



**ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM
DALI**

ATAKSİK YÜRÜME BOZUKLUKLARINDA YÜRÜME VE POSTÜRÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Figen ÖZCAN KARAKELLE

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Meltem DEMİRKIRAN

ADANA / 2008

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi sürem içerisinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Yakup Sarıca'ya, tez danışmanım sayın Prof. Dr. Meltem Demirkıran'a, eğitimime katkıda bulunan sayın hocalarım Prof. Dr. Fatin Reel'e, Prof. Dr. Hacer Bozdemir'e, Prof. Dr. Ali Özener'e, Doç. Dr. Filiz Koç'a, Yrd. Doç. Dr. Şebnem Bıçakçı'ya ve tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
KISALTMALAR.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Ataksilerin Etyolojik Sınıflaması	2
2.1.1. Hereditör Ataksiler.....	2
2.1.1.1 Otozomal Dominant Serebellar Ataksiler	4
2.1.1.2. Otozomal Resesif Hereditör Ataksiler	4
2.1.1.3. X'e Bağlı Serebellar Ataksiler	6
2.1.1.4. Mitokondrial Serebellar Ataksi.....	7
2.1.1.5. Sporadik Serebellar Ataksiler	7
2.2. Yürüme, Denge ve Adaptasyon	7
2.2.1. Postür ve Yürümeyi Kontrol Eden Nöral Yapılar	8
2.2.2. Yürüme Bozuklukları.....	9
2.2.2.1. Serebellar Ataksi.....	10
2.2.2.2. Serebello – Spastik Yürüyüş.....	11
2.2.2.3. Vestibüler Ataksi	11
2.2.2.4. Duyusal Ataksi.....	11
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	13
3.1. Olgular	13
3.2. Yöntem	13
3.3. Verilerin Değerlendirilmesi	14
4. BULGULAR.....	15
4.1. Olguların Demografik ve Klinik Özellikleri.....	15
4.2. Yürümenin Değerlendirilmesi.....	16
4.3. Postürografi Analizleri.....	22
4.4. Yürümenin Klinik Değişkenlerle İlişkisi	25
5. TARTIŞMA	27
5.1. Yürüyüş Özellikleri	27
5.2. Ek Motor ve Kognitif Görevlerin Yürümeye Etkisi.....	27
5.3. Postürografik Analizler	30
5.4. Yürüme ve Postürografik Ölçümlerin Klinik Değişkenlerle Etkileşimi	32
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	33
7. KAYNAKLAR	34
8. ÖZGEÇMİŞ	40
EKLER	41
Ek 1	41
Ek 2	43
Ek 3	44

TABLO LİSTESİ

Tablo No:

Sayfa No:

Tablo 1. Serebellar Ataksilerin Sınıflaması.....	3
Tablo 2. Otozomal Dominant Ataksilerin Genel Klinik ve Genetik Özellikleri.....	5
Tablo 3. Yürüme Bozukluklarının Sınıflaması.....	9
Tablo 4. Olguların Demografik Özellikleri.....	15
Tablo 5. Olguların Klinik Özellikleri.....	15
Tablo 6. Olguların ICARS ve Tinetti Skorları	16
Tablo 7. SSA ve Kontrol Grubunda Yürüme Hızları.....	16
Tablo 8. SSA ve Kontrol Grubunda Ek Görevler ile BSY Hızının (görev 1) Değişimi.....	18
Tablo 9. SSA ve Kontrol Grubunda Adım Sayısı Ortalaması.....	20
Tablo 10. SSA ve Kontrol Grubunda Görev 1 ile Diğer Görevler Arasındaki Adım Sayısı Değişimi.....	20
Tablo 11. SSA Olgularında Polinöropatili Olan ve Olmayan Olguların Yürüme Hızı Açısından Karşılaştırılması	21
Tablo 12. Ataksi ve Kontrol Gruplarında Postürografik Ölçümlerin Karşılaştırılması	23
Tablo 13. Ataksi Grubunda Polinöropatili Olgular ile Polinöropati Saptanmayan Olguların Postürografik Parametreler Açısından Karşılaştırılması	25
Tablo 14. SSA Grubunda Göz Kapalı İken Postürografik Parametrelere Klinik Değişkenlerin Etkisi	26

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No:

Sayfa No:

Şekil 1. Kontrol grubu ve SSA grubunun yürüme hızlarının karşılaştırılması	17
Şekil 2. SSA ve kontrol grubunda Görev 1 (BSY) ile diğer görevler arasındaki hız değişimi	18
Şekil 3. SSA ve kontrol grubunda farklı görevler arasındaki kadans değişimi	19
Şekil 4. SSA ve kontrol grubunda görev 1 ile diğer görevler arasındaki adım sayısı değişimi	21
Şekil 5. Ataksi ve kontrol grubunun postürografik parametrelerden toplam vücut salınımı açısından karşılaştırılması.....	22
Şekil 6. Ataksi ve kontrol grubunun postürografik parametrelerden lateral salınım açısından karşılaştırılması.....	23
Şekil 7. Ataksi ve kontrol grubunun postürografik parametrelerden anterior-posterior salınım açısından karşılaştırılması.....	24
Şekil 8. Ataksi ve kontrol grubunun postürografik parametrelerden salınım alanı açısından karşılaştırılması.....	24

KISALTMALAR

BSY	: Basit serbest yürüme
CAG	: Sitozin-Adenin-Guanin
Ç.Ü.T.F	: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
DRPLA	: Dentato-rubro-pallido-luysian atrofi
EA	: Epizodik ataksi
EMG	: Elektromiyografi
EPS	: Ekstrapiramidal bulgular
ICARS	: Uluslararası Ataksi Değerlendirme Skalası
MELAS	: Mitokondriyal ensefalomiyopati, laktik asidoz ve strok benzeri epizodlar
MERFF	: Miyoklonik epilepsi, ragged red fibriller,
MMT	: Mini mental test
MR	: Magnetik rezonans
NARP	: Nöropati, ataksi, retinitis pigmentosa
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
SSA	: Spinoserebellar ataksi

ÖZET

Ataksik Yürüme Bozukluklarında Yürüme ve Postürün Değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç: Ataksi; primer motor işlevlerdeki bir kayba bağlı olmaksızın ortaya çıkan hareket koordinasyon bozukluğu olarak tanımlanır. Serebellum, spinal kord, periferik duyu sistemi kayıplarından veya bu üç durumun kombinasyonundan kaynaklanabilir. Bu çalışmada yürüme ataksisi olan, spinoserebellar ataksi tanısı klinik olarak konulmuş olan olgularda postüral denge ve stabilitedeki değişiklikler ve yürüme özelliklerinin araştırılması planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ç.Ü.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı Polikliniklerinde izlenen 30 Spinoserebellar ataksili (15 erkek, 15 kadın) ve 30 sağlıklı kontrol (15 erkek, 15 kadın) çalışmaya alındı. Olgulara nörolojik muayene ve Mini Mental Test yapıldı, Uluslararası Ataksi Değerlendirme Skalası ve Tinetti Denge Skalası uygulandı. Daha sonra çift görev çatışması için planlanmış yürüme testleri uygulandı. Yürüme sırasında motor, kognitif ve hem motor hem kognitif görev ek olarak verildiğinde ortaya çıkan yürüme hızı ve adım sayısı değişiklikleri belirlendi. Daha sonra statik postürografik ölçümler göz açık, göz kapalı ve göz kapalı iken verilen ek kognitif görev sırasında değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizi için SPSS programı 16. sürüm kullanıldı.

Bulgular: Ataksili olguların yürüme sırasında ek görev sayısı ve tipine bağlı olarak yürüme hızlarının azaldığı, adım sayılarının arttığı belirlendi. Yürüme hızı üzerine ek kognitif görevin ek motor görevden daha etkili olduğu ancak multipl görevlerin ek kognitif görevden daha fazla yürüme hızını yavaşlattığı belirlendi. Postüral stabilitenin ataksik olgularda kontrol grubuna göre belirgin derecede bozuk olduğu, göz kapalı durumda azaldığı, ek kognitif görev ile etkilenmediği saptandı. Polinöropati varlığının yürüme üzerinde etkisi olmadığı, ancak postüral stabiliteyi etkilediği görüldü.

Sonuç: Ataksilerde eş zamanlı ek görev, görevin tipine ve sayısına bağlı olarak yürüme performansını azaltmaktadır. Ayrıca ataksilerde postural stabilite görsel inputlar elimine edildiğinde ve polinöropati varlığında belirgin derecede azalmaktadır. Ataksili olgularda multipl görevlerin yürüme üzerindeki olumsuz etkilerini ve postural instabilitenin yarattığı denge sorununu düzeltmeye yönelik çözümler üretmek, bu hastaların yaşam kalitelerini iyileştirmek adına adımlar atılmalıdır. Bunu sağlayabilmek için ataksili olguların yürüme ve postüral stabilitelerini etkileyen faktörlerin incelenmesine yönelik yeni çalışmalar gerekmektedir.

Anahtar sözcükler: Çift görev çatışması, çoklu görev çatışması, postürografi, Spinoserebellar ataksi, yürüme.

ABSTRACT

Evaluation of the Gait and Posture in Patients with Ataxia

Introduction: Ataxia is a lack of movement coordination in the absence of primary motor dysfunction. It is usually due to lesions of cerebellum, spinal cord and/or peripheral sensory system. This study is planned to evaluate the features of gait and postural stability in patients with spinocerebellar ataxia during dual and multi task interference.

Method: Thirty patients (15 male) with spinocerebellar ataxia who were followed at the Cukurova University School of Medicine Neurology clinic were enrolled in this study. The control group included 30 healthy subjects. We performed complete neurological exam and Mini Mental Status test for each subject. International Cooperative Ataxia Rating Scale and Tinetti Balance Scale were applied. Then gait tests which were planned for double task interference were carried out in each subject. The changes in the gait speed and step frequency were evaluated during additional motor, cognitive and simultaneous motor and cognitive tasks. After that, static posturography was performed with eyes open, eyes closed and eyes closed together with a cognitive task. The SPSS 16 was used for statistical analysis.

Results: In ataxic patients the gait speed decreased and the step frequency increased in relation to the number and type of the additional task. Cognitive task slowed the gait speed more than the motor task in these patients. Postural stability was significantly impaired in patients with ataxia compared to the healthy subjects. It was particularly abnormal with eyes closed. However cognitive task did not have an additional effect on the postural stability in both groups with eyes closed. Furthermore, polyneuropathy altered the postural stability, but not the gait speed.

Conclusions: Further gait disturbance occurs in patients with ataxia when the patients were expected to complete additional tasks simultaneously. This depends on the type and the number of task. Moreover postural stability was significantly impaired with the elimination of visual inputs and in the presence of polyneuropathy. In order to improve the quality of life in patients with ataxia, we should find better strategies to eliminate the negative impact of multi tasking on the gait and postural stability. For that, new studies must be designed to determine other factors, which may impair the gait and postural balance in patients with ataxia.

Key Words: Double task interference, gait, multiple task interference, posturography, Spinocerebellar ataxia.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Ataksi, hareketlerde koordinasyon bozukluğu ile karakterize bir klinik bulgudur ve pek çok nörolojik hastalığa eşlik edebilir. Hemisferik, serebellar, vestibüler ve santral ve periferik duysal nedenlerle ortaya çıkabilir. Her istemli hareketi etkilediği gibi pek çok refleks hareketi de etkiler. Postüral stabilite, yürüme, ekstremitelerin koordinasyonu, konuşma ve göz hareketleri ataksi nedeniyle belirgin ölçüde bozulabilir. Ataksik olgularda yürüme bozukluğu, ayakta duramama, vücut salınımında artma, düz çizgide yürüyememe, bir tarafa doğru saparak yürüme, dönme ve kalkma zorluğu ve adımlama bozukluğu şeklinde görülebilir.^{1,2}

Ataksik olguların yürüme ve postür özelliklerine yönelik yapılmış pek az çalışma bulunmaktadır.^{3,60,63} Bu olguların ataksik yürüyüşlerinin ve postüral stabilitelerinin ikincil görevlerden nasıl etkilendiklerine dair yapılmış bir çalışma yoktur. Bu çalışmada yürüme ataksisi olan, klinik olarak spinoserebellar ataksi tanısı alan olgularda denge ve postüral stabilitedeki değişiklikler ve yürüme özellikleri araştırılmıştır. Yürüme ve postüral stabilitenin ek kognitif ve motor görevler verildiğinde ne şekilde değişiklik gösterdiklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Ataksi primer motor işlevlerdeki bir kayba bağlı olmaksızın ortaya çıkan hareket koordinasyon bozukluğu olarak tanımlanır. Sıklıkla geniş tabanlı dengesiz yürüyüşü tarif etmekte kullanılır. Ataksi serebellum ve bağlantılarındaki tutulumlardan, omurilik lezyonlarından, periferik duyu kayıplarından veya bu üç durumun kombinasyonundan kaynaklanabilir.

2.1. Ataksilerin Etyolojik Sınıflaması

Ataksiler basitçe herediter ve edinsel ataksiler olarak ikiye ayrılabilir. Herediter ataksiler sıklıkla yavaş, ilerleyici, spinal ve/veya serebellar atrofinin eşlik ettiği tablolardır. Bu hastalıkların hepsinde serebellar ataksi değişmez bulgudur. Bazan genetik geçiş niteliğinin henüz saptanamadığı, yeni mutasyonların yol açtığı sporadik ataksiler de görülebilir. Edinsel ataksiler sporadik olarak çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan hastalıklardır. Tablo 1’de serebellar ataksilerin sınıflaması verilmiştir.⁴⁵

2.1.1. Herediter Ataksiler

Herediter ataksiler bir grup genetik hastalık olup, yavaş ilerleyen yürüme bozukluğu ile karakterizedirler. Buna ek olarak ekstremitelerde, konuşmada ve göz hareketlerinde de koordinasyon bozuklukları görülebilir. Serebellumda atrofi sıklıkla izlenir. Genetik geçiş moduna ve hastalığa neden olan gen veya kromozom lokusuna göre sınıflanırlar. Tanıda aile öyküsü, nörolojik muayene ve nörogörüntüleme, bir çok tipi için ise genetik inceleme yardımcıdır. Otozomal dominant, otozomal resesif, X’e bağlı ve mitokondrial serebellar ataksiler bu grupta yer alır (Tablo 1). Herediter ataksilerin prevalansı 100 binde 3.5 - 27 olarak bildirilmektedir.²⁶

Tablo 1. Serebellar Ataksilerin Sınıflaması

1. Herediter serebellar ataksiler
a. Otozomal dominant serebellar ataksiler
i. Epizodik ataksiler
ii. Spinocerebellar ataksiler
iii. Dentatorubral-pallidoluysian atrofi
b. Otozomal resesif serebellar ataksiler
i. Gen defekti saptanmış
ii. Gen lokusu saptanmış
iii. Metabolik hastalığın bir parçası olarak
iv. Erken yaşlarda başlayan diğer metabolik veya dejeneratif bir hastalığın parçası olarak
c. X'e bağlı serebellar ataksiler
i. Adrenolökodistrofi
ii. Frajil-X tremor ataksi sendromu
iii. Herediter sideroblastik anemiye eşlik eden ataksi
iv. Diğer X'e bağlı konjenital ve çocukluk ataksileri
d. Mitokondrial serebellar ataksi
2. Sporadik serebellar ataksiler
a. Semptomatik serebellar ataksi
i. Yapısal lezyon ve malformasyonlar
ii. Toksik
- Alkol
- İlaçlar
a. Antiepileptik ilaçlar
b. Benzodiazepinler
c. Lityum
d. Antineoplastikler
e. Diğer ilaçlar
- Diğerleri
a. Ağır metaller (cıva, kurşun)
b. Kimyasallar (uçucular ve böcek ilaçları)
iii. Endokrin
- Hipotiroidizm
iv. Malabsorbsiyon
- Çöliak hastalığı
- Vitamin eksikliği
v. Karışık
- Paraneoplastik hastalıklar
- Demiyelinizan hastalıklar
vi. İnflamatuvar
- Whipple hastalığı
- Post-viral/immün aracılı ataksi
b. İdiyopatik
i. Multipl sistem atrofisi (MSA)
ii. İdiyopatik geç başlangıçlı serebellar ataksi

