T. C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İNMELİ HASTALARDA DİSFAJİ VE SARKOPENİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Özlem Dilan GÖREL

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ebru ALEMDAROĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2019

T. C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İNMELİ HASTALARDA DİSFAJİ VE SARKOPENİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Özlem Dilan GÖREL

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ebru ALEMDAROĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her türlü anlayış ve desteği gösteren, bilimsel ve manevi desteğini benden esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Ebru Alemdaroğlu'na;

Uzmanlık eğitimim süresince üzerimde büyük emekleri olan ve her türlü sorunumla yakından ilgilenip yol gösteren değerli hocam sayın Doç. Dr. Halil Uçan'a;

Eğitimim boyunca ilgi ve desteklerini hep hissettiğim değerli hocalarım ve uzmanlarım Prof. Dr. Meltem Dalyan'a, Doç. Dr. Dilek Karakuş'a ve Uzm.Dr. Emine Esra Bilir'e;

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşan başhekimimiz Prof. Dr. Lale Aktekin, eğitim koordinatörümüz ve eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Neşe Özgirgin, idari sorumlumuz Doç. Dr. Sibel Delialioğlu başta olmak üzere Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki tüm değerli hocalarıma;

Tezime olan katkılarından dolayı sevgili arkadaşım Dr. Ayşe Özdede'ye;

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve desteklerini her zaman hissettiğim tüm değerli asistan arkadaşlarıma;

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım hemşire, fizyoterapist, sekreter ve yardımcı sağlık personeline;

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, destek ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, sevgili annem Hatice Körkuyu, babam Nabi Körkuyu, ablam Uzm.Dr. Emine Körkuyu Yardımcı ve Ebru Körkuyu'ya, kardeşim Berhat Körkuyu ve Baran Körkuyu'ya;

Sevgi ve desteğiyle her zaman yanımda olan sevgili eşim Göksu Görel'e ve varlığıyla hayatımı daha da anlamlandıran canım oğlum Görkem Aras Görel'e en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Özlem Dilan GÖREL

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iv
TABLO LİSTESİ vi
ŞEKİL LİSTESİ viii
ÖZET ix
ABSTRACT xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 4
2.1. İnme 4
2.1.1. Tanımı 4
2.1.2. Epidemiyoloji 4
2.1.3. Risk faktörleri 4
2.1.4. İnmenin Sınıflandırılması 5
2.1.5. Beynin Kanlanması Anatomi 9
2.1.6. İnme Sendromları 9
2.1.7. İnme ile İlgili Nörolojik Bozukluk ve İkincil Komplikasyonlar 12
2.2. Yutkunma 13
2.2.1. Tanım 13
2.2.2. Anatomi 13
2.2.3. Fizyoloji 15
2.2.4. Nöral kontrol 17
2.2.5. Nörojenik yutma bozukluklarında patofizyoloji 17
2.2.6. Klinik değerlendirme 19
2.2.7. Komplikasyonlar 24
2.2.8. Disfajiye Neden Olan Nörolojik Bozukluklar 25
2.2.9. İnme ve Disfaji 25
2.2.10. Tedavi 26
2.3. Sarkopeni 28
2.3.1. Tanım 28

2.3.2. Prevelans 28
2.3.3. Etyoloji ve Patogenez 29
2.3.4. Sarkopeni Kategorileri ve Evreleri 34
2.3.5. Sarkopeni Risk Faktörleri 35
2.3.6. Tanı 36
2.3.7. Tedavi 40
2.3.8. Sarkopeninin Sonuçları 44
2.3.9. İnme ve Sarkopeni 45
2.3.10. Sarkopenik Disfaji 45
3. GEREÇ VE YÖNTEM 47
4. BULGULAR 54
5. TARTIŞMA 80
6. SONUÇLAR 91
7. KAYNAKLAR 92
8. EKLER 98
Ek 1. Brunnstrom Motor İyileşme Evrelemesi 98
Ek 2. Barthel İndeksi 99
Ek 3. Fonksiyonel Ambulasyon Skalası 100
Ek 4. Amerikan Ulusal Sağlık EnstitüSü İnme Skalası (NIHSS) 101
Ek 5. Mini Mental Durum Muayenesi 102
Ek 6. Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Ölçeği 103
Ek 7. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ) 105
Ek 8. Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği (FOIS) 106
Ek 9. Turkish Version of Eating Assessment Tool (T-EAT-10) 107
Ek 10. Klinik Aspirasyon Belirteçleri 108
Ek 11. NRS-2002 (Nutritional Risk Screening) (Nutrisyonel Risk Taraması) 109
Ek 12. Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA) 110
Ek 13. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu 111

KISALTMALAR

ACE : Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
ALM : Apendiküler Yağsız Kütle
BIA **:** Bioelektrik Empedans Analizi
Bİ **:** Barthel İndeksi
BT **:** Bilgisayarlı Tomografi
CC **:** Baldır çevresi
DM **:** Diabetes Mellitus
DXA **:** Dual Enerji X-ray Absorbsiyometri
EWGSOP **:** The European Working Group on Sarcopenia in Older People
FAS **:** Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflaması
FFMI **:** Free fat mass indeks (yağsız kütle indeksi)
FOIS **:** Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği
GH **:** Büyüme Hormonu
HADÖ **:** Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği
HIV **:** Human Immunodeficiency Virus
HRT **:** Hormon Replasman Tedavisi
HT **:** Hipertansiyon
IGF-1 **:** İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
IL-1 **:** İnterlökin-1
IL-6 **:** İnterlökin-6
KAH **:** Korner Arter Hastalığı
KFPB **:** Kısa Fiziksel Performans Bataryası
KOAH **:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MNA **:** Mini Nutrisyonel Değerlendirme (Mini Nutritional Assessment)
MRG **:** Manyetik Rezonans Görüntüleme
NIHSS **:** Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası
NMES **:** Nöromuskuler Elektrik Stimülasyonu
NRS **:** Nutrisyonel Risk Taraması (Nutritional Risk Screening)
PEG **:** Perüktan Endoskopik Gastrostomi
SD **:** Standart Deviasyon

SM : Kas Kütlesi

SSS **:** Santral Sinir Sistemi

T-EAT-10 **:** Türkçe Yeme Değerlendirme Ölçeği

TIA **:** Geçici İskemik Atak

TNFa **:** Tümör Nekroz Faktör alfa

VKİ **:** Vücut Kütle İndeksi

WHO **:** Dünya Sağlık Örgütü

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 1. İnme ile İlgili Fonksiyonel Bozukluk ve İkincil Komplikasyonlar..... 13

Tablo 2. Nörojenik Yutma Bozukluğu Yapabilen Patolojiler 25

Tablo 3. Sarkopeni Kategorileri 34

Tablo 4. Sarkopeni Şiddeti Sınıflaması 35

Tablo 5. Sarkopeni Risk Faktörleri 35

Tablo 6. Kas Kütlesi, Kuvveti ve Fonksiyonun Değerlendirilmesinde Kullanılan Testler 39

Tablo 7. Sosyodemografik Özellikler ve Komorbit Hastalıklar..... 55

Tablo 8. Hastaların Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği Dağılımı 56

Tablo 9. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Yaş, Cinsiyet, Alkol ve Sigara Kullanımı Açısından Karşılaştırılması..... 57

Tablo 10. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Komorbit Hastalık Açısından Karşılaştırılması 57

Tablo 11. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların İnme Tipi, Lezyon Bölgesi ve Lateralizasyon Açısından Karşılaştırılması..... 58

Tablo 12. Disfajisi Olan ve Olmayan Grupta Muayene Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması..... 60

Tablo 13. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Yoğun Bakımda Kalma, PEG, NG, TPN ve Beslenme Öyküsü Açısından Değerlendirilmesi 61

Tablo 14. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların İlaç Kullanımı Açısından Değerlendirilmesi..... 61

Tablo 15. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Yutkunma Bozukluğu İle İlgili Sistem Sorgusu Sonuçlarının Karşılaştırılması..... 62

Tablo 16. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Oral Motor Fonksiyon Muayene Bulgularının, Pnömoni Varlığının, Malnutrisyon Değerlendirmesi Sonuçlarının, T-EAT-10 ve FOIS Değerlerinin Karşılaştırılması 64

Tablo 17. Disfajisi Olan Hastaların Klinik Aspirasyon Belirteçlerinin Dağılımı . 65

Tablo 18. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Vücut Kitle İndeksi, Sarkopeni Varlığı, Yağsız Vücut Kütle İndeksi, El Sıkma Kuvveti ve Baldır Çevresi Açısından Karşılaştırılması..... 65

Tablo 19. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastalarda Laboratuar Parametrelerinin Karşılaştırılması 67

Tablo 20. Disfaji Risk Faktörlerini Belirlemek İçin Yapılan Çoklu Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları 68

Tablo 21. Sarkopenisi Olan Ve Olmayan Hastaların Yaş, Cinsiyet, Hastalık Süresi, Alkol ve Sigara Kullanma Durumlarının Değerlendirilmesi 69

Tablo 22. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Komorbid Hastalık Açısından Karşılaştırılması 69

Tablo 23. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastalarda İnme Tipi ve Lezyon Bölgelerinin Karşılaştırılması 70

Tablo 24. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Yoğun Bakım Öyküsü, PEG Öyküsü, NG Öyküsü ve TPN Öyküsü Bakımında Karşılaştırılması 70

Tablo 25. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların İlaç Kullanımı Açısından Karşılaştırılması 71

Tablo 26. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastalarda Muayene ve Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması..... 72

Tablo 27. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastalarda Oral Motor Fonksiyon Muayene Bulgularının, Pnömoni, T-EAT-10 ve FOİS Değerlendirilmelerinin Karşılaştırılması..... 73

Tablo 28. Sarkopenisi Olan Ve Olmayan Hastalarda Klinik Aspirasyon Belirteçlerinin Karşılaştırılması 74

Tablo 29. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Vücut Kütle İndekslerinin, El Sıkma Kuvveti ve Baldır Çevrelerinin Karşılaştırılması 75

Tablo 30. Sarkopenik Olan ve Olmayan Hastalarda Laboratuar Parametrelerinin Karşılaştırılması 76

Tablo 31. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği Dağılımı 77

Tablo 32. Sarkopeni Varlığı ile Yaş, Muayene ve Değerlendirme Ölçeklerinin Korelasyon Analizi Sonuçları 78

Tablo 33. Sarkopeni Risk Faktörlerini Belirlemek İçin Yapılan Çoklu Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları 79

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 1. Yaşlı bireyler için EWGSOP'nin önerdiği sarkopeni algoritması 40
Şekil 2. Sarkopenik Disfaji Tanı Algoritması 46

ÖZET

Giriş ve Amaç: İnmeye bağlı gelişen disfaji hem pulmoner komplikasyonlara neden olması hem de malnutrisyon riskini arttırması nedeniyle önemli bir klinik durumdur. Sarkopeni durumunda görülen genel iskelet kası kaybına bağlı olarak yutma ile ilgili kaslarda da kayıp olabilir ve bu durumda sarkopenik disfaji gelişebilir. Ayrıca disfaji durumunda yetersiz beslenmeye bağlı gelişebilecek malnutrisyon durumu da sarkopeniye neden olabilir. Çalışmamızın amacı inmeli hastalarda disfaji ve sarkopeni arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza klinik aspirasyon belirteçlerinden en az 2'si pozitif veya klinik olarak yutkunma güçlüğü semptomu veya bulguları olan disfaji tanısı almış 54; klinik aspirasyon belirteçleri negatif veya yutkunma güçlüğü semptomu veya bulguları olmayan 54 inmeli hasta olmak üzere toplam 108 hasta dahil edildi. Tüm hastalar Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası, Mini Mental Değerlendirme Muayenesi (MMDM), Brunnstrom Motor Evrelemesi, NIH inme skalası (NIHSS), Barthel İndeksi (BI), Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS), Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği, Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği, Yeme Değerlendirme Ölçeği ile değerlendirildi. Hastaların nutrisyon durumu Mini Nutrisyonel Değerlendirme ve Nutrisyonel Risk Taraması-2002 ile değerlendirildi. Disfajisi olan ve olmayan hastalarda Bioelektrik Empedans Analizi yapılarak yağsız kütle indeksi (FFMI) ve el sıkma kuvveti ölçüldü. Hem FFMI değeri (kadınlarda<14.52kg/m2, erkeklerde<17.51kg/m2) hem de el sıkma kuvveti düşük (kadınlarda<18kg'ın, erkeklerde<26kg) ise sarkopeni tanısı doğrulandı.

Bulgular: Çalışmamızda disfajisi olan hastalarda sarkopeni oranı disfajisi olmayanlara göre daha yüksekti. Disfajiye neden olacak faktörleri incelediğimizde sarkopeni varlığının (OR4,949; %95 GA1,175-20,840), beyin sapı tutulumunun (OR 20,320; %95 GA 3,400-121,450), yüksek NIHS skorunun (OR1,523; %95 GA1,063-2,183) disfaji riskini arttıran faktörler olduğunu bulduk. Çalışmamızda sarkopeni prevelansı %22,2 idi. Sarkopenisi olan hastalarda oral motor fonksiyon bozukluğu olan hasta oranı daha yüksek olup, oral motor fonksiyon bozukluğu sarkopeni için bağımsız bir risk faktörü idi (OR14.154; %95GA2.009-99.738). Sarkopenisi olan grupta hem malnutrisyonlu hem de malnutrisyon riski altında olan hasta oranı

sarkopenisi olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksek olup, malnutrisyon sarkopeni için bağımsız risk faktörü idi (OR 6.504; %95 GA 1.818-23.264).

Sonuçlar: Çalışmamızın sonucunda disfajisi olan hastalarda sarkopeni oranının daha yüksek olduğunu gösterdik. Ayrıca inmede, sarkopeni varlığının, yüksek NIHS skorlarının ve beyin sapı tutulumunun disfaji riski ile ilişkili olduğunu ortaya koyduk. İnmeli sarkopenik hastalarda oral motor fonksiyon bozukluğu ve malnutrisyon oranının daha yüksek olduğunu ve bunların sarkopeniyi tahmin ettirten bağımsız risk faktörleri olduğunu gösterdik.

Anahtar Kelimeler: disfaji, inme, sarkopeni

ABSTRACT

Background and aim: Stroke related dysphagia is an important clinical condition because it causes both pulmonary complications and increases the risk of malnutrition. Depending on the loss of general skeletal muscle in case of sarcopenia, swallowing muscles may be lost and sarcopenic dysphagia may develop. Malnutrition may also cause sarcopenia due to inadequate nutrition in the case of dysphagia. The aim of our study was to investigate the relationship between dysphagia and sarcopenia in stroke patients.

Materials and Methods:108 stroke patients were included in our study, 54 of which had any 2 of predictors of clinical aspiration risk or any clinical signs or symptoms of dysphagia, and 54 of which had no predictors of clinical aspiration risk or any clinical signs or symptoms of dysphagia, All patients were assessed with history and clinical examination. Fugl-Meyer upper-extremity Motor Scale, Mini-Mental Evaluation Examination (MMDM), Brunnstrom motor staging, NIH stroke Scale (NIHSS), Barthel Index (BI), Functional Ambulation Scale (FAS), Hospital Anxiety Depression Scale, functional oral intake scale and eating evaluation scale were performed. Nutritional status of the patients were evaluated with Mini Nutritional Assessment and Nutritional Risk Screening-2002. In patients with and without dysphagia, fat-free mass index (FFMI) using Bioelectrical Impedance Analysis and handgrip strength were measured. The diagnosis of sarcopenia was comfirmed if both low FFMI (<14.52 kg / m2 for women, and was <17.51 kg / m2 for men) and low hand grip strength (<18 kg for women and <26 kg for men) were present.

Results: In our study, the mean age of the patients with dysphagia (67,33 ± 9,64) was higher than the mean age of those without dysphagia (62,37 ± 10,53). In patients with dysphagia Brunnstrom motor recovery phase, BI, FAS, MMDM values were lower, NIHS score were higher, depression and anxiety were more frequent than those without dysphagia and the difference was statistically significant. The rate of sarcopenia was higher in patients with dysphagia than in patients without dysphagia. When the factors causing dysphagia were examined, the factors that increase the risk of dysphagia were the presence of sarcopenia (OR 4,949; 95% CI 1,175-20,840), brainstem involvement (OR20,320; 95% CI 3,400-121,450) and the high NIHS score

(OR1,523; 95% CI 1,063-2,183). The prevalence of sarcopenia in our study was 22.2%. In patients with sarcopenia, the rate of patients with oral motor dysfunction was higher, and oral motor dysfunction was an independent risk factor for sarcopenia (OR14.154; 95% CI 2.009-99.738). In the group with sarcopenia, the rate of patients with malnutrition and the rate of patients at risk of malnutrition were significantly higher than the group without sarcopenia, and malnutrition was an independent risk factor for sarcopenia (OR6.504; 95% CI 1.818-23.264).

Conclusion: As a result of our study, we have shown that the rate of sarcopenia is higher in patients with dysphagia. We also found that the presence of sarcopenia, high NIHS scores and brain stem involvement are associated with dysphagia risk in stroke patients. We have shown that the rates of oral motor dysfunction and malnutrition were higher in patients with sarcopenia; and the presence of oral motor dysfunction and malnutrition were independent risk factors predicting sarcopenia in stroke.

Key words: dysphagia, sarcopenia, stroke

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, Batı Ülkelerinde kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra üçüncü ölüm nedeni ve engelliliğin en önemli sebelerinden biridir [1]. İnme sonrası gelişebilecek ve mortalite ve morbiditeyi arttırabilecek birçok komplikasyon mevcuttur. Bunlardan biri de yutkunma bozukluğudur. Tüm yutkunma bozuklukları ele alındığında nörolojik hastalıklara bağlı yutkunma bozukluklarının %75-80 oranında görüldüğü gösterilmiştir [2].

Disfaji, gıdaların ağızdan mideye hareket etme zorluğu olarak tanımlanır. Bu tanım, gıdaların oral kaviteden mideye geçişindeki gecikmeyi, geçişin istenildiği şekilde gerçekleşmemesini veya engellenmesini, nazofarinkse, larinkse veya trakeaya kaçışını kapsar [3]. Birçok nörolojik bozukluk disfajiye neden olabilir. Bunlar arasında disfajinin en sık görüldüğü ve üzerinde en çok çalışılan hastalık inmedir. İnmede yutma ve beslenme bozukluğuna neden olacak pek çok faktör mevcuttur [4]. Disfaji en çok inmenin akut döneminde görülmekte olup sıklığı daha sonra azalmaktadır. Disfaji görülme oranı inmeli hastalarda akut dönemde %22-65 [5], kronik dönemde ise %11-%25'tir [6]. İnmeli hastalarda disfaji nedeniyle gelişen pulmoner komplikasyonlar artmış mortaliteye neden olmaktadır [7]. Disfajiye bağlı gelişen komplikasyonlar; beslenme bozukluğu, dehidratasyon, aspirasyon, bronkopulmoner enfeksiyonlar ve kilo kaybıdır [7]. Parker ve ark inmeli hastanın yutkunma bozukluğunun farkında olunmasının oluşacak komplikasyonları azaltacağını bildirmişlerdir [8]. Bu nedenle tüm inme hastaları hastaneye başvurdukları ilk günden itibaren disfaji ve beslenme açısından düzenli olarak değerlendirilmelidir. Erken dönemde yutkunma bozukluğunun tespiti, hem oluşacak komplikasyonları önlemede hem de hastaneye yatış süresini kısaltmada önemli rol oynamaktadır [9].

Sarkopeni terimi, ilk kez Irwin Rosenberg tarafından yaşlılıkla ilişkili kas kütlesi kaybını tarif etmek amacıyla kullanılmıştır [10]. Günümüzde sarkopeni; iskelet kas kütlesi ve kas kuvvetinin genel ve ilerleyici kaybına bağlı olarak gelişen, fiziksel özürlülük, düşük yaşam kalitesi ve ölüm gibi olumsuz sonuçlara neden olan bir sendrom olarak tanımlanmaktadır [10, 11]. Sarkopeni, genelde ileri yaş hastalığı olmasına karşın; malnutrisyon, inflamasyon veya endokrin bozukluklar gibi

faktörlerin sonucunda her yaş gurubunda görülebilir. Kas kütlesi kaybına yol açan değişiklikler hücresel, metabolik ve biyokimyasal seviyelerde ortaya çıkar [11, 12]. Sarkopeni rehabilitasyonda önemli bir kavramdır [13]. Sarkopeni tanısı için kas miktarı ve fonksiyonelliğine bakılmalıdır. Burada ölçülmesi gerekli parametreler kas kütlesi, kas kuvveti ve fiziksel performanstır [10]. Bu parametreleri tespit etmek için kullanılan yöntemler çalışmalarda farklılık göstermektedir. Kas kütlesinin tespitinde yaygın olarak kullanılan yöntemler Dual-X-Ray Absorbsiyometri (DXA), Biyoelektrik-Empedans Analizi (BIA), Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI), Bilgisayarlı Tomografi (BT) dir. Kas kuvvetinin değerlendirilmesinde daha sık olarak el sıkma kuvvet ölçümü (handgrip) olmak üzere diz fleksiyon/ekstansiyonu ve tepe ekspiratuar akışı, performansın değerlendirilmesinde ise genel yürüme hızı, 6-dakikalık yürüme testi, 6 metre yürüme testi, kısa fiziksel performans bataryası (KFPB) ve merdiven tırmanma gücü testleri kullanılabilmektedir. Düşük kas kütlesi düşük kas kuvveti veya düşük fiziksel performansa eşlik ediyorsa bu durum sarkopeni olarak değerlendirilir [10].

İnme ve sarkopeni ilişkisi de literatürde tanımlanmıştır. İnme ilişkili sarkopeni yaşa bağlı görülen sarkopeniden farklı olarak, beyin lezyonuna, bozulmuş nörovejetatif kontrole, motor nöron kaybına, spastisiteye, kullanmama atrofisine, nöromusküler kavşakların dejenerasyonuna, sistemik katabolik-anabolik dengesizliğe, yetersiz beslenmeye ve lokal kas metabolik değişikliklerine bağlı olarak gelişebilir [13, 14].

Shiraishi ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada post akut inmeli hastalarda oral problemler ile sarkopeninin ilişkili olduğu gösterilmiş, tüm inmeli hastaların oral problemler ve sarkopeni açısından değerlendirilmesi için tarama testlerinin geliştirilmesinin faydalı olacağı belirtilmiştir [15]. Yoshimura ve arkadaşları rehabilitasyon servisinde yatmakta olan hastalar üzerinde yaptıkları kesitsel çalışmada disfajinin, sarkopeni ve günlük yaşam aktiviteleri ile ilişkisi olduğunu göstermişlerdir [16].

Sarkopeni durumunda görülen genel kas iskelet sistemi kaybına bağlı olarak yutma ile ilgili kaslarda da kayıp olabilir ve bu durumda sarkopenik disfaji gelişebilir. Ayrıca disfaji durumunda yetersiz beslenmeye bağlı gelişebilecek malnutrisyon durumu da sarkopeniye neden olabilir [14, 17, 18].

Literatürde inmeli hastalarda disfaji ve sarkopeni ilişkisini inceleyen az sayıda çalışma mevcuttur. Bu tez çalışmasında inmeli hastalarda disfaji ve sarkopeni arasındaki ilişkiyi göstermeyi ve bunların klinik belirti ve bulgularla ilişkisini incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNME

2.1.1. Tanımı

Dünya Sağlık Örgütüne (WHO) göre inme; 24 saat veya daha uzun süren, vasküler tıkanma veya kanama nedeniyle, fokal veya yaygın beyin hasarı semptom ve bulgularının oluştuğu, ölümle sonuçlanabilen klinik bir durumdur. Bu tanıma göre 24 saatten daha kısa süren geçici iskemik atak (TIA), travmatik hasar, zehirlenmeler, subdural hemoraji, tümörler nedeniyle oluşan inme benzeri semptom oluşturan hastalıklar hariç tutulur [19].

2.1.2. Epidemiyoloji:

İnme, önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır; ancak sık görülmesi ve mortalitesi nedeniyle toplumun büyük bir kesimini etkileyen ve hayatta kalan kişilerde özürlülüğe yol açan önemli bir sağlık sorunudur [20]. Dünyada ölüme neden olan hastalıklar arasında olan inme, gelişmiş ülkelerde kardiyovasküler hastalıklar ve kanserin arkasından üçüncü sıradadır [1]. İnmenin sıklığı ortalama yaşam süresinin artmasına paralel olarak artmaktadır. Dünya genelinde 5,5 milyon ölüme ve 44 milyon kişide kalıcı sakatlığa yol açması nedeniyle iş gücü kaybına neden olmaktadır [21]. Serebrovasküler hastalıklar, Türkiye'de tüm yaş gruplarında ölüme neden olan hastalıklar arasında iskemik kalp hastalıklarından sonra ikinci sıradadır. Toplam ölümlerim %15'ini oluşturmaktadır [20].

İleri yaş hastalığı olarak inme prevalansının, önümüzdeki yıllarda dünya genelinde önemli ölçüde artması beklenirken, 65 yaşın üzerindeki nüfusta yılda yaklaşık 9 milyon kişi artmaya devam etmektedir [21].

2.1.3. Risk faktörleri

İnme nedeniyle oluşan nörolojik sekelleri geriye döndürebilen bir medikal tedavi yoktur. Bu nedenle risk faktörlerinin bilinmesi ve inmenin önlenmesi son derece önemlidir. Genel olarak değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olmak üzere ikiye ayrılır [5]. Yaş, ırk/etnik köken, cinsiyet ve aile öyküsü

değiştirilemeyen risk faktörleri iken; hipertansiyon, sigara, atrial fibrilasyon, diabetes mellitus, beslenme, obezite, sedanter yaşam tarzı, yüksek fibrinojen düzeyi, eritrositoz, homositinemi, hiperkoagülabilite, obstruktif uyku apne sendromu ve hiperlipidemi değiştirilebilen risk faktörleridir. Hemorajik inme risk faktörleri de tanımlanmıştır. Primer inme önleme çalışmaları daha çok iskemik inme risk faktörleri üzerine odaklanmıştır. Sekonder önleyici çalışmalar daha önce hemorajik inme geçirmiş kişilerde eğitim, hipertansiyon tedavisi ile aşırı alkol tüketimi ve antikoagülan ilaçlardan kaçınma şeklindedir [22]. Değiştirilemeyen risk faktörleri arasında en önemlisi yaştır. 55 yaşından sonra her dekatta risk iki kat artmaktadır. Değiştirilebilen risk faktörleri arasında ise en önemli olan hipertansiyondur. Hipertansiyon, Trombotik inme, laküner ve hemorajik inme riskini, subaraknoid kanama olasılığını arttırır. Sistolik kan basıncının 165 mmHg veya diyastolik kan basının 95 mmHg üzerinde olması inme riskini altı kat arttırmaktadır [23]. İnmenin tekrarlama riski inme sonrası erken dönemde en yüksektir. İnme sonrası hayatta kalanlarda ilk bir yıl içinde tekrarlama riski %5 tir [22].

2.1.4. İnmenin Sınıflandırılması

Transient (Geçici) İskemik Atak

Nörolojik belirti ve bulgu oluşturan, ancak serebral enfakt oluşturmayan kısa süreli serebral iskemidir. İskemi ani başlar, birkaç saniye veya dakika sürer ve genellikle tüm belirtiler hiçbir nörolojik bozukluğa neden olmadan 24 saat içinde kaybolur. Geçici iskemik ataklar önemsiz olaylar değildir. Hasların yaklaşık %30 unda 5 yıl içinde inme gelişir. Bu nedenle hastaların tam olarak araştırılması gerekir. Geçici iskemik ataklar genellikle aterosklerotik plaklardan kopan mikroemboliler nedeniyle oluşur ve semptomlar karotid arter veya vertebrobaziler sistem sulama alanıyla ilişkilidir. Kardiak çıkıştaki veya kan basıncındaki dalgalanmalara bağlı olarak da serebral hipoperfüzyon gelişebilir ve geçici iskemik atak görülebilir [20, 22, 24].

Serebral Tromboz

Aterosklerotik serebrovasküler hastalık nedeniyle oluşan ekstrakranial ve intrakranial tromboza bağlı tüm inmelerin %30 unu oluşturur. Kollateral dallanmanın olmadığı durumlarda geniş enfakta neden olur. Tıkanma yeni kollateral dallanmanın oluşumuna izin verecek şekilde yavaş gelişirse asemptomatik veya daha az semptomatik olabilir. Trombotik tıkanma genellikle gece uykuda veya inaktivite sırasında meydana gelir. Serebral ödem, enfakta komşu alanlarda perfüzyon değişikliği ve metabolik değişiklikler oluşur. Buna bağlı olarak klinik tablo saatler veya günler içinde ağırlaşabilir, daha sonra stabil hale gelir ve sonrasında kademeli olarak düzelir [20, 22, 24].

Serebral Emboli

Tüm inmelerin yaklaşık %30 unu oluşturur. Klinik nörolojik bulguların başlangıcı anidir. Emboli genelde kardiak (atrial fibrilasyon, mural trombus, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsüne bağlı kardiak hipokinezi, kardiyomiyopati, bakterial endokardit, protez kapak, atrial miksoma) veya ekstrakranial arterlerdeki trombüsten kaynaklıdır. Emboli orta serebral arter sulama alanında daha sık görülür [20, 22]. Emboli genellikle ani olup genelde distal kortikal damarları tutar bu nedenle kortikal fonksiyon kayıpları olabilir [24]. Başlangıçtaki klinik tablo çok hızlı değişebilir. Emboli parçalanmaya uğrarsa klinik tablo hızla düzelebilir veya hemorajik transformasyona dönme sonucu klinik tablo ağırlaşabilir. Uzun dönem antikoagülan tedavi ile tekrarlama riski azalır. Ancak geniş enfaktlarda hemorajik transformasyon gelişme riski nedeniyle antikoagülan tedavi 2-3 gün ertelenebilir [20].

Laküner İnme

Tüm inmelerin %20 sini oluşturur [20]. 1,5 cm'den küçük ve keskin sınırlı lezyonlardır. İnternal kapsül, bazal ganglion, talamus ve beyin sapını besleyen ana damarların penetran dallarının tıkanması sonucu oluşur. Genellikle hipertansiyon ile ilişkilidir [22, 24]. Lezyonların birden fazla olması nedeniyle klinik tablo genellikle karmaşıktır. Diğer inme türlerine göre daha az klinik bulgu verir. Ancak anahtar öneme sahip bölgelerde olması durumunda majör klinik bulgular da görülebilir. En

sık görülen semptomatik formları pür motor hemipleji, pür duyusal inme, beceriksiz el, dizartri ve ataksidir. Laküner inmede nörolojik iyileşme daha hızlıdır [24].

Serebral Kanama

Tüm inmelerin %11'inden sorumludur [20]. Serebral kanamanın en sık nedeni hipertansiyondur. İntraserebral hipertansif kanama genellikle küçük, derin, penetran arterlerin olduğu bölgede mikroanevrizma rüptürü sonucu oluşur. Lezyonların çoğu putaman ve talamusta olurken serebellumda da spontan kanamalar gelişebilir [22]. Sakküler anevrizma rüptürü, arteriovenöz malformasyonlar, travma, serebral enfakt, beyin tümörü, kanama bozuklukları ve antikoagülan tedavi diğer nedenler arasındadır [20]. Kinik tablo şiddetli baş ağrısını takiben ortaya çıkan ani nörolojik defisit şeklindedir. Bilinç kaybı ve koma görülebilir. Hematom ve ödeme bağlı herniasyon nedeniyle hasta kaybedilebilir. Hematom ve ödem beyin omurilik sıvısının akışını önleyerek hidrosefaliye neden olabilir. Hayatta kalan bireylerde fonksiyonel iyileşme oldukça iyidir [20, 24].

Subaraknoid Kanama

Tüm inmelerin %7 sini oluşturur. Arterial anevrizma rüptürüne bağlı gelişir. Hastaların çoğu orta yaştadır [20]. Anevrizmalar arter duvarındaki küçük defektlerden gelişir ve yavaşça büyürler. 10 mm'den daha büyük anevrizmalar genellikle cerrahi gerektirir [22]. Klinik tablo olarak ani başlayan baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulguları görülür. Fokal nörolojik bulgular başlangıçta yoktur. Serebral kanama serebral enfakt nedeniyle daha sonra ortaya çıkabilir. Koma sıktır ve olguların 1/3'ü ölümle sonuçlanır. İlk 6 ay içinde tekrarlama riski %30 dur. Bu nedenle cerrahi veya radyolojik invaziv girişim gerektirir. Subaraknoid kanama sonrası subaraknoid kanın ve araknoid granülasyonların fibzrozisi sonucunda beyin omurilik sıvının rezorbsiyonunun bozulması nedeniyle hidrosefali gelişebilir. Hidrosefali dakikalar ve saatler sonra akut olarak gelişebildiği gibi rehabilitasyon sürecinde kronik olarak da gelişebilir. Eğer yakın zamanda hemoraji geçiren hasta beklenilen iyileşmeyi göstermiyorsa veya var olan fonksiyonel kazanımlarını da kaybediyorsa hidrosefaliden şüphelenilmelidir. Şant operasyonu sonrasında klinik tabloda belirgin düzelmeler olur [22, 24].

2.1.5. Beynin Kanlanması Anatomi

Beynin kanlanması arkus aortadan köken alan karotik kommunis arterin dalı olan iki internal karotis arter ve subklavian arterin dalı olan iki vertebral arter tarafından sağlanmaktadır. Bu arterler beynin ön kısmında karotis sistemi yani ön sirkülasyonu, arka kısımda ise vertebrobaziler sistemi oluşturur. Beyin kanlanmasının %80 ni arteria karotis interna, arteria serebri media ve arteria serebri anteriordan oluşan karotis sistem tarafından olmaktadır. Vertebral arter, baziler arter, serebellar arter ve posterior serebral arter vertebrobaziler sistemi oluşturmaktadır. Vertebrobaziler sistem beyin kan akımının %20'sinden sorumludur [25].

2.1.6. İnme Sendromları

Beynin anatomik vasküler yapısının biliniyor olması, beynin belli alanlarında belli özel fonksiyonların olması ve inmenin belirli özel alanları tercih etmesi nedeniyle bir takım inme sendromları oluşur. Bu inme sendromları ortaya çıktıklarında, lezyon lokalizasyonunu ve fonksiyonel sonuçları tahmin etmemize yardımcı olurlar [22].

İnternal Karotid Arter Sendromu

İnternal karotid arterin tam oklüzyonu hafif kayıplardan, çok ağır kayıplara kadar değişen klinik bir tablo oluşturabilir. İyi bir kollateral olması durumunda karotid oklüzyonunda nörolojik kayıp oluşmayabilir. Bunun aksine orta ve anterior serebral arterin beslediği bölgelerde ağır serebral enfakt ciddi kontralateral motor ve duyusal kayıplara sebep olabilir. Bazı vakalarda özellikle gençlerde şiddetli serebral ödem gelişmesi durumunda transtentorial herniasyon ve ölüm görülebilir. Böyle vakarlarda kraniektomi ile ödemli beynin dekompresyonu hayat kurtarabilir [22]. İnternal karotid arter iskemisinin en tipik görünümü yine bu damar veya diğer büyük arterlerden gelen mikroembolilere bağlı gelişen geçici iskemik atak (TİA)'lardır. Oftalmik arterin retina dallarının oklüzyonlarına bağlı ani ve geçici görme kaybı (amorazis fugaks) oluşabilir [24].

Orta Serebral Arter Sendromu

Orta serebral arter serebral korteksin önemli bir bölümünün beslenmesini sağlar. Bu arterin iskemisinde çoğu zaman ciddi bozukluk ve özürlülük meydana gelir [24]. İnternal karotid arter oftalmik arterin ayrılmasından sonra anterior ve orta serebral artere ayrılır. Orta serebral arter frontal, temporal ve oksipital lobların lateral kısımlarını, korona radiatayı, putamen ve internal kapsülün posterior kısmını; sylvian fissürden geçtikten sonra lentikülostriat ve penetran dallarıyla beynin subkortikal bölümlerini, bazal ganglionları ve internal kapsülü besler. Orta serebral arter hemisferin lateral yüzeyinde üst ve alt bölümlerine ayrılır. Başlangıç bölgesinde olan tıkanma geniş bir serebral infakt oluşturur. Serebral ödem oluşabilir ve beyinde yer değiştirmeye bağlı bilinç kaybı, baş ve gözlerde lezyon tarafına deviasyon, kontralateral hemipleji, hemihipoestezi ve homonim hemianopsi görülür. Dominant hemisferin tutulumuna bağlı olarak afazi görülebilir. Nondominant hemisfer lezyonlarında ise algılama bozukluğu ve ihmal fenomeni görülebilir. İnme sıklıkla emboli kaynaklıdır [22].

