

Hemipleji Geri Dönüşünde Omuz Ağrısı: Fonksiyonel Elektriksel Uyarımı ve Diğer Tedavilerin Yararları

SHOULDER PAIN IN HEMIPLEGIA REVISITED: CONTRIBUTION OF FUNCTIONAL ELECTRICAL STIMULATION AND OTHER THERAPIES

Hubert VUAGNAT* and Alex CHANTRAINE*

* From the Loe`x Hospital, University Hospitals of Geneva and Rehabilitation Medicine, University of Geneva, Geneva, SWITZERLAND

© Vuagnat H and Chantraine A. Shoulder Pain in Hemiplegia Revisited: Contribution of Functional Electrical Stimulation and Other Therapies. *J Rehabil Med* 2003; 35:49-56.

Özet

Amaç: İnme sonrası omuz ağrısı olasılıkla hemipleji sonrası gelişen en sık komplikasyondur ve hastanın motor düzelme ve psikolojik dengesinin sağlanmasında ters etkileri vardır. Korunma yöntemi ve tedavi stratejileri ele alınmıştır.

Etiyoloji: Hemiplejide omuz ağrısının görülme sıklığına etki eden çeşitli faktörler vardır; bazıları rotator kaf tendonu lezyonu, refleks sempatik distrofi, humerus başının öne veya aşağı çıkışı gibi eklemle ilişkili olmalarına rağmen bazıları ise merkezi inme sonrası ağrısı, hassasiyet kaybı, unilateral ihmal veya spastisite gibi nörolojik lezyonlarla ilişkilidir.

Korunma: Başlangıçta ilk yapılması gereken omuzu en iyi pozisyona getirip öyle tutmaktır ve omuz ve üst ekstremitte hareketleri çok dikkatlice yapılmalıdır.

Tedavi: Ağrının sebebine bağlı olarak pasif ve aktif hareketler önerilmelidir. İlaç, cerrahi ve fiziksel tedavi yöntemleri son yıllarda gelişme göstermiştir. Omuz ağrısı ve omuz çıkığı olan hastalarda Fonksiyonel elektrik uyarımı inme sonrası erken dönemde uygulandığında çıkık, ağrı ve hareketlenmeye yaralı etkileri olduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: İnme, Omuz ağrısı,
Omuz çıkığı, Spastisite,
Korunma, Tedavi,
Elektriksel uyarım

T Klin FTR 2004, 4:25-32

Summary

Objectives: Post-stroke shoulder pain is probably the most frequent complication in hemiplegia and has repercussions on motor rehabilitation and the psychological equilibrium of the patient. The strategies for prevention and treatment are presented.

Aetiology: Among the various factors contributing to the occurrence of shoulder pain in hemiplegia, some are related to the joint, such as lesion of the rotator cuff tendons, reflex sympathetic dystrophy, inferior-anterior subluxation of the head of the humerus, whereas others are related to the neurologic lesion such as central post-stroke pain, lack of sensibility, unilateral neglect and spasticity.

Prevention: Efforts should be made from the start to keep the shoulder in an ideal position at all times and movement of the shoulder and upper limb should be carried out with care.

Treatment: Will be aimed to the cause of pain and passive or active range of motion exercises will be encouraged.

Physical, medical and surgical treatments have improved over the last few decades. Functional electrical stimulation in patients with shoulder pain and subluxation, applied early after onset of the stroke, has shown beneficial positive effects on subluxation, pain and mobility. Efforts should therefore be made to better understand the post-stroke shoulder pain in order to provide better outcomes of rehabilitation and thus improve quality of life for patients.

Key Words: Stroke, Shoulder pain,
Shoulder subluxation, Spasticity,
Prevention, Treatment,
Electrical stimulation

T Klin J PM&R 2004, 4:25-32

Dünya Sağlık örgütü'ne göre, Endüstriyel ülkelerde serebral damar hastalıkları en sık ikinci ölüm sebebidir (1). Hayatını devam ettiren

hastalarda paralizi ve kognitif fonksiyon bozuklukları ile sonuçlanması nedeni ile aynı zamanda sakatlıkların en başlı sebebidir.

Literatürden elde edilen bilgiye göre inme geçiren hastaların % 25'i birkaç hafta içinde ölmektedir (2). Kalanların üçte biri tüm dikkate rağmen yatalak halde kalmakta, üçte biri tamamen iyileşmekte kalan üçte birinin ise çeşitli derecelerde fonksiyonlarında kalıcı kısıtlamalar oluşmaktadır. Hemipleji ile yaşayanların yarısında bir kol fonksiyonunu yitirmektedir (3). İnmeli yaşam maliyeti oldukça yüksektir. Örnek olarak 1990 yılında ABD'de hasta başı maliyet 90,981 dolardır (4). Avustralya'da 1993-94 yıllarında hasta başı maliyet 40,000 Avustralya dolarıdır (5) ve bu maliyetler komplikasyonlar görüldükçe artmaktadır.

İnmede görülen en sık ve önemli komplikasyonlardan biri omuz ağrısıdır ve sıklığı % 34-84 arasındadır (6,7). Yaşa ve cinsiyete bağımsız olarak inme sonrası ikinci haftada görülür. omuz ağrısı motor iyileşme ve psikolojik iyilik sonuçları açısından önemli bir faktördür. Bu makale etiolojik faktörleri, korunma ve tedavi seçeneklerini gözden geçirmiştir. Amaç durumun anlaşılmasının sağlanması, korunma ve tedavi seçeneklerinin geliştirilmesidir.

