



T.C.

HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**DEPREM SONRASI HATAY İLİNDEKİ ALZHEİMER
HASTALIĞI, EPİLEPSİ, MULTİPL SKLEROZ, PARKİNSON
HASTALIĞI TANILARI BULUNAN KİŞİLERİN KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Büşra Nur BALIKEL
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Derya YAVUZ DEMİRAY

HATAY-2024

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

**DEPREM SONRASI HATAY İLİNDEKİ ALZHEİMER
HASTALIĞI, EPİLEPSİ, MULTİPL SKLEROZ, PARKİNSON
HASTALIĞI TANILARI BULUNAN KİŞİLERİN KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Büşra Nur BALIKEL
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Derya Yavuz DEMİRAY

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**DEPREM SONRASI HATAY İLİNDEKİ ALZHEİMER
HASTALIĞI, EPİLEPSİ, MULTİPL SKLEROZ, PARKİNSON
HASTALIĞI TANILARI BULUNAN KİŞİLERİN KLİNİK
ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Büşra Nur BALIKEL

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza).....

Prof. Dr. Cahit ÖZER
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza).....

.....
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....

Dr. Öğr. Üyesi Derya YAVUZ DEMİRAY
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1.

2.

3.

III. İÇİNDEKİLER

III. İÇİNDEKİLER	iii
IV. TABLOLAR LİSTESİ.....	vi
V. ŞEKİLLER LİSTESİ	ix
VI. KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ	x
VII. TEŞEKKÜR	xiii
VIII. ÖZET.....	xv
IX. ABSTRACT.....	xvi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.1. Alzheimer Hastalığı (AH)	4
2.1.1. AH'nin Tanımı.....	4
2.1.2. AH'nin Epidemiyolojisi.....	4
2.1.3. AH'nin Etiyolojisi ve Risk Faktörleri.....	5
2.1.4. AH'nin Patofizyolojisi.....	6
2.1.5. AH'nin Tanı Kriterleri	8
2.1.6. AH'de Klinik ve Evreleme	11
2.1.7. AH'de Tedavi	12
2.1.8. AH'de Psikiyatrik Semptomlar.....	13
2.2. Epilepsi Hastalığı	14
2.2.1. Epilepsinin Tanımı.....	14
2.2.2. Epilepsinin Epidemiyolojisi.....	15
2.2.3. Epilepsinin Etiyolojisi.....	15
2.2.4. Epilepsinin Patofizyolojisi.....	16
2.2.5. Epilepsi Nöbetlerinin Sınıflandırılması	17
2.2.6. Epilepside Nöbet Sıklığını Etkileyen Faktörler	19
2.2.7. Epilepsi Tanı Yöntemleri.....	20
2.2.8. Epilepsinin Tedavisi	21
2.2.9. Epilepside Psikiyatrik Semptomlar.....	23
2.3. Multipl Skleroz (MS)	24
2.3.1. MS'nin Tanımı ve Tarihçesi	24
2.3.2. MS'nin Epidemiyolojisi.....	24
2.3.3. MS'nin Etiyolojisi ve Risk Faktörleri.....	25

2.3.4. MS'nin İmmünopatogenezi	26
2.3.5. MS'nin Klinik Bulguları	28
2.3.6. MS'nin Klinik Alt Tipleri	28
2.3.7. MS'de Tanı ve Ayırıcı Tanı	31
2.3.8. MS'de Tedavi Yaklaşımı	34
2.3.9. MS ve Psikiyatrik Semptomlar	36
2.4. Parkinson Hastalığı (PH)	37
2.4.1. PH'nin Tanımı	37
2.4.2. PH'nin Epidemiyolojisi	37
2.4.3. PH'nin Etyopatogenezi ve Risk Faktörleri	38
2.4.4. PH'nin Klinik Bulguları	39
2.4.5. PH'nin Tanı Kriterleri	41
2.4.6. PH'de Evreleme	44
2.4.7. PH'de Tedavi Yaklaşımı	44
2.4.8. PH ve Psikiyatrik Semptomlar	46
3. GEREÇ VE YÖNTEM	48
3.1. Çalışmanın Tipi ve Etik Kurul İzni	48
3.2. Çalışmanın Örneklemi	48
3.3. Çalışma Verilerinin Toplanması	48
3.3.1. Klinik Özelliklerin Değerlendirilmesine Yönelik Ölçek Formu	48
3.3.2. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)	49
3.3.3. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)	49
3.3.4. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)	50
3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi	52
4. BULGULAR	53
4.1. Alzheimer Hastalarına Ait Bulgular	53
4.2. Epilepsi Hastalarına Ait Bulgular	63
4.3. MS Hastalarına Ait Bulgular	76
4.4. Parkinson Hastalarına Ait Bulgular	87
5. TARTIŞMA	102
5.1. Alzheimer Hastalarına Ait Bulguların Tartışılması	102
5.2. Epilepsi Hastalarına Ait Bulguların Tartışılması	106
5.3. MS Hastalarına Ait Bulguların Tartışılması	110
5.4. Parkinson Hastalarına Ait Bulguların Tartışılması	114

6. SONUÇ VE ÖNERİLER	118
7. KAYNAKLAR	120
8. EKLER.....	144
Ek-1. Etik Kurul İzin Yazısı.....	144
Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu.....	146
Ek-3. Klinik Özelliklerin Değerlendirilmesine Yönelik Ölçek Formu	148
Ek-4. Mini Mental Durum Testi (MMSE)	153
Ek-5. Epilepsi Hastalarına Uygulanan Qolie-10 Testi	154
Ek-6. Parkinson Hoehn-Yahr Evrelemesi	155
Ek-7. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ).....	156
Ek-8. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)	157
Ek-9. Pittsburg Uyku Kalite İndeksi (PUKİ)	158
Ek-10. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) Hesaplama Yönergesi	159
9. ÖZGEÇMİŞ	160

IV. TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. DSM-V alzheimer tipi demans için tanı kriterleri (American Psychiatric Association (DSM-V), 2013) (56)	9
Tablo 2. Alzheimer klinik tanı kriterleri (NINCDS-ADRDA) (57).....	10
Tablo 3. 2017 Revize McDonald Kriterleri (158)	32
Tablo 4. Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası klinik tanı kriterleri.....	43
Tablo 5. Hoehn ve Yahr evrelemesi	44
Tablo 6. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri.....	53
Tablo 7. Katılımcıların klinik özellikleri.....	55
Tablo 8. Deprem sonrası kötüleşme durumuna göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi.....	57
Tablo 9. Katılımcıların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanlarının değerlendirilmesi	58
Tablo 10. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi, MMSE skoru arasındaki korelasyon.....	59
Tablo 11. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi.....	60
Tablo 12. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi.....	61
Tablo 13. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi.....	62
Tablo 14. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu .	63
Tablo 15. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri.....	64
Tablo 16. Katılımcıların klinik özellikleri.....	66
Tablo 17. Nöbet sıklığında artışa göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi.....	68
Tablo 18. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre QOLİE-10 puanlarının değerlendirilmesi.....	70
Tablo 19. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi	71

Tablo 20. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi, QOLİE-10 puanı arasındaki korelasyon.....	72
Tablo 21. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi.....	73
Tablo 22. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi.....	74
Tablo 23. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi.....	75
Tablo 24. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu .	76
Tablo 25. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri.....	77
Tablo 26. Katılımcıların klinik özellikleri.....	79
Tablo 27. Atak öyküsüne göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi.....	81
Tablo 28. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi.....	82
Tablo 29. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi, EDSS puanı, atak sayısı arasındaki korelasyon	83
Tablo 30. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi.....	84
Tablo 31. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi.....	85
Tablo 32. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi.....	86
Tablo 33. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu .	87
Tablo 34. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri.....	88
Tablo 35. Katılımcıların klinik özellikleri.....	90
Tablo 36. Klinik kötüleşmeye göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması	92
Tablo 37. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi.....	93
Tablo 38. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi arasındaki korelasyon	94
Tablo 39. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi.....	96

Tablo 40. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi.....	98
Tablo 41. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi.....	100
Tablo 42. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu	101



V. ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. International League Against Epilepsy (ILAE) tarafından önerilen 2017 sınıflaması	17
Şekil 2. ILAE 2017 nöbet sınıflaması genişletilmiş versiyonu.....	18



VI. KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

AAMI	: Yaşla İlintili Bellek Bozukluğu
AchEI	: Asetilkolinesteraz İnhibitörleri
ACTH	: Adrenokortikotropik Hormon
AH	: Alzheimer Hastalığı
ANA	: Anti Nükleer Antikor
APP	: Amiloid Prekürsör Protein
BAÖ	: Beck Anksiyete Ölçeği
BDÖ	: Beck Depresyon Ölçeği
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
Ca	: Kalsiyum
CDR	: Klinik Demans Evreleme Ölçeği
CRP	: C-Reaktif Protein
DBS	: Derin Beyin Stimülasyonu
DM	: Diabetes Mellitus
DSM-V	: Amerikan Psikiyatri Birliği Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EBV	: Epstein-Barr virüsü
EDSS	: Genişletilmiş Engellilik Durumu Ölçeği
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
ENA	: Ekstre Nükleer Antijen
FDA	: Gıda ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration)
GABA	: Gama Aminobütirik Asit
GDS	: Global Bozulma Ölçeği
HLA	: Human Leukocyte Antigen

HT	: Hipertansiyon
IgG	: İmmünoglobulin G
IL-12	: İnterlökin-12
ILAE	: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League Against Epilepsy)
IVIG	: İntravenöz İmmün Globülin
IVMP	: İntravenöz Metil Prednizolon
K	: Potasyum
KBB	: Kan Beyin Bariyeri
KİS	: Klinik İzole Sendrom
KOMPT	: Katekol-O-metil Transferaz
MAO-B	: Monoamino Oksidaz B
MCI	: Hafif Kognitif Bozulma
MHC	: Majör Histokompatibilite Complex
MMP	: Matriks Metalloproteinaz
MMSE	: Mini Mental Durum Değerlendirmesi
MoCA	: Montreal Kognitif Değerlendirme
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS	: Multipl Skleroz
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
Na	: Sodyum
NFY	: Nörofibriler Yumak
NINCDS- ADRDA	: National İnstitute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and Alzheimer's Disease and Related Disorders Association
NMDA	: N-metil-D-aspartat
OKB	: Oligoklonal Bant
PET	: Pozitron Emisyon Tomografisi
PH	: Parkinson Hastalığı
PPMS	: Primer progresif Multiple Skleroz
PS-1	: Presenilin 1

PS-2	: Presenilin 1
PUKİ	: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi
RİS	: Radyolojik İzole Sendrom
RRMS	: Relapsing Remitting Multiple Skleroz
SPECT	: Single Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi
SPMS	: Sekonder Progresif Multiple Skleroz
TH-1	: T Helper-1
TNFα	: Tumor Necrosis Factor Alfa
UPDRS	: Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası



VII. TEŞEKKÜR

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında uzmanlık eğitimi aldığım süre içerisinde bilgi birikimi ve tecrübesinden faydalandığım, meslek etik anlayışını örnek aldığım, deprem sonrası kliniğimizin zorlu günlerinde yanımda olan, saygıdeğer hocam Prof. Dr. Ahmet Taşkın DUMAN'a,

Nöroloji uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman paylaşan, mesleki ve bilimsel bakış açımı geliştiren, kliniğimiz için en zorlu günlerde çabalayan ve emek veren, her konuda desteğini esirgemeyen değerli hocam, tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Derya YAVUZ DEMİRAY'a,

Eğitimimin ilk gününden itibaren hastalara yaklaşımı, sonsuz sabrı ve güler yüzü ile her zaman örnek aldığım, bilgi ve tecrübelerini severek aktaran kendisinden çok şey öğrendiğim değerli hocam Prof. Dr. İsmet Murat MELEK'e,

6 Şubat depreminde kaybettiğimiz, her sorunumuzda yanımda olan, klinik bilgi ve becerilerini her zaman bizimle paylaşan, her konuda örnek aldığım benim için bir hocanın ötesinde bir abi olan, biricik hocam Dr. Öğr. Üyesi Murat GÜNTEL'e,

Kendisi ile kısa bir süre de olsa çalışma fırsatı bulduğum klinik bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşan hocam Dr. Öğr. Üyesi Tuğba ÇALIŞIR'a,

Eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım sevgili asistan arkadaşlarıma, çalışmamda bana destek olan sevgili arkadaşım Duygu TAP'a,

6 Şubat depremi nedeniyle kaybettiğim için tarifi olmayan üzüntüler yaşadığım birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum çok sevdiğim arkadaşlarım Dr. Eda ve Dr. Bircan'a,

Emekle beni bugünlere ulaştıran canım anneme, babama, kardeşlerime ve desteğini, sevgisini her zaman hissettiğim sevgili eşim Ünal BALIKEL'e,

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım...

Dr. Büşra Nur BALIKEL

Hatay-2025



VIII. ÖZET

DEPREM SONRASI HATAY İLİNDEKİ ALZHEİMER HASTALIĞI, EPİLEPSİ, MULTİPL SKLEROZ, PARKİNSON HASTALIĞI TANILARI BULUNAN KİŞİLERİN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Bu çalışmada Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi Nöroloji polikliniğinde takip edilen, Alzheimer Hastalığı (AH), Epilepsi, Multipl Skleroz (MS) ve Parkinson Hastalığı (PH) olan hastaların deprem sonrasında klinik özelliklerinin, duyu durumlarının ve uyku kalitelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel tipteki bu çalışma Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi Nöroloji polikliniğine başvuran 50 AH, 50 epilepsi, 50 MS, 50 PH olan toplam 200 gönüllü hasta ile yapılmıştır. Çalışmaya katılmayı kabul eden, Kahramanmaraş merkezli depremden etkilenen, 18 yaş üstü 200 katılımcıya yüz yüze görüşme yöntemi ile anket uygulanmıştır. Katılımcılara araştırmacı tarafından hazırlanan sosyodemografik ve klinik özelliklerin yer aldığı form, Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) doldurtulmuştur.

Bulgular: AH olan katılımcıların %78'inde deprem sonrası klinik durumlarında kötüleşme, %84'ünde depresyon, %90'ında anksiyete, tamamında kötü uyku kalitesi bulundu. Klinik kötüleşmesi olan Alzheimer hastalarının BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanları daha yüksek saptandı (sırasıyla $p<0,001$, $p=0,035$, $p=0,001$). Epilepsi grubunda katılımcıların %54'ünde deprem sonrası nöbet sıklığında artış, %46'sında depresyon, %46'sında anksiyete, %60'ında kötü uyku kalitesi bulundu. Nöbet sıklığında artış olan epilepsi hastalarının BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanları daha yüksek saptandı (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,009$). MS olan katılımcıların %62'sinde deprem sonrası atak öyküsü, %52'sinde depresyon, %50'sinde anksiyete, %70'inde kötü uyku kalitesi bulundu. Atak öyküsü olan MS hastalarının BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanları daha yüksek saptandı (sırasıyla $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,009$). PH grubunda katılımcıların %64'ünde deprem sonrası klinik kötüleşme, %56'sında depresyon, %68'inde anksiyete, %86'sında kötü uyku kalitesi bulundu. PH grubunda klinik kötüleşmesi olan ve konteynerde kalan katılımcıların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanlarının daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$).

Sonuç: Her hastalık grubunda katılımcıların önemli bir kısmının depremden sonra klinik olarak kötüleştiği, depresyon, anksiyete ve uyku bozukluğu yaşadığı görülmüştür. Klinik olarak kötüleşme ile bu duygudurum bozuklukları ve kötü uyku kalitesinin ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Deprem, Alzheimer, Epilepsi, Multiple Skleroz, Parkinson, Klinik Kötüleşme, Psikiyatrik Bozukluk

IX. ABSTRACT

EVALUATION OF POST-EARTHQUAKE CLINICAL FEATURES OF PEOPLE WITH ALZHEIMER'S, EPILEPSY, MULTIPLE SCLEROSIS AND PARKINSON'S DISEASE IN HATAY PROVINCE

Aim: The aim of this study was to evaluate the clinical features, mood and sleep quality of patients with Alzheimer's Disease (AD), Epilepsy, Multiple Sclerosis (MS) and Parkinson's Disease (PD) who were followed in the Neurology Outpatient Clinic of Hatay Mustafa Kemal University Hospital after the earthquake.

Materials and Methods: This cross-sectional study was conducted with 200 volunteer patients, 50 AD, 50 epilepsy, 50 MS, and 50 PD, who applied to the Neurology clinic of Hatay Mustafa Kemal University Hospital. A face-to-face interview was conducted with 200 participants over the age of 18 who agreed to participate in the study and were affected by the earthquake centered in Kahramanmaraş. The participants were asked to fill out the form prepared by the researcher that included sociodemographic and clinical characteristics, the Beck Depression Inventory (BDI), the Beck Anxiety Inventory (BAI), and the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).

Results: Of the participants with AD, 78% had worsening of their clinical condition after the earthquake, 84% had depression, 90% had anxiety, and all had poor sleep quality. Alzheimer's patients with clinical worsening had higher BDI, BAI, and PSQI scores ($p<0.001$, $p=0.035$, $p=0.001$, respectively). In the epilepsy group, 54% of the participants had an increase in seizure frequency after the earthquake, 46% had depression, 46% had anxiety, and 60% had poor sleep quality. Of the epilepsy patients with an increase in seizure frequency, BDI, BAI, and PSQI scores were higher ($p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.009$, respectively). Of the participants with MS, 62% had a history of post-earthquake attacks, 52% had depression, 50% had anxiety, and 70% had poor sleep quality. MS patients with a history of attacks had higher BDI, BAI and PSQI scores ($p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.009$, respectively). In the PD group, 64% of participants had clinical deterioration after the earthquake, 56% had depression, 68% had anxiety and 86% had poor sleep quality. In the PD group, participants with clinical deterioration who stayed in the container had higher BDI, BAI and PSQI scores ($p<0.05$).

Conclusion: It was observed that a significant number of participants in each disease group clinically deteriorated after the earthquake, experiencing depression, anxiety and sleep disorders. It was concluded that clinical deterioration was associated with these mood disorders and poor sleep quality.

Keywords: Earthquake, Alzheimer's, Epilepsy, Multiple Sclerosis, Parkinson's, Clinical Deterioration, Psychiatric Disorder

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Demans, günlük yaşam aktivitelerini etkileyecek denli şiddetli, bilişsel alandaki çok yönlü düşüşü ifade eden genel bir terimdir (1). Alzheimer hastalığı (AH) ise demansın en sık rastlanan türü olmasının yanı sıra ortaya çıkma sıklığı yaş ile doğru orantılı olarak artan primer dejeneratif demanslardan biridir (2). AH; bilişsel, davranışsal ve işlevsel özelliklerde sürekli hasarlanmaya yol açan ilerleyici bir nörodejeneratif durumdur (3). Alzheimer hastalarında, bilişsel yıkım sebebiyle oryantasyon, muhakeme ve iletişimde problemler oluşur. Kişilik değişiklikleri ve davranış bozuklukları görülür. Bu değişiklikler nöropsikiyatrik belirtiler olarak adlandırılır ve hastaların üçte ikisinde gözlenmektedir (4). Bilişsel aktivitelerinin azalmasıyla hastalarda olumsuz duygular, kaygı, depresyon, uyku bozuklukları gibi psikolojik semptomlar görüldüğü bildirilmiştir (5).

Nöbet, beyinde aşırı anormal veya senkronize nöronal aktivite sonucu oluşan klinik durumdur (6). Tekrarlayan provake edilmemiş nöbetler ise epilepsi hastalığı olarak değerlendirilir. Nöbet, acil serviste sık karşılaşılan başvuru sebepleri arasındadır (7). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2022 yılında yayınladığı rapora göre epilepsi dünyadaki en yaygın görülen nörolojik hastalıklardan biridir ve 50 milyondan fazla insanı etkilediği tahmin edilmektedir (8). Epilepsi hastalarında genel popülasyona kıyasla psikiyatrik bozukluklar daha sık görülebilmektedir. Literatüre bakıldığında birçok farklı araştırmacı tarafından epilepsiye eşlik eden psikiyatrik komorbidite sıklığı yaklaşık %25-50 olarak bildirilmiştir. Bunlar arasında depresyon (%23), anksiyete bozukluğu (%18), sosyal kognitif bozukluk (%16), psikoz (%7) ve kişilik bozuklukları (%4-38) ile kognitif bozukluklar en sık görülen psikiyatrik bozukluklardır (9-11). Bu psikiyatrik komorbiditeler, nöbetleri kontrol edilemeyen hastalarda daha yaygın olup epilepsi tedavisinde olduğu gibi psikiyatrik açıdan da olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmektedir aynı zamanda psikiyatrik komorbiditeler antiepileptik ilaç tedavisiyle ilişkili advers olaylara, stresle tetiklenen nöbetlere hatta erken ölüme neden olabilir (12).

Multipl Skleroz (MS), merkezi sinir sisteminin (SSS) enflamasyon, demiyelinizasyon, nörodejenerasyon ile karakterize kronik otoimmün bir hastalıktır.

Sıklıkla derin beyaz cevheri tutar. Yaş grubu olarak genç erişkinlerde daha sık ortaya çıkar. En sık görülen tipi ataklar ve remisyonla giden Relapsing Remitting Multiple Skleroz (RRMS)'dur (13). Genetik ve çevresel risk faktörlerinin etkileşimiyle gelişir. MSS'nin hemen her bölümüne yayılma olasılığı nedeniyle çok çeşitli semptomlara neden olabilir. Engelliliğin önemli bir parçası olan bilişsel bozulma için ilk 5 yıl en savunmasız dönemdir (14). MS hastalarında ya ilk başvuruda ya da hastalığın ilerlemesi ile ortaya çıkan nöropsikiyatrik belirtiler görülmektedir. MS hastalarında nöropsikiyatrik belirtiler %60'a varan oranda rapor edilmiştir. Tanı anında %2,3 oranında psikiyatrik ve nörolojik semptom birlikteliği, %0,2-2 oranında da yalnızca psikiyatrik semptom varlığı izlenmektedir (15). Depresyon, MS hastaları arasında en yaygın görülen psikiyatrik bozukluktur ve genel popülasyona ve başka kronik hastalıklara göre, MS hastalarında oldukça sık görülmektedir (16). Anksiyete MS'in seyrinde sıkça rastlanan başka bir psikiyatrik bozukluktur. Hastalığın beraberinde getirdiği yetiyitimi, ilerleyici hastalık sürecinin sebep olduğu belirsizlikler ve yaşam kalitesindeki düşüş anksiyete gelişimi için zemin hazırlamaktadır (17).

Parkinson hastalığı (PH); beyinde nigrostriatal dopaminerjik yolaktaki nöronların kaybına bağlı olarak gelişen, yavaş ilerleyici, ikinci sıklıkta görülen idiyopatik nörodejeneratif bir hastalıktır (18). Erişkin başlangıçlı olup beşinci dekattan başlayarak insidans ve prevalansı dikkate değer şekilde artmaktadır (18). Görülme sıklığı 65 yaş üstü bireylerde %1'dir. Klinik; çizgili kaslarda rijidite, bradikinezi, istirahat tremoru, postural instabilite ve yürüme güçlüğü ile karakterizedir (18,19). PH, başta yalnızca motor bulguları olan bir hastalık olarak kabul edilse de artık hem nörolojik hem de sistemik non-motor belirtileri olan karmaşık, multisistem bir hastalık olarak kabul edilmektedir (20,21). AH'den sonra ikinci sırada görülen nörodejeneratif hastalık olup bilişsel fonksiyonlarda bozukluk, depresyon, ağrı, yorgunluk, anksiyete, apati, psikoz ve uyku bozukluklarını kapsayan non-motor semptomlar, hastalığın tüm evrelerinde morbiditenin önemli bir nedenini oluşturmaktadırlar (22).

Kahramanmaraş ilinde 6 Şubat 2023 günü, Türkiye saati ile 04:17'de ve ardından yaklaşık 9 saat sonra 13:24'te merkez üssü sırası ile Pazarcık ve Elbistan olan 7.7 ve 7.6 büyüklüğünde, çok geniş bir alanda hissedilen iki büyük deprem meydana gelmiştir. Böylesi yıkıcı bir afet bireyleri sağlık, sosyal ve ekonomik açıdan olumsuz yönde etkilemiştir. Deprem, travmatik bir durumu beraberinde getirmiş ve bireylerin

günlük yaşama yeniden uyum sağlamasını güçleştirmiştir (23). Birçok çalışmada bireylerin depremlerden sonra anksiyete, depresyon, travma sonrası stres bozukluğu, özellikle de uyku bozuklukları ve somatik semptomlar yaşayabileceği vurgulanmıştır (24,25).

Deprem gibi afet durumlarının özellikle kronik hastalıklar üzerindeki etkisi, uzun süreli bir halk sağlığı tehdidi haline gelme potansiyeline sahiptir. Bu yıkıcı depremden sonra AH, epilepsi, MS ve PH ile yaşayan bireylerin tedavi ve takiplerinde aksamalar olabileceğinden, klinik özelliklerini, duyu durumlarını ve uyku kalitelerini etkileyen faktörlerin bilinmesi bu anlamda önem arz etmektedir. Bu çalışmada Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi Nöroloji polikliniğinde takip edilen, Alzheimer, epilepsi, MS ve Parkinson tanılı hastaların deprem sonrasında klinik özelliklerinin ve uygulanacak ölçekler ile duyu durumlarının ve uyku kalitelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Alzheimer Hastalığı (AH)

Demans, günlük yaşam aktivitelerini etkileyecek denli şiddetli, bilişsel alandaki çok yönlü düşüşü ifade eden genel bir terimdir. Son yüzyılın en büyük küresel sorunlarından olan demans, altta yatan birçok patolojinin sebep olduğu, bilişsel becerilerde ve bağımsız yaşama kapasitesinde genel olarak ilerleyici biçimde bozulmanın olduğu bir klinik sendromdur (1,2).

2.1.1. AH'nin Tanımı

AH; 65 yaş ve üstünde tüm demansların yaklaşık 2/3'ünü oluşturan en yaygın bunama nedenidir. AH, öğrenme ve bellek, lisan işlevleri, dikkat, algısal-motor, muhakeme ve yürütücü işlevler dahil olmak üzere davranışsal ve bilişsel işlevlerde sinsi başlangıç ve progresif bozulmaya sahip bir hastalıktır (26). AH, demansın en yaygın nedenidir ve vakaların tahminen %60 ila %80'ini oluşturur (27,28). AH, nöritik plaklar ve nörofibriler yumaklarla karakterize yavaş ilerleyen nörodejeneratif bir demans olarak tanımlanabilir (29).

2.1.2. AH'nin Epidemiyolojisi

Alzheimer hasta sayısı global ölçekte yaklaşık 38 milyon iken ülkemizdeyse 350-400 bin olduğu tahmin edilmektedir. Tüm dünyada hızla yaygınlaşmakta olan Alzheimer, önemli bir halk sağlığı sorunudur (30). Alzheimer hastası sayısının uzayan yaşam süresi ve yaşlı nüfusunun artış hızı göz önüne alındığında 2050 yılında global ölçekte yaklaşık üç katına çıkacağı düşünülmektedir. Global ölçekte diğer yaş gruplarına göre 65 yaş ve üstü grup daha hızlı büyümektedir. 1997-2050 yılları arası için yapılan projeksiyonda 65 yaş ve üstündeki insanların sayıları Avrupa'da 113 milyondan 170 milyona, Amerika kıtasında 63 milyondan 137 milyona, Afrika kıtasında 18 milyondan 38 milyona, Asya kıtasında 172 milyondan 435 milyona ulaşması öngörülmektedir (31). Aynı zamanda, DSÖ verilerine göre ülkemizin 2050 yılında Alzheimer hastasının en yoğun olması beklenen ülkelerden birisi olacağı düşünülmektedir (32). İnsan ömrünün uzamasıyla beraber AH bu yüzyılın önemli sağlık sorunlarından biri haline gelmiştir. AH temelde ileri yaş hastalığı olup önde

gelen risk faktörü ileri yaştır. 65 yaş üstü yaygınlık %5-8 civarı olup her beş yılda bir ikiye katlanarak artmakta ve 85 yaş üzeri kişilerde %50'lere varan yaygınlık oranları bildirilmiştir (33,34). 65 yaşın altındaki AH insidansı daha az kesindir, ancak tahminler bu yaş grubunun AH vakalarının yaklaşık %3'ünü oluşturduğunu göstermektedir (35).

2.1.3. AH'nin Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

AH, çevresel ve genetik etkenlerin etkisiyle meydana gelen süregelen bir hastalıktır. Genetik olarak, hastalığın ortaya çıkması için çevresel etkenlere eğilim oluşturan risk faktörleri vardır. Monozigot ikizler üzerinde yapılan araştırmalara göre, bir ikizde AH belirtileri olması durumunda, diğer ikizde de bu hastalığın ortaya çıkma olasılığı yaklaşık %40'tır (36).

Genellikle yaşlı kişilerde rastlanan AH, nadiren daha genç yaş gruplarını da (%5) etkileyebilir (37). Bilinmeyen nedenlerle ortaya çıkan, çevresel ve genetik etkenleri de içeren, geç başlangıçlı ya da sporadik AH, tüm vakaların %75'ini oluşturur (38). Erken başlangıçlı Alzheimer, kromozomlardaki amiloid-b protein prekürsörü, presenilin 1 (PS-1) ve presenilin 2 (PS-2) gibi genetik mutasyonlara bağlıdır. Öte yandan, geç başlangıçlı Alzheimer ise, Apo E'nin karakteristik senil plaklar ve nörofibriler yumakların oluşumundan sorumlu tutulan apolipoprotein E'nin e4 aleli ile ilişkili bulunmuştur (39).

Çevresel etkenler içerisinde en önemli faktör yaştır ve Alzheimer riskini belirgin şekilde artıran bir faktördür. 65 yaşın üstünde prevalans her on yılda üç katına çıkmaktadır (40). Birçok araştırma, AH'nin prevalansının kadınlarda daha yüksek olduğunu saptamıştır. AH'nin kadınlarda görülme eğilimi daha fazladır ve hastalık kadınlarda erkeklere oranlara 1,5 kat daha fazla görülmektedir (41). Bunun nedenlerinden biri kadınların daha uzun yaşaması olarak görülürken, diğer bir nedeninin ise MSS'de nörotrofik etkisi bulunan östrojen hormonunun menopoz sonrası azalmasıyla ilgili olduğu düşünülmektedir. Östrojen replasman tedavisi alan kadınlarda görülen demans sıklığının almayanlara göre daha düşük olduğunu gösteren çalışmalar da bu ilişkiyi güçlendirmektedir (42).

Alzheimer riskini artıran faktörler arasında ailede demans öyküsü varlığı da önemli bir yer tutar. Otozomal baskın özellik göstermeyen fakat aile öyküsü olan Alzheimer tipi genellikle 65 yaşından sonra ortaya çıkar. Şuur değişikliğine neden olan kafa travması, aşırı alkol tüketimi ve eğitim seviyesi düşüklüğü gibi faktörlerin de Alzheimer görülme olasılığını arttırdığı gösterilmiştir. Yüksek eğitim seviyesinin ise bilişsel rezervi artırarak Alzheimer'ın görülme riskini azalttığı düşünülmektedir (43).

2.1.4. AH'nin Patofizyolojisi

AH'yi teşhis etmek için en sık kullanılan ana patolojik özellikler senil plaklar, nörofibriler yumaklar ve vasküler amiloid birikimidir. AH serebral korteks ve hipokampüsün geniş alanlarını etkiler. Nörodejenerasyon ilk olarak temporal ve frontal loblarda ortaya çıkar ve daha sonra bireyler arasında farklılık olmakla beraber neokorteksin diğer bölgelerine ilerler (44).

Ölüm ardı nöropatolojik incelemesinde tüm beyinde atrofi, atrofiye bağlı ventriküler genişleme, giruslarda küçülme, sulkuslarda genişleme, nöron sayısında azalma, amiloid plaklar, nörofibriler yumaklar (NFY) gözlenir (45).

Transmembran bir protein olan ve fonksiyonu tam anlaşılamamış olan amiloid prekürsör protein (APP)'in nöronal hücrelerde daha çok görülen β -sekretaz ve γ -sekretaz enzimleriyle proteolitik yıkımı sonucu $A\beta$ peptitleri ($A\beta$ -40 ve $A\beta$ -42) meydana gelir. $A\beta$ -42 peptidleri $A\beta$ -40 formundan daha fazla birikmeye meyilli olup çözünürlüğü az olan, amiloid depozitlerinde birikmesi itibarıyla hastalığın patogenezinde önemli olan formdur. Hastalığın patofizyolojisi biriken beta amiloidin kortekste birikmesiyle başlar. $A\beta$ oligomerlerinin toksik etkileri sonucu $A\beta$ formları tau agregasyonu ile beraber sinaptik disfonksiyonuna ve atrofiye sebebiyet vermektedir (46).

Fonksiyonel görevi mikrotübüllerin devamlılığı, hücre iskeletinin bütünlüğünü koruma ve aksonal taşıma olan tau proteini, çekirdekli tüm hücrelerde görülmesine rağmen ağırlıklı olarak nöronlarda bulunur. AH'nin patogenezinde anormal fosforile olan tau proteininin 39 farklı bölgeden fosforillenebildiği gözlemlenmiştir. Tau proteini hipoaktif fosfatazlar ve/veya hiperaktif kinazlar tarafından hiperfosforile form

olarak mikrotübüllerin yapısal destabilizasyonuna ve hücre iskeletinin yapısının bozulmasında rolü olduğu ve sonuç olarak aksonal transportta bozulmalara yol açtığı düşünülmektedir. Nörofibriller, temel bileşeni hiperfosforile tau proteinin polimerizasyonu ile oluşan ve hücre gövdelerinde, akson ve dentritik çıkıntılarda bulunan nöron içi sitoplazmik yapılardır. Hiperfosforile tau fragmentleri çift sarmallı konformasyonel bir yapı kazanarak polimerize bir hal alırlar. Bu yapılar zamanla intranöronal NFY adı verilen hücre gövdesinden akson tabanına uzanan nöron içindeki intrasitoplazmik oluşumlar halinde form kazanarak aksonal transportu dolayısıyla hücre iskeletini bozar, bu yapısal bozulma hücre ölümüne neden olur (47,48).

Senil amiloid plaklar, β Amiloidin hücre dışı birikimidir. Genellikle serebral kortekste, özellikle hipokampus ve asosiasyon alanlarında görülen yıkım derecesi ile orantılıdır (47).

NFY'ler ve senil plaklar bu hastalıkta önce hipokampusta daha sonra sıklıkla serebral kortekste görülür. AH'ye özgü değildirler, birçok dejeneratif hastalıkta da bulunabilirler. NFY'ler ve senil plaklar çoğu yaşlı bireyde bu yapılar olmasına rağmen klinik belirtiler görülmeyebilir (49,50). Normal bir insanda, altmışlı yaşlardan itibaren neokortekste senil plaklar ve limbik sistemde NFY'ler oluşmaya başlar. Ancak titiz kliniko-anatomik korelasyon çalışmaları NFY'lerin neokorteks, senil plakların ise limbik sistemde görünür olmaları AH için yüksek oranda duyarlılık ve özgüllük göstermiştir (51).

AH'de kolinerjik, serotonerjik, dopaminerjik sistem gibi birçok nörotransmitter sistemde değişiklikler gözlemlenir. Ancak etyopatogenezin araştırılma sürecinde kolinerjik sistemde gözlenen değişiklikler öne çıkmaktadır. AH ile bellek ve öğrenme ile ilgili bölgelerdeki bozukluklara neden olan kolinerjik anormallikler ile direkt bir ilişki olduğu düşünülmektedir (52).

Otopsi incelenmeleri sonucunda birçok AH'ye sahip bireyin beyinde değişiklik gösteren kolinerjik belirtiler bulunmaktadır. β amiloid agresyonunun da muhtemelen kolinerjik kaybı artırarak bir kısır döngü ortaya çıkardığı görülmektedir (53).

2.1.5. AH'nin Tanı Kriterleri

AH tanısı klinik ölçütlere dayanarak, tecrübeli bir hekim tarafından %90 oranında konulabilir. Kesin tanısı ise, hastalığa spesifik patolojik bulguların ilerleyici demans belirtileri olan bireylerde biyopsi ya da otopsiyle tespit edilmesi sonucu konulur (54).

AH'nin tanısında klinik esastır. Hastada bilişsel işlev bozukluğuna neden olan afazi, agnozi, apraksi, yürütücü işlevlerde bozukluk ve günlük yaşamını etkileyen, ilerleyici bellek kaybı tanı için gereklidir (55). Tanı koymak için, hastanın sosyal çevresi ve eğitim düzeyine uygun bir zihinsel muayene ve detaylı bir öykü alımı büyük öneme sahiptir. Öyküde belirtilerin ortaya çıkma şekli, kronolojisi ve hızını sorgulamak tanı açısından önemlidir.

AH'nin ayırıcı tanısında öncelikle depresyon, MSS enfeksiyonları, ilaç kullanımına bağlı bilişsel bozukluklar, B1 ve B12 eksikliği, tiroid hastalıkları ve normal basınçlı hidrosefali gibi muhtemel nedenlerin ekarte edilmesi gerekir (55). AH'nin klinik tanısında, yaygın olarak Amerikan Psikiyatri Birliği Mental Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-V) tanı kriterleri ve Ulusal Nörolojik ve İletişim Hastalıkları Enstitüsü ve İnme ve Alzheimer Hastalığı ile İlişkili Bozukluklar Derneği'nin (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke and Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA)) belirlediği tanı kriterleri kullanılmaktadır.

Tablo 1.DSM-V alzheimer tipi demans için tanı kriterleri (American Psychiatric Association (DSM-V), 2013) (56)

A. Birden fazla kognitif alanı içeren bozukluk kendini aşağıdaki iki maddeyi de içine alacak şekilde gösterir: 1. Bellek bozukluğu (yeni bir bilgi öğrenme ve öğrenilmiş eski bir bilgiyi hatırlama yeteneğinin bozulması) 2. Aşağıda sıralanan kognitif bozuklardan en az biri: • Afazi (dil bozukluğu) • Apraksi (motor fonksiyonların normal olmasına karşın belirli motor işlevlerin yerine getirilmesi yeteneğinde bozulma) • Agnozi (duysal fonksiyonların normal olmasına karşın objeleri tanımakta zorluk) • Yürütücü işlevlerde bozulma (planlama, sıralama, soyutlama, organize etme)
B. A1 ve A2 kriterlerinde tanımlanan bilişsel bozukluklar toplumsal ve mesleki işlevselliği ciddi biçimde bozmakta ve eski işlevsellik düzeyine göre anlamlı bir gerilemeyi temsil etmektedir.
C. Seyir, sinsi başlangıç ve yavaş ilerleyici bilişsel yıkım özelliklerindendir.
D. A1 ve A2 kriterlerinde tanımlanan bilişsel bozukluklar aşağıda sıralanan nedenlerden herhangi birine bağlı değildir: 1. Bellek ve diğer bilişsel işlevlerde ilerleyici bozulmaya neden olabilecek merkezi sinir sistemine ait diğer durumlar (örneğin, serebrovasküler hastalık, PH, Huntington hastalığı, subdural hematoma, normal basınçlı hidrosefali, beyin tümörü) 2. Demansa neden olabileceği bilinen sistemik durumlar (örneğin, hipotiroidizm, B12 vitamini ya da folik asit eksikliği, niasin eksikliği, hiperkalsemi, nörosifiliz, HIV enfeksiyonu) 3. İlaçlar ve madde kullanımı ile ilgili durumlar
E. Bozukluklar deliryum seyri dışında ortaya çıkmıştır.
F. Bozukluk başka bir eksen hastalığı ile açıklanabilir nitelikte değildir.

PH: Parkinson Hastalığı

Tablo 2. Alzheimer klinik tanı kriterleri (NINCDS-ADRDA) (57)

1. Olası AH Klinik Tanı Kriterleri: • Klinik muayene ile saptanan, Mini Mental Test, Blessed Demans Skalası veya benzer araştırmalar ile belgelenen ve nöropsikolojik testler ile doğrulanan demans tablosu •İki veya daha fazla bilişsel alanda bozukluk •Bellek ve diğer bilişsel işlevlerde kötüleşmenin ilerleyici olması •Bilinç bozukluğunun olmaması •Başlangıcın 40-90 yaşlarında özellikle 65 yaştan üzerinde olması, bellek ve diğer bilişsel fonksiyonlarda ilerleyici bozulmaya neden olabilecek sistemik ya da bir beyin hastalığının olmaması
2. Olası AH tanısı aşağıdaki bulgularla desteklenir: • Dil (afazi), motor işlevler (apraksi) ve algı (agnozi) gibi spesifik bilişsel işlevlerde progresif kötüleşme • Günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ve davranış biçiminde değişme • Ailede benzer bozukluk öyküsü (özellikle patolojik olarak kanıtlanmışsa); • Laboratuvarda ve görüntülemelerde: √ Standart yöntemle normal lomber ponksiyon değerleri, √ EEG'nin normal olması veya yavaş dalga aktivitesinde artış gibi spesifik olmayan değişiklikler, √ BT'de serebral atrofiye ilişkin bulgular ve seri incelemelerde progresyonun belirlenmesi
3. AH Dışı Demans Nedenleri Dışlandıktan Sonra "Olası AH" Tanısı ile Uyumlu Diğer Klinik Özellikler: •Hastalığın seyrinde platolar •Depresyon, uykusuzluk, inkontinans, hezeyan, illüzyon ve halüsinasyonlar, verbal, emosyonel ya da fiziksel katastrofik patlamalar, cinsel bozukluklar ve kilo kaybı gibi eşlik eden semptomlar •Bazı hastalarda özellikle hastalığın ileri evrelerinde kas tonusunda artış, miyoklonus ya da yürüyüş bozuklukları gibi motor bulguları içeren diğer nörolojik bozukluklar •Hastalığın ileri evresinde nöbetler •Yaş için normal BT
4. Olası AH Tanısını Belirsizleştiren ya da İhtimal Dışına Çıkaran Özellikler: •Ani başlangıç •Hemiparezi, duysal kayıp, görme alanı defektleri ve inkoordinasyon gibi fokal nörolojik bulguların hastalığın erken aşamalarında bulunması •Nöbetler ya da yürüyüş bozukluklarının başlangıçta ya da hastalığın çok erken aşamalarında bulunması
5. Olası AH'nin Klinik Tanısı: • Demansa sebep olabilecek diğer nörolojik, psikiyatrik ya da sistemik bozukluklar olmaksızın, başlangıç, prezantasyon ya da klinik seyrinde varyasyonların bulunması durumunda konulabilir; • Demansa sebep olabilecek, ancak demansın sebebi gibi görünmeyen ikinci bir sistemik ya da beyin hastalığının bulunması durumunda konulabilir; •Diğer bilinen sebeplerin dışlandığı, tek ve yavaş ilerleyici bir bilişsel bozukluğun bulunması durumunda, araştırma çalışması amaçlı olarak kullanılabilir.
6. Kesin AH Tanı Kriterleri: •Olası AH'nin klinik tanı kriterleri •Biyopsi veya otopsiyle elde edilebilen histopatolojik kanıtlar

7. AH'nin Araştırma Amaçlı Sınıflandırılması, Hastalığın Alt Tiplerini Ayırabilecek Özelliklere Göre Yapılmalıdır:

- Ailesel olması
- 65 yaşından önce başlamış olması
- Trizomi 21'in varlığı
- PH gibi diğer ilgili durumlarla birlikte bulunması

AH: Alzheimer Hastalığı, PH: Parkinson Hastalığı, EEG: Elektroensefalografi, BT:Bilgisayarlı Tomografi

2.1.6. AH'de Klinik ve Evreleme

AH; sinisi başlangıçlı, yavaş seyirli, progresif, bilişsel işlevlerde kayıp ve zamanla günlük yaşam aktivitelerinin de etkilendiği nörodejeneratif bir hastalıktır.

Hastalarda daha çok epizodik bellekte bozulma görülmekle beraber, semantik bellek de bozulabilir. AH'de erken dönemde bozulan yakın hafıza, hipokampus, entorhinal korteks, medial temporal lob ilişkilidir (58). Motivasyon kaybı, bir görevi tamamlayamama gibi yürütücü işlevlerde bozukluk dikkat çekmektedir. İçgörüsü bozulan hastalarda ajitasyon ve psikotik bulgular daha çok görülürken, içgörüsü korunarlarda depresyon daha sık görülür (59). Hastalık ilerledikçe apati, sosyal izolasyon, saldırganlık görülmeye başlar. Apraksi hastanın yemek pişirme, giyinme gibi genel yaşam kalitelerini etkileyerek bağımlı hale gelmesine sebep olur. Uyku bozuklukları ise bilişsel etkilenme başlamadan önce ortaya çıkabilir. Medial temporal lob etkilenmesi sebebi ile fokal non-motor nöbetler görülebilir (60). İleri evrede inkontinans ve ilkel refleksler görülür.