Orta serebral arterin superior dalları rolandik ve prerolandik alanları besler. Bu alanda olan infaktlarda kontralateral yüz, üst ve alt ekstremitede sensorial ve motor kayıp olur. Yüz ve üst ekstremite alt ekstremiteden daha fazla etkilenmiştir. Üst ekstremite motor fonksiyondaki iyileşme alt ekstremiteye göre daha az olur. Üst dalın parietal ve arka dallarının tıkanması sonucu afazi görülebilir [24].

Orta serebral arterin alt dalı ise parietal ve temporal lobları besler. İskemi genellikle emboliye bağlıdır ve nadir görülür. Motor ve duyusal fonksiyonlar genellikle korunurken; görme sorunları, ihmal, apraksi, algılama sorunları, lisan problemleri görülür [24].

Ön Serebral Arter Sendromu

Ön serebral arter parietal ve frontal lobların hemisferler arası kortikal yüzeylerini, nükleus kaudatusun başını besler. Ayrıca internal kapsülün ön kısmına derin penetran dallar verir. Anterior serebral arter lezyonları sık değildir, ancak oluşursa el ve yüzde daha az bacakta ise daha fazla güçsüzlük ile karakterize kontralateral hemiparazi oluşur. Sol tarafı etkileyen lezyonlarda transkortikal motor afazi gelişebilir. Kontralateral hemihipoestezi, yakalama refleksi, emme refleksi,

üriner inkontinans görülebilir. Frontal korteksin geniş lezyonlarında davranış değişiklikleri meydana gelebilir. Hastaların mantıklı düşünme yeteneği azalır [22]. Akinetik mutizim ve abuli görülebilir [24].

Arka Serebral Arter Sendromu

Arka serebral arter talamus, temporal ve oksipital lobun ve optik radyasyonun subkortikal yapılarını besler. Bilateral kortikal sendromlar oluşabilir. Hemisensorial kayıp, talamik sendrom, görme kayıpları, aleksi, diskromatopsi, bellek kayıpları, hemiballismus, postural tremor, Weber Sendromu, deserebre durum görülebilir [24].

Vertebrobaziler Sendrom

Vertebral arterler medullanın ana arterleridir. Sağ ve sol vertebral arter birleşerek baziler arteri oluşturur. Daha sonra baziler arter serebral arterle birleşerek Willis Poligonunu oluşturur [24]. Vertebral ve baziler arter beyin sapı ve serebellumu besler. Unilateral hemisfer lezyonlarının aksine, pons ve medulla lezyonları orta hattı geçerek bilateral semptomlar oluşturur ve sıklıkla bu semptomlara serebellar bulgular da eşlik eder. Motor bozukluk çoğu zaman bilateraldir. İpsilateral kranial sinir lezyonları da sık görülür. Dissosiyatif duyu kaybı (dorsal kolon korunurken spinotalamik yolun etkilenmesi veya tam tersi), dizartri, disfaji, denge kaybı, vertigo ve horner sendromu görülebilirken, afazi ve kognitif bozukluklar görülmez. Posterior serebral arterin etkilendiği durumlarda görme kaybı görülebilir. Baziler arter veya posterior serebral arterin küçük penetran dallarının oklüzyonuna bağlı laküner enfaktlar görülebilir. Serebral laküner enfaktların aksine beyin sapı laküner enfaktları semptomatiktir. Beyin sapının değişik düzeylerindeki lezyonlarda çeşitli beyin sapı lezyonları oluşabilir. Beyin sapı lezyonları lateral medüller sendrom (Wallenberg Sendromu), Locked-in Sendromu, Benedict Sendromu, Weber Sendromu, Millard-Gubler Sendromudur [22].

Wallenberg sendromu, medullanın lateral infaktından kaynaklanır. Vertebral arter ve posterior inferior serebeller arter oklüzyonuyla da oluşabilir. Klinik olarak ipsilateral hemiataksi, kontralateral ağrı ve ısı duyu bozukluğu, nistagmus, ipsilateral horner sendromu, disfaji, disfoni, dizarti, vertigo, bulantı kusma görülebilir.

Hastaların başlangıçta özürlülük dereceleri vertigo, ataksi ve dengesizlik nedeniyle şiddetli olsa da çoğu iyi fonksiyonel iyileşme gösterir [22].

Locked-in sendromu, sık görülmeyen beyin sapını tutan yıkıcı bir inme sendromudur. İnfakt bilateral kortikospinal ve kortikobulber yolları içerecek şekilde üst ventral ponsu etkiler. Ancak retiküler aktive edici sistemi ve çıkan sensorial yolları etkilemez. Hastalarda duyu normaldir, görebilir işitebilir ancak hareket edemez ve konuşamazlar. Göz kırpma ve yukarı bakış korunmuştur. Hastalar uyanıktır ve tam oryantedir [22].

Weber sendromu, orta beyini etkileyen enfaktlar sonucunda oluşabilir. 3. kranial sinir ve kortikospinal yollar etkilenmiştir. İpsilateral 3. kranial sinir felci ve kontralateral üst ve alt ekstremite paralizisi olur.

Bazı beyin sapı enfaktları sonucunda göz hareketlerinde bozulmalar görülebilir. Bu mesensefelondaki 3. ve 4. kranial sinir ile ponstaki 6. kranial sinirin etkilenmesine bağlı olarak gelişir [22].

Posterior serebral arter oksipital lob, temporal lobun subkortikal yapılarını ve talamusu besler. Posterior serebral arter oklüzyonunda kontralateral hemianopsi oluşur. Görme kaybı dominant hemisferde ise okumada ve isimlendirmede güçlük görülebilir. Talamus lezyonlarında ise kontralateral hemianestezi ile birlikte santral ağrı görülebilir [22].

2.1.7. İnme ile İlgili Nörolojik Bozukluk ve İkincil Komplikasyonlar

İnme ile ilgili fonksiyonel bozukluk ve komplikasyonlar Tablo 1 de gösterilmiştir.

Tablo 1. İnme ile İlgili Fonksiyonel Bozukluk ve İkincil Komplikasyonlar [26]

Fonksiyonel Bozukluklar	
Afazi	Yürüme, denge bozukluğu
Konuşma apraksisi	Koordinasyon problemleri
Kol, el, bacak güçsüzlüğü	Algılama problemleri
Kognitif bozukluklar	Duyu problemleri
Dizarti	Görme kaybı
Disfaji	
Yüzde güçsüzlük	
Aktivite Kısıtlılıkları	
Banyo	Seksüel bozukluk
İletişim	Kendine bakım
Giyinme	Transfer
Yeme-içme	Ürinal-fekal inkontinans
Katılım kısıtlılıkları	Yürüme ve hareket
Psikolojik	
İkincil komplikasyonlar	
Psikolojik bozukluklar	Ağrı
Düşmeler	Tekrarlayan inme
Yorgunluk	Omuz problemleri
Enfeksiyonlar	Spastisite
Malnutrisyon	Basınç yaraları
Venöz tromboemboli	

2.2. YUTKUNMA

2.2.1. Tanım

Vücudun ihtiyacı olan gıdaların ağız boşluğundan mideye geçişini sağlayan, bu süreçte solunum mekanizmasını koruyan kompleks sensorimotor bir fonksiyondur [27]. Yutkunma intrauterin dönemde başlayan hayati bir fonksiyondur. Beslenmenin kaynağı olması, oral kavite ve faringeal traktustaki artıkları temizleyip, hava yolu açıklığını koruması nedeniyle önemlidir [28].

2.2.2. Anatomi

Yutkunmada rol oynayan anatomik yapılar sırasıyla oral kavite, farinks, larinks ve özafagustur. Oral kaviteyi önde dudaklar ve dişler, yukarıda sert ve yumuşak damak ile uvula, yanlarda bukkal yapılar ve dişler, arkada tonsiller ve fasial arklar, aşağıda mandibula, ağız tabanı ve dil oluşturur. Sirkumvallat papilladan

başlayan dil kökü faringeal bölgededir. Dil kökü hiyoid kemik ile ilişkilidir. Myolohiyoid, geniohiyoid, anterior digastrik kaslar ağız tabanında bulunmaktadır. Bu kaslar önde mandibulaya arkada hiyoid kemiğe yapışıp hiyoid kemiği yukarı ve öne çekerler. Myolohiyoid kas dili yukarı kaldırarak ağız tavanına yaslar ve ağız tabanının büyük bir kısmını oluşturur. Posterior digastrik kaslar ise hiyoid kemiği yukarı ve arkaya doğru çekerler [27].

Farinks, nazal kavite, oral kavite ve larinksin arkasında bulunur. Üstte kafa tabanında C7 vertebra düzeyine kadar uzanır, altta ise özafagusa kadar devam eder. Farinks anatomik olarak 3 bölgeye ayrılır. Burun boşluğunun arka kısmına bakan, kafa tabanından yumuşak damağa kadar olan bölüm nazofarink, ağız boşluğuyla ilişkili, yumuşak damaktan dil köküne kadar olan kısım orofarinks, dil tabanında özofageal sfinktere kadar olan kısım hipofarinks olarak adlandırılır. Hiporafinksin arka ve yan duvarları orta ve alt faringeal konstriktör kaslarla çevrilidir. Üst, orta ve alt konstriktör kaslar farinksin itici hareketlerinden sorumludur. Üst konstriktör kasın alt kökleri dil kökünde sonlanarak glossofaringeal kası oluşturur. Glossofaringeal kas dil kökünün retraksiyonundan ve posterior faringeal duvarın anterior hareketinden sorumludur. Farinksin en distalinde krikofaringeal kas bulunur. Üst özofagial sfinkteri oluşturur. Dil kökü ile epiglottis arasında vallekula, farinks duvarı ile larinks arasında priform sinüsler denilen anatomik boşluklar bulunur. Yutkunma sonrası fizyolojik veya patolojik olarak bu boşluklarda bolus birikebilir. Bu nedenle bu boşluklar laringeal penetrasyon için potansiyel risk oluştururlar [27].

Larinks primer olarak yutma sırasında hava yolunu korur ve ses oluşumundan sorumludur. Yukarıda hipofarinkse açılır aşağıda trakea ile devam eder. Larinks tirohiyoid ligaman ve tirohiyoid kas ile hiyoid kemiğe asılıdır. Hiyoid kemik öne ve yukarı doğru hareket ettiğinde larinks de yukarı doğru çekilir. Hiyoid kemiğin altında tirohiyoid, sternohiyoid, sternotiroid ve omohiyoid kaslar bulunur. Tirohiyoid kas hiyoid kemik sabitlendiğinde tiroid kıkırdağı yukarı doğru çeker; tiroid kıkırdak sabitlendiğinde ise hiyoidi aşağı doğru çeker. Sternohiyoid kas yutma, konuşma, çiğneme esnasında hiyoid kemiği aşağı doğru çeker. Omhiyoid kas da hiyoid kemiği aşağı doğru çeker [27].

Özofagus C6 vertebra düzeyinde üst özofagial sfinkter ile başlayıp, T10 vertebra hizasında alt özofagial sfinkter ile sonlanıp mideye açılır. Yaklaşık 23-25

cm uzunluğundadır. Özofagusun üst %5 lik bölümü çizgili kas %35-40'lık bölümü çizgili ve düz kas, distal %50-60'lık bölümü ise düz kas yapısındadır [27].

2.2.3. Fizyoloji

Yutkunma, anatomik olarak orofaringeal yapıları, laringeal ve solunum kaslarını ve özofagusu içeren hem istemli hem de istem dışı hareketlerden oluşan karmaşık bir sensorimotor olaydır [2]. Solunum ve çiğneme dahil olmak üzere diğer davranışlar ile koordinedir. Yutkunma fizyolojik olarak 3 faza ayrılır. Bunlar oral faz, faringeal faz ve özofagial fazdır [28].

Oral faz, gıdanın ağız içinde bolus hale getirilmesi ve bolusun tonsiller plikayı geçmesine kadar olan süredir. Oral hazırlık fazı ve oral geçiş fazı olmak üzere ikiye ayrılır [27].

Oral hazırlık fazı, ağız içine alınan gıdanın parçalandığı ve tükürük ile karışarak bolus haline getirildiği başlangıç evresidir. Bu fazda gıdanın ağızdan dökülmesinin önlenmesi için dudaklar sıkıca kapatılır. Üst ve alt dişler yardımıyla alınan gıda parçalanır. Dil, dudaklar, yanaklar ve çene kasları koordineli olarak çalışarak çiğneme gerçekleşir. Gıda tükürük ile karıştırılarak yapışık ve kaygan bir bolus haline getirilir. Sıvı gıdaların alımında ise dilin ön kısmı çukurlaşarak sıvının bir kütle olarak tutulması sağlanır. Bu sırada yumuşak damak öne ve aşağı hareket ederek dilin arka bölümünü kapatır ve bolusun farinkse erken kaçışı önlenir. Yeterli kapanma olmadığı durumunda erken kaçış olur. Oral hazırlanma fazının süresi istemli olarak gıdanın ağız içinde tutulma süresine bağlı olarak değişir. Bolusun uygun boyut ve yoğunlukta oluşabilmesi için tat, ısı ve proprisepsiyon duyularına ihtiyaç vardır [6, 27].

Oral geçiş fazı, hazırlanan bolusun dil üzerine getirilmesi ile başlar. Dil kaslarının önden arkaya doğru yaptığı ardışık hareketler ile bolus oral kaviteden farinkse doğru ilerler. Dilin intirinsik kasları kasılarak dil ucunu üst kesici dişler hizasına yükseltir. Böylece lokma sert damağın ön tarafı ile temas eder. Dilin arka kısmının aşağı doğru inmesi ve dilin oluksu hareketi ile bolus geriye doğru gider. Dilin yan tarafları yükselerek bolusu sıkar ve bolusun arkaya doğru geçişine yardım eder. Bolus arkada sert damak ile dil arasında tutulur. Dil damak boyunca bolusu sıkarak yükselirken dilin arka kısmı deplese olur. Buksinator kas yanağı sıkıp

gevşeterek bolusun arkaya doğru iletimine yardımcı olur ve mandibula ile yanak kenarı arasında bolus kalmamasını sağlar. Bolus ön fasial ark ile mandibula lateral köşesi hizasındaki dil kökü arasında herhangi bir noktaya temas ettiğinde yutkunma refleksi tetiklenir ve faringeal faz başlar. Bolus orofaringeal mukozadaki reseptörleri uyararak faringeal yutkunmayı tetikler. Oral geçiş fazı 1-1,5 saniye sürmektedir. Ancak bolusun büyüklüğüne ve içeriğine göre bu süre uzayabilir [27].

Faringeal faz, bolus oral fazın sonunda ön tonsiller plikalardan geçerken mekanoreseptörleri uyarır ve yutkunma refleksi tetiklenir. Yutkunma refleksinin tetiklenmesiyle faringeal faz başlar ve istemsiz olarak devam eder. Yutkunma refleksi tetiklendikten sonra yutma artık durdurulamaz. Ardışık bir dizi hareket ile bolus özafagusa iletilir [27]. Geçiş sırasında solunum durur ve palato faringeal isthmus, nazofarinksi kapatmak üzere kapanır ve nazal kaviteye bolusun girişi önlenir. Larinks, vokal kordların adduksiyonu ve aritenoid kartilajların epiglottik sap ile birleşmek üzere anteriora tilt yapması ile kapanır. Hiyoid kemik suprahiyoid kaslar aracılığıyla eleve olur ve öne çekilir. Hiyoid kemik ve supralaringeal kaslar larinksi superior ve anteriora doğru çeker. Krikofaringeal kas gevşeyerek üst özofagial sfinkterin açılmasını sağlar. Faringeal faz için üst özofagial kasın açılması şarttır. Krikofaringeal kasın gevşemesi üst özofagial sfinkterin açılmasına izin verir; ancak sfinkterin açılması için primer kuvvet, submental kaslar tarafından sağlanan hipolaringaeal kompleksin anterior traksiyonudur. Dil bir piston gibi arkaya ve aşağıya doğru hareket ederek bolusu farinkse doğru iter. Epiglottis bolusu larinks etrafından ve havayolundan uzak tutacak şekilde döner. Faringeal kontriktörler farinksi rezidüden temizleyecek şekilde üstten aşağıya doğru peristaltik bir dalga şekillinde sırayla kasılır. Bolusun özafagusa pasajını takiben larinks açılır, üst özafageal sfinkter kapanır ve krikofaringeus kası üst özofagial sfinkteri kapatacak şekilde tonik kontraksiyonuna devam eder [28].

Özofageal faz, yutkunmanın son fazıdır. Bolusun üst özafageal sfinkterden alt özafageal sfinkter yoluyla mideye geçişine kadar özofagus boyunca ardışık peristaltik hareketlerle taşınmasını içerir. Alt özofageal sfinkter istirahatte kapalı olup mide içeriğinin özafagusa regurjitasyonunu önler. Bolusun aşağıya doğru hareketi ve yer çekimiyle oluşturduğu basınç da harekete yardımcı olur ve alt

özofageal sfinkter açılır. Özofageal faz otonom sinir sisteminin denetimindedir ve istemsizdir [27].

2.2.4. Nöral kontrol

Yutkunmanın nöral kontrolü afferent innervasyonlar, kortikal kontrol, beyin sapı kontrolü ve efferent innervasyonlar ile gerçekleşir. Dil kökü, tonsiller plika, yumuşak damak ve arka faringeal duvardaki duyu reseptörlerinden kalkan afferent uyarılar ikiye ayrılarak yutma merkezine gider. Bir bölümü 5,7,9 ve 10. Kranial sinirler yoluyla bulber yutma merkezine ulaşır ve refleks olarak yutkunmanın oluşmasını sağlar. Diğer bölümü ise talokortikal yolla prefrontal kortekse, orbital girusun önünde bulunan kortikal yutma merkezine gider. Korteksteki yutma merkezinden çıkan uyarılar substantia nigra ve beyin sapı retiküler formasyon bölgelerine gelir. Kortikal yutmanın merkezi oral motor aktivitenin kontrolünü sağlar. Yutkunmanın oral ve faringeal fazlarına katılan çizgili kaslar 5,7,9,10 ve 12. Kranial sinirler tarafından innerve edilir [6, 27].

2.2.5. Nörojenik yutma bozukluklarında patofizyoloji

Disfaji gıdaların ağızdan mideye geçişi sırasındaki zorluk olarak tanımlanır. Gıdaların geçişinde gecikme, engellenme, gıdanın nazofarinkse, larinkse veya trakeaya kaçışı da disfaji tanımı içerine girmektedir. Yabancı herhangi bir maddenin subglottik bölgeye girmesi aspirasyon, supraglottik bölgeye girmesi ise penetrasyon olarak tanımlanır. Yutkunma bozuklukları oral faz, faringeal faz ve özafageal faz patolojileri olarak incelenebilir [27].

Oral faz patolojileri, genellikle faringeal faz bozuklukları ile birliktedir ve orofaringeal disfaji olarak adlandırılır. Oral ve faringeal fonksiyon bozuklukları genellikle inme veya diğer nörolojik bozukluklarda ortaya çıkar. Bunlar dışında yapısal bozukluklar da (cerrahi, konjenital yarık, radyoterapi, divertiküller, kranial sinir yaralanmaları) orofaringeal bozukluklara neden olabilir. Oral hazırlık fazında; dil, yanak ve dudak kaslarında güçsüzlük veya koordinasyon bozukluğu, dudakların kapatılmasında yetersizlik ve oral kavite duyusunda azalma nedeniyle çiğneme bozuklukları ortaya çıkabilir. Bu durum dudakları kapayamama, çiğnemede yetersizlik, dil hareketlerinde yetersizlik, bolus oluşturamama, bolusu

yönlendirememe, bolusun yanak ve dişler arasında birikmesi, salya akması ve yemeğin ağızdan dışarıya akması, bolusun farinkse erken kaçması gibi durumlara neden olabilir. Çene hareketlerinde kısıtlılığa yol açacak problemler de oral hazırlık fazı patolojilerine neden olabilir. Dil kaslarında güçsüzlük, dilin ön arka hareketinde azalma ve koordinasyon bozukluğu, dil elevasyonunda yetersizlik, tükürük salgısında azalma ve oral duyu bozuklukları gibi patolojiler de görülebilir. Bu patolojiler bolus transferinde yetersizlik ve yutma refleksinin tetiklenmesinde gecikmeye neden olabilir [27].

Faringeal fazda, yumuşak damak hareketlerinde azalma veya kaybolma nazal regürjitasyona; yutma refleksinin tetiklenmesinde gecikme veya kaybolma erken kaçış ve aspirasyona dil kökünün posterior hareketlerinin azalması bolusun yetersiz itilmesine; faringeal peristaltizim bozukluğu bolusun mideye doğru itilmesinde yetersizliğe ve faringeal duvarda, vallekula ve priform sinüslerde rezidüye; laringeal ve faringeal elevasyonun yetersizliği laringeal vestibülün yetersiz kapanması sonucunda penetrasyon ve aspirasyona; üst özofagial sfinkterin yetersiz açılması bolusun özofagusa yetersiz geçişine ve aspirasyona neden olabilir [27, 28]. Aspirasyon yutkunmanın tetiklenmesinden önce, yutkunma sırasında ve yutkunma sonrasında olmak üzere 3 şekilde ortaya çıkabilir. Yutkunma öncesi aspirasyon, oral kontrolün azalması, yutkunma refleksinin tetiklenmesinin gecikmesi veya tetiklenmemesi nedeniyle oral kavitedeki lokmanın farinkse veya trakeaya erken kaçması durumunda oluşur. Yutkunma sırasındaki aspirasyon, laringeal kapanmadaki yetersizlikten dolayı farinksteki materyalin trakeaya kaçması sonucunda oluşur. Yutkunma sonrasındaki aspirasyon ise faringeal peristaltik hareketlerin yetersizliği veya üst özafageal sfinkterin açılma problemleri nedeniyle faringeal duvar, vallekula ve priform sinüslerde biriken rezüdüel materyalin larinks ve trakeaya geri kaçışı sonucu ortaya çıkar [27,28].

Özofagial faz bozuklukları ise motilite veya obstrüksiyona bağlı sorunlar nedeniyle oluşur. Özofagus peristaltiziminde azalma, alt özofageal sfinkterin yetersiz gevşemesi, divertikül, darlık, enflamasyon, hiyatus hernisi, akalazya, tümör gibi patolojiler bolusun mideye transportunda yetersizliğe, gastroözofageal reflüye ve bolusun hava yoluna aspirasyonuna yol açabilir [28].

2.2.6. Klinik değerlendirme

Yutkunma bozukluğu değerlendirilirken, yutkunma süreci yapısal ve fonksiyonel olarak incelenip penetrasyon-aspirasyon riski değerlendirilir. Buna göre de uygun beslenme ve tedavi yöntemleri belirlenir. Yutkunma bozukluklarının değerlendirilmesinde klinik değerlendirme ve görüntüleme yöntemleri olmak üzere iki temel yaklaşım bulunmaktadır [27]. Yutkunma bozukluğu değerlendirilirken şikâyet detaylı olarak tanımlanmalı, ayrıntılı anamnez alınmalı, yatak başı fizik ve nörolojik muayene, oral motor kontrol ve duyu muayenesi ve farklı kıvamdaki gıdalarla klinik yutkunma değerlendirmesi yapılmalıdır. Gerekli olan hastalarda videofloroskopik yutma değerlendirmesi, manometri, elektromiyografi ve fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi gibi enstrümantal tanısal yöntemler kullanılır [28].

Öykü

Öyküde, yutma güçlüğünün süresi, sıklığı semptomları, arttıran ve azaltan nedenler, ağız kokusu, ağız ve boğaz ağrısı, kilo kaybı, tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar, iştah azalması, yemek yeme alışkanlığında ve tat duyusunda değişiklikler, uyku bozukluğu olup olmadığı, nazal regürjitasyon, beslenme sırasında boğulma hissi, öksürme, göğüs ağrısı, ses değişikliği, gastroözafageal reflü, yutkunmayı başlatmada güçlük olup olmadığı sorgulanmalıdır. Ayrıca baş-boyuna yönelik geçirilen operasyonlar, radyoterapi, geçirilmiş nörolojik hastalıklar (inme, travmatik beyin hasarı, Parkinson vb.), servikal bölge patolojileri, kardiyopulmoner hastalıklar, gastrointestinal hastalıklar ve cerrahi, psikiyatrik hastalıklar, kullanmakta olduğu ilaçlar (yutkunma fonksiyonunu etkileyebilecek olan sedatif, antispastik, antikolinerjik, antidepresan, diüretik, antipsikotik ve nöroleptik ilaçlar), beslenme şekli [oral, nazogastrik sonda, peruktan endoskopik gastrostomi (PEG)], alınan besinlerin niteliği (katı, yarı katı, sıvı) belirlenmelidir. Hem katı hem de sıvı gıdalarla yutkunma bozukluğu tanımlayan hastalarda nörolojik kökenli patoloji düşünülürken katı gıdalarla yutkunma bozukluğu tanımlayan hastalarda mekanik bozukluk ön planda düşünülmelidir [27].

Fizik Muayene

Fizik muayenede genel bir sistemik muayene yapılmalıdır. Baş-boyun postürü, oturma dengesi, servikal eklem hareket açıklığı, kas kuvveti ve kas tonusu muayenesi, uygun beslenme pozisyonunu desteksiz sağlayıp sağlayamadığı değerlendirilir. Hiyoid kemik, tiroid ve krikoid kıkırdağı da içeren baş-boyun muayenesinde yapısal anormalliklerin olup olmadığı saptanır. Solunum sayısı ve solunum şekli değerlendirilir. Hasta kuvvetli öksüremez ve sekresyonu tam olarak atamaz ise aspirasyon riski artar. Hızlı solunumun olması yutkunmanın zamanlamasını zorlaştırabilir. Oksultasyon ile akciğer sesleri enfeksiyon açısından dinlenir [6].

Nutrisyonel durum değerlendirilir. Vücut ağırlığı ve beslenme durumu hastalığın süresi ve şiddeti ile ilişkilidir [6].

Nörolojik muayene yapılarak mental ve emosyonel durum, kognitif fonksiyonlar, algılama ve iletişim değerlendirilir. Bilinç ve kognitif durumda yetersizlik olması güvenli yutmayı ve tedavi yöntemlerini uygulamayı zorlaştırabilir. Kranial sinir muayenesi (özellikle 5,7,9,10 ve 12. kranial sinirler) ayrıntılı olarak yapılmalıdır [6].

Oral motor kontrol, oral duyular ve refleksler değerlendirilir. Oral motor muayenede yüz, dudak, dil ve çene kaslarının kuvveti değerlendirilir. Dudak hareketlerine, kuvvetine ve kapanma yeteneğine bakılır. Yüz kasları istirahat ve hareket sırasında gözlemlenir. Yanaklar hava ile şişirilir; dışarıdan basınç uygulanarak havayı tutabilme ve üfleme yeteneği değerlendirilir. Dilin istirahat halindeki görünümüne, dil hareketlerine (öne, arkaya, yukarıya, aşağıya, sağa, sola ve rotasyon), dil kaslarının kuvvetine bakılır. Temporomandibular eklem hareket açıklığına, ısırma ve döndürerek çiğneme yeteneğine, çiğneme kaslarının kuvvetine bakılır. Dişler, diş etleri ve oral mukoza değerlendirilir. Salivasyon miktarı, ağız çevresi duyusu, ağız içi sıcak, soğuk basınç ve dokunma hissi değerlendirilir. Yumuşak damak ve faringeal yapıların simetrik olarak eleve olup olmadığına palatal refleks ve faringeal öğürme refleksine bakılır. Öksürük refleksi değerlendirilir. Öksürük refleksinin olmadığı durumlarda gıda ile değerlendirme dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Bilateral serebral enfaktı olan hastalarda öğürme refleksi veya öksürüğün olmaması aspirasyon için büyük bir risk faktörüdür. Ancak öğürme

refleksi sağlıklı erişkinlerde de olmayacağı gibi ciddi yutma bozukluğu olan hastalarda normal bulunabilir. İnmeli hastalarda öğürme refleksinin olmaması tek başına yutma bozukluğunun olduğunu göstermez. Ses, konuşma ve iletişim fonksiyonları değerlendirilir. Konuşma ve yutkunma fonksiyonu ortak nöromusküler faktörlere bağlı olduğundan, konuşma ve ses değişiklikleri, yutkunma bozukluklarının gelişimiyle paralel olarak gelişebilir. Boğuk ses, laringeal kapanmada azalmaya işaret ederken ses kısıklığı, hırıltılı ses veya sesli solunum sekresyonların birikimi nedeniyle gelişebilecek akut aspirasyonu düşündürmelidir [6].

Yatak başı yutma değerlendirmesi, kuru yutkunma, farklı hacim ve kıvamdaki gıdaların yutulmasını içerir. Farklı kıvamdaki gıdalar önce küçük miktarlar halinde verilmeli, hasta tolere edebilirse miktarları arttırılmalıdır. Yutkunma sırasında öksürük, ses değişikliği, boğazı temizleme gereksinimi ve oral kavitede bolus kalıntısı olup olmadığına bakılmalıdır. Dört parmak yöntemi ile laringeal elevasyon değerlendirilmelidir. İşaret parmağı mandibulanın ön alt bölümüne, üçüncü parmak hiyoid kemiğe, dördüncü parmak tiroid kıkırdağa, beşinci parmak krikoid kıkırdak üzerine hafifçe dokunacak şekilde yerleştirilerek hastanın hem kuru yutkunma hem de farklı kıvamdaki gıdaları yutma sırasında muayenesi yapılır. Bu muayene ile dil kökü retraksiyonundaki yetersizlik, yutma refleksinin tetiklenmesinde gecikme olup olmadığı, hiyoid ve larinks elevasyonundaki yetersizlikler değerlendirilir. Belli miktarda su içirilerek aspirasyon olup olmadığına bakılır. Suyun içirilmesinden sonra 1 dakika içinde öksürük, boğuş ses, ıslak ses olması testin pozitif olduğunu gösterir [6].

Görüntüleme yöntemleri

Klinik değerlendirme sonucuna göre gerekli görülen hastalarda, orofaringeal yapıların görüntülenmesi ve yutkunma fizyolojisinin değerlendirilmesi açısından görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Görüntüleme yöntemleri videofloroskopik görüntüleme, fiberoptik endoskopi, manometri, ultrasonografi (USG), Bilgisayarlı Tomografi (BT), Manyetik Rezonanas Görüntüleme (MRG), sintigrafidir [29].

Videofloroskopik modifiye baryumlu yutma çalışmasında yutmanın tüm fazlarında fonksiyonel aktivitelerin ve anatomik yapıların gözlemlenmesi sağlanır. Oral ve faringeal disfaji değerlendirmesi için altın standarttır. Yutkunma mekanizmasındaki anormalliklerin saptanması amacıyla radyoopak madde içeren hastaya çeşitli yoğunluktaki sıvı ve katı gıdalar yutturulur [28]. Hasta dik pozisyonda otururken yapılır ancak oturma pozisyonunu sağlanamayan hastalarda yarı oturur veya yatar pozisyonda da yapılması denenebilir. Önce lateral planda yutma değerlendirilmesi yapılır ve floroskopik tüp önde dudakları arkada faringeal duvarı, yukarıda sert damağı ve aşağıda 7. servikal vertebrayı görüntüleyecek şekilde pozisyon verilir. Önce hastada bolus verilmeden yutkunması istenir ve görüntüler alınır. Daha sonra radyoopak madde ile karıştırılmış farklı hacim ve kıvamdaki gıdalarda küçük miktarda boluslar verilir [29]. Katı ve sıvı yiyeceklerin kıvamı ve hacmi, hastanın posturu (özellikle baş-boyun posturu) ve gıdanın sunulma yöntemi gibi faktörler tanımlanarak ampirik bir yaklaşım oluşturulur. Yutkunma anormallikleri saptandığında (aspirasyon veya yutma sonrası farinkste retansiyon gibi) kompansatuar tekniklere (bolus kıvamında veya posturde değişiklikler yapılması, respiratuar manevralar gibi) başvurulur ve bunların etkinliği ampirik olarak test edilir [6]. Videoflorokopik çalışmanın avantajı oral kaviteden özofagusa kadar yutkunmanın izlenebilmesi; yutkunma öncesinde, sırasında ve sonrasında aspirasyonun gözlenebilmesi ve rehabilitasyon tekniklerinin detaylı bir şekilde incelenebilmesi yer almaktadır [28]. Limitasyonları arasında ise radyasyona maruziyet, oturma dengesi olmayan, kooperasyon kurulamayan ve demanslı hastalarda uygulanamayışı ve yapısal bozuklukların değerlendirilmesinde yeterli olmaması yer almaktadır [27].

Fiberoptik endoskopik değerlendirme; taşınabilir ışık kaynağı ve esnek bir endoskop ile burundan girilerek, yutma öncesi ve sonrasında farinks ve larinkse ait anatomik yapıların değerlendirildiği bir yöntemdir [29]. Renklendirilmiş gıdalar verilerek bolusun dil kökünden özafagusa geçişi gözlemlenebilir. Aspirasyonun tanımlanmasında duyarlılığı yüksektir [30]. Yumuşak damak hareketleri, nazofarinksin kapanması, farinks ve larinksin yapısal bozuklukları, duyu kaybı, solunum ve yutmanın koordinasyonu, sekresyon ve rezidünün miktarı ve lokalizasyonu incelenebilir. Gerçek ve yalancı vokal kordlar, aritenoid kıkırdaklar ve

epiglotun hareketleri ile epiglotun hareketleri ve hava yolu korunmasının yeterliliği hakkında bilgi edinilebilir. Oral kavite ve özafagusu görüntüleyememesi, faringeal fazın bazı bölümlerini (üst özafageal sfinkterin açılması, larinksin elevasyonu, farinksin kontraksiyonu) değerlendirememesi dezavantajlarıdır. En büyük avantajı ise hastaların radyasyon almaması ve tetkikin herhangi bir yan etkisi olmadan tekrarlanabilmesidir [27].

İndirekt laringoskopi; dil kökü vallekula, epiglottis, piriform sinüsler, vokal kordlar ve infraglottik bölgenin görüntülenmesini sağlar. Solunum ve fonasyon sırasında ses telleri muayene edilir. Vallekula ve priform sinüslerde yiyecek artıklarının varlığı aspirasyon olasılığını gösterir [27].

Manometri; yutma sırasında ortaya çıkan basınç değişikliklerine duyarlı katater ile farinks, üst özafageal sfinkter, alt özafageal sfinkter ve özofagusun basınç değişiklikleri ölçülür. Akalazya, gastroözofageal reflü, non-kardiak göğüs ağrısı ve bağ dokusu hastalığı sonucu ortaya çıkan farinks ve özofagus fonksiyon bozuklukları tanısında kullanılır [27].

Ultrason; yutma eylemi sırasında ortaya çıkan dil ve faringeal kasların fonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılabilir. Ancak sadece dil kökünden hiyoid kemik seviyesine kadar olan yapılar ve özellikle yumuşak dokular değerlendirilebilir. Yutmanın oral fazı ve erken faringeal faz patolojilerinin tanısı için kullanılır. Hiyoid kemiğin elevasyonunu göstermede etkilidir [29].

Bilgisayarlı Tomografi (BT); özofagustan üst abdomene kadar olan, yutma fonksiyonlarını etkileyebilen patolojileri (tümör, divertikül, vasküler anomali) değerlendirmede kullanılabilir. Genellikle özofageal patolojilerin tanısında kullanılır [29].

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI); bilgisayarlı tomografilere benzer endikasyonlar dışında servikal bölgede disfajiye neden olabilecek patolojileri değerlendirmede kullanılır [29].

Sintigrafi; yutkunma bozuklukları tanısında kullanımı gittikçe artmaktadır. Tc-99m sülfür kolloid ile karıştırılmış materyalin yutulmasından sonra görüntüleme yapılarak aspire edilen veya farinkste biriken rezidü miktarları ölçülür. Bolusun aspire edilen miktarını ölçmede diğer yöntemlere göre daha etkilidir. Gastroözafageal reflü ve özofagus motilite bozuklukları tanısında faydalıdır [29].

Elektrofizyolojik değerlendirme; yutkunmanın orofaringeal döneminin incelenmesinde kullanılabilir. Bu yöntemle piezoelektrik sensör, submental kas grubu EMG si kayıtları ile değerlendirme yapılır. piezoelektrik sensör larinksin yukarı ve aşağı hareketlerini kaydeder. Yutkunma işlevine katılan yapıların hareketlerini ve birbirleriyle olan zamansal ilişkilerini gösterir. Hem tarama hem tanı hem de tedavi yöntemi olarak kullanılabilir [27].

2.2.7. Komplikasyonlar

Hastalar disfaji yakınması olmadan disfaji komplikasyonları ile de başvurabileceğinden disfaji patofizyolojisi kadar komplikasyonların bilinmesi de önemlidir. Disfajinin neden olduğu komplikasyonlar; aspirasyon ve bronkopulmoner enfeksiyon, beslenme bozukluğu, dehidratasyon ve kilo kaybıdır. Ayrıca sosyal izolasyon ve depresyona da neden olabilir. Disfaji aspirasyon pnömonisi için majör bir risk faktörüdür [27].

