



T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

DEMANSLARDA YÜRÜME PARAMETRELERİNİN
BİLİŞSEL DURUM İLE İLİŞKİSİ

Dr. Gönenç ÇALIŞKANTÜRK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Yakup SARICA

ADANA / 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi sürem içerisinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi ve tez danışmanım sayın Prof. Dr. Yakup Sarıca'ya, eğitimime katkıda bulunan sayın hocalarım Prof. Dr. Fatin Reel'e, Prof.Dr. Ali Özeren'e, Prof. Dr. Hacer Bozdemir'e, Prof. Dr. Meltem Demirkıran'a, Doç. Dr. Filiz Koç'a, Doç. Dr. Şebnem Bıçakçı'ya, Doç. Dr. Kezban Aslan'a, tezimin tüm istatistik çalışmalarını tamamlayan Biyoistatistik AD Öğretim Üyesi Prof. Dr. Refik Burgut'a, nöropsikolojik testlerin tamamlanması ve yorumlanmasında çok değerli katkıları nedeniyle Uzm. Dr. M.Fahrettin Över'e ve tüm çalışma arkadaşlarıma ayrıca emeklerini benden esirgemeyen sevgili anneme, babama, varlıklarıyla bana neşe ve güç veren eşime ve biricik kızıma teşekkür ederim.

Dr. Gönenç Çalışkantürk

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
EKLER LİSTESİ	VI
KISALTMALAR LİSTESİ	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT	IX
1- GİRİŞ ve AMAÇ	1
2- GENEL BİLGİLER	3
2.1. Demanslar	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Demans Sınıflandırması	3
2.1.3. Epidemiyoloji, Belli Başlı Demans Nedenleri, Risk Faktörleri, Genetik ve Fizyopatoloji	5
2.1.4. Demansın Kliniği	6
2.1.5. Tanı	9
2.1.6. Ayırıcı Tanı	11
2.1.7. Tedavi	14
2.2. Postür, Yürüme ve Denge	16
2.2.1. Postür ve Yürümeyi Kontrol Eden Nöral Yapılar	17
2.2.2. Yürüme Bozukluklarının Sınıflandırılması	18
2.2.3. Yaşlılık ve Yürüme Bozukluğu	19
2.2.4. Yürüme ve Bilişsel Fonksiyonlar	20
2.2.5. Yürüme ve Eş Zamanlı Görevler	21
2.2.6. Yürüme ve Dikkat	21
2.2.7. Yürüme ve Yürütücü İşlevler	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Olgular	23
3.2. Yöntem	23

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi.....	24
4. BULGULAR.....	26
4.1. Demans Tanısı ile İlgili Veriler	26
4.2. Yürüme ile İlgili Veriler.....	30
4.2.1. KYO Testi.....	33
4.2.2. PLM Test	33
4.2.3. Mental-Motor-Çoklu Görev Testleri Eşliğinde Demans ve NK’lerde 6 m Yürüme Süresi	34
4.2.4. Mental-Motor-Çoklu Görev Testleri Eşliğinde Demans ve NK’lerde 6 m Yürüme Adım Sayısı	37
4.3. Demansta Kognitif Fonksiyonlarla Yürüme Parametrelerinin Karşılaştırılması	40
4.3.1. Motor-Mental-Multi Task ile MMSE, FAB, ve Saat Çizme Testi Arasında Korelasyon Aranması.....	40
4.3.2. Ambulasyon, Postür, KYO, PLM ile MMSE, FAB, ve Saat Çizme Testi Arasında Korelasyon Aranması.....	41
4.3.3. Altı Metre Yürüme Süresi, Adım Sayısı, 10 sn de Adım Sayısı ve Adım Açıklığı ile MMSE, FAB, ve Saat Çizme Testi Arasında Korelasyon Aranması.....	42
4.3.4. Sağa ve Sola Dönüş Süresi ve Denge ile MMSE, FAB, ve Saat Çizme Testi Arasında Korelasyon Aranması	42
5. TARTIŞMA	43
5.1. Demanslarda Basit Serbest Yürüme ve Yürüme Parametrelerinde Kaydedilen Değişikliklerin Normallerle Karşılaştırılması	44
5.2. Demanslarda Postüral Denge (stabilite) nin Normallerle Karşılaştırılması	45
5.3. Demanslarda Tek ve Çoklu Görevlerin, Basit Serbest Yürüme ve Yürüme Parametrelerinde Kaydedilen Değişikliklerin Normallerle Karşılaştırılması	46
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	49
7. KAYNAKLAR	50
8. EKLER	55
9. ÖZGEÇMİŞ	65