Etioloji

Hemiplejide omuz ağrısının görülme sıklığına etki eden çeşitli faktörler vardır; bazıları nörolojik bazıları eklem hastalıklarına bağlıdır (*Nörolojik faktörler*). Moskowitz & Porter (10) kolun traksiyonuna, brakiyal pleksus basısı veya periferik sinir hasarına bağlı muhtemel periferik sinir lezyonlarının sıklığına değinmişlerdir. Hemiplejide brakiyal pleksus hasarı tanımlanmış (11), çıkık oluşumuna olası etkileri belirtilmiştir (12,13), ancak hastalarda sık olduğu gösterilmemiştir (14,15).

Diğer sebebi ise merkezi sinir sistem mekanizmasıdır.

Bazı olgularda omuz ağrısı duysal bozukluk ve/veya ihmal ve kognitif değişikliklerle birlikte olabilir. Broek ve arkadaşları çalışmalarında (2) hastaların %74'ünde karışık duysal fonksiyonlar, Poulin ve ark. (16) ise sol taraf hemiplejilerinde belirgin daha ağırlı hemiplejik omuz bildirmişleridir.

Spastisite sıklıkla hemiplejili hastaların hipotonik dönemini takip eder ve ağrı sebebi olabilir. Ek olarak üst ekstremitede belirgin spastisite fonksiyonel kullanımı oldukça engellemektedir, özellikle spastik antagonist istemli kas aktivitesine karşılık verdiğinde belirgindir. Omuz kasları birlikte çalışarak üst ekstremitenin iç rotasyon ve adduksiyonuyla da görevlidirler. Spastik kaslar gerildiklerinde ağırlıdır, bu artan tendon reaksiyonuna bağlı entesopatiyi içeren mekanizmalardan biridir (17). Spastisite tek başına istirahatta da ağırlı olabilir.

Ekleme ilgili faktörler

Artrografi ile yapılan bir çalışmada hemiplejili hastalarda %33-40 oranında rotator kaf yırtığı bildirilmiştir (18-20), ama bu çalışma rotator kaf yırtığı sıklığının hemiplejik hastalarda aynı yaş ve cinsteki kontrollerden fazla olmadığını göstermiştir. Benzer bir çalışmada hemiplejik ağırlı omuzlarda herhangi bir tendon lezyonu gösterememiş, fakat 30 hastanın 23'ünde adeziv kapsülit bulmuşlardır (14). Bu sonucunu omuzun tendinobursiti sonucu oluşabilir.

Hemiplejik ağırlı omuzu olan hastalarda refleks sempatik distrofi tanısı sıklıkla konulur. Literatürde sıklığı %12,5 ile %27 arasında bildirilmiştir (8, 21, 22). Son olarak David ve ark. (23) bu problem için geliştirdikleri skalaları kullanarak 69 hemiplejik hastada %34 oranında bulmuşlardır ki bu yazarların çoğuna göre önemli bir prognostik faktördür. Bazen hastalarda çıkık ile omuz ağrısı arasındaki ilişki karışıktır, ama birçok sebep var gibi görünmektedir, omuz çıkığında tedavi halen iyileştirme yöntemleri ve standard bakımdır (24). Aşağı ve öne olan çıkıklar direkt veya dolaylı olarak ağrıya neden olabilirler. Açık olarak tek bulgu ağrı olduğunda omuz çıkığını ekarte etmek oldukça zordur. Çıkıklar hareket aralığında (ROM) kısıtlama yaparak fonksiyonel düzelmeyi gizleyebilir veya önleyebilir, böylelikle sakatlık artar. Omuz çıkıkları nörovasküler ve kas iskelet yapılarının gerilmesi yoluyla diğer ağırlı durumlara katkıda bulunur ve böylece rotator kafta hareketsizlik ve atrofi gelişimine yol açar. Çıkık ile ani gelişen omuz ağrısı arasında (6, 25) olduğu kadar

hemiplejik hastalarda görülen diğer hastalıklarla çıkık arasında korelasyon olduğu düşünülür (2, 3, 14,15,24).

Radyolojik incelemeler erken teşhise ve tekrarlayan değerlendirmeler sayesinde problemin değişiminin takibine imkan verir. Birçok teknik tanımlanmıştır (20, 25-27). Üç boyutlu X ray veya bilgisayarlı hesaplamalar gibi gelişmiş teknikler klinik ile iyi korelasyon göstermektedir (28, 29). En basit ve kullanılabilir teknik ön-arka plan radyografilerdir, ama hastaya pozisyon verirken özel dikkat gösterilmelidir. (Tercihen ayakta veya kol desteksiz oturur pozisyonda) (25-27).

Son olarak anjina pektoris, kırık, humerus başı veya glenoid kaviteye bir metastaz olayı gibi diğer durumlarda özellikle erken dönemde hatırlanmalıdır.

Korunma

Başlangıçta üst ekstremitenin iyi pozisyonda tutulmasına gayret edilmelidir. Üst ekstremitenin hareketi ve omuz için ROM dikkatle uygulanmalıdır. Başlangıçta hemşire bakımı da özel dikkat gerektirir. Terapistler hemiplejili üst ekstremitesi olan hastaların bakımı konusunda aile fertlerini ve hastane personelini bilgilendirmelidir (30-32).

Hasta oturur duruma geldiğinde ve yataktan tekerlekli sandalyeye geçtiği dönemde üst ekstremitenin iyi pozisyonunu devam ettirmek önemlidir. Yastıkla kolun elevasyonu sadece yumuşak dokuların gerilmesinden kaçınmayı veya üst ekstremitenin asılmasını değil aynı zamanda omuzun ağrı ve kolun ödeminden kaçınmak için omuzun doğru pozisyonda kalmasını da sağlar. Tekerlekli sandalye kullanıcıları için kullanılan kol tablası humerus başının iyi pozisyonda kalmasını sağlar. Ambulasyon sırasında flask hemiplejik hastada Quwenaller ve ark'nın (6) ve diğer yazarların (33,34) gösterdiği omuz askısı kullanılmalıdır.

Bir kez spastisite ortaya çıkarsa bu omuz askısı omuz ve kol kasları arasında klinik olarak addüksiyon iç rotasyon, ile dirsek fleksiyonu ile görünen dengesizlik yönünden kontrendikedir. Uygun egzersizler ve ağrısız fonksiyonel hareket

aralığını en üst seviyeye çıkartmak yararlıdır. Bununla birlikte her türlü çabaya rağmen klinikte bu komplikasyon halen gözlenebilmektedir.

Tedavi

Tedavi eğer biliniyorsa nedene yönelik olacaktır.

Nörolojik Faktörler

Santral inme sonrası ağrısı: Santral inme sonrası ağrısı: Santral kökenli inme sonrası ağrı hastaların %8'inde görülür ve omuz ağrılarının bir kısmını oluşturur (35). C-SPS'de nöropatik ağrılarda kullanılan klasik oral ilaçlar kullanılır. Selektif serotonin geri alınımını inhibe edenler halen tartışmalı olmalarına rağmen, amitriptilin veya nortriptilin gibi trisiklik antidepressanlar ve antikonvülzanların (karbamazepin, gabapentin, klonazepam, ve fenitoin) yararlı olduğu gösterilmiştir (36, 37).

Nöropatik ağrı varlığında opioid kullanımı kural dışı değildir. Ketamin, N-methyl-D-aspartat antagonisti kullanılmaktadır (38). Hasta bu ilaçları kullanırken yararlı etkilerinin yan etkilerden sonra ortaya çıkacağı konusunda uyarılmalıdır. Maalesef C-SPS halen tedaviye dirençlidir.

Hemineglect (ihmal)

Genellikle inme sonrası ilk haftada ortaya çıkar ve giderek azalır. Omuz ağrısı ile birlikteliği bildirilmiştir ancak (hemineglect) kaybolduktan sonra da devam edebilmektedir (2, 16). Hastanın dikkatini diğer ekstremiteye çekerek hareket uyarıları vererek yapılan rehabilitasyon hemineglect'in azaltılmasında faydalı olabilir. Prada ve Tallis (39) sınırlı sayıda hastada dikkati sağlam tarafa çekerek diğer üst ekstremiteye elektrik uyarıları vermişlerdir. Tedavi döneminde daha hızlı daha hızlı bir gelişme tespit edilmiştir. Cochrane yayınlarında son zamanlarda yapılan bir çalışmada inme sonrası ihmal üzerinde kognitif rehabilitasyon uygulanmış hastaların performans ve nörofizyolojik testlerinde gelişme kaydedilmesine rağmen genel etkisi yetersiz bulunmuştur (40). Günümüzde duysal kayıp tedavisi hayal kırıklığıdır.

Tablo 1. Fonksiyonel elektrik uyarımı dönemlerinin özellikleri

Seri	İlk	İkinci	Üçüncü
Süre (dak)	90	30	10
Akım	Dikdörtgen Bifazik	Dikdörtgen Bifazik	Dikdörtgen Bifazik
Frekans(Hz)	8	40	1
uyarı zamanı (_s)	350	350	350
Kasılma oranı (açık:kapalı)	1:5	1:5	1:5

Spastisite

İnme sonrası spastisite oldukça yaygındır. Kaçınılmaz olmamasına rağmen omuz ağrısının sık bir sebebidir. Son yıllarda genel ve bölgesel spastisitenin fizik, ilaç ve cerrahi tedavileri oldukça gelişmiştir (41). Fizik yöntemler sıcak ve soğuk uygulamalar gibi, elektriksel uyarı, Bobath yöntemi, bazı ilaçlar (42) kas spastisitesini zaman içinde azaltacaklardır. Özellikle santral sinir sistemi (CNS) üzerine etkili oldukça geniş yelpazede ilaçlar kullanılabilir (43).

Tizanidin alfa-2 agonistidir ve spinal ve supraspinal bölgeye etki eder, böylece hem spinal hem de beyinsel spastisitede etkilidir. Oral baklofen GABA-B reseptör agonistidir ve spinal kaynaklı spastisitede endikedir. Dantrolen sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınımını inhibe eder, bu nedenle SSS dışında etkilidir. Beyinsel kaynaklı spastisitede de bir miktar yararlı etkileri vardır (44). Ne yazık ki şiddetli hepatotoksisite yapma sıklığı oldukça önemlidir. GABA-A reseptör blokörü olan diazepamın kullanımı günümüzde çok sayıdaki yan etkileri (örnek: sedasyon, güçsüzlük) nedeniyle oldukça azalmıştır. Buna rağmen gözden kaçırılmaması gereken bir ilaçtır, oldukça güçlü antispastik bir ajandır ve özellikle spinal kaynaklı spastisitede etkilidir (45).

Günümüzde kannabinoidler hem ağrı hem de spastisite için özellikle hastalar tarafından daha çok tercih edilmektedir. Bununla birlikte gerçek deneyimleri başarısızdır (46, 47). Alkol ve fenol gibi nörolitik ajanların fokal spastisite tedavisinde kullanımları eklem hareket aralığını artırmaları, kolay-

laştırılmaları, spastisiteyi azaltmaları nedeniyle oldukça yaygınlaşmaktadır (48). Fenol lokal anestezikler gibi hızlı ve geri dönebilen blokaj etkisi yapar (49), ve aksonal dejenerasyon ve demyelinizasyon üzerine uzun süreli etkileri vardır (50, 51). Alkol farklı etkilidir. Fenol gibi paraliz yapmaz ve kas atrofisine yol açmaz fakat kas fibrillerinde nekroz yapmadan gamma sinir liflerine etki eder (54-56). Periferik ve kas içi nekrozu bir veya daha çok ürünleriyle olmasına rağmen Botulinium-A tipi toksin (BTX-A)'in kas içi uygulamaları şimdilerde kullanılmaktadır. BTX-A nöromusküler kavşakta asetilkolin salınımını bloke ederek kas aktivasyonunu zayıflatır (57-59). Bu konu ile ilgili literatürü gözden geçirdiğimizde Van Kujik ve ark. (60) uygun hastalarda ve seçilmiş amaçlarda inme sonrası gelişen spastisitede BTX-A uygulamasının önemini vurgulamıştır. Hense ve ark. (61) inme sonrası spastik üst ekstremitede erken BTX-A ile birlikte elektriksel uyarımının sinerjistik etkileri olduğu yönünde kanıtlar bulmuşlardır.

Sinir cerrahisi günümüzde spastisite tedavisinde diğer non invaziv tedavilerin başarısız olduğu sınırlı sayıdaki olguda kullanılmaktadır. Dorsal rizotomi bölgesel spastisiteyi azaltmak için uygulanmıştır. Bu teknik daha titiz ve karmaşık teknikler olan dorsal kök giriş zone-otomy (Drezotomy) tekniklerinden gelişmiştir (62, 63). İyatrojenik yan etkiler (bunların arasında lemniscal duyu azalması) oldukça sıktır ve hastalar arasında %70 arasında tanımlanmıştır (64).

Daha bölgesel spastisitede periferik nörotomi yapılabilir. Etkileri ilk olarak etkilenen sinir paketine anestetik blokaja göre değerlendirilebilir. Bu teknik hasra verici ve geri dönüşsüzdür. Daha az invaziv bir teknik intratekal baklofen (ITB) uygulamasıdır. Bu deri altına yerleştirilen programlanabilir pompa yardımı ile infüzyon şeklinde uygulanır ve bazı olgularda kullanılabilir. Alt ekstremitte spastisitesinde daha çok tercih edilmesine rağmen, üst ekstremitte spastisitesinde ilk uygulanacak tedavi olmamalıdır (65-67). Serebral-palsi'li çocuklarda üst ekstremitte spastisitesi ITB ve DREZotomy birlikte kullanılarak başarı ile azaltılmıştır (68). Spinal kordun dorsal sütununa elektrik uya-

Tablo 2. Fonksiyonel elektriksel uyarı tedavisi (FES), 1 ve 2 yıl sonra benzer sonuçlar.

Bulgular	FES grubu (n = 57)	Kontrol grubu (n = 58)
Ağrısız(%)	80.7**	55.2
Çıkıkta azalma(%)	78.9*	58.6
Motor hareketlerde yenilenme(%)	82.5**	60.3

* p _ 0.05, ** p _ 0.01.

rımı çeşitli sonuçlarda başarılı bulunmuştur ve bazen bir tedavi seçeneği olabilir (69, 70).

Eklem ile ilgili nedenler

Bunlar oldukça yaygındır.

Rotator kaf tendon lezyonları

rotator kaf tendon lezyonları fizik tedavi ve bazı durumlarda lokal steroid enjeksiyonlarından fayda görebilirler (71). Bunlar tendinit ve kapsülit için de kullanılabilir. Lokal ultrason ve bazı sıcak uygulamaların (kısa dalga, sıcak paket) yararlı olduğu bildirilmiştir.

Refleks sempatik distrofi

Refleks sempatik distrofi şimdilerde bölgesel ağrı sendromunun içinde değerlendirilmektedir. Karmaşık bir hastalıktır ve tedavisi hiç kolay değildir. Bununla birlikte hastaların çoğunda ilk semptomdan hemen sonra erken tedavi edilirse prognoz iyidir.

Kalsitoninle birlikte veya tek başına (74) oral steroid (72) ve non-steroid anti-inflamatuvar (32, 73) ilaçlara ek olarak ROM uygulaması ve hareket teknikleri ile rehabilitasyon seçilecek tedavidir (75).

Omuz çıkığı

Hemiplejide omuz çıkığı için yeterli tedavi yöntemi olmaması nedeniyle bu problemin çözümü için nöromüsküler elektriksel uyarımı araştırılmaya başlanmıştır. 1994 yılında Faghri ve ark. (76) hemiplejik hastalarda omuz çıkığı ve omuz ağrısında fonksiyonel elektriksel uyarı tedavisinin etkinliğini tanımlamıştır. Bu umut verici preliminier çalışmanın sonuçları bazı durumlarda ilerde kullanılabileceğini göstermiştir (77). Son birkaç yıl

içinde Geneva Üniversite Tıp Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon bölümünde takip edilen 256 hemiplejik hasta bu çalışmaya alınmıştır. Hastalar hemiplejik omuzlarına FES tedavisi alacak ve kontrol grubu olacak şekilde gruplara ayrılmıştır. FES tedavisi ticari Medi-Compex_elektrik stimülatörü ile, Tablo 1'deki gibi programlanarak uygulanmıştır. Hastalar günde 2 saat FES seansı takip eden 3 ayrı şablonda haftada 5 gün ve toplam 5 hafta tedavi gördü. İki yıllık takip sonrası sonuçlar FES grubunda daha olumluydu. Ağrı ve çıkıkta maksimum iyileşme, sürpriz olarak motor düzelme FES grubunda altıncı ayda gözlemlendi. Bu sonuçlar 12 ayın sonunda biraz daha iyileşme gözlenmiş (Tablo 2) ve 24 ay sonunda iyilik durumu devam ettirmiştir. FES grubunda çıkıkta belirgin gerileme olduğu kadar üst ekstremitede ağrı ve fonksiyonların geri gelmesinde de belirgin iyileşme olması FES'in erken tedavide etkili olduğunu göstermiştir. Çalışmada FES'in çeşitlendirilmesi farklı grup kas liflerinin ve onu takip eden yapışık liflerin toplanmasına yardımcı olmuş bu vesile ile omuz kasları uzunluğunda artış olmuştur.

Bu sonuçlar FES'in sadece ağrı ve çıkık için değil fonksiyonların hızlı iyileşmesinde de yardımcı olduğunu kuvvetle düşündürmüştür. Bazı yazarlar (78,79). FES'in etkinliği konusunda aynı bulguları bulmuşlardır. Son zamanlarda yapılan başka bir çalışmada perkütan kas içi nöromüsküler elektriksel uyarı tedavisinin uygulanabilirliğini araştırmışlar hemiplejili hastalarda omuz çıkığı ve ağrıya daha önceki sonuçları onaylamışlardır (24). Bu pozitif sonuçlar FES ile erken tedavi başlanan hastalarda görülmekte iken, kronik dönemdeki hastalarda faydalı görülmemiştir (80). Düşük frekanslı transkütanöz elektriksel sinir uyarısı üst ekstremitede ağrının ve motor fonksiyonlarında iyileşme yönünde yararlı etkileri ispatlanmıştır. (81-83).

Tartışma ve Sonuç

Omuz ağrısı hemiplejinin en sık komplikasyonlarından biridir. Ağrının şiddetini olması hastalarda ağrının başlangıçtaki nörolojik olayı takip eden en önemli harap edici komplikasyon olmasını sağlamıştır. Omuz ağrısı

çok çeşitlidir ve sebebi ortaya koymak genellikle zordur. Daha sık olarak çok etken olaya karışabilir ve problem multifaktöryel patolojiye sahip görünmektedir ki bu omuzun anatomik yapı ve fonksiyonel olarak oldukça karmaşık yapısına bağlıdır. Düzgün, zorlamaksızın ve omuz kuşağının tam hareketi, glenohumera ve ilişkili diğer eklemlerin senkronize hareketini gerektirir. Bunun için nörolojik olay ve anatomik defekte değişmez bir işbirliği gerekecektir. Omuz ağrısına neden olan bizim anladığımız faktörler dışında hemipleji sürecinde gelişen dinamik olaylar da düşünülmelidir. Örnek olarak, Joynt (84) yakın zamanda omuzda subakromial bölgenin ağrı üretebileceğini ileri sürmüştür.

Bütün bunlara ek olarak, hemiplejide omuz ağrısına sebep olabilecek faktörler spastik faz değişmedikçe teşhis edilemezler. Spastisite sadece kendisi ağrı oluşturmaz, diğer faktörleri de etkiler ve ağrıda kofaktör olabilir. Spastisitede tedavi sadece ağrıyı ve kas tonusunu azaltmak amaçlı olmamalı aynı zamanda fonksiyonların gelişip yenilenmesi ve bakıcı sıkıntısını azaltıcı yönde olmalıdır (6).

Spastisite ile birlikte omuz çıkığı kendisi için sebebe gerek olmasa da ağrıya neden olan en sık faktörlerdir. Apaçık gözükmemektedir ki çıkık uzadığı zaman potansiyel hasar büyümekte ve kronik fazda tedavi daha da zorlaşmaktadır (78).

İlk tedavi korunma olmalıdır. Buna rağmen klinik gözlemler ağırlı omuz yine de görülmektedir.

Çeşitli tedaviler uygulanabilir. İdeal olarak, başarı semptomu yol açan sebebin ortaya konmasına bağlıdır. Bu her zaman mümkün değildir ve bazen ampirik tedavi önerilir. Doğru ve güvenilir klinik kriterler geliştirilmelidir. Uygun egzersizlerin rolü üzerinde durulmuştur (85-87), tedavi sonrası egzersizlere devam etmeyen hastalarda daha fazla omuz ağrısı bildirilmiştir.

Tedavi modelleri arasında çeşitli seçenekler bulunmaktadır. Son zamanlarda ilk kez Faghri ve ark. (76) FES'i tanımlamışlardır; FES omuz ağrısında azalma, özellikle omuz çıkığında ve sakatlıkların azaltılmasında ve son olarak motor fonksiyonlarda artışta önemli bir rol oynamaktadır.

Chantraine ve ark. (77) bu tedavinin yararlılığını ve etkinliğini büyük bir hasta grubunda doğrulamıştır. FES'in etkinliği diğer yazarlar tarafından da onaylanmıştır (24, 78).

Bununla birlikte ümit verici bu çalışmalar gibi, Hemiplejili hastalarda omuz ağrısının doğal yapısını daha iyi anlamaya yarayacak ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Omuz ağrısı mekanizması kadar FES'in hemiplejik hastalarda ağrı, sakatlık, ve motor fonksiyonlar üzerindeki pozitif etkileri daha iyi tanımlanmalıdır (89).

KAYNAKLAR

1. World Health Organisation. World health report-mental health: new understanding, new hope. Geneva: World Health Organisation; 2001; statistical annex: 151-5.
2. Broeks JG, Lankhorst GJ, Rumping K, Prevo AJH. The long-term outcome of arm function after stroke: results of a follow-up study. *Disabil Rehabil* 1999; 21: 357-64.
3. Kinsella G, Ford B. Acute recovery from patterns in stroke patients: neuropsychological factors. *Med J Aust* 1980; 2: 663-6.
4. Taylor TN, Davis PH, Torner JC, Holmes J, Meyer JW, Jacobsen MF. Lifetime cost of stroke in the United States. *Stroke* 1996; 27:1459-66.
5. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999; 354: 1457-1453.
6. Van Ouwenaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67: 23-6.
7. Zorowitz RD, Hughes MB, Idank D, Ikai T, Johnston MV. Shoulder pain after subluxation after stroke: correlation or coincidence? *Am J Occup Ther* 1996; 50: 194-201.
8. Cheng PT, Lee CE, Liaw My, Wong MK, Hsueh TC. Risk factors of hemiplegic shoulder pain in stroke patients. *J Musculoskeletal Pain* 1995; 3: 59-73.
9. Modan B, Wagener DK. Some epidemiological aspects of stroke: mortality/morbidity trends, age, sex, race, socioeconomic status. *Stroke* 1992; 23: 1230-6.
10. Moskowitz E, Porter JJ. Peripheral nerve lesions in the upper extremity in hemiplegic patients. *N Engl J Med* 1963; 269: 776-778.
11. Kaplan PE, Meridith J, Taft G, Betts HB. Stroke and brachial plexus injury: a difficult problem. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58: 415-418.
12. Ring H, Feder M, Berchadsky R, Samuels G. Prevalence of pain and malalignment in the hemiplegic's shoulder at admission for rehabilitation: a preventive approach. *Eur J Phys Med Rehabil* 1993; 3: 199-203.
13. Chino N. Electrophysiological investigation on shoulder subluxation in hemiplegics. *Scand J Rehabil Med* 1981; 13: 17-21.
14. Rizk TE, Christopher RP, Pinals RS, Salazar JE, Higgins C. Arthrographic studies in painful hemiplegic shoulders. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 254-6.

15. Hurd MM, Farrell KH, Waylonis GW. Shoulder sling for hemiplegia: friend or foe? *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55: 519–23.
16. Poulin de Courval L, Barsauskas A, Berenbaum B, Dehaut F, Dussault R, Fontaine FS. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 673–676.
17. Krotenberg R. Shoulder pain in hemiplegia. *Adv Clin Rehabil* 1990; 3: 189–96.
18. Moskowitz H, Goodman CR, Smith E, Balthazar E, Mellins HZ. Hemiplegic shoulder. *N Y State J Med* 1969; 15: 548–50.
19. Najenson T, Yacubovich E, Pikielni SS. Rotator cuff injury in shoulder joints of hemiplegic patients. *Scand J Rehabil Med* 1971; 3:131–7.
20. Ikai T, Tei K, Yoshida K, Miyano S, Yonemoto K. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1998; 77: 421–6.
21. Davis SW, Petrillo CR, Eichberg RD, Chu DS. Shoulder-hand syndrome in a hemiplegic population: a 5 years retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58: 353–6.
22. Tepperman PS, Greyson ND, Hilbert L, Jimenez J, Williams JI. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 442–7.
23. Daviet JC, Preux PM, Salle JY, Lebreton F, Munoz M, Dudognon P, Pelissier J, Perrigot M. Clinical factors in the prognosis of complex regional pain syndrome type I after stroke: a prospective study. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 34–9.
24. Yu DT, Chae J, Walker ME, Hart RL, Petroski GL. Comparing stimulation-induced pain during percutaneous (intramuscular) and transcutaneous neuromuscular electric stimulation for treating shoulder subluxation in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82: 756–60.
25. Shai G, Ring H, Costeff H, Solzi P. Glenohumeral malalignment in the hemiplegic shoulder. An early radiologic sign. *Scand J Rehabil Med* 1984; 16: 133–6.
26. de Bats M, Debisschop G, Bardot A, Salmon A. La subluxation inférieure de l'épaule de l'hémiplegique. *Ann Med Phys* 1974; 2:185–213.
27. Arsenault AB, Bilodeau M, Dutil E, Riley E. Clinical significance of the V-shaped space in the subluxed shoulder. *Stroke* 1991; 22: 867–71.
28. Prevost R, Arsenault AB, Dutil E, Drouin G. Shoulder subluxation in hemiplegia: a radiologic correlational study. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68: 782–5.
29. Boyd EA, Torrance GM. Clinical measures of shoulder subluxation: their reliability. *Can J Public Health* 1992; 83: 24–8.
30. Kotzki N, Pelissier J, Dusotoit C, Toulemonde M., Codine P, Enjalbert M, Simon L. Techniques de prévention du syndrome algodystrophique: évaluation d'un protocole d'installation au lit. *Ann Re'adaptation Me'd Phys* 1991; 34: 351–5.
31. Jackson D, Turner-Stokes L, Khatoon A, Stern H, Knight L, O'Connell A. Development of an integrated care pathway for the management of hemiplegic shoulder pain. *Disabil Rehabil* 2002; 24: 390–8.
32. Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil* 2002; 16: 276–98.
33. Zorowitz RD, Idank D, Ikai T, Hughes MB, Johnston MV. Shoulder subluxation after stroke: a comparison of four supports. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 763–71.
34. Braun RM, Voss DE. Should patients with hemiplegia wear a sling? *Response I. Phys Ther* 1969; 49: 1029–31.
35. Andersen G, Vestergaard K, Ingeman-Nielsen M, Jensen TS. Incidence of central post-stroke pain. *Pain* 1995; 61: 187–193.
36. Leijon G, Boivie J. Central post-stroke pain a controlled trial of amitriptyline and carbamazepine. *Pain* 1989; 36: 27–36.
37. Gonzales GR. Central pain: diagnosis and treatment strategies. *Neurology* 1995; 45: 11–36.
38. Vick PG, Lamer TJ. Treatment of central post-stroke pain with oral ketamine. *Pain* 2001; 92: 311–3.
39. Prada G, Tallis R. Treatment of the neglect syndrome in stroke patients using a contingency electrical stimulator. *Clin Rehabil* 1995; 9: 304–13.
40. Bowen A, Lincoln NB, Dewey M. Cognitive rehabilitation for spatial neglect following stroke (Cochrane review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2002*. Oxford: Update Software.
41. Ward AB, Kadies M. The management of pain in spasticity. *Disabil Rehabil* 2002; 24: 1–10.
42. Chantraine A. Management of spasticity in hemiplegia. In: Benecue R, Conrad B, Marsden CD, editors. *Motor disturbances*. London: Academic Press 1987; 187–95.
43. Abbruzzese G. The medical management of spasticity. *Eur J Neurol* 2002; 9: 30–4.
44. Pinder RM, Brogden RN, Speight TM, Avery GS. Dantrolene sodium: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in spasticity. *Drugs* 1977; 13: 3–23.
45. Corbett M, Frankel HL, Michaelis L. A double-blind, cross-over trial of valium in the treatment of spasticity. *Paraplegia* 1972; 10: 19–22.
46. Kumar RN, Chambers WA, Pertwee RG. Pharmacological actions and therapeutic uses of cannabis and cannabinoids. *Anaesthesia* 2001; 56: 1059–68.
47. Killestein J, Hoogervorst ELJ, Reif M, Kalkers NF, van Loenen AC, Staats PGM. Safety, tolerability and efficacy of orally administered cannabinoids in MS. *Neurology* 2002; 58: 1404–7.
48. Zafonte RD, Munin MC. Phenol and alcohol blocks for the treatment of spasticity. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12: 817–32.
49. Brattström M, Moritz U, Svantesson G. Electromyographic studies of peripheral nerve block with phenol. *Scand J Rehabil Med* 1970; 2:17–22.
50. Fوسفeld RD. Electromyographic findings after phenol block. *Arch Phys Med Rehabil* 1968; 49: 217–20.
51. Wood KM. The use of phenol as a neurolytic agent: a review. *Pain* 1978; 5: 205–29.
52. Halpern D. Histologic studies in animals after neuromuscular neurolysis with phenol. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58: 438–443.
53. Bodine-Fowler SC, Allsing S, Botte MJ. Time course of muscle atrophy and recovery following a phenol-induced nerve block. *Muscle Nerve* 1996; 19: 497–504.
54. Cockin J, Hamilton EA, Nichols PJR, Price DA. Preliminary report on the treatment of spasticity with 45% ethyl alcohol injections into the muscle. *Br J Clin Practice* 1971; 25: 73–75.
55. Tardieu G, Lespargot A. Indications d'un nouveau type d'infiltration au point moteur. *Ann Med Phys* 1975; 18: 539–57.
56. Pelissier J, Viel E, Enjalbert M, Kotzki N, Eledjam JJ. Neurolyse chimique à l'alcool dans le traitement de la spasticité chez l'hémiplegique. *Cah Anesthiol* 1993; 41: 139–43.

