



**KRONİK İNMELİ HASTALARDA GASTROCNEMİUS  
KASI SPASTİSİTESİNİN YÜRÜME SİMETRİSİ VE  
GÖVDE KONTROLÜNE ETKİSİ**

**Nisanur TUTUŞ**

**FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**Tez Danışmanı  
Dr. Öğr. Üyesi Filiz ÖZDEMİR**

**Yüksek Lisans Tezi - 2021**

**T.C.**  
**İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**KRONİK İNMELİ HASTALARDA GASTROCNEMİUS KASI**  
**SPASTİSİTESİNİN YÜRÜME SİMETRİSİ VE**  
**GÖVDE KONTROLÜNE ETKİSİ**

**Nisanur TUTUŞ**

**Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı**  
**Yüksek Lisans Tezi**

**Tez Danışmanı**  
**Dr. Öğr. Üyesi Filiz ÖZDEMİR**

Bu araştırma İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından TYL-2019-1942 proje numarası ile desteklenmiştir.

**MALATYA**

**2021**

# İÇİNDEKİLER

ÖZET .....	vi
ABSTRACT.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	4
2.1. İnme .....	4
2.1.1. İnmenin Tanımı.....	4
2.1.2. İnmenin Epidemiyolojisi.....	4
2.1.3. İnmenin Risk Faktörleri .....	4
2.1.4. İnmenin Etiyolojisi .....	6
2.1.5. İnmede İyileşme ve Prognoz.....	7
2.2. Normal, Etkili Hareket ve Özellikleri.....	8
2.2.1. Etkili Hareketin Özellikleri.....	9
2.2.2. İnmeli Bireylerde Hareketin Özellikleri .....	12
2.3. Spastisite .....	13
2.3.1. Spastisitenin Patofizyolojisi.....	13
2.3.2. Spastisitenin Değerlendirilmesi .....	14
2.3.3. İnmeli Bireylerde Spastisite.....	15
2.4. Yürüme .....	16
2.4.1. Yürüme Siklusu .....	16
2.4.2. Yürümenin Zaman Mesafe Parametreleri.....	17
2.4.3. Yürümenin Değerlendirilmesi .....	18
2.4.4. İnmeli Bireylerde Yürüme .....	21
2.4.5. Yürüme Simetrisi.....	22
2.5. Gövde Kontrolü .....	22
2.5.1. Gövde Kontrolünün Değerlendirilmesi .....	23
2.5.2. İnmeli Bireylerde Gövde Kontrolü .....	24
3. MATERYAL VE METOT .....	25
3.1. Araştırmanın Tipi.....	25

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı .....	25
3.3. Etik Kurul İzni .....	25
3.4. Araştırmanın Örnekleme .....	25
3.5. Veri Toplama Tekniği ve Araçları .....	26
3.5.1. Demografik bilgiler.....	26
3.5.2. Spastisitenin Değerlendirilmesi .....	26
3.5.3. Yürüme Simetrisinin Değerlendirilmesi .....	27
3.5.4. Gövde Kontrolünün Değerlendirilmesi .....	29
3.6. Verilerin Değerlendirilmesi .....	30
4. BULGULAR.....	31
4.1. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri.....	31
4.2. Yürümenin Zaman Mesafe Karakteristiklerinin Değerlendirilmesi .....	32
4.3. Gövde Kontrolünün Değerlendirilmesi .....	35
4.4 Gastrocnemius Kası Spastisite Şiddeti ile Simetri Oranı, Statik ve Dinamik Oturma Dengeleri, Koordinasyon ve Total GBÖ Skorları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi.....	36
5. TARTIŞMA .....	38
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	43
6.1. Sonuçlar .....	43
6.2. Öneriler .....	43
KAYNAKLAR .....	45
EKLER.....	68
EK-1. ETİK KURUL ONAYI.....	68
EK-2. TANIMLAYICI ANKET.....	69
EK-3. GÖVDE BOZUKLUK ÖLÇEĞİ .....	70
EK-4. MODİFİYE ASHWORTH SKALASI.....	73
EK-5. GÖVDE KONTROLÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	74
EK-6. YÜRÜME SİMETRİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ .....	76
EK-7. AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU .....	77

## TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca bütün bilgi ve deneyimini benimle paylaşan, tez süresince yaşadığım tüm sorunları sabırla çözen, daima sonsuz sevgisi ve şefkatini hissettiğim değerli danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Filiz ÖZDEMİR'e,

Lisansüstü eğitimim süresince maddi desteklerinden dolayı TÜBİTAK Bideb'e,  
Çalışmamın hayata geçirilme sürecindeki maddi desteklerinden dolayı İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Koordinasyon Birimi'ne,

Lisansüstü eğitimim süresince bireysel ve akademik desteğini esirgemeyen değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Fatma KIZILAY'a,

Tez verilerinin toplanması sırasında desteğini esirgemeyen Prof. Dr. Yüksel KABLAN, Uzm. Dr. Egemen KIZILAY'a, Uzm. Dr. Gökhan KALI'ya,

Tez sürecimin her aşamasında yanımda olan, problemlerime çözüm arayan, desteklerini benden esirgemeyen sevgili arkadaşlarım Öğr. Gör. Melek Havva KILÇIK, Fzt. Berçem SİNANOĞLU'na,

Tez yazım süresince manevi desteklerini esirgemeyen çalışma arkadaşlarım Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi fizyoterapistlerine,

Hayatımın her alanında yanımda olan, varlığıyla beni daha huzurlu bir insan yapan Fzt. Ayşegül AKPOLAT'a,

Tüm varlığımı borçlu olduğum, her zaman en büyük iyikim olan canım annem ve babama, her zaman en büyük destekçim olan canım abim ve ablama, bu hayatın bana en büyük hediyesi olduğuna inandığım diğer yarım Ecz. Beyzanur TUTUŞ'a sonsuz teşekkürler.

## ÖZET

### **Kronik İnmeli Hastalarda Gastrocnemius Kası Spastisitesinin Yürüme Simetrisi ve Gövde Kontrolüne Etkisi**

**Amaç:** Bu çalışma; kronik inmeli hastalarda gastrocnemius kası spastisitesinin yürüme simetrisi ve gövde kontrolüne etkisini belirlemek amacı ile planlandı.

**Materyal ve Metot:** Çalışmaya 40-70 yaş aralığında en az altı ay önce inme tanısı almış 29 birey dahil edildi. Hastaların sosyodemografik bilgileri tanımlayıcı anket ile sorgulandı. Hastaların MAS ile gastrocnemius kas spastisitesi, GBÖ ile gövde kontrolü ve Kinect V2 kamera tabanlı yazılım ile yürüme simetrisi değerlendirildi.

**Bulgular:** Gastrocnemius kası spastisite şiddeti MAS'a göre 2'den az olan bireyler ile 2 ve 2' nin üzerinde olan bireyler arasında yürüme simetrisinde sayısal farklılık vardı ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı ( $p>0.05$ ). Total GBÖ skoru ve koordinasyon alt parametresinde gastrocnemius kası spastisite şiddeti 2'den az olan bireyler ile 2 ve 2'nin üzerinde olan bireyler arasında anlamlı farklılık saptandı ( $p<0.05$ ). Gastrocnemius kası spastisite şiddeti 2'den az olan bireyler ile 2 ve 2'nin üzerinde olan bireyler arasında statik oturma dengesi ve dinamik oturma dengesi alt parametresinde anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Total GBÖ skoru ve koordinasyon alt parametresi ile gastrocnemius kası spastisite şiddeti arasında negatif yönde bir ilişki olduğu belirlendi.

**Sonuç:** Çalışmamızın sonuçlarına göre inmeli bireylerde gövde kontrolü ve yürümenin iyileştirilmesi için gastrocnemius kası spastisite yönetimi rehabilitasyon programına dahil edilmelidir. Çalışmamızın inmeli bireylerde gövde kontrolü ve yürümenin iyileştirilmesine yönelik müdahale araştırmalarına ışık tutacağını düşünüyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** gastrocnemius, gövde kontrolü, kronik inme, spastisite yürüme simetrisi

## ABSTRACT

### **The Effect of Gastrocnemius Muscle Spasticity on Gait Symmetry and Trunk Control in Patients with Chronic Stroke**

**Aim:** The study, was planned to determine the effect of gastrocnemius muscle spasticity in gait symmetry and trunk control in patients with chronic stroke.

**Materials and Methods:** 29 individuals between the ages of 40 and 70 who were diagnosed with stroke at least 6 months ago were included in the study. The sociodemographic data of patients was questioned with descriptive questionnaire. Gastrocnemius muscle spasticity with MAS, trunk control with TIS, and gait symmetry with Kinect V2 camera-based software of the patients were evaluated.

**Results:** There was a numerical difference in gait symmetry between individuals those gastrocnemius muscle spasticity severity was less than 2 and with 2 or more than 2 according to MAS, but was found that not statistically significant ( $p>0.05$ ). In total TIS score and coordination subparameter, significant difference was found between individuals with gastrocnemius muscle spasticity severity less than 2 and those with 2 or more than 2 ( $p<0.05$ ). There was not significant difference in static sitting balance and dynamic sitting balance subparameter between individuals with gastrocnemius muscle spasticity less than 2 and those with 2 or more than 2 ( $p>0.05$ ). It was determined that total TIS score and coordination subparameter was negative correlated with severity of gastrocnemius muscle spasticity.

**Conclusion:** According to results of our study, gastrocnemius muscle spasticity management should be included in the rehabilitation program improve trunk control and gait in individuals with stroke. We think that our study will shed light intervention studies on improve trunk control and of gait in individuals with stroke.

**Key words:** gastrocnemius, trunk control, chronic stroke, spasticity, gait symmetry

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>Cm</b>	: Santimetre
<b>DALY</b>	: Yeti Yitimine Ayarlanmış Yaşam Yılı
<b>EMG</b>	: Elektromiyografi
<b>GBÖ</b>	: Gövde Bozukluk Ölçeği
<b>M</b>	: Metre
<b>MAS</b>	: Modifiye Ashworth Skalası
<b>MSS</b>	: Merkezi sinir sistemi
<b>Sn</b>	:Saniye
<b>SS</b>	: Standart Sapma
<b>TIS</b>	: Trunk Impairment Scale
<b>ÜMNS</b>	: Üst motor nöron sendromu
<b>XX</b>	: Ortalama



## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil No</b>	<b>Sayfa No</b>
Şekil 2.1. Normal hareketi oluşturabilmek için gerekli faktörler .....	12
Şekil 2.2. Yürümenin fazları.....	17
Şekil 3.1. Geliştirilen yazılımın ara yüz görüntüsü .....	27
Şekil 3.2. Kinect V2 iskelet görüntüsü ve işaretlenen ayak bilekleri .....	28
Şekil 4.1. Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin etkilenen taraf adım uzunluğu ve etkilenmeyen taraf adım uzunluğuna etkisini gösteren standart sapma grafiği .....	34
Şekil 4.2. Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin simetri oranına etkisini gösteren standart sapma grafiği .....	34
Şekil 4.3. Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin statik oturma dengesi, dinamik oturma dengesi, koordinasyon ve total GBÖ'ye etkisini gösteren standart sapma grafikleri.....	36

## TABLULAR DİZİNİ

<b>Tablo No</b>	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 3.1.</b> Modifiye Ashworth skalası .....	27
<b>Tablo 4.1.</b> Katılımcıların sosyodemografik özellikleri .....	31
<b>Tablo 4.2.</b> Katılımcıların klinik tanımlayıcıları .....	32
<b>Tablo 4.3.</b> Katılımcıların yürümedeki zaman mesafe karakteristikleri .....	32
<b>Tablo 4.4.</b> Gastrocnemius kası spastisite şiddetine göre yürümenin zaman mesafe karakteristikleri ve simetri oranı .....	33
<b>Tablo 4.5.</b> Katılımcıların gövde bozukluk ölçeğine ilişkin tanımlayıcı istatistikleri .....	35
<b>Tablo 4.6.</b> Gastrocnemius kası spastisite şiddetine göre gövde kontrolünün değerlendirilmesi .....	35
<b>Tablo 4.7.</b> Gastrocnemius kası spastisite şiddeti ile simetri oranı, statik ve dinamik oturma dengeleri, koordinasyon ve total GBÖ skorları arasındaki ilişki .....	37

# 1. GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklar, iskemi veya kanamadan geçici veya kalıcı olarak etkilenen bir beyin bölgesinin olduğu ya da beyni besleyen damarların bir patolojik süreç tarafından doğrudan etkilendiği tüm hastalıkları kapsar. Serebral vaskülarizasyonda herhangi bir problem olmamasına rağmen beyne oksijen iletiminin aksaması ani serebrovasküler yetmezliğe neden olur. Bu durum kalıcı beyin hasarına neden olabilen inme ile sonuçlanabilir (1).

İnme; vasküler bir nedenden dolayı merkezi sinir sisteminin (MSS) akut fokal hasarına atfedilen nörolojik bir defisit olarak karakterize edilir ve dünya çapında disabilite ve ölümün başlıca nedenidir (2,3). Dünya Sağlık Örgütü, kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle her yıl yaklaşık 17.9 milyon insanın hayatını kaybettiği ve bu ölümlerin 6.7 milyonundan inmenin sorumlu olduğunu tahmin etmektedir (3). Bununla birlikte yüksek gelirli ülkelerde son kırk yılda inme insidansında çarpıcı düşüşler görülmüş, birçok düşük ve orta gelirli ülkede inme insidansı, inme ile ilişkili ölüm sayısı ve Yeti Yitimine Ayarlanmış Yaşam Yılı (DALY) oranı artmaktadır (4,5). Türkiye’de ise inme hala en yaygın ölüm nedenlerinden biridir (6).

İnme, yaşam kalitesi üzerinde yıkıcı etkiler ortaya çıkarır. Hafif dil, biliş ve fiziksel bozukluklar bile inmeli bireyler tarafından ciddi kusurlar olarak algılanır ve yaşam kalitesini büyük ölçüde azaltır (7,8). İnmeli bireylerin, %23-36’sında konuşma bozuklukları ve %17-42’sinde ortaya çıkan spastisite gibi inmeli bireylerin %50-83’ünde ortaya çıkan motor bozukluklar, %20’sinde depresyon ve anksiyete gibi psikolojik problemler, %50’sinde bilişsel bozukluklar, %40-50’sinde görülen üriner inkontinans inme sonrası sıklıkla ortaya çıkan bozukluklardır (9-13).

Spastisite, inmeli bireyleri etkileyen inme sonrası görülen problemlerden biridir. Genellikle ilk birkaç gün veya hafta içinde ortaya çıkar (14). Spastisite; aşırı tendon kasılmaları ile tonik germe reflekslerde hıza bağlı bir artışla karakterize bir motor bozukluk olup, germe refleksinin aşırı uyarılabilirliği nedeniyle tendon yanıtının arttığı bir üst motor nöron sendromu (ÜMNS) bulgusudur (15). Spastisite inmeli bireylerde ağrı, ankiloz, kas kuvvetsizliği ve kas kontraktürlerine neden olur (16).

Gastrocnemius kası, hem dizde hem de ayak bileği eklemlerinde etkili olan bipennat, biartiküler, medial ve lateral olmak üzere 2 parçaya sahip, vücudun en önemli lokomotor kaslarından biridir (17). Gastrocnemius kası inmeli bireylerde spastisiteden en sık etkilenen kaslardan biridir. Bu durum inmeli bireylerde yürüme bozuklukları görülmesine neden olabilmektedir (18,19).

Yürüme sırasında görülen spastisiteye bağlı hareket bozuklukları karmaşık bir sorundur. Çünkü spastisitenin kasın mekanik özelliklerinde meydana getirdiği değişikliklerin zayıflık ve artmış kas tonusu gibi yürüme hızını ve fonksiyonel hareketi etkileyen birçok bileşeni vardır (20,21). Normal yürüyüşte, mekansal ve zamansal olarak, ekstremiteler arasındaki farklar simetrik olma eğilimindeyken, inme sonrası yürüyüş genellikle asimetriktir (22–24). Hemiplejik yürüme paterni, paretik ve paretik olmayan alt ekstremiteler arasında biyomekanik (kinematik, kinetik ve kas aktivitesi) parametrelerde asimetrik mekansal ve zamansal farklarla karakterize edilir (25,26).

İnmeli bireylerin günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirme sırasında vücudun anahtar noktası olan gövdede; gövde kontrolü şarttır. Gövde kontrolü, gövde segmentinin birbirine entegre ve aynı zamanda birbirinden bağımsız olan tüm kinetik zincir segmentleriyle yapısal, motor ve nöral olarak ilişki kurup, sinerjistik çalışarak anormal kuvvetlere karşı dinamik stabilizasyonu ve fonksiyonel aktiviteler sırasında yeterli kuvvet ve desteği sağlayan önemli bir fonksiyondur (27). Ekstremitte hareketleri için gerekli olan kuvvetin entegrasyonu ve alt ekstremiteden üst ekstremiteye doğru transferi; gövde kontrolü sayesinde olmaktadır. Böylece proksimalden distale doğru birbirinden bağımsız olan segmentler fonksiyonel aktiviteler sırasında belirli bir etkileşim ve uyum içinde çalışır (28). Unilateral kol hareketleri sırasında alt ekstremiteden başlayan kuvvet üretiminin sonucu olarak alt ekstremiteden gövdeye sonra üst ekstremiteye doğru yayılan koordineli kas aktivasyon paternleri meydana gelir. Kas aktivasyonu önce kontralateral gastrocnemius kasında görülmektedir. Bu kas aktivasyon paterni alt ekstremitte ve gövdede postüral düzeltme reaksiyonu olarak ortaya çıkarken, distal segmentlerde maksimum mobilite sağlamak için proksimal stabilizasyonu desteklemektedir (29). Kas aktivasyonunu sağlayan kaslardan birinin de gastrocnemius kası olması nedeniyle; gastrocnemius kasının spastisitesi gövde kontrolünü etkileyebilir (30). Gövde kontrolü; inme sonrası erken dönemde fonksiyonel kapasitenin tahmin edilmesinde önemli bir belirleyicidir (31,32).

Bütün bu bilgilerden yola çıkarak bu çalışmada amacımız kronik inmeli hastalarda gastrocnemius kası spastisitesinin yürüme simetrisi ve gövde kontrolüne etkisini belirlemektir. Ayrıca bu konuda yapılacak ileri elzem çalışmalara zemin hazırlamaktır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. İnme

#### 2.1.1. İnmenin Tanımı

İnme, vasküler problemler dışında belirgin bir nedeni olmayan, fokal veya global serebral fonksiyon kaybının 24 saatten fazla süren ve ölüme yol açabilen semptomları olarak tanımlanır (1). İnme; serebral lezyonun doğasına göre enfarktlar ve kanamalar olmak üzere iki geniş kategoriye ayrılabilir. Serebral enfarktüs (iskemik inme), bir arterin ekstrakraniyal ya da intrakraniyal olarak tıkanmasının sonucudur. Bu durum venöz trombozun geçici veya kalıcı olarak tıkanmasıyla da oluşabilir. Spontan serebral kanama (hemorajik inme), beyin parankimindeki anormal bir arterin (anevrizma veya arteriovenöz malformasyon) veya arteriyolün rüptüründen kaynaklanır (33). Bu durum, oksijen ve besin tedarikini keserek beyin dokusuna zarar verir. Beynin hangi kısmının etkilendiğine ve doku hasarının ciddiyetine bağlı olarak inmenin sonuçları değişkenlik gösterir (34).

#### 2.1.2. İnmenin Epidemiyolojisi

Küresel Hastalık Yüğü, Yaralanmalar ve Risk Faktörleri Çalışması; inme gibi bulaşıcı olmayan hastalıkların mortaliteye olan etkisinin arttığını ifade etmiştir (1). Dünyada ölümün en belirgin nedeni vasküler hastalıklardır ve inme dünya çapında ölüm nedenleri arasında ikinci sırada yer almaktadır. İskemik inme, hemorajik inmeden daha sık görülür. Ancak; mortalite, mortalite ile orantılı olarak ölçülen inme yükü ve DALY hemorajik inmeye atfedilir. Düşük ve orta gelirli ülkelerde hemorajik inme % 80 oranında mortaliteye neden olmaktadır (35).

#### 2.1.3. İnmenin Risk Faktörleri

İnmenin risk faktörleri hastanın tıbbi durumu ve yaşam tarzı davranışları ile ilişkilidir. Son çalışmalar ile tüm inmelerin % 85'inin önlenabilir olabileceği ifade edilmiştir. Bu nedenle inme önleme stratejileri büyük önem taşımaktadır (36). Son 30 yıl içinde gelişmiş ülkelerde inme insidansı % 42'ye kadar azalırken, gelişmekte olan ülkelerde %100'den fazla bir artış bildirildiğinden, yaşam tarzı değişikliği inmenin

önlenmesi için özellikle ilgi çekicidir (4). İnme risk faktörleri literatürde; değiştirilebilir risk faktörleri ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ikiye ayrılmaktadır (37,38).

### **Değiştirilebilir Risk Faktörleri**

Değiştirilebilir risk faktörleri, inmede popülasyona atfedilen riskin % 90'ı ile ilişkilidir (39). Değiştirilebilir risk faktörleri arasında hipertansiyon, sigara kullanımı, obezite, diyet, fiziksel inaktivite, diyabet, alkol tüketimi, psikososyal faktörler ve kardiyovasküler hastalıklar yer almaktadır (39,40).

**Hipertansiyon:** Hipertansiyon inme için en önemli değiştirilebilir risk faktörü olmakla birlikte dünyadaki tüm inmelerin yarısından fazlası hipertansiyona atfedilir (36,41). Sistolik ve diyastolik kan basıncındaki azalma inme riskini azaltır (42).

**Diyabetes mellitus:** Tip 1 ve tip 2 diyabetes mellitus ve prediyabet dahil olmak üzere glikoz metabolizması bozuklukları, inme için önemli risk faktörlerindedir. İnme geçirenlerin %28 'inde prediyabet, %25 ile %45'inde diyabetes mellitus görülmüştür. Bu sebeple inme geçirenlerin diyabet açısından taranması önemlidir (43).

**Sigara kullanımı:** İnme için önde gelen değiştirilebilir faktörlerden birisi de sigara kullanımıdır (44,45). Sigara kullanımı; inme riskini en az iki kat artırır ve belirgin bir doz-yanıt ilişkisi vardır (46,47).

**Diyet:** Beslenme; inme ve inme risk faktörlerinden diyabetes mellitus, hipertansiyon ve dislipidemi için de risk faktörüdür (48,49). Diyet ve beslenmenin bazı belirli bileşenleri inme için iyi bilinen risk faktörleridir. Örneğin tuz alımı, hipertansiyon ve inme riskinde artış ile ilişkiliyken, artan potasyum alımı inme riskinde azalma ile ilişkilidir (50–53).

