlendirilmeli ve multidisipliner yaklaşımlarla uygun tedaviler düzenlenmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Bonita R. Epidemiology of stroke. Lancet 1992 (8789); 239: 342-44.
2. Brandstater ME. İnme rehabilitasyonu. Delisa JA , editör. Çeviri: Gök H, Koç N, Yıldızlar D. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon: İlkeler ve Uygulamalar. 4. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri Ankara 2007; 1655-1677.
3. Bruce H. Dobkin The Clinical Science Of Neurologic Rehabilitation. Motor learning and recovery of function. Second Edition OXFORD Universty Pres. Oxford, UK, 2003; 21-100.
4. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of adult stroke



- rehabilitation care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005; 36:100-43.
5. Kimura M, Robinson RG, Kosier JT. Treatment of cognitive impairment after poststroke depression: A double-blind treatment trial. *Stroke* 2000; 31: 1482-486.
  6. Dilek A, Karataş M, Erkan H, Nuri Çetin N, Akman MN. İnme Sonrası Gelişen Depresyonun Fonksiyonel Bozukluk ve Rehabilitasyon Sonuçlarına Etkileri. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005; 5(4):120-22.
  7. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Standardize mini mental test' in Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002; 13:273-81.
  8. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin Üniversite Öğrencileri için geçerliği, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi* 1989; 7(23): 3-13.
  9. O'Sullivan SB, Schmitz TJ eds. Physical rehabilitation: assessment and treatment. Philadelphia: FA Davis Co 2001; 1025-60.
  10. Kim J.S, Choi-Kwon S. Discriminative Sensory Dysfunction After Unilateral Stroke. *Stroke* 1996; 27:677-82.
  11. Sommerfield D.K, Von Arbin M. The impact of somatosensory function on activity performance and length of hospital stay in geriatric patients with stroke. *Clinical Rehabilitation* 2004; 18:149-55.
  12. Hanger H.C, Sainsbury R. Sensory Abnormalities After Stroke. *Stroke* 1996; 27:1439-40.
  13. Carey L.M. Somatosensory Loss after Stroke. *Crit Reviews in Phys and Rehab Med* 1995; 7:51-91.
  14. Tyson SF, Hanley M, Chillala J, Selley AB, Tallis RC. Sensory loss in hospital-admitted people with stroke: characteristics, associated factors, and relationship with function. *Neural Repair* 2008; 22(2): 166-72.
  15. Kimura M, Robinson RG, Kosier JT. Treatment of cognitive impairment after poststroke depression: A double-blind treatment trial. *Stroke* 2000; 31; 1482-86.
  16. Dilek A, Karataş M, Erkan H, Nuri Çetin N, Akman MN. İnme Sonrası Gelişen Depresyonun Fonksiyonel Bozukluk ve Rehabilitasyon Sonuçlarına Etkileri. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005; 51(4):120-22.
  17. Morrison V, Pollard B, Johnston M, MacWalter R. Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. *J Psychosom Res* 2005; 59:209-13.
  18. Yalınman A, Eskiuyurt N, Vural M, Dönmez M, Çeşme F, Demirci S et al. Serebrovasküler atak sonrası kognitif fonksiyon ve duygu-durum değişiklikleri. *Türk Geriatri Dergisi* 2004; 7:211-16.

# Ankilozan Spondilitli Hastalarda Nöropatik Ağrı ve İlişkili Faktörler

Derya Buğdaycı, Nurdan Paker, Halime Kibar, Habibcan Küçük, Ömer Faruk Bucak, İlhan Karacan  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye

**Sorumlu yazar:** Derya Buğdaycı • **Adres:** İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi • **E-mail:** deryabugdayci@yahoo.com

## ÖZET

**Amaç:** Ankilozan spondilit (AS) esas olarak omurgayı tutan kronik, inflamatuvar bel ağrısıyla karakterize olan romatizmal bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı AS'li olan hastalarda romatizmal hastalıklara eşlik edebilen nöropatik ağrının sıklığı ve ilişkili faktörleri araştırmaktır.

**Yöntem:** İstanbul Fizik tedavi ve rehabilitasyon Eğitim Araştırma Hastanesi Romatoloji polikliniğinde takip edilen elli AS'li hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik özellikleri, tanı süresi, hastalık süresi kaydedildi. Hastalık aktivitesi Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI), fonksiyonel durum Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI), klinik muayene Bath Ankylosing Spondylitis metrology index (BASMI), yaşam kalitesi Ankylosing Spondylitis quality of life (ASQoL), mental durum hospital anxiety and depression scale (HADS-A ve HADS-D) testleriyle değerlendirildi. Nöropatik ağrı değerlendirilmesinde pain DETECT (PD-Q) anketi kullanıldı. PD-Q skoru  $\geq 19$  nöropatik ağrı var,  $\leq 12$  nöropatik ağrı yok, 13-18 arası belirsiz olarak değerlendirildi. Laboratuvarda sedimentasyon ve CRP ölçümleri kaydedildi. İstatistikler PASW 18 istatistik programında yapıldı.  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Ankilozan spondilitli hastaların 14'ünde (%28) nöropatik ağrı vardı. 18'inde (%36) nöropatik ağrı yoktu. 18'inde (%36) belirsiz olarak bulundu. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, demografik özellikler, hastalık süresi, BASDAI, BASFI, BASMI, ASQoL, HADS-A HADS-B skorları açısından fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Nöropatik ağrı olan grupta NSAIİ kullanımı, nöropatik ağrı olmayan gruba göre anlamlı olarak fazla bulundu ( $p = 0.05$ ).

**Tartışma:** AS hastalarında inflamatuvar ağrının yanısıra nöropatik ağrının da değerlendirilmesi hastaların tedavisinin düzenlenmesinde önemli olacaktır.

**Anahtar kelimeler:** Ankilozan spondilit, değerlendirme, ağrı.

## Neuropathic Pain and Related Factors in the Patients with Ankylosing Spondylitis

### ABSTRACT

**Aim:** Ankylosing spondylitis (AS) is a chronic rheumatic disease characterized by inflammatory lumbar pain that primarily effects the spine. The objective of this study was to investigate the frequency of neuropathic pain that may accompany rheumatic diseases and associated factors in patients having AS.

**Method:** Fifty patients with ankylosing spondylitis who are followed by Istanbul Physical Medicine and Rehabilitation Education and Research Hospital Rheumatology Polyclinic were enrolled. Demographic data, diagnosis period, disease duration were recorded. Disease activity was evaluated by Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI), functional status was assessed by Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI), quality of life was measured by Ankylosing Spondylitis quality of life (ASQoL), mental status was evaluated by anxiety and depression scale (HADS-A ve HADS-D). Bath Ankylosing Spondylitis metrology index (BASMI) was used for clinical examination. PainDETECT (PD-Q) questionnaire was used for neuropathic pain assessment. PD-Q values were evaluated as follows:  $\geq 19$ : neuropathic pain is present,  $\leq 12$ : neuropathic pain is not present, 13-18: undefined. Sedimentation rate and CRP measurements were recorded. PASW 18 was used for statistical analysis.  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

**Results:** Among the patients with ankylosing spondylitis, 14(28%) were experiencing neuropathic pain, 18(36%) were not having neuropathic pain and 18(36%) were undetermined. There were no difference between the groups for age, gender, demographic characteristics, disease duration, BASDAI, BASFI, BASMI, ASQoL, HADS-A HADS-B scores ( $p > 0.05$ ). NSAID use was significantly high in group having neuropathic pain compared to the group having no neuropathic pain ( $p = 0.05$ ).

**Conclusion:** In patients having AS, assessing neuropathic pain in addition to inflammatory pain is essential for treatment regulation.

**Key words:** Ankylosing spondylitis, assessment, pain.

## GİRİŞ

Ankilozan spondilit (AS) esas olarak aksiyel iskeleti tutan kronik, sistemik, progresif, inflamatuvar bir hastalıktır (1) AS olan hastalarda inflamatuvar kaynaklı ağrılar medikal tedavilere rağmen geçmeyebilir ve kronik bel ağrılı hastalarda nosiseptif ağrıya nöropatik ağrının eklendiği gösterilmiştir (2, 3). AS'li hastalarda medikal tedavi ile inflamasyonun baskılanmasına rağmen bazı hastalarda ağrı düzelmeyebilir (4, 5).

TNF inhibitörü kullanan AS'li hastalarda tedavi cevabını etkileyen faktörler araştırılmış ve nöropatik ağrı ve santral sensitizasyonun etkisi bildirilmiştir (6). Beyin haritalama çalışmaları

rında AS li hastalarda primer somatosensoriyel korteks, insular, anterior singulat, supplemental motor bölgede kortikal incelme, talamus ve putamende gri madde hacminde artma gösterilerek nöropatik ağrı ile ilişkisi gösterilmiştir (7).

Pain Detect Questionary (PDQ) nöropatik ağrıyı tarama ve saptama amaçlı olarak kullanılan basit, hastaların kendilerinin doldurduğu spesifitesi ve sensitivitesi yüksek bir testtir (3). Türkçe geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır (8).

AS'li hastalarda nöropatik ağrının değerlendirildiği çalışmalar son yıllarda ilgi çekmeye başlamıştır (9-12). Bu çalışmanın amacı AS'li hastalarda nöropatik ağrının varlığı ve hastaların klinik özellikleri ile ilişkisini araştırmaktır.

**TABLO 1: Hastaların demografik özellikleri ve nöropatik ağrı ilişkisi.**

PAIN DETECT	YAŞ (yıl)*	Boy (cm)**	Vücut ağırlığı (kg)**	VTI (kg/m <sup>2</sup> )**	Eğitim süresi
Nöropatik ağrı yok	40.7 (7.6)	172.0 (9.2)	77.0 (16.0)	26.7 (6.4)	5 (6)
Nöropatik ağrı var	43.9 (11.0)	169.0 (12.5)	79.0 (19.2)	27.6 (7.5)	5 (6)
Belirsiz	43.4 (13.5)	170.0 (15.0)	76.5 (14.2)	28.3 (7.6)	5 (6)
P değeri*	0.650	0.746	0.849	1.000	0.804

\* Data mean (SD) olarak verilmiştir. Kıyaslamalar Tek yönlü varyans analizi (one way ANOVA) ile yapılmıştır.

\*\* Data Median (interquartile range - IQR) olarak verilmiştir. Kıyaslamalar Kruskal Wallis testi ile yapılmıştır.

## YÖNTEM

01.01.2018-31.03.2018 tarihleri arasında İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim Araştırma Hastanesi Romatoloji polikliniğine başvuran modifiye New York kriterlerine göre AS tanısı almış, takipli 50 hasta kesitsel olarak değerlendirildi. Nöropatik ağrı yakınmasına neden olabilecek polinöropati, diyabet, lomber disk hernisi olan hastalar çalışmaya alınmadı. Yaş, cins, vücut kitle indeksi gibi demografik özellikleri, hastalık süresi, tanı süresi kaydedildi.

Hastalık aktivitesi BASDAİ, fonksiyonel

durum BASFİ, klinik ölçümler BASMİ, yaşam kalitesi ASQoL ile değerlendirildi (13, 14).

Emosyonel durumu değerlendirmek için hastane anksiyete depresyon skalası (HADS) kullanıldı. HADS hastaların kendi doldurduğu 14 sorudan oluşan bir testtir. Yedi soru depresyonu, yedi soru anksiyeteyi değerlendirir. Her soru 0-3 arası puanlanır. 21 ve üstü puanlar her bölüm için anksiyete veya depresyon olarak değerlendirilir (15).