57. O'Brien C. Clinical pharmacology of botulinum toxin. In: Management of spasticity with botulinum toxin. O'Brien and Yablons Post Graduate Institute of Medicine. 1995: 3-6.
58. Watanabe Y, Bakheit AM, McLellan DL. A study of the effectiveness of botulinum toxin type A in the management of muscle spasticity. *Disabil Rehabil* 1998; 20: 62-5.
59. Davis EC, Barnes MP. Botulinum toxin and spasticity. *J. Neuro Neurosurg Psychiatry* 2000; 69 : 143-9.
60. Van Kuijk AA, Geurts ACH, Bevaart BJW, van Limbeek J. Treatment of upper extremity spasticity in stroke patients by focal neuronal or neuromuscular blockade: a systematic review of the literature. *J Rehabil Med* 2002; 34: 51-61.
61. Hesse S, Reiter F, Konrad M, Jahnke MT. Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebocontrolled trial. *Clin Rehabil* 1998; 12: 381-388.
62. Sindou M, Fischer G, Goutelle A, Schott B, Mansuy L. La radiculotomie postérieure sélective dans le traitement des spasticités. *Rev Neurol* 1974; 130: 201-16.
63. Nashold BS, Ost Dahl RH. Dorsal root entry zone lesions for pain relief. *J Neurosurgery* 1979; 51: 59-69.
64. Lazorthes Y, Sol JC, Sallerin B, Verdier JC. The surgical management of spasticity. *Eur J Neurol* 2002; 9: 35-41.
65. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Brunner RC, Hadley MN. Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke. *Stroke* 2001; 39: 2099-109.
66. Francisco GE. Intrathecal baclofen therapy for stroke-related spasticity. *Top Stroke Rehabil* 2001; 8: 36-46.
67. Gwartz BL. Intrathecal baclofen for spasticity caused by thrombotic stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80: 383-7.
68. Albright AL, Barry MJ, Fasick MP, Janosky J. Effects of continuous intrathecal baclofen infusion and selective posterior rhizotomy on upper extremity spasticity. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23: 82-5.
69. Waltz JM, Reynolds LO, Riklan M. Multi-lead spinal cord stimulation for control of motor disorders. *Appl Neurophysiol* 1981; 44: 244-57.
70. Gottlieb GL, Mykelbust BM, Stefoski D, Groth K. Evaluation of cervical stimulation for chronic treatment of spasticity. *Neurology* 1985; 35: 699-704.
71. Snels, Beckermann H, Lankhorst GJ, Bouter LM. Treatment of hemiplegic shoulder pain in the Netherlands: results of a national survey. *Clin Rehabil* 2000; 114: 20-27.
72. Braus DF, Kraus JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Ann Neurol* 1994; 36: 728-733.
73. Van der Windt DAWM, Van der Heijden GIMG, Scholten RJP, Koes BW, Bouter LM. The efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for shoulder complaints. A systematic review. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 691-704.
74. Hamamci N, Dursun E, Urai C, Cakci A. Calcitonin treatment in reflex sympathetic dystrophy: a preliminary study. *Brit J Clin Pract* 1996; 50: 373-5.
75. Wasner G, Backonja MM, Baron R. Traumatic neuralgia (reflex sympathetic dystrophy and causalgia) clinical characteristics, pathophysiological mechanisms and therapy. *Neurol Clin* 1998; 4: 851-68.
76. Faghri PD, Rodgers MM, Glaser RM, Bors JG, Akuthota P. The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery, and shoulder pain in hemiplegic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 73-9.
77. Chantraine A, Baribeault A, Uebelhart D, Gremion G. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 328-31.
78. Wang RY, Chan RC, Tsai MW. Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic shoulder subluxation. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79: 385-90.
79. Kobayashi H, Onishi H, Ihashi K, Yagi R, Handa Y. Reduction in subluxation and improved muscle function of the hemiplegic shoulder joint after therapeutic electrical stimulation. *J Electromyogr Kinesiol* 1999; 9: 327-36.
80. Wang RY, Yang YR, Tsai MW, Wang WTJ, Chan RC. Effects of functional electric stimulation on upper limb motor function and shoulder range of motion in hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 283-90.
81. Potsik KP, Gregoric M, Vodovnik L. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in patients with hemiplegia. *Scand J Rehabil Med* 1995; 27: 169-74.
82. Sonde L, Gip C, Fernaeus SE, Nilsson CG, Viitanen M. Stimulation with low frequency (1.7 Hz) transcutaneous electric nerve stimulation (low-tens) increases motor function of the post-stroke paretic arm. *Scand J Rehabil Med* 1998; 30: 95-9.
83. Leandri M, Parodi CI, Corrieri N, Rigardo S. Comparison of TENS treatments in hemiplegic shoulder pain. *Scand J Rehabil Med* 1990; 22: 69-72.
84. Joynt RL. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 409-13.
85. Chantraine A. Epaule de l'hémiplegique. Prévention des complications douloureuses. *Ann Readapt Me'd Phys* 1988; 31: 255-60.
86. Ring H, Leillen B, Server S, Luz Y, Solzi P. Temporal changes in electrophysiological, clinical and radiological parameters in the hemiplegic's shoulder. *Scand J Rehabil Med* 1985; Suppl. 12: 124-7.
87. Kumar R, Metter EJ, Mehta AJ, Chew T. Shoulder pain in hemiplegia. *Am J Phys Med Rehabil* 1990; 69: 205-8.
88. Wanklyn P, Forster A, Young J. Hemiplegic shoulder pain (HSP): natural history and investigation of associated features. *Disabil Rehabil* 1996; 18: 497-501.
89. Price CIM, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain (Cochrane review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Oxford: Update Software.*

Yazışma Adresi: Hubert Vuagnat, MD,
Hôpital de Lœx, University Hospitals of
Geneva, CH-1233 Bernex, Switzerland
hubert.vuagnat@hcuge.ch

*Orijinal İngilizce şekinden Türkiye Klinikleri tarafından tercüme edilmiştir. Türkçeye tercümesinin doğruluğundan Türkiye Klinikleri sorumludur. Taylor&Francis sorumluluk kabul etmemektedir. Translated by Türkiye Klinikleri Publishing House from the original English language version. Responsibility for the accuracy of the translation in the Turkish language rests solely with Türkiye Klinikleri Publishing House and is not the responsibility of Taylor&Francis.