**Fiziksel inaktivite:** İnme dahil olmak üzere birçok sağlık sorunuyla ilişkilidir. Fiziksel olarak aktif olan bireyler, inaktif olanlardan %27 daha düşük inme insidansı veya mortalite riskine sahiptir (54).

**Obezite:** İskemik inme için bir risk faktörüdür. Vücut kitle indeksi değerindeki her 1 birim artış iskemik inme riskini yaklaşık % 5 artırır (55,56).

## **Değiştirilemeyen Risk Faktörleri**

**Yaş:** İnmenin görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. 55 yaşından sonra her dekatta inme insidansı iki katına çıkar (57).

**Cinsiyet:** Yaşa özel inme insidansı ve ölüm oranı erkeklerde kadınlara göre daha yüksektir. Ancak kadınların erkeklere kıyasla daha uzun yaşam süresine sahip olmaları ve ileri yaşlarda yüksek inme insidansı nedeniyle inme daha çok sayıda kadını etkilemektedir (58,59).

**Genetik:** Genetik faktörlerin, ebeveyn geçmişi ve aile öyküsü olanlarda inme riskini artıran değiştirilemez risk faktörleri olduğu bilinmektedir (60,61).

### **2.1.4. İnmenin Etiyolojisi**

İnmeler; iskemik inme ve hemorajik inme olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Dünya çapında meydana gelen inmelerin %80'i iskemik inmelerdir (62).

#### **İskemik inme**

İskemik inme; geniş arter ateroskleroza, kardiyembolizm, küçük arter tıkanıklığı, nadir görülen etiyolojiler ve bilinmeyen nedenli inmeler olmak üzere beş gruba ayrılmaktadır (63).

**Geniş arter ateroskleroza:** Bu hastalarda, ateroskleroz nedeniyle stenoz, majör beyin arteri veya kortikal arterin kollarının tıkanıklığı ile ilgili klinik ve beyin görüntüleme bulguları vardır. Klinik bulguları; afazi, ihmal sendromu, sınırlı motor tutulum gibi serebral kortikal bozukluk veya serebellar disfonksiyondur (63).

**Kardiyembolizm:** Kalpte oluşan bir emboli nedeniyle arteriyel tıkanıklığı olan hastaları içerir. Kardiyembolik inmenin olası teşhisi için en az bir embolinin kardiyak kaynağı tanımlanmalıdır (63).

**Küçük arter tıkanıklığı:** Genellikle diğer sınıflandırmalarda laküner enfarktlar olarak etiketlenen hastaları içerir (64). Hasta geleneksel klinik laküner sendromlardan birine sahiptir ve hastada kortikal etkilenim bulgusu yoktur (63).

**Nadir görülen etiyolojiler:** Aterosklerotik olmayan vaskülopati, hiperkoagülasyon durumları veya hematolojik bozukluklar gibi nadir inme nedenleri olan hastaları içerir (63).



Sınıflandırılmayan etiyojiler: Bazı inmelerin kapsamlı bir değerlendirmeye rağmen olası bir etiyojisi saptanamamaktadır. Ayrıca iki veya daha fazla potansiyel inme nedeni olan hastaları da içermektedir. Bu nedenle hastalara kesin bir tanı konulamaz (63).

### **Hemorajik inme**

Hemorajik inmeler; subaraknoid kanama ve intraserebral kanama olmak üzere ikiye ayrılır (65).

Subaraknoid kanama: Tüm inme tiplerinin % 5'ini oluşturur (62). Subaraknoid kanama en yaygın olarak sakküler rüptür nedeniyle oluşan anevrizmalardır (66).

İntraserebral kanama: Tüm inmelerin %10-15'ini oluşturur, ancak yüksek ölüm riski ve uzun süreli disabilite riski taşımaktadır (62). İntraserebral kanama, beyin parankiminde meydana gelen primer, spontan, travmatik olmayan kanamayı ifade eder (67).

### **2.1.5. İnmede İyileşme ve Prognoz**

İnme; hayatta kalan hastalarda hafif, orta veya ağır şiddette defisite neden olabilir (68). İnmeyi takiben bir yıl içinde öz bakımda bağımsızlığını kazanan bireylerin oranı %60 ile %83 arasında değişmektedir (69). Bu oranların belirlenmesinde inme sonrası ilk 6 ayda meydana gelen spontan iyileşme büyük rol oynamaktadır (68). Bu iyileşme birçok faktöre bağlı olmakla beraber birbirine paralel ilerleyen 2 yolla gelişir.

### **Nörolojik iyileşme**

İnme sonrası nörolojik iyileşme doğrusal olmayan, logaritmik bir desen gösterir (70,71). İyileşmenin büyük bölümünün inmeyi takip eden ilk 3 ay içinde gerçekleştiği bildirilmektedir (72). Bununla birlikte, iyileşmenin bu zaman dilimiyle sınırlı olmadığına dair kanıtlar da vardır (73,74). İyileşme; nörolojik bir disfonksiyon oluşması durumunda lezyon bölgesinin yakın çevresinde ve bağlantılı uzak bölgelerde rejenerasyon ve yeniden yapılanmaya yönelik hücresel ve moleküler olaylar ile başlar. Nörolojik fonksiyonlarda spontan iyileşmeden sorumlu iki mekanizma olduğu bilinmektedir.

İlk mekanizma lokal zararlı etmenlerin rezolusyonudur. Bu süreç ödem ve nekrotik dokuların ve lokal toksinlerin rezorpsiyonu, iskemik alan çerçevesinde yeterli

kollateral dolaşımın gelişmesi ve kısmi hasar görmüş iskemik nöronların iyileşmesini içermektedir (75–77).

İkinci mekanizma ise beyin hasarından sonra erken ya da geç dönemde gelişen nöroplastisiteyi açıklamaya yöneliktir. Nöroplastisite; sinir sisteminin kendi yapısal ve fonksiyonel organizasyonunu modifiye edebilme yeteneği olarak tanımlanmaktadır. Plastisitenin en çok kabul gören iki formu, yeni sinaptik filizlenme ve daha önce sessiz kalan yolların açığa çıkmasıdır. Ayrıca hasarsız nöronal yolların denervasyon süpersensitivitesi ve nöronal aksonlarda proksimal filizlenme aracılığı ile hasarlı kısımların fonksiyonlarını üstlenmesi de plastisite kavramının önemli teorilerindedir (75–79).

### **Fonksiyonel iyileşme**

İnme hastalarının fonksiyonel durumu, inme sonrası altı ayda spontan olarak düzelir. Ancak inme sonrası ilk ayda hızlı iyileşme sağlanır (70). Fonksiyonel iyileşme; fiziksel yetersizliklerin sınırları içinde, günlük yaşam aktivitelerindeki bağımsızlık düzeyinde meydana gelen iyileşmedir. Başka bir ifadeyle fonksiyonel iyileşme belirli bir hedef hareketi sağlıklı yaşlılarına benzer yolla yapabilme yeteneğidir. Fonksiyonel iyileşme için önemli bir faktör olan rehabilitasyon; kayıp fonksiyonların tekrar kazanılması ve öğrenilmesi sürecidir. Bu nedenle, aktif rehabilitasyonla artırılan fonksiyonel iyileşme, alta yatan mekanizmalar açısından motor öğrenme ile örtüşmektedir (80).

### **2.2. Normal, Etkili Hareket ve Özellikleri**

Doğru bir rehabilitasyon yaklaşımı belirleyebilmek için normal hareketin anlaşılması daima temel problemlerden olmuştur. Normal hareket veya aktivite, öğrenme yoluyla edinilen bir yetenek olarak kabul edilebilir. Diğer bir ifadeyle normal hareket belirli bir görevi etkili ve ekonomik hareketlerle yapabilme yeteneğidir ve kişiye özeldir (81).

Nörolojik disabilitesi olmayan sağlıklı popülasyonda da hareket yeterliliğinin farklı sınırlarda olduğu ve kompensasyonların görüldüğü, bu nedenle de normal hareket ve fonksiyonel hareketin daima birbirine eş olmadığı ifade edilmektedir. Normal hareket yelpazesinin beceriksizlikten kusursuza kadar değişkenlik göstermesinin temel

nedeni motor sistemin hareketin kontrolü ve koordinasyonunu sağlaması sırasında ortaya çıkan zorluklardır (81).

### **2.2.1. Etkili Hareketin Özellikleri**

Normal hareket; birden çok içsel ve dışsal uyarıyı alabilen, bütünleştirebilen ve uygun şekilde yanıt verebilen bir nöromüsküler çıktı olarak ifade edilmektedir. Normal hareket sadece merkezi komutlar ve omurga aktivitesi ile değil, aynı zamanda postür ve hareketi etkileyen fonksiyonel ve davranışsal yönlerle de kontrol edilir. Merkezi ve çevresel sistemler, motor planların yürütülmesi sırasında kapsamlı bir şekilde etkileşime girer ve karmaşık motor eylemler için ileri besleme komut setlerini içerir. Bu ileri besleme komut setleri, önceki başarılı motor performanslardan öğrenilir (82). Bu etkileşimin normal hareket üretmede etkili olabilmesi için anahtar unsurların dikkate alınması gerekir (83).

#### **Postüral kontrol**

Postüral kontrol, MSS'nin kontrollü ve dik bir duruş sağlamak için yeterli motor çıkışı üretmek üzere diğer sistemlerden edindiği duyuşsal bilgileri düzenleyerek gövdeyi uyumlandırması ve stabilize etmesidir. Görsel, vestibüler ve somatosensöriyel sistemler; postüral kontrol ve dengeyi sağlayan ana duyuşsal sistemlerdir (84,85). İnsan hareketlerindeki değişkenliğin sağlanabilmesi için iyi bir postüral kontrole ihtiyaç vardır. Yeterli postüral kontrol çevresel değişikliklere uygun fonksiyonel hareketler geliştirmemizi sağlamaktadır (86). Fonksiyonel hareketleri değerlendirirken, dinamik ve stabil durumlarda postüral kontrol değerlendirilmelidir. Fonksiyonel görev için postüral tonusun regülasyonu gerekmektedir. Postüral tonus; bir postürün sürdürülmesi veya bir hareketin performansı için vücut kaslarının hazır olma durumu olarak tanımlanır. Postüral tonus uyarlanabilir ve istenen hedeflere yanıt olarak vücudun farklı bölgelerinde değişiklik gösterebilir (81).

Normal postüral tonus:

- Değişkendir ve sürekli değişen destek tabanına uyum sağlar
- İşlevsel beceriler kazanmak için seçici harekete izin verir
- Yerçekimi kuvvetine karşı dik duruş sürdürmeyi sağlar (81).

## **Denge stratejileri**

Denge stratejileri; kas grupları arasındaki sürekli postüral ayarlamalar ve etkileşim ile fonksiyonel hedefe ve ortamdaki değişikliklere vücudun adaptasyonunu sağlayan otomatik postüral yanıtlardır (81).

Stabilizasyonu bozma potansiyeli olan kuvvetlere karşı gelebilmek için; dengede veya postürde hareketin neden olduğu değişiklikleri önceden telafi etmeye hizmet eden, postüral kas aktivasyonuna sezgisel postüral ayarlamalar adı verilir (81). Bu hazırlayıcı postüral yanıtlar, fonksiyonel hareket sırasında postüral stabilizasyonu sağlar (87).

Sezgisel postüral ayarlamalar; vücudun beklenen yer değiştirmelere yanıt vermesini sağlarken tepkisel denge stratejileri ise vücudun beklenmedik yer değiştirmelere yanıt vermesini sağlar (83). Ancak postüral kontrolde oluşan eksiklikler; sezgisel postüral ayarlamaların gecikmesine, sıralamasının bozulmasına ve postüral cevapların büyüklüğünde uygun olmayan değişikliklere neden olabilir. Sinir sisteminde ortaya çıkan hasarı takiben uygun ileri-bildirim mekanizmalarının eksikliği sebebiyle postüral aktivitelerdeki bozulma ile denge cevapları sezgiselden çok tepkisel olarak ortaya çıkmaya başlar (83). Yaygın olarak tanımlanan otomatik postüral yanıtlar ayak bileği stratejisi, kalça stratejisi ve adımlama stratejisidir (81) .

Ayak bileği stratejisi; postüral salınımın ayak bileği ve ayaklardan kontrol edilmesi anlamına gelmektedir. Baş ve kalça gövde üzerinde aynı zamanda, aynı yönde bir ünit olarak hareket eder (81).

Kalça stratejisi; postüral salınımların pelvis ve gövdeden kontrolünü tanımlar. Baş ve kalça zıt yönde hareket eder (81).

Adımlama stratejisi; ağırlık merkezi normal destek yüzeyinin dışına çıktığında, destek yüzeyini genişletmek için adımlama olarak ortaya çıkar (81).

## **Hareket paternleri**

Hareket paterni; gerçekleştirilecek fonksiyona özgü hareket planlamasıdır. Günlük hayatta yaptığımız bütün hareketler belli bir patern içerisinde oluşmaktadır. Hareket paternlerinin yeniden oluşturulma sürecinde sıralama, hareket akışı ve zamanlama göz önünde bulundurulmalıdır (83).

Yürümek ve yataktan kalkmak gibi günlük aktiviteler, yerleşik hareket paternleri haline geldiklerinde çok daha az bilinçli çaba gerektirir. Amaç, görevin her aşamasını nasıl gerçekleştirdiğini düşünmek zorunda kalmanın aksine, fonksiyonel hedefe ulaşmaktır. Araba sürmek gibi yeni bir becerinin öğrenilmesi, başlangıçta hareket paternleri oluşuncaya kadar önemli ölçüde yoğunlaşmayı gerektirir. Ancak hareket paternleri oluştuktan sonra görev nispeten otomatik hale gelir (88).

Hareket becerileri, değişen tekrarlarla sürekli olarak pekiştirilir ve geliştirilir. Bu nedenle motor öğrenme aktif bir süreçtir. Normal hareket, MSS içindeki sinir yapılarının sürekli etkileşimine bağlıdır. Bu sinirsel aktivite, normal hareketin performansı sırasında hareket paternlerini güçlendiren döngüsel bir olay olarak kabul edilebilir. Bu süreçteki herhangi bir kesinti sonucu etkileyebilir. Nörolojik hasarın bir sonucu olarak anormal postüral tonus; sınırlı bir hareket repertuarına neden olabilir. Ayrıca anormal postüral tonus MSS'ne anormal bir duyuşal girdi oluşturur. Bu durum, fazladan enerji veya kompensasyon ile üretilen bir yanıtı neden olabilir. Sonuç olarak anormal hareket ve anormal postüral adaptasyonlar meydana gelir (81).

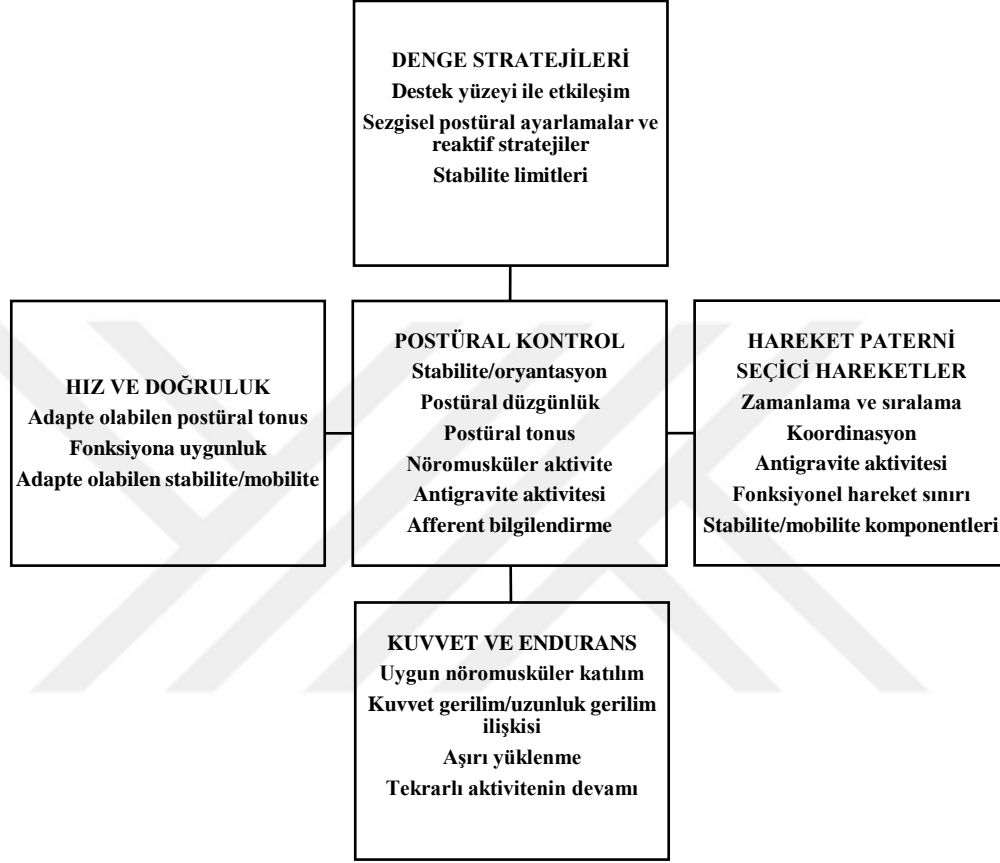
### **Kas kuvveti ve endurans**

Kuvvetsizlik, nörolojik hastalığın yaygın bir semptomudur ve iyileşme; onarıcı veya telafi edici mekanizmalar yoluyla gerçekleşebilir (89). Kas lifi katılımının nöral mekanizması ile kas ve sinir sistemi plastisitesinin daha iyi anlaşılması sinir sistemi hasarını takiben kaslarda oluşan ikincil kuvvetsizlik konusunda daha fazla farkındalığa neden olmuştur. Sinir sistemi hasarı ile ortaya çıkan düzensiz kas lifi katılımı kaçınılmaz olarak seçici kas fonksiyonunu etkileyecektir. Kasların, fonksiyonel görevleri uygun şekilde yerine getirmek için, aktivite yapılırken ortaya çıkan direnç ile başa çıkabilecek yeterli kuvveti ve gerilimi üretmeleri gerekmektedir. Böylelikle daha seçici fonksiyonel hareketler gerçekleştirilebilir (90).

### **Hız ve doğruluk**

Hareketin hızı ve doğruluğunu uygun şekilde uyarlama yeteneği, o aktiviteyi başarmak için fonksiyonel modellerdeki hareketlerin kalitesi ve seçiciliği ile doğrudan bağlantılıdır (83). Hız, doğrudan görevle ilgilidir. Hareketin hızını artırmak, bitişik vücut kısımlarında daha fazla dönme momenti ortaya çıkarır ve bu nedenle daha fazla stabilite gerektirir. Bu durum, genellikle postüral kas tonusunda bir artışla

ilişkilendirilir. Hareketin hızının artırılması, kasın daha fazla esnekliğini ve adaptasyonunu gerektirir ki bu, tonus problemleri olan hastalar için genellikle zordur. Bir aktivitenin hızını değiştirmek, rehabilitasyon progresyonunda yararlı bir adaptasyon olabilir (83).



**Şekil 2.1.** Normal hareketi oluşturabilmek için gerekli faktörler (83)

### 2.2.2. İnmeli Bireylerde Hareketin Özellikleri

İnmeli bireylerde etkin ve etkili hareketin sağlanabilmesi için, inmenin tüm özelliklerinin ve bunların birey üzerinde ortaya çıkan etkisinin dikkate alınması gerekir. Değişen kas tonusu, kuvvetsizlik ve koordinasyon bozukluğu, kas ve yumuşak dokudaki adaptif değişiklikler etkin hareketi geri kazanma yeteneğini etkiler. Bu durum inmeli bireylerde fonksiyonel aktiviteyi sınırlar (83).

Postüral kontrolü sağlamak için gerekli olan yerçekimine karşı yeterli tonusun üretilmemesi, pek çok inmeli birey için birincil problemdir. Gövde ve ekstremitelerin hem konsentrik hem de eksentrik seçici hareketleri birbirine bağlıdır ve postüral kontrol

mekanizması ile etkileşimlidir (83). Bu nedenle seçici hareketin düzelmesi; etkili postüral kontrol, sıralama ve fonksiyon için ön koşuldur (91).

İnmeli bireylerde, hareketler parçalı, kesintili, yavaş ve tutarsızdır (92). Hız ve nitel hareket arasındaki ilişki açıkça bilinmektedir. Ancak nörolojik hastalar için uygun hızı sağlamak genellikle çok zordur (93,94).

Hareket paternlerinin anormal koordinasyonu, azalmış denge yeteneği, duyu eksiklikler ve anormal tonusun inmeli bireylerde görülen hareket problemlerinin temelini oluşturduğu bilinmektedir (91). Kuvvetsizlik; sadece inmeden sonra ortaya çıkan bir kas problemi olarak görülmemeli, nöromüsküler inervasyonun azalmış aktivasyonu olarak düşünülmelidir (95). Kasların hareket paternlerindeki koordinasyonları, kasların kuvvetinden daha önemlidir. Ancak kasların fonksiyonel aktivite için yeterli kuvveti oluşturamaması inmeli bireylerde verimli hareketin ortaya çıkmasını engelleyebilir (83).

### **2.3. Spastisite**

Spastisite; aşırı tendon kasılmaları ile tonik germe reflekslerde hıza bağlı artışla karakterize bir motor bozukluk olup, germe refleksinin aşırı uyarılabilirliği nedeniyle tendon yanıtının arttığı bir ÜMNS bulgusudur (15). Bu tanım spastisitenin ÜMNS'nin sadece bir bileşeni olduğunu vurgulamaktadır. Ancak son yıllarda Lance tarafından yapılan bu tanım ÜMNS'nin yalnızca bir bulgusunu içerdiğinden klinisyenlerce literatüre girmiş yeni tanımlamalar yapılmıştır. Burridge ve ark. spastisitenin tanımını; üst motor nöron lezyonundan kaynaklanan, kasların istemsiz aralıklı veya sürekli aktivasyonunda ortaya çıkan düzensiz duyu motor kontrolü olarak yapmıştır (96).

İnmeli bireylerin %19'unda inmeyi takip eden ilk üç ayda, %38'inde ise inmeden sonraki ilk yılda spastisite gelişmektedir (97,98).

#### **2.3.1. Spastisitenin Patofizyolojisi**

Spastisitenin meydana gelmesinden tek bir spinal mekanizma sorumlu tutulamamaktadır. Resiprokal Ia inhibisyon, Ib inhibisyon ve rekürrent inhibisyon ile presinaptik inhibisyon spastisite oluşumunda rol alan spinal mekanizmalardır. Bu spinal inhibitör mekanizmalar; lezyon bölgesine ve spastik semptomların etiyolojisine bağlı olarak farklılık gösterir (99).

