

Nörolojik Bozukluklar ve Yaşam Kalitesi

Editör
NECATİ ÜÇLER

BİDGE Yayınları

Nörolojik Bozukluklar ve Yaşam Kalitesi

Editör: Doç Dr Necati Üçler

ISBN: 978-625-372-231-9

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.06.2024

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



ÖNSÖZ

Nörolojik bozukluklar, bireylerin yaşam kalitesini derinden etkileyen ve günlük yaşamlarını zorlaştıran karmaşık ve çok yönlü sağlık sorunlarıdır. Bu kitap, husursuz bacak sendromu, serebral palsi ve normal basınçlı hidrosefali gibi nörolojik bozuklukları ele alarak, bu durumların bireylerin yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini derinlemesine incelemektedir.

Bu kitabın amacı, nörolojik bozukluklarla yaşayan bireylerin ve onların bakımını üstlenen sağlık profesyonellerinin bilgi ve farkındalık düzeylerini artırmak, tanı ve tedavi süreçlerinde rehberlik sağlamaktır. Nörolojik bozuklukların tanı ve tedavisinde son yıllarda kaydedilen önemli ilerlemelere rağmen, bu hastalıkların bireylerin yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini anlamak ve iyileştirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Kitabımız, husursuz bacak sendromu, serebral palsi ve normal basınçlı hidrosefali konularında derinlemesine bilgi sunarak, bu hastalıkların patofizyolojisi, klinik özellikleri, tanı ve tedavi yöntemleri hakkında güncel bilgileri bir araya getirmektedir. Aynı zamanda, bu hastalıklarla yaşayan bireylerin karşılaştığı zorlukları ve yaşam kalitelerini iyileştirmek için uygulanabilecek stratejileri de ele almaktadır.

Bu kitabı hazırlarken, nörolojik bozuklukların bireylerin günlük yaşamları üzerindeki etkilerini anlamak ve bu etkileri en aza indirmek amacıyla bilimsel ve klinik verilerden yararlandık. Okuyucularımızın, bu bilgileri hem klinik uygulamalarında hem de bireysel yaşamlarında faydalı bulacaklarına inanıyoruz.

Kitabın yazım sürecinde emeği geçen tüm yazarlarımıza, araştırmacılarımıza ve sağlık profesyonellerimize teşekkürlerimi sunarım. Bu eserin, nörolojik bozukluklarla mücadele eden bireylere ve bu alanda çalışan sağlık profesyonellerine değerli bir kaynak olmasını diliyorum.

Saygılarımla

Editör

Doç. Dr. Necati ler

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
İÇİNDEKİLER	5
Huzursuz Bacak Sendromu	6
Adalet GÖÇMEN	6
Serebral Palsili Yetişkinlerde Yaşam Kalitesi	41
Mustafa KAVAK	41
Musa GÜNEŞ	41
Treatment Methods In Normal Pressure Hydrocephalus	66
Necati ÜÇLER	66

BÖLÜM I

Huzursuz Bacak Sendromu

Adalet GÖÇMEN¹

1.Giriş

Willis-Ekbom Hastalığı olarak da bilinen huzursuz bacak sendromu (HBS), bacakları hareket ettirmek için karşı konulmaz bir istek ile karakterize, genellikle bacakların derinliklerinde çekme veya kaşıntı gibi rahatsız edici hislerin eşlik ettiği yaygın, kronik bir hareket bozukluğudur(Mansur, A & Ark. 2017). Bu duyumlar tipik olarak istirahatte, özellikle akşam veya gece saatlerinde meydana gelir ve hareketle geçici olarak hafifletilir(Kryszkowski, & Ark. 2010).

Son yıllarda artan araştırmalara rağmen başta nörologlar ve psikiyatristler olmak üzere hekimlerce yeterince teşhis edilmeyen, nispeten az bilinen bir hastalıktır. Çocukluk döneminde de

¹ Dr. Adalet GÖÇMEN, Şanlıurfa Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Bölümü, Şanlıurfa/Türkiye ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9199-1780>, dradaletyavuzgocmen@gmail.com

başlayabiliyorken çoğunlukla 3. dekatta tanı konulabilmektedir (Abeera Mansur & Ark, 2023). Bu hastalar polikliniklere daha çok uyku bozuklukları ile başvurmaktadır (Kryszkowski, & Ark. 2010). Bu nedenle uyku bozukluğunun kaynağı yeterince sorgulanmadığında atlanabilmektedir. Bu hastaların gerekli tedaviden mahrum kalmasına neden olmaktadır. Bu da uyku bozukluğunun kronikleşmesine, anksiyete, depresyon, bilişsel fonksiyonlarda azalma gibi psikiyatrik bozukluklarla birlikte kardiyovasküler bozukluklara da neden olarak yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilir (Walters AS & Rye DB. 2009).

2.Tarihçe

İlk olarak 1685 yılında Willis tarafından uzuvlarındaki rahatsızlık nedeni ile uyuyamayan hastaları notlarında şu şekilde tanımlamıştır: 'Bu nedenle bazıları yataktayken, uykuya dalarken kollarında ve bacaklarında, tendonlarda sıçramalar ve kasılmalar meydana gelir ve bunun sonucunda organlarında o kadar büyük bir huzursuzluk ve hareketlenme meydana gelir ki, hastalar artık hareket edemez hale gelir. İnsanlar, sanki işkence yapılan bir yerdeymiş gibi uyuyamaz hale gelirler.'. Ancak 20. yy ortalarına kadar literatürde bu hastalığa dair az sayıda rapor mevcuttur ve genelde de "tuhaf bir durum olarak" tanımlanmıştır. Uzun yıllar boyunca HBS, kendine özgü semptomatolojisi ve uyanıklık sırasında yokluğu nedeniyle psikosomatik bir durum olarak yanlış tanıya yol açan nadir bir durum olarak hafife alınmıştır.

1947 yılında Mussio ve ark. 1943 yılında, kendisi de bir hasta olan Allison 'bacak titremesi' olarak HBS'nin ayırt edici istemsiz kas sarsıntılarını tanımlamış ve sendromun vasküler kökenini öne sürmüştür. 1944 yılında Ekbom, 34 kişisel gözlemine dayanarak,

sendromun tüm klinik özelliklerini tanımlamış ve vasküler bir nedeni ve dolayısıyla vazodilatörleri birincil tedavi olarak önermiştir. 1961'de İsraili Bornstein, HBS'nin substantia retikülaristeki kas tonusu düzenleme bozukluğuyla bağlantılı olduğunu öne sürmüştür. 1962'de Menninger-Lerchenthal HBS'nin; hastalardaki düşük kan demir seviyelerinin ortak bulgusu olarak, demir metabolizması bozukluğuna sekonder pallidonigral sistemin işlev bozukluğunun görüldüğü tipik bir ekstrapiramidal hastalık olduğu sonucuna varmıştır(Coccagna G. 2004).

1962'de Coccagna ve Lugaresi, HBS'nin tanımına sendromun ilk tam poligrafik çalışmalarını eklemiş ve istemsiz bacak hareketlerinin uyku sırasında meydana geldiğini göstermiştir. Bacaklarında akşamları başlayan garip bir his nedeniyle yıllardır uyuyamadığından şikayet eden bir rahibi gözlemlemişler. Ne zaman otursa ve özellikle de yatağa girdiğinde bu his onu bacaklarını çılginca hareket ettirmeye ya da yataktan kalkıp odada koşmaya veya zıplamaya zorluyormuş. Rahatsızlık ancak sabahın erken saatlerinde azalıyor, onu bitkin bırakıyor ve ertesi akşam tekrar ortaya çıkıyormuş. Hiç kimse semptomlarını açıklayamamış çünkü kan testleri ve tekrarlanan kas ve sinir incelemeleri normalmiş. Hasta gece uykusu boyunca elektroensefalografi(EEG) ve elektromiyografi(EMG) ile takip edilmiş bu aynı zamanda HBS'nin ilk polisomnografisi olmuştur. Uykunun yavaş dalga uykusu dışında tüm uyku boyunca alt ekstremitelerde kasılmaların olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışma ile birlikte, iki temel motor özelliği; motor ajitasyon ve periyodik kas sarsıntıları ana hatlarıyla belirtilmiştir ve bozukluğun psikojenik kökeni dışlanmıştır (Coccagna G. 2004).

1965 yılında Gorman ve meslektaşları HBS'nin periferik sinir hastalığından kaynaklanabileceğini öne sürmüşlerdir. Daha yeni çalışmalar, ailesel amiloid polinöropati ve kriyoglobulinemik polinöropati gibi bazı spesifik sinir bozukluklarında HBS'nin yüksek sıklığını doğrulamış veya HBS'nin metabolik kökenli periferik sinir hasarını (üremi, diyabet) takip edebileceğini göstermiştir. Bununla birlikte, bu tür periferik nöropatilerin ve ince sinir hasarının HBS patogeneziindeki rolü, görünüşte idiyopatik formlarda belirsizliğini korumaktadır (Coccagna G. 2004).

3.Epidemiyoloji

Huzursuz bacak sendromu giderek daha fazla halk sağlığı etkileri olan bir nöro-duyusal bozukluk olarak kabul edilmektedir. Aşırı durumlarda, HBS artan depresyon riski, intihar eğilimi ve kendine zarar verme riskiyle ilişkilidir ve bu da onun daha geniş sağlık sonuçları üzerindeki potansiyel etkisinin altını çizmektedir. (KS Para & Ark. 2019). Genel popülasyonda yaygındır ancak şiddetinin ve günlük yaşam üzerindeki etkisinin tam olarak anlaşılması belirsizliğini korumaktadır.

Huzursuz bacak sendromu hakkında yerel ve küresel olarak yayınlanan çok sayıda epidemiyolojik çalışma, çoğu HBS'nin temel semptomlarının prevalansına ve bunun farklı coğrafi alanlar ve sosyodemografik değişkenler arasındaki varyasyonuna odaklanmıştır. Dünya çapındaki genel popülasyonda çalışmalardan sentezlenmiş sonuçların incelendiği bir çalışmaya göre, küresel HBS prevalansının %3 olduğunu tahmin edilmiştir (A Broström, 2023). Ancak çalışmaların tasarımlarında, kullanılan kriterler ve hasta gruplarındaki heterojenite nedeni ile bu yönde başka çalışmalarda

yapılmış ve küresel olarak prevalansı %7,2 bulunmuştur (Peige Song & Ark. 2024).

Yaşlılarda gençlere oranla daha yaygın bulunmuştur bu da yaşla birlikte ilerleyici bir süreç olabileceğini düşündürmektedir. Sosyodemografik indexi(SDİ) yüksek olan ülkelerde yaşla birlikte artmaktayken, düşük-orta olan ülkelerde ise 60 yaşında pik yapıp sonrasında azalmaktadır, bu da daha az gelişmiş ülkelerde yaşlı nüfustaki ölüm riskinin daha yüksek olmasına bağlanmıştır(Peige Song & Ark. 2024). Bu çalışmada, 20-79 yaşları arasındaki bireyler arasında en yüksek HBS prevalansı Avrupa’da gözlenmiş; en düşük prevalans ise Afrika’da kaydedilmiş; bunun da , muhtemelen bu bölgelerdeki demografik yapılardan kaynaklı bir değişiklik olduğu düşünülmüştür.

Kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülmektedir. Bu cinsiyet eşitsizliğinin, kadınların östrojen ve demir eksikliği gibi risk faktörlerine maruziyetin artması ve kadınlarda fibromiyalji gibi eşlik eden hastalıkların prevalansının daha yüksek olması gibi faktörlerin bir kombinasyonundan kaynaklanabileceği düşünülmüştür (Peige Song & Ark. 2024).

Bir çalışmada nüfusun %5-15 inde HBS nin görülebileceği bildirilmiştir(Abeera Mansur & Ark, 2023). Hamile kadınların %11-29 u etkilenebilmektedir, özellikle üçüncü trimesterde sıklığı artmaktadır(Prosperetti C & Manconi M. 2015) Son dönem böbrek hastalığı olan hastaların %25-50'sinde, özellikle hemodiyaliz sırasında görülen semptomlarla birlikte huzursuz bacak sendromu tespit edilmiştir(Giannaki CD, & Ark., 2014).

3.Patofizyoloji

Huzursuz bacak sendromunun patofizyolojik temeli tam olarak anlaşılamamıştır, ancak çalışmalar bu bozukluğu olan hastalarda çeşitli hem merkezi hem de periferik sinir sistemi anormalliklerini tanımlamıştır.

Huzursuz bacak sendromu hastalarında ortaya çıkan merkezi sinir sistemi(MSS) değişiklikleri, merkezi demir depolarının azalması, dopaminerjik sistemlerdeki karmaşık değişiklikler, değişen sirkadiyen fizyoloji ve değişen talamik fonksiyondur. Glutamat, gama-aminobütirik asit (GABA), adenosin ve endojen opioidler gibi diğer nörotransmitterler de suçlanmıştır.

Azalmış MSS demir depoları, normal sistemik demir çalışmaları ortamında bile HBS'de sağlam ve tutarlı bir bulgudur. Bu bulgu çeşitli şekillerde kanıtlanmıştır. Beyin omurilik sıvısı (BOS) ferritini, kontrollerle karşılaştırıldığında HBS vakalarında daha düşüktür ve ileri manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmaları, striatum, talamus ve kırmızı çekirdekte demir depolarının azaldığını göstermektedir(Earley CJ & Ark 2000). MSS ultrasonografisi, HBS'li hastaların substansiya nigrasında demir ekojenitesinin azaldığını tespit etmiştir. Ek olarak, mitokondriyal ferritin, substantia nigradaki nöronlarda artar ancak putamenlerde artmaz (Snyder AM, 2009). Huzursuz bacak sendromu hastalarının otopsi örneklerinde ferritin ve demir boyamasında azalma, transferrin boyamasında artış ve transferrin reseptörlerinde azalma görülmektedir (Connor JR, 2004). Azalan transferrin reseptörü bulgusu özellikle önemlidir, çünkü azalan demir depoları normalde transferrin reseptörlerini artırması yönünde etkiler, bu da basit demir eksikliğinden daha karmaşık bir süreç olduğunu göstermektedir.

Tüm bu veriler birlikte ele alındığında, primer HBS'deki azalmış hücre içi demir indekslerinin, hücreden demir akışını ve/veya akışını düzenleyen homeostatik mekanizmaların bozulmasıyla ilişkili olduğunu göstermektedir.

Huzursuz bacak sendromu ve MSS nin dopaminerjik sistemleri arasındaki ilişki karmaşıktır ve tam olarak anlaşılamamıştır. Her ne kadar HBS semptomlarının dopaminerjik tedavi ile düzeldiği gözlemi, MSS dopamininin HBS patogenezinde güçlü bir şekilde rol oynadığını bize düşündürse de, HBS tanılı hastaların striatumunda veya substantia nigrasında gerçek bir dopaminerjik eksiklik olduğunu öne süren çok az patolojik kanıt vardır (Earley CJ & Ark 2009). Benzer şekilde, beyin dopaminerjik aktiviteye yönelik görüntüleme çalışmaları anlamlı sonuçlar vermemiştir; genellikle dopaminerjik nörotransmisyonda ya hiç ya da sadece orta derecede bozukluk görülmüş (Staedt J& Ark 1995)(Earley CJ & Ark 2011).