Nöropatik ağrı değerlendirilmesinde PD-Q kullanıldı. Ankette puanlama 0-38 arasına yapı-

**TABLO 2: Hastaların klinik özellikleri ve nöropatik ağrı ilişkisi.**

PAIN DETECT	Hastalık Süresi (yıl)*	Tanı Süresi (yıl)**	HAD A*	HAD D*	BASFİ*	BASDAİ*	BASMI**	ASQOL*
Nöropatik ağrı yok	15.5 (8.8)	9.5 (12.5)	9.0 (4.5)	6.9 (2.9)	3.8 (2.1)	4.0 (1.8)	1.0 (1)	8.8 (4.4)
Nöropatik ağrı var	12.5 (8.5)	8.0 (8.5)	10.7 (3.6)	9.4 (3.7)	5.0 (2.1)	5.6 (2.7)	2.0 (3)	10.8 (5.3)
Belirsiz	12.8 (8.7)	6.5 (10.5)	9.7 (3.7)	7.4 (3.3)	4.9 (1.9)	5.2 (2.3)	1.0 (1)	11.4 (5.1)
P değeri*	0.549	0.939	0.488	0.117	0.174	0.104	0.086	0.267

\* Data mean (SD) olarak verilmiştir. Kıyaslamalar Tek yönlü varyans analizi (one way ANOVA) ile yapılmıştır.

\*\* Data Median (interquartile range - IQR) olarak verilmiştir. Kıyaslamalar Kruskal Wallis testi ile yapılmıştır.

**TABLO 3: Hastaların laboratuvar özellikleri ve nöropatik ağrı ilişkisi.**

PAIN DETECT	Sedimentasyon hızı**	CRP**
Nöropatik ağrı yok	9.0 (12.3)	2.0 (3.4)
Nöropatik ağrı var	23.0 (30.0)	9.3 (13.3)
Belirsiz	8.5 (26.3)	5.5 (8.5)
P değeri*	0.229	0.154

\* Data mean (SD) olarak verilmiştir. Kıyaslamalar Tek yönlü varyans analizi (one way ANOVA) ile yapılmıştır.

\*\* Data Median (interquartile range - IQR) olarak verilmiştir. Kıyaslamalar Kruskal Wallis testi ile yapılmıştır.

lır.  $\geq 19$  nöropatik ağrı var,  $\leq 12$  nöropatik ağrı yok olarak değerlendirilir. 13-18 arası puanlar belirsiz kabul edilir (3). Testin Türkçe geçerlik güvenilirliği yapılmıştır (8). AS'li hastalar, PD-Q sonuçlarına göre nöropatik ağrısı olan, olmayan ve belirsiz olarak üç gruba ayrıldı.

### İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin normal dağılımı belirlemek için Shapiro Wilk test kullanıldı. Sürekli değişken-

lerin aritmetik ortalamaları (standart deviasyon [SD]) veya median değerleri hesaplandı. Kategorik değişkenlerin sıklığı hesaplandı ve analizleri için Pearson ki-kare testi kullanıldı. Üç grup arasındaki yaş, hastalık süresi, HAD-A, HAD-D, BASFI, BASDAI, ASQOL değerlerinin ortalamaları karşılaştırılması ANOVA testiyle, vücut ağırlığı, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), eğitim durumu, BASMI, tanı süresi ortalamaları Kruskal Wallis testi ile hesaplandı.  $P < 0.05$  anlamlı kabul edildi. İstatistikler PASW 18 istatistik programında yapıldı.

### BULGULAR

Çalışmaya 15'i kadın 35'i erkek 50 AS'li hasta alındı. PD-Q sonuçlarına göre nöropatik ağrı var, yok ve belirsiz olarak 3 gruba ayrıldı. Hastaların 14'ünde (%28) PD-Q skoru 19 ve üstü bulunarak, nöropatik ağrı saptandı.

AS'li hastaların demografik, antropometrik ve klinik özellikleri açısından üç grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 1-3). Aynı şekilde cinsiyet dağılımı açısından gruplar arasında fark bulunmadı (Pearson Chi-Square  $p=0.860$ ) (Tablo 4).

Uygulanan medikal tedavi açısından gruplar kıyaslandığında nöropatik ağrısı olan grupta, NSAİİ kullanan hasta sayısının daha fazla olduğu saptandı (Pearson Chi-Square  $P= 0.05$ ) (Tablo 5).

**TABLO 4: Hastaların cinsiyeti ile nöropatik ağrı ilişkisi.**

		PAIN DETECT		
		Nöropatik ağrı yok	Nöropatik ağrı var	Belirsiz
CİNSİYET	Kadın	5 (27.8)	5 (35.7)	5 (27.8)
	Erkek	13 (72.2)	9 (64.3)	13 (72.2)
Total		18 (100)	14 (100)	18 (100)

\* Data n(%) olarak verilmiştir. Pearson ki-kare  $p=0.860$

**TABLO 5: Tıbbi tedavi ve nöropatik ağrı ilişkisi.**

		PAIN DETECT		
		<i>Nöropatik ağrı yok</i>	<i>Nöropatik ağrı var</i>	<i>Belirsiz</i>
<b>İLAÇ</b>	NSAI	1 (5.6)	6 (42.9)	4 (22.2)
	AntiTNF	11 (61.1)	8 (57.1)	10 (55.6)
	SLZ	6 (33.3)	0 (0.0)	4 (22.2)
<b>Total</b>		18 (100)	14 (100)	18 (100)

**TARTIŞMA**

AS'li hastalarda nöropatik ağrı sıklığı ve hastaların klinik özellikleriyle ilişkisini araştırmak amacıyla yapılan bu çalışmanın sonucunda, hastalarımızın yaklaşık 1/3'ünde nöropatik ağrı saptanmıştır. Nöropatik ağrı ile hastanın kendi bildirdiği hastalık aktivitesi, fonksiyonel durum, metrolojik ölçümler, anksiyete depredyon ve yaşam kalitesi arasında ilişki bulunmamıştır. Nöropatik ağrı olan grupta NSAII kullanımı, nöropatik ağrı olmayan gruba göre anlamlı olarak fazla bulunmuştur. AS'li hastalarda inflamatuvar ağrının yanısıra nöropatik ağrının olabileceği ile ilgili çalışmalar son yıllarda öne çıkmaktadır ve sayıca azdır. Andreassen ve ark. biyolojik tedavi alan hastaların tedavi yanıtlarını etkileyen faktörlerden birinin, santral sensitizasyon mekanizması sonucu ortaya çıkan nöropatik ağrı komponenti olduğunu bildirerek AS'li hastaların tedavi yanıtını değerlendirirken nöropatik ağrının dikkate alınması gerektiğini vurgulamışlardır (6). Wu ve ark. nın AS'li hastalarda beyin haritalama çalışmaları da AS'li hastalarda nöropatik ağrı varlığının objektif kanıtlarını ortaya koymuştur (7).

Ülkemizde yapılan iki yeni çalışmada AS'li hastalarda nöropatik ağrı sıklığı %22-35 arasında bildirilmiştir (9,11). Her iki çalışmada da PD-Q kullanılmıştır. Fakat analizlerde PD-Q'nun

belirsiz veya miks grup diye kabul ettiği grubu da nöropatik ağrı grubunun içinde değerlendirmişlerdir. Korede yapılan bir çalışmada ise bu oran %14 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada nöropatik ağrı grubunun yaş ortalaması daha yüksek bulunmuştur (10). Bizim çalışmamızda da nöropatik ağrılı hastaların yaşları nöropatik ağrı olmayan gruptan daha yüksekti fakat istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Ülkemizde yapılan iki çalışmada da yaş ile nöropatik ağrı arasında ilişki bildirilmemiştir (9,11).

Gök ve arkadaşları nöropatik ağrı olan ve olmayan olarak gruplayarak hastaların klinik ve demografik özelliklerini karşılaştırdıkları çalışmasında BASDAİ, BASFİ, ASQoL ve HADS-A ile nöropatik ağrının ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda nöropatik ağrı grubunda BASDAİ nöropatik ağrı olmayan gruptan yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Benzer şekilde BASFİ skorları nöropatik ağrı grubunda olmayan gruba göre yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Gök ve ark çalışmasında PD-Q skorlarına göre 13-18 arası puan alan belirsiz nöropatik ağrı grubu diye nitelenebilen grubu da nöropatik ağrı grubu içinde değerlendirmişti (9). Farklı sonuçlar değerlendirme farkına bağlı olabilir. Biz çalışmamızda PD-Q skorunu  $\geq 19$  olanları nöropatik ağrı ola-

rak aldığımız için farklı sonuçlarımız olabilir. Gülcü ve ark. da benzer şekilde PD-Q skoru 13 ve üstünü nöropatik ağrı olarak değerlendirmişler ve nöropatik ağrı ile BASDAİ, BASFİ arasında ilişki göstermişlerdir (11).

Choi ve ark. PD-Q skorlarına göre hastaları bizim çalışmamıza benzer şekilde 3 gruba ayırmış ve nöropatik ağrı ile sadece entezit, periferik artrit ve radyolojik bulgular arasında ilişki göstermiştir. İnflamasyonun objektif parametreleri olan sedimentasyon ve CRP ile nöropatik ağrı arasında ilişki gösterememiştir (10). Biz de çalışmamızda nöropatik ağrı ile laboratuvar bulguları arasında ilişki gösteremedik.

Gök ve ark. HADS-A ve HADS-D ile nöropatik ağrı arasında ilişki bildirmişlerdir (9). Bizim çalışmamızda üç grup arasında HADS-A ve HADS-D puanları arasında fark bulunmadı.

Yalnızca NSAİİ kullanan hastalarımızda nöropatik ağrıyı TNF inhibitörü kullanan hastalarla karşılaştırdığımızda daha fazla bulduk. Ülkemizde yapılan iki çalışmada da hastaların kullandığı ilaçlarla ilgili bir karşılaştırma yapılmamıştı. Choi ve ark. nın çalışmasında ise, AS'li hastaların kullandıkları medikal tedavi ile nöropatik ağrı arasında ilişki gösterilmemiştir (10). Bizim çalışmamız kesitsel olarak yapıldığı için nöropatik ağrının NSAİİ kullanımını artırdığını iddia edemeyiz. Prospektif çalışmalar daha doğru bilgiler verebilir.

TNF inhibitörü kullanan grupta nöropatik ağrının daha az olduğunu gördük. TNF inhibitörlerinin AS'li hastalarda ağrı ve yorgunluk üzerine etkisiyle ilgili yapılan fonksiyonel beyin MRI çalışmasında, ağrı üzerine etkisinin yorgunluk üzerine olan etkisinden daha fazla olduğu gösterilmiştir (16). Fakat nöropatik ağrıyla ilgili bir çalışma yoktur.

Çalışmamızın kısıtlı yanları kesitsel olması, tek bir merkezde yapılmasıdır. Hasta sayısının artırılarak prospektif çok merkezli çalışmalar yapılması, AS'li hastalarda nöropatik ağrının klinik özelliklere etkisi ve ilaç tedavi yanıtıyla

ilgili daha gerçekçi bilgiler sağlayacaktır.

Sonuç olarak AS'li hastaların inflamatuvar ağrı ve parametrelerine ek olarak nöropatik ağrı varlığının da değerlendirilmesi tedavi sonuçlarını da olumlu etkileyecektir.