Dorsal retikülospinal sistem, omurilikteki inhibitör devrelerin aktivasyonu yoluyla germe refleksi üzerindeki inhibitör rolü üstlenir. Bazı inhibitör devreler alfa-motor nöronların membranına etki eden germe refleksin uyarılabilirliğini azaltır. Bu devreler küresel olarak postsinaptik inhibitör devreler olarak tanımlanır ve etkilerine postsinaptik inhibisyon denir. Postsinaptik inhibisyon; resiprokal Ia inhibisyonu, Ib inhibisyonu ve rekürrent inhibisyonu içerir (100). Spastisitesi olan hastalarda tüm bu postsinaptik inhibitör devrelerin etkisi azalmış olup, azalan inhibisyon ile spastisite şiddeti arasında negatif yönde bir ilişki bulunmaktadır (101–103).

Buna ek olarak, Ia'nın aksonal GABAerjik sinapslarının presinaptik terminallerine etki eden germe refleksinin uyarılabilirliğini azaltan bir devre vardır. Bu presinaptik inhibitör devrenin aktivasyonu, Ia presinaptik terminaller ile alfa motor nöronların membranı arasındaki sinaptik boşlukta presinaptik inhibisyona neden olan nörotransmitterlerin salınımını azaltır (104). Spastik paraplejik ve spastik hemiplejik hastaların üst ekstremitesinde presinaptik inhibisyonun azalmış olduğu bilinmektedir (105).

Presinaptik inhibisyonun yanı sıra homosinaptik depresyon da, Ia afferentlerinden nörotransmitterlerin salınımını azaltan bir başka mekanizmadır (106). Son gözlemler, azalan presinaptik inhibisyondan ziyade, azalmış homosinaptik depresyonun; inme sonrası spastisite ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir (107).

### **2.3.2. Spastisitenin Değerlendirilmesi**

Spastisitede çeşitli değerlendirme yöntemleri mevcuttur (108). Spastisite değerlendirmesinde kullanılan yöntemlerin ortak noktası; motor disfonksiyonun kaynağının belirlenmesi, hastanın kasları kontrol etme yeteneğinin belirlenmesi ile fonksiyonel problemle ilgili olarak kas sertliği ve kontraktürünün değişken rolünün belirlenmesi olmak üzere üç konuya odaklanmasıdır (109).

Pasif harekette hıza bağlı olarak ortaya çıkan direnç, spastisiteyi diğer hareket bozukluklarından ayırmak için yararlı bir klinik özelliktir. Ancak şiddetli tonus artışı ve normal eklem hareketi sınırlamaları varlığında spastisitenin değerlendirilmesi zor olabilir. Literatürde spastisite değerlendirmesi klinik değerlendirme, biyomekanik değerlendirme ve elektrofizyolojik değerlendirme olmak üzere üç başlık altında toplanmıştır (110).



Klinik değerlendirmede; çok sayıda ölçek kullanılmaktadır (111). En sık kullanılan ölçekler ise Ashworth Skalası ve Modifiye Ashworth Skala (MAS)'tır. Bu skalalar, pasif harekete karşı eklemde meydana gelen direnci değerlendirir (112,113). Sıklıkla kullanılan diğer ölçekler ise Tardieu Skalası ve Modifiye Tardieu skalasıdır (114,115). Spazm sıklığının sayılmasına dayanan Penn Spazm Sıklığı Skalası, daha sonra Priebe ve ark. tarafından modifiye edilmiştir (116,117). Ayrıca, hastaların spastisiteelerini genel olarak değerlendirmeleri için hasta tarafından bildirilen anketler de kullanılmaktadır (108).

Biyomekanik değerlendirmede; harekete karşı mekanik cevabın ölçülmesinde pozisyon algılayıcıları ve moment(tork) gibi yöntemler kullanılmaktadır. Pendulum Testi ve izokinetik dinanometre; biyomekanik değerlendirmede sıklıkla kullanılmaktadır (110). Biyomekanik lümler; klinik ölçümlerle korele, tekrarlanabilir, tutarlı ve neseldir. Karmaşık ve pahalı cihazlara duyulan ihtiyaç nedeniyle kullanımları yaygın değildir, klinik araştırma amacıyla kullanılır (110).

Elektrofizyolojik değerlendirme; sıklıkla spastisite mekanizmalarını araştırma amacıyla kullanılan değerlendirme yöntemidir (118). H-refleksi (Hofmann refleksi), spastisiteyi değerlendirmede en sık kullanılan elektrofizyolojik yöntemdir (110).

### **2.3.3. İnmeli Bireylerde Spastisite**

Spastisite; inmeli bireylerin yaklaşık %17-42'sinde ortaya çıkan, inmeden sonra sık görülen bir semptomdur. Genellikle inmeden sonraki ilk birkaç gün veya haftalar içinde ortaya çıkar (13,119). İnme geçiren bireylerde başlangıçta ekstremitelere flastisite görülür. Ancak zamanla kas tonusu artar ve spastisite oluşumu meydana gelir (120).

İnme sonrası spastisitenin motor performansı ve aktivite performansını etkileyebileceği, ağrıya neden olabileceği ve ikincil komplikasyonlara yol açabileceği bilinmektedir (121–123).

İnme sonrası spastisite; st ekstremitede omuz kuşağı kasları, kol adduktrleri, dirsek, bilek ve parmak fleksörleri ile alt ekstremitede kalça ve diz ekstansörleri, ayak bileği plantarfleksrleri ve invertrlerinde belirgindir (124,125).

Ayak bileği plantarfleksrlerinden olan gastrocnemius; inmeli bireylerde spastisiteden sıklıkla etkilenir. Spastisite; gastrocnemius kas fasiküllerinin kasılma

özelliklerinde değişiklikler ortaya çıkarır. Bu değişiklikler inmeli bireylerde ayak bileğinde azalmış eklem hareket açıklığı ve kas kuvvetsizliğine neden olabilir (19).

Fonksiyonel olarak istemli hareketi yapamayan hastalarda spastisite; anormal istirahat ekstremite postürünü koruyarak kontraktür oluşumuna neden olabilir. Bu nedenle spastisite, anormal ekstremite postürünün sürdürülmesi yoluyla öz bakımın birçok yönünü dolaylı olarak etkiler (126).

Anormal istirahat postürünün ve eklemlerin hareketsizliğinin neden olduğu artiküler ve periartiküler ağrı; spastisiteyi şiddetlendirebilir. Kutanoz uyaranlara verilen abartılı refleks tepkileri, ağırlı fleksör veya ekstansör spazmlara neden olabilir. Bu da hastanın zorlu mobilizasyonuna neden olabilir (126).

## **2.4. Yürüme**

Yürüme yaşam için önemli olan temel bir işlemdir ve bir yerden bir yere hareket etmenin anahtarlarından biridir. Yürüme, iç ve dış faktörler arasındaki etkileşimden yararlanarak, vücut segmentlerinin koordineli hareketleriyle elde edilir. Normal yürüyüş hem istikrarlı hem de esnektir, bu da enerji verimliliğini korurken farklı ortamlarda hız ve manevra değişikliklerine izin verir (127).

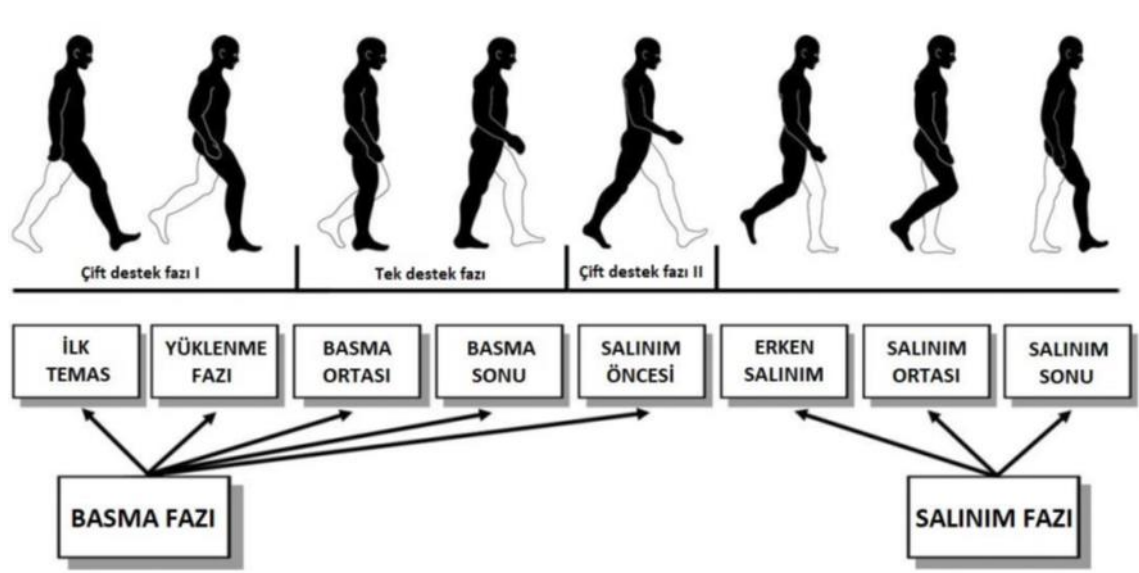
Normal yürüme, duruş fazında yerçekimine karşı vücut ağırlığı desteği sağlamak için stabilite, vücut bölümlerinin hareketliliği ve vücut ağırlığını bir ekstremiteden diğerine aktarırken birden fazla bölümü sıralamak için motor kontrolü gerektirir. Patolojik yürüyüşün tanımlanabilmesi için normal yürüyüşün anlaşılması gerekmektedir. Yürüyüşün değerlendirilmesi, patolojik yürüme sorunlarını tanımlar ve bunları kompanseuar stratejilerden ayırt etmeye yardımcı olur (128).

### **2.4.1. Yürüme Siklusu**

Yürüme siklusu; fazları ve destek noktalarına göre iki farklı şekilde evrelendirilir (129).

Yürüme siklusu, her bir ekstremitenin topuk vuruşuyla başlayıp parmak kalkışı ile sonlanan ayağın yere temas ettiği duruş fazı; parmakların yerden kalkışı ile başlayıp bir sonraki topuk vuruşu ile sonlanan ve ekstremitenin ileri doğru hareket ettirildiği salınım fazı alt bölümlerine ayrılır. Sağlıklı genç yetişkinlerde, yürüme siklusunun yaklaşık % 60'ını duruş fazı ve % 40'ını salınım fazı oluşturur (130). Duruş fazında; ilk

temas, yüklenme fazı, basma ortası, basma sonu ve salınım öncesi olmak üzere beş alt aşama bulunur. Salınım fazında ise erken salınım (ilk salınım), salınım ortası ve salınım sonu olmak üzere üç alt aşama bulunur (128).



Şekil 2.2. Yürümenin fazları (131)

Destek noktalarına göre yürüme siklusu tek destek fazı ve çift destek fazı olmak üzere ikiye ayrılır. Tek destek fazında tek ayak yerle temas halindeyken, çift destek fazında her iki ayak yerle temas halindedir (129).

Yürüme esnasında enerji tasarrufunu etkileyen hareket komponentleri mevcuttur. Bunlar; pelvik rotasyon, pelvik tilt, duruş fazında diz fleksiyonu, ayak mekanizması, ayak bileği mekanizması ve gövdenin lateral yer değiştirmesidir (128). Daha sonra bu altı komponente üç yeni komponent daha eklenmiştir. Bunlar, ayağın subtalar eklemden inversiyon-eversiyon-inversiyonu, gövdenin lateral fleksiyonu, gövdenin ön-arka fleksiyonudur (129).

#### 2.4.2. Yürümenin Zaman Mesafe Parametreleri

Yürüyüş parametreleri mekansal ve zaman olmak üzere iki geniş gruba ayrılır. Bununla birlikte, bazı parametreler hem zaman hem de mekan, yani süre ve mesafe olarak ölçülebilir (132,133).

### **Mesafe parametreleri**

Adım uzunluğu; topuğun zemin temas noktası ile diğer topuğun zemin temas noktası arasındaki mesafedir (134,135).

Çift adım uzunluğu; bir topuğun zemin temas noktası ile aynı topuğun zemin temas noktası arasındaki mesafedir (128,135).

Adım genişliği; bir ayağın topuk orta noktası ile diğer ayağın topuk orta noktası arasında ölçülen mesafedir. Geniş bir yürüme tabanı stabiliteyi artırabilir, ancak yürüyüşün enerji verimliliğini azaltır (128,135).

Ayak açısı; ayağın uzun eksenini ile ilerleme çizgisi arasındaki açıdır (134).

### **Zamansal parametreler**

Kadans, belirli bir zaman biriminde atılan adımların sayısıdır ve çoğu zaman dakikadaki adımlarla ifade edilir (136).

Hız, belirli bir zaman biriminde kat edilen mesafedir. Genellikle saniyede (sn) santimetre (cm) veya dakika başına metre (m) cinsinden ifade edilir (128,135).

Adım süresi; art arda iki topuk vuruşu arasında geçen süredir (137).

Çift adım süresi; aynı bacak tarafından art arda iki topuk vuruşu arasında geçen süredir (137).

Çift destek süresi; her iki ayağın da yere temas ettiği süredir. Her duruş fazının başında ve sonunda olmak üzere yürüyüş döngüsü sırasında iki kez meydana gelir. Hız arttıkça çift destek süresi azalır (128,138).

Tek destek süresi; tek bir ayağın yerle temas ettiği süredir (134).

### **2.4.3. Yürümenin Değerlendirilmesi**

Yürümenin klinik değerlendirilmesi odaklanmış, basit ve düşük maliyetli olmalıdır (128). Yürüme analizi laboratuvarlarında en sık kullanılan değerlendirme yöntemleri fonksiyonel yürüme değerlendirmesi, gözleme dayalı yürüme değerlendirmesi, kinematik değerlendirme, kinetik değerlendirme, yürüyüşün enerji tüketiminin değerlendirilmesi, dinamik pedobarografi ve dinamik EMG yöntemlerini kapsar (128,139).

### **Fonksiyonel yürüme değerlendirmesi**

Fonksiyonel yürüme değerlendirmesi, patolojik yürüyüşün bireylerin yürüme sırasında meydana gelen değişimleri karşılama becerilerinin nasıl etkilendiği hakkında bilgi sağlar (134). Fonksiyonel testler tipik olarak tek bir nicel parametreye odaklanır ve hareketin kalitesi gibi diğer önemli yönleri göz ardı edebilir (140). Fonksiyonel yürüme değerlendirmelerinin çoğunun ekipman gerektirmemesi nedeni ile sıklıkla tercih edilmektedir. Zamanlı kalk ve yürü testi, altı dakika yürüme testi, iki dakika yürüme testi, dinamik yürüme indeksi, dört adım kare test, fonksiyonel ambulasyon skalası fonksiyonel yürüme değerlendirmeleri için kullanılan yöntemlerdir (134).

### **Gözleme dayalı yürüme değerlendirmesi**

Gözleme dayalı yürümenin değerlendirilmesi faza özgü yürüyüş sapmalarını tanımlar (134). Bununla beraber bireylerin yürüyüşünü değerlendirmek için de sıklıkla fizyoterapistler tarafından kullanılan önemli bir yöntemdir (141). Ancak sonuçları subjektiftir ve hafif sapmaları ortaya koyamaz (142). Video tabanlı gözlemsel yürüme analizi, kinematik, hareket modelleri ve kinetiklerin yanı sıra, eklem kuvvetleri ve yer tepki kuvvetleri gibi bu hareketlerin üretilmesinde yer alan kuvvetlerin ölçülmesine ve yorumlanmasına izin verir (143).

### **Kinematik değerlendirme**

Yürüyüş analizinde, vücut bölümlerinin konumunu ve yönünü, eklemlerin açılarını ve karşılık gelen doğrusal ve açısal hızları ve ivmeleri kaydetmek için kinematik sistemler kullanılır. Kinematik ölçüm iki veya üç boyutlu olarak yapılabilir. Elektrogoniyometreler, elektromanyetik, ultrasonik ve optik izleme sistemleri; kinematik değerlendirme için kullanılabilir. Optik sistemlerde, cilt işaretleme konumları bir video kamera ile kaydedilen görüntülerden elde edilen verileri sayısallaştırır (133).

Hareket Verisi Yakalayıcılar: Hastanın cildine yerleştirilen pasif yansıtıcı işaretler, özel video kameralar tarafından üç boyutlu olarak görüntülenir. Bu görüntüler bir bilgisayar tarafından birleştirilerek vücut segmentlerinin açısal değişimlerini ortaya koyar. Bununla birlikte işaretlerin işlenmesi ile, yürüme hızı, adım uzunluğu, çift adım uzunluğu ve kadans hakkında veriler elde edilebilir (8).

Elektrogoniyometre: Elektrogoniyometreler, sürekli dinamik aktiviteler sırasında eklem açılarının doğrudan ölçülmesini sağlar. Hareket yakalama sistemlerine basit,

uygun fiyatlı bir alternatif sunar ve açısal verilerin anında toplanmasına ve görüntülenmesine izin verir (144).

### **Kinetik değerlendirme**

Kinetik değerlendirme; kuvvetlerin, momentlerin ve ivmelerin incelenmesidir. Yürüme sırasında kinetik değerlendirme ile ölçülebilen tek veri yer reaksiyon kuvveti vektörü 'dür (145). Geleneksel olarak, kinetik yürüyüş analizi bir yürüyüş laboratuvarında gerçekleştirilir. Bu tür laboratuvarlar genellikle optik hareket yakalama sistemleri ve kuvvet platformları ile donatılmıştır.

Kuvvet platformları: Yürüyüşün duruş aşamasında ayak ve zemin arasındaki temas kuvvetlerini ölçmek için yaygın olarak kullanılır. Yıllar içinde birçok özel tipte kuvvet platformu geliştirilmiş olsa da, çoğu klinik laboratuvar sıklıkla benzer özelliklere sahip ticari amaçla üretilmiş kuvvet platformlarını kullanır. Platformun üst yüzeyini sert hale getirmek için ya büyük bir metal parçası ya da hafif bir petek yapısı kullanılmıştır. Platformun içinde, üzerine kuvvet uygulandığında üst yüzeyde meydana gelen küçük yer değişimlerini ölçmek için her üç ekseninde bir dizi dönüştürücü kullanılır (139).

### **Yürüyüşün enerji tüketiminin değerlendirilmesi**

Metabolik veriler, yürümenin fizyolojik enerji maliyetini yansıtır. Geleneksel enerji maliyeti ölçüleri oksijen tüketimi, üretilen toplam karbondioksit ve kalp atış hızıdır. Diğer ilgili faktörler arasında solunan hava hacmi ve solunum hızı yer alır. Tüm bu parametreler, değerlendirme sırasında kat edilen hız ve mesafe ile ilişkili olarak incelenir. Yürüyüşün enerji tüketiminin değerlendirilmesi iki yöntemle yapılır:

1. Nabız sayısı ve yürüme hızına dayanan indirekt hesaplama.
2. O<sub>2</sub> tüketimi veya CO<sub>2</sub> üretimi ölçümü ile direkt metabolik hesaplama (128).

### **Dinamik pedobarografi**

Özellikle vasküler hastalık ve diyabetik nöropati nedeniyle amputasyon riski taşıyan bireylerin değerlendirilmesinde kullanılır (128). Pedobarografi, ayak altındaki basınç dağılımını ölçerek ayak dinamiğinin detaylı bir analizini sağlar. Basınç, birim alan başına kuvvet olarak tanımlanır ve kinetik ölçüm cihazı olarak kategorize edilir. Basınç dağılımı, belirli ayak bölgesine göre veya karşı tarafla karşılaştırmalı olarak mutlak değerlerle gösterilebilir (133).

## **Dinamik EMG**

Cilde veya kas içine yerleştirilen elektrotlar, yürüme esnasındaki kas aksiyon potansiyelini ölçmektedirler. Bu yöntemle dinamik EMG adı verilir. EMG'den elde edilen veriler, kinetik ve kinematik verilerle birleştirilerek bireyin nöromusküler durumu hakkında bilgi edinmeyi sağlar (142). Dinamik EMG ile yürüme siklusunda kas kontraksiyon zamanı, kas kontraksiyon süresi ve şiddeti değerlendirilebilir (146).

### **2.4.4. İnmeli Bireylerde Yürüme**

İnmeli bireylerin yürüyüş kalitesindeki iyileşme, patolojik sürecin doğal seyri ve rehabilitasyonda yeniden yürüyüş eğitiminin etkisi ile ilgilidir. İnmeden sonra bireylerin yaklaşık %80'inin yürüme problemi yaşadığı bildirilmiştir (147). Yoğun rehabilitasyon sürecinden sonra inmeli bireylerin ancak %50'si bağımsız olarak yürüyebilmektedir (148).

İnmeli bireylerin yürüyüşü sırasında gözlemlenen ekstremitelerdeki kontrolün değişkenliği; ilkel lokomotor paternler, azalmış postüral yanıtlar, spastisite ve rijidite ile anormal postüral tonus, uygunsuz şekilde zamanlanmış kas kasılmaları ve kuvvetsizlik gibi faktörlerden bir veya daha fazlasıyla açıklanabilir. İnmede yürüme bozukluğunun birincil belirleyicilerinden biri, anormal sinerji modellerinin aktivasyonu yerine, bireyin belirli kaslar üzerinde seçici kas kontrolüne sahip olup olmadığıdır. İnmeli bireyler yürüme sırasında meydana gelen kas kasılmalarının büyüklüğünü eş zamanlı kasılan diğer kaslara göre derecelendirmekte güçlük yaşarlar (128).

Spastisitenin inme sonrası yürüyüş paternleri üzerindeki rolü tartışmalıdır (21,149,150). Özellikle gastrocnemius kasında meydana gelen tonus artışının yürüyüşü olumsuz yönde etkilediği düşünülmektedir (18,19). Zira topuk vuruşu sırasında ayak bileği eklemi dorsifleksiyonda, diz eklemi ise tam ekstansiyonda olmalıdır. Ancak aktivitesi yarı oranda artmış olan gastrocnemius kası topuk vuruşu sırasında hem dorsifleksiyona engel olarak plantar moment uygulamakta hem de dizi fleksiyona zorlamaktadır. Bu da hastaların doğru bir şekilde topuk vuruşu yapmalarına engel teşkil etmektedir (151).

İnmeli bireylerde görülen ekstansiyon sinerji paterninde, kalça ve diz aşırı ekstansiyonda ve ayak ekinovarustadır. Bu durum, salınım fazında diz fleksiyonu ve dorsifleksiyon miktarını azaltır ve salınım fazını gerçekleştirebilmek için

sirkumdüksiyon gibi kompensatuar bir strateji gerektirir (152). Ayak bileği rijiditesi, yetersiz dorsifleksiyon hareketliliğine neden olur. Bu durum; salınım öncesi ve erken salınım fazı sırasında gerekli olan plantar fleksiyon hareketliliğinin yeterince sağlanamamasına neden olmaktadır. Duruş fazı süresi, etkilenen tarafta önemli ölçüde azalır. Duruş fazında gastrocnemius kası uygun olmayan şekilde aktiftir (153). Etkilenen taraftaki gastrocnemius kas aktivitesi, normal kas aktivasyon paternine kıyasla artmıştır. Bu durum; her iki ekstremitede hız, kadans, adım uzunluğu ve tek destek fazı süresi gibi yürüme parametrelerinde değişiklikler ile sonuçlanabilir (154,155).