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo No:

Sayfa No:

Tablo 1. Demans Hastalıklarının Sınıflandırılması	4
Tablo 2. Alzheimer Hastalığı Olası Risk Faktörleri.....	5
Tablo 3. Alzheimer hastalığı klinik evreleri	8
Tablo 4. DSM IV'e göre demans kriterleri.....	9
Tablo 5. Olası Vasküler Demans Tanısı İçin NINDS-AIREN (National Institute Neurologic Disorders and Stroke - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences- NINDS-AIREN)i	10
Tablo 6. Kognitif fonksiyonlar ve unutkanlık sınıflaması	12
Tablo 7. Demans-psödodemans ayrımı.....	13
Tablo 8. Demans-deliryum ayrımı.....	13
Tablo 9. Yürüme Bozukluklarının Sınıflaması	19
Tablo 10. Olguların Demografik Özellikleri (cinsiyet dağılımı)	26
Tablo 11. Olguların Demografik Özellikleri (yaş ve ortalama değerler)	26
Tablo 12. Demans ve kontrol grubunda altı metre basit serbest yürüme süresi ve adım sayısı.....	30
Tablo 13. Demans ve NK da ambulasyon, postür, 10sn adım sayısı, adım açıklığı ve dönüş süreleri.....	31
Tablo 14. Demans ve NK da adım açıklığı.....	32
Tablo 15. Demans ve NK da sağa ve sola dönüş dengeleri.....	32
Tablo 16. Demans ve NK da yürüme parametreleri	38

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sekil No:

Sayfa No:

Şekil 1. Demanslı hasta grubunda MMSE skorlarının dağılımı.....	27
Şekil 2. Demanslı hasta grubunda FAB total skorlarının dağılımı.....	27
Şekil 3. Demanslı hasta grubunda saat çizme testi skorlarının dağılımı	28
Şekil 4. MMSE ile FAB skoru arasındaki pozitif korelasyon	28
Şekil 5. MMSE ile saat çizme testi skoru arasındaki korelasyon	29
Şekil 6. FAB testi ile saat çizme testi skorlarının korelasyonu	29
Şekil 7. Demans ve kontrol grubunda altı metre basit serbest yürüme süreleri	30
Şekil 8. Demans ve NK grubunda altı BSY adım sayısı	31
Şekil 9. Demans ve NK da KYO teti sürelerinin dağılımı	33
Şekil 10. Demans ve NK da PLM teti sürelerinin dağılımı	34
Şekil 11. Demans ve NK da KYO ve PLM test süreleri	34
Şekil 12. Demans grubunda BSY ile mental ve/veya motor görev esnasında 6m yürüme süresi	35
Şekil 13. NK'larda BSY ile mental ve/veya motor görev sırasında 6m yürüme süresi...	36
Şekil 14. Demans ve NK da mental ve/veya motor görev sırasında 6 m yürüme sürelerinin, 6 m BSY'ye göre yüzdesel değişimi	36
Şekil 15. Demans ve NK da mental ve/veya motor-multi görev esnasında 6m yürüme sürelerinin karşılaştırılması.....	37
Şekil 16. Demans ve NK da mental ve/veya motor görev eşliğinde 6 m yürüme adım sayısının, 6m BSY adım sayısına göre yüzde değişimi	39
Şekil 17. Demans ve NK da mental ve/veya motor görev eşliğinde 6 m yürümede adım sayılarının karşılaştırılması	39
Şekil 18. Demansda FAB skoru ile motor görev esnasında 6 m yürüme süresi arasındaki negatif korelasyon	40
Şekil 19. Demansda FAB skoru ile PLM test süresi arasındaki negatif korelasyon	41

EKLER LİSTESİ

Ek No:

Sayfa No:

EK 1. FAB Testi	55
EK 2. Saat Çizme Testi	56
EK 3. Eğitimsizler İçin Standardize Mini-Mental Test (SMMT-E).....	57
EK 4. Denge ve Yürüme Bozuklukları Değerlendirme Formu	59