Yabancı bir maddenin vokal kordların altın girişine aspirasyon denir [6]. Akut inme geçirenlerin üçte birinde radyolojik olarak aspirasyon saptanmıştır. Aspirasyon sırasında hava yolunun ani olarak tıkanması ölüme neden olabilir. Materyalin akciğerlere ulaşması ise aspirasyon pnömonisine neden olabilir. Aspirasyon pnömonisi sepsise, asfiksiye ve ölüme neden olabileceğinden disfajinin en önemli komplikasyonudur. Her aspirasyon pnömoniye neden olmaz. Aspirasyon materyalinin miktarı, fiziksel özellikleri ve hava yoluna ne kadar ilerlediği aspirasyon pnömonisine yol açması bakımından önemlidir. Bazen küçük miktardaki aspirasyonlar tolere edilebilir. Ancak küçük miktarda tekrarlayan aspirasyonlar pulmoner komplikasyonlara neden olabilir. Beslenme tüpü ile beslenme, konjestif kalp yetmezliği, KOAH, yatağa bağımlı olma, oral-dental problemler aspirasyon pnömonisi için prediktif faktörleridir. Aspirasyon gelişmesi durumunda refleks olarak öksürük ortaya çıkar. Orofaringeal yutma bozukluklarında öksürük aspirasyon için önemli bir belirteçtir. Letarjik ve sedatize hatalarda bu refleks öksürük olmayabilir ve küçük miktarda aspirasyonlar olabilir. Aspirasyon olmasına rağmen öküsürüğün olmamasına sessiz aspirasyon denir. Disfajili hastaların %25-30'unda sessiz aspirasyon saptanmıştır [6, 27]. Videofloroskopik çalışmalarda pnömoni

gelişme riski penetrasyon saptananlarda 4 kat, aspirasyon saptananlarda 10 kat, sessiz aspirasyonlarda ise 13 kat arttığı bulunmuştur [3].

Kronik ilerleyici nörolojik hastalıklarda hastalığın seyrine göre yutkunma bozukluğunun şiddeti artabilir. İhtiyaç olan temel besin ve sıvı alımında yetersizliğe bağlı olarak sıvı- elektrolit bozukluğu, malnutrisyon, dehidratasyon ve kilo kaybı ortaya çıkabilir [27].

2.2.8. Disfajiye Neden Olan Nörolojik Bozukluklar

Oral kavite, farinks ve özafagusu yapısal ve/veya fonksiyonel olarak etkileyen hastalıklar yutkunma bozukluğuna neden olabilirler.

Tablo 2. Nörojenik Yutma Bozukluğu Yapabilen Patolojiler [6]

Santral sinir sistemi hastalıkları	Serebrovasküler olay (inme) Travmatik beyin hasarı Serebral palsi Ekstrapiramidal sistem hastalıkları (Parkinson vb.) Alzheimer hastalığı Multiple skleroz Tümör Anoksi Demans ve diğer nörodejeneratif hastalıklar
Motor nöron hastalıkları	Amniyotrofik Lateral Skleroz (ALS)
Periferik sinir sistemi hastalıkları	Spinal muskuler atrofi Bulber poliomiyelit Guillain-Barre sendromu Diabetes mellitus Nörotoksinler
Nöromusküler kavşak hastalıkları	Myastenia graves Botulizm
Kas hastalıkları	Muskuler distrofi Tiroroksik miyopati Miyotonik distrofi Radyasyon miyopatisi Enflamatuar miyopatiler

2.2.9. İnme ve Disfaji

Disfajinin en önemli nedenlerinden biri inmedir. Akut ve kronik hemiplejide disfaji, aspirasyon pnömonisine, malnutrisyona, fonksiyonel seviyede azalmaya,

hastanede yatış süresinde uzamaya neden olabilen önemli bir mortalite ve morbitide nedenidir [6]. İnmenin akut aşamasında, hastaların %30 ila 50'si disfajiden muzdarip olup altı ay sonra bu oran yaklaşık %10'a düşmektedir. Etkilenen hastalar sadece dehidratasyon ve yetersiz beslenmeye eğilimli olmakla kalmaz, bu hastalarda aynı zamanda aspirasyon pnömonisi gelişme riski de artar [31]. Disfajisi olan inmeli hastalarda aspirasyon pnömonisi oranı %7-29 olarak bildirilmiştir ve pnömoni gelişme riski disfajik olan hastalarda 3 kat daha fazladır [32]. SVO sonrası ilk ayda aspirasyon ve diğer etyolojik faktörlere bağlı pnömoni nedeniyle mortalite oranı %34 olarak saptanmış ve pnömoni inmede ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almıştır [33]. Hastalık süresi uzadıkça aspirasyon ve pnömoni gelişme olasılığı azalır. Aspirasyon olasılığı beyindeki lezyonun lokalizasyonu ile belirlenemez. Bilateral lezyonu olan hastalarda yutkunma bozukluğu daha şiddetlidir. Yutma merkezinin etkilendiği beyin sapı lezyonlarında ciddi disfaji semptomları gelişebilir. Bilateral kranial tutulumu olan hastalarda aspirasyon riski daha fazladır. Kranial sinir tutulumu tek taraflı iste tek taraflı yutkunma bozukluğu görülebilir. İnmede en sık görülen yetersizlikler, dil kontrolünde ve faringeal peristaltizimde azalma, yutma refleksinin tetiklenmesinde gecikme, azalmış laringeal elevasyon, üst özofagial sfinkterde yetersiz gevşeme ve hava yolu korunmasında yetersizliktir [29]. Yutkunma sonrası öksürük, öğürme refleksi olmaması veya anormal öğürme refleksi, dizartri, disfoni, istemli öksürüğün olmaması veya yetersiz olması, yutma sonrası ses değişikliği aspirasyon için riskin artmış olduğunu gösterir. Ayrıca faringeal geçişin uzaması da aspirasyon için artmış bir risk faktörüdür. Disfoni, aspirasyon ile en sık birlikte görülen semptomdur. Disfajili hastalarda zayıf öksürük ve disfoni artmış aspirasyon riskini gösterir [27].

2.2.10. Tedavi

Yutkunma bozukluklarının tedavisindeki amaç, güvenli beslenmeyi ve yeterli gıda alımını sağlamak, aspirasyon ve gelişebilecek diğer komplikasyonları önlemektir. Tedavinin etkin olabilmesi için hastanın anatomik ve patofizyolojik yutkunma problemleri detaylı olarak değerlendirilmelidir. Disfajinin doğru olarak değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi oluşabilecek komplikasyonları önlemede önemlidir. Tedavi planlanırken hastanın tanısı, prognozu, disfaji şiddeti, yaşı, genel

durumu, solunum fonksiyonları, kognitif durumu konuşma yeteneği ve komutlara uyma yeteneği göz önünde bulundurulmalıdır. Disfajinin erken tedavisi aspirasyon pnömonisi görülme riskini azalttığı gibi malnutrisyon ve dehidratasyon görülme ihtimalini de azaltıp hastanede kalış süresini kısaltmaktadır [6, 27]. Hiç oral alımı olmayan hastalar bile günde ortalama 500 ml salya yuttuklarından dolayı düzenli ağız bakımı yapılması önemlidir. Ağız bakımının düzenli yapılmasının aspirasyon pnömonisi gelişme riski azalttığı da bildirilmiştir [31]. Disfaji tedavisi beslenme şeklinin ve diyetin düzenlenmesi, kompanzasyon yöntemleri, egzersizler ve bazı durumlarda nöromuskuler elektrik stimülasyonunu içerir [27].

Hasta detaylı olarak değerlendirildikten sonra solunum yolu güvenliği göz önünde bulundurularak yeterli gıda alımını sağlayacak beslenme şekline karar verilir. Oral alımın güvenli olmadığı durumlarda nazogastrik sonda, gastrostomi veya jejunostomi tüpü ile beslenmeye geçilebilir. Eğer 6 haftanın üzerinde oral alım olmayacak ise nazogastrik sonda yerine Perüktan Endoskopik Gastrostomi (PEG) tercih edilmelidir. Oral olmayan yoldan beslenen hastalarda yutkunma fonksiyonlarında düzelme saptanırsa güvenli kıvam ve miktarda oral beslenmeye geçilir [6]. Güvenli ve kolay bir yutkunmanın sağlanması için sıklıkla katı gıdaların püre kıvamına getirilmesi veya sıvı gıdaların kalınlaştırılmasına yönelik modifikasyonlar yapılır. Klinik muayene ile birlikte videofloroskopik yutma değerlendirmesi veya fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi sonucuna göre hasta için uygun gıda kıvamına karar verilir [27].

Kompanzasyon yöntemleri, alınan gıdanın güvenli ve kolay bir şekilde ağız boşluğundan farinkse geçişini sağlayıp aspirasyon sorunlarını ortadan kaldırmak için kullanılan tekniklerdir. Kompanzasyon yöntemleri postural teknikler (çene aşağı posturu, çene yukarı postürü, başın rotasyonu ve başın lateral fleksiyonu), oral duyusal ve motor geliştirme teknikleri, gıda alımının hacim ve hızında değişiklikler, gıda kıvamındaki değişiklikleri içerir [27].

Disfaji tedavisin kullanılan egzersizler ise; oral motor kontrol egzersizleri, faringeal yapıların eklem hareket açıklığı egzersizleri (hava yolu kapatma egzersizleri, vokal kord adduksiyon egzersizleri, dil kökü egzersizleri, laringeal elevasyon egzersizleri, shaker egzersizleri, masako manevrası), bolus kontrol

egzersizleri ve yutma manevralarıdır (supraglottik yutma, supersupraglottik yutma, eforlu yutma, mendelson manevrası) [27].

Disfaji tedavisinde son yıllarda nöromuskuler elektrik stimülasyonu (NMES) da kullanılmaya başlanmıştır. Faringeal kas grupları uyarılarak hiyolaringeal elevasyon ve duyusal girdi arttırılıp korteksin reorganizasyonu sağlanır [6, 27].

Disfaji tedavisinde cerrahi nadir olarak gerekmektedir. Üst özofagial sfinkter darlığı olan durumlarda dilatasyon yapılabilir. Krikofaringeal kasın fonksiyon bozukluklarında sfinkter basıncını azaltmak için krikofaringeal miyotomi uygulanabilir. Mandibular ve dil kaslarını etkileyen distonilerde botilinum toksin enjeksiyonu yapılabilir [30].

2.3. SARKOPENİ

2.3.1. Tanım

Yaşlanmayla birlikte iskelet kasında progresif olarak azalma olmaktadır. İskelet kasındaki bu azalma güç ve işlevsellikte de kayba neden olur. 1989 yılında Irwin Rosenberg, yaşla ilgili iskelet kasındaki bu azalmayı tanımlamak için sarkopeni terimini önermiştir. Sarkopeni sözcüğü yunanca olup sarx (kas) ve penia (kayıp) kelimelerinin birleşiminden oluşur [34].

The European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)'ın oluşturduğu sarkopeni tanımı ve tanısı ile ilgili uzlaşı raporu 2010 yılında yayınlanmıştır. Bu raporda sarkopeni, fiziksel yetersizlik, düşük yaşam kalitesi ve ölüm gibi kötü sonuçlara yol açabilen, jeneralize ve progresif kas kütlesi ve kuvvet kaybı ile karakterize bir sendrom olarak tarif edilmiştir. Bu tanıma göre sarkopeni tanısı için hem kas kütlesinde hem de kas fonksiyonlarında azalma olması gerekmektedir. Kas fonksiyonunda azalma; kas kuvvetinde azalma veya kas performansında azalma şeklinde olabilir [10].

2.3.2. Prevelans

Hem kadın hem de erkeklerde 40 yaşından sonra kas kütlesi lineer olarak azalmaktadır. 70 yaşına kadar her dekatta %8 olan kas kütlesindeki bu kayıp, daha sonraki dekatlarda %15'e çıkmakta olup, 8. dekatta toplam kayıp %50'lere

ulaşmaktadır [35]. Yapılan bir çalışmada yaşla birlikte hem kadın hem erkeklerde kas kuvvetinde kayıp olduğu gösterilmiştir. Erkeklerde kadınlardan 2 kat daha fazla, siyah ırkta ise beyaz ırktan %28 daha fazla kas kuvvetinde kayıp olduğu gösterilmiştir [36]. Sarkopeni prevelansı kas kütlesi, kas kuvveti ve performansını ölçmek için kullanılan ölçüm metodlarına ve popülasyona göre değişmektedir. 60 yaş üzerinde sarkopeni görülme prevelansı %8-40 arasında değişmektedir [37]. Dünya Sağlık Örgütünün (WHO) tahminlerine göre 2000 yılında 600 milyon olan 60 yaş ve üzeri nüfusun, 2025 yılında 1,2 milyara ulaşacağı ve yine günümüzde sarkopeniden etkilenen nüfusun 50 milyon olduğu tahmin edilirken önümüzdeki 40 yıl içinde bu sayının 200 milyona ulaşacağı öngörülmektedir [38].

2.3.3. Etyoloji ve Patogenez

Çok sayıda risk faktörü ve mekanizma sarkopeni gelişimine katkıda bulunur. Sarkopeninin en sık nedeni yaşlılıktır. Ancak fiziksel inaktivite, sigara, yetersiz beslenme, hormonlar, yüksek sitokin düzeyleri, kas protein döngüsündeki değişiklikler, kas dokusundaki remodelling, alfa-motor nöronların kaybı, kas hücresi ölümü ve apoptozis, genetik yatkınlık, HIV (Human Immunodeficiency Virus), kronik inflamatuar hastalıklar, insülin direnci, tip 2 diabetes mellitus, azalmış doku tamiri yaşlı olmayanlarda da sarkopeni gelişiminde rol oynar. Sarkopeni etyoloji ve patogenezindeki her faktör kas kütlesinin, kas kuvvetinin ve kalitesinin kaybında rol oynamaktadır [39].

2.3.3.1. Fiziksel Aktivite Eksiliği

İmmobilite, herhangi bir yaşta kas kütlesi ve kas kuvveti kaybına önemli katkıda bulunmaktadır. Yatak istirahatı çalışmalarından elde edilen sonuçlar inaktivite nedeniyle oluşan kas kuvvet kaybının kas kütlesi kaybından önce ortaya çıktığını göstermiştir. Fiziksel aktivite azlığının kas güçsüzlüğüne neden olduğu ve bunun sonucunda da aktivite düzeyinde azalmanın, kas kütle ve kuvvet kaybının oluştuğu gösterilmiştir. Bu nedenle fiziksel aktivite sarkopeni için koruyucu olabilir. Maksimum oksijen tüketiminin arttığı aerobik egzersizler (yürüme, koşma, bisiklete binme, yüzme gibi) kas kalitesini, nöromuskuler adaptasyonu ve kas fonksiyonunu iyileştirir. Ayrıca fiziksel aktivite vücut yağından bağımsız olarak azalmış mortalite

ve morbidite ile ilişkilidir. Aerobik egzersizler dirençli egzersizler kadar kas hipertrofisini uyarmazlar ancak protien sentezini, satellit hücre aktivasyonunu uyarır ve kas fiber alanını arttırlar. Yapılan çalışmalarda ağırlık kaldırma gibi dirençli egzersizlerin miyofibriller kas protein sentezini, hatta kırılgan yaşlılarda bile kas kütlesini ve kas kuvvetini arttırdığını göstermiştir. Hem aerobik egzersiz hem de dirençli egzersiz yaşlı kişilerde kas kütlesinin ve kas kuvvetinin sürdürülmesine katkı sağlasa da dirençli egzersiz sarkopeniyi önlemede ve tedavi etmede en iyi yaklaşımdır [39].

2.3.3.2. Nöromuskuler Fonksiyon Kaybı

Sarkopeni gelişiminde nörolojik katkı alfa-motor nöron kaybı ile gerçekleşir. Elektrofizyolojik sinir hızındaki azalma internodal mesafeyi düşürür ve yaşlanmayla birlikte segmental demiyelinizasyona neden olur. Ancak sarkopenide demiyelinizasyonun rolü küçük görünmektedir. Yaşlanmayla birlikte artan progresif denerevasyon ve re-innervasyon süreçleri ile fiber tipi gruplanması sarkopeni gelişiminde rol oynayan potansiyel birinci mekanizmadır. Yaşla birlikte motor nöronların ölümü motor ünit içerisindeki kas liflerinin denervasyonu ile sonuçlanır. Bu denervasyon kas liflerinde atrofiye neden olur ve kas kütlesinde azalmaya yol açar. Hızlı kasılan kas liflerinin denervasyon oranı yavaş kasılan motor nöronların re-innervasyon oranını geçebilir ki, bu da yaşlılardaki hızlı kasılan kas liflerinin atrofisine yol açar [39].

2.3.3.3. Değişmiş Endokrin Fonksiyon

İnsülin, östrojenler, androjenler, büyüme hormonu, prolaktin, tiroid hormonları, katekolaminler ve kortikosteroidler sarkopeni etyolojisi ve patogenezinde rol oynarlar. Ancak yetişkinlik ve yaşlılıkta iskelet kası üzerindeki rolleri ve etkileri konusunda tartışmalar devam etmektedir.

İnsülin direnci sarkopeni ile ilişkilidir. Tartışmalı da olsa insülinin sarkopeni etyolojisi ve patogenezi üzerindeki rolü kas sentezi üzerinden olmaktadır. İnsülin iskelet kası mitokondrial protein sentezini selektif olarak uyarır. Yaşlı insanlarda gençlere kıyasla glikoz ve aminoasit alımından sonra insülin düzeylerindeki artış daha düşük bir düzeyde protein sentezi ile sonuçlanır ve yaşlılarda mitokondrial

fonksiyon üzerinde azalmış bir etkiye neden olur. Orta yaşta sıkça görülen kilo artışı insülinin anabolik etkisinde azalmaya neden olur ve sarkopeni için kolaylaştırıcı bir faktördür [39].

Östrojenin sarkopeni üzerindeki etkileri konusunda çelişkili veriler mevcuttur. Epidemiyolojik ve girişimsel çalışmalar, östrojenin kas kütlesi kaybını önlediği, yaşla birlikte azaldığı zaman tümör nekroz faktör alfa (TNFa) ve interlökin-6 (IL-6) gibi sarkopeni sürecine dahil olduğu düşünülen proinflamatuar sitokin seviyelerinde artışa neden olduğunu göstermiştir [39].

İnsülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1) ve büyüme hormonu (GH) yaşla birlikte azalır ve sarkopeni gelişimine katkıda bulunur. GH replasman tedavisi yağ kütlesini azaltırken yağsız vücut kütlesini arttırır ve kan lipid profilini düzeltir. IGF-1 stallet hücre proliferasyonunu ve farklılaşmasını aktive eder ve mevcut fiberlerdeki protein sentezini arttırır [39].

Testosteron seviyeleri yaşlı erkeklerde yılda %1 oranında azalır. Epidemiyolojik çalışmalar yaşlılarda düşük testosteron seviyeleri ile kas kütlesi, kas kuvveti ve fonksiyon kaybı arasında ilişki olduğunu düşündürmektedir. Yaşla birlikte seks hormonunun bağlayıcı globülin düzeyinde artış olması serbest testosteron düzeyinin düşmesine neden olur. Testosteron doz bağımlı bir şekilde stallet kas hücresi proliferasyonunu indükler [39].

Dehidroepiandrostenedion (DHEA) bir başka anabolik steroid hormondur. Kan düzeyleri yaşla birlikte dramatik şekilde azalır. DHEA desteğinin, kadınlarda kan testosteron düzeylerinde artışa ve erkeklerde IGF-1 artışına yol açtığına dair kanıtlara rağmen az sayıda çalışma kas kütlesi, kas kuvveti veya fonksiyonu üzerinde etkisi olduğunu göstermiştir [39].

Yaşlanma ile 25-hidroksivitamin D vitamini seviyeleri düşer. Çeşitli kesitsel çalışmalar düşük 1,25 OH D vitamini seviyesinin düşük kas kütlesi, azalmış kas kuvveti ve denge bozukluğu-düşme riski arasında ilişki olduğunu göstermiştir [39]. Yapılan bir çalışmada yaşlı kadın ve erkeklerde düşük serum 25-hidroksivitamin D ve yüksek parathormon seviyeleri ile sarkopeni arasında bağımsız bir ilişki olduğunu gösterilmiştir [40].

2.3.3.5. Yüksek sitokin düzeyi

KOAH, kalp yetmezliği ve kanser gibi kronik tıbbi durumlar yaşlılarda oldukça yaygındır ve artmış serum pro-inflamatuar sitokin düzeyi ve yağsız kütle dahil olmak üzere vücut ağırlığı kaybı ile ilişkilidir. Gözlemsel çalışmalarda yaşlanan kasta proinflamatuar sitokin olan TNF-α ve IL-6 gibi düzeylerinin arttığı saptanmıştır. Yaşlılarda TNF-α, IL-1 ve IL-6 gibi sitokinlerin artışı kaslardaki proteinlerin bozulmasına yol açar. Ayrıca yaşlanmanın kendisi de kronik katabolik düşük dereceli bir inflamasyondur [39]. Sarkopeni sitokinle ilişkili yaşlanma sürecinin sonuçlarından biridir. Daha önceki çalışmalarda kas kütlesi ve kas kuvvetinin TNFa, IL-6 ve CRP düzeyleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [41, 42]. Başka bir çalışmada da yüksek CRP ve IL-6 düzeylerinin azalmış kas kütlesi ve kas kuvveti ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [43]. İnflamatuar ve pro-inflamatuar sitokinlerin kronik yüksekliği sarkopeni için predispoze faktörlerdir. İnflamasyonun tetiklediği kas atrofisinin moleküler temeli Ubiquitin E3 ligaz genlerinden muscle ring finger 1 (MuRF1) ve Atrogin-1'in keşfi ile açığa çıkmıştır. Bu iki gen ubiquitin-proteosome sistemini aktive ederek aktin ve myosin liflerinin proteolizini uyarır. Yaşlanmayla birlikte bu gen aktivitesinin arttığı görülmüştür [38].

2.3.3.6. Mitokondrial disfonksiyon

Sarkopeni gelişmesinde mitokondrial disfonksiyonun rolü şu anda tartışmalıdır. Mitokondrial fonksiyon, yaşlanma ile görülen mitokondrial DNA hasarından etkilenebilir. Bu durum, kas hücre protein sentezinin ve ATP sentezinin düşmesine ve kas kütlesi kaybına neden olabilir. Bunula birlikte düşük fiziksel aktivite de yaşlılarda mitokondrial disfonksiyonun birincil nedeni olabilir [39].

2.3.3.7. Apopitoz

Kas dokusu mitokondrial DNA'sındaki birikmiş mutasyonlar miyositlerin hızlandırılmış apopitozisi ile ilişkilidir. Apopitozis mitokondrial disfonksiyon ve kas kütlesi kaybı arasındaki bağlantıyı açıklayabilir. Kanıtlar miyositlerin apopitozisinin sarkopeni altında yatan temel mekanizma olduğunu göstermiştir. Kaspaz bağımlı ve kaspaz bağımsız apopitoz olmak üzere iki farklı yol tarif edilmiştir. Kaspaz bağımlı yol, hücre ölümünü belirlemek için sıralı bir düzende aktive edilen bir faktörler

zinciridir. Yaşlanma artmış kaspaz seviyesi ile de ilişkilidir. Oksidatif stres, düşük büyüme faktörleri veya tam immobilizasyon gibi diğer mekanizmalar da kaspaz bağımlı ve kaspazdan bağımsız apopitozis ile sonuçlanabilir. Apopitozis, sarkopenide kas kaybı için ortak bir son mekanizmayı temsil edebilir, ancak çoklu mekanizmalar ve diğer etyolojik yollar da bu mekanizmaya yol açabilir [39].

2.3.3.8. Genetik etki

Genetik faktörler kas kuvvetinde değişikliğe ve sarkopenik ajanlara duyarlılığa katkıda bulunabilirler. Sarkopeni ve bozuk fiziksel performans hem erkek hem kadınlarda erişkin yaş ve boydan bağımsız şekilde doğum ağırlığı ile ilişkilidir. Bu durum yaşamın çok erken evrelerindeki maruziyetlerin genetik olarak duyarlı kişilerde sarkopeni gelişimi için ek risk oluşturduğunu düşündürebilir [21]. Growth/differentiation-8 (GDF-8), siklin bağımlı kinaz inhibitörü 1A (CDKN1A), miyojenik farklılaşma antijeni-1 (MYOD1), siklin bağımlı kinaz-2 (CDK-2), retinoblastoma-1(RB-1), insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) genleri sarkopenide rol oynayan genlerden bazılarıdır [39].

2.3.3.9. Beslenme

Düşük besin alımı ve düşük protein alımı yaşlılarda kas protein sentezini %30 oranında azalır. Ancak bu azalmanın yaşlanma yerine beslenme yetersizliği, hastalık veya fiziksel inaktiviteden kaynaklandığına dair görüşler mevcuttur. Kas protein sentezi doğrudan aminoasit ve esansiyel aminoasit alımı ile uyarılır ve sarkopeniden korunmada protein desteği araştırılmıştır. Birçok girişimsel çalışmada dirençli egzersizler ile birlikte yüksek protein içeriğine sahip diyetin kas kitlesini veya protein sentezini anlamlı oranda artırdığı gösterilmiştir. Diyetle alınan amino asitler yüksek düzeyde atılıma sahiptirler. Bu nedenle diyetle alınan amino asitlerin periferik iskelet kasına ulaşması sınırlı olabilir Kastaki protein sentezini aktive etmek için alınan aminoasit düzeyi doz bağımlı olabilir. Daha yüksek dozlarda alınan aminoasitler kas protein sentezini arttırabilirken, daha düşük dozda alınan aminoasitler kas protein sentezi artışında daha düşük bir etkiye neden olur. Ayrıca yaşlı kişilerdeki kaslar lösinin uyarıcı etkisine direnç göstermektedir. Bu nedenle yaşlı kişilerde protein sentezini uyarmak için daha yüksek dozda lösin verilebileceği

bildirilmiştir. Protein takviyesine ilave edilebilecek karbonhidratlar anabolik etkiyi bozabilir [39].

2.3.4. Sarkopeni kategorileri ve evreleri

Sarkopeni etyolojisi multifaktoriyeldir. Yaşlanmanın kendisi, bazı kronik hastalıklar, immobilite/sedanter yaşam ve beslenme yetersizlikleri sarkopeniye neden olabilir. Bazı bireylerde sarkopeni için tek bir neden tanımlanabilirken çoğu durumda tek bir neden izole edilemez. Sarkopeni primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılabilir. Primer sarkopeni başka hiçbir neden olmaksızın sadece yaşlanmaya bağlı olarak gelişirken, sekonder sarkopeni bir veya birden fazla nedene bağlı olarak gelişir. Ancak primer-sekonder ayrımı yapmak her zaman mümkün olmayabilir [10].

Tablo 3. Sarkopeni Kategorileri [10]

Primer sarkopeni •Yaşa bağlı sarkopeni	 Yaşlanma dışında başka bir neden yok
Sekonder sarkopeni •Aktivite ilişkili sarkopeni •Hastalık ilişkili sarkopeni •Nutrisyon ilişkili sarkopeni	 Yatak istirahati sedanter yaşam İleri organ yetmezliği (kalp, akciğer, karaciğer, böbrek, beyin), inflamatuar hastalıklar, malignite, endokrin hastalıklar Diyetle yetersiz protien/ enerji alımı, malabsorbsiyon, gastrointestinel bozukluklar veya anoreksiye neden olan ilaç kullanımı

Sarkopeni şiddetini değerlendirmek için, düşük kas kütlesine ek olarak kas kuvveti ve fiziksel performans da değerlendirilmelidir. EWGSOP, presarkopeni, sarkopeni ve şiddetli sarkopeni olmak üzere üç şekilde evreleme yapılmasını önermektedir. Presarkopeni evresinde sadece kas kütlesinde kayıp vardır. Kas kuvveti veya fiziksel performansta herhangi bir kayıp söz konusu değildir. Sarkopeni evresi, düşük kas kütlesine ek olarak düşük kas kuvveti veya düşük fiziksel performans ile karakterizedir. Şiddetli sarkopeni evresinde ise hem kas kütlesinde hem kas kuvvetinde hem de fiziksel performansta düşüklük mevcuttur. Sarkopeni evrelerini tanımlamak hem tedavide hem de uygun hedef belirlemede yardımcı olabilir [10].

Tablo 4. Sarkopeni Şiddeti sınıflaması [10]

Evre	Kas kütlesi	Kas kuvveti	Performans
Presarkopeni	↓	Normal	Normal
Sarkopeni	↓	↓	Veya ↓
Şiddetli sarkopeni	↓	↓	↓

2.3.5. Sarkopeni Risk Faktörleri:

Sarkopeni risk faktörleri Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Sarkopeni Risk Faktörleri [44]

Risk Faktörleri	**Yaşlanma süreci sonuçları**	**Kronik sağlık problemleri**
Yapısal -Kadın cinsiyet -düşük doğum ağırlığı -genetik yatkınlık **Yaşam tarzı** -Malnutrisyon -Düşük protein alımı -Alkol -Sigara -Fiziksel inaktivite **Yaşam Koşulları** -Yetersiz beslenme -Yatak istirahati -İmmobilite -Kondisyon kaybı	**Artmış kas döngüsü** -↑ katabolik stimulus (↑ protein yıkımı, düşük dereceli inflamasyon) -↓ Anabolik stimulus (↓protein sentezi) **Kas Hücre Sayısında Azalma** -↑ Miyostatin -↑ Apopitoz **Hormonal Deregülasyon** -↓Testosteron, DHEA üretimi -↓ Östrojen üretimi -↓ 1-25(OH)2 vitamin D -↑ Tiroid fonksiyonu -↓ GH, IGF-1 -↑ İnsülin rezistansı **Nöromusküler Sistem Değişiklikleri** -↓ SSS input (α-motor nöron kaybı) -Nöromüsküler ayrışım (↓nörotrofik faktör, ↓motor ünite ateşleme hızı) Mitokondriyal disfonksiyon -↓ periferal vasküler akım	-Kognitif Bozukluk -Duygudurum Bozuklukları -Diabetes Mellitus -Kalp Yetmezliği -Karaciğer Yetmezliği -Böbrek Yetmezliği -Solunum Yetmezliği -Osteoartrit -Kronik Ağrı -Obezite -İlaçların Katabolik Etkileri -Kanser -Kronik İnflamatuar Hastalıklar

DHEA: Dehidroepiandosteron sülfat, **GH**: Büyüme Hormonu**, IGF-1:** İnsülin benzeri büyüme faktörü-1, **SSS**: Santral sinir sistemi

2.3.6. Tanı

Sarkopeni parametreleri kas miktarı ve işlevidir. Ölçülebilir değişkenler kas kütlesi, kas kuvveti ve fiziksel performanstır. EWGSOP, sarkopeni tanısı için hem düşük kas kütlesi hem de düşük kas fonksiyonunun (kuvvet ve performans) varlığını önermektedir [10].

Bu parametreleri tespit etmek için kullanılan yöntemler çalışmalarda farklılık göstermektedir. Kas kütlesinin tespitinde Manyetik rezonans (MRI), Bilgisayarlı Tomografi (BT), Dual-X-Ray Absorbsiyometri (DXA), Biyoelektrik-Empedans Analizi (BIA), kas kuvvetinin değerlendirilmesinde daha sık olarak el sıkma kuvvet ölçümü (handgrip), diz fleksiyon/ekstansiyonu, tepe ekspiratuar akışı kullanılır. Performansın değerlendirilmesinde ise genel yürüme hızı, 6-dakikalık yürüme testi, 6 metre yürüme testi, kısa fiziksel performans bataryası (KFPB) ve merdiven tırmanma kuvveti testleri kullanılabilmektedir [10].

2.3.6.1. Kas Kütlesinin Değerlendirilmesi

Vücut görüntüleme teknikleri; Kas kütlesi ya da yağsız vücut kütlesi ölçümünde bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve dual enerji X-ışını absorpsiyometri (DXA) gibi görüntüleme teknikleri kullanılabilir. BT ve MRI, vücudun diğer yumuşak dokularından yağı ayırabilen çok hassas görüntüleme yöntemleridir ve bu yöntemler kas kütlesini ölçmede altın standart yöntemlerdir. Ancak yüksek maliyet, radyasyona maruziyet ve kısıtlı ulaşılabilirlik nedeniyle araştırmalar dışında kullanılmamaktadır. DXA hem klinik kullanımda hem de araştırmalarda tercih edilen bir yöntemdir. Vücut yağ miktarını, kemik mineralini ve yağsız dokuyu ayırt etmede kullanılan bir yöntemdir. Hasta minimal radyasyona maruz kalır. Temel dezavantajı portatif olmaması nedeniyle geniş çaplı epidemiyolojik çalışmalarda kullanım zorluğudur. MR ve BT araştırmalar için altın standartken, DXA araştırmalar ve klinik kullanım için tercih edilen alternatif bir yöntemdir [10].

Bioelektrik Empedans Analizi (BIA); yağ ve yağsız vücut kütlesinin hacmini tahmin eder. Testin kendisi ucuzdur, kullanımı kolaydır, kolayca yeniden kullanılabilir ve hem ayakta hem de yatalak hastalar için uygundur [10]. Vücuttan geçirilen zararsız alternatif akımlara vücudun gösterdiği direnci ölçme yöntemine

dayanır. Yağ dokusu yuvarlak hücrelerden oluşur ve kas gibi diğer hücrelere göre daha az miktarda su içerir. İletkenlik hücrenin şekli yuvarlaştıkça azalır. Dolayısıyla vücuttaki yağ miktarı arttıkça iletkenlik azalır. Su, yağ ve kasın iletkenlik miktarı birbirinden farklıdır. Kemik ve yağ dokusu gibi spesifik direnci yüksek bileşenler elektrik akımı geçişini zorlaştırırken iskelet kası ve visseral organlar gibi düşük dirençli bileşenler elektrik akımını kolayca geçirir. Vücutta yalıtkan etkisi olan yağ ve iletken etkisi olan yağsız kas dokusu oranları empedans ile ölçülür ve birbirine bölünerek vücut direnci bulunur [45]. Ucuz, hızlı, kullanımı kolay ve rahatsızlık vermeyen bir yöntemdir. El ve ayak bileğine yerleştirilen elektrotlar vasıtası ile verilen elektrik akımı ile dokuların rezistansı ve reaktansı belirlenir. Empedans dokunun elektrik akımına gösterdiği dirençtir ve iletkenlikle ters orantılıdır [46]. 50 kHz gibi yüksek akımlar hücre membranlarını geçerek tüm vücut suyunun miktarını verirken, 1 kHz gibi düşük akımlar hücre membranını geçemez ve sadece ekstraselüler sıvı miktarını verirler. Elde edilen empedans değerinin sabit denklemlerde yerine konması ile; vücut yağ yüzdesi ve yağ miktarı (FM kg%), yağsız vücut kütlesi ve yüzdesi (FFM ve LBM kg-%), vücut su miktarı ve yüzdesi [Total (TBW), ekstraselüler (ECW) ve intrasellüler (ICW)] gibi vücut bileşenleri hesaplanmaktadır [47]. Standart koşullarda BIA çalışmaları 10 yıldan uzun süredir mevcut olup, BIA sonuçları MRI sonuçları ile korelasyon göstermektedir. Bu nedenle BIA, DXA'ya iyi bir alternatif gibi gözükmektedir [10].

Total veya parsiyel vücut potasyumunun/ yağsız yumuşak doku oranı; total vücut potasyumunun %50'den fazlası iskelet kasında bulunmaktadır. Bu nedenle iskelet kasının tahmini için total vücut potasyum miktarı ölçümü kullanılabilir. Koldan ölçülen parsiyel potasyum miktarı güvenilir ve ucuzdur, alternatif bir yöntem olabilir. Fakat potasyum ölçümleri ile iskelet kası tahmini klasik bir yöntem olsa da rutin olarak kullanılmamaktadır [10].

Antropometrik ölçümler; Kas kütlesinin tahmini için üst orta kol çevresi (MAC) ve deri kıvrım kalınlığı ölçümü kullanılabilir. Baldır çevresinin (CC) kas kütlesi ile pozitif yönde korele olduğu gösterilmiştir. CC'nin 31 cm'nin altında olması engellilik durumu ile korele bulunmuştur. Fakat yaşa bağlı oluşan yağ depozitleri ve cilt elastisitesinin kaybı yaşlılarda tahmini zorlaştırabilir. Antropometrik ölçümler aynı zamanda ölçümü yapan kişiye bağımlı olduğundan

hataya açıktır. Bu nedenle sarkopeninin rutin tanısı için kullanımı önerilmemektedir [10].