2.1.1.1. Otozomal Dominant Serebellar Ataksiler

Otozomal dominant serebellar ataksiler hereditör nörodejeneratif hastalıklar olup daha çok spinoserebellar ataksiler olarak bilinir. Şimdiye kadar bilinen ve çoğunun genetik özellikleri saptanmış 30 kadar farklı tipte otozomal dominant hereditör ataksi vardır. Bunlar spinoserebellar ataksiler (SSA), dentato-rubro-pallido-luysian atrofi (DRPLA) ve epizodik ataksilerdir (EA). Otozomal dominant serebellar ataksilerin görülme sıklığı dünyanın değişik bölgelerinde değişiklikler gösterir. Prevelansı yaklaşık 3/100000 olarak bildirilmektedir. Spinoserebellar ataksilerin klinik özellikleri ve başlangıç yaşları büyük oranda birbirleri içine geçmiştir. Büyük bir kısmı 3. ve 4. dekattan sonra başlar. Ancak erken çocukluk çağlarında ve yirmili yaşlarda başlayan tipleri de vardır. Ekstremiteler, gövde ve yürüme ataksisi, dizatri, okülomotor bozukluklar, retinopati, optik atrofi, spastisite, ekstrapiramidal hareket bozuklukları, periferik nöropati, sfinkter bozuklukları, kognitif bozukluklar ve epilepsi eşlik edebilir. Sadece klinik bulgular ve nörogörüntüleme ile birbirlerinden ayırt edilmeleri güçtür, genetik inceleme de gereklidir. Çoğu SSA tipine CAG (sitozin-adenin-guanin) trinükleotid tekrar sayısındaki artmalar neden olur. Bu yüzden bu hastalıklar trinükleotid tekrar hastalıkları olarak da tanımlanırlar. CAG tekrar sayısındaki artışın saptanması tanıda önemlidir. CAG tekrarı arttıkça hastalığın başlangıç yaşı küçülmektedir. Genellikle CAG tekrarı arttıkça hastalığın şiddeti ve seyri de kötüleşmektedir. Tedavi genellikle semptomatik ve destekleyici yaklaşımlardan ibarettir. Spinoserebellar ataksilerin ve diğer otozomal dominant ataksilerin genel klinik ve genetik özellikleri Tablo 2’de özetlenmiştir.^{18-31,57}

2.1.1.2. Otozomal Resesif Hereditör Ataksiler

Friedreich ataksisi, ataksi telanjektazi, vitamin E eksikliğiyle birlikte giden ataksi, infantil başlangıçlı spinoserebellar atrofi ve Marinesco-Sjögren sendromu otozomal resesif geçişli hereditör ataksilerdir. Otozomal resesif ataksilerin de hepsinde değişmez bulgu ilerleyici ataksidir.

Tablo 2. Otozomal Dominant Ataksilerin Genel Klinik ve Genetik Özellikleri

Ataksi tipi	Başlama yaşı	Gen lokus	Mutasyon	Klinik Özellikler
SSA Tip 1	4. dekat	6. kromozom	CAG tekrarı 39-91	Ataksi dizartri, okülomotor bozukluk piramidal bulgular ve periferik nöropati
SSA Tip 2	3-4. dekatlar	12. kromozom	CAG tekrarı $\geq 32 \rightarrow 500$	Periferik nöropati, demans, sakkadik hareketlerde azalma, tremor ve titubasyon
SSA Tip 3 Machado-Joseph Hastalığı	4. dekat	14. kromozom	CAG tekrarı 53-86	Ataksi, piramidal bulgular, eksternal oftalmopleji, EPS bulguları, derin duyu kaybı, amiotrofi, fasikülasyonlar, uyku bozuklukları
SSA Tip 4	4-5. dekatlar	16. kromozom		Duysal aksonal nöropati, ataksi, dismetri, derin duyu kaybı, dizartri
SSA Tip 5	3-4. dekatlar	11. kromozom		Progresif ataksi ve trunkal instabilite
SSA Tip 6	5-6. dekatlar	19. kromozom	CAG tekrarı $\geq 19-33$	Serebellar ataksi, periferik nöropati, bradikinezi, distoni, DTR artışı ve spastik yürüyüş
SSA Tip 7	3-4. dekatlar	21. kromozom	CAG tekrarı $\geq 36 \rightarrow 450$	Ataksi, dizartri, piramidal bulgular, sakkadik hareketlerde yavaşlama, pigmenter retinopati ve görme kaybı
SSA Tip 8	4. dekat	13. kromozom	CTG tekrarı 71- >800	Ataksi, dizartri, nistagmus ve tremor
SSA Tip 10	4. dekat	22. kromozom	ATTCT tekrarı 280- >4500	Ataksi, dizartri, nistagmus ve epilepsi
SSA Tip 11	4. dekat	15. kromozom		Pür ataksi, dizartri, nistagmus
SSA Tip 12	4. dekat	5. kromozom	CAG tekrarı 55-78	Ataksi, nistagmus, tremor, bradikinezi, DTR artışı, yaşlı hastalarda demans
SSA Tip 13	1-2. dekatlar	19. kromozom		Ataksi, dizartri, nistagmus, DTR artışı, mental ve motor retardasyon
SSA Tip 14	2-3. dekatlar	19. kromozom		ataksi, titubasyon, aksiyal miyoklonus
SSA Tip 15	2-3. dekatlar	3. kromozom		Pür serebellar ataksi, dizartri, nistagmus
SSA Tip 16	3-4. dekatlar	8. kromozom		Pür ataksi, dizartri, nistagmus, titubasyon
SSA Tip 17	3-4. dekatlar	6. kromozom	CAG tekrarı 45-63	Ataksi, dizartri, nistagmus, demans, sakkadik hareketlerde azalma, DTR artışı, epilepsi, akinezi, distoni, kore, psikoz ve mutizm
SSA Tip 18	2-3. dekatlar	7. kromozom		Ataksi, nistagmus, dizartri, nöropati, duyu kaybı ve kas atrofisi, Babinski +
SSA Tip 19	3-4. dekatlar	1. kromozom		Ataksi, dizartri, nistagmus, kognitif bozukluk, miyoklonus, tremor
SSA Tip 21	1-2. dekatlar	7. kromozom		Ataksi, dizartri, disfaji, akinezi, rijidite, tremor, kognitif bozukluk, hiporefleksi
SSA Tip 22	2-3. dekatlar	1. kromozom		Ataksi, dizartri, nistagmus, hiporefleksi
SSA Tip 25	1-4 dekatlar	2. kromozom		Ataksi, dizartri, nistagmus, duysal nöropati
DRLPA	1. dekat	12. kromozom		Ataksi, kore, epilepsi, miyoklonus, epilepsi, demans, psikoz
EA Tip 1	1.-5. dekatlar	12. kromozom		Efor ve ani uyaranla tetiklenen denge bozuklukları, atak yokken normal
EA Tip 2	1.-5. dekatlar	19. kromozom		nistagmus, vertigo, ataksi atakları ve atak yokken hafif serebellar bulgular

SSA: Spinoserebellar ataksi, DRPLA: Dentato-rubro-pallido-luysian atrofi, EA: Epizodik ataksi, EPS: Ekstrapiramidal bulgu

Friedreich ataksisinde başlangıç 20 yaşından öncedir. Sorumlu gen 9. kromozom üzerindedir. Ataksi, nistagmus, duysal nöropati, motor güçsüzlük, amiyotrofi, pes cavus deformitesi, derin tendon reflekslerinde azalma görülür. Bakış fiksasyon bozukluğu ve piramidal bulgular ayırt ettirici özellikleridir. İşitme kaybı, kardiyomiyopati, diyabet, skolyoz eşlik edebilir. Beyin MR görüntülemesinde omurilik atrofi ve görece korunmuş serebellum yanında EMG’de aksonal duysal nöropati saptanır. Ortalama 10-15 yılda bağımsız yürümeyemez hale gelirler. Hastaların yarısından fazlası kardiyak nedenlerle kaybedilir.

Diğer otozomal resesif ataksiler oldukça nadirdir. Erken çocukluk çağlarında başlayan ataksi telenjiyektazinin sorumlu geni 11. kromozomdadır ve nörolojik bulgulara ek olan en önemli özelliği okülokutanöz telenjiyektazi ve immün yetmezliktir. Bu hastalarda hematolojik malignite riski normal popülasyona göre artmıştır. Serum alfa-fetoprotein seviyeleri yüksek, serum immunoglobulin seviyeleri düşüktür. Çoğu hasta immün yetmezliğe bağlı pulmoner enfeksiyonlardan ya da malignitelerden kaybedilir.

2.1.1.3. X'e Bağlı Serebellar Ataksiler

Adrenolökodistrofide başlangıç yaşı 50’den küçüktür. %5-10 vakada serebellar ataksi mevcuttur. Adrenokortikal fonksiyon bozukluğu ve bazen kognitif bozukluk eşlik eder. Özellikle parietookipitalde beyaz cevher tutulumu izlenir. Plazmada çok uzun zincirli yağ asitlerinin artmış olması tanı koydurucudur. Progresif spastik paraparezi, sifinkter ve seksüel disfonksiyonla seyreden adrenomiyelonöropati subtipi görülebilir. Başlangıç yaşı 50’den küçük olan diğer X’e bağlı ataksiler sideroblastik anemi ve X’e bağlı serebellar ataksi olup genellikle ilerleyici değildir ya da yavaş ilerleyicidir.

Bir diğer X’e bağlı ataksi tablosu Frajil-X tremor ataksi sendromu olup başlangıç yaşı 50’den büyüktür. Progresif intansiyonel tremor, ataksik yürüyüş, parkinsonizm ve otonom disfonksiyon karakteristik özellikleridir. Polinöropati ve demans eşlik edebilir. Serebellar pedünküllerde simetrik hiperintens lezyonlar izlenir.

2.1.1.4. Mitokondrial Serebellar Ataksi

Mitokondrial hastalıklarda da serebellar ataksi görülebilir. Ataksinin eşlik ettiği mitokondrial bozukluklar arasında; Kearns Sayre sendromu (progresif eksternal oftalmopleji, retinopati, kardiyak ileti defekti, ataksi), MELAS (mitokondriyal ensefalomiyopati, laktik asidoz ve strok benzeri epizodlar), MERRF (miyoklonik epilepsi, ragged red lifler, miyopati, ataksi, demans, progresif eksternal oftalmopleji, sağırılık, epilepsi), Leigh sendromu (gelişme geriliği, nöbetler, optik atrofi, retinitis pigmentoza, progresif eksternal oftalmopleji, laktik asidoz, hipotoni), NARP (nöropati, ataksi, retinitis pigmentoza) ve May-White sendromu (miyoklonus, ataksi, sağırılık) sayılabilir.⁴⁵

2.1.1.5. Sporadik Serebellar Ataksiler

Sporadik olarak çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan ataksilerdir. Alkolizm, serebrovasküler hastalıklar, vitamin eksiklikleri, toksik nedenler, ilaçlar, multipl skleroz, endokrin hastalıklar, primer veya metastatik tümörler, paraneoplastik sendromlara bağlı olarak ortaya çıkabilir (Tablo 1).

2.2. Yürüme, Denge ve Adaptasyon

Yürüme birbiriyle ilişkili üç sinir sistemi fonksiyonunun; denge, lökomosyon ve adaptasyonun bir ürünüdür. Ekstremit ve gövde kaslarının sinerjist aktivasyonu ile lökomosyon ve dolayısıyla adımlama sağlanır. Farklı hız ve farklı zeminlerde, adımlamaya başlamak ve durmak, dönüşlerde adımlamayı değiştirmek için sinir sistemi fonksiyonunun normal olması gerekir.

Ayaktayken ve yürürken bireyin dik pozisyonda kalması için gereken pek çok postural yanıtın sinerjisine denge denir. Ayakta durma bir aktif süreçtir ve bu süreçte vücut salınımları ayaklar tarafından sağlanan taban desteği sınırları içerisinde tutulur. Dik, bipedal pozisyonda yürüme için 4 öge gerekir; (1) vücudun yerçekimine karşı destek, (2) adımlama, (3) dengenin sağlanması ve (4) ilerlemeyi sağlayabilmek. Bu mekanik prensiplerden biri veya daha fazlasının bozukluğu ile yürüme işlevi bozulur. Denge, yerçekimi ve hareketin yönüne bağlı olarak vertikal postürün sürekliliğini sağlamaktır. Yürüme sırasında ağırlık bir ayaktan diğerine yer değiştirirken, ağırlık

merkezi yanlara ve öne doğru yer değiştirir. İleri derecede duyarlı olan periferik ve santral postural refleksler görsel, vestibüler ve proprioseptif sistemlerden gelen bilgiye göre aktive edilerek koordine bir şekilde çalışır ve yürüme dengesine katkıda bulunurlar.^{8,34,35}

Adaptasyon çevrenin, vücudun ve devam eden istemli aktivitenin yarattığı zorluklara karşı lökomotor ve denge sinerjilerinin kendilerini ayarlamasını kapsar. Normal bireylerde herhangi bir zamandaki yürüyüş paterni kişinin çevreyi algılamasına, vücudun kondisyonuna (giysiler, ayakkabılar ve hastalık) ve kişinin amacına bağlıdır. Lökomotor ve balans sinerjilerine ilaveten güvenli bir yürüyüş için şunlar gereklidir: (1) çevre koşulları hakkında bilgi ve ortamdaki vücudun pozisyonu ile ilgili derin duyu, vestibüler ve vizüel yollarla taşınan bilgi, (2) gelen bilgilerin birleştirilmesi ve yorumlanması, (3) kemikler, eklemler ve kaslar aracılığı ile güç üretebilme yetisi, (4) üretilen gücü optimum performans için ayarlayabilme, (5) çevrenin gereksinimlerine karşı lökomotor ve denge sinerjilerini seçme ve adapte etme yetisi ve bireyin kabiliyetleri.^{34,35}

2.2.1. Postür ve Yürümeyi Kontrol Eden Nöral Yapılar

Ayakta durma ve yürüme sinir sisteminin çeşitli bölgelerinin birlikte ve normal şekilde çalışmasıyla gerçekleşen bir fonksiyonudur. Bu işlevin yerine getirilebilmesi için aşağıdaki anatomik yapıların sağlam olması gerekir:

1. İstemli hareketin I. motor nöronu
2. İstemli hareketin II. motor nöronu
3. Kas tonusu ve postüral ayarlamalardan sorumlu ekstrapiramidal sistem
4. Denge ve hareketlerin koordinasyonu ile ilgili vestibüler ve serebellar sistemler ve bunların santral bağlantıları
5. Periferiden gelen impulsları santral sinir sistemine taşıyan duysal sinirler ile proprioseptif duyuları yukarı merkezlere ileten arka kordon
6. Efektör organ olan çizgili kas

Kısacası normal denge ve yürüme için periferik, duysal ve motor sinirlerin ve kasların sağlam olması gerekir. Periferik sinir sistemi dışında santral sinir sisteminde denge ve lökomosyona katkılarının olduğu düşünülen nörolojik yapılar; omurilik, beyin sapı, bazal ganglionlar, serebellum ve kortekstir.

2.2.2. Yürüme Bozuklukları

Yürüme bozuklukları hiyerarşik anlamda düşük, orta ve yüksek seviye olarak sınıflanabilir. Tablo 3.¹⁴

Tablo 3. Yürüme Bozukluklarının Sınıflaması

Düşük seviye yürüme bozuklukları A- Periferik kas iskelet problemleri - Artritlik yürüyüş - Miyopatik yürüyüş - Periferik nöropatik yürüyüş B- Periferik sensoriyel problemler - Duysal ataksik yürüyüş - Vestibüler ataksik yürüyüş - Görsel ataksik yürüyüş	Orta seviye yürüme bozuklukları - Hemiplejik yürüyüş - Paraplejik yürüyüş - Serebellar ataksik yürüyüş - Parkinsonien yürüyüş - Koreik yürüyüş - Distonik yürüyüş	Yüksek seviye yürüme bozuklukları - İhtiyatlı yürüyüş - Subkortikal dengesizlik - Frontal dengesizlik - İzole yürümeyi başlatma bozukluğu - Frontal yürüme bozukluğu
---	---	---

Derin duyu, vizüel ve labirentin duyu bozuklukları ya da kas-iskelet sistemi bozuklukları düşük seviye postür ve yürüme bozukluklarına yol açar. Santral sinir sistemi sağlam ise bu bozukluğu genellikle kompanse eder.