Huzursuz bacak sendromunda dopamin döngüsünün gerçekten artabileceğine dair dolaylı kanıtlar vardır. Bir çalışmada HBS hastalarında beyin omurilik sıvısı(BOS) 3-orto-metildopa (3-OMD) seviyelerinin arttığı tespit edilmiştir; bu durum ya dopamin metabolizmasında genel bir artışa ya da dopamini metabolize eden monoamin oksidaz B (MAO-B) aktivitesinde artışa işaret ediyor(Allen RP & Ark, 2009). Bu veriler bazılarının HBS'nin hiperdopaminerjik fonksiyonun bir hastalığı olduğu yönünde spekülasyon yapmasına yol açtı. Ancak bu model, HBS'de dopaminerjik tedavinin dramatik ve acil faydasını kolaylıkla açıklayamaz.

Fonksiyonel MRG çalışmaları, çoklu dopaminerjik ağlarda fonksiyonel bağlantının azaldığını göstermektedir. Ek olarak, birçok çalışma HBS'li hastalarda normal sirkadiyen dopaminerjik varyasyonun arttığını gözlemlemiştir. Spesifik dopaminerjik anatomisinin, hipotalamustan kaynaklanan diensefalospinal dopaminerjik yolu içerdiği varsayılmıştır. Bu dopaminerjik sistem anti-nosisepsiyonla ilgilidir ve ayrıca sirkadiyen kontrol merkezlerinin yakınından kaynaklanır(Garcia-Borreguero D & Ark 2004).

Yapılan çalışmalar HBS patogeneğinde, endojen opioidler, glutamat ve glutamin, adenosin, histamin ve gama-aminobütirik asit (GABA) dahil olmak üzere diğer nörotransmitterlerdeki bozuklukların da rol oynayabileceğini göstermiştir(von Spiczak S& Ark, 2005)(Allen RP& Ark, 2013), (Ferré S& Ark, 2019)(Lai YY& Ark, 2020).

Huzursuz bacak sendromu ile ilişkili olarak talamik anormallikler de rapor edilmiştir (Etgen T & Ark 2005). Küçük bir patolojik çalışmada, talamik beta-endorfin pozitif hücrelerin ve met-enkefalin pozitif hücrelerin sayısı, kontrollerle karşılaştırıldığında HBS hastalarında azalmıştır (Walters AS & Ark 2009) . Bir çalışma da medial talamusun metabolik aktivitesinde azalma (N-asetilaspargat/ kreatin oranının azalması) göstermiştir (Rizzo G& Ark 2012). Yine aynı şekilde ponsun da ptogeneğinde etkili olabileceği düşünülmektedir.

Periferik afferent sinir sistemi de HBS'nin patogeneğinde rol oynamaktadır. Bir çalışmada HBS li hastalarda ağırlı uyaranile oluşan ağrı dereceleri (yani statik hiperaljezi) alt ekstremitede

anlamalı derecede yüksekken, hafif dokunmaya yanıt olarak ortaya çıkan ağrı (yani dinamik mekanik hiperaljezi veya allodini) derecesi normal tespit edilmiştir (Stiasny-Kolster K & Ark 2004) Bu tip hiperaljezinin muhtemelen hiperaljezik nöropatik ağrının ayırt edici bir işareti olarak, A-delta lifi yüksek eşikli mekanoreseptörlerden ziyade merkezi duyarlılığın aracılık ettiği sonucuna vardı.

Huzursuz bacak sendromu tanısı almış hastalarda bacaklarda kas içi kan akışında değişikliğe bağlı periferik hipoksi ve endotel fonksiyonunda azalma dahil olmak üzere bacaklardaki mikrovasküler fonksiyon anormalliklerin de patogeneizde etkili olabileceği gösterilmiştir (Oskarsson E, Wåhlin-Larsson B & Ulfberg J. 2014).

4.Etiyoloji

Huzursuz bacak sendromu etiyolojisi karmaşıktır, hem genetik hem de çevresel faktörleri içermektedir ve tam olarak anlaşılmamıştır. Ancak genetik faktörler, işlevsiz dopaminerjik nörotransmisyon ve merkezi sinir sisteminin demir metabolizmasındaki değişikliklerin önemli roller oynadığına inanılmaktadır(G, Japaridze. & Ark., 2018).

Huzursuz bacak sendromu etiyolojisine göre primer ve sekonder olmak üzere iki alt gruba sınıflandırılır (Abeera Mansur & Ark, 2023). Her ikisinin kliniği de benzerdir, psikiyatrik faktörler, stres ve yorgunluk da HBS semptomlarını şiddetlendirebilir (Abeera Mansur & Ark, 2023). Genellikle primer tip bozukluk görülür etiyolosu idiyopatiktir. Bu idiyopatik HBS grubunun %25-75 i ailesel olabilir. Ailesel vakalarda otozomal dominant veya resesif olduğu görülmektedir. Ailesel tip HBS hastalarında daha çok 45 yaş öncesi

başlangıç görülür ve seyri daha yavaştır. Birçok pozitif sonuca rağmen bugüne kadar spesifik bir gen mutasyonu tanımlanmamıştır (Zimprich A. 2012). Dopamin metabolizması, Parkinson hastalığı, nörodejenerasyon ve sistemik demir regülasyonu ile ilgili olanlar da dahil olmak üzere çok sayıda aday gen araştırılmıştır. Parkinson hastalığı için bir risk faktörü olan alfa-sinüklein promotörü Rep1 alel 2'nin RLS'ye karşı koruma sağladığı görülse de, sonuçlar genellikle açıklayıcı değildir(Lahut S, 2014). Bir HBS ailesinin tüm ekzom dizilimi incelenmiş, PCDHA3'ü aday gen olarak öne sürülmüştür ancak bu bulgu henüz ön hazırlık niteliğindedir (Weissbach A & Ark. 2012).

Genom çapında ilişkilendirme çalışmaları , MEIS1, BTBDP , MAP2K5/LBOXCOR1 , PRPRD ve TOX3 dahil olmak üzere birden fazla popülasyonda kopyalanan 19 potansiyel risk faktörü genini bulmuştur ; daha büyük çalışmalar da beklenmektedir. Kodlama dizilerinin yeni nesil dizilimi, bu lokuslardan bazılarını doğruladı ve diğer yeni genleri tanımladı. Bu genlerin ve bu lokuslardaki nedensel varyantların fonksiyon analizi devam etmektedir. Adaylardan bazılarının gelişimsel genler olduğu, bazılarının aksonal ve sinaptik düzenlemeyle ilgili olduğu ve bazılarının da DNA onarımında rol oynadığı düşünülüyor; en az biri demir regülasyonu ile ilişkilendirilmiştir. Diğer yaygın durumlarda olduğu gibi, HBS'nin genetiği karmaşıktır ve muhtemelen birden fazla risk alelinin varlığını içerir (Tilch E& Ark. 2020),(Spieler D & Ark. 2014).

Sekonder tip HBS de ise altta yatan bir hastalığa ya da ilaca sekonder olarak karşımıza gelebilmektedir. Yaygınlığı altta yatan durumun yaygınlığına bağlıdır. Tipik olarak hızlı ilerler, zamanla

şiddetlenir ve geç başlangıçlıdır. Etiyolojisinde yer alan durumlar Tablo 1 de belirtildiği gibidir;

Tablo 1: Huzursuz bacak sendromu etiyolojisi

- Demir eksikliği
- Son dönem böbrek hastalığı
- Diabetes mellitus
- Multiple skleroz
- Parkinson hastalığı
- Romatizmal hastalık
- Vasküler yetmezlik
- Periferik nöropatiler
- Folat veya magnezyum eksikliği
- Amiloidoz
- Lumbosakral radikülopati
- Fibromiyalji
- Çölyak hastalığı
- Migren
- Gebelik
- İlaçlar

Kaynak: Abeera Mansur& Ark 2023

Merkezi sinir sisteminde (MSS) demirin azalması HBS'de sık görülen bir bulgudur. Azalan vücut demir depolarının düşük MSS hücre içi demirine neden olacağı ve dolayısıyla bu semptomlara neden olabileceği veya bunları şiddetlendirebileceğini düşündürmektedir. Klinik gözlemler büyük ölçüde bunu doğruluyor. Çoklu çalışmalarda düşük serum ferritin düzeyleri (<45 ila 50 ng/mL) HBS ile ilişkili bulunmuştur. Bu ilişkinin ileri yaşta başlayan HBS hastalarında ve aile öyküsü olmayanlarda daha güçlü olduğu görülmektedir. Daha da önemlisi, anemi HBS ile bağımsız olarak ilişkilendirilmemiştir; sık kan bağışçılarında sıklıkla HBS semptomları gelişmesine rağmen, bu fenomen muhtemelen

hemoglobin/hematokritin azalmasından ziyade demir depolarının tükenmesinden kaynaklanmaktadır. HBS ve demir eksikliği olan hastaların çoğu anemik değildir (Earley CJ 2000),

(O'Keefe ST& Ark. 1994),(Silber MH& Richardson 2003).

Azalan serum ferritini, düşük demir depolarının en iyi göstergesidir ve HBS ile tutarlı bir şekilde korelasyon gösteren tek serum ölçüsüdür. Ancak ferritin bir akut faz reaktanıdır ve "normal" düzeyleri yaşla birlikte artar. Bu nedenle "normal" ferritin aralığı demir eksikliğini dışlamaz ve klinik şüphe yüksek olduğunda transferrin saturasyonunun hesaplanması yararlı olabilir.

Böbrek yetmezliğine bağlı üremi, HBS semptomlarıyla güçlü bir şekilde ilişkilidir. Diyaliz hastalarında HBS %20-73 arasında değişmektedir. Bu değişkenliğin bir kısmı, özel olarak sorgulanmadıkça, üremik hastaların yalnızca küçük bir kısmının HBS semptomlarını gönüllü olarak bildirdiği gerçeğine bağlı olabilir. Henüz diyaliz gerektirmeyen böbrek yetmezliği olan hastalarda HBS riski normal ila orta derecede yüksektir (Safarpour Y, Vaziri ND & Jabbari B. 2023),(Lee J & Ark 2013). Böbrek yetmezliği olan hastalarda HBS için potansiyel risk faktörleri arasında anemi, demir eksikliği, diyabet, yüksek paratiroid hormonu, yüksek homosistein, kadın cinsiyet, genç yaş ve yüksek beta-2 mikroglobulin bulunur. Düşük hemoglobin/demir (istatistiksel olarak kombine)oranı ve diyabet, diyaliz hastalarında yapılan 23 çalışmanın meta-analizinde HBS riskiyle anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur (Mao S & Ark 2014)

Genel popülasyonda beklenen oranlarla karşılaştırıldığında diyabet, alkol, amiloid, motor nöron hastalığı, çocuk felci ve

radikülopati gibi altta yatan çeşitli nedenlere bağlı nöropatilerde HBS dah sık görülmektedirGenel olarak aksonal nöropatilerin HBS ile demiyelinizan nöropatlere göre daha güçlü bir ilişkisi vardır (Ondo W & Jankovic J. 1996).

Spinal bölgede travma, tümör, enfeksiyon, demiyelizan hastalık, siringomiyeli gibi lezyonlara sekonder HBS ve uykuda periyodik ekstremit hareketleri gelişebilmektedir (Bara-Jimenez W. 2000).

Huzursuz bacak sendromu, genel popülasyonla karşılaştırıldığında multipl sklerozlu hastalarda daha sık görülür. Prevalansı %10-60 arasında değişmektedir. Multipl sklerozlu bireylerde HBS için risk faktörleri arasında artan hastalık şiddeti, hastalığın kronik ilerleyici formu ve omurilik lezyonları yer almaktadır (Schürks M & Bussfeld P. 2013), (Manconi M& Ark. 2008).

Parkinson hastalarında normal popülasyona göre HBS daha sık görülmektedir ancak bu hastalarda bunun klinik önemini azaltma yönelik olan çeşitli uyarılar da vardır. Birincisi, bu hastalardaki HBS semptomları genellikle geçicidir, genellikle şiddetli değildir ve distoni, akatizi veya iç titreme gibi PH semptomlarıyla karıştırılabilir. Ek olarak, parkinson hastalarında HBS semptomları gündüz uykululuğu ile korele değildir ve çoğu durumda Parkinson belirtileri, HBS'nin başlangıcından önce gelir (Krishnan PR, Bhatia M, & Behari. 2003).

İlaçların huzursuz bacak sendromu semptomlarına neden olduğu veya bunları şiddetlendirdiği bilinmektedir. Bunlar arasında

- Antidopaminerjik ilaçlar (örneğin nöroleptikler, proklorperazin , klorpromazin , metoklopramid)
- Difenhidramin, klorfeniramin, hidroksizin
- Trisiklik antidepresanlar (TCA'lar),
- Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar),
- Serotonin-norepinefrin geri alım inhibitörleri (SNRI'ler),
- Alkol,
- Kafein,
- Lityum
- Beta blokerler bulunur.

5.Tanı

Huzursuz bacak sendromunun (HBS) en belirgin semptomu genellikle hoş olmayan veya rahatsız edici bir şekilde bacakları (ve bazen de kolları) hareket ettirme isteğidir. Semptomlar tipik olarak günün sonuna doğru kötüleşir ve geceleri yatakta uzandıktan 15 ila 30 dakika sonra ortaya çıktıklarında maksimum düzeye ulaşır. Ağır vakalarda semptomlar günün erken saatlerinde hasta otururken ortaya çıkabilir ve hareketle geçici olarak rahatlar. Genellikle bacakların derinliklerinde, sıklıkla diz ve ayak bileği arasında hissedilir.

Bu hissi bireyler için karakterize etmek zor olabilir bu nedenle öznel açıklamalar çok çeşitli olabilir. HBS'li bireylerin semptomlarını tanımlamak için kullandıkları yaygın terimler şunlardır: "hareket etme ihtiyacı", "emekleme", "karıncalanma", "huzursuz", "kramp girmesi", "içinde bir şeyler sürünüyor hissi",

"çekilme", "elektriklenme", "gerginlik". ""rahatsızlık", "acı" ve "kaşıntı" . Tipik olarak duyular yüzeysel olmaktan ziyade derindir (Zhu XY& Ark. 2019).

Semptomlarını tanımlamakta güçlük çeken hastalar için HBS semptomatolojisinin diğer önemli yönlerini hedef alan sorular sormak yararlı olabilir:

1. Bu semptom bacaklarınızı hareket ettirme isteği uyandırıyor mu?
2. Hareket halindeyken semptom daha mı iyi?
3. Semptomlar gündüz mü yoksa geceleri mi kötüleşiyor?