## KAYNAKLAR

1. Rudwaleit M, Landewe R, Sieper J. Ankylosing spondylitis and axial spondyloarthritis. *N Engl J Med* 2016; 375(13): 1302–3.
2. Kim JH, Hong JT, Lee CS, Kim KS, Suk KS et al. Prevalence of Neuropathic Pain and Patient-Reported Outcomes in Korean Adults with Chronic Low Back Pain Resulting from Neuropathic Low Back Pain. *Asian Spine J.* 2017; 11(6): 917-27.
3. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tolle TR. pain DETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006; 22(10): 1911–20.
4. Revicki DA, Luo MP, Wordsworth P, Wong RL, Chen N, Davis et al. Adalimumab reduces pain, fatigue, and stiffness in patients with ankylosing spondylitis: results from the adalimumab trial evaluating long-term safety and efficacy for ankylosing spondylitis (ATLAS). *J Rheumatol* 2008; 35(7): 1346–53.
5. van Tubergen A, van der Heijde D, Anderson J, Landewe R, Dougados M, et al. Comparison of statistically derived ASAS improvement criteria for ankylosing spondylitis with clinically relevant improvement according to an expert panel. *Ann Rheum Dis* 2003; 62(3): 215–21.
6. Andreassen RA, Kristensen LE, Ellingsen T, Christensen R, Baraliakos X. Clinical characteristics of importance to outcome in patients with axial spondyloarthritis: protocol for a prospective descriptive and exploratory cohort study. *BMJ Open.* 2017 Jul 10; 7(7):e015536. doi: 10.1136/bmjopen-2016-015536.
7. Wu Q, Inman RD, Davis KD. Neuropathic pain in ankylosing spondylitis: a psychophysics and brain imaging study. *Arthritis Rheum.* 2013; 65(6): 1494-503.
8. Alkan H, Ardic F, Erdogan C, Sahin F, Sarsan A et al. Turkish version of the painDETECT questionnaire in the assessment of neuropathic pain: a validity and reliability study. *Pain Med* 2013; 14(12): 1933-43.
9. Gok K, Cengiz G, Erol K, Ozgocmen S. Neuropathic Pain Component in Axial Spondyloarthritis and the Influence on Disease Burden. *J Clin Rheumatol.* 2018; 24(6): 324-7.

10. Choi JH, Lee SH, Kim HR, Lee KA. Association of neuropathic-like pain characteristics with clinical and radiographic features in patients with ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol*. 2018 Apr 30. doi: 10.1007/s10067-018-4125-z.
11. Geler-Külcü D, Batıbay S, Öztürk G, Mesci N. The association of neuropathic pain and disease activity, functional level, and quality of life in patients with ankylosing spondylitis: a cross-sectional study. *Turk J Med Sci*. 2018; 48(2): 257-65.
12. Garip Y, Eser F, Kılıçarslan A, Bodur H. Prevalence of neuropathic pain in rheumatic disorders: association with disease activity, functional status and quality of life. *Arch Rheumatol* 2015; 30: 231-7.
13. Calin A, Garrett S, Whitelock H, Kennedy LG, O’Hea J 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(12): 2281-5.
14. Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X, Brandt J, Braun J et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2009; 68 (Suppl 2): ii1-44.
15. Chan CY, Tsang HHL, Lau CS, Chung HY. Prevalence of depressive and anxiety disorders and validation of the Hospital Anxiety and Depression Scale as a screening tool in axial spondyloarthritis patients. *Int J Rheum Dis*. 2017; 20(3): 317-25.
16. Wu Q, Inman RD, Davis KD. Tumor necrosis factor inhibitor therapy in ankylosing spondylitis: differential effects on pain and fatigue and brain correlates. *Pain*. 2015; 156(2): 297-304.



# Çocukluk Çağı Osteoporozu

**Burcu Önder**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye

**Sorumlu yazar:** Burcu Önder • **Adres:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye

## ÖZET

**Amaç:** Osteoporoz, her ne kadar erişkinlik döneminde görülen bir hastalık olarak düşünülse de çocukluk çağında eşlik eden hastalıklar, kullanılan ilaçlar ve beslenme yetersizlikleri gibi nedenlerle karşımıza çıkabilmektedir. Risk altındaki çocuklar için koruma ve osteoporozu olan çocuklar için tedavi programları önem taşımaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Çocuk, osteoporoz, tanı.

## Childhood Osteoporosis

## ABSTRACT

**Aim:** Although osteoporosis is considered as a disease in adulthood, it can be confronted with reasons such as accompanying diseases, medications and nutritional deficiencies in childhood. Treatment programs for children with osteoporosis and protection for children at risk is important.

**Key words:** Child, osteoporosis, diagnosis.

## GİRİŞ

Çocukluk çağı osteoporozu, kronolojik yaşa göre düşük mineral yoğunluğu veya kemiğin kuvvetini etkileyen kemik anormalitesi nedeniyle oluşan frajilite kırıkları olarak tanımlanır (1). Uluslararası Klinik Dansitometri Derneği'nin 2013 kriterlerine göre vertebral kompresyon fraktürü varlığında veya KMY Z skoru  $-2$  S.D. altında ve eşlik eden kırık öyküsü varsa tanı koyulabilmektedir. Çocuk osteoporozu tanı kriterleri (Tablo 1)'de tanımlanmıştır (2).

Çocukluk çağı osteoporozunda kemik mineralizasyonu ve kemik kuvvetini etkileyen bir çok

faktör vardır. Primer osteoporoz genetik veya idiyopatik olarak intrinsik gelişen iskelet deformitesidir. Osteogenesis imperfekta en sık görülen genetik nedendir. Sekonder osteoporoz ise immobilité, lösemi, inflamatuvar durumlar, glukokortikoid tedavisi, hipogonadizm gibi hastalıklar ve kötü beslenme nedeniyle olur (Tablo 2).

Düşük kemik yoğunluğu kemik yapım ve yıkım arasında dengesizlik gelişmesi nedeniyle olmaktadır. Azalmış kemik yapımına kronik karaciğer hastalıkları, yanıklar, lösemi gibi kemik iliğini etkileyen hastalıklar örnek olarak verile-

**TABLO 1: Çocuk Osteoporozu Tanı Kriterleri\***

1. Vertebral kompresyon fraktürü varlığı.
2. KMY Z skoru -2 S.D. altında ve eşlik eden kırık öyküsü (10 yaşa kadar 2 veya fazla uzun kemik kırığı, 19 yaşa kadar 3 veya fazla uzun kemik kırığı).

\*1 veya 2'nin varlığı tanı için yeterlidir.

bilir. Kemik yıkımını artıran sebepler ise hiperparatiroidizm, hipertirodizm, travma, enfeksiyonlar sayılabilir (3). İmmobilizasyon ve stres sonucu salınan endojen glukokortikoidler veya kullanılan eksojen glukokortikoidler osteoporozu neden olur. Bunlar reseptör aktivatör nükleer transkripsiyon faktör kapp B ligandını (RANKL) artırır. Bu da osteoklastları aktive ederek kemik yıkımına neden olur. İnflamatuvar hastalıklarda ise IL-1B, IL-6 ve TNF alfa artar. Bu da yine RANKL üretimini artırıp osteoklastları aktive eder.

Kemikte kalsiyum, fosfat, vitamin D eksikliği varsa ve kemik normal bir strese maruz kalmıyorsa gelişimi normal seviyede olmayabilir. İntrauterin dönemde anneden bebeğe en çok kalsiyum geçişi 3. trimesterde görülür. Prematür bebeklerde bu sebepten normal mineralizasyon için yeterli kalsiyum bulunmamaktadır. Doğum sonrası verilen parenteral nutrisyonda da yeterli kalsiyum ve fosfor desteği genelde olmamaktadır. Bu sebeplerden prematür doğan çocuklarda düşük kemik kütlesi olur ve metabolik kemik hastalıklarına yatkınlık taşır (3).

## TANI

Düşük enerjili travma sonrası gelişen kırık öyküsü, lineer büyüme eğrisinde azalma, kemik ağrıları, sırtta deformite, eşlik eden hastalıklar ve kullanılan ilaçlar açısından hasta sorgulanmalıdır. Sekonder hastalıkları da ekarte edecek

**TABLO 2: Osteoporozu yatkınlık yapan hastalıklar.**

### 1. Genetik Hastalıklar

- a) Osteogenesis imperfekta
- b) İdiyopatik juvenil osteoporoz
- c) Turner Sendromu

### 2. Kronik Hastalıklar

- a) Kistik fibrozis
- b) Konnektif doku hastalıkları (lupus, juvenil idiyopatik artrit, juvenil dermatomyozit)
- c) Kronik böbrek hastalığı
- d) Kanser
- e) Serebral palsi
- f) Kronik immobilizasyon

### 3. Yeme Bozuklukları

- a) Anoreksia nervosa
- b) Bulimia nervosa
- c) Kadın atlet triadı

### 4. Endokrin Hastalıklar

- a) Cushing sendromu
- b) Hipogonadizm
- c) Hipertiroidizm
- d) Hiperparatiroidizm
- e) Growth hormon eksikliği
- f) Diabetes mellitus

### 5. İlaçlar

- a) Glukokortikoidler
- b) Antikonvülzanlar
- c) Kemoterapi
- d) Leuprolide asetat
- e) Proton pompa inhibitörleri
- f) Selektif serotonin reuptake inhibitörleri
- g) DMPA

şekilde muayene yapıp, kemik deformiteleri, kemik hassasiyetleri saptanmalıdır. Gerekli bölgeler görüntüleme yöntemleri ile ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.

Çocuklarda KMY ölçümü risk faktörü varsa ve/veya düşük enerjili kırık öyküsü varsa yapılmalıdır. Dual Energy X-ray Absorbsiometry (DXA) günümüzde en çok tercih edilen yöntem-

dir. Yöntemin yüksek hassasiyet ve doğruluğa sahip olması, hastaların düşük radyasyona maruz kalması ve işlemin kısa sürede bitmesi nedeniyle çocukluk çağında kullanılabilir. DXA ile kemik mineral yoğunluğu  $gr/cm^2$  olarak ölçülmektedir. Bu da üç boyutlu bir yapının iki boyutlu olarak ölçülmesine neden olmaktadır ve hatalı sonuç verebilmektedir. Bunun için matematiksel formüllerle düzeltme yapılmaktadır.

Çocuklarda DXA ölçümü omurga ve kafa hariç tüm vücuttan yapılabilir. Kalça ölçümü iskelet gelişiminde görülen varyasyonlar nedeni ile tercih edilmez.

Dünya Sağlık Örgütüne göre osteoporoz erişkinlerde kemik mineral yoğunluğunun (KMY) T skorunun en az 2.5 standart deviasyonun altında olması olarak tanımlanmıştır. Bu tanımlama yalnızca erişkinler için doğru olarak kabul edilmektedir. Çocuklarda doruk kemik külesine henüz ulaşamadığı için Z skoru kullanılmaktadır.

Kantitatif Ultrasonografi ile tibial, kalkaneal ve radial kemikten kortikal dansite ve kalınlık ölçümü yapılır (4). Radyasyon maruziyeti olmaması, ucuz olması avantajı olmakla beraber standardize olmadığı için rutin kullanımı yoktur.

Kantitatif Bilgisayarlı Tomografi çocuklarda kemik boyutunu ve geometrisini üç boyutlu olarak DXA'ya göre çok daha iyi gösterir. Sonuç kemiğin boyuna veya çocuğun kilosuna göre değişmez. Vertebra kırıkları, yaşa bağlı kemik kaybı, osteoporoz takibi ve diğer metabolik kemik hastalıklarının değerlendirilmesinde kullanılır. Tetkikin pahalı olması, uzun sürmesi, her yerde bulunmaması ve DXA'ya göre 10 kat daha fazla radyasyona maruz kalınması nedeniyle rutin kullanıma geçmemiştir.