Orta seviye bir sensorimotor disfonksiyon, uygun postür ve lökomosyon sinerjisinde bozulmaya sebep olur. Sinir sistemi doğru postüral ve lökomotor cevapları seçer fakat bunların yerine getirilmesinde hata ortaya çıkar. Yürümeyi başlatmakta güçlük yoktur, ancak adımlama paterni bozuktur. Spastik, ataksik, distonik ve koreik yürüyüşler orta seviye yürüyüş bozukluklarıdır. Orta seviye sensorimotor disfonksiyonun yürümeyi engellemesi için şiddetli olması gerekir.

Yüksek sensorimotor sistemler ise destek yüzeyine, vücudun boşluktaki pozisyonuna, çevreye ve kişinin amacına uygun postüral ve lökomotor cevapları seçmekten sorumludur.¹⁴

Ataksik yürüme bozuklukları 4 ayrı grupta incelenir.

- 1) Serebellar ataksi
- 2) Serebello-spastik ataksi
- 3) Vestibüler ataksi
- 4) Duysal ataksi

2.2.2.1. Serebellar Ataksi

Serebellumun total yokluğu bile postural ve lökomotor yanıtları ortadan kaldırmaz. Ancak serebellum lökomotor ve postural yanıtların gücünü ve zamanlamasını ayarlamaktadır. Serebellumu alınmış hayvanlarda bu yanıtların başlatılmasının koordinasyonsuz ve dismetrik olduğu gözlenmektedir.⁴¹ Serebellum lökomosyon üzerindeki etkilerini özellikle retikülospinal, vestibülospinal ve rubrospinal yolları etkileyerek gösterir. Serebellumun etkilediği bu yollar, adımlama sırasında fazık olarak aktivasyon göstermekte ve koordine ritmik adımlamaya katkıda bulunmaktadır. Bu inen bulbospinal yolların ritmik ateşlemesi serebellumun yokluğunda büyük ölçüde ortadan kalkmaktadır.⁴² Talamusa ve dolayısıyla frontal kortekse giden serebellar projeksiyonlar da yürüyüş ve dengeyi etkilemektedir. Ancak bu konu henüz araştırılmaktadır. Deserebre kedilerde serebellum içindeki Hook demetinin uyarılması lökomosyonu indüklemektedir. Dolayısıyla serebellar bir lökomotor bölgenin varlığı düşünülmektedir.⁴³ Flokkulonodüler lezyonların şiddetli fakat geçici dengesizliklere neden oldukları bilinmektedir.¹⁴

Serebellum veya santral sinir sistemindeki bağlantılarının hastalıklarında serebellar ataksi ortaya çıkar. Hasta, ayakta dururken ayaklarını birbirinden açarak dayanma yüzeyini genişletir. Ayaklar bitleştirilince dengesini sağlamakta güçlük çeker, hatta düşebilir. Gözlerin açık veya kapalı oluşu durumu değiştirmez. Yürüyüş dengesizdir. Sağa-sola yalpalama ve sendelemeler görülür, sarhoş yürüyüşüne benzer. Düz bir çizgi üzerinde yürüme güçtür. Topuğunu öbür ayağın burnuna değdirerek yürüyemez (Tandem yürüyüş).

Tek taraflı serebellum lezyonlarında hasta ayakta dururken o tarafa düşme eğilimi gösterir. Bazan de ayakta duramaz. Hatta yatak kenarına oturduğunda bile yardım edilmezse hasta hemisfer yönüne doğru düşme eğilimi gösterir.

Serebellumun sadece vermisini tutan lezyonlarında kol ve bacağın motor koordinasyonu normaldir. Yani parmak-burun, diz-topuk testlerinde özellik yoktur; ardışık hareketler de normal şekilde yapılabilir. Dikkati çeken tek bulgu dengesizlik ve yürüme güçlüğünden ibarettir. Başka serebellar bulgunun tesbit edilmediği bu tablo tanı bakımından büyük zorluklar taşır; örneğin, histerik bir yürüme bozukluğu ile karıştırılabilir.

2.2.2.2. Serebello – Spastik Yürüyüş

Bazı hastalar kombine yürüyüş bozukluğu gösterirler. Serebello-spastik yürüyüş bunlardan en sık görülenidir. Hasta ayaklarını açarak dengesiz yürür. Buna spastik paraparezinin yürüyüş özellikleri eklenmiştir. Piramidal ve serebellar sistemi birlikte tutan hastalıklarda görülür. Multipl sklerozlu hastalarda oldukça sık rastlanan bir yürüyüş şeklidir.

2.2.2.3. Vestibüler Ataksi

İç kulak, N.vestibularis ve santral bağlantılarının hastalığında görülür. Baş dönmesiyle birliktedir. Denge bozulmuştur, hasta lezyon tarafına düşme eğilimi gösterir.

2.2.2.4. Duyusal Ataksi

Derin duyu taşıyan duysal sinir, arka kök ve arka kordon lezyonlarında görülür.

a) Arka kordon ataksisi:

Derin duyu bozukluğu vardır. Vizüel duysal input ortadan kalktığında dengelerini koruyamazlar. Ayaklarını bitştirerek ayakta dururken gözlerini kapattıkları zaman oldukları yerde sallanır, hatta düşerler. Buna “Romberg belirtisi” denir. Hastalar bacaklarını ölçsüz şekilde öne doğru fırlatarak ve yere önce topuklarıyla basacak şekilde yürürler. Gözler kapatılınca yürüyüş kusuru belirgin şekilde artar. Bu hastalar karanlıkta yürüme güçlüğünden yakınırlar. Yürüyüş sırasındaki dengesizliğini kompanse etmek için hasta gözleri ile adımlarını kontrol eder. Bu özellik, eski nöroloji kitaplarında “Tabesli hasta gözleriyle yürür” şeklinde ifade edilmiştir. Arka kordon ataksisi ilk önce tabes dorsaliste tesbit edildiği için “tabetik ataksi” adıyla da anılır. Fakat sadece tabes dorsaliste görülmez. Örneğin arka kordonu tutan subakut kombine dejenerasyonda da aynı bulgular saptanır.

b) Saf duysal nöropati:

Yalnız duysal sinir liflerini tutan polinöropatilerde de arka kordon hastalıklarındakine benzeyen yürüme ve denge kusurları ortaya çıkar.

Ataksik olguların yürüme ve postür özelliklerine yönelik yapılmış pek az çalışma bulunmaktadır.^{3,60,63} Bu olguların ataksik yürüyüşlerinin ve postüral stabilitelerinin ikincil görevlerden nasıl etkilendiklerine dair yapılmış bir çalışma yoktur.

Bu çalışmada ataksi etyolojisinde önemli bir yer tutan spinoserebellar ataksili olgularda postüral denge ve stabilitedeki değişiklikler, yürümede görülen özellikler ve postüral denge sorunlarının araştırılması planlanmıştır. Yürüme ve postüral stabilitenin ek kognitif ve motor görevler verildiğinde ne şekilde değişiklik gösterdiklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Olgular

Bu çalışmaya Eylül 2006 – Eylül 2007 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı Polikliniklerinde izlenen klinik, laboratuvar ve elektrofizyolojik bulgularla tanı konulan 30 Spinocerebellar ataksili (SSA) (15 erkek, 15 kadın) ve 30 sağlıklı kontrol (15 erkek, 15 kadın) alındı.

Çalışmaya daha önceden tanı konulmuş ve poliklinikte izlenen SSA hastaları dahil edildi. Yardımsız olarak 10 metrelik mesafeyi yürüyemeyenler, yürümelerini etkileyebilecek diğer nörolojik, ortopedik, kardiyovasküler problemi olanlar, görme kusuru bulunanlar ve Mini Mental Test (MMT) skoru 24'ün altında olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Yeterli kooperasyon kurulamayan olgular da çalışmaya alınmadı. Kontrol grubu sağlıklı kişilerden oluşturuldu. Kontrol grubu ile hasta grubu yaş, cins ve boy açısından eşleştirildi.

3.2. Yöntem

Olgulara uygulanacak testlerle ilgili bilgi verildi ve yazılı onay alındı. Her olguya önce nörolojik muayene ve Mini Mental Test (MMT) yapıldı (Ek-1). Daha sonra Uluslararası Ataksi Değerlendirme Skalası (ICARS) ve Tinetti Denge Skalası uygulandı (Ek-2-3). Uluslararası ataksi değerlendirme skalası olgularda postür ve yürüme bozuklukları, kinetik fonksiyonlar, konuşma ve okülomotor bozuklukları değerlendiren bir skaladır.⁴ Statik skorlar değerlendirilirken postür ve yürüme özellikleri, kinetik skorlar değerlendirilirken ise hastanın ekstremitte ataksisi özellikleri değerlendirilir. Tinetti denge skalası hastaların oturma, ayağa kalkma ve ayakta durma sırasındaki denge durumunu değerlendiren bir skaladır.⁵ Daha sonra olgulara planlanan yürüme testleri uygulandı.

Hastalar Çukurova Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı yürüme laboratuvarında 10 metre uzunluğundaki mavi renkli düz zeminde test edildi. Yürüyüşe başlama (ilk 2 metre) ve sonlandırmadaki (son 2 metre) akselerasyon ve deselerasyon etkilerini dışlamak amacıyla, tüm testlerde 10 metrelik yürüyüş mesafesinin orta bölümündeki 6

metrelik yürüyüş alanındaki değerler kaydedildi. Yürüme paternleri 5 farklı durumda aşağıda bildirilen sıraya göre değerlendirildi:

Görev 1- Basit serbest yürüme (BSY); olguların tercih ettikleri normal yürüme hızında yürümeleri

Görev 2- Serbest engelli yürüme; yürümenin 4. metresinde aralarında 50 cm mesafe bulunan iki sandalye arasından BSY ile geçme

Görev 3- BSY esnasında olgunun gömleğinin düğmesini ilikleme

Görev 4- BSY esnasında S, K ve N harfi ile başlayan nesne ismi türetme

Görev 5- BSY esnasında düğme ilikleme ve nesne ismi türetme

Testlerin tümü her olguya 3 kez uygulandı. Ek kognitif görev amacıyla yapılan nesne türetme işleminde hastaya önce S, sonra K, daha sonra N harfi verilerek nesne türetmesi istendi. Bu tekrarlar harfler aynı sırada kullanılmayarak öğrenme etkisi azaltılmak istendi. Kronometre ile 6 metrelik mesafeyi kaç saniyede (sn) yürüdükleri kaydedilirken, bir başka görevli aynı mesafeyi kaç adım atarak yürüdüklerini kaydetti. Üç kez tekrarlanan testlerin ortalama değerleri alındı ve 5 görev için 6 metredeki adım sayısı, yürüme hızı (m/dk) ile kadans (adım sayısı/dk) değerleri hesaplandı.

Daha sonra laboratuvarımızda bulunan Lucerne II marka statik postürografi cihazı ile olgulardaki postüral stabilite değişiklikleri değerlendirildi. Postürografik testler olgular postürografi cihazında düz bir zemin üzerinde ayakta iken farklı durumlarda uygulandı. 30 sn süren kayıtlar göz açık, göz kapalı, göz kapalı iken ek kognitif görev verilerek yapıldı. Ek kognitif görev için 100'den geriye 7'şer sayı sayması istendi. Postürografik ölçümlerde elde edilen toplam vücut salınımı, lateral salınım, anterior-posterior salınım, salınım alanı parametreleri karşılaştırma için kullanıldı.

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmanın istatistiksel analizi Ç.Ü.T.F. Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda, SPSS paket programı 16. sürüm kullanılarak yapıldı. Bağımsız grup karşılaştırmaları için t testi uygulandı. Gerekli görüldüğünde bu testlerin nonparametrik karşılıkları olan Mann Whitney U testi veya Wilcoxon testi kullanıldı. Kesikli değişkenlerin ölçülemeyen değerleri Ki-kare testi ile değerlendirildi. Korelasyon analizleri için Pearson korelasyon analizi kullanıldı.

4. BULGULAR

4.1. Olguların Demografik ve Klinik Özellikleri

Ataksili olgularla kontrol grubu yaş, cinsiyet, boy, eğitim açısından karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark yoktu. Ancak kontrol grubu kilo olarak daha fazla idi ($p<0,05$). Ataksi grubunda MMT puanları kontrol grubuna göre daha düşüktü ($p<0.001$). Bununla birlikte ataksi grubundaki tüm olgularda MMT skoru 24'ün üzerinde olup demans yoktu. Ataksi grubunda ortalama hastalık süresi 8,6 yıl idi. 30 hastanın 15'i erkek, 15'i kadın idi ve cinsiyet dağılımı açısından kontrol grubu ile aralarında bir fark yoktu. (Tablo 4)

Tablo 4. Olguların Demografik Özellikleri

	SSA (n=30) Ort $\pm$ S.S	Kontrol (n=30) Ort $\pm$ S.S	P değeri
Yaş (yıl)	27,17 $\pm$ 11,29	29,10 $\pm$ 7,35	İA
Cins			
K	15 (% 50)	15 (% 50)	İA
E	15 (% 50)	15 (% 50)	
Kilo (kg)	57,47 $\pm$ 9,88	64,43 $\pm$ 9,53	0,007
Boy (cm)	163,83 $\pm$ 6,22	167,03 $\pm$ 6,53	İA
Hastalık süresi (yıl)	8,6 $\pm$ 6,59		
MMT (30)	26,93 $\pm$ 2,46	29,50 $\pm$ 0,90	<0,001

İA: İstatistiksel anlamsız

Ataksili olguların klinik özellikleri incelendiğinde, Tablo 5'te görüldüğü gibi değişmez bir şekilde tüm olgularda serebellar sendrom saptandı. Derin duyu bozukluğu % 60 olguda, polinöropati % 53 olguda, oküler tutulum % 40 olguda ve piramidal sendrom % 30 olguda kaydedildi (Tablo 5).

Tablo 5. Olguların klinik özellikleri

	SSA n, % Ort $\pm$ S.S
Piramidal tutulum	9 (% 30)
Derin duyu bozukluğu	18 (% 60)
Serebellar tutulum	30 (% 100)
Oküler tutulum	12 (% 40)
Polinöropati varlığı*	16 (% 53,3)

*n= 23

Tinetti skoru ve total ataksi skorları kontrol grubuna oranla anlamlı ölçüde farklılık göstermekteydi. Ataksi grubunda total ataksi skorlarını en fazla statik ve kinetik skorların etkilediği gözlemlendi. ICARS ve Tinetti testi ile elde edilen rakamsal veriler ise Tablo 6’da görülmektedir.