Uykudaki periyodik bacak hareketleri, ayağın 0,5 ila 5 saniye süren ve uyku boyunca her 20 ila 40 saniyede bir meydana gelen istemsiz, kuvvetli dorsifleksiyonu ile karakterize edilir. Uyku sırasında ekstremitte seğirmesi olabilir. Bunlar huzursuz bacak sendromu olan hastaların %80'inde görülür (Abeera Mansur & Ark, 2023). Esasen tüm hastalar yürümenin ve diğer hareketlerin veya ekstremiteleri hareket ettirmenin geçici semptomatik iyileşme sağladığını bildirmektedir. Stratejiler arasında sürtünme veya basınç, germe ve sıcak veya soğuk su uygulaması da yer alabilmektedir. Genel bir kural olarak, sert duyuşal uyaranların yanı sıra bilişsel veya duygusal olarak aktive edici koşullar, HBS semptomlarını hafifletme eğilimindedir.

HBS'nin yaygın sonuçları arasında uykusuzluk, gece uyanmaları, depresyon ve anksiyete yer alır. HBS'ye özgü diğer klinik özellikler arasında semptomların yaşla birlikte kademeli

olarak kötüleşme eğilimi, dopaminerjik tedavilerle iyileşme, pozitif aile öyküsü ve yatak partnerinden veya uyku çalışmasından uyku sırasında periyodik bacak hareketlerinin tanımlanması yer alır.

Şiddetli HBS'de üst ekstremitelerde de benzer semptomlar başlayabilir ve genellikle uzun yıllar süren izole alt ekstremitte tutulumunu takiben ortaya çıkar. Huzursuz mesane sendromu ve huzursuz genital sendrom olarak adlandırılan hoş olmayan perineal ve alt karın duyularını içeren nadir klinik varyantlar tanımlanmıştır (Suzuki K & Ark. 2016), (Turrini A & Ark. 2018)

Uluslararası Huzursuz Bacak Sendromu Çalışma Grubu (IRLSSG) tarafından belirlenen temel tanı kriterleri Tablo 2'de yer almaktadır, HBS diyebilmemiz için hastanın tüm kriterleri karşılaması gerekmektedir(Allen RP, 2014);

Tablo 2: Huzursuz Bacak Sendromu Tanı Kriterleri

1-	Alt ekstremiteleri hareket ettirmeye yönelik kontrol edilemeyen bir dürtü ve hoş olmayan ve rahatsız edici duyular buna eşlik edebilir.
2-	Ekstremiteleri hareket ettirme isteği gündüzleri azalır ancak akşamları ve geceleri giderek kötüleşir. Semptomlar ayrıca istirahat halinde veya uyku ve hareketsizlik dönemlerinde de ortaya çıkar.
3-	Alt ekstremiteleri hareket ettirme dürtüsü, yürüme veya bacakların gerilmesiyle kısmen veya tamamen giderilebilir. Aktivite devam ettiği sürece semptomlar hafiftir veya yoktur.
4-	Alt ekstremiteleri hareket ettirme dürtüsü akşamları daha da kötüleşir ve uyumayı imkansız hale getirir. Bu nedenle hasta gün içinde sıklıkla yorgun düşer.
5-	Bu semptomların varlığı tardif diskinezi, bacak krampları, kas spazmları veya pozisyonlardan kaynaklanan rahatsızlık gibi diğer davranış koşullarına bağlı olmamalıdır.

Sekonder nedenler için nörolojik muayene yapılmalıdır, radikülopati Parkinson hastalığı gibi durumlar dışlanmalıdır.

Huzursuz bacak sendromunu teşhis etmek için sekonder nedenleri dışlayan testler dışında herhangi bir test yoktur. Diğer nedenleri de dışlamak için kan çalışması yapılır. Radikülopati veya nöropatiden şüpheleniliyorsa elektromiyografi (EMG) ve sinir iletim çalışmaları yapılır. Polisomnografi sıklıkla bacak hareketlerinin sıklığını ölçmek ve uyku düzenini karakterize etmek için yapılır.

Huzursuz bacak sendromu semptomları olan tüm hastalarda demir demir düzeylerine bakılmalıdır. Serum demiri, transferrin saturasyonu, ferritin ve toplam demir bağlama kapasitesini içeren ayrıntılı kan tetkikleri yapılmalıdır; ancak tam bir demir paneline bakılmadığı durumlarda en azından ferritin düzeyi bakılmalıdır. HBS'si kontrol altında olan ancak semptomları yeniden ortaya çıkan veya şiddetlenen hastaların da demir depoları yeniden değerlendirilmelidir.

Aşağıdakilerden bir veya daha fazlasının varlığı augemnetasyon varlığı anlamına gelmektedir:

1. Belirtiler akşamın erken saatlerinde ortaya çıkıyor olması
2. Semptomlar sabahları daha yoğun olması
3. Semptomlar vücudun üst kısımlarına yayılıyor olması

Sekonder bir nedenden şüpheleniliyorsa, tam kan sayımı (CBC) ve yapılması gereken diğer laboratuvar testleri şunlardır:

- Kan üre nitrojeni (BUN)

- Açlık kan şekeri
- Kreatinin
- Magnezyum
- B12 vitamini
- Tiroid uyarıcı hormon (TSH)
- Folat

Sinir sistemi açısından nörolojik muayene normal olsa bile klinik muayenede radikülopati veya polinöropati olasılığı düşünülüyorsa sinir ileti çalışmaları ve iğne elektromiyografisi (EMG) yapılmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Huzursuz bacak sendromu (HBS) ve uykudaki periyodik bacak hareketleri, bacaklardaki anormal duyum veya hareketlerin diğer çeşitli nedenlerinden ayırt edilmelidir. Çoğu durumda bu, öykü ve fizik muayene ile gerçekleştirilebilir.

İstemli hareketler: Ayak vurma ve zıplama, bacak sallama ve bacağın izole stereotipik hareketleri dahil olmak üzere çeşitli yarı istemli hareketler HBS ile karıştırılabilir. Genellikle bunlar günlük düzenden yoksundur ve hastayı rahatsız etmez, herhangi bir "dürtü" ile ilişkilendirilmesi gerekmez ve kolaylıkla bastırılabilir. Bunlar genellikle patolojik olarak kabul edilmez ve uyarıcı bir aktivite olabilir.

Akatizi: Akatizi, yoğun bir hareket etme arzusunun eşlik ettiği içsel bir huzursuzluk hissini temsil eder. Huzursuzluk genellikle tüm v cuttadır ancak en çok bacaklarda hissedilir; bu gibi

durumlarda HBS ile karıştırılabilir. Ancak HBS'den farklı olarak akatizili hastalar tipik olarak ekstremitelerde parastezisinden veya diğer hoş olmayan duyuşsal olaylardan şikayet etmezler. Ek olarak, HBS ile karşılaştırıldığında istemli hareketlerde daha az rahatlatma ve sirkadiyen ritmiklik daha azdır. Akatizi genellikle nöroleptik (dopamin bloke edici) ilaçların kullanımıyla ilişkilidir. Aynı zamanda ortostatik hipotansiyonla da ilişkili olabilir.

Gece bacak krampları: Gece bacak krampları, genellikle ayak veya baldır kaslarını içeren paroksizmal, düzensiz spazmlarla kendini gösteren yaygın, çok faktörlü bir hastalıktır. HBS semptomlarının aksine, gece bacak krampları ani başlangıçlıdır, kısa sürelidir ve genellikle ele gelen kas kasılmasıyla ilişkilidir.

Konumsal rahatsızlık : Vücudun konumsal rahatsızlığı sıklıkla aynı pozisyonda uzun süre oturmak veya yatmak nedeniyle ortaya çıkar. Rahatsızlık genellikle basit bir pozisyon değişikliğiyle geçse de, bazı hastalar rahat bir pozisyon bulamadıklarından şikayet edebilirler. HBS nin diğer karakteristik özellikleri görülmez.

Bacak ağrısı: Vasküler klodikasyon, radikülopati ve periferik nöropatiye bağı olarak bacaklarda oluşan ağrı veya diğer rahatsızlıklar, HBS nadiren açıkça ağrılı olarak tanımlansa da bazen HBS ile karıştırılabilir. HBS'den farklı olarak semptomlara hareket etme isteğı eşlik etmez ve hareketle rahatlatmaz; hatta vasküler klodikasyon durumunda semptomlar hareket veya yürüme ile daha da kötüleşebilir.

Uyku sırasında fizyolojik bacak hareketleri: Kısmi veya "masif" hipnik miyoklonik sıçramalar ve fazık hızlı göz hareketi (Rapid Eye Movement, REM) uykusu sırasındaki periyodik

hareketler gibi bazı normal hareketler bu durumla karışabilir. Kısmi miyoklonik sıçramalar genellikle multifokaldir ve distal kaslarda meydana gelir. Masif miyoklonik sıçramalar genelleşir ve gövde ile proksimal kasları etkiler.

Uykuda periyodik bacak hareketleri: Uyku sırasında meydana gelen tekrarlayan ve oldukça kalıplaşmış ekstremita hareketlerinin periyodik bölümleri olarak tanımlanır. Spesifik olarak, polisomnografi, süresi 0,5 ila 10 saniye olan, tipik olarak 20 ila 40 saniyelik aralıklarla (5 ila 90 saniye aralığı) ayrılan tekrarlayan hareketlerdir (Troester & Ark MM 2023) İki fenotip arasındaki kesin ilişki belirsizdir, ancak genetik çalışmalar bunların oldukça ilişkili olduğunu göstermektedir(Stefansson H & Ark 2007). Her HBS hastasında uykuda periyodik bacak hareketleri vardır ancak her uykuda periyodik bacak hareketi olan hastada HBS yoktur.

6.İlişkili Olumsuz Sağlık Sonuçları

Huzursuz bacak sendromu, genel olarak çoklu hastalık ve kötü sağlıkla ilişkilidir. Meta-analizler hipertansiyon ile bir ilişkiyi desteklemektedir ancak diğer kardiyovasküler hastalık ilişkileri daha az açıktır (Kendzerska T& Ark, 2017). Bununla birlikte, en az bir gözlemsel çalışma, HBS tedavisinin çoklu kardiyovasküler hastalık sonuçları riskini azaltabileceğini ileri sürmüştür (Gao X& Ark,, 2021).

Huzursuz bacak sendromlu bazı hastalarda çoğunlukla konsantrasyonu etkileyen hafif bilişsel bozukluk tespit edilmiştir. Bir gözlemsel çalışmada RLS, büyük ölçüde vasküler demans vakalarının neden olduğu, tüm nedenlere bağlı demans gelişme riskinin daha yüksek olmasıyla ilişkilendirilmiştir. Bu bulgu, RLS'li

hastalarda "sessiz" mikrovasküler hastalık ve gliosis oranlarının daha yüksek olduğunu bildiren patolojik bir çalışma ile tutarlı olabilir (Wang S & Ark, 2023), (Kim KY, & Ark, 2023),(Walters& Ark, 2021)

HBS aynı zamanda artan intihar ve kendine zarar verme riskiyle de ilişkili olabilir. Amerika Birleşik Devletleri sigorta talepleri veri tabanı çalışmasında, yaşları 20 ila 65 arasında olan yaklaşık 170.000 yetişkinin altı yıllık takibini kapsayan bir çalışmada, HBS tanısı iki ila üç kat daha yüksek intihar ve kendine zarar verme riskiyle ilişkilendirilmiştir Çok değişkenli model, depresyon, alkol tüketimi, uykusuzluk ve antidepresan ilaç kullanımı da dahil olmak üzere, tanı koduna göre birden fazla potansiyel karıştırıcının ayarlanmasını içeriyordu. HBS hastalarında depresyon ve diğer psikiyatrik eşlik eden hastalıkların prevalansının yüksek olduğu bilinmektedir, ancak bu çalışma, kendine zarar verme riskinin ek bilinmeyen faktörler tarafından da ortaya çıkabileceğini düşündürmektedir(Zhuang S & Ark 2019).

Bacak hareketleri sırasında ortaya çıkan kan basıncı değişkenliği [170], PLMS/RLS ile çeşitli çalışmalarda rapor edilen artmış kardiyovasküler hastalık ve mortalite riski arasındaki ilişkiyi açıklayabilecek bir mekanizma olarak giderek daha fazla incelenmektedir. (Yukarıdaki 'Olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişki' bölümüne bakın .)

7.Tedavi

Yapılan prospektif kohort çalışmalarında spontan remisyon oranı yüzde 30 ila 60 arasında değişmektedir(Lee CS & Ark. 2016). Huzursuz bacak sendromu tedavisine sporadik veya hafif

semptomları olan hastalarda genellikle başlanmaz. Bütünsel bir yönetim planı, hastanın semptomlarına göre uyarlanmış farmakoterapiyi ve farmakolojik olmayan önlemleri içerebilir. Hastalığın kötüleşmesi açısından hastaların birinci basamak sağlık hizmeti sağlayıcısı veya nöroloji uzmanı tarafından takip edilmesi gerekmektedir(Hening WA. 1999)

2014 yılında uykuyu iyileştirmeye yönelik geliştirilmiş bir cihaz, ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından HBS hastalarında kullanılmak üzere onaylandı. Cihaz titreşimler yardımıyla hastanın bacaklarını uyararak çalışmaktadır. Plaseboya kıyasla bu hastalarda iyileşme görülmüştür (Abera Mansur, 2023).

Hastalara kafein, antidepresanlar, antipsikotikler, dopamin bloke edici antiemetikler ve MSS etkili antihistaminiklerden kaçınmaları önerilmelidir. Böbrek yetmezliği hastalarında günlük kısa diyaliz, demir takviyesi, egzersiz, masaj ve ısı uygulama belirtileri hafifletebilmektedir.

Pramipeksol, ropinirol, rotigotin ve kabergolin dahil dopamin agonistleri semptomları azaltmaktadır, uyku kalitesini ve yaşam kalitesini iyileştirmiştir. Pramipeksol ve ropinirolün kumar bağımlılığı ve aşırı kilo alımı gibi dürtü kontrol bozukluklarına yolaçabileceği için dikkatli kullanılmalıdır (Abera Mansur, 2023).

Rotigotin transdermal yaması da kullanılabilir. Şiddetli uykusuzluk, anksiyete, ağrı veya daha önce dürtü kontrol bozukluğu geçmişi olan hastaların başlangıç tedavisinde dopamin agonisti yerine gabapentin veya pregabalin kullanımı düşünülmelidir(Dauvilliers Y& Ark, 2016),(Liu GJ & Ark, 2016).

İlaçlar 1 ila 5 yıl arasında etkili oluyor ancak aynı zamanda tedavi uyumunu azaltan yan etkileri de mevcuttur. Serum ferritin düzeyi düşük olan tüm hastalara demir takviyesi önerilir. Hamilelikteki huzursuz bacak sendromu genellikle doğumdan sonra düzelir.