2.3.6.2. Kas Gücünün Değerlendirilmesi

Kas kuvvetini ölçmede onaylanmış az sayıda teknik vardır. Her ne kadar yürüyüş ve fiziksel fonksiyon için alt ekstiremite üst ekstremiteden daha uygun olsa da kas kuvveti değerlendirilmesinde el sıkma kuvveti ölçümü sıklıkla kullanılmakta olup sonuçlarla iyi korelasyon göstermektedir.

El sıkma kuvveti testi; İzometrik el sıkma kuvveti testi alt ekstremite kas kuvveti, diz ekstansiyon kuvveti, baldır kesitsel kas alanı ile kuvvetli derecede koraledir. Düşük el sıkma kuvvetinin bozulmuş mobilite ve istenmeyen klinik sonuçlar ile daha iyi korele olduğu gösterilmiştir. Pratikte aynı zamanda bazal el sıkma kuvveti ile günlük yaşam aktivitelerinde bağımlı olma arasında lineer bir ilişki bulunmuştur. Bu yüzden el sıkma kuvveti ölçümü kas kuvvetini değerlendirmek için iyi ve basit bir yöntemdir [10].

Diz fleksiyon-ekstansiyon teknikleri; kas kuvveti izometrik veya izokinetik olarak ölçülebilir. Araştırmalar için kullanılabilir ancak özel ekipman gerektirdiği için klinik pratikte kullanımı sınırlıdır [10].

Pik ekspiratuar akım; Akciğer hastalığı olmayanlarda pik ekspiratuar akım solunum kaslarının kuvveti tarafından belirlenmektedir. Ucuz, kolay uygulanabilen ve prognostik değeri olan bir tekniktir, fakat sarkopenide kullanımı ile ilgili araştırmalar kısıtlıdır. Kas kuvveti ölçümünde kullanımı önerilmemektedir [10].

2.3.6.3. Fiziksel Performans Değerlendirilmesi

Fiziksel performansın değerlendirilmesinde kısa fiziksel performans bataryası, genel yürüme hızı, altı-dakika yürüme testi, zamanlı kalk ve yürü testi ve merdiven tırmanma gücü testi yer almaktadır [10].

Kısa fiziksel performans bataryası (KFPB); Denge, yürüyüş, güç ve enduransı ölçer. Kırılgan yaşlılarda yapılan klinik çalışmalarda fonksiyonel sonuçların ölçümü için kullanılması önerilmektedir. Fiziksel performansın değerlendirilmesinde hem klinik pratikte hem de araştırmalar için KFPB uygun bir testtir [10].

Genel yürüme hızı; Yapılan çalışmalarda bacak kuvveti ile genel yürüme hızı arasında lineer olmayan bir ilişki bulunmuştur. Yürüme hızı aynı zamanda bağımlılık ile de ilişkilidir. Özellikle 6 metrelik yürüme hızı testinin ciddi mobilite kısıtlanması ve mortalite gibi sonuçlar için prediktör olduğu düşünülmektedir. Genel yürüme hızı testi KFPB'nin bir parçasıdır, fakat aynı zamanda hem klinik pratikte hem de araştırmalar için tek başına kullanılabilir [10].

Zamanlı kalk ve yürü testi; Özellikle dinamik dengenin değerlendirilmesinde önemli bir testtir. Hem geriatrik değerlendirmede hem de performans ölçümünde kullanılabilir [10].

Merdiven tırmanma gücü testi; genellikle araştırmalarda kullanılır. Bacak kuvveti yetersizliklerinin değerlendirilmesinde kullanılır [10].

Tablo 6. Kas kütlesi, Kuvveti ve Fonksiyonun Değerlendirilmesinde Kullanılan Testler [10]

Değişken	Araştırma amaçlı kullanılan testler	Klinik pratikte kullanılan testler
Kas kütlesi	•BT •MRI •DEXA •BIA •Potasyum/yağsız ağırlık	•BIA •DEXA •Antropometri
Kas kuvveti	•El sıkma kuvveti testi •Diz fleksiyon/ekstansiyon •Pik ekspiratuar akım	•El sıkma kuvveti testi
Fiziksel performans	•KFPB •Yürüme hızı •Kalk ve yürü testi •Merdiven tırmanma gücü testi	•KFPB •Yürüme hızı •Kalk ve yürü testi

(**BIA**: Biyoelektrik-Empedans Analiz, **DXA**: Dual Enerji X-ray Absorpsiyometri, BT: Bilgisayarlı tomografi, MRI: Manyetik Rezonans görüntüleme, KFPB**:** Kısa Fiziksel Performans Bataryası.)

Hem klinik pratikte hem de klinik araştırmalarda sarkopenili bireylerin saptanabilmesi için EWGSOP bir algoritma geliştirmiştir (Şekil 1). Buna göre 65 yaş üstü bireylerde sarkopeni taraması için ilk bakılması önerilen kriter yürüme hızıdır. Eğer yürüme hızı> 0,8 m/sn ise sarkopeni riski vardır ve el sıkma kuvveti testi ile

ileri değerlendirme gerekir. El sıkma kuvveti de düşükse kas kütlesi ölçülmelidir [10].



Şekil 1. Yaşlı Bireyler Ççin EWGSOP'nin Önerdiği Sarkopeni Algoritması [10]

2.3.7. Tedavi

Sarkopeni günümüzde yaşam tarzı değişiklikleri ve farmakolojik yöntemler ile tedavi edilmektedir. Sarkopeni etkilerinin geri dönüşümlü olduğunu ve özellikle erken evrelerde müdahaleden fayda görülebileceği düşünülmektedir. Ancak bu müdahalelerin işlevleri iyileştirme, sakatlığı önleme ve yaşa bağlı iskelet kası kaybını azaltma üzerindeki etkileri tam olarak bilinmemektedir [39].

Hiçbir farmakolojik ajanın sarkopeni tedavisinde ve sarkopeniden korunmada nutrisyon (yeterli protein ve enerji alımı) ve egzersiz (özellikle direnç egzersizleri) kombinasyonundan daha etkili olduğu ispatlanmamıştır. Sarkopeni tedavisi başlıca egzersiz, nutrisyonel tedavi ve hormonal tedavi olmak üzere ACE inhibitörleri ve yeni gelişmekte olan diğer tedavileri de içerir [48, 49].

2.3.7.1. Egzersiz ve Fiziksel Aktivite

Sarkopeniyi tersine çevirmek için hiçbir farmakolojik veya davranışsal müdahalenin, direnç eğitimi kadar etkili olduğu kanıtlanmamıştır [39]. Aerobik

egzersizde geniş kas grupları belirli bir zaman periyodunda ritmik bir düzende hareket eder. Direnç egzersizleri ise uygulanan bir kuvvete ya da ağırlığa karşı yapılır (ağırlık kaldırma gibi). Hem aerobik hem de dirençli egzersizlerin yaşlanmayla birlikte gelişen kas kütlesi ve kuvvetindeki düşüşü azalttığı gösterilmiştir [50].

Aerobik egzersiz, kas fiberlerinin kesitsel alanını artırabilmektedir. Aerobik egzersizden sonra mitokondriyal volüm ve enzim aktivitesi artar, buna bağlı olarak da yaştan bağımsız olarak kas protein sentezi ve kas kalitesi düzelir. Aerobik egzersiz aynı zamanda intramusküler yağ dahil olmak üzere vücut yağ oranını azaltır [51].

Direnç egzersizleri, kas kütlesi ve kas kuvvetinin artırılmasında ve sarkopeni gelişiminin azaltılmasında aerobik egzersizlerden daha etkilidir. Direnç egzersizlerinin haftada bir gün bile yapılmasının kas kuvvetinde düzelmeye neden olduğu gösterilmiştir. Daha yoğun ve düzenli yapılan direnç egzersizleri ile hem kas kesitsel alanında hem de kas kuvvetinde çok daha fazla artış sağlanabilmektedir [52].

Kas protein sentezi protein yıkımından fazla olduğu zaman kas hipertrofisi gelişir. Direnç egzersizi yapan yaşlı kişilerde total vücut kas yıkımında herhangi bir artış olmaksızın iskelet kası protein sentezinde belirgin artış olmaktadır. Bu artış gençlerdekine benzer orandadır [53]. Roth ve ark.'nın yaptığı çalışmada yaşları 65–75 arasında değişen sağlıklı yaşlılarda orta derecede dirençli egzersiz yapıldığı zaman gelişen kas kuvveti ve boyutundaki artış 20–30 yaşlarındaki gençlere benzer bulunmuştur [54]. Progresif direnç egzersizleri yaşlı bireylerde en yaygın kullanılan direnç egzersizleridir. 121 randomize kontrollü çalışmanın değerlendirildiği bir Cochrane meta-analizde haftada 2–3 kez progresif direnç egzersizi yapan yaşlılarda fiziksel fonksiyon, yürüme hızı, zamanlı kalk ve yürü testi, merdiven tırmanma gücünün düzeldiği ve daha da önemlisi kas kuvvetine belirgin etkisinin olduğu gösterilmiştir [52]. Çalışmaların çoğunda kas kuvvetinde belirgin iyileşmenin olması için direnç egzersizlerine yüksek yoğunlukta devam edilmesi gerektiği belirtilmiştir [54, 55].

2.3.7.2. Diyet

Birçok yaşlı birey diyetle yeteri kadar protein almamakta, bu durum da yağsız vücut kütlesinde azalmaya ve artmış fonksiyonel bozukluğa neden olmaktadır. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda, önerilen 0,8 g/kg/gün protein alımının yaşlılarda yetersiz olduğu ve optimal sağlık durumunun sağlanabilmesi için protein alımının 1,2-1,3 g/kg/güne artırılması gerektiği düşünülmektedir. Özellikle zorunlu inaktivite dönemlerinde 1,5 g/kg/gün protein alımı önerilmektedir [56]. Esansiyel aminoasitleri (lösin) de içeren spesifik gıdalara dayanan yeni yaklaşımların anabolik etkiyi arttırdığı bildirilmiştir. Esansiyel aminoasitler protein anabolizmasını uyarırken, esansiyel olmayan aminoasitlerin yeni bir etkinlik katmadığı bildirilmiştir. Protein desteği kas protein sentezini iyileştirir. Tek bir öğünde büyük miktarda aminoasit alımı, aralıklı protein alımına göre anabolik etkiyi daha fazla arttırır. Suprafizyolojik konsantrasyonda, lösin, mRNA translasyonunu başlatarak kas protein sentezini uyarır ve yeterli lösin içermedikleri takdirde amino asit takviyeleri kas protein sentezi için etkisizdir [39].

2.3.7.3. Testosteron

Yaşlılarda kas kütlesi ve kas kuvvetini arttırmada testosteron tedavisinin etkileri tartışmalıdır. Testosteron, direnç eğitimi altındaki genç bireylerde suprafizyolojik dozlarda kas kütlesi ve kuvvetini arttırır ancak bu doz yaşlılarda uygulanamaz. Bazı çalışmalarda yağsız vücut kütlesinde az miktarda artış yapabileceğini göstermiş ancak çoğu çalışmada kas kuvvetinde artış gösterilememiştir. Ayrıca, testosteronun yağsız kitle ve dayanıklılık üzerindeki anabolik etkisi yaşlılarda gençlere göre daha zayıf görünmektedir. Testosteron şu anda sarkopeni tedavisinde önerilmemektedir ve diğer androjenlerle ilişkili yan etkiler de kullanımını sınırlamaktadır [39]. Yapılan bir çalışmadan serbest testosteron seviyesi ile prostat kanseri arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir [57].

2.3.7.4. Miyostatin

Miyostatin yakın zamanda keşfedilmiş bir kas büyümesi inhibitörüdür. Miyostatin genindeki mutasyonlar hayvanlarda ve insanlarda kas hipertrofisi ile sonuçlanır. Miyostatin antagonistleri, yaşlı farelerde kas dokusu

rejenerasyonunu arttırmıştır. Sigara, kas protein sentezini bozar ve insanda miyostatinin sentezini arttırır. Miyostatin antagonisti (follistatin veya caveolin-3 gibi), sarkopeni ile ilgili gelecekteki çalışmalarda potansiyel bir terapötik etkiye sahiptir [39].

2.3.7.5. D-vitamini

Günde 700 ila 800 iu arasında D vitamini takviyesi, toplumda yaşayan ve huzurevindeki yaşlılarda ve düşme durumunda kalça kırığı (ve herhangi bir vertebra kırığı) riskini azaltır. Altta yatan mekanizma D vitamini replasmanı ile artmış kas kuvveti olabilir [39]. Janssen ve ark. vitamin D eksikliğinde baskın olarak tip 2 liflerde olmak üzere kas atrofisi olduğunu bildirmişlerdir [58].

2.3.7.6. Kreatin

Kreatin hücre ve protein metabolizmasında önemli rol oynar. Kreatinin kas kuvveti ve kitlesinde artmaya neden olan miyogenin ve miyogenik regulator faktör-4 gibi miyojenik transkripsiyon faktörlerinin ekspresyonunu arttırması hipotezi öne sürülmüştür. Fakat yaşlı hastalarda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Kreatin desteğinin sarkopeni ve bununla ilişkili sakatlık ve morbiditeyi önleyip önlemediği tam olarak bilinmemektedir [39].

2.3.7.7. ACE inhibitörü

Renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu sarkopeni gelişiminde rol oynayabilir. Sıçanlara enjekte edilen anjiyotensin II, kas atrofisi ile sonuçlanır [39]. ACE inhibitörlerinin çeşitli mekanizmalarla iskelet kası fonksiyonu üzerine olumlu etkilerinin olabileceği düşünülmektedir. Bunlar arasında; endotelyal fonksiyonda düzelme, antiinflamatuvar etki ve anjiyogenez üzerinden iskelet kası kan akımının düzenlenmesi sayılabilir. ACE inhibitörleri mitokondri sayısını ve IGF-1 düzeylerini de artırabilir. Gözlemsel çalışmalarda antihipertansif amaçla uzun dönem ACE inhibitörü kullananlarda kas kuvvetindeki ve yürüme hızındaki azalma diğer antihipertansif ajan kullananlara göre daha düşük bulunmuştur. Ancak daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır [59].

2.3.7.8. Sitokin inhibitörü

Yaşla ilişkili inflamasyon sürecinin sarkopeni gelişiminde önemli bir faktör olduğu ve antiinflamatuar ilaçların başlangıç ve ilerlemesini geciktirebileceği düşünülmektedir. TNFα, in vitro olarak kas dokusu atrofisine neden olur. Romatoid artrit hastalarına verilen bir tedavi olan anti-TNFa antikorları, sarkopeni için alternatif bir tedavi seçeneği olabilir. Bununla birlikte, bu ilaçların yarar / risk dengesi sarkopenik hastalarda henüz test edilmemiştir [39].

2.3.7.9. Genler

Birçok genetik faktör kas kütlesine ve kuvvetine katkıda bulunur. Sarkopeniye giden yolda, genlerin ekspresyon paterni gibi temel yolların anlaşılması muhtemelen gelecekteki tedavi stratejilerini belirleyecektir. Genç veya yaşlı kas dokusunda farklı olarak ifade edildiği bildirilen birçok genin, sarkopeni patogenezinde önemli bir rolü olabilir [39].

2.3.7.10. Apopitoz

Apopitozisin sarkopeni üzerindeki rolünün insan çalışmalarında bulunmadığına dair kanıtlar olmasına rağmen, son deneysel çalışmalar apopitozisin kas kaybına yol açan belirleyici bir faktör olabileceğini düşündürmektedir. Apopitoz mekanizmalarını anlamak, kaspaz inhibitörlerinin gelecekte kullanımını gündeme getirebilir [39].

2.3.8. Sarkopeninin sonuçları

Sarkopeni'ye artmış klinik ve epidemiyolojik ilgi, yaşla ilişkili kas kütlesi ve kuvveti kaybının yaşlılarda fonksiyonel kısıtlama ve mobilite yetersizliği ile sonuçlanabileceğinden kaynaklanmaktadır. Sarkopeni, aynı zamanda, hastaneye yatış, eşlik eden morbidite, maluliyet ve mortalite gibi advers olayları yüksek oranda öngören kırılganlığın etiyolojisi ve patogenezinde de baskın bir rol oynar. Düşük iskelet kası kütlesi ile bedensel özürlülük veya düşük fiziksel performans arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Sarkopenik gruplarda maluliyet seviyesi 2 ila 5 kat daha yüksektir. Sarkopeni ayrıca kas kuvveti ve dayanıklılığında azalmaya neden olur. Kas kütlesi kaybının, yorgunluğa ve azalmış dayanıklılığa önemli bir katkıda

bulunduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak sarkopeninin yaşlılarda sakatlığın göstergesi olduğu söylenebilse de bu konudaki çalışmalar yeterli değildir. Sarkopeni sadece obezlerde engellilik ile sonuçlanır çünkü yağ kütlesi engellilik gelişimi için yağ dışı kütleden daha büyük bir risk faktörüdür ve çok sayıda kanıt obezitenin fiziksel fonksiyonu bozduğunu göstermektedir [39].

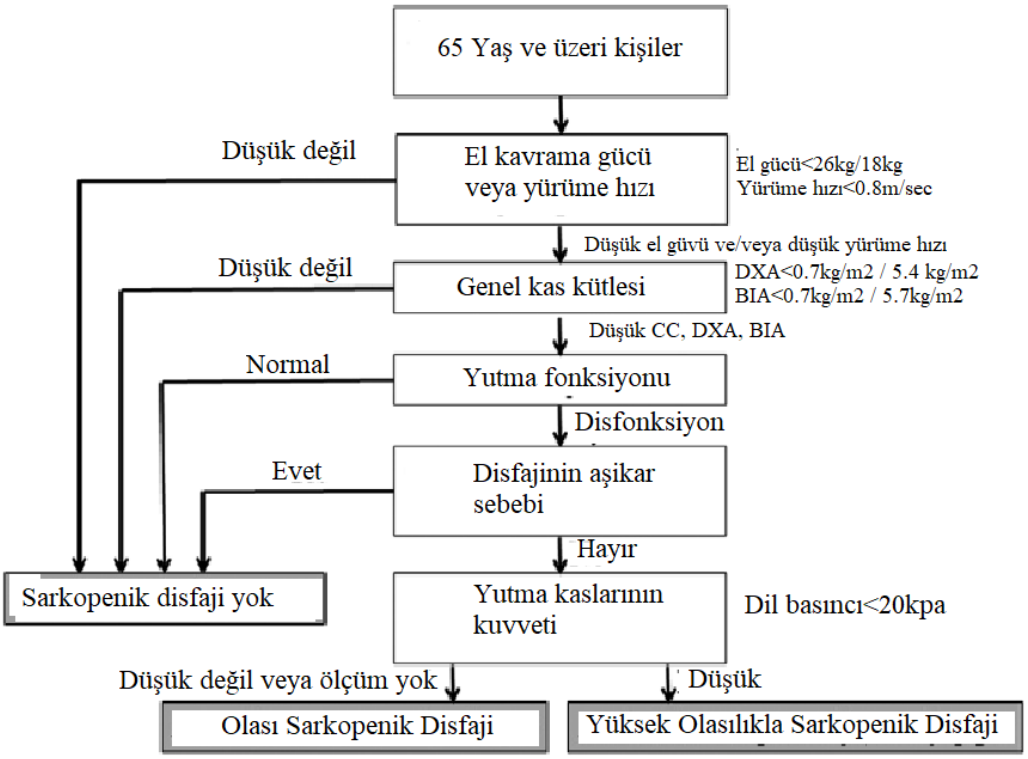
2.3.9. İnme ve sarkopeni

İskelet kasları, inme sonrası sakatlıktan etkilenen ana organlar olmasına rağmen inmeden sonra kas dokusunda oluşan yapısal, metabolik ve fonksiyonel değişiklikler genellikle göz ardı edilir [13]. İnme ilişkili sarkopeni yaşa bağlı görülen sarkopeniden farklı olarak, beyin lezyonuna, bozulmuş nörovejetatif kontrole, motor nöron kaybına, spastisiteye, kullanmama atrofisine, nöromusküler kavşakların dejenerasyonuna, sistemik katabolik-anabolik dengesizliğe, yetersiz beslenmeye ve lokal kas metabolik değişikliklerine bağlı olarak gelişebilir [13, 14]. İnme sonrası kas kütlesinin kaybı üzerine yapılan sistematik bir derlemede inmeden 6 ay sonra yağsız doku kütlesinin plejik alt ve üst ekstremitede plejik olmayan ekstremitelere göre anlamlı olarak daha düşük olduğu gösterilmiştir. Hem inme öncesi hem de inme sonrası kötü beslenme durumundan sorumlu olan faktörler de sarkopeni gelişimini hızlandırmış olabilir. Bu faktörler inme ile ilişkili sarkopeni için değiştirilebilir risk faktörleri olduğundan göz ardı edilmemelidir [60].

2.3.10. Sarkopenik disfaji

Sarkopenik disfaji, genel iskelet kaslarının yanında yutma kaslarında da kayıp olması nedeniyle oluşan yutma güçlüğünü ifade etmektedir. Prevelansı yaşlı kişilerde, yetersiz beslenenlerde ve yutma kaslarının kullanılamadığı durumlarda daha yüksektir. Aspirasyon pnömonisi, yutma sonrası orofaringeal boşluklarda rezidü kalması gibi durumların yanında düşük yaşam kalitesi ve hastanede kalış süresinin uzamasına neden olabilmektedir [61]. Yutkunma ile ilgili kas kütlesinin yaşla ilgili kaybı en çok geniohiyoid kasta ve dilde belirgindir. Hem sarkopenisi hem de disfajisi olan kişiler, yalnızca hastalığa bağlı disfajiye değil aynı zamanda sarkopenik disfajiye de sahip olabilir [60]. Sarkopenik disfaji nedenleri arasında genel iskelet kas kütlesi kaybı, yetersiz beslenme ve düşük günlük yaşam aktiviteleri

yer alır [18]. Tanı için hem disfaji hem de sarkopeni değerlendirmesi birlikte yapılmalıdır [60]. Yutmayla ilgili kas kütlesinin değerlendirilmesi ultrasonografi, BT ve MRI ile yapılabilir. Özellikle geniohiyoid kasın ultrasonografik değerlendirilmesi iyi geçerlilik ve güvenilirlik göstermektedir. Ayrıca dil kas kütlesinin de ölçülmesi tanı için kullanılabilmektedir. Sarkopenik disfaji tanı algoritması Şekil 2'de gösterilmiştir. Sarkopenik disfaji tanısal algoritması inme gibi disfajinin belirgin etiyolojilerini dışlar, ancak ağır disfajisi olan inme hastalarında yeterli beslenme olmaması durumunda sekonder sarkopeni ve sarkopenik disfaji gelişebilir. Bu nedenle sarkopeni ve disfaji birlikteliğinin olduğu durumlarda beslenmenin de değerlendirilmesi önemlidir [18]. Sarkopenik disfajinin rehabilitasyonu etiyolojisine bağlı olarak değiştiği için beslenmenin gözden geçirilmesi de dahil olmak üzere sarkopeni nedenlerinin değerlendirilmesi önemlidir. Sarkopenik disfaji tedavisi yutma kaslarının dirençli egzersizi, beslenmenin düzenlenmesi ve disfaji rehabilitasyonunu kapsar [18, 60].



Şekil 2. Sarkopenik disfaji tanı algoritması [18] (CC: Baldır Çevresi, BIA: Bioelektrik Empedans Analizi, DXA: Dual Enerji X-ray Absorbsiyometri)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya 40-80 yaş arası, hastaneye başvurmuş bilgisayarlı tomografi ya da manyetik rezonans görüntüleme ile doğrulanmış serebrovasküler hastalık kaynaklı beyin lezyonu olan ve WHO'nun tanımına göre inme tanısı almış, hastalık süresi en az 3 ay olan, olaydan önce herhangi bir yutkunma fonksiyon bozukluğu öyküsü olmayan, genel durumu stabil, bilişsel yetiye sahip, inmeye bağlı gelişmiş yutkunma güçlüğü semptomu olan 54 hasta ve yutkunma güçlüğü semptomu olmayan 54 hasta olmak üzere toplam 108 hasta dahil edildi. Bilinci yerinde olmayan, bilişsel fonksiyonları yetersiz olan, afazi nedeni ile anket dolduramayacak olan, inme dışı nörolojik bozuklukları olan, inme öncesi yutma fonksiyonlarında bozukluk olan, travmatik intrakraniyal hematoma bağlı hemipleji tanısı olan, herniasyona yol açacak kadar intrakraniyal hematomu olup kardiyak ve solunum fonksiyonları bozuk olan, geçirilmiş baş-boyun bölgesi cerrahi ve/veya radyoterapi öyküsü olan , orofaringeal tümöre bağlı yapısal bozukluk sonucu yutma problemi olan, bioempedans cihazı kullanımının kotrendike olduğu hastalar (kalp pili, gebelik, protez, ekstremite amputasyonu) çalışmaya dahil edilmedi. Hastalara çalışmaya başlamadan önce, çalışma hakkında bilgi verildi ve çalışma için hastalardan bilgilendirilmiş olur formu ile yazılı onamları alındı.

Hastaların demografik verileri (yaşları, cinsiyetleri, medeni durumu, eğitim durumu, meslek), boy, kilo, vücut kütle indeksi, özgeçmişleri, hastalık süreleri, tutulum tarafı, etyolojik neden (iskemik, hemorajik), intrakraniyal lezyonun lokalizasyonu, daha önce geçirilmiş inme varlığı, kullandığı ilaçlar, hasta dosyasında mevcut rutin kan tetkikleri (tam kan sayımı, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler, total protein, albümin, açlık kan şekeri, lipid profili, sedimentasyon, D vitamini ve B12 vitamin düzeyleri) kaydedildi. İntrakranial lezyonun lokalizasyonu, önceden elde edilmiş radyolojik görüntüleme sonuçlarına göre mevcut dosya ve raporlarından kayıt edildi. Çalışma için ek görüntüleme yöntemi ve ek tetkik yapılmadı.

Tüm hastalardan ayrıntılı yutkunma güçlüğü öyküsü alındı. Olay sonrası kilo kaybı, yutkunma güçlüğü semptomları, spesifik gıda limitasyonu (katı, sıvı, yarı katı), yutkunma güçlüğü süresi ve sıkığı, yutkunma güçlüğünü arttıran ve azaltan

nedenler, ağız veya boğaz ağrısı, ağız kokusu, kilo kaybı, tekrarlayan pulmoner enfeksiyon, yeme alışkanlığında değişiklik, tat değişikliği, iştahsızlık, uyku bozukluğu, beslenme sırasında tıkanıklık, nazal regürjitasyon, yutma sonrası öksürük, yutma sonrası boğulma hissi, yutmayı başlatmada güçlük, gastroözafageal reflü, ses değişiklilği, servikal ankiloz, kardiak hastalık, pulmoner hastalık, servikal spondiloz, baş-boyun bölgesinden operasyon ve radyoterapi öyküsü ile yutmayı etkileyecek ilaç kullanımı (sedatif, antispastik, antikolinerjik, antidepresan, diüretik, antipsikotik nöroleptik) sorgulandı.

Klinik yutma değerlendirmesinde klinik aspirasyon belirteçlerine (disfoni, dizartri, anormal öğürme refleksi, anormal istemli öksürük, yutma sonrası öksürük, yutma sonrası ses değişikliği) bakıldı. En az iki tanesinin pozitif olması artmış aspirasyon riski olarak kabul edildi [62] . Hastaların ağız hijyenleri (iyi/kötü), oturma dengeleri (var/yok) ve afazi varlığı (var/yok) değerlendirildi. Hastaların beslenme şekli (oral, nazogastrik sonda, PEG) ve oral beslenen hastaların hangi kıvamda beslendiği (katı, sıvı, yarı katı) sorgulanarak not edildi. İnme sonrası alt solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile tedavi alıp almadıkları not edildi.

Fizik muayanede hastaların genel durumu, fasial asimetri varlığı, çiğneme, yüz kaslarının istirahat ve hareketle inspeksiyonu, dudak kaslarının hareketleri, kuvveti, kapanma yeteneği, yanakları şişirme, havayı tutabilme ve üfleme yeteneği, çene eklem hareket açıklığı, ısırma, çene kas kuvveti, döndürerek çiğneme becerisi, KIH sesini çıkarma, dil hareketleri (öne, arkaya, yukar, aşağı, sağa, sola, rotasyonel hareketler) öğürme refleksi, ağız çevresi ve ağız içi sıcak-soğuk ve basınç dokunma hissi, palatal refleks, dilin istirahatteki görünümü, dil kas kuvveti değerlendirilerek not edildi. Dil kas kuvveti değerlendirmesi kas testine göre yapıldı; dil eklem hareket açıklığını tamamlayabiliyor, maksimum direnç alabiliyorsa: 5 , daha az bir dirence karşı koyabiliyorsa: 4, yerçekimine karşı dil eklem hareket açıklığını tamamlayabiliyor ancak direnç alamıyorsa: 3, dil hareket ettirilebiliyor ancak eklem hareket açıklığını tamamlayamıyorsa: 2, palpasyonla ya da gözle hafif kasılmanın hissedildiği dil kas kontraksiyonu: 1, hiçbir kasılma palpe edilemiyorsa: 0 olarak puanlandı. Dudak kapama, yanak şişirme, dil harereketlerinin veya dil kas kuvvetinin herhangi birinde yetersizlik olması durumu oral motor fonksiyon bozukluğu olarak kabul edildi. Larinks elevasyonu muayene edildi. Bu muayenede işaret parmağı

mandibulanın ön-alt bölümüne, üçüncü parmak hyoid kemik, dördüncü parmak tiroid kıkırdak üstüne ve beşinci parmak krikoid kıkırdak tarafına hafifçe dokunacak şekilde yerleştirilerek, hastanın yutkunma sırasında laringeal elevasyonu değerlendirildi [27]. Hastalara katı, sıvı, yarı katı gıdalar yedirilerek kalıntı, öksürük ve ses değişikliği olup olmadığı değerlendirildi.

Hastaların motor düzeyleri Brunnstrom Motor İyileşme Evrelemesi ve Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası ile, inme şiddeti Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS) ile, fonksiyonel durum Barthel İndeksi (Bİ) ve Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) ile, duygu durumu Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği (HADÖ) ve bilinç durumu Mini Mental Durum Muayenesi (MMDM) ile değerlendirildi.

Brunnstrom Motor iyileşme Evrelemesi :Brunnstrom ve arkadaşları tarafından 1955 yılında, inmeli hastalarda postur, sinerji ve ilkel refleksleri değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş bir muayene yöntemidir. Kas kuvveti ve izole eklem hareketleri yerine sinerji patenlerini temel alır. Brunstrom evrelemesi 1968 ve 1970 yıllarında yeniden gözden geçirilerek bugünki halini almıştır. İnmeli hastalarda nörolojik bozuklukların değerlendirlmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Motor iyileşme evreleri üst ekstremite, el ve alt ekstremite için ayrı ayrı değerlendirilir. En düşük evre (flask evre ve istemli hareket yok), evre 1'dir ve en yüksek evre ise (izole eklem hareketlerinin olduğu dönem) evre 6'dır [63] (EK 1).

Barthel İndeksi (Bİ): Hastanın günlük yaşam aktiviteleri sırasında deneyimlediği dizabilite düzeyini ölçmek için kullanılan anket formudur. Bİ toplam 10 ana maddeden oluşur. Beslenme, tekerlekli sandalye-yatak transferi, kendine bakım, klozete oturup kalkma, yıkanma, düzgün yüzeyde yürüme, merdiven inip çıkma, giyinip soyunma, bağırsak ve mesane bakımı sorgulanmaktadır. Total skor 0 ile 100 arasında değerlendirilir. 0-20 puan: tam bağımlı, 21-61 puan: ileri derecede bağımlı, 62-90 puan: orta derecede bağımlı, 91-99: hafif bağımlı, 100 puan: tam bağımsız olarak değerlendirilir . Barthel indeksinin Türkçe 'ye uyarlanmış, geçerlilik ve güvenilirlik yapılmış versiyonu kullanılmıştır [64] (EK 2).

Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS) :Yürüyen hastaların aldıkları destek düzeylerini gösterir. İmmobil dönemden adımlamaya ve yürümeye başladıkları döneme geçişte değerlidir. Puanlama 0 ile 5 arasında bir değer verilerek yapılır.

FAS 0 ; hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir ya da parallel bar dışında güvenle ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımına ihtiyaç duyar. FAS 5; hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir şeklinde puanlanmaktadır [63] (EK 3).

Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS); iskemik inmeli hastalarda nörolojik fonksiyonları inceleyen ve uzun dönemdeki prognoz hakkında fikir veren bir inme ölçeğidir. Bilinç düzeyi, motor işlev, duyu işlevi, konuşma ve dil işlevleri konusunda bilgi veren 11 kategorili nörolojik değerlendirme ölçek anket formudur. 0-6 puan iyi prognozu, 7-15 puan orta derece prognozu, 16-42 puan kötü prognozu gösterir [65, 66] (EK 4).

Mini Mental Durum Muayenesi (MMDM); hastaların genel bilişsel durumunu belirlemek amacıyla kullanılan bir tarama ölçeğidir. On bir madde ile bellek, dikkat, hesaplama, dil ve praksi değerlendirilir. En iyi puan 30 dur. Türk toplumu için geçerlilik güvenirlirlik çalışması yapılmıştır. Hafif ve orta düzeyde demans için kesme değer 23 olarak hesaplanmıştır [63, 67] (EK 5).

Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Ölçeği: Omuz, dirsek ve ön kolda; refleks aktivite, dinamik fleksör ve/ veya ekstansör sinerjilerle beraber gerçekleştirilebilen istemli hareketler (fleksör sinerji, ekstansör sinerji), dinamik fleksör ve ekstansör sinerjilerin birlikte kullanılmasıyla istemli hareketin yapılması, istemli hareketlerin sinerjilere bağlı olmadan ya da çok az bağlıyken gerçekleştirilmesi ve normal refleks aktivite parametreleri değerlendirilir. El bileği değerlendirmesi yapılırken el bileği kaslarının üç farklı fonksiyonu değerlendirilmektedir. El değerlendirmesinde 7 hareket değerlendirilir. Fleksiyon, ekstansiyon ve beş kavrama hareketi incelenir. Koordinasyon/ hız değerlendirilmesi; üst ekstremite için parmak-burun testi esnasında tremor, dismetri ve hareketin hızı değerlendirilir. Belirtilen tüm hareketler için geçerli olan puanlama şöyledir: Hasta aktiviteyi hiç yapamıyorsa 0, kısmen ya da yardımla yapabiliyorsa 1, normale yakın yapıyorsa 2 puan verilir. Üst ekstremite değerlendirilmesinden alınabilecek maksimum puan 66'dır [68] (EK6).

Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ): HADÖ anksiyete ve depresyon yönünden riski belirlemek, düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek

amacıyla geliştirilmiş değerlendirme ölçeğidir. Toplam 14 maddeden oluşan anket formudur ve her maddenin puanlaması değişik biçimdedir. Toplam 14 madde vardır Ölçekteki soruların 7'si depresyon, 7'si anksiyete belirtilerini araştırır. 1., 3., 5., 6., 8., 10., 11. ve 13. maddeler giderek azalan şiddeti gösterirler ve puanlama 3, 2, 1, 0 biçimindedir. 2., 4., 7., 9., 12. ve 14. maddeler ise 0, 1, 2, 3 biçiminde puanlanırlar. Alt ölçeklerin toplam puanları bu madde puanlarının toplanması ile elde edilir. Anksiyete alt ölçeği için 1., 3., 5., 7., 9., 11. ve 13. maddeler toplanırken; depresyon alt ölçeği için 2., 4., 6., 8., 10., 12., ve 14. maddelerin puanları toplanır. Türkçe geçerlilik güvenilirliği yapılmıştır ve anksiyete alt ölçeği için eşik değeri 10/11, depresyon alt ölçeği içinse 7/8 bulunmuştur. Buna göre bu puanların üzerinde alanlar anksiyete/depresyon riski altında olarak değerlendirilir [69] (EK 7).

Fonksiyonel yutma değerlendirmesi için 7 maddeden oluşan Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği (FOIS) kullanıldı. FOIS toplam 7 sorudan oluşan bir ölçektir. Bireyin oral alımının seviyesini göstermek için kullanılmaktadır (1-Oral alım yok, 2-Minimal sıvı veya yiyecek denemeleri ile birlikte tüp bağımlı beslenme, 3- Düzenli oral alımı ile birlikte tüp bağımlı beslenme, 4- Tek kıvamlı total oral diyet, 5- Özel hazırlık ya da kompanzasyon gerektiren muhtelif kıvamlı total oral diyet, 6- Özel hazırlık olmadan muhtelif kıvamlı ancak belirli gıdalarda kısıtlamanın olduğu total oral diyet, 7-Normal diyet) [70] (EK 8).