Tablo 6. Olguların ICARS ve Tinetti Skorları

	SSA n, % Ort ± S.S	Kontrol n, % Ort ± S.S	P değeri
Tinetti skoru	8,77±3,33	16,0±0,00	<0,001
Total ataksi skoru	40,63±7,84	0,7±0,36	<0,001
Ataksi statik skor	15,50±3,57	0,03±0,02	<0,001
Ataksi kinetik skor	20,83±0,89	0,03±0,01	<0,001
Ataksi dizatri skoru	2,50±0,15	0,04±0,002	<0,001
Ataksi okülomotor bozukluk skoru	1,90±0,19	0,02±0,001	<0,001

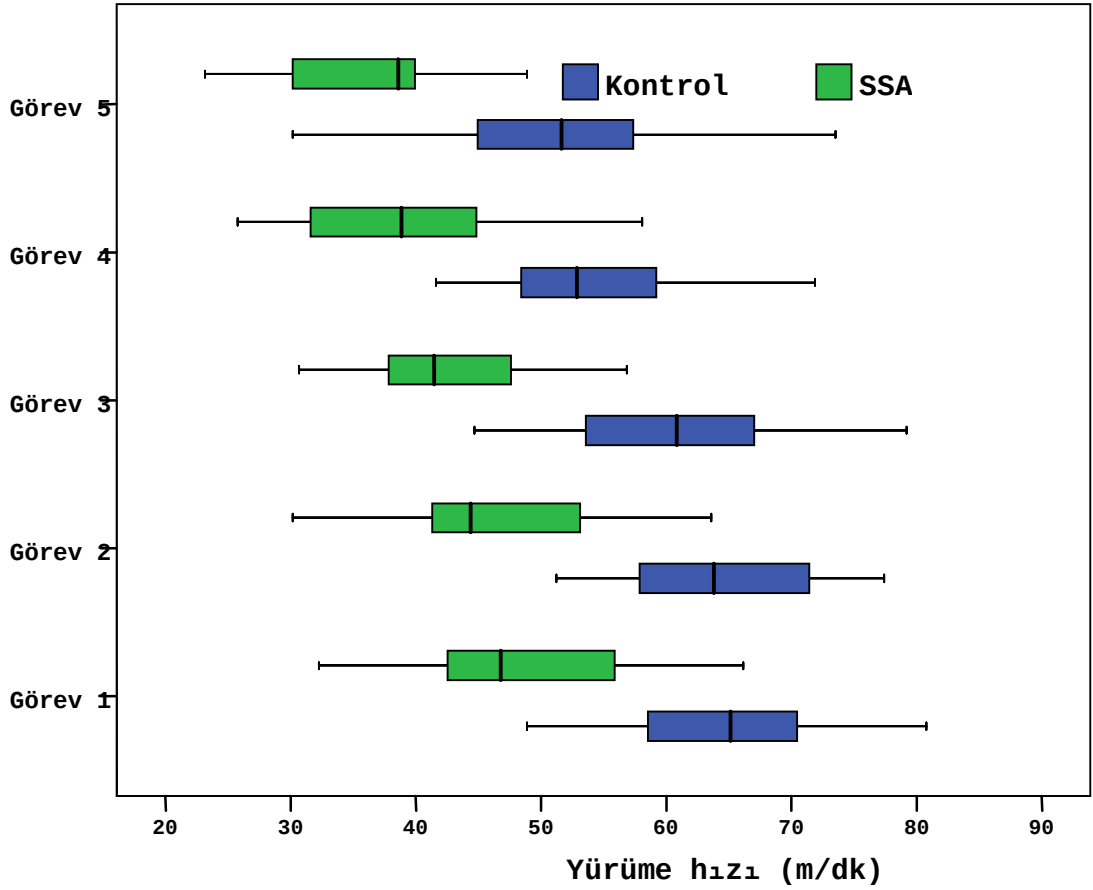
4.2. Yürümenin Değerlendirilmesi

Kontrol grubu ile ataksi grubu arasında yürüme hızları açısından tüm görevlerde anlamlı fark olduğu saptandı. Ataksi grubunun yürüme hızları tüm görevlerde kontrol grubuna göre daha yavaştı ($p<0,001$) (Tablo 7) (Şekil 1).

Tablo 7. SSA ve Kontrol Grubunda Yürüme Hızları

Görev	Grup	Yürüme hızı (m/dk) Ort ± S.S	P değeri
Görev 1	Kontrol	64,04 ± 7,91	<0.001
	SSA	48,01 ± 8,80	
Görev 2	Kontrol	63,92 ± 8,04	<0.001
	SSA	45,46 ± 8,59	
Görev 3	Kontrol	60,18 ± 8,82	<0.001
	SSA	42,74 ± 7,11	
Görev 4	Kontrol	53,73 ± 8,61	<0.001
	SSA	39,33 ± 9,46	
Görev 5	Kontrol	51,45 ± 9,15	<0.001
	SSA	36,62 ± 7,16	

Görev 1: Basit serbest yürüme (BSY), Görev 2: Serbest engelli yürüme Görev 3: BSY ve ikincil motor görev, Görev 4: BSY ve ikincil kognitif görev, Görev 5: BSY ve ikincil motor ve kognitif görev



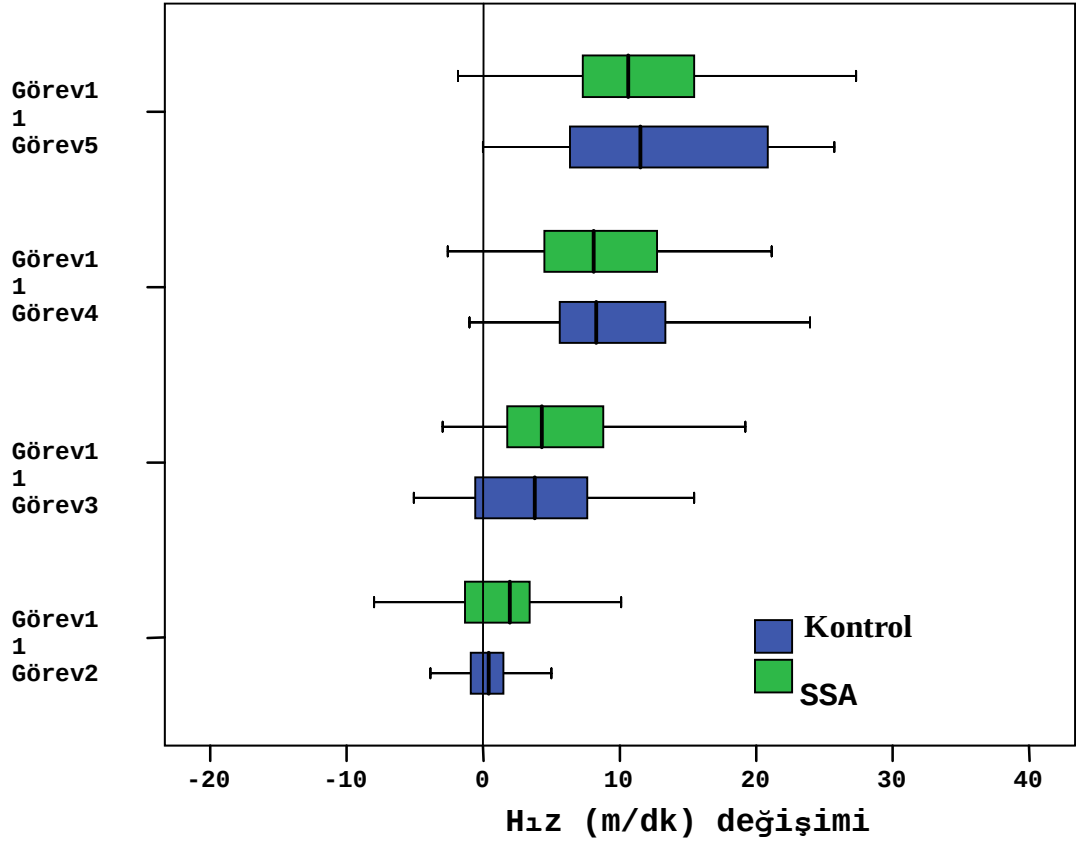
Şekil 1. Kontrol grubu ve SSA grubunun yürüme hızlarının karşılaştırılması

Olguların yürüme hızlarının basit serbest yürümeye göre (görev 1) hız değişimi incelendiğinde, ataksi grubunda tüm görevlerde hız değişiminin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, kontrol grubunda ise dar alandan geçmenin (görev 2) yürüme hızını anlamlı olarak etkilemediği gözlemlendi. Gerek kontrol gerekse ataksi grubunda hız değişim farkının en fazla görev 4 ve görev 5 esnasında olduğu izlendi. Düğme ilikleme ve/veya kelime bulma gibi kognitif görevler verilen görev 4 ve görev 5'in, yürüme hızını tek başına motor görevden (görev 3) daha fazla azalttığı saptandı (Tablo 8, Şekil 2). Ayrıca görev 5'in yani hem motor hem kognitif görevin tek başına kognitif göreve (görev 4) göre yürüme hızını daha da fazla azalttığı belirlendi ($p < 0.005$)

Tablo 8. SSA ve Kontrol Grubunda Ek Görevler ile BSY Hızının (Görev 1) Değişimi

Grup	Görev farkı	Hız Değişimi Ort ± S.S	P değeri
Kontrol	Görev 1 – Görev 2	0,12±4,04	İA
	Görev 1 – Görev 3	3,85±5,62	<0,001
	Görev 1 – Görev 4	10,32±6,73	<0,001
	Görev 1 – Görev 5	12,59±7,61	<0,001
SCA	Görev 1 – Görev 2	2,54±6,18	<0,032
	Görev 1 – Görev 3	5,26±4,75	<0,001
	Görev 1 – Görev 4	8,67±7,80	<0,001
	Görev 1 – Görev 5	11,38±6,66	<0,001

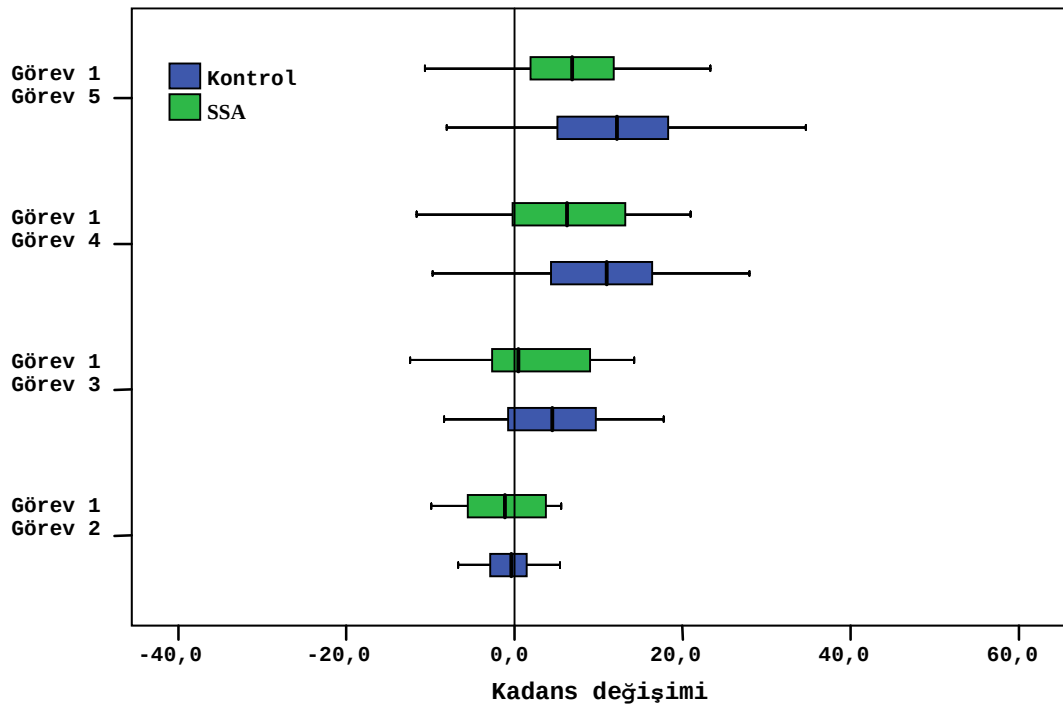
İA: İstatiksel anlamsız



Şekil 2. SSA ve kontrol grubunda Görev 1 (BSY) ile diğer görevler arasındaki hız değişimi

Dakikadaki adım sayısı (kadans) açısından SSA ve kontrol grubu her bir görev için ayrı ayrı karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığı saptandı.

Farklı görevler sırasında olguların kadanslarının kendi içinde BSY'deki kadans değerinden değişimine bakıldığında her iki grupta da görev 4 ve görev 5'in kadansı istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalttığı saptandı ($p<0.001$) (Şekil 3).



Şekil 3. SSA ve kontrol grubunda farklı görevler arasındaki kadans değişimi

Ataksi grubundaki olguların 6 mt yürüme mesafesini kontrol grubundaki olgulara göre hem basit serbest yürümede hem de ek görevlerde daha fazla adım atarak geçtikleri saptandı (Tablo 9).

Tablo 9. SSA ve kontrol grubunda adım sayısı ortalaması

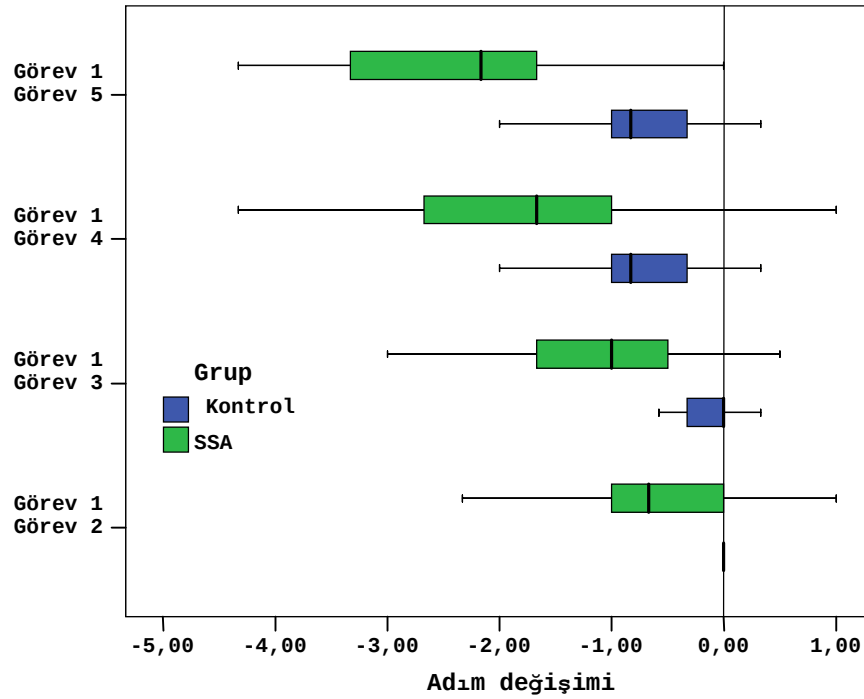
Görev	Grup	6 mt adım sayısı Ort ± S.S	P değeri
Görev 1	Kontrol	9,04±0,77	<0.001
	SSA	11,67±1,65	
Görev 2	Kontrol	9,11±0,88	<0.001
	SSA	12,31±1,83	
Görev 3	Kontrol	9,25±0,88	<0.001
	SSA	12,75±1,66	
Görev 4	Kontrol	9,71±0,88	<0.001
	SSA	13,38±1,91	
Görev 5	Kontrol	9,92±1,07	<0.001
	SSA	13,97±2,07	

Görev 1: Basit serbest yürüme (BSY), Görev 2: Serbest engelli yürüme Görev 3: BSY ve ikincil motor görev, Görev 4: BSY ve ikincil kognitif görev, Görev 5: BSY ve ikincil motor ve kognitif görev

Ataksi grubunda adım sayısının ek görev eklendikçe arttığı izlendi. Kognitif görev olan görev 4 ile kognitif ve motor görevin birlikte yapıldığı görev 5 sırasında adım sayısındaki değişimin daha fazla olduğu saptandı. Kognitif görevin (görev 4) tek başına motor göreve (görev 3) göre adım sayısını daha fazla arttırdığı saptandı. Ayrıca tek başına kognitif görev olan görev 4 ile motor ve kognitif görev olan görev 5 arasında adım sayısını arttırma açısından anlamlı fark olduğu saptandı ($p<0.002$). Kontrol grubunda ise adım sayısındaki artışın hasta grubu kadar belirgin olmasa da tüm ek motor ve kognitif görevlerde ortaya çıktığı belirlendi (Tablo 10, Şekil 4).

Tablo 10. SSA ve kontrol grubunda görev 1 ile diğer görevler arasındaki adım sayısı değişimi

Grup	Görev farkı	Adım Sayısı Değişimi Ort ± S.S	P değeri
Kontrol	Görev 1 – Görev 2	-0,07±0,31	İA
	Görev 1 – Görev 3	-0,21±0,43	0,013
	Görev 1 – Görev 4	-0,67±0,53	<0,001
	Görev 1 – Görev 5	-0,88±0,74	<0,001
SSA	Görev 1 – Görev 2	-0,63±,82	<0,001
	Görev 1 – Görev 3	-01,07±,79	<0,001
	Görev 1 – Görev 4	-1,71±1,25	<0,001
	Görev 1 – Görev 5	-2,30±1,17	<0,001



Şekil 4. SSA ve kontrol grubunda görev 1 ile diğer görevler arasındaki adım sayısı değişimi

Ataksi grubundaki 30 olgudan 23'üne elektrofizyolojik inceleme yapılmıştı. İnceleme yapılan 23 olgudan 16'sında polinöropati ile uyumlu elektrofizyolojik sonuçlar saptandı. Polinöropati saptanan olgularla, saptanmayan olgular arasında yürüme hızı açısından hiçbir görevde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü (Tablo11).