Uluslararası Huzursuz Bacak Sendromu Çalışma Grubu (IRLSSG), HBS'nin uzun vadeli farmakolojik yönetimi için bir kılavuz geliştirdi. 61 çalışmanın sonuçlarına dayanarak şu önerilerde bulunulmuştur (Garcia-Borreguero D& Ark, 2013)

- Pregabalin , HBS tedavisinde bir yıla kadar etkilidir
- Ropinirol, pramipeksol ve rotigotin, 6 aya kadar etkilidir
- Gabapentin, enacarbil 1 yıl, levodopa 2 yıl ve rotigotin 5 yıl - Muhtemelen 1 ile 5 yıl arasında değişen sürelerde etkilidir
- Pergolid ve kabergolin, yan etkiler nedeniyle HBS tedavisinde kullanılmamalıdır.
- Ferritini 50 ng/mL'nin altında olan tüm hastalara demir replasmanı yapılmalıdır. Demir eksikliğinde 325 mg demir sülfat ve 250 mg C vitamini verilebilir. Emilimini arttırmak için aç karnına alınmalı ve 60 dakika boyunca hiçbir şey yenmemelidir. Demir eksikliği nedeniyle HBS tedavisinde parenteral demire de ihtiyaç duyulabilir.

Farmakolojik olmayan önlemler açısından hastalara aşağıdakiler önerilmelidir:

- Uyku hijyeni
- Egzersiz
- Sıcak veya soğuk duş
- Ekstremitte masajı
- Ayakların titreşimli veya elektriksel olarak uyarılması
- Yatmadan önce kafeinli içeceklerin tüketilmemesi

8.Sonuç

Huzursuz bacak sendromu genellikle uyku bozukluğu olan hastalarda azımsanmayacak düzeyde olmasına rağmen yetersiz teşhis edilir ve bu da tedavide gecikmelere yol açar. Bu durum depresyon , bilişsel işlev bozuklukları ve kardiyovasküler hastalık riskleri de dahil olmak üzere sağlık problemlerini artırmaktadır. Hastanın günlük işleyişi tüm bu nedenlerden dolayı bozulabilmektedir. Bu nedenle polikliniğe özellikle uyku bozukluğu ile başvuran hastalarda mutlaka ayrıntılı sorgulanmalıdır. Erken teşhis ve kişiselleştirilmiş tedavi, HBS yi etkili bir şekilde yönetmek ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için çok önemlidir .

Kaynakça

1-Mansur, A., Castillo, P. R., & Bokhari, S. R. A. (2017). Restless legs syndrome.

2-Kryszkowski, W., Florkowski, A., Bobińska, K., & Gałęcki, P. (2010). Restless legs syndrome. *Psychiatria Polska*, 44(2), 235-243.

3-COCCAGNA, G. (2004). Restless legs syndrome: an historical note. *Sleep Medicine*, 5(3), 279–283. doi:10.1016/j.sleep.2004.01.002 10.1016/j.sleep.2004.01.002

4-KS Para, CA Chow, K Nalamada, VM Kakade, P Chilakamarri, and ED Louis. Suicidal thought and behavior in individuals with restless legs syndrome. *Sleep Med.* 2019;54:1-7. DOI: 10.1016/j.sleep.2018.09.019. [PMID:30529070]

5-A Broström, Z Alimoradi, J Lind, M Ulander, F Lundin, and A Pakpour. Worldwide estimation of restless legs syndrome: a systematic review and meta-analysis of prevalence in the general adult population. *J Sleep Res.* 2023;32:e13783. DOI: 10.1111/jsr.13783. [PMID:36600470] 6-(Abeera Mansur & Ark, 2023).

7-Prosperetti C, Manconi M. Restless Legs Syndrome/Willis-Ekbom Disease and Pregnancy. *Sleep Med Clin.* 2015 Sep;10(3):323-9, xiv.

8-Giannaki CD, Hadjigeorgiou GM, Karatzaferi C, Pantzaris MC, Stefanidis I, Sakkas GK. Epidemiology, impact, and treatment options of restless legs syndrome in end-stage renal disease patients: an evidence-based review. *Kidney Int.* 2014 Jun;85(6):1275-82.

9-Walters AS, Rye DB. Review of the relationship of restless legs syndrome and periodic limb movements in sleep to hypertension, heart disease, and stroke. *Sleep*. 2009;32:589–97.

10-Zimprich A. Phenocopies in families with essential tremor and restless legs syndrome challenge Mendelian laws. Epigenetics might provide answers. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012 Jul;18(6):711-6. doi: 10.1016/j.parkreldis.2012.03.019. Epub 2012 Apr 19. PMID: 22521244.

11-Lahut S, Vadasz D, Depboylu C, Ries V, Krenzer M, Stiasny-Kolster K, Basak AN, Oertel WH, Auburger G. The PD-associated alpha-synuclein promoter Rep1 allele 2 shows diminished frequency in restless legs syndrome. *Neurogenetics*. 2014 Aug;15(3):189-92. doi: 10.1007/s10048-014-0407-z. Epub 2014 May 27. PMID: 24863655.

12-Weissbach A, Siegesmund K, Brüggemann N, Schmidt A, Kasten M, Pichler I, Muhle H, Lohmann E, Lohnau T, Schwinger E, Hagenah J, Stephani U, Pramstaller PP, Klein C, Lohmann K. Exome sequencing in a family with restless legs syndrome. *Mov Disord*. 2012 Nov;27(13):1686-9. doi: 10.1002/mds.25191. PMID: 23192925.

13-Tilch E, Schormair B, Zhao C, Salminen AV, Antic Nikolic A, Holzkecht E, Högl B, Poewe W, Bachmann CG, Paulus W, Trenkwalder C, Oertel WH, Hornyak M, Fietze I, Berger K, Lichtner P, Gieger C, Peters A, Müller-Myhsok B, Hoischen A, Winkelmann J, Oexle K. Identification of Restless Legs Syndrome Genes by Mutational Load Analysis. *Ann Neurol*. 2020

Feb;87(2):184-193. doi: 10.1002/ana.25658. Epub 2019 Dec 19. PMID: 31788832.

14-Spieler D, Kaffe M, Knauf F, Bessa J, Tena JJ, Giesert F, Schormair B, Tilch E, Lee H, Horsch M, Czamara D, Karbalai N, von Toerne C, Waldenberger M, Gieger C, Lichtner P, Claussnitzer M, Naumann R, Müller-Myhsok B, Torres M, Garrett L, Rozman J, Klingenspor M, Gailus-Durner V, Fuchs H, Hrabě de Angelis M, Beckers J, Hölter SM, Meitinger T, Hauck SM, Laumen H, Wurst W, Casares F, Gómez-Skarmeta JL, Winkelmann J. Restless legs syndrome-associated intronic common variant in *Meis1* alters enhancer function in the developing telencephalon. *Genome Res.* 2014 Apr;24(4):592-603. doi: 10.1101/gr.166751.113. Epub 2014 Mar 18. PMID: 24642863; PMCID: PMC3975059.

15-Earley CJ, Connor JR, Beard JL, Malecki EA, Epstein DK, Allen RP. Abnormalities in CSF concentrations of ferritin and transferrin in restless legs syndrome. *Neurology.* 2000 Apr 25;54(8):1698-700. doi: 10.1212/wnl.54.8.1698. PMID: 10762522.

16-O'Keeffe ST, Gavin K, Lavan JN. Iron status and restless legs syndrome in the elderly. *Age Ageing.* 1994 May;23(3):200-3. doi: 10.1093/ageing/23.3.200. PMID: 8085504.

17-Silber MH, Richardson JW. Multiple blood donations associated with iron deficiency in patients with restless legs syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2003 Jan;78(1):52-4. doi: 10.4065/78.1.52. PMID: 12528877

18-Safarpour Y, Vaziri ND, Jabbari B. Restless Legs Syndrome in Chronic Kidney Disease- a Systematic Review. *Tremor*

Other Hyperkinet Mov (N Y). 2023 Mar 29;13:10. doi: 10.5334/tohm.752. PMID: 37008995; PMCID: PMC10064886.

19-Lee J, Nicholl DD, Ahmed SB, Loewen AH, Hemmelgarn BR, Beecroft JM, Turin TC, Hanly PJ. The prevalence of restless legs syndrome across the full spectrum of kidney disease. *J Clin Sleep Med*. 2013 May 15;9(5):455-9. doi: 10.5664/jcsm.2664. PMID: 23674936; PMCID: PMC3629319.

20-Mao S, Shen H, Huang S, Zhang A. Restless legs syndrome in dialysis patients: a meta-analysis. *Sleep Med*. 2014 Dec;15(12):1532-8. doi: 10.1016/j.sleep.2014.07.017. Epub 2014 Oct 2. PMID: 25450056.

21-Bara-Jimenez W, Aksu M, Graham B, Sato S, Hallett M. Periodic limb movements in sleep: state-dependent excitability of the spinal flexor reflex. *Neurology*. 2000 Apr 25;54(8):1609-16. doi: 10.1212/wnl.54.8.1609. PMID: 10762502.

22-Schürks M, Bussfeld P. Multiple sclerosis and restless legs syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol*. 2013 Apr;20(4):605-15. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03873.x. Epub 2012 Oct 18. PMID: 23078359.

23-Manconi M, Rocca MA, Ferini-Strambi L, Tortorella P, Agosta F, Comi G, Filippi M. Restless legs syndrome is a common finding in multiple sclerosis and correlates with cervical cord damage. *Mult Scler*. 2008 Jan;14(1):86-93. doi: 10.1177/1352458507080734. Epub 2007 Oct 17. PMID: 17942519.

24-Krishnan PR, Bhatia M, Behari M. Restless legs syndrome in Parkinson's disease: a case-controlled study. *Mov*

Disord. 2003 Feb;18(2):181-5. doi: 10.1002/mds.10307. PMID: 12539212.

25-Earley CJ, Connor JR, Beard JL, Malecki EA, Epstein DK, Allen RP. Abnormalities in CSF concentrations of ferritin and transferrin in restless legs syndrome. *Neurology*. 2000 Apr 25;54(8):1698-700. doi: 10.1212/wnl.54.8.1698. PMID: 10762522.

26-Snyder AM, Wang X, Patton SM, Arosio P, Levi S, Earley CJ, Allen RP, Connor JR. Mitochondrial ferritin in the substantia nigra in restless legs syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2009 Nov;68(11):1193-9. doi: 10.1097/NEN.0b013e3181bdc44f. PMID: 19816198; PMCID: PMC3024883.

27-Connor JR, Wang XS, Patton SM, Menzies SL, Troncoso JC, Earley CJ, Allen RP. Decreased transferrin receptor expression by neuromelanin cells in restless legs syndrome. *Neurology*. 2004 May 11;62(9):1563-7. doi: 10.1212/01.wnl.0000123251.60485.ac. PMID: 15136682.

28-Earley CJ, Allen RP, Connor JR, Ferrucci L, Troncoso J. The dopaminergic neurons of the A11 system in RLS autopsy brains appear normal. *Sleep Med*. 2009 Dec;10(10):1155-7. doi: 10.1016/j.sleep.2009.01.006. Epub 2009 Mar 23. PMID: 19307154; PMCID: PMC2783651.

29-Staedt J, Stoppe G, Kögler A, Riemann H, Hajak G, Munz DL, Emrich D, Rüther E. Nocturnal myoclonus syndrome (periodic movements in sleep) related to central dopamine D2-receptor alteration. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1995;245(1):8-10. doi: 10.1007/BF02191538. PMID: 7786913.

30-Earley CJ, Kuwabara H, Wong DF, Gamaldo C, Salas R, Brasic J, Ravert HT, Dannals RF, Allen RP. The dopamine transporter is decreased in the striatum of subjects with restless legs syndrome. *Sleep*. 2011 Mar 1;34(3):341-7. doi: 10.1093/sleep/34.3.341. PMID: 21358851; PMCID: PMC3041710.

31-Allen RP, Connor JR, Hyland K, Earley CJ. Abnormally increased CSF 3-Ortho-methyldopa (3-OMD) in untreated restless legs syndrome (RLS) patients indicates more severe disease and possibly abnormally increased dopamine synthesis. *Sleep Med*. 2009 Jan;10(1):123-8. doi: 10.1016/j.sleep.2007.11.012. Epub 2008 Jan 28. PMID: 18226951; PMCID: PMC2655320.

32-Garcia-Borreguero D, Larrosa O, Granizo JJ, de la Llave Y, Hening WA. Circadian variation in neuroendocrine response to L-dopa in patients with restless legs syndrome. *Sleep*. 2004 Jun 15;27(4):669-73. PMID: 15283001.

33-von Spiczak S, Whone AL, Hammers A, Asselin MC, Turkheimer F, Tings T, Happe S, Paulus W, Trenkwalder C, Brooks DJ. The role of opioids in restless legs syndrome: an [11C]diprenorphine PET study. *Brain*. 2005 Apr;128(Pt 4):906-17. doi: 10.1093/brain/awh441. Epub 2005 Feb 23. PMID: 15728657.

34-Allen RP, Barker PB, Horská A, Earley CJ. Thalamic glutamate/glutamine in restless legs syndrome: increased and related to disturbed sleep. *Neurology*. 2013 May 28;80(22):2028-34. doi: 10.1212/WNL.0b013e318294b3f6. Epub 2013 Apr 26. PMID: 23624560; PMCID: PMC3716406.

35-Ferré S, Quiroz C, Rea W, Guitart X, García-Borreguero D. Adenosine mechanisms and hypersensitive corticostriatal terminals in restless legs syndrome. Rationale for the use of inhibitors of adenosine transport. *Adv Pharmacol.* 2019;84:3-19. doi: 10.1016/bs.apha.2018.12.005. Epub 2019 Jan 18. PMID: 31229176; PMCID: PMC9372712.

36-Lai YY, Hsieh KC, Cheng YH, Chew KT, Nguyen D, Ramanathan L, Siegel JM. Striatal histamine mechanism in the pathogenesis of restless legs syndrome. *Sleep.* 2020 Feb 13;43(2):zsz223. doi: 10.1093/sleep/zsz223. PMID: 31671173; PMCID: PMC8491621.

37-Etgen T, Draganski B, Ilg C, Schröder M, Geisler P, Hajak G, Eisensehr I, Sander D, May A. Bilateral thalamic gray matter changes in patients with restless legs syndrome. *Neuroimage.* 2005 Feb 15;24(4):1242-7. doi: 10.1016/j.neuroimage.2004.10.021. Epub 2004 Dec 8. PMID: 15670702.

38-Walters AS, Ondo WG, Zhu W, Le W. Does the endogenous opiate system play a role in the Restless Legs Syndrome? A pilot post-mortem study. *J Neurol Sci.* 2009 Apr 15;279(1-2):62-5. doi: 10.1016/j.jns.2008.12.022. Epub 2009 Jan 23. PMID: 19167016.

39-Rizzo G, Tonon C, Testa C, Manners D, Vetrugno R, Pizza F, Marconi S, Malucelli E, Provini F, Plazzi G, Montagna P, Lodi R. Abnormal medial thalamic metabolism in patients with

idiopathic restless legs syndrome. *Brain*. 2012 Dec;135(Pt 12):3712-20. doi: 10.1093/brain/aws266. Epub 2012 Nov 26. PMID: 23183234.