İnmeli bireylerde adım uzunluğu, çift adım uzunluğu, yürüme hızı ve kadans olmak üzere yürüyüşün mekansal ve zamansal parametreleri azalır (156).

#### **2.4.5. Yürüme Simetrisi**

Yürüme simetrisi; iki alt ekstremiteler arasındaki paralelliğin bir ölçüsünü sağlar. Spesifik olarak; adım uzunluğu, salınım süresi ve duruş süresinin ekstremiteler arası oranları, yürüyüşün altında yatan kontrol hakkında fikir vermektedir (157,158). zamansal yürüme simetrisi; duruş fazı süresi ve sallanma fazı süresinin, mekansal yürüme simetrisi ise adım uzunluklarının etkilenen ve etkilenmeyen ekstremiteler arası oranını ifade etmektedir (25).

İnmeli bireylerde ayakta durma sırasında, paretik ve paretik olmayan ekstremiteler arasındaki vücut ağırlığı dağılımında asimetri artışı olabilir (159). Paretik olmayan ekstremitelere doğru kaymış ağırlık merkezini koruma eğilimi yürüyüş sırasında da gözlenmektedir (160). Sonuç olarak, inme sonrası hemiplejik hastalarda mekansal-zamansal asimetric yürüyüş paternleri ortaya çıkar (157,161). Mekansal-zamansal yürüyüş asimetricisi; bozulmuş denge kontrolü, yürüyüş verimsizlikleri, daha yavaş yürüyüş hızı ve paretik olmayan alt ekstremitenin kas-iskelet yaralanması ile ilişkilidir (157,162). Önceki çalışmalar yürüyüş asimetricisinin belirleyicilerini saptamaya çalışmıştır (157,162,163). Mekansal-zamansal yürüyüş asimetricisi; spastisite, bozulmuş proprioepsiyon ve kas zayıflığı ile ilişkili bulunmuştur (162–164).

#### **2.5. Gövde Kontrolü**

Gövde; vücut ağırlığının yarısından fazlasını oluşturur ve vücut için anahtar role sahiptir (165). Vücudun çekirdeğini gövde, pelvis, kalça ve alt ekstremitelerin



proksimali oluşturur (28). Önde abdominal kaslar, arkada paraspinal ve gluteal bölge kasları, yukarıda diyafram, altta pelvik taban kaslarından meydana gelen kapalı bir kutu olarak tanımlanan bu çekirdek yapı; postüral stabiliteye katkıda bulunur (166,167). Ayrıca bu çekirdek yapının optimal kuvveti; seçici gövde hareketleri ve fonksiyonel aktivite sırasında gövde ile ekstremiteler arasındaki koordineli hareket için ön koşuldur (168).

Sırt ve karın bölgesinin derin ve yüzeysel kaslarının çoğu gövdeyi, pelvis ve omurgaya bağlar. Bu durum fonksiyonel hareket sırasında gövde ve pelvisin entegrasyonunu sağlar (166). Ortaya çıkan entegrasyon gövde kontrolünü postüral kontrolün önemli bir bileşeni haline getirir. Gövde kontrolü kompleks, sürekli değişen ve dinamik nöromusküler bir işlemdir (28,169–171).

Gövde kontrolünde dayanıklılık ve kas gücünden ziyade uygun kasların katılımı ve zamanlaması son derece önemlidir. Alt gövde kasları, gövde dengesinin korunmasında daha fazla yer alırken, üst gövde kasları ise hareket eden ekstremitenin yol açtığı reaksiyon kuvvetlerine karşı koymada daha aktiftir (170). Görev performansı sırasında gövde kaslarının düşük düzeyde koaktivasyonu hareketlilik ve stabilite arasındaki karmaşık dengeyi sağlamak için gereklidir (169). Bu nedenle, gövde kontrolünün geri kazanılması, daha karmaşık işlevsel yetenekler için bir ön koşul gibi görünmektedir. (172).

### **2.5.1. Gövde Kontrolünün Değerlendirilmesi**

Nörolojik hastalıkları olan bireylerde gövde kontrolünün belirleyicilerinin değerlendirilmesinde farklı yöntemler kullanılmaktadır. El dinamometreleri, elektromiyografi (EMG) analiz yöntemleri, bilgisayarlı tomografi, hareket analiz yöntemleri ve klinik skalalar gövde kontrolü belirleyicileri hakkında fikir vermektedir (173–177). Klinik uygulama ve araştırmalarda geçerlik çalışması yapılmış gövde kontrolü araçları anahtar role sahiptir. İnme sonrası gövde performansını değerlendirmek için birçok ölçek ve testin geçerli olduğu gösterilmiştir. Ölçekler, gövde performansını değerlendirmek için en sık kullanılan yöntemlerdir. Gövde Bozukluk Ölçeği (GBÖ), en sık kullanılan gövde bozukluğu değerlendirme aracıdır. Modifiye Fonksiyonel Uzanma Testi de gövde kontrolünü değerlendirmede kullanılan bir diğer yöntemdir (178).

### 2.5.2. İnmeli Bireylerde Gövde Kontrolü

Gövde kontrolü, inme sonrası fonksiyonel yeteneğin önemli bir öngörücüsü olarak tanımlanmıştır (179). İnmeli bireylerde, ekstremitelerin aksine gövdede bilateral etkilenim söz konusudur (180). Gövde kontrolünde ortaya çıkan değişikliklere yol açan sorunlar, inme hastalarında değişiklik gösterebilir.

İnmeli bireylerin gövde kaslarında düşük aktivite seviyesi, gecikmiş başlangıç ve azalmış senkronizasyon görülür. Vücudun etkilenen tarafındaki rektus abdominus ve latissimus dorsi kaslarının aktivitesi, etkilenmemiş tarafa göre azalmış ve gecikmiştir. Eksternal oblik kasın işlevinde de bir miktar bozulma gözlenmiştir (181). Etkilenen ve etkilenmeyen tarafta çekirdek yapı kaslarından transversus abdominusun kontraktilesi, önemli ölçüde azalmıştır (182). Ayrıca inmeli bireylerde hem fleksiyon hem de ekstansiyon sırasında gövde hareket hızı sağlıklı kontrollere kıyasla yavaşlamıştır (181). Bunlara ek olarak alt ekstremitelerde normal eklem hareketi ve kas kuvveti ile gövde kontrolü ilişkilidir (183).

İnmeli bireylerde; propriosepsiyon kaybı ve ihmal sendromu, gövdedeki taktik duyu bozukluğu ile ilgilidir (184,185). Gövdede meydana gelen propriosepsiyon kaybı ve gövde kaslarındaki azalmış kas gücü nedeniyle denge bozuklukları da ortaya çıkmaktadır (185,186). Bu nedenle kronik inmeli hastalarda denge yeteneğini geliştirmek için gövdeyi kontrol etme yeteneğinde iyileşme gereklidir (187). Bununla birlikte inmeli bireylerde gövde kontrolünün birden çok parametreye bağlı olması ilgili parametrelerin ayrıntılı olarak değerlendirilmesini ve tedavi edilmesini gerektirir (188).

## 3. MATERYAL VE METOT

### 3.1. Araştırmanın Tipi

Bu araştırma; kronik inmeli hastalarda gastrocnemius kası spastisitesinin yürüme simetrisi ve gövde kontrolüne etkisini incelemek amacı ile tanımlayıcı ve ilişki arayıcı tipte bir araştırma olarak yapıldı.

### 3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Çalışmaya Malatya il merkezinde bulunan İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Nöroloji polikliniği, Özel Rom-Fiz Kanalboyu Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Tıp Merkezi ile Gözde Hastanesi Sıtmapınarı Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesi'nin hastaları dahil edildi.

Araştırma 15.08.2019–22.01.2020 tarihleri arasında yürütülmüştür.

### 3.3. Etik Kurul İzni

Çalışmanın yapılabilmesi için İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan gerekli izin ve onay alındı. (Protokol no: 2019/331). Bu çalışma TYL-2019-1942 proje kodu ile İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmektedir.

### 3.4. Araştırmanın Örneklemi

Bu araştırmanın örneklemi 40-70 yaş aralığında inme tanısı almış bireyler oluşturdu. Araştırmanın 1.Tip hata miktarı (alfa) 0.05, testin gücü (1-beta) 0.9, etki büyüklüğü 0.64 ve alternatif hipotez (H1) iki yönlü iken bu test kullanılarak anlamlı bir fark bulunabilmesi için gerekli olan minimum örneklem büyüklüğü 28 olarak güç analizi ile hesaplandı.

#### Araştırmaya dahil etme kriterleri

- 40-70 yaş aralığında olmak.
- Bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme ile doğrulanan tek taraflı serebral lezyon varlığı.
- En az 6 ay önce inme tanısı almış olmak.

- Düz bir yüzeyde 10 m'den daha uzun mesafede yardımcı bir cihaz olmadan bağımsız olarak yürüyebilme yeteneği.

### **Araştırmaya dahil etmeme kriterleri**

- Yürüyüşü etkileyecek ortopedik durumlar.
- Eşlik eden ek nörolojik problemler.
- Alt ekstremitte ile ilgili kas iskelet sistemi problemleri ve ağrı şikayeti.
- İnme veya normal görüşü bozan diğer görme bozukluklarının neden olduğu görme alanı rahatsızlıkları.
- Bilateral inme lezyonları.
- Serebellar lezyonlar.
- 24'ün altındaki Mini Zihinsel Ölçek Sınavı puanı.

## **3.5. Veri Toplama Tekniği ve Araçları**

### **3.5.1. Demografik bilgiler**

Dahil edilme kriterlerine uygun ve çalışmaya dahil edilen bireylerden öncelikle ad soyad, yaş, kilo, boy, dominant taraf ve eğitim durumu gibi demografik bilgiler alındı. Hastaların kullandığı ilaçlar, eşlik eden hastalıkları, sigara kullanma durumları sorgulandı. Ayrıca hastaların inme geçirdikleri tarih, inmenin türü, inme sonrası rehabilitasyona başlama tarihleri, rehabilitasyona devam etme durumları ile düşme öyküleri sorgulandı.

### **3.5.2. Spastisitenin Değerlendirilmesi**

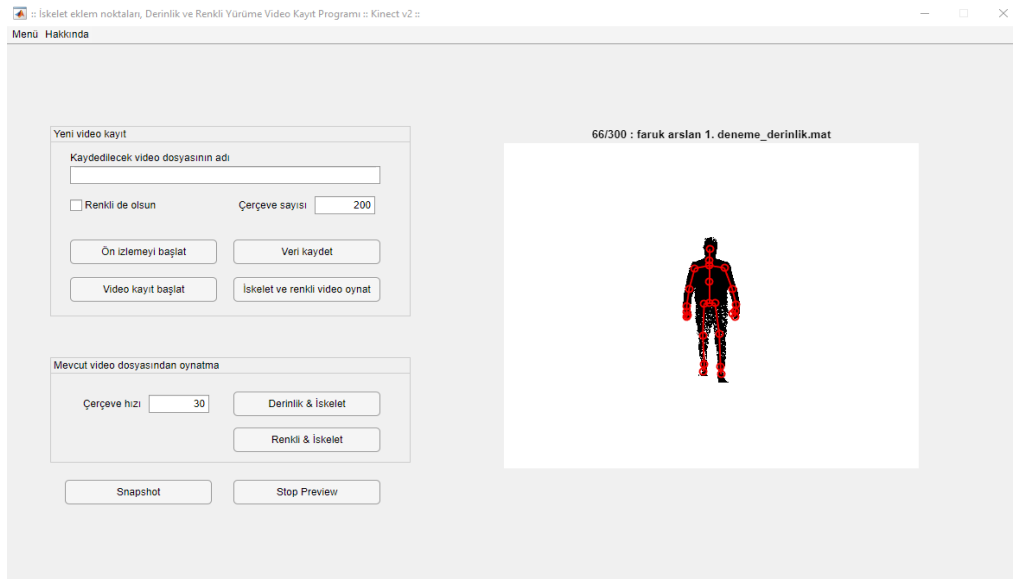
Spastisite pasif harekete direnci ölçen ve spastisiteyi değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan MAS ile değerlendirildi. MAS; 1964 yılında Ashworth tarafından 5 puanlı bir skala olarak tanımlanan Ashworth Skalası'na, Bohannon ve Smith tarafından 1+ değerinin eklenmesiyle geliştirilmiştir (112,113). Gastrocnemius kas grubu için ayak bileği eklemde pasif harekete ortalama direnç MAS ile değerlendirilmiştir. Örneklem gastrocnemius kası spastisite şiddeti MAS'a göre 2 değerinden daha az olan ve gastrocnemius kası spastisite şiddeti MAS'a göre 2 ve üzeri olanlar olmak üzere sınıflandırıldı.

**Tablo 3.1.** Modifiye Ashworth skalası

<b>0:</b> Tonusta artış yok
<b>1:</b> Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal direnç ile kendini gösteren hafif kas tonusu artışı
<b>1+:</b> Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı
<b>2:</b> Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığının büyük kısmı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebilir.
<b>3:</b> Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı
<b>4:</b> Etkilenen bölümler fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir.

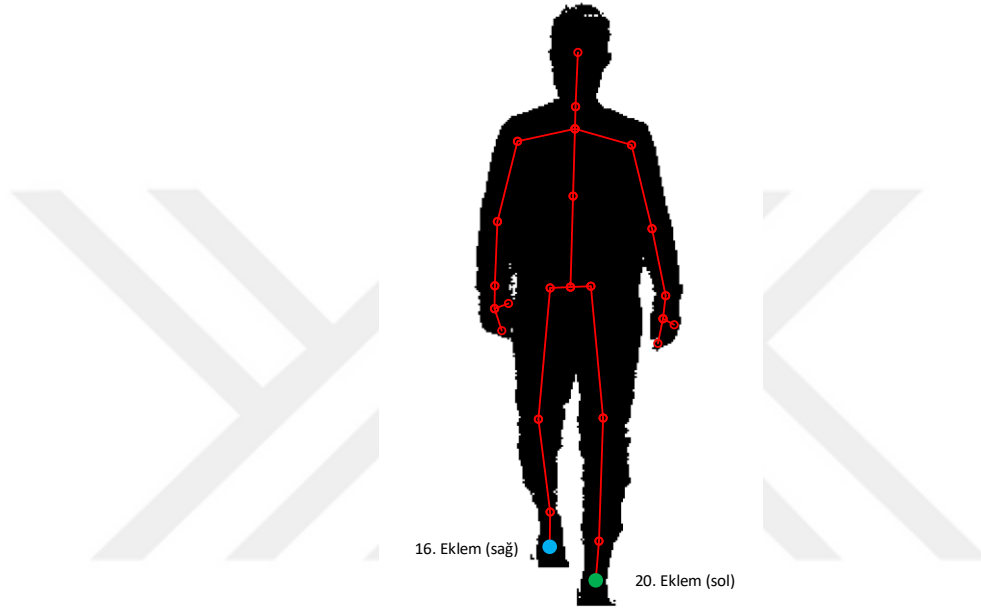
### 3.5.3. Yürüme Simetrisinin Değerlendirilmesi

Yürüme simetrisini değerlendirmek için Kinect V2 kamera tabanlı bir yazılım geliştirildi. Bu yazılım MATLAB ortamında geliştirilmiş olup derinlik görüntülerini işleyerek eklem pozisyonlarını tanımlamaktadır. Geliştirilen yazılımda ilk önce derinlik görüntülerindeki bir piksel için belirlenen eklem pozisyonu saptanmakta ve her piksel için doğruluk düzeyi hesaplanmaktadır. Şekil 3.3’de geliştirilen ara yüz gösterildi. Ara yüz iki bölümden oluşmaktadır. Birinci bölümde, Kinect V2 kameradan alınan görüntülerin kaydedilmesi bulunmaktadır.



**Şekil 3.1.** Geliştirilen yazılımın ara yüz görüntüsü

İkinci bölümde ise daha önceden kaydedilen görüntülerin yeniden incelenmek üzere tekrar görüntülemeyi sağlanmaktadır. Çerçeve hızı ayarlanabilir ve istenilen çerçeveler kaydedilebilmektedir. İskelet görüntüsü için 25 eklem noktası belirleyen Kinect V2, bu noktaları birleştirerek iskelet görüntüsünü oluşturur. Şekil 3.4’de bu eklem noktaları görülebilir. Şekil 3.4’de ayrıca, yürüme simetrisi analizi için kullanılan sağ ve sol ayak bileği eklemleri sırası ile mavi ve yeşil renkler ile gösterilmiştir. 16. eklem sağ ayak bileğini ve 20. eklem ise sol ayak bileğini göstermektedir.



**Şekil 3.2.** Kinect V2 iskelet görüntüsü ve işaretlenen ayak bilekleri

Kinect kamera sisteminin yürüme analizinin geçerlik çalışması Baldewijns ve ark. tarafından yapılmıştır (189). Kinect kamera sisteminin inme hastalarında yürüme analizi için güvenilirliği ise Clark ve ark. tarafından alınmıştır (190).

Yürüme simetrisinin değerlendirilmesinde kullanılan görüntüler 6 m yürüme alanı olan yürüyüş yolu kullanılarak kaydedilmiştir. Kinect kamera bu yürüyüş yolunun 0.5 m önüne yerleştirilmiştir. Katılımcıya yürüyüş yolunun başında normal bir yürüme hızında yürümeye başlaması ve 0.5 m önünde durması söylenerek Kinect kameraya doğru yürümesi talimatı verilmiştir. Bu çalışma için, kabul edilebilir görüş alanı Kinect kameradan 1,5 ile 3,5 m mesafeleri arasında sınırlandırılmıştır. Bu mesafe yürüme denemesi başına en az bir tam yürüme döngüsünün (yani tam bir adım), her bacak için kaydedilmesine izin vermektedir (190). Kinect kameradan elde edilen görüntüler ile

kadans, yürüme hızı, adım uzunluğu, çift adım uzunluğu ve adım genişliği parametreleri hesaplandı. Hastadan daha önce belirtildiği biçimde Kinect kameraya doğru 2 yürüme denemesi yapılması istendi ve verilerin ortalaması alındı.

Geliştirilen yazılımın doğruluğunu tespit etmek için 5 sağlıklı bireyden on adet veri toplandı. Sağlıklı bireylerden gerçek verileri toplamak amacıyla inmeli bireyler için dizayn edilen aynı özelliklere sahip yürüyüş platformuna pudralı bir zemin eklendi. Sağlıklı bireylere ait pudralı zeminden elde edilen veriler ile geliştirilen yazılımın elde ettiği veriler karşılaştırıldı. Yapay Sinir Ağları ve makine öğrenmesi yöntemlerinin performans değerlendirmelerinde kullanılan temel performans göstergeleri arasında sayılabilen açıklayıcılık katsayısı ( $R^2$ ) ve Ortalama Hata Kare Kökü (RMSE) hesaplandı (191).  $R^2= 0.9870$  ve  $RMSE= 6.8972$  bulundu. Bu değerler model belirleme kriterleri için kabul edilebilir aralıktadır.

İnme sonrası yürüyüş asimetrisinin değerlendirilmesinde yapılan standardizasyon çalışmaları dikkate alınarak; çalışmamızda etkilenen ve etkilenmeyen ekstremiteler arasında adım uzunlukları karşılaştırarak her ölçüm için simetri oranı puanları hesaplandı (157). Bu oranın hesaplanmasında Patterson ve arkadaşlarının inmeli bireylerde yürüme simetrisini değerlendirmesinde daha kolay yorumlanması nedeniyle önerdiği simetri oranı kullanıldı. Patterson ve ark. paydanın değeri payın değerinden düşük olduğunda oranın yapay olarak büyümesi nedeniyle iki değerden büyük olanı pay olarak kullanarak ve asimetri yönünü bir işaret kuralıyla, etkilenmeyen taraf (+) etkilenen taraf (-), göstererek asimetri oranının hesaplanmasını önermiştir. Patterson ve ark. tarafında önerilen yöntem kullanılarak yapılan hesaplamada 1 oranı mükemmel simetriyi temsil eder (157).

$$\text{Simetri oranı : } \frac{\text{Büyük adım uzunluğu}}{\text{Küçük adım uzunluğu}}$$

#### **3.5.4. Gövde Kontrolünün Değerlendirilmesi**

Kronik inmeli bireylerde gövde kontrolünün değerlendirilmesinde GBÖ kullanıldı (192). GBÖ'nün inmeli bireylerde Türkçe geçerlik ve güvenilirliği Sağ ve ark. tarafından yapılmıştır (193). Verheyden ve ark. tarafından geliştirilen GBÖ, oturma sırasında gövdenin motor bozukluklarını gözlemsel hareket analizi ile değerlendiren bir testtir. GBÖ, statik ve dinamik oturma ve koordinasyonda postüral kontrolün yönlerini

değerlendirmek için sıralı ölçeklerde puanlanan 17 madde içerir. Optimum gövde kontrolünün yansıtması gereken maksimum puan 23'tür. GBÖ; üç bölümden oluşmaktadır. Statik oturma dengesi alt ölçeği; farklı skorlama alternatiflerine sahip üç maddeden oluşmuştur. Dinamik oturma dengesi alt ölçeği ise 0 ve 1 puanlama seçeneklerine sahip on çift parçadan oluşur. Koordinasyon alt ölçeği ise farklı puanlama alternatiflerine sahip dört öge içerir. GBÖ'nün gerçekleştirilmesi sırasında kullanılan olası kompensatuar stratejiler değerlendirilir (192).

### **3.6. Verilerin Değerlendirilmesi**

Bu çalışmada elde edilen veriler Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 22.0 paket programı aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Normal dağılıma uygunluk görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Shapiro-Wilk Testi) kullanılarak test edildi. Ölçümle belirlenen değişkenler, ortalama  $\pm$  standart sapma ( $X \pm SS$ ) olarak ifade edildi, sayımla belirlenen değişkenler için sayı (n) ve yüzde (%) değeri hesaplandı. Kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. Bağımsız olan ikili gruplarda karşılaştırmalar da ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Ölçüm değerleri arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analiz yöntemi ile değerlendirildi. Korelasyon katsayıları değişkenler arasındaki ilişkinin kuvveti (derecesi) ve yönü hakkında bilgi veren ölçütlerdir. İlişki katsayıları -1 ile +1 arasında değişmektedir. İşaretler ilişkinin yönünü göstermektedir. -1'e ve +1'e yaklaşırken ilişkinin kuvveti artarken 0'a yaklaştıkça azalmaktadır. Bulguların değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan değerler; 0.00 – 0.19 ilişki yok (önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki), 0.20–0.39 zayıf ilişki, 0.40 – 0.69 orta düzeyde ilişki, 0.70–0.89 kuvvetli ilişki 0.90 – 1.00 çok kuvvetli ilişki şeklinde yorumlanmaktadır (194). Tüm sonuçlarda  $p < 0.05$  anlamlılık düzeyi olarak değerlendirildi.