AH evreleme için yaygın olarak Global Bozulma Ölçeği (GDS) ve Klinik Demans Evreleme Ölçeği (CDR) kullanılır. GDS'de; evre 1'in normal kognisyon, evre 7'nin çok şiddetli bilişsel bozulma olduğu 1-7 arası ölçeklendirme kullanılır (61). CDR; bellek, oryantasyon, yargı ve problem çözme, toplumsal ilişkiler, ev yaşamı-hobiler, özbakım olmak üzere toplam 6 farklı alanı değerlendirir. Her bir alan için ayrı ayrı 0-3 arası puanlama yapılır. Bellek esas alınarak evreleme yapılır. Evre 0 normal, evre 3 ağır demans olmak üzere 0-3 arası derecelendirilir (62).

Patogenezi klinik bulguların ortaya çıkmasından yaklaşık 10-20 yıl kadar önce başlar. Bu evreye pre-klinik AH denir. İlk bulguların ortaya çıkışından ölüme kadar geçen süre de yaklaşık 10 yıldır. Sağlıklı bir yaşlının eşyalarının yerini bulmakta

zorlanması, özel isimleri hatırlamada güçlük çekmesi gibi subjektif bellek bozuklukları yaşla ilintili bellek bozukluğu (AAMI) olarak tanımlanır. AAMI; evreleme olarak GDS2 ve CDR0'a karşılık gelir (63).

Prodromal AH; klinik belirtilerin ortaya çıktığı, genel yaşam aktivitelerinin devam ettiği, genellikle hafif bilişsel bozulma (MCI) ile karakterizedir. Bu dönemdeki hastaların kliniğinin demansa dönüşüp dönüşmeyeceği henüz belli değildir. MCI'den AH'ye dönüşüm oranı yıllık %10-15 arasındadır. Eğer Aβ pozitifliği var ise 2 yıl içinde AH'ye dönüşüm riski %50'ye varan oranda artmaktadır (64). AH'ye dönüşecek MCI hastalarında en sık epizodik bellek bozuklukları görülür. Bu aşamada Mini Mental Durum Değerlendirmesi (MMSE), Montreal Kognitif Değerlendirme (MoCA) gibi bilişsel tarama testleri normal olabilir. MCI; GDS3 ve CDR0.5 olarak evrelendirilir.

AH hafif evrede; genel yaşam aktiviteleri ev dışında bozulmaya başlar. Hastalar yeni bilgileri ve yakın geçmişteki olayları hatırlamada güçlük, kelime bulmada zorluk yaşarlar. Yer, zaman oryantasyonunda, yürütücü işlevlerde bozukluklar, depresyon görülebilir. Hafif evrede MMSE 20-26 arasında olabilir. GDS4, CDR1'dir (64).

AH orta evrede; hasta artık ev dışında tamamen bağımlı, evde işlevselliği ciddi olarak azalmıştır. Yeni bilgi edinmeleri mümkün değildir. Kendi isimlerini ve birinci derece akrabalarının isimlerini bilebilirler. Öz bakımları için yardım almaları gerekir. Yön bulmada zorluk çekebilirler ve sık kaybolma yaşarlar. Sirkadiyen ritm bozulmuştur. Taraf apraksisi, simultanagnozi, parkinsoniyen bulgular görülebilir. MMSE 10-19 arası, GDS5, CDR2 olarak evrelenirler (64).

Ağır evrede hastalar; genel yaşam aktivitelerinde tamamen bağımlı hale gelirler, yakınlarını tanıyamazlar, aynada kendilerini dahi tanımayabilirler. İnkontinans, epileptik nöbetler, daha belirgin parkinsoniyen bulgular görülür. MMSE 0-9 arası, GDS6-7, CDR3 olarak evrelenirler (65).

2.1.7. AH'de Tedavi

AH'de rutinde sıklıkla kullanılan ilaçlar, gelişen bilişsel ve davranışsal bozukluğu düzeltemeyip, klinik seyri ve nörodejeneratif süreci geriye çeviremeden

yalnızca semptomları iyileştirmek için kullanılmaktadırlar. Diğer bir deyişle, tedavi ajanları hastalığı iyileştirememektedir; süreci stabilize edebilmekte veya sürecin yavaşlamasına yardımcı olabilmektedir (66). Memantin, asetilkolinesteraz inhibitörlerinden (AChEI) donepezil, rivastigmin, galantamin ve memantin ile AChEI kombinasyon preparatları sıklıkla kullanılan ilaçlardır. Memantin, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonistidir ve nöronları aşırı glutamat etkisinden korumaktadır. Memantin AH'de bellek fonksiyonu ve genel yaşam aktivitesi üzerinde iyileştirmeler yaptığını gösteren çalışmalar mevcuttur (66-68). Donepezil, AChEI grubunda olup semptomatik tedavide etkili bulunmuştur. AChEI grubu ilaçlar, sinaptik aralıkta asetilkolinin, asetilkolinesteraz enzimi tarafından fizyolojik parçalanmasını azaltırlar ve böylelikle kolinerjik aktiviteyi artırırlar (69). Her iki grubun kombinasyonlarının tercih edilmesini öneren araştırmalar mevcuttur (66-68,70).

AH'de patogeneze ve genetiği anlamaya yönelik araştırmalar yeni tedavi yöntemlerine ışık tutmaktadır. Serebral A β plağını temizlemeye yönelik geliştirilen aducanumab ve lecanemab, erken evredeki hastalarda bilişsel gerilemeyi yavaşlatıyor gibi görünmektedir (71). Aducanumab, AH'nin seyrini değiştirmeye yönelik Gıda ve İlaç İdaresi (Food and Drug Administration, FDA) onayı alan ilk ilaç olma özelliğini taşımaktadır. Aducanumab'ın A β plakları azalttığı ve böylelikle klinik fayda sağladığı belirtilmiştir (72). Lecanemab, humanize IgG1 monoklonal antikordur. Çözünebilir agregat amiloid türü protofibrillere yönelik geliştirilmiştir. Lecanemab Ocak 2023'te AH tedavisi için FDA tarafından onaylanmıştır (73). Ne yazık ki bu ilaçlar her hastada kullanım için uygun olmayıp AH'de kür sağlamamaktadır. Ayrıca bu grup ilaçların orta ve şiddetli AH tablolarında etkinliği net olarak bilinmemektedir (71).

2.1.8. AH'de Psikiyatrik Semptomlar

Hastaların fiziksel kayıplarına eşlik eden davranış becerilerindeki değişiklikler de psikolojik belirtilere yol açmaktadır. AH'de klinik bulgulara eşlik eden psikiyatrik belirtiler ve uyku kalitesi değişiklikleri mevcut olup bu durum hastada davranış değişikliklerine neden olmaktadır. Hastalık sürecinin erken dönemlerinde ajitasyon, anksiyete ve depresyon çoğunlukla görülen durumlardır. Son evrelerde ajitasyon, halüsinasyon ve paranoid sanrıların kötüleşmesiyle tedavi süreci de zorlaşmaktadır.

Sedanter yaşam tarzı, çevre değişiklikleri, stres gibi faktörler de psikolojik sorunların etiolojisinde rol oynamaktadır (74).

AH olan bireylerde en sık görülen semptomlar; kaygı, endişe, uykusuzluk, depresif davranışlar, halüsinasyonlar, sanrılar, ağlama, fiziksel saldırganlık ve sinirliliktir. Hastalığın erken dönemlerinde depresyon, anksiyete bulguları belirgindir (75). Alzheimer hastalarında psikolojik semptomlardan ajitasyon yaklaşık %70, depresyon %50, anksiyete %46, hezeyanlar yaklaşık %50 oranında gözlenmektedir (76).

2.2. Epilepsi Hastalığı

2.2.1. Epilepsinin Tanımı

Nöbet, beyindeki sinir hücrelerinin uyarılabilirliğinin artması sonucu oluşan klinik bir durumdur ve buna bağlı MSS’de belirli bir işlevi olan nöron topluluğunun anormal, ani ve aşırı elektriksel deşarjı olarak tanımlanmaktadır (77,78). Bu deşarjların yayıldığı yollar ve bölgeler ile de nöbetin klinik görünümü ortaya çıkar (79).

Nöbetler zaman içinde spontan veya bazı tetikleyici faktörlere bağlı olarak tekrarlar. Bu faktörler ateş, hipoglisemi, hipoksi, elektrolit ve asit-baz dengesizliği, toksik etki, enfeksiyöz etki, travmatik etki gibi metabolik değişikliklerdir. Ayrıca epileptik nöbetleri tetikleyen diğer faktörler uyku, uykusuzluk, yorgunluk, bazı sesler, fotik (ışık ile) uyarı gibi durumlardır (80,81). Nöbetler arasında hasta genellikle normal yaşantısına devam eder (82).

Herhangi bir uyaran olmadan sadece bir kez ortaya çıkan, akut bir hastalığın belirtisi olarak beliren ve o hastalık ile sonlanan nöbet epilepsi tanımına girmez. Bazı paroksizmal olaylar epileptik nöbetler ile karışabilir. Senkoplar (vazovagal/ kardiyojenik) ve nefes tutma nöbetleri epileptik nöbetler ile karışabilen paroksizmal olaylardır. Tüm bu paroksizmal olaylara bilinç kaybı eşlik etse de nöbet değildir. Bu nedenle epilepsi tanısı gereğinden fazla konulmakta ve bireyler gereksiz invaziv tetkiklere maruz kalabilmekte ve antiepileptik ilaç tedavisi alabilmektedir (83,84).

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE)’nin önerisine göre epilepsi tanısı için hastada aşağıdaki durumlardan birinin geçerli olması gerekir (85):

- 24 saatten fazla ara ile en az 2 tetiklenmemiş nöbet geçirmek
- Bir tetiklenmemiş nöbet ve önümüzdeki 10 yıl içerisinde tekrar nöbet geçirebilme riskinin beklenenden yüksek olması. Bu durum stroke, MSS enfeksiyonu ya da travmatik beyin hasarı gibi yapısal hasarlarla ilişkili bir durum olabilir
- Herhangi bir epilepsi sendromu tanısı almış olmak.

2.2.2. Epilepsinin Epidemiyolojisi

Epilepsi, dünya çapında ortalama 50 milyon kişiyi etkilemekte ve dünyadaki hastalık yükünün ciddi bir kısmını meydana getirmektedir. Belirli bir zamandaki aktif epilepsili bireylerin genel popülasyondaki tahmini oranı 4-10/1000'dir (8).

Dünyada her yıl ortalama 5 milyon bireye epilepsi tanısı konmaktadır. Yüksek gelirli ülkelerde her sene 100.000 kişiden 49'unun epilepsi tanısı aldığı düşünülmektedir. Orta ve düşük gelirli ülkelerde ise bu oranın 139/100.000'e kadar çıktığı görülmektedir. Epilepsi hastalarının neredeyse %80'e yakını, orta ve düşük gelirli ülkelerde yaşam sürdürmektedirler (8).

Gelişmiş ülkelerde, epilepsinin yaşlılardaki görülme sıklığı artarken çocuklarda azalmaktadır (86). Gelişmekte olan ülkelerde ise epilepsi insidansının yaşlılık ve çocukluk çağında en üst seviyede olduğu görülürken, erken erişkinlikte daha düşük seviyelerde olduğu gözlemlenmiştir (87,88).

Türkiye'de epilepsinin ortaya çıkma yaşına ilişkin çok fazla araştırma yoktur ancak yapılan bir çalışmada epilepsi hastalarının %24,7'sinde nöbetlerin ortaya çıkma yaşının 20 yaş sonrası olduğu görülmüştür. Türkiye'de epilepsi başlangıç yaşının ise %60 civarında 0-9 yaş arası olduğu belirtilmiştir (89).

2.2.3. Epilepsinin Etiyolojisi

Hastaların birçoğunda epilepsiyi tetikleyebilecek herhangi bir nörolojik bozukluk bulunmaz. Herhangi bir sinir sistemi patolojisi olmadan ortaya çıkan epilepsiler idiyopatik epilepsidir. Çoğunlukla anti-epileptik ilaç tedavisine yanıt verirler. Ayrıca bu tarz epilepsilerde aileden birinde bulunduğu diğer kişide de bulunma ihtimali yüksektir. Klinik bulgular eşliğinde görülen epilepsi ise sekonder

yani semptomatik epilepsidir. Kriptojenik epilepsinin oluşumunda ise altında yatan neden belirlenemese de edinilen bir faktörün etkili olduğu düşünülmektedir. Bu durumda, semptomların ortaya çıkmasına neden olan spesifik bir faktör tespit edilememektedir (90).

Epilepsinin sınıflandırılması nöbetin tipi, epilepsinin tipi ve sendrom olarak yapılır. Epilepsinin nedenleri ise altı farklı kategoriye ayrılmaktadır. Bunlar: genetik yapısal, metabolik, immün ve bilinmeyen sebeplerdir. Yapısal nedenler arasında kafa travması, inme, lezyon gibi faktörler bulunur. Genetik faktörler ise nöbetlerin mutasyona uğradığı tahmin edilen bir gen tarafından ortaya çıkması sonucu olur. Metabolik hastalıkların sonucu olarak metabolik faktörler ortaya çıkar. İmmün nöbetlerin sebebi ise immün hastalıklardır (90).

2.2.4. Epilepsinin Patofizyolojisi

Yapılan deneysel ve klinik çalışmalar epilepsinin patofizyolojisini net bir şekilde açıklamaya yetmemiştir (91). Bütün nöbetlerin patofizyolojisindeki ortak özellik eksitator ve inhibitör nörotransmisyon dengesinin bozulması ve bir grup nöronun nöronal uyarılabilirliğinin sürekli bir şekilde artması olarak kabul edilmektedir. Anormal olan bu hücrel deşarjlar, travma, hipoksi, beyin tümörü, enfeksiyon ve metabolik bozukluklar vb. farklı nedenler ile tetiklenebileceği düşünülmektedir (92). Eksitator nörotransmitterler glutamat, aspartat, asetilkolin iken inhibitör nörotransmitterler gama aminobütirik asit (GABA), glisin, taurin, dopamin ve noradrenalin'dir. Ayrıca glial hücrelerin de hücre dışında bulunan eksitator iyon ve nörotransmitterler aracılığıyla epilepside rol oynayabileceği de düşünülmektedir (93).

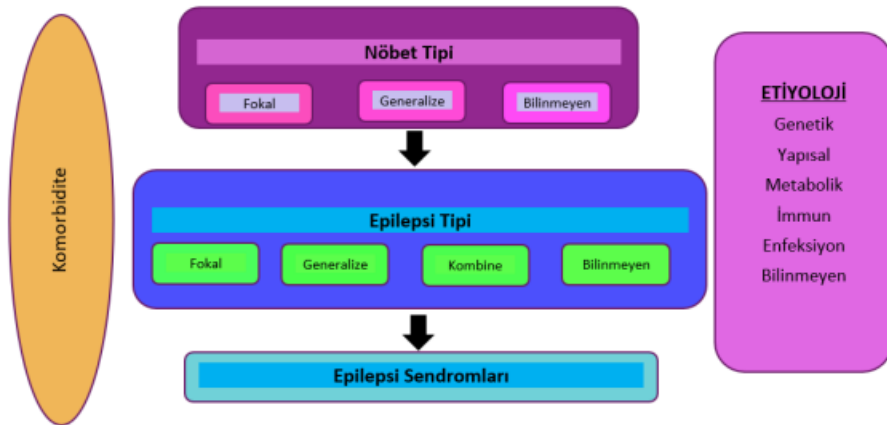
Voltaja bağlı sodyum (Na), potasyum (K) ve kalsiyum (Ca) kanalları inhibitör ve eksitator aktiviteye sahip olup; Na ve Ca kanalları hücre zarının depolarizasyonunu sağlarken, K kanalları repolarizasyonunu sağlamaktadır. Voltaja bağlı Na ve Ca kanalları sodyum ve kalsiyumun içeriye girmesiyle depolarizasyona neden olur ve nöronlardan eksitator nörotransmitterlerin salınımını başlatır. Bu şekilde nöbete neden olan nöron uyarımları ve gen ekspresyonları oluşur. Na ve Ca kanallarıyla oluşan depolarizasyon, K kanallarının inhibitör etkisiyle dengelenir. Repolarizasyon başladığında ise nöbetin oluşması için gereken nöronal deşarj durur (93).

2.2.5. Epilepsi Nöbetlerinin Sınıflandırılması

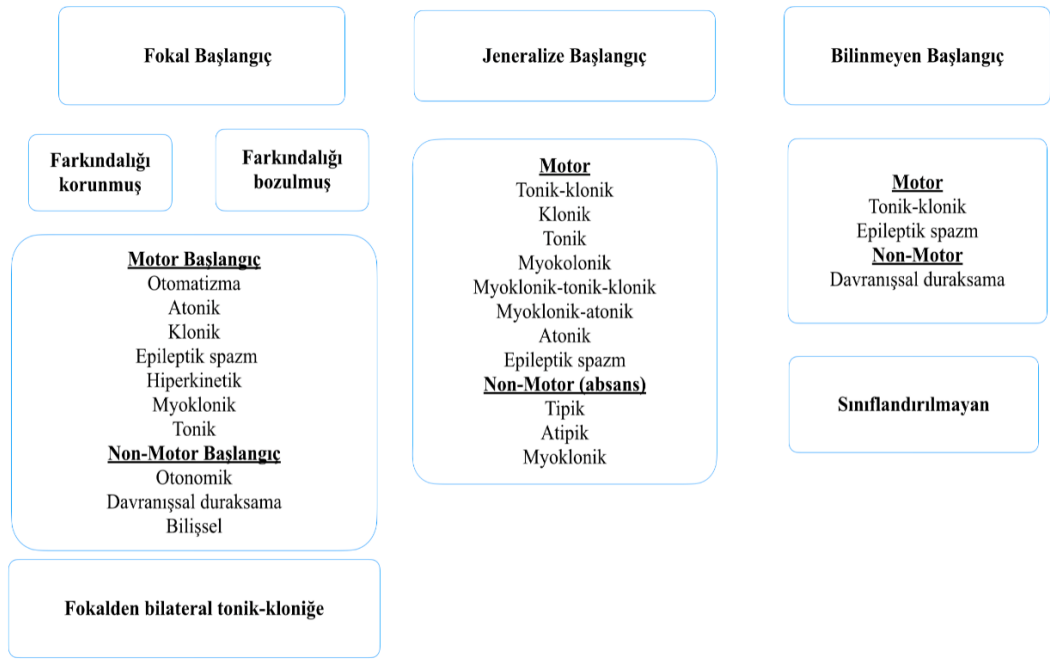
Epilepsiye yaklaşımda sınıflama yapmak bize sistematik bir yaklaşım sağlar (94):

- Herkesin anlayabileceği ortak bir terminoloji oluşturarak iletişimi kolaylaştırır.
- Elde edilen bigilerin ortak bir yerde toplanması bu hastalıkla ilgili çalışmaların karşılaştırılması, etiyoloji ve prognoz hakkında daha doğru yaklaşımlara ulaşabilmeyi böylece epilepsi nöbetlerinin daha doğru bir şekilde tedavi ve takibinin yapılmasını sağlar.

Epilepside ilk sınıflandırma Fransız Nörolog Henri Gastaut liderliğinde ILAE tarafından 1969 yılında kabul edilmiştir. Bu sınıflandırma altı kritere dayandırılmaktaydı. Bunlar; hastanın yaşı, nöbetin nedeni, nöbetin kliniği, elektroensefalografi (EEG)'nin nöbet anında ve sonrasındaki özellikleri ve lokalizasyonudur (95). 1981 yılında klinik ve EEG bulguları değerlendirilerek 1989 yılında ise buna epileptik sendromlar eklenerek yeni bir ILAE sınıflaması yapılmıştır (96). Devam eden araştırmalar ve artan teknolojik ve bilimsel gelişmeler sonucunda epilepsi hakkında bilgilerin artması nedeniyle ILAE 2001, 2006 ve en son 2017'de güncel epilepsi sınıflaması yayınlanmıştır (96). 2017 ILAE sınıflama şemasında üç aşamalı bir yaklaşım kullanılmaktadır (Şekil 1, Şekil 2).



Şekil 1. International League Against Epilepsy (ILAE) tarafından önerilen 2017 sınıflaması



Şekil 2. ILAE 2017 nöbet sınıflaması genişletilmiş versiyonu

Birinci Basamak: İlk basamağı epileptik nöbet geçiren hastada nöbet tipinin belirlenmesi oluşturur (94,97). Nöbet tipini belirlemek için nöbetin nasıl başladığının bilinmesi önemlidir. Nöbetin başlangıcına göre nöbetler jeneralize, fokal veya başlangıcı bilinmeyen (nöbet başlangıcı gözden kaçmış veya belirsiz ise) olarak sınıflandırılır. Fokal nöbetler farkındalık düzeyine (farkındalık korunduğu ve bozulduğu) göre ikiye ayrılmaktadır (94,97). Fokalden bilateral tonik kloniğe dönen nöbet fokal başlangıçlı olup sonrasında jeneralize yayılım gösteren nöbetler için kullanılan bir ifadedir. Jeneralize nöbetler de motor ve motor olmayan (absans) nöbetler olarak ikiye ayrılır. Başlangıcı bilinmeyen nöbetler ise nöbet başlangıcının tam bilinmediği, nöbet öyküsünün net alınamadığı ve EEG çekiminin yapılamadığı bu sebeple diğer gruplara konulamayan durumlarda kullanılmaktadır (94,97).

İkinci Basamak: İkinci basamakta amaç epilepsi tipini belirlemektir. Jeneralize epilepsi kortikal veya subkortikal alanda bir veya daha fazla odaktan kaynaklanan ve bilateral etki gösteren bir durumdur. Fokal epilepsi tek bir hemisferden kaynaklı olan epileptik deşarj aktivitesidir. Jeneralize ve fokal epilepsi terimi aynı anda hem jeneralize hem de fokal nöbet geçiren epilepsiler için kullanılmaktadır. Başlangıcı

bilinmeyen epilepsi terimi ise başlangıcı fokal veya jeneralize olup olmadığı açıkça belirlenemeyen epilepsiler için kullanılır (94,97).

Üçüncü Basamak: Üçüncü basamakta ise epilepsi sendromu durumuna karar verilmektedir. Başlangıç yaşı, nöbet tipi, EEG özellikleri, etiyoloji ve ilişkili komorbiditelere bağlı olarak birçok sendrom tanımlanabilir (98). Bu sendromların tanınması altta yatan nedenin tespit ve tedavisinde önemlidir. Hastada ilk tercih edilecek ilaçların seçiminde de kolaylık sağlar (94,99). Belli dönemlere ait birçok epilepsi sendromu vardır. Yeni sınıflamada bazı kavramlar değişmiştir. Örneğin; selim olarak belirtilmiş epilepsi sendromları için yeni terminolojide kendini sınırlayan ifadesi getirilmiştir (94).

2.2.6. Epilepside Nöbet Sıklığını Etkileyen Faktörler

Epilepsi hastalarında yapılan çalışmaların birçoğunda duygusal stres, en yaygın nöbet tetikleyici faktör olarak bildirilmektedir (100,101). Duygusal stresin nöbet eşliğini düşürdüğü fikri, psikofarmakolojik ve davranışsal müdahale çalışmalarının sonuçlarıyla da uyumlu olup, bunların sonucunda nöbet sıklığının azaldığı bildirilmiştir (102,103). Bir tetikleyici faktör kendi başına nöbet sıklığını artırabildiği gibi; ayrıca başka tetikleyici faktörlerle etkileşime girerek de nöbet sıklığını artırabilmektedir. Örneğin; stres, yorgunluk ve uykusuzluğun; uyku bozukluklarındakine benzer bir mekanizma ile kendi aralarında pozitif bir ilişki yaratarak nöbet sıklığında artışa neden olduğu çalışmalarda bildirilmiştir. Fotosensitif epilepsi/sıcak su epilepsisi gibi belirli bir etkene bağlı ortaya çıkan refleks epilepsili hastalarda ilgili faktöre maruz kalma sonrası nöbet sıklıkları beklenildiği gibi artış gösterecektir. Bunlara ek olarak enfeksiyon, ateş, öğün atlama, açlık, oruç, yanıp sönen ışıklara maruz kalma, fiziksel egzersiz, şiddetli yaralanma veya travma, emzirme, metabolik/endokrin bozukluklar, ilaçlar ve toksinler, alkol/madde kullanımı, hiperventilasyon, menstruasyon dönemi nöbet sıklığını etkileyebilen risk faktörleri olarak bildirilmektedir (104-106).

Nöbetlerin zamansal dağılımı da genel nöbet sıklığı kadar önemlidir. Örnek olarak yılda bir gün nöbet geçiren bir hastanın, oldukça kontrollü epilepsisi olduğu kabul edilse de nöbetler bir küme halinde ortaya çıkıyorsa, bu olay acil servise gitme ve hatta hastaneye yatış ihtiyacı bile gerektirebileceği akılda tutulmalıdır (106).

2.2.7. Epilepsi Tanı Yöntemleri

Epilepsi tanısı ve etiyolojik faktörlerini tanımlamak için nörolojik ve fizik muayene, laboratuvar incelemeleri, ayrıntılı öykü alma, EEG, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), single foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) gibi yöntemlerden yararlanılır. Bunların yanı sıra akciğer grafisi ve elektrokardiyografi (EKG) çekilir (107).

Öykü Alma: Epilepsi tanısı koymada hastanın perinatal öyküsü, gelişme evreleri, intoksikasyon öyküsü, ailede epilepsi öyküsü ve diğer risk faktörlerini içeren ayrıntılı öyküsü alınır. Nöbetlerin özelliklerini belirleyebilmek için hasta ve ailesine ilk nöbet yaşı, hastalığın seyrinin nasıl olduğu, nöbetler sırasında bilinç yitimi olup olmadığı, nöbetle ilgili objektif ve subjektif bilgiler, nöbetlerin süresi ve sıklığı, aura olup olmadığı, nöbetleri tetikleyen faktörlerin olup olmadığı, nöbet sonrası davranışlar, nöbet sırasında travma yaşanıp yaşanmadığı gibi çeşitli sorular sorularak tanı koymaya çalışılır (107).

Laboratuvar İncelemeleri: İdrar incelemeleri, tam kan incelemeleri, açlık kan şekeri, üre, kalsiyum ve elektrolitlerin kandaki düzeyi ve karaciğer fonksiyon incelemeleri yapılır (107).

EEG: Beyin nöronları arasında gerçekleşen sinaptik aktiviteler elektriksel impuls üretir. Her ne kadar tek bir sinapsta oluşan elektriksel aktiviteler küçük düzeyde olsa da binlerce nöron sinapsında meydana gelen senkronize ateşlenmeler skalp üzerine konulan elektrotlar aracılığı ile ölçülebilir ve bu yöntem elektroensefalogram olarak adlandırılmıştır (108). EEG epilepsi tanısını desteklemede kullanılan, nöbet türü ve beyindeki olası patolojik odağın yeri hakkında bilgi verebilen, erişilebilir bir tanı yöntemidir (109). Rutin EEG yaklaşık 20-30 dakika sürer (109). Ancak, epileptik odağın varlığına rağmen, interiktal dönemde patolojik elektriksel aktivite saptanmayabilir. Bu nedenle, doğal bir EEG epilepsi tanısını dışlayamaz. Epilepsiden şüphelenilen hastalarda, EEG'nin tanı verimini artırmak amacı ile hastalarda aktivasyon yöntemleri kullanılabilir. Göz açıp kapama, hiperventilasyon, fotik stimulasyon patolojik elektriksel dalgaları yakalamak için uygulanan bu aktivasyon

yöntemlerinden bazılarıdır (110). İlk rutin EEG'nin epileptiform anomaliyi saptama olasılığı %29 ila %55 arasında değişebilir (109). Epilepsi tipine göre sensitivite farklılık gösterir. Örneğin; Lennox Gastaut Sendromunda EEG neredeyse tüm hastalarda anormal gözlenirken, frontal lob epilepside interiktal dönemde hiçbir epileptiform dalga gözlenmeyebilir (111). Düşük sensitivite oranının yanında yanlış pozitif oranının yüksek olması da EEG'nin diğer dezavantajlarından biridir. Ying Xu ve ark. 2016 yılında 27 çalışmadan hazırladıkları derlemede yanlış pozitiflik oranının %2 ile %71 arasında değiştiğini raporlamıştır (112).

2.2.8. Epilepsinin Tedavisi

Epilepsi hastalarında tedavideki amaç nöbetleri kontrol altına almak, nöbet sıklık ve şiddetini azaltmak ve hastanın yaşam kalitesini arttırmaktır (113).

İlk defa nöbet geçiren hastalarda nörolojik muayenenin normal olması, EEG ve nörogörüntüleme bulgularının normal olması ve aile öyküsünün olmaması durumunda hemen ilaç tedavisi başlanması düşünülmeyebilir. İlk olarak nöbeti tetikleyen nedenler tespit edilmeli ve bu nedenler ortadan kaldırılmalıdır böylece ek tedavilere gerek kalmadan da nöbetsizlik sağlanabilir. Örneğin; bir çocuğun nöbeti metabolik bir bozukluk, elektrolit imbalansı ya da enfeksiyon kaynaklı olabilir ve bu durumların tedavisi ile nöbet bir daha tekrarlanmayabilir (114). Ancak spesifik epilepsi sendromu bulgularının olması, aile öyküsünün olması, nörogörüntüleme ve EEG'de anormal bulguların olması durumunda ilk nöbet sonrasında da antiepileptik ilaç tedavisi başlanabilir (114).

Epilepsi tedavisi en az 2 yıl hatta daha da uzun sürebileceği için nöbet geçiren hastalarda antiepileptik ilaç seçimi hastanın yaşı, cinsiyeti, geçirdiği nöbet tipi, aile öyküsü, eşlik eden komorbid hastalıklar, kullandığı ilaçlar, etnik köken, yaşam biçimi, sosyoekonomik statü gibi faktörler dikkate alınarak seçilmelidir (115). İlacın formülasyonu (tablet, çiğnenebilir tablet, süspansiyon), ilacın yarılanma ömrü, eliminasyon süresi, yan etkileri, doz aralıkları, ilaç kullanım kolaylığı, fiyatı, ilaç-ilaç etkileşimleri de göz önünde bulundurulmalıdır (116).

Antiepileptik tedaviye başlama kararından önce tam kan sayımı, elektrolitler, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri kontrol edilmeli ve tedavi sürecinde de belli

aralıklarla takibe devam edilmelidir (115). Yeni tanı alanlarda tek bir antiepileptik ilaç ile monoterapi şeklinde tedaviye başlamak önceliklidir. Düşük dozda başlanıp nöbetler kontrol altına alınıncaya kadar kademeli olarak artırılması gerekmektedir. İlk antiepileptik ilaç ile nöbetler kontrol altına alınamadıysa farklı antiepileptik ilaç ile tekrar monoterapi önerilmekte ve bu ikinci ilaç ile de nöbetsizlik sağlanamazsa politerapiye geçilmelidir (117). Monoterapi ile yaklaşık %60-70 oranında hastalarda nöbet kontrolü sağlanabildiği bildirilmiştir (117). Politerapi ile karşılaştırıldığında monoterapide uyum daha iyi, yan etkiler daha az ve maliyet daha düşüktür (117,118).

Anti-Epileptik İlaçlar:

Epilepsi tedavisinde kullanılan ilaçlarda hedef; nöronlardaki eksitator postsinaptik potansiyel ile inhibitör postsinaptik potansiyel arasındaki dengeyi sağlamaktır. Bunu ya eksitator nörotransmitter salınımını azaltarak ya da GABAerjik inhibisyonu artırarak yaparlar (115). Antiepileptik ilaçların etki mekanizmaları (119);

- GABA reseptörleri üzerinden inhibisyonun artırılması
- Glutamat reseptörleri üzerinden artmış nöronal uyarının azaltılması
- Na, Ca ve K kanal reseptörleri üzerinden nöronal uyarımı azaltmak

Anti-epileptik ilaçlar (119);

- **Eski anti-epileptikler (Birinci kuşak):** Fenobarbital, fenitoin, karbamazepin, etosüksimid, valproik asid ve benzodiazepinler'dir. Yan etkileri yüksek olmasına rağmen halen en sık kullanılan ilaçlardır (119).
- **Yeni nesil anti-epileptikler:** İkinci kuşak ve üçüncü kuşak antiepileptik ilaçları kapsamaktadır. İkinci kuşak anti epileptik ilaçlar felbamat, gabapentin, lamotrijin, topiramat, tiagabin, okskarbazepin, levatiresetam ve zonisamid'dir. Üçüncü kuşak anti epileptik ilaçlar ise fosfenitoin, lakozamid, rufinamid, stiripentol, klobazam, retigabin, perampanel, pregabalın, eslikarbazepin asetat, brivarasetam, everolimus, kanabidiol'dür (119).
- **İkinci tercih ilaçlar:** Benzodiazepinler özellikle klonazepam ve klobazam, etosüksimit, asetozolamid, etotoin ve sultiam'dir. Bu gruptaki ilaçların etkinliği düşüktür ve ayrıca daha fazla yan etkiye sahiptirler (119).

Başlangıç tedavisi için seçilecek antiepileptik ilaç belirli nöbet tipi veya sendromu için en etkili ilaç olmalıdır. Örneğin infantil spazmların tedavisinde adrenokortikotropik hormon (ACTH) kullanılması, çocukluk çağı absans epilepsilerinde ilk tercih olarak etosüksimid veya valproik asitin kullanılması ya da juvenil miyoklonik epilepsilerde valproik asitin ilk ilaç olarak tercih edilmesidir (120).

2.2.9. Epilepside Psikiyatrik Semptomlar

Epilepsi hastalarında genel popülasyona kıyasla kanser ve diyabet gibi diğer kronik hastalıkları olan bireylere göre de hem çocuklarda hem de yetişkinlerde eşlik eden psikiyatrik hastalıklar daha sık görülebilmektedir. Pratikte bu ilişki hafife alınarak psikiyatrik açıdan yeterince değerlendirilme yapılamamakta bunun sonucu olarak da var olan psikiyatrik bozukluk tanı alamamaktadır (121).

Literatüre bakıldığında birçok farklı araştırmacı tarafından epilepsiye eşlik eden psikiyatrik komorbidite sıklığı yaklaşık %25-50 olarak bildirilmiştir ve bu orana bakıldığında genel popülasyona göre iki ila üç kat daha fazla olup bunlar arasında da depresyon (%23), anksiyete bozukluğu (%18), sosyal fobi (%16), psikoz (%7) ve kişilik bozuklukları (%4-38) ile bilişsel bozukluklar en sık görülen psikiyatrik bozukluklardır (9-11). Birlikte görülen bu psikiyatrik komorbiditeler, nöbetleri kontrol edilemeyen hastalarda daha yaygın olup epilepsi tedavisinde olduğu gibi psikiyatrik açıdan da olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmektedir aynı zamanda psikiyatrik komorbiditeler antiepileptik ilaç tedavisiyle ilişkili advers olaylara, stresle tetiklenen nöbetlere hatta erken ölüme neden olabilir (12).

İlgi çekici başka bir konu ise psikiyatrik bozukluklar ile epilepsi hastalığı arasında karşılıklı bir ilişki olup, bunun da altta yatan ortak bir patolojik mekanizmayı içerdiği öne sürülmektedir ve ek olarak psikiyatrik hastalığın sinir ağlarını nöbet aktivitesine yatkın hale getirdiği veyahut bunun ters önermesinin de doğru kabul edilerek epilepsi hastalığının da psikiyatrik komorbiditenin oluşumunu kolaylaştırdığı düşünülmektedir (12,122).

2.3. Multipl Skleroz (MS)

2.3.1. MS'nin Tanımı ve Tarihçesi

MS; MSS'de beyaz cevher ön planda olmak üzere, korteks ve derin gri cevheri de etkileyebilen, fokal demiyelinize plaklarla ve aksonal harabiyetle karakterize kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Demiyelinizasyon yanı sıra gelişen aksonal dejenerasyonun MS'te ortaya çıkan geri dönüşümsüz nörolojik engelliliğin temel nedeni olduğu artık bilinmektedir. Bu yönüyle MS; kronik, otoimmün aracılı, inflamatuvar, demiyelinizan ve nörodejeneratif bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (123).

MS'nin tanınması ve bu alanda yapılan çalışmalar 1830'lu yıllarda Jean Cruveilhier'in MS lezyonlarını tanımlaması ve 1835 yılında patoloji atlasında yayınlaması ile başlamıştır. Fakat MS ile özdeşleşen ilk isim Jean Martin Charcot'tur. MS tanı kriterlerini tanımlayan ilk kişi olan Charcot, intansiyonel tremor, nistagmus gibi diğer nörolojik semptomları da tanımlamıştır. MS için ilk kez tanı kriterleri oluşturma çalışmaları; definite (kesin) MS, propable (muhtemel) MS ve possible (mümkün) MS olmak üzere MS'nin üç gruba ayrılması 1954 yılında Millar ve Allison tarafından tasarlanmıştır. Daha sonra da kronolojik olarak, Marburg 1936, Allison ve Miller 1954, Schumacher 1965, Mc Alpine 1972, Poser 1983 ve günümüzde halen kullanımda olan Mc Donald 2001, 2005, 2010, 2017 kriterleri yayınlanmıştır (124,125). MS tanısında büyük değişiklikler yapılması ve yeni tanı kriterleri belirlenmesi MRG'nin kullanıma girmesiyle sağlanmıştır (125,126).

2.3.2. MS'nin Epidemiyolojisi

MS dünya çapında heterojen bir prevalansa sahip en yaygın demiyelinizan hastalıktır: en yüksek Kuzey Amerika'da (140/100.000) ve Avrupa'da (108/100.000) ve en düşük doğu Asya'da (2,2/100.000) ve Sahra altı Afrika'da (2,1/100.000) görülür (127). MS Atlası, Uluslararası MS Federasyonu (Multiple Sclerosis International Federation) tarafından oluşturulmuş, MS epidemiyolojisi hakkında dünya çapındaki en kapsamlı çalışmadır. Atlastaki veriler, dünya genelinde MS'li insan sayısının 2013'te 2,3 milyondan 2020'de 2,8 milyona ve 2023'te 2,9 milyona yükseldiğini göstermektedir. Yine atlas verilerine göre Türkiye'de 58401 MS hastası olduğu rapor edilmiş ve prevalansı 70/100000 olarak kaydedilmiştir (128). MS, erişkin dönemde

kadınları erkeklerden daha fazla etkiler. Yirmi sekiz epidemiyolojik çalışmanın sistematik bir incelemesi, 1955'ten 2000'e kadar, MS insidansının tahmini kadın erkek oranının 1.4:1'den 2.3:1'e yükseldiğini bulmuştur (128). Çocuklarda ise cinsiyet dağılımı yaşa göre değişir, erken başlangıçta (<12 yaş) kadın/erkek oranı 0,8 iken, ergenlikte bu oran 3'e yükselir (129). MS'nin ortalama başlangıç yaşı, çeşitli çalışmalarda 28 ila 31 arasında değişmektedir; klinik hastalık genellikle 15 ila 45 yaşları arasında belirginleşir, ancak klinik başlangıç nadiren yaşamın ilk yıllarında veya yedinci dekadın sonlarında ortaya çıkar (130). Ortalama başlangıç yaşı kadınlarda erkeklerden birkaç yıl daha erkendir (131). RRMS daha erken başlar, ortalama başlangıç yaşı 25 ila 29'dur; ortalama 40 ila 49 yaşlarında sekonder progresif MS (SPMS)'e dönüşebilir (130). Primer progresif MS (PPMS)'in ortalama başlangıç yaşı 39 ila 41'dir. 60 yaş üzerinde tanı alan hastaların hepsi olmasa da çoğu, başlangıçtan itibaren ilerleyicidir (132).

2.3.3. MS'nin Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

MS karmaşık etiyoloji ve patogeneze sahip bir hastalıktır. Bu konuda yapılan ve devam eden çalışmalar olmasına rağmen henüz hastalığın etiyolojisi kesin olarak aydınlatılamamıştır. Bunun yanı sıra çevresel ve coğrafi faktörler, yaşam tarzı tercihleri, riskli gen varyantları ile immünolojik toleransın aşılmasının patolojik olaylar zincirini tetiklediği düşünülmektedir. Yaşam tarzı koşulları ve çevresel faktörler arasında Epstein-Barr virüsü (EBV) enfeksiyonu gibi viral enfeksiyonlar, bakteriyel enfeksiyonlar, organik solvent ve tütün dumanı maruziyeti, hava kirliliği, hormonal değişiklikler, ergenlik dönemi obezitesi, gece vardiyasında çalışma, azalmış güneş maruziyeti ve düşük D vitamini seviyesi sıralanabilir (133). Düşük D vitamini seviyelerinin atak üzerinde, sigara ve tütün kullanımının ise hastalığın progresyonu üzerinde daha etkili olduğu öne sürülmektedir (134). EBV, azalmış güneş maruziyeti, düşük D vitamini seviyesi, obezite ve sigara MS gelişimine etkisi olan kanıt düzeyi en yüksek olan çevresel faktörlerdir (133).

Araştırmaların erken dönemlerinden itibaren genetik faktörlerin MS üzerindeki etkisi bilinmektedir. Hastalığın bazı etnik gruplarda daha sık görülmesi ve ailesel kümelenmeler göstermesi genetik etiyolojinin MS üzerindeki etkisini gösteren bulgulardandır. Altıncı kromozom kısa kolunda Büyük Doku Uygunluk Kompleksi

(Majör Histokompatibilite Complex, MHC) olarak adlandırılan hücre yüzey molekülleri bulunur. MHC, T hücrelerine antijen sunumunda gerekli olan İnsan Lökosit Antijeni (Human Leukocyte Antigen, HLA) olarak adlandırılan protein yapıdaki molekülleri kodlar. Farklı HLA varyantlarının hastalık geliştirme riskini etkilediği bildirilmiştir. HLA-DRB1*1501 taşıyıcısı olmanın MS görülme riskini yaklaşık 3 kat artırdığı ve taşıyıcılığın Kuzey Avrupa ülkelerinde %30 civarında görüldüğü bildirilmiştir. HLA-A*02 taşıyıcısı olanlarda ise MS riskinin yaklaşık 0,6 kat azaldığı bildirilmiştir (135,136). HLA-DRB1*1501 pozitifliğinin erken başlangıç yaşı ve derin gri cevher atrofisi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (137,138). On binlerce MS hastasında gerçekleştirilen genom çalışmalarında HLA kompleksinin dışında 200'e yakın otozomal yatkınlık varyantları tanımlanmıştır. Bu varyantların direkt olarak hastalıktan sorumlu genler olmaktan ziyade gen aktivitesini düzenleyen sistemleri etkilediği düşünülmektedir. Bugüne kadar bilinen tüm varyantlar MS genetiğinin az bir kısmını açıklamaktadır. Suçlanmakta olan genetik ve çevresel faktörlerin çoğunun immün sistemi etkilediği bilinmektedir. Bu durum epigenetik faktörlerin, gen etkileşimlerinin, gen ve çevresel etkileşimlerin öneminin büyük olduğunu düşündürmektedir (137,138).

2.3.4. MS'nin İmmünopatogenezi

MS, heterojen bir hastalıktır ve doku hasarını farklı mekanizmalar ile oluşturur (139). İnflamasyon, demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyon klinik bulgulara yol açan majör patolojik mekanizmalardır (140).

MS immünopatogenezi T ve B hücrelerinin kompleks etkileşimi ile gelişmektedir (141). Patoloji çalışmaları, MS lezyonlarının histopatolojik incelemesinde biyopsilerde veya otopside tipik olarak inflamatuvar T hücreleri, B hücreleri ve makrofajların görüldüğünü göstermiştir (142). Ek olarak, MS geliştirme riski, T hücresi aktivasyonu ve regülasyonunda yer alan MHC lokuslarının belirli sınıf I ve sınıf II alelleri ile ilişkilidir. Bu bağlamda, miyelin reaktif T hücreleri, MS plaklarında, beyin omurilik sıvısında (BOS) ve MS hastalarının periferik dolaşımında bulunur (143).

Bir virüs veya bakteri gibi yabancı bir antijenin, moleküler taklit yoluyla, otoimmünite için antijenik tetikleyici faktör olduğundan uzun süredir

şüphelenilmektedir (144). Bu konuda dikkatler EBV'ye odaklanmıştır (144). B hücreleri de dahil olmak üzere antijen sunan hücreler, yabancı ve endojen antijenlere yanıt olarak CD4+ T hücrelerini aktive ederek inflamatuvar yanıtlara ve doku hasarına yol açabilir. Ayrıca, MS hastalarının BOS'ları, bu hastaların serumlarında bulunmayan immünoglobulin G (IgG) ve IgM oligoklonal bantları içerir; bu, plazma hücreleri tarafından MSS'ye özgü antikor üretimine işaret eder (145).

Patogenezin temelindeki anahtar olayın otoreaktif CD4+T lenfositlerinin aktivasyonu olduğu düşünülmektedir. T hücrelerin aktivasyonu ile beraber naif CD4+ T hücreler, interlekin-12 (IL-12), interferon γ , tumor necrosis factor alfa (TNF α) gibi proinflamatuvar sitokinler varlığında T helper-1 (TH-1) hücrelere; IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13 gibi antiinflamatuvar sitokinlerin varlığında TH-2 hücrelere farklılaşarak inflamasyon sürecini modüle ederler. CD4+T hücrelerin yanında, CD8+T hücreler, gamma/delta T hücreler, farklı T hücre alt grupları (TH17 hücreler, CD4+ CD25+ regülatör T hücreler=Treg, natural-killer hücre hücreler), B hücreler, aktive dendritik hücreler, mikroglia/makrofajlar immünopatogeneizde rol almaktadır (141).