40-Stiasny-Kolster K, Magerl W, Oertel WH, Möller JC, Treede RD. Static mechanical hyperalgesia without dynamic tactile allodynia in patients with restless legs syndrome. *Brain*. 2004 Apr;127(Pt 4):773-82. doi: 10.1093/brain/awh079. Epub 2004 Feb 25. PMID: 14985260.

41-Oskarsson E, Wåhlin-Larsson B, Ulfberg J. Reduced daytime intramuscular blood flow in patients with restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2014 Aug;68(8):640-3. doi: 10.1111/pcn.12170. Epub 2014 Apr 14. PMID: 24521165.

42-Zhu XY, Wu TT, Wang HM, Ni LY, Li X, Liu Y, Zhang XJ, Chen YJ, Cui XX, Ondo WG, Wu YC. Clinical features and subtypes of restless legs syndrome in Chinese population: a study of 359 patients. *Sleep Med*. 2019 Jul;59:15-23. doi: 10.1016/j.sleep.2019.01.053. Epub 2019 Mar 11. PMID: 31153012.

43- Suzuki K, Miyamoto M, Uchiyama T, Miyamoto T, Matsubara T, Hirata K. Restless Bladder in an Elderly Woman: An Unusual Feature or a Variant of Restless Legs Syndrome? *Intern Med*. 2016;55(18):2713-6. doi: 10.2169/internalmedicine.55.6815. Epub 2016 Sep 15. PMID: 27629973.

44- Turrini A, Raggi A, Calandra-Buonaura G, Martinelli P, Ferri R, Provini F. Not only limbs in atypical restless legs syndrome. *Sleep Med Rev*. 2018 Apr;38:50-55. doi: 10.1016/j.smrv.2017.03.007. Epub 2017 Apr 4. PMID: 28559087.

45-Allen RP, Picchietti DL, Garcia-Borreguero D, Ondo WG, Walters AS, Winkelman JW, Zucconi M, Ferri R, Trenkwalder C, Lee HB., Uluslararası Huzursuz Bacak Sendromu Çalışma Grubu. Huzursuz bacak sendromu/Willis-Ekbom hastalığı tanı kriterleri: güncellenmiş Uluslararası Huzursuz Bacak Sendromu Çalışma Grubu (IRLSSG) fikir birliği kriterleri - tarih, gerekçe, açıklama ve önem. Uyku Med. 2014 Ağu; 15 (8):860-73

46- Lee CS, Kim T, Lee S, Jeon HJ, Bang YR, Yoon IY. Symptom Severity of Restless Legs Syndrome Predicts Its Clinical Course. Am J Med. 2016 Apr;129(4):438-45. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.12.020. Epub 2016 Jan 7. PMID: 26773977.

47- Kendzerska T, Kamra M, Murray BJ, Boulos MI. Incident Cardiovascular Events and Death in Individuals With Restless Legs Syndrome or Periodic Limb Movements in Sleep: A Systematic Review. Sleep. 2017 Mar 1;40(3). doi: 10.1093/sleep/zsx013. PMID: 28329227.

48-Gao X, Ba DM, Bagai K, Liu G, Ma C, Walters AS. Treating Restless Legs Syndrome Was Associated With Low Risk of Cardiovascular Disease: A Cohort Study With 3.4 Years of Follow-Up. J Am Heart Assoc. 2021 Feb 16;10(4):e018674. doi: 10.1161/JAHA.120.018674. Epub 2021 Feb 8. PMID: 33550813; PMCID: PMC7955352.

49-Wang S, Zheng X, Huang J, Lin J, Yang T, Xiao Y, Jiang Q, Li C, Shang H. Restless legs syndrome and cognitive function among adults: a systematic review and meta-analysis. J Neurol. 2023 Mar;270(3):1361-1370. doi: 10.1007/s00415-022-11484-2. Epub 2022 Dec 6. PMID: 36472687.

50-Kim KY, Kim EH, Lee M, Ha J, Jung I, Kim E. Restless leg syndrome and risk of all-cause dementia: a nationwide retrospective cohort study. *Alzheimers Res Ther.* 2023 Mar 6;15(1):46. doi: 10.1186/s13195-023-01191-z. PMID: 36879327; PMCID: PMC9987068.

52-Walters AS, Pauksakon P, Adler CH, Moussouttas M, Weinstock LB, Spruyt K, Bagai K. Restless Legs Syndrome Shows Increased Silent Postmortem Cerebral Microvascular Disease With Gliosis. *J Am Heart Assoc.* 2021 Jun;10(11):e019627. doi: 10.1161/JAHA.120.019627. Epub 2021 May 15. PMID: 33998250; PMCID: PMC8483539.

53-Zhuang S, Na M, Winkelman JW, Ba D, Liu CF, Liu G, Gao X. Association of Restless Legs Syndrome With Risk of Suicide and Self-harm. *JAMA Netw Open.* 2019 Aug 2;2(8):e199966. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.9966. PMID: 31441941; PMCID: PMC6714009.

54- Troester MM, Quan SF, Berry RB, et al. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications, Version 3, American Academy of Sleep Medicine, 2023.

55-Stefansson H, Rye DB, Hicks A, Petursson H, Ingason A, Thorgeirsson TE, Palsson S, Sigmundsson T, Sigurdsson AP, Eiriksdottir I, Soebeck E, Bliwise D, Beck JM, Rosen A, Waddy S, Trotti LM, Iranzo A, Thambisetty M, Hardarson GA, Kristjansson K, Gudmundsson LJ, Thorsteinsdottir U, Kong A, Gulcher JR, Gudbjartsson D, Stefansson K. A genetic risk factor for periodic limb movements in sleep. *N Engl J Med.* 2007 Aug 16;357(7):639-

47. doi: 10.1056/NEJMoa072743. Epub 2007 Jul 18. PMID: 17634447.

56-Hening WA. Restless Legs Syndrome. Curr Treat Options Neurol. 1999 Sep;1(4):309-319. doi: 10.1007/s11940-999-0021-9. PMID: 11096718.

58- Dauvilliers Y, Benes H, Partinen M, Rauta V, Rifkin D, Dohin E, Goldammer N, Schollmayer E, Schröder H, Winkelmann JW. Rotigotine in Hemodialysis-Associated Restless Legs Syndrome: A Randomized Controlled Trial. Am J Kidney Dis. 2016 Sep;68(3):434-43

59- Liu GJ, Wu L, Lin Wang S, Xu LL, Ying Chang L, Fu Wang Y. Efficacy of Pramipexole for the Treatment of Primary Restless Leg Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. Clin Ther. 2016 Jan 01;38(1):162-179.e6.

60-Garcia-Borreguero D, Kohnen R, Silber MH, Winkelmann JW, Earley CJ, Högl B, Manconi M, Montplaisir J, Inoue Y, Allen RP. The long-term treatment of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease: evidence-based guidelines and clinical consensus best practice guidance: a report from the International Restless Legs Syndrome Study Group. Sleep Med. 2013 Jul;14(7):675-84. doi: 10.1016/j.sleep.2013.05.016. PMID: 23859128.

BÖLÜM II

Serebral Palsili Yetişkinlerde Yaşam Kalitesi

Mustafa KAVAK¹
Musa GÜNEŞ²

1. Serebral Palsi

Serebral palsi (SP), doğum öncesi, doğum esnası veya doğum sonrası erken dönemde, hipoksik, iskemik, enfeksiyöz ve doğumsal travma gibi çeşitli sebeplerden dolayı bebeğin beyin dokusunda gerçekleşen hasar nedeniyle ortaya çıkan, kas tonusunda ve koordinasyonunda fonksiyonel bozukluklarla karakterize, birçok sağlık problemini içinde barındıran şemsiye bir terimdir. (Elbasan, 2018). SP’ de her ne kadar hareket ve postür bozuklukları ön plana çıksa da, beyindeki hasarın yeri ve şiddetine göre değişen, iletişim, mental ve davranış bozuklukları, epilepsi nöbetleri, işitme, konuşma,

¹ Öğr. Gör., Karabük Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Karabük/Türkiye, Orcid: 0000-0002-3631-2140, mustafakavak@karabuk.edu.tr

² Arş. Gör., Karabük Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Karabük/Türkiye, Orcid: 0000-0001-8532-2575, musagunes@karabuk.edu.tr

yutma problemleri gibi çeşitli ilişkili sorunlar da klinik tabloda görülebilmektedir (Liptak, 2008).

Çocukluk çağındaki engelliliğin en sık nedeni olan SP' nin dünyada görülme sıklığı ülkelere göre değişiklik göstermekle birlikte, ortalama 2-3/1000' dir. Türkiye' de yapılan iki çalışma bu oranı 1000 canlı doğumda 4,4 ve 7,4 olarak bildirilmiştir (Maenner, 2016; Serdaroğlu, 2006; Subasi, 2023).

Serebral palside, oluşan beyin hasarının nedenleri, doğum öncesi, doğum sırası ve doğum sonrası olmak üzere 3 dönemde incelenebilir. Bu nedenlerin %75'i doğum öncesi dönemde, ilaç kullanımı, travma, radyasyona maruz kalma, geçirilen enfeksiyonlar, kanamalar gibi anne karnındaki bebeği etkileyebilecek risk faktörlerinden oluşmaktadır (Keskin, 2011).

Serebral palside, etkilenen vücut kısımlarına, motor bulgularla ortaya çıkan klinik tipe, etkilenim şiddeti ve yol açan patolojilere göre farklı sınıflandırma sistemleri kullanılmaktadır. Kas tonusu ve tutulan vücut kısmına göre yapılan klinik sınıflandırma en sık kullanılan sınıflandırma sistemidir. SP kas tonusuna göre; spastik, diskinetik, ataksik, hipotonik ve miks tip olarak beş başlık altında sınıflandırılırken, tutulan vücut kısmına göre ise monopleji, dipleji, hemipleji, tripleji ve kuadripleji olarak yine beş başlık altında sınıflandırılmaktadır.

Beyin gelişiminin intrauterin dönemde başlayıp 6 yaşa kadar sürdüğü kabul edilmektedir (Pellegrino ve Dormans, 1998). SP' de olduğu gibi bu dönemde oluşan beyin hasarı kalıcıdır. Beyin hasarı kalıcı olsa da, SP' nin klinik seyri hasta büyüdükçe kötüleşmektedir (Balaban, 2013). SP' ye maruz kalan bireylerde görülen hareket

sistemindeki bozukluklara ek olarak büyüme, gelişme ve yaşın ilerlemesi ile birlikte özüre sebep olan aktivite kısıtlılıkları gelişmektedir. Bu bozukluklar ve kısıtlılıklar hayatın birçok alanını olumsuz etkilemekte, bireyin engellilik düzeyini artırmakta ve yaşam kalitesinde önemli düzeyde düşüöşlere neden olmaktadır (Elbasan, 2018; Keskin, 2011).

Serebral palsili bireyler yetişkinlik dönemine geldiklerinde, vücut yapı ve fonksiyonlarındaki bozukluklar, aktivite ve katılım kısıtlılıkları bireylerin, bu dönemin gereği olan fiziksel ve sosyal rolleri yerine getirmelerine engel olmakta, genel sağlık algısında, öz yeterlilikte, özgüvende düşüöşlere neden olmakta ve yaşam kalitesindeki mevcut düşüöklüğü daha da artırmaktadır.

2. Yaşam Kalitesi

Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Grubu, yaşam kalitesini “Hastanın, hem içinde yaşadığı kültürel yapı ve değerler sistemi bağlamında, hem de kendi amaçları, beklentileri, standartları ve endişeleri açısından, yaşamdaki durumu ile ilgili kişisel algısı” olarak tanımlamaktadır (Kuyken & ark., 1995; WHO, 1993). Maslow, ihtiyaçlar hiyerarşisi teorisinde, insan hayatının her döneminde karşılanması gereken temel ihtiyaçları sıralarken, yaşam kalitesi bu ihtiyaçların nicelik ile birlikte niteliğinin de yani kalitesinin de değerli olup bireyi tatmin etmesi konusu üzerinde durmaktadır. Örneğın, yaşam kalitesi, bireyin yaşam süresinin uzunluğunun, ekonomik gelirin iyi olmasının, evli olmasının, iyi bir iş sahibi olmasının ötesinde bunların kaliteli ve anlamlı olup kişiyi tatmin etmesidir (Aydıner Boylu & Paçacıoğlu, 2016).

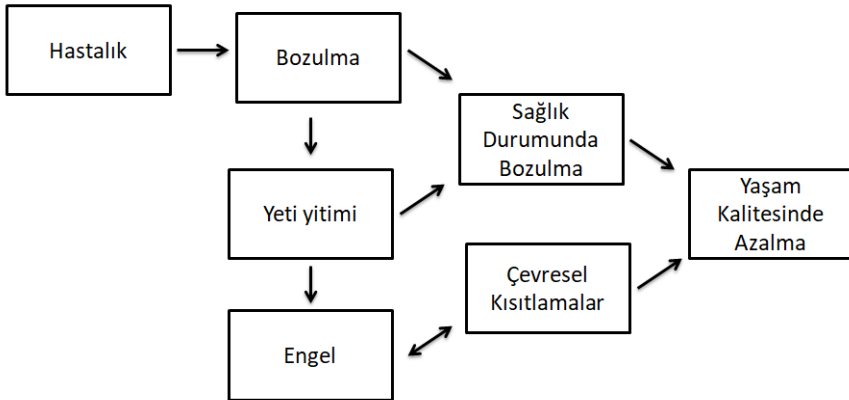
Yaşam kalitesi kavramı içerisinde birey, fiziksel kapasitesi-işlevsel becerileri, ruhsal durumu-iyilik hali, sosyal katılımı, ekonomik-mesleki durumu ve inanç/ dini durumu olmak üzere 5 farklı alanda değerlendirilmektedir (Bjornson, 2001; Spilker, 1996). Yaşam kalitesi, bireyin sahip olduğu çevresel faktörleri, sosyoekonomik durumunu, eğitim durumunu, aile, arkadaşlık ve karşı cinsle ilişkilerinin yanı sıra yaşamın sağlıkla ilişkili alanlarını da kapsamaktadır (Livingston, Rosenbaum, Russell & Palisano, 2007). Sadece hastalığın olmaması durumundan ziyade, bireyin kendini iyi hissetmesi ve fiziksel ve ruhsal yeteneklerinin kişiyi tatmin etmesi, artık sağlıkta iyilik kavramı için önem arz etmektedir. Bu durum Dünya Sağlık Örgütü'nün, "Yalnızca hastalık ya da özrün olmaması değil fiziksel, zihinsel ve sosyal iyilik halinin tamamını kapsayan bir durum" olarak tanımladığı sağlık kavramıyla da örtüşmektedir. Bu tanıma dayanarak yaşam kalitesi kavramında, hayattan tatmin olma, kendini iyi hissetme, mutluluk, fiziksel ve ruhsal işlevsel yeterlilik, sosyal iyilik gibi kavramlar önemini artırmaktadır (Müezzinoğlu, 2005; Velikova, Stark & Selby, 1999; Akdeniz, Aydemir, Gülseren & Kültür, 1999). Aydınar Boylu & Pacacıoğlu (2016) ise, yaşam kalitesi göstergelerini cinsiyet, yaş, medeni durum, eğitim, ekonomik gelir, sağlık, sosyal destek, yaşanılan konut ve özellikleri, iş yaşamı, boş zaman faaliyetleri olarak sıralamışlardır.

3. Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi

Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi “Hastalığın ve tedavisinin hasta üzerindeki etkilerinin yine hasta açısından değerlendirilmesi” olarak tanımlanmaktadır (Fitzpatrick, Davey, Buxton & Jones 1998). Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi kavramı, yaşam kalitesinin, bireyin sağlık durumu ile doğrudan ilişkili olduğu durumlar için

kullanılmaktadır ve "Bireyin deneyimleri, inançları, beklentileri ve algısıyla değişen, sağlık durumunun farklı alanlar üzerindeki fiziksel, psikolojik ve sosyal etkileri" olarak da tanımlanmaktadır (Testa & Simonson, 1996).

Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi, birçok sistemi içinde barındıran bir yaklaşım olan rehabilitasyondaki gelişimin geniş kapsamlı bir modelinin bir parçası olarak kavramsallaştırılmıştır. Bu modelde bireyin doğumundan başlayarak bütün hayatı boyunca, arka plandaki organik, psikososyal ve çevresel tüm faktörler göz önünde bulundurulur (Livingston, Rosenbaum, Russell & Palisano, 2007). Sağlıkla ilgili en önemli objektif yaşam kalitesi göstergeleri; bireyin oturma, yürüme, koşma, merdiven çıkma, oturma, kollarını ve ellerini kullanma gibi fiziksel aktiviteler ile günlük yaşam aktivitelerini, öz bakımını yerine getirebilmesi ve bunların yeterli düzeyde olmasıdır (Aydın Boylu & Paçacıoğlu, 2016).



Şekil 1: Hastalık ve yaşam kalitesi arasındaki etkileşimi gösteren Dünya Sağlık Örgütü modeli

Hastalık sonucu ortaya çıkan ve bozulma, yeti yitimi ve engel kavramlarını içine alan işlevsel yetersizliklerin, YK' ni nasıl etkilediği DSÖ modelinde (Şekil 1) açıklanmaktadır (Müezzinoğlu, 2005).

Bozulma, yeti yitimi ve engel kavramlarının tanımı şöyle yapılabilir;

Bozulma: Vücut yapı ve/veya fonksiyonlarında herhangi bir yitim veya yetersizlik durumudur.

Yeti Yitimi: Vücut yapı ve/veya fonksiyonlarındaki bozulma nedeniyle bir insan için normal kabul edilebilecek bir aktiviteyi gerçekleştirebilmede kısıtlılık ya da yetersizlik halidir.

Engel: Kişi için (yaşa, cinsiyete, toplumsal ya da kültürel etmenlere bağlı olarak) normal kabul edilen rollerin gerçekleştirilmesinde kısıtlamalara neden olan, yetersizlik ya da yeti yitiminin neden olduğu bir durumdur (Müezzinoğlu, 2005).

Şekil 1' de de gösterildiği gibi bireylerde hastalık öncelikle vücutta yapılarında ve fonksiyonlarında bozulmalara neden olmaktadır. Bu bozulmalar nedeniyle hastalar yeti yitimi denilen günlük hayattaki yürüme, yemek yeme, öz bakım... vb aktivitelerini yerine getirmede kısıtlılıklar yaşamaya başlamaktadır. Çeşitli derecelerde gelişebilen yeti yitimleri hastaların sosyal rollerini yerine getirmede yetersizlikler ve sınırlılıklar yaşamasına neden olarak engelli birer birey olmalarına neden olur. Bu durum, kişilerin yaşam kalitelerinde düşüşlere yol açar (WHO, 1990).

Günümüzde bireyin sağlıklı olarak değerlendirilmesinde medikal parametrelerin yetersizliği konusunda sağlık

profesyonelleri hemfikirdir. Bu nedenle yaşam kalitesini arttırmaya yönelik çalışmalar daha çok önemsenmekte ve sağlık uygulamalarının başarı oranı yaşam kalitesinin iyileştirilmesi oranına endekslenmektedir (Edisan & Kadioğlu, 2011). Bu konuda dikkat çekilmesi gereken nokta; yaşam kalitesi ile ilgili verileri elde ederken başvuru kaynağımız mutlaka hasta olmalıdır. Ancak hastanın yeterli uyum gösteremediği kooperasyon yetersizliği, zihinsel yetersizlik, konuşma sorunları gibi durumlarda hastaya bakım veren kişilerin kaynak olarak seçilmesi ihtiyacı ortaya çıkabilmektedir (Alves-Nogueira, Silva, McConachie & Carona, 2020)

4. Serebral Palsiye Eşlik Eden Yaşam Kalitesine Etki Eden Bozukluklar

Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi ölçümünün yapıldığı çalışmalarda, başta SP olmak üzere bedensel rahatsızlıkların, ilerleyici ve kronik hastalıkların yaşam kalitesini olumsuz etkilediği bildirilmiştir (Aydiner Boylu & Paçacıoğlu, 2016). Serebral palside her ne kadar hareket ve postür bozuklukları ön plana çıksa da, hasarın yeri ve şiddetine göre değişen entelektüel işlev bozuklukları, iletişim bozuklukları, davranışsal bozukluklar, epileptik nöbetler, çiğneme ve yutma güçlükleri, salya akması gibi ilişkili sorunlar da klinik tabloda görülebilmektedir (Liptak, 2008, Limsakul & ark., 2020). Bu problemler SP’li yetişkinlerin, günlük yaşam aktivitelerinde, kişisel hijyenlerinde, transferlerinde, giyinmede ve diğer günlük ihtiyaçlarında daha fazla yardıma ihtiyaç duymalarına neden olmakta (Bjornson ve ark., 2008) ve toplum içindeki rollerini yerine getirmeyi zorlaştırarak yaşam kalitesini olumsuz

etkilemektedir (Elbasan, 2018; Tarsuslu & Livanelioğlu, 2010). Bu bozukluklar:

4.1. Epileptik Nöbetler: Epileptik nöbetler, genellikle kuadriplejik SP'lilerde gözlemlenmekle birlikte, ilaç tedavisine dirençli nöbetler hemiplejiklerde sorun oluşturmaktadır. Ryan ve arkadaşları SP'li bireylerde epilepsi görülme oranı %28 olarak bildirmişlerdir. Epilepsi, SP'li yetişkinlerin yaşam kalitesi üzerindeki etkileri, fiziksel, sosyal ve psikolojik boyutları kapsamaktadır. Epilepsi nöbetlerin sıklığı ve şiddeti, günlük aktivitelerinde kısıtlılık, sosyal becerilerde yetersizlik, katılımda limitasyon ve sosyal dışlanma, iş ve eğitim fırsatlarının azalması gibi çeşitli problemlere neden olarak yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir (Özer, 2017).

4.2. Zihinsel Yetersizlik: Intelligence Quotient (IQ) skorunun 69 ya da altında olması olarak tanımlanan zihinsel yetersizlik, SP' de görülen en ciddi problemlerden biri olup, SP'li yetişkinlerde %30-50 oranında rastlanmaktadır (Balaban, 2013; Livanelioğlu & Kerem, 2009). Kavak ve Çevik, 2021 yılında yaptıkları çalışmada bu oranı % 47,1 olarak bildirmişlerdir (Tablo 1).

Tablo 1: Serebral palsili bireylerde zihinsel engellilik seviyesi ve yüzdelik oranları

Zihinsel Engellilik Seviyesi	N=102 (katılımcı sayısı)	Yüzde
Yok	54	52,9
Hafif	14	13,7
Orta	23	22,5
Ağır	11	10,7

Kaynak: Kavak ve Çevik, 2021

Zihinsel yetersizliği olan SP’li bireyler öğrenme güçlükleri, iletişim sorunları ve sosyal etkileşimde zorluklar yaşayabilmektedir. Bu durumlar bireyin günlük yaşam aktivitelerinde ve katılımda kısıtlılıklara neden olarak yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir (Karakuş, 2020).

4.3. Yutma ve Konuşma Bozuklukları: Serebral palside görülen spastisite, hipotoni, ilkel reflekslerin kaybolmaması sonucu, emme bozukluğu, yutma ve çiğneme bozuklukları, salya kontrolünün olmaması ve dizatri gibi oromotor fonksiyon bozuklukları oluşmaktadır. Bu bozuklukların neden olduğu beslenme yetersizliğine bağlı gelişim geriliği ve salya akması kişinin özsaygısını olumsuz etkileyebilmekte ve sosyal dışlanmaya yol açabilmektedir (Yakut, 2010).

4.4. Gastrointestinal Bozukluklar: Serebral palsili bireylerde spastisite nedeniyle karın içi basıncının artması, sırtüstü pozisyonda uzun süre kalma gibi nedenlerle ortaya çıkan gastro-özofageal reflü nedeni ile aspirasyon pnömonisi, SP’ li hastalarda gözlenen gastrointestinal bozukluklardandır (Livanelioğlu & Kerem, 2009; Yalçın & ark., 2000).

4.5. Diş Problemleri: Serebral palsili bireylerde spastisite nedeniyle maloklüzyon, bruksizm, normal olmayan diş gelişimi, ağız kaslarının kontrolündeki sorunlar, ağız bakımının düzenli yapılamaması ve diş tedavilerinde yaşanan güçlükler, diş problemleri oluşumundaki başlıca etkenler arasında sayılabilmektedir (Zaffuto-Sforza, 2005).

4.6. Görme Bozuklukları: Serebral palsy hastalarının yaklaşık %40’ ında görme ya da okulomotor görme bozukluklarına,

%7' sinde ise ciddi göme sorunlarına rastlanmaktadır (Livanelioğlu & Kerem, 2009). Spastisiteye bağlı strabismus, özellikle hemiplejik SP' de hemianopsi ve görsel algı bozuklukları ve kortikal körlük, SP' ye eşlik eden görme problemlerindendir (Tektaş, 2018; Livanelioğlu & Kerem, 2009).

4.7. İşitme Bozuklukları: Serebral palsi hastalarının yaklaşık %25' inde işitme sorunlarına rastlanmaktadır (Livanelioğlu & Kerem, 2009). Fetal dönemde geçirilen enfeksiyonlar, bakteriyal menenjit ve ototoksik ilaçlar sensorinöral işitme kaybıyla ilişkilidir (Balaban, 2013). olan SP'li yetişkinlerde işitme bozukluğu ile birlikte gelişen dil ve iletişim problemleri psikososyal durumu olumsuz etkilemekte, bu kişilerde sosyal katılım kısıtlılıklarına, sosyal dışlanmaya ve ruhsal problemlere neden olarak yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir (Çalbayram, 2023).

4.8. Solunum Problemleri: SP'li yetişkinlerde solunum kaslarının kontrolünde yetersizlik, yutma ve öksürmede bozulma nedenli karşılaşılan aspirasyon pnömonisi gelişimi sıkça rastlanmakta ve genel sağlık durumunu olumsuz etkilemektedir (Livanelioğlu & Kerem, 2009).

4.9. Üriner Bozukluklar: Mobilitenin, iletişimin ve bilişsel işlevlerin azalmasına bağlı geliştiği düşünülen inkontinans, SP'li olgularda sık karşılaşılan bir sorundur. Ryan ve arkadaşları bu oranı %32 olarak bildirmişlerdir. Üriner kontinansın gelişimi SP'lilerde tipik olarak gecikmektedir (Jahnsen, Villien, Egeland, Stanghelle & Holm, 2004; Balaban, 2013; Ryan & ark., 2022).

4.10. Duyusal bozukluklar: Serebral palsili olgularda iki nokta diskriminasyonunda, propriosepsiyonda ve stereognozide

sorun tanımlanmıştır. Duyu bozukluğu etkilenmeyen ekstremitelerde de görülebilmektedir. Bir çalışmada, hemiplejik çocukların %88'inde çift taraflı duyuusal bozukluk tespit edilmiştir. Duyusal bozukluklar etkilenen uzvun işlevsel kullanımında yetersizliğe neden olmakta, günlük yaşam aktivitelerinde ve katılımda kısıtlılıklara yol açarak yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir (Balaban, 2013).

5. Serebral Palsililerde Yetişkinlik Dönemine Geçişin Etkileri

Çocukluk döneminde en sık rastlanan fiziksel yetersizlik nedeni olan SP, hayatın her aşamasını etkileyen çeşitli ve karmaşık zorlukların ortaya çıkmasına neden olmaktadır (Cans & ark., 2007). Teknolojik ve tıbbi ilerlemeler, bebeklik döneminde ölüm oranı yüksek olan SP'li çocukların yetişkinliğe geçmesine izin vermekte ve SP'li kişiler için yaşam beklentisinde önemli bir artış sağlamaktadır (Roebroek, 2009; Zaffuto-Sforza, 2005). SP'li çocukların %70-85'i en az 20 yaşına kadar, birçoğu yetişkin döneme kadar yaşamakta, yetişkin döneme gelebilen SP'lilerin ise %80' i ortalama 55 yaşına kadar hayatlarını sürdürebilmektedir (Lawson, 2003; Haak & ve ark., 2009; Günel & Anlar, 2015). Sağlık alanında kaydedilen gelişmeler sayesinde, özellikle çocukluk döneminde yürümeyi başarabilen SP'lilerin normal yaşam süresine sahip olabileceği bildirilmektedir (Strauss & Shavelle, 1998). Kavak ve Çevik yaptıkları çalışmada cihaz yardımıyla veya yardımsız yürüyebilen SP'li yetişkinlerin oranını % 68,6 olarak bildirmişlerdir (Kavak & Çevik, 2021).

Serebral palsili çocukların yetişkinlik dönemine geçmesiyle birlikte kaslardaki kısalma ve kontraktürler, kas enduransında ve gücünde azalma, postüral kontrol problemleri, iskelet yapısındaki

deformasyonlar daha fazla belirginleşmekte ve bu sorunlardan dolayı engelsiz yaşlılarına göre hareket etme becerilerinde yetersizlik görülmektedir. Bu yetersizlik nedeniyle, günlük yaşam aktivitelerinde, kişisel hijyenlerinde, transferlerinde, giyinmede veya diğer günlük ihtiyaçlarında daha fazla yardıma ihtiyaç duymaktadırlar (Andren & Grimby, 2004; Bjornson & ark., 2008). Ando ve Ueda 2000 yılında yaptıkları bir anket çalışmasında, 686 bir işte çalışan yetişkin SP'linin %35' inin günlük aktivitelerdeki yeteneklerinin kötüleşmekte olduğunu bildirmişlerdir (Andren & Grimby, 2004). Morgan ve McGinley (2013), SP'li yetişkinlerde klinikte karşılaşılan problemlerin başında yürüme becerisinin azalması geldiğini belirtmişlerdir. Önceden kaliteli olmasa da yürüyebilen SP'li bireylerin birçoğu özellikle 20'li ve 30'lu yaşlarında yürüme becerilerini kaybetmekte, işlevsel bağımlılığı hale gelmektedir. Bu durum yaşam kalitesinde önemli ölçüde bozulmaya neden olmaktadır (Günel & Anlar, 2015; Avcı, 2017; Usuba, Oddson, Gauthier, Nancy & Young, 2014).

6. Serebral Palsili Yetişkinlerde Yaşam Kalitesini Etkileyen Faktörler

Son yıllarda, uzun süre yaşama oranlarında artış olan SP'li yetişkinlerde, bozukluklar tam olarak iyileştirilemediği için engellilik devam etmekte ve yaşam süresi arttıkça engellilik düzeyi ve engelli SP'li sayısı daha da artmaktadır (Haak & ark., 2009). Yetişkinlik döneminde, var olan fiziksel yetersizliklere, fonksiyonel kapasitede azalma ve hareketsizliğe ikincil olarak ortaya çıkan ağrı, yorgunluk, osteoporoz, kırıklar ve postür bozuklukları gibi kas iskelet sistemi sorunları eklenmektedir. Ayrıca bireyler kalp-damar, solunum ve sindirim sistemi bozukluklarıyla, psikolojik ve cinsel

sorunlar gibi çeşitli sağlık sorunlarıyla karşı karşıya kalmaktadırlar. SP gibi kronik fiziksel özürlü bulunan bireylerde, engelliliğin şiddeti, fonksiyonel durum ve genel sağlık durumunu olumsuz etkileyen bu sorunlar, yaşam kalitesinde düşüşle yakından ilişkilidir (Berges & ark., 2007; Kong & Yang, 2006). Bu sorunlar nedeniyle sosyal hayata katılımda birçok kısıtlılıklar yaşamaya başlayan ve eve bağımlı hale gelen yetişkin SP'li bireyler, değişen sosyal rollerini yerine getirememekte, eğitim ve sağlık hizmetlerinden faydalanamamakta, kültürel ve sosyal faaliyetlere katılım, iş sahibi olma, maddi gelir elde etme, evlenme, çocuk sahibi olma gibi konularda sorunlar yaşamakta ve bunlar yaşam kalitesinde kaçılmaz bir düşüşe neden olmaktadır (Kavak & Çevik, 2021).

Limsakul ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, çocuk veya yetişkin SP'li bireylerde yaşam kalitesini etkileyen en önemli parametreler olarak fonksiyonellik, mobilite, kendine bakım ve aile desteğini bildirmişlerdir. SP'li çocuklar, yetişkinlik dönemine geçtiklerinde ise bu parametrelere ek olarak ev işleri, iş sahibi olma, sosyal ilişkiler kurma, sosyal katılım, yardımcı cihaz ve teknolojik cihaz kullanımını yaşam kalitesini etkileyen en önemli faktörler olarak bildirmişlerdir (Limsakul & ark., 2020).

Serebral palsili yetişkinler sahip oldukları kişisel ve çevresel kısıtlılıklardan dolayı, sedanter yaşam tarzı ve sosyal izolasyon içindedirler. Duygusal ve mental problemleri olanlarda tablo onları daha fazla etkilemektedir (Van der Dussen, Nieuwstrate, Roebroek & Stam, 2001). Kavak ve Çevik, 2021 yılında yaptıkları çalışmada SP'li yetişkinlerin % 8,8' inin haftada bir defa dahi dışarı çıkamadıklarını ve % 52' sinin ise ancak bakıcısı ile birlikte dışarı çıkabildiğini bildirmişlerdir. SP'li yetişkinlerin değişen ve

çeşitlenerek artan sosyal ihtiyaçları doğrultusunda, var olan motor kabiliyetlerinin ve bağımsızlık seviyesinin korunması çok önemli hale gelmektedir (Tarsuslu & Livanelioğlu, 2010; Krakovsky & ark., 2007). Strauss ve Shavelle (1998), hareketliliğin mümkün olduğunca devam ettirilmesi ve teşvik edilmesinin çocuklarda olduğu gibi SP’li yetişkinlerin refahı için de çok önemli olduğunu bildirmişlerdir.

Serebral palsili yetişkinlerde kronik ağrı, fiziksel sağlık ve mental sağlıkla ilişkili olup sağlıkla ilgili yaşam kalitesini olumsuz etkileyen, en sık şikâyet edilen problemlerdendir. SP’li yetişkinlerin %71’ i vücudun en az bir kısmında ağrı hissettiklerini bildirmişlerdir (Limsakul & ark., 2020; Van der Slot & ark., 2020; Jarl & ark., 2019). Kavak ve Çevik, 2021 yılında yaptıkları çalışmada son 4 haftada SP’li yetişkinlerin % 63,4’ ünün ağrı hissettiklerini bildirmişlerdir. SP’li yetişkinler bazı çalışmalarda zihinsel ve fiziksel yorgunluğun yaşam kalitesini etkileyen önemli bozukluklar olduğunu bildirdi. ((Limsakul & ark., 2020; Van der Slot & ark., 2012). SP’li yetişkinlerin yarısından fazlası (%52,9) yorgunluk yaşamaktadır ve bu, onlarda sıklıkla, aktivite kısıtlılıklarına yol açmaktadır. Bununla birlikte yorgunluk, ağrı, depresyon ve yaşam kalitesindeki düşüş ile güçlü bir bağlantı göstermektedir (Ghatamaneni & ark., 2023).

Yaşanan olumsuz olaylar bireyin umutsuzluk düzeyini arttırırken, olumlu olaylar azaltmaktadır. İnsan hayatını olumsuz etkileyen SP gibi kronik hastalıklarda zamanla iyileşeceğine inanmama ve fiziksel yetersizliğin hayatın birçok alanında kısıtlılıklara neden olması, bireye kendini çaresiz, tükenmiş ve yetersiz hissettirmektedir. Bu durum yaşamla ilgili olarak beklentilerinin azalmasına ya da yok olmasına neden olarak yaşam

kalitesini olumsuz etkileyen umutsuzluk ve depresyon duygularının gelişmesine neden olmaktadır (Öz, 2010; Doğan & Kelleci, 2004). Kavak ve Çevik, SP’li yetişkinlerin % 59,3’ ünün hafif, orta veya ileri düzeyde umutsuzluk yaşadıklarını ve bu duygunun yaşam kalitesinde önemli ölçüde düşüşe neden olduğunu bildirmişlerdir (Tablo 2). Honan ve arkadaşları ise SP’li yetişkinlerin % 54,8’ inin hafif, orta veya ileri düzeyde depresyona sahip olduklarını ve düşük yaşam kalitesi ile yüksek depresyon düzeyinin ilişkili olduğunu bildirdiler.

Tablo 2: Serebral palsili yetişkinlerin umutsuzluk düzeyleri

Umutsuzluk Düzeyi	N=54 (katılımcı sayısı)	Yüzde
Minimal	22	40,7
Hafif	18	33,3
Orta	7	13
Şiddetli	7	13

Kaynak: Kavak ve Çevik, 2021

Serebral palsili yetişkinlerde gelir getiren bir işte çalışma fiziksel ve psikolojik iyilik haline etki ederek yaşam kalitesinde yükselmeye yol açmaktadır (Vidart & ark., 2023). Kavak ve Çevik, SP’li yetişkinlerin % 78,4’ ünün ücretli bir işte çalışmadığını bildirdiler. Oranın bu kadar yüksek olmasında fiziksel ve mental sağlık durumundaki yetersizliğin neden olduğu düşük eğitim seviyesinin de etkisi vardır. Bununla birlikte aynı çalışmada, ücretli bir işte çalışmanın fiziksel sağlık, sosyal sağlık ve umutsuzluk düzeyinde düşüşle ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Tablo 3: Serebral palsili yetişkinlerin mobilite düzeyleri

	N=102 (katılımcı sayısı)	Yüzde
Yardımsız yürüyebilen	51	50
Yardımlı yürüyebilen	19	18,6
Hiçbir şekilde Yürüyemeyen	32	31,4

Kaynak: Kavak ve Çevik, 2021

Serebral palsili yetişkinlerde aktivite ve katılımda kısıtlılığa neden olan en büyük problem mobilitedir. Fiziksel yetersizliklerden dolayı engelli olan bireyler bu problemi çözmek için çoğunlukla tekerlekli sandalye kullanmayı tercih etmektedir. Tablo 3’ te görülebildiği gibi SP’li yetişkinlerin % 31,4’ ü yardımlı veya yardımsız yürüyememektedir ve bunların %24,5’ i mobilite için tekerlekli sandalye kullanmaktadır (Kavak & Çevik, 2021). Bu yüzden, tekerlekli sandalye kullanan SP’li yetişkinlerin aktivite ve sosyal katılımının yeterli düzeyde sağlanabilmesi için için ev, saksak, park, bahçe, kamu binaları, toplu ulaşım araçları, spor salonları ve alışveriş merkezi gibi sosyal mekânlarda gerekli düzenlemelerin yapılması önem arz etmektedir (Noten & ark., 2022). Böylece tekerlekli sandalye kullanımının kolaylaştırılması ile sosyal katılımın önündeki en büyük engel olarak belirtilen mobilite yetersizliğinin SP’li yetişkinlerin yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkisi azaltılmış olacaktır. Bununla birlikte, akılda tutulması gereken önemli bir konu; tekerlekli sandalye kullanımının yürüyemeyen bireylerin kullanılması gerektiğidir. Yürüyebilen SP’li bir yetişkin, artan sosyal rollerini yerine getirirken enerjisinden ve zamanından tasarruf etmek için ve uzun mesafeleri kat etmek için sorunlu bir

yürüyüş yerine tekerlekli sandalye kullanmayı tercih edebilmektedir (Horsman, Suto, Dudgeon & Harris, 2010). Yardımsız veya yürüteç gibi yardımcı cihazlarla yürüyebilen bireylerin, tekerlekli sandalye yerine yürümeyi tercih etmesi fiziksel sağlığı ve fonksiyonelliği koruma adına gereklidir.

Sonuç

Son yıllarda sayıları artan yetişkin SP’li bireyler, çocukluk döneminden beri sahip oldukları fiziksel, mental ve iletişim problemlerine ek olarak, yetişkinlik döneminin getirdiği sosyal katılım kısıtlılıkları, eğitim ve sağlık hizmetlerinden yararlanamama, işsizlik, evlenememe gibi problemler yaşamaktadır. Bütün bu problemler, bu popülasyonun yaşam kalitesinde düşüşlere neden olmaktadır.

Kaynaklar

Akdeniz, C., Aydemir, Ö., Akdeniz, F., Gülseren, Ş. & Kültür, S. (1999). Sağlık Düzeyi Ölçeği' nin Türkçe' ye Uyarlanması ve Güvenilirliği. *Klinik Psikofarmakoloji*. 9(2), 104-108.

Alves-Nogueira, A. C., Silva, N., Mcconachie, H. & Carona, C. (2020). A Systematic Review: On Quality Of Life Assessment İn Adults With Cerebral Palsy: Challenging İssues And A Call For Research. *Research İn Developmental Disabilities*. 96, 103514. Doi: 10.1016/j.ridd.2019.103514.

Andren, E. & Grimby, G. (2004). Activity Lmitations in Personal, Domestic And Vocational Tasks: A Study Of Adults With İnborn And Early Acquired Mobility Disorders. *Disability and Rehabilitation*, 26, 262-271. Doi: 10.1080/09638280310001644906.

Avcı, B. (2017). Erişkin Serebral Palsi'li Olguların Fonksiyonel Durumlarının Ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi. (Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi).

Haliç Üniversitesi.Aydiner Boylu, A. & Paçacıoğlu, B. (2016). Yaşam Kalitesi ve Göstergeleri. *Akademik Araştırmalar ve Çalışmalar Dergisi*, 8, 15. Doi:10.20990/kilisiibfakademik.266011.

Balaban, B. (Ed) (2013). *Pediatric Rehabilitasyon*. Ankara: Ensev Vakfı.

Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P., Leviton, A., Paneth, N., Dan, B., Jacobsson, B., & Damiano, D. (2005). Definition And

Classification Of Cerebral Palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47(08), 571-576.

Bergés, I. M., Ottenbacher, K. J., Kuo Y. F., Smith P. M., Smith, D. & Ostir, Gv. (2007). Satisfaction With Quality Of Life Poststroke: Effect Of Sex Differences in Pain Response. *Arch Phys Med Rehabil*, 88(4), 413-7. Doi: 10.1016/j.apmr.2006.12.022.

Bjornson, K. F., Belza, B., Kartin, D., Logsdon, R., McLaughlin, J. F. & Thompson, E. A. (2008). The Relationship Of Physical Activity To Health Status And Quality Of Life in Cerebral Palsy. *Pediatric Physical Therapy*, 20, 247-253. Doi: 10.3109/13668250.2013.788690.

Bjornson, K. F. & Mclaughlin, J. F. (2001). The Measurement Of Healthrelated Quality Of Life (Hrql) in Children With Cerebral Palsy. *European Journal Of Neurology*, 8(5), 183-193.

Çalbayram, N. (2023). Engelli çocuk ve ailelerinin yaşam kalitesi. *Farklı Boyutlarıyla Yaşam Kalitesi* içinde (s. 113-125), Çanakkale: Holistence yayınları

Ghatamaneni, D., Kohli, S., Peters, S., MacDermid, J. & Brunton, L. (2023). Prevalence of fatigue in adolescents and adults with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis, *Fatigue: Biomedicine, Health & Behavior*. Doi: 10.1080/21641846.2023.2245585.

Doğan, S. & Kelleci, M. (2004). Fiziksel Hastalık Nedeni Ğle Hastanede Yatan Bireylerin Bazı Tanı Gruplarına Göre

Umutsuzluk Düzeyleri. *İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*, 13(52), 23-37.

Edisan, Z. & Kadioğlu, F. G. (2011). Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesi Ölçekleri: Etik Açından Bir Değerlendirme. *Türkiye Klinikleri J Med Ethics*, 19(1), 8-15.

Elbasan, B. (2018). *Pediyatrik Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon*. İstanbul: İstanbul tıp.

Fitzpatrick, R., Davey, C., Buxton, M. J. & Jones, D. R. (1998). Evaluating Patient-Based Outcome Measures For Use In Clinical Trials. *Health Technol Assess*, 2(14), 1-74.

Haak, P., Lenski, M., Hidecker, M. J., Li, M., & Paneth, N. (2009). Cerebral palsy and aging. *Dev Med Child Neurol*, 51 (4), 16–23. Doi: 10.1111/j.1469-8749.2009.03428.x.

Horsman, M., Suto, M., Dudgeon, B. & Harris, S. R. (2010). Growing Older With Cerebral Palsy: Insiders' perspectives. *Pediatr Phys Ther*, 22, 296-303. Doi: 10.1097/PEP.0b013e3181eabc0f.

Jahnsen, R., Villien, L., Egeland, T., Stanghelle, J. K., Holm, I. (2004). Locomotion Skills in Adults. *Clinical Rehabilitation*, 18, 309-16. Doi: 10.1191/0269215504cr735oa.

Jarl, J., Alriksson-Schmidt, A. & Rodby-Bousquet, E. (2019). Health-related quality of life in adults with cerebral palsy living in Sweden and relation to demographic and disability-specific factors. *Disability and Health Journal*, 12, 460-466. Doi:10.1016/j.dhjo.2019.02.002.

Karakuş, A. B. (2020). Serebral Palsi'de Uygulanan Tedavi Yöntemlerinin Nöroplastisite Etkilerinin İncelendiği Çalışmalar;

Investigating the Neuroplastic Effects of Treatment Methods Applied in Cerebral Palsy *The Journal of Neurobehavioral Sciences*, 7(2), 91-99. Doi: 10.4103/JNBS.JNBS_10_20.

Kavak, M. & Çevik, D. (2021). Serebral Palsili Yetişkinlerin Sosyodemografik Durumlarının, Yaşam Kalitelerinin ve Umutsuzluk Düzeylerinin Değerlendirilmesi. Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi.

Kerem Günel, M. & Anlar B. (2015). *Serebral palsy multidisipliner Yaklaşım*, 208:305-318.

Keskin, N. (2011). Serebral Palsili Bireylerde Sağlıkla İlgili Yaşam Kalitesini Değerlendirmede Kullanılan Ölçeklerin Geçerlilik ve Güvenilirliklerinin Araştırılması. Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi. Hacettepe Üniversitesi.

Kong, K. H. & Yang S. Y. (2006). Health-Related Quality Of Life Among Clinic Stroke Survivors Attending A Rehabilitation Clinic. *Singapore Med J*, 47(3), 213-218.

Kuyken, W., Orley, J. & Power, M. (1995). The World Health Organization Quality Of Life Assessment (Whoqol): Position Paper From The World Health Organization. *Soc Sci Med*. 41, 1403-9.

Lawson, R. D. & Badawi, N. (2003). Etiology of cerebral palsy. *Hand Clin*. 19, 547–556. Doi:10.1016/S0749-0712(03)00040-4.

Limsakul C, Noten S, Selb M, Stam H. J, van der Slot W. M. A. & Roebroek M. E. (2020). Developing an ICF Core Set for adults with cerebral palsy: a global expert survey of relevant

functions and contextual factors. *J Rehabil Med.*, 52:jrm00049 (original report). 29. Doi:10.2340/16501977-2669.

Liptak, G. S. (2008). Health And Well Being Of Adults With Cerebral Palsy. *Currient Opinion Neurol B*, 21(2),136-42. Doi: 10.1097/WCO.0b013e3282f6a499

Livanelioğlu, A. & Kerem, M. (2009). *Serebral Palside Fizyoterapi*. Ankara: Pelikan.

Livingston, M. H., Rosenbaum, P. L., Russell, D. J. & Palisano, R. J. (2007). Quality Of Life Among Adolescents With Cerebral Palsy: Descriptive And Measurement Ġssues. *Dev Med Child Neurol*, 49, 225-231. Doi: 10.1111/j.1469-8749.2007.00225.x

Maenner, M. J., Blumberg, S. J., Kogan, M. D., Christensen, D., Yeargin-Allsopp, M. & Schieve, L. A. (2016). Prevalence of cerebral palsy and intellectual disability among children identified in two U.S. National Surveys, 2011-2013. *Ann Epidemiol*, 26, 222–226. Doi: 10.1016/j.annepidem.2016.01.001.

Müezzinoğlu, T., (2005). Yaşam Kalitesi. *Üroonkoloji Bülteni*, S: 1.

Noten, S., Rodby-Bousquet, E., Limsakul, C., Visser, F., Tipchatyotin, S., Grootoonk, A., Thorpe, E. D., ve diğerleri. (2022). An international clinical study on impairments and disability in adults with cerebral palsy as a base for de loping an ICF Core Set. *Disability and Health Journal*, 15, 101318. Doi:10.1016/j.dhjo.2022.101318.

Öz, F. (2010). Ümit ve Ümitsizlik, Sağlık Alanında Temel Kavramlar (2. Baskı), Ankara, S:189-218.

Özben, Ş. (2008). Yaşlılarda Umutsuzluk, *Dokuz Eylül Üniversitesi Buca Eğitim Fakültesi Dergisi*, 23, 136-51.

Pellegrino, L. & Dormans, Jp. (2007). Making The Diagnosis Of Cerebral Palsy. In: Dormans Jp, *Med Rehabil*, 88(4), 413-7.

Ryan, J. M., Albairami, F., Hamilton, T., Cope, N., Amirmudin, N. A., Manikandan, M., et al. (2023) Prevalence and incidence of chronic conditions among adults with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol*, 65, 1174–1189. Doi 10.1111/dmcn.15526.

Serdaroglu, A., Cansu, A., Ozkan, S., & Tezcan, S. (2006). Prevalence of cerebral palsy in turkish children between the ages of 2 and 16 years. *Dev Med Child Neurol*, 48(6), 413-416. Doi:10.1017/S0012162206000910.

Subasi, İ. E., Bingöl, İ., Yasar, N. E., Dumlupınar, E., Ata, N., Ulgu, M. M., et al. (2023). Prevalence, incidence, and surgical treatment trends of cerebral palsy across türkiye: a nationwide cohort research. *Children*, 10, 1182. Doi:10.3390/children10071182.

Spilker, B. (1996). Quality Of Life And Pharmacoeconomics In Clinical Trials (1-10), (2. Bs.), Philadelphia: Lippincott-Raven.

Strauss, D. & Shavelle, R., (1998). Life Expectancy Of Adults With Cerebral Palsy. *Develoomental Medicine Child Neurol*, 40, 369-375.

Tarsuslu, T. & Livanelioğlu, A. (2010). Relationship Between Quality Of Life And Functional Status Of Young Adults And Adults With Cerebral Palsy. *Disabil Rehabil*, 9: 1-8. Doi: 10.3109/09638281003649904.

Testa, M. A. & Simonson, D. C. (1996). Assessment Of Quality-Of Life Outcomes. *N Engl J Med*, 334, 835-840.

Usuba, K., Oddson, M. B., Gauthier, A. & Young, N. L. (2014). Changes In Gross Motor Function And Health-Related Quality Of Life in Adults With Cerebral Palsy: An 8-Year Follow-Up Study. *Archives Of Physical Medicine And Rehabilitation*, 95(11), 2071-2077.e1. Doi: 10.1016/j.apmr.2014.05.018.

Van Der Dussen, L., Nieuwstraten, W., Roebroek, M. & Stam, HJ. (2001). Functional Level Of Young Adults With Cerebral Palsy. *Clin Rehabil*, 15, 84-91.

Van Der Slot, W. M., Nieuwenhuijsen, C., Van Den Berg-Emons, R. J., Bergen, M. P., Hilberink, S. R. et al. (2012). Chronic pain, fatigue, and depressive symptoms in adults with spastic bilateral cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 54(9), 836–842. Doi:10.1111/j.1469-8749.2012.04371.x.

Van der Slot W. M. A., Benner, J. L., Brunton, L., Engel, J. M., Gallien, P., Hilberink, S. R., et al. (2020). Pain in adults with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Ann Phys Rehabil Med*, 1877 0657(20)30034-8. Doi: 10.1016/j.rehab.2019.12.011.

Velikova, G., Stark, D. & Selby, P. (1999). Quality Of Life Instruments In Oncology. *Eur J Cancer*, 35:1571-80.

Vidart d'Egurbide Bagazgoitia, N., Perret, C., Himmelmann, K., Thyen, U., Ehlinger, V., Duffaut, C., Arnaud, C., & Sentenac, M. (2023). Employment And Higher Education In Young Adults With Cerebral Palsy: A Cross-Sectional Analysis Of The SPARCLE

Study. *BMJ Public Health*, 1:e000141. Doi:10.1136/bmjph-2023-000141

Yalçın, S., Berker, N., Dormans, J. & Sussman, M. (2000). Genel Kavramlar. Serebral Palsi Tedavi Ve Rehabilitasyon, Mas, 15.

Zaffuto-Sforza, C. D. (2005). Aging With Cerebral Palsy. *Physical Medicine And Rehabilitation Clinics Of North America*, 16, 235–249. Doi:10.1016/j.pmr.2004.06.014.

BÖLÜM III

Treatment Methods In Normal Pressure Hydrocephalus

Necati ÜÇLER

Introduction

Normal pressure hydrocephalus (NPH) is a rare disease seen in advanced ages, where intracranial pressure is normal despite the enlargement of the cerebral ventricles and the brain remains relatively atrophic. The classic findings of NPH are gait disorders, urinary incontinence and dementia. The diagnosis of NPH is made after the observation of ventricular enlargement in radiological imaging such as magnetic resonan imaging and computed tomography and by the patient's complaints from the controlled drainage of diagnostic lumbar cerebrospinal fluid (CSF). The goal of treatment is to provide controlled CSF drainage. For this purpose, a ventriculoperitoneal (VP) shunt is placed. This article will focus on surgical treatment methods, success rates and complications of NPH.

1. Pathophysiology of Normal Pressure Hydrocephalus

NBH occurs as a result of brain atrophy and ventricular enlargement due to the impairment in CSF absorption that occurs with advancing age. CSF accumulated in the ventricles puts pressure on the brain tissue, causing the symptoms of NPH. However, CSF pressure usually remains within the normal range, which can make the diagnosis of the disease difficult (Adams and Fisher, 1965).

2. Surgical Treatment Methods

The most frequently preferred surgical method in the surgical treatment of NPH is the placement of a VP shunt. In this procedure, the CSF with absorption problems is transferred to the peritoneal cavity with the help of a tube placed in the brain ventricles. Alternatively, other shunt types such as ventriculoatrial (VA) shunt or lumboperitoneal (LP) shunt can be used (Hakim and Hakim, 1976).

2.1 Ventriculoperitoneal Shunt (VP Shunt)

VP shunt is considered the gold standard in the treatment of NPH. In this method, a catheter placed in the brain ventricles directs CSF to the abdominal cavity where absorption is easy. The advantages of the VP shunt include long-term effect and high success rate. However, complications such as infection, obstruction and excessive drainage can also be seen (Børgesen and Gjerris, 1982).

2.2 Ventriculoatrial Shunt

Ventriculoatrial shunt VA shunt is a surgical system in which CSF is directed away from the brain ventricles and to the right atrium. This method is mostly preferred in cases where the VP shunt

cannot be used or has failed. The application of the VA shunt is difficult. Its complications include infection, pulmonary embolism and heart failure (Anderson and Williams, 1985). These complications increase mortality and morbidity.

2.3 Lumboperitoneal Shunt

Lumboperitoneal Shunt (LP) shunt directs CSF from the lumbar spinal canal to the abdominal cavity. This method is used especially in cases where access to the brain ventricles is difficult, such as spinal stenosis. The advantages of the LP shunt include being less invasive and having a lower risk of complications. However, problems such as shunt blockages and CSF leaks in the lumbar region may occur (McGirt et al., 2002). Breakage and blockage of the shunt catheter during the guidance of the catheter to the abdomen is a significant problem.

3. Surgical Treatment Results

Surgical treatment of NPH can be effective in improving symptoms. Various studies have shown that placement of a VP shunt provides improvements in walking disorders, urinary incontinence and cognitive functions in a large proportion of patients (Krauss et al., 1996). However, the same results cannot be obtained in every patient and symptoms may not be completely resolved in some patients. In addition, blockage, infection and visceral organ perforations of shunts are serious problems. Brain hemorrhages due to excessive shunt operation are also a problem, especially in elderly patients. The need for anti-platelet and anticoagulant drugs in these patients may increase the rate of these brain hemorrhages.

3.1 Success Rates

The success rates of VP shunts in the treatment of NPH generally range between 50-80%. Success rates may vary depending on factors such as the patient's age, duration of symptoms, and other health conditions (Vanneste et al., 1992).

3.2 Complications

Various complications may occur during and after surgical treatment. Infection, shunt obstruction, and excessive drainage are among the most common complications. Infections usually occur within the first few weeks of shunt placement and may require antibiotic treatment (Simon et al., 2008).

4. Alternative Treatment Methods

As an alternative to surgical treatment of NPH, methods such as medical treatment and physiotherapy can be used. However, the effectiveness of these methods is generally limited and cannot replace surgical treatment (Williams and Malm, 2006).

4.1 Medical Treatment

Although medical treatment and various drugs have been tried to reduce CSF production or increase its absorption, the results are not satisfactory. Long-term use of these drugs can cause electrolyte imbalance and kidney problems. (Malm et al., 1995).

4.2 Physiotherapy and Rehabilitation

Physiotherapy and rehabilitation can help correct gait disorders and balance problems in NPH patients after surgery. In addition, urological approaches can be used with a multidisciplinary

approach in older patients for urinary incontinence (Kazui et al., 1996).

Conclusion

Normal pressure hydrocephalus can be difficult to diagnose alongside treatment. Therefore, intermittent lumbar puncture and CSF drainage or continuous CSF drainage should be tried to clarify whether shunt applications will be beneficial. VP shunt placement is considered the most common and effective method in NPH treatment. Although surgical treatment has high success rates in improving symptoms, complications such as infection and shunt obstruction may also occur. Alternative treatment methods cannot replace surgical treatment, but can help alleviate symptoms. Early diagnosis and appropriate treatment in NPH treatment can significantly improve the quality of life of patients.

REFERENCES

1. Adams, R. D., & Fisher, C. M. (1965). The pathology of normal pressure hydrocephalus. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 141(4), 328-340.
2. Hakim, S., & Hakim, R. (1976). Normal-pressure hydrocephalus. *Surgical Neurology*, 5(3), 153-162.
3. Børgesen, S. E., & Gjerris, F. (1982). The predictive value of conductance to outflow of CSF in normal pressure hydrocephalus. *Brain*, 105(1), 65-86.
4. Anderson, M., & Williams, M. A. (1985). Long-term follow-up of patients with normal-pressure hydrocephalus treated with shunts. *Neurosurgery*, 17(5), 871-878.
5. McGirt, M. J., et al. (2002). Comparative effectiveness of different shunt types in the treatment of normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*, 51(5), 1391-1396.
6. Krauss, J. K., et al. (1996). Normal-pressure hydrocephalus: evaluation with CSF flow studies. *Journal of Neurosurgery*, 85(3), 458-464.
7. Vanneste, J., et al. (1992). The syndrome of normal-pressure hydrocephalus: evaluation of the cerebrospinal fluid shunt operation. *The Lancet*, 340(8823), 991-996.
8. Simon, M., et al. (2008). Infection rate of cerebrospinal fluid shunt procedures: a prospective study. *Journal of Neurosurgery*, 109(5), 708-713.

9. Williams, M. A., & Malm, J. (2006). Diagnosis and treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 12(2), 24-43.

10. Malm, J., et al. (1995). The predictive value of cerebrospinal fluid tap-test in normal pressure hydrocephalus. *Neurology*, 45(3), 562-565.

11. Kazui, H., et al. (1996). Cognitive function and postoperative changes in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 61(5), 555-560.