Ayrıca tüm hastalar T-EAT-10 (Türkçe Yeme Değerlendirme Ölçeği) ile değerlendirildi. EAT-10 disfaji semptomlarını, ciddiyetini ve tedaviye yanıtı değerlendirmek amacıyla kullanılan 10 maddeden oluşan bir ölçektir. Her madde 0'dan 4'e kadar puanlanır. 0 problem yok, 4 şiddetli problem varlığı olarak kabul edilir. Toplam puan 0 ile 40 arasında değişmektedir. 3 puan ve üzeri anormal olarak kabul edilmektedir [71] (EK 9).

Tüm hastalar malnutrisyon riski açısından değerlendirildi. 65 yaşın üzerindeki hastalar Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA), 65 yaşın altındaki hastalar ise NRS (Nutrisyonel risk taraması) 2002 ile değerlendirildi. MNA ya göre 17 puanın altı malnutrisyon, 17-23,5 puan arası malnutrisyon risk altında ve >23,5 puan yeterli beslenme durumu olarak değerlendirilir [72](69) (EK11). NRS 2002 ilk tarama ve son tarama olmak üzere 2 bölümden oluşmaktadır. İlk taramadaki sorulardan herhangi birine evet cevabı veren hastalarda son taramaya geçilir. Son

taramadaki sorular ve klinik durum 0-hafif 3-yüksek olarak puanlanır. NRS 2002 tarama testinde skor <3 olan hastalar normal, skor ≥ 3 hasta nutrisyonel olarak risk altında kabul edilir [73] (EK12).

Sarkopeni ile ilgili değerlendirmeler için hastanemizde mevcut olan Tanita TBF-300 Bioelektrik Empedans Analiz cihazı ile hastaların vücut komponentlerinin ölçümü yapıdı; hastaların kilosu, vücut kütle indeksi, yağ kütlesi, yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi , toplam vücut sıvı miktarı ölçüldü. Hastaların yağsız kütlesi boyunun karesine oranlanarak yağsız kütle indeksi (FFMI) hesaplandı. Kuyumcu ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma dikkate alınarak FFMI değerinin kadınlarda < 14.52 kg / m^2 , erkeklerde < 17.51 kg / m^2 olması azalmış yağsız kütle indeksi olarak kabul edildi [74].

Kas kuvvetinin değerlendirilmesi amacı ile Jamar marka el dinamometresi ile el sıkma kuvveti ölçüldü. Hastalar kolu desteklenerek dirsek 90 derece fleksiyonda tutulup sağlam taraftan 1 dakikalık dinlenme periyotları ile üçer kez ölçüm yapıldı. Üç ölçümün en yüksek değeri alındı. Erkeklerde 26 kg'ın, kadınlarda 18 kg 'ın altındaki ölçümler düşük kas kuvveti olarak kabul edildi [10].

Sadece FFMI değerinde düşüklük olması durumunda presarkopeni, hem FFMI değerinde hem de el sıkma kuvvetininde düşüklük olması durumunda ise sarkopeni tanısı konuldu [10].

Yürüme hızındaki azalma sarkopeninin prevalansını tanımlamak için belirlenmiş bir tanı kriteridir. Ancak inmeli hastalarda yürüme hızı parezenin kendisinden veya paretik ve paretik olmayan bacağın yük taşımasının asimetrik olmasından büyük ölçüde etkilenebilir. Bu nedenle yürüme hızı değerlendirmesinin inmeli hastalarda sınırlı olabileceği bildirilmiştir [14]. Bizim çalışmamızda da tanı kriteri olarak yürüme hızı kullanılmadı .

Hastaların sağlam tarafından hasta oturuken ve diz 90 derecede iken yere paralel olacak şekilde en çıkıntılı yerden baldır çevresi ölçülüp not edildi. 31 cm nin altı azalmış baldır çevresi lehine yorumlandı [10].

İstatistik

Sayısal değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığı Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı istatistik olarak normal dağılan sayısal değişkenler için

ortalama±standart sapma, normal dağılmayan değişkenler için ortanca (minimum-maksimum) değerleri, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde verildi. Normal dağılım gösteren değişkenlerde iki bağımsız grubu karşılaştırmak için "İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi", normal dağılmayan değişkenler için "Mann Whitney U testi" kullanıldı. Kategorik değişkenler arası karşılaştırma için Ki kare testi (Pearson ki kare, Yates düzeltmeli ki kare ve Fisher kesin ki kare) testi kullanıldı. Sarkopeninin bağımsız değişkenlerle (yaş, hastalık süresi, oral motor fonksiyon bozukluğu, Brunnstromm Motor İyileşme Evresi üst ve alt ekstiremite, NIHSS, Barthel İndeksi, FAS, nutrisyon durumu, disfaji) ve disfajinin bağımsız değişkenlerle (yaş, beyin sapı tutulumu, üst ve alt ekstremite Brunnstromm Motor İyileşme Evresi, MMDM, NIHSS, Bİ, FAS, HAD-Depresyon, HAD-Anksiyete, Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası, sarkopeni) olan ilişkisini çok değişkenli olarak incelemek için iki durumlu çoklu lojistik regresyon analizi yapıldı. Analiz sonucunda odds oranları ve %95 güven aralıkları elde edildi. Sarkopeni varlığı ile numerik veriler arasında korelasyon bulunup bulunmadığı Pearson (normal dağılıma uyan veriler için) ve Spearman (normal dağılmayan veriler için) korelasyon analizleri ile değerlendirildi. $p<0.05$ olduğunda istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi. Tüm analizler IBM SPSS Statistics 23.0 programında yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza yutkunma güçlüğü semptomu olan ve klinik aspirasyon belirteçlerinden en az 2'si pozitif olup disfaji tanısı almış 54 inmeli hasta ile yutkunma güçlüğü semptomu ve disfaji tanısı olmayan 54 inmeli hasta olmak üzere toplam 108 hasta dahil edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların 42'si (%38,9) kadın, 66'sı (%61,1) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 64,8±10,3 idi. Hastalık süresi 3 ay ile 156 ay arasında değişmekte olup ortanca değeri 21,3 ay idi. Hastaların 92'si (%85,2) evli, 16 (%14,8) bekar idi. Eğitim durumu incelendiğinde okuryazar olmayan 31 (%28,7), ilkokul mezunu 38 (%35,2), ortaokul mezunu 21 (%9,4), lise mezunu 15 (%13,9), üniversite mezunu 3 (%2,8) hasta mevcuttu. Hastaların 3'ü (%2,8) aktif çalışıyor, 47'si (43,3) çalışmıyor, 58'i (%53,7) emekliydi. Özgeçmiş sorgulandığında sigara kullananların sayısı 24 (%22,2), alkol kullananların sayısı 5 (%4,6) idi (Tablo 7).

Ek hastalık olarak 39 (%36,1) hastada DM, 80 (%74,1) hastada HT, 35 (%32,4) hastada HPL, 24 ((22,2) hastada KAH, 2 (%1,9) hastada RA, 12 (%11,1) hastada AF, 8 (%7,4) hastada pulmoner hastalık vardı. Tekrarlayan SVO atağı olan hasta sayısı 2 (%1,9) idi (Tablo 7).

Tablo 7. Sosyodemografik Özellikler ve Komorbit Hastalıklar

Parametreler		
Yaş (ort±SD)	64,8±10,3	
Hastalık süresi [Ortanca (min-maks)] (ay)	21,3 (3-156)	
	Sayı (n=108)	**Yüzde (%)**
Cinsiyet		
Kadın	42	38,9
Erkek	66	61,1
Medeni durum		
Evli	92	85,2
Bekar	16	14,8
Eğitim durumu		
Okuryazar değil	31	28,7
İlkokul	38	35,2
Ortaokul	21	9,4
Lise	15	13,9
Üniversite	3	2,8
Meslek		
Çalışıyor	3	2,8
Çalışmıyor	47	43,3
Emekli	58	53,7
Sigara		
Evet	24	22,2
Hayır	84	77,8
Alkol		
Evet	5	4,6
Hayır	103	95,4
****Komorbit hastalık**		
Diabetes Mellitus	39	36,1
Hipertansiyon	80	74,1
Hiperlipidemi	35	32,4
Koroner arter hastalığı	24	22,2
Romatoid artrit	2	1,9
Atrial fibrilasyon	12	11,1
Pulmoner hastalık	8	7,4
Tekrarlayan SVO atağı	2	1,9

****Birden fazla seçenek işaretlenebildiğinden **n** değişkenlik göstermektedir.

Hastaların mevcut görüntüleme raporlarına göre serebrovasküler olay etyolojisi incelendiğinde 88 (%81,5) hastada iskemik, 18 (%16,7) hastada hemorajik, 2 (%1,9) hastada ise iskemik + hemorajik SVO mevcuttu.

Hastaların 49'unda (%45,4) sağ, 59'unda (%54,6) sol hemipleji mevcuttu.

70 hastada (%64,8) yoğun bakım öyküsü mevcuttu. Yoğun bakımda kalma süresi 1-90 gün arasında değişmekte olup yoğun bakımda kalma süresi ortanca (min-maks) değeri 10 (1-90) gün idi.

Hastaların fonksiyonel oral alım ölçeği dağılımına bakıldığında düzenli oral alım ile birlikte tüp bağımlı beslenen hasta sayısı 2 (%1,9), tek kıvamlı oral diyet ile beslenen hasta sayısı 2 (%1,9), özel hazırlık ya da kompanzasyon gerektiren muhtelif kıvamlı total oral diyet ile beslenen hasta sayısı 3 (%2,8), özel hazırlık olmadan muhtelif kıvamlı ancak belirli gıdalarda kısıtlamanın olduğu total oral diyet ile beslenen hasta sayısı 21 (%19,4), normal diyet ile beslenen hasta sayısı 80 (%74,1) idi (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği Dağılımı (n, %)

1	Oral alım yok	0(0)
2	Minimal sıvı veya yiyecek denemeleri ile tüp bağımlı beslenme	0(0)
3	Düzenli oral alımı ile birlikte tüp bağımlı beslenme	2(%1,9)
4	Tek kıvamlı total oral diyet	2(%1,9)
5	Özel hazırlık ya da kompanzasyon gerektiren muhtelif kıvamlı total oral diyet	3(%2,8)
6	Özel hazırlık olmadan muhtelif kıvamlı ancak belirli gıdalarda kısıtlamanın olduğu total oral diyet	21(%19,4)
7	Normal diyet	80(%74,1)

Disfajisi olan hastaların yaş ortalamaları (Ort. ± SD 67,33 ±9,64) disfajisi olmayan gruptan daha büyüktü (Ort. ± SD 62,37 ± 10,53). Aradaki fark istatiksel olarak anlamlıydı (p=0,012). Cinsiyet, alkol ve sigara kullanımı, vücut kitle indeksi, hastalık süreleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p >0,05) (Tablo 9).

Tablo 9. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Yaş, Cinsiyet, Alkol ve Sigara Kullanımı Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
Yaş	**Ort ± SD**	67,33 ±9,64	62,37 ± 10,53	**0,012*** **
Cinsiyet (E/K)	(n, %)	30(%55,6) /24(%44,4)	36(%66,7) /18(%33,3)	0,324*
Alkol		1 (%1,9)	4 (%7,4)	0,363*
Sigara		13 (%24,1)	11 (%20,4)	0,817*
Vücut kitle indeksi	**Ort ± SD**	25,1 ±5,22	26,3±4,05	0,212***
Hastalık süresi (ay)	**Ortanca (min-maks)**	12,25 (3,5-84)	15,5 (3-156)	0,634**

*ki-kare testi,**Mann-Whitey U test, *** bağımsız t testi.

Disfajisi olan ve olmayan hastalar komorbid hastalıklar açısından değerlendirildiğinde diabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, pulmoner hastalık, atrial fibrilasyon ve tekrarlayan SVO atağı açısından anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 10).

Tablo 10. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Komorbit Hastalık Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
Hipertansiyon	(n, %)	43%76,9)	37(%68,5)	0,272*
Diabetes Mellitus		22%40,7)	17(%31,5)	0,423*
Koroner arter hastalığı		13(%24,1)	11(%20,4)	0,817*
Hiperlipidemi		14(25,9)	21(38,9)	0,217*
Pulmoner hastalık		5(%9,3)	3 (%5,6)	0,716*
Atrial fibrilasyon		6 (%11,1)	6 (%11,1)	1,000*
Tekrarlayan SVO atağı		1(%1,9)	1(%1,9)	1,000*

*ki-kare testi

Hastalar inme tipi lezyon bölgesi ve lateralizasyon açısından karşılaştırıldı. İnme tipi (iskemik, hemoraji, iskemik+hemorajik) açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,867). Disfajisi olan grupta beyin sapı tutulum oranı daha

yüksekti (p=0,002). Dominant ve non-dominant hemisferdeki kortikal ve subkortikal tutulum değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p>0,05). Lateralizasyon açısından karşılaştırıldığında sağ ve sol hemipleji geçirenler arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,847) (Tablo 11).

Tablo 11. Disfajisi Olan Ve Olmayan Hastaların İnme Tipi, Lezyon Bölgesi ve Lateralizasyon Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
İnme tipi	(n, %)			
İskemik		43(%79,6)	45 (%83,3)	0,897*
Hemorajik		10(%18,5)	8(%14,8)	
İskemik+Hemorajik		1(%1,9)	1(%1,9)	
****Lezyon bölgesi**				
Kortikal (dominant taraf)		10 (%18,5)	17 (%31,5)	0,182*
Kortikal (non-dominant taraf)		14 (%25,9)	22 (%40,7)	0,153*
Subkortikal (dominant taraf)		13 (%24,1)	18 (%33,3)	0,395*
Subkortikal (non-dominant taraf)		20 (%37)	14 (%25,9)	0,3*
Beyin Sapı		18(%33,3)	4(%7,4)	**0,002***
Serebellum		5(%9,3)	5(%9,3)	1,000*
Lateralizasyon				
Sağ Hemipleji		24(%44,4)	25(%46,3)	0,847*
Sol Hemipleji		30(%55,6)	29(%53,7)	

*ki-kare testi **Birden fazla seçenek işaretlenebildiğinden **n** değişkenlik göstermektedir.

Hastaların yapılan klinik değerlendirmesinde uzun oturma dengesi yetersiz olan hasta oranı disfajisi olan grupta disfajisi olmayan gruba göre anlamlı derecede daha yüksekti (p=0,004). Disfajisi olanlarda Brunnstrom Motor İyileşme Evresi üst ekstremite ortanca değeri (min-maks) 2 (1-5), alt ekstremite değeri 2 (1-5) idi. Disfajisi olmayan grupta ise grupta üst ekstremite Brunnstrom Motor İyileşme Evresi ortanca değeri (min-maks) 3 (2-6) alt ekstremite 4 (3-5) idi. Disfajisi olan grupta üst ve alt ekstremite Brunnstrom Motor İyileşme Evresi değerleri disfajisi olmayan gruba göre anlamlı derecede daha düşüktü (sırasıyla p=0,011 p=0,021). Disfajisi olan grupta Barthel indeksi ortanca değeri (min-maks) 50 (10-95), FAS değeri 2 (0-5), Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası 20 (3-66), MMDM 23

(12-29) iken disfajisi olmayan grupta Barthel indeksi ortanca değeri (min-maks) 65 (20-100)), FAS değeri 3 (0-5), Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası 34 (6-66), MMDM 25 (18-30) idi. Disfajisi olanlarda bu değerler istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulundu (sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p=0,020, p=0,001). Disfajisi olan grupta NIHSS değeri[(ortanca) (min-maks)] 6,5 (1-12), disfajisi olmayan gruba göre [(ortanca) (min-maks) 3,5 (0-10)] anlamlı derecede daha yüksekti (p<0,001). Disfajili grupta HAD ölçeğine göre depresyonu olan hasta sayısı 29 (%53,7), disfaji olmayan grupta ise depresyonu olan hasta sayısı 11 (%20,4), anksiyetesi olan hasta sayısı disfajisi olan grupta 10 (%18,5) disfajisi olmayan grupta 2 (%3,7) olup disfajisi olan grupta hem depresyon hem de anksiyetesi olan hasta sayısı anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,001 p=0,032). Gruplar arasında el Brunnstrom Motor İyileşme Evresi, kısa oturma dengesi, anormal baş-boyun postürü, açısından anlamlı fark yoktu (p>0,05) (Tablo 12).

Tablo 12. Disfajisi Olan ve Olmayan Grupta Muayene Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
Anormal baş boyun postürü	**(n, %)**	7 (%13)	2 (%3,7)	0,161*
Yetersiz Kısa oturma dengesi		7 (%13)	1 (%1,9)	0,060*
Yetersiz Uzun oturma dengesi		17 (%31,5)	4(%7,4)	**0,004***
Brunnstrom motor evrelemesi				
Üst ekstremite	(ortanca) (min-maks)	2 (1-5)	3 (2-6)	**0,011****
El		2 (1-5)	3 (2-5)	0,124**
Alt ekstremite		2 (1-5)	4(3-5)	**0,021****
Barthel İndeksi		50 (10-95)	65 (20-100)	**<0,001****
MMDM		23 (12-29)	25 (18-30)	**0,001****
FAS		2 (0-5)	3 (0-5)	**<0,001****
Fugl-Meyer Üst Ekstremite motor Değerlendirme Skalası		20(3-66)	34 (6-66)	**0,020****
NIHSS		6,5 (1-12)	3,5 (0-10)	**<0,001****
HAD- Depresyon (7-21)	(n, %)	29 (%53,7)	11 (%20,4)	**0,001***
HAD- Anksiyete (11-21)		10 (%18,5)	2 (%3,7)	**0,032***

*ki-kare testi, **Mann-Whitey U test

Hastalar yoğun bakımda kalma öyküsü, PEG, NG ve TPN ile beslenme öyküsü açısından değerlendirildiğinde yoğun bakımda kalma öyküsü ve PEG öyküsü açısından anlamlı fark saptanmazken NG ve TPN ile beslenme öyküsü olanların sayısı disfajisi olan grupta daha fazlaydı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla; p=0,70, p<0,001, p=0,005) (Tablo 13).

Tablo 13. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Yoğun Bakımda Kalma, PEG, NG, TPN ile Beslenme Öyküsü Açısından Değerlendirilmesi

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
Yoğunbakım öyküsü	(n, %)	40(%74,1)	30(%55,6)	0,70*
PEG öyküsü		5 (%9,25)	0 (%0)	0,054*
NG öyküsü		22 (%40,7)	3 (%5,6)	**<0,001***
TPN öyküsü		18(%33,3)	5 (%9,3)	**0,005***

*ki-kare testi

Hastalar ilaç kullanımı açısından karşılaştırıldığında antidepresan kullanımı disfajisi olan grupta daha fazlaydı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,026). Antikolinerjik, antipsikotik, antiepileptik, diüretik, antispastik, statin kullanımı açısından gruplar arasında fark yoktu (p>0,05) (Tablo 14).

Tablo 14. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların İlaç Kullanımı Açısından Değerlendirilmesi

İlaçlar		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
Antikolinerjik	(n, %)	4 %7,4)	2 (%3,7)	0,678*
Antipsikotik		6 (%11,1)	2 (%%3,7)	0,270*
Antiepileptik		6 (%11,1)	9 (%16,9)	0,578*
Diüretik		19 (%35,2)	18 (%33,3)	1,000*
Antispastik		6 (%11,1)	9 (%16,7)	0,578*
Antidepresan		19 (%35,2)	18 (%14,9)	**0,026***
Statin		15 (%27,8)	21 (%38,9)	0,307*

*ki-kare testi

Disfajisi olan ve olmayan hastalar yutkunma bozukluğu ile ilgili sistem sorgulaması sonuçları karşılaştırıldığında disfajisi olan grupta ağız kokusu, kilo kaybı öyküsü, yeme alışkanlığında değişiklik, tat değişikliği, iştahsızlık, uyku bozukluğu, yutma sonrası öksürük, yutmayı başlatmada güçlük, ses değişikliği olan hasta sayısı disfajisi olmayan gruba göre anlamlı derecede daha yüksekti (p<0,05) (Tablo 15)

Tablo 15. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Yutkunma Bozukluğu İle İlgili Sistem Sorgusu Sonuçlarının Karşılaştırılması

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
Ağız/boğaz ağrısı	(n, %)	1 (%1,9)	1 (%1,9)	1,000*
Ağız kokusu		6(%11,1)	0(%0)	**0,027***
Kilo kaybı öyküsü		29(%53,7)	8 (%14,8)	**<0,001***
Yeme alışkanlığında değişiklik		16(%29,6)	0(%0)	**<0,001***
Tat değişikliği		18 (%33,3)	4 (%7,4)	**0,002***
İştahsızlık		25(%46,3)	14 (%25,9)	**0,045***
Uyku bozukluğu		22 (%40,7)	0 (%0)	**<0,001***
Beslenme sırasında tıkanıklık		4 (%7,4)	0 (%0)	0,118*
Yutma sonrası öksürük		52(%96,3)	0 (%0)	**<0,001***
Yutma sonrası boğulma hissi		3 (%5,6)	0 (%0)	0,243*
Yutmayı başlatmada güçlük		20 (%37,0)	0 (%0)	**<0,001***
Gastroözofageal reflü		8 (%14,8)	10 (%18,5)	0,796*
Ses değişikliği		12 (%22,0)	0 (%0)	**0,001***
Kardiak hastalık öyküsü		20 (%37,0)	12 (%22,2)	0,140*
Pulmoner hastalık		6 (%11,1)	3 (%5,6)	0,489*
Servikal spondiloz		4 (%7,4)	10 (%18,5)	0,152*
Nazal regürjitasyon		3 (%5,6)	0 (%0)	0,243*

*ki-kare testi

Disfajisi olan ve olmayan hastalar yutkunma bozuklukları muayenesi sonuçları bakımından karşılaştırıldı. Disfajisi olan grup daha kötü ağız hijyenine sahipti (p=0,020). Oral motor fonksiyon muayenesinde dil kas kuvveti, yanak şişirme ve dudak kapama hareketi yetersiz olan hasta sayısı disfajisi olan grupta daha yüksekti (sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p<0,001). Disfajisi olan grupta anormal palatal refleks ve faringeal refleks cevabı, laringeal elevasyonda gecikme olan hasta sayısı daha fazlaydı (p<0,001). Disfajisi olan hastalarda pnömoni görülme oranı (%18,5) disfajisi olmayanlardan (%1,9) daha yüksekti (p=0,011). Dilin sağa ve sola hareketi ile öne protrüzyonu ve fasial paralizi açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu

(p>0,05). Malnutrisyon risk taraması 65 yaş altında NRS 2002 ile, 65 yaş üstünde ise MNA ile yapıldı. Disfajisi olan grupta malnutrisyonu olan ve malnutrisyon riski artmış olan hasta oranları daha yüksek bulundu (p<0,001). Çalışmaya alınan hastaların T-EAT-10 değerleri disfajisi olan grupta disfajisi olmayan gruba göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu (p<0,001). Disfajisi olan grupta ortanca FOIS değeri 6, disfajisi olmayan grupta ise ortanca FOIS değeri 7 olup disfajisi olanlarda fonksiyonel oral alım düzeyi istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşüktü (p<0,001). Dizartisi olan hasta sayısı disfajisi olan grupta disfajisi olmayanlara göre anlamlı şekilde daha yüksekti (Tablo 16).

Tablo 16. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Oral Motor Fonksiyon Muayene Bulgularının, Pnömoni Varlığının, Malnutrisyon Değerlendirmesi Sonuçlarının, T-EAT-10 ve FOIS Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
Kötü ağız hijyeni	(n, %)	30 (%55,6)	17 (%31,5)	**0,020***
Dilin sağa hareket kısıtlılığı		3 (%5,6)	1 (%1,9)	0,618*
Dilin sola hareket kısıtlılığı		4 (%7,4)	0 (%0)	0,118*
Dilin öne yetersiz protrüzyonu		1 (%1,9)	0 (%0)	1,000*
Yetersiz yanak şişirme		37 (%68,5)	9 (%16,7)	**<0,001***
Yetersiz dudak kapama		29 (%53,7)	5 (%9,3)	**<0,001***
Gecikmiş laringeal elevasyon		41 (%75,9)	1 (%1,9)	**<0,001***
Pnömoni		10 (%18,5)	1 (%1,9)	**0,011***
Faringeal Refleks				
Yok		1 (%1,9)	0 (%0)	**<0,001***
Azalmış		37 (%68,5)	11 (%20,4)	
Normal		16(29,6)	43 (79,6)	
Palatal Refleks				
Var		28 (%51,9)	53 (%98,1)	**<0,001***
Azalmış		25 (46,3)	1 (1,9)	
Yok		1 (%1,9)	0 (%0)	
Fasial paralizi varlığı		20 (%37)	24 (%44,4)	0,557*
Malnutrisyon risk taraması (<65yaş NRS2002) (>65yaş ise MNA)				
Var		6 (%11,1)	1 (%1,9)	**0,001***
Malnutrisyon riski altında		21 (%38,9)	8 (%14,8)	
Yok		27 (%50)	45 (%83,3)	
Dil kaskuvveti	**Ortanca (min-maks)**	5 (3-5)	5 (4-5)	**<0,001****
EAT-10	**Ortanca (min-maks)**	8 (0-28)	0 (0-3)	**<0,001****
FOIS	**Ortanca (min-maks**	6 (3-7)	7 (7-7)	**<0,001****
Dizarti	**n (%)**	10 (%18,5)	0 (%0)	**0,03***

*ki-kare testi,**Mann-Whitey U test

Hastalara yatak başı su içme testi sonrası bakılan klinik aspirasyon belirteçlerinden en az ikisinin pozitif olması artmış aspirasyon riski lehine kabul edildi. Disfajisi olan hastalarda olan hastalarda klinik aspirasyon belirteçleri bulgularının görülme oranı en fazla olandan en aza doğru sırasıyla disfoni 45 (%83,3) yutma sonrası öksürük 43 (%79,6), anormal öğürme refleksi 37 (%68,5), dizartri 32 (%59,3), yutma sonrası ses değişikliği 26 (%48,1), anormal istemli öksürük 11 (%20,4), hastada mevcuttu (Tablo 17).

Tablo 17. Disfajisi Olan Hastaların Klinik Aspirasyon Belirteçlerinin Dağılımı

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**
Disfoni	(n, %)	45 (%83,3)
Dizartri		32 (%59,3)
Anormal öğürme refleksi		37 (%68,5)
Anormal istemli öksürük		11 (%20,4)
Yutma sonrası öksürük		43 (%79,6)
Yutma sonrası ses değişikliği		26 (%48,1)

Disfajisi olan grupta yağsız kütle indeksi ortalaması ± SD **(**17,9±2,79), (18,97±2,79) ve el sıkma kuvveti Ortanca (min-maks) değeri [21 (3-60)] disfajisi olmayan gruba göre daha düşüktü [33,5(8,5-88)]. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla p=0,035, p=0,010). Disfajisi olanlarda sarkopeni oranı disfajisi olmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek idi (p=0,003). Baldır çevresi açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (Tablo 18).

Tablo 18. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastaların Vücut Kitle İndeksi, Sarkopeni Varlığı, Yağsız Vücut Kitle İndeksi, El Sıkma Kuvveti ve Baldır Çevresi Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
Sarkopeni varlığı	(n, %)	19 (%35,2)	5 (%9,3)	**0,003***
Yağsız kütle indeksi	**Ort ± SD**	17,9±2,79	18,97±2,79	**0,035*****
El sıkma kuvveti	**Ortanca (min-maks)**	21 (3-60)	33,5(8,5-88)	**0,010****
Baldır çevresi		31,2 (26-40)	33 (28-39)	0,157**

*ki-kare testi,**Mann-Whitey U test, *** bağımsız t testi.

Laboratuar parametreleri karşılaştırıldığında disfajisi olan gruptaki albümin ortanca (min-maks) değeri [3,9 (2,6-4,7)] ve serum potasyum ortanca (min-maks) değeri [4,2 (3,3-5,0)] disfajisi olmayan gruptaki albümin düzeyinden [4,05 (3,2-9,6)] ve serum potasyum düzeyinden [4,3 (3,1-5,9)] anlamlı olarak daha düşüktü (sırasıyla p =0,019, p=0,034). Platellet düzeyi disfajisi olan grupta ort ± SD 273,7±83,72 iken disfajisi olmayan grupta 237,9±59,62 idi. Disfajisi olan grupta Platellet düzeyi daha yüksekti aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,012). Bakılan diğer laboratuar parametreleri arasında anlamlı fark yoktu (p>0,05) (Tablo 19).

Tablo 19. Disfajisi Olan ve Olmayan Hastalarda Laboratuar Parametrelerinin Karşılaştırılması

Laboratuar parametreleri		**Disfaji var (n=54)**	**Disfaji yok (n=54)**	**p**
HGB(g/dl)	**(Ort.±SD)**	**13,64±1,5**	**13,8±1,6**	0,606***
WBC(/mm³)	**(Ort.±SD)**	**7,3 (4,4-10,9)**	**7,05(4,4-16,9)**	0,717**
PLT(/mm³)	**(ortanca) (min-maks)**	**273,7±83,72**	**237,9±59,62**	**0,012*** **
ESR(mm/h)	**(ortanca) (min-maks)**	**11,5(2-90)**	**10,5(2-44)**	0,249**
ALT (u/l)	**(ortanca) (min-maks)**	**14(4-56)**	**14(5-118)**	0,841**
AST(u/l)	**(ortanca) (min-maks)**	**15(10-32)**	**14,5(8-52)**	0,629**
ALP(u/l)	**(Ort.±SD)**	**65,5(40-151)**	**76(20-260)**	0,161**
T. protein(g/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	**6,7±0,62**	**6,76±0,44**	0,561***
Albumin (g/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	**3,9 (2,6-4,7)**	**4,05 (3,2-9,6)**	**0,019****
BUN (mg/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	**38(20,4-91,2)**	**34,8(19,7-90)**	0,133**
Kreatinin (mg/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	**0,9(0,4-1,7)**	**0,8(0,5-1,8)**	0,316**
Na (mEq/l)	**(ortanca) (min-maks)**	**142(133-147)**	**142(134-147)**	0,371**
K (mEq/l)	**(ortanca) (min-maks)**	**4,2 (3,3-5,0)**	**4,3 (3,1-5,9)**	**0,034****
AKŞ (mg/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	**98,5(96-269)**	**98,5(53-248)**	0,799**
T.Kolesterol(mg/dl)	**(Ort.±SD)**	**176,6±36,8**	**178,8±46,5**	0,798***
TG (mg/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	**132(60-429)**	**143(63-358)**	0,712**
HDL (mg/dl)	**(Ort.±SD)**	**40,7±10,1**	**41,2±10,3**	0,786***
LDL (mg/dl)	**(Ort.±SD)**	**111,8±10,1**	**108,5±38,8**	0,634***
Vitamin D(µg/L)	**(ortanca) (min-maks)**	**14 (3-56)**	**16,1(3-49)**	0,927**
Vitamin B12(pg/ml)	**(ortanca) (min-maks)**	**357,5(160-2000)**	**342,5(126-1528)**	0,302**

HGB: Hemoglobin, WBC: lökosit, PLT: Trombosit, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, ALT: Alanin transaminaz, AST: Aspartat transaminaz, ALP: Alkalen fosfataz, Na: Sodyum, K: Potasyum, TG: Trigliserit, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, AKŞ: Açlık kan şekeri, BUN: Kan üre azotu, cre: Kreatinin, **Mann-Whitey U test, *** bağımsız t testi.

Disfaji varlığını tahmin ettiren faktörleri araştırmak için lojistik regresyon analizi yapıldı. Analize yaş, beyin sapı tutulumu, üst ve alt ekstremite Brunnstrom Motor İyileşme Evresi, MMDM, NIHSS, Bİ, FAS, HAD-Depresyon, HAD-

Anksiyete, Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası, sarkopeni varlığı dahil edildi. Beyin sapı tutulumunun olması, NIHSS skorundaki artış ve sarkopeni varlığının disfaji riskini arttıran faktörler olduğu tespit edildi (sırasıyla p=0,001, p=0,022, P=0,029). Beyin sapı tutulumunun 20,3 kat (3,400-121,450), sarkopeni varlığının 4,9 kat (1,063-2,183), NIHS skorundaki bir birim artışın disfaji riskini 1,5 kat (1,175-20,840) arttırdığı bulundu (Tablo 20).

Tablo 20. Disfajisi Risk Faktörlerini Belirlemek İçin Yapılan Çoklu Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Risk Faktörleri	**OR**	**%95GA Üst-Alt Limit**	**P değeri**
Beyin Sapı	**20,320**	**3,400-121,450**	**0.001**
NIHSS	**1,523**	**1,063-2,183**	**0,022**
Sarkopeni	**4,949**	**1,175-20,840**	**0,029**

İnmeli hastalarda sarkopeni varlığı açısından değerlendirme yapmak üzere hastalar sarkopenisi olan ve olmayan gruplara ayrıldı. Presarkopeni evresindeki hastalar da sarkopeni olmayan gruba dahil edildi.

Hastaların 78'inin (%72,2) sarkopeni açısından değerlendirmeleri normal sınırlardayken, 6'sında (%5,6) presarkopeni, 24'ünde (%22.2) sarkopeni olduğu tespit edildi.

Sarkopenisi olan hastaların yaşları (Ort.±SD 69,58± 10,45) sarkopenisi olmayan (Ort.±SD 63,5±10,45) daha büyüktü. Aradaki fark istatistiksel bakımdan anlamlıydı (p=0,009). Sarkopenisi olan hastalarda hastalık süresi sarkopeni olmayanlardan daha uzundu [sırasıyla ortanca (min-maks) 24 ay (4,5-73 ay), 12 ay (3-156 ay)]. Aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı idi
(p=0,012). Sarkopenisi olan ve olmayan hastalarda cinsiyet, alkol kullanımı, sigara kullanımı açısından bakıldığında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05), (Tablo 21).

Tablo 21. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Yaş, Cinsiyet, Hastalık Süresi, Alkol ve Sigara Kullanma Durumlarının Değerlendirilmesi

Değişkenler		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
Yaş	**(Ort.±SD)**	69,58± 10,45	63,5±10,45	**0,009*** **
Hastalık süresi(ay)	**(ortanca) (min-maks)**	24 (4,5-73)	12 (3-156)	**0,012****
Cinsiyet (E/K)	(n, %)	16(%24,2) /8(%19,0)	50(%75,8) /34(%81,0)	0,692*
Alkol öyküsü		1(%20)	4(%80)	1,000*
Sigara öyküsü		5(%20,8)	19(%79,2)	1,000*

*ki-kare testi, **Mann-Whitey U test, *** bağımsız t testi.

Sarkopenisi olan ve olmayan hastalar komorbid hastalık açısından değerlendirildiğinde diabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, romatoid artrit ve pulmoner hastalık açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 22).

Tablo 22. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Komorbid Hastalık Açısından Karşılaştırılması

Değişkenler		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
Hipertansiyon	(n,%)	18(%22,5)	62(%77,5)	1,000*
Diabetes mellitus		11(%28,2)	28(71,8)	0,377*
Koroner arter hastalığı		5(%20,8)	19(%79,2)	1,000*
hiperlipidemi		6(%17,1)	29(%82,9)	0,527*
Romatoid artrit		0(%0)	2(%100)	1,000*
Pulmoner hastalık		4(%50)	4(%50)	0,071*

*ki-kare testi

Sarkopenisi olan ve olmayan hastalarda inme tipi, lateralizasyon ve lezyon bölgeleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 23).

Tablo 23. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastalarda İnme Tipi ve Lezyon Bölgelerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
İnme tipi	(n,%)			
İskemik		18 (%20,5)	70 (%79,5)	0,305*
hemorajik		5 (%27,8)	13 (%72,2)	
İskemik+hemorajik		1 (%50)	1 (%50)	
****Lezyon bölgesi**				
Kortikal		15 (%23,7)	49 (%76,6)	0,896*
Subkortikal		16 (%24,2)	50 (%75,8)	0,692*
Beyin sapı		5(%22,7)	17(%77,3)	1,000*
Serebellum		1(%10)	9 (%90)	0,453*
Lateralizasyon				
Sağ hemipleji		10 (%20,4)	39 (%79,6)	0,857*
Sol hemipleji		14 (%23,7)	45 (%76,3)	

*ki-kare testi,**Birden fazla seçenek işaretlenebildiğinden **n** değişkenlik göstermektedir.

Hastalar yoğun bakım öyküsü, PEG, NG ve TPN ile beslenme öyküsü açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 24).

Tablo 24. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Yoğun Bakım Öyküsü, PEG Öyküsü, NG Öyküsü ve TPN Öyküsü Bakımında Karşılaştırılması

Değişkenler		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
Yoğunbakım öyküsü	(n,%)	14 (%20)	56 (%80)	0,609*
PEG öyküsü		1 (%20)	4 (%80)	1,000*
NG öyküsü		7 (%28)	18 (%72)	0,604*
TPN öyküsü		5 (%21,7)	18 (%78,3)	1,000*

*ki-kare testi

İlaç kullanımı açısından bakıldığında antikolinerjik, antiepileptik, diüretik, antispastik, antidepresan, statin kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmazken (p>0,05), sarkopenisi olan grupta antipsikotik ilaç kullanan hastaların

oranı daha yüksekti. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,013) (Tablo 25).