MS'de aktive edilmiş periferik otoreaktif CD4+ T hücreleri, kan beyin bariyerine (KBB) tutunmayı sağlayacak adheziv moleküller eksprese eder, eş zamanlı olarak matriks metalloproteinaz (MMP) enzimlerini salgılar ve KBB yarı geçirgenliğini bozarak, MSS'ye göç ederler. Burada yeniden aktive olarak diğer periferik immün sistem hücreleri ile etkileşime girerler (CD8+ T ve B lenfositler, monositler ve makrofajlar). Demiyelinizasyon, oligodendrosit apoptozu ve aksonal hasarı indüklemek üzere mikroglial hücreleri ve astrositleri aktive ederler (141). Önceleri MS'nin T hücreleri kaynaklı bir hastalık olduğu düşünülmüş ve hayvan modelleri ile T lenfositlerinin nöroinflamasyondaki rolü kanıtlanmıştır (146). Ancak klinik çalışmalar, B lenfositlerini hedef alan tedavilerin, hastalık aktivitesini azalttığı ve progresyonunu yavaşlattığını göstermiştir. Bu bulgular, B hücrelerinin antijen sunma, kemokin, sitokin ve antikor üretme yoluyla MS patogenezinde önemli rolü olduğunu düşündürmüştür (146). B hücreler, T hücreleri stimüle eden miyelin, akson ve nöronların komponentlerinden otoantikorlar sunar, ek olarak, sitokin üreten regülatuar hücrelerdir. Progresif süreçlerde, B hücreler MS hastalarının meninkslerinde B hücre ve plazma hücrelerinden oluşan ektopik lenfoid yapılar oluşturur. BOS'da oligoklonal bantların (OKB) bulunması spesifik B hücre cevabının

kanıtıdır ve OKB paterni hastalar arasında farklılık gösterebilir (147). Özetle MS immünopatolojisi, proinflamatuvar immün hücrelerin aktivasyon sürecinin, immün regülatuvar süreçlerle denetim altına alınamaması olarak tanımlanabilir. Regülatuvar sistemin supresör ve düzenleyici fonksiyonlarının yetersizliği, otoreaktif hücrelerin MSS'ye atağını da engelleyememektedir. Bu süreç beyin parankiminde de kontrol edilmediği takdirde nörodejeneratif etkilenme kaçınılmaz olmaktadır (147).

2.3.5. MS'nin Klinik Bulguları

MS'de çok odaklı MSS tutulması, akut alevlenmeler ve remisyonlar ile nörolojik bulguların progresyonu görülebilir. MS'de görülen semptom ve klinik bulgular; akut inflamasyon ve demiyelinizasyondan kaynaklanan primer belirtiler olarak; optik nörit, nistagmus, görme bozuklukları, çift görme, kas güçsüzlüğü, spastisite, duyuşal belirtiler, serebellar tutulumla bağlı dizartri ve ataksi, dengesizlik, baş dönmesi, mesane-barsak sorunları, cinsel işlev bozuklukları ve serebral tutulumla bağlı bilişsel işlev bozuklukları görülür. Bilateral internükleer oftalmopleji, Lhermitte belirtisi ve Uhthoff fenomeni MS için karakteristik bulgulardır. İlerleyen dönemde kontraktürler, idrar yolu infeksiyonları, megakolon, bası yaraları ve kas atrofileri ortaya çıkabilmektedir (148).

2.3.6. MS'nin Klinik Alt Tipleri

MS'nin heterojen bir hastalık olması nedeniyle klinik seyir, başlangıç yaşı, progresyon hızı, tedavi ve tedaviye verilen yanıt bireyler arasında farklılık gösterir. Hastalığın klinik seyri MSS içinde farklı fizyopatolojik süreçlere karşılık gelen atak (relaps) ve progresyon olarak adlandırılan iki klinik fenomenin varlığı ve etkileşimi ile biçimlenir. Bu iki klinik fenomenin hastalık süreci boyunca oluşturduğu ilişki MS fenotiplerin tanımlanmasını sağlamıştır (149). MS hakkında artan kümülatif bilgiler sayesinde fenotipler yıllar içinde yeniden tanımlanmıştır. Amerika Birleşik Devletleri Ulusal MS Cemiyeti tarafından 1996 yılında ataklarla seyreden MS (Relapsing Remitting MS, RRMS), ikincil ilerleyici MS (Sekonder Progresif MS, SPMS), birincil ilerleyici (Primer Progresif MS, PPMS) ve ilerleyici ataklarla seyreden MS (Progresif Relapsing MS/PRMS) olmak üzere 4 alt fenotip tanımlanmıştır (150).

Lublin ve ark. tarafından 2013 yılında yenilenen sınıflamada hastalık alt tipleri klinik izole sendrom (KİS), RRMS ve PPMS olarak 3 başlık altında toplanmıştır.

Relapsif ve progresif hastalık formları kendi içinde aktif olan veya olmayan olarak ayrılmıştır. Daha önceden kullanılan progresif relapsing terimi artık kullanılmamakla beraber progresif-aktif başlığının içine alınmıştır. Relaps gelişimi, MRG’de T1 ağırlıklı sekanslarda kontrast madde tutulumu olması ve/veya T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens yeni lezyon olması olarak tanımlanmıştır. Progresif başlığı ise klinik olarak hastalık ilerlemesi ve engellilik oranının giderek artması olarak tanımlamıştır. Yıllar içinde KİS, MS fenotipleri arasına alınmıştır. Radyolojik izole sendrom (RİS) klinik belirti ve bulgulara sahip olmadığından bir MS fenotipi olarak tanımlanmamıştır (151).

2.3.6.1. Radyolojik İzole Sendrom (RİS)

Klinik pratikte nörogörüntüleme ve özellikle MRG kullanımının yaygınlaşması MSS’de rastlantısal olarak saptanan demiyelinizasyonu düşündüren beyaz cevher lezyonlarının farkındalığına yol açmıştır. RİS ilk olarak 2009 yılında klinik belirti ve semptomları olmayan lezyon morfolojisi ve konumu itibarı ile demiyelinizasyonu düşündüren MRG patolojileri saptanan bireyler için tanımlanmıştır. RİS, klinik belirti ve semptomları olmadığından ayrı bir MS fenotipi olarak kabul edilmemektedir (151). Takip çalışmalarında RİS’nin 5 yıl içinde %34 oranında 10 yıl içinde ise %51 oranında klinik olarak kesin MS’ye dönüşümü görülmüştür (152). Bu bireyler gelecekte klinik olarak kesin MS’e dönüşüm riskleri olması açısından takip edilmelidir.

2.3.6.2. Klinik İzole Sendrom (KİS)

KİS, McDonald 2017 MS Tanı Kriterleri’ne göre MS’nin klinik görünümlerinden biri olarak tanımlanmıştır. MS ile aynı dışlama ve tanı kriterlerine sahip ancak kesin klinik MS tanısı için gereken zamanda yayılım kriterini karşılamayan tek atak geçirme durumudur. Akut veya subakut olarak başlayan günler veya haftalar içinde gelişen genellikle monofokal semptomlar görülür. Semptomlar genellikle optik sinir, beyin sapı, serebellum, spinal kord ve nadiren de serebral hemisfer etkilenimine bağlı olarak gelişir. MS epidemiyolojisi ve ilişkili risk faktörlerinin KİS için de geçerli olduğu kabul edilmektedir. KİS olguları da RİS gibi zaman içinde MS fenotiplerine dönüşme riski taşır (153).

2.3.6.3. Relapsing Remitting Multipl Skleroz (RRMS)

En yaygın görülen MS alt tipidir. Çalışmalarda MS olgularının yaklaşık %85'inin RRMS tipinde olduğu bildirilmiştir. Ortalama başlangıç yaşı 30 olan RRMS, tipik olarak genç yetişkinlerde özellikle de kadınlarda erkeklerden 3 kat daha fazla görülmektedir (151). Klinik olarak sessiz remisyon dönemlerini takip eden tam veya sekelli iyileşmenin olduğu ataklar görülür. Atak dönemlerinde duysal bozukluklar, motor güçsüzlük, çift görme, renkli görme ve görme keskinliğinde azalma, dengesizlik gibi nörolojik bulgu ve belirtiler görülebilir (154). Erken dönemde sık tekrar eden atakları olan, tedavi edilmeyen ve tam iyileşmenin olmadığı ataklar sonucunda artan engellilik hastalık progresyonunu gösterir. Tedavi edilmeyen RRMS olgularının birçoğunun hastalığın herhangi bir döneminde SPMS tipine dönüştüğü gösterilmiştir (151).

2.3.6.4. Sekonder Progresif Multipl Skleroz (SPMS)

RRMS'ten sekonder progresif döneme geçişin sınırları keskin olmamakla beraber erkek cinsiyet, ileri yaşta tanı almak, ilk atak dönemindeki iyileşmenin yetersiz olması, başlangıç bulgularının piramidal veya serebellar sistem ile ilişkili olması, atakların birden fazla belirtiyi içermesi ve hastalığın ilk yıllarındaki atak sayısının fazlalığı progresyonun daha hızlı ilerlemesinde etkilidir. Bu hastaların RRMS olarak takip edildiği zaman aralığında radyolojik ve klinik ataktan bağımsız olarak sinsi bir ilerlemeye dair kanıtlar vardır. Hastalığın SPMS'ye dönüşümünde yaklaşık 19 yıl kadar süre geçtiği bildirilmektedir. Ancak değişen tanı kriterleri, hastaların daha erken tanı alması, hastalığın patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması ve daha güçlü hastalık modifiye edici tedavilerin günlük pratiğimize girmesi ile bu sürecin 30 yılın üstüne çıktığı bildirilmektedir (155).

2.3.6.5. Primer Progresif Multipl Skleroz (PPMS)

Kısa süreli ve geçici iyileşme dönemleri görülebilse de plato dönemleriyle birlikte sürekli olarak klinik progresyonun görüldüğü MS tipidir. Doğal seyir çalışmalarında MS olgularının yaklaşık %15'inin PPMS tipinde olduğu bildirilmiştir (156,157). PPMS'te başlangıç yaşı yaklaşık olarak 40 yaştır. Geç başlangıç yaşına

sahip MS popülasyonunun %55-80'ini PPMS oluşturur. PPMS, RRMS'ten farklı olarak her iki cinsiyette de benzer oranlarda görülür. Ayrıca PPMS hasta grubu RRMS hasta grubunun ulaştığı engellilik düzeyine daha kısa sürede ulaşır. PPMS genellikle subakut kronik bir seyirli asimetrik bir spastik paraparezi tablosu ile ortaya çıkar. Zamanla bu tabloya progresif serebellar ataksi, bilişsel etkilenim, beyin sapı bulguları ve daha nadiren görsel bulgular eşlik eder (151).

2.3.7. MS'de Tanı ve Ayırıcı Tanı

MS için spesifik klinik veya laboratuvar bulgu yoktur. MSS içindeki lezyonların ve klinik tablonun zamanda ve alanda yayılımının gösterilmesi ve "MS taklitçileri" olarak adlandırılan diğer olası hastalıkların klinik ve inceleme yöntemleriyle dışlanması ile MS tanısı konulmaktadır. MS tanısında 2017 Revize McDonald kriterleri (Tablo 3) kullanılmaktadır. Kriterler tam olarak karşılanıyorsa ve klinik durumu açıklayacak diğer etiyolojiler dışlanmışsa tanı "kesin MS"; klinik tablo MS düşündürüyor ama kriterler tam olarak karşılanmıyorsa tanı "olası MS"; kriterler tam olarak araştırılmış ve karşılanmıyorsa ve açıklayacak daha iyi bir etiyoloji varsa tanı "MS değil"dir (158).

Tanı kriterlerine göre klinik özelliklerle tanı konulabilir. Ancak tanıyı desteklemek ve klinik durumu açıklayacak başka bir nedenin olmadığının gösterilmesi için kesin tanı öncesi tetkikler yapılmalıdır (158).

Tablo 3.2017 Revize McDonald Kriterleri (158)

Atak	Objektif klinik bulgulu lezyon sayısı	MS tanısı için gerekli veri
≥2 atak	≥2	Yok ^a
≥2 atak	1+ öyküde başka bir alandaki lezyona ait atak ^b	Yok ^a
≥2 atak	1	MSS'de farklı bir alandaki lezyona ait yeni bir atak veya MRG ^c ile mekanda yayılımın gösterilmesi
1 atak	≥2	Ek bir klinik atak veya MRG ^c ile zamanda yayılımın gösterilmesi veya BOS-spesifik OKB ^e varlığı
1 atak	1 lezyona ait objektif klinik bulgu	MSS'de farklı bir alandaki lezyona ait yeni bir atak veya MRG ^c ile mekanda yayılımın gösterilmesi ve ek bir klinik atak veya MRG ^c ile aynı zamanda yayılımın gösterilmesi veya BOS-spesifik OKB ^e varlığı
Sinsi progresyon	1 yıl klinik progresyon (retrospektif veya prospektif ataktan bağımsız olarak)	Aşağıdakilerden 2'si • MS tipik (periventriküler, kortikal/jukstakortikal veya infratentoryal) alanlarda ≥1 lezyon • Spinal kordda ≥2 lezyon • BOS-spesifik OKB ^e varlığı

^a: Mekanda ve zamanda yayılımı göstermek için ek bir teste gerek yoktur. Ancak beyin MRG tüm hastalara yapılmalıdır. Tanıyı destekleyecek yetersiz klinik ve MR bulguları olanlarda, tipik KİS olmayanlarda, atipik özellikleri olan hastalarda ek olarak spinal kord MRG ve BOS tetkiki yapılmalıdır. Bu tetkikler yapılmadıysa ya da negatifse MS tanısı koymadan önce dikkat edilmeli ve alternatif tanılar göz önünde bulundurulmalıdır.

^b: Atak için objektif nörolojik bulgular yoksa, öykü enflamatuar demiyelinizan olaya ait tipik semptom ve klinik gelişim özelliklerini içermelidir. Ancak en az bir atak objektif bulgularla desteklenmelidir. Objektif kanıtların yokluğunda dikkatli olunmalıdır.

^c: MRG'de alanda yayılım; MS tipik (periventriküler, kortikal/jukstakortikal, infratentoryal ve spinal kord) 4 alanın ≥2'sinde ≥1 lezyon olması.

^d: MRG'de zamanda yayılım; herhangi bir zamanda çekilen MRG'de kontrast tutan ve tutmayan lezyonların aynı anda bulunması veya takip MRG'sinde MRG (çekildiği zamandan bağımsız olarak) referans alındığında yeni bir T2 hiperintens lezyonun ya da kontrast tutan lezyonun olması.

^e: BOS-spesifik OKB varlığı zamanda yayılımı göstermez ama tanıda onun yerine geçer.

MS: Multipl skleroz, MSS: Santral sinir sistemi, MRG: Manyetik rezonans görüntüleme, BOS: Beyin omurilik sıvısı, OKB: Oligoklonal bant, KİS: Klinik izole sendrom

Hemogram, sedimentasyon, C-reaktif protein (CRP), kan şekeri, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri, B12, folik asit, lipid paneli, anti nükleer antikor (ANA) ($>1/320$, paternleri), ANA pozitif ise anti-ekstre nükleer antijen profili (ENA), antikardiolipin antikorlar, sifiliz serolojisi ilk başvuruda yapılması önerilen laboratuvar incelemeleridir. MRG, BOS analizleri, uyandırılmış potansiyeller, nörokognitif testler, elektrofizyolojik incelemeler ön planda olmak üzere birçok tetkik yapılmaktadır (158).

MRG, MS tanısı için klinikten sonra en önemli parametredir. Tüm hastalara beyin MRG yapılması önerilmektedir. Spinal MRG, spinal kord tutulumu ile başvuranlarda, primer progresif seyir gösterenlerde, MS görülme sıklığının daha az olduğu popülasyonlarda ve beyin MRG ile kriterlerin tam karşılanmadığı hastalarda önerilmektedir. Tanı ve hastalık aktivasyonunun takibi için hem kontrastsız hem de kontrastlı görüntüleme yapılmalıdır (158).

Anahtar MRG sekansları T2 ağırlıklı ve T1 gadolinyum (kontrast) öncesi ve sonrası görüntüleri içerir. Bir MS lezyonu T2 ağırlıklı (T2, T2-Flair veya benzerleri) veya proton yoğunluğu ağırlıklı sekansta fokal hiperintens alan olarak tanımlanır. Tipik MS lezyonları yuvarlak veya oval şekilli, çapı birkaç mm'den 1-2 cm'e kadar değişen boyutta (tanı için uzun ekseninde en az 3 mm olmalı) izlenir (159). T1 incelemede lezyonlar izointens veya hipointens görülür. T1 kontrastlı incelemede başlangıçta kan-beyin bariyerinin bozulmasına bağlı homojen kontrast tutulumu izlenirken daha sonra açık halka kontrast tutulumuna dönüşüm izlenir. Kontrast tutulumu lezyon oluşumundan sonra yaklaşık 1 ay devam eder (160). Başlangıçta demiyelinizasyon, inflamasyon ve aksonal kesintiye (transeksiyon) bağlı lezyonlar T1 hipointens görünür. İnflamasyon azaldıkça remiyelinizasyon ve doku onarım süreciyle birlikte T1 izointens görünüme dönüşür. Ancak geri dönüşümsüz demiyelinizasyon ve akson kaybı olan lezyonlar T1 hipointens görünmeye devam eder, "kara delikler" olarak adlandırılırlar (161). MS tutulumunun tipik olduğu yerleşimler periventriküler, korpus kallosum, jukstakortikal/kortikal lezyonlar (U-lifleri), temporal loblar, beyin sapı, serebellum, spinal kord ve optik sinirdir (160).

BOS incelemesi klinik MS tanısını desteklemeye, MS taklitlerini dışlamaya ve prognostik profil oluşturmaya yardımcı olur (162). BOS rutin tetkiklerinin MS tanısına

katkısı olmamakla birlikte MS taklitlerini dışlamada önemlidir. İntratekal IgG sentezini gösteren OKB pozitifliği ve IgG indeks yüksekliği MS tanısında önemlidir. İntratekal IgG sentezi MS için özgül olamamakla birlikte karakteristik bir bulgudur. IgG indeksi kantitatif bir gösterge olup 0,70 üzerindeki değerler genellikle artmış değer olarak kabul edilir. OKB kalitatif bir gösterge olup başlangıçta negatif olabilir ancak bir kez pozitifleştiğinde bir daha kaybolmaz. OKB pozitifliğinin duyarlılığı ve özgüllüğü IgG indeksinden daha fazladır (158).

2.3.8. MS’de Tedavi Yaklaşımı

MS hastalığında tedavi, akut atakların tedavisi, hastalık modifiye edici tedaviler ile biyolojik aktivitenin azaltılması ve semptomların iyileştirilmesi olarak çok yönlü yaklaşım gerektirir.

2.3.8.1. Atak Tedavisi

MS’li hastalarda akut relaps (MS alevlenmesi, atağı) tedavisi için, görme kaybı, diplopi, güçsüzlük ve/veya serebellar semptomlar gibi objektif bir kanıt olan, günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayıcı semptomlar olması gerekir. Hafif duyuşal ataklar tedavi gerektirmeyebilir, ancak hastanın rahatsızlığı nedeniyle (örneğin parestezi nedeniyle) bazen analjezikler ve glukokortikoid tedavisi ile semptomatik rahatlatma gerekebilir (163). Tedavinin temel amacı, ataktan iyileşme süresini hızlandırmak ve kalıcı hasarı en aza indirmektir. Bununla birlikte, akut tedavinin uzun vadede özürllükte iyileşme veya olası atak riskini azaltmada belirgin bir faydası yoktur (164). Atak tedavisinde FDA tarafından onaylanmış iki ilaç intravenöz metil prednizolon (IVMP) ve ACTH’dır. ACTH, atak tedavisi için onaylanan ilk ajandır (165). Atak tedavisinde en çok ve ilk tercih edilen tedavi, yüksek doz IVMP uygulamasıdır. MS atak tedavisinde günde 1000 mg dozunda (gerekli durumlarda 500-2000 mg/gün) kullanılmaktadır. Kullanım süresi 3-10 gün arasında değişebilmektedir (166). IVMP uygulanmasında zorlukla karşılaşılan durumlarda, yineleyen IVMP’ye cevapsız ataklarda, kognisyonun ön planda bozulduğu olgularda alternatif olarak ACTH rahatlıkla kullanılabilir. Yüksek doz kortikosteroid sonrası oral steroid kullanımının özel durumlar dışında kanıtlanmış bir yararı yoktur (163). Plazmaferez ise, pahalı ve invaziv bir yöntem olmasına rağmen, steroide cevap vermeyen MS ataklarında kullanımı önerilen bir tedavidir (167).

2.3.8.1. Uzun Dönem Tedavi

MS'nin uzun dönem tedavisinde kullanılan hastalık modifiye edici ilaçların birincil hedefi, MS relapslarını (ataklarını) önlemek, zaman içinde oluşan nörolojik bozukluk ve özürlülüğü azaltmak, inflamasyon ve hasarı en aza indirmektedir (168). Bu zamana kadar toplanan veriler, hastalık modifiye edici ilaçların RRMS'li yetişkin ve pediatrik hastalarda en azından kısa vadede (örneğin iki ila üç yıl) engellilik ilerlemesini azalttığını göstermektedir (169,170). İlaçlar aşağıda listelenmiştir.

Birinci basamak enjekteabl tedaviler

- İnterferon beta-1a, intramüsküler
- İnterferon beta-1a, subkutan
- İnterferon beta-1b, subkutan
- Pegylated-interferon beta-1a, subkutan
- Glatiramer asetat

Oral tedaviler

- Teriflunomid
- Dimetilfumarat
- Fingolimod
- Kladribin
- Ozanimod
- Ponesimod
- Siponimod

Monoklonal antikorlar

- Natalizumab
- Rituksimab
- Okrelizumab
- Alemtuzumab
- Ofatumumab
- Ublituximab

İmmünsüpresif tedaviler

- Siklofosfamid
- Metotreksat
- Azatioprin

- Mitoksantron
- Mikofenolat mofetil

İntravenöz immün globülin (IVIG)

2.3.9. MS ve Psikiyatrik Semptomlar

MS hastalarında, ilk başvuruda ya da hastalığın ilerleyen dönemlerinde nöropsikiyatrik belirti ve bulgular gözlenebilir. MS hastalarında nöropsikiyatrik belirtiler %60'a varan oranda rapor edilmiştir. Tanı anında %2,3 oranında psikiyatrik ve nörolojik semptom birlikteliği, %0,2-2 oranında da yalnızca psikiyatrik semptom varlığı izlenmektedir (15). Depresyon, bu hastalarda en yaygın görülen psikiyatrik rahatsızlıklardan biridir. Günümüzde, MS hastalarında majör depresyonun yaşam boyu yaygınlığının yaklaşık %25-50 civarında olduğu tahmin edilmektedir; bu sayı genel nüfusa göre iki ila beş kat daha fazladır (171). Depresyon, MS hastalığının hafif formlarında bile MS'nin seyri boyunca ortaya çıkabilir (171). Tanıdan sonraki ilk yıllarda depresyon riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (172). Hastalığın aktivitesi, depresyon ve anksiyete ile ilişkilendirilmiştir (173). MS'deki en yaygın depresif semptomlar arasında sinirlilik, cesaretsizlik, hafıza/konsantrasyon sorunları, yorgunluk, uykusuzluk ve iştahsızlık yer alır. Bu hastalarda suçluluk duygusu ve düşük öz saygı daha nadir görülmektedir (174).

MS'li kişilerde anksiyete bozukluğu yaygınlığının yaklaşık %13 ila %31,7 olduğu, anksiyete semptomlarının ise %26 ila %63,4 olduğu tahmin edilmektedir (175). Bu bozuklukların yaygınlığı MS hastalarında genel popülasyona göre üç kat daha fazladır (176). Yaygın anksiyete bozukluğu (%18,6), MS hastalarında en sık görülen anksiyete bozukluğudur, bunu panik bozukluğu (%10) ve obsesif kompulsif bozukluk (%8,6) takip eder (177). MRG kullanılarak yapılan yakın tarihli bir çalışmada, MS hastalarında sağ frontal lobun üst ve orta giruslarındaki atrofi ile anksiyete puanları arasında bir ilişki bulunmuştur (178). Anksiyete sıklıkla depresyonla birlikte görülür ve artan fiziksel şikayetler, sosyal işlev bozukluğu, alkol tüketimi ve intihar düşünceleriyle ilişkilidir. Depresyon gibi sıklıkla MS hastalarında atakların tetikleyicisi olarak kabul edilir (179).

Nöropsikiyatrik bulgular MS'te önemli bir konudur. MS hastalarında psikiyatrik komorbiditeler çok yaygındır ve yaşam kalitesinde ve işlevsel durumda azalma, MS tedavisine uyumsuzluk, hastalığın ilerlemesinde olumsuz etki ve intihar riskinin artması gibi çeşitli olumsuz sonuçlarla bağlantılıdır. Bu bozuklukların erken teşhisi ve tedavisi hastalar için hayati öneme sahiptir ve sağlık çalışanları konforu ve hastaların biyopsikososyal refahını desteklemek için bu sonuçların farkında olmalıdır.

2.4. Parkinson Hastalığı (PH)

2.4.1. PH'nin Tanımı

PH, istemli hareketlerin kontrollü bir şekilde yapılmasında rol alan dopamin seviyesinde azalma, substantia nigrada nöron kaybı ile karakterize ilerleyici bir nörodejeneratif hastalıktır. Genel olarak bradikinezi, tremor ve rijidite bu hastalığın temel bulgularıdır. Ayrıca koordineli hareket etme kabiliyetinde ilerleyici kayıp, denge ve postür bozuklukları, birtakım konuşma bozuklukları, uyku bozukluğu ve depresyon da hastalığın bulguları arasında yer almaktadır (180,181).

James Parkinson, 1817'de titrek felç tanımıyla istirahatte titreme, öne doğru eğilmiş postür, gitgide hızlanan yürüyüş şekli ve dizartriden bahsetmiştir (182). Jean Marie Charcot (d. 1825- ö. 1893) ise semptomlara rijidite, mikrografi, duyuşal değişiklikleri eklemiş ve hastalığı tariflendirmiştir (183).

2.4.2. PH'nin Epidemiyolojisi

Epidemiyolojik çalışmalar PH prevalansını 200/100.000 olarak belirtmektedir ki her saat 1 yeni kişi PH tanısı almaktadır (184). Dorsey ve ark. (2018) tarafından 2015'te dünyada 6,2 milyon Parkinson hastası olduğu bildirilmiştir (185). Dünya genelinde PH olan hastaların sayısı giderek artmaktadır, 2040 yılında şimdiki sayının 2 katı olması ve bir PH pandemisi beklenmektedir (184,186). PH 50 yaş öncesi nadir görülür, yaşla birlikte belirgin şekilde artar ve 80 yaşlarında pik yapar (187,188). Prevalansı gelişmiş ülkelerde tüm popülasyonda %0,3 iken, 60 yaş üzerinde %1'e kadar yükselir (189). Erkeklerde daha sık görülmektedir. Erkek/Kadın oranı 1,3-2 civarında bildirilmektedir (187). Amerika'da 40 yaş üstü bireyler için yaşam boyu PH riski erkeklerde %2, kadınlarda %1,3 olarak saptanmıştır (190). Etnik kökene göre insidans çalışmaları literatürde tutarlılık göstermemekle beraber PH riski ve

mortalitesi Afrika’da; Asya, Avrupa ve Amerika’dan düşük saptanmıştır (191). Türkiye’de PH epidemiyolojisi ile ilgili ilk büyük çalışma Başkale’den Durmus ve ark. (2015) tarafından yayınlanmıştır. Prevalans 202/100.000 olarak saptanmıştır (192). Edirne il ve ilçelerinde 2013-2017 yılları arasında 9887 gönüllü ile yürütülen çalışmada 118 kişinin Parkinson hastası olduğu tespit edilmiştir (%1,2). Hastaların %55,8’inin daha önce PH semptomları varken, %44,2’si yeni tanı almıştır. Bu durum toplumda PH farkındalığının yeteri kadar olmadığını göstermektedir (193).

2.4.3. PH’nin Etyopatogenezi ve Risk Faktörleri

PH’nin etyopatogenezindeki temel mekanizma, santral ve periferik nöronlarda α -sinüklein ve Lewy cisimciklerinin birikimidir (194). Klasik Lewy cisimciği, α -sinüklein ve ubikuitin proteinlerini içeren ortasında yuvarlak çekirdek ve çevresinde soluk halka barındıran bir yapıdır (195). Alfa sinüklein ise, sağlıklı nöronlarda da bulunabilen presinaptik yerleşimli 140 aminoasit uzunluğunda bir proteindir. Alfa sinüklein yapısında oluşan missense mutasyonlar monomerik ve tetramerik α -helikal oligomer formların dengesini bozarak patolojik α -sinüklein birikimine, membranlarda yıkıma ve hücre hasarına yol açar (196).

PH’nin motor belirtileri, substantiya nigra pars kompaktada yer alan dopaminerjik nöronların Lewy cisimciği ve nöritlerinin birikimi sonucu kaybı ile ilişkilidir (197). Hastalığın erken dönemlerinden itibaren motor belirtilere eşlik eden ve bazı hastalarda motor belirtilerden önce de ortaya çıkabilen hiposmi, REM (Rapid Eye Movement) uyku davranış bozukluğu, otonomik disfonksiyon ve bilişsel disfonksiyon bulguları da α -sinüklein birikiminin yol açtığı hücrel hasarla açıklanmaktadır. Son 30 yıldaki çalışmalarda ortaya çıktığı üzere alfa sinüklein birikimi substantiya nigra pars kompaktada ile sınırlı olmayıp kortikal yapılar, olfaktor sistem, otonom sinirler, lokus seruleus, miyenterik ve kardiak pleksusları da etkilemektedir. Bu durum PH’yi multisistemik bir hastalık yapmakta ve motor olmayan bulguların patogeneziyi aydınlatmaktadır (198).

PH etyolojisinde bilinen en önemli risk faktörü yaştır. İnsidansın ilerleyen yaş ile arttığı ve sekizinci dekatta %3’e ulaştığı bilinmektedir. Aynı yaş grubundaki kadın ve erkek cinsiyetlerin karşılaştırıldığı çalışmalarda ise hastalık risk ve sıklığının erkek

cinsiyette daha fazla olduğu görölmüştür. Ailesinde PH öyküsü olan bireylerde de hastalık riski 3-4 kat artmaktadır (199). Pestisit maruziyeti, kırsal yaşam hikayesi, kafa travmaları ve kuyu suyu kullanımı risk artışına yol açtığı bilinen bazı çevresel faktörlerdendir (200,201). Alkol ve sigara kullanımını azalmış risk ile ilişkilendiren çalışmalar bulunmaktadır (201).

Ailesel PH ile ilişkilendirilen çok sayıda otozomal resesif ve otozomal baskın geçişli gen saptanmıştır. Bunlardan ilki alfa sinüklein proteinini kodlayan gene (SNCA) ait bir mutasyondur. Sırasıyla Parkin, DJ-1 ve PTEN- induced kinaz 1 proteinlerini kodlayan PRKN, PARK7, PINK1 genleri, nöronal transportta görevli proteinleri eksprese eden VPS35 geni, mutasyon gelişmesi durumunda artmış kinaz domain aktivitesine yol açan LRRK2 geni PH riski oluşturan tanımlanmış genlerden bazılarıdır (202,203).

2.4.4. PH'nin Klinik Bulguları

2.4.4.1. Motor Bulgular

Tremor Bulgusu: Genellikle üst ekstremitelerde parmakların birbirine değerek hap yuvarlama veya el bileğinde pronasyon ve supinasyon şeklinde ortaya çıkabilen 4-6 Hz frekansa sahip ritmik salınımlardır (204). Kollar öne doğru uzatıldığında tremor başlıyorsa postüral tremor; hareket ile başlıyorsa serebellar tremor akla gelmelidir (205). Fizyolojik tremor 5-12 Hz arasında görölmektedir. PH hastalarında ilk görülen semptom istirahat tremorudur (%69). İstirahat tremoru genellikle hastaların hekime ilk başvuru nedenidir (206). Tremor yürüyüş, fiziksel efor ve emosyonel stres durumu ile artış gösterirken, uyku sırasında kaybolmaktadır (207).

Bradikinezi Bulgusu: Bradikinezi harekete geçmekte ve hareketi sürdürmekte meydana gelen bozukluk olup PH'de özörlülüğün en sık sebebi olarak görölmektedir. Hareketin süresi artarken; planlama, sıralama ve aynı anda birden fazla hareketi yapabilmek zorlaşmaktadır (208). Bradikinezi ile ilişkili semptomlar; yazı yazarken cümlelerin sonuna doğru harflerin giderek küçülmesi şeklinde ortaya çıkan mikrografi, yürüyüş sırasında bradikinezik tarafta kol salınımı azalması, mimiklerde kayıp ile giden hipomimi ve donuk yüz, göz kırpmada azalma, konuşma sırasında seste hacim

kaybıdır (hipofoni). Eğer fizik muayenede bu bulgulara rastlanırsa bradikinezi düşünülmelidir. Bu semptomların zamanla şiddetlenmesi ile akinezi görülebilir (209).

Rijidite Bulgusu: Rijidite agonist ve antagonist kasların dirence karşı durarak eş zamanlı kasılmasıyla birlikte artan tonustur (210). Eklem hareket açıklığı içinde fleksiyon ve ekstansiyona getirilirken, hızdan bağımsız olarak direnç hissedilir. Rijidite fizik muayenede ekstremitelerde, omuz ve kalça eklemünde fleksiyon ve ekstansiyon yaptırılarak, gövde ve boyun kaslarında aksiyel eksen etrafında rotasyon yaptırılarak değerlendirilir. Rijiditeyi değerlendirirken iletişim kurulamayan veya bilişsel fonksiyonu zayıf olan hastalar istemli kasılma ile dirence karşı koyarlar, bu istemli kasılmaya ‘gegenhalten rijiditesi’ denilmektedir. Bu durumun PH rijiditesinden ayırt edilmesi gerekmektedir. PH’de rijiditeyi arttırmak için karşı taraf ekstremitenin istemli hareket ettirilmesi istenir buna ‘froment manevrası’ denir (209).

Duruş ve denge bozukluğu: PH’de özgülüğü kısıtlayan temel nedenlerden bir tanesi denge bozukluğudur. Postüral instabilite sonucunda düşme ve ekstremitte kırığı gibi komplikasyonlar oluşmaktadır (209). İlk olarak postür bozukluğunun vestibüler, proprioseptif ve görsel sebeplerden kaynaklanıp kaynaklanmadığını ortaya çıkarmak gerekir (211). PH olan bireylerin bir kısmı gövdeden öne eğik şekilde dururlar; bu duruşa ‘kamptokormi’ denmektedir. Bu duruş kaslarda fokal miyopati, karın kası distonisi ve osteoporoza bağlı olarak da ortaya çıkabilir (212). El bileği ulnar deviasyonda, metakarpofalangeal eklem fleksiyonda ve interfalangeal eklem ekstansiyonda duruşuna ‘striatal el’ denilmektedir. Ayak başparmağının ekstansiyonda diğer parmakların fleksiyonda durmasına ise ‘striatal ayak’ denilir (213). Gövdenin oturur ve ayakta pozisyonda bir tarafa doğru lateral fleksiyona gelmesiyle ‘Pisa sendromu’ oluşur (214). PH’de baş ve boynun öne doğru eğilmesine ‘anterokollis’, arkaya doğru eğilmesine ise ‘retrokollis’ denilmektedir (215).

Yürüme bozukluğu: PH’de adımlamayı başlatmada, dönüşlerde zorlanma, küçük adımlarla yürüme, assosiyasyon kol salınımında azalma görülmektedir. Hastalığın prognozu ile yürüme anında dar yerlerden geçerken ve dönüşlerde donmalar ve postür bozukluğu görülebilir. Yürümeye başlarken de zorlanmalar görülebilir. Normal bireylerde dönüş sırası önce baş, sonra gövde, ardından ayaklar iken; parkinson hastalarında yavaş bir şekilde bütün vücut aynı anda döner (209,216). Ağırlık merkezi

postür bozukluğu nedeniyle öne kayar bu yüzden hastalar küçük adımlarla koşarak ağırlık merkezini takip ederler. Bu yürüyüşe ‘festinasyon yürüyüşü’ denilmektedir (216).

Diğer motor bulgular: PH’de konuşma bozukluğu, diskinezi, yutma bozukluğu ve siyalore, solunum bozukluğu, göz hareketlerinde bozulma ve ilkel refleksler de görülebilir (209). Konuşma bozukluğunun belirtileri ses hacminde ve kalitesinde azalma, akıcılığın azalması ve konuşmanın monotonlaşmasıdır. Yutma bozukluğunun sebebi çiğnemedeki yavaşlama ve yutma refleksinin giderek kaybolmasıdır. Konuşma bozukluğu ve yutma bozukluğuna orofasiyal ve laringeal kaslardaki bradikinezi ve rijiditenin neden olduğu düşünülmektedir. İlkel reflekslerden glabeller refleks özellikle yaşlı hastaların %80’inde görülebilir, frontal kas üzerine ardışık vurulduğunda göz kırpmasının devam etmesi ‘myerson bulgusu’ olarak isimlendirilmektedir (209).

2.4.4.2. Non-motor Bulgular

Hastalığın non-motor bulguları arasında uyku bozuklukları, duyu bozuklukları, termoregülasyon bozuklukları, ağrı, yorgunluk, hiposmi, konstipasyon ve psikiyatrik bulgular gözlenmektedir (217). Non-motor bulgular, motor bulgulardan daha önce ortaya çıkabildiği için anamnezde bu bulguların sorgulanması tanının erken konulması açısından önem kazanmaktadır (218). Seksen altı Parkinson hastasının değerlendirildiği çalışmada 56 hastada (%65,1) ağrı, 54 hastada (%62,8) kabızlık, 37 hastada (%43) uyku bozukluğu, 21 hastada (%24,4) hiposmi/anosmi, 18 hastada (%21) üriner problemler bulunduğu belirlenmiştir (219). Termoregülasyon bozukluğu PH’de yaygın olarak görülebilmektedir. Bu durumun klinik bulgular ortaya çıkmadan 2-10 yıl öncesinde görülebildiğini belirten araştırmalar bulunmaktadır (220). Parkinson hastalarında görülen ağrı, kas-iskelet sistemi ağrısı, distonik ağrı, santral ağrı, radiküler ağrı (nöropatik ağrı) ve akatizi olarak 5 farklı grupta sınıflandırılabilir; ağrı görülme sıklığı %40-85 arasında değişkenlik göstermektedir (221).

2.4.5. PH’nin Tanı Kriterleri

PH tanısı klinik olarak konur. Klinik tanı için; anamnez özellikleri ve muayene bulgularından yararlanılır. PH ile ilgili çok sayıda belirti ve bulgu söz konusudur ve

klınısyen hastadan uygun bilgılerı almak ve çeşitli nörolojik bulguları ortaya çıkaracak şekilde nörolojik muayeneyi yönlendirmekte tecrübeli hale gelmelidir (222). Motor semptomların tümü her hastada bir arada görülmeyebilir. Örneğin istirahat tremoru hastaların yaklaşık %20'sinde hastalık boyunca hiç ortaya çıkmayabilir. Her hastada farklı bir klinik semptomatoloji ve seyir olduğu için bir hastaya PH tanısı koyabilmek amacıyla çeşitli tanı kriterleri geliştirilmiştir. Bunların en önemlilerinden biri Hughes ve ark.'nın 100 hasta üzerinde yaptığı kliniko-patolojik bir çalışma temel olarak oluşturulmuş olan Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası kriterleridir (UPDRS) (Tablo 4) (223,224).

UPDRS'e göre PH tanısı için temel semptom olan bradikineziye; rijidite, istirahat tremoru veya postural instabiliteden birinin veya birden fazlasının mutlak eşlik etmesi gerekir. Aynı şekilde PH tanısı için 3 veya daha fazla destekleyici kriterin olması ve dışlayıcı kriterlerin hiçbirisinin bulunmaması gerekmektedir. Bu kriterlerin duyarlılığı %90'dır (224).

Tablo 4.Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Derneği Beyin Bankası klinik tanı kriterleri

Dahil olma kriterleri; Parkinsonizm tanısı	Destekleyici kriterler; En az 3'ü olmalı	Dışlayıcı kriterler; Hiçbiri olmamalı
➤Bradikinezi ➤En az birinin eşlik etmesi • Kas rijiditesi • 4-6 Hz istirahat tremoru • Postural instabilite	➤ Tek taraflı başlangıç ➤ İstirahat tremorunun varlığı ➤ İlerleyici hastalık ➤ Belirtilerin başladığı tarafta daha belirgin olmak üzere asimetrisinin korunması ➤ L-Dopa'ya iyi yanıt (%70-100) ➤ L-Dopa'ya bağlı şiddetli diskinezi ➤ L-Dopa yanıtının beş yıldan fazla sürmesi ➤ On yıl veya daha uzun süreli klinik seyir	➤ Tekrarlayan inme anamnezi ve parkinsoniyen özelliklerin basamaklı ilerlemesi ➤ Tekrarlayan kafa travması öyküsü ➤ Kesin ensefalit öyküsü ➤ Okulojirik krizler ➤ Semptomların başlangıcında nöroleptik kullanım öyküsü ➤ Birden fazla akrabada etkilenme ➤ Süreğen remisyon ➤ Üç yıl sonrasında belirtilerin tek taraflı devam etmesi ➤ Supranükleer bakış felci ➤ Serebellar belirtiler ➤ Erken ağır otonom tutulum ➤ Erken ağır demans (hafıza, lisan ve praksi bozuklukları ile birlikte) ➤ Babinski belirtisi ➤ BT'de serebral tümör veya kommunikan hidrocefali varlığı ➤ Yüksek doz L-Dopaya yanıt alınamaması ➤ MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6- tetrahidropridin)'ye maruz kalma

2.4.6. PH’de Evreleme

PH’de rijidite, bradikinezi, postural instabilite derecesi ve bu semptomların günlük yaşam aktiviteleri üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi için çeşitli skalalar kullanılmaktadır (225). Bu skalalar içinde Hoehn-Yahr evrelemesi; hastaların gruplandırılması, hastalık progresyonunun takibi açısından en sık kullanılan skaladır (226). Hoehn-Yahr evrelemesi, parkinsonizm bulgularının dağılım ve şiddetine göre hastalık 5 ayrı evrede (Tablo 5) değerlendirilir.

Tablo 5.Hoehn ve Yahr evrelemesi

Evre 1	Tek taraflı tremor, rijidite, akinezi veya postüral dengesizlik vardır. Semptomlar hafiftir.
Evre 1,5	Tek taraflı ve aksiyel tutulum.
Evre 2	Bilateral tremor, rijidite, akinezi veya bradimimi, yutma güçlükleri, aksiyel rijidite, öne eğilmiş postür, yavaş veya ayağını sürüyerek yürüme vardır. Minimal özürlülük bulunabilir.
Evre 2,5	Çekme testinde düzelme ile ılımlı bilateral hastalık.
Evre 3	Evre 2’ de ki bulgulara ek olarak hastada denge bozukluğunun olması, ancak hasta tüm aktivitelerini bağımsız olarak yapabilir. Orta düzeyde fonksiyon bozukluğu mevcuttur.
Evre 4	Hasta günlük yaşam aktivitelerinin bir kısmında veya tamamında yardımgereksinimi duymaktadır. Ciddi semptomlar ve belirgin özürlülük.
Evre 5	Hasta tekerlekli sandalye kullanmak zorundadır veya yatağa bağımlıdır.

2.4.7. PH’de Tedavi Yaklaşımı

Hedef, hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak veya yapılabilirse durdurmaaktır. Hastalığa neden olan çok sayıda farklı faktör ve mekanizmaların varlığı ile hastalığın çeşitli motor ve non-motor semptomlarının olması, çok yönlü tedavi prensiplerini ve planlamayı zorunlu kılar (227). Tedavide uygulanan yöntemler farmakoterapi, rehabilitasyon ve cerrahidir (228).

2.4.7.1. Farmakolojik Tedavi

Farmakolojik tedavinin amacı semptomatik rahatlama sağlamaktır. Motor ve non-motor semptomlara yönelik çok sayıda farmakolojik ajan vardır (229). Motor semptomlar esasen dopamin eksikliğine bağlı olduğundan dopaminin dışarıdan

hastaya temini, bir agonist yoluyla beynin dopamin salınımının artırılması veya dopaminin parçalanmasının engellenmesi gibi yollar mevcuttur (228).