Tablo 11. SSA Olgularında Polinöropati Olan ve Olmayan Olguların Yürüme Hızı Açısından Karşılaştırılması

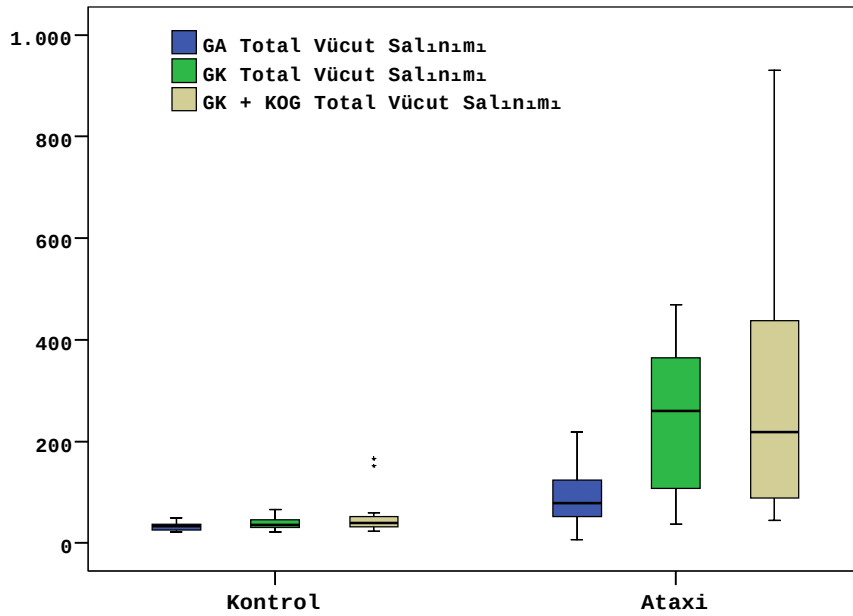
Görev	Grup SSA	Yürüme hızı m/dk Ort ± S.S	P değeri
Görev 1	Polinöropati (+)	49,40±9,40	İA
	Polinöropati (-)	50,11±9,18	
Görev 2	Polinöropati (+)	45,66±8,88	İA
	Polinöropati (-)	49,14±9,86	
Görev 3	Polinöropati (+)	42,28±7,67	İA
	Polinöropati (-)	45,94±7,34	
Görev 4	Polinöropati (+)	39,67±9,42	İA
	Polinöropati (-)	41,57±8,01	
Görev 5	Polinöropati (+)	36,63±7,42	İA
	Polinöropati (-)	40,78±4,63	

Görev 1: Basit serbest yürüme (BSY), Görev 2: Serbest engelli yürüme Görev 3: BSY ve ikincil motor görev, Görev 4: BSY ve ikincil kognitif görev, Görev 5: BSY ve ikincil motor ve kognitif görev, İA: İstatistiksel Anlamsız

4.3. Postürografi Analizleri

Kontrol grubu ve ataksi grubunda ayakta durma ve denge işlevleri statik postürografi cihazı kullanılarak karşılaştırıldı. Postürografik ölçümlerde toplam vücut salınımı, lateral salınım, anterior-posterior salınım, salınım alanı parametrelerinin göz açık, göz kapalı ve kognitif görevle birlikte göz kapalı iken elde edilen değerlerleri, her iki grupta incelendi. Her iki grupta da gözler açık iken elde edilen a) toplam vücut salınımı, b) anterior-posterior salınım ve c) salınım alanı değerleri gözler kapalı iken elde edilen değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu (Tablo 12). Lateral salınımın göz açık ve kapalı iken karşılaştırılmasında ise kontrol grubunda anlamlı fark yoktu. Buna karşın ataksi grubunda anlamlı fark olduğu saptandı. Her iki grupta da tek başına gözler kapalı iken elde edilen değerler ile kognitif görevle birlikte gözlerin kapalı olması durumunda elde edilen değerlerde artış olmasına karşın fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 12).

Daha sonra her 3 durum için yapılan postürografik ölçüm sonuçları kullanılarak ataksi ve kontrol grubu karşılaştırıldı. Postürografik ölçümlerde elde edilen tüm parametrelerin [toplam vücut salınımı (Şekil 5), lateral salınım (Şekil 6), anterior-posterior salınım (Şekil 7), salınım alanı (Şekil 8)] ataksi grubunda daha yüksek bulundu ve aradaki fark her durumda istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$).



GA: Gözler açık, GK: Gözler kapalı, GK+KOG: Gözler kapalı ve kognitif görev

Şekil 5. Ataksi ve kontrol grubunun postürografik parametrelerden toplam vücut salınımı açısından karşılaştırılması

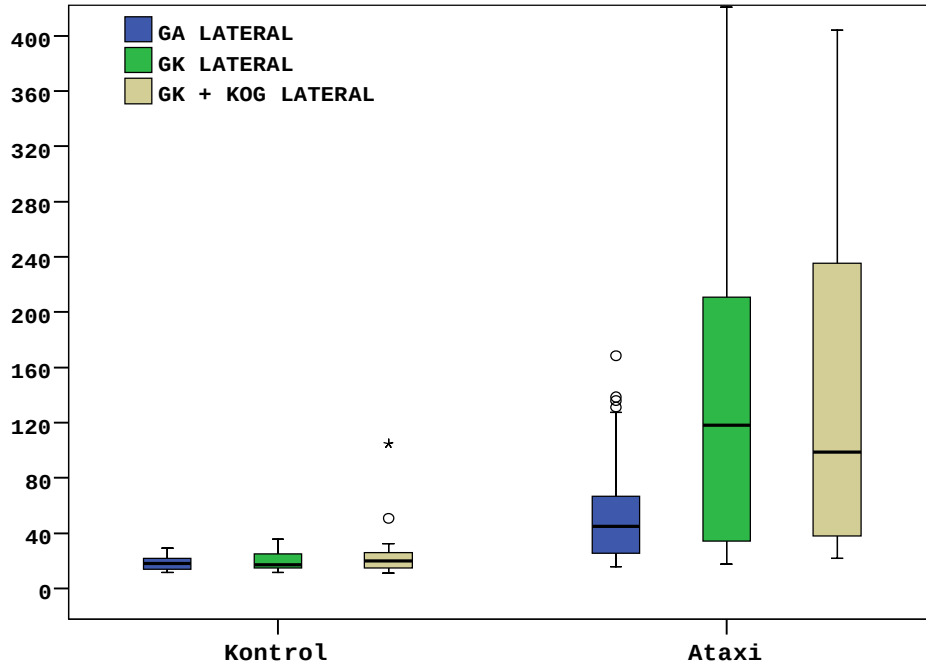
Tablo 12. Ataksi ve Kontrol Gruplarında Postürografik Ölçümlerin Karşılaştırılması

	Grup	Göz Açık Ortalama $\pm$ S.S Median (min- maks)	Göz Kapalı Ortalama $\pm$ S.S Median (min- maks)	Göz Kapalı ve Kognitif Görev Ortalama $\pm$ S.S Median (min- maks)	P değerleri
Toplam vücut salınımı	Kontrol	32,85 $\pm$ 7,51 32,7 (21,70-49,80)	38,3 $\pm$ 12,5 35 (22,3-65,5)	48,4 $\pm$ 32,6 39,5 (23,4-165,9)	P1 <0,001 P2= İA
	SSA	102,13 $\pm$ 67,42 77,90 (7,10-253)	266,7 $\pm$ 188,7 259,3 (37,2-853,5)	296,04 $\pm$ 224,18 246,9 (44,1-930)	P1<0,001 P2= İA
Lateral salınım	Kontrol	18,80 $\pm$ 5,24 18 (11,6-29,19)	19,9 $\pm$ 7,38 17,35 (11,5-35,8)	23,7 $\pm$ 17,32 19,9 (11-104)	P1= İA P2= İA
	SSA	58,21 $\pm$ 42,7 45,05 (15,7-168,5)	136,15 $\pm$ 125,7 118,25(17,6-611,7)	136,9 $\pm$ 106,8 98,8 (21,9-404)	P1<0,001 P2= İA
Anterior- posterior salınım	Kontrol	21,19 $\pm$ 5,6 20,8 (9,2-35,8)	27,01 $\pm$ 9,85 24,3 (13,3-49,2)	35,84 $\pm$ 25,28 28,8 (14,7-130,3)	P1<0,001 P2= İA
	SSA	72,79 $\pm$ 44,05 51,3 (24,9-176,9)	194,8 $\pm$ 121,45 197,4 (26,8-467,4)	206,2 $\pm$ 149,7 175,9 (33,1-671)	P1 <0,001 P2= İA
Salınım alanı	Kontrol	2,77 $\pm$ 1,12 2,6 (0,9-5,5)	5,04 $\pm$ 3,61 4,05 (1,3-16,7)	10,27 $\pm$ 18,7 4,8 (1,5-87,2)	P1<0,001 P2= İA
	SSA	42,91 $\pm$ 46,79 25,75 (3-182,5)	214,5 $\pm$ 216 164,5 (3,9-819)	243,43 $\pm$ 232,8 121,35 (4,8-718)	P1<0,001 P2= İA

İA: istatistiksel anlamsız

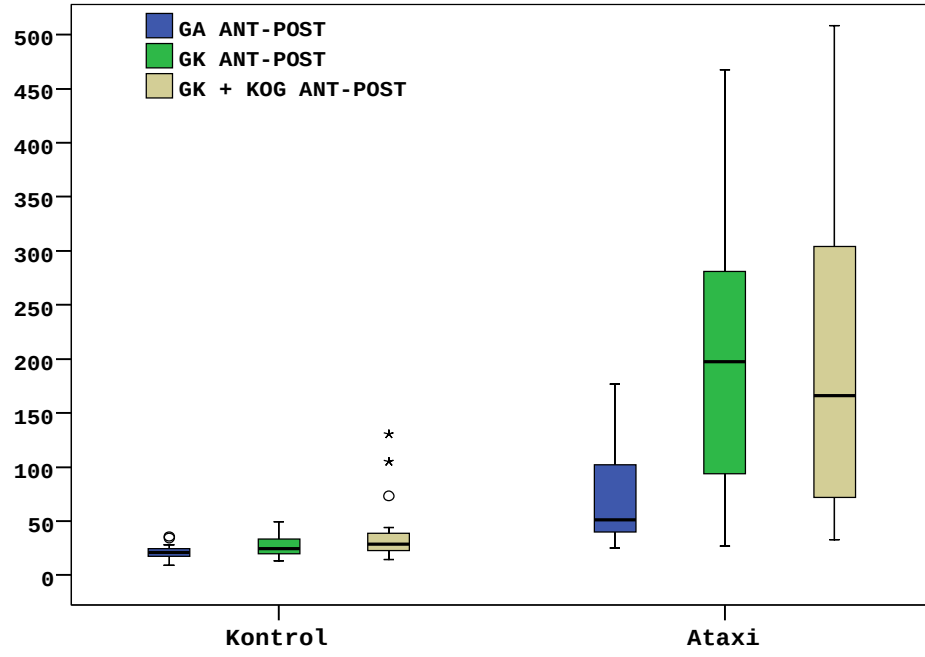
P1: Göz açık ve göz kapalı karşılaştırılmasının p değeri,

P2: Göz kapalı ve göz kapalı iken kognitif görev karşılaştırılmasının p değeri



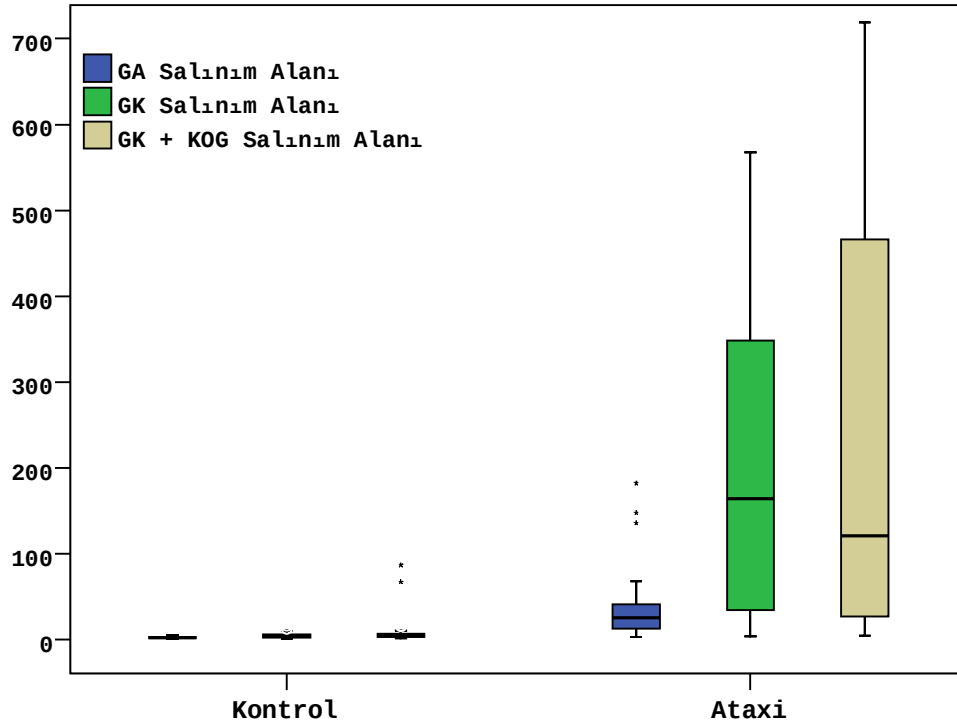
GA: Gözler açık, GK: Gözler kapalı, GK+KOG: Gözler kapalı ve kognitif görev

Şekil 6. Ataksi ve Kontrol Grubunun Postürografik Parametrelerden Lateral Salınım Açısından Karşılaştırılması



GA: Gözler açık, GK: Gözler kapalı, GK+KOG: Gözler kapalı ve kognitif görev

Şekil 7. Ataksi ve kontrol grubunun postürografik parametrelerden anterior-posterior salınım açısından karşılaştırılması



GA: Gözler açık, GK: Gözler kapalı , GK+KOG : Gözler kapalı ve kognitif görev

Şekil 8. Ataksi ve kontrol grubunun postürografik parametrelerden salınım alanı açısından karşılaştırılması

Ataksi grubunda polinöropatili olgular ile polinöropatili olmayan hastaların postürografik parametreleri karşılaştırıldı. Polinöropatili grup göz açık durumda, anterior-posterior salınım dışında, tüm parametrelerde diğer gruba göre daha fazla salınım gösteriyordu. Göz kapalı durumda ise polinöropatili grupta tüm parametrelerin verdiği sonuçlar polinöropatisiz gruptan daha yüksekti. Kognitif görevle birlikte gözler kapalı iken yapılan ölçümlerde ise sadece lateral salınım ve salınım alanı polinöropatili grupta anlamlı ölçüde yüksek bulundu (Tablo 13).

Tablo 13. Ataksi Grubunda Polinöropatili Olgular ile Polinöropati Saptanmayan Olguların Postürografik Parametreler Açısından Karşılaştırılması

	Grup	Polinöropati (+) Ortalama $\pm$ S.S Median (min-maks)	Polinöropati (-) Ortalama $\pm$ S.S Median (min-maks)	P değeri
Göz Açık	Toplam vücut salınımı	118,45 $\pm$ 73,17 95,35 (7,10-253)	67,54 $\pm$ 36,17 51,4 (33,6-123,8)	0,037
	Lateral salınım	70,60 $\pm$ 45,86 50,70 (24,9-168,5)	30,70 $\pm$ 16,25 25,40 (15,7-57,2)	0,006
	Anterior-posterior salınım	83,86 $\pm$ 45,35 74,60 (33,30-176,9)	52,47 $\pm$ 30,20 45 (24,9-105,10)	İA
	Salınım alanı	56,95 $\pm$ 54,9 33,5 (9-182)	16,44 $\pm$ 13,2 12,8 (3-34)	0,012
Göz Kapalı	Toplam vücut salınımı	345,47 $\pm$ 203,23 345,75 (37,2-853,5)	153,35 $\pm$ 102,36 144 (38,1-319)	0,007
	Lateral salınım	186,53 $\pm$ 140,3 176 (19,7-611)	49,61 $\pm$ 35,4 40,6 (17,6-120,5)	0,002
	Anterior-posterior salınım	241,5 $\pm$ 125 243,3 (26,8-467,4)	133,25 $\pm$ 95,1 114,1 (29,3-269,9)	0,038
	Salınım alanı	315,06 $\pm$ 230,3 311,75 (7,9-819)	50,92 $\pm$ 60,5 34,4 (3,9-183)	<0,001
Göz Kapalı ve Kognitif Görev	Toplam vücut salınımı	379,42 $\pm$ 223,77 372,25 (44,1-930,1)	191,8 $\pm$ 219 96,8 (67,5-675,4)	İA
	Lateral salınım	186,78 $\pm$ 103,25 196,85 (21,9-404,1)	45,61 $\pm$ 22,1 39,9 (23,7-86,4)	<0,001
	Anterior-posterior salınım	246,3 $\pm$ 118,44 241 (33,1-508,2)	173,41 $\pm$ 224,1 83,3 (51,9-671)	İA
	Salınım alanı	359,4 $\pm$ 231,4 394,85 (4,8-718,7)	53,7 $\pm$ 43,37 32,1 (18,1-137,2)	<0,001

İA: istatistiksel anlamsız

4.4. Yürümenin Klinik Değişkenlerle İlişkisi

Spinocerebellar ataksili olgularda yürüme hızı, kadans ve 6 metredeki adım sayısı gibi yürüme parametreleri ile yaş, boy, kilo, MMT skoru, hastalık süresi, Tinetti skoru ve ataksi skorları arasında korelasyon analizleri yapıldı. Klinik değişkenlerin yürüme hızı, kadans ve adım sayısı üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmadı. Fakat tüm görevlerde yürüme hızının ataksi skoru (ICARS) ile negatif korelasyonu saptandı.

(Görev 1; $r = -.417^*$, $p = .022$, Görev 2; $r = -.403^*$, $p = .027$, Görev 3; $r = -.386^*$, $p = .035$, Görev 4; $r = -.411^*$, $p = .021$, Görev 5; $r = -.405^*$, $p = .028$).

Benzer şekilde tüm görevlerde adım sayısı ile ICARS arasında pozitif korelasyon dikkati çekti (Görev 1; $r = .444^*$, $p = .014$, Görev 2; $r = .384^*$, $p = .036$, Görev 3; $r = .387^*$, $p = .035$, Görev 4; $r = .419^*$, $p = .021$, Görev 5; $r = .390^*$, $p = .033$).

Spinocerebellar ataksi grubunda postürografik ölçümlerle elde edilen parametreler üzerinde klinik değişkenlerin etkilerini değerlendirmek için korelasyon analizleri yapıldı. Göz kapalı iken postürografik parametrelerin yaş, boy, kilo, Tinetti skoru ve ataksi skoru ile korelasyonu saptandı. MMT ve hastalık süresi ile korelasyon saptanmadı (Tablo 14).

Tablo 14. SSA Grubunda Göz Kapalı İken Postürografik Parametrelere Klinik Değişkenlerin Etkisi

SSA Göz kapalı Postürografik parametre		Yaş	Boy	Kilo	Tinetti skoru	Ataksi skoru (ICARS)
Toplam vücut salınımı	r	--	,586**	,616**	-,432*	,398*
	p	--	,001	,000	,017	,029
Lateral salınım	r	-,441*	,510**	,527**	-,405*	,414*
	p	,015	,004	,003	,027	,023
Ant-post salınım	r	--	,568**	,607**	-,402*	,324*
	p	--	,001	,000	,028	,041
Salınım alanı	r	-,465**	,475**	,564**	-,468**	,420*
	p	,010	,008	,001	,009	,021

Göz kapalı kognitif görev sırasında yapılan ölçümlerde göz kapalı iken elde edilen değerlerle benzer özellikte idi; aynı parametrelerde benzer korelasyon vardı.

Kontrol grubunda yürüme görevleri ile klinik değişkenler arasında bir ilişki olmadığı saptandı. Bu grupta postürografik parametrelerin göz açık konumda yaş ile negatif korelasyonu belirlendi [Toplam vücut salınımı ($r = -.389^*$, $p = .03$), lateral salınım ($r = -.397^*$, $p = .03$), anterior-posterior salınım ($r = -.411^*$, $p = .024$)].

5. TARTIŞMA

Bu çalışma normal bireylere göre ataksili olguların yürüme sırasında ek görev sayısı ve tipine bağlı olarak yürüme hızlarının azaldığını, adım sayılarının arttığını göstermektedir. Yürüme üzerine ek kognitif görevin ek motor görevden daha etkili olduğu, bununla birlikte postüral stabilite üzerine ek kognitif görevin etkisinin olmadığı saptanmıştır. Ancak ataksili ve özellikle polinöropati nedeniyle sensoriyel ataksi saptanan olgularda, postüral stabilitenin belirgin ölçüde azalmış olduğu görülmüştür.

5.1. Yürüyüş Özellikleri

Çalışmamızda ataksili olguların basit serbest yürümede kontrol grubuna göre daha yavaş yürüdükleri saptanmıştır (Tablo 7, Şekil 1). Dakikadaki adım sayısı (kadans) açısından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür. Ataksi grubundaki olguların 6 metre yürüme mesafesini kontrol grubundaki olgulara göre daha fazla adım atarak tamamladıkları gözlenmiştir (Tablo 9). Kısacası ataksili olgular daha yavaş ve aynı mesafeyi daha küçük adımlarla yürümektedirler.

Literatürde serebellar ataksili olguların yürüyüş özelliklerinin değerlendirildiği çok az çalışma vardır. Ferrarin ve ark serebellar ataksili 5 hasta ile 10 sağlıklı bireyi karşılaştırmış ve ataksili olguların yürüme hızlarının daha yavaş olduğunu bildirmişlerdir.⁵³ Bizim çalışma sonuçlarımız ile bu çalışmanın sonuçları yürüme hızları açısından benzerdir.

5.2. Ek Motor ve Kognitif Görevlerin Yürümeye Etkisi

Ek görev verildikçe her iki grupta da yürüme hızının azaldığı saptanmıştır. Yürüme hızındaki azalmanın ataksi grubunda daha belirgindir. En fazla azalma ise kognitif görev (görev 4) ve motor + kognitif görev (görev 5) verildiğinde ortaya çıkmaktadır (Tablo 7, Şekil 1). Olguların yürüme hızlarının görev 1'deki hızlarına göre hız değişimi incelendiğinde, gerek kontrol gerekse hasta grubunda hız değişiminin görev 3 (motor), görev 4 (kognitif) ve görev 5 (motorla + kognitif) esnasında ortaya çıktığı görülmüştür. En fazla değişimin ise görev 5 esnasında olduğu izlenmiştir (Tablo

8, Şekil 2). Beauchet ve ark ortalama yaşı 24 olan sağlıklı bireylerde basit serbest yürüme sırasında verilen kognitif görevin yürüme hızını azalttığını bildirmişlerdir.⁵⁵ Çalışmamızda da benzer sonuç elde edilmiştir. Ancak çalışmamızda daha önceki çalışmalardan farklı olarak multipl (ek) görev de (görev 5) uygulanmış ve multipl görevlerin yürüme hızını hem kontrol grubunda hem de ataksili olgularda etkilediği görülmüştür.

Çalışmamızda kadans (adım/dk) açısından ataksi ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. Farklı görevler (görev 3, 4 ve 5) esnasında kadansın görev 1'deki kadans değerinden değişimine bakıldığında, yürüme hızında olduğu gibi, kadans değişimini de kognitif görevlerin etkilediği görülmüştür. Kognitif görevin bulunduğu görev 4 ve görev 5 her iki grupta da kadansı azaltmıştır. Tek başına ek motor görev kadans üzerine etkisiz kalmış, kognitif görevle birlikte verilen ek motor görev (görev 5) kadansı azaltmıştır. Bu bulgu ek motor görevin yürümenin ritmisitesi üzerine çok etkili olmadığını, ancak kognitif görev de içeren multipl görevlerin ve tek başına kognitif görevin kadansı azalttığını, yani yürüme ritmini etkilediğini göstermektedir.

Çalışmamızda ataksi grubundaki olguların 6 metre yürüme mesafesini kontrol grubundaki olgulara göre daha fazla adım atarak geçtikleri görülmüştür (Tablo 9). Ataksi grubunda adım sayısının ek görevler eklendikçe arttığı, dolayısıyla yürüme hızının azaldığı izlenmiştir. Artış en belirgin olarak kognitif görev ve kognitif ve motor görevin birlikte yapıldığı sırada ortaya çıkmıştır (Tablo 10, Şekil 4).

Yürüme her ne kadar otomatikleşmiş bir fonksiyonumuz gibi görünse de kortikal desteğe ihtiyaç duyar. Yürüme sırasında verilen ya da yapılan ek bir görev, daha fazla kortikal desteğe gereksinim göstermektedir; dolayısıyla primer ya da sekonder olarak yapılan görevlerden bir ya da ikisinin birden etkilenebileceği düşünülmektedir. Yürüme hızını gerek motor gerekse kognitif ek görevlerin yavaşlattığı daha önce yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Özellikle motor görevlerden çok kognitif görevlerin yürümeyi daha fazla etkilediği gerek yaşlılarda,⁴⁷ gerekse sağlıklı gençlerde⁵⁵ yapılan çalışmalarda bildirilmektedir. Toulotte daha önce düşme öyküsü olan ve olmayan sağlıklı yaşlılarda ek motor görev vererek yürüme özelliklerini incelemiş, yürüme hızını ve kadansı verilen ek motor görevin azalttığını bildirmiştir.⁵⁸ Bowen ve ark strok sonrası iyileşen hastalarda ek kognitif görevin yürüme hızını azalttığını,⁵⁹ Beauchet ve

ark yaşı bireylerde yaptıkları bir başka çalışmada kognitif görevlerin yürüme hızını azalttığını, adım sayısını arttırdığını bildirmişlerdir.⁶¹ Ebersbach ve ark serebellar ataksili hastaları da ele aldıkları çalışmalarında, serbest yürüme sırasında ataksili hastaların yürüme hızlarının ve kadanslarının kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu bulmuşlardır.⁶⁰ Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar daha önce yapılmış çalışmalarla incelediğimiz parametreler açısından uyumludur. Yürüme üzerinde ek görevlerin etkilerini açıklamaya yönelik çeşitli teoriler vardır. Çapraz konuşma teorisine göre, yapılan primer görev ile ek görev arasındaki benzerlikler azaldıkça, performans bozukluğu artmaktadır. Motor görevlere göre kognitif görevler yürümeye daha az benzerlik gösterdiğinden, verilen ek kognitif görevin motor göreve göre yürüme performansını daha fazla etkilemesi beklenir. Çalışmamızda alınan sonuçlar bu teoriyi destekler özelliktedir. Kognitif görev motor göreve göre yürüme hızında daha etkili bulunmuştur. Ancak kognitif görev motor göreve eklendiğinde tek başına kognitif göreve göre yürüme hızı daha azalmıştır. Bu da multipl görevlerde çapraz konuşma teorisinin yeterli olmadığını, görev sayısının görevin benzer nitelikte olmasının önüne geçtiğini göstermektedir.

Yürüme temel olarak otomatik bir motor fonksiyon olarak bilinse de, yüksek mental fonksiyonlara gereksinim duyar. Son zamanlardaki çalışmalar yürümede kognisyonun önemini vurgulayıcı sonuçlar vermektedir.⁴⁸ Normal yürüme için en iyi rotanın planlanması, internal faktörlerle çevresel faktörlerin sürekli bir ilişkisinin sağlanması gereklidir. Güvenli ve hedefe ulaşan bir yürüme için sensorimotor sistemler dışında yürütücü fonksiyonlar, kognitif fonksiyonlar ve duygudurum ile ilgili fonksiyonların bütünlüğü gereklidir. Olsson ve ark. yürürken konuşmayı sürdürememenin (“stop walking while talking”) ileride ortaya çıkacak düşmelerin bir belirteci olduğunu ifade etmişlerdir.⁴⁹ Ek görev verilmiş iken normal yürümeyi sürdürebilme yeteneği, kognisyon ve yürümenin etkileşimini değerlendirmede klasik bir yöntem haline gelmeye başlamıştır.⁵⁰

Polinöropatinin derin duyu kaybı nedeniyle dengeyi ve dolayısıyla yürümeyi etkilemesi beklenir. Çalışmamızda polinöropati saptanan ataksili olgularla, polinöropati saptanmayan olgular arasında yürüme hızı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptandı (Tablo 11). Ataksili olguların yürüme hızlarının hastalık süresiyle ilgili olmadığı saptanmıştır. Ayrıca hastalık süresi ile polinöropati varlığı arasında ilişki

olup olmadığı araştırılmış ve polinöropatili olguların daha genç ve hastalık sürelerinin daha uzun olduğu görülmüştür (polinöropatisi olanların yaş ortalaması 21,9, hastalık süresi ortalaması 7,3 yıl; polinöropatisi olmayanların yaş ortalaması 35,2, hastalık süresi ortalaması 11,7 yıl). Bu nedenle hastalık süresinin polinöropati gelişim sürecini etkilemediği ve dolayısıyla yürüme ataksisi ile ilişkili olmadığı düşünülmektedir. Literatürde benzer şekilde SSA Tip 3 hastalarında polinöropati ile hastalık süresi arasında ilişki olmadığı bildirilmiştir.²⁷

5.3. Postürografik Analizler

Postürografik ölçümler, her iki grupta da gözler açık ve kapalı iken elde edilen toplam vücut salınımı, anterior-posterior salınım ve salınım alanına ilişkin değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark ortaya koymuştur. Gözler açık ve kapalı iken yapılan ölçümlerdeki farkların ataksi grubunda daha belirgin olduğu saptanmıştır. Hem normal kontrollerde, hem SSA grubunda görsel inputlar yok edilince (Romberg testi) postüral stabilite azalmaktadır. Ancak bu bulgu hasta grubunda özellikle lateral salınımda daha belirgindir. Çünkü göz kapalı olduğunda kontrol grubunda değişme olmazken SSA grubunda lateral salınım artmaktaydı. Bu gözlemimiz lateral salınının proprioseptif etkilenmenin bir göstergesi olduğunu düşündürmektedir. Bu bulgular literatürde spinoserebellar etkilenmelerde göz kapalı iken lateral salınının arttığını bildiren raporlarla uyumludur.⁷⁰ Her iki grupta da tek başına gözler kapalı iken elde edilen değerler ile kognitif görevle birlikte gözlerin kapalı olması durumunda elde edilen değerler arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. Bu bulgu da kognitif görevin statik denge üzerinde anlamlı etkisinin olmadığını telkin etmektedir (Tablo 12, Şekil 5,6, 7, 8).

Çeşitli durumlarda dengenin değerlendirilmesinde postürografik parametrelerden toplam vücut salınımı, salınım alanı ve anterior-posterior salınım ve lateral salınım parametrelerinin kullanıldığı literatürde görülmektedir.⁶²⁻⁶⁷ Ayakta dengeyi sağlamak ve sürdürmede duysal informasyonun katkısı bilinmektedir. Çelebisoy ve ark migrenöz vertigosu olan bireylerle sağlıklı bireyleri statik postürografi ile karşılaştırmışlardır. Hem kontrol grubunun hem de migren grubunun toplam vücut salınımlarının göz kapalı iken anlamlı ölçüde daha fazla olduğunu bulmuşlardır.⁵⁴ Bove ve ark statik postürografi ile esansiyel tremorlu 19 olgu ile 19 sağlıklı bireyi karşılaştırmışlardır. Olgulara göz

açık ve kapalı iken ayakta durma, hesap yapma ve başparmak ile diğer parmaklarına sırayla dokunma şeklinde ek görevler vermişlerdir. İki grup arasında göz açık iken ayakta durmada fark olmadığını, her iki grubun da göz kapama ile postürografik parametrelerinde kötüleşme olduğunu gözlemişlerdir. Kognitif ve motor görevlerden her iki grupta da toplam vücut salınımının etkilendiğini, salınım alanının etkilendiğini bulmuşlardır.⁵⁶ Parkinson hastalarının statik postürografi ile değerlendirildiği bir çalışmada⁶⁷ gözler açıkken ölçülen toplam vücut salınımı, anterior-posterior salınım, lateral salınım ve salınım alanı parametrelerinin göz kapama ile hem hasta hem de kontrol grubunda anlamlı ölçüde arttığı bildirilmiştir.

SSA hastalarında yapılmış tek bir postürografik analiz çalışması vardır. Warrenburg ve ark⁶² SSA hastaları ile sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırmışlar, gerek göz açık, gerekse göz kapalı iken toplam vücut salınımlarının SSA grubunda anlamlı ölçüde yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Korelasyon analizlerinde toplam vücut salınımı parametresinin Tinetti ve ataksi skorlarıyla anlamlı etkileşim gösterdiğini, SSA hastalarında bu parametrenin yeterli olduğunu bildirmişlerdir.⁶² Bu çalışma bizim çalışmamızla benzer özellik göstermektedir. Ancak çalışmamız ek kognitif görevin SSA grubunda dengeyi etkilemediğini göstermesi açısından yapılmış ilk çalışmadır. Bunun bir nedeni seçilen kognitif görevin niteliği olabilir. Geriye sayı sayma işlemi otomatik olarak yapılabilecek bir işlemdir ve her olguda üçüncü sırada uygulandığı için öğrenme etkisinin dışlanmadığı söylenebilir. Daha farklı bir kognitif görevde veya ek motor görevde postürografik analizlerde ne gibi sonuç oluşmaktadır sorusunun yanıtı bilinmemektedir.

Polinöropati varlığının postürografik parametreleri belirgin derecede etkilediği belirlenmiştir (Tablo 13). Polinöropatili grupta lateral salınımın belirgin olduğu, ancak göz kapalı konumda antero-posterior salınımın polinöropatisiz grupta arttığı belirlenmiştir. Bu bulgular polinöropatinin statik denge üzerine ne kadar etkili olduğunun bir göstergesidir. Polinöropatinin yürüme parametreleri üzerine etkisi görülmez iken postüral stabilite açısından etkili olduğu saptanmıştır. Polinöropatili olgularda yapılmış postürografik çalışmalarda benzer bulgular saptanmış ve bunun daha çok proprioseptif tutulumla ilgili olduğu düşünülmüştür.^{68,69} Olgularımızda göz kapalı iken lateral salınımda artış olmasının da polinöropati varlığıyla ilişkili olmuş olabileceği düşünülmektedir.

5.4. Yürüme ve Postürografik Ölçümlerin Klinik Değişkenlerle Etkileşimi

Çalışmamızda SSA grubunda klinik değişkenlerin yürüme hızı, kadans ve adım sayısı üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı saptanmıştır. Uluslararası ataksi skoru ile yürüme hızı arasında ise negatif korelasyon olduğu saptanmıştır. Olguların ataksi skoru arttıkça yürümelerinin kötüleşmesi beklenen bir durumdur. Benzer şekilde adım sayısı ile ataksi skoru arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Ataksi skoru arttıkça olguların yürüme mesafesini daha fazla adım atarak, dolayısıyla daha kısa adımlarla geçtikleri saptanmıştır. Ataksi skoru ve postürografik parametreler de benzer şekilde pozitif korelasyon göstermiştir. Ataksi skoru arttıkça olguların dengelerinin bozulduğu, bunun da postürografik ölçümlere yansıdığı görülmüştür. Çalışmamızda postürografik parametrelerle MMT ve hastalık süresi arasında korelasyon saptanmamıştır. Postürografik parametrelerle Tinetti skoru arasında ise negatif korelasyon saptanmıştır. Olgularda Tinetti skoru azalması ile denge bozukluğunun artış göstermesi beklenen bir durumdur.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

- 1) SSA olguları daha yavaş yürümektedirler.
- 2) SSA olgularının yürümeleri ek görevlerden etkilenmektedir. Yürüme hızları azalmakta, adım sayıları artmaktadır.
- 3) Verilen ek görevin sayısı ve niteliği önemlidir.
- 4) Kognitif görev yürümeyi motor görevlerden daha çok etkilemektedir.
- 5) Multipl görev yürümeyi tek başına kognitif görevden daha çok etkilemektedir.
- 6) Ek motor görev kadans üzerine çok etkili olmazken, multipl görev ve tek başına kognitif görev kadansı azaltmakta, yani yürüme ritmini etkilemektedir.
- 7) Ataksi grubunda adım sayısı ek görevler eklendikçe artmakta, dolayısıyla yürüme hızı azalmaktadır. Artış en belirgin olarak kognitif görev ve multipl görev sırasında ortaya çıkmaktadır.
- 8) Polinöropatinin varlığı yürüme hızını etkilememektedir; fakat postüral stabilite üzerinde olumsuz etkiye sahiptir.
- 9) Göz kapalı iken postüral stabilite ataksi grubunda belirgin olarak azalmaktadır.
- 10) Kognitif görevin postüral stabilite üzerinde bir etkisi saptanmamıştır.
- 11) SSA olgularında ataksi skoru arttıkça yürüme ve postüral stabilite bozulmaktadır.
- 12) SSA olgularında Tinetti skoru azaldıkça yürüme ve postüral stabilite bozulmaktadır.
- 13) Ataksi olgularında multipl görevlerin yürüme ve postural stabilite üzerinde yarattığı olumsuz etkileri düzeltmeye yönelik çözümler üretmek, bu hastaların yaşam kalitelerini iyileştirmek adına adımlar atılmalıdır. Bunu sağlayabilmek için ataksili olguların yürüme ve postüral stabiliteyi etkileyen faktörlerin incelenmesine yönelik yeni çalışmalar gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

- 1) Rubino FA. Gait Disorders. *Neurologist* 2002; 8(4):237-262
- 2) Nutt JG, Marsden CD, Thompson PO. Human walking and higher-level gait disorders particularly in the elderly. *Neurology* 1993; 43:268-79.
- 3) Stolze H, Klebe S, Petersen O, et al. Typical features of cerebellar ataxic gait. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:310-312.
- 4) Trouillas P, Takayanagi T, Hallet M, et al. International cooperative ataxia rating scale for pharmacological assessment of the cerebellar syndrome. *J Neurol Sci* 1997; 145:205-211.
- 5) Tinetti ME. Performance-Oriented Assessment of Mobility Problems in Elderly Patients. *JAGS* 1986; 34:119-126.
- 6) Öge E. Nöroloji. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004: 79-82.
- 7) Rajput AH. Clinical features and natural history of Parkinson's disease (special consideration of aging). In: Calne DB (ed.). *Neurodegenerative Diseases*, Philadelphia: W.B. Saunders, 1994: 555–571.
- 8) Adams RD, Victor M, Brown RH, Ropper AH. *Principles of Neurology*. 9th Ed, New York: Mc Graw Hill United States of America, 2005: 110-4.
- 9) Graham Brown T. The intrinsic factors in the act of progression in the mammal. *Proc Roy Soc Lond (Biol)* 1911; 84:308-319.
- 10) Grillner S, Wallen P. Central pattern generators for locomotion with special reference to vertebrates. *Annu Rev Neurosci* 1985; 8:233-261.
- 11) Mori S. Integration of posture and locomotion in acute decerebrate cats and in awake, freely moving cats. *Prog Neurobiol* 1987; 28:161-195.
- 12) Garcia-Rill E. The basal ganglia and the locomotor regions. *Brain Res Rev* 1986; 11:47-63.
- 13) Kuypers HGJM. Anatomy of the descending pathways. In: Brooks VB, ed. *Handbook of physiology, section 1: the nervous system, vol II, motor control*. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1981: 597-666.

- 14) Nutt JG, Marsden CD, Thompson PO. Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 1993; 43:268-279.
- 15) Orlovsky GN, Shik ML. Control of locomotion a neurophysiological analysis of the cat locomotor system. *Int Rev Physiol* 1976; 10:281-311.
- 16) Georgopoulos AP, Grillner S. Visuomotor coordination in reaching and locomotion. *Science* 1989; 245:1209-1210.
- 17) Woosley N, Bard P. Cortical control of placing and hopping reactions in *Macaca Mulatta*. *Am J Physiol* 1936; 116:165.
- 18) Berciano et al. History of ataxia research. In Klockgether T ed. *Handbook of ataxia disorders*. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 90-91.
- 19) Rivaud-Pechoux S and others. Eye movement abnormalities correlated with genotype in autosomal dominant cerebellar ataxia type I. *Ann Neurol* 1998; 43:297-302.
- 20) Mosely ML and others. Indcidence of dominant spinocerebellar and Freidreich triplet repeats among 361 ataxia families. *Neurology* 1998; 51:1666-1671.
- 21) Orr and Klockgether. Spinocerebellar ataxia type 1. In Klockgether T ed. *Handbook of ataxia disorders*. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 343-361.
- 22) Bürk and Dichgans. Spinocerebellar ataxia type 2. In Klockgether T ed. *Handbook of ataxia disorders*. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 363-384.
- 23) Schöls et al. Spinocerebellar ataxia type 3. In Klockgether T ed. *Handbook of ataxia disorders*. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 385-423.
- 24) Schols L, Haan J, Reiss O, Amoiridis G, Przuntek H. Sleep disturbance in spinocerebellar ataxias. *Neurology* 1998; 51:1603-7.
- 25) Fu et al. Spinocerebellar ataxia type 4. In Klockgether T ed. *Handbook of ataxia disorders*. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 425-433.
- 26) Furtado S, Das S, Suchowersky O. A review of the inherited ataxias: recent advances in genetic, clinical and neuropathologic aspects. *Parkinsonism and Related Disorders* 1998; 4:161-169.
- 27) Schols L, Bauer P, et al. Autosomal domonant cerebellar ataxias: clinical features, genetics, and pathogenesis. *The Lancet Neurology* Vol 3 2004: 291-304.

- 28) Lawrence J. Schut. Spinocerebellar ataxia type 5. In Klockgether T ed. Handbook of ataxia disorders. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 435-445.
- 29) Robert W. Baloh and Joanna C. Jen. Episodic Ataxia Type 2 and Spinocerebellar ataxia type 6. In Klockgether T ed. Handbook of ataxia disorders. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 447-467.
- 30) Giovanni Stevanin, Alexandra Dürr and Alexis Brice. Spinocerebellar ataxia type 7. In Klockgether T ed. Handbook of ataxia disorders. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 469-486.
- 31) Scott W. Kraft. Genetic and clinical profile of the spinocerebellar ataxias followed in the Calgary movement disorders clinic. A thesis of master. Clinical epidemiology unit, Memorial University of Newfoundland Canada. 2003.
- 32) Ewout R. Brunt. Episodic Ataxia Type 1. In Klockgether T ed. Handbook of ataxia disorders. Newyork: Marcel Dekker Inc, 2000: 487-515.
- 33) Brent L Fogel, Susan Perlman. Clinical features and molecular genetics of autosomal recessive cerebellar ataxias. Lancet Neurol 2007;6:245-57.
- 34) Camicioli R, John G. Nutt. Gait and Balance. In Goetz C, Textbook of Clinical Neurology, 3rd ed, New York: Saunders, 2007: Chapter 18.
- 35) Dagmar Timmann, Hans Christoph Diener. Coordination and Ataxia. In Goetz C, Textbook of Clinical Neurology, 3rd ed, New York: Saunders, 2007: Chapter 17.
- 36) Mori S, Sakamoto T, Ohta Y, et al. Site-specific postural and locomotor changes evoked in awake, freely moving intact cats by stimulating the brainstem. Brain Res 1989; 505:66-74.
- 37) Pahapill PA, Lozano AM. The pedunculopontine nucleus and Parkinson's disease. Brain 2000; 123:1767-1783.
- 38) Garcia-Rill E. The basal ganglia and the locomotor regions. Brain Res Rev 1986; 11:47-63.
- 39) Mitoma H, Hayashi R, Yanagisawa N, Tsukagoshi H. Disturbances in patients with pontine medial tegmental lesions. Arch Neurol 2000; 57:1048-1057.
- 40) Horak FB, Shupert CL. Role of the vestibular system in postural control. In: Herdman SJ, Whitney SL, Borello-France Df, ed. Vestibular Rehabilitation, Philadelphia: Davis; 1994:22-46.
- 41) Rademaker GGJ: The Physiology of Standing (Das Stehen), Minneapolis, MN, University of Minnesota Press, 1980: 141-150.
- 42) Armstrong DM. Supraspinal control of locomotion. J Physiol 1988; 405:1-37.

- 43) Mori S, Matsui T, Kuze B, et al. Stimulation of a restricted region in the midline cerebellar white matter evokes coordinated quadrupedal locomotion in the decerebrate cat. *J Neurophysiol* 1999; 82:290-300.
- 44) Massion J. Movement, posture, and equilibrium: Interaction and coordination. *Prog Neurobiol* 1992; 38:35-56.
- 45) Brusse E, Maat-Kievit JA, van Swieten JC. Diagnosis and management of early-and late- onset cerebellar ataxia. *Clin Genet* 2007; 7:12-14.
- 46) Subramony S H. Ataxic Disorders. In: Walter G Bradley. *Neurology in Clinical Practice. Principles of Diagnosis and Management*. 4th ed, Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2004: 287-92.
- 47) Anke H Snijders, Bart van de Warrenburg et al. Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *The Lancet Neurology* 2007; 6:63-77.
- 48) Woollacott M, Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait a review of an emerging area of research. *Gait Posture* 2002; 16:1-14.
- 49) Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. “Stops walking when talking” as a predictor of falls in elderly people. *Lancet* 1997; (349):617.
- 50) Bloem BR, Valkenburg VV, Slabbekoorn M, Willemsen MD: The multiple tasks test: development and normal strategies. *Gait Posture* 2001; 14:191-202.
- 51) Massaquoi SG, Hallett M. Ataxia and other cerebellar syndromes. In: Jankovic J, Tolosa E, eds. *Parkinson's Disease and Movement Disorders*, 4th edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, PA, 2002: 393-408.
- 52) Larner, A. J. *Dictionary of Neurological Signs : Clinical Neurosemiology*. Hingham, MA, USA: Kluwer Academic Publishers, 2001; 183.
- 53) Ferrarin M. et al. Procedure for the quantitative evaluation of motor disturbances in cerebellar ataxic patients. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 2005; 43:349-356.
- 54) N Çelebisoy, F Gökçay, H Şirin, N Bıçak. Migrainous vertigo: clinical, oculographic and posturographic findings. *Cephalalgia* 2008; 28 (1):72–77.
- 55) Beauchet, Olivier. Dubost, Veronique. Herrmann, Francois R. Kressig, Reto W. Stride-to-stride variability while backward counting among healthy young adults. *Journal of Neuroengineering & Rehabilitation*. 2005; 2:26.
- 56) Bove M, Marinelli L, Avanzino L, Marchese R, Abbruzzese G. Posturographic analysis of balance control in patients with essential tremor. *Movement Disorders* 2006; 21 (2):192-198.

- 57) Klockgether T, Ataxias. In Goetz C, Textbook of Clinical Neurology. 3rd ed, New York: Saunders, 2007: Chapter 35.
- 58) Toulotte C. Identification of healthy elderly fallers and non-fallers by gait analysis under dual-task conditions. *Clinical Rehabilitation* 2006; 20:269-276.
- 59) Audrey Bowen, Rachel Wenman, Jane Mickelborough, Jonathan Foster, Elizabeth Hill and Raymond Tallis Dual-task effects of talking while walking on velocity and balance following a stroke. *Age and Ageing* 2001; 30:319-323.
- 60) Ebersbach G, Sojer M, Valdeoriola F, Wissel J, Mueller J, Tolosa E, et al. Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain* 1999; 122:1349-55.
- 61) Beauchet O et al. Dual-task-related gait changes in transitionally frail older adults: The type of the walking-associated cognitive task matters. *Gerontology* 2005; 51:48-52.
- 62) Bart P. C. Van de Warrenburg et al. Trunk sway in patients with spinocerebellar ataxia. *Mov Dis.* 2005; 20(8):1006-1013.
- 63) Diener H.C, Dichgans J, Bacher M, Gompf B. Quantification of the postural sway in normals and patients with cerebellar diseases. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1984; 57: 134-142.
- 64) Nieschalk M, et al. Effects of alcohol on body-sway patterns in human subjects. *Int J Legal Med* 1999; 112: 253-260.
- 65) Diener H.C. et al. Mechanisms of postural ataxia after intake of alcohol. *Z Rechtsmed* 1983; 90: 159-165.
- 66) Kazuhito Yokoyama et al. Postural sway frequency analysis in workers exposed to n-hexane, xylene and toluene: Assessment of subclinical cerebellar dysfunction. *Environmental research* 1997; 74:110-115.
- 67) Blaszczyk J.W, et al. Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. *Brain Res* 2007; 183:107-114.
- 68) Bergin PS, Bronstein AM, Murray NM, Sancovic S, Zeppenfeld DK. Body sway and vibration perception thresholds in normal aging and in patients with polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58(3):335-40.
- 69) Jáuregui-Renaud K, Kovacsics B, Vrethem M, Odqvist LM, Ledin T. Dynamic and randomized perturbed posturography in the follow-up of patients with polyneuropathy. *Arch Med Res* 1998; 29(1):39-44.

- 70) Yokoyama K, et al. Computerized posturography with sway frequency analysis: Application in occupational and environmental health. *Industrial Health* 2002; 40:14-22.

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Figen Özcan Karakelle

Doğum Tarih ve Yeri : 03. 04. 1975 / Kozan

Medeni Durumu : Evli

Adres : Toros Mah. Barış Manço Bul. Beyza Apt. No: 8,
K: 10, D: 19 Adana

Telefon : 0 322 235 94 99

Faks : -

E. posta : figenozcan@hotmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Varsa Mezuniyet Derecesi : -

Görev Yerleri : Ç.Ü.T.F Nöroloji Anabilim Dalı

Dernek Üyelikleri : Çukurova Nörolojik Bilimler Derneği

Yabancı Dil(ler) : İngilizce

EKLER

Ek 1

Standardize Mini Mental Test

Ad/Soyad : _____ Tarih : __/__/____
Yaş : _____ Eğitim (yıl) Meslek : _____
Aktif El : _____ Toplam Puan : _____

YÖNELİM

(Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz £
Hangi mevsimdeyiz £
Hangi aydayız £
Bugün ayın kaçı £
Hangi gündeysiniz £
Hangi ülkede yaşıyoruz £
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız £
Şu an bulunduğunuz semt neresidir £
Şu an bulunduğunuz bina neresidir £
Şu an bu binada kaçınca kattasınız £

KAYIT HAFİZASI

(Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın

(Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn süre tanınır) Her doğru isim 1 puan £

DİKKAT ve HESAP YAPMA

(Toplam puan 5)

100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin. Her doğru

işlem 1 puan. (100, 93, 86, 79, 72, 65) £

HATIRLAMA

(Toplam puan 3)

Yukarda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.

(Masa Bayrak, Elbise) £

LİSAN

(Toplam puan 9)

a) Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 2 puan (20 sn tut) £

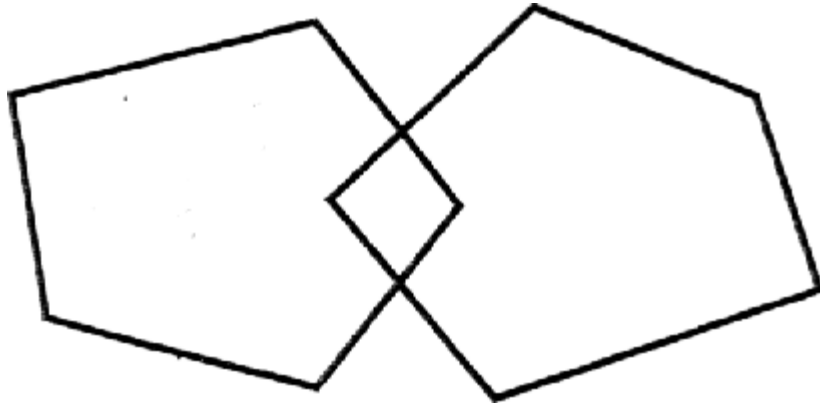
b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn tut) 1 puan £

c) Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın. "Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen" Toplamı puan 3, süre 30 sn, her bir doğru işlem 1 puan. £

d) Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın, (1 puan) "GÖZLERİNİZİ KAPATIN" (arka sayfada) £

e) Şimdi vereceğim kağıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (1 puan) £

f) Size göstereceğim şeklin aynısını çizin (arka sayfada) (1 puan) £



Ek 2

Tinetti Değerlendirme Skalası: Denge

Hasta Adı :
Adres :

Tarih :
Değerlendirmeyi yapan:

Hasta sert kolsuz bir sandalyeye oturtulur. Aşağıdaki manevralar test edilir.

Görev	Dengenin Tanımı	Sonuç	Skor
1) Oturma dengesi	Sandalyede kayıyor veya eğik oturuyor Güvenli sabit oturuyor	0 1	
2) Sandalyeden kalkma	Yardımsız yapamıyor Kollarından destek alınca yapabiliyor Kollarından destek almadan yapabiliyor	0 1 2	
3) Ayağa kalkmaya yeltinmeler	Yardımsız yapamıyor Birden fazla deneme ile mümkün Bir denemede yapabiliyor	0 1 2	
4) Başlangıç ayakta durma dengesi (ilk 5 sn)	Dengesiz (kasılmalar, ayaklarda hareket, gövdede sallanma) Walker cihazı veya diğer destek araçları ile dengede Walker cihazı veya diğer destek araçları gerekmeden dengede	0 1 2	
5) Ayakta durma dengesi	Dengesiz Dengede ancak geniş açı ile ayakta duruyor (medial malleoller arası mesafe 4 inch'den fazla, 4 inch =10.16 cm) ve baston veya diğer destek aracı kullanıyor Desteksiz dik durabiliyor	0 1 2	
6) Ayaklar bitişik iken el ayası ile 3 kez sternum üzerine hafif dürtme ile ayakta durma yeteneği	Düşme başlıyor Sendeliyor, ancak dengesini toparlıyor Dengede	0 1 2	
7) Gözler kapalı iken yukarıdaki testin tekrarı	Dengesiz Dengede	0 1	
8) 360 derece dönme	Adımlar devam etmiyor Adımlar devamlı Dengesiz (sendeliyor) Dengeli	0 1 0 1	
9) Oturma	Güvenli değil (mesafeyi kestiremiyor, sandalyeye düşerek oturuyor) Kollarını kullanıyor veya düzgün hareket yok) Güvenli, düzgün bir oturuş yapıyor	0 1 2	
Denge Skoru			

Ek 3

ULUSLARARASI ATAKSİ DEĞERLENDİRME SKALASI

I. POSTÜR VE YÜRÜME BOZUKLUKLARI

1) Yürüme Kapasitesi

(Duvara 1.5 metre kala dönüş yapılan 10 metrelik yürüyüş ile değerlendirme)

0= Normal

1= Hemen hemen normal, ancak tandem yürüyüş yapılmaz

2= Desteksiz yürüyebilir, ancak kesinlikle anormal ve düzensiz yürüyüş

3= Desteksiz yürüyebiliyor, ancak belirgin sendeleme, dönüşlerde zorlanma

4= Tamamen desteksiz yürüyemez, ara ara duvardan destek alma

5= Tek baston yardımı ile yürüme

6= İki baston veya yürüteçle yürüme

7= Başka birinin yardımı ile yürüme

8= Başka biri yardım etse bile yürüyemez, tekerlekli sandalyeye bağımlı

2) Yürüyüş Hızı

(Yürüme kapasitesi 1-3 arasında olan hastalarda değerlendirilir. Diğerleri otomatik olarak 4 puan alır)

0= Normal

1= Hafifçe azalmış

2= Belirgin azalmış

3= Oldukça yavaş

4= Desteksiz yürüme mümkün değil

3) Ayakta durma kapasitesi (gözler açık)

(Hastadan önce bir ayağı üzerinde durması istenir; mümkün değilse tandem pozisyonda durması istenir; mümkün değilse iki ayağı yan yana durması istenir. Doğal pozisyon için hastadan rahat ettiği pozisyonda durması istenir.

0= Normal: Bir ayağının üstünde 10 sn'den uzun süre durabiliyor

1= Heriki ayağı yan yana durabiliyor, ancak bir ayağının üstünde 10 saniyeden fazla duramıyor

2= Heriki ayağı yan yana durabiliyor, ancak tandem pozisyonunda duramıyor

3= Heriki ayağı yan yana duramıyor, ancak doğal pozisyonda, hiç salınımsız veya ılımlı salınım desteksiz durabiliyor

4= Doğal pozisyonunda desteksiz durabiliyor, ancak belirgin salınım ve düzeltme hareketleri mevcut

5= Bir koldan güçlü bir destekle doğal pozisyonunda durabiliyor

6= Heriki koldan güçlü destek verilse de ayakta duramıyor

4) Doğal pozisyonda desteksiz, gözler açık iken ayaklar arası açıklık

(Hastadan rahat olduğu bir pozisyonda durması istenir, bu pozisyonda iken medial malleoller arası mesafe ölçülür)

- 0= Normal (< 10 cm)
- 1= Hafifçe genişlemiş (>10 cm)
- 2= Belirgin olarak genişlemiş (25 cm-35 cm arası)
- 3= Oldukça genişlemiş (>35 cm)
- 4= Ayakta duramıyor

5) Ayaklar bitişik, gözler açık iken vücut salınımı

- 0= Normal
- 1= Hafif osilasyonlar
- 2= Orta derecede osilasyon (baş hizasında <10 cm)
- 3= Ciddi sallanma (baş hizasında >10 cm), dik durmayı bozuyor
- 4= Hemen düşme

6) Ayaklar bitişik, gözler kapalı iken vücut salınımı

- 0= Normal
- 1= Hafif osilasyonlar
- 2= Orta derecede osilasyon (baş hizasında <10 cm)
- 3= Ciddi sallanma (baş hizasında >10cm), dik durmayı bozuyor
- 4= Hemen düşme

7) Oturma pozisyonunun niteliği

(Baldırlar bitişik, sert zeminde, kollar kavuşturulmuş)

- 0= Normal
- 1 = Gövdede hafif osilasyon
- 2= Gövde ve bacaklarda orta dereceli osilasyon
- 3= Ağır dengesizlik
- 4= Oturması imkansız

H. KİNETİK FONKSİYONLAR

8) Diz-tibia testi (hareketin ayrıştırılması ve intansiyönel tremor)

(Bu test supin pozisyonda, vizüel kontrol mümkün olsun diye basyana eğilmiş şekilde yapılır. Hastadan bir bacağını kaldırması, topuğunu diğer dizi üzerine koyması, daha sonra topuğunu bacağın tibiası üzerinde kaydırarak aşağıya ayak bileğine kadar indirmesi istenir. Topuğu ayak bileğine ulaştınca ayağını tekrar kaldırması (yaklaşık 40 cm) ve hareketi baştan tekrar etmesi istenir. Doğru değerlendirme için her bacakta en az 3 tekrar gereklidir.

- 0= Normal
- 1= Topuğu doğru ekseninde indiriyor, ancak hareketi birkaç fazda yapıyor, bacakta gerçek bir sıçrama yok, veya anormal yavaşlamış

- 2= Eksen üzerinde sıçrayıcı iniş
- 3= Eksen üzerinde inerken lateral kaymalar
- 4= Eksen üzerinde inerken şiddetli yana kaymalar var veya hareketi yapamıyor

9) Topuk-Diz testinde aksiyon tremoru

(Bir önceki test ile aynı: Hastanın topuğunda aksiyon tremoru olup olmadığına bakılır. Topuk diz üzerinde iken, aşağı doğru kaydırmadan önceki birkaç sn içindeki gözlem ile değerlendirilir. Vizüel kontrol gereklidir.

- 0= Tremor yok
- 1= Tremor var ama topuk dize ulaşır ulaşmaz duruyor
- 2= Tremor var, topuk dize ulaştıktan sonra 10 sn içinde duruyor
- 3= Tremor var, topuk dize ulaştıktan sonra 10 sn'den daha fazla sürüyor
- 4= Tremor kesilmiyor veya test olanaksız

10) Parmak-burun testi (dekompozisyon ve dismetri)

(Hasta bir sandalyeye oturur, harekete başlamadan önce eli dizi üzerinde istirahat halinde durur, vizüel kontrol gereklidir. Doğru değerlendirme için her elde en az 3 tekrar gerekir.

- 0= Normal
- 1= Hareketin bütünlüğü bozulmadan olan osilasyonlar
- 2= 2 fazlı segmentli hareket ve /veya parmak burna ulaşırken orta dereceli dismetri
- 3= 2'den daha fazla segmentli hareket ve/ veya parmak burna ulaşırken belirgin dismetri
- 4= Hastanın burnuna ulaşmasını engelleyen dismetri

11) Parmak-burun testi (parmağın intansiyonel tremoru)

(Bu aşamada hareketin balistik (atış) fazında ortaya çıkan tremor değerlendirilir. Hasta rahat edecek şekilde oturur, elleri bacaklarının üstünde istirahat halinde durur. Vizüel kontrol gereklidir. Her el için en az 3 tekrar gerekir.)

- 0= Normal
- 1= Hareketin basit sapması
- 2= Amplitüd <10 cm olan orta derecede tremor
- 3= Amplitüd 10 cm-40 cm arasında tremor
- 4= Amplitüd >40 cm olan ciddi tremor

12) Parmak-parmak testi (aksiyon tremoru ve/veya instabilite)

(Hasta oturtulur, heriki işaret parmağını toraks seviyesinde arada 1 cm kalacak şekilde birbirine yaklaştırmaya ve 10 sn tutması istenir. Vizüel kontrol gereklidir.)

- 0= Normal
- 1= Hafif instabilite
- 2= Parmakta amplitüdü <10 cm olan hafif osilasyonlar
- 3= Parmakta amplitüdü 10 cm- 40 cm arası osilasyonlar
- 4= Amplitüdü >40 cm olan sıçramalar

13) Pronasyon-supinasyon alternan hareketler

(Hasta rahat bir şekilde sandalyeye oturtulur, önkolunu vertikal olarak kaldırdıktan sonra pronasyon-supinasyon hareketleri yapması istenir. Her el ayrı ayrı değerlendirilir.)

0= Normal

1= Hafif düzensiz ve yavaş

2= Belirgin düzensiz ve yavaş, ancak dirsekte sallanma yok

3= Ağır derecede düzensiz ve yavaş, dirsekte de sallanma var

4= Hareket tamamen dezorganize veya olanaksız

14) Paternlenmiş Arşimet spirali çizme testi

(Hasta bir masaya rahatça oturtulur, önüne sabitlenmiş bir kağıt konur. Zaman sınırlaması yapmadan dominant elini kullanarak Arşimet spirali çizmesi istenir. Her testte aynı masa ve aynı kalem kullanılmalıdır.)

0= Normal

1= Bozulma ve ayrışma var, spiral paterninden hafif ayrılmalar var, ancak hipermetrik sapma yok

2= Çizgiler paternden tamamen dışa kaymış, çaprazlamalar ve/veya hipermetrik sapmalar var

3= Hipermetriye bağlı majör bozukluk

4= Çizme tamamen dezorganize veya olanaksız

III. KONUŞMA BOZUKLUKLARI

15) Dizatri: konuşmanın akıcılığı

(Hastadan standart bir cümleyi birkaç kere tekrar etmesi istenir: "Dal kalkar kantar tartar")

0= Normal

1 = Akıcılıkta hafif değişim

2= Akıcılıkta orta derecede değişim

3= Belirgin derecede yavaş ve dizatrik konuşma

4= Konuşmıyor

16) Dizatri: konuşmanın anlaşılabilirliği

0= Normal

1 = Hafif pelteklik

2= Belirgin pelteklik, çoğu kelime anlaşılabilir

3= Ciddi pelteklik, konuşma anlaşılabilir

4= Konuşma yok

IV. OKÜLOMOTOR BOZUKLUKLAR

17) Bakış yönüne nistagmus

(Laterale doğru, muayene eden kişinin parmağına baktırılır: Bu test temelde horizontal bakışta bakılır, ancak oblik, rotatuar veya vertikal olarak da değerlendirilebilir.)

- 0= Normal
- 1 = Geçici nistagmus
- 2= Kalıcı ama orta dereceli
- 3= Kalıcı ve ağır

18) Oküler izleme bozuklukları

(Muayene eden kişinin laterale doğru yavaşça hareket ettirdiği parmağını izler)

- 0= Normal
- 1= Hafifçe sakkadik
- 2= Ciddi derecede sakkadik

19) Sakkadik dismetri

(Hastanın gözleri primer pozisyonda iken muayene eden kişi işaret parmaklarının her birini hastanın her bir temporal görme alanında tutar. Daha sonra hastanın laterallere parmaklara doğru sağ ve sola bakması istenir; hipo veya hipermetrik sakkad olup olmamasına bakılır)

- 0= Yok
- 1= Bilateral sakkadik hipermetri veya hipometri