Tablo 25. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların İlaç Kullanımı Açısından Karşılaştırılması

İlaçlar		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
Antikolinerjik	(n,%)	1 (%16,7)	5 (%83,3)	1,000*
Antipsikotik		5 (%20,8)	3 (%3,6)	**0,013***
Antiepileptik		4 (%26,7)	11 (%73,3)	0,739*
Diüretik		7 (%18,9)	30 (%81,1)	0,551*
Antispastik		4 (%26,7)	11 (%73,3)	0,739*
Antidepresan		8 (%29,6)	19 (%70,4)	0,423*
Statin		8 (%22,7)	28 (77,8)	1,000*

*ki-kare testi

Hastaların yapılan klinik değerlendirmesinde sarkopeni olanlarda Brunnstrom Motor İyileşme Evresi üst ekstremite ortanca değeri (min-maks) 2 (2-5), alt ekstremite değeri 3 (2-5) idi. Sarkopenisi olmayan grupta ise grupta üst ekstremite Brunnstrom Motor İyileşme Evresi ortanca değeri (min-maks) 3 (1-6) alt ekstremite 4 (2-5) idi. Sarkopenisi olan grupta üst ve alt ekstremite Brunnstrom Motor İyileşme Evresi değerleri disfajisi olmayan gruba göre anlamlı derecede daha düşüktü (sırasıyla p=0,025 p=0,002). Sarkopenisi olan grupta Barthel indeksi ortanca değeri (min-maks) 45 (20-95), FAS ortanca değeri (min-maks 2 (0-5) iken, sarkopenisi olmayan grupta Barthel indeksi ortanca değeri (min-maks) 65 (10-100), FAS ortanca değeri (min-maks 3 (0-5), idi. Sarkopenisi olanlarda bu değerler istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulundu (sırasıyla; p<0,001, p=0,003) sarkopenisi olanlarda NIHSS değeri [(ortanca) (min-maks) 6 (0-10)] sarkopenisi olmayanların değerine göre [(ortanca) (min-maks) 4,5(0-12)] anlamlı derecede daha yüksekti (p=0,04). Sarkopenisi olan ve olmayanların Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası, el Brunnstrom Motor İyileşme Evresi, MMDM, HAD-Depresyon ve HAD- Anksiyete ölçekleri arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 26).

Tablo 26. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastalarda Muayene ve Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması

Değişkenler		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
Anormal baş boyun postürü	(n,%)	3 (%33,3)	6 (%66,6)	0,413*
Yetersiz Kısa oturma dengesi		3 (37,5)	5 (62,5)	0,373*
Yetersiz Uzun oturma dengesi		7 (%33,3)	14 (66,7)	0,240*
Brunsstrom motor evrelemesi	(ortanca) (min-maks)			
Üst ekstremite		2 (2-5)	3 (1-6)	**0,025****
El		2 (2-5)	3 (1-5)	0,155**
Alt ekstremite		3 (2-5)	4 (2-5)	**0,002****
Barthel İndeksi		45 (20-95)	65 (10-100)	**<0001****
MMDM		23 (12-30)	24 (14-30)	0,089**
FAS		2 (0-5)	3 (0-5)	**0,003****
Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası		18,5 (9-66)	32 (3-66)	0,062**
NIHSS		6 (0-10)	4,5(0-12)	**0,040****
HAD- Depresyon (7-21)	(n,%)	13 (%54,2)	27 (32,1)	0,083*
HAD- Anksiyete (11-21)		5(20,8)	7(%8,3)	0,134*

*ki-kare testi,**Mann-Whitey U test

Oral motor fonksiyon muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde sarkopenisi olan grupta dilin sağa ve sola hareket kısıtlılığı olan sayısı daha fazlayken (sırasıyla p= 0,034, p=0,034) dilin öne protrüzyonu açısından anlamlı fark yoktu (p=0,222). Hastaların dil kas kuvveti karşılaştırıldığında sarkopenik grupta dil kas kuvveti ortalaması 4,46±0,72 iken sarkopenisi olmayan grupta dil kas kuvveti ortalaması 4,74±0,58 idi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,028). Yanak şişirme ve dudak kapamada yetersizliği olan hasta sayısı ile, gecikmiş laringeal elevasyonu olan hasta sayısı sarkopenisi olan grupta sarkopenisi olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p değeri; p<0,001, p=0,044 p=0,009). Oral motor fonksiyon bozukluğu olan hasta sayısı sarkopenisi olan grupta

anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,001). Sarkopenisi olan grupta malnutrisyonu olan ve malnutrisyon riski altında olan hasta sayısı sarkopenisi olmayanlara anlamlı olarak daha fazlaydı (p<0,001). Sarkopenisi olan grupta malnutrisyon riski anlamlı olarak daha fazlaydı (p<0,001). Gruplar arasında EAT-10 ve FOİS değerlendirmeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (sırasıyla p değeri; p<0,001, p= 0,029) (Tablo 27).

Tablo 27. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastalarda Oral Motor Fonksiyon Muayene Bulgularının Pnömoni, T-EAT-10, ve FOİS Değerlendirilmelerinin Karşılaştırılması

Değişkenler		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
Dilin sağa hareket kısıtlılığı	(n,%)	3 (%12,5)	1 (%1,2)	**0,034***
Dilin sola hareket kısıtlılığı		3 (%12,5)	1 (%1,2)	**0,034***
Dilin öne yetersiz protrüzyonu		1 (%4,2)	0 (%0)	0,222*
Dil kas kuvveti	**Ortanca (min-maks)**	5 (3-5)	5 (3-5)	**0,028****
Yetersiz yanak şişirme	(n, %)	19 (%79,2)	27 (%32,1)	**<001***
Yetersiz dudak kapama		12 (%50)	22 (%26,2)	**0,044***
Oral motor fonksiyon bozukluğu		18 (%75)	23 (%27,4)	**<001***
Gecikmiş laringeal elevasyon		15 (%62,5)	27 (%32,1)	**0,009***
Malnutrisyon risk taraması (<65yaş NRS2002) (>65yaş ise MNA)				**<001***
Var		6 (%25,0)	1 (%1,2)	
Malnutrisyon riski altında		13 (%54,2)	16 (%19,0)	
Yok		5 (%20,8)	67 (%79,8)	
EAT-10	**(ortanca) (min-maks)**	11 (0-26)	0 (0-28)	**<001****
FOIS		7 (3-7)	7 (3-7)	**0,029****

*ki-kare testi,**Mann-Whitey U test

Sarkopenisi olan ve olmayan grup arasında klinik aspirasyon belirteçlerinden disfoni, dizartri, yutma sonrası ses değişimi açısından fark saptanmazken, yutma sonrası öksürük, anormal öğürme refleksi, anormal istemli öksürük sarkopeni grubunda daha yüksek oranda saptandı (p<0,05). Yatak başı su içme testi sonrası klinik aspirasyon risk belirteçlerinin en az ikisinin pozitif olması artmış aspirasyon riski lehine bir bulgu olup, aspirasyon riski sarkopeni olan grupta daha fazla idi (p=0,003) (Tablo 28).

Tablo 28. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastalarda Klinik Aspirasyon Belirteçlerinin Karşılaştırılması

Klinik aspirasyon belirteçleri		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
Disfoni	(n, %)	13 (%54,2)	33(%39,3)	0,286*
Dizartri		15 (%62,5)	34 (%40,5)	0,093*
Yutma sonrası ses değişimi		10(%41,7)	17(%20,2)	0,061*
Yutma sonrası öksürük		15(%62,5)	29 (%34,5)	**0,03***
Anormal öğürme refleksi		19 (%79,2)	29 (%34,5)	**<0001***
Anormal istemli öksürük		6(%25,0)	6 (%7,1))	**0,037***
Aspirasyon riski olanlar		19 (%79,2)	35 (%41,7)	**0,003***

*ki-kare testi,**Mann-Whitey U test

Hastalar vücut kütle indeksi açısından değerlendirildiğinde sarkopenik hastaların vücut kütle indeksi sarkopenik olmayanlara göre daha düşüktü. (p<0,001). Sarkopenik olan grupta el sıkma kuvveti ve baldır çevresi sarkopenik olmayan gruba göre anlamlı derecede daha düşüktü (p<0,001) (Tablo 29).

Tablo 29. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Vücut Kütle İndekslerinin, El Sıkma Kuvveti ve Baldır Çevrelerinin Karşılaştırılması

Vücut kitle indeksi		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
Zayıf (<18.5)	(n, %)	5 (%20,8)	1 (%1,2)	**<0001***
Normal (18.5-24.9)		16 (%66,7)	27 (%32,1)	
Fazla kilolu (25-30)		3 (%12,5)	36 (%42,9)	
Obez (30-39,9)		0 (%0)	20 (%23,8)	
Vki	**(ortanca) (min-maks)**	20,8(17,3-28,7)	26,7(16,7-38,1)	**<0001****
El sıkma kuvveti	**(ortanca) (min-maks)**	9 (3-29)	34 (6-8)	**<0001****
Baldır çevresi	**(ortanca) (min-maks)**	30 (27-36)	34 (26-40)	**<0001****

*ki-kare testi,**Mann-Whitey U test,

Laboratuar verileri karşılaştırıldığında sarkopenik olan hastalar sarkopenik olmayanlara göre daha yüksek wbc ve plt değerlerine sahipti ($p<0,05$). Diğer parametreler arasında anlamlı fark yoktu (Tablo 30).

Tablo 30. Sarkopenik Olan ve Olmayan Hastalarda Laboratuar Parametrelerinin Karşılaştırılması

Laboratuar parametreleri		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**	**p**
HGB(g/dl)	**(Ort.±SD)**	13,4±2,63	13,6±1,53	0,779***
WBC(/mm³)	**(Ort.±SD)**	8,22±1,68	7,27±2,04	**0,010*** **
PLT(/mm³)	**(ortanca) (min-maks)**	279 (92-454)	227 (137-494)	**0,004** **
ESR (mm/h)	**(ortanca) (min-maks)**	11,5 (2-90)	11 (2-45)	0,631** **
ALT (u/l)	**(ortanca) (min-maks)**	13,5 (5-54)	14 (4-118)	0,862** **
AST(u/l)	**(ortanca) (min-maks)**	14,5 (10-31)	15 (8-52)	0,994** **
ALP(u/l)	**(Ort.±SD)**	81,29±28,53	76,66±33,55	0,297***
T. protein(g/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	6,7 (5,5-7,9)	6,7(5,8-8,2)	0,539** **
Albümin (g/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	4 (2,6-5,4)	4 (3,2-9,6)	0,313** **
BUN (mg/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	39,9 (21-52)	35,7(19,7-91,2)	0,331
Kreatinin (mg/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	0,9 (0,4-1,4)	0,8 (0,5-1,8)	0,553** **
Na (mEq/l)	**(ortanca) (min-maks)**	141 (133-147)	142(133-147)	0,484
K (mEq/l)	**(ortanca) (min-maks)**	4,2 (3,6-4,8)	4,3 (3,1-5,9)	0,867** **
AKŞ (mg/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	102 (81-215)	96,5 (53-269)	0,152** **
T. Kolesterol(mg/dl)	**(Ort.±SD)**	177,7±38,55	177,7±42,85	0,906***
TG (mg/dl)	**(ortanca) (min-maks)**	132 (60-266)	141 (63-429)	0,600** **
HDL (mg/dl)	**(Ort.±SD)**	39,83±9,49	41,32±10,43	0,587***
LDL (mg/dl)	**(Ort.±SD)**	114,08±35,29	109,08±36,83	0,595***
Vitamin D(µg/L)	**(ortanca) (min-maks)**	19,5 (6,1-45,5)	14 (3-54)	0,210** **
Vitamin B12(pg/ml)	**(ortanca) (min-maks)**	366 (135-1800)	343 (126-2000)	0,793** **

HGB: Hemoglobin, WBC: lökosit, PLT: Trombosit, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, ALT: Alanin transaminaz, AST: Aspartat transaminaz, ALP: Alkalen fosfataz, Na: Sodyum, K: Potasyum, TG: Trigliserit, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, AKŞ: Açlık kan şekeri, BUN: Kan üre azotu, cre: Kreatinin, **Mann-Whitey U test, *** bağımsız t testi.

Sarkopenisi olan haslarda fonksiyonel oral alım ölçeği dağılımına bakıldığında 1 (%4,2) hastanın düzenli oral alımı ile tüp beslendiği, 2 (%8,3) hastanın tek kıvamlı oral diyet aldığı, 1 (%4,2) hastanın özel hazırlık ya da kompanzasyon gerektiren muhtelif kıvamlı total oral diyet, 6 (%25) hastanın özel hazırlık olmadan muhtelif kıvamlı ancak belirli gıdalarda kısıtlamanın olduğu total oral diyet ve 14 (%58,3) hastanın normal diyet ile beslendiği görüldü. Sarkopenisi olmayan hastalara bakıldığında ise 1(%1,2) hastanın düzenli oral alımı ile birlikte tüp beslendiği, 2(%2,4) hastanın özel hazırlık ya da kompanzasyon gerektiren muhtelif kıvamlı total oral diyet ile beslendiği, 15(%17,9) hastanın özel hazırlık olmadan muhtelif kıvamlı ancak belirli gıdalarda kısıtlamanın olduğu total oral diyet ile beslendiği, 66(%78,5) hastanın normal diyet ile beslendiği görüldü (Tablo 31).

Tablo 31. Sarkopenisi Olan ve Olmayan Hastaların Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği Dağılımı (N, %)

FOIS		**Sarkopeni var (n=24)**	**Sarkopeni yok (n=84)**
1	Oral alım yok	0(%0)	0(%0)
2	Minimal sıvı veya yiyecek denemeleri ile birlikte tüp bağımlı beslenme	0(%0)	0(%0)
3	Düzenli oral alımı ile birlikte tüp bağımlı beslenme	1(%4,2)	1(%1,2)
4	Tek kıvamlı total oral diyet	2(%8,3)	0(%0)
5	Özel hazırlık ya da kompanzasyon gerektiren muhtelif kıvamlı total oral diyet	1(%4,2)	2(%2,4)
6	Özel hazırlık olmadan muhtelif kıvamlı ancak belirli gıdalarda kısıtlamanın olduğu total oral diyet	6(%25)	15(%17,9)
7	Normal diyet	14(%58,3)	66(%78,5)

Sarkopeni varlığı ile Brunnstrom alt ekstremite motor evreleme skoru, Barthel İndeksi, fonksiyonel ambulasyon skalası ile orta negatif; nutrisyon durumu (malnutrisyon varlığı), T-EAT-10, HAD depresyon ölçeği ile orta pozitif ; yaş ve NIHSS ile zayıf pozitif; Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası, Brunnstrom üst ekstremite motor evreleme skoru ve FOIS ile zayıf negatif korelasyon gösterdi (Tablo 32).

Tablo 32. Sarkopeni Varlığı ile Yaş, Muayene ve Değerlendirme Ölçeklerinin Korelasyon Analizi Sonuçları

Değişkenler	**Sarkopeni**	
	r	**p**
Yaş	,254*	**0,008**
Nutrisyon Durumu (malnutrisyon varlığı)	,549**	**0,000**
Brunnstrom Üst Ekstremite Motor Evresi	-,217*	**0,024**
Brunnstrom El Motor Evresi	-,138	0,155
Brunnstrom Alt Ekstremite Motor Evresi	-,292**	**0,002**
Barthel İndeksi	-,337**	**0,000**
Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Skalası	-,180*	**0,062**
Fonksiyonel Ambulasyon Skalası	-,285**	**0,003**
NIHSS	,199*	**0,039**
Mini Mental Durum Muayenesi	-,165	0,089
T-EAT 10	,384**	**0,000**
FOIS	-,211*	**0,028**
HAD- Depresyon	,257**	**0,007**
HAD- Anksiyete	,125	0,199

NIHSS, Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası; FOIS, Fonksiyonel oral alım ölçeği; HAD, Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeği; T-EAT-10, Türkçe Yeme Değerlendirme Ölçeği; **=0.01, *=0.005, Spearman korelasyon

Sarkopeni riskini belirlemek için çoklu değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Yaş, hastalık süresi, üst ve alt ekstremite Brunnstrom Motor İyileşme Evresi, NIHSS, Barthel İndeksi, oral motor fonksiyon bozukluğu, disfaji varlığı ve nutrisyon durumu analize dahil edildi. Malnutrisyon varlığının normal beslenenlere göre sarkopeni riskini 6,5 kat (1.818-23.264) (p=0.004), oral motor fonksiyon bozukluğunun sarkopeni riskini 14 (2.009-99.738) kat arttırdığı saptandı (p=0.008). Çoklu lojistik regresyon analizine göre malnutrisyon varlığının ve oral motor fonksiyon bozukluğunun sarkopeni varlığı açısından anlamlı bağımsız risk faktörü olduğu belirlendi (Tablo 33).

Tablo 33. Sarkopeni Risk Faktörlerini Belirlemek İçin Yapılan Çoklu Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Risk Faktörleri	**OR**	**%95GA Üst-Alt Limit**	**P değeri**
Nutrisyon durumu (malnutrisyon varlığı)	6,504	1,818-23,264	0,004
Oral motor fonksiyon bozukluğu	14,154	2,009-99,738	0,008

5. TARTIŞMA

Bildiğimiz kadarıyla literatürde inmeli hastalarda disfaji ve sarkopeni ilişkisini araştıran çok az sayıda çalışma mevcuttur. Çalışmamız sonucunda disfajisi olan inmeli hastalarda sarkopeni görülme oranının daha yüksek olduğu gösterildi. Ayrıca sarkopeni varlığını tahmin ettiren risk faktörlerini incelediğimizde, inmeli hastalarda sarkopeni gelişme riskini malnutrisyon varlığının 6,5 kat, oral motor fonksiyon bozukluğu varlığının 14 kat arttırdığını gösterdik. Çalışmamızda disfajiyi tahmin ettiren risk faktörlerini incelediğimizde sarkopeni varlığının disfaji görülme riskini 4,9 kat, beyin sapı tutulumunun 20,3 kat, NIHS skorundaki bir birim artışın ise 1,5 kat arttırdığı sonucuna vardık.

Di Carlo ve arkadaşları inmenin yaşlı popülasyon üzerindeki etkisini inceleyen çalışmada 4499 inmeli hastayı incelemişler ve 80 yaş üzerindeki hastalarda disfaji sıklığını 80 yaş altı hastalar göre daha fazla bulmuşlardır [75]. Bizim çalışmamızda yaşa bağlı gelişen disfajiyi dışlamak nedeniyle 80 yaş üzeri hasta alınmamıştır. Ancak biz de çalışmamızda disfajisi olan hastaların yaşlarını disfajisi olmayan gruba göre daha yüksek bulduk.

Hamdy ve arkadaşları yutmanın serebral kortekste bilateral temsiliyetinin olduğunu, ayrıca lezyon olmayan hemisferde yutma temsil alanının belirgin olarak arttığını ve interhemisferik asimetriyi bildirmişlerdir [76]. Bizim çalışmamızda sağ ve sol hemisfer tutulumu olan hastalar arasında disfaji açısından fark bulunmamıştır. Bu yutmanın bilateral kortikal temsiliyetinin olmasından kaynaklanabilir.

Falsetti ve arkadaşları nörorehabilitasyon servisinde yatan inme sonrası orofaringeal disfaji gelişen 151 hasta ile yaptıkları çalışmada inme tipi (iskemik, hemorajik) ve hastalık süresi bakımından disfajisi olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı fark bulmamışlardır [77]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde inme tipi (iskemik, hemorajik, iskemik+hemorajik) ve hastalık süresi ile disfaji arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Mourao ve arkadaşları disfaji sıklığını ve ilişkili olduğu faktörleri araştırmak için 100 akut inmeli hasta üzerinde yaptıkları kesitsel çalışmada klinik komorbidite (DM, HT, kalp hastalığı, Alzheimer) ve disfaji arasında bir ilişki olmadığını ancak daha önce geçirilmiş inme öyküsü olan hastalarda disfajinin daha sık görüldüğünü

bildirmişlerdir [78]. Paciorani ve arkadaşları akut dönemdeki inmeli hastalarda yaptıkları çalışmada disfajisi olan hastalarda sigara kullanan ve atrial fibrilasyon olan hasta oranını daha fazla bulurken DM, HT, KAH ile disfaji arasında ilişki bulmamışlardır [79]. Bizim çalışmamızda komorbit hastalıklar (DM, HT, KAH, HPL, AF, pulmoner hastalık) ve sigara kullanımı ile disfaji arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Mourao ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda daha önce geçirilmiş inme öyküsünün disfaji ile ilişkisi yoktu. Bunun nedeni çalışmamızda tekrarlayan SVO atağı olan hasta sayısının az olmasından (n=2) kaynaklı olabilir. Ayrıca Paciorani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda sigara ve atrial fibrilasyon ile disfaji arasında ilişki yoktu. Bunun nedeni adı geçen çalışmada akut dönem hastaları alınırken bizim çalışmamızda kronik dönemdeki hastalar alınmıştır. Genelde birçok hasta akut dönem sonrası sigara kullanmayı bırakmakta, ayrıca kardiak aritmiler de genelde kronik dönemde kontrol altına alınmaktadır. İnmenin akut döneminde hem disfaji daha sık görülmekte hem de inme risk faktörlerinin yönetimi henüz gerçekleşmemektedir. Paciorani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada disfaji ile sigara kullanımı ve atrial fibrilasyon arasında ilişkinin anlamı çıkmış olması bu durumdan kaynaklanabilir. Çalışmamızdaki diğer komorbiditeler ile disfaji arasındaki ilişki literatüre benzer şekildedir.

Yutmaya katılan kranial sinirlerin çekirdekleri beyin sapında yer aldığından beyin sapı tutulumu olan hastalarda yutma güçlüğü daha fazla görülmektedir [80]. Horner ve arkadaşları 23 beyin sapı inmeli hastada modifiye baryumlu-yutma değerlendirmesi ile videofloroskopik olarak yutmayı değerlendirmişler ve 15(%65) hastada aspirasyon saptamışlardır [81]. Falsetti ve arkadaşları nörorehabilitasyon servisinde yatan inme sonrası orofaringeal disfaji gelişen 151 hasta ile yaptıkları çalışmada beyin sapı lezyonu olanlarda daha şiddetli disfaji geliştiğini, non-dominant kortikal lezyonu olanlarda daha fazla disfaji görüldüğünü ancak subkortikal lezyonu olanlarda disfajinin daha az görüldüğünü bulmuşlardır [77]. Bizim çalışmamızda da beyin sapı tutulumu olan hastalarda disfaji daha fazla görülürken dominant ve non-dominant hemisferdeki kortikal ve subkortikal tutulum açısından anlamlı fark yoktu. Ayrıca beyin sapı tutulumu disfaji riskini arttıran en güçlü faktördü.

Smithard ve arkadaşları 1088 akut inme hastası üzerinde yaptıkları çalışmada disfajisi olan ve olmayan hastaların kol ve bacak motor kas kuvvetlerini karşılaştırmışlarıdır. Disfajisi olan hastaların hem kol hem bacak motor kas kuvvetini düşük bulmuşlardır [82]. Bizim çalışmamızda hastaların motor değerlendirmesi Brunnstrom Motor İyileşme Evrelemesine göre yapıldı ve bu çalışmaya benzer şekilde disfajisi olan hastalarda üst ve alt ekstremite motor iyileşme evreleme değeri daha düşük bulundu. Çalışmamızda hastaların sağlam tarafından bakılan el sıkma kuvveti ortanca değeri disfajisi olan hastalarda 21 (3-60) iken disfajisi olmayanlarda 33 (8,5-88) olup disfajisi olan hastalarda olmayanlara göre anlamlı olarak daha düşük bulundu.

Jeyaseelan ve arkadaşları 280 akut inmeli hasta üzerinde retrospektif olarak yaptıkları çalışmada NIHS skorunun> 9 olmasının disfajiyi orta derecede ön gördüğünü bildirmişlerdir [83]. Okubo ve arkadaşları 50 akut inmeli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada NIHSS ile disfaji arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Disfajisi olan hastalarda NIHSS skorunun daha yüksek olduğunu gösterip, yüksek NIHS skorunun (kesme değer 12) disfaji tespiti için kullanılabileceğini bildirmişlerdir [84]. Biz de çalışmamızda NIHS skorunu disfajisi olan hastalarda olmayanlara göre daha yüksek bulup; NIHS skorundaki 1 birim yükselmenin disfaji riskini 1,5 kat arttırdığını bulduk. Disfajisi olan hastalarda NIHS skoru ortalaması 6,2 ±2,72 idi. Çalışmamızdaki NIHS skorunun daha düşük düzeylerde olmasının nedeni hastalarımızın kronik dönemde olmasından kaynaklanabilir

Kimura ve arkadaşları 30 inmeli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada disfajisi olan hasta grubunda FAS değerini daha düşük bulmuşlardır [85]. Biz de benzer şekilde disfajisi olan hastalarda FAS değerini daha düşük bulduk.

Nilsson ve arkadaşları akut dönemde disfajisi olan ve olmayan inmeli hastaların 1. ve 7. günde Barthel indekslerini karşılaştırmış, disfajisi olanların Barthel İndeksi değerlerini anlamlı şekilde düşük bulmuştur [86]. Smithard ve arkadaşları 1088 akut dönemdeki inmeli hastada yaptıkları çalışmada Barthel İndeksini disfajisi olan grupta daha düşük bulmuşlardır [82]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde disfajisi olan grupta Barthel İndeksi daha düşüktü. Ancak bu çalışmalardan farklı olarak bizim hastalarımız kronik dönemdeki hastalardı. Bu sonuç kronik dönemde de disfaji ve kötü fonksiyonel durumun ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Okubo ve arkadaşları 50 akut inmeli hasta ile yaptıkları çalışmada dizarti ve afazi gibi konuşma bozukluklarının disfajisi olan hastalarda daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir [84]. Başka bir çalışmada disfajisi olanlarda konuşma bozukluğunun daha fazla olduğu bildirilmiştir [87]. Falsetti ve arkadaşları 151 inmeli hasta ile yaptıkları çalışmada disfajisi olanlarda dizarti ve afazi varlığını anlamlı derecede daha fazla bulmuşlardır [77]. Bizim çalışmamızda da disfajisi olan hastalarda dizartri anlamlı derecede daha fazla görülmekteydi. Dizarti aynı zamanda bir klinik aspirasyon risk belirteci olup oral motor koordinasyon ile ilişkili olması bunun nedeni olabilir.

Akut ve kronik dönemdeki inmeli hastalarda disfajiyi tanımlamak için klinik aspirasyon risk belirteçlerinin kullanılabileceği bildirilmiştir [81]. Leder ve arkadaşları 49 akut inmeli hasta üzerinde yaptıkları çalışmada klinik aspirasyon belirteçlerinin aspirasyon riskini saptamadaki sensitivitesini %86, spesifitesini %30 olarak bulmuşlardır[88]. Selçuk ve arkadaşları inmeli hastalarda yapmış oldukları çalışmada 2 veya daha fazla klinik aspirasyon belirteçlerine sahip 21 (%23) hastayı disfajik olarak kabul edip bu hastaları konvansiyonel floroskopik yöntem ve modifiye baryumlu yutma grafisi ile değerlendirmişlerdir. 21 hasta radyolojik olarak değerlendirildiğinde 19 (%90,5) hastada disfaji tespit ederken 2 (%9,5) hastayı radyolojik olarak normal bulmuşlardır. En sık rastlanan klinik aspirasyon risk belirtecini disfoni (%95) ikinci sık rastlanan risk belirtecini ise yutma sonrası öksürük (%89) olarak bulmuşlardır [89]. Umay ve arkadaşları 25 akut inmeli disfajik hastada yapmış oldukları çalışmada ise disfoni oranını %96, anormal öğürme refleksini %72, yutma sonrası öksürüğü %48, anormal istemli öksürüğü %44, yutma sonrası ses değişimini %32 ve dizartiyi %8 oranında saptamışlardır [90]. Terre ve arkadaşları 64 inmeli hastayı inme geçirdikten ortalama 3 ay sonra klinik aspirasyon belirteçleri ile değerlendirdiklerinde hastaların %47'sinde yutma sonrası öksürük, %44'ünde anormal öğürme refleksi, %13 ünde yutma sonrası ses değişimi olduğunu bildirmişlerdir [91]. Biz de çalışmamızda literatüre benzer şekilde en sık görülen semptomu disfoni (%83,3) olarak bulduk. Takiben diğer sık görülen semptomlar sırasıyla yutma sonrası öksürük (%79,6), anormal öğürme refleksi (%68,5), dizartri (%59,3), yutma sonrası ses değişikliği (%48,1) ve anormal istemli öksürük (%20,4) idi.

Ramsey ve arkadaşları 242 akut inmeli hastayı faringeal öğürme refleksi ve yatak başı yutma değerlendirmesi ile değerlendirmişler ve disfajisi olan hastaların %38,6'ında, disfajisi olmayan hastaların ise %3,5'unda faringeal öğürme refleksini alamamışlardır. Faringeal öğürme refleksinin disfaji değerlendirmesinde spesifitesinin (%96) yatak başı değerlendirme ile benzer olduğunu ancak sensitivitesinin (%39) daha düşük olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca intakt faringeal öğürme refleksinin uzun dönemde disfaji gelişmesi ve enteral beslenme gereksinimine karşı koruyucu olduğunu bildirmişlerdir [92]. Başka iki çalışmada ise akut inme sonrası klinik muayene sonucunda disfajisi olduğu kabul edilen hastaların %65-78'inde faringeal öğürme refleksinde bozukluk, %41-70'inde ise palatal disfonksiyon bozukluğu tespit edilmiştir [93, 94]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde disfajili olan grupta anormal faringeal öğürme refleksi ve anormal palatal refleksi olan hasta sayısı daha fazlaydı. Bu bulgular kronik dönemde de bu ilişkinin devam ettiğini gösterebilir.

128 akut inmeli hastanın incelendiği bir çalışmada disfajisi olan hastaların klinik muayenelerinde %52 hastada dil kas kuvvetinde zayıflık, %42 hastada dil hareketlerinde kısıtlılık saptanmışken disfajisi olmayan hastalarda dil kas kuvvetinde zayıflık olan hasta oranı %17 dil hareketlerinde kısıtlılık olan hasta oranı ise %12 olarak bulunmuştur [93]. Bizim çalışmamızda ise benzer şekilde disfajisi olan hastaların dil kas kuvveti daha zayıf iken bu çalışmadan farklı olarak dil hareketleri bakımından gruplar arasında belirgin fark bulunamadı. Çalışmamızda dilin sağa hareket kısıtlılığı olan hasta sayısı 4, sola hareket kısıtlılığı olan hasta sayısı 4, öne protrüzyonu kısıtlı olan hasta sayısı 1 olup, çalışmamızdaki dilin hareket kısıtlılığı olan hasta sayısının az olmasından dolayı anlamlı çıkmamış olabilir.

Pnömoni inme sonrası sık görülen bir komplikasyondur. İleri yaş, inmenin şiddetli olması ve disfaji varlığı pnömoni riskini arttırmaktadır [95]. Joundi ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada 2454'ü (%47,8) disfajili olan 5144 akut inmeli hastayı incelemiş disfajili hastalarda herhangi bir pnömoni görülme oranını %13,1, aspirasyon pnömonisi görülme oranını %8,8 olarak bulmuşlardır. Disfajisi olmayan hastalarda bu oranlar %1,9 ve %1,0 olup disfajili hastalarda pnömoni görülme oranını anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır [96]. Bizim çalışmamızda

da benzer şekilde disfajili hastalarda geçirilmiş pnömoni oranı %18,5 olup disfajisi olmayanlara (%1,9) göre daha yüksekti.

Orofaringeal disfajili hastalarda mevcut olan semptomları araştıran 24 makalenin incelendiği bir derlemede disfajili hastalarda anksiyete ve depresyon semptomlarının yaygın görüldüğü, bütün çalışmalarda depresyon semptomlarının yutma bozukluğu ile anlamlı olarak pozitif ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. 12 çalışmada anksiyete semptomlarının da araştırıldığı ve 12 çalışmanın 9 unda anksiyete semptomları ile yutma bozukluğunun pozitif ilişkili olduğu bildirilmiştir [97]. Verdonschot ve arkadaşları yaptıkları çalışmada orofaringeal disfajisi olan 96 hastayı Hastane Anksiyete Depresyon Ölçeğini kullanarak değerlendirmişler ve hastaların %32,6 sında depresyon %37 sinde anksiyete %21,3 ünde hem anksiyete hem de depresyon belirtilerinin olduğunu bildirmişlerdir [98]. Kang ve arkadaşları disfajisi olan 54 inmeli hasta üzerinde yaptıkları randomize kontrollü çalışmada disfaji şiddeti azaldıkça depresyon semptomlarının da azaldığını bildirmişlerdir [99]. Biz çalışmamızda disfajili hastalarda depresyon riski altında olanların oranını %53,2 anksiyete riski altında olanların oranını ise %18,5 olarak bulduk. Çalışmamızda literatüre benzer olarak disfajili hastalarda hem depresyon hem anksiyete riski oranı disfajili olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti. Ayrıca çalışmamızda antidepresan kullanma oranı disfajisi olan hastalarda daha yüksekti. Bu durum disfajili hastalarda depresyon semptomlarının daha fazla görülmesinden kaynaklı olabilir.

Foley ve arkadaşları 8 çalışmayı inceledikleri bir derlemede disfajili olan hastalarda malnutrisyon riskinin artığını bunun da nedeninin disfajisi olan hastaların yeterli beslenemediğinden kaynaklı olabileceğini bildirmişlerdir [100]. Hastanede yatan 90 yaşlı hasta ile yapılan bir çalışmada 51 hastada orofaringeal disfaji tespit edilmiştir. Tüm hastaların nutrisyon durumu MNA ile değerlendirilmiş ve disfajisi olan hastalarda malnutrisyon oranı (%88,2) disfajisi olmayan hastalardan (%48,7) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur [101]. Finestone ve arkadaşları yaptıkları çalışmada rehabilitasyon servisinde yatan 49 inmeli hastayı malnutrisyon prevelansı ve risk faktörleri açısından incelemişlerdir. Malnutrisyon tanısını serum albümin düzeyi, transfferin düzeyi ve antropometrik ölçümler ile yapmışlardır. İlk rehabilitasyona başvuru anındaki malnutrisyon prevelansını %49 (n=24) disfajisi

olan hasta oranını ise %47(n=23) olarak bulmuşlardır. Hastaların rehabilitasyon servisine yattıktan sonraki 1. ve 2. aydaki takiplerinde hem disfaji hem de malnutrisyon oranlarının azaldığını ve rehabilitasyon dönemindeki hastalarda disfajinin yetersiz beslenme ile oldukça ilişkili olduğunu bildirmişlerdir [102]. Biz çalışmamızda nutrisyon durumunu değerlendirmek için 65 yaş üstü hastalara MNA formunu, 65 yaş altındaki hastalara ise NRS 2002 formunu doldurduk. Malnutrisyonu olan 7 hasta, malnutrisyon riski altında olan 29 hasta vardı. Disfajisi olan hastaların %11'inde malnutrisyon, %38,9'unda malnutrisyon riski mevcuttu. Malnutrisyonu olan 7 hastanın 6'sında, malnutrisyon riski altında olan 29 hastanın ise 21'inde disfaji mevcuttu. Literatüre benzer şekilde bizim çalışmamızda da disfajisi olan hastalardaki malnutrisyon görülme oranı disfajisi olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti. Bu durum disfajisi olan hastaların yeterli beslenememesinden kaynaklı olabilir. Bu sonuçlar disfajinin beslenme açısından önemini vurgulamaktadır.