Çalışmalarda kemik yapım ve yıkım markerları da tanı, tedavi ve takipte kullanılmıştır. Remodelling esnasında osteoblastlar, sitokin, peptid ve büyüme faktörleri salgırlar. Bunların seviyesi kemik yapım oranını gösterir. Kemik yapım belirteçleri; serum osteokalsin, kemiğe

spesifik alkalen fosfotaz ve prokollajen- I karboksi-terminal propeptididir. Osteoklastlar ise kemik yıkım belirteçlerini salgılar ve bunlar da böbrekler yoluyla atılır. Yıkım belirteçleri üriner hidrokspirolin, üriner piridinolin, üriner deoksi-piridinolin, Tip 1 çapraz bağlı N-telopeptid ve Tip 1 çapraz bağlı C-telopeptiddir (4). Bu belirteçleri değerlendirirken dikkatli olmak gerekir. İskelet matürasyonuna ve puberte düzeyine göre seviyesi değişir. Ayrıca kırık iyileşmesi sırasında da düzeyleri değişir.

### KORUNMA VE TEDAVİ

Osteoporozu önleme ve tedavide beslenme, güneş ışığı maruziyeti, immobilizasyondan kaçınmak ve ağırlık bindiren aktiviteler çok önemlidir. Puberte öncesi ve puberte dönemindeki çocuklarda zıplamaya dayalı aktivitelerin kemik kitlesinde artış yaptığı saptanmıştır (5). Sağlıklı çocuklar 2 gruba ayrılarak yapılan bir çalışmada, birinci grup haftada 5 gün 40 dk. egzersiz programına alınmış, kontrol grubu ise haftada 60 dk. egzersiz programına alınmıştır. Yedi yıl takip sonrası kırık riski ilk grupta diğer gruba göre %52 azalmış olarak bulunmuştur (6). Aynı erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da egzersiz ile kas kuvvetlerinin arttığı bunun düşme sıklığını azalttığı ve kemik mineral yoğunluğunu artırıp kırık riskinin azaldığı gösterilmiştir (7).

Günlük kalsiyum alımı yaşa göre değişiklik göstermektedir. 1-3 yaş arası 500 mg/gün, 4-8 yaş arası 800 mg/gün, 9-18 yaş arası 1300 mg/gün kalsiyum alımı yeterlidir (8). D vitamini alımı ise 200-400 IU/gün olarak önerilmektedir. Çocukluk dönemindeki beslenme ve egzersiz erişkin dönemde osteoporozdan korunmada da etkindir.

Sekonder osteoporozda kemik külesinin kazanılması altta yatan hastalığın tedavisine bağlıdır. Cushing hastalığı, hipertiroidi ve büyüme hormonu eksikliğinin tedavisi, ölçülen kemik külesinin artmasına veya tamamen normale dönmesine neden olur (9).

Bifosfonatlar, aynı erişkinlerde olduğu gibi çocukluk döneminde de en çok tercih edilen ilaç grubudur. Osteoklastik aktiviteyi inhibe ederek anti rezorbtif etki gösterir. Çocukluk döneminde kullanımları ile ilgili bilgiler kısıtlıdır. Osteogenesis imperfektada intravenöz pamidronat tedavisi kas gücünde iyileşme, vertebral kemik kitlesinde ve hacminde artış, uzun kemiklerde kortikal kalınlıkta artış, kemik ağrısında ve kırık olasılığında azalma ile ilişkili bulunmuştur (10, 11). Alendronatla yapılan bir çalışmada ise Z skorunu, mobilitiyi ve hayat kalitesini arttırdığı bildirilmiştir (12).

Glukokortikoid kullanımına bağlı gelişen osteoporozda alendronat ile yapılan bir çalışmada kemik mineral yoğunluğunun arttığı bildirilmiştir (13). Pediatrik kanser hastalarında alendronat ve pamidronatın kemik mineral yoğunluğundaki kaybı önlediği ve iyi tolere edildiği bildirilmiştir (14).

Osteogenesis imperfektalı çocuklarda zoledronik asit ve pamidronat tedavisinin kıyaslandığı bir çalışmada iki grupta da kemik mineral yoğunluğunun arttığı, kırık oranlarında fark olmadığı bildirilmiştir (15).

Intravenöz bifosfanat uygulanması sonrasında çocukların önemli bir kısmında 12-36 saat sonra görülen ateş, kas ağrısı, baş ağrısı ve kusmayla seyreden grip benzeri sendrom bildirilmiştir. Oral bifosfonat kullanımında özafajit görülebilir. Transient üveit pamidronat kullanımı sonrası %1 çocukta görülmüştür (11). Bifosfonat kullanımının uzun dönem sonuçları halen tam olarak bilinmemektedir. Alendronat ve risedronatla yapılan çalışmalarda 3-5 yıl kullanım sonrası ilaç bırakıldığında ilacın etkisinin 1-2 yıl daha sürdüğü görülmüştür (4). Erişkinlerde 5-10 yıl ilaç kullanımını sonrası duruma göre ilaç tatilleri önerilirken bu durum çocuklar için bilinmemektedir.

Denosumab osteoklast formasyonunu ve kemik yıkımını inhibe eder. Çocuklarda kemik mineral yoğunluğunu ve mobilitiyi artırdığı,

kemik yıkımını reversible inhibe ettiği görülmüştür. Kullanıldığı süreçte uzun kemiklerin uzamasında etkisi olmadığı saptanmıştır. Hafif hipokalsemi yapması sebebiyle kalsiyum takviyesi ile beraber kullanımı önerilmektedir. Uzun dönem fayda ve yan etkiyi araştıran çalışmalara ihtiyaç vardır (16).

Teriparatid kemik formasyonunu uyarak kemik mineral yoğunluğunu artırır. Bu yaş grubunda kırık riskini azalttığına dair elimizde yeterli veri yoktur. Ayrıca çocuklardaki neoplastisite riski nedeniyle endişe duyulmaktadır (16).

## KAYNAKLAR

1. Bell JM, Shields MD, Watters J, Hamilton A, Beringer T, Elliott M, et al. Interventions to prevent and treat corticosteroid-induced osteoporosis and prevent osteoporotic fractures in Duchenne muscular dystrophy. Cochrane Database of systematic Reviews 2017 Jan 24;1:CD010899. doi: 10.1002/14651858.CD010899.pub2. Issue 1.
2. International Society for Clinical Densitometry 2013. 15.05.2018 tarihinde <https://www.iscd.org> adresinden ulaşılmıştır.
3. Shetty S, Kapoor N, Bondu JD, Thomas N, Paul TV. Bone turnover markers: Emerging tool in the management of osteoporosis. Indian J Endocrinol Metab. 2016; 20(6):846-52.
4. Khoshhal KI. Childhood Osteoporosis. J T U Med Sc 2011; 6(2):61-76.
5. Fuchs RK, Bauer JJ, Snow CM. Jumping improves hip and lumbar spine bone mass in prepubescent children: a randomized controlled trial. J Bone Miner Res 2001; 16(1):148-56.
6. Cöster ME, Fritz J, Nilsson JA, Karlsson C, Rosengren BE, Dencker M, et al. How does a physical activity programme in elementary school affect fracture risk? A prospective controlled intervention study in Malmo, Sweden. BMJ Open 2017 Feb 23;7(2): e012513. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012513.
7. Fritz J, Cöster ME, Nilsson JA, Rosengren BE, Dencker M, Karlsson MK. The association of physical activity with fracture risk-a 7-year prospective controlled intervention study in 3534 children. Osteoporosis Int 2016; 27(3):915-22.
8. Brown JP, Josse RG. Scientific Advisory Council of the Osteoporosis Society of Canada. 2002 clinical

- practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada CMAJ 2002 167(10 Suppl):S1-34.
9. Özkan B, Döneray H. Çocuklarda osteoporoz. J Curr Pediatr 2006; 4(2):1-4.
  10. Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta. Lancet 2004; 363:1377-85.
  11. Rauch F, Travers R, Plotkin H, Glorieux FH. The effects of intravenous pamidronate on the bone tissue of children and adolescents with osteogenesis imperfecta. J Clin Invest 2002; 110(9):1293-9.
  12. Seikaly MG, Kopanati S, Salhab N, Waber P, Patterson D, Browne R, et al. Impact of alendronate on quality of life in children with osteogenesis imperfecta. J Pediatr Orthop 2005; 25(6):786-91.
  13. Rudge S, Hailwood S, Horne A, Lucas J, Wu F, Cundy T. Effects of once weekly oral alendronate on bone in children on glucocorticoid treatment. Rheumatol 2005; 44(6):813-8.
  14. Bryant ML, Worthington MA, Parsons K. Treatment of osteoporosis/osteopenia in pediatric leukemia and lymphoma. Ann Pharmacother 2009; 43(4):714-20.
  15. Saraff V, Sahato J, Crabtree N, Sakka S, Shaw NJ, Högl W. Efficacy and treatment costs of zoledronate versus pamidronate in pediatric osteoporosis. Arch Dis Child 2018; 103(1):92-4.
  16. Bourgeois AB, Aubry-Rozier B, Bonafe L, Laurent-Applegate L, Pioletti DP, Zambelli PY. Osteogenesis imperfecta: from diagnosis and multidisciplinary treatment to future perspectives. Swiss Medical Weekly 2016; 146w14322.

# Tek Taraflı Hemifasyal Spazm ve Ani İşitme Kaybı ile Ortaya Çıkan Anterior Inferior Serebellar Arter İskemisi

Gülşah Soytürk, Derya Buğdaycı , Nurdan Paker, Gülten Özdemir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye

**Sorumlu yazar:** Gülşah Soytürk • **Adres:** İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi • **Tel:** 0546 515 56 46 • **E-mail:** gulsah.soyturk@saglik.gov.tr

## ÖZET

Akut anterior inferior serebellar arter (AICA) infarktları nadir görülür. Olguların çoğunda AICA oklüzyonu mekanizması aterosklotiktir. Klinik bulgular enfarktın büyüklüğü ve lokalizasyonuna göre değişebilmekle birlikte tinnitus, vertigo, kusma, ataksi, nistagmus, fasiyal paralizi sık görülen semptomlardır. Bazı vakalarda zamanında tanı zor olabilir, çünkü akut inme geçiren hastalar, başka bir nedeni düşündüren atipik veya nadir semptomlar gösterebilirler. Hemifasiyal spazm ve tek taraflı ani işitme kaybı, AICA enfarktının nadir karşılaşılan bir bulgusudur. Bu yazıda unilateral ani tek taraflı işitme kaybı, hemifasiyal spazm ve medikal tedaviye yanıtız vertigo ile başvuran ve AICA infarktı tanısı konulan 59 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Hemifasiyal spazm, işitme kaybı, baş dönmesi, akut, inme.

## Anterior Inferior Cerebellar Artery Ischemia Presenting with Unilateral Hemifacial Spasm and Sudden Hearing Loss

## ABSTRACT

Acute anterior inferior cerebellar artery (AICA) infarcts are rare. In most cases the mechanism of AICA occlusion is atherosclerotic. Tinnitus, vertigo, vomiting, ataxia, nystagmus, facial paralysis are common symptoms, although the clinical findings may vary according to the size and localization of the infarct. In some cases, it may be difficult to diagnose in a timely manner because patients with acute stroke may have atypical or rare symptoms, suggesting another cause. Hemifacial spasm and unilateral sudden loss of hearing are rare findings of AICA infarction. Here, we present a 59-year-old man admitted with sudden unilateral hearing loss, hemifacial spasm and untreated medical vertigo diagnosed as AICA infarction .