Levodopa en iyi semptomatik fayda sağlayan ajandır; fakat zamanla ilacın etkinliği azalır. Ayrıca levodopa, karbidopa ile kombine şekilde kullanılabilir. Karbidopa, levodopanin periferde parçalanmasını engeller. Levodopa ve dopamin agonistlerinin zamanla etkinliğinde azalma olduğunda dopamin agonisti doz artırılması, başka bir dopaminerjik ilacın tedaviye eklenmesi, levodopa dozunun az ve sık dozda verilmesi, levodopa ve dopaminin parçalanmasını engellemek için katekol-O-metiltransferaz inhibitörü veya monoamin oksidaz inhibitörünün tedaviye eklenmesi gibi seçenekler denenir. Levodopa yan etkilerinde motor dalgalanmalar, diskinezi, dürtü kontrol bozuklukları, psikotik bozukluklar vardır (230).

Pergolid, pramipeksol dihidroklorür, ropinirol hidroklorür, rotigotin ve apomorfın hidroklorür ilaçları, dopaminerjik postsinaptik reseptörlere bağlanır ve dopamini taklit ederek aynı etkiyi yapma şeklinde mekanizmaya sahiptir (231). Selegilin ve rasagilin, monoamino oksidaz B (MAO-B) inhibitörüdür ve böylelikle dopamini yıkan enzimi inhibe ederek etki gösterir. Katekol-O-metil transferaz (KOMT) inhibitörü olan tolkapon ve entekapon ise levodopa'nın periferde yıkımını engelleyerek etki eder (228).

Antikolinergik ajanlar, PH'de azalmış dopamine bağlı etkinliği artan asetilkolin etkisini düzenlemek için tedavide kullanılır. Unutkanlık, mental fonksiyonlarda yavaşlık, psikotik bozukluklar, ağız kuruluğu, kabızlık, taşikardi gibi yan etkileri mevcuttur ve 60 yaş üzeri hastalarda kullanılmasından kaçınılır (232).

Sadece dopaminerjik tedaviyle depresyon, demans, postür ve denge bozuklukları, donma, konuşma bozuklukları, terleme, postüral hipotansiyon, kabızlık, mesane ve cinsel fonksiyon bozukluklarına yeterli fayda sağlanamaz (233).

2.4.7.2. Fizyoterapi ve Rehabilitasyon

Fonksiyonel yetenekleri güçlendirmek ve yaşam kalitesini artırmak amacıyla hastalık tanısı konulduğunda başlanmalı, gözardı edilmemelidir. Yürüyüş ve denge bozukluklarını en aza indirmek, konuşma bozukluklarını konuşma terapileri

ile mümkün olduğunca düzeltmek, eklem hareket açıklıklarını korumak, eklemlerdeki kontraktürlerin oluşmasını önlemek, el becerilerini artırmak, ağrıların azalmasını sağlamak, kasları güçlendirmek tedavi hedefleridir ve tüm bunlar diğer tedavi yöntemleri kadar önemlidir. Fizyoterapi ve rehabilitasyon tedavisi yapılmadan PH tedavisi eksik kalacaktır (234).

2.4.7.3. Cerrahi Tedavi

PH'nin progresif seyri nedeniyle medikal tedaviye rağmen semptomlar kötüleşmekte ve zaman içerisinde yetersiz kalabilmektedir. Cerrahi tedavi talamus, subtalamik nükleus ve pallidum gibi anatomik yapıları hedef alan lezyon oluşturma ve derin beyin stimülasyonu (DBS) olarak iki farklı yöntemden oluşmaktadır (235). DBS supranükleer bakış kısıtlılığı, erken postüral bozukluk ve erken otonomik bozukluk gibi atipik parkinsonizm bulguları olmayan, medikal tedaviye dirençli tremoru olan ve levodopa kullanımı sonrasında motor komplikasyonu gelişen hastalarda daha uygun bir tedavi yöntemidir. DBS uygulamalarının artması ile lezyon oluşturma cerrahisinin uygulanması giderek azalmıştır (236).

2.4.8. PH ve Psikiyatrik Semptomlar

PH, başta yalnızca motor bulguları olan bir hastalık olarak kabul edilse de artık hem nörolojik hem de sistemik non-motor belirtileri olan karmaşık, multisistem bir hastalık olarak kabul edilmektedir (20,21). AH'den sonra ikinci sırada görülen nörodejeneratif hastalık olup bilişsel fonksiyonlarda bozukluk, depresyon, ağrı, yorgunluk, anksiyete, apati, psikoz ve uyku bozukluklarını kapsayan non-motor semptomlar, hastalığın tüm evrelerinde morbiditenin önemli bir nedenini oluşturmaktadırlar (22).

Depresyon; parkinson hastalarının %40-60'ında hastalığın herhangi bir döneminde görülür (237). Sıklıkla anhedoni, anksiyete veya panik ataklarla birlikte. Depresyon gelişimde nörodejenerasyonun serotonin, noradrenalin ve asetilkolin salgılayan nöronları da etkilemesinin rolü olduğu düşünülmektedir (237). PH tedavisinde kullanılan tüm ilaçlar özellikle yaşlı ve bilişsel yıkımı olan hastalarda halüsinasyonlara yol açabilir. PH'da psikozun dejeneratif süreç ve kullanılan ilaçların yanı sıra, genetik faktörler ve hastanın premorbid kişiliği ile de ilişkili olabileceği

düşünülmektedir. Erken evrelerde mental durum bozuklukları sıklıkla gözlenmez. Hastalığın ileri evrelerinde ve özellikle ileri yaşlarda ve akinetik-rigid formda daha sık olmak üzere tüm hastaların yaklaşık %30-40'ında bilişsel işlevlerde bozulma ortaya çıkar (238,239).

Anksiyete bozuklukları hakkında depresyon kadar detaylı çalışma olmamakla birlikte; yapılan çalışmalara göre %30-40 sıklık ile PH'de ikinci sırada görülen psikiyatrik hastalıktır (240). Anksiyete bozukluklarının, depresyondan farklı olarak, daha çok ON-OFF fenomeni ve kullanılan ilaçların yan etkilerine bağlı olduğu düşünülmektedir (241). Anksiyete bozukluğu yaşam kalitesini çok düşürmesine rağmen hastalığa olan etkisi depresyon kadar fazla bulunmamıştır (242). Komorbid depresyonu olan hastaların, depresyonu olmayanlara göre 5 kat daha fazla anksiyete bozukluğu prevalansına sahip olduğu bildirilmiştir (243). Bazı nörobilimsel çalışmalarında sol anterior putamendeki düşük dopamin taşıyıcısı miktarının anksiyete bozuklukları ile ilişkili olduğunu göstermiştir (244).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Tipi ve Etik Kurul İzni

Çalışmamız kesitsel tipte klinik bir araştırmadır. Bu araştırma, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından verilen 25/12/2023 tarih ve 02 karar numaralı etik kurul onayı ile yapılmıştır (Ek-1).

3.2. Çalışmanın Örneklemi

Çalışmaya Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi Nöroloji polikliniğine Ocak 2024-Eylül 2024 tarihleri arasında başvuran 50 alzheimer, 50 epilepsi, 50 MS, 50 parkinson hastalığı bulunan toplam 200 gönüllü hasta dahil edilmiştir. Katılımcılara öncelikle araştırma ile ilgili bilgi verilmiş olup dilediklerinde çalışmadan ayrılacaklarına dair, araştırmaya yönelik bilgi içeren bir onam formu imzalatılmıştır (Ek-2). Çalışmaya dahil edilme koşulları arasında kendi hastalığı dışında başka herhangi bir nörolojik/psikiyatrik rahatsızlığa sahip olmamak ve 18 yaşın altında olmamak gibi kriterler bulunmaktadır. Çalışmadan dışlama kriterleri; bu dört hastalık grubundan birden fazlasına sahip olması, inme, MSS enfeksiyonu, MSS operasyonu ve travma öyküsü olması, primer psikiyatrik hastalık tanısına sahip olması, parkinson hastalarının 5 yıldan daha kısa süre tanısı bulunması, epilepsi, MS ve Alzheimer hastalığı olan hastaların tanısının 1 yıldan kısa süre olmasıdır.

3.3. Çalışma Verilerinin Toplanması

3.3.1. Klinik Özelliklerin Değerlendirilmesine Yönelik Ölçek Formu

Araştırmacı tarafından hazırlanan bu formun birinci bölümünde tüm katılımcıların yaş, cinsiyet, medeni durumu, eğitim durumu, meslek durumu, alışkanlıkları, ek hastalık durumu, düzenli kullanılan ilaçlar, kaldığı yer ve barınma özelliklerini içeren bir formdur (Ek-3). Formun ikinci bölümü alzheimer tanılı hastaların klinik durumunu değerlendirmeye yönelik sorulardan oluşmaktadır. Demans tanı süresi, depremden sonra kötüleşme durumu, klinik kötüleşmeye neden olan faktörler ve minimental skorlar yer almaktadır. Kullanılan MMSE Ek4'te yer almaktadır. Formun üçüncü bölümü epilepsi tanılı hastaların klinik durumunu değerlendirmeye yönelik sorulardan oluşmaktadır. Epilepsi tanı süresi, nöbet tipi,

depremden sonra kötüleşme durumu, klinik kötüleşmeye neden olan faktörler, yaşam kalitesi Qolie-10 testi skoru ve kullanılan tedaviler yer almaktadır. Epilepsi hastalarına uygulanan yaşam kalitesini değerlendirmeye yönelik Qolie-10 testi Ek 5'te yer almaktadır. Formun dördüncü bölümü MS tanılı hastaların klinik durumunu değerlendirmeye yönelik sorulardan oluşmaktadır. MS tanı süresi, MS klinik tipi, Genişletilmiş Engellilik Durumu Ölçeği (EDSS) skoru, depremden sonra kötüleşme durumu, atak semptomuna neden olan faktörler ve kullanılan tedaviler yer almaktadır. Formun beşinci bölümü parkinson tanılı hastaların klinik durumunu değerlendirmeye yönelik sorulardan oluşmaktadır. Hastalığın süresi, motor semptom varlığı, non-motor semptom varlığı, diskinezi varlığı, Hoehn Yahr evresi (Ek-6), depremden sonra kötüleşme durumu, klinik kötüleşmeye neden olan faktörler ve kullanılan tedaviler yer almaktadır.

3.3.2. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Beck ve ark.'nın (1961) geliştirdiği BDÖ, depresyon düzeyini belirlemek için kullanılan bir araçtır (245). Bu ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenirliği Hisli tarafından 1989 yılında gerçekleştirilmiştir. BDÖ, 21 sorudan oluşmakta olup her sorudan en az 0, en fazla 3 puan elde edilmektedir. Bütün soruların yanıtları sonucunda, tüm cevaplar toplanarak toplam puana ulaşılmış olur. Değerlendirme aşamasında puan aralıklarının ifade ettiği anlamlar doğrultusunda depresyon varlığı ve düzeyi yorumlanır. Değerlendirmede 0-9 puan aralığı minimal düzeyde depresif belirtilerin, 10-16 puan aralığı hafif düzeyde depresif belirtilerin, 17-29 puan aralığı orta düzeyde depresif belirtilerin, 30-63 puan aralığı ise şiddetli düzeyde depresif belirtilerin varlığını tanımlar. Bireylerde puanın 17 ve üzeri olması tedavi gerektirebilecek düzeyde depresyonun olduğunu gösterir (246). Orjinal ölçekte toplam Cronbach Alfa iç tutarlılık katsayısı 0,80 olarak saptanmıştır (246) (Ek-7).

3.3.3. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)

Beck ve ark. tarafından 1988'de kişilerin yaşadığı anksiyete düzeylerini ölçmek için geliştirilmiş olan bir öz bildirim ölçeğidir. Anksiyeteyi depresyondan ayırt etmek için kullanılan likert tipi ölçek 21 maddeden ve her madde 0-3 puanlamadan oluşmaktadır. BAÖ'nün maddelerinin üçü özgül korkuları, dördü anksiyeteli

duygudurumu, on dördü hiperaktivite ve anksiyetenin yarattığı motor semptomları, yaygın anksiyeteyi ve panik atak semptomlarını temsil etmektedir. Anksiyetenin varlığı ve şiddetini ifade eden ölçek puanları, 0–7=anksiyete belirtisi yok (minimal düzeyde), 8-15 =hafif düzeyde, 16–25 =orta düzeyde ve 26–63 = şiddetli düzeyde şeklinde sıralanmaktadır. Toplam puan 0 ve 63 arasında değişiklik göstermekte olup, ölçekten alınan düşük puan kişinin yaşadığı anksiyete belirtilerinin azlığını veya yokluğunu ifade ederken, alınan yüksek puan anksiyetenin varlığını ve şiddetini belirtmektedir. Ölçeğin Türkçe'ye uyarlanması Ulusoy ve ark. (1993) tarafından yapılmış olup ülkemizdeki geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1998 yılında yapılmıştır. Ölçeğin Cronbach Alfa iç tutarlılık katsayısı 0,93, test-tekrar test güvenilirlik katsayısı $r=0,57$ olarak raporlanmıştır (247,248) (Ek-8).

3.3.4. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ)

Buyse ve ark. tarafından 1988 yılında geliştirilmiştir. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılmıştır. Bu ölçekte, uyku bozukluğunun tipi ve şiddeti konusunda bilgi edinilmesi sağlanmakta ve toplamda kişinin kendisinin yanıtladığı 19 soru ile yatak partneri veya oda arkadaşı tarafından yanıtlanan 5 soru olmak üzere toplam 24 soru bulunmaktadır. Sadece kişi tarafından cevaplanmış olan sorular uyku kalitesini değerlendirmekte kullanılmaktadır. Yatak/oda arkadaşı tarafından cevaplandırılan sorular değerlendirilmeye alınmamaktadır. Yani son 5 soru puanlamada kullanılmaz sadece klinik bilgi edinme amaçlı kullanılır. PUKİ; subjektif uyku kalitesi, uyku latansı, uyku süresi, uyku verimliliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanımı ve gündüz işlerinde bozulmanın değerlendirildiği 7 bileşenden oluşmaktadır. Her birinin yanıtı belirti sıklığına göre 0-3 arasında puanlanmaktadır. Elde edilen toplam skor 0-21 arasında değişmekte ve yüksek değerler uyku kalitesinin kötü, uyku bozukluğu seviyesinin yüksek olduğunu göstermektedir. Toplam skurun 5 veya üzerinde olması klinik olarak uyku kalitesinin anlamlı düzeyde kötü olduğunu göstermektedir (249) (Ek-9).

- **PUKİ'nin Bileşenlerinin ve Toplam Puanının Değerlendirilmesi**

Bileşen-1: Öznel uyku kalitesini gösterir. Soru-6'nın puanlanması ile elde edilir. Soru-6 için; çok iyi: 0 puan, oldukça iyi: 1 puan, oldukça kötü: 2 puan, çok kötü: 3 puan şeklinde puanlanıp bileşen-1 puanı elde edilir.

Bileşen-2: Uyku latansını (uykuya geçme süresi) gösterir. Soru-2 ve soru-5a'nın puanlarının toplamı ile elde edilir. Soru 2 için; ≤ 15 dakika: 0 puan, 16-30 dakika: 1 puan, 31-60 dakika: 2 puan, >60 dakika: 3 puan olarak hesaplanıp buradan soru 2'nin puanı elde edilir. Soru-5a için; hiç: 0 puan, haftada birden az: 1 puan, haftada bir veya iki kez: 2 puan, haftada üç veya daha fazla: 3 puan olarak hesaplanıp buradan soru 5a'nın puanı elde edilip daha sonra soru-2 ve soru-5a'nın puanları toplanır. Toplam puan; 0:0 puan, 1-2: 1 puan, 3-4: 2 puan, 5-6: 3 puan olarak hesaplanıp bileşen-2 puanı elde edilir.

Bileşen-3: Uyku süresini gösterir. Soru-4'ün puanlanması ile elde edilir. Soru-4 için; ≥ 7 saat: 0 puan, 6-6,9 saat: 1 puan, 5-5,9 saat: 2 puan, ≤ 5 saat: 3 puan olarak hesaplanıp bileşen-3 puanı elde edilir.

Bileşen-4: Alışılmış uyku etkinliğini gösterir. Soru-1, soru-3 ve soru-4 ile hesaplanır. Yatma saati (soru-1) ile kalkma saati (soru-3) arasındaki süre hesaplanarak yatakta geçirilen süre bulunur. Daha sonra soru-4 ile uyuma saatlerinin süresi saptanır. Uyuma saatlerinin süresi/yatakta geçen saatlerin süresi x 100 formülü ile alışılmış uyku etkinliği yüzdesi hesaplanır. Alışılmış uyku etkinliği; ≥ 85 : 0 puan, %75-84,9: 1 puan, %65,1-74,9: 2 puan, ≤ 65 : 3 puan olarak hesaplanıp bileşen-4 puanı elde edilir.

Bileşen-5: Uyku bozukluğunu gösterir. Soru 5b-j'nin hesaplanması ile elde edilir. Soru 5b-j için; hiç:0 puan Soru 5b-j için; hiç:0 puan haftada birden az: 1 puan, haftada 1-2 kere: 2 puan, haftada ≥ 3 : 3 puan olarak hesaplanır ve bütün soruların puanları toplanır. Toplam puan; 0: 0 puan, 1-9: 1 puan, 10-18: 2 puan, 19-21: 3 puan şeklinde hesaplanıp bileşen-5 puanı elde edilir.

Bileşen-6: Uyku ilacı kullanımını gösterir. Soru-7'nin puanlanması ile elde edilir. Soru-6 için; hiç yok: 0 puan, haftada birden az: 1 puan, haftada 1-2 kere: 2 puan, haftada ≥ 3 : 3 puan olarak hesaplanıp bileşen-6 puanı elde edilir.

Bileşen-7: Gündüz işlev bozukluğunu değerlendirir. Soru-8 ve soru-9'un puanlanması ile elde edilir. Soru 8 ve soru 9 için; hiç yok: 0 puan, haftada 1'den az: 1 puan, haftada 1-2 kere: 2 puan, haftada ≥ 3 : 3 puan olarak hesaplanır ve iki sorunun puanları toplanır. Toplam puan; 0: 0 puan, 1-2: 1 puan, 3-4: 2 puan, 5-6: 3 puan olarak hesaplanıp bileşen-7 puanı elde edilir (Ek-10).

3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi

Araştırmadan elde edilen verilerin analizi için Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 22.0 programı kullanıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemek için ilk olarak Kolmogorov Smirnov normalite testi ile p değerinin 0,05'ten büyük olup olmadığı değerlendirildi. Basıklık çarpıklık katsayılarının -1,00/+1,00 arasında olmasının normal dağılım için yeterli olduğu kabul edildi. Bu aralıkta yer alan veriler normal kabul edildi. Sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma (SS), ortanca, minimum ve maksimum değerleri verildi. Kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) ile verildi.

İki grup arasında normal dağılıma uygun olmayan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, normal dağılıma uyan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Independent Sample T testi kullanıldı. İki'den fazla grup arasında normal dağılıma uyan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında One Way Anova analizi kullanıldı. Farkın çıkması durumunda ikili karşılaştırmalar için Bonferroni düzeltmeli post hoc test uygulandı. İki'den fazla grup arasında normal dağılıma uymayan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Kruskal Walliz analizi kullanıldı. Farkın çıkması durumunda ikili karşılaştırmalar için Bonferroni düzeltmeli post hoc test uygulandı. Kategorik veriler Pearson Chi-Square veya Fisher's Exact testi ile karşılaştırıldı. Normal dağılıma uygun olan değişkenler arasındaki ilişkiye Pearson Korelasyon Analizi, normal dağılıma uygun olmayan değişkenler arasındaki ilişkiye Spearman Korelasyon Analizi ile bakıldı. Korelasyon katsayısı (r) 0,1-<0,3 arasında ise zayıf, 0,3-<0,7 arasında ise orta, 0,7-<1,0 arasında ise yüksek düzeyde ilişki var demektir. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Alzheimer Hastalarına Ait Bulgular

Çalışmamıza toplam 50 Alzheimer hastası katılmıştır. Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri Tablo 6’da verilmiştir.

Katılımcıların yaş ortalaması 75,8±7,6 (min:60-max:95) yıl idi. Katılımcıların 22’si (%44,0) erkek, 28’i (%56,0) kadındı. Katılımcıların 30’u (%60,0) evli, 20’si (%40,0) bekârdı. Katılımcıların 37’si (%74,0) ilkokul, 8’i (%16,0) ortaokul, 4’ü (%8,0) lise, 1’i (%2,0) üniversite mezunuydu. Katılımcıların 6’sı (%12,0) sigara kullanıyordu. Katılımcıların 21’i (%42,0) Antakya ilçesinde yaşıyordu. Katılımcıların 32’si (%64,0) evde, 17’si (%34,0) konteynerde barınıyordu.

Tablo 6. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Özellikler (N=50)		
Yaş		
Ortalama±SS (min-max)	75,8±7,6	60-95
Cinsiyet		
	N	%
Erkek	22	44,0
Kadın	28	56,0
Medeni Durum		
	N	%
Evli	30	60,0
Bekâr	20	40,0
Eğitim Düzeyi		
	N	%
İlkokul	37	74,0
Ortaokul	8	16,0
Lise	4	8,0
Üniversite	1	2,0
Sigara Kullanımı		
	N	%
Evet	6	12,0
Hayır	44	88,0
Yaşadığı İlçe		
	N	%
Antakya	21	42,0
İskenderun	5	10,0
Hassa	4	8,0
Kırıkhan	4	8,0
Arsuz	3	6,0
Altınözü	3	6,0
Reyhanlı	3	6,0

Samandağ	3	6,0
Yayladağı	2	4,0
Belen	1	2,0
Dört Yol	1	2,0
Barınma Koşulları	N	%
Ev	32	64,0
Konteyner	17	34,0
Çadır	1	2,0

N:Sayı, SS:Standart Sapma

Katılımcıların klinik özellikleri Tablo 7’de verilmiştir. Demans tanı süresi ortalaması $3,7 \pm 1,6$ yıl (min:2-max:8), MMSE skoru ortalaması $14,5 \pm 3,9$ (min:8-max:23) idi. Katılımcıların 26’sında (%52,0) AH dışında ek hastalık bulunmazken, 10’unda (%20,0) hipertansiyon (HT), 9’unda (%18,0) Diabetes Mellitus (DM), 5’inde (%10,0) HT ve DM mevcuttu.

Katılımcıların AH’ye yönelik ilaç kullanımları değerlendirildiğinde;9’u (%18,0) donopezil, 1’i(%2,0) memantin, 40’ı (%80,0) donopezil+memantin kullanmaktaydı. Katılımcıların 39’unda (%78,0) depremden sonra kötüleşme olduğu saptandı. Klinik kötüleşmeye neden olan faktörlerin başında barınma koşulları (%60,0), sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk (%52,0) ve stres (%32,0) gelmektedir.

Tablo 7. Katılımcıların klinik özellikleri

Özellikler (N=50)		
Demans Tanı Süresi (yıl)		
Ortalama±SS (min-max)	3,7±1,6	2-8
MMSE Skoru		
Ortalama±SS (min-max)	14,5±3,9	8-23
AH dışında Ek Hastalık		
	N	%
Var	24	48,0
Yok	26	52,0
Ek Hastalık		
	N	%
Yok	26	52,0
AH+HT	10	20,0
AH+DM	9	18,0
AH+HT+DM	5	10,0
Sadece Demans için Kullanılan İlaç		
	N	%
Donepezil	9	18,0
Memantin	1	2,0
Donepezil+Memantin	40	80,0
Demans ve Demans Dışı Kullanılan İlaçlar		
Donepezil	7	14,0
Donepezil+ Essitalopram	1	2,0
Donepezil+Memantin	7	14,0
Donepezil+Memantin+ Essitalopram	3	6,0
Donepezil+Memantin+Haloperidol	7	14,0
Donepezil+Memantin+Ketiapin	14	28,0
Donepezil+Memantin+Melatonin	1	2,0
Donepezil+Memantin+Olanzapin	2	4,0
Donepezil+Memantin+Sertralin	4	8,0
Donepezil+Memantin+Tebokan	1	2,0
Donepezil+Olanzapin	1	2,0
Memantin+Olanzapin	1	2,0
Donepezil+Memantin+Tebokan+Olanzapin	1	2,0
Deprem Sonrası Kötüleşme		
	N	%
Var	39	78,0
Yok	11	22,0
Klinik Kötüleşmeye Neden Olan Faktörler*		
	N	%
Barınma koşulları (ev değişimi)	30	60,0
Bakım veren değişimi	5	10,0
Sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk	26	52,0
İlaç tedavisine ara verme	11	22,0
Yakın kaybı	10	20,0
Stres	16	32,0

N: Sayı,SS: Standart Sapma,MMSE: Mini Mental Durum Değerlendirmesi, AH: Alzheimer Hastalığı, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, *Birden fazla yanıt verilmiştir.

Deprem sonrası kötüleşme durumuna göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi Tablo 8’de verilmiştir.

Deprem sonrası kötüleşme durumu ile yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, sigara kullanımı, barınma koşulları, demans tanı süresi, ek hastalık, tedavi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,176$, $p=1,000$, $p=0,259$, $p=0,317$, $p=0,287$, $p=0,806$, $p=0,848$, $p=1,000$).

Kötüleşme olan grupta evli katılımcı oranı kötüleşme olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,017$).

Kötüleşme olan grupta MMSE puan ortalaması kötüleşme olmayan gruba göre anlamlı düzeyde düşük bulundu ($p=0,040$).

Tablo 8. Deprem sonrası kötüleşme durumuna göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi

Özellikler	Kötüleşme var (N=39)	Kötüleşme yok (N=11)	p değeri
Yaş (yıl)			
Ortalama±SS	75,08±8,09	78,64±5,29	0,176*
Cinsiyet, N (%)			
Erkek	17 (43,6)	5 (45,0)	1,000**
Kadın	22 (56,4)	6 (54,5)	
Medeni Durum, N (%)			
Evli	27 (69,2)	3 (27,3)	0,017**
Bekâr	12 (30,8)	8 (72,7)	
Eğitim Düzeyi, N (%)			
İlkokul	27 (69,2)	10 (90,9)	0,259**
Ortaokul	8 (20,5)	0 (0,0)	
Lise ve üzeri	4 (10,3)	1 (9,1)	
Sigara Kullanımı, N (%)			
Evet	6 (15,4)	0 (0,0)	0,317**
Hayır	33 (84,6)	11 (100,0)	
Barınma Koşulları, N (%)			
Ev	23 (59,0)	9 (81,8)	0,287**
Konteyner ve Çadır	16 (41,0)	2 (18,2)	
Demans Tanı Süresi (yıl)			
Ortalama±SS	3,82±1,51	3,68±2,07	0,806*
MMSE Skoru			
Ortalama±SS	13,92±3,28	16,64±5,22	0,040*
AH dışında Ek Hastalık, N (%)			
Var	19 (48,7)	5 (45,5)	0,848**
Yok	20 (51,3)	6 (54,5)	
Demans Tedavisi, N (%)			
Donopezil	7 (17,9)	2 (18,2)	1,000
Memantin	1 (2,6)	0 (0,0)	
Donopezil+Memantin	31 (79,5)	9 (81,8)	

N: Sayı,SS: Standart Sapma, MMSE: Mini Mental Durum Değerlendirmesi, *Independent Sample T Test, **Pearson Chi-Square Test veya Fisher's Exact Test

Katılımcıların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 9'da verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ'den aldıkları ortalama puan 30,5 (min:6-max:44) olarak saptandı. Katılımcıların BDÖ puanları 17 kesim noktası ile 2 gruba ayrıldı. Katılımcıların 8'i (%16,0) 17 puan altı (hafif düzeyde depresyon varlığı), 42'si

(%84,0) 17 puan ve üzeri (tedavi gerektirecek düzeyde depresyon varlığı) grupta yer aldı.

Katılımcıların BAÖ'den aldıkları ortalama puan 20 (min:2-max:38) olarak saptandı. Katılımcıların 5'inde (%10,0) anksiyete belirtisi olmadığı, 14'ünde (%28,0) hafif düzeyde anksiyete olduğu, 18'inde (%36,0) orta düzeyde anksiyete olduğu ve 13'ünde (%26,0) şiddetli düzeyde anksiyete olduğu saptandı.

Toplam skorun 5 veya üzerinde olması klinik olarak uyku kalitesinin anlamlı düzeyde kötü olduğunu göstermektedir. Katılımcıların PUKİ'den aldıkları ortalama puan 12 (min:5-max:20) olup tamamının uyku kalitesinin kötü olduğu saptandı.

Tablo 9. Katılımcıların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanlarının değerlendirilmesi

	Hasta (N=50)
BDÖ Puanı, Ortanca (min-max)	30,5 (6-44)
BDÖ Kategorik Dağılım	N (%)
17 puan altı	8 (16,0)
17 puan ve üzeri	42 (84,0)
BAÖ Puanı, Ortanca (min-max)	20 (2-38)
BAÖ Kategorik Dağılım	N (%)
Anksiyete belirtisi yok	5 (10,0)
Hafif düzeyde	14 (28,0)
Orta düzeyde	18 (36,0)
Şiddetli düzeyde	13 (26,0)
PUKİ Puanı, Ortanca (min-max)	12 (5-20)
PUKİ Uyku Kalitesi	N (%)
İyi	0 (0,0)
Kötü	50 (100,0)

N: Sayı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ:Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi, MMSE skoru arasındaki korelasyon Tablo 10'da verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ puanı ile yaşı, tanı süresi, MMSE skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,709$, $p=0,732$, $p=0,792$).

Katılımcıların BAÖ puanı ile yaşı, tanı süresi, MMSE skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,878$, $p=0,845$, $p=0,669$).

Katılımcıların PUKİ puanı ile yaşı, tanı süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,206$, $p=0,222$). PUKİ puanı ile MMSE skoru arasında negatif yönde zayıf düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=-0,289$, $p=0,042$).

Tablo 10. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi, MMSE skoru arasındaki korelasyon

Özellikler	BDÖ Puanı		BAÖ Puanı		PUKİ Puanı	
	rho	p değeri	rho	p değeri	rho	p değeri
Yaş (yıl)	-0,054	0,709	-0,022	0,878	-0,182	0,206
Tanı süresi (yıl)	0,050	0,732	0,028	0,845	0,176	0,222
MMSE skoru	-0,038	0,792	-0,062	0,669	-0,289	0,042

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ:Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi,MMSE: Mini Mental Durum Değerlendirmesi, rho: Spearman Korelasyon Katsayısı

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 11’de verilmiştir.

İstatistiksel açıdan daha doğru sonuçlar elde edebilmek adına eğitim düzeyi üniversite olan bir katılımcıyı lise mezunu olan katılımcı grubuna dahil edip lise ve üzeri şeklinde değerlendirme yaptık. Aynı şekilde çadırda yaşayan bir katılımcıyı konteynerde yaşayan katılımcı grubuna dahil edip değerlendirme yaptık.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara kullanım durumu, barınma koşulları, ek hastalık ile BDÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,747$, $p=0,258$, $p=0,572$, $p=0,550$, $p=0,134$, $p=0,484$).

Deprem sonrası kötüleşen katılımcıların BDÖ puanı deprem sonrası kötüleşmeyen katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 11. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	24 (12-44)	0,747*
Kadın	33 (6-40)	
Medeni Durum		
Evli	31,5 (6-41)	0,258*
Bekâr	27,5 (10-44)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	29 (6-44)	0,572**
Ortaokul	34 (20-41)	
Lise ve üzeri	30 (14-40)	
Sigara Kullanımı		
Evet	32 (21-41)	0,550*
Hayır	30 (6-44)	
Barınma Koşulları		
Ev	24,5 (10-40)	0,134*
Konteyner ve Çadır	33 (6-44)	
AH dışında Ek Hastalık		
Var	32,5 (6-40)	0,484*
Yok	27,5 (10-44)	
Deprem Sonrası Kötüleşme		
Var	33 (10-44)	<0,001*
Yok	16 (6-39)	

N: Sayı, AH: Alzheimer Hastalığı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 12’de verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara kullanım durumu, barınma koşulları, ek hastalık ile BAÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0,822, p=0,835, p=0,942, p=0,570, p=0,557, p=0,748).

Deprem sonrası kötüleşen katılımcıların BAÖ puanı deprem sonrası kötüleşmeyen katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu (p=0,035).

Tablo 12. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	17,5 (2-36)	0,822*
Kadın	20 (2-38)	
Medeni Durum		
Evli	20 (2-38)	0,835*
Bekâr	19,5 (2-36)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	19 (3-36)	0,942**
Ortaokul	20 (2-32)	
Lise ve üzeri	21 (2-38)	
Sigara Kullanımı		
Evet	17 (10-28)	0,570*
Hayır	20 (2-38)	
Barınma Koşulları		
Ev	19 (2-38)	0,557*
Konteyner ve Çadır	20 (7-36)	
AH dışında Ek Hastalık		
Var	20 (3-34)	0,748*
Yok	19,5 (2-38)	
Deprem Sonrası Kötüleşme		
Var	21 (2-38)	0,035*
Yok	14 (2-29)	

N: Sayı, AH: Alzheimer Hastalığı, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 13'te verilmiştir.

Cinsiyet, eğitim düzeyi, sigara kullanım durumu, barınma koşulları, ek hastalık ile PUKİ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,341$, $p=0,106$, $p=0,236$, $p=0,536$, $p=0,682$).

Evli katılımcıların PUKİ puanı bekâr katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0,006$).

Deprem sonrası kötüleşen katılımcıların PUKİ puanı deprem sonrası kötüleşmeyen katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0,001$).

Tablo 13. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	12 (5-20)	0,341*
Kadın	12 (5-18)	
Medeni Durum		
Evli	13 (5-18)	0,006*
Bekâr	10 (5-20)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	11 (5-20)	0,106**
Ortaokul	13,5 (11-16)	
Lise ve üzeri	12 (6-15)	
Sigara Kullanımı		
Evet	12,5 (12-15)	0,236*
Hayır	11,5 (5-20)	
Barınma Koşulları		
Ev	12 (5-18)	0,536*
Konteyner ve Çadır	12 (5-20)	
AH dışında Ek Hastalık		
Var	12 (5-20)	0,682*
Yok	12 (5-18)	
Deprem Sonrası Kötüleşme		
Var	12 (5-20)	0,001*
Yok	7 (5-14)	

N: Sayı, AH: Alzheimer Hastalığı, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu Tablo 14'te verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ puanı ile BAÖ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,681$, $p<0,001$). BDÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,496$, $p<0,001$).

Tablo 14. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu

	BDÖ		BAÖ		PUKİ	
	rho	p değeri	rho	p değeri	rho	p değeri
BDÖ	1,000	.	0,681	<0,001	0,496	<0,001
BAÖ	0,681	<0,001	1,000	.	0,262	0,067
PUKİ	0,496	<0,001	0,262	0,067	1,000	.

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, rho: Spearman Korelasyon Katsayısı

4.2. Epilepsi Hastalarına Ait Bulgular

Çalışmamıza toplam 50 epilepsi hastası katılmıştır. Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri Tablo 15’te verilmiştir.

Katılımcıların yaş ortalaması 38,26±15,44 (min:18-max:76) yıl idi. Katılımcıların 22’si (%44,0) erkek, 28’i (%56,0) kadındı. Katılımcıların 27’si (%54,0) evli, 23’ü (%46,0) bekârdı. Katılımcıların 13’ü (%26,0) ilkokul, 19’u (%38,0) ortaokul, 13’ü (%26,0) lise, 5’i (%10,0) üniversite mezunuydu. Katılımcıların 10’u (%20,0) sigara, 3’ü (%6,0) alkol kullanıyordu. Katılımcıların 32’si (%64,0) Antakya ilçesinde yaşıyordu. Katılımcıların 34’ü (%68,0) evde, 16’sı (%32,0) konteynerde barınıyordu.

Tablo 15. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Özellikler (N=50)		
Yaş		
Ortalama±SS (min-max)	38,26±15,44	18-76
Cinsiyet		
	N	%
Erkek	22	44,0
Kadın	28	56,0
Medeni Durum		
	N	%
Evli	27	54,0
Bekâr	23	46,0
Eğitim Düzeyi		
	N	%
İlkokul	13	26,0
Ortaokul	19	38,0
Lise	13	26,0
Üniversite	5	10,0
Sigara Kullanımı		
	N	%
Evet	10	20,0
Hayır	40	80,0
Alkol Kullanımı		
	N	%
Evet	3	6,0
Hayır	47	94,0
Yaşadığı İlçe		
	N	%
Antakya	32	64,0
İskenderun	1	2,0
Kırıkhan	3	6,0
Altınözü	3	6,0
Reyhanlı	4	8,0
Samandağ	3	6,0
Yayladağı	3	6,0
Barınma Koşulları		
	N	%
Ev	34	68,0
Konteyner	16	32,0

N: Sayı, SS: Standart Sapma

Katılımcıların klinik özellikleri Tablo 16’da verilmiştir. Epilepsi tanı süresi ortalaması 13,34±9,33 yıl (min:2-max:40), QOLİE-10 puanı ortalaması 3,13±0,47 (min:2,1-max:4,1) idi. Katılımcıların 47’sinde (%94,0) epilepsi dışında ek hastalık bulunmazken, 1’inde (%2,0) HT, 2’sinde (%18,0) DM mevcuttu.

Katılımcıların nöbet tipleri değerlendirildiğinde; 35’i (%70,0) jeneralize, 12’si (%24,0) fokal, 3’ü (%6,0) jeneralize+fokal epilepsi tanılıydı. Düzenli kullandıkları

tedaviler değerlendirildiğinde; 38'i (%76,0) levetirasetam, 11'i (%22,0) karbamazepin, 9'u (%18,0) valproik asit kullanıyordu.

Deprem sonrası katılımcıların 27'sinde (%54,0) nöbet sıklığında artış olduğu saptandı.

Nöbet sıklığında artışI etkileyen faktörlerin başında sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk (%54,0), ilaç tedavisine ara verme (%44,0) ve stres (%36,0) gelmektedir.



Tablo 16. Katılımcıların klinik özellikleri

Özellikler (N=50)		
Epilepsi Tanı Süresi (yıl)		
Ortalama±SS (min-max)	13,34±9,33	2-40
QOLİE-10 puanı		
Ortalama±SS (min-max)	3,13±0,47	2,1-4,1
Epilepsi dışında Ek Hastalık		
	N	%
Var	3	6,0
Yok	47	94,0
Ek Hastalık		
	N	%
Yok	47	94,0
Epilepsi+HT	1	2,0
Epilepsi+DM	2	4,0
Nöbet Tipi		
	N	%
Jeneralize	35	70,0
Fokal	12	24,0
Jeneralize+fokal	3	6,0
Epilepsi için Kullanılan İlaç*		
	N	%
Levetirasetam	38	76,0
Karbamazepin	11	22,0
Valproik asit	9	18,0
Lamotrijin	8	16,0
Lakozamid	5	10,0
Zonisamid	4	8,0
Topiramet	3	6,0
Fenitoin	3	6,0
Vagal sinir stimülatörü	2	4,0
Deprem Sonrası Nöbet Sıklığında Artış		
	N	%
Var	27	54,0
Yok	23	46,0
Nöbet Sıklığında Artışı Etkileyen Faktörler*		
	N	%
Barınma koşulları	12	24,0
Sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk	27	54,0
İlaç tedavisine ara verme	22	44,0
Stres	18	36,0

N: Sayı, SS: Standart Sapma, QOLİE-10: Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, *Birden fazla yanıt verilmiştir.

Nöbet sıklığında artışa göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi Tablo 17’de verilmiştir.

Nöbet sıklığında artış ile yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanımı, ek hastalık, nöbet tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,229$, $p=0,522$, $p=0,419$, $p=0,087$, $p=0,967$, $p=0,149$, $p=0,304$).

Nöbet sıklığında artış olan grupta konteynerde barınma oranı nöbet sıklığında artış olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,041$).

Nöbet sıklığında artış olan grupta epilepsi tanı süresi ortalaması nöbet sıklığında artış olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,015$).

Nöbet sıklığında artış olan grupta QOLİE-10 puan ortalaması nöbet sıklığında artış olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$).



Tablo 17. Nöbet sıklığında artışa göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi

Özellikler	Nöbet Sıklığında Artış Var (N=27)	Nöbet Sıklığında Artış Yok (N=23)	p değeri
Yaş (yıl)			
Ortalama±SS	40,70±15,63	35,39±15,04	0,229*
Cinsiyet, N (%)			
Erkek	13 (48,1)	9 (39,1)	0,522**
Kadın	14 (51,9)	14 (60,9)	
Medeni Durum, N (%)			
Evli	16 (59,3)	11 (47,8)	0,419**
Bekâr	11 (40,7)	12 (52,2)	
Eğitim Düzeyi, N (%)			
İlkokul	5 (18,5)	8 (34,8)	0,087**
Ortaokul	14 (51,9)	5 (21,7)	
Lise ve üzeri	8 (29,6)	10 (43,5)	
Sigara veya Alkol Kullanımı, N (%)			
Evet	6 (22,2)	5 (21,7)	0,967**
Hayır	21 (77,8)	18 (78,3)	
Barınma Koşulları, N (%)			
Ev	15 (55,6)	19 (82,6)	0,041**
Konteyner	12 (44,4)	4 (17,4)	
Epilepsi Tanı Süresi (yıl)			
Ortalama±SS	16,26±10,83	9,91±5,70	0,015*
QOLİE-10 puanı			
Ortalama±SS	3,40±0,38	2,81±0,36	<0,001*
Epilepsi dışında Ek Hastalık, N (%)			
Var	3 (11,1)	0 (0,0)	0,149**
Yok	24 (88,9)	23 (100,0)	
Nöbet Tipi, N (%)			
Jeneralize	21 (77,8)	14 (60,9)	0,304**
Fokal	4 (14,8)	8 (34,8)	
Jeneralize+fokal	2 (7,4)	1 (4,3)	

N: Sayı, SS: Standart Sapma, QOLİE-10: Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği, *Independent Sample T Test, **Pearson Chi-Square Test veya Fisher's Exact Test

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre QOLİE-10 puanlarının değerlendirilmesi Tablo 18'de verilmiştir.

Medeni durum, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanım durumu, barınma koşulları, ek hastalık, nöbet tipi ile QOLİE-10 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,196$, $p=0,350$, $p=0,710$, $p=0,079$, $p=0,171$, $p=0,887$).

Erkek katılımcıların QOLİE-10 puanı kadın katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0,003$).

Deprem sonrası nöbet sıklığında artış olan katılımcıların QOLİE-10 puanı deprem sonrası nöbet sıklığında artış olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).



Tablo 18. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre QOLİE-10 puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortalama±SS	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	3,35±0,46	0,003*
Kadın	2,96±0,41	
Medeni Durum		
Evli	3,21±0,48	0,196*
Bekâr	3,03±0,46	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	2,96±0,48	0,350**
Ortaokul	3,20±0,45	
Lise ve üzeri	3,17±0,49	
Sigara veya Alkol Kullanımı		
Var	3,18±0,39	0,710*
Yok	3,12±0,49	
Barınma Koşulları		
Ev	3,05±0,45	0,079*
Konteyner	3,30±0,48	
Epilepsi dışında Ek Hastalık		
Var	3,50±0,45	0,171*
Yok	3,11±0,47	
Nöbet Tipi		
Jeneralize	3,12±0,47	0,887*
Fokal	3,12±0,51	
Jeneralize+fokal	3,26±0,55	
Deprem Sonrası Nöbet Sıklığında Artış		
Var	3,40±0,38	<0,001*
Yok	2,81±0,36	

N: Sayı, QOLİE-10: Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği, *Independent Sample T Test, **One Way Anova Analizi

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 19’da verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ’den aldıkları puan ortalaması 15,58±9,72 (min:0-max:38) olarak saptandı. Katılımcıların 27’si (%54,0) 17 puan altı (hafif düzeyde depresyon varlığı), 23’ü (%46,0) 17 puan ve üzeri (tedavi gerektirecek düzeyde depresyon varlığı) grupta yer aldı.

Katılımcıların BAÖ'den aldıkları ortalanca puan 11,5 (min:0-max:24) olarak saptandı. Katılımcıların 19'unda (%38,0) anksiyete belirtisi olmadığı, 15'inde (%30,0) hafif düzeyde anksiyete olduğu, 16'sında (%32,0) orta düzeyde anksiyete olduğu saptandı.

Katılımcıların PUKİ'den aldıkları ortalanca puan 5,5 (min:1-max:16) olup %60'ının uyku kalitesinin kötü olduğu saptandı.

Tablo 19. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi

	Hasta (N=50)
BDÖ Puanı, Ortalama±SS	15,58±9,72
BDÖ Kategorik Dağılım	N (%)
17 puan altı	27 (54,0)
17 puan ve üzeri	23 (46,0)
BAÖ Puanı, Ortanca (min-max)	11,5 (0-24)
BAÖ Kategorik Dağılım	N (%)
Anksiyete belirtisi yok	19 (38,0)
Hafif düzeyde	15 (30,0)
Orta düzeyde	16 (32,0)
Şiddetli düzeyde	0 (0,0)
PUKİ Puanı, Ortanca (min-max)	5,5 (1-16)
PUKİ Uyku Kalitesi	N (%)
İyi	20 (40,0)
Kötü	30 (60,0)

N: Sayı, SS: Standart Sapma, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, epilepsi tanı süresi, QOLİE-10 puanı arasındaki korelasyon Tablo20'de verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ puanı ile yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,263$). BDÖ puanı ile tanı süresi arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,328$, $p=0,020$). BDÖ puanı ile QOLİE-10 puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,617$, $p<0,01$).