KISALTMALAR LİSTESİ

AH	: Alzheimer Hastalığı
APP	: Amiloid Prekürsör Protein
BSY	: Basit Serbest Yürüme
FAB	: Frontal Assessment Battery
HKB	: Hafif kognitif bozukluk
KYO	: Kalk Yürü Otur
LCD	: Lewy cisimcikli demansın
MCI	: Mild Cognitive Impairment
MMSE	: Mini Mental Status Examination
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
NINDS-AIREN	: National Institute Neurologic Disorders and Stroke - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences
NK	: Normal Kontrol
PLM	: Postur Lokomosyan Manuel
TND	: Türk Nöroloji Derneği
VaD	: Vasküler demans

ÖZET

Demanslarda Yürüme Parametrelerinin Bilişsel Durum ile İlişkisi

Giriş ve Amaç: Demans, beyinde kronik ilerleyici dejeneratif tutulumla bağlı olarak bilişsel fonksiyonlarda gerileme ile giden klinik bir sendromdur. Demansiyel durumlarda, yürüme bozuklukları hemen daima klinik tabloya eşlik etmektedir. Bu çalışmada amaç, demansı olan olgularda yürüme parametrelerinde görülen bozuklukları inceleyerek, zihin fonksiyonlarının yürüme parametreleri üzerindeki etkilerini araştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalına başvuran, klinik, laboratuvar, radyolojik ve elektrofizyolojik bulgularla tanı konulan 27 Demans hastası ve 11 sağlıklı kontrol grubu çalışmaya alındı. Olgulara TND Denge ve Yürüme Bozuklukları Değerlendirme Formunda yer alan 6 m yürüme, kalk-yürü-otur testi, postür-lokomosyon-manuel test, mental görev, motor görev ve çoklu görev esnasında yürüme, Frontal Assessment Battery (FAB), Saat çizme, Mini Mental Status Examination (MMSE) uygulandı. Demans grubunda ve kontrol grubunda yürüme parametreleri ile mental test skorları arasındaki ilişki araştırıldı. Çalışmanın istatistiksel analizi Ç.Ü.T.F. Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda, SPSS paket programı 18. sürüm kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Altı metre basit serbest yürüme süresi, demanslı hasta grubunda kontrol grubuna göre uzamış olarak saptanmıştır. Altı metre basit serbest yürüme adım sayısı demanslı hasta grubunda kontrol grubuna göre artmıştır. Ortalama adım uzunluğu demans grubunda kısalmıştır. 10 saniye süresince basit serbest yürümede adım sayısı demanslı olgularda azalmıştır. Kalk yürü otur testi ve postür-lokomosyon-manuel testlerinde elde edilen zamana dayalı veriler normallere göre uzamıştır. İki malleol arasındaki açıklık (adım açıklığı) demanslı olgularda artmıştır. Dönüşlerde demanslı olgular yavaşlamaktadır ve postüral denge demanslarda bozulmuştur. Demanslarda mental kapasite kaybına paralel olarak yürüme parametrelerinde bozulmalar belirginleşmektedir.

Sonuç: Sonuç olarak dejeneratif ve vasküler demanslarda gözlenen yürüme bozuklukları kognitif bozulmanın habercisi olabilir. Özellikle prefrontal ve dikkat işlevlerini ölçen testlerle kısmi olarak da olsa bu bozukluklar gösterilebilir. Bu da bize lokomotor sistem ve bilişsel işlevlerin güçlü bir şekilde birbiri ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

Anahtar Sözcükler: Demans, Frontal Assessment Battery (FAB), Kalk Yürü Otur, Mini Mental Status Examination (MMSE), postür-lokomosyon-manuel (PLM)

ABSTRACT

The Relationship Between Gait Parameters and Cognitive Status in Dementia

Introduction and Objective: Dementia is a clinical syndrome characterized by chronic and progressive deterioration of mental functions. Gait disorder accompanies the clinical picture. The aim of this study is to examine the changes of the gait parameters, and to evaluate the effects of the mental functions on these gait parameters.

Material and Method: Twenty-seven patients with dementia referred to Department of Neurology in Çukurova University School of Medicine and diagnosed by clinical, laboratory and electrophysiological findings and 11 healthy controls were enrolled into the study. Six meter self selected walk, timed up&go test, posture-locomotion-manual test, multitask tests, TND Gait and Balance Assessment Form, Frontal Assessment Battery (FAB), clock drawing and Mini Mental Status Examination (MMSE) were applied to the cases. The correlation between the gait parameters and mental test scores was investigated in the dementia and normal control groups. The statistical analysis were performed in Department of Biostatistics, using the SPSS-18 software program.

Findings: Six-meters self selected walking time and cycle of steps were increased in patients with dementia when compared to those of controls while step length was shorter in the former group. Step count by self-selected walk for 10 seconds decreased in cases with dementia. Time-based data obtained by up&go test and posture-locomotion-manual test were also increased and, comparable to those in normals. The distance between internal malleoli was increased in dementia. Turns were slower and balance (postural stability) during turns was deteriorated in dementia patients. Deterioration in gait parameters were evident when mental and/or motor tasks were performed during 6 meter self-selected walk.

Conclusion: Gait disorders observed in cases with dementia may help to predict the cognitive deterioration even in early period of the disease. This deterioration becomes more evident when the tasks operated with pre-frontal and attentive functions were applied. The data indicate that locomotor system and cognitive functions are strongly related to each other.

Key Words: Dementia, Frontal Assessment Battery (FAB), Gait, Mini Mental Status Examination (MMSE), Posture-Locomotion-Manual test (PLM), Timed Up&Go test,

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Beden ve zihin birlikte canlının yaşamını ortama uygun bir şekilde sürdürmesi için gereklidir. Canlının en önemli davranışlarından biri de hareket etmektir. İnsanda bu davranış yürümedir.

Yürüme kas-iskelet sistemi, denge ve postür mekanizmaları yanında istemli hareket ve lokomasyonun eşgüdümlü çalışması ile gerçekleşen kompleks bir işlevdir. Periferden omurilik kanalı ile motor kontrol merkezlerine iletilen proprioseptif duyumlar, serebellum, bazal ganglionlar ve kortikal motor sistem normal postür, denge ve yürüme için gereklidir. İnsan iki ayak üzerinde dik (erekt) postürünü korumaktadır. Postür, vücudun çeşitli bölümlerinin pozisyonunun, bir diğer vücut bölümüne, çevreye ve yer çekimine göre uyumunu ifade eder.^{1,2} İki ayak üzerinde (bipedal) erekt postür dört ayak ile (quadriped) yürüyen canlılara göre dengeyi güçleştiren bir faktördür. Bu nedenle postür ve dengeyi sağlayan alt ve üst düzeyde yerleşik sistemlerin herhangi birindeki tutuluşlar kolayca denge ve yürüme bozukluklarına neden olur.³ Yaşın ilerlemesi ile sistemik ve nörolojik hastalıkların görülme sıklığı artmaktadır. Bu da yaş ile postür, denge ve yürüme bozukluklarının görülme sıklığının artmasına neden olmaktadır. Nitekim 65 yaş üzeri kişilerde yürüme bozukluğunun görülme sıklığı % 15 iken, 75 yaş üzerinde % 25'e kadar çıkmaktadır.⁴

Demans, beyinde kronik ilerleyici dejeneratif tutulumla bağlı olarak bellek bozukluğu ve bilişsel gerileme ile giden klinik bir sendromdur. Alzheimer hastalığı (AH), demans sendromunun en sık nedenidir.⁵ AH' da erken dönemde limbik lob tutulumu ve buna bağlı bellek bulguları ön plandadır.^{6,7} Demans görülme sıklığı 65 yaş ve üzeri kişilerde % 10-15, 80 yaş ve üzerinde % 30-50'dir.^{8,9} Dünyada 15 milyon, ABD'de 4 milyon ve Türkiye'de 250-500.000 demans hastası olduğu tahmin edilmektedir. Ayrıca demans öncesi bir klinik tablo olan hafif kognitif bozukluk (mild cognitive impairment-MCI) için de tahmini rakam ülkemizde 500.000- 1.000.000 arasındadır. Ancak tıbbi kurumlarda kayıtlı ve bilinen demans hasta sayısı sadece on binlerdedir.

Yürümenin değerlendirilmesinde adım açıklığı, adım siklusu, birim zamanda adım sayısı, birim mesafelerde adım sayısı gibi parametreler yanında BSY (Basit Serebest Yürüme) veya belirli görevler verilerek yürüme özellikleri, dönüşler, denge, yönelim ve postüral set gibi özellikler irdelenmektedir. Yapılan çalışmalarda yaşlanma ile birlikte yürümenin bu parametrelerinde dikkate değer değişiklikler görülmektedir. İlerleyen yaş ile birlikte bu

fizyolojik değişimler kuşkusuz kişinin genel fizik özellikleri ile de ilişkilidir. Örneğin yaşlanma ile kas gücünde azalma, kas kitlesinde azalma, nabız basıncı ve kardivasküler fonksiyonlarda bozulma, solunum kapasitesinde azalma, tiroid hormