

# FİZİKSEL TIP

## DÜNDEN BUGÜNE SPASTİSİTE KAVRAMI VE TEDAVİSİ

### SPASTICITY CONCEPTION AND MANAGEMENT YESTERDAY AND TODAY

Z. Rezan YORGANCIOĞLU MD\*, Oğuz YORGANCIOĞLU MD\*\*

\* S.B.Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, FTR 1 Kliniği

\*\* S.B. Dr. Muhittin Ülker Acil Yardım ve Trafik Hastanesi FTR Kliniği

#### ÖZET

Spastisite, tıbbi rehabilitasyon programlarının en önemli problemlerinden biridir. Çünkü anormal postüre ve ko-kontraksiyonlara, ağrılı spazmlara, transferlerde, hijyende, ambulasyonda ve motor becerilerin performanslarında sınırlılığa sebep olur. Böylece kendine bakım ve günlük yaşam aktiviteleri sınırlanır. Spastisitenin doğru olarak klinik ve laboratuvar analizi oldukça zordur. Nörofizyolojik ve nörofarmakolojik özellikleri karmaşıktır. Bu konuda klinik açıdan birikmiş önemli bilgiler gözden geçirilmiş, spastisitenin sağaltımı özetlenmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Spastisite, sağaltım, ilaç tedavisi

#### SUMMARY

Spasticity is one of the most important problems in medical rehabilitation programs. Because it causes abnormal posture and co-contractions, painful spasms, limitations in transfers, hygiene, ambulation and motor skill performances. As a result, self care and daily living activities are limited. Correct clinical and laboratory analysis of spasticity is quite difficult.

Neurophysiological and neuropharmacological peculiarities are complex. The most important accumulated clinical knowledge in this subject was reviewed and management of spasticity was summarized.

**Key Words:** Spasticity, management, drug therapy

Spastisite tıbbi rehabilitasyon programları için ciddi bir sorundur. Birçok hekim Rehabilitasyon hedefine ulaşmakta bu komplikasyonu önemli bir engel olarak görür. Grekçe “spastikos” kelimesinden türemiştir. Çekilmek, şiddetle çekmek anlamına gelir (1).

Klinisyenler spastisiteyi bir eklem pasif harekete karakteristik bir direnci olarak tanımlarlar. Konu bu kadar basit değildir. Klasik olarak belli bir maksimum değere kadar artan direnç bir noktada salınır. Bu durum “sustalı çakı” benzetmesiyle anılır. Artan tonusa parezi, artmış tendon refleksleri, patolojik refleksler ve koordinasyonda zayıflık veya kayıp eşlik eder. Bu durum “beşli takım yıldızı” olarak ifade edilmiştir (2,3)

Spastisite, üst motor nöron hasarını takiben tonik germe reflekslerinde hıza bağlı artışla karakterize bir tablo olarak da tarif edilmektedir (4). Pozitif ve negatif semptomların oluşturduğu karmaşık bir sendrom olarak da tarif edilmiştir (Tablo I). Kanımıza göre spastisite hasara uğrayan üst motor nöronun sebep olduğu, merkezi sinir sistemi hiyerarşisinin bozulmasına bağlı

olarak değişen tablolarda, diğer semptomlarla iç içe, tonus kontrolünün bozulması, iç ve dış girdilerin (input, output) abartılı cevap yaratmasıyla kendini gösteren bir hipertoni halidir.

**Tablo I.** Spastisitenin negatif ve pozitif elemanları

Spastisitenin Negatif Elemanları	Spastisitenin Pozitif Elemanları
-Koordinasyonda azalma	-Derin tendon reflekslerinde artma
.Selektif kas kontrol kaybı	.Amplitüd
.Hareket hızında azalma	.Hız
-Kas gücünde azalma	- Kalıcı ve artmış primitif refleksler
-Enduransta azalma	- Klonus
	- Ekstansör plantar cevap (Babinski işareti)
	- Kas kitle aktivitesinde uyumsuzluk
	- Kas tonusunda artma

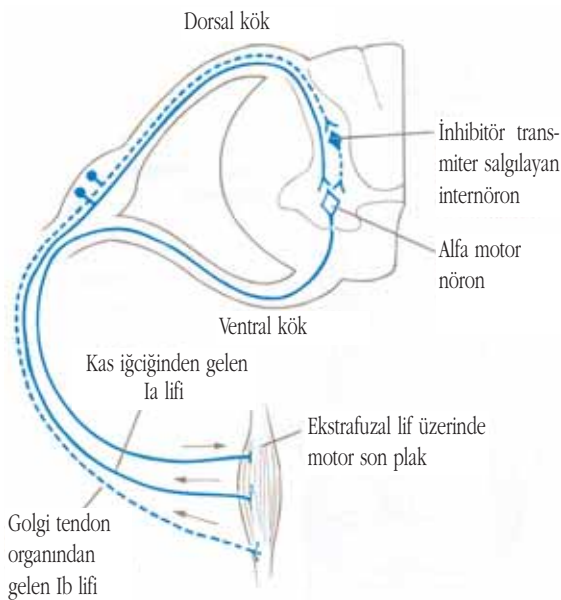
Merkezi sinir sistemi hiyerarşisi, gestasyon döneminde filogenetik basamakları taklitle, doğum sonrası ontogenetik gelişim basamaklarını aşarak gelişimini tamamlayan bir yönetici sistemdir. Hasar bu sistemin kontrolünü çeşitli basamaklara indirgeyerek iç içe primitif ve gelişmiş bir davranış tablosu yaratmakta ve olayı karmaşık hale getirmektedir.

Konunun klinik, fizyopatolojik ve farmakolojik yönleri ayrı ayrı

rı önem taşımaktadır. Bu konular arasında netleştirilmiş bağlantılar henüz oluşturulmamıştır. Konu birçok yönüyle soruları da beraberinde getirmektedir. Olayın fizyopatolojisi konunun karmaşıklığının göstergesidir. "Spastisite kolay tanınır, zor tarif edilir" fikri benimsenmiştir.

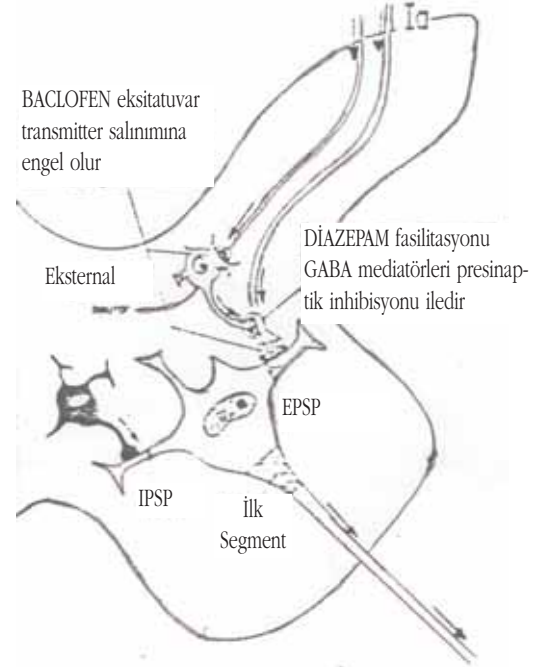
Kas tonusu; monosinaptik ve/veya polisaptik nöronlardan oluşan refleks ark, spinal kordtaki ara nöronlar çerçevesinde eksitator ve inhibitör etkinliğin integrasyonu sonucu ortaya çıkan "harekete hazır olma" halidir. Kortikospinal, retikülospinal, vestibulospinal gibi inen spinal yolların alfa motor nöronun aşırı aktivasyonunu inhibe etmesi, kas içiği ve gama motor nöron arasındaki segmental reflekslerin, segmental internöronal ortamın koordineli çalışması kas tonusunu fonksiyonel düzeyde tutmakta iken, araya giren patoloji fonksiyon bozukluğu yaratıp daha sonra oluşan reorganizasyonla spastik davranışı ortaya çıkarmaktadır.

Kas içiklerini kontrol eden sağlam dorsal köklerle korda girdi (input) taşıyan fuzimotor gamma nöronların aktivitesi germe reflekslerinde artma meydana getirir. Buna gamma spastisite denir. Ön boynuz hücrelerinin artmış aktivitesi 'içik girdileri'nden bağımsızdır. Spontan ön boynuz hücre aktivitesinin aşırılığından sonuçlanmıştır. Buna da alfa spastisite denmektedir (Şekil 1). Hastaların çoğunda gamma spastisite alfa spastisiteyi aşmıştır. Çoğunlukla istirahatteki kaslarda spontan aktivite yoktur, fakat germe refleksi elektromyografik cevabı provoke eder, cevap germe hareketinin hızına yaklaşık oranda büyüklüğe erişir.



Şekil 1. Nöromusküler segmenter elektrofizyoloji

Supraspinal kaynaklı inen inhibitör yolların lezyona uğraması serebral spastisiteye sebep olur. Spinal spastisitede ise segmental refleks organizasyonunda değişme, internöron etkinliğinde dengesizlik ve inhibisyon kaybı olaydan sorumlu tutulmaktadır (3,5,6).



Şekil 2. Spinal düzeyde sinaptik mekanizmalar eksitasyondan sorumlu eksitator postsinaptik potansiyeller inhibisyonundan sorumlu inhibitör postsinaptik potansiyeller ve presinaptik durum.

Spastisite 'Parapiramidal' kortikospinal motor yolların hasarında da meydana gelir. Medullar piramitte piramidal yolun lezyonları spastisiteye neden olmaz. Kapsüla internada 'parapiramidal' yolların lezyonları rubrospinal, vestibulospinal, retikülospinal yollar gibi, beyin sapından geçen diğer motor sistemlere dokunmaz (1).

Spinal kord lezyonları ise yalnız kortikospinal parapiramidal yolları hasara uğratmakla kalmaz, bulbosspinal sistemleri de etkiler. Bundan dolayı kapsüler lezyonlara bağlı spastisite spinal kord lezyonlarına bağlı olandan farklılık gösterecektir. Spinal şok fazında her ikisinde de tablo benzerdir. Flaksisite hakimdir, derin tendon refleksleri kaybolur. Günler ve haftalarca devam eden bu durumun uzaması kötü prognozu temsil eder. Dinamik grup Ia afferent liflerinde artmış cevaplar gamma spastisiteyi hakim kılmaktadır. Bunu grup II liflerinin statik cevabı da etkiler. Adale uzamasının uyardığı reseptörler spastisitede fleksör refleksleri fasilite ederler ve ekstansör refleksleri inhibe ederler.

Aynı şekilde içcik sekonder afferent girdileri fleksör hareketi fasilite, ekstansör hareketi inhibe ederler. 'Sustalı çakı' arazından da sorumlu olabilecekleri düşünülmüştür. Bu durum kritik uzama noktasındaki rezistif gücün kollapsına bağlanmıştır.

Fleksör reflekslerin afferent 'girdi'lerinin spinal etkileri kortiko-retikülo-spinal girdi ile arttırılır, fakat spinal kordun dorso-lateral funikulusunda seyreden, pontomedullar retiküler formasyondan gelen yollarla inhibe edilirler.

Kapsüler hemiplejiler fasilitator kortikoretikülospinal yolları bozar, inhibitör bulbospinal yolların bütünlüğüne dokunmaz. Böylece fleksör afferent refleks aktivitesinin inhibisyonuna ekstansör tonusunun gelişmesine yol açar.

Spinal lezyonlar ayrıca bulbospinal inhibitör yolları da hasara uğrattırır. Öyle ki kontrolsüz fleksör refleks aktivite dominant olma eğilimindedir, fleksör spastisiteyi ortaya çıkarır. Özellikle mesane, barsak veya deriden nosiseptif girdi gelmekte ise bu durum artar.

Direkt kortikospinal 'piramidal' yolların hasarından kaynaklanan babinski cevabı spinal kord lezyonlarında olduğu gibi klasik cevabına ek olarak tüm bacağı fleksiyonda geri çekilmeyle de desteklenebilir.

Sonuç olarak kapsüler hemipleji örneğinde olduğu gibi, resiprokal inhibisyon serebral spastisite ile gelenlerde bozulmuştur. Resiprokal Ia inhibisyonunda normal olarak, agonist kaslar gerildiğinde, bir internöronun dissinaptik bir yol tutturması yüzünden, antagonist kaslardaki aktivite bastırılması başı çeker. Kapsüler hemiplejide fleksörlerle ekstansörlerin resiprokal inhibisyonu baskılanır. Özellikle bacağın ekstansörleriyle, fleksörlerindeki aktivite artışında bu denge bacağın ekstansiyonu tercih etmesi yönündedir. Kapsüler hemipleji ile ortaya çıkan, az derecelerde artmış fleksör reflekslerin de üstesinden gelir.

Spinal spastisitede resiprokal inhibisyonunda bu imbalans spinal spastisitede barsak, mesane ve deri korunulursa, ekstansör sinerji proprioseptif fasilitasyon ile takviye edilirse durum belirginleşir (1,2,7).

Nörofarmakolojik olarak olay, transmitter alımı, salınımı, sentezi ve depolanması ile ilgili görülür. Asetilkolin, serotonin, norepinefrin ve gama amino bütirik asit (GABA) spinal kordun nörotransmitterleridirler. Bu farmakolojik aktif substanslar be-

yinde de nörotransmitter olarak bilinirler. Spinal kordda aspartat, glutamat, glisin gibi ek nörotransmitterler de mevcuttur. Bu farmakolojik ilişkileri spastisitede belirlemek zordur. Spastisiteden sorumlu özel bir nörotransmitter de bilinmemektedir.

Spastisiteye neden olan segmental motor organizasyon aynı zamanda motor volonter aktiviteden de sorumludur. Tedavide bu konunun iç içe olduğu da dikkate alınmalıdır.

Kas içiğinden çıkan afferent Ia sinir lifleri spinal korda girerler 3 veya daha fazla sinaptik bağlantıda sonlanırlar. Bu lifler alfamotor nöronla sinaps yapabilirler (monosinaptik refleks) ve bir uyarıcı stimulus üretirler. Bu durumda P maddesi sorumlu transmitter olarak düşünülmektedir. Ia afferentleri diğer Ia lifleri ile akso-aksonik biçimde sinaps yaparak internöronları uyarabilir ve bu alfa motor nörona iletilebilir (presinaptik). Bu döngü Ia liflerinin presinaptik inhibisyonunu sağlamak içindir. Bu konuda GABA'nın etkili transmitter olduğuna inanılır. Ia liflerinde sonlanan 3. sinaptik bağlantı, ilişkili antagonist kasta inhibisyon yapan internöronlardır. Şüphesiz normal segmental fizyolojide diğer Ia döngüleri de yer alır. Bu yüzden farmakolojik ajanların segmental fizyolojiyi değiştirmek için kullanılmaları doğaldır (2).

## KLİNİK

Klinik olarak gözden geçirdiğimizde; negatif fenomenler ve pozitif fenomenler birlikte spastisite tablosunu oluşturur (3,5). Klinik olarak spastisite için güvenli bir bakı yöntemi yoktur. Klasik bakı yönteminde eklem pasif olarak fleksiyon ve ekstansiyona getirilir, bu harekete ekstremiteleri ani ve hızla artan bir direnmeyle cevap verir. Pasif hareketin bir seviyesinde direnç azalır ve gerilen kaslar giderek gevşer. Bu bulgu spastisiteyi ekstrapiramidal rijiditeden ayırır.

Spastisitenin ciddiyetini belirlemek için en çok kullanılan klinik yöntem Ashworth skalasıdır. Beş skorlu bir değerlendirme olarak tanımlanmıştır (6). Bu değerlendirmede 0: normal kas tonusu, 1: hafif artmış kas tonusu, 2: daha fazla artmış kas tonusu -fakat eklem pasif hareketi kolayca tamamlar-, 3: büyük ölçüde artmış kas tonusu -pasif hareketle kısmen yenilebilir-, 4: fleksiyon veya ekstansiyonda sabitlemiş ili kas tonusu olarak sınıflandırılmıştır. Bu yöntemin modifiye şekli de geliştirilmiştir (8,9).

Yöntem çeşitli eklemlere uygulanabilirse de klinik seyrinde ay-

nı eklemdede değerlendirilme yapılması, hastanın her defasında aynı pozisyonda olması spastisitenin karakteri bakımından gereklidir diye düşünmekteyiz. Biz değerlendirmelerimizde ekstensor spastisite için supin pozisyonunu, fleksor spastisite için pron pozisyonunu tercih etmekteyiz. Pasif eklem hareket açıklığı (EHA) uygulanan eklemde proksimalindeki eklemde sabit tutulmasını uygun bulmaktayız.

Diğer klinik değerlendirme yöntemi pasif EHA ölçümüdür. Spastisitenin etkilediği eklemlerin pasif olarak getirilebildiği değerler ölçülür. Alt ekstremitede kalça abduksiyon açısının goniometrik ölçümleri de önerilmektedir (8). Bu yöntemlerde de hastanın standart pozisyonda olması gereklidir.

Özellikle not edilmesi beklenen konular; eşlik eden motor defisit ve ekstrapiramidal semptomların ciddiyeti, derin tendon refleksi (DTR), klonus bulguları, patolojik reflekslerdir.

Volonter kontraksiyon Modifiye Frankel skalasına göre kaydedilebilir. DTR amplitüdü ve vuruş gücünün eşik değeri sınıflandırılabilir. Amplitüd (yok, eser, orta, büyük) eşik değeri ise (yok, yüksek, orta, düşük) olmak üzere 4 düzeyde belirtilmiştir. Diz ekstansiyonu, kalça adduksiyonu ve ayak bileği plantar fleksiyonu etkilenerek klonus varlığı ortaya konabilir.

Topuktan 5. metatarsa doğru ayak tabanının künt uyarılması ile ortaya çıkan fleksiyon davranışında kalça, diz ve ayak bileğinde gözlenen EHA' ları ve baş parmak hareketi kaydedilir. Oturuş pozisyonundan supin pozisyonuna hızlı geçişte kalça, diz, ayak bileği EHA' ları postural değişiklikler kayda geçirilir (10).

Klinik değerlendirmenin arkasından fonksiyonel değerlendirmeye geçilir. Postür ve Yürümenin değerlendirilmesi, Günlük Yaşam Aktivitelerinin (GYA) değerlendirilmesi, spastisite üst ekstremitede de mevcutsa amaca yönelik hareketlerin ve beceri hareketlerinin değerlendirilmesi tıbbi rehabilitasyon açısından konunun ciddiyetini belirleyen göstergeler olacaktır.

Spastisiteyi kötü yönde etkileyen, zararlı uyaran olarak bilinen klinik komplikasyonlar (üriner enfeksiyonlar, üriner retansiyon, konstipasyon, derin ven trombozu, ürolitiazis, bası ülserleri, eklem ve kas kontraktürleri) hastanın vücudunu sıkan korse ve giysiler, emosyonel durum gözlenmeli ve kayda geçirilmelidir.

Klinik değerlendirmede spastisitenin tipi ve nitelikleri önem taşımaktadır. Spastisite kendini ortaya çıkaran lezyonun düze-

yi ile bağlantılı bir tablo sergiler. Bu açıdan serebral ve spinal spastisiteyi ayırmak gelenek olmuştur. Serebral spastisite için kapsüller hemipleji örnek gösterilir. Kolda giderek spastik hale gelen fleksörler, selektif olarak zayıf kalan ekstansörler dik-kati çeker. Kol göğüseye çapraz pronasyonda ve fleksiyonda tutulur. Palmarda yer alan baş parmağın üzerinde diğer parmaklar yer alır. Alt ekstremitede ise ekstensörler spastik, fleksörler zayıftır. Böylece ayağın flekse ve invert hali tabloyu tamamlar (1).

Spinal spastisite lezyonun yaşı ile ilgili özellikler gösterir. Spinal şoktan bir ay sonra ortaya çıkan spastisite fleksör sinerji hakimiyetindedir. Giderek ekstensör sinerji hakim olur. Bu değişme sürecinde büyük ölçüde ferdi farklılıklar beklenir. İlk altı aya kadar izlenen fleksör spastisite daha ileri dönemlerde ancak zararlı stimulusların etkisiyle kendini gösterir. Böyle durumlarda sebep çoğunlukla bası yararı ve/veya otonomisi sağlanamamış mesanedir.

Nörofizyoloji temeline dayandırılmış bir sınıflandırmada altı klinik tablo benimsenmiştir (11).

1. Proprioseptif refleks boşalmımlarla kendini gösteren spastisite: Uyaransız sakin pozisyondaki kasta çeşitli derecelerde artmış proprioseptif refleksi, artmış fazik tendon refleksi, tonik germe refleksi ve tonik sustalı çakı reaksiyonu tabloyu temsil eder.

2. Genel refleks boşalmımları ile kendini gösteren spastisite: Refleks boşalmımlar yalnız proprioseptif içerikli değil geneldir. Polisinaptik fleksiyon refleksi bu tabloya özgüdür. Kronik paraparezideki fleksor spazmlar bu tanıma örnektir.

3. Üst motor nöron sendromu: Üst motor nöron kompleks tablosunda yer alır. Refleks boşalmımlar kadar motor performans kusuru mevcuttur. Bu tabloya spastik paraparezi örnek olarak gösterilir.

4. Distonik rijid durum: İvolonter devamlı kas kontraksiyonları ile karakterizedir. Atetoid serebral palsi bu durum için örnektir.

5. Miks spastisite: Bütün tiplerin birleşimidir. Özellikle üst motor nöron sendromu ve distonik rijit durum sıklıkla hemisferik ve beyin sapı lezyonlarında izlenir.

6. Tarif edilemeyen tipte spastisite: Bütün bu klinik değeren-

dirmelere rağmen spastite gene de güvenilir standartlarda yorum bulmayabilir.

### LABORATUVAR ANALİZ YÖNTEMLERİ

Spastisitenin laboratuvar değerlendirmeleri de klinik takip içinde, özellikle araştırma alanında geniş yer tutar. Biyomekanik, nörofizyolojik, kompüterize motor analitik-polielektromiyografi-metabolik sarf ölçüm grafiklerinin bu alanda kullanıldığı bildirilmiş, birçok yöntem kompleks ve masraflı olduğu için klinik uygulamaya girememiştir. Tedavisi nörofizyolojik temele dayandığı için objektif değerlendirmelerde nörofizyolojik testler öncelik almıştır (10,11).

Sık olarak kullanılan H max/ M max, T max/ M max, H refleksinin vibratuvar inhibisyonu (Tonik vibrasyon testi) ve H refleks toparlanma eğrisidir. Buna ek birçok yöntem bildirilmiştir (Tablo 2).

**Tablo II.** Kas Tonusunu Değerlendirmede Kullanılan Elektrofizyolojik Testler

Test	Değerlendirme/Ölçüler
H max/M max oranı (ND % 5-35)	Alfa motor nöron eksitabilitesi
T max/M max oranı (ND % 5-40)	İğcik mekanizması ile birlikte alfa motor nöron eksitabilitesi
Kasın Tonik Vibrasyonu (H refleksinin vibratuvar inhibisyonu, ND % 40 civarı)	Monosinaptik refleksin presinaptik inhibisyonu
H Refleks Toparlanma eğrisi (T0,T1,T2,T3,R0,R1)	Motor nöron eksitabilitesinde polisınaptik değişiklikler
Maksimal şoklama ile H refleks modifikasyonu	Tekrarlayan Renshaw İnhibisyonu
Simultan duyu stimülasyonu ile H refleks modifikasyonu	Resiprokal 1a inhibisyonu
F dalgası cevapları F max F/M oranı	Motor nöron eksitabilitesi
Motor harekete niyet etmede Ekstremitelerde huzursuzluğu	Kısa ve uzun halka cevapları
Blink refleks	Beyin sapı internöronlarına poli ve oligosinaptik uyarı sevki
Kutanomusküler fleksör refleksler	Spinal internöronlara poli ve oligosinaptik uyarı sevki
İğne elektromiyografisi	Acemilik'Recruitment' paterni motor ünitelerini ateşleme frekansı, motor ünite morfolojisi
Fleksiyon geri çekme refleks	Amplitüd, eşik artması polisınaptik spinal kord refleksleri değerlendirmesi

\*ND Normal Değer

H max/ M max oranının Alfa motor nöron eksitabilitesini ölçtüğü benimsenmiştir. Popliteal fossadan siyatik sinire uyarı verilerek soleus kasından kayıt yapılır.Uzun durasyonlu şoklarla (1 msn) H max amplitüdü elde edilir, aynı durasyonda supramaksimal şoklarla M max elde edilir. H max/ M max normal değeri % 5-35 olarak bildirilmiştir. Spastisitede artar, Parkinson

rijiditesinde normaldir veya azalır.

T max/ M max oranının Alfa motor nöron eksitabilitesine birleşik iğcik mekanizmasını temsil ettiği kabul edilir. Elektromekanik bir çekiçle sabit konumdaki Aşıl'e bir vuruş yapılır. Tendon refleks ortaya çıkarılır. Çeşitli vuruş güçleriyle gastro-soleus kasından maksimal amplitüdü bir cevap elde edilir. Bu T max'tır. Aynı tarafta siyatik sinir popliteadan supramaksimal uyanılarak M max elde edilir. Normal değeri % 5-40 kabul edilir. Rijiditeli Parkinson hastalarında normal sınırlar içindedir, spastisitede artar.

H refleksinin vibratuvar inhibisyonu; monosinaptik refleksin presinaptik inhibisyonunu temsil eder.100 Hz'lik bir vibratör aşıl tendonuna tutturulur. Vibrasyon sırasında ve kontrol durumunda H max kaydı yapılır, vibrasyon sırasında H max/kontrol H max X 100 formülüyle inhibisyon belirtilir. Normal genç erişkinlerde relakse bir kasta H max inhibisyon % 40 civarındadır. Presinaptik inhibisyon daha yaşlı kişilerde düşer. Spastisitede inhibisyon belirgin derecede düşmüştür veya kaybolur. Parkinsonizmde düşmez, komplet spinal kord lezyonlu 1 yıllık vakada normale döner.