**Key words:** Hemifacial spasm, hearing loss, dizziness, acute, stroke.

**GİRİŞ**

Akut anterior inferior serebellar arter (AICA) infarktı genellikle nadir görülen, erken tanıda güçlük yaratabilen bir durumdur (1, 2). Hemifasiyal spazmda ipsilateral fasiyal sinir innervasyonlu kasların unilaterale, intermitant, senkronize tonik ya da klonik kasılmaları klinik tabloyu oluşturur (3). En sık nedeni, beyin sapında kök giriş bölgesinde fasiyal sinir ile bu bölgedeki patolojik vasküler yapılar arasındaki ilişkiden kaynaklanır (4).

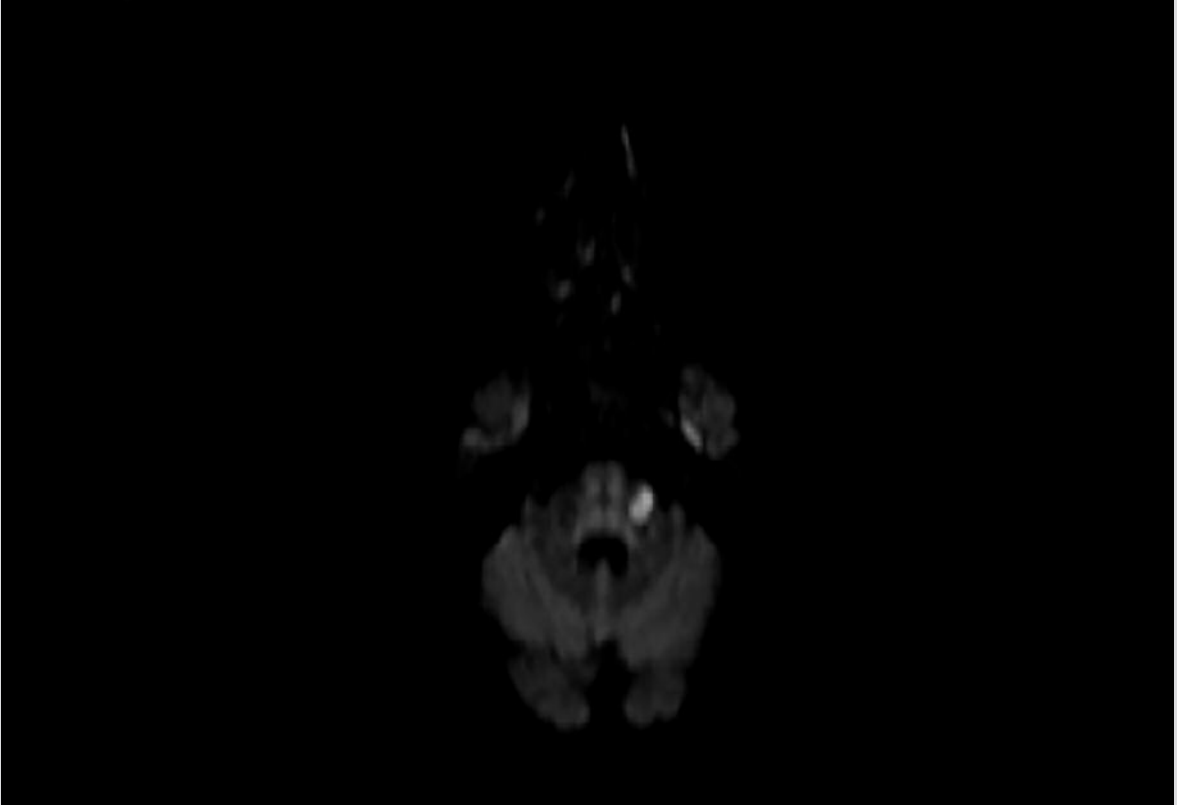
AICA infarktlarında ani işitme kaybı, tinnitus, vertigo, kusma, ipsilateral ekstremiteler veya gövde ataksisi, kontrateral ekstremiteler ve gövdede ağrı-ısı duyusu kaybı, nistagmus, fasiyal güçsüzlük, trigeminal alanda hipoestezi, ipsilateral Horner sendromu ve konjuge bakış parezisi

görülebilir (5). AICA enfarktüsüne bağlı az sayıda sağırılık rapor edilmiştir. Bundan başka, önceki nörolojik raporlarda iç kulağın ani sağırılığının etyolojisi vurgulanmamıştır. AICA enfarktüsündeki ani sağırılığın, genellikle, kokleanın iskemisi sonucu ortaya çıkan, iç kulağın beslenmemesinden kaynaklandığını düşündürmektedir (6).

Burada, AICA infaktına bağlı hemifasiyal spazm ve tek taraflı işitme kaybı gibi atipik veya nadir semptomlarla başvuran bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

**OLGU**

Elli dokuz yaşındaki erkek hasta, fizik tedavi ve rehabilitasyonu amacı ile hastanemiz inme servisine yatırıldıktan sonra hikayesi sorgulanır-

**RESİM 1**

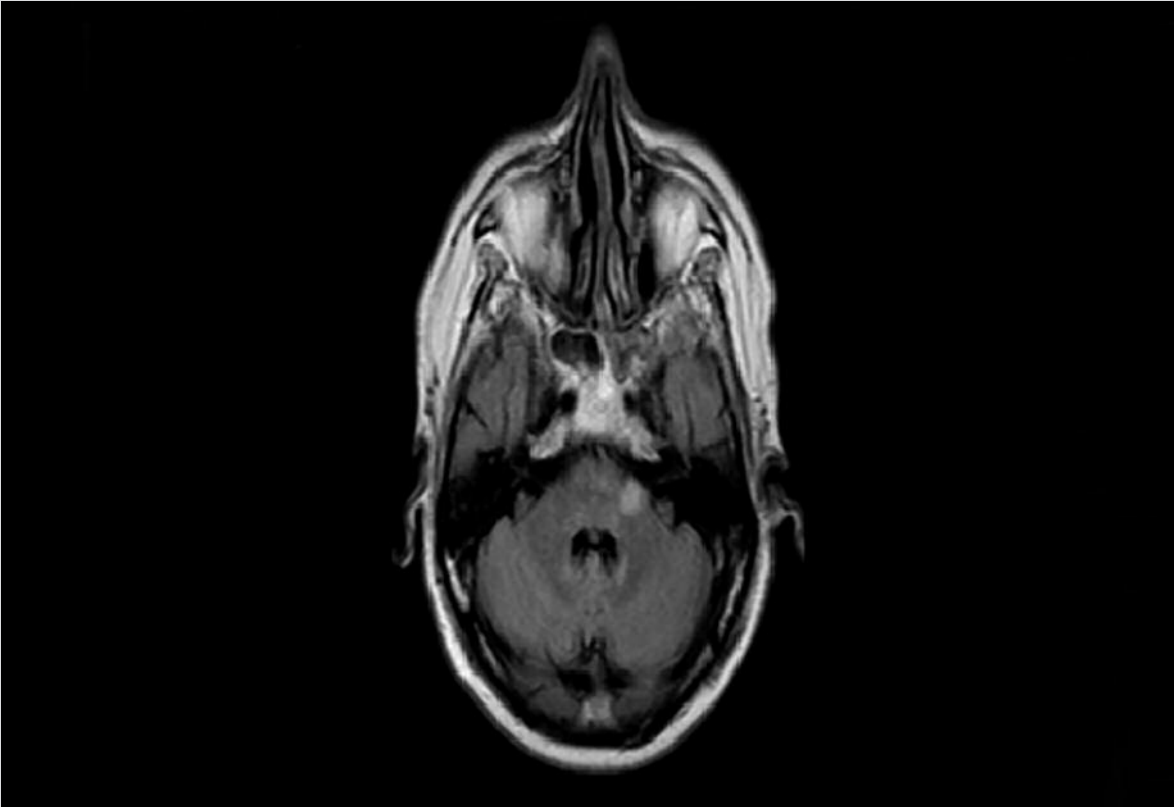
ken olay tarihinden 1 hafta öncesinde acil servise baş dönmesi, kulakta çınlama, sol kulakta işitme kaybı, bulantı-kusma, dengesizlik şikayetleri ile başvurduğu öğrenildi. Acil serviste periferik vertigo tanısı konularak semptomatik tedavisi düzenlenip taburcu edilmiş olan hastanın verilen medikal tedaviyle rahatlamaması, şikayetlerinin devam etmesi ve sağ kol ile bacakta güçsüzlük gelişmesi üzerine başka bir merkezde acil ünitesine tekrar başvurarak beyin görüntülemesi çekilmiştir. Hasta nöroloji servisinde yatarak tedavi edilmiş ve tedaviden sonra tek kişi desteği ile ambule bir şekilde, fizik tedavi ve rehabilitasyon kliniğine sevk edilmiştir.

Hasta servise kabul edildiğinde yapılan nörolojik muayenesinde konuşması dizartrikti. Sağ hemiparezisi olan hastanın sağda yüzü içine alan

hemihipoestezisi ve hemihipoaljezisi mevcuttu. Yüzünün solunda hemifasiyal spazma bağlı istemsiz bir kasılma vardı. Sol nazolabial oluğu silikti. Solda dismetri vardı. Romberg testini düzgün olarak yapamıyordu. Yürüyüşü ataksik ve destekli idi. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner Arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği olan, sigara ve alkol kullanmayan hastanın iskemik inme etyolojisine yönelik olarak yapılan incelemelerinde karotis-vertebral arter renkli doppler ultrasonografide önemli bir darlık yoktu.

Elektrokardiyografi ve transtorasik ekokardiyografik incelemede sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Servikal MR Anjiyografi de ise Sol CCA bulbus düzeyinde hafif derecede kısa segment (8mm) darlık dışında bir patoloji saptan-

## RESİM 2





## RESİM 3



madı (**Resim 3, 4**). Laboratuvar incelemelerinde kolesterol 132 ve HbA1C 8,2 idi. Odyogramında solda daha fazla olmak üzere bilateral sensörinöral işitme kaybı saptandı.