## 4. BULGULAR

Araştırmaya spastisite şiddetine göre sınıflandırılan toplam 29 hasta analiz edildi. Spastisite şiddeti MAS'a göre 2 değerinden daha az olan 17 hasta, spastisite şiddeti MAS'a göre 2 ve üzeri olan 12 hasta mevcuttu.

### 4.1. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 4.1'de sunuldu. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması  $59.1 \pm 7.89$  (ortanca:60) yıl idi. Bireylerin %51.7'si (n=15) erkek, %48.3'ü (n=14) kadındı. Çalışmaya katılan bireylerin boy ortalamaları  $163.13 \pm 9.63$  (median: 165.0) cm, kilolarının ortalamaları ise  $73.96 \pm 13.33$  (ortanca:75) kilogramdı. Çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları sorgulandı. Tüm katılımcıların %48.3'ünün (n=14) ilkokul mezunu olduğu belirlendi. Çalışmaya katılan bireylerin sosyodemografik özellikleri benzerdi ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.1.).

**Tablo 4.1.** Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

	MAS<2	MAS≥2	p	
Yaş (yıl) (X±SS)	59.41±7.81	58.67±8.32	0.744 <sup>a</sup>	
Boy (cm) (X±SS)	162.94±11.49	163.42±6.61	0.744 <sup>a</sup>	
Kilo (kg) (X±SS)	74.94±16.24	72.58±8.06	0.556 <sup>a</sup>	
Cinsiyet n (%)	Kadın	10(%58.8)	0.264 <sup>b</sup>	
	Erkek	7(%41.2)		8(%66.7)
Eğitim durumu n (%)	Okuma yazma bilmiyor	2 (%11.8)	0,323 <sup>b</sup>	
	İlkokul	8 (%47.1)		6 (%50)
	Ortaokul			1 (%8.3)
	Lise	6 (%35.3)		1 (%8.3)
	Önlisans			1 (%8.3)

X: Ortalama; SS: Satandard sapma; a: Mann whitney U testi; b: Pearson Ki-kare test

Hastaların klinik tanımlayıcı özellikleri kategorisinde düşme hikayesi, inme türü, hastaların dominant tarafları ve etkilenen tarafları sorgulandı. Katılımcıların %24.1'inin (n=5) ise düşme hikayesi vardı. Katılımcıların %72.4'ünün (n=21) iskemik inme öyküsü

vardı. Katılımcıların %96.6'sının (n=28) dominant tarafı sağ iken %72.4'ünün (n=21) ise etkilenen taraflarının sol olduğu görüldü. Çalışmaya katılan bireylerin düşme hikayesi, inme türü, dominant taraf ve etkilenen taraf dağılımı benzerdi ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.2.).

**Tablo 4.2.** Katılımcıların klinik tanımlayıcıları

		MAS<2 n (%)	MAS≥2 n (%)	p <sup>a</sup>
Düşme hikayesi	Var	12 (%70.6)	10(%83.3)	0.430
	Yok	5 (%29.4)	2 (%16.7)	
İnme türü	İskemik	13 (%76.5)	8 (%66.7)	0.561
	Hemorajik	4 (%23.5)	4 (%33.3)	
Dominant taraf	Sağ	17 (%100)	11 (%91.7)	0.226
	Sol		1 (%8.3)	
Etkilenen taraf	Sağ	5 (%70.6)	3 (%25)	0.793
	Sol	12 (%29.4)	9(%75)	

a: Pearson Ki-kare testi

#### 4.2. Yürümenin Zaman Mesafe Karakteristiklerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.3'te çalışmaya dahil edilen bireylerin etkilenen ve etkilenmeyen taraf adım uzunlukları, adım genişlikleri, yürüme hızları ve kadansları sunuldu. Hastaların etkilenen taraf adım uzunluğu ortalaması  $38.32\pm 11.08$  iken etkilenmeyen taraf adım uzunluğu ortalaması ise  $37.76\pm 10.69$  cm olarak hesaplandı.

**Tablo 4.3.** Katılımcıların yürümedeki zaman mesafe karakteristikleri

		X±SS
Adım uzunluğu (cm)	Etkilenen taraf	38.32±11.08
	Etkilenmeyen taraf	37.76±10.69
Adım genişliği(cm)		17.57±5.88
Kadans		79.38±18.64
Hız (m/sn)		0.44±0.13
Simetri oranı		1.14±0.24

X: Ortalama; SS: Standart sapma

Tablo 4.4'te sunulan çalışmaya dahil edilen bireylerin gastrocnemius kası spastisite şiddetine göre yürüme sırasında kaydedilen zaman mesafe karakteristikleri ve

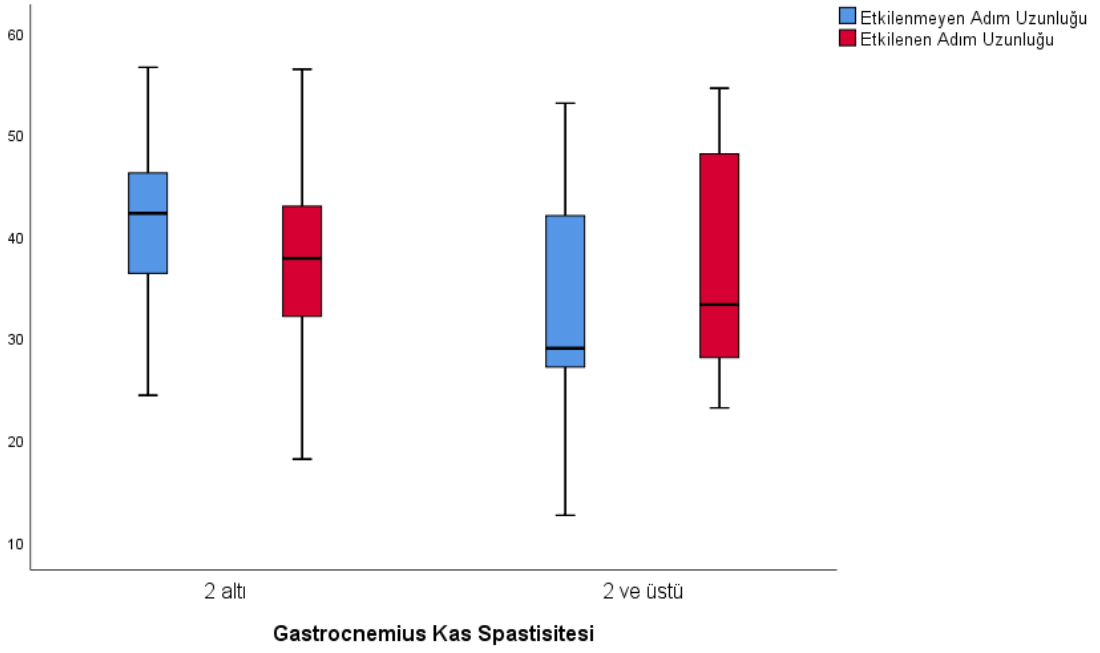
simetri oranı sunuldu. Gastrocnemius kası spastisite şiddeti MAS'a göre 2'den az olan bireyler ile 2 ve 2'nin üzerinde olan bireyler arasında adım uzunluğu, adım genişliği, kadans ve simetri oranında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Yürüme hızının ise gastrocnemius kası spastisite şiddeti MAS'a göre 2 ve 2'nin üzerinde olanlarda anlamlı olarak azaldığı görüldü ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.4.).

**Tablo 4.4.** Gastrocnemius kası spastisite şiddetine göre yürümenin zaman mesafe karakteristikleri ve simetri oranı

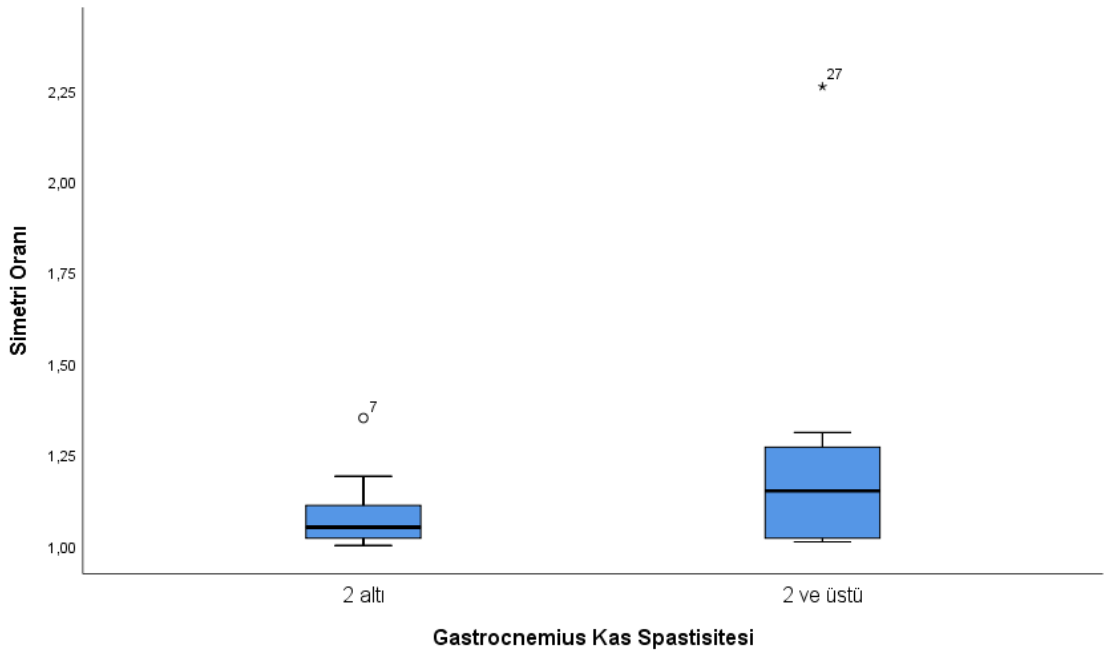
	MAS<2	MAS≥2	p <sup>a</sup>	
	X±SS	X±SS		
Adım uzunluğu (cm)	Etkilenen taraf adım uzunluğu	38.91±11.34	37.49±11.14	0.616
	Etkilenmeyen taraf adım uzunluğu	40.3±9.65	34.17±11.44	0.166
Adım genişliği (cm)		15.84±5.62	20.03±5.54	0.059
Kadans		83.98±18.4	72.87±17.68	0.140
Hız (m/sn)		0.47±0.13	0.39±0.11	<b>0.043*</b>
Simetri oranı		1.08±0.09	1.23±0.34	0.180

X: Ortalama; SS: Standart sapma; a: Mann whitney U testi

Toplam etkilenmeyen ve etkilenen taraf adım uzunlukları değişkenlerinin tümünde gastrocnemius kas spastisite değerinin 2 den küçük olduğu durumlara ait ortalamalarının gastrocnemius kas spastisite değerinin 2 ve 2'den yüksek değer aldığı durumlara göre ortalamasından daha yüksek olduğu ve ikinci gruptaki standart sapma değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür (Şekil 4.1. ve Şekil 4.2.).



**Şekil 4.1.** Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin etkilenen taraf adım uzunluğu ve etkilenmeyen taraf adım uzunluğuna etkisini gösteren standart sapma grafiği



**Şekil 4.2.** Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin simetri oranına etkisini gösteren standart sapma grafiği

### 4.3. Gövde Kontrolünün Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen bireylerin statik oturma dengesi, dinamik oturma dengesi ve koordinasyonu olmak üzere GBÖ alt parametrelerinin ortalama skorları ve GBÖ total skoru Tablo 4.5'te verildi.

**Tablo 4.5.** Katılımcıların gövde bozukluk ölçeğine ilişkin tanımlayıcı istatistikleri

	<b>X±SS</b>
Statik oturma dengesi	4.86±1.83
Dinamik oturma dengesi	4.82±2.74
Koordinasyon	3.82±2.25
Total	13.48±5.40

X: Ortalama; SS: Standart sapma

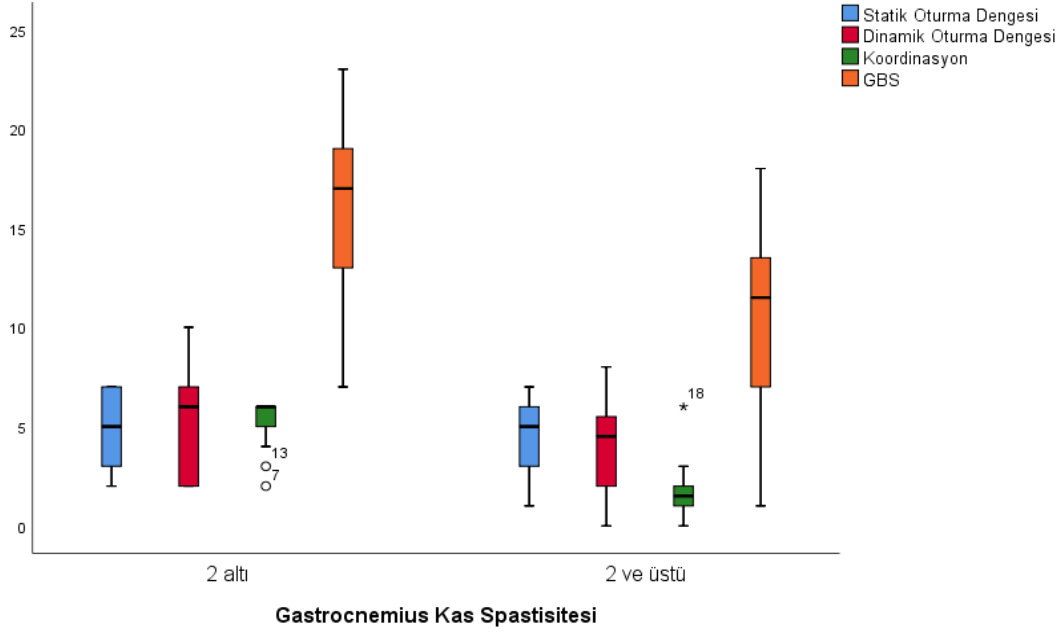
Tablo 4.6.'da sunulan çalışmaya dahil edilen bireylerin gövde kontrolünün Gastrocnemius kası spastisite şiddeti MAS'a göre 2'den az olan bireyler ile 2 ve 2'nin üzerinde olan bireyler arasında olan GBÖ alt parametrelerinden olan statik oturma dengesi ile dinamik oturma dengesinde anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). GBÖ'nün koordinasyon alt parametresi skoru ve total GBÖ skoru spastisite  $MAS \geq 2$  olan bireylerde  $MAS < 2$  olan bireylere göre anlamlı olarak azaldı ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 4.6.** Gastrocnemius kası spastisite şiddetine göre gövde kontrolünün değerlendirilmesi

	<b>MAS&lt;2</b>	<b>MAS≥2</b>	<b>p<sup>a</sup></b>
	<b>X±SS</b>	<b>X±SS</b>	
Statik oturma dengesi	5.06±1.81	4.58±1.88	0.586
Dinamik oturma dengesi	5.35±2.73	4.08±2.67	0.245
Koordinasyon	5.29±1.26	1.75±1.60	<b>0.000*</b>
Total GBÖ	15.65±4.66	10.42±4.99	<b>0.008*</b>

GBÖ: Gövde Bozukluk Ölçeği; X: Ortalama; SS: Standart sapma; a: Mann whitney U testi

Dinamik oturma dengesi, statik oturma dengesi, koordinasyon ve GBÖ değişkenlerinin tümünde gastrocnemius kas spastisite değerinin 2 den küçük olduğu durumlara ait ortalamalarının gastrocnemius kas spastisite değerinin 2 ve 2'den yüksek değer aldığı durumlara göre ortalamasından daha yüksek olduğu ve ikinci gruptaki standart sapma değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür (Şekil 4.3.).



**Şekil 4.3.** Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin statik oturma dengesi, dinamik oturma dengesi, koordinasyon ve total GBÖ'ye etkisini gösteren standart sapma grafikleri

#### 4.4. Gastrocnemius Kası Spastisite Şiddeti ile Simetri Oranı, Statik ve Dinamik Oturma Dengeleri, Koordinasyon ve Total GBÖ Skorları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.7'de gastrocnemius kası spastisite şiddeti ile simetri oranı, statik ve dinamik oturma dengeleri, koordinasyon ve total GBÖ skorları arasındaki ilişki sunuldu. GBÖ alt parametrelerinden koordinasyon skoru ve total GBÖ skoru ile gastrocnemius kası spastisite şiddeti arasında negatif yönde bir ilişki saptandı ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 4.7.** Gastrocnemius kası spastisite şiddeti ile simetri oranı, statik ve dinamik oturma dengeleri, koordinasyon ve total GBÖ skorları arasındaki ilişki

<b>Değişkenler</b>	<b>r</b>	<b>p<sup>a</sup></b>	
<b>Gastrocnemius kası spastisite şiddeti</b>	Statik oturma dengesi	-0.112	0.564
	Dinamik oturma dengesi	-0.229	0.232
	Koordinasyon	-0.771	<0.001*
	Total GBÖ	-0.491	<0.007*
	Simetri oranı	0.260	0.173

GBÖ: Gövde Bozukluk Ölçeği; a:Spearman Korelasyon Testi; r: Spearman korelasyon katsayısı

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda 40-70 yaş aralığındaki inmeli bireylerde yürüme simetrisi ve gövde kontrolü ile gastrocnemius kası spastisite şiddeti arasındaki ilişki araştırıldı. Çalışmaya dahil edilen bireyler yaş, cinsiyet, boy, kilo, eğitim durumu ve klinik tanımlayıcılar açısından benzerdi.

Çalışmamıza en az altı ay önce inme tanısı almış, 10 m bağımsız yürüeyebilme yeteneği olan tek taraflı serebral lezyona sahip bireyler dahil edildi. Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin; etkilenen ve etkilenmeyen adım uzunlukları ile simetri oranında sayısal farklılıklara neden olduğu ancak anlamlı olarak etkilemediği bulundu. Çalışmamızda gastrocnemius kası spastisite şiddetinin; total GBÖ skoru, koordinasyon alt parametresi ve yürüme hızını anlamlı olarak etkilediği bulundu. Buna ek olarak gastrocnemius kası spastisite şiddeti ile total GBÖ ve koordinasyon alt parametresi skoru arasında negatif yönde bir ilişki olduğu saptandı.

Yürümenin değerlendirilmesi klinikte standartlaştırılmış ölçekler ve testler kullanılarak gerçekleştirilir (195). Ancak geleneksel araçlar sınırlı hassasiyet ile zayıf doğruluklara sahip olup, öznel değerlendirmeler nedeniyle subjektif sonuçlara neden olur (196). Bu sınırlamaların üstesinden gelmek için farklı teknolojik çözümler önerilmiştir. Mekansal-zamansal parametrelerin değerlendirilmesinde yürüme yolu ve kuvvet platformu kullanılır (197,198). Kinematik parametrelerin değerlendirilmesi, test sırasında birkaç eklemin konumunun izlenmesini gerektirir. Bunun için belirli vücut parçalarına bağlanan sensörlerin konumunu tahmin eden farklı teknolojik çözümler geliştirilmiştir (199–201). En yaygın kullanılan yöntem ise hareket yakalama sistemleridir (202). Bu sistemlerin yüksek maliyetleri ve büyük boyutları nedeniyle; kullanımları araştırma laboratuvarları ve yüksek ekonomik kaynaklara sahip klinik merkezlerle sınırlıdır (203). Yapılan çalışmalar, başlangıçta bir oyunla etkileşime giren bir oyuncunun hareketlerini izlemek için bir video oyun cihazı olarak geliştirilen Microsoft Kinect'in, mekansal-zamansal yürüme parametrelerinin yanı sıra yürüyüş kinematiğinin değerlendirilmesi için kullanılabileceğini göstermektedir (204,205). Clark ve ark.'ının inmeli bireylerde yaptıkları çalışmada; çoklu kamera veya giyilebilir sensör sisteminin hassasiyetini sağlayamasa da; düşük fiyat, yaygın kullanılabilirlik, küçük boyut ve belirteçsiz veri toplama ve analiz özellikleri, klinik olarak uygulanabilir bir



yürüyüş değerlendirme yöntemi sağlama konusunda Kinect'in eşsiz bir potansiyel sunduğunu bildirmiştir (190). Latorre ark.'nın 355 sağlıklı birey ile 82 inmeli bireyi dahil ettikleri bir çalışmada Kinect V2 tabanlı yürüme analizinin klinikte düşük maliyetli ve kinetik ölçümler için güvenilir bir alternatif olduğu bildirilmiştir (206). Bizim çalışmamızda Kinect V2'nin yürüme analizinde alternatif ve güvenilir bir yöntem olduğu saptanarak literatürü desteklemiştir.

İnmeli bireylerde yürüme; bireyin mevcut yetersizliklere karşı oluşturduğu kompensatuar mekanizmaların bütünüdür (207). Sağlıklı kontrollere kıyasla adım genişliğinin artırılması, inmeli bireylerin yürüme sırasında stabilizasyonu sağlamak için kullandığı kompensatuar stratejilerdendir (24,208). Chen ve ark.'nın kronik inmeli bireylerde yaptıkları çalışmada adım genişliği ortalaması  $17.3\pm 5.9$  olarak bildirildi (24). 20 kronik inmeli bireyin değerlendirildiği kesitsel bir çalışmada ise adım genişliği ortalaması  $16.8\pm 2.9$  olarak bildirildi (209). Çalışmamızda da literatürle benzer olarak adım genişliği ortalaması  $17.57\pm 5.88$  bulundu.

Kadans, nörolojik bozukluğu olan bireylerin fonksiyonel ambulasyon sırasında ihtiyaç duyduğu yardım miktarını belirleyen faktörlerdendir. Bu nedenle kadansın değerlendirilmesinin bireyin fonksiyonel durumu ile ilgili bilgi vereceği öne sürülmektedir (210). Chen ve ark.'nın inmeli bireylerde yaptıkları çalışmada ortalama kadansı  $83.4\pm 12.8$  olarak bildirildi (24). Bohannon ve ark.'nın 20 inmeli bireyde yaptıkları çalışmada ortalama kadans  $62.2\pm 29.0$  olarak bildirildi (211). Schroeder ve ark.'nın 49 inmeli bireyi dahil ettikleri çalışmada ise ortalama kadans  $84.8\pm 22.4$  olarak bildirildi (155). Çalışmamızda ortalama kadans  $83.98\pm 18.4$  olarak bulundu. Literatürdeki bu farklılığın nedeninin inmeli bireylerdeki yüksek yürüyüş değişkenliği ve çalışmaların örneklem büyüklüğü olabileceğini düşünüyoruz (212,213).

İnmeli bireylerde, hem akut hem de kronik fazda yürüme hızı büyük ölçüde azalır (214). Perry ve ark.'ı inmeli bireylerde yürüme hızını temel alarak ambulasyonu fonksiyonel kategorilere ayırmıştır. Bu sınıflandırmaya göre yürüme hızı 0.4 m/sn'den az olanlar ev içi ambulasyon, 0.4-0.8 m/sn arasında olanlar sınırlı toplumsal ambulasyon, 0.8 m/sn'den fazla olanlar ise toplumsal ambulasyon kategorisinde yer almaktadır (215). McCain ve ark.'ı, akut inmeli bireylerde yürüme hızının ortalama 0.29 m/sn, kronik inmeli bireylerde ise ortalama 0.58 m/sn olduğunu bildirdi (216). Kronik inmeli 46 bireyin dahil edildiği bir çalışmada ise ortalama hız 0.45 m/sn bulundu (217).

Mevcut çalışmamızda da yürüme hızı ortalaması  $0.44\pm 0.13$  m/sn bulundu. İnmeli bireylerde yürüme hızı sağlıklı bireylere kıyasla azalmıştır (156). Bu azalmaya inmeli bireylerde duruş fazının erken döneminde ayak bileğinin dorsifleksiyonu sırasında plantarfleksörlerde hiperaktif germe reflekslerinin duruş fazının geç döneminde ayak bileğinde yeterli itme kuvvetinin oluşmasını engellemesi neden olabilir. Bu durumun inmeli bireylerde yürüme hızı ile yakından ilişkili olduğu bilinmektedir (218–221). Lamontagne ve ark.'ı inmeli bireylerde gastrocnemius kası spastisite şiddeti ile yürüme hızı arasında negatif yönde ilişki olduğunu bildirdi (218). Francisco ve ark.'ı inmeli bireylerde spastisite şiddetindeki değişikliğin yürüme hızındaki iyileşmeyi yansıttığını saptadıklarını ancak gözlemlenen bu değişikliklerin arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirildi. Bu duruma örneklem büyüklüğünün neden olduğunu öne sürdüler (222). Çalışmamızdan elde edilen yürüme hızı ile ilgili veriler literatürü desteklemektedir.

Mekansal-zamansal asimetri ölçümleri, vücudun normalleştirilmiş yürüme paternleri üretme ve ekstremiteler arası koordinasyonu değerlendirme yeteneğini tanımlar (223). İnmeli bireylerde mekansal-zamansal asimetri değerlendirmeleri, motor iyileşmeyi değerlendirmeyi sağlayabileceğinden önemli bir klinik ölçüm parametresi olabilir (223,224). Patterson ve ark.'ının inme sonrası yürüme simetrisinin hesaplanmasının standardizasyonuna dair öneride buldukları 161 inmeli bireyin dahil edildiği çalışmada simetri oranı ortalaması  $1.13\pm 0.20$  olarak bildirildi (157). İnmeli bireylerde yürüme simetrisinin değerlendirildiği bir çalışmada simetri oranı ortalaması  $1.13\pm 0.25$  olarak bulunmuştur (225). Çalışmamızda simetri oranı ortalaması  $1.14\pm 0.24$  bulundu. Bu sonuç literatürde inmeli bireylerin yürüme simetrisinin değerlendirildiği çalışmalardaki simetri oranları ile benzerlik göstermektedir.

Birçok çalışma; mekansal yürüme simetrisi hesaplamalarında kullanılan adım uzunluğunun; inmeli bireylerde etkilenen tarafta daha uzun olduğunu bildirmiştir; ancak bu kanıtın tersi yönünde asimetri sergileyen inmeli bireyler de vardır (157,226–229). Literatürde bu değişkenliğe inme sonrası görülen alt ekstremitte kas spastisitesinin neden olduğuna dair çalışmalar mevcuttu. Balasubramanian ve ark.'ı duruş fazında etkilenen tarafta yeterli itme üretemeyen inmeli bireylerin; etkilenmeyen taraf adım uzunluğunun etkilenen tarafa kıyasla azaldığını bildirdi. Ve ayak bileği plantar fleksör kas bozukluğunun etkilenen tarafta itme oluşumunda aktif bir azalmaya neden olabileceğini öne sürdü (162). Lin ve ark.'ı ise etkilenmeyen tarafta kısalmış adım uzunluğuna duruş

fazında gastrocnemius kası dinamik spastisitesinin neden olduğunu bildirdi (164). Benzer şekilde Hsu ve ark.'nın inmeli bireylerde yaptığı çalışmada etkilenmeyen tarafta kısalmış adım uzunluğunun plantarfleksör kaslarının spastisitesi ve azalmış diz ekstansör kas kuvveti ile ilişkili olduğunu bildirdi. Ayrıca; plantarfleksör spastisitesinin basma ortası fazında tibianın ayak üzerindeki hareketini zorlaştıracağını ve bu nedenle etkilenmeyen ekstremitenin ileri hareketinin azalacağını savundu (163). Allen ve ark.'ı salınım öncesi fazda azalmış antero-posterior paretik durumun bacağa iletilen enerjiyi azalttığını ve daha kısa etkilenen taraf salınım süresi ve adım uzunluğuna yol açtığını öne sürmektedir (226). Literatürde sadece gastrocnemius kası spastisite şiddetinin yürüme simetrisine etkisinin değerlendirildiği çalışma sayısı sınırlıdır. Çalışmamızda etkilenen taraf adım uzunluğu etkilenmeyen taraf adım uzunluğundan daha fazlaydı ancak anlamlı farklılık saptanmadı. Temelde etkilenen ve etkilenmeyen adım uzunluğunun oranlanması ile hesapladığımız simetri oranında da gastrocnemius kası spastisite şiddeti farklılıklara neden oldu ancak anlamlı değildi. Bu duruma örneklem büyüklüğünün neden olduğunu düşünüyoruz.

Gövde kontrolü; inmeli bireylerde günlük yaşam fonksiyonunun kapsamlı aktivitelerinin öngörücüsüdür. Bu nedenle inmeli bireylerde erken dönemde gövde kontrolünün değerlendirilmesi önemlidir (179). 577 inmeli bireyde gövde kontrolünün değerlendirildiği çalışmada statik oturma dengesi ortalama skoru  $5.9 \pm 2.1$ , dinamik oturma dengesi ortalama skoru  $5.7 \pm 3.1$ , koordinasyon ortalama skoru  $2.6 \pm 1.8$ , total GBÖ ortalama skoru ise  $14.3 \pm 6.1$  olarak bildirildi (230). Verheyden ve ark.'nın 102 inmeli bireyi dahil ettikleri çalışmada statik oturma dengesi ortalama skoru  $5.44 \pm 2.25$ , dinamik oturma dengesi ortalama skoru  $5.75 \pm 3.17$ , koordinasyon ortalama skoru  $2.37 \pm 1.55$ , total GBÖ ortalama skoru ise  $13.56 \pm 6.18$  olarak bildirildi (231). Literatürle benzer olarak bizim çalışmamızda statik oturma dengesi ortalama skoru  $4.86 \pm 1.83$ , dinamik oturma dengesi ortalama skoru  $4.82 \pm 2.74$ , koordinasyon ortalama skoru  $3.82 \pm 2.25$ , total GBÖ ortalama skoru ise  $13.48 \pm 5.40$  bulundu.

Gövde kontrolü; ekstremitte hareketleri sırasında gereken kuvvetin entegrasyonunu ve bu kuvvetin alt ekstremiteden üst ekstremiteye transferini sağlamaktadır (28). Bu transfer unilateral kol hareketleri sırasında alt ekstremiteden başlayan kuvvet üretiminin bacaklardan gövdeye sonra kola doğru yayılması ile kas aktivasyon paternlerini ortaya çıkarır. Bu kas aktivasyon paternleri önce kontralateral gastrocnemius kasında meydana gelir. Gastrocnemius kası biartiküler yapıda bir kastır.

Biartiküler kasların avantajlarından biri gücün proksimalden distal eklemlere aktarılmasını sağlamasıdır (232,233). Bu nedenle biartiküler kasların yalnızca yayıldıkları eklemler üzerinde değil, vücut üzerindeki etkilerinin bir bütün olarak ele alınması gerektiği öne sürülmektedir (234). Üst ekstremitte hareketleri sırasında gastrocnemiusa ortaya çıkan kas aktivasyon paterni postüral stabiliteyi sağlamakla görevlidir (29,235). Berger ve ark.'ının inmeli bireylerde kas aktivasyon paternlerini değerlendirdikleri çalışmada gecikmiş gastrocnemius kası aktivitesi başlangıcı bildirildi (236). Benzer şekilde; Badke ve ark.'ının inmeli bireylerde yaptıkları çalışmada da kas aktivasyon paternleri sırasında gastrocnemius kası gecikmiş aktivasyonu bildirildi (237). Ayrıca gecikmiş gastrocnemius kası aktivasyonunun postüral kontrol ve denge üzerine etkileri olduğunu bildiren çalışmalarda mevcuttu (30,237). Gastrocnemius kasının kas aktivasyon paterninde doğrudan rol alması ve biartiküler yapıda bir kas olması nedeniyle gastrocnemius kası spastisite şiddetinin gövde kontrolünü etkilediği düşünülebilir. Literatürde bildiğimiz kadarıyla gövde kontrolü ile gastrocnemius kası spastisitesi arasındaki ilişkiyi doğrudan değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızın gastrocnemius kası spastisite şiddeti ve gövde kontrolü arasındaki ilişkinin doğrudan değerlendirmesi bakımından literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda gastrocnemius spastisite şiddetinin gövde kontrolü ve yürüme parametrelerinden yürüme hızını etkilediği saptandı. Buna ek olarak gastrocnemius spastisite şiddetinin artmasının yürüme simetrisinde bozulmaya neden olduğu ancak bu değişikliklerin anlamlı olmadığı belirlendi. Çalışmamız inmeli bireylerde gövde kontrolü ve yürüme hızının gastrocnemius kası spastisite şiddetinden etkilendiği ortaya koyarak literatüre katkı sunmuştur.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

Kronik inmeli bireylerde gastrocnemius kası spastisite şiddetinin yürüme simetrisi ve gövde kontrolüne etkisini incelediğimiz bu çalışmada toplam 29 hasta değerlendirildi ve aşağıdaki sonuçlara ulaşıldı.

Çalışmaya dahil edilen inmeli bireylerin yaş aralığı 41-70 yaş aralığında olup, grupların sosyodemografik özellikler ve klinik tanımlayıcılar bakımından benzerlik gösterdiği saptandı.

1. Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin yürüme hızını anlamlı olarak etkilediği belirlendi.
2. Gastrocnemius kası spastisite şiddeti  $MAS \geq 2$  olanlarda yürüme asimetrisi daha fazlaydı ancak bu durum istatistiksel farklılığa neden olmadığı belirlendi.
3. Gastrocnemius kası spastisite şiddetinin total GBÖ skoru ve koordinasyon alt parametresini anlamlı olarak etkilediği ve aralarında negatif yönde bir ilişki olduğu belirlendi.

### 6.2. Öneriler

- Yürüme hızının gastrocnemius spastisite şiddetinden etkilenmesi yürüme hızını iyileştirmeye yönelik müdahalelere spastisite yönetiminin dahil edilmesi gerektiğini ortaya koymuştur.
- Yürüme simetrisi gastrocnemius kası spastisite şiddetinden anlamlı olarak etkilenmedi. Ancak gastrocnemius kası spastisite şiddeti  $MAS \geq 2$  olanlarda yürüme asimetrisi daha fazlaydı. Bu alanda daha büyük örneklem büyüklüğü ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Çalışmamızda gastrocnemius kası spastisite şiddetinin yürüme simetrisi ve gövde kontrolüne etkisini değerlendirildi. Bu konuda inme sonrası sıklıkla spastisiteden etkilenen diğer kaslarında yürüme simetrisi ve gövde kontrolüne etkisi ile ilgili çalışmalara ihtiyaç vardır.

- Gastrocnemius kasına yönelik spastisite yönetimi uygulamalarının gövde kontrolü ve yürüme iyileştirmeye yönelik müdahale çalışmalarına eklenmesi tedavide başarı oranını artırabilir. Bu alanda yapılacak müdahale araştırmalarına ihtiyaç vardır.
- Gastrocnemius kas spastisitesinin postural kontrol ve denge parametreleriyle ilişkisinin değerlendirileceği ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu gözlemlendi.
- Yürüme simetrisini değerlendirmek için geliştirilen Kinect V2 kamera tabanlı yazılım, literatürü destekleyerek yürüme analizi için maliyet-etkin, taşınabilir, kolay uygulanabilir bir alternatif olduğu görüldü. Klinikte kullanımının yaygınlaştırılması önerilmektedir.



## KAYNAKLAR

1. WHO MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J Clin Epidemiol* 1988, 41(2): 105–14.
2. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJB, Culebras A, Elkind MS, George MG, Hamdan AD, Higashida RT, Hoh BL, Janis LS, Kase CS, Kleindorfer DO, Lee JM, Moseley ME, Peterson ED, Turan TN, Valderrama AL, Vinters HV. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013, 44(7): 2064–89.
3. World Health Organization. Cardiovascular Diseases (CVDs). [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) Son erişim tarihi: 21 Ekim 2020.
4. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Barker-Collo SL, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009, 8(4): 355–69.
5. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, Moran AE, Sacco RL, Anderson L, Truelsen T, O'Donnell M, Venketasubramanian N, Barker-Collo S, Lawes CM, Wang W, Shinohara Y, Witt E, Ezzati M, Naghavi M, Murray C. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2014, 383(9913): 245–54.
6. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015, 386(9995): 743–800.
7. King RB. Quality of life after stroke. *Stroke*. 1996, 27(9): 1467–72.

8. Serda EM, Bozkurt M, Karakoc M, Çağlayan M, Akdeniz D, Oktayoğlu P, Varol S, Nas K. Determining quality of life and associated factors in patients with stroke. *Turk J Soc Phys Med Rehabil* 2015, 61: 148–54.
9. Paul SL, Srikanth VK, Thrift AG. The large and growing burden of stroke. *Curr Drug Targets* 2007, 8(7): 786–93.
10. Lawrence ES, Coshall C, Dundas R, Stewart J, Rudd AG, Howard R, Wolfe CD. Estimates of the prevalence of acute stroke impairments and disability in a multiethnic population. *Stroke* 2001, 32(6): 1279–84.
11. Serrano S, Domingo J, Rodríguez-García E, Castro M-D, del Ser T. Frequency of cognitive impairment without dementia in patients with stroke: a two-year follow-up study. *Stroke* 2007, 38(1): 105–10.
12. Sharpe M, Hawton K, House A, Molyneux A, Sandercock P, Bamford J, Warlow C. Mood disorders in long-term survivors of stroke: associations with brain lesion location and volume. *Psychol Med* 1990, 20(4): 815–28.
13. Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013, 80(3 Suppl 2): 13-9.
14. Mayer N, Esquenazi A. Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003, 14: 855–83.
15. Lance JW. What is spasticity? *Lancet* 1990, 335(8689): 606.
16. Brown P. Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994, 57(7): 773–7.
17. Antonios T, Adds PJ. The medial and lateral bellies of gastrocnemius: a cadaveric and ultrasound investigation. *Clin Anat* 2008, 21(1): 66–74.
18. Liu MQ, Anderson FC, Schwartz MH, Delp SL. Muscle contributions to support and progression over a range of walking speeds. *J Biomech* 2008, 41(15): 3243–52.
19. Gao F, Zhang L-Q. Altered contractile properties of the gastrocnemius muscle poststroke. *J Appl Physiol* 2008, 105(6): 1802–8.
20. Smania N, Picelli A, Munari D, Geroin C, Ianes P, Waldner A, Gandolfi M. Rehabilitation procedures in the management of spasticity. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010, 46(3): 423–38.



21. Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007, 6(8): 725–33.
22. Olney SJ, Griffin MP, McBride ID. Multivariate examination of data from gait analysis of persons with stroke. *Phys Ther* 1998, 78(8): 814–28.
23. De Quervain IA, Simon SR, Leurgans S, Pease WS, McAllister D. Gait pattern in the early recovery period after stroke. *J Bone Joint Surg Am* 1996, 78(10): 1506–14.
24. Chen G, Patten C, Kothari DH, Zajac FE. Gait differences between individuals with post-stroke hemiparesis and non-disabled controls at matched speeds. *Gait Posture* 2005, 22(1): 51–6.
25. Patterson KK, Gage WH, Brooks D, Black SE, McIlroy WE. Changes in gait symmetry and velocity after stroke: a cross-sectional study from weeks to years after stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2010, 24(9): 783–90.
26. Patterson KK, Parafianowicz I, Danells CJ, Closson V, Verrier MC, Staines WR, Black SE, McIlroy WE. Gait asymmetry in community-ambulating stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 2008, 89(2): 304–10.
27. Demir YP. Erişkin kas hastalıklarında gövde kontrolünü değerlendirme yöntemlerinin incelenmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı. Doktora tezi, Ankara: Hacettepe üniversitesi, 2011.
28. Kibler W, Press J, Sciascia A. The Role of Core Stability in Athletic Function. *Sports Med* 2006, 36: 189–98.
29. Zattara M, Bouisset S. Posturo-kinetic organisation during the early phase of voluntary upper limb movement. 1. Normal subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988, 51(7): 956–65.
30. Marigold DS, Eng JJ. Altered timing of postural reflexes contributes to falling in persons with chronic stroke. *Exp brain Res* 2006, 171(4): 459–68.
31. Verheyden G, Vereeck L, Truijien S, Troch M, Herregodts I, Lafosse C, Nieuwboer A, De Weerd W. Trunk performance after stroke and the relationship with balance, gait and functional ability. *Clin Rehabil* 2006, 20: 451–8.

32. Karthikbabu S, John M S, Manikandan N, Bhamini K R, Chakrapani M, Akshatha N. Role of trunk rehabilitation on trunk control, balance and gait in patients with chronic stroke: a pre-post design. *Neurosci Med* 2011; 2: 61-7.
33. Stroke-1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. *Stroke* 1989, 20(10): 1407-1431.
34. Bentley P, Kumar G, Rinne P, Buddha S, Kallingal J, Hookway C, Sharma P, Mehta A, Beckmann C. Lesion locations influencing baseline severity and early recovery in ischaemic stroke. *Eur J Neurol* 2014, 21(9): 1226–32.
35. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. *Circ Res* 2017, 120(3): 439–48.
36. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey GJ, Dans AL, Yusuf K, Truelsen T, Diener HC, Sacco RL, Ryglewicz D, Czlonkowska A, Weimar C, Wang X, Yusuf S. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010, 376(9735): 112–23.
37. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. *Continuum (Minneap Minn)* 2017, 23(1): 15–39.
38. Elkind MS, Sacco RL. Stroke risk factors and stroke prevention. *Semin Neurol* 1998, 18(4): 429–40.
39. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, Pais P, Agapay S, Lopez-Jaramillo P, Damasceno A, Langhorne P, McQueen MJ, Rosengren A, Dehghan M, Hankey GJ, Dans AL, Elsayed A, Avezum A, Mondo C, Diener HC, Ryglewicz D, Czlonkowska A, Pogosova N, Weimar C, Iqbal R, Diaz R, Yusuf K, Yusufali A, Oguz A, Wang X, Penaherrera E, Lanas F, Ogah OS, Ogunniyi A, Iversen HK, Malaga G, Rumboldt Z, Oveisgharan S, Al Hussain F, Magazi D, Nilanont Y, Ferguson J, Pare G, Yusuf S. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet* 2016, 388(10046): 761–75.

40. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, Creager MA, Culebras A, Eckel RH, Hart RG, Hinchey JA, Howard VJ, Jauch EC, Levine SR, Meschia JF, Moore WS, Nixon JV, Pearson TA. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011, 42(2): 517–84.
41. Lawes CMM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008, 371(9623): 1513–8.
42. Sokol SI, Kapoor JR, Foody JM. Blood pressure reduction in the primary and secondary prevention of stroke. *Curr Vasc Pharmacol* 2006, 4(2): 155–60.
43. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, Fang MC, Fisher M, Furie KL, Heck DV, Johnston SC, Kasner SE, Kittner SJ, Mitchell PH, Rich MW, Richardson D, Schwamm LH, Wilson JA. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014, 45(7): 2160–236.
44. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. *Circ J* 1997, 96(9): 3243–7.
45. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA* 1988, 259(7): 1025–9.
46. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, Creager MA, Eckel RH, Elkind MS, Fornage M, Goldstein LB, Greenberg SM, Horvath SE, Iadecola C, Jauch EC, Moore WS, Wilson JA. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014, 45(12): 3754–832.
47. Shah RS, Cole JW. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010, 8(7): 917–32.

48. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *J Hypertens* 2006, 47(2): 296–308.
49. Appel LJ, Angell SY, Cobb LK, Limper HM, Nelson DE, Samet JM, Brownson RC. Population-wide sodium reduction: the bumpy road from evidence to policy. *Ann Epidemiol* 2012, 22(6): 417–25.
50. Perry IJ, Beevers DG. Salt intake and stroke: a possible direct effect. *J Hum Hypertens* 1992, 6(1): 23–5.
51. Strazzullo P, D’Elia L, Kandala N-B, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009, 339: b4567.
52. Ascherio A, Rimm EB, Hernán MA, Giovannucci EL, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circ J* 1998, 98(12): 1198–204.
53. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Dietary potassium intake and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *Stroke* 2011, 42(10): 2746–50.
54. Lee C Do, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke* 2003, 34(10): 2475–81.
55. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Rich-Edwards JW, Speizer FE, Manson JE. A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women. *JAMA* 1997, 277(19): 1539–45.
56. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, Kase CS, Rexrode KM, Cook NR, Buring JE, Manson JE. Body mass index and the risk of stroke in men. *Int Arch Med* 2002, 162(22): 2557–62.
57. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, Bravata DM, Dai S, Ford ES, Fox CS, Fullerton HJ, Gillespie C, Hailpern SM, Heit JA, Howard VJ, Kissela BM, Kittner SJ, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Makuc DM, Marcus GM, Marelli A, Matchar DB, Moy CS, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nichol G, Paynter NP, Soliman EZ, Sorlie PD, Sotoodehnia N, Turan TN, Virani SS, Wong ND, Woo D, Turner MB. Heart disease and stroke

- statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circ J* 2012, 125(1): 2–220.
58. Boehme AK, Ezenwa C, Elkind MS V. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res* 2017, 120(3): 472–95.
  59. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, Gargano JW, Duncan PW, Lynch G, Khatiwoda A, Lisabeth L. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol* 2008, 7(10): 915–26.
  60. Seshadri S, Beiser A, Pikula A, Himali JJ, Kelly-Hayes M, Debette S, DeStefano AL, Romero JR, Kase CS, Wolf PA. Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: the Framingham study. *Circ J* 2010, 121(11): 1304–12.
  61. Touzé E, Rothwell PM. Sex differences in heritability of ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2008, 39(1): 16–23.
  62. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. International Stroke Incidence Collaboration. *Stroke* 1997,28(3): 491–9.
  63. Adams HPJ, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993, 24(1): 35–41.
  64. Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1987, 18(3): 545—551.
  65. Martin CO, Rymer MM. Hemorrhagic stroke: aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Mo Med* 2011, 108(2): 124–7.
  66. D’Souza S. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 2015, 27(3): 222.
  67. Morotti A, Goldstein JN. Diagnosis and Management of Acute Intracerebral Hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am* 2016, 34(4): 883–99.
  68. Bonita R, Beaglehole R. Recovery of motor function after stroke. *Stroke* 1988, 19(12): 1497–500.