H refleks toparlanma eğrisi; motor nöron eksitabilitesinde polisınaptik değişiklikleri temsil eder (7). Daha önceki çalışmalar bu testin aynı kişide, standardize durumda, saatler sonra tekrarında stabil sonuçlar verdiğini göstermiştir (12). Eş güçte stimuluslarla, stimulus araları değiştirilerek uygulama yapılır ve uygun H max değerleri elde edilir. Bu uygulama sonucu 'Normal H Refleks Toparlanma Eğrisi' paterni saptanır. Bu eğriye göre 2 msn'de komplet ineksitabilite, 10 msn'de refleksin tekrar görünmesi, 100 msn'de tekrar görünmesi, 100 msn civarında farkedilir inhibisyon, 200 msn civarında fasilitasyon ve birkaç sn için orta derecede inhibisyon gözlenir. Toparlanma eğrisinden birçok bölüm ölçülebilir. T<sub>0</sub> Toparlanma zamanı, T1 fasilitasyon tepe zamanı, T2 fasilitasyon süresi, T3 sabit toparlanma zamanı, R<sub>0</sub> toparlanma sırasında amplitüd, R1 fasilitasyon derecesi. Spastik hastalarda fasilitasyonun tepe zamanının, fasilitasyon zamanının, sabit toparlanma zamanının artması yönünde bir eğilim vardır. Yalnızca fasilitasyon derecesi normallerden yaklaşık 2 kat fazladır. Parkinsonien toparlanma eğrisi, daha uzun, daha yüksek fasilitasyon periyodu gösterir (12,13,14).

## TEDAVİ

Spastisitenin tedavisinde üç yoldan yaklaşım bilinmektedir: 1.Farmakolojik ajanlarla tedavi, 2.Fizik ajanlarla tedavi, 3.cerrahi uygulamalarla tedavi.

Spastisitenin tedavisine karar vermek için olayın kronikliğine, ciddiyetine, dağılımına hasarın alanına; motor kontrol, güç, koordinasyonda zayıflık gibi ko-morbitlere dikkat etmek gerekir (15). Spastisitenin sağaltımında bir algoritma: 1.Artırıcı faktörlerin bertaraf edilmesi, 2.Rehabilitasyon ekibinin plan ve stratejiyi karara bağlaması, 3.Seçeneklerin fiziksel ve medikal, cerrahi olarak ayırt edilmesi, 4.Spastisitenin genel, fokal, rejyonel olmasına göre tedavi ajanlarının seçilmesi şeklinde belirtilmiştir (16).

Merkezi sinir sisteminde miyotatik arka Ia afferent sinir lileri ve aynı kasa ait alfa motor nöron arasındaki ilişki iki tip inhibisyon, bir tip eksitasyondan oluşur (Şekil 2). Eksituar postsinaptik potansiyeller (EPSP) kasın gerilmesi veya tendonun uyarılmasından doğan motor nöron depolarizasyonlarını temsil ederler. Antagonist kasın içcik deşarjları küçük internöronlara etki eder, ilgili motor nöronun hiperpolarizasyonuna sebep olur. Bu hiperpolarizasyon potansiyelleri inhibitör postsinaptik potansiyeller (İPSP) olarak anılır.

EPSP ve İPSP'den sorumlu nörotransmitter ajanlar tarif edilmiştir. Aspartat ve glutamatin EPSP'den, glisinin ise İPSP'den sorumlu olması mümkündür. Uzak inhibisyon veya presinaptik inhibisyon olarak anılan bir diğer tip inhibisyon mevcuttur. Ia sinirleri, kutanöz sinirler, motor nöron havuzuna giden diğer girdiler daha sınırlı etki içinde inhibisyon oluşturabilirler. Bu daha selektif inhibisyon için nörotransmitter gama amino bütirik asittir (GABA). Motor nöron düzeyinde farmakolojik ajan etkisinin; EPSP, İPSP ve presinaptik inhibisyonu artırması veya kesmesi yönünde olması beklenir (17).

### Farmakolojik Tedavi

Lokal tedavide Lokal anestetikler (LA)–Lidocaine (% 0,5 ve 2); Bupivacaine (% 0,25 ve 0,75 ); Etidocaine (% 1 ve 1,5); Etil Alkol (EA)( % 10 ve 50 ) ; Fenol ( % 3-5 ,10 ml ) ; Botulinum toksini (Btx)<400U 3 ayda bir tekrar edilebilir. Hepsi stimülasyon tekniği ile motor noktaya son plak hedeflenerek uygulanır. Riskler olarak; LA'da merkezi sinir sistemi ve kardiyovasküler toksisite, hipersensivite beklenebildiği, EA ve Fenol'de enjeksiyon yerinde ağrı, kronik dizestezi ve ağrı, vasküler komplikas-

yonlar süregelen periferik sinir felci gözlenebildiği, Btx'de ise önemli bir risk olmadığı belirtilmiştir (18). EA, Fenol proksimaldeki büyük kaslara önerilir, hijyen ve rahatlık için seçilir, Btx ile kombine kullanılması tavsiye edilir, duyuusal tamamlık zorunlu değildir. Btx uygun bulunan kaslara aktif fonksiyona ulaşmak amacı ile yapılır; duyuusal tamamlık zorunlu değildir, EA, Fenol ile kombine edilebilir. LA'da ise enjeksiyon öncesi analjezik, kas relaksasyonu öncesi açılama uygun bulunmuştur. LA iyon kanallarında blok, EA, Fenol doku yıkımı ve sirkülatuvar hasar, Btx ise presinaptik blok yoluyla etki gösterir. LA, EA, Fenol perinöral ve intramusküler (İM) uygulanır. Btx ise yalnız İM uygulanmalıdır. LA, EA ve Fenol duyu, motor sinire ve nöromusküler kavşağa, Btx ise yalnız nöromusküler kavşağa etkilidir. Etki LA'da dakikalarla EA, Fenolde <1saat, Btx'de günlerle başlar; LA'da saatler; EA, ve Fenolde 2-36 ay, Btx'de; 3-6 ay sürer. Güncel tedavi modası Btx lehinedir. Klostridum Botulinum tarafından üretilen yedi tip immünolojik toksin verifiye edilmiştir, sinir terminallerinde asetilkolinin presinaptik bloke edilmesiyle etkili olur, lokal tedavide tercihlidir (18).

Sinir veya motor nokta blokajı; sıklıkla makaslama, ekin deformitesi için uygulanan sınırlı bir metoddur. Teflon kaplı iğne ile sinir veya kasa ulaşılır. % 5'lik fenol enjeksiyonu ile tahrip edilir. Etkisi 1 ay ile 2 yıl kadar sürer (1).

İntratekal Nöroliz; gliserin içinde % 5 veya 7 'lik fenol veya saf alkol kaudal intratekal uygulanır. Gliserin beyin omurilik sıvısından ağırdır. Hastaya pozisyon verilerek ilgili sinirlere etki sağlanır. Alkol daha hafiftir ve kontrolü zordur. Komplikasyon olarak üriner ve /veya fekal inkontinansa sebep olabilir. Bu metod spastik inkontinan bir mesaneyi alt motor nöron mesanesine çevirmek için uygulanabilir (1).