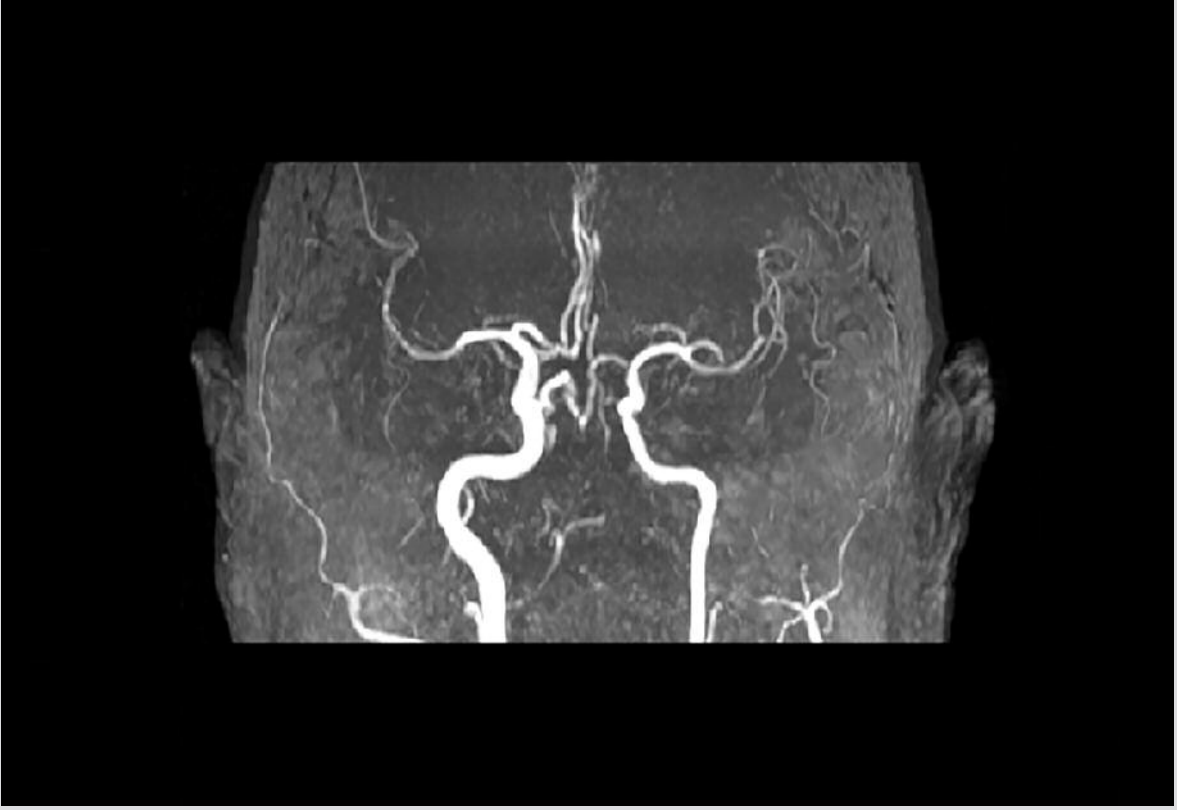
Daha önce çekilmiş olan beyin difüzyon manyetik rezonans görüntülemesinde (DMRG), sol bulbopontin bileşkede anteriorda 5 mm boyutunda difüzyon kısıtlamasının yanı sıra, sol orta serebellar pedinkülde 13x8 mm boyutunda akut iskemi ile uyumlu difüzyon kısıtlılığı gösteren, ADC'de hipointens, T2-FLAIR hiperintens sinyal değişikliği izlendi (**Resim 1, 2**).

Beyin manyetik rezonans anjiyografide, sol vertebral arter intrakraniyal segment belirgin derecede ince kalibrasyonlu olarak izlenmekteydi. Sağ posterior komikan arter iyi gelişmiş olup,

sol posterior komminikan arter iyi izlenmemiştir. Bu durum varyasyon olarak düşünülmüştür. Baziller arter proksimal kesiminde yaklaşık 6 mm uzunluğunda kısa bir segment boyunca dolun izlenmedi. Bu seviyenin hemen distalinde superior serebral arter, anterior-inferior serebellar arter dallarını vermeden hemen önce sağ ICA intrakavernöz segmenti ile baziller arter arasında persistent trigeminal arter olabileceği düşünülen aberran bir arteriyel yapı izlenmiştir. Hastaya nörolojik muayene ve görüntüleme bulguları ile sağ AICA enfarktı tanısı konularak fizik tedavi ve rehabilitasyon başlandı.

Kullandığı ilaçlar, klopidogrel 75 mg 1x1, asetilsalisilik asit 100 mg 1x1, atorvastatin 20 mg 1x1, nifedipin 60 mg 1x2, insülin glulisin 100 iu/ml 3x1, insülin glargine 100 iu/ml 1x1,

## RESİM 4



diltiazem 90 mg 1x1, essitalopram 20 mg 1x1 idi. Tedavinin 4. haftasında sol hemifasial spazm bulgusu geriledi, işitme kaybı ise devam etmekteydi.

## TARTIŞMA

Akut anterior inferior serebellar arter (AICA) infarktları sık görülmezler. AICA infarktında sık görülen semptomlar vertigo, unilateral işitme kaybı, ataksi, fasyal uyuşma ve paralizidir. Ancak hipertansiyon ve diyabetin majör risk faktörü olduğu bu olgularda infarkt tam oluşmadan önce iç kulak ve vestibüler sinirin geçici iskemisine bağlı izole periferik vertigo görülebilir. Bu olguda olduğu gibi tedaviye dirençli vertigo olgularında hipertansiyon ve/veya diyabet gibi risk faktörleri varsa akla AICA infarktı gel-

meli ve MRI gibi ileri tanı yöntemlerine başvurulmalıdır.

İzole tek taraflı AICA enfarktüsü, muhtemelen diyabetik hastalarda küçük arter aterosklerotik hastalığı nedeniyle gelişmektedir AICA bölgesini içeren daha yaygın infarktlar, bazılar arter tıkaçıcı hastalığı ile birlikteliğine bağlıdır (7).

AICA, baziler arterden genellikle tek bir gövde halinde çıkar, abduzens, fasyal ve vestibulokoklear sinirle birlikte ponsu çevreler. Sıklıkla fasyal-vestibulokoklear sinir kompleksi yakınında rostral ve kaudal gövdelere ayrılır (8). AICA'nın oklüzyonu ağırlıklı olarak beyin sapının lateral kısımları, serebellar pedinkülün tutulumuna, nadir olarak da nukleusların tutulumuna neden olur. Vestibüler ve vagus sinirinin

nükleuslarının hasarına bağlı vertigo, bulantı, kusma ve nistagmus görülebilir. Trigeminal sinir ve spinal traktların hasarına bağlı olarak yüzün, ipsilateral ağrı ve ısı duyularının kaybı, korneal hipoestezi, pons ve medullanın lateral kısımlarındaki pupilladilatör desendan liflerin hasarına bağlı olarak da Horner Sendromu görülebilir. Serebellar pedinkül lezyonuna bağlı ataksi ve asinerji, vücudun karşı yarısında ağrı ve ısının inkomplet kaybı gibi ani ve bilinç kaybının eşlik etmediği belirti ve bulgular ortaya çıkabilir (9). Vertigoya bulantı ve kusma, ardından fasiyal paralizi, sağırılık, tinnitus, duysal kayıp ve serebellar bozukluklar eşlik eder (10).

Anterior inferior serebellar arter bölgesindeki infarkt, geniş bir yelpazedeki görsel-işitsel fonksiyon bozuklukları ile ortaya çıkabilir. Bir viral nedenin aksine, vasküler nedenin labirentin disfonksiyonu genellikle hem işitsel hem de vestibüler fonksiyonlarının birlikte kaybına neden olur (11).

Hemifasiyal spazm genellikle tek taraflı, orbikülaris okülü kasından başlayarak diğer fasiyal kaslara yayılan, paroksizmal, istemsiz ve ağrısız kontraksiyonlarla karakterize hiperaktif fasiyal sinir disfonksiyonudur (12). İlk aktivite sıklıkla hafif ve klonik iken, hastalık ilerledikçe şiddetli ve bazen tonik olabilir. Semptomlar emosyonel durum ve stres ile artmaya eğilimlidir (13). HFS'nin en sık nedeninin, beyin sapında kök giriş bölgesinde fasiyal sinir ile bu bölgedeki patolojik vasküler yapılar arasındaki ilişki olduğu düşünülmektedir. Patofizyolojisi tam olarak bilinmese de fasiyal sinir ve vasküler yapı arasındaki temasa dayalı iki teori ileri sürülmektedir. Birincisi, pulsatil kompresyon sonucu 'fokal demyelinizasyon' ile nöronal uyarımın artması, ikincisi ise oluşan patolojik değişiklikler ile nöronların aktifleşerek spazm oluşturmaktadır (12).

Girard ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada hemifasiyal spazmı olan 100 hastanın 96'sında fasiyal sinir kökü çıkış bölgesi veya in-

ternal işitsel kanal ile vasküler temas mevcut olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada 18 olguda vertebral arter (VA), 23 olguda posterior inferior serebellar arter (PICA), 22'sinde anterior inferior serebellar arter (AICA), 24'ünde VA ve PICA, 3 PICA olgusunda VA ve AICA tıkanıklığı bulunduğu ileri sürülmüştür (12).

Casselman ve ark. 60 hastada, 50 normal iç kulak ve 10 patolojik iç kulak üzerinde çalışmışlardır. Normal ve patolojik iç kulağın ayrıntılı olarak incelenmesinde, vasküler halkanın internal akustik kanalda ve serebellopontin köşede kranial sinirleri ve patolojilerini göstermişlerdir (14). Tek taraflı işitme kaybının, ipsilateral anterior inferior serebellar arter enfarktüsü öncesinde izole bir bulgu olabileceğinin akılda tutulmasının yararlı olduğu bildirilmiştir (15).

Sonuç olarak burada sunulan vaka ile tek taraflı hemifasiyal spazm ve ani işitme kaybı ile başvuran hastalarda eğer vasküler risk faktörleri de eşlik ediyorsa, nadir görülen AİSA enfarktlerinin düşünülmesinin, erken tanı ve tedavi açısından önemi vurgulanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Aslı Ece Çilliler; Hayat Güven; Arzu Aldemir; Selim Selçuk Çomoğlu. Unilateral sudden hearing loss and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*, 2015; 21(1):40-3.
2. Edlow JA, Selim MH. Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes. *Lancet Neurol*. 2011; 10(6):550-60.
3. Evidente VG, Adler CH. Hemifacial spasm and other craniofacial movement disorders. *Mayo Clin Proc* 1998; 73(1):67-71.
4. Girard N, Poncet M, Caces F, Tallon Y, Chays A, Martin-Bouyer P, Magnan J, Raybaud C. Three-dimensional MRI of hemifacial spasm with surgical correlation. *Neuroradiology* 1997;39(1):46-51.
5. Martines F, Dispenza F, Gagliardo C, Martines E, Bentivegna D. Sudden sensorineural hearing loss as prodromal symptom of anterior inferior cerebellar artery infarction. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2011; 73(3):137-40.
6. Lee H, Sohn SI, Jung DK, Cho YW, Lim JG, Yi SD, Lee SR, Sohn CH, Baloh RW. Sudden deafness and

- anterior inferior cerebellar artery infarction. Stroke. 2002; 33(12):2807-12.
7. Amarenco P1, Rosengart A, DeWitt LD, Pessin MS, Caplan LR. Anterior inferior cerebellar artery territory infarcts. Mechanisms and clinical features. Arch Neurol. 1993; 50(2):154-61.
  8. Richard G. Martin John L. Grant, M.D. David Peace, M.S. Cynthia Theiss, M.D. Albert L. Rhoton, Jr., M.D. Microsurgical Relationships of the Anterior Inferior Cerebellar Artery and the Facial-Vestibulocochlear Nerve Complex. Neurosurgery, Volume 6, Issue 5, 1 May 1980, Pages 483–507.
  9. Atkinson WJ. The anterior inferior cerebellar artery; its variations, pontine distribution, and significance in the surgery of cerebello-pontine angle tumours. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1949; 12(2):137-51.
  10. Ali İhsan Ökten, Aslan Güzel. Beynin Arteriyel Anatomisi Arterial Anatomy of the Brain. Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, Yüreğir, Adana, Türkiye, 2012; 179-80.
  11. Lee H, Kim JS, Chung EJ, Yi HA, Chung IS, Lee SR, Shin JY. Infarction in the territory of anterior inferior cerebellar artery: spectrum of audiovestibular loss. Stroke. 2009; 40(12):3745-51.
  12. Girard N, Poncet M, Caces F, Tallon Y, Chays A, Martin-Bouyer P, Magnan J, Raybaud C. Three-dimensional MRI of hemifacial spasm with surgical correlation. Neuroradiology. 1997; 39(1): 46-51.
  13. Zappia JJ, Wiet RJ, Chouhan A, Zhao JC. Pitfalls in the diagnosis of hemifacial spasm. Laryngoscope 1997; 107(4):461-5.
  14. Casselman JW, Kuhweide R, Deimling M, Ampe W, Dehaene I, Meeus L. Constructive interference in steady state-3DFT MR imaging of the inner ear and cerebellopontine angle. AJNR Am J Neuroradiol. 1993; 14(1):47-57.
  15. Hisashi Ito, Makoto Hibino, Mitsuharu Iino, Kosyo Matsuura, Tetsumasa Kamei. Unilateral Hearing Disturbance could be an Isolated Manifestation Prior to Ipsilateral Anterior Inferior Cerebellar Artery Infarction.

# Servikal Perinöral Kist

**Berna Çelik, Dilara Ekici Zincirci, Eser Kalaoğlu**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye

**Sorumlu yazar:** Berna Çelik • **Adres:** Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon SUAM, İstanbul, Türkiye

## ÖZET

Perinöral kistler oldukça nadir görülür ve çok azı semptomatiktir. Literatürde kısıtlı vaka bildirimleri mevcuttur. 55 yaşında erkek hasta sağ elde güçsüzlük şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Sağ elinde tenar ve hipotenar atrofi, kavrama kuvvetinde azalma, ulnar ve median sinir innervasyon alanlarında hipoestezi saptandı. Bir yıl önce çekilen spinal manyetik rezonans görüntülemesinde patolojik bulgu saptanmadığı rapor edildi. Elektromyografi incelemesinde (EMG) sağ C8-T1 kök innervasyonlu kaslarda kronik dönem nörojen tutulum bulguları saptandı, önceki manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tekrar değerlendirildiğinde sağda C7-T1 geçiş bölgesinde şüpheli kistik lezyon görüldü. Bunun üzerine C7-T1 geçiş bölgesine ince kesit manyetik rezonans görüntüleme planlandı ve sağ foraminal T1 sinir kökünde 12 mm çapında perinöral kist saptandı. Hastanın klinik bulgularına T1 sinir kökündeki perinöral kistin neden olduğu düşünüldü. Lezyonun kronik dönemde olmasından ve progresyon göstermemesinden dolayı konservatif tedaviye karar verildi. Bu olgumuzda nadir görülen servikal perinöral kisti ve bu bağlamda küçük lezyonlarda ince kesit görüntülemenin önemini paylaşmak istedik.

**Anahtar kelimeler:** Elektromiyografi, manyetik rezonans görüntüleme, perinöral kist.

## Cervical Perineural Cyst

## ABSTRACT

Perineural cysts are very rare and usually asymptomatic. There is rare case report in the literature. A 55-year-old man admitted to our clinic with complaining of weakness in the right hand. Thenar and hypothenar atrophy was detected in right hand. Grip strength of right hand decreased and hypoesthesia was detected on ulnar and median nerve innervation areas. One year ago studied spinal magnetic resonance imaging reported no pathological findings. it was reported that there was no pathological findings in the spinal magnetic resonance imaging performed one year ago. In the electromyography study, chronic neurogenic involvement was detected in the right C8-T1 root innervated muscles, and when old magnetic resonance imaging was re-evaluated, a suspicious cystic lesion was seen in the right C7-T1 transition region. Therefore a thin-section magnetic resonance imaging was planned in C7-T1 transition region and 12 mm diameter perineural cyst was detected in the right foraminal T1 nerve root. Clinical findings of the patient were thought to be caused by perineural cyst in T1 nerve root. Conservative treatment was decided due to the fact that the lesion was in chronic period and did not show any progress. In this case we wanted to share a rare symptomatic perineural cyst and in the context of this case, the importance of thin section magnetic resonance imaging studying in small lesions.

**Key words:** Electromyography, magnetic resonance imaging, perineural cyst.

## GİRİŞ

Perinöral kistler ilk olarak 1938 yılında Tarlov tarafından otopsi çalışmalarında tanımlanmıştır. Ekstradural meningeal kistlerin bir tipidir ve nadir görülürler. Genellikle sakral segmente yerleşirler. Servikal yerleşim oldukça seyrek ve kistlerin %1'i semptomatiktir. Kadınlarda erkeklerden çok görülür. Travma öyküsü ve kollajen doku hastalığı olanlarda görülme ihtimali fazladır (1). Etiyolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Subaraknoid aralıkta beyin omurilik sıvısı basıncının ani artışıyla sıvının distale kaçışı ve bloke olup geri dönememesi mekanizmalarından biri olarak ileri sürülmektedir (2).

Perinöral kistler klinikte karşımıza sinir kökü bası bulgularıyla gelebilmektedir. Bulgular sıklıkla tek taraflı olmakla birlikte büyük perinöral kist bilateral bulguya da neden olabilir. Literatürde interkostal neuraljiyi, torasik çıkış sendromunu ve kubital tünel sendromunu taklit edebilen perinöral kistler bildirilmiştir (3-5). Tanıda sıklıkla manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılır. Myelografi ile BOS bağlantısı görülebilir. Büyük kistler kemik destüksiyonuna neden olabilir ve direkt grafide bulgu verebilir (6, 7).

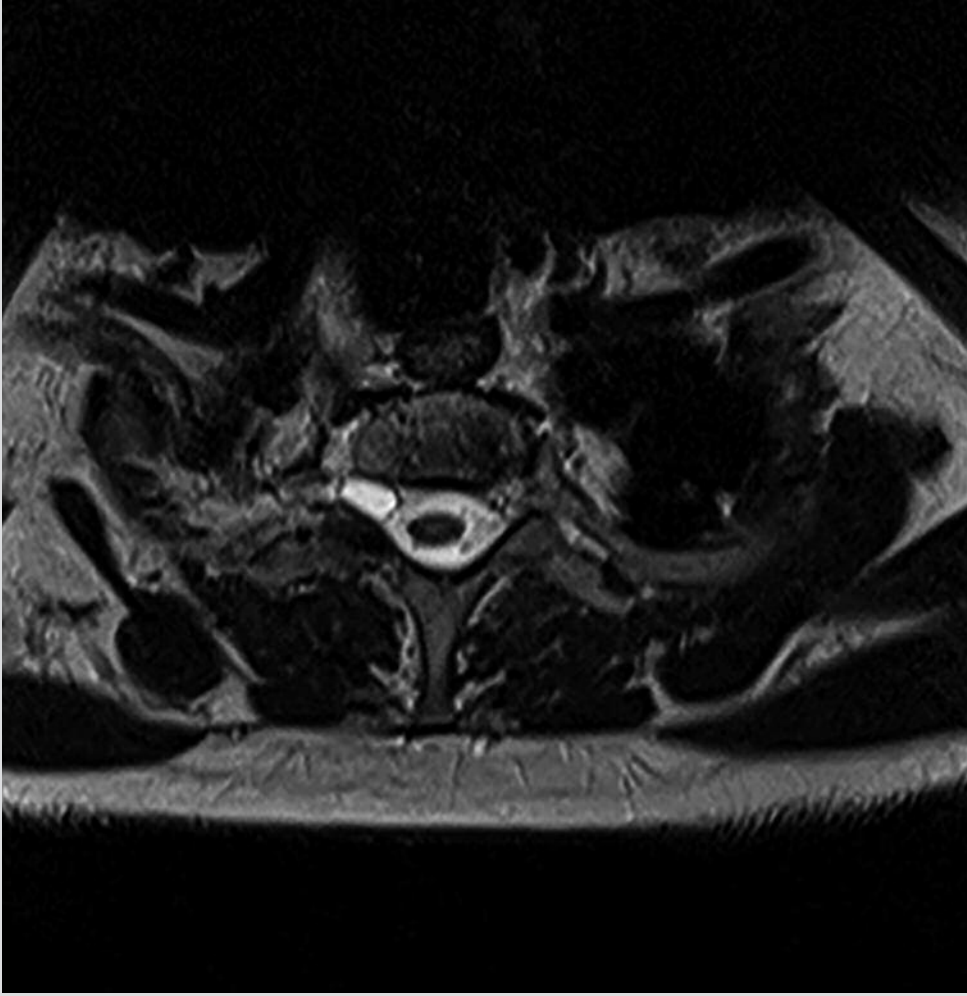
Tedavide cerrahi eksizyon, oral medikal tedavi ve steroid enjeksiyonları uygulanabilir (8). Oral medikal tedavi algoritması mevcut değildir. Ancak post herpetik neuralji algoritmasının uygulanabileceği düşünülmektedir (2). Bu vakada nadir görülen servikal perinöral kisti ve tanı konulamayan durumlarda ince kesit görüntülemenin önemini paylaşmayı amaçladık.

## OLGU

Elli beş yaşındaki erkek hasta sağ elinde kuvvetsizlik şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Otuz yıl önce trafik kazası geçirmiş ve şikayeti o zamandan beri mevcutmuş, zaman içerisinde kuvvetsizlik giderek artmıştı. İlk başlarda ağrı, uyuma şikayetleri mevcutmuş ama zamanla gerilemişti. Farklı disiplinlere ait polikliniklere başvurmuş, değişik konservatif tedaviler almış ama elindeki güçsüzlük hiç düzelmemişti. Özgeçmişinde bir özellik saptanmadı. Muayenesinde sağ elde tenar ve hipotenar atrofi saptandı (**Resim 1**).

**RESİM 1: Tenar ve Hipotenar Atrofi.**



**RESİM 2: Şüpheli Kistik Lezyon.**

Hasta el kavrama hareketlerinde zorlanıyordu. Derin tendon refleksleri hipoaktif, Babinski bulgusu negatif saptandı. Bir yıl önce çekilen spinal MRG’de patolojik bulgu saptanmadığı rapor edildi. Tüm kolda dokunma-acı hissi duyusu hipoestezik saptandı. Yapılmış olan elektromiyografik değerlendirmesinde sağ median sinir motor ve sağ ulnar sinir motor yanıtının amplitüdü düşüktü. Sağ median ve ulnar sinir duysal yanıtları ise normal olarak değerlendirilmişti. Eski MRG tekrar değerlendirildiğinde sağda C7-T1 geçiş bölgesinde şüpheli kistik lez-

yon görüldü (**Resim 2**). Bunun üzerine C7-T1 geçiş bölgesine ince kesit MRG planlandı ve sağ foraminal T1 sinir kökünde 12 mm çapında perineural kist saptandı (**Resim 3**).

Beyin ve sinir cerrahisi tarafından yapılan değerlendirmede lezyon boyutunda artış izlenmediğinden, bulgular kronik nörojen tutulumu gösterdiğinden cerrahi girişim önerilmedi. Oral gabapentin başlandı ve B12 vitamin replasmanı yapıldı. İş uğraşı tedavisi verildi. Şikayetlerde kısmi düzelme sağlandı ve hasta takibe alındı.

**RESİM 3: Sağ Foraminal Perinöral Kist.****TARTIŞMA**

Vaka bildirimimizde olduğu gibi perinöral kistlerin servikal yerleşimi oldukça nadirdir (9). Klinik olarak sıklıkla radikülopati bulgularıyla hekime başvurumaktadırlar. Ayırıcı tanısında araknoid kist, intradural meningeal kist, sinovyal kist, gangliyon kisti, nöroenterik kist, dermoid kist, epidermoid kist, sekestre disk fragmanı ve kistik nörofibrom düşünülmelidir (10). Sıklıkla MRG ile tanı koyulmaktadır (11).

Olgumuzda eski MRG'sinde lezyon net olarak değerlendirilemiyordu, bundan dolayı ince

kesit ve lezyon odaklı görüntüleme tekrar edildi. Tedavide oral medikasyon, steroid enjeksiyonları ve cerrahi seçenekleri mevcuttur. Biz de hastamıza oral medikal tedavi düzenledik ve iş uğraşısı terapisine yönlendirdik. Kronik nörolojik bulguları olduğundan cerrahi ön planda düşünülmedi. Nadir görülen bir perinöral kist olgusunu paylaşmak istedik. Literatürde kısıtlı sayıda vaka bildirimini mevcuttur ve bu açıdan önemlidir. Nadir görülen olgularda özellikle geçiş sonlarındaki lezyonlarda geç tanı konabilmektedir. Bu olgulara tanı konabilmesi açısın-



dan, klinisyen, radyolog ve diğer disiplinler arasında bilgi aktarımın tam ve sağlıklı olması önemlidir. Küçük kistler ince kesit görüntülemeler yapılmazsa gözden kaçabilir. Klinik bulgular ışığında, radyolojik ve elektrofizyolojik değerlendirmenin bir arada yapılması kesin tanı koymada önemlidir.

#### KAYNAKLAR

1. Steinmetz, Michael P, Benzel, Edward C. Benzel's Spine Surgery. 162, 1423-1429. Elsevier, Philadelphia 2017.
2. Hiers RH, Long D, North RB, Oaklander AL. Hiding in Plain Sight: A Case of Tarlov Perineural Cysts. J Pain 2010; 11(9):833-7.
3. Iwamuro H, Yanagawa T, Takamizawa S, Taniguchi M. Atypical Findings Of Perineural Cysts On Postmyelographic Computed Tomography: A Case Report Of Intermittent Intercostal Neuralgia Caused By Thoracic Perineural Cysts. BMC Med Imaging 2017; 17(1):37.
4. Steven E. Dugan, Jeffrey E. Oken. A Rare Case of Multiple Cervical and Thoracic Tarlov Cysts Presenting as Thoracic Outlet Syndrome: A Case Report. PM R. 2014; 6(9):355-6.
5. Bayraklı F, Kurtuncu M, Karaarslan E, Ozgen S. Perineural Cyst Presenting Like Cubital Tunnel Syndrome: A Case Report. Eur Spine J 2012; 21:387-9.
6. Bayar MA, Gokcek C, Soylu U, Erdem Y, Gokcay E. Sacral Perineural Cysts. Türk Nöroşirurji Dergisi 1995; 5:47-51.
7. Yazıcıoğlu K, Kalaycı M, Özdemir H, Özer T. Radiologic Considerations For Cervical İntraforaminal Cyst: A Case Report. Türk Nörosirürji Dergisi 2004; 14(1):47-50.
8. Mitra R, Kirpalani D, Wedemeyer M. Conservative Management Of Perineural Cysts. Spine (Phila Pa 1976). 2008; 33(16):E565-8.
9. Zibis AH, Fyllos AH, Arvanitis DL. Symptomatic Cervical Perineural (Tarlov) Cyst: A Case Report. Hippokratia 2015; 19(1):76-7.
10. Yüksel U, Akgül MH, Ögden M, Bakar B. Multipl Servikal Foraminal Perinöral Kistler: Olgu Sunumu. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2017; 14(3):203-6.
11. Cheong WK, Wong BSS. Clinics in diagnostic imaging. Singapore Med J 2017; 58(11):636-41.

İstanbul Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi, İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesinin bir yayın organı olup fiziksel tıp ve rehabilitasyon alanlarında yapılmış olan hakem değerlendirmesi sonucunda kabul edilen araştırma yazılarını içerir. İstanbul Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisinde orijinal araştırma makaleleri, derlemeler, olgu sunumları, editöre mektuplar, bilimsel mektuplar, eğitim yazıları, kongre, toplantı veya literatür özetleri ile kongre duyurularını da yayınlanır.

İstanbul Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisinin yayın dili Türkçe ve İngilizce olup yazım dili Türk Dil Kurumunun Türkçe Sözlüğü ve Yazım Kılavuzuna uygun olmalıdır.

Dergiye yollanan yazılar daha önce başka bir elektronik ya da basılı ortamda yayınlanmış olmamalıdır. Dergiye gönderilmeden önce bir toplantıda sunulmuş olan çalışmalar için, sunulan kongrenin adı, şehri ve ülkesi ile kongre tarihleri bildirilmelidir.

Yazıların yayınlanmak üzere kabul edilmesi için öncelikli koşullar; özgün olması, bilimsel

düzeyinin yüksek olması ve atıf alma olasılığının bulunmasıdır.

Dergide yayınlanan yazılarda kullanılmış olan kaynakların, görüşlerin, bulguların ve sonuçların sorumluluğu yazar veya yazarlarına aittir. İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, editör, yardımcı editörler ve derginin yayıncısı olan yayınevi dergide yayınlanan yazıların içeriği ile ilgili herhangi bir sorumluluk kabul etmemektedir.

Yazarlar, yazının değerlendirilmesinden başlayarak, ulusal ve uluslararası yasalara uygun olarak her türlü telif haklarını dergiye devrederler. Bunun için tüm yazarlar tarafından Yayın Hakkı Devir Formu imzalanmalı ve Hastane Başhekimliğine gönderilmelidir. Yazının içinde kullanılan metin, tablo, şekil, resim ile diğer tüm içeriklerin ulusal ve uluslararası telif hakları ile ilgili mali ve hukuki sorumluluğu yazarlara aittir.

Yardım ve destek alınarak yapılan araştırmalarda yapılan her türlü yardım ve diğer desteklerin alındığı kişi ve kuruluşlar yazının sonunda bildirilmelidir. Çıkar ça-

tışmasıyla ilgili durumları açıklamak amacıyla ICMJE Potansiyel Çıkar Çatışmaları Bildirim Formu doldurulmalıdır.

Yazım formatı dergi kurallarına ve International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) tarafından hazırlanan ICMJE-Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals (updated in December 2014 - [www.icmje.org](http://www.icmje.org)) kurallarına uygun olmalıdır.

Dergide yayınlanmak üzere gönderilen çalışmaların tümünde etik kurul onayı bulunmalıdır. Dergiye gönderilen yazıların ön değerlendirmeleri dergi yayın kurulu tarafından yapılır. İntihal, kopya gibi bir etik ihlali söz konusu olursa Committee on Publication Ethics (COPE) kılavuzları çerçevesinde işlem yapılır. Ön değerlendirme sürecinden geçen yazılar 2 hakeme gönderilir. Yazarlar, metinde büyük bir değişiklik olmaması kaydıyla Editör ve yardımcı editörler tarafından gerekli görülen düzeltmelerin yapılmasını kabul ederler.

Hastaların mahremiyet hakları sebebiyle bilgilendirilmiş onam

alınmalıdır.

Yazılar basıma kabul edildikten sonra yazar listesinde bir değişiklik yapılamaz.

Yazı dosyaları Microsoft Office Word programı ile hazırlanmalıdır.

## ÖZGÜN ARAŞTIRMA

İlk sayfa Türkçe ve İngilizce dillerinde yazılan özet sayfasıdır.

**Türkçe Özet; Amaç, Yöntem, Bulgular, Sonuç** alt başlıklarını içerecek şekilde, en fazla 250 kelime olmalıdır.

**İngilizce özet (Abstract); Aim, Method, Results, Discussion** alt başlıklarını içermelidir. En fazla 250 kelime olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Türkiye Bilim Terimlerine uygun olmalıdır. Türkiye Bilim Terimleri; National Library of Medicine (NLM) tarafından hazırlanan Medical Subject Headings (MeSH) terimlerini n Türkçe karşılıklarını içeren anahtar kelime dizini-dir (bkz: <http://www.bilim-terimleri.com>). En az 3 en fazla 6 Anahtar kelime olabilir. Anahtar kelimeler Türkçe ve İngilizce olarak özetin hemen altına yazılmalıdır.

**Ana metin; Giriş, Yöntem, Bulgular, Tartışma** alt başlıklarını içerir ve en fazla 5000 kelime olabilir.

**Kaynaklar ve Tablolar yazının sonunda bulunmalıdır. Kaynaklar en fazla 50 adet olabilir.**

Şekil ve resimler JPEG veya TIFF formatında olması gerekir.

İstatistiksel analiz, Gereç ve

Yöntemler bölümünün son kısmında ayrı bir alt başlık altında yapılmalıdır. Kullanılan yazılım belirtilmelidir.

## OLGU SUNUMU

Özet alt başlıklara ayrılmadan yazılır. 150 kelimeyi geçmemelidir. Anahtar kelimeler, Türkiye Bilim Terimlerine uygun olmalıdır. Türkiye Bilim Terimleri; National Library of Medicine (NLM) tarafından hazırlanan Medical Subject Headings (MeSH) terimlerini n Türkçe karşılıklarını içeren anahtar kelime dizini-dir (bkz:<http://www.bilim-terimleri.com>). En az 3 en fazla 6 Anahtar kelime olabilir. Anahtar kelimeler Türkçe ve İngilizce olarak ilgili özetin hemen altına yazılmalıdır.

Ana metin; Giriş, Olgu ve Tartışma alt başlıkları şeklinde yazılmalıdır. Kaynaklar ve Tablolar ana dosyada bulunmalıdır. Şekiller ve Resimler JPEG veya TIFF formatında olmalıdır. Olgu sunumu türündeki yazıların ana metinleri 1500 kelime ile sınırlanmalıdır. Kaynaklar en fazla 20 adet olabilir. Hasta onamı alınmış olmalı ve yazıda bildirilmelidir.

## KAYNAKLAR

Kaynaklar metin içindeki geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Dergi adları National Library of Medicine formatına göre kısaltılmış olmalıdır (Patrias K. Citing medicine: the NLM style guide for authors, editors, and publishers [Internet]. 2nd

ed. Wendling DL, technical editor. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2007 - [updated 2011 Sep 15; cited Year Month Day]. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/citing-medicine>). Altı ya da daha az sayıda yazarı olan kaynaklarda tüm isimler yazılmalıdır. Yazar sayısı altıdan fazla olduğunda, ilk altı yazarın adı yazılmalı ve Türkçe kaynaklarda ve ark., İngilizce kaynaklarda ise et al. olarak devam edilmelidir.

**Kaynak yazımı için örnek;**

**Dergide basılmış makale:**

Mourtzinou A, Stoffel JT. Management goals for the spina bifida neurogenic bladder: a review from infancy to adulthood. Urol Clin North Am 2010 ;37(4):527-35

**Kitap bölümü:** Kıratlı BJ.

Immobilization Osteopenia. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, eds. Osteoporosis, 2nd editors. San Diego (CA). Academic Press 2001. P.207-21.

**İleride basılacak olan makaleler:** Khan F, Amatya B, Elmalik A, Lowe M, Ng L, Reid I, Galea MP. An enriched environmental programme during inpatient neuro-rehabilitation: A randomized controlled trial. J Rehabil Med. 2016 Apr 5. doi: 10.2340/16501977-2081. [Epub ahead of print]

**Elektronik formatta yayımlanmış makale:** Oh DW. Community Ambulation: Clinical Criteria for Therapists' Reasoning and Decision-making in Stroke Rehabilitation. Int J Phys Med Rehabil 2013, 1:4 <http://dx.doi.org/10.4172/jpmr.1000126>'den ulaşılabilir.