Katılımcıların BAÖ puanı ile yaşı ve epilepsi tanı süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,415$, $p=0,141$). BAÖ puanı ile QOLİE-10 puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,532$, $p<0,01$).

Katılımcıların PUKİ puanı ile yaşı ve epilepsi tanı süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,121$, $p=0,242$). PUKİ puanı ile QOLİE-10 puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,562$, $p<0,01$).

Tablo 20. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi, QOLİE-10 puanı arasındaki korelasyon

Özellikler	BDÖ Puanı		BAÖ Puanı		PUKİ Puanı	
	rho*	p değeri	rho**	p değeri	rho**	p değeri
Yaş (yıl)	0,161	0,263	0,118	0,415	0,222	0,121
Tanı süresi (yıl)	0,328	0,020	0,210	0,143	0,169	0,242
QOLİE-10 puanı	0,617	<0,001	0,532	<0,001	0,562	<0,001

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, QOLİE-10: Epilepside Yaşam Kalitesi Ölçeği, rho*: Pearson Korelasyon Katsayısı, rho**: Spearman Korelasyon Katsayısı

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 21’de verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanım durumu, ek hastalık, nöbet tipi ile BDÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,335$, $p=0,969$, $p=0,533$, $p=0,688$, $p=0,054$, $p=0,798$).

Konteynerde yaşayan katılımcıların BDÖ puanı evde yaşayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0,044$).

Deprem sonrası nöbet sıklığında artış olan katılımcıların BDÖ puanı deprem sonrası nöbet sıklığında artış olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 21. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortalama±SS	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	17,09±10,55	0,335*
Kadın	14,39±9,02	
Medeni Durum		
Evli	15,63±10,03	0,969*
Bekâr	15,52±9,55	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	13,23±10,63	0,533**
Ortaokul	17,21±8,58	
Lise ve üzeri	15,56±10,35	
Sigara veya Alkol Kullanımı		
Var	16,54±13,81	0,688*
Yok	15,28±8,43	
Barınma Koşulları		
Ev	13,97±9,81	0,044*
Konteyner	19,00±8,86	
Epilepsi dışında Ek Hastalık		
Var	24,33±12,34	0,054*
Yok	15,02±9,41	
Nöbet Tipi		
Jeneralize	15,86±8,67	0,798*
Fokal	14,17±11,36	
Jeneralize+fokal	18,00±17,43	
Deprem Sonrası Nöbet Sıklığında Artış		
Var	22,22±7,23	<0,001*
Yok	7,78±5,55	

N: Sayı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, *Independent Sample T Test, **One Way Anova Analizi

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 22’de verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanım durumu, barınma özelliği, ek hastalık, nöbet tipi ile BAÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla p=0,318, p=0,605, p=0,494, p=0,981, p=0,700, p=0,413, p=0,990).

Deprem sonrası nöbet sıklığında artış olan katılımcıların BAÖ puanı deprem sonrası nöbet sıklığında artış olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 22. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	14 (0-24)	0,318*
Kadın	8,5 (0-24)	
Medeni Durum		
Evli	14 (0-24)	0,605*
Bekâr	10 (0-24)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	9 (0-24)	0,494**
Ortaokul	14 (0-24)	
Lise ve üzeri	11 (0-23)	
Sigara veya Alkol Kullanımı		
Var	11 (0-24)	0,981*
Yok	12 (0-24)	
Barınma Koşulları		
Ev	11 (0-24)	0,700*
Konteyner	13 (0-24)	
Epilepsi dışında Ek Hastalık		
Var	14 (10-22)	0,413*
Yok	11 (0-24)	
Nöbet Tipi		
Jeneralize	11 (0-24)	0,990*
Fokal	14 (1-24)	
Deprem Sonrası Nöbet Sıklığında Artış		
Var	15 (0-24)	<0,001*
Yok	5 (0-18)	

N: Sayı, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 23'te verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanım durumu, barınma özelliği, ek hastalık, nöbet tipi ile PUKİ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,059$, $p=0,277$, $p=0,956$, $p=0,377$, $p=0,875$, $p=0,071$, $p=0,932$).

Deprem sonrası nöbet sıklığında artış olan katılımcıların PUKİ puanı deprem sonrası nöbet sıklığında artış olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0,009$).

Tablo 23. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	6 (1-16)	0,059*
Kadın	4 (1-12)	
Medeni Durum		
Evli	6 (2-13)	0,277*
Bekâr	5 (1-16)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	4 (1-13)	0,956**
Ortaokul	6 (1-10)	
Lise ve üzeri	6 (1-16)	
Sigara veya Alkol Kullanımı		
Var	6 (1-16)	0,377*
Yok	5 (1-13)	
Barınma Koşulları		
Ev	5 (1-13)	0,875*
Konteyner	6 (1-16)	
Epilepsi dışında Ek Hastalık		
Var	12 (5-16)	0,071*
Yok	5 (1-13)	
Nöbet Tipi		
Jeneralize	5 (1-13)	0,932*
Fokal	6 (1-10)	
Deprem Sonrası Nöbet Sıklığında Artış		
Var	6 (2-16)	0,009*
Yok	4 (1-11)	

N: Sayı, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu Tablo 24'te verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ puanı ile BAÖ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,666$, $p<0,001$). BDÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı

($r=0,576$, $p<0,001$). BAÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,492$, $p<0,001$).

Tablo 24. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu

	BDÖ		BAÖ		PUKİ	
	rho	p değeri	rho	p değeri	rho	p değeri
BDÖ	1,000	.	0,666	<0,001	0,576	<0,001
BAÖ	0,666	<0,001	1,000	.	0,492	<0,001
PUKİ	0,576	<0,001	0,492	<0,001	1,000	.

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, rho: Spearman Korelasyon Katsayısı

4.3. MS Hastalarına Ait Bulgular

Çalışmamıza toplam 50 MS hastası katılmıştır. Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri Tablo 25’te verilmiştir.

Katılımcıların yaş ortalaması $42,06\pm10,73$ (min:19-max:68) yıl idi. Katılımcıların 22’si (%44,0) erkek, 28’i (%56,0) kadındı. Katılımcıların 35’i (%70,0) evli, 15’i (%30,0) bekârdı. Katılımcıların 10’u (%20,0) ilkokul, 10’u (%20,0) ortaokul, 14’ü (%28,0) lise, 16’sı (%32,0) üniversite mezunuydu. Katılımcıların 12’si (%24,0) sigara kullanıyordu. Katılımcıların 23’ü (%46,0) Antakya ilçesinde yaşıyordu. Katılımcıların 40’ı (%80,0) evde, 8’i (%16,0) konteynerde, 2’si (%4,0) çadırda barınıyordu.

Tablo 25. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Özellikler (N=50)		
Yaş		
Ortalama±SS (min-max)	42,06±10,73	19-68
Cinsiyet		
	N	%
Erkek	22	44,0
Kadın	28	56,0
Medeni Durum		
	N	%
Evli	35	70,0
Bekâr	15	30,0
Eğitim Düzeyi		
	N	%
İlkokul	10	20,0
Ortaokul	10	20,0
Lise	14	28,0
Üniversite	16	32,0
Sigara Kullanımı		
	N	%
Evet	12	24,0
Hayır	38	76,0
Yaşadığı İlçe		
	N	%
Antakya	23	46,0
Defne	1	2,0
İskenderun	5	10,0
Arsuz	3	6,0
Belen	1	2,0
Dört Yol	2	4,0
Kırıkhan	3	6,0
Altınözü	3	6,0
Reyhanlı	2	4,0
Samandağ	1	2,0
Yayladağı	2	4,0
Hassa	2	4,0
Suriye	1	2,0
Osmaniye	1	2,0
Barınma Koşulları		
	N	%
Ev	40	80,0
Konteyner	8	16,0
Çadır	2	4,0

N: Sayı, SS: Standart Sapma

Katılımcıların klinik özellikleri Tablo 26'da verilmiştir. MS tanı süresi ortalaması $9,82 \pm 5,57$ yıl (min:3-max:24), EDSS puanı ortanca değeri 2 (min:1-max:8), depremden sonraki 1,5 yıllık sürede geçirilen toplam atak sayısı ortanca değeri 2 (min:0-max:3) idi. Katılımcıların 47'sinde (%94,0) MS dışında ek hastalık bulunmazken, 1'inde (%2,0) HT, 1'inde (%2,0) HT+DM, 1'inde (%2,0) romatoid artirit mevcuttu.

Katılımcıların MS tipleri değerlendirildiğinde; 46'sı (%92,0) RRMS, 3'ü (%6,0) PPMS, 1'i (%2,0) SPMS tanılıydı. Düzenli kullandıkları tedaviler değerlendirildiğinde; 16'sı (%32,0) dimetil fumarat, 12'si (%24,0) ocrelizumab, 8'i (%16,0) fingolimod kullanıyordu.

Katılımcıların 31'inde (%62,0) deprem sonrası atak öyküsü olduğu saptandı. Atak öyküsü ile ilişkilendirilen faktörlerin başında ilaç tedavisine ara verme (%58,0), sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk (%38,0) ve barınma koşulları (%12,0) gelmektedir.

Tablo 26. Katılımcıların klinik özellikleri

Özellikler (N=50)		
MS Tanı Süresi (yıl)		
Ortalama±SS (min-max)	9,82±5,57	3-24
EDSS puanı		
Ortanca (min-max)	2 (1-8)	
Atak Sayısı		
Ortanca (min-max)	2 (0-3)	
MS dışında Ek Hastalık	N	%
Var	3	6,0
Yok	47	94,0
Ek Hastalık	N	%
Yok	47	94,0
MS+HT	1	2,0
MS+HT+DM	1	2,0
MS+RA	1	2,0
MS Tipi	N	%
RRMS	46	92,0
PPMS	3	6,0
SPMS	1	2,0
MS Tedavi Durumu	N	%
Dimetil fumarat	16	32,0
Ocrelizumab	12	24,0
Fingolimod	8	16,0
Natalizumab	5	10,0
Teriflunomid	3	6,0
Rituximab	2	2,4
Glatiramer asetat	1	1,2
Tedavi almıyor	3	6,0
Deprem Sonrası Atak Öyküsü	N	%
Var	31	62,0
Yok	19	38,0
Atağı Etkileyen Faktörler*	N	%
Barınma koşulları	6	12,0
Sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk	19	38,0
İlaç tedavisine ara verme	29	58,0

N: Sayı, MS: Multipl Skleroz, EDSS: Genişletilmiş Engellilik Durumu Ölçeği, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, RA: Romatoid Artrit, *Birden fazla yanıt verilmiştir.

Depremden sonra atak öyküsüne göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi Tablo 27’de verilmiştir.

Atak öyküsü ile yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara kullanımı, barınma koşulları, tanı süresi, ek hastalık, MS tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,472$, $p=0,707$, $p=0,409$, $p=0,272$, $p=1,000$, $p=0,067$, $p=0,556$, $p=0,320$, $p=1,000$).

Atak öyküsü olan grupta EDSS puan ortalaması atak öyküsü olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,018$).



Tablo 27. Atak öyküsüne göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi

Özellikler	Atak Öyküsü Var (N=31)	Atak Öyküsü Yok (N=19)	p değeri
Yaş (yıl)			
Ortalama±SS	41,19±10,55	43,47±11,17	0,472*
Cinsiyet, N (%)			
Erkek	13 (41,9)	9 (47,4)	0,707**
Kadın	18 (58,1)	10 (52,6)	
Medeni Durum, N (%)			
Evli	23 (74,2)	12 (63,2)	0,409**
Bekâr	8 (25,8)	7 (36,8)	
Eğitim Düzeyi, N (%)			
İlkokul	6 (19,4)	4 (21,1)	0,272**
Ortaokul	8 (25,8)	2 (10,5)	
Lise	10 (32,3)	4 (21,1)	
Üniversite	7 (22,6)	9 (47,4)	
Sigara Kullanımı, N (%)			
Evet	7 (22,6)	5 (26,3)	1,000**
Hayır	24 (77,4)	14 (73,7)	
Barınma Koşulları, N (%)			
Ev	22 (71,0)	18 (94,7)	0,067**
Konteyner ve çadır	9 (29,0)	1 (5,3)	
MS Tanı Süresi (yıl)			
Ortalama±SS	9,45±4,87	10,42±6,66	0,556*
EDSS puanı			
Ortanca (min-max)	3 (1-8)	1,5 (1-7)	0,018***
MS dışında Ek Hastalık, N (%)			
Var	1 (3,2)	2 (10,5)	0,320**
Yok	30 (96,8)	17 (89,5)	
MS Tipi, N (%)			
RRMS	28 (90,3)	18 (94,7)	1,000**
PPMS	2 (6,5)	1 (5,3)	
SPMS	3 (3,2)	0 (0,0)	

N: Sayı, MS: Multipl Skleroz, EDSS: Genişletilmiş Engellilik Durumu Ölçeği, *Independent Sample T Test, **Pearson Chi-Square Test veya Fisher's Exact Test, ***Mann Whitney U Test

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 28'de verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ'den aldıkları ortanca puan 17,5 (min:1-max:40) olarak saptandı. Katılımcıların 24'ü (%48,0) 17 puan altı (hafif düzeyde depresyon varlığı),

26'sı (%52,0) 17 puan ve üzeri (tedavi gerektirecek düzeyde depresyon varlığı) grupta yer aldı.

Katılımcıların BAÖ'den aldıkları ortalama puan 7,5 (min:0-max:47) olarak saptandı. Katılımcıların 25'inde (%50,0) anksiyete belirtisi olmadığı, 15'inde (%30,0) hafif düzeyde anksiyete olduğu, 7'sinde (%14,0) orta düzeyde anksiyete, 3'ünde (%6,0) şiddetli düzeyde anksiyete olduğu saptandı.

Katılımcıların PUKİ'den aldıkları ortalama puan 6 (min:1-max:18) olup %70'inin uyku kalitesinin kötü olduğu saptandı.

Tablo 28. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi

	Hasta (N=50)
BDÖ Puanı, Ortanca (min-max)	17,5 (1-40)
BDÖ Kategorik Dağılım	N (%)
17 puan altı	24 (48,0)
17 puan ve üzeri	26 (52,0)
BAÖ Puanı, Ortanca (min-max)	7,5 (0-47)
BAÖ Kategorik Dağılım	N (%)
Anksiyete belirtisi yok	25 (50,0)
Hafif düzeyde	15 (30,0)
Orta düzeyde	7 (14,0)
Şiddetli düzeyde	3 (6,0)
PUKİ Puanı, Ortanca (min-max)	6 (1-18)
PUKİ Uyku Kalitesi	N (%)
İyi	15 (30,0)
Kötü	35 (70,0)

N: Sayı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, MS tanı süresi, EDSS skoru, depremden sonra geçirdiği atak sayısı arasındaki korelasyon Tablo 29'da verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ puanı ile yaşı, tanı süresi, EDSS puanı, atak sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,612$, $p=0,880$, $p=0,058$, $p=0,207$).

Katılımcıların BAÖ puanı ile yaşı, tanı süresi, atak sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,674$, $p=0,447$, $p=0,426$). BAÖ puanı ile EDSS puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,399$, $p=0,004$).

Katılımcıların PUKİ puanı ile yaşı, tanı süresi, atak sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,071$, $p=0,450$, $p=0,260$). PUKİ puanı ile EDSS puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,377$, $p=0,007$).

Tablo 29. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi, EDSS puanı, atak sayısı arasındaki korelasyon

Özellikler	BDÖ Puanı		BAÖ Puanı		PUKİ Puanı	
	rho*	p değeri	rho**	p değeri	rho**	p değeri
Yaş (yıl)	0,074	0,612	0,061	0,674	0,258	0,071
Tanı süresi (yıl)	0,022	0,880	0,110	0,447	0,109	0,450
EDSS puanı	0,269	0,058	0,399	0,004	0,377	0,007
Atak Sayısı	0,251	0,207	0,160	0,426	0,225	0,260

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, EDSS: Genişletilmiş Engellilik Durumu Ölçeği, rho: Spearman Korelasyon Katsayısı

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 30’da verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, sigara kullanım durumu, barınma koşulları, ek hastalık ile BDÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,159$, $p=0,511$, $p=0,237$, $p=0,080$, $p=0,919$).

Eğitim düzeyi ile BDÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,034$). Yapılan post hoc teste göre; lise mezunu katılımcıların BDÖ puanının üniversite mezunu olan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu bulundu ($p=0,040$).

Deprem sonrası atak öyküsü olan katılımcıların BDÖ puanı deprem sonrası atak öyküsü olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 30. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	16,5 (2-31)	0,159*
Kadın	19 (1-40)	
Medeni Durum		
Evli	18 (2-40)	0,511*
Bekâr	10 (1-33)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	20 (3-40)	0,034**
Ortaokul	18 (3-31)	
Lise	23 (2-33)	
Üniversite	7 (1-24)	
Sigara Kullanımı		
Evet	20,5 (3-40)	0,237*
Hayır	16 (1-33)	
Barınma Koşulları		
Ev	15 (1-40)	0,080*
Konteyner ve çadır	22 (3-33)	
MS dışında Ek Hastalık		
Var	19 (8-22)	0,919*
Yok	17 (1-40)	
Deprem Sonrası Atak Öyküsü		
Var	22 (3-40)	<0,001*
Yok	6 (1-21)	

N: Sayı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 31’de verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, sigara kullanım durumu, barınma koşulları, ek hastalık ile BAÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,236$, $p=0,490$, $p=0,445$, $p=0,263$, $p=0,667$).

Ortaokul ve lise mezunu katılımcıların BAÖ puanının üniversite mezunu olan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu bulundu ($p=0,045$).

Deprem sonrası atak öyküsü olan katılımcıların BAÖ puanı deprem sonrası atak öyküsü olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 31. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	5 (0-26)	0,236*
Kadın	9 (0-47)	
Medeni Durum		
Evli	8 (0-47)	0,490*
Bekâr	5 (0-44)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	8,5 (0-47)	0,045**
Ortaokul	13 (2-26)	
Lise	11 (1-44)	
Üniversite	4 (0-18)	
Sigara Kullanımı		
Evet	9,5 (0-47)	0,445*
Hayır	7,5 (0-24)	
Barınma Koşulları		
Ev	5,5 (0-47)	0,263*
Konteyner ve çadır	10,5 (0-24)	
MS dışında Ek Hastalık		
Var	10 (4-16)	0,667*
Yok	7 (0-47)	
Deprem Sonrası Atak Öyküsü		
Var	11 (2-47)	<0,001*
Yok	3 (0-23)	

N: Sayı, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 32’de verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara kullanım durumu, barınma koşulları, ek hastalık ile PUKİ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,091$, $p=0,774$, $p=0,322$, $p=0,600$, $p=0,644$, $p=0,623$).

Deprem sonrası atak öyküsü olan katılımcıların PUKİ puanı deprem sonrası atak öyküsü olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0,009$).

Tablo 32. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	5 (1-14)	0,091*
Kadın	6 (2-18)	
Medeni Durum		
Evli	6 (1-18)	0,774*
Bekâr	6 (2-15)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	6,5 (1-18)	0,322**
Ortaokul	6,5 (3-14)	
Lise	8 (2-15)	
Üniversite	5 (1-15)	
Sigara Kullanımı		
Evet	8 (1-18)	0,600*
Hayır	6 (2-15)	
Barınma Koşulları		
Ev	6 (1-18)	0,644*
Konteyner ve çadır	5,5 (1-12)	
MS dışında Ek Hastalık		
Var	7 (6-8)	0,623*
Yok	6 (1-18)	
Deprem Sonrası Atak Öyküsü		
Var	7 (3-18)	0,009*
Yok	5 (1-15)	

N: Sayı, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu Tablo 33'te verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ puanı ile BAÖ puanı arasında pozitif yönde yüksek düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,800$, $p<0,001$). BDÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,621$, $p<0,001$). BAÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,584$, $p<0,001$).

Tablo 33. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu

	BDÖ		BAÖ		PUKİ	
	rho	p değeri	rho	p değeri	rho	p değeri
BDÖ	1,000	.	0,800	<0,001	0,621	<0,001
BAÖ	0,800	<0,001	1,000	.	0,584	<0,001
PUKİ	0,621	<0,001	0,584	<0,001	1,000	.

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, rho: Spearman Korelasyon Katsayısı

4.4. Parkinson Hastalarına Ait Bulgular

Çalışmamıza toplam 50 Parkinson hastası katılmıştır. Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri Tablo 34’te verilmiştir.

Katılımcıların yaş ortalaması $64,84\pm9,07$ (min:44-max:82) yıl idi. Katılımcıların 27’si (%54,0) erkek, 23’ü (%46,0) kadındı. Katılımcıların 46’sı (%92,0) evli, 4’ü (%8,0) bekârdı. Katılımcıların 24’ü (%48,0) ilkokul, 15’i (%30,0) ortaokul, 11’i (%22,0) lisemeydi. Katılımcıların 12’si (%24,0) sigara, 2’si (%4) alkol kullanıyordu. Katılımcıların 23’ü (%46,0) Antakya ilçesinde yaşıyordu. Katılımcıların 36’sı (%72,0) evde, 12’si (%24,0) konteynerde, 2’si (%4,0) çadırda barınıyordu.

Tablo 34. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Özellikler (N=50)		
Yaş		
Ortalama±SS (min-max)	64,84±9,07	44-82
Cinsiyet		
	N	%
Erkek	27	54,0
Kadın	23	46,0
Medeni Durum		
	N	%
Evli	46	92,0
Bekâr	4	8,0
Eğitim Düzeyi		
	N	%
İlkokul	24	48,0
Ortaokul	15	30,0
Lise	11	22,0
Sigara Kullanımı		
	N	%
Evet	12	24,0
Hayır	38	76,0
Alkol Kullanımı		
	N	%
Evet	2	4,0
Hayır	48	96,0
Yaşadığı İlçe		
	N	%
Antakya	23	46,0
İskenderun	4	8,0
Hassa	4	8,0
Kırıkhan	3	6,0
Arsuz	1	2,0
Altınözü	2	4,0
Reyhanlı	2	4,0
Samandağ	5	10,0
Yayladağı	1	2,0
Kumlu	1	2,0
Dörtyol	4	8,0
Barınma Koşulları		
	N	%
Ev	36	72,0
Konteyner	12	24,0
Çadır	2	4,0

N: Sayı, SS: Standart Sapma

Katılımcıların klinik özellikleri Tablo 35’te verilmiştir. PH tanı süresi ortalama değeri 6 yıl (min:5-max:18) idi. Katılımcıların 39’unda (%78,0) PH dışında ek hastalık bulunmazken, 3’ünde (%6,0) HT, 5’inde (%10,0) DM, 1’inde (%2,0) HT+DM, 1’inde (%2,0) koroner arter hastalığı, 1’inde (%2,0) kalp yetmezliği mevcuttu.

Katılımcıların Hoehn Yahr evresi değerlendirildiğinde; 7'si (%14,0) evre 1, 12'si (%24,0) evre 1,5,9'u (%18,0) evre 2, 10'u (%20,0) evre 2,5, 8'i (%16,0) evre 3, 4'ü (%8,0) evre 4 idi. Katılımcıların 15'inde (%30,0) diskinezi mevcuttu.

Katılımcıların düzenli kullandıkları tedaviler değerlendirildiğinde; 18'i (%36,0) levodopa+benserazid, 27'si (%54,0) levodopa+karbidopa+entakapon, 2'si (%4,0) levodopa+karbidopa intestinal jel kullanıyordu.

Katılımcıların motor semptomları değerlendirildiğinde; tamamında bradikinezi, 48'inde (%96,0) istirahat tremoru, 39'unda (%78,0) rijidite mevcuttu. En sık görülen nonmotor semptomlar; uyku bozukluğu (%60,0), kabızlık (%46,0) ve depresyon (%30,0) idi.

Katılımcıların 32'sinde (%64,0) deprem sonrası klinik kötüleşme olduğu saptandı. Kötüleşmeye neden olan faktörlerin başında sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk (%64,0), barınma koşulları (%22,0) ve ilaç tedavisine ara verme (%22,0) gelmektedir.

Tablo 35. Katılımcıların klinik özellikleri

Özellikler (N=50)		
PH Tanı Süresi (yıl)		
Ortanca (min-max)	6 (5-18)	
PH dışında Ek Hastalık	N	%
Var	11	22,0
Yok	39	78,0
Ek Hastalık	N	%
Yok	39	78,0
PH+HT	3	6,0
PH+DM	5	10,0
PH+HT+DM	1	2,0
PH+KAH	1	2,0
PH+KY	1	2,0
Hoehn Yahr Evresi	N	%
Evre 1	7	14,0
Evre 1,5	12	24,0
Evre 2	9	18,0
Evre 2,5	10	20,0
Evre 3	8	16,0
Evre 4	4	8,0
Diskinezi	N	%
Var	15	30,0
Yok	35	70,0
Düzenli Kullanılan İlaç*	N	%
Levodopa+benserazid	18	36,0
Levodopa+karbidopa+entakapon	27	54,0
Levodopa+karbidopa intestinal jel	2	4,0
Rasajilin	43	86,0
Pramipeksol	28	56,0
Amantadin	11	22,0
Derin beyin stimülatörü	5	10,0
Motor Semptom*	N	%
Bradikinezi	50	100,0
İstirahat tremoru	48	96,0
Rijidite	39	78,0
Postural instabilite	15	30,0
Donma	2	4,0
Nonmotor Semptom*	N	%
Yok	5	10,0
Uyku bozukluğu	30	60,0
Kabızlık	23	46,0
Depresyon	15	30,0
Ağrı	9	18,0

Ortostatik hipotansiyon	7	14,0
Mesane problemleri	7	14,0
Siyalore	7	14,0
Apati	5	10,0
Anksiyete	4	8,0
Halisünasyon	2	4,0
Dürtü kontrol bozukluğu	1	2,0
Deprem Sonrası Klinik Kötüleşme	N	%
Var	32	64,0
Yok	18	36,0
Kötüleşmeye Neden Olan Faktörler*	N	%
Barınma koşulları	11	22,0
Sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk	32	64,0
İlaç tedavisine ara verme	11	22,0
Stres	22	44

N: Sayı, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KY: Kalp Yetmezliği, *Birden fazla yanıt verilmiştir.

Klinik kötüleşme durumuna göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin değerlendirilmesi Tablo 36'da verilmiştir.

Klinik kötüleşme durumu ile yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanımı, ek hastalık, Hoehn Yahr evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (sırasıyla $p=0,795$, $p=0,309$, $p=0,127$, $p=0,637$, $p=1,000$, $p=1,000$).

Klinik kötüleşme olan grupta konteynerde barınma oranı klinik kötüleşme olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$).

Klinik kötüleşme olan grupta tanı süresi klinik kötüleşme olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0,001$).

Klinik kötüleşme olan grupta Hoehn Yahr evre 2,5, Hoehn Yahr evre 3, Hoehn Yahr evre 4 görülme oranı klinik kötüleşme olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$).

Klinik kötüleşme olan grupta diskinezi görülme oranı klinik kötüleşme olmayan gruba göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 36. Klinik kötüleşmeye göre sosyodemografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Özellikler	Kötüleşme Var (N=32)	Kötüleşme Yok (N=18)	p değeri
Yaş (yıl)			
Ortalama±SS	65,09±9,13	64,39±9,22	0,795*
Cinsiyet, N (%)			
Erkek	19 (59,4)	8 (44,4)	0,309**
Kadın	13 (40,6)	10 (55,6)	
Medeni Durum, N (%)			
Evli	31 (96,9)	15 (83,3)	0,127**
Bekâr	1 (3,1)	3 (16,7)	
Eğitim Düzeyi, N (%)			
İlkokul	14 (43,8)	10 (55,6)	0,637**
Ortaokul	11 (34,4)	4 (22,2)	
Lise	7 (21,9)	4 (22,2)	
Sigara veya Alkol Kullanımı, N (%)			
Evet	8 (25,0)	5 (27,8)	1,000**
Hayır	24 (75,0)	13 (72,2)	
Barınma Koşulları, N (%)			
Ev	18 (56,3)	18 (100,0)	<0,001**
Konteyner ve çadır	14 (43,8)	0 (0,0)	
PH Tanı Süresi (yıl)			
Ortanca (min-max)	7,5 (5-18)	5 (4-15)	0,001***
PH dışında Ek Hastalık, N (%)			
Var	7 (21,9)	4 (22,2)	1,000**
Yok	25 (78,1)	14 (77,8)	
Hoehn Yahr Evresi, N (%)			
Evre 1	1 (3,1)	6 (33,3)	<0,001**
Evre 1,5	5 (15,6)	7 (38,9)	
Evre 2	4 (12,5)	5 (27,8)	
Evre 2,5	10 (31,3)	0 (0,0)	
Evre 3	8 (25,0)	0 (0,0)	
Evre 4	4 (12,5)	0 (0,0)	
Diskinezi, N (%)			
Var	15 (46,9)	0 (0,0)	<0,001**
Yok	17 (53,1)	18 (100,0)	

N: Sayı, SS: Standart Sapma, *Independent Sample T Test, **Pearson Chi-Square Test veya Fisher's Exact Test, ***Mann Whitney U Test

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 37’de verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ’den aldıkları ortalama puan 21,5 (min:4-max:41) olarak saptandı. Katılımcıların 22’si (%44,0) 17 puan altı (hafif düzeyde depresyon varlığı), 28’i (%56,0) 17 puan ve üzeri (tedavi gerektirecek düzeyde depresyon varlığı) grupta yer aldı.

Katılımcıların BAÖ’den aldıkları ortalama puan 14 (min:1-max:40) olarak saptandı. Katılımcıların 16’sında (%32,0) anksiyete belirtisi olmadığı, 13’ünde (%26,0) hafif düzeyde anksiyete olduğu, 14’ünde (%28,0) orta düzeyde anksiyete, 7’sinde (%14,0) şiddetli düzeyde anksiyete olduğu saptandı.

Katılımcıların PUKİ’den aldıkları ortalama puan $9,68 \pm 4,64$ olup %86’sının uyku kalitesinin kötü olduğu saptandı.

Tablo 37. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının değerlendirilmesi

	Hasta (N=50)
BDÖ Puanı, Ortanca (min-max)	21,5 (4-41)
BDÖ Kategorik Dağılım	N (%)
17 puan altı	22 (44,0)
17 puan ve üzeri	28 (56,0)
BAÖ Puanı, Ortanca (min-max)	14 (1-40)
BAÖ Kategorik Dağılım	N (%)
Anksiyete belirtisi yok	16 (32,0)
Hafif düzeyde	13 (26,0)
Orta düzeyde	14 (28,0)
Şiddetli düzeyde	7 (14,0)
PUKİ Puanı, Ortalama$\pm$SS	$9,68 \pm 4,64$
PUKİ Uyku Kalitesi	N (%)
İyi	7 (14,0)
Kötü	43 (86,0)

N: Sayı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, PH tanı süresi arasındaki korelasyon Tablo38’de verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ puanı ile yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,233$). BDÖ puanı ile tanı süresi arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,337$, $p=0,017$).

Katılımcıların BAÖ puanı ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,370$). BAÖ puanı ile tanı süresi arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,384$, $p=0,006$).

Katılımcıların PUKİ puanı ile yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,091$). PUKİ puanı ile tanı süresiarasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,509$, $p<0,001$).

Tablo 38. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanları ile yaş, tanı süresi arasındaki korelasyon

Özellikler	BDÖ Puanı		BAÖ Puanı		PUKİ Puanı	
	rho	p değeri	rho	p değeri	rho	p değeri
Yaş (yıl)	0,172	0,233	0,130	0,370	0,242	0,091
Tanı süresi (yıl)	0,337	0,017	0,384	0,006	0,509	<0,001

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi,EDSS: Genişletilmiş Engellilik Durumu Ölçeği, rho: Spearman Korelasyon Katsayısı

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 39’da verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanım durumu, ek hastalık ile BDÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,711$, $p=0,299$, $p=0,410$, $p=0,740$, $p=0,251$).

Barınma koşulları ile BDÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,016$). Konteyner ve çadırdakalan katılımcıların BDÖ puanı evde kalan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu.

Hoehn Yahr evresi ile BDÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,007$). Evre 1'den evre 4'e doğru gidildikçe BDÖ puanlarının da anlamlı düzeyde arttığı bulundu.

Diskinezi ile BDÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,003$). Diskinezisi olan katılımcıların BDÖ puanı diskinezisi olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu.

Deprem sonrasında klinik kötüleşmesi olan katılımcıların BDÖ puanı deprem sonrası klinik kötüleşmesi olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).



Tablo 39. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BDÖ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	23 (5-40)	0,711*
Kadın	16 (4-41)	
Medeni Durum		
Evli	22 (4-41)	0,299*
Bekâr	12,5 (7-32)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	17 (4-41)	0,410**
Ortaokul	23 (5-40)	
Lise	23 (5-37)	
Sigara veya Alkol Kullanımı		
Evet	15 (7-39)	0,740*
Hayır	22 (4-41)	
Barınma Koşulları		
Ev	15 (4-41)	0,016*
Konteyner ve çadır	32 (9-40)	
PH dışında Ek Hastalık		
Var	31 (9-41)	0,251*
Yok	21 (4-40)	
Hoehn Yahr Evresi		
Evre 1	10 (4-31)	0,007**
Evre 1,5	13,5 (5-38)	
Evre 2	15 (4-38)	
Evre 2,5	31,5 (9-41)	
Evre 3	32 (22-36)	
Evre 4	35 (30-37)	
Diskinezi		
Var	32 (14-39)	0,003*
Yok	15 (4-41)	
Deprem Sonrası Klinik Kötüleşme		
Var	31,5 (9-41)	<0,001*
Yok	10,5 (4-31)	

N: Sayı, BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 40'ta verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanım durumu, ek hastalık ile BAÖ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,360$, $p=0,252$, $p=0,086$, $p=0,254$, $p=0,542$).

Barınma koşulları ile BAÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,001$). Konteyner ve çadırda katılımcıların BAÖ puanı evde kalan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu.

Hoehn Yahr evresi ile BAÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,003$). Evre 4 olan katılımcıların BAÖ puanı evre 1 ve evre 2 olan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu.

Diskinezi ile BAÖ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Diskinezisi olan katılımcıların BAÖ puanı diskinezisi olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu.

Deprem sonrasında klinik kötüleşmesi olan katılımcıların BAÖ puanı deprem sonrası klinik kötüleşmesi olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 40. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre BAÖ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortanca (min-max)	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	14 (2-40)	0,360*
Kadın	10 (1-30)	
Medeni Durum		
Evli	14 (1-40)	0,252*
Bekâr	7,5 (3-20)	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	9,5 (2-31)	0,086**
Ortaokul	20 (4-10)	
Lise	14 (1-34)	
Sigara veya Alkol Kullanımı		
Evet	15 (3-40)	0,254*
Hayır	13 (1-32)	
Barınma Koşulları		
Ev	10 (1-30)	0,001*
Konteyner ve çadır	23,5 (5-40)	
PH dışında Ek Hastalık		
Var	15 (5-40)	0,542*
Yok	14 (1-34)	
Hoehn Yahr Evresi		
Evre 1	8 (12-17)	0,003**
Evre 1,5	11,5 (2-23)	
Evre 2	7 (1-23)	
Evre 2,5	18 (4-32)	
Evre 3	20,5 (9-40)	
Evre 4	28 (20-34)	
Diskinezi		
Var	22 (6-40)	<0,001*
Yok	9 (1-32)	
Deprem Sonrası Klinik Kötüleşme		
Var	20 (4-40)	<0,001*
Yok	6,5 (1-17)	

N: Sayı, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, *Mann Whitney U Test, **Kruskal Wallis H Test

Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi Tablo 41’de verilmiştir.

Cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, sigara veya alkol kullanım durumu, ek hastalık ile PUKİ puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,314$, $p=0,975$, $p=0,574$, $p=0,330$, $p=0,801$).

Barınma koşulları ile PUKİ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,002$). Konteyner ve çadırda katılımcıların PUKİ puanı evde kalan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu.

Hoehn Yahr evresi ile PUKİ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Evre 2,5, evre 3, evre 4 olan katılımcıların PUKİ puanı evre 1 ve evre 1,5 olan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu.

Diskinezi ile PUKİ puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Diskinezisi olan katılımcıların PUKİ puanı diskinezisi olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu.

Deprem sonrasında klinik kötüleşmesi olan katılımcıların PUKİ puanı deprem sonrası klinik kötüleşmesi olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tablo 41. Sosyodemografik ve klinik özelliklere göre PUKİ puanlarının değerlendirilmesi

Özellikler (N=50)	Ortalama±SS	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	10,30±4,46	0,314*
Kadın	8,96±4,83	
Medeni Durum		
Evli	9,67±4,66	0,975*
Bekâr	9,75±4,99	
Eğitim Düzeyi		
İlkokul	10,0±4,72	0,574**
Ortaokul	10,13±4,74	
Lise	8,36±4,47	
Sigara veya Alkol Kullanımı		
Evet	10,77±6,07	0,330*
Hayır	9,30±4,05	
Barınma Koşulları		
Ev	8,44±4,48	0,002*
Konteyner ve çadır	12,86±3,43	
PH dışında Ek Hastalık		
Var	9,36±2,73	0,801*
Yok	9,77±5,07	
Hoehn Yahr Evresi		
Evre 1	5,43±2,61	<0,001**
Evre 1,5	7,58±3,80	
Evre 2	8,33±3,67	
Evre 2,5	12,70±5,43	
Evre 3	11,50±2,07	
Evre 4	15,25±3,59	
Diskinezi		
Var	12,93±4,20	<0,001*
Yok	8,29±4,13	
Deprem Sonrası Kötüleşme		
Var	11,91±3,86	<0,001*
Yok	5,72±2,98	

N: Sayı, SS: Standart Sapma, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, *Independent Sample t Test, **One Way Anova Analizi (Post hoc Bonferroni düzeltmeli Test)

Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu Tablo 42’de verilmiştir.

Katılımcıların BDÖ puanı ile BAÖ puanı arasında pozitif yönde yüksek düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,822$, $p<0,001$). BDÖ puanı

ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,693$, $p<0,001$). BAÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($r=0,657$, $p<0,001$).

Tablo 42. Katılımcıların BDÖ, BAÖ, PUKİ puanlarının birbirleri ile korelasyonu

	BDÖ		BAÖ		PUKİ	
	rho	p değeri	rho	p değeri	rho	p değeri
BDÖ	1,000	.	0,822	<0,001	0,693	<0,001
BAÖ	0,822	<0,001	1,000	.	0,657	<0,001
PUKİ	0,693	<0,001	0,657	<0,001	1,000	.

BDÖ: Beck Depresyon Ölçeği, BAÖ: Beck Anksiyete Ölçeği, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, rho: Spearman Korelasyon Katsayısı

5. TARTIŞMA

Deprem gibi meydana gelen olağanüstü haller bir stres faktörü olarak özellikle kronik hastalığa sahip bireyler üzerinde daha fazla etki bırakmaktadır. Bu felaketler sonrasında hayatta kalan bireylerde akut stres bozukluğu, anksiyete bozuklukları, majör depresyon, somatik şikayetler ve uyku bozuklukları dahil olmak üzere çeşitli psikiyatrik hastalıkların görülme sıklığının arttığı rapor edilmiştir. Bu çalışmada doğal afetler açısından jeopolitik konumu gereği risk altında olan, tarihte sürekli büyük depremlerle karşı karşıya kalmış ve gelecekte de karşılaşma ihtimali olan ülkemizde; özellikle nörodejeneratif bozukluklara sahip bireylerin bu tarz durumlar sonrasındaki süreçte karşılaşacağı ekstra zorluklara dikkat çekmeyi ve gerekli önlemlerin alınması gerektiği konusundaki farkındalığı artırmayı hedefledik. Bu araştırmanın bulguları, afetler sonrasında hastalara kaliteli ve etkili sağlık hizmetlerinin planlanmasına ve günlük yaşam faaliyetlerine destek sağlanmasına yönelik çalışmalar için yol gösterici olabilir.

Bu çalışma, Alzheimer, Epilepsi, Multiple Skleroz ve Parkinson hastalarının afet sonrası hastalık seyri ve hastalık özelliklerindeki değişimini incelemek amacıyla planlanmıştır.

5.1. Alzheimer Hastalarına Ait Bulguların Tartışılması

Çalışmamıza 50 Alzheimer hastası katılmıştır. Katılımcıların yaş ortalaması 75,8 olup %44'ü erkek, %56'sı kadındır. Demans özellikle de demansın en sık nedeni olan AH üzerine yapılan çalışmaların birçoğunda hastaları büyük oranda kadınlar oluşturmaktadır. Farklı araştırmaları analiz eden bir çalışmada 75 yaş üstü kadınlarda erkeklere göre AH oranı 2,1 olarak hesaplanmıştır (250). Bizim çalışmamızda da kadın cinsiyet dağılımı erkeklere göre yüksektir. Kadınlarda daha sık görülmesinin nedeni yaşam ömrünün erkeklere göre daha uzun olması ve bu hastalıkların ileri yaşlarda sık görülmesiyle açıklanabilir ancak bu konuda literatürde bulunan veriler yeterli değildir.

İlerleyen yaşla birlikte kişilerin kronik hastalık sayıları da artmaktadır. İspanya'da 64 yaş üzeri 72,815 hasta üzerinden yapılan bir çalışmada demansı olan hastalarda en çok görülen komorbiditelerin HT ve DM olduğu görülmüştür (251).

Ülkemizde demansı olan 497 hasta üzerinden yapılan bir çalışmada en sık görülen kronik hastalık HT iken; bunu katarakt, depresyon ve DM izlemiştir (252). Bizim çalışmamızda en sık hastalık HT olarak saptanırken ikinci sırada DM'nin olduğu görülmüştür.

Büyük felaketlere sonucunda, ölüm veya bedensel yaralanma tehdidi, sevilen birinin hastalık veya ayrılık yoluyla kaybı gibi bir dizi stres faktörü gelişebilir (253,254). Bu tür stres faktörleri, bireyin psikolojik dengesini bozabilir ve sıkıntı şeklinde fizyolojik veya psikolojik tepkilere neden olabilir (255). Ülkemizde Kahramanmaraş ilinde merkez üssü sırası ile Pazarcık ve Elbistan olan çok geniş bir alanda hissedilen iki büyük deprem meydana geldi. Böylesi yıkıcı bir afet travmatik bir durumu beraberinde getirmiş ve çeşitli psikiyatrik sorunlara yol açmıştır. Yapılan çalışmalarda afet mağdurlarının kısa vadeli bilişsel gerileme için daha yüksek risk altında olabileceği öne sürülmüştür (256,257).

Çalışmamızda AH olan katılımcıların %78'inde deprem sonrası klinik durumlarında kötüleşme olduğu gözlemlendi. Deprem sonrası MMSE puanlarıyla orantılı olarak kötüleşmenin arttığı görüldü. Chan ve ark.'larının Sichuan depreminden sonraki ilk 14 günün verilerini incelediği bir çalışmada kronik hastalığa sahip bireylerin %54'ünün hastalığın alevlenmesi veya ilaç eksikliği sonucu klinik komplikasyonlar yaşadığını ve aktif klinik yönetime ihtiyaç duyduğu bildirilmiştir. Woerschling ve ark.'larının El Salvador depremi sonrasında kronik hastalıkları olan bireyleri değerlendirdikleri bir çalışmada katılımcıların %79'unun depremden sonra kronik bir hastalığın alevlenmesini yaşadığı saptanmıştır (257,258). Literatürdeki bu çalışmalar ve bizim çalışmamız göz önünde bulundurulduğunda depremden sonra kronik hastalıkların akut alevlenmeleri yüksek oranda görülmüştür. Bu veriler olası bir afet durumunda kronik hastalığı olan bireylerin önemsenmesinin gerekliliğini vurgulamaktadır.

Japonya'da gerçekleşen depremlerden sonra yapılan iki ayrı çalışmada demansın bilişsel işlevlerinin ve davranışsal ve psikolojik semptomlarının, depremi yaşayan ve evsiz kalan Alzheimer hastalarında, deprem yaşamayan hastalara ve kendi evlerinde kalanlara kıyasla önemli ölçüde kötüleştiği bildirilmiştir. Bu çalışmaların sonucunda klinik kötüleşmeye neden olabilecek faktörler; yaşam alanındaki dramatik

değişiklikler, aile, akraba ve arkadaş kaybı, günlük aktivitelerinin kaybı ve aileler ve komşularla iletişim kaybı şeklinde sıralanmıştır (259,260). Bizim çalışmamızda da klinik kötüleşmeye neden olabilecek faktörlerin başında barınma koşullarının değişmesi (%60), sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk (%52), stres faktörü (%32) ve ilaç tedavisine ara verme (%22) gelmektedir.

Hikichi ve ark.'nın 2011 Büyük Doğu Japonya Depremi'nden 2,5 yıl sonra 65 yaş ve üstü 3566 bireyi dahil ettikleri çalışmada mülk hasarının demans semptomlarının şiddetlenmesiyle ilişkili olduğu bulunmuştur (261). Bizim çalışmamızda hastaların çoğunluğu (%64) evde kalıyordu. Barınma koşulları ile klinik kötüleşme arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Deprem sonrasındaki akut süreçte çadır, yurt ve konteynerlerde yaşayan büyük bir kesim bulunmaktaydı ancak zamanla evi hasarsız olanlar evlerine geçti; evi hasarlı olup ekonomik imkânı olanlar hasarsız ev kiraladı, imkânı olmayanlar ise kalıcı konteynerlere yerleştirildi. Bizim çalışmamızın depremde 1 yıl sonra yapılması yaşanan yer oranlarının böyle çıkmasını açıklayabilir.

Ülkemizde Kahramanmaraş merkezli depremde sonra kronik hastalığı olan 385 katılımcı ile yapılan bir çalışmada katılımcıların %73,7'sinin deprem döneminde ilaçlarını temin etmekte güçlük yaşadığı, %7,5'inin ise deprem sürecinde tedaviden fayda görmediğini düşünerek ilaçlarını kullanmayı bıraktığı saptanmıştır (262). Karayurt ve ark.'larının Marmara depremi sonrasında kronik hastalığı olan bireyleri değerlendirdikleri bir çalışmada bireylerin deprem sonrası dönemde ilaçsız kalma durumu %44,1 olarak bulunmuştur (262). Bir afet durumunda sağlık kurumlarına ulaşmada aksaklıklar yaşanabileceği hatta hastaların evdeki eski ilaçlarına ulaşmalarının bile zor olduğu durumlarda ilaç kullanımına düzenli devam edilememesi çalışmamızda beklediğimiz bir sonuçtur. Bu sonuç AH olan bireylerin olağanüstü hallerde devamlı kullandıkları ilaçlarına ivedilikle ulaşabilmeleri için uygun stratejiler geliştirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

Demansiyel sendromların seyri sırasında nöropsikolojik belirtiler görülebilmektedir. AH'de anksiyete yaygınlığının %9,4 (klinik öncesi evre) ile %39 (hafif ila şiddetli düzey) arasında değiştiği (264,265); depresyon yaygınlığının %14,8

ile %40 (266,267) arasında değiştiği; uyku bozukluğunun ise yaklaşık %45 kadarında görüldüğü bildirilmiştir (268).

Çalışmamızda katılımcıların depresyon durumları değerlendirildiğinde; %84'ünün tedavi gerektirecek düzeyde depresyona sahip olduğu bulunmuştur. Katılımcıların anksiyete durumları değerlendirildiğinde; %28'inde hafif düzeyde, %36'sında orta düzeyde, %26'sında şiddetli düzeyde anksiyete olduğu bulunmuştur. Gelişmekte olan ölkelerde yapılan çalışmalarda, Hindistan ve Tayvan'daki depremlerden sonra mevcut depresyonun yaygınlığının sırasıyla %21 ve %18 olduğu bildirilmiştir (269,270). Anksiyete bozukluğunun depremzedeler arasında travma sonrası stres bozukluğundan sonra en yaygın ikinci semptom olduğu bulunmuştur (271,272). Karabulut ve ark.'nın Kahramanmaraş merkezli depremlerden sonra 291 katılımcı ile yaptıkları çalışmada katılımcıların %67'sinin hafif, orta ve şiddetli anksiyete düzeyine sahip olduğu ve tamamının uyku kalitesinin düşük olduğu saptanmıştır (273). Büyük ölçekli bir depremde 4 ve 18 ay sonra uykusuzluk sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir (274). Çalışmamızda katılımcıların tamamının uyku kalitesinin kötü olduğu bulunmuştur. Bu bulgu, deprem sonrası dönemde bireylerin uyku kalitesinin olumsuz etkilendiği fikrini desteklemektedir. Literatürdeki araştırmalar incelenebildiği kadarıyla deprem sonrası AH olan bireylerde birebir aynı bulguyu sorgulayan başka bir çalışma görölememiştir.

Çalışmamızda depremde sonra klinik kötüleşmesi olanların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanı klinik kötüleşmesi olmayanların puanından anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Japonya'da gerçekteşen depremlerden sonra yapılan iki ayrı çalışmada demansın bilişsel işlevlerinin ve davranışsal ve psikolojik semptomlarının, depremi yaşayan Alzheimer hastalarında, deprem yaşamayan hastalara kıyasla önemli ölçüde kötüleştiği bildirilmiştir (259,260). Botto ve ark. anksiyete ve depresif semptomlar ile AH ile ilişkili bilişsel bozukluk arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için 34 makaleyi incelemişlerdir. Bu meta analiz çalışmasının sonuçları anksiyete, depresyon ve bilişsel gerileme arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Daha yüksek bilişsel bozulma, daha yüksek somatik anksiyete ve depresyon semptomları ve daha düşük duygusal semptomlarla ilişkili bulunmuştur (275). Bulgularımız bu çalışmaların bulgularını

destekler şekilde depresyon, anksiyete ile bilişsel gerileme arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir.

Deprem sonrası anksiyete ve stres bozuklukları gibi ruhsal sorunların uyku kalitesini belirleyen bir faktör olduğu belirtilmektedir (276). Öte yandan, uzun vadede uykusuzluk sorunu yaşayan bireylerin psikolojik sorunlar yaşama olasılığının da daha yüksek olduğu vurgulanmaktadır (274). Çalışmamızda bu bulguyu destekler şekilde katılımcıların BDÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde korelasyon saptanmıştır. Bu ilişki çift yönlü olabilir. Deprem sonrası görülen uyku sorunlarının ortaya çıkan anksiyete ve depresyon semptomlarında önemli bir faktör olduğu düşünüldüğünde, deprem mağdurları için benimsenecek sosyal destek yaklaşımlarının uyku sorunlarına da odaklanması gerektiği söylenebilir.

5.2. Epilepsi Hastalarına Ait Bulguların Tartışılması

Çalışmamıza 50 Epilepsi hastası katılmıştır. Katılımcıların %44'ü erkek, %56'sı kadındı. Literatürde epilepsinin cinsiyet dağılımında kadın ve erkek cinsiyette eşit dağılım gösteren çalışmaların yanında erkeklerde hafif yükseklik bildiren çalışmalar mevcuttur (277,278). Literatürdeki bazı çalışmalarda ise çalışmamızla benzer şekilde hastaların yarısından fazlasının kadın olduğu bildirilmiştir (279-281). Görüldüğü üzere hastaların cinsiyete göre dağılımının farklılık gösterdiği görülmektedir. Bu durum araştırmanın yapıldığı coğrafik bölgeden ve etiyolojik faktörlerden kaynaklanıyor olabilir. Yapılan çalışmalarda epilepsi hastalarının ortalama yaşı 32-38 arasında saptanmış ve epilepsi görülme sıklığı gençlerde 40 yaş üstündekilere göre daha yüksek bulunmuştur (281,282). Çalışmamızda da hastaların yaş ortalaması 38,26 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda epilepsi tanılı katılımcıların %54'ünde deprem sonrası nöbet sıklığında artış olduğu gözlenmiştir. Epilepsi tanı süresi ile nöbet sayısında artış arasında bir ilişki bulunmuştur. Doğal afetlerden sonra hayatı tehdit eden stresin nöbetlerin bir indükleyicisi olduğu bildirilmiştir (283,284). Shibara ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada Büyük Doğu Japonya Depremi ve tsunamiden sonraki 8 haftalık dönemlerde nöbet geçiren toplam hasta sayısının, deprem öncesi döneme kıyasla önemli ölçüde arttığı saptanmıştır. Yaşamı tehdit eden stres ve nöbetler arasında

nedensel bir ilişki olduğu bulunmuştur (285). Çalışmamızda nöbet sıklığını artmasına neden olabilecek faktörlerin başında sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk (%54), ilaç tedavisine ara verme (%44) ve stres (%36) gelmektedir. Kobayashi ve ark. Büyük Doğu Japonya Depreminden sonra 161 fiziksel engelli epilepsi hastasının yaşamış olduğu zorlukları araştırmışlardır. Hastaların %68,4'ünün deprem sırasında yedi gün veya daha az ilaç stoğuna sahip olduğu, %28,6'sında depremden sonraki akut aşamada hiç ilacının olmadığı, %3,7'sinin tedaviye ara vermek zorunda kaldığı, %5,6'sının nöbetlerinde artış olduğu bildirilmiştir. Hastaların çoğu (%93,6) yedi günden fazla bir ilaç stoğuna ihtiyaç duyduklarını belirtmiştir. Antiepileptik ilaç stoğu yeterli olsa bile, stres nöbetlerin kötüleşmesine neden olabilir. Bu sonuç epilepsi tanısı olan bireylerin olağanüstü hallerde devamlı kullandıkları ilaçlarına ivedilikle ulaşabilmeleri için uygun stratejiler geliştirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda hastaların çoğunluğu (%68) evde kalıyordu. Barınma koşulları ile nöbet sayısında artış arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Konteynerde kalanlarda deprem sonrası nöbet sıklığındaki artış daha yüksek bulunmuştur. Maslow'un İhtiyaçlar Hiyerarşisi (1943) barınma gibi temel ihtiyaçların karşılanmasının, ruhsal ve bedensel iyilik halinin sağlanabilmesinde önemli bir yere sahip olduğunu ileri sürer (286). Bu sonuçlar, afetten kurtulanların hem acil hem de uzun vadeli ihtiyaçlarını karşılama hedefi olan müdahalelere duyulan ihtiyacın altını çiziyor. Geçici barınma yerlerinde yaşayan bireyler için istikrarlı konut çözümleri ve destek sağlamak hastalık yükünü azaltabilir, refahı artırabilir.

Çalışmamızda epilepsi hastalarının yaşam kalitesini değerlendirmek için QOLIE-10 ölçeği kullanılmıştır. QOLIE-10 ölçeğinde yüksek puan, düşük yaşam kalitesini göstermektedir. Epilepsi hastalarının yaşam kalitesini etkileyen önemli etkenler arasında nöbet sıklığı ve nöbet şiddeti gösterilmiştir (287,288). Çalışmamızda deprem sonrası nöbet sıklığında artış olan katılımcıların QOLIE-10 puanı deprem sonrası nöbet sıklığında artış olmayan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur.

Deprem bölgelerinde yapılan çalışmalara bakıldığında deprem yaşayan bireylerde deprem yaşamamış kişilere kıyasla daha yüksek oranda psikiyatrik komorbidite gözlenmiştir (207). Her ne kadar afet sonrası gelişen ruhsal hastalıkların

sıralaması ve düzeyi değişse dahi, afetlerle psikoloji arasındaki ilişki her dönemde önemini koruyacak gibi görünmektedir (208).

Epilepsi hastalarında bilinen en önemli psikiyatrik belirtiler arasında; depresif, anksiyöz ve psikotik belirtiler bulunmaktadır. Epilepsili hastaların yaklaşık %40'ında majör depresyon bozukluğu olduğu tahmin edilmektedir. Birçok hastaya yeterince tanı konulamamakta ya da hastalar etkin bir şekilde tedavi edilememektedir. Hastaların duygudurum semptomlarını iyi yönetmek, nöbet sonuçlarını iyileştirmek açısından kritik bir öneme sahiptir (289). Epilepsili hastalarda depresyon prevalansının %9 ile %62 arasında olduğu tahmin edilmektedir (290). Son zamanlarda yapılan araştırmalara göre depresyonu olan kişilerin normal popülasyona göre 4-6 kat daha fazla epilepsi geliştirme riski ile ilişkili olduğunu ortaya koyulmuştur (291). Bu veriler, bu iki bozukluk arasında olası bir "çift yönlü" ilişkiyi ya da birinin varlığında diğersinin ortaya çıkmasını kolaylaştıran ortak patojenik mekanizmaların varlığını düşündürür.

Çalışmamızda katılımcıların depresyon durumları değerlendirildiğinde; %46'sının tedavi gerektirecek düzeyde depresyona sahip olduğu bulunmuştur. Katılımcıların anksiyete durumları değerlendirildiğinde; %30'unda hafif düzeyde, %32'sinde orta düzeyde anksiyete olduğu bulunmuştur. Daha önceki çalışmalar deprem, travma sonrası stres bozukluğu, depresyon ve anksiyete belirtileri arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır (269-272). Depremden etkilenen epilepsi hastalarında psikiyatrik bozukluk komorbidite ilişkisini ele alan bir çalışmada tüm hasta grubunda ölçeğin bildirdiği anksiyete (%72) ve depresyon (%33) belirtileri yüksek oranda gözlenmiştir (292,293). Marmara depreminin ardından üç yıl geçtikten sonra yapılan bir çalışmada, 769 katılımcıdan %18'inde depresif bozukluk olarak belirlenmiş olup, aynı çalışma da yakın kaybının depresyon gelişimiyle yüksek düzeyde ilişkisinin olduğunu ortaya koyulmuştur (293). Haiti depreminden 2,5 yıl sonra ise toplam 1355 kişinin katıldığı bir çalışmada %25,9 oranında majör depresif bozukluk tespit edilmiştir (294). Bizim çalışmamızda depremden sonraki depresyon oranı literatürdeki çalışmalardan daha yüksek oranda, anksiyete oranı ise daha düşük bulunmuştur.

Çalışmamızda şu anda konteynerde kalan katılımcıların BDÖ puanlarının evde kalan katılımcılara kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Kartol ve ark.'larının 2023 Türkiye depremleri üzerine yaptıkları araştırma, afet sonrası mevcut ikamet türünün

ruh sağlığını önemli ölçüde etkilediğini göstermiştir. Daha istikrarlı ve tanıdık ortamlarda (kendi evleri gibi) yaşıyan bireylerin, geçici barınaklar veya konteynerlere kıyasla daha iyi psikolojik sonuçlara sahip olduklarını bildirmişlerdir (295). Tanıdık ve konforlu yaşam koşulları, psikolojik ve sosyal refah için çok önemli olan bir güvenlik ve normallik duygusu sağlar. Bu durum evde kalan bireylerin konteynerdekilere kıyasla daha düşük depresyon puanlarına sahip olmasını açıklayabilir. Sonuç olarak bu bulgularımız yer değiştirmenin ve mevcut yaşam koşullarının deprem sonrası psikolojik sonuçları üzerindeki önemli etkilerini vurgulamaktadır. Bu sonuçlar, afetten kurtulanların hem acil hem de uzun vadeli ihtiyaçlarını karşılama hedefi olan müdahalelere duyulan ihtiyacın altını çiziyor. Geçici barınma yerlerinde yaşıyan bireyler için istikrarlı konut çözümleri ve destek sağlamak, psikolojik ve sosyal refahı artırabilir.

Karabulut ve ark.'nın Kahramanmaraş merkezli depremlerden sonra 291 katılımcı ile yaptıkları çalışmada katılımcıların tamamının uyku kalitesinin düşük olduğu saptanmıştır (273). Büyük ölçekli bir depremden 4 ve 18 ay sonra uykusuzluk sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir (274). Çalışmamızda katılımcıların %60'ının uyku kalitesinin kötü olduğu bulunmuştur. Bu bulgu, deprem sonrası dönemde bireylerin uyku kalitesinin olumsuz etkilendiği fikrini desteklemektedir. Literatürdeki araştırmalar incelenebildiği kadarıyla deprem sonrası epilepsi tanısı olan bireylerde birebir aynı bulguyu sorgulayan başka bir çalışma görülememiştir.

Çalışmamızda depremden sonra nöbet sıklığında artış olanların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanı nöbet sıklığında artış olmayanların puanından anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Epilepsi hastaları ile yapılan çalışmalarda depresyon ve anksiyete puanları ile nöbet sıklığı arasında orta düzeyde anlam ilişkiler bildirilmiştir (296-298). Planas Ballve ve ark.'nın yapmış oldukları çalışmada uykusuzluk ve kötü uyku kalitesi nöbet sıklığında artış ile ilişkili bulunmuştur (299). Bu bulgular, özellikle nöbet kontrolü zayıf olan hastalarda uyku bozukluklarının epilepsinin önemli bir komorbiditesi oluşturduğu hipotezini desteklemektedir.

Uzun vadede uykusuzluk sorunu yaşıyan bireylerin psikolojik sorunlar yaşama olasılığının da daha yüksek olduğu vurgulanmaktadır (274,276). Çalışmamızda bu

bulguyu destekler şekilde katılımcıların BDÖ ve BAÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde korelasyon saptanmıştır. Bu ilişki çift yönlü olabilir. Literatürdeki araştırmalar incelenbildiği kadarıyla deprem sonrası epilepsi tanısı olan bireylerde birebir aynı bulguyu sorgulayan başka bir çalışma görülememiştir. Deprem sonrası görülen uyku sorunlarının ortaya çıkan anksiyete ve depresyon semptomlarında önemli bir faktör olduğu düşünüldüğünde, deprem mağdurları için benimsenecek sosyal destek yaklaşımlarının uyku sorunlarına da odaklanması gerektiği söylenebilir.

5.3. MS Hastalarına Ait Bulguların Tartışılması

Çalışmamıza 50 MS hastası katılmıştır. Katılımcıların %44'ü erkek, %56'sı kadındı. MS, erişkin dönemde kadınları erkeklerden daha fazla etkiler. 1955-2000 yılları arasında yapılan 28 epidemiyolojik çalışmanın sistematik bir incelemesinde, tahmini kadın erkek oranının 1,4'ten 2,3'e yükseldiği bildirilmiştir (300). Bu anlamda çalışmamızdaki MS hastalarının cinsiyet dağılımının literatür ile uyumlu olduğu, kadınlarda daha fazla gözlendiği görülmektedir. Katılımcıların yaş ortalaması 42,06 olarak bulunmuştur. Literatürde MS hastalığının en sık olarak 20-40 yaş arası genç erişkinlerde görüldüğü bilgisiyle uyumlu görünmektedir (301).

MS hastaları klinik olarak Multipl Skleroz Klinik Araştırmalar Komitesi tarafından 1996 yılında RRMS, SPMS, PPMS ve PRMS olarak 4 alt tipe ayrılmıştır (302). RRMS en sık görülen alt tipi olup hastaların %85-90 kadarında görülmektedir (303). PPMS ise hastaların yaklaşık %10-15'inde görülmektedir (304). Çalışmamızda ise %92'si RRMS, %6'sı PPMS, %2'si SPMS klinik alt tipi olarak bulunmuştur. Almanya'da büyük bir kohortta yapılan retrospektif bir çalışmada MS hastalarının %73'ünde RRMS, %8'inde PPMS ve %19'unda SPMS rapor edilmiştir (305). İranlı hastalarda yapılan bir meta analizde %69,7'si RRMS, %7,01'i PPMS, %17,8'i SPMS olarak belirtilmiştir (306). Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise %67,8'i RRMS, %31,4'ü SPMS, %0,3'ü PPMS, %0,6'sı nöromiyelitis optika olarak saptanmıştır (307). Bu verilere göre Türk popülasyonunda en sık RRMS, 2. sıklıkla SPMS görülmektedir. Çalışmamızda katılımcıların büyük çoğunluğu, alandaki çalışmalarla uyumlu olarak RRMS alt tipine sahip bulunmuş fakat literatürden farklı olarak ikinci sıklıkta PPMS görülmüştür.

Çalışmamızda MS tanılı katılımcıların %62'sinde deprem sonrası atak öyküsü olduğu gözlenmiştir. Katılımcıların EDSS puan ortanca değeri 2 olup, EDSS ile atak sayısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Afetler genellikle dezavantajlı insanları, engellileri veya MS gibi kronik seyirli sağlık sorunları olanlar da dahil olmak üzere orantısız bir şekilde etkiler (308). Stresli olaylar immünolojik değişikliklere neden olabilir ve MS'nin seyrini etkileyebilir. Yapılan çalışmalarda MS de dahil olmak üzere kronik bulaşıcı olmayan hastalıklar için afet riski değerlendirmeleri, sağlık hizmetlerine erişimin bozulması ve ilaç temininde sıkıntı yaşanılması nedeniyle hastalığın alevlenmesinin beklenen bir durum olduğu bildirilmiştir (309,310). Özellikle MS alevlenmesi ile felaketlerin neden olduğu stres arasında anlamlı ilişki olduğu vurgulanmıştır (311-313). Çalışmamızda da atak geçirmeye neden olabilecek faktörlerin başında ilaç tedavisine ara verme (%58) ve sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk (%38) gelmektedir. Bu nedenle hem hastalar hem de ilgili kuruluşlar tarafından afetler karşısında gerekli planlama ve hazırlık yapılması esastır. Dünya çapında MS hasta sayısındaki artan eğilim, kapsamlı afet yönetimi planlamasının onlar için önemini vurgulamaktadır.

İlk tanımlanmasından bu yana depresyon MS ile ilişkili olduğu kabul edilen ilk semptomlardan birisidir. Depresyonun MS hastalarında nokta prevalansı %15-30 arasında belirtilirken yaşam boyu prevalansı %40-60 olarak bildirilmiştir. Bu oranlar genel popülasyona göre 3-10 kat fazla görüldüğünü göstermektedir (171,172). Depresyon tüm nörolojik hastalıklar arasında en yaygın MS hastalarında görülmektedir. Çalışmamızda tedavi gerektirecek düzeyde depresyon yaygınlığı %52 olarak bulunmuştur. BDÖ puanı 17 ve üzeri olması tedavi gerektirecek düzeyde depresyonun olduğunu gösterir (246). Fiziksel, bilişsel ve davranışsal değişikliklerin yaşam kalitesini, psikolojik refahı ve günlük işleyişi büyük ölçüde etkilediği bilinmektedir. MS'de depresyonun komorbiditesine sayısız etiyolojik faktör katkıda bulunabilir. Biyolojik mekanizmalar (örneğin hipokampal mikrogial aktivasyon, lezyon yükü, bölgesel atrofi), stres faktörleri, tehditler, kayıplar, hastalığın öngörülemeyen doğası ve bilinen bir tedavinin olmaması kişinin geleceğiyle ilgili önemli kaygı ve depresyona yol açabilir (171).

Daha önce deprem bölgelerinde yapılan çalışmalarda deprem yaşamamış kişilere kıyasla daha yüksek oranda psikiyatrik komorbidite gözlemlendiği bildirilmiştir (207). Büyük doğal afetler ciddi fiziksel ve psikolojik streslere neden olsa da bu tür doğal afetlerin MS üzerindeki etkisini analiz eden çok az çalışma vardır. Bu çalışmalarda stres ve hastalığın şiddetini etkileyen diğer faktörler üzerinde durulmuştur.

Çalışmamızda lise mezunu katılımcıların BDÖ puanının üniversite mezunu olan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ayrıca depremden sonra atak sıklığında artış olan katılımcılarda BDÖ puanı daha yüksek bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda MS hastalarında depresyon gelişimi için belirlenmiş risk faktörleri arasında düşük eğitim seviyesi ve klinik kötüleşme yer almaktadır (314). Depresyonun MS semptomlarının kötüleşmesi, hastalık yönetimindeki zorluklar, daha fazla sağlık hizmeti ihtiyacı, iş gücü kaybı, artan intihar düşüncesi ve girişimleri ve yaşam kalitesinde azalma ile sonuçlandığı bildirilmiştir (314). Bulgularımız literatürle uyumludur. Literatürdeki araştırmalar incelenemediği kadarıyla deprem sonrasında MS tanılı bireylerde birebir aynı bulguyu sorgulayan başka bir çalışma görülemediğiştir.

Çalışmamızda katılımcıların %30'unda hafif düzeyde anksiyete, %14'ünde orta düzeyde anksiyete, %6'sında şiddetli düzeyde anksiyete olduğu bulunmuştur. Anksiyete MS hastalarında sık görülen psikiyatrik tablolardan birisidir. Yapılan çalışmalarda %15 ile %31 arasında değişkenlik gösteren prevalanslar izlenmiş, bir derlemede ortalama prevalans %22,1 olarak belirtilmiştir (314). MS hastalarında anksiyetenin yaygınlığını ve ilişkili risk faktörlerini inceleyen yakın zamanlı bir meta analizde yaygınlık %36 olarak bulunmuş, ilişkili risk faktörleri eşlik eden depresyon, düşük eğitim seviyesi, EDSS skoru, RRMS tipi olması ve MS'ye yönelik tedaviye uyumsuzluk olarak belirtilmiştir (315). Ülkemizde yapılan 163 MS hastasının dahil edildiği bir çalışmada anksiyete oranı %82,2 olarak saptanmış, anksiyete klinik kötüleşme ile ilişkilendirilmiştir (316). Çalışmamızda düşük eğitim seviyesine sahip katılımcıların BAÖ puanının üniversite mezunu olan katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu bulunmuştur. Depremden sonra atak öyküsü olan katılımcılarda da BAÖ puanı daha yüksek bulunmuş olup EDSS puanı ile

BAÖ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki olduğu görülmüştür. Bulgularımız literatürle uyumludur. Literatürdeki araştırmalar incelenebildiği kadarıyla deprem sonrasında MS tanılı bireylerde birebir aynı bulguyu sorgulayan başka bir çalışma görülememiştir.

Yapılan çalışmalarda MS hastalarının yarısından fazlasında uyku sorunları tespit edilmiştir. MS hastalarının daha yüksek PUKİ puanlara sahip olduğu gösterilmiştir (317,318). Mosarrezai ve ark.'nın 152 MS hastasında uyku kalitesini ve ilişkili risk faktörlerini araştırdıkları çalışmada hastaların %69,1'inde PUKİ'ye göre uyku kalitesinin kötü olduğu bulunmuştur (319). Karabulut ve ark.'nın Kahramanmaraş merkezli depremlerden sonra 291 katılımcı ile yaptıkları çalışmada katılımcıların tamamının uyku kalitesinin düşük olduğu saptanmıştır (273). Büyük ölçekli bir depremde 4 ve 18 ay sonra uykusuzluk sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir (274). Çalışmamızda literatürle benzer şekilde katılımcıların %70'inin uyku kalitesinin kötü olduğu bulunmuştur. MS hastalarının uyku kalitesini etkilediği bildirilen faktörler arasında ağrı, nokturi, ruh hali bozuklukları, ilaçlar ve hastalığın şiddeti yer almaktadır (319). Çalışmamızda da depremde sonra atak öyküsü olan katılımcıların uyku kalitesinin daha kötü olduğu bulunmuştur. Ayrıca EDSS skoru ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki bulunmuştur.

MS hastalarında uykusuzluk, genel popülasyondan daha sık tespit edilir ve bu durum ruh hali bozukluklarından kaynaklanıyor olabilir. Bu hastalarda daha yüksek depresyon ve anksiyete yaygınlığı bildirilmiştir (317,318). Çalışmamızda katılımcıların BDÖ ve BAÖ puanı ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu ilişki çift yönlü olabilir. Literatürde MS'li hastalarda anksiyete, depresyon ve uyku kalitesini birlikte değerlendirilen kısıtlı sayıda çalışma bulunmakla birlikte MS tanısı olan bireylerde deprem sonrası anksiyete, depresyon ve uyku kalitesini değerlendiren başka bir çalışmanın olmadığı görülmüştür.

5.4. Parkinson Hastalarına Ait Bulguların Tartışılması

Çalışmamıza 50 PH hastası katılmıştır. PH, erkek cinsiyette kadın cinsiyete göre coğrafi konum ve ırktan bağımsız olarak 2 kat daha fazla görülmektedir (320, 321). Çalışmamızda katılımcıların %54'ü erkek, %46'sı kadın olup literatürle uyumlu bulunmuştur. PH, tipik olarak orta-ileri yaş grubunun hastalığıdır, ortalama 60 yaş (40-70 yaş) civarında başlayıp 20 yıllık süreçte progresif olarak ilerler (322). Bizim çalışmamızda yaş ortalaması 64,84 olup literatürle uyumlu bulunmuştur.

Parkinson hastalarında bradikinezi, rijidite ve tremor gibi tipik motor semptomların yanı sıra depresyon, uyku bozuklukları, demans, kabızlık, koku alma bozuklukları, otonom nöropati ve oküler fonksiyon bozukluğu gibi çeşitli motor olmayan semptomlar da görülür (323-326). Çalışmamızda katılımcılarda en sık görülen motor semptomlar; tamamında bradikinezi, %96'sında istirahat tremoru, %78'inde rijidite idi. En sık görülen nonmotor semptomlar ise %60'ında uyku bozukluğu, %46'sında kabızlık ve %30'unda depresyon idi.

Çalışmamızda Parkinson tanılı katılımcıların %64'ünde deprem sonrası klinik kötüleşme olduğu gözlenmiştir. Büyük depremlerin Parkinson hastaları üzerindeki etkileri hakkında sınırlı bilgi vardır ve büyük ölçekli bir felaket yaşayan Parkinson hastalarının bakımı için yayınlanan net bir terapötik kılavuz yoktur (327-329). Krusaki ve ark. 2016 yılında Japonya'nın Kumamoto kentinden meydana gelen büyük depremlerin Parkinson hastaları üzerindeki etkisini araştırmak için 315 PH tanılı hastadan veri toplamışlardır. Yaş ortalaması 72,6 ve ortalama hastalık süresi 7,4 yıl bulunmuştur. Fiziksel koşullarla ilgili olarak, hastaların %29,3'ünün kötüleştiği, %1,5'inin iyileştiği ve %68,1'inde değişiklik olmadığı bulunmuştur. En sık alevlenen nörolojik semptomlar arasında bradikinezi (%56,1), yürüme bozukluğu (%51,0), yürüyüşün donması (%40,8) ve kabızlık (%38,8) yer almıştır. Tahliye edilmek zorunda kalan hastaların önemli ölçüde daha fazla fiziksel sağlık belirtisi bildirdiği rapor edilmiştir (329). Bu çalışmada hastaların neredeyse tamamı PH ilaçlarına erişimlerini kaybetmediklerini (%92,2) veya ilaçlarında bir eksiklik yaşamadıklarını (%92,5) bildirmiştir (329). Japonya'daki Büyük Hanshin Depreminden sonra 51 Parkinson hastası ile yapılan bir çalışmada depremin motor semptomlar üzerine etkisi araştırılmıştır. Depremden sonraki ilk iki hafta boyunca 16 hasta (%31,4) klinik

durumlarının öncesine göre daha kötü olduğunu, 25 hasta (%49,0) değişmediğini ve 10 hasta (%19,6) iyileştiğini bildirilmiştir (327). Bizim çalışmamızda bu çalışmalara kıyasla kötüleşen hasta oranı daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni çoğunluğunun (%64) sağlık hizmetlerine ulaşmada zorluk yaşaması ve %22'lik kısmın ise ilaç tedavisine ara vermesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda PH tanı süresi ortanca olarak 6 yıl bulunmuştur. Hoehn Yahr evresi değerlendirildiğinde; %64'ünün evre 2 ve üzerinde olduğu görülmüştür. Tanı süresi ve Hoehn Yahr evresi ile klinik kötüleşme arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Çalışmamızda hastaların %28'i konteyner veya çadırda kalıyordu. Konteyner ve çadırda kalmanın klinik kötüleşmeyi arttırdığı bulunmuştur.

Levodopa, PH'de semptomatik rahatlama için en sık reçete edilen ve en etkili ilaç tedavisi olmaya devam etmektedir. Ancak yüksek dozlarda ve uzun süre kullanımları, zamanla motor dalgalanmalara, hastanın doza bağlı veya ondan bağımsız olarak açılıp kapanmasına ve istemsiz hareketlere (diskineziler) yol açabilir (330). Çalışmamızda katılımcıların %36'sının levodopa + benserazid, %54'ünün levodopa + karbidopa + entakapon, %4'ünün levodopa + karbidopa intestinal jel kullandığı görülmüştür. Buna bağlı olarak diskinezi görülme oranı %30 idi. Diskinezi ile klinik kötüleşme arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Parkinson hastalarının %40-60'ında depresyon, hastalığın herhangi bir döneminde görülür (133). Depresyonun sebebinin kronik hastalığa karşı bir reaksiyon olduğu görüşü yaygındır. (194). Ancak depresif semptomlar motor semptomların başlamasından önce de ortaya çıkabilmektedir (195). 2001 yılında yapılan bir meta-analizde Parkinson hastalarında depresyon prevalansı %31 olarak bildirilmiştir (197). Daha güncel bir derlemede, klinik PH verilerine kıyasla popülasyon temelli çalışmalarda daha düşük majör depresyon oranları olduğu belirtilmiştir (198). Krusaki ve ark.'nın 2016 yılında Japonya'da meydana gelen depremlerden sonra Parkinson hastaları ile yapmış olduğu çalışmada hastaların %15,3'ünde depresyon görülmüştür (329). Bizim çalışmamızda bu çalışmaya kıyasla depresyon oranı (%56) daha yüksek bulunmuştur.

Anksiyete bozuklukları hakkında depresyon kadar detaylı çalışma olmamakla birlikte, yapılan çalışmalara göre %30-40 sıklık ile PH'de 2. Sırada görülen psikiyatrik hastalıktır (331). Schulman ve ark.'nın yaptığı 101 Parkinson hastasının katıldığı çalışmada BAÖ ile değerlendirilen hastalarda anksiyete oranı %39 bulunmuştur (332). Rutten ve ark.'nın yakın tarihli çalışmasında ise 294 Parkinson hastası alınmış, BAÖ'ye göre anksiyete oranları %45 bulunmuştur (333). Krusaki ve ark.'nın 2016 yılında Japonya'da meydana gelen depremlerden sonra Parkinson hastaları ile yapmış olduğu çalışmada hastaların %49,2'sinde anksiyete görülmüştür (329). Yapılan bu üç çalışmada da anksiyete varlığı ve yokluğu açısından hastalar değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise BAÖ'ye göre hastaların %26'sında hafif düzeyde, %28'inde orta düzeyde, %14'ünde şiddetli düzeyde anksiyete bulunmuştur. Literatüre kıyasla çalışmamızda anksiyete görülme oranı (%68) daha yüksek bulunmuştur.

Uyku problemleri, hastalığın ciddiyetine bakılmaksızın PH hastaları tarafından yaygın olarak bildirilmektedir ve bildirilen prevalansı %37-83'tür (334,335). Polisomnografik çalışmalar, PH hastalarının kontrollere kıyasla daha kısa bir toplam uyku süresine ve daha düşük uyku verimliliğine sahip olduğunu ortaya koymuştur (336). Krusaki ve ark.'nın 2016 yılında Japonya'da meydana gelen depremlerden sonra Parkinson hastaları ile yapmış olduğu çalışmada hastaların %47,5'inde uyku kalitesinin kötü olduğu görülmüştür (329). Bizim çalışmamızda PUKİ'ye göre hastaların %86'sında uyku kalitesinin kötü olduğu bulunmuştur.

PH'da erken evrelerde mental durum bozuklukları sıklıkla gözlenmez. Hastalığın ileri evrelerinde ve özellikle ileri yaşlarda ve akinetik-rijid formda daha sık olmak üzere tüm hastaların yaklaşık %30-40'ında bilişsel işlevlerde bozulma ortaya çıkar (238,239). Çalışmamızda tanı süresi, Hoehn Yahr evresi, diskinezi ile BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanları arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı ilişki bulunmuştur.

Çalışmamızda konteyner ve çadırda kalan katılımcıların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanı evde kalan katılımcılara göre daha yüksek bulunmuştur. Krusaki ve ark.'nın 2016 yılında Japonya'da meydana gelen depremlerden sonra Parkinson hastaları ile yapmış olduğu çalışmada fiziksel değişikliklerde olduğu gibi, barınma değişikliğinin psikiyatrik semptomları büyük ölçüde şiddetlendirdiği bulunmuştur (329). Sonuç

olarak bu bulgularımız yer değiştirmenin ve mevcut yaşam koşullarının deprem sonrası psikolojik sonuçları üzerindeki önemli etkilerini vurgulamaktadır. Bu sonuçlar, afetten kurtulanların hem acil hem de uzun vadeli ihtiyaçlarını karşılama hedefi olan müdahalelere duyulan ihtiyacın altını çiziyor. Geçici barınma yerlerinde yaşayan bireyler için istikrarlı konut çözümleri ve destek sağlamak, psikolojik ve sosyal refahı artırabilir.

Uyku bozuklukları, özellikle uykusuzluk ve düşük uyku kalitesi, yaşam kalitesini etkiler (337). Ayrıca, uyku bozukluklarının ve diğer nöropsikiyatrik şikayetlerin kötüleşmesi, diğer motor olmayan semptomların ilerlemesine katkıda bulunabilir (338). Literatürü destekler şekilde çalışmamızda katılımcıların BDÖ ve BAÖ ile PUKİ puanı arasında pozitif yönde orta düzeyde anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Deprem sonrası görölen uyku sorunlarının ortaya çıkan anksiyete ve depresyon semptomlarında önemli bir faktör olduğu düşünöldüğünde, deprem mağdurları için benimsenecek sosyal destek yaklaşımlarının uyku sorunlarına da odaklanması gerektiği söylenebilir. Literatürdeki araştırmalar incelenebildiği kadarıyla deprem sonrasında PH tanılı bireylerde anksiyete, depresyon ve uyku kalitesini sorgulayan başka bir çalışma görölememiştir.

Birçok çalışmada kullanılan çeşitli ölçekler çalışmamızda bir arada kullanıldığı için çalışmamız daha kapsamlı nitelikte olmuş ve kronik hastalığı olan bireylerin afet durumlarından en az etkileneceği stratejiler oluşturmak için yol gösterici nitelikte olmuştur.

Hastalık progresyonunda nörodejeneratif hastalıkların beklenen doğal seyri ile depremin neden olduğu şartlar ile ilişkili progresif tablonun birbirinden ayrımının güç olması çalışmada kısıtlılığa yol ačan önemli bir faktördür. Deprem gibi doğal afet durumlarının hasta popölasyonlarındaki klinik kötüleşme üzerine etkisinin daha geniş hasta kohortunda çalışılmasının yararlı olacağını düşünmekteyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Hastanesi Nöroloji polikliniğinde takip edilen AH, Epilepsi, MS ve PH olan hastaların deprem sonrasında klinik özellikleri, duygu durumları ve uyku kaliteleri değerlendirilmiştir. Literatürden edindiğimiz bilgiler dâhilinde daha önce depremi yaşayan bu dört ayrı nörolojik hastalığa sahip bireylerde klinik özelliklerin, duygu durumlarının ve uyku kalitelerinin bir arada değerlendirildiği bir çalışmanın mevcut olmaması nedeniyle çalışmamız özgün bir çalışmadır.

Çalışmamızda AH olan katılımcıların %78'inde deprem sonrası klinik durumlarında kötüleşme olduğu bulunmuştur. Katılımcıların %84'ünde depresyon, %90'ında anksiyete, tamamında kötü uyku kalitesi bulunmuştur. MMSE puanları ile uyku kalitesi arasında negatif yönlü ilişki bulunmuştur. Depremden sonra klinik kötüleşmesi olanların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanlarının daha yüksek olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda epilepsi hastalığı olan katılımcıların %54'ünde deprem sonrası nöbet sıklığında artış olduğu bulunmuştur. Konteynerde kalanlarda nöbet artışı daha fazla görülmüştür. Katılımcıların %46'sında depresyon, %46'sında anksiyete, %60'ında kötü uyku kalitesi bulunmuştur. Depremden sonra nöbet öyküsü olanların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanlarının daha yüksek olduğu görülmüştür.

Çalışmamızdaki MS tanılı katılımcıların %62'sinde deprem sonrası atak öyküsü olduğu bulunmuştur. Katılımcıların %52'sinde depresyon, %50'sinde anksiyete, %70'inde kötü uyku kalitesi bulunmuştur. Depresyon ve anksiyete düzeyleri düşük eğitim seviyesi ile ilişkili bulunmuştur. Depremden sonra atak öyküsü olanların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanlarının daha yüksek olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda PH olan katılımcıların %64'ünde deprem sonrası klinik kötüleşme olduğu bulunmuştur. Tanı süresi, Hoehn Yahr evresi, konteynerde kalma ile klinik kötüleşme arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Katılımcıların %56'sında depresyon, %68'inde anksiyete, %86'sında kötü uyku kalitesi bulunmuştur. Tanı süresi, Hoehn Yahr evresi, diskinezi ile BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanları arasında anlamlı

ilişki bulunmuştur. Klinik kötüleşmesi olan ve konteynerde kalan katılımcıların BDÖ, BAÖ ve PUKİ puanlarının daha yüksek olduğu görülmüştür.

Deprem gibi afet durumlarının özellikle kronik hastalıklar üzerindeki etkisi, uzun süreli bir halk sağlığı tehdidi haline gelme potansiyeline sahiptir. Yaşanan son afetler, kronik hastalığı olan bireyler için afete hazırlık tedbirlerinin önemini vurgulamaktadır. Sonuç olarak, büyük doğal afetler sırasında ve sonrasında bu nörodejeneratif hastalıkların alevlenmesini önlemek için kesintisiz tedavi ve yaşam koşullarını iyileştirmek adına genel destek sağlamak son derece önem arz etmektedir.



7. KAYNAKLAR

1. Kumar A, Sidhu J, Goyal A, Tsao JW. Alzheimer Disease. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC; 2022.
2. Prince M, Guerchet M, Prina M. The global impact of dementia. 2013;2013-2050.
3. Alzheimer's Society 2017. <https://www.alz.org/media/images/2017-facts-and-figures.pdf> (Erişim Tarihi: 10.09.2024)
4. Siafarikas N. Neuropsychiatric and Cognitive Symptoms: Two Sides of the Same Coin? Journal of Alzheimer's disease: JAD. 2024;1-4.
5. Çakmak G, Kaplan DS, Yıldırım C, Ulusal H, Tarakçıoğlu M, Öztürk ZA. Improvement of cognitive deficit of curcumin on scopolamine-induced Alzheimer's disease models. Caspian Journal of Internal Medicine. 2022;13(1):16.
6. Harris L, Angus-Leppan H. Epilepsy: diagnosis, classification and management. Medicine. 2020; 48(8):522-528.
7. Nariño S, Rodriguez Y, Roldan T. Initial Approach to the First Epileptic Seizure in the Emergency Department. Biomed J Sci & Tech Res. 2022;45(2).
8. World Health Organization. Intersectoral global action plan on Epilepsy and other neurological disorders 2022–2031. World Health Organization; 2023.
9. Yogarajah M, Mula M. Social cognition, psychiatric comorbidities, and quality of life in adults with epilepsy. Epilepsy & Behavior. 2019; 100:106321.
10. Sadock B, Sadock V, Ruiz P. Compendium of psychiatry: behavioral science and clinical psychiatry. Porto Alegre: Artmed; 2017.
11. Josephson CB, Jetté N. Psychiatric comorbidities in epilepsy. Int Rev Psychiatry. 2017;29(5):409-24.
12. Kanner AM. Psychiatric comorbidities in epilepsy: Should they be considered in the classification of epileptic disorders? Epilepsy & Behavior. 2016; 64:306-8.
13. Walton C, King R, Rechtman L, Kaye W, Leray E, Marrie RA, et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England). 2020; 26(14):1816-1821.

14. Reuter F, Zaaraoui W, Crespy L, Faivre A, Rico A, Malikova I, et al. Frequency of cognitive impairment dramatically increases during the first 5 years of multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82(10):1157–9.
15. Murphy R, O'Donoghue S, Counihan T, McDonald C, Calabresi PA, Ahmed MAS, et al. Neuropsychiatric syndromes of multiple sclerosis. Vol. 88, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. BMJ Publishing Group; 2017:697–708.
16. Feinstein A, Feinstein K. Depression associated with multiple sclerosis looking beyond diagnosis to symptom expression. *J Affect Disord*. 2001; 66:193-198.
17. Hanna M, Strober LB. Anxiety and depression in Multiple Sclerosis (MS): Antecedents, consequences, and differential impact on well-being and quality of life. *Mult Scler Relat Disord*. 2020; 44:102261.
18. Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson Disease Epidemiology, Pathology, Genetics, and Pathophysiology. *Clin Geriatr Med*. 2020;36(1):1-12.
19. Thaler A, Alcalay RN. Diagnosis and Medical Management of Parkinson Disease. *Continuum (Minneap Minn)*. 2022;28(5):1281-300.
20. Kim SD, Allen NE, Canning CG, Fung VSC. Parkinson disease. *Handb Clin Neurol*. 2018; 159:173-193.
21. Sauerbier A, Jenner P, Todorova A, Chaudhuri KR. Non motor subtypes and Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016;22 Suppl 1: S41-S46.
22. Wong SL, Gilmour H, Ramage-Morin PL. Parkinson's disease: Prevalence, diagnosis and impact. *Health Rep*. 2014;25(11):10-4.
23. Özer M. Education Policy Actions by the Ministry of National Education after the Earthquake Disaster on February 6, 2023 in Türkiye. *Bartın University Journal of Faculty of Education*, 2023;12(2).
24. Sönmez, MB. Depremin psikolojik etkileri, psikolojik destek ve korkuyla baş etme. *TOTBGD Dergisi*. 2022;21(3):337-343.
25. Roberts YH, Mitchell MJ, Witman M, Taffaro C. Mental health symptoms in youth affected by Hurricane Katrina. *Professional Psychology: Research and Practice*, 2010;41(1):10.
26. Kumar A, Sidhu J, Goyal A, Tsao JW. Alzheimer disease; 2018.
27. 2021 Alzheimer's disease facts and figures. 2021; 17:327-406.
28. Weller J, Budson AJF. Current understanding of Alzheimer's disease diagnosis and treatment. 2018;7.

29. Breijyeh Z, Karaman R. Comprehensive Review on Alzheimer's Disease: Causes and Treatment. 2020; 25:5789.
30. Taylan H. Alzheimer hastalarına primer bakım veren aile üyelerinin bakım yükünü etkileyen faktörler. 2018:513-31.
31. Apostolova L. Alzheimer disease. 2016; 22:419.
32. Ardıç Ö. Alzheimer ve Alzheimer'lı Hastaların Haberlerde Temsili. 2017; 25(2):1-22.
33. Öztürk MO, Uluşahin A. Ruh sağlığı ve bozuklukları. TıpKitapları. N, editör; 2011.
34. Kukull WA, Higdon R, Bowen JD, McCormick WC, Teri L, Schellenberg GD, et al. Dementia and Alzheimer disease incidence: a prospective cohort study. Archives of neurology. 2002; 59:1737-46.
35. Sheppard O, Coleman MJEP. Alzheimer's disease: etiology, neuropathology and pathogenesis. 2020:1-21.
36. Zhang XX, Tian Y, Wang ZT, Ma YH, Tan L, Yu JT. The Epidemiology of Alzheimer's Disease Modifiable Risk Factors and Prevention. The Journal of Prevention of Alzheimer's Disease. 2021;1-9.
37. Eratne D, Loi SM, Farrand S, Kelso W, Velakoulis D, Looi JC. Alzheimer's disease: clinical update on epidemiology, pathophysiology and diagnosis. Australasian psychiatry: bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists. 2018;26(4):347-357.
38. Fortea J, Zaman SH, Hartley S, Rafii MS, Head E, Carmona-Iragui M. Alzheimer's disease associated with Down syndrome: a genetic form of dementia. The Lancet Neurology. 2021;20(11):930-942.
39. Williams T, Borchelt DR, Chakrabarty P. Therapeutic approaches targeting Apolipoprotein E function in Alzheimer's disease. Molecular Neurodegeneration. 2020;15(1):8.
40. Gholami A. Alzheimer's disease: The role of proteins in formation, mechanisms, and new therapeutic approaches. Neuroscience Letters. 2023; 817:137532.
41. Tahami Monfared AA, Byrnes MJ, White LA, Zhang Q. Alzheimer's Disease: Epidemiology and Clinical Progression. Neurology and Therapy. 2022;11(2):553-569.
42. Scheyer O, Rahman A, Hristov H, Berkowitz C, Isaacson RS, Diaz Brinton R, et al. Female Sex and Alzheimer's Risk: The Menopause Connection. The journal of prevention of Alzheimer's disease. 2018;5(4):225-230.

43. Li X, Feng X, Sun X, Hou N, Han F, Liu Y. Global, regional, and national burden of Alzheimer's disease and other dementias. 2022;1990–2019.
44. Masters CL, Bateman R, Blennow K, Rowe CC, Sperling RA, Cummings JL. Alzheimer's disease. Nature reviews disease primers. 2015;1(1):1-18.
45. on Aging TNI, on Diagnostic RIWG, Braak H, Coleman P, Dickson D, Duyckaerts C, et al. Consensus recommendations for the postmortem diagnosis of Alzheimer's disease. Neurobiology of aging. 1997;18.
46. Oddo S, Caccamo A, Tran L, Lambert MP, Glabe CG, Klein WL, et al. Temporal profile of amyloid- β (A β) oligomerization in an in vivo model of Alzheimer disease: a link between A β and tau pathology. Journal of Biological Chemistry. 2006; 281:1599-604.
47. Işık E. Organik Psikiyatri. Tayf Matbaası; 1999.
48. Işık AT, Tanrıdağ O. Geriatri Pratiğinde Demans Sendromu. Özal Matbaası; 2009.
49. Ikramuddin F, Agre J, Crowe S. Other Neurologic Disorders: Alzheimer's, Parkinson's, and Multiple Sclerosis. In: Mitra R, editor. Principles of Rehabilitation Medicine. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2019.
50. Monica Moore M, Díaz-Santos M, Vossel K. Alzheimer's Association 2021 Facts and Figures Report; 2021.
51. Öztürk GB, Karan MA. Alzheimer hastalığının fizyopatolojisi. Klinik gelişim. 2009; 22:36-45.
52. Çalış Ü, Aytemir M. Alzheimer Tedavisinde Kullanılan İlaçlar; 2019.
53. Hopkins MW, Libon DJJAocn. Neuropsychological functioning of dementia patients with psychosis. 2005; 20:771-83.
54. Andersen E, Casteigne B, Chapman WD, Creed A, Foster F, Lapins A, et al. Diagnostic biomarkers in Alzheimer's disease. Biomarkers in Neuropsychiatry. 2021; 5:100041.
55. Dubois B, Villain N, Frisoni GB, Rabinovici GD, Sabbagh M, Cappa S, et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: recommendations of the International Working Group. The Lancet Neurology. 2021;20(6):484-496.
56. American Psychiatric Association (DSM-V). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V); 2013.
57. DeKosky ST, Carrillo MC, Phelps C, Knopman D, Petersen RC, Frank R, et al. Revision of the criteria for Alzheimer's disease: A symposium. Alzheimer's & Dementia. 2011;7(1).

58. Lopez OL, Becker JT, Sweet RA, Klunk W, Kaufer DI, Saxton J, et al. Psychiatric Symptoms Vary With the Severity of Dementia in Probable Alzheimer's Disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2003;15(3):346-353.
59. Mendez MF, Lim GTH. Seizures in Elderly Patients with Dementia Epidemiology and Management. *Drugs Aging*. 2003; 20:791-803.
60. Leon ED. *Lent of Primary*; 1982.
61. Morris JC. The clinical dementia rating (cdr): Current version and scoring rules. *Neurology*. 1993;43(11):2412-4.
62. Crook T, Bartus RT, Ferris SH, Whitehouse P, Cohen GD, Gershon S. Age-Associated Memory Impairment: Proposed Diagnostic Criteria and Measures of Clinical Change—Report of a National Institute of Mental Health Work Group. *Dev Neuropsychol*. 1986;2(4):261-76.
63. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, Dekosky St. Practice Parameter: Early Detection Of Dementia: Mild Cognitive Impairment (An Evidence-Based Review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; 2001.
64. Reisberg B, Franssen EH, Bobinski M, Auer S, Monteiro I, Boksay I, et al. Overview of Methodologic Issues for Pharmacologic Trials in Mild, Moderate, and Severe Alzheimer's Disease. *International Psychogeriatric Association*; 1996;8(2):159-193.
65. Dubois B, Hospital D, Dubois B, Feldman HH, Jacova C, rey Cummings JL, et al. Position Paper Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *In*. 2010;9.
66. Tan CC, Yu JT, Wang HF, Tan MS, Meng XF, Wang C, et al. Efficacy and safety of donepezil, galantamine, rivastigmine, and memantine for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Alzheimers Dis*. 2014;41(2):615-31.
67. Kishi T, Matsunaga S, Oya K, Nomura I, Ikuta T, Iwata N. Memantine for Alzheimer's Disease: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *J Alzheimers Dis*. 2017;60(2):401-25.
68. Guo J, Wang Z, Liu R, Huang Y, Zhang N, Zhang R. Memantine, Donepezil, or Combination Therapy-What is the best therapy for Alzheimer's Disease? A Network Meta-Analysis. *Brain Behav*. 2020;10(11): e01831
69. Atri A. The Alzheimer's Disease Clinical Spectrum: Diagnosis and Management. *Med Clin North Am*. 2019;103(2):263-93.

70. Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, Ames D, Ballard C, Banerjee S, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*. 2020;396(10248):413-46.
71. 2023 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement*. 2023;19(4):1598-695
72. Liu KY, Howard R. Can we learn lessons from the FDA's approval of aducanumab? *Nat Rev Neurol*. 2021;17(11):715-22.
73. Verger A, Yakushev I, Albert NL, van Berckel B, Brendel M, Cecchin D, et al. FDA approval of lecanemab: the real start of widespread amyloid PET use?-the EANM Neuroimaging Committee perspective. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2023;50(6):1553-5.
74. Açar A. Yaşlılarda Ortaya ıkan Psikolojik Değişiklikler. *Geriatrik Bilimler Dergisi*. 2020;3(2):75-80.
75. Selekler K, Cangöz B, Sait U. Power of discrimination of Montreal Cognitive Assessment (MOCA) Scale in Turkish patients with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Turkish Journal of Geriatrics*. 20120;13(3).
76. Kaymaz TT, Özdemir L. Demanslı Bireylerin Ajitasyon Yönetiminde Aromaterapinin Kullanımı. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*. 20128; 8(3):147-150.
77. Alehan F. Epilepsiye giriş, epileptik nöbet ve sendromların sınıflandırılması. Gökçay E, Sönmez M, Topaloğlu H, Tekgöl H (editörler). *Çocuk Nörolojisi*, 2. Baskı, Ankara: Anıl Grup Matbaacılık; 2010:271-277.
78. Bora S, Yeni SN, Gürses C. (editörler). *Epilepsi*. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. 2008:707-734.
79. Adams RD, Victor M, Ropper AH (editörler). *Epilepsy and disorder of consciousness*. In: *Principles of Neurology*. 8. Baskı, NewYork: International Edition. 2006:269-301.
80. Altunbaşak ř. *Epilepsi Tanımı ve Sıklığı*. Çocuk Çağı Epilepsileri. E-konferans metinleri. Novartis 2003.
81. Aschenbrenner-Scheibe R, Maiwald T, Winterhalder M, Voss HU, Timmer J, Schulze-Bonhage A. How well can epileptic seizures be predicted? An evaluation of a nonlinear method. 2003;126(12):2616-2626.
82. Baykan B, Gürses C, Gökyiđit A. *Epilepsi. Nöroloji*. İ.Ü. Tıp Fakóltesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları. Ed: Öđe E, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2004:279-307.

83. Özmen M, Aydın N. Çocukluk çağı epilepsilerine yaklaşım ve tedavi. Türkiye Klinikleri Pediatri Özel Dergisi, Pediatrik Nöroloji Özel Sayısı. 2003;1(2):136-143.
84. Lüders HO, Noachtar S (editörler). İn: Epileptic Seizures. Pathophysiology and Clinical Semiology. First Edition. WB Saunders. 2000;484-488.
85. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55:475-482.
86. World Health Organization, World Psychiatric Association, International Association for Child, Adolescent Psychiatry, & Allied Professions. (2005). Atlas: child and adolescent mental health resources: global concerns, implications for the future. World Health Organization.
87. Sander J. The epidemiology of the epilepsies: future directions. *Epilepsia: journal of the International League against Epilepsy*. 1997;38(5):614-618.
88. Zupec-Kania BA, Spellman E. An overview of the ketogenic diet for pediatric epilepsy. *Nutr Clin Pract*. 2009;23(6):589-96.
89. Yeşiltaş F, Bek S, Sarı O, Aydoğan Ü, Özenç S, Sağlam K, et al. Epilepsi hastalarında etyolojik faktörlerin nöbet başlangıç yaşı ile ilişkisi. *MN Dahili Tıp Bilimleri Dergisi*. 2009;4(3-4):125-130.
90. Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, Sander JW. Epilepsy in adults, *The Lancet*. 2019;393(10172):689-701.
91. Engelborghs S, D'Hooge R, De Deyn PP. Pathophysiology of epilepsy. *Acta Neurol Belg*. 2000;100(4):201-13.
92. Ure JA, Perassolo M. Update on the pathophysiology of the epilepsies. *J Neurol Sci*. 2000; 177:1-17.
93. Tian GF, Azmi H, Takano T, Xu Q, Peng W, Lin J, et al. An astrocytic basis of epilepsy. *Nature medicine*. 2005;11(9):973-81.
94. Fisher RS, Cross JH, Francés JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Documento de posición de la ILAECOMMISSION de Clasificación y Terminología. *Epilepsia*. 2017; 58(4):522–530.
95. Gastaut H, Zifkin BG. Classification of the epilepsies. *J Clin Neurophysiol*. 1985; 2(4):313-326.
96. Pamplona MM, Paris CM, Bethesda RJP, Shizuoka MS, Wolf P, Angeles EL, et al. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1989; 30(4):389-399.

97. Scheffer E, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. 2017; 58(4):512-521.
98. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010; 51(4): 676-685.
99. Berg AT, Scheffer IE. New concepts in classification of the epilepsies: entering the 21st century. *Epilepsia*. 2011; 52(6):1058-1062.
100. Neugebauer R, Paik M, Hauser WA, Nadel E, Leppik I, Susser M. Stressful Life Events and with Seizure Frequency in Patients Epilepsy. *Epilepsia*. 1994;35(2):336-43.
101. da Silva Sousa P, Lin K, Garzon E, Sakamoto AC, Yacubian EMT. Self-perception of factors that precipitate or inhibit seizures in juvenile myoclonic epilepsy. *Seizure*. 2005;14(5):340-6.
102. Dahl J, Melin L, Leissner P. Effects of a Behavioral Intervention on Epileptic Seizure Behavior and Paroxysmal Activity: A Systematic Replication of Three Cases of Children with Intractable Epilepsy. *Epilepsia*. 1988;29(2):172-83.
103. Mattson RH. Emotional effects on seizure occurrence. *Adv Neurol*. 1991; 55:453-60.
104. Aird RB, Gordon NS. Some excitatory and inhibitory factors involved in the epileptic state. *Brain Dev*. 1993;15(4):299-304.
105. Nakken KO, Solaas MH, Kjeldsen MJ, Friis ML, Pellock JM, Corey LA. Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? *Epilepsy & Behavior*. 2005;6(1):85-9.
106. Haut SR. Seizure clustering. *Epilepsy & Behavior*. 2006;8(1):50-5.
107. Karadakovan A, Aslan FE. Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. 3.Baskı, Ankara; Akademisyen Tıp Kitapevi, 2014.
108. Beniczky S, Schomer DL. "Electroencephalography: basic biophysical and technological aspects important for clinical applications," *Epileptic Disorders*, 2020; 22(6):697-715.
109. Debicki DB. Electroencephalography after a single unprovoked seizure. *Seizure*. 2017; 49:69-73.
110. Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2005;76(suppl 2):ii2-ii7.

111. Benbadis S, Beniczky S, Bertram E, MacIver S, Moshé SL. The role of EEG in patients with suspected epilepsy. *Epileptic Disorders*. 2020;(2):143-155.
112. Xu Y, Nguyen D, Mohamed A, Carcel C, Li Q, Kutlubaev MA, et al. Frequency of a false positive diagnosis of epilepsy: a systematic review of observational studies. *Seizure*. 2016;41:167-174.
113. Türkdoğan D. Epilepsi tedavisi. Aysun S, Anlar B, Altunbaşak Ş, Dede G, Serdaroğlu A, (editörler). *Çocuk Nöroloji* 1. baskı. Ankara: Alp Ofset Matbaacılık; 2006:373-386.
114. Wilmschurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, Tsuchida TN, Plouin P, Van Bogaert P, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics. *Epilepsia*. 2015; 56(8):1185-1197.
115. Mikati MA, Tchapyjnikov D. Seizures in Childhood. Editors: Kliegman RM, Geme JS. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Elsevier; 2020:3086-3121.
116. Aslan kara K, Bozdemir H. Anti-nöbet ilaçlar-etkinlik, yan etki ve ilaç-ilaç etkileşimleri. *Epilepsi Rehberi Tanı ve Tedavi Rehberi*. Türk Nöroloji Derneği Yayınları-1 bölüm 9;2021.
117. Gül G, Çokar Ö. Epilepsi tanısı almış hastada tedaviye yaklaşım. Editörler: Naz S, Gürses C. *Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi*. Türk Nöroloji Derneği 2015:27-33.
118. Walker MC, Sander JW. Developments in antiepileptic drug therapy. *Curr Opin Neurol*. 1994;7(2)131-139.
119. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Chadwick D, Guerreiro C, et al. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2006; 47(7):1094-1120.
120. Mohan M, Keller S, Nicolson A, Biswas S, Smith D, Farah JO, et al. The long-term outcomes of epilepsy surgery. *Plos one*. 2018;16.
121. Salpekar JA, Mula M. Common psychiatric comorbidities in epilepsy: How big of a problem is it? *Epilepsy Behav*. 2019;98(Pt B):293-7.
122. Mula M. Bidirectional link between epilepsy and psychiatric disorders. *Nature Reviews Neurology*. 2012;8(5):252-3.
123. Lassmann H, Bruck W, Lucchinetti CF. The immunopathology of multiple sclerosis: an overview. *Brain Pathol*. 2007;17(2):210-8.
124. Poser CM, Brinar VV. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: an historical review. *Clin Neurol Neurosurg* 2004; 106: 147-158.

125. Hanson LJ, Cafruny WA. Current concepts in multiple sclerosis: Part II. *SD J Med* 2002; 55: 477-481.
126. İdman E. Demyelinizan hastalıklar: Oğul E. (Ed), *Klinik Nöroloji*, Nobel-Güneş Yayınevi, 2002: 159-185.
127. Leray E, Moreau T, Fromont A, Edan G. Epidemiology of multiple sclerosis. *Rev Neurol (Paris)*. 2016;172(1):3–13.
128. Atlas of MS [Internet]. Available from: <https://www.atlasofms.org/map/global/epidemiology/number-of-people-withms> (Erişim tarihi 14.10.2024)
129. Ghezzi A, Deplano V, Faroni J, Grasso MG, Liguori M, Marrosu G, et al. Multiple sclerosis in childhood: clinical features of 149 cases. *Mult Scler*. 1997;3(1):43–6.
130. Goodin DS. The epidemiology of multiple sclerosis: insights to disease pathogenesis. *Handb Clin Neurol*. 2014; 122:231–66.
131. Ramagopalan S V, Sadovnick AD. Epidemiology of multiple sclerosis. *Neurol Clin*. 2011;29(2):207–17.
132. Bermel RA, Rae-Grant AD, Fox RJ. Diagnosing multiple sclerosis at a later age: more than just progressive myelopathy. *Mult Scler*. 2010;16(11):1335–40.
133. Tüzün E. Multipl Skleroz Etiyolojisi. İçinde: Beckmann Y, Uzunköprü C, editör. *Multipl Skleroz*. 1. Baskı. Ankara: EMA Tıp Kitabevi; 2021:15-24.
134. Van der Mei IAF, Lucas RM, Taylor BV, Valery PC, Dwyer T, Kilpatrick TJ, et al. Population attributable fractions and joint effects of key risk factors for multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2016;22(4):461-9.
135. Moutsianas L, Jostins L, Beecham AH, et al. Class II HLA interactions modulate genetic risk for multiple sclerosis. *Nat Genet*. 2015 Oct;47(10):1107-1113.
136. Jelcic I, Al Nimer F, Wang J, et al. Memory B Cells Activate Brain-Homing, Autoreactive CD4+ T Cells in Multiple Sclerosis. *Cell*. 2018 Sep 20;175(1):85-100.e23.
137. Vercellino M, Fenoglio C, Galimberti D. Progranulin genetic polymorphisms influence progression of disability and relapse recovery in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2016;22(8):1007-12.
138. Gourraud PA, Sdika M, Khankhanian P. A genome-wide association study of brain lesion distribution in multiple sclerosis. *Brain*. 2013;136(Pt 4):1012-24.
139. Weiner HL. Multiple Sclerosis Is an Inflammatory T-Cell-Mediated Autoimmune Disease. *Arch Neurol*. 2004;61(10):1613–5.

140. Dendrou CA, Fugger L, Friese MA. Immunopathology of multiple sclerosis. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(9):545–58.
141. Lazibat I, Majdak MR, Županić S. Multiple sclerosis: New aspects of immunopathogenesis. *Acta Clin Croat*. 2018;57(2):352–61.
142. Lucchinetti C, Bruck W, Parisi J, Scheithauer B, Rodriguez M, Lassmann H. Heterogeneity of multiple sclerosis lesions. *Ann Neurol*. 2000;47(6):707–17.
143. Oksenberg JR, Panzara MA, Begovich AB, Mitchell D, Erlich HA, Murray RS, et al. Selection for T-cell receptor V β -D β -J β gene rearrangements with specificity for a myelin basic protein peptide in brain lesions of multiple sclerosis. *Nature*. 1993;362(6415):68–70.
144. Sarchielli P, Trequattrini A, Usai F, Murasecco D, Gallai V. Role of viruses in the etiopathogenesis of multiple sclerosis. *Acta Neurol (Napoli)*. 1993;15(5):363–81.
145. Shechter A, Schwartz G. 乳鼠心肌提取HHS Public Access. *Physiol Behav*. 2018;176(1):139–48.
146. Greenfield AL, Hauser SL. B-cell Therapy for Multiple Sclerosis: Entering an era. *Ann Neurol*. 2018;83(1):13–26.
147. Reich DS, Lucchinetti CF, Calabresi PA. Multiple Sclerosis. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(2):169–80.
148. Berer K, Gerdes LA, Cekanaviciute E. Gut microbiota from multiple sclerosis patients enables spontaneous autoimmune encephalomyelitis in mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017;114(40):10719–10724.
149. Güngör İ, Demir S. Multipl Skleroz'da Klinik Özellikler ve Seyir. İçinde: Beckmann Y, Uzunköprü C, editör. *Multipl Skleroz*. 1. Baskı. Ankara: EMA Tıp Kitapevi; 2021:101–113.
150. Lublin FD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology*. 1996;46(4):907–11.
151. Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. *Neurology*. 2014;83(3):278–86.
152. Lebrun-Frenay C, Kantarci O, Siva A, Azevedo CJ, Makhani N, Pelletier D, et al. Radiologically isolated syndrome. *Lancet Neurol*. 2023;22(11):1075–1086.
153. Hartung HP, Graf J, Kremer D. Long-term follow-up of multiple sclerosis studies and outcomes from early treatment of clinically isolated syndrome in the BENEFIT 11 study. *J Neurol*. 2020;267(2):308–316.

154. Klineova S, Lublin FD. Clinical Course of Multiple Sclerosis. Cold Spring Harb Perspect Med. 2018;8(9): a028928.
155. Cree BA, Hollenbach JA, Bove R, Kirkish G, Sacco S, Hauser SL, et al. Silent progression in disease activity-free relapsing multiple sclerosis. Ann Neurol. 2019;85(5):653-666.
156. Antel J, Antel S, Caramanos Z, et al. Primary progressive multiple sclerosis: part of the MS disease spectrum or separate disease entity? Acta Neuropathol. 2012;123(5):627-38.
157. Confavreux C, Vukusic S. The clinical course of multiple sclerosis. Handb Clin Neurol. 2014; 122:343-69.
158. Ünal A, Mavioğlu H, Altunrende B, Kale İçen N, Ergün U. Multipl Skleroz Tanı ve Ayırıcı Tanı. In: Efendi H, Yandım Kuşçu D, editors. Multipl Skleroz Tanı ve Tedavi Kılavuzu. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2018:9–28.
159. Filippi M, Preziosa P, Banwell BL, Barkhof F, Ciccarelli O, De Stefano N, et al. Assessment of lesions on magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: practical guidelines. Vol. 142, Brain. Oxford University Press; 2019:1858–75.
160. Toğrol E, Demir S, Tütüncü M, Demirkaya Ş, Koçer B. Multipl Skleroz Tanı ve İzleminde Manyetik Rezonans Görüntüleme İlkeleri. In: Efendi H, Yandım Kuşçu D, editors. Multiple Skleroz Tanı ve Tedavi Kılavuzu. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2018:29–48.
161. Jakimovski D, Ramasamy DP, Zivadinov R. Magnetic Resonance Imaging and Analysis in Multiple Sclerosis. In: Rizvi SA, Cahill JF, Coyle PK, editors. Clinical Neuroimmunology, Multiple Sclerosis and Related Disorders. Humana Press; 2020:109–36.
162. Dobson R, Giovannoni G. Multiple sclerosis – a review. Vol. 26, European Journal of Neurology. Blackwell Publishing Ltd; 2019:27–40.
163. Güleç B, Saip S. Multipl Skleroz; Atak ve Tedavisi. In: Duman T, editor. Türkiye Klinikleri, Multipl Skleroz sayısı. 1.Baskı. 2020:68–73.
164. Brusaferri F, Candelise L. Steroids for multiple sclerosis and optic neuritis: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. J Neurol. 2000;247(6):435–42.
165. Miller H, Newell Dj, Ridley A. Multiple sclerosis. Treatment of acute exacerbations with corticotrophin (A.C.T.H.). Lancet. 1961;2(7212):1120–2.
166. Ortiz GG, Pacheco-Moisés FP, Macías-Islas MÁ, Flores-Alvarado LJ, Mireles-Ramírez MA, González-Renovato ED, et al. Role of the blood-brain barrier in multiple sclerosis. Arch Med Res. 2014;45(8):687–97.

167. Berkovich RR. Acute Multiple Sclerosis Relapse. *Continuum (Minneap Minn)*. 2016;22(3):799–814.
168. Metz LM. Clinically Isolated Syndrome and Early Relapsing Multiple Sclerosis. *Continuum (Minneap Minn)*. 2019;25(3):670–88.
169. Amato MP, Fonderico M, Portaccio E, Pastò L, Razzolini L, Prestipino E, et al. Disease-modifying drugs can reduce disability progression in relapsing multiple sclerosis. *Brain*. 2020;143(10):3013–24.
170. Claflin SB, Broadley S, Taylor BV. The Effect of Disease Modifying Therapies on Disability Progression in Multiple Sclerosis: A Systematic Overview of Meta-Analyses. *Front Neurol*. 2018; 9:1150.
171. Feinstein A, Magalhaes S, Richard JF, Audet B, Moore C. The link between multiple sclerosis and depression. *Nature Reviews Neurology*. 2014;10(9):507-517.
172. Possa MF, Minacapelli E, Canale S, Comi G, Martinelli V, Falautano M. The first year after diagnosis: psychological impact on people with multiple sclerosis. *Psychology, health & medicine*. 2017;22(9):1063-1071.
173. Noy S, Achiron A, Gabbay U, Barak Y, Rotstein Z, Laor N, et al. A new approach to affective symptoms in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Comprehensive psychiatry*. 1995;36(5):390-395.
174. Minden SL, Orav J, Reich P. Depression in multiple sclerosis. *General hospital psychiatry*. 1987;9(6):426-434.
175. Marrie RA, Reingold S, Cohen J, Stuve O, Trojano M, Sorensen PS, et al. The incidence and prevalence of psychiatric disorders in multiple sclerosis: a systematic review. *Multiple Sclerosis Journal*. 2015;21(3):305-317.
176. Chwastiak LA, Ehde DM. Psychiatric issues in multiple sclerosis. *Psychiatric Clinics of North America*. 2007;30(4):803-817.
177. Korostil M, Feinstein A. Anxiety disorders and their clinical correlates in multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis Journal*. 2007;13(1):67-72.
178. Lin A, Chen F, Liu F, Li Z, Liu Y, Lin S, et al. Regional gray matter atrophy and neuropsychological problems in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Neural regeneration research*. 2013;8(21):1958-1965.
179. Paparrigopoulos T, Ferentinos P, Kouzoupis A, Koutsis G, Papadimitriou GN. The neuropsychiatry of multiple sclerosis: focus on disorders of mood, affect and behaviour. *International review of psychiatry*. 2010;22(1):14-21.
180. Kaya MO, Ozturk S, Ercan I, Gonen M, Erol FS, Kocabicak E. Statistical shape analysis of subthalamic nucleus in patients with Parkinson disease. *World Neurosurgery*, 2019;126: e835-e841.

181. Al-Otaibi S, Ayouni S, Khan MMH, Badr M. A novel method for Parkinson's disease diagnosis utilizing treatment protocols. *BioMed Research International*; 2022.
182. Jankovic J. Pathophysiology and clinical assessment of parkinsonian symptoms and signs. *Neurological disease and therapy*. 2003; 59:71-108.
183. Duvasion R. History of parkinsonizm. *Pharmacology and Therapeutics*. 1937; 32:1-17.
184. Titova N, Chaudhuri KR. Non-motor Parkinson disease: new concepts and personalised management. *Med J Aust*. 2018;208(9):404-409.
185. Dorsey ER, Bloem BR. The Parkinson Pandemic-A Call to Action. *JAMA Neurol*. 20128;75(1):9-10.
186. Collaborators G. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2018;17(11):939-953.
187. Ascherio A, Schwarzschild MA. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol*. 2016;15(12):1257-1272.
188. Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Rocca WA. Influence of strict, intermediate, and broad diagnostic criteria on the age- and sex-specific incidence of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2000;15(5):819-825.
189. de Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2006;5(6):525-535.
190. Elbaz A, Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Peterson BJ, Ahlskog JE, et al. Risk tables for parkinsonism and Parkinson's disease. *J Clin Epidemiol*. 2022;55(1):25-31.
191. Okubadejo NU, Bower JH, Rocca WA, Maraganore DM. Parkinson's disease in Africa: A systematic review of epidemiologic and genetic studies. *MovDisord*. 2006;21(12):2150-2156.
192. Durmus H, Gokalp MA, Hanagasi HA. Prevalence of Parkinson's disease in Baskale, Turkey: a population based study. *Neurol Sci*. 2015;36(3):411-413.
193. Guler S, Caylan A, Turan FN, Dagdeviren N. Prevalence and Clinical Features of Idiopathic Parkinson's Disease in Western Turkey. *Noro Psikiyatr Ars*. 2022;59(2):98-104.
194. Jellinger KA. Neuropathobiology of non-motor symptoms in Parkinson disease. Vol. 122, *Journal of Neural Transmission*. Springer-Verlag Wien. 2015:1429-40.

195. Takahashi H, Wakabayashi K. The cellular pathology of Parkinson's disease, *Neuropathology* 2001;21(4):315-22.
196. Tofaris GK, Spillantini MG. Physiological and pathological properties of α -synuclein. Vol. 64, *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2007:2194–201.
197. Dickson DW. Neuropathology of Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2018;46: S30–3.
198. Bohnen NI, Postuma RB. Body-first versus brain-first biological subtyping of Parkinson's disease. *Brain*. Oxford University Press.2020;143:2871.
199. Gasser T. Update on the genetics of Parkinson's disease. In: *Movement Disorders*. John Wiley and Sons Inc.; 2007.
200. Pezzoli G, Cereda E. Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease. *Neurology*. 2013; 80:2035–41.
201. Van der Mark M, Brouwer M, Kromhout H, Nijssen P, Huss A, Vermeulen R. Is pesticide use related to Parkinson disease? Some clues to heterogeneity in study results. Vol. 120, *Environmental Health Perspectives*. 2012:340–7.
202. Tolosa E, Vila M, Klein C, Rascol O. LRRK2 in Parkinson disease: challenges of clinical trials. Vol. 16, *Nature Reviews Neurology*. Nature Research. 2020:97–107.
203. Lesage S, Drouet V, Majounie E, Deramecourt V, Jacoupy M, Nicolas A, et al. Loss of VPS13C Function in Autosomal-Recessive Parkinsonism Causes Mitochondrial Dysfunction and Increases PINK1/Parkin-Dependent Mitophagy. *Am J Hum Genet*. 2016;98(3):500–13.
204. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2008;79(4):368-76.
205. Shahed J, Jankovic J. Motor symptoms in Parkinson's disease. *Handbook of clinical neurology*. 2007; 83:329-42.
206. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1992;55(3):181-4.
207. Çakmur R. Parkinson hastalığının epidemiyolojisi ve klinik özellikleri. *Türkiye Klinikleri Journal of Neurology*. 2003;1(3):160-163.
208. Xia R, Mao ZH. Progression of motor symptoms in Parkinson's disease. *Neurosci Bull*. 2012;28(1):39-48.
209. Apaydın H. Parkinson hastalığının motor belirtileri. Özer FF, editör. *Parkinson Hastalığı*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri. 2021:29-34.

210. Yaliman A, Şen Eİ. Parkinson Hastalığı ve Rehabilitasyonu. Turkish Journal of Physical Medicine & Rehabilitation/Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi. 2011;57(1).
211. Gibb WR, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1988;51(6):745-52.
212. Finsterer J, Strobl W. Presentation, etiology, diagnosis, and management of camptocormia. Eur Neurol. 2010;64(1):1-8.
213. Ashour R, Tintner R, Jankovic J. Striatal deformities of the hand and foot in Parkinson's disease. The Lancet Neurology. 2005;4(7):423-31.
214. Barone P, Santangelo G, Amboni M, Pellecchia MT, Vitale C. Pisa syndrome in Parkinson's disease and parkinsonism: clinical features, pathophysiology, and treatment. The Lancet Neurology. 2016;15(10):1063-74.
215. Revuelta GJ. Anterocollis and camptocormia in parkinsonism: a current assessment. Curr Neurol Neurosci Rep. 2012;12(4):386-91.
216. Buckley TA, Pitsikoulis C, Hass CJ. Dynamic postural stability during sit-to-walk transitions in Parkinson disease patients. Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2008;23(9):1274-80.
217. Kızıltan G, Gündüz A. Parkinson hastalığında nonmotor bulgular. Özer FF, editör. Parkinson Hastalığı. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri. 2021:35-40.
218. Tarakad A, Jankovic J. Diagnosis and Management of Parkinson's Disease. Seminars in neurology. 2017;37(2):118-26.
219. Samanci B, Çelik FND, Bilgiç B, Serhat Ö, Hanağası H. How the frequency of pain in the early stages of Parkinson's Disease affects the speed of diagnosis. Journal of Istanbul Faculty of Medicine. 2022:3-4.
220. Goldstein DS. Orthostatic hypotension as an early finding in Parkinson's disease. Clinical autonomic research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society. 2006;16(1):46-54.
221. Ford B. Pain in Parkinson's disease. Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society. 2010;25 Suppl 1: S98-103.
222. Jankovic J. Pathophysiology and clinical assessment of parkinsonian symptoms and signs. Handbook of Parkinson's disease: CRC Press; 2003:90-127.
223. Hughes AJ, Ben-Shlomo Y, Daniel SE, Lees AJ. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. Neurology. 1992;42(6):1142-1142.

224. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *Journal of neurology, neurosurgery & psychiatry*. 1992;55(3):181-4.
225. Ramaker C, Marinus J, Stiggelbout AM, Van Hilten BJ. Systematic evaluation of rating scales for impairment and disability in Parkinson's disease. *Movement disorders official journal of the Movement Disorder Society*. 2002;17(5):867-76.
226. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*. 1967;17(5):427-42.
227. Church FC. Treatment options for motor and non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Biomolecules*, 2021;11(4):612.
228. Emamzadeh FN, Surguchov A. Parkinson's disease: biomarkers, treatment, and risk factors. *Frontiers in neuroscience*. 2018; 12:612.
229. Giugni JC, Okun MS. Treatment of advanced Parkinson's disease. *Current opinion in neurology*, 2014;27(4):450.
230. Rizek P, Kumar N, Jog MS. An update on the diagnosis and treatment of Parkinson disease. *Cmaj*, 2016;188(16):1157-1165.
231. Ellis, JM, Fell MJ. Current approaches to the treatment of Parkinson's Disease. *Bioorganic & medicinal chemistry letters*, 2017;27(18):4247-4255.
232. Çakmur R. Parkinson hastalığı ve medikal tedavisi. *Klinik Gelişim*. 2011;23(1):53-61.
233. Erer S, Zarifoğlu M. Parkinson Hastalığında Güncel Medikal Tedavi Yaklaşımları The Current Medical Management of Parkinson's Disease.
234. Garcia-Agundez A, Folkerts AK, Konrad R, Caserman P, Tregel T, Goosses M, et al. Recent advances in rehabilitation for Parkinson's Disease with Exergames: A Systematic Review. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*. 2019; 16:1-17.
235. Savaş A, Cenk A. "Parkinson hastalığında derin beyin stimülasyonu." *Türk Nöroşirürji Dergisi*. 2014;24(2):168-72.
236. Samancı Y, Peker S. Parkinson hastalığında cerrahi tedavi. Özer FF, editör. *Parkinson Hastalığı*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri. 2021:91-6.
237. Poewe WH, Lees AJ, Stern GM. Dystonia in Parkinson's disease: clinical and pharmacological features. *Ann Neurol*. 1988; 23 (1):73-78.
238. Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2003; 2:229-237.

239. Emre M, Aarsland D, Brown R. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2007; 22:1689-707.
240. Pontone GM, Williams JR, Anderson KE, Chase G. Prevalence of anxiety disorders and anxiety subtypes in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2009; 24(9):1333-1338.
241. Gwinn-Hardy K. Genetics of parkinsonism. *Mov Disord*. 2002; 17:645– 656.
242. Gómez-Esteban JC, Tijero B, Somme J, Ciordia R, Berganzo K, Rouco I, et al. Impact of psychiatric symptoms and sleep disorders on the quality of life of patients with Parkinson's disease. *Journal of neurology*. 2011; 258:494-499.
243. Qureshi SU, Amspoker AB, Calleo JS. Anxiety disorders, physical illnesses and health care utilization in older male veterans with Parkinson disease and comorbid depression. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2012;25 (4):233-239.
244. Weintraub D, Newberg AB, Cary MS. Striatal dopamine transporter imaging correlates with anxiety and depression symptoms in Parkinson's disease. *Journal of Nuclear Medicine*. 2005;46(2):227-232.
245. Beck AT, Ward C, Mendelson M. Beck depression inventory (BDI). *Arch Gen Psychiatry* 1961;4(6):561-571.
246. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği ve güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi*. 1989;7(23): 3-13.
247. Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer R. Beck anxiety inventory. *Journal of consulting and clinical psychology*; 1993.
248. Ulusoy M, Sahin NH, Erkmen H. Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: psychometric properties. *Journal of cognitive psychotherapy*. 1998;12(2):163.
249. Sarısaltık A, Topuzoğlu A. Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerinde Uyku Bozuklukları Taraması ve Değerlendirilmesi. *ESTUDAM Halk Sağlığı Derg*. 2019;4(2):232-43.
250. Fratiglioni L, De Ronchi D, and Agüero-Torres H, Worldwide prevalence and incidence of dementia. *Drugs Aging*, 1999;15:365-75.
251. Poblador-Plou B, Calderón-Larrañaga A, Marta-Moreno J, Hancoco-Saavedra J, Sicras-Mainar A, Soljak M, et al. Comorbidity of dementia: a cross-sectional study of primary care older patients. *BMC psychiatry*. 2014; 14:1-8.
252. Koç OS, Dokuzlar Ö, Soysal P, Işık AT. Demans ve Komorbid Hastalıklarla İlişkisi. *Geriatrik Bilimler Dergisi*. 2018;1(2):32-9.

253. Kuwabara H, Shioiri T, Toyabe S, Kawamura T, Koizumi M, Ito-Sawamura M, et al. Factors impacting on psychological distress and re-covery after the 2004 Niigata-Chuetsu earthquake, Japan: community-based study. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2008; 62:503–507.
254. Greenberg MS, Tanev K, Marin MF, Pitman RK. Stress, PTSD, and dementia. *Alzheimers Dement.* 2014;10(3 Suppl): S155–S165.
255. Ensel WM, Lin N. The life stress paradigm and psychological distress. *J. Health Soc. Behav.* 1991; 32:321–341.
256. Cherry KE, Su LJ, Welsh DA, Galea S, Jazwinski SM, Silva JL, et al. Cognitive and psychosocial consequences of Hurricanes Katrina and Rita among middle-aged, older, and oldest-old adults in the Louisiana healthy aging study (LHAS). *J. Appl. Soc. Psychol.* 20120; 40:2463–2487.
257. Chan EYY, Kim J. Chronic health needs immediately after natural disasters in middle-income countries: The case of the 2008 Sichuan, China earthquake. *Eur J Emerg Med.* 2011;18(2):111–4.
258. Woerschling JC, Snyder AE. Earthquakes in El Salvador: a descriptive study of health concerns in a rural community and the clinical implications, part i. *Disaster Manag Response.* 2003;1(4):105–9.
259. Furukawa K, Ootsuki M, Kodama M, Arai H. Exacerbation of dementia after the earthquake and tsunami in Japan. *J. Neurol.* 2012; 259:1243.
260. Furukawa K, Arai H. Japonya'da deprem. 2011; 377:1652.
261. Hikichi H, Aida J, Kondo K, Tsuboya T, Matsuyama Y, Subramanian SV, et al. Increased risk of dementia in the aftermath of the 2011 Great East Japan Earthquake and Tsunami. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 2016;113(45):E6911-E6918.
262. Kurşuncu B. Kahramanmaraş 6 Şubat depremi sonrası bölgede yaşayan ve kronik hastalığı olan bireylerin hastalıkları açısından değerlendirilmesi. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi / Tıp Fakültesi / Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı. Tıpta Uzmanlık tezi, Kahramanmaraş; 2024.
263. Karayurt Ö, Dicle A, Tuna Malak A. Paylaşılmamış Deneyim: Deprem Bölgesinde Kronik Hastalığı Olan Bireylerin Yaşam Kalitesini Etkileyen Etmenler. 2008;22(6):327–32.
264. Becker E, Rios CLO, Lahmann C, Ruecker G, Bauer J, Boeker M. Anxiety as a risk factor of Alzheimer's disease and vascular dementia. *The British Journal of Psychiatry.* 2018;213(5):654-660.
265. Zhao QF, Tan L, Wang HF, Jiang,T, Tan MS, Tan L, et al. The prevalence of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders.* 2016; 190:264-271.

266. Asmer MS, Kirkham J, Newton H, Ismail Z, Elbayoumi H, Leung RH, et al. Meta-analysis of the prevalence of major depressive disorder among older adults with dementia. *The Journal of clinical psychiatry*. 2018;79(5):15460.
267. Chen P, Guarino PD, Dysken MW, Pallaki M, Asthana S, Llorente MD, Sano M. europsychiatric symptoms and caregiver burden in individuals with Alzheimer's disease: The TEAM-AD VA Cooperative Study. *Journal of geriatric psychiatry and neurology*. 2018;31(4):177–185.
268. Urrestarazu E, Iriarte J. Clinical management of sleep disturbances in Alzheimer's disease: current and emerging strategies. *Nature and science of sleep*. 2016;21-33.
269. Lai TJ, Chang CM, Connor KM, Lee LC, Davidson JR. Full and partial PTSD among earthquake survivors in rural Taiwan. *Journal of psychiatric research*. 2024;38(3):313-322.
270. Sharan P, Chaudhary G, Kavathekar SA, Saxena S. Preliminary report of psychiatric disorders in survivors of a severe earthquake. *The American Journal of Psychiatry*. 1996;153(4):556-558.
271. Breslau N. Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorder. *Can. J. Psychiatry*. 2002; 47:923-29.
272. Anwar J, Mpofu E, Matthews LR, Shadoul AF, Brock KE. Reproductive health and access to healthcare facilities: risk factors for depression and anxiety in women with an earthquake experience. *BMC Public Health*. 2011; 11:523.
273. Karabulut DG, Yıldırım H, Elpeze G, Maden Ç. The Relationship Between Post-Earthquake Anxiety Status with Sleep Problems, Low Back and Neck Pain in Victims of the Kahramanmaraş-Centred Earthquakes. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2024;21(1):11-16.
274. Itoh Y, Takeshima M, Kaneita Y, Uchimura N, Inoue Y, Honda M, et al. Associations between the 2011 Great East Japan earthquake and tsunami and the sleep and mental health of Japanese people: a 3-wave repeated survey. *Nature and science of sleep*. 2022;61-73.
275. Botto R, Callai N, Cermelli A, Causarano L, Rainero I. Anxiety and depression in Alzheimer's disease: a systematic review of pathogenetic mechanisms and relation to cognitive decline. *Neurol Sci*. 2022;43(7):4107-4124.
276. Bavafa A, Khazaie H, Khaledi-Paveh B, Rezaie L. The relationship of severity of symptoms of depression, anxiety, and stress with sleep quality in earthquake survivors in Kermanshah. *Journal of injury and violence research*. 2019;11(2):225.
277. McHugh JC, Delanty N. Epidemiology and classification of epilepsy:gender comparisons. *Int Rev Neurobiol*. 2008; 83:11-26.

278. Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, Bhise AV, Schoenberg BS. Prevalence of epilepsy in the Parsi community of Bombay. *Epilepsia*. 1988;29(2):111-5.
279. Topalkara K, Akyüz A. An Epilepsy Prevalence Study Performed Using A Stratified Sampling Method Among Urban Residents Of Sivas. *Journal of The Turkish Epilepsy Society* .1999;5(1):24-9.
280. Mrabet H, Mrabet A, Zouari B, Ghachem R. Health related quality of life of people with epilepsy compared with a general reference population: A Tunisian study. *Epilepsia*. 2004;45(7):838-43.
281. Wiebe S, Matijevic S, Eliasziw M, Derry PA. Clinically important change in quality of life in epilepsy. *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2002;73(2):116-20.
282. Djibuti M, Shakarishvili R. Influence of clinical, demographic, and socioeconomic variables on quality of life in patients with epilepsy: findings from Georgian study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(5):570-3.
283. Joels M. Stres, hipokampus ve epilepsi. *Epilepsi*. 2009; 50:586–597.
284. Gilboa T. Emotional stress-induced seizures: another reflex epilepsy? *Epilepsia*. 2012;53: e29–e32.
285. Shibahara I, Osawa S, Kon H, Morita T, Nakasato N, Tominaga T, et al. Increase in the number of patients with seizures following the Great East-Japan Earthquake. *Epilepsia*. 2013;54: e49–52.
286. Maslow AH. A theory of human motivation. *Psychol Rev*. 1943; 50(4):370-96.
287. Loring DW, Meador KJ, Lee GP. Determinants of quality of life in epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2004; 5:976–980.
288. Taylor RS, Sander JW, Taylor RJ, Baker GA. Predictors of health-related quality of life and costs in adults with epilepsy: a systematic review. *Epilepsia*. 2011; 52:2168–80.
289. Conway CR, Udaiyar A, Schachter SC. Neurostimulation for depression in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2018; 88:25-32.
290. Bosak M, Dudek D, Siwek M. Depression in patients with epilepsy. *Psychiatria Polska*. 2012;46(5):891-902.
291. Catena-Dell'Oso M, Caserta A, Baroni S, Nisita C, Marazziti D. The relationship between epilepsy and depression: an update. *Current medicinal chemistry*. 2013;20(23):2861-7.
292. Soncin LD, McGonigal A, Kotwas I, Belquaid S, Giusiano B, Faure S, Bartolomei F. Post-traumatic stress disorder (PTSD) in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2021; 121:108083.

293. Livanou M, Bassoglu M, Ssalcioglu E, Kalendar D. Traumatic stress responses in treatment-seeking earthquake survivors in Turkey. *The Journal of nervous and mental disease*. 2002;190(12):816-23.
294. Cénat JM, Derivois D. Assessment of prevalence and determinants of posttraumatic stress disorder and depression symptoms in adults survivors of earthquake in Haiti after 30 months. *Journal of affective disorders*. 2014; 159:111-7.
295. Kartol A, Üztemur S, Yaşar P. I cannot see ahead: psychological distress, doomscrolling and dark future among adult survivors following Mw 7.7. and 7.6 earthquakes in Türkiye. *BMC Public Health*. 2023;23(1):1–9.
296. Dehn LB, Pfäfflin M, Brückner S, Lutz MT, Steinhoff BJ, Mayer T, et al. Relationships of depression and anxiety symptoms with seizure frequency: Results from a multicenter follow-up study. *Seizure*. 2017; 53:103-109.
297. Cohen J. A power primer *Psychol Bull*. 1992; 112:155.
298. Kimiskidis VK, Triantafyllou NI, Kararizou E, Gatzonis SS, Fountoulakis KN, Siatouni A, et al. Depression and anxiety in epilepsy: the association with demographic and seizure-related variables. *Annals of general psychiatry*. 2007; 6:1-8.
299. Planas-Ballvé A, Grau-López L, Jiménez M, Ciurans J, Fumanal A, Becerra JL. Insomnia and poor sleep quality are associated with poor seizure control in patients with epilepsy. *Neurología (English Edition)*. 2022;37(8):639-646.
300. Atlas of MS [Internet]. Available from: <https://www.atlasofms.org/map/global/epidemiology/number-of-people-with-ms> (Erişim Tarihi: 25.11.2024)
301. Romero-Pinel L, Bau L, Matas E, León I, Muñoz-Vendrell A, Arroyo P, et al. The age at onset of relapsing-remitting multiple sclerosis has increased over the last five decades. *Mult Scler Relat Disord*. 2022; 68:104103.
302. Lublin FD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology*. 1996;46(4):907-911.
303. Brownlee WJ, Hardy TA, Fazekas F, Miller DH. Diagnosis of multiple sclerosis: progress and challenges. *The Lancet*. 2017;389(10076):1336-1346.
304. Yücesan C. Primer Progressif Multipl Skleroz ve Sekonder Progressif Multipl Skleroz. In: *Multipl Skleroz*. 1. Baskı. Türkiye Klinikleri. 2020:13-16.
305. Engelhard J, Oleske DM, Schmitting S, Wells KE, Talapala S, Barbato LM. Multiple sclerosis by phenotype in Germany. *Mult Scler Relat Disord*. 2022; 57:103326.

306. Kheradmand M, Afshari M, Nasehi MM. Prevalence of subtypes of multiple sclerosis and the most common clinical symptoms in Iranian patients: A meta-analysis. *Clin Exp Neuroimmunol*. 2019;10(1):33-40.
307. Simsek H, Geckin H, Sensoz NP, List EO, Arman A. Association Between IL7R Promoter Polymorphisms and Multiple Sclerosis in Turkish Population. *J Mol Neurosci*. 2019;67(1):38-47.
308. Victorian Health Promotion Foundation (2020). VicHealth coronavirus wellbeing impact study: follow-up survey. Available from: <https://www.vichealth.vic.gov.au/media-and-resources/publications/vichealth-coronavirus-victorian-wellbeing-impact-study-follow-up-survey> (Erişim Tarihi 26.11.2024).
309. Vos T, Allen C, Arora M, Barber RM, Bhutta ZA, Brown A, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The lancet*. 2016;388(10053):1545-1602.
310. Franklin GM, Nelson LM, Heaton RK, Burks JS, Thompson DS. Stress and its relationship to acute exacerbations in multiple sclerosis. *Journal of Neurologic Rehabilitation*. 1988;2(1):7-11.
311. Mohr DC, Pelletier D. A temporal framework for understanding the effects of stressful life events on inflammation in patients with multiple sclerosis. *Brain, behavior, and immunity*. 2006;20(1):27-36.
312. Golan D, Somer E, Dishon S, Cuzin-Disegni L, Miller A. Impact of exposure to war stress on exacerbations of multiple sclerosis. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 2008;64(2):143-148.
313. Nisipeanu P, Korczyn AD. Psychological stress as risk factor for exacerbations in multiple sclerosis. *Neurology*. 1993;43(7):1311-1311.
314. Lepine JP, Briley M. The epidemiology of pain in depression. *Hum Psychopharmacol*. 2004;19(Suppl 1): S3–S7
315. Zhang X, Song Y, Wei Z, Chen X, Zhuang X, Yi L. The prevalence and risk factors of anxiety in multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurosci*. 2023; 17:1120541.
316. Şen N, Gürbüz Genç Ş, Kılıç Aydın N, Multiple Sklerozda Depresyon ve Anksiyete, *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2015;41(2):73-77.
317. Brass SD, Duquette P, Proulx-Therrien J. Sleep disorders in patients with multiple sclerosis. *Sleep Med Rev*. 2010; 14:121-9.
318. Merlino G, Fratticci L, Lenchig C, Valente M, Cargnelutti D, Picello M, et al. Prevalence of 'poor sleep' among patients with multiple sclerosis: An

- independent predictor of mental and physical status. *Sleep Med.* 2009;10:26-34.
319. Kaminska M, Kimoff RJ, Schwartzman K, et al. Sleep disorders and fatigue in multiple sclerosis: Evi-dence for association and interaction. *J Neurol Sci.* 2011;302: 7-13.
 320. Cerri S, Mus L, Blandini F. Parkinson's Disease in Women and Men: What's the Difference? *J Parkinsons Dis.* 2019;9(3):501-515.
 321. Solla P, Cannas A, Ibba FC, Loi F, Corona M, Orofino G, et al. Gender differences in motor and non-motor symptoms among Sardinian patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci.* 2012;323(1-2):33-9.
 322. Ross RAC, Jongen JCF, van der Velde EA. Clinical course of patients with idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1996;11(3):236-246.
 323. Rchibald NK, Clarke MP, Mosimann UP, Burn DJ. Visualsymptomsin Parkinson's disease and Parkinson's disease dementia. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society.* 2011;26(13):2387-95.
 324. Khoo TK, Yarnall AJ, Duncan GW, Coleman S, O'Brien JT, Brooks DJ, Barker RA, Burn DJ. The spectrum of nonmotor symptoms in early Parkinson disease. *Neurology.* 2013;80(3):276-81.
 325. Grover S, Somaiya M, Kumar S, Avasthi A. Psychiatricaspectsof Parkinson'sdisease. *Journal of neurosciences in rural practice.* 2015;6(1):65-76.
 326. Müller B, Larsen JP, Wentzel-Larsen T, Skeie GO, Tysnes OB. Parkwest Study Group. Autonomic and sensory symptoms and signs in incident, untreated Parkinson's disease: frequent but mild. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society.* 2011;26(1):65-72.
 327. Kawamura J, Takatsuka K, Kawamoto M. How did Parkinsonian patients behave themselves in earthquake? *Kobe City Hosp Bull.* 1999; 38:5–8.
 328. Bonanni L, Thomas A, Onofrj M. Paradoxical kinesia in parkinsonian patients surviving earthquake. *Mov Disord.* 2010; 25:1302–4.
 329. Kurisaki R, Ueyama H, Maeda Y, Sakamoto T, Nakahara K, Nakane S, et al. 2016 Kumamoto Earthquake PD Study Group. Impact of major earthquakes on Parkinson's disease. *Journal of clinical neuroscience.* 2019; 61:130-135.
 330. Crosby NJ, Deane KH, Clarke CE. Amantadine for dyskinesia in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;2003(2):CD003467.
 331. Pontone GM, Williams JR, Anderson KE, Chase G, et al. Prevalence of anxiety disorders and anxiety subtypes in patients with Parkinson's disease. *Movement Disorders.* 2009; 24(9):1333-1338.

332. Rutten S, Ghielen I, Vriend C. Anxiety in Parkinson's disease: Symptom dimensions and overlap with depression and autonomic failure. *Parkinsonism Relat Disord.* 2015;21(3):189-193.
333. Ma HI, Saint-Hilaire M, Thomas CA, Tickle-Degnen L. Stigma as a key determinant of health-related quality of life in Parkinson's disease. *Qual Life Res.* 2016;25(12):3037-3045.
334. Barone P, Antonini A, Colosimo C, Marconi R, Morgante L, Avarello TP, et al. The PRIAMO study: a multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Movement disorders: official journal of the Movement Disorder Society.* 2019;24(11):1641-1649.
335. Gjerstad MD, Wentzel-Larsen T, Aarsland D, Larsen JP. Insomnia in Parkinson's disease: frequency and progression over time. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 2007;78(5):476-479.
336. Yong MH, Fook-Chong S, Pavanni R, Lim LL, Tan EK. Case control polysomnographic studies of sleep disorders in Parkinson's disease. *PloS one.* 2011;6(7): e22511.
337. Shafazand S, Wallace DM, Arheart KL, Vargas S, Luca CC, Moore H, et al. Insomnia, sleep quality, and quality of life in mild to moderate Parkinson's disease. *Annals of the American Thoracic Society.* 2017;14(3):412-419.
338. Santos-García D, De Deus T, Cores C, Canfield H, Paz González JM, Martínez Miró C, et al Predictors of global non-motor symptoms burden progression in Parkinson's disease. Results from the COPPADIS Cohort at 2-year follow-up. *Journal of Personalized Medicine.* 2021;11(7):626.

8. EKLER

Ek-1. Etik Kurul İzin Yazısı

HMKÜ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL

KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 02	Tarih: 25/12/2023
	KARAR 02- Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Nöroloji Anabilim Dalı Dr.Öğr.Üyesi Derya Yavuz DEMİRAY'ın (Arş.Gör.Dr.Büşra Nur BALIKEL'in uzmanlık tezi) " Deprem sonrası Hatay ilindeki Alzheimer Hastalığı, Epilepsi, Multipl Skleroz, Parkinson Hastalığı tanılarını bulanan kişilerin klinik özelliklerinin değerlendirilmesi" isimli çalışması görüşülmüş olup; çalışma gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve etik kurallara uygun bulunmuş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	
	ETİK KURUL ÜYELERİ	
Çalışma Esası:	İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	
Etik Kurul Başkanı	Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ	

ETİK KURUL ÜYELERİ						
Ünvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki		Katılım
Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ Başkan	Veteriner	HMKÜ Veteriner Fakültesi	E	E ☐	H ☒	E ☒
Prof.Dr.Hülya PEKER Başkan Yrd.	Nükleer Tıp	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E ☐	H ☒	E ☒
Dr.Öğr.Üyesi Emre DİRİCAN Başkan Yrd.	Biyoistatistik	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ☒	E ☒
Doç.Dr.Doğan ÜSTÜN Üye	Beden Eğitimi	HMKÜ BESYO	E	E ☐	H ☒	E ☒
Doç.Dr. Fatma ÖZ Üye	Anatomi	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E ☐	H ☒	E ☒
Doç.Dr Fundagül B. ZORTUK Üye	Diş Hekimi	HMKÜ Diş Hekimliği Fakültesi	K	E ☐	H ☒	E ☒
Doç.Dr.Yener AKYUVA Üye	Beyin ve Sinir Cerrahisi	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ☒	E ☐
Doç.Dr. Oğuz AKKUŞ Üye	Kardiyoloji	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ☒	E ☒
Doç.Dr.Sibel SEVİNÇ Üye	Hemşirelik	HMKÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi	K	E ☐	H ☒	E ☒
Dr.Öğr.Üyesi Semih AŞIKOVALI Üye	Tıbbi Genetik	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ☒	E ☒
Dr.Öğr.Üyesi Mehmet ERDEM Üye	Halk Sağlığı	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ☒	E ☒

Ek-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
Gönüllülerin Bilgilendirilmiş Olur / (Rıza) Formu

Araştırmanın Konusu: Deprem sonrası Hatay ilindeki Alzheimer Hastalığı, Epilepsi, Multipl Skleroz, Parkinson Hastalığı tanıları bulunan kişilerin klinik özelliklerinin değerlendirilmesi

Araştırmanın Amacı : Bu çalışma ile 06.02.2023 Kahramanmaraş depremi sonrası Hatay ilindeki Alzheimer Hastalığı, Epilepsi, Multipl Skleroz, Parkinson Hastalığı tanıları bulunan kişilerin klinik özelliklerinin, duyu durumlarının, uyku kalitelerinin, değerlendirilmesi, sosyodemografik özellikleri gibi objektif verilerin ortaya konması ve literatür ile karşılaştırılması literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

Araştırmaya Katılma Süresi: 45 dakika

Araştırmaya Katılacak Yaklaşık Gönüllü Sayısı: 200

Sayın Gönüllü:

Bu çalışma Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı Prof. Dr Ahmet Taşkın DUMAN, Dr Öğretim Üyesi Derya YAVUZ DEMİRAY ve Arş.Gör.Dr. Büşra Nur BALIKEL tarafından planlanan bir çalışmadır. 'Deprem sonrası Hatay ilindeki Alzheimer Hastalığı, Epilepsi, Multipl Skleroz, Parkinson Hastalığı tanıları bulunan kişilerin klinik özelliklerinin değerlendirilmesi' başlıklı münferit bilimsel araştırma projemize veri sağlamak amacıyla bilgileriniz alınacaktır. Araştırmada size sosyodemografik özelliklerinizi hastalık semptomlarının şiddetini, hastalığın evresini belirlemeye yönelik sorulardan oluşan klinik değerlendirme ölçeği hekim tarafından uygulanacaktır. Alzheimer hastalığı bulunan hastalara 30 maddeden oluşan hastanın belleğini, dikkatini, hesaplamasını değerlendirmeye yönelik Mini Mental Test hekim tarafından uygulanacaktır. 21 maddeden oluşan 10 dakika sürecek depresyonun semptomlarını ve karakteristik özelliklerini değerlendirmeyi hedefleyen Beck depresyon ölçeği, 21 maddeden oluşan yaklaşık 10 dakika sürecek kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtileri sorgulayan Beck Anksiyete Ölçeği, 11 maddeden oluşan 5 dakika sürecek olan uyku kalitesini değerlendirmeyi hedefleyen Pittsburg Uyku Kalite İndeksi ölçeğinin hasta tarafından doldurulması istenecektir. Epilepsi hastalarından yaşam kalitelerini ölçmeye yönelik QOILE-10 formunun doldurulması istenecektir. Hastane sisteminde mevcut olan dosyalarınız izninizle çalışmada kullanılacaktır.

Çalışmamızın insanlar için yararı, Deprem sonrası Hatay ilindeki Alzheimer Hastalığı, Epilepsi, Multipl Skleroz, Parkinson Hastalığı tanıları bulunan kişilerin klinik özelliklerinin, duyu durumlarının, uyku kalitelerinin, değerlendirilmesi ve aralarındaki ilişkinin ortaya konmasıdır.

Bilimsel bir çalışmanın parçası olan bu çalışmaya katılmak gönüllük esasına dayalıdır. İsterseniz çalışmaya katılmayabilirsiniz. Çalışmaya katılmak istememeniz durumunda veya çalışmanın herhangi bir aşamasında çalışmadan çıkmak istemeniz durumunda hastanızın tedavisinde bir değişiklik olmayacaktır. Çalışmada oluşabilecek masraflar araştırmacılar tarafından karşılanacaktır. Katınızdan dolayı çalışma ekibimiz adına sizlere teşekkür ederiz.

Yukarıdaki, araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum. Bana, tanık huzurunda aşağıda konusu belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı ve katılmama hakkımın olduğumu, araştırma başladıktan sonra devam etmeyi istememe hakkına sahip olduğum gibi kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, kendi rızam ile katılmayı kabul ediyorum.

GÖNÜLLÜ	
Adı Soyadı:	Telefon : (0)
Adresi:	Faks : (0)
Bilgi Verebilecek Kişi:	İmza
VELİ, VASİ VEYA VEKİL (18 yaşından küçük olanlar için)	
Adı Soyadı:	Telefon : (0)
Adresi:	Faks : (0)
Yakınlığı:	İmza:
ARAŞTIRMACI	
Adı Soyadı:Büşra Nur BALIKEL	Telefon : (0)
Adresi:	Faks : (0)
	İmza
GEREKTİĞİNDE GÖNÜLLÜ VEYA YAKINININ BAŞVURABİLECEĞİ KİŞİ:	
Adı Soyadı:	Telefon : (0)
Adresi:	Faks : (0)
	İmza
TANIK:	
Adı Soyadı:	Telefon : (0)
Görevi:	Faks : (0)
Adresi:	İmza

Ek-3. Klinik Özelliklerin Değerlendirilmesine Yönelik Ölçek Formu

DEPREM SONRASI HATAY İLİNDEKİ ALZHEİMER, EPİLEPSİ, MULTİPL SKLEROZ,
PARKİNSON TANILARI KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNE YÖNELİK
ÖLÇEK

Hasta adı soyadı :	Meslek :
Doğum tarihi :	Alışkanlıklar :
Cinsiyet : E() K()	Özgeçmiş :
Medeni Durum :	Düzenli Kullanılan İlaç:
Eğitim Düzeyi :	Kaldığı Yer /Barınma Özellikleri :

**DEMANS TANILI HASTALARIN KLİNİK DURUMUNU DEĞERLENDİRMEYE
YÖNELİK SORULAR**

Demans tanı süresi :	Demans Etiyolojisi : ☐ Dejeneratif ☐ Vasküler ☐ Metabolik Hastalığa Bağlı ☐ Enfeksiyona Bağlı ☐ Normal Basıncılı Hidrosefali ☐ İnflamatuvar Hastalıklar ☐ İlaç ve Toksinler
Kullanılan ilaç tedavisi :	Minimental Skoru :
Deprem sonrası öncesine kıyasla hastanın kliniğine kötüleşme : ☐ Var ☐ Yok	Klinik kötüleşmesine neden olan etmenler ☐ Sağlık hizmetlerine ulaşımında zorluk ☐ İlaç tedavisine ara verme ☐ Barınma koşulları ☐ Stres

**EPİLEPSİ TANILI HASTALARIN KLİNİK DURUMUNU DEĞERLENDİRMEYE
YÖNELİK SORULAR**

Epilepsi tam süresi :	Epilepsi etyolojisi ☐ İdiyopatik ☐ Genetik ☐ Yapısal ☐ Nedeni belirlenemeyen
Nöbet Tipi :	Kullanılan Antiepileptik tedavi :
Deprem sonrası öncesine kıyasla nöbet sıklığında artış : ☐ Var ☐ Yok	Nöbet sıklığını arttıran etmenler ☐ Sağlık hizmetlerine ulaşımında zorluk ☐ İlaç tedavisine ara verme ☐ Barınma koşulları ☐ Stres ☐ Uykusuzluk ☐ Açlık ☐ Susuzluk

**MULTİPL SKLEROZ TANILI HASTALARIN KLİNİK DURUMUNU
DEĞERLENDİRMEYE YÖNELİK SORULAR**

Multiple Skleroz tanı süresi :	Kullanılan ilaç tedavisi :
Multipl Skleroz Fenotipi: ☐ RRMS ☐ PPMS ☐ SPMS ☐ PRMS	EDSS skoru:
	Atak Semptomu : ☐ Duysal belirti ☐ Görme kaybı ☐ Motor belirti ☐ Dengesizlik ☐ Lhermitte Belirtisi ☐ Vertigo ☐ Mesane problemleri ☐ Çift görme ☐ Yürüme bozukluğu ☐ Diğer
Deprem sonrası atak öyküsü: ☐ Var ☐ Yok	Atak sıklığını arttıran etmenler ☐ Sağlık hizmetlerine ulaşım da zorluk ☐ İlaç tedavisine ara verme ☐ Barınma koşulları

PARKİNSON HASTALIĞI BULUNAN KİŞİLERİN KLİNİK DURUMUNU DEĞERLENDİRMEYE YÖNELİK SORULAR

Parkinson Hastalığı Süresi :	Kullanılan ilaç tedavisi :
Motor semptom varlığı : ☐ Bradikinezi ☐ İstirahat tremoru ☐ Rijidite ☐ Postural instabilite ☐ Hipofoni ☐ Bradimimi ☐ Disfaji, siyalore ☐ Donma	Non-motor semptom varlığı: ☐ Depresyon ☐ Anksiyete ☐ Apati ☐ Yorgunluk ☐ Uyku bozukluğu ☐ Çift görme ☐ Hiposmi, anosmi ☐ Siyalore ☐ Ortostatik hipotansiyon ☐ Kabızlık ☐ Mesane problemleri ☐ Erektile disfonksiyon ☐ Dürtü kontrol bozukluğu ☐ Halüsinasyon ☐ Ağrı ☐ Diğer
Hoehn Yahr Evresi :	Diskinezi varlığı :
Deprem sonrası öncesine kıyasla klinik kötüleşme durumu : ☐ Var ☐ Yok	Klinik kötüleşmeye neden olan etmenler ☐ Sağlık hizmetlerine ulaşım zorluk ☐ İlaç tedavisine ara verme ☐ Barınma koşulları

Ek-4. Mini Mental Durum Testi (MMSE)

Mini Mental Durum Testi Mini-Mental State Examination (MMSE)

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

Puanı

Oryantasyon (Her soru 1 puan, toplam 10 puan)	
Hangi yıl içindeyiz?	_____
Hangi mevsimdeyiz?	_____
Hangi aydayız?	_____
Bu gün ayın kaç?	_____
Hangi gündeyiz?	_____
Hangi ülkede yaşıyoruz?	_____
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?	_____
Şu an bulunduğunuz semt neresidir?	_____
Şu an bulunduğunuz bina neresidir?	_____
Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız?	_____

Kayıt Hafızası (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.	_____

Dikkat 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)	_____

Hatırlama (Toplam puan 3)	
• Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri tekrar söyleyin (Masa, Bayrak, Elbise) (Her kelime 1 puan)	_____

Lisan (Toplam puan 9)	
a. Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 1'er puan toplam 2 puan (20 saniye süre ver)	_____
b. Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 saniye süre ver) 1 puan	_____
c. Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söyledigimi yapın. "Masada duran kâğıdı 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) -Bir kâğıda "GÖZLERİNİZİ KAPATIN" yazıp hastaya gösterin-	_____
e. Şimdi vereceğim kâğıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (1 puan)	_____
f. Size göstereceğim şeklin aynısını çiziniz; aşağıdaki şekli arka sayfaya (1 puan)	_____

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (1975) J Psychiatr Res. 12(3):189-98.



Toplam Puan (0-30): _____



www.ftronline.com

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

Ek-5. Epilepsi Hastalarına Uygulanan Qolie-10 Testi

Son 1 ay boyunca;

	Her zaman	Çoğu zaman	Sık-sık	Bazen	Nadiren
Hiçbir zaman					
1-Çok enerjik mi hissettiniz?	1	2	3	4	5
2-Üzgün ve kederli mi hissettiniz?	1	2	3	4	5
Son bir ay içinde ne sıklıkta epilepsi hastalığınız veya epilepsi için kullandığınız ilaçlar aşağıdaki aktivitelerinizi etkiledi?					
	Çok fazla etkiledi	Çok etkiledi	Biraz etkiledi	Çok az etkiledi	Hiç etkilemedi
3-Araba kullanma	1	2	3	4	5
Aşağıdaki her bir sorunun sizin için ne kadar rahatsız edici olduğunu 1-5 arasında işaretleyiniz.					
	1. Hiç rahatsız edici değil	2	3	4	5. Son derece rahatsız edici
4-İş yapmada sınırlılıklar	1	2	3	4	5
5-Sosyal hayattaki sınırlılıklar	1	2	3	4	5
6-Unutkanlıklar	1	2	3	4	5
7-Epilepsi ilaçlarının fiziksel etkileri	1	2	3	4	5
8-Epilepsi ilaçlarının zihinsel etkileri	1	2	3	4	5
Çok korkuyorum Biraz korkuyorum Fazla korkmuyorum Hiç korkmuyorum					
9-Gelecek ay nöbet geçirmekten ne kadar korkuyorsunuz?	1	2	3	4	

10-Son bir ay içinde YAŞAM KALİTENİZ ne durumdaydı (yani; size göre her şey nasıl gitti) ?

Çok iyi; daha iyi olamazdı	1
Oldukça iyi	2
İyi ve kötü bölümler hemen-hemen eşit	3
Oldukça kötü	4
Çok kötü; daha kötü olamazdı	5

11. Epilepsinin yaşam kalitesini etkilemesi sizi genel olarak ne kadar sıkıntıya sokuyor?

Hiç	Biraz	Orta Derecede	Çok	Çok Fazla
1	2	3	4	5

12. Aşağıdaki konulara önem sırasına göre 1'den 7'ye kadar numara veriniz(1: En önemli konu, 7: En az önemli). Lütfen her sayıyı bir kez kullanınız.

Yanıtlanmış olduğunuz TUM soruları dikkate alarak hastalığınız ile ilgili sizin için ŞU ANDA EN ÖNEMLİ olan konuları belirtiniz.	☐ A. Enerji (yorgunluk) ☐ B. Duygular (mizaç) ☐ C. Günlük aktiviteler (çalışma, araç kullanma, sosyal ve diğ. aktivite) ☐ D. Zihinsel fonksiyonlar (düşünme, konsantrasyon olma, hafıza) ☐ E. İlaç etkileri (fiziksel ve zihinsel) ☐ F. Nöbet geçirme korkusu (nöbetin etkisi) ☐ G. Genel yaşam kalitesi
--	---

Ek-6. Parkinson Hoehn-Yahr Evrelemesi

Parkinson Hoehn - Yahr Evrelemesi

Modified Hoehn & Yahr Scale

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

Evre	Açıklama
1	Tek taraflı tremor, rijidite, akinezi veya postüral dengesizlik. Semptomlar hafiftir.
1,5	Tek taraflı ve aksiyel tutulum
2	İki taraflı tremor, rijidite, akinezi veya bradimimi, yutma güçlükleri, aksiyel rijidite (özellikle boyun), öne eğilmiş postür, yavaş veya ayağını sürüyerek yürüme ve genel katılık gibi aksiyel bulgularla birlikte veya tek başına postüral anormallikler. Minimal özürllük bulunabilir.
2,5	Çekme testinde düzelme ile ılımlı bilateral hastalık
3	Evre 2'deki bulgulara ilaveten hastada denge bozuklukları vardır, ancak hastanın tüm aktivitelerini bağımsız olarak yapabilir. Orta düzeyde fonksiyon bozukluğu mevcuttur.
4	Hasta günlük aktivitelerinin bir kısmında veya tamamında yardıma ihtiyaç duyar. Ciddi semptomlar ve belirgin özürllük.
5	Hasta tekerlekli sandalyeye veya yatağa bağımlı durumdadır.

Hoehn MM, Yahr MD (1967) Neurology. 1967; 17:427-42.

Goetz CG, Poewe W (2004) Mov Disord. 2004;19:1020-8.

Hastanın Evresi: _____



www.ftronline.com

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

Ek-7. Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ)

Beck Depresyon Ölçeği

Hastanın Adı Soyadı: _____

Tarih: ____/____/____

Aşağıda 21 maddeden oluşan formda yazılı seçenekleri dikkatlice okuyunuz. Geçtiğimiz bir (1) hafta içindeki kendi ruh durumunuzu göz önünde bulundurarak size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatan 'bir' ifadeyi işaretleyiniz.

- | | | |
|-----------|---|--|
| 1 | ☐ Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum. | ☐ Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim. |
| | ☐ Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum. | ☐ Eskisine göre daha kolay kızıyor veya sinirleniyorum. |
| | ☐ Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. | 12 ☐ Şimdi hep sinirliyim. |
| | ☐ O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum | ☐ Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor. |
| 2 | ☐ Gelecekte umutsuz ve karamsar değilim. | ☐ Eskiden olduğu kadar kolay karar verebiliyorum. |
| | ☐ Gelecek için karamsarım. | ☐ Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum |
| | ☐ Gelecekte hiçbir şey beklemiyorum. | 13 ☐ Karar verirken eskisine göre çok güçlük çekiyorum. |
| | ☐ Geleceğimden umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyeceğim gibi geliyor. | ☐ Artık hiç karar veremiyorum. |
| 3 | ☐ Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum. | ☐ Aynaya baktığımda kendimde bir değişiklik görmüyorum. |
| | ☐ Kendimi çevremdeki birçok kişiden daha başarısız hissediyorum. | ☐ Daha yaşlanmışım ve çirkinleşmişim gibime geliyor. |
| | ☐ Geçmişime baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum. | 14 ☐ Görünüşümün çok değiştiğini ve daha çirkinleştiğimi hissediyorum. |
| | ☐ Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum. | ☐ Kendimi çok çirkin buluyorum. |
| 4 | ☐ Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum. | ☐ Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum. |
| | ☐ Her şeyden eskisi gibi hoşlanmıyorum. | 15 ☐ Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor. |
| | ☐ Artık hiçbir şey tam anlamıyla zevk vermiyor. | ☐ Bir şeyler yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor. |
| | ☐ Her şeyden sıkılıyorum. | ☐ Hiçbir şey yapamıyorum. |
| 5 | ☐ Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor. | ☐ Her zamanki gibi uyuyabiliyorum. |
| | ☐ Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendiriyor. | ☐ Eskiden olduğu gibi uyuyamıyorum. |
| | ☐ Sağlık endişem nedeniyle başka şeyleri düşünmem zorlaşıyor. | 16 ☐ Her zamankinden bir iki saat daha erken uyanıyorum ve yeniden uyuyamıyorum. |
| | ☐ Sağlığımdan o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum. | ☐ Her zamankinden çok daha erken uyanıyorum ve yeniden uyuyamıyorum. |
| 6 | ☐ Bana cezalandırılmışım gibi geliyor. | ☐ Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum. |
| | ☐ Cezalandırılabilceğimi seziyorum. | ☐ Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum. |
| | ☐ Cezalandırılmayı bekliyorum. | 17 ☐ Yaptığım her şey beni yoruyor. |
| | ☐ Cezalandırıldığımı hissediyorum. | ☐ Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum. |
| 7 | ☐ Kendimden hoşnutum | ☐ İştahım her zamanki gibi. |
| | ☐ Kendimden pek hoşnut değilim. | 18 ☐ İştahım eskisi kadar iyi değil. |
| | ☐ Kendime kızıyorum. | ☐ İştahım çok azaldı. |
| | ☐ Kendimden nefret ediyorum. | ☐ Artık hiç iştahım yok. |
| 8 | ☐ Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum. | ☐ Son zamanlarda kilo vermedim. |
| | ☐ Zayıf yanlarım ve hatalarımdan dolayı kendi kendimi eleştiririm. | 19 ☐ İki kilodan fazla kilo verdim. |
| | ☐ Hatalarımdan dolayı her zaman kendimi kabahatli bulurum. | ☐ Dört kilodan fazla kilo verdim. |
| | ☐ Her aksilik karşısında kendimi kabahatli bulurum. | ☐ Altı kilodan daha fazla kilo verdim |
| 9 | ☐ Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok. | ☐ Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum. |
| | ☐ Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor. | 20 ☐ Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum. |
| | ☐ Kendimi öldürmek isterdim | ☐ Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum. |
| | ☐ Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm. | ☐ Kendimi her zaman suçlu hissediyorum. |
| 10 | ☐ İçimden her zamankinden fazla ağlamak gelmiyor. | ☐ Cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim |
| | ☐ Zaman zaman içimden ağlamak geliyor. | 21 ☐ Cinsel konulara eskisinden daha az ilgililiyim. |
| | ☐ Çoğu zaman ağlıyorum. | ☐ Cinsel konulara şimdi çok daha az ilgililiyim. |
| | ☐ Eskiden ağlayabiliyordum şimdi istesem de ağlayamıyorum. | ☐ Cinsel konulara olan ilgimi tamamen kaybettim. |
| 11 | ☐ Diğer insanlara karşı ilgimi kaybetmedim. | |
| | ☐ Eskisine göre insanlarla daha az ilgililiyim. | |
| | ☐ Diğer insanlara karşı ilgimin çoğunu kaybettim. | |
| | ☐ Diğer insanlara karşı hiç ilgim kalmadı. | |

Aaron T Beck (1988) Clinical Psychology Review, Vol. 8, pp. 77-100, 1988
Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2019



www.ftrenline.com

Toplam Puan (0-63): _____

Ek-8. Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ)

Beck Anksiyete Ölçeği

Beck Anxiety Inventory (BAI)

Hastanın Adı Soyadı: _____

Tarih: ____/____/____

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, bugün dâhil son bir (1) hafta içinde, aşağıda maddeler halinde sıralanmış belirtilerin sizi ne kadar rahatsız ettiğini uygun yeri işaretleyerek belirleyiniz.

Son bir hafta içinde;	Hiç	Hafif Beni pek etkilemedi	Orta Hoş değildi ama katlanabildim	Ciddi Dayanmakta çok zorlandım
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karıncalanma	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
2. Sıcak/ ateş basmaları	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
3. Bacaklarda halsizlik, titreme	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
4. Gevşeyememe	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
6. Baş dönmesi veya sersemlik	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
7. Kalp çarpıntısı	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
8. Dengeyi kaybetme duygusu	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
9. Dehşete kapılma	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
10. Sinirlilik	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
12. Ellerde titreme	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
13. Titreklik	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
14. Kontrolü kaybetme korkusu	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
15. Nefes almada güçlük	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
16. Ölüm korkusu	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
17. Korkuya kapılma	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
19. Baygınlık, sersemlik	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
20. Yüzün kızarması	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3

Beck, A. T., Epstein, N., Brown (1988) Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56, 893-897.

<21: hafif | 22-35: orta | >36 şiddetli



www.ftonline.com

Toplam Puan (0-63): _____

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

Ek-9. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKi)

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKi) Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

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

Aşağıdaki sorulara vereceğiniz cevaplar için son bir ayı göz önünde bulundurun.
Lütfen tüm soruları cevaplandırın.

1	Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız?																																																																		
2	Geçen ay geceleri uykuya dalmamız genellikle ne kadar zaman (dakika) aldı? dakika																																																																		
3	Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız?																																																																		
4	Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz (bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir) saat																																																																		
5	Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?																																																																		
	<table><thead><tr><th></th><th>Haftada</th><th>Hiç</th><th>1'den az</th><th>1 - 2 kez</th><th>3'ten çok</th></tr></thead><tbody><tr><td>a</td><td>30 dakika içinde uykuya dalamadınız</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>b</td><td>Gece yarısı veya sabah erkenlerden uyandınız</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>c</td><td>Tuvalete gittiniz</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>d</td><td>Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>e</td><td>Aşırı derecede uşadınız</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>f</td><td>Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>g</td><td>Kötü rüyalar gördünüz</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>h</td><td>Ağrı duydunuz</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>i</td><td>Diğer nedenler</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>j</td><td>Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr></tbody></table>		Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'ten çok	a	30 dakika içinde uykuya dalamadınız	☐	☐	☐	☐	b	Gece yarısı veya sabah erkenlerden uyandınız	☐	☐	☐	☐	c	Tuvalete gittiniz	☐	☐	☐	☐	d	Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz	☐	☐	☐	☐	e	Aşırı derecede uşadınız	☐	☐	☐	☐	f	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz	☐	☐	☐	☐	g	Kötü rüyalar gördünüz	☐	☐	☐	☐	h	Ağrı duydunuz	☐	☐	☐	☐	i	Diğer nedenler	☐	☐	☐	☐	j	Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız	☐	☐	☐	☐
	Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'ten çok																																																														
a	30 dakika içinde uykuya dalamadınız	☐	☐	☐	☐																																																														
b	Gece yarısı veya sabah erkenlerden uyandınız	☐	☐	☐	☐																																																														
c	Tuvalete gittiniz	☐	☐	☐	☐																																																														
d	Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz	☐	☐	☐	☐																																																														
e	Aşırı derecede uşadınız	☐	☐	☐	☐																																																														
f	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz	☐	☐	☐	☐																																																														
g	Kötü rüyalar gördünüz	☐	☐	☐	☐																																																														
h	Ağrı duydunuz	☐	☐	☐	☐																																																														
i	Diğer nedenler	☐	☐	☐	☐																																																														
j	Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız	☐	☐	☐	☐																																																														
6	Geçen ay uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz.																																																																		
	☐ Çok iyi ☐ Oldukça iyi ☐ Oldukça kötü ☐ Çok kötü																																																																		
7	Geçen ay uyumanız yardım olmasi için ne sıklıkta (reçeteli veya reçetesiz) uyu ilaç aldınız?																																																																		
	☐ Hiç ☐ Haftada 1'den az ☐ Haftada 1 - 2 kez ☐ Haftada 3'ten çok																																																																		
8	Geçen ay araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?																																																																		
	☐ Hiç ☐ Haftada 1'den az ☐ Haftada 1 - 2 kez ☐ Haftada 3'ten çok																																																																		
9	Geçen ay bu durum işlerinizi yeterli kadar istekle yapmanıza ne derecede problem oluşturdu?																																																																		
	☐ Hiç problem oluşturmadı ☐ Bir dereceye kadar problem oluşturdu ☐ Yalnızca çok az bir problem oluşturdu ☐ Çok büyük bir problem oluşturdu																																																																		
10	Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?																																																																		
	☐ Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok ☐ Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil ☐ Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var ☐ Partner aynı yatakta																																																																		
11	Eğer bir oda arkadaş veya yatak partneriniz varsa son bir ayda ona aşağıdaki durumları ne sıklıkla yaşadığınızı sorun.																																																																		
	<table><thead><tr><th></th><th>Haftada</th><th>Hiç</th><th>1'den az</th><th>1 - 2 kez</th><th>3'ten çok</th></tr></thead><tbody><tr><td>a</td><td>Gürültülü horlama</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>b</td><td>Uyku da nefes alıp verme arasında uzun aralıklar</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>c</td><td>Uyurken bacaklarda segirme veya sıçrama</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>d</td><td>Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr><tr><td>e</td><td>Diğer huzursuzluklarınız:</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td><td>☐</td></tr></tbody></table>		Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'ten çok	a	Gürültülü horlama	☐	☐	☐	☐	b	Uyku da nefes alıp verme arasında uzun aralıklar	☐	☐	☐	☐	c	Uyurken bacaklarda segirme veya sıçrama	☐	☐	☐	☐	d	Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık	☐	☐	☐	☐	e	Diğer huzursuzluklarınız:	☐	☐	☐	☐																														
	Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'ten çok																																																														
a	Gürültülü horlama	☐	☐	☐	☐																																																														
b	Uyku da nefes alıp verme arasında uzun aralıklar	☐	☐	☐	☐																																																														
c	Uyurken bacaklarda segirme veya sıçrama	☐	☐	☐	☐																																																														
d	Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık	☐	☐	☐	☐																																																														
e	Diğer huzursuzluklarınız:	☐	☐	☐	☐																																																														

Ek-10. Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) Hesaplama Yönergesi

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ) Hesaplama Yönergesi Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

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

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, Buysse ve ark. tarafından 1989 yılında geliştirilmiş iyi ve kötü uykunun tanımlanması amacıyla uyku kalitesinin niceliksel ölçümünü verme bir ölçektir. Toplam 24 soru içerir. Bu soruların 19'u kendini değerlendirme sorusudur, beşi bireyin eş veya bir oda arkadaşı tarafından yanıtlanır. İndeksin puanı hesaplanırken bireyin eş veya oda arkadaşı tarafından yanıtlanan sorular hesaplama dahil edilmez. Kendini değerlendirme sorulan, uyku kalitesi ile ilgili değişik maddeleri içerir. Bunlar uyku süresini, uyku latansını (gecikmesini) ve uyku ile ilgili özel problemlerin sıklık ve şiddetini saptamak içindir. Puanlanan 18 madde yedi bileşen puanı şeklinde gruplandırılmıştır. Bileşenlerin bazıları tek bir maddeden oluşmakta, bazıları ise birkaç maddenin gruplandırılması ile elde edilmektedir. Her madde 0-3 arasında puanla değerlendirilir. Bu bileşenler;

1. Özne uyku kalitesi	3. Uyku süresi	5. Uyku bozukluğu	7. Gündüz işlev bozukluğu
2. Uyku latansı (gecikmesi)	4. Alışılmış uyku etkinliği	6. Uyku ilacı kullanımı	

Bu yedi bileşen puanının toplamı, toplam indeks puanını verir. Toplam puan 0-21 arasındadır. Toplam puanın yüksek oluşu uyku kalitesinin kötü olduğunu gösterir. İndeks, uyku bozukluğu olup olmadığını ya da uyku bozukluklarının yaygınlığını göstermez. Ancak PUKİ toplam puanının beş ve üzerinde olması kötü uyku kalitesini göstermektedir. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin Türkiye'deki geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır.

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin Puanlaması

Bileşen 1: Özne Uyku Kalitesi, soru 6'nın puanlaması ile elde edilir.

Bileşen 2: Uyku Latansı, soru 2 ve 5a'nın puanlaması ile elde edilir.

Soru 2 ve 5a'nın toplamı	Bileşen puanı
0	0
1-2	1
3-4	2
5-6	3

Bileşen 3: Uyku Süresi soru 4'ün puanlaması ile elde edilir.

Bileşen 4: Alışılmış Uyku Etkinliği soru 1, soru 3 ve soru 4 ile hesaplanır. Yatma saati (soru 1) ile kalkma saati (soru 3) arasındaki süre hesaplanarak yatakta geçirilen süre bulunur. Daha sonra soru 4 ile uyuma saatlerinin süresi saptanır ve aşağıdaki gibi alışılmış uyku etkinliği hesaplanır.

Alışılmış Uyku Etkinliği (%)

$$= \frac{\text{Uyuma saatlerinin süresi} \times 100}{\text{Yatakta geçen saatlerin süresi}}$$

Alışılmış Uyku Etkinliği	Bileşen 4 puanı
Uyku etkinliği $\geq$ %85	0
%75 $\leq$ Uyku etkinliği $<$ %84	1
%65 $\leq$ Uyku etkinliği $<$ %74	2
Uyku etkinliği $<$ %65	3

Bu değerlendirme sonucunda bileşen 4 elde edilir.

Bileşen 5: Uyku Bozukluğu soru 5b-j'nin hesaplanması ile elde edilir. Soru 5b,c,d,e,f,g,h,i,j sorulara ait skor toplamı aşağıdaki gibi hesaplanır.

Soru 5b-5j toplamı	Bileşen 5 puanı
0	0
1-9	1
10-18	2
19-21	3

Bu değerlendirme sonucu bileşen 5 puanı elde edilir.

Bileşen 6: Uyku İlacı Kullanımı soru 7'nin puanlaması ile elde edilir.

Bileşen 7: Gündüz İşlev Bozukluğu soru 8 ve 9'un puanlaması ile elde edilir.

Soru 8 ve 9 toplamı	Bileşen 7 puanı
0	0
1-2	1
3-4	2
5-6	3

Bu değerlendirme sonucunda bileşen 7 puanı elde edilir.

Tüm bu bileşenlerin puanları toplanarak PUKİ puanı elde edilir.

Byssse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH (1989) Psychiatry Res. 1989 May;26(2):193-213

Hastanın Toplam PUKİ Skoru: _____

9. ÖZGEÇMİŞ

■■■■■■ tarihinde ■■■■■■ ilçesinde doğdum. İlkokul, ortaokul eğitimini ■■■■■■'da ve lise eğitimini Antakya'da tamamladım. 2013 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni kazandım ve 2019 yılında mezun oldum. 2019-2020 yılları arasında Hatay'ın Kırıkhan ilçesinde mecburi hizmetimi yaptım. 2020 yılında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimine başladım.