Sarkopeni yaşa bağlı kas kaybı ile karakterize bir sendromdur. İnme ilişkili sarkopeni ise yaşa bağlı görülen sarkopeniden farklı olarak, beyin lezyonuna, bozulmuş nörovejetatif kontrole, motor nöron kaybına, nöromusküler kavşakların dejenerasyonuna, sistemik katabolik-anabolik dengesizliğe ve lokal kas metabolik değişikliklerine bağlı olarak gelişebilir [14]. Sarkopeni tanısı koymak için birçok yöntem kullanılmaktadır. Çalışmalarda iskelet kas kütlesini ölçmek için kullanılan yöntemler MRG, BT, DXA, BIA, kas kuvvetini ölçmek için el sıkma kuvveti veya diz fleksiyon/ekstansiyon kuvvetleri, fiziksel performans ölçümü için KFPB, genel yürüme hızı, 6-dakikalık yürüme testi kullanılmaktadır [10]. Ryan ve arkadaşları orta yaşlı ve yaşlı (40-84 yaş) 190 kronik inmeli hastada yaptıkları çalışmada sarkopeni prevalansını araştırmışlardır. Hastalar supin pozisyondayken DXA kullanarak vücut yağ kütlesini, yağsız vücut kütlesini ve yağ yüzdesini ölçmüşlerdir. Sarkopeni tanısı için dört farklı yöntem kullanmışlardır. Birinci yöntem olarak apendiküler yağsız kütleyi (ALM) boyun karesine bölmüşler (ALM/h^2), ikinci yöntemde EWGSOB tanı kriterlerini, üçüncü yöntemde sarkopeni uluslararası çalışma grubu (IWG) tanı kriterlerini, dördüncü yöntemde ise ALM/VKI oranını kullanmışlar ve sarkopeni prevelansını %14 ile %18 arasında bulmuşlardır [103]. Shiraishi ve arkadaşları Japonya'daki bir rehabilitasyon merkezinde yatan ortalama yaşları 72±12 olan 202

post-akut inmeli hastada Sarkopeni tanısı için supin pozisyonda BIA ile kas kütlesini (SM) ve el dinamometresi ile el kuvvetini ölçmüşler ve EWGSOB tanı kriterlerine göre her ikisinde de düşüklüğün olması durumunu sarkopeni olarak kabul etmişlerdir. Sarkopeni prevalansını %53,5 olarak bulmuşlardır [15]. Yoshimura ve arkadaşları rehabilitasyon servisinde yatan ortalama yaşları 74±13 olan 637 inme, kas iskelet sistemi hastalıkları ve hastane ilişkili dekondisyonu olan hastalarda yaptıkları kesitsel çalışmada sarkopeni tanısı için supin pozisyonda BIA ile kas kütlesini (SM) ve el dinamometresi ile el sıkma kuvveti ölçmüşler ve EWGSOB tanı kriterlerine göre her ikisinde de düşüklüğün olması durumunu sarkopeni olarak kabul etmişlerdir. Sarkopeni prevelansını %53 olarak bulmuşlar [16]. Bizim çalışmamızda ise BIA ile yağsız vücut kütlesi (FFM) ve el dinamometresi ile el sıkma kuvveti ölçüldü ve her ikisinde de düşüklüğün olması durumu sarkopeni olarak kabul edildi. Çalışmamızda sarkopeni prevelansı %22,2 olarak bulunmuştur. Çalışmalarda prevalansın farklı çıkmasının nedeni kullanılan tanı yöntemlerinin farklı olmasından kaynaklanabilir. Çalışmamızdaki sarkopeni oranının Shiraishi ve arkadaşları ile Yoshimura ve arkadaşlarının çalışmalarından daha düşük çıkmasının nedeni çalışmaya 80 yaş üstü hastaların alınmaması ve hastalarımızın yaş ortalamasının daha düşük olmasından kaynaklı olabilir. Ayrıca bu iki çalışmada hastalara supin pozisyonda ölçüm yapılırken bizim çalışmamızda sadece vertikalize olabilen hastalar alınmış olup sedye seviyesindeki ve tekerlekli iskemle seviyesindeki hastalar çalışmaya dahil edilemediğinden prevalans daha düşük çıkmış olabilir. Ancak Belçika'da yapılan BELFRAIL çalışmasında ise 80 yaşından büyük (84.8 ± 3.6 yaş) 288 hasta BIA ile kas kütlesi (SM) ölçülerek ve yürüme hızına bakılarak sarkopeni açısından değerlendirilmiş ve sarkopeni prevelansı %12,5 bulunmuştur [104]. Ülkemizde de Kuyumcu ve arkadaşları 65 yaş üstü (73,08 ± 6,18 yaş) 100 hastada yaptıkları çalışmada BIA ile FFM değerlerini ve el sıkma kuvvetini ölçerek sarkopeni tanısı koymuş ve sarkopeni prevelansını %16 olarak bulmuşlardır [74]. Bizim çalışmamızda adı geçen son iki çalışmaya göre hastaların yaş ortalaması (64,8±10,3) daha düşük olmasına rağmen sarkopeni prevelansı daha yüksekti. Bu sonuçlar sarkopeni görülmesinde sadece yaşın değil inme kaynaklı patolojik değişikliklerin ve inmeye bağlı komplikasyonların da önemli olabileceğine işaret edebilir.

Sarkopeni disfaji de dahil olmak üzere pek çok fiziksel bozukluğa neden olabilir. Ayrıca disfajinin potansiyel bir sonucu olan yetersiz beslenme de sarkopeniye neden olabilir. Bu nedenle sarkopeni ve disfaji arasındaki ilişki tam olarak anlaşılamamıştır [17].

Maeda ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada azalmış dil basıncının yaşlı insanlarda sarkopeni ve sarkopenik disfaji ile ilişkisini incelemiş ve azalmış dil basıncı ve disfajinin sarkopeni ve sarkopeni nedenleri ile ilişkisi olduğunu bildirmişlerdir [105]. Bizim çalışmamızda ise dil kas kuvveti değerlendirilmiştir. Dil kas kuvveti değerlendirilmesi kas testine göre yapıldı; dil eklem hareket açıklığını tamamlayabiliyor, maksimum direnç alabiliyorsa: 5, daha az bir dirence karşı koyabiliyorsa:4, yerçekimine karşı dil eklem hareket açıklığını tamamlayabiliyor ancak direnç alamıyorsa:3, dil hareket ettirilebiliyor ancak eklem hareket açıklığını tamamlayamıyorsa:2, palpasyonla ya da gözle hafif kasılmanın hissedildiği dil kas kontraksiyonu:1, hiçbir kasılma palpe edilemiyorsa:0 olarak puanlandı ve sarkopeni olan grupta dil kas kuvveti ortalaması (4,46±0,72) sarkopenik olmayan grubun ortalamasından (4,74±0,58) daha düşük bulunmuştur. Bu durum sarkopenili hastalarda genel kas kütlesi kaybı ile birlikte dil kas kütlesinde de kayıp olmasından kaynaklanabileceği gibi, dil kas kuvvetinin düşük olmasının, yetersiz besleneme ve malnutrisyona bağlı sarkopeni gelişimini tetiklemiş olabileceğinden de kaynaklı olabilir.

Shiraishi ve arkadaşları Japonya'daki bir rehabilitasyon merkezinde yapmış oldukları çalışmada ortalama yaşları 72±12 olan 5202 post-akut inmeli hastada zayıf oral durum ile sarkopeni arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Oral durumu değerlendirmek için sekiz kategoriden oluşan (ses, dudak, mukoza, dil, diş eti, diş/protez, tükürük ve yutma değerlendirmesi) Revize Oral Değerlendirme Kılavuzunu (ROAG) kullanmışlardır. Oral problemi olan hastalarda sarkopeni riskinin daha fazla olduğunu (oral problemi olanlarda %64,5, oral problemi olmayanlarda %2,8) ve oral problemlerin sarkopeni için bağımsız risk faktörü olduğunu göstermişlerdir [15]. Bizim çalışmamızda yanak şişirme, dudak kapama, dil hareketlerinin veya dil kas kuvvetinin herhangi birinde yetersizlik olması durumu oral motor fonksiyon bozukluğu olarak kabul edildi. Shiraishi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer şekilde bizim çalışmamızda da sarkopeni olan hastalarda

oral motor fonksiyon bozukluğu daha fazla olup, oral motor fonksiyon bozukluğu sarkopeni için bağımsız risk faktörü olarak bulundu. Bu çalışmadan farklı olarak çalışmamız daha genç popülasyonda yapılmıştı (64,8±10,3 yaş).

Yoshimura ve arkadaşları rehabilitasyon servisinde yatan ortalama yaşları 74±13 olan 637 inme, kas iskelet sistemi hastalıkları ve hastane ilişkili dekondisyonu olan hastalarda yaptıkları kesitsel çalışmada 10 puanlık Food İntake Level Scale (FILS) na göre (oral alımı olmayanlar 1-3 puan, oral alım ve alternatif beslenme yolu kullananlar 4-6 puan, sadece oral alımı olanlar 7-10 puan arasında puanlanmış) disfaji değerlendirmesi yapmışlardır. FILS skorunun sarkopenisi olan hastalarda anlamlı olarak daha düşük olduğunu ve disfajinin sarkopeni için bağımsız risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir [16]. Biz de çalışmamızda bu çalışmalara benzer şekilde inmeli hastalarda disfaji varlığını klinik muayene ile değerlendirdik ve benzer şekilde disfajisi olan hastalarda sarkopeni görülme oranını daha yüksek bulduk. Bu çalışma daha yaşlı populasyonda yapılmışken, biz çalışmamızda farklı olarak daha genç populasyonda da (64,8±10,3 yaş) bu ilişkinin olduğunu gösterdik. Ancak bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda disfaji varlığı sarkopeni için bağımsız bir risk faktörü değildi.

2019 yılında Japon Disfaji Rehabilitasyon Derneği, Japon Rehabilitasyon Beslenme Derneği, Japon Sarkopeni ve Kırılganlık Derneği ve Japonya Yutma ve Disfaji Derneği tarafından yayınlanan ortak raporda; sarkopenik disfaji için tanısal algoritmanın inme gibi disfajinin belirgin etiyolojilerini dışladığı, ancak ağır disfajisi olan inme hastalarında yeterli beslenme olmaması durumunda sekonder sarkopeninin gelişebileceği ve bu durumun da sarkopenik disfajiye neden olabileceği bildirilmiştir. Bu nedenle sarkopeni ve disfaji birlikteliğinin olduğu durumlarda beslenmenin de değerlendirilmesinin önemli olduğunu bildirmişlerdir [18]. Shiraishi ve arkadaşları subakut inmeli hastalarda zayıf oral durum ile sarkopeni arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmada hastaların malnutrisyon durumunu MNA ile değerlendirmiş ve malnutrisyon riskinin sarkopenisi olan hastalarda daha fazla görüldüğünü, zayıf oral durumun yetersiz beslenmeye yol açarak beslenme ilişkili sarkopeniye neden olabileceğini, ayrıca inmeli hastalarda oral kas kütlesi kaybının oral sarkopeni ile sonuçlanabileceğini ve bu durumun da oral fonksiyon bozukluğuna neden olabileceğini, ancak bunun ayrımın net olarak yapılamayacağını bildirmişlerdir [15].

Yoshimura ve arkadaşları rehabilitasyon servisinde yatan inme, kas iskelet sistemi hastalıkları ve hastane ilişkili dekondisyonu olan hastalarda yaptıkları kesitsel çalışmada hastaların malnutrisyon durumunu MNA ile değerlendirmişler ve sarkopenisi olan grupta malnutrisyon ve malnutrisyon riski altında olan hasta sayısını sarkopenisi olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır [16]. Biz de bu çalışmalara benzer şekilde hastalarımızı malnutrisyon açısından MNA ve NRS-2002 ile değerlendirdiğimizde sarkopenisi olan grupta hem malnutrisyonlu hem de malnutrisyon riski altında olan hasta sayısını sarkopenisi olmayanlara göre anlamlı olarak daha fazla bulduk. Ayrıca çalışmamızda malnutrisyon durumunun sarkopeni için bağımsız risk faktörü olduğu gösterildi.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları vardı.

İlk olarak, BIA cihazının kullanımı nedeniyle sadece en az cihaza çıkabilecek kadar vertikalize olabilen hastalar çalışmaya alındı. Tamamen immobil olan sedye seviyesindeki ve tekerlekli iskemle seviyesindeki hastalar çalışmaya alınamadı.

İkincisi, çalışmamızda hastalar sadece klinik muayene ile değerlendirilmiştir. Fiberoptik endoskopi veya videofloroskopi gibi ileri görüntüleme yöntemleri yapılmadığından sessiz aspirasyonu olan vakalar atlanmış olabilir. Ancak her inme kliniğinde ileri görüntüleme yöntemi bulunmamaktadır. Ayrıca inmeli hastaların kooperasyon kısıtlılığı nedeniyle pozisyonlamak zor olduğundan ileri görüntüleme yöntemleri her hastaya yapılamamaktadır. Bu nedenle yutma değerlendirmesinde klinik muayene de son derece önemlidir.

Üçüncüsü, yaşa bağlı gelişen disfajiyi ve sarkopeniyi ekarte etmek için 80 yaş üzerindeki hastalar çalışmamıza dahil edilmedi. Sarkopeni prevelansını daha az bulmamızın nedeni bu olabilir. Ancak bizim çalışmamızda öncellikle inmeye bağlı sarkopeniyi araştırma amaçlandığından bu yaş grubunu dahil etmemek metodolojimiz açısından daha uygundu.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda disfajisi olan hastalarda sarkopeninin daha fazla görüldüğünü, sarkopeni varlığının disfaji riskini 4,9 kat arttırdığını ve sarkopeninin disfaji varlığı için bağımsız bir risk faktörü olduğunu gösterdik. Ayrıca beyin sapı tutulumunun 20,3 kat, NIHS skorundaki bir birim artışın ise disfaji görülme riskini 1,5 kat arttırdığını bulduk.

İnmeli hastalarda sarkopeniye neden olacak risk faktörlerini incelediğimizde malnutrisyon varlığı ile oral motor fonksiyon bozukluğunun sarkopeni gelişimi açısından bağımsız bir risk faktörü olduğunu gösterdik. Malnutrisyon varlığı sarkopeni görülme riskini 6,5 kat arttırırken, oral motor fonksiyon bozukluğu ise 14 kat arttırıyordu.

Çalışmamızda inmeli hastalarda sarkopeninin daha genç yaşlarda da görülebileceğini gösterdik. Bu sonuç inmeli hastalarda sadece yaşın değil inme kaynaklı patolojik değişikliklerin ve inmeye bağlı komplikasyonların da sarkopeni gelişiminde önemli olabileceğini desteklemektedir.

Sonuç olarak inmede disfaji, malnutrisyon ve sarkopeni birlikte görülebilen, birbirleriyle ilişkili olabilen klinik tablolardır. İnme rehabilitasyonunda gerek prognozu gerek iyileşmeyi etkileyebilecek bu klinik tablolar tedavi planlamasında yer almalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Mackay J and Mensah GA. The Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization Genova. 2004; p 50-54
2. Ertekin C and Aydogdu I. Neurophysiology of Swallowing Clinical Neurophysiology. 2003; 114(12): p 2226-2244.
3. Logemann JA Evaluation and Treatment of Swallowing Disorders. American Journal of Speech Language Pathology. 1993; (3): p 41-44.
4. Finestone HM and Greene-Finestone LS. Rehabilitation Medicine: 2. Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients. Cmaj. 2003; 169(10): p 1041-4.
5. Palomeras Soler E and Casado Ruiz V. Epidemiology and Risk Factors of Cerebral İschemia and İschemic Heart Diseases: Similarities and Differences. Current Cardiology Reviews. 2010; 6(3): p 138-149.
6. İnanır M, Dursun E. Nörojenik Yutma Bozuklukları in Tıbbi Rehabilitasyon Ed: Oğuz H, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul. 2015; s 603-18
7. Huang KL, Liu TY, Huang YC, Leong CP, Lin WC, Pong YP. Functional Outcome in Acute Stroke Patients with Oropharyngeal Dysphagia after Swallowing Therapy. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2014; 23(10): p 2547-2553.
8. Parker C, Power M, Hamdy S, Bowen A, Tyrrell P, Thompson DG. Awareness of Dysphagia by Patients Following Stroke Predicts Swallowing Performance. Dysphagia. 2004; 19(1): p 28-35.
9. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: İncidence, Diagnosis, and Pulmonary Complications. Stroke. 2005; 36(12): p 2756-63.
10. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinková E, Vandewoude M, Zamboni M. Sarcopenia: European Consensus on Definition and Diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age and Ageing. 2010; 39(4): p 412-423.
11. Scherbakov N, von Haehling S, Anker SD, Dirnagl U, Doehner W. Stroke İnduced Sarcopenia: muscle wasting and disability after stroke. Int J Cardiol. 2013; 170(2): p. 89-94.
12. Stephan von Haehling, John E. Morley, and Stefan D. Anker From muscle wasting to sarcopenia and myopenia: update 2012. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle. 2012; 3(4): p 213-217.
13. Wakabayashi H and Sakuma K. Rehabilitation nutrition for sarcopenia with disability: a combination of both rehabilitation and nutrition care management. Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle 2014; 5(4): p 269-277.
14. Scherbakov N, Sandek A and Doehner W. Stroke-related sarcopenia: specific characteristics. J Am Med Dir Assoc. 2015; 16(4): p 272-6.
15. Shiraishi A, Yoshimura Y, Wakabayashi H, Tsuji Y. Prevalence of stroke-related sarcopenia and its association with poor oral status in post-acute stroke patients: Implications for oral sarcopenia. Clin Nutr. 2018 ; 37(1): p 204-207.
16. Yoshimura Y, Wakabayashi H, Bise T, Tanoue M. Prevalence of sarcopenia and its association with activities of daily living and dysphagia in convalescent rehabilitation ward inpatients. Clinical Nutrition. 2018; 37(6): p 2022-2028.
17. Maeda K and Akagi J. Sarcopenia is an independent risk factor of dysphagia in hospitalized older people. Geriatrics & Gerontology International. 2016; 16(4): p 515-521.
18. Fujishima I, Fujiu-Kurachi M, Arai H, Hyodo M, Kagaya H, Maeda K, Mori T, Nishioka S, Oshima F, Ogawa S, Ueda K, Umezaki T, Wakabayashi H, Yamawaki M, Yoshimura Y

Sarcopenia and dysphagia: Position paper by four professional organizations. Geriatrics & Gerontology International. 2019; 19(2): p 91-97.

19. Truelsen T BS, Mathers C. The global burden of cerebrovascular disease. Geneva World Health Organisation. 2000.

20. Karataş G. İnme Rehabilitasyonu. in Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Ed M. Beyazova and Y. Kutsal. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara. 2016; p 2267-90

21. Mukherjee D and C.G. Patil. Epidemiology and the global burden of stroke. World neurosurgery. 2011; 76(6): p S85-S90.

22. Stein J BME. Stroke Rehabilitation. DeLisa's Physical Medicine &Rehabilitation Principles and Practice 5th ed. 2010;(I) p551-74.

23. Harvey RR, EJ. Stroke syndromes in Physical Medicine and Rehabilitation. in R. Braddom, Ed WB Saunders Company: Philadelphia. 2011; p 1177-222

24. Çevikol AÇ. İnme Rehabilitasyonu. in Tıbbi Rehabilitasyon.Ed Oğuz H. 2015, Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul p.419-448

25. Durlanık G. İnmede Vasküler Anatomi ve Klinik Tablolarla İlişkisi. Turkiye Klinikleri Journal of Physical Medicine Rehabilitation Special Topics. 2016; 9(1): p 1-7.

26. Smith L. Management of Patients With Stroke: Rehabilitation, Prevention and Management of Complications and Discharge Planning: a National Clinical Guideline. SIGN. 2010; (118).

27. İnanır M. Nörojenik Yutma Bozuklukları. in Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ed: Beyazova M, Kutsal YG, Günes Kitabevi, Ankara. 2016 2011; p 1177-89.

28. Solomon B BC, Brodsky M.B, PJBaR J. Speech, Language, Swallowing, and Auditory Rehabilitation. in Delisa's Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice 5th Edition. 2010;(I) p 413-45.

29. Noll SF, Nelson BC, Rehabilitation of patients with swallowing disorder. İn Physical Medicine and Rehabilitation E-Book, ed R.L. Braddom. 2010.

30. JB. P. Adult Neurogenic Communication and Swallowing Disorders. Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation Fifth Edition. 2016; p 53-70.

31. Rainer Wirth, Christine Smoliner, Martin Jäger, Tobias Warnecke, Andreas H Leischker, and Rainer Dziewas. Guideline clinical nutrition in patients with stroke. Experimental & translational stroke medicine. 2013; 5(1): p 14.

32. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia After Stroke. Stroke. 2005; 36(12): p 2756-2763.

33. Roth E.J. Medical complications encountered in stroke rehabilitation. Physical Medicine and Rehabilitation Clinics. 1991; 2(3): p 563-578.

34. Rosenberg I.H. Sarcopenia: origins and clinical relevance. The Journal of nutrition. 1997; 127(5): p 990S-991.

35. Metter EJ, Conwit R, Tobin J, Fozard JL. Age-associated loss of power and strength in the upper extremities in women and men. Journals of Gerontology Series a-Biological Sciences and Medical Sciences. 1997; 52(5): p 267-276.

36. Goodpaster BH, Seok Won Park Tamara B. Harris Steven B. KritchevskyMichael Nevitt Ann V. Schwartz Eleanor M. Simonsick Frances A. TylavskyMarjolein Visser Anne B. Newman. The Loss of Skeletal Muscle Strength, Mass, and Quality in Older Adults: The Health, Aging and Body Composition Study. The Journals of Gerontology: Series A. 2006; 61(10): p 1059-1064.

37. Abellan van Kan G. Epidemiology and consequences of sarcopenia. J Nutr Health Aging. 2009; 13(8): p 708-12.

38. Glass DJ. Signaling pathways perturbing muscle mass. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2010; 13(3): p 225-9.

39. Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G, Morley JE, Cesari M, Onder G, Woo J, Baumgartner R, Pillard F, Boirie Y, Chumlea WM, Vellas B. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. J Nutr Health Aging. 2008; 12(7): p 433-50.

40. Visser M, Deeg DJ and Lips P. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88(12): p 5766-72.

41. Visser M, Pahor M, Taaffe DR, Goodpaster BH, Simonsick EM, Newman AB, Nevitt M, Harris TB. Relationship of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha with muscle mass and muscle strength in elderly men and women: the Health ABC Study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2002; 57(5): p M326-32.

42. Cesari, M., et al., Sarcopenia, obesity, and inflammation--results from the Trial of Angiotensin Converting Enzyme Inhibition and Novel Cardiovascular Risk Factors study. Am J Clin Nutr, 2005. 82(2): p. 428-34.

43. Cesari M, Kritchevsky SB, Baumgartner RN, Atkinson HH, Penninx BW, Lenchik L, Palla SL, Ambrosius WT, Tracy RP, Pahor M. Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. Am J Med. 2006; 119(6): p 526.e9-17.

44. Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Topinková E, Michel JP.Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2010; 13(1): p. 1-7.

45. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. Am J Clin Nutr. 1996; 64(3): p 436-448.

46. Baumgartner RN, Chumlea WC and Roche AF. Bioelectric impedance for body composition. Exerc Sport Sci Rev. 1990; 18(1): p.193-224.

47. Baumgartner RN, Chumlea WC and Roch AF. Estimation of body composition from bioelectric impedance of body segments. The American journal of clinical nutrition. 1989; 50(2): p 221-226.

48. Rolland Y, Onder G, Morley JE, Gillette-Guyonet S, Abellan van Kan G, Vellas B. Current and future pharmacologic treatment of sarcopenia. Clin Geriatr Med. 2011; 27(3): p 423-47.

49. Wang C and L Bai. Sarcopenia in the elderly: Basic and clinical issues. Geriatrics & Gerontology International. 2012; 12(3): p 388-396.

50. Frankel JE, JF Bean and WR Frontera. Exercise in the elderly: research and clinical practice. Clin Geriatr Me. 2006; 22(2): p 239-56.

51. Taaffe DR, Duret C, Wheeler S, Marcus R. Once-Weekly Resistance Exercise Improves Muscle Strength and Neuromuscular Performance in Older Adults. Journal of the American Geriatrics Society. 1999; 47(10): p 1208-1214.

52. Liu CJ and NK Latham. Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. Cochrane Database Syst Rev. 2009; (3): Cd002759.

53. Yarasheski KE, Zachwieja JJ and Bier DM. Acute effects of resistance exercise on muscle protein synthesis rate in young and elderly men and women. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 1993; 265(2): p 210-214.

54. Roth SM, Martel GF, Ivey FM, Lemmer JT, Tracy BL, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA. Skeletal muscle satellite cell characteristics in young and older men and women after heavy resistance strength training. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2001; 56(6): p 240-7.

55. Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Knuttgen HG, Evans WJ. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. Journal of Applied Physiology. 1988; 64(3): p 1038-1044.

56. Wolfe RR, Miller SL and Miller KB, Optimal protein intake in the elderly. Clin Nutr. 2008; 27(5): p 675-84.

57. Parsons JK, Carter HB, Platz EA, Wright EJ, Landis P, Metter EJ. Serum testosterone and the risk of prostate cancer: potential implications for testosterone therapy. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2005; 14(9): p 2257-60.

58. Janssen HC, Samson MM and Verhaar HJ. Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people. The American Journal of Clinical Nutrition. 2002; 75(4): p 611-615.

59. Di Bari M, van de Poll-Franse LV, Onder G, Kritchevsky SB, Newman A, Harris TB, Williamson JD, Marchionni N, Pahor M. Health, Aging and Body Composition Study.Antihypertensive Medications and Differences in Muscle Mass in Older Persons: The Health, Aging and Body Composition Study. Journal of the American Geriatrics Society. 2004; 52(6): p 961-966.

60. Wakabayashi H. Presbyphagia and Sarcopenic Dysphagia: Association between Aging, Sarcopenia, and Deglutition Disorders. J Frailty Aging. 2014; 3(2): p 97-103.

61. Patino-Hernandez, Daniela et al. Sarcopenic dysphagia. Revista Colombiana de Gastroenterologia. 2016; 31(4): p 418-423.

62. Daniels SK, Ballo LA, Mahoney MC, Foundas AL.Clinical predictors of dysphagia and aspiration risk: outcome measures in acute stroke patients. Arch Phys Med Rehabil. 2000; 81(8): p 1030-3.

63. D. O. Tıbbi Rehabilitasyon Alanında Kullanılan Ölçekler. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Cilt 2, Ed: Beyazova M, KutsalYG, Günes Kitabevi, Ankara. 2011; p 3579-92.

64. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Tennant A, Süldür N, Sonel B, Arasil T. Adaptation of the modified Barthel Index for use in physical medicine and rehabilitation in Turkey. Scand J Rehabil Med. 2000; 32(2): p 87-92.

65. Ülker M, Dayan C, Hoşver Y, Dirican A, Günaydın S, Arpacı B. İskemik inmede başlangıç National Institute of Health (NIH) Skorunun erken dönem prognozu belirlemedeki değeri: Geniş hasta gruplu retrospektif bir çalışma. Düşünen Adam,.2004; 17 (3): p 154-157.

66. Schlegel D, Kolb SJ, Luciano JM, Tovar JM, Cucchiara BL, Liebeskind DS, Kasner SE.Utility of the NIH Stroke Scale as a Predictor of Hospital Disposition. Stroke. 2003; 34(1): p 134-137.

67. Küçükdeveci AA, Kutlay S, Elhan AH, Tennant A.Preliminary study to evaluate the validity of the mini-mental state examination in a normal population in Turkey. Int J Rehabil Res, 2005. 28(1): p. 77-9.

68. Fugl-Meyer AR, Jääskö L, Leyman I, Olsson S, Steglind S. The post stroke hemiplegic patient. I. A method for evaluation of physical performance. Scand J Rehabil Med. 1975;7(1): p 13-31.

69. Aydemir Ö GT, Küey L et al. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği Türkçe Formunun Geçerlilik ve Güvenilirlik Çalışması. Türkiye Psikiyatri Dergisi. 1997;8(4):p 280-7

70. Crary MA, GD Mann and Groher ME. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. Arch Phys Med Rehabil. 2005; 86(8): p 1516-20.

71. Demir N, Arslan S, Inal O, Karaduman AA. Reliability and Validity of the Turkish Eating Assessment Tool (T-EAT-10). Dysphagia. 2016; 31(5): p 644-649.

72. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature What does it tell us? J Nutr Health Aging. 2006; 10(6): p 466-85.

73. Kondrup J, Allıson SP, Elıa M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr. 2003; 22(4): p 415-21.

74. Kuyumcu ME, Halil M, Kara Ö, Çuni B, Çağlayan G, Güven S, Yeşil Y, Arık G, Yavuz BB, Cankurtaran M, Özçakar L. Ultrasonographic evaluation of the calf muscle mass and

architecture in elderly patients with and without sarcopenia. Arch Gerontol Geriatr. 2016; 65, 218-24.

75. Di Carlo A, Lamassa M, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, Wolfe CD, Tilling K, Ebrahim S, Inzitari D. Stroke in the very old : clinical presentation and determinants of 3-month functional outcome: A European perspective. European BIOMED Study of Stroke Care Group. Stroke. 1999; 30(11): p 2313-9.

76. Hamdy S, Rothwell JC, Azız Q and Thompson DG. Organization and reorganization of humanswallowing motor cortex : implicationsfor recovery after stroket. Clinical Science. 2000; 99(2): p 151.

77. Falsetti, P., et al., Oropharyngeal dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and clinical predictors in patients admitted to a neurorehabilitation unit. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2009. 18(5): p. 329-35.

78. Mourão AM, Lemos SM, Almeida EO, Vicente LC, Teixeira AL. Frequency and factors associated with dysphagia in stroke. Codas. 2016; 28(1): p 66-70.

79. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, Silvestrelli G, Palmerini F., Parnetti L, Gallai V. Dysphagia following Stroke. European Neurology. 2004; 51(3): p 162-167.

80. Dziewas R1, Teismann IK, Suntrup S, Schiffbauer H, Steinstraeter O, Warnecke T, Ringelstein EB, Pantev C. Cortical compensation associated with dysphagia caused by selective degeneration of bulbar motor neurons. Human Brain Mapping. 2009; 30(4): p 1352-1360.

81. Horner J. and Massey EW. Silent aspiration following stroke. Neurology. 1988; 38(2): p 317-9.

82. Smithard DG, NC Smeeton, and CDA Wolfe. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? Age and Ageing. 2006; 36(1): p 90-94.

83. Jeyaseelan RD, Vargo MM, Chae J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) as An Early Predictor of Poststroke Dysphagia. PM&R. 2015; 7(6): p 593-598.

84. Okubo PC, Fábio SR, Domenis DR, Takayanagui OM. Using the National Institute of Health Stroke Scale to Predict Dysphagia in Acute Ischemic Stroke. Cerebrovascular Diseases. 2012; 33(6): p 501-507.

85. Kimura Y, Takahashi M, Wada F, Hachisuka K. Differences in the peak cough flow among stroke patients with and without dysphagia. J uoeh. 2013; 35(1): p 9-16.

86. Nilsson H, Ekberg O, Olsson R, Kjellin O, Hindfelt B. Quantitative assessment of swallowing in healthy adults. Dysphagia. 1996; 11(2): p 110-116.

87. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. Journal of Neurology, Neurosurgery &amp ; Psychiatry. 1989; 52(2): p 236.

88. Leder SB and Espinosa JF. Aspiration Risk After Acute Stroke: Comparison of Clinical Examination and Fiberoptic Endoscopic Evaluation of Swallowing. Dysphagia. 2002; 17(3): p 214-218.

89. Selçuk B, Ekici L, Kurtaran A, Ali A Hemiplejik Hastalarda Disfajinin Klinik Risk Belirteçleri ile Değerlendirilmesi. Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. 2004; 50(5).

90. Umay E, Gurcay E, Ünlü E, Ekşioğlu E. Erken Dönem İnmeli Hastalarda Disfajinin Fonksiyonel ve Nutrisyonel Etkisi. Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2010; 30(3): p 925-931.

91. Terre R and Mearin F, Oropharyngeal dysphagia after the acute phase of stroke: predictors of aspiration. Neurogastroenterology & Motility. 2006; 18(3): p 200-205.

92. Ramsey D, Smithard D, Donaldson N, Kalra L. Is the gag reflex useful in the management of swallowing problems in acute stroke? Dysphagia. 2005; 20(2): p 105-107.

93. Mann, G and Hankey GJ. Initial Clinical and Demographic Predictors of Swallowing Impairment Following Acute Stroke. Dysphagia. 2001; 16(3): p 208-215.

94. Gordon C, Hewer RL and Wade DT. Dysphagia in acute stroke. Br Med J (Clin Res Ed). 1987; 295(6595): p 411-4.

95. Cohen DL, Roffe C, Beavan J, Blackett B, Fairfield CA, Hamdy S, Havard D, McFarlane M, McLauglin C, Randall M, Robson K, Scutt P, Smith C, Smithard D, Sprigg N, Warusevitane A, Watkins C, Woodhouse L, Bath PM. Post-stroke dysphagia: A review and design considerations for future trials. International Journal of Stroke. 2016; 11(4): p 399-411.

96. Joundi RA, Martino R, Saposnik G, Giannakeas V, Fang J, Kapral MK. Predictors and Outcomes of Dysphagia Screening After Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2017; 48(4): p 900-906.

97. Verdonschot RJCG, Baijens LWJ, Vanbelle S, van de Kolk I, Kremer B, Leue C. Affective symptoms in patients with oropharyngeal dysphagia: A systematic review. Journal of Psychosomatic Research. 2017; 97: p 102-110.

98. Verdonschot RJ, Baijens LW, Serroyen JL, Leue C, Kremer B. Symptoms of anxiety and depression assessed with the Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with oropharyngeal dysphagia. Journal of Psychosomatic Research. 2013; 75(5): p 451-455.

99. Kang JH, Park RY, Lee SJ, Kim JY, Yoon SR, and Jung K, M.D The Effect of Bedside Exercise Program on Stroke Patients with Dysphagia. Ann Rehabil Med. 2012; 36(4): p 512-520.

100. Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. Journal of rehabilitation medicine. 2009; 41(9): p 707-713.

101. Manas-Martinez AB, Bucar-Barjud M, Campos-Fernandez J, Gımeno-Orna JA, Prez-Calvo J, Ocon-Breton J. Asociación de un cribado positivo para disfagia con el estado nutricional y la mortalidad a largo plazo en pacientes ancianos hospitalizados. Endocrinología, Diabetes y Nutrición. 2018; 65(7): p 402-408.

102. Finestone HM, Greene-Finestone LS, Wilson ES, Teasell RW. Malnutrition in stroke patients on the rehabilitation service and at follow-up: Prevalence and predictors. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1995 ;76(4): p. 310-316.

103. Ryan AS, Ivey FM, Serra MC, Hartstein J, Hafer-Macko CE. Sarcopenia and Physical Function in Middle-Aged and Older Stroke Survivors. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2017; 98(3): p 495-499.

104. Legrand D, Vaes B, Matheï C, Swine C, Degryse JM. The prevalence of sarcopenia in very old individuals according to the European consensus definition: insights from the BELFRAIL study. Age and Ageing. 2013; 42(6): p 727-734.

105. Maeda K, and Akagi J. Decreased Tongue Pressure is Associated with Sarcopenia and Sarcopenic Dysphagia in the Elderly. Dysphagia. 2015; 30(1): p 80-87.

8. EKLER

EK 1. Brunnstrom Motor İyileşme Evrelemesi

Elin Motor Evrelemesi

Evre 1: El flasktır. İstemli motor aktivite yoktur.

Evre 2: Parmaklarda hafif fleksiyon hareketi başlamıştır.

Evre 3: Kaba ve çengel kavrama. İstemli parmak ekstansiyonu ve gevşeme yok.

Evre 4: Lateral kavrama yapabilir, başparmak hareketi ile cisimleri bırakabilir.

Evre 5: Tam istemli ve kontrollü olmamakla birlikte palmar kavrama, silindirik ya da sferik parmak kavramaları başlamıştır.

Evre 6: Tüm kavramalarda kontrol kazanılır, parmaklarda izole fleksiyon ve tam ekstansiyon yapılabilir.

Üst Ekstremite Motor Evrelemesi

Evre 1: Tutulan kolda hiçbir hareket yoktur. Flasktır.

Evre 2: İstemli harekete başlama çabası + sinerji paternleri. Önce fleksör sinerji ortaya çıkar. Spastisite gelişmeye başlar.

Evre 3: Spastisite belirgindir. Hareket sinerjilerinde istemli kontrol başlar.

Evre 4: a. Elin vücudun arkasına, sakral bölgeye değdirilmesi,

b. Dirsek ekstansiyonda iken omuzun 90 derce fleksiyonu,

c. Dirsek 90 derece fleksiyonda ve kol vücuda yakın iken supinasyon ve pronasyon.

Evre 5: a. Dirsek ekstansiyonda, ön kol pronasyonda ve omuz 90 derece abduksiyonda iken kol yukarı kaldırılır,

b. Dirsek ekstansiyonda iken omuz 90 dereceden fazla fleksiyon yapabilir,

c. Dirsek ekstansiyonda, omuz 90 derecede fleksiyonda iken pronasyon ve supinasyon yapabilir.

Evre 6: İzole eklem hareketleri yapabilir, koordinasyonu iyidir. Ancak hızlı hareketler sırasında koordinasyon bozukluğu saptanabilir.

Evre 7: Normal motor fonksiyon kazanılmıştır.

Alt Ekstremite Motor Evrelemesi

Evre 1: Tutulan bacakta hiçbir hareket yoktur. Bacak tümüyle gevşektir.