Merkezi etkili adale gevşeticiler: Nöromuskuler transmisyon sinir iletim hızı veya kas eksitabilitesi üzerine etkileri gösterilmiştir. Etkilerinin internöron havuzu üzerine olduğu kabul görünür. Farmakolojik etkileri spinal kordun polisaptik reflekslerini baskılamaktır. Beyin sapı polisaptik refleksleri de inhibe edilir.Güçlü sedatif etkili 'Meprobamate' (Danitrin) ve daha az sedatif etkili 'Methocarbamol'un (Miyoreks) sedatif etkileri spinal polisaptik yollar üzerindedir. Diazepam bu gurupla da anılmaktadır.

Sentetik formüller orphenadrine sitrat, carisoprodal ve chlorzoxazone'dur. Geniş çaptaki etkileri hem suprasegmental hem

de segmental nöronal sistemlerde (17).

Elektrofizyolojik çalışmalarla yapılan spastisite tedavisinde miyorelaksanların daha etkili oldukları bildirilmiştir (12).

Benzodiazepinler genelde diazepamla örneklenir. GABA reseptörüne etkiyle GABA'ya karşı duyarlılığı arttırdığı kabul edilir, presinaptik inhibisyon sağlar. Bunu GABA a reseptör-klorid iyonofor bileşimi ile klorid sevkini artırarak yaptığı ifade edilmiştir (6). Antispastik etkisinin hem santral hem de spinal korda direkt etkisinden kaynaklandığı benimsenmiştir. Günde 2 kez 1-2 mg ile başlanır, 20-30 mg/güne çıkarılır. Sıklıkla sedasyon, güçsüzlük, yorgunluk, baş dönmesi ve ataksi yan etkileri gözlenir. Alkol ve diğer santral etkili ilaçlarla etkisi birleşir. Büyük ölçüde alışkanlık oluşturur. Depresyon durumunda ihtiyatlı olunmalıdır (19). Total kord kesilerinde serebral spastisitede etkisiz olduğu beyan edilmiştir (1). Baclofen'le kullanılması önerilir. Chlorazepate dipotasyum ve Ketazolam diazepam göre daha az sedatiflerdir. Clonazepam epilepsili hastalarda epilepsiye de, Piracetam ise atetoid hastalarda atetoid hareketlere de tedavi etkileriyle özellik taşıır (20).

Baclofen (Lioresal) GABA'nın lipofilik derivesi olduğundan fonksiyonunun GABA agonisti gibi olduğu kabul görür. Kan beyin bariyerini aşar ve merkezi sinir sistemine girer. Elektrofizyolojik ve farmakolojik profili GABA'dan farklıdır. Majör etkisi spinal kord üzerine olup, hem komplet hem de inkomplet lezyonlarda etkili olur. Fleksor-ekstensor spazmlarda mono ve polisinaptik refleks ve sifinkter hiperrefleksitesinde klinik etkili olduğu bildirilmiştir (21,22). Baclofen P maddesi gibi eksitatuvar nörotransmitterlerin presinaptik salınımını azaltır görünmektedir. Hem alfa hem de gamma motor nöronların ateşlenmesini postsinaptik olarak azalttığı kabul görür (1,10). GABA b reseptörlerine bağlanır Ca ve K kanallarıyla pre ve postsinaptik olarak birleşir; presinaptik membranda hiperpolarizasyon, presinaptik terminallere Ca akışı, eksitatuvar spinal yollarda nörotransmitter salınımında düşme, alfa motor nöron aktivitesinde düşme, post sinaptik bağlanmada Ia afferent terminalinde K sevkinde artışa sebep olur ve membran hiperpolarizasyonu ile presinaptik inhibisyon artırılır (6). Spastisitenin bütün formları üzerine de etkili olduğu benimsenmiştir (1,10). 15-80 mg/gün kullanılır. Başlangıçta uyku hali, bulantı, sayıklama gibi istenmeyen durumların oluşmaması için doz yavaşça artırılarak etkili seviyeye çıkarılır. Fayda oluşturan en alt düzeyde tutulur. Yüksek doz Baclofen halüsinasyonlar, toksik

konfüzyonel durum ve hatta felçleri davet edebilir. Dozun yavaş yükseltilmesiyle bu etkilerden korunmuş olunur. Oral Baclofen hızla absorbe olur, yarılanma ömrü 3-4 saattir. Büyük çapta böbrekten değişikliğe uğramadan atılır. Böbrekleri bozuk olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır (1,10).

İntratekal uygulamaları son yıllarda cerrahi tedaviye alternatif olarak önerilmektedir. İmplant edilen bir katater lomber subaraknoid mesafeye günlük 10-400/ug gibi düşük dozlarda infüze olarak spastisite engelli hastaya iyi etki etmektedir. Bu alandaki çalışmalar integre EMG analizleri ile sürdürülmekte ve 500 ug'den yüksek dozların santral yan etkiler oluşturduğu bildirilmektedir. İmplant birkaç ay (3-7 ay) bulunmasına rağmen etkisinin 1 yılı aşan sürede de devam ettiği belirtilmiştir (23,24).

İyon akımına etkili ilaçlar:

Dantrolene sodium: Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum iyonlarının salınımını baskılar, kasın eksitasyon-kontraksiyon bileşkesinde düşme oluşturur. Tonik reflekslerden ziyade fazık germe reflekslerinin aktivitesini düşürür. En büyük etkisi hızlı seyirmeli liflerdeki kontraksiyon gücü üzerindedir. Muhtemelen hem ekstrasfüzal hem de intrasfüzal lifleri etkiler. Spastisitenin bütün tipleri üzerine etkilidir. Yaklaşık % 10 hastada karaciğer hasarına sebep olduğu, sık olmayarak karaciğer nekrozu ve ölüme yol açtığı bildirilmiştir. Yan etki olarak bulantı, kusma, ishal ve ciddi kas zayıflığına sebep olabilir. 100-600 mg/gün tavsiye edilir. Sık aralarla karaciğer testleri önerilir (1).

Lamotrigine: Voltaj duyarlı Na kanalları üzerine etkili olduğu düşünüldür. Ağrılı spastisitede, konvulzif bulgulu spastisitede ön alır.

Riluzole: Voltaj duyarlı Na kanallarının aksiyonunu bloke eder. Eksitatuvar aminoasitlerin (özellikle glutamate) salınımını önlediği bildirilmiştir (20).

Monoaminler üzerine etkili ilaçlar:

Tizanidine: Bir imidazoline derivesidir. Alfa 2 adrenerjik agonisti olarak santral etkilidir. Spinal internöronlarda eksitatuvar aminoasitlerin salınması ile inhibisyon yapar. Glisinin etkisini fasilite eder görünmektedir. Tonik germe reflekslerinin ve kontraksiyonları yatıştırdığı kabul edilir. İnsanda H refleksinin vibratuvar inhibisyonunu artırdığı gösterilmiştir (6,22).

Kullanımları henüz araştırmalarda sınırlı kalmış birçok spastisite çözücü farmakolojik ajan da bilinmektedir. Glisin, Thymoxamine, Phenytoin, Progabide, Fenotiazin ve Tizanidin, Oxcarbazepine, GP 47779, Cyproheptadine, ve İdrocylamide sayılabilir (2, 10,12, 19,25,26,27 ).

### FİZİKSEL TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Muskuloskeletal sistemin genel ve lokal değerlendirmesinin yapıp fonksiyona ve yerel probleme yönelik iki program oluşturulup içiçe sürdürülmelidir. Postür, denge, mobilizasyon ve amaca yönelik hareketlerin gerektirdiği bir fonksiyona yönelik bir spastisite düzeyi hedef alınmalıdır. Çünkü aktif hareketle girişim içinde olan bir spastisiteyi çoğu zaman destek olarak da kullanmaktadır. Fonksiyona katkı veya engel oluş iyi analiz edilmelidir. GYA, kendine bakım aktiviteleri (KBA) dikkatlice gözden geçirilmelidir. Komplikasyonlar incelenmeli, spastisiteyi artırıcı nedenler ortadan kaldırılmalıdır.

Postür, denge, mobilizasyonu iyileştirici egzersiz uygulamalarına ek olarak kas tonusunun reedükasyonu için bir plan dahilinde fasilitasyon, inhibisyon, nörogelişimsel tedavi, yük verme yöntemi uygulanır. Kısalmış kasların yavaşça uzatılması, ekstremitelerin yavaşça indirilmesi ritmik rotasyon, kriyoterapi, etkilenmiş ekstremitte üzerinde vücudun yük vermesi veya hareket oluşturması, antagonist kasların vibrasyonu, splintleme veya seri açılma gibi teknikleri içeren fonksiyonel hareket tedavisi önem taşır. Yüksek rezistanslı az tekrarlı ve/veya düşük rezistanslı fazla tekrarlı bir hareket tekniği tip II ve tip I kas liflerinin kapasitelerini kalkındırmaya yönelik olarak, güç ve endüransı yapılandırmak üzere uygulanabilir (3,28). Pasif EHA egzersizleri önerilir. Kanımızca eğer spastisiteyle içiçe bir aktif hareket varsa bu tip egzersizleri, aktif asistif EHA egzersizleri olarak uygulamak daha faydalı olacaktır.

Bu alanda soğuk, sıcak, nöromuskuler elektriki stimülasyon (NMES), fonksiyonel elektriki stimülasyon (FES), Transkutanöz elektriki stimülasyon (TENS), biofeedback, süreli germe ve kontraktürden sakınmayı sağlayan pasif ROM egzersizleri önem taşımaktadır.

Sıcak ağırlı durumlarda daha faydalı gibi görünürken, soğuk uygulamaları bu alanda daha fazla ilgi görür. Öncelikle kas içiği olmak üzere segmental düzeyde her alanı etkilediği bildirilmiştir. Sıcak için çoğunlukla sıcak paketler, infraruj uygulanmaktadır, kısa dalga, mikrodalga, ultrason da önerilmiştir. So-

ğuk uygulamada buz paketleri, soğuk paketler, etilklorid sprey önerilir. Ekstremitelerin soğutulması muskuler hipertoniye kronik tedavi olarak tavsiye edilmemektedir. Lokal soğuk uygulama süresi ortalama 20-30 dakika olarak önerilmiştir.

Kas ısısının 32°C ye düşürülmesi duyu, motor yolları etkiler, gamma lif potansiyelleri başlangıçta artabilir, 20 dakika soğutma sonrası yavaşlar. Nöromuskuler transmisyon yavaşlar kısmi bloke olur. Kas ısısı 12°C'ye yaklaştığında spastisite saatlerce elimine edilir (25,29).

NMES 2 tipte uygulanır: 1. Antagonistlerin uyarılması, 2. Agonistlerin uyarılması. FES antagonistlere önerilmiştir. Antagonistlere önerilen NMES ve FES'in etkisinin resiprokal inhibisyon üzerinden olduğu bildirilirken, agonist kaslara etkisinin alfa motor nöron aksonu ile antidromik aktivasyondan veya direkt periferik etkisinden kaynaklandığı kabul görür. Bu uygulamaların volonter hareketle içiçe bir spastisitede başarılı olduğu görüşündeyiz. Aynı alanda elektromiyografik geri bildirim (EMG biofeedback) de etkilidir, bu çalışmayla hiperaktif germe refleksleri yatıştırılır. Bu yöntemde proprioseptif duyunun sağlıklı olması esas alınmalıdır (4,21,28,29,30,31).

### CERRAHİ UYGULAMALAR

Muskuloskeletal sisteme yönelik tendon uzatma, serbestleştirme veya transfer işlemleri en fazla seçilen uygulamalardır. Bu uygulamalar fikse kontraktürler için seçilse de tendon uzunluğu ve gerginliği ile bağlamalı ağrı ve olumsuz duyuların örtüşmesini ortadan kaldırmak için de uygulanabilir. Uzatma operasyonları sıklıkla Aşil tendonuna ve adduktorlara uygulanır. Ekin deformitesi ve makaslama yürüyüşü için etkili bulunmuş yöntemlerdir, fonksiyonel iyilik sağlarlar (1).

Nörojenik cerrahi periferik sinirlere, spinal korda, serebellar, serebral alanlara yönelik uygulamalar bulmuştur. Periferik sinire yönelik Aşil klonusunu yatıştırmak üzere tibial nörektomi uygulamaları yapıldıysa da devamında ortopedik cerrahiye de ihtiyaç duyulmuştur.

Selektif sinir avülsiyonlarından en çok obturator nörektomi önerilmektedir. Uyluğun addüksiyon spazmı için seçilir. Nörektomide sonuçlar çeşitlilik göstermektedir. Yüksek oranda nüks, ağırlı disesteziler kaydedilmiştir (1).

Bugün için uygulama bulmayan spinal cerrahi yöntemler posterior rizotomi, anterior rizotomi, kordektomi ve miyelotomi-



dir. Konus medullarise spinal kord düzeyinde ön ve arka boy-nuz arasında spinal refleks arkin kesilmesi şeklinde uygulanan longitudinal miyelotomi ise multipl skleroza sekonder spastisiteye önerilmiştir. Sonuçlar çeşitlilik göstermektedir.

DREZotomi (Dorsal Kök Giriş Zonu): Hiperselektif bir rizotomi olup modern dorsal rizotomi olarak anılmaktadır. Giriş zonu-nda ventral parçanın kesilmesiyle uygulanır. Bu teknik özel-likle nörojenik ağrıda uygulanmasına rağmen ciddi spastisite-de büyük ölçüde endikasyon bulmaktadır (32).

Selektif posterior rizotomi ise beyin hasarı sebebiyle gelişen üst motor nöronların inhibitör sinyallerinin kaybı, refleks ark ve kas arasındaki karmaşık ilişkiye müdahale eder. L2-S2 kök-leri düzeyinden EMG ile alınan cevaplara göre seçilmiş alan-larda kökler kesilir. Sonuçlar çeşitli fakat cesaret vericidir. Se-rebral palside aksiyal güç ve dengede kusur, antigraviter kas-larda kas gücü kaybı, atetoz, nörektomi, uzatma operasyonla-rı olmaması koşuluyla önerilmektedir. Operasyonla birlikte, fi-zik tedavi de uygulanırsa iyiliğin daha belirgin olduğunu söy-leyen veya aynı olduğunu vurgulayan yayınlar vardır (33 ).

Serebellar bir uyarıcı implantla spastik aşırılık kırılmaya çalışıl-mış, farklı sonuçlar elde edilmiştir. Etkisi zayıf kabul edilir (33).

Stereotaktik sinir cerrahisinde seçilmiş beyin bölgesine ısı kontrollü elektrokoagülasyon uygulanır. Başarısı sınırlı sonuç-ları zayıf etki gösteren bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (33). Bundan başka deneysel çalışmalarda dorsal kolon ve se-rebellar stimülasyonlar ilgi bulmaktadır (1).

#### KAYNAKLAR

- Marsden D. Spasticity. Berry H, Hamilton E, Goodwill J: Rheumatology and Rehabilitation. London: Croom Helm 1983. sayfa:197-206
- Klawans HL, Weiner WJ. Textbook of Clinical Neuropharmacology New York:Raven Pres 1981,109-113.
- Goldstein EM. Spasticity Management : An Overview. Journal of Child Neurology 2001; 16(1):16-23.
- Young RR, Hypertonia:Diagnosis and Management. In: Lazar RB. Principles of Neurologic Rehabilitation. New-York: Mc Graw-Hil, 1998: 329-334.
- Ward AB, Kadies M. The management of pain in spasti-city.Disability and Rehabilitation 2002; 24(8): 443-453.
- Kita M.,Goodkin DE. Drugs Used to Treat Spasticity Drugs 2000 ; 59:3 487-495.
- Eisen A. Electromyography in Disorders of Muscle Tone. Canadian Journal of Neurological Sciences 1987; 14: 501-505.
- Ashworth B. Preliminary trial of Carisoprodol in multipl sclerosis. Practitioner 1964 :192.
- Bohannon RW, Smith BM. Interrater reliability of a Modi-fied Ashworth Scale of Muscle Spasticity. Physical The-rapy 1987; 67(2): 206-207.
- Davidoff RA. Spasticity Drugs: Mechanisms of Action. An-nals of Neurology 1985; 17: 107-116.
- Landon WM. Spasticity:The Fable of a Neurological De-mon and the Emperor's New Therapy. Archives Neuro-logy 1974 ;31: 217-219.
- Delwaide PJ. Electrophysiological Analysis of the Mode of Action of Muscle Relaxants in Spasticity. Annals of Neuro-logy 1985; 17: 95.
- Olsen PZ, Diarmantopoulos E. Exitability of spinal motor neurones in normal subjects and patients with spasticity, Parkinsonien rigidity and cerebellar hypotonia. Journal of Neurology Neurosurg Psychiat 1967: 30 325-331 .
- Illis LS, Sedgwick EM, Glanville HJ: Clinical Neurophysi-ology. In: Rehabilitation of the Neurological Patient. Lon-don:Blackwell Scientific Publications,1982:90-92.
- Gormley ME,O'Brain CF,Yablon SA. A Clinical Overview of Teatment Decisions in Management of Spasticity. Muscle and Nerve 1997; Suppl. 6: 14-16.
- Ward AB. Long-term Modification of Spasticity. J Rehab Med 2003; Suppl.41: 60-65.
- Young RR,Delwaide PJ. Drug Therapy. New England Jo-urnal of Medicine. 1981; 1:23-33
- GraciesJM, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional Pharmacological Treatments for Spasticity Part I: Local

- Treatments. *Muscle&Nerve* 1997;Supplement 6:61-91.
19. Rice GPA. Pharmacotherapy of Spasticity: Some Theoretical and Practical Considerations. *Can J Neurol Sci* 1987; 14:510-512.
  20. Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional Pharmacological Treatments for Spasticity Part II:General And Regional Treatments. *Muscle&Nerve* 1997;Supplement 6: 92-120.
  21. O' Daniel B,Krapfl BJ, Spinal Cord Injury, In:Payton OD,Di Fabio R.P,Protas EJ,Paris SV,Vansant EF. *Manual of Physical Therapy* New York:Churchill Livingstone, 1989:150
  22. Abbruzzese G. The Medical Management of Spasticity. *European Journal of Neurology* 2002; 9 (suppl 1):30-34.
  23. Müller H. The Effect of Intrathecal Baclofen on Electrical Muscle Activity in Spasticity. *J. Neurol* 1987; 234(5):348-352.
  24. Penn RD, Kran JS. Continuous Intrathecal Baclofen for Severe Spasticity. *The Lancet* 1985; 8447:125-127.
  25. Mondrup K, Pedersen E. The Effect of the GABA Agonist Progabide, on Stretch and Flexoreflexes and on Voluntary Power Spastic Patients. *Acta Neurol. Scand* 1984; 69:191-198.
  26. Wainberg M et al.Quantitative Assesment of The Effect of Cyproheptadine On Spastic Paretic Gait:A Preliminary Study. *J Neurol* 1986; 233:311-314.
  27. Biltencourt PRM, Silvado CES.Oxarbazepine, GP 47779 and Spasticity. *The Lancet* 1985;8456:676.
  28. Basmajian JV. *Therapeutic Exercise*. Baltimore :Williams Wilkins, 1990: 62.
  29. Lehmann JF, De Lateur BJ, Diathermy And Superficial Heat And Cold Therapy In: Kottke FJ, Stillwell GK,Lehmann JF. *Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation*.Third ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company ,1982:328.
  30. Sverdlik SS. Principles of Physical Medicine. In: Goodgold J. *Rehabilitation Medicine*. The C.V. Mosby Company, 1988 : 778.
  31. Wolf SL. Electromyografic Biofeedback: An Overview. In: Nelson RM.,Currier DP. *Clinical Electrotherapy*. California:Appleton and Lange,1987: 361-383.
  32. Lazorthes Y, Sol JC, Sallerin B,Verdie JC. The Surgical Management of Spasticity. *European Journal of Neurology* 2002; 9(suppl.1):35-41.
  33. Chambers HG. The Surgical Treatment of Spasticity. *Muscle and Nerve* 1997; Suppl. 6:121-128.

#### YAZIŞMA ADRESİ

Dr. Z. Rezan YORGANCIOĞLU  
SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
FTR 1 Kliniği  
Altındağ / ANKARA