69. Appelros P, Nydevik I, Viitanen M. Poor outcome after first-ever stroke: predictors for death, dependency, and recurrent stroke within the first year. *Stroke* 2003, 34(1): 122–6.
70. Kwakkel G, Kollen B, Twisk J. Impact of time on improvement of outcome after stroke. *Stroke* 2006, 37(9): 2348–53.
71. Langhorne P, Bernhardt J, Kwakkel G. Stroke rehabilitation. *Lancet* 2011, 377(9778): 1693–702.
72. Wade DT, Langton-Hewer R, Wood VA, Skilbeck CE, Ismail HM. The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983, 46(6): 521–4.
73. Carey LM, Matyas TA, Oke LE. Sensory loss in stroke patients: effective training of tactile and proprioceptive discrimination. *Arch Phys Med Rehabil* 1993, 74(6): 602–11.
74. Yekutiel M, Guttman E. A controlled trial of the retraining of the sensory function of the hand in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993, 56(3): 241–4.
75. Johansson BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. The Willis lecture. Vol. 31, *Stroke* 2000, 31(1): 23–30.
76. Cramer SC, Riley JD. Neuroplasticity and brain repair after stroke. *Curr Opin Neurol* 2008;21(1): 76–82.
77. Levin MF, Kleim JA, Wolf SL. What do motor “recovery” and “compensation” mean in patients following stroke? *Neurorehabil Neural Repair* 2009, 23(4): 313–9.
78. Fisher M, Ginsberg M. Current concepts of the ischemic penumbra: introduction. *Stroke* 2004, 35: 2657–8.
79. Özdemir AÖ, Özdemir G. Nörolojik Disfonksiyonda Rejenerasyon ve Plastisite. *Turk Klin Tıp Bilim* 2007, 3(10): 19–25.
80. Krakauer JW. Motor learning: its relevance to stroke recovery and neurorehabilitation. *Curr Opin Neurol* 2006, 19(1): 84–90.
81. Edwards S. Neurological Physiotherapy: A Problem-solving approach, 2<sup>nd</sup> ed. London, Churchil Livingstone. 2002: 35–69.

82. Brooks VB. *The Neural Basis of Motor Control*. Oxford, Oxford University Press. 1986: 25-50.
83. Raine S, Meadows L, Lynch-Ellerington M. *Bobath Concept: Theory and Clinical Practice in Neurological Rehabilitation*. Oxford, Blackwell Publishing 2009: 11,23–38.
84. Ivanenko Y, Gurfinkel VS. Human Postural Control. *Front Neurosci* 2018, 12: 171.
85. Alcock L, O'Brien TD, Vanicek N. Association between somatosensory, visual and vestibular contributions to postural control, reactive balance capacity and healthy ageing in older women. *Health Care Women Int* 2018, 39(12): 1366–80.
86. Emmerik R, van Wegen E. On Variability and Stability in Human Movement. *J Appl Biomech* 2000,16: 394–406.
87. Cordo PJ, Nashner LM. Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements. *J Neurophysiol* 1982, 47(2): 287–302.
88. Schmidt RA. *Motor learning and performance : from principles to application*. Ledds, Human Kinetics Publisher, 1991: 35-85
89. Jankelowitz SK, Colebatch JG. Movement related potentials in acutely induced weakness and stroke. *Exp Brain Res* 2005, 161(1): 104–13.
90. Karaduman AA, Aksu Yıldırım S, Tunca Yılmaz Ö. *İnme Sonrası Fizyoterapi ve Rehabilitasyon*. Ankara, Hipokrat Kitabevi, 2013: 21–23.
91. Raine S. The current theoretical assumptions of the Bobath concept as determined by the members of BBTA. *Physiother Theory Pract* 2007, 23(3): 137–52.
92. Archambault P, Pigeon P, Feldman AG, Levin MF. Recruitment and sequencing of different degrees of freedom during pointing movements involving the trunk in healthy and hemiparetic subjects. *Exp Brain Res* 1999, 126(1): 55–67.
93. Cirstea MC, Mitnitski AB, Feldman AG, Levin MF. Interjoint coordination dynamics during reaching in stroke. *Exp Brain Res* 2003, 151(3): 289–300.
94. Zijlstra W, Hof AL. Assessment of spatio-temporal gait parameters from trunk accelerations during human walking. *Gait Posture* 2003,18(2): 1–10.

95. Pearson K, Gordon J. Spinal Reflexes In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM(eds). *Principles of Neural Science*, 4<sup>th</sup> ed. New York, McGraw-Hill Companies, 2000: 615-30.
96. Burridge JH, Wood DE, Hermens HJ, Voerman GE, Johnson GR, van Wijck F, Platz T, Gregoric M, Hitchcock R, Pandyan AD. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil* 2005, 27(1-2): 69-80.
97. Sommerfeld DK, Eek EU-B, Svensson A-K, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004, 35(1): 134-9.
98. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002, 16(5): 515-22.
99. Nielsen JB, Petersen NT, Crone C, Sinkjaer T. Stretch reflex regulation in healthy subjects and patients with spasticity. *Neuromodulation* 2005, 8(1): 49-57.
100. Bowden, REM. The Inhibitory Pathways of the Central Nervous System. *J R Soc Med* 1970: 63(2) 214.
101. Delwaide PJ, Oliver E. Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988, 51(12): 1546-50.
102. Mazzocchio R, Rossi A. Involvement of spinal recurrent inhibition in spasticity. Further insight into the regulation of Renshaw cell activity. *Brain* 1997, 120(6): 991-1003.
103. Crone C, Nielsen J, Petersen N, Ballegaard M, Hultborn H. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. *Brain* 1994, 117(5): 1161-8.
104. Katz R. Presynaptic inhibition in humans: a comparison between normal and spastic patients. *J Physiol Paris* 1999, 93(4): 379-85.
105. Nakashima K, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Shannon K, Marsden CD. Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps, symptomatic heidystonia and hemiparesis due to stroke. *Brain* 1989, 112(3): 681-97.



106. Hultborn H, Illert M, Nielsen J, Paul A, Ballegaard M, Wiese H. On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Exp Brain Res* 1996, 108(3): 450–62.
107. Lamy J-C, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain* 2008, 132: 734–48.
108. Mayer NH, Esquenazi A, Childers MK. Common patterns of clinical motor dysfunction. *Muscle Nerve Suppl* 1997, 6: 21-35.
109. Esquenazi A. Evaluation and management of spastic gait in patients with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2004, 19(2): 109–18.
110. Balci BP. Spasticity Measurement. *Noro Psikiyatrs Ars* 2018, 55(1): 49–53.
111. Platz T, Eickhof C, Nuyens G, Vuadens P. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil* 2005, 27(1–2): 7–18.
112. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 1964, 192: 540–2.
113. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987, 67(2): 206–7.
114. Tardieu G, Shentoub S, Delaure R. Research on a technic for measurement of spasticity. *Rev Neurol* 1954, 91(2): 143–4.
115. Boyd R, Graham K. Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with CP. *Eur J Neurol* 2007, 6: 23–35.
116. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, Latash M, Gottlieb G, Parke B, Kroin JS. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med* 1989, 320(23): 1517–21.
117. Priebe MM, Sherwood AM, Thornby JI, Kharas NF, Markowski J. Clinical assessment of spasticity in spinal cord injury: a multidimensional problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1996, 77(7): 713–6.

118. Voerman GE, Gregoric M, Hermens HJ. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: the Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. *Disabil Rehabil* 2005, 27(1–2): 33–68.
119. Wissel J, Schelosky LD, Scott J, Christe W, Faiss JH, Mueller J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010, 257(7): 1067–72.
120. Pantano P, Formisano R, Ricci M, Di Piero V, Sabatini U, Barbanti P, Fiorelli M, Bozzao L, Lenzi GL. Prolonged muscular flaccidity after stroke. Morphological and functional brain alterations. *Brain* 1995, 118(5): 1329–38.
121. Paolucci S, Martinuzzi A, Scivoletto G, Smania N, Solaro C, Aprile I, Armando M, Bergamaschi R, Berra E, Berto G, Carraro E, Cella M, Gandolfi M, Masciullo M, Molinari M, Pagliano E, Pecchioli C, Roncari L, Torre M, Trabucco E, Vallies G, Zerbinati P, Tamburin S. Assessing and treating pain associated with stroke, multiple sclerosis, cerebral palsy, spinal cord injury and spasticity. Evidence and recommendations from the Italian Consensus Conference on Pain in Neurorehabilitation. *Eur J Phys Rehabil Med* 2016, 52(6): 827–40.
122. Wade DT, Hewer RL. Functional abilities after stroke: measurement, natural history and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987, 50(2): 177–82.
123. Collin C, Wade DT, Davies S, Horne V. The Barthel ADL Index: a reliability study. *Int Disabil Stud* 1988, 10(2): 61–3.
124. Marciniak C. Poststroke hypertonicity: upper limb assessment and treatment. *Top Stroke Rehabil* 2011, 18(3): 179–94.
125. Hefter H, Jost WH, Reissig A, Zakine B, Bakheit AM, Wissel J. Classification of posture in poststroke upper limb spasticity: a potential decision tool for botulinum toxin A treatment? *Int J Rehabil Res* 2012, 35(3): 227–33.
126. Bhakta BB. Management of spasticity in stroke. *Br Med Bull* 2000, 56(2): 476–85.
127. Mirelman A, Shema S, Maidan I, Hausdorff JM. Gait. *Handb Clin Neurol* 2018, 159: 119–34.

128. Mohamed O, Appling H. Clinical Assessment of Gait. In: Lusardi MM, Jorge M, Nielsen C (eds). *Orthotics and Prosthetics in Rehabilitation*, 4<sup>th</sup> ed. St. Louis, Elsevier Health Sciences, 2019: 102–44.
129. Şeker A, Talmaç MA, Sarıkaya İ. Yürüme biyomekaniği. *Türk Ortop ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi*, 2014, 13: 314–24.
130. Grant AD. Gait Analysis: Normal and Pathological Function. *JAMA* 2010, 304 (8): 907.
131. Perry J, Burnfield J. *Gait Analysis: Normal and Pathological Function*, 2<sup>nd</sup> ed. Thorofare, Slack Incorporated, 2010: 6,10.
132. König N, Singh NB, von Beckerath J, Janke L, Taylor WR. Is gait variability reliable? An assessment of spatio-temporal parameters of gait variability during continuous overground walking. *Gait Posture* 2014, 39(1): 615–7.
133. Chris Kirtley. *Clinical Gait Analysis: Theory and practice*, 1<sup>st</sup> ed. London, Elsevier Health Sciences, 2006: 15–72.
134. Mohamed O. Functional Gait Measures. In: Adams JM, Cerny K (eds). *Observational gait analysis: a visual guide*, 1<sup>st</sup> ed. Thorofare, SLACK Incorporated, 2018: 95–136.
135. Birch I, Vernon W, Walker J, Young M. Terminology and forensic gait analysis. *Sci Justice* 2015, 55(4): 279–84.
136. Egerton T, Danoudis M, Huxham F, Ianssek R. Central gait control mechanisms and the stride length-cadence relationship. *Gait Posture* 2011, 34(2): 178–82.
137. Richards J, Chohan A, Erande R. Biomechanics. In: Porter SB (eds). *Tidy's Physiotherapy*, 15<sup>th</sup> ed. London, Churchill Livingstone, 2013: 331–68.
138. Wall JC, Charteris J, Turnbull GI. Two steps equals one stride equals what?: the applicability of normal gait nomenclature to abnormal walking patterns. *Clin Biomech* 1987, 2(3): 119–25.
139. Whittle MW. Methods of gait analysis. In: Whittle M (eds). *Gait Analysis: An Introduction*, 4<sup>th</sup> ed. Edinburgh, Butterworth-Heinemann, 2007: 137–75.

140. Gor-García-Fogeda MD, Cano de la Cuerda R, Carratalá Tejada M, Alguacil-Diego IM, Molina-Rueda F. Observational Gait Assessments in People With Neurological Disorders: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil* 2016, 97(1): 131–40.
141. Switaj TL, O'Connor FG. Gait Analysis. In: Seidenberg PH, Beutler (eds). *The Sports Medicine Resource Manual*, 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 2008: 536–42.
142. Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, Novacheck TF. *The Identification and Treatment of Gait Problems in Cerebral Palsy*, 1<sup>st</sup> ed. London, Clinis in Developmental Medicine, 2009: 181–204.
143. Kanatlı U, Yetkin H, Songür M, Öztürk A, Bölükbaşı S. Yürüme analizinin ortopedik uygulamaları. *Türk Ortop ve Travmatoloji Birliği Derneği Derg* 2006, 5(1–2): 53–9.
144. Rowe PJ, Myles CM, Hillmann SJ, Hazlewood ME. Validation of flexible electrogoniometry as a measure of joint kinematics. *Physiotherapy* 2001, 87(9): 479–88.
145. Whittle MW. Basic sciences. In: Whittle M (eds). *Gait Analysis: An Introduction*, 4<sup>th</sup> ed. Edinburgh, Butterworth-Heinemann, 2007: 1–45.
146. Whittle MW. Clinical gait analysis: A review. *Hum Mov Sci* 1996, 15(3): 369–87.
147. Algurén B, Lundgren-Nilsson A, Sunnerhagen KS. Functioning of stroke survivors- A validation of the ICF core set for stroke in Sweden. *Disabil Rehabil* 2010, 32(7): 551–9.
148. Shum S-T, Chiu JK-W, Tsang CP-L, Wong CH-P, Tsang RC-C, Ma SL, Ho YL, Tsang P. Predicting walking function of patients one month poststroke using modified Rivermead mobility index on admission. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc* 2014, 23(8): 2117–21.
149. Burne JA, Carleton VL, O'dwyer NJ. The spasticity paradox: movement disorder or disorder of resting limbs? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005, 76(1): 47–54.
150. Li S, Francisco GE. New insights into the pathophysiology of post-stroke spasticity. *Front Hum Neurosci* 2015, 9: 192.

151. Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 1981, 104(3): 431–49.
152. Reissman ME, Gordon KE, Dhaher YY. Manipulating post-stroke gait: Exploiting aberrant kinematics. *J Biomech.* 2018, 67: 129–36.
153. Moon D, Esquenazi A. Instrumented Gait Analysis: A Tool in the Treatment of Spastic Gait Dysfunction. *JBJS Rev* 2016, 4(6): 01874474-201606000-00004.
154. Olney SJ, Richards C. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait Posture* 1996, 4(2): 136–48.
155. von Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings EJ, Nickel VL. Gait parameters following stroke: a practical assessment. *J Rehabil Res Dev* 1995, 32(1): 25–31.
156. Sheffler LR, Chae J. Hemiparetic Gait. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2015, 26(4): 611–23.
157. Patterson KK, Gage WH, Brooks D, Black SE, McIlroy WE. Evaluation of gait symmetry after stroke: a comparison of current methods and recommendations for standardization. *Gait Posture* 2010, 31(2): 241–6.
158. Dewar ME, Judge G. Temporal asymmetry as a gait quality indicator. *Med Biol Eng Comput* 1980, 18(5): 689–93.
159. de Haart M, Geurts AC, Huidekoper SC, Fasotti L, van Limbeek J. Recovery of standing balance in postacute stroke patients: a rehabilitation cohort study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004, 85(6): 886–95.
160. Jørgensen L, Crabtree NJ, Reeve J, Jacobsen BK. Ambulatory level and asymmetrical weight bearing after stroke affects bone loss in the upper and lower part of the femoral neck differently: bone adaptation after decreased mechanical loading. *Bone Res* 2000, 27(5): 701–7.
161. Colborne GR, Olney SJ, Griffin MP. Feedback of ankle joint angle and soleus electromyography in the rehabilitation of hemiplegic gait. *Arch Phys Med Rehabil* 1993, 74(10): 1100–6.

162. Balasubramanian CK, Neptune RR, Kautz SA. Foot placement in a body reference frame during walking and its relationship to hemiparetic walking performance. *Clin Biomech* 2010, 25(5): 483–90.
163. Hsu A-L, Tang P-F, Jan M-H. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2003, 84(8): 1185–93.
164. Lin P-Y, Yang Y-R, Cheng S-J, Wang R-Y. The relation between ankle impairments and gait velocity and symmetry in people with stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2006, 87(4): 562–8.
165. Kang HG, Dingwell JB. Dynamic stability of superior vs. inferior segments during walking in young and older adults. *Gait Posture* 2009, 30(2): 260–3.
166. Ebenbichler G, Oddsson L, Kollmitzer J, Erim Z. Sensory-motor control of the lower back: Implications for rehabilitation. *Med Sci Sports Exerc* 2001, 33: 1889–98.
167. Gringmuth RH, Jackson C. Therapeutic Exercise For Spinal Segmental Stabilization in Low Back Pain: Scientific Basis and Clinical Approach. *J Can Chiropr Assoc.* 2000, 4(2):125.
168. Karthikbabu S, Verheyden G. Relationship between trunk control, core muscle strength and balance confidence in community-dwelling patients with chronic stroke. *Top Stroke Rehabil* 2020, 1–8.
169. Borghuis J, Hof AL, Lemmink KAPM. The importance of sensory-motor control in providing core stability: implications for measurement and training. *Sports Med* 2008, 38(11): 893–916.
170. Dickstein R, Shefi S, Marcovitz E, Villa Y. Anticipatory postural adjustment in selected trunk muscles in post stroke hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2004, 85(2): 261–7.
171. Karataş M, Cetin N, Bayramoğlu M, Dilek A. Trunk Muscle Strength in Relation to Balance and Functional Disability in Unihemispheric Stroke Patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2004, 83: 81–7.

172. Duarte E, Marco E, Muniesa J, Martínez R, Diaz P, Tejero M, Escalada F. Trunk Control Test as a functional predictor in stroke patients. *J Rehabil Med* 2002, 34: 267–72.
173. Mitchell MD, Yarossi MB, Pierce DN, Garbarini EL, Forrest GF. Reliability of surface EMG as an assessment tool for trunk activity and potential to determine neurorecovery in SCI. *Spinal Cord* 2015, 53(5): 368–74.
174. Tsuji T, Liu M, Hase K, Masakado Y, Chino N. Trunk muscles in persons with hemiparetic stroke evaluated with computed tomography. *J Rehabil Med* 2003, 35(4): 184–8.
175. Karthikbabu S, Chakrapani M. Hand-Held Dynamometer is a Reliable Tool to Measure Trunk Muscle Strength in Chronic Stroke. *J Clin Diagn Res* 2017, 11(9): 9-12.
176. Fujiwara T, Sonoda S, Okajima Y, Chino N. The relationships between trunk function and the findings of transcranial magnetic stimulation among patients with stroke. *J Rehabil Med* 2001, 33(6): 249–55.
177. Negri S, Piovanelli B, Amici C, Cappellini V, Bovi G, Ferrarin M, Zaina F, Borboni A. Trunk motion analysis: a systematic review from a clinical and methodological perspective. *Eur J Phys Rehabil Med* 2016, 52(4): 583–92.
178. Sorrentino G, Sale P, Solaro C, Rabini A, Cerri CG, Ferriero G. Clinical measurement tools to assess trunk performance after stroke: a systematic review. *Eur J Phys Rehabil Med* 2018, 54(5): 772–84.
179. Hsieh C-L, Sheu C-F, Hsueh I-P, Wang C-H. Trunk control as an early predictor of comprehensive activities of daily living function in stroke patients. *Stroke* 2002, 33(11): 2626–30.
180. Karthikbabu S, Chakrapani M, Ganeshan S, Rakshith KC, Nafeez S, Prem V. A review on assessment and treatment of the trunk in stroke: A need or luxury. *Neural Regen Res* 2012, 7(25): 1974–7.
181. Dickstein R, Shefi S, Marcovitz E, Villa Y. Electromyographic activity of voluntarily activated trunk flexor and extensor muscles in post-stroke hemiparetic subjects. *Clin Neurophysiol* 2004, 115(4): 790–6.

182. Kim HD, You JM, Han N, Eom MJ, Kim JG. Ultrasonographic measurement of transverse abdominis in stroke patients. *Ann Rehabil Med* 2014, 38(3): 317–26.
183. Balzer J, Marsico P, Mitteregger E, van der Linden ML, Mercer TH, van Hedel HJA. Influence of trunk control and lower extremity impairments on gait capacity in children with cerebral palsy. *Disabil Rehabil* 2018, 40 (26): 3164-3170.
184. Rousseaux M, Sauer A, Saj A, Bernati T, Honoré J. Mislocalization of tactile stimuli applied to the trunk in spatial neglect. *Cortex* 2013, 49(10): 2607–15.
185. Ryerson S, Byl NN, Brown DA, Wong RA, Hidler JM. Altered trunk position sense and its relation to balance functions in people post-stroke. *J Neurol Phys Ther* 2008, 32(1): 14–20.
186. Karatas M, Cetin N, Bayramoglu M, Dilek A. Trunk muscle strength in relation to balance and functional disability in unihemispheric stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2004, 83(2): 81–7.
187. Park JH, Hwangbo G. The effect of trunk stabilization exercises using a sling on the balance of patients with hemiplegia. *J Phys Ther Sci* 2014, 26(2): 219–21.
188. Van Criekinge T, Saeys W, Hallemans A, Velghe S, Viskens P-J, Vereeck L, De Hertogh W, Truijen S. Trunk biomechanics during hemiplegic gait after stroke: A systematic review. *Gait Posture* 2017, 54: 133–43.
189. Baldewijns G, Verheyden G, Vanrumste B, Croonenborghs T. Validation of the kinect for gait analysis using the GAITRite walkway. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2014, 2014: 5920-3.
190. Clark RA, Vernon S, Mentiplay BF, Miller KJ, McGinley JL, Pua YH, Paterson K, Bower KJ. Instrumenting gait assessment using the Kinect in people living with stroke: reliability and association with balance tests. *J Neuroeng Rehabil* 2015, 12(1): 15.
191. Bayata H, Hattatoğlu F. Yapay sinir ağları ve çok değişkenli istatistik yöntemlerle trafik kaza modellemesi. *Erzincan Üniv Fen Bilim Enst Derg* 2010, 3(2): 207–19.
192. Verheyden G, Nieuwboer A, Mertin J, Preger R, Kiekens C, De Weerdts W. The Trunk Impairment Scale: a new tool to measure motor impairment of the trunk after stroke. *Clin Rehabil* 2004, 18(3): 326–34.



193. Sag S, Buyukavci R, Sahin F, Sag MS, Dogu B, Kuran B. Assessing the validity and reliability of the Turkish version of the Trunk Impairment Scale in stroke patients. *North Clin Istanbul* 2018, 6(2): 156–65.
194. Alpar R. *Uygulamalı istatistik ve geçerlik-güvenirlilik*. 6. Baskı, Ankara, Detay Yayıncılık. 2020: 333-361
195. Salbach NM, O'Brien KK, Brooks D, Irvin E, Martino R, Takhar P, Chan S, Howe JA. Reference values for standardized tests of walking speed and distance: a systematic review. *Gait Posture* 2015, 41(2): 341–60.
196. Mancini M, King L, Salarian A, Holmstrom L, McNames J, Horak FB. Mobility Lab to Assess Balance and Gait with Synchronized Body-worn Sensors. *J Med Biol Eng* 2011, 1: 7.
197. Menz HB, Latt MD, Tiedemann A, Mun San Kwan M, Lord SR. Reliability of the GAITRite walkway system for the quantification of temporo-spatial parameters of gait in young and older people. *Gait Posture* 2004, 20(1): 20–5.
198. Hansen AH, Childress DS, Meier MR. A simple method for determination of gait events. *J Biomech* 2002, 35(1): 135–8.
199. Chen S, Lach J, Lo B, Yang G-Z. Toward Pervasive Gait Analysis With Wearable Sensors: A Systematic Review. *IEEE J Biomed Health Inform* 2016, 20(6): 1521–37.
200. Sprager S, Juric MB. Inertial Sensor-Based Gait Recognition: A Review. *Sensors* 2015, 15(9): 22089–127.
201. Lloréns R, Noé E, Naranjo V, Borrego A, Latorre J, Alcañiz M. Tracking systems for virtual rehabilitation: objective performance vs. subjective experience. A practical scenario. *Sensors* 2015, 15(3): 6586–606.
202. Ali A, Sundaraj K, Ahmad B, Ahamed N, Islam A. Gait disorder rehabilitation using vision and non-vision based sensors: a systematic review. *Bosn J basic Med Sci* 2012, 12(3): 193–202.
203. Krebs DE, Edelstein JE, Fishman S. Reliability of observational kinematic gait analysis. *Phys Ther* 1985, 65(7): 1027–33.

204. Gabel M, Gilad-Bachrach R, Renshaw E, Schuster A. Full body gait analysis with Kinect. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2012, 2012: 1964-7.
205. Clark RA, Bower KJ, Mentiplay BF, Paterson K, Pua Y-H. Concurrent validity of the Microsoft Kinect for assessment of spatiotemporal gait variables. *J Biomech* 2013, 46(15): 2722-5.
206. Latorre J, Colomer C, Alcañiz M, Llorens R. Gait analysis with the Kinect v2: normative study with healthy individuals and comprehensive study of its sensitivity, validity, and reliability in individuals with stroke. *J Neuroeng Rehabil* 2019, 16(1): 97.
207. Li S, Francisco GE, Zhou P. Post-stroke Hemiplegic Gait: New Perspective and Insights. *Front Physiol* 2018, 9: 1021.
208. Hak L, Houdijk H, van der Wurff P, Prins MR, Mert A, Beek PJ, van Dieën JH. Stepping strategies used by post-stroke individuals to maintain margins of stability during walking. *Clin Biomech* 2013, 28(9-10): 1041-8.
209. Dean JC, Embry AE, Stimpson KH, Perry LA, Kautz SA. Effects of hip abduction and adduction accuracy on post-stroke gait. *Clin Biomech* 2017, 44: 14-20.
210. Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker L. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. *Phys Ther* 1984, 64(1): 35-40.
211. Bohannon RW. Velocity and cadence of gait in hemiparetic stroke patients. *Int J Rehabil Res* 1987, 10(1): 73-4.
212. Chisholm AE, Makepeace S, Inness EL, Perry SD, McIlroy WE, Mansfield A. Spatial-temporal gait variability poststroke: variations in measurement and implications for measuring change. *Arch Phys Med Rehabil* 2014, 95(7): 1335-41.
213. Woolley SM. Characteristics of gait in hemiplegia. *Top Stroke Rehabil* 2001, 7(4): 1-18.
214. Wing K, Lynskey J V, Bosch PR. Walking speed in stroke survivors: considerations for clinical practice. *Top Geriatr Rehabil* 2012, 28(2): 113-21.
215. Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke* 1995, 26(6): 982-9.

216. McCain KJ, Pollo FE, Baum BS, Coleman SC, Baker S, Smith PS. Locomotor treadmill training with partial body-weight support before overground gait in adults with acute stroke: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 2008, 89(4): 684–91.
217. Beaman CB, Peterson CL, Neptune RR, Kautz SA. Differences in self-selected and fastest-comfortable walking in post-stroke hemiparetic persons. *Gait Posture* 2010, 31(3): 311–6.
218. Lamontagne A, Malouin F, Richards CL. Locomotor-specific measure of spasticity of plantarflexor muscles after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001, 82(12): 1696–704.
219. Goldie PA, Matyas TA, Evans OM. Deficit and change in gait velocity during rehabilitation after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1996, 77(10): 1074–82.
220. Norton BJ, Bomze HA, Sahrman SA, Eliasson SG. Correlation between gait speed and spasticity at the knee. *Phys Ther* 1975, 55(4): 355–9.
221. Nakamura T, Meguro K, Sasaki H. Relationship between falls and stride length variability in senile dementia of the Alzheimer type. *Gerontology* 1996, 42(2): 108–13.
222. Francisco GE, Boake C. Improvement in walking speed in poststroke spastic hemiplegia after intrathecal baclofen therapy: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil* 2003, 84(8): 1194–9.
223. Wonsetler EC, Bowden MG. A systematic review of mechanisms of gait speed change post-stroke. Part 1: spatiotemporal parameters and asymmetry ratios. *Top Stroke Rehabil* 2017, 24(6): 435–46.
224. Oken O, Yavuzer G. Spatio-temporal and kinematic asymmetry ratio in subgroups of patients with stroke. *Eur J Phys Rehabil Med* 2008, 44(2): 127–32.
225. Patterson KK, Nadkarni NK, Black SE, McIlroy WE. Gait symmetry and velocity differ in their relationship to age. *Gait Posture* 2012, 35(4): 590–4.
226. Allen JL, Kautz SA, Neptune RR. Step length asymmetry is representative of compensatory mechanisms used in post-stroke hemiparetic walking. *Gait Posture* 2011, 33(4): 538–43.

227. Roerdink M, Beek PJ. Understanding inconsistent step-length asymmetries across hemiplegic stroke patients: impairments and compensatory gait. *Neurorehabil Neural Repair* 2011, 25(3): 253–8.
228. Balasubramanian CK, Bowden MG, Neptune RR, Kautz SA. Relationship between step length asymmetry and walking performance in subjects with chronic hemiparesis. *Arch Phys Med Rehabil* 2007, 88(1): 43–9.
229. Hall AL, Bowden MG, Kautz SA, Neptune RR. Biomechanical variables related to walking performance 6-months following post-stroke rehabilitation. *Clin Biomech* 2012, 27(10): 1017–22.
230. Kong KH, Ratha Krishnan R. Truncal impairment after stroke: clinical correlates, outcome and impact on ambulatory and functional outcomes after rehabilitation. *Singapore Med J.* 2019, 1: 1-14.
231. Verheyden G, Nieuwboer A, De Wit L, Feys H, Schuback B, Baert I, Jenni W, Schupp W, Thijs V, De Weerd W. Trunk performance after stroke: an eye catching predictor of functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007, 78(7): 694–8.
232. van Ingen Schenau GJ, Cavanagh PR. Power equations in endurance sports. *J Biomech* 1990, 23(9): 865–81.
233. Lichtwark GA, Wilson AM. Interactions between the human gastrocnemius muscle and the Achilles tendon during incline, level and decline locomotion. *J Exp Biol.* 2006, 209(21): 4379–88.
234. Cleather DJ, Southgate DFL, Bull AMJ. The role of the biarticular hamstrings and gastrocnemius muscles in closed chain lower limb extension. *J Theor Biol* 2015, 365: 217–25.
235. Lowrey CR, Nashed JY, Scott SH. Rapid and flexible whole body postural responses are evoked from perturbations to the upper limb during goal-directed reaching. *J Clin Neurophysiol* 2017, 117(3): 1070–83.
236. Berger W, Horstmann GA, Dietz V. Spastic paresis: impaired spinal reflexes and intact motor programs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988, 51(4): 568–71.

237. Badke MB, Duncan PW, Di Fabio RP. Influence of prior knowledge on automatic and voluntary postural adjustments in healthy and hemiplegic subjects. *Phys Ther* 1987, 67(10): 1495–500.



## **EKLER**

### **EK-1. ETİK KURUL ONAYI**



## EK-2. TANIMLAYICI ANKET

<b>Ad- Soyad :</b>			
<b>Yaş:</b>		<b>Cinsiyet :</b>	
<b>Boy :</b>	<b>Kilo:</b>	<b>VKİ</b>	
<b>Eğitim durumu</b>	Okuma yazma bilmiyor	<b>Medeni durum</b>	Evli
	İlkokul		Bekar
	Ortaokul	<b>Meslek</b>	Ev hanımı
	Lise		Serbest meslek
	Önlisans		Kamu çalışanı
	Lisans		Emekli
	Lisansüstü		Özel sektör
		Diğer (Belirtiniz) (.....)	
<b>Soygeçmiş:</b>		<b>Özgeçmiş:</b>	
<b>Eşlik eden hastalıklar:</b>			
<b>Sigara kullanımı</b>		<b>Var</b> ..... paket/gün x ..... Yıl	
		<b>Yok</b>	
		<b>Bırakmış</b> ..... paket/gün x ..... Yıl kullanmış	
<b>İnme geçirilen tarih :</b>		<b>İnme türü</b>	Hemorajik
			İskemik
<b>Geçirilen kaçınıcı inme :</b>		<b>Düşme hikayesi</b>	Evet
			Hayır
<b>Etkilenen taraf</b>	Sağ	<b>Dominant taraf</b>	Sağ
	Sol		Sol
<b>Rehabilitasyona başlama zamanı :</b>		<b>Rehabilitasyona devam etme durumu</b>	Evet
			Hayır

### EK-3. GÖVDE BOZUKLUK ÖLÇEĞİ

Madde			
	<b>Statik oturma dengesi</b>		
1	Başlangıç pozisyonu	Hasta düşer veya kol desteği olmadan başlangıç pozisyonunu 10 saniye sürdürülemez Hasta başlangıç pozisyonunu 10 saniye sürdürülebilir	0 2
		Skor =0 ise TIS total skoru da 0'dır.	
2	Başlangıç pozisyonu Terapist sağlam bacağı hemiplejik bacak üzerine çaprazlar	Hasta düşer veya kol desteği olmadan başlangıç pozisyonunu 10 saniye sürdürülemez  Hasta başlangıç pozisyonunu 10 saniye sürdürülebilir	0 2
3	Başlangıç pozisyonu Hasta sağlam bacağı hemiplejik bacak üzerine çaprazlar	Hasta düşer  Hasta yatakta veya sedyede kol desteği olmadan bacak bacak üstüne atamaz  Hasta bacak bacak üstüne atar,ama gövdesini 10 cm'den fazla geriye hareket ettirir veya eliyle yardım eder  Hasta gövdesini hareket ettirmeden veya yardım almadan bacak bacak üstüne atar	0 1 2 3
		Total statik oturma dengesi	/7
	<b>Dinamik oturma dengesi</b>		
1	Başlangıç pozisyonu Hastaya hemiplejik dirseğiyle (hemiplejik tarafı kısaltıp sağlam tarafı uzatarak) yatağa veya sedyeye değmesi ve başlangıç pozisyonuna dönmesi söylenir	Hasta düşer, üst ekstremité desteği gerekir veya dirsek yatak veya sedyeye değmez  Hasta yardım almadan aktif olarak hareket eder, dirseğini yatağa veya sedyeye değdirir  Eğer skor=0 ise, o zaman madde 2 ve 3 skoru da 0 dır	0 1
2	1. maddeyi tekrarla	Hasta kısaltma ve uzatma hiç yapamaz ya da tersini yapar  Hasta uygun olan kısaltma ve uzatmayı yapar  Eğer skor=0 ise, o zaman madde 3 skoru da 0 dır	0 1



3	1. maddeyi tekrarlar	Hasta kompanse eder. Muhtemel kompansasyonlar: (1) üst ekstremitenin kullanılması, (2) kontralateral kalça abduksiyonu, (3) kalça fleksiyonu (eğer dirsek, femurun proksimal yarısından daha önde yatak veya sedyeye dokunursa), (4) diz fleksiyonu, (5) ayağın kaydırılması  Hasta kompansasyon olmadan hareket eder	0  1
4	Başlangıç pozisyonu Hastaya sağlam dirseğiyle yatağa veya sedyeye değmesi (sağlam tarafı kısaltıp hemiplejik tarafı uzatarak) ve başlangıç pozisyonuna dönmesi söylenir	Hasta düşer, üst ekstremitte desteği gerekir veya dirsek yatak veya sedyeye değmez  Hasta yardım almadan aktif olarak hareket eder, dirseğini yatağa veya sedyeye değdirir  Eğer skor=0 ise o zaman 5. ve 6. madde skoru da 0 dır	0  1
5	4. maddeyi tekrarlar	Hasta kısaltma ve uzatma hiç yapamaz ya da tersini yapar  Hasta uygun olan kısaltma ve uzatmayı yapar  Eğer skor=0 ise, o zaman madde 6 skoru da 0 dır	0  1
6	4. maddeyi tekrarlar	Hasta kompanse eder. Muhtemel kompansasyonlar: (1) üst ekstremitenin kullanılması, (2) kontralateral kalça abduksiyonu, (3) kalça fleksiyonu( eğer dirsek ,femurun proksimal yarısından daha önde yatak veya sedyeye dokunursa), (4) diz fleksiyonu, (5) ayağın kaydırılması Hasta kompansasyon olmadan hareket eder	0  1
7	Başlangıç pozisyonu Hastaya hemiplejik taraftaki pelvisini yataktan veya sedyeden kaldırması (hemiplejik tarafı kısaltıp sağlam tarafı uzatarak) ve başlangıç pozisyonuna dönmesi söylenir	Hasta kısaltma ve uzatma hiç yapamaz ya da tersini yapar  Hasta uygun olan kısaltma ve uzatmayı yapar  Eğer skor=0 ise, o zaman madde 8 skoru da 0 dır	0  1
8	7. maddeyi tekrarlar	Hasta kompanse eder. Muhtemel kompansasyonlar: (1) üst ekstremitenin kullanılması, (2) aynı taraftaki ayakla itme (topuklar yerle teması keser)  Hasta kompansasyon olmadan hareket eder	0  1

9	Başlangıç pozisyonu Hastaya sağlam tarafındaki pelvisini yataktan veya sedyeden kaldırması (sağlam tarafı kısaltıp hemiplejik tarafı uzatarak) ve başlangıç pozisyonuna dönmesi söylenir	Hasta kısaltma ve uzatma hiç yapamaz ya da tersini yapar	0
		Hasta uygun olan kısaltma ve uzatmayı yapar	1
		Eğer skor=0 ise, o zaman madde 10 skoru da 0 dır	
10	9. maddeyi tekrarla	Hasta kompanse eder. Muhtemel kompensasyonlar: (1) üst ekstremitenin kullanılması, (2) aynı taraftaki ayakla itme (topuklar yerle teması keser)	0
		Hasta kompensasyon olmaksızın hareket eder	1
		Total dinamik oturma dengesi	/10
<b>Koordinasyon</b>			
1	Başlangıç pozisyonu Hastaya üst gövdesini 6 kez döndürmesi söylenir (her bir omuz 3 kez öne hareket etmelidir), hareket etmesi gereken ilk taraf hemiplejik taraf olmalıdır, baş başlangıç pozisyonunda kalmalıdır	Hemiplejik taraf üç kez hareket etmez	0
		Rotasyon asimetriktir	1
		Rotasyon simetriktir	2
		Eğer skor=0 ise 2. madde skoru da 0 dır	
2	6 saniye içinde 1. maddeyi tekrarla	Rotasyon asimetriktir	0
		Rotasyon simetriktir	1
3	Başlangıç pozisyonu Hastaya alt gövdesini 6 kez döndürmesi söylenir (her bir diz 3 kez öne hareket etmelidir), hareket etmesi gereken ilk taraf hemiplejik taraf olmalıdır, üst gövde başlangıç pozisyonunda kalmalıdır	Hemiplejik taraf üç kez hareket etmez	0
		Rotasyon asimetriktir	1
		Rotasyon simetriktir	2
		Eğer skor=0 ise 4. madde skoru da 0 dır	
4	3. maddeyi 6 saniyede tekrarla	Rotasyon asimetriktir	0
		Rotasyon simetriktir	1
		Total koordinasyon	/6
		Total Gövde Bozukluk Ölçeği	/23

#### EK-4. MODİFİYE ASHWORTH SKALASI

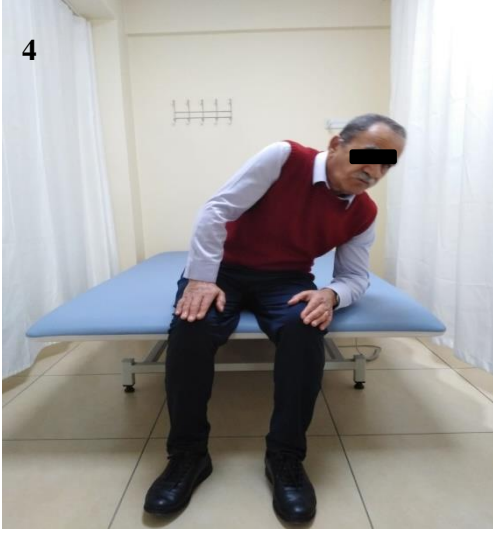
<b>0:</b> Tonusta artış yok
<b>1:</b> Hareket açıklığının sonunda yakalama ve gevşeme veya minimal direnç ile kendini gösteren hafif kas tonusu artışı
<b>1+:</b> Eklem hareket açıklığının yarıdan azı boyunca minimal direncin izlendiği hafif kas tonusu artışı
<b>2:</b> Kas tonusu tüm eklem hareket açıklığının büyük kısmı boyunca ve daha fazla artmış, fakat eklemler kolayca hareket ettirilebilir.
<b>3:</b> Pasif hareketi zorlaştıran belirgin tonus artışı
<b>4:</b> Etkilenen bölümler fleksiyon ve ekstansiyonda rijittir.



## EK-5. GÖVDE KONTROLÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ



Gövde kontrolünün değerlendirilmesi (Statik oturma dengesi)



Gövde kontrolünün değerlendirilmesi (Dinamik oturma dengesi ve Koordinasyon)

## EK-6. YÜRÜME SİMETRİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ



Deney kurulum

## EK-7. AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Sayın katılımcı,

Sizi “Kronik İnmeli Hastalarda Gastrocnemius Kası Spastisitesinin Yürüme Simetrisi ve Gövde Kontrolüne Etkisi” isimli araştırmaya davet ediyoruz. Araştırmaya katılma kararının vermeden önce araştırmacının amacını bilinmesi gerekmektedir. Bu nedenle onam formunun tarafınızdan okunup anlaşılması önemlidir. Eğer anlayamadığımız ya da yeterince açık olmadığını düşündüğünüz bir nokta olursa bize sorunuz.

Bu araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya dahil olma veya dahil olduktan sonra herhangi bir anda çalışmadan ayrılma hakkına sahipsiniz. Araştırma amacı ile gerekli olan bilgileri edinmek için kullanılan formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma için kullanılacaktır. Araştırma yayınladığında kimlik bilgileriniz kesinlikle saklı tutulacak ve üçüncü bir kişiye verilmeyecektir.

**Araştırmanın adı:** Kronik İnmeli Hastalarda Gastrocnemius Kası Spastisitesinin Yürüme Simetrisi ve Gövde Kontrolüne Etkisi

**Katılımcı sayısı:** Bu araştırmada yer alması öngörülen toplam katılımcı sayısı 28’dir.

**Araştırmaya katılım süresi:** Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 40 dakika’dır.

**Araştırmanın amacı:** Kronik inmenin hastalarda yürüme simetrisi ve gövde kontrolünü etkilediği bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı kronik inmeli hastalarda etkilendiği bilinen yürüme simetrisi ve gövde kontrolü ile gastrocnemius kası spastisitesi arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

**Araştırmaya katılma koşulları:** Bu araştırmaya dahil edilebilmek için sahip olmanız gereken koşullar şu şekildedir;

- 1- 40-70 yaş aralığında olmak
- 2- Bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme ile doğrulanan tek taraflı serebral lezyon
- 3- En az 6 ay önce inme tanısı almış olmak;
- 4- Düz bir yüzeyde 10 m’den daha uzun bir süre boyunca yardımcı bir cihaz olmadan bağımsız olarak yürüyebilme yeteneği.

**Araştırmanın yöntemi:** Bu araştırmada yapılacak işlemler aşağıdaki şekildedir.

- Gastrocnemius kasının spastisitesi değerlendirilmesi amacıyla Modifiye Ashworth Skalası kullanılacaktır.
- Gövde kontrolünü değerlendirmek için Gövde Bozukluk Ölçeği kullanılacaktır.
- Son olarak 6 m'lik bir platformda yürümeniz istenecek ve bir kamera (Kinect) tarafından kayıt altına alınarak yürüme simetriniz değerlendirilecektir.

**Araştırmadan kaynaklanabilecek olası riskler:** Araştırma süreci herhangi bir risk içermemektedir.

**Araştırma süresince karşılaşılabilecek problemlerde aranacak kişi**

İstediginizde 24 Saat Ulaşılabilir Araştırmacınızın Adres ve Telefonları:

Dr. Öğr. Üyesi Filiz ÖZDEMİR

Fzt. Nisanur TUTUŞ



## **ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI**

Yukarıda anlatılan ve araştırmadan önce katılımcıya anlatılması gereken bilgileri okudum. Katılmamın istendiği çalışmanın amacını, gönüllü olarak sorumluluklarımın tamamını anladım. Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama araştırmacı tarafından yapıldı, Bu araştırmayı istediğim zaman ve neden belirtmeksizin bırakabileceğimi ve bırakmam durumunda herhangi bir olumsuzlukla karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda bu araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama altında kalmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

### **GÖNÜLLÜ**

ADI-SOYADI :

ADRES :

TELEFON :

İMZASI :

### **FİZYOTERAPİST**

ADI-SOYADI :

ADRES :

TELEFON :

İMZASI :