Evre 2: Minimal istemli hareket mevcuttur.

Evre 3: Otururken ve ayakta kalça, diz ayak bileği fleksiyonu istemli olarak yapılabilir. Spastisite en yüksek noktadadır.

Evre 4: Otururken ayağını arakaya koyarak 90 dereceyi aşan diz fleksiyonu yapabilir. Topuğu yerden kaldırmadan ayak bileği dorsifleksiyonu yapabilir.

Evre 5: Ayakta o bacağa ağırlık vermeden izole diz fleksiyonu ile kalça ekstansiyonu, kalça ve diz ekstansiyonu ile izole ayak bileği dorsifleksiyonu

EK 2. Barthel İndeksi

1. Beslenme (10)
   10 puan: Tam bağımsız. Yemek yemek için gerekli aletleri kullanır.
   5 puan: Bir miktar yardıma ihtiyaç duyar. Biftek kesme gibi bazı işlerde.
   0 puan: Yapamaz
2. Tekerlekli sandalyeden yatağa ve tersine geçiş (15)
   15 puan: Tam bağımsız.
   10 puan: Geçiş sırasında minimal yardım alır veya yapacağı işlerin sırası hatırlatılır.
   5 puan: Tek başına yatakta oturma pozisyonuna geçebilir ama geçiş için yardım gereklidir.
   0 puan: Tamamen yatağa bağımlı
3. Kendine bakım (5)
   5 Puan: Elini yüzünü yıkayabilir, dişlerini fırçalayabilir, tıraş olabilir, makyaj yapabilir.
   0 puan: Kişisel bakımda yadıma ihtiyaç duyar.
4. Tuvalet Kullanımı(10)
   10 Puan: Bağımsız (oturup kalkma, giyinme, tuvalet kağıdını kullanma)
   5 Puan: Yardıma ihtiyaç duyar, ancak bazı hareketleri kendi yapabilir.
   0 puan: Bağımlı
5. Yıkanma(5)
   5 puan: Bağımsızdır
   0 puan: Yardıma ihtiyacı vardır
6. Düzgün yüzeyde yürüme(15)
   15 puan: Hasta yardımsız olarak 45 metre yürüyebilir. Breys, baston , koltuk değneği, yürüteç kullanabilir. Breys kullanıyorsa kilitleyip açabilmeli, oturup kalkabilmeli, mekanik destekleri yardımsız kullanabilmelidir.
   10 puan: Hasta yukardakileri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar. Fakat 45 metreyi yardımla yürüyebilir.

6A. Tekerlekli sandalyeyi kullanabilme (uygunsa) (5)
   5 Puan: Hasta yürüyemez ama tekerlekli sandalyeyi kullanabilir. Hasta köşeleri dönebilir. Yatağa, tuvalete yanaşabilir.Tekerlekli sandalyeyi en az 45 metre kullanabilmelidir. Eğer hasta yürüme bölümünden puan alırsa, aynca bu bölümden puan verilmez.
   0 puan: Tekerlekli sandalyede oturabilir ancak kullanamaz

7. Merdiven inip çıkma(10)
   10 puan: Bağımsız inip çıkabilir, ancak destek kullanabilir (trabzan, baston, koltuk değneği…)
   5 puan: Hasta yukardaki işleri yapmak için yardıma veya gözetime ihtiyaç duyar.
   0 puan:Yapamaz
8. Giyinip soyunma(10)
   10 puan: Hasta giyinip soyunabilir. Ayakkabı bağlarını çözebilir, bağlayabilir. Korse veya breys takıp çıkarma bu maddeye dahil değildir. Hastaya kolaylık sağlayacak elbiseler giydirilmelidir.
   5 puan: Hasta bu işler için yardıma gereksinim duyar. İşin en az yarısını kendisi yapabilmeli ve işlem uygun sürede tamamlanmalıdır. Sutyen takıp çıkarma puanlamaya dahil edilmez
   0 puan: Tam bağımlıdır
9. Barsak bakımı (10)
   10 puan: Kontinan (Suppozituar kulanabilir veya gerekirse lavman yapılabilir. Örneğin, spinal kord yaralanmalı olgular)
   5 puan: Hasta suppozituar koymak veya lavman yapmak için yardıma ihtiyaç duyar.
   0 puan: İnkontinan
10. Mesane bakımı(10)
   10 puan: Hasta gece ve gündüz mesanesini kontrol edebilmelidir. Spinal kord yaralanması olan kateterli hastalar, katater bakımını bağımsız olarak yapabilmeli, takıp çıkarabilmelidir.
   5 puan: Bazen tuvalete yetişemez veya sürgüyü bekleyemez; altına kaçırır.
   0 puan:İnkontinan veya kateterli ve kontrol edemez

0-20 puan: Tam bağımlı **21-61 puan:** İleri derecede bağımlı **62-90 puan:** Orta derecede bağımlı
91-99 puan: Hafif derecede bağımlı **100 puan:**Tam bağımsız

EK 3. Fonksiyonel Ambulasyon Skalası

Kategori	Tanım
0 – Nonfonksiyonel Ambulasyon	Hasta ambule olamaz, sadece paralel barda ambuledir ya da paralel bar dışında güvenli ambule olabilmek için birden fazla kişinin süpervizyon ya da fiziksel yardımına ihtiyaç duyar.
1 – Ambulatuar Fiziksel Yardıma Bağımlı Düzey II	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazla-sına ihtiyaç duymaz. Manuel destek süreklidir ve vücut ağırlığının taşınmasının yanında den-genin sürdürülmesi ve/veya koordinasyona asiste etmek için gereklidir.
2 – Ambulatuar Fiziksel Yardıma Bağımlı Düzey I	Hasta düz zeminlerde yürürken düşmemek için bir kişinin manuel desteğinden fazla-sına ihtiyaç duymaz. Manuel destek denge ve koordinasyona asiste etmek için uygulanan sü-rekli veya aralıklı hafif dokunmayı içerir.
3 – Ambulatuar Süpervizyona Bağımlı	Hasta başka birinin manuel desteği olmaksızın düz zeminlerde fiziksel olarak yürüye-bilir durumdadır ancak zayıf değerlendirme becerisi, tartışmalı kardiyak durum veya kalıbın tamamlanması için sözel yönlendirmeye gereksinim varlığında güvenlik açısından başında bir kişinin yol göstermesine ihtiyaç duyar.
4 – Ambulatuar Bağımsız Sadece Düz Zeminlerde	Hasta düz zeminlerde bağımsız olarak yürür ancak aşağıdakilerden herhangi biri ile karşılaştığında süpervizyon ya da fiziksel yardıma ihtiyaç duyar: merdiven, eğim, düzgün ol-mayan zeminler.
5 – Ambulatuar Bağımsız	Hasta düz ve düz olmayan zeminlerde, merdivenlerde ve eğimlerde bağımsız olarak yürüyebilir

EK 4. Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası (NIHSS)

1. Bilinç düzeyi 1a. Bilinç durumu 0: Uyanık
1: Hafif uyarana hemen cevap var
2: Israrlı veya güçlü veya ağrılı uyarana cevap var
3: Cevapsız veya sadece refleks cevap var
1b. Sorular (Kaç yaşındasınız, hangi aydayız gibi)
0: İki soruya doğru cevap
1: Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizartri)
2: İki soruya yanlış cevap (veya afazi, koma)
1c. Emirler (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)
0: İkisini de yapıyor 1: Birisini yapıyor 2: Hiçbirini yapamıyor
2. Bakış 0: Normal
1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi
2: Gözlerde zorlu deviyasyon, total parezi
3. Görme alanı 0: Kayıp yok
1: Parsiyel hemianopsi
2: Komplet hemianopsi
3: Bilateral hemianopsi veya körlük
4. Fasyal Paralizi 0: Yok
1: Hafif paralizi, nazolabial oluk silik, fasyal asimetri
2: Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın)
3: Yüzün üst veya altında tek veya çift taraflı tam paralizi, koma
5. Motor kol 5a. Motor kol sağ 0: Normal (Oturarak 90 derece, yatarak 45 derece olarak 10 sn havada tutulur)
1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı
2: Yerçekimine direnemedi (tutabilse de yatağa çarpar)
3: Minimal hareket var (tam kaldıramaz)
4: Hiç hareket yok
5b. Motor kol sol 0: Normal (Oturarak 90 derece, yatarak 45 derece olarak 10 sn havada tutulur)
1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı
2: Yerçekimine direnemedi (tutabilse de yatağa çarpar)
3: Minimal hareket var (tam kaldıramaz)
4: Hiç hareket yok
6. Motor bacak 6a. Motor bacak sağ 0: Normal (Oturarak 90 derece, yatarak 45 derece olarak 10 sn havada tutulur)
1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı
2: Yerçekimine direnemedi (tutabilse de yatağa çarpar)
3: Minimal hareket var (tam kaldıramaz)
4: Hiç hareket yok
6b. Motor bacak sol 0: Normal(Oturarak 90 derece, yatarak 45 derece olarak 10 sn havada tutulur)
1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı
2: Yerçekimine direnemedi (tutabilse de yatağa çarpar)
3: Minimal hareket var (tam kaldıramaz)
4: Hiç hareket yok
7. Ataksi 0: Yok (afazik veya hemiplejik)
1: Tek ekstremitede var.
2: Üst ekstremitede var.
8. Duyu 0: Normal
1: Hafif/orta tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hisseder) veya afazik/uyanıklık Bozukluğu
2: Tam tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissedemiyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3
9. Konuşma 0: Normal
1: Hafif-orta şiddette afazi (ama kısmen de olsa iletişimi var)
2: Ağır afazi (hiç iletişim kurulamıyor veya bilgi alışverişi sağlanamıyor)
3: Sözel ifade veya anlama yok veya komada
10. Dizartri 0: Yok
1: Hafif-orta şiddette (ama anlaşılabiliyor)
2: Anlaşılamaz artikülasyon veya anartri veya mutizm
11. İhmal 0: Normal veya değerlendirilemedi (görme kaybı)
1: Eş zamanlı iki uyarıyı bir modaliyetede söndürüyor (takdil veya vizuel).
2: Birden fazla modalitede ihmal Toplam puan

EK 5. Mini Mental Durum Muayenesi

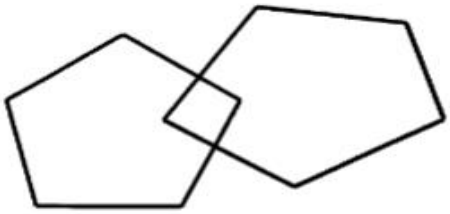
YÖNELİM (Toplam puan 10)
Hangi yıl içindeyiz..... ( )
Hangi mevsimdeyiz ..... ( )
Hangi aydayız ..... ( )
Bu gün ayın kaçı ..... ( )
Hangi gündeyiz ..... ( )

Hangi ülkede yaşıyoruz ..... ( )
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız ..... ( )
Şu an bulunduğunuz semt neresidir ..... ( )
Şu an bulunduğunuz bina neresidir ..... ( )
Şu an bu binada kaçıncı kattasınız ..... ( )

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)
Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın
(Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn süre tanınır) Her doğru isim 1 puan ..... ( )
DİKKAT ve HESAP YAPMA (Toplam puan 5)
100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin.
Her doğru işlem 1 puan. (100, 93, 86, 79, 72, 65) ..... ( )

HATIRLAMA (Toplam puan 3)
Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.
(Masa, Bayrak, Elbise)..... ( )

LİSAN (Toplam puan 9)
a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 2 puan (20 sn tut)
..... ( )
b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar
edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn tut) 1 puan..... ( )
c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi
yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere
bırakın lütfen" Toplam puan 3, süre 30 sn, her bir doğru işlem 1 puan..... ( )
d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan)
"GÖZLERİNİZİ KAPATIN" (arka sayfada)..... ( )
e) Şimdi vereceğim kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (1 puan)..... ( )
f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (arka sayfada) (1 puan) ..... ( )



EK 6. Fugl-Meyer Üst Ekstremite Motor Değerlendirme Ölçeği

Fugl- Meyer Üst Ekstremite
Motor Değerlendirme Ölçeği
Fugl-Meyer Upper Extremity Assessment

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/_____

Oturma Pozisyonu

Skor	Maks.	Test	Skor	Skorlama
		I. Refleks aktivite	**Skor**	
----	4	Biseps	----	**Skor 0:** Refleks aktivite yok
		Triseps	----	**Skor 2:** Refleks aktivite fleksörlerde ve/veya ekstansörlerde ortaya çıkarılabilir
		II. Fleksör sinerji	**Skor**	
		1. Omuz Elevasyonu	----	**Skor 0:** Herhangi bir hareket yapılamıyor
		2. Omuz Retraksiyonu	----	
----	12	3. Omuz Abduksiyon (90°'ye kadar)	----	**Skor 1:** Hareketler kısmen yapılıyor
		4. Omuz Rotasyon	----	
		5. Dirsek Fleksiyonu (90°'ye kadar)	----	**Skor 2:** Hareketler normal olarak yapılabiliyor
		6. Ön kol Supinasyonu	----	
		III. Ekstansör sinerji	**Skor**	**Skor 0:** Herhangi bir hareket yapılamıyor
		1. Omuz Addüksiyonu/İç rotasyonu		
----	6			**Skor 1:** Hareketler kısmen yapılıyor
		2. Dirsek Ekstansiyonu		
		3. Ön kol Pronasyonu		**Skor 2:** Hareketler normal olarak yapılabiliyor
		IV. Kombine sinerjist hareketler	**Skor**	
		1. El lomber omurgaya doğru	----	**Skor 0:** Hareket yok **Skor 1:** Elin spine iliaka anterior superiore geçebilmesi **Skor 2:** El lomber omurgaya değebilmesi
----	6	2. Dirsek 0°'de iken Omuzun 90°'ye Fleksiyonu (Önkol pronasyonuna izin verilir)	----	**Skor 0:** Omuz doğrudan abdükte olur veya hareket başlangıcında dirsek fleksiyonu ortaya çıkar **Skor 1:** Hareketin geç fazında omuzun abdüksiyonu veya dirseğin fleksiyonu ortaya çıkar **Skor 2:** Hareketler normal olarak yapılabiliyor
		3. Omuz 0°' de ve Dirsek 90° fleksiyonda iken ön kolun pronasyon/supinasyonu	----	**Skor 0:** Pronasyon ve supinasyon yapılamaz veya gerekli omuz ve dirsek pozisyonu sağlanamaz **Skor 1:** Gerekli omuz ve dirsek pozisyonu sağlanırken sınırlı aktif pronasyon ve supinasyon yapılabilir **Skor 2:** Hareketin normal yapılabilmesi
		V. Sinerji dışı hareketler	**Skor**	
		1. Dirsek 0° fleksiyonda ve ön kol pronasyonda iken omuzun 90°' lik abdüksiyonu	----	**Skor 0:** Hareketin başlangıcında dirsek fleksiyonu veya ön kol pronasyonunu koruyamaz **Skor 1:** Hareket kısmen yapılabilir veya hareket esnasında dirsek fleksiyonu ortaya çıkar veya ön kol pronasyonunu koruyamaz **Skor 2:** Hareketin normal yapılabilmesi
----	6	2. Dirsek 0° fleksiyonda iken omuzun 90°'den 180°'ye fleksiyonu	----	**Skor 0:** Hareketin başlangıcında dirsek fleksiyonu veya omuz abdüksiyonu ortaya çıkar **Skor 1:** Hareket kısmen yapılabilir veya hareket esnasında dirsek fleksiyonu veya omuz abdüksiyonu ortaya çıkar **Skor 2:** Hareketin normal yapılabilmesi
		3. Omuz 30°-90° fleksiyonda ve dirsek 0° fleksiyonda iken ön kolun pronasyon / supinasyonu	----	**Skor 0:** Pronasyon ve supinasyon yapılamaz veya gerekli omuz ve dirsek pozisyonu sağlanamaz **Skor 1:** Gerekli omuz ve dirsek pozisyonu sağlanırken sınırlı aktif pronasyon ve supinasyon yapılabilir **Skor 2:** Hareketin normal yapılabilmesi
		VI. Normal refleks aktivite (Sadece 5. basamaktan tam puan alan hastalar için uygulanır)	**Skor**	**Skor 0:** Değerlendirilen üç refleksten iki tanesi hiperaktif ise
----	6	1. Biseps refleksi	----	**Skor 1:** Değerlendirilen üç refleksten bir tanesi hiperaktif veya iki tanesi canlıysa
		2. Triseps refleksi	----	**Skor 2:** Bir refleksin canlılık veya normal refleksler
		3. Parmak fleksörlerine hızlı germe	----	

El bileği Değerlendirilmesi		VII. El bileği değerlendirilmesi	Skor	
	---- 10	1. El bileği dorsofleksiyonu (Ornuz 0° abduksiyon ve dirsek 90°'lik fleksiyonda)	----	**Skor 0:** Hasta 15°'lik el bileği dorsofleksiyonunu yapamaz **Skor 1:** Dorsofleksiyonu tamamlar ama dirence karşı koyamaz **Skor 2:** Hafif bir direnç karşısında pozisyonunu korur
		2. El bileği fleksiyon- ekstansiyonu (Ornuz 0° abduksiyon ve dirsek 90° fleksiyonda iken)	----	**Skor 0:** İstenilen pozisyonda hareket oluşturulamaz **Skor 1:** İstenilen pozisyonda EHA boyunca hareket sürdürülemez **Skor 2:** İstenilen pozisyonda hareket tamamlanır
		3. El bileği stabilitesi (Ornuz 30° fleksiyonda ve dirsek 0° iken)	----	**Skor 0:** Hasta 15°'lik el bileği dorsofleksiyonunu yapamaz **Skor 1:** Dorsofleksiyonu tamamlar ama dirence karşı koyamaz **Skor 2:** Hafif bir direnç karşısında pozisyonunu korur
		4. El bileği fleksiyon-ekstansiyonu (Ornuz 30° fleksiyonda ve dirsek 0° iken)	----	**Skor 0:** İstenilen pozisyonda hareket oluşturulamaz **Skor 1:** İstenilen pozisyonda EHA boyunca hareket sürdürülemez **Skor 2:** İstenilen pozisyonda hareket tamamlanır
		5. El bileği sirkümdüksiyonu (Ornuz 0° abduksiyon ve dirsek 90° fleksiyonda ön kol pronasyonda iken)	----	**Skor 0:** Hareket yapılamaz **Skor 1:** Düzensiz veya tamamlanamayan sirkümdüksiyon **Skor 2:** Hareket akıcı olarak tamamlanır

El Değerlendirmesi		VIII. El değerlendirmesi	Skor	
	---- 14	1. Parmakların topluca (hepsi birlikte ve aynı anda) fleksiyonu	----	**Skor 0:** Parmaklarda fleksiyon yok **Skor 1:** Kısmi parmak fleksiyonu hareketi tamamlayamaz **Skor 2:** Tam aktif fleksiyon mevcut
		2. Parmakların topluca ekstansiyonu	----	**Skor 0:** Parmaklarda ekstansiyon yok **Skor 1:** Aktif fleksiyondaki eli çözebilir **Skor 2:** Tam aktif ekstansiyon mevcut
		3. Kavrama: MKF eklemler ekstansiyonda, PİF ve DİF'ler fleksiyonda iken (2-3-4 üncü parmaklarla) kavrama	----	**Skor 0:** Kavrama yapamaz **Skor 1:** Zayıf kavrama **Skor 2:** Dirence karşı kavrama mevcut
		4. Kavrama: Başparmak addüksiyonu ile (1. parmakta KMK eklem ve İnterfalangeal eklem 0° de iken)	----	**Skor 0:** Kavrama yapamaz **Skor 1:** Zayıf kavrama (Kağıdı tutabilir fakat çekmeye karşı koyamaz) **Skor 2:** Dirence karşı kavrama mevcut
		5. Kavrama: Kalem tutma tarzında (başparmak ve işaret parmağı pulpaları arasında)	----	**Skor 0:** Kavrama yapamaz **Skor 1:** Zayıf kavrama (Kalemi tutabilir fakat çekmeye karşı koyamaz) **Skor 2:** Dirence karşı kavrama mevcut
		6. Kavrama: Silindirik Kavrama (Birinci ve 2. Parmağın volar yüzleri karşılıklı gelecek şekilde)	----	**Skor 0:** Kavrama yapamaz **Skor 1:** Zayıf kavrama (Küçük bir silindiri tutabilir fakat çekmeye karşı koyamaz) **Skor 2:** Dirence karşı kavrama mevcut
		7. Kavrama: Küresel (sferik) Kavrama	----	**Skor 0:** Kavrama yapamaz **Skor 1:** Zayıf kavrama (Tenis topunu tutabilir fakat çekmeye karşı koyamaz) **Skor 2:** Dirence karşı kavrama mevcut

Koordinasyon ve Hız Değerlendirmesi		IX. Koordinasyon ve Hız Değerlendirmesi (Hızlıca yapılan parmak burun testi: 5 tekrar)	Skor	
	---- 6	1. Titreme	----	**Skor 0:** Belirgin Tremor **Skor 1:** Hafif Tremor **Skor 2:** Tremor Yok
		2. Dismetri	----	**Skor 0:** Belirgin Dismetri **Skor 1:** Hafif Dismetri **Skor 2:** Dismetri Yok
		3. Hız	----	**Skor 0:** Altı saniyeden önce tamamlanamaz **Skor 1:** İki ila Beş Saniyede tamamlanır **Skor 2:** İki Saniyeden önce tamamlanır

Toplam Puan (0-66): ----------

EK 7. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ)

Hasta Adı Soyadı: Tarih:

Bu anket sizi daha iyi anlamamıza yardımcı olacak. Her maddeyi okuyun ve son birkaç gününüzü göz önünde bulundurarak nasıl hissettiğinizi en iyi ifade eden yanıtın yanındaki kutuyu işaretleyin. Yanıtınız için çok düşünmeyin, aklınıza ilk gelen yanıt en doğrusu olacaktır.

1. Kendimi gergin, "patlayacak gibi" hissediyorum.
   - ☐ Çoğu zaman
   - ☐ Birçok zaman
   - ☐ Zaman zaman, bazen
   - ☐ Hiçbir zaman

2. Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum.
   - ☐ Aynı eskisi kadar
   - ☐ Pek eskisi kadar değil
   - ☐ Yalnızca biraz eskisi kadar
   - ☐ Neredeyse hiç eskisi kadar değil

3. Sanki kötü bir şey olacakmış gibi bir korkuya kapılıyorum.
   - ☐ Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli
   - ☐ Evet, ama çok da şiddetli değil
   - ☐ Biraz, ama beni endişelendiriyor
   - ☐ Hayır, hiç öyle değil

4. Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum.
   - ☐ Her zaman olduğu kadar
   - ☐ Şimdi pek o kadar değil
   - ☐ Şimdi kesinlikle o kadar değil
   - ☐ Artık hiç değil

5. Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.
   - ☐ Çoğu zaman
   - ☐ Birçok zaman
   - ☐ Zaman zaman, ama çok sık değil
   - ☐ Yalnızca bazen

6. Kendimi neşeli hissediyorum.
   - ☐ Hiçbir zaman
   - ☐ Sık değil
   - ☐ Bazen
   - ☐ Çoğu zaman

7. Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi gevşek hissediyorum.
   - ☐ Kesinlikle
   - ☐ Genellikle
   - ☐ Sık değil
   - ☐ Hiçbir zaman

8. Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.
   - ☐ Hemen hemen her zaman
   - ☐ Çok sık
   - ☐ Bazen
   - ☐ Hiçbir zaman

9. Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.
   - ☐ Hiçbir zaman
   - ☐ Bazen
   - ☐ Oldukça sık
   - ☐ Çok sık

10. Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.
    - ☐ Kesinlikle
    - ☐ Gerektiği kadar özen göstermiyorum
    - ☐ Pek o kadar özen göstermeyebiliyorum
    - ☐ Her zamanki kadar özen gösteriyorum

11. Kendimi sanki hep birşey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.
    - ☐ Gerçekten de çok fazla
    - ☐ Oldukça fazla
    - ☐ Çok fazla değil
    - ☐ Hiç değil

12. Olacakları zevkle bekliyorum.
    - ☐ Her zaman olduğu kadar
    - ☐ Her zamankinden biraz daha az
    - ☐ Her zamankinden kesinlikle daha az
    - ☐ Hemen hemen hiç

13. Aniden panik duygusuna kapılıyorum.
    - ☐ Gerçekten de çok sık
    - ☐ Oldukça sık
    - ☐ Çok sık değil
    - ☐ Hiçbir zaman

14. İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.
    - ☐ Sıklıkla
    - ☐ Bazen
    - ☐ Pek sık değil
    - ☐ Çok seyrek

EK 8. Fonksiyonel Oral Alım Ölçeği (FOIS)

1- Oral alım yok

2- Minimal sıvı veya yiyecek denemeleri ile tüp bağımlı beslenme

3- Düzenli oral sıvı veya yiyecek alımı ile tüp bağımlı beslenme

4- Tek kıvamlı total oral diyet

5- Özel hazırlık ya da kompanzasyon gerektiren, muhtelif kıvamlı, total oral diyet

6- Özel hazırlık olmadan, muhtelif kıvamlı ancak belirli gıdalarda kısıtlamanın olduğu total oral diyet

7- Herhangi bir kısıtlama olmadan total oral diyet

EK 9. Turkish Version of Eating Assessment Tool (T-EAT-10)

Uygun cevapları daire içine alın

0 = Problem yok, 4 = Şiddetli problem

1.Yutma problemim nedeniyle kilo kaybettim 0 1 2 3 4

2. Yutma problemim nedeniyle dışarıda yemeğe gidemiyorum 0 1 2 3 4

3. Sıvı besinleri yutarken aşırı çaba sarfediyorum 0 1 2 3 4

4. Katı besinleri yutarken aşırı çaba sarfediyorum 0 1 2 3 4

5. Hapları yutarken aşırı çaba sarfediyorum 0 1 2 3 4

6. Yutarken ağrı hissediyorum 0 1 2 3 4

7.Yutma durumum yemek yemekten aldığım zevki etkiliyor 0 1 2 3 4

8. Yutarken yemekler boğazıma yapışıyor/takılıyor 0 1 2 3 4

9.Yemek yerken öksürüyorum 0 1 2 3 4

10. Yutmak bende gerginlik/stres yaratıyor 0 1 2 3 4

Toplam EAT-10 puan

EK 10. Klinik Aspirasyon Belirteçleri

1) Disfoni	**3)Anormal öğürme refleksi**	**5)Yutma sonrası öksürük**
2)Dizartri	**4)Anormal istemli öksürük**	**6)Yutma sonrası ses değişimi**

(En az 2 tanesinin pozitif olması aspirasyon lehinedir.)

EK 11. Nutrisyonel Risk Taraması (NRS-2002) (Nutritional Risk Screening)

<table>
<tr><td colspan="4">Tarama</td></tr>
<tr><td colspan="2">Nütrisyon Durumundaki Bozulma</td><td colspan="2">Hastalığın Şiddeti (gereksinimlerde artış)</td></tr>
<tr><td>Yok
Skor 0</td><td>Normal nütrisyon durumu</td><td>Yok
Skor 0</td><td>Normal besinsel gereksinimler</td></tr>
<tr><td>Hafif Skor 1</td><td>3 ayda > %5 kilo kaybı ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %50-75'inin altında</td><td>Hafif Skor 1</td><td>Kalça Kemiğinde Kırık* Özellikle akut komplikasyonları olan kronik hastalar: siroz*, KOAH*, kronik hemodiyaliz, diabet, onkoloji</td></tr>
<tr><td>Orta Skor 2</td><td>2 ayda > %5 kilo kaybı ya da BKİ 18.5 – 20.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %25-50'si</td><td>Orta Skor 2</td><td>Majör abdominal cerrahi*, İnme*, Şiddetli pnömoni, hematolojik malignite</td></tr>
<tr><td>Şiddetli
Skor 3</td><td>1 ayda > %5 kilo kaybı (3 ayda > %15) ya da BKİ < 18.5 + genel durum bozukluğu ya da geçen haftaki besin alımı normal gereksinimlerin %0-25'i</td><td>Şiddetli Skor 3</td><td>Kafa travması*, Kemik iliği transplantasyonu*, Yoğun Bakım hastaları (APACHE > 10)</td></tr>
<tr><td>Skor:</td><td>+</td><td>Skor</td><td>= Toplam skor</td></tr>
<tr><td>Yaş</td><td>≥70 yaş ise toplam skora 1 ekle</td><td colspan="2">= yaşa uyarlanmış toplam skor</td></tr>
<tr><td colspan="4">Skor ≥3: Hasta nütrisyon riski altındadır ve bir nütrisyon planı başlatılır</td></tr>
<tr><td colspan="4">Skor <3: haftada bir taranmalı. Eğer majör operasyon planı varsa yine bir nütrisyon planı geliştirilmelidir</td></tr>
<tr><td colspan="2">NRS-2002 varolan randomize klinik çalışmalara dayanmaktadır. *işaretli tanısı olan hastaların kategorizasyonunu doğrudan destekleyen bir çalışma var.
İtalik gösterilen tanılar yanda verilen prototiplere dayanmaktadır.
Nütrisyon riski, o andaki nütrisyon durumu ve bunun stres metabolizması nedeniyle artan gereksinimlere bağlı olarak bozulması riski şeklinde tanımlanır.</td><td colspan="2">Nütrisyon destek planı şu hastalarda endikedir:

(1) şiddetli malnütrisyonda (skor = 3), ya da (2) ağır hasta (skor = 3) ya da (3) orta derecede malnütrisyon + hafif hasta (skor 2+1) ya da (4) hafif malnütrisyon + orta derecede hasta (skor 1+2)

Hastalığın derecesine ilişkin prototipler:
Skor=1: kronik hastalığı olup komplikasyonlar nedeniyle hastaneye yatan bir hasta. Halsiz – düşkün durumdadır ancak düzenli olarak yataktan kalkabilir. Protein gereksinimleri artmıştır ancak oral diyet ya da suplemanlarla karşılanabilir.
Skor=2: majör abdominal cerrahi gibi bir hastalık nedeniyle yatağa bağlı bir hasta. Protein gereksinimleri yüksek, klinik beslenme yöntemleri gerekli ve bu sayede açıkları kapatılabiliyor
Skor=3: ventilasyon desteği altındaki yoğun bakım hastası. Protein gereksinimleri yüksek ve klinik beslenme yöntemleriyle karşılanamıyor. Protein yıkımı ve azot kaybı giderilebiliyor.</td></tr>
</table>

EK 12. Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MNA)

Soyad: Ad:

Cinsiyet: Yaş: Ağırlık, kg: Boy, cm: Tarih:

Aşağıdaki soruları kutulara uygun rakamları yazarak yanıtlayın. Yazdığınız rakamları toplayın. Eğer Tarama puanı 11 veya altında ise Malnutrisyon Gösterge Puanı'nı elde etmek için değerlendirmeye devam edin.

Tamara

A **Son üç ayda iştahsızlığa, sindirim sorunlarına, çiğneme veya yutma zorluklarına bağlı olarak besin alımında bir azalma oldu mu?**
0 = besin alımında şiddetli düşüş
1 = besin alımında orta derece düşüş
2 = besin alımında düşüş yok ☐

B **Son üç ay içindeki kilo kaybı durumu**
0 = 3 kg'dan fazla kilo kaybı
1 = Bilinmiyor
2 = 1-3 kg arasında kilo kaybı
3 = Kilo kaybı yok ☐

C **Hareketlilik**
0 = Yatak veya sandalyeye bağımlı
1 = Yataktan, sandalyeden kalkabiliyor ama evden dışarıya çıkamıyor
2 = Evden dışarı çıkabiliyor ☐

D **Son üç ayda psikolojik stres veya akut hastalık şikayeti oldu mu?**
0 = Evet 2 = Hayır ☐

E **Nöropsikolojik problemler**
0 = Ciddi bunama veya depresyon
1 = Hafif düzeyde bunama
2 = Hiçbir psikolojik problem yok ☐

F **Vücut Kitle İndeksi (VKİ) (Vücut ağırlığı-kg) / (Boy'un metre cinsinden kare'si)**
0 = VKİ 19'dan az (19 dahil değil)
1 = VKİ 19'la 21 arası (21 dahil değil)
2 = VKİ 21'le 23 arası (23 dahil değil)
3 = VKİ 23 ve üzeri ☐

Tarama puanı (tamamı en çok 14 puan) ☐☐

12-14 puan: Normal nütrisyonel durum
8-11 puan: Malnütrisyon riski altında
0-7 puan: Malnütrisyonlu

Daha kapsamlı bir değerlendirme için G-R sorularını cevaplayınız

Değerlendirme

G **Bağımsız yaşıyor (bakımevinde veya hastanede değil)**
1 = Evet 0 = Hayır ☐

H **Günde 3 adetten fazla reçeteli ilaç alma**
0 = Evet 1 = Hayır ☐

I **Bası yarası veya deri ülseri var**
0 = Evet 1 = Hayır ☐

J **Hasta günde kaç öğün tam yemek yiyor?**
0 = 1 öğün
1 = 2 öğün
2 = 3 öğün ☐

K **Protein alımı için seçilen besinler**
- Günde en az bir porsiyon süt ürünü (süt, peynir, yoğurt) tüketiyor Evet ☐ Hayır ☐
- Haftada iki veya daha fazla porsiyon kuru baklagil veya yumurta tüketiyor Evet ☐ Hayır ☐
- Her gün et, balık veya beyaz et tüketiyor Evet ☐ Hayır ☐

0.0 = Eğer evet sayısı 0 veya 1 ise
0.5 = Eğer evet sayısı 2 ise
1.0 = Eğer evet sayısı 3 ise ☐☐

L **Her gün iki veya daha fazla porsiyon meyve veya sebze tüketiyor**
0 = Hayır 1 = Evet ☐

M **Her gün kaç bardak sıvı (su, meyve suyu, kahve, çay,süt, vb.) tüketiyor?**
0.0 = 3 bardaktan az
0.5 = 3-5 bardak
1.0 = 5 bardaktan fazla ☐☐

N **Yemek yeme şekli nasıl?**
0 = Yardımsız yemek yiyemiyor
1 = Güçlükle kendi kendine yemek yiyebiliyor ama zorlanıyor
2 = Sorunsuz bir biçimde kendi kendine yiyor ☐

O **Beslenme durumu ile ilgili düşüncesi**
0 = Kötü beslendiğini düşünüyor
1 = Kararsız
2 = Kendisini hiçbir beslenme sorunu olmayan bir kişi olarak görüyor ☐

P **Aynı yaştaki kişilerle karşılaştırıldığında, sağlık durumunu nasıl değerlendiriyor?**
0.0 = İyi değil
0.5 = Bilmiyor
1.0 = İyi
2.0 = Çok iyi ☐☐

Q **Kol çevresi (cm)**
0.0 = 21'den az
0.5 = 21-22
1.0 = 22 veya daha fazla ☐☐

R **Baldır çevresi (cm)**
0 = 31'den az
1 = 31 veya daha fazla ☐

Değerlendirme (en fazla 16 puan) ☐☐☐
Tarama puanı ☐☐☐
Toplam değerlendirme (en fazla 30 puan) ☐☐☐

Malnutrisyon Gösterge Puanı

24 to 30 puan	☐	Normal nütrisyonel durum
17 to 23.5 puan	☐	Malnütrisyon riski altında
17 puandan aşağı	☐	Malnütrisyonlu

EK 13. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 1611/2017	Tarih: 22.11.2017
	Yukarıda bilgileri verilen Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği'nden Doç.Dr.Ebru Alemdaroğlu sorumluluğunda yapılması planlanan ve Dr. Özlem Dilan Görel'in tezi olan "İnmeli hastalarda disfaji ile sarkopeni arasındaki ilişki" isimli klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyesi tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	**Prof. Dr. Hürrem BODUR**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kl.Mikrobiyoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN	Beyin Cerrahi	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Adem ÖZKARA	Aile Hekimliği	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Işıl ÖZKOÇAK TURAN	Anestezi ve Reanimasyon	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Sezer KULAÇOĞLU	Patoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☐	K☒	E☐	H☒	E☐	H☐	
Prof.Dr. Özlem EVREN KEMER	Göz Hastalıkları	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Prof. Dr. Altuğ TUNCEL	Üroloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç. Dr. Doğan UNCU	Tıbbi Onkoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Doç. Dr. İsmail KARABULUT	Fizyoloji	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☐	H☐	
Doç. Dr. Tanju TÜTÜNCÜ	Genel Cerrahi	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☒	K☐	E☐	H☒	E☒	H☐	
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Uzm.Dr.Şeniz S. SULUBULUT	Tıbbi Farmakoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E☐	K☒	E☐	H☒	E☐	H☐	RAPORLU
Avukat Buket ÖZBEK	Hukuk	Ankara Barosu	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	
Selma KOBAL	İş İdaresi	Emekli	E☐	K☒	E☐	H☒	E☒	H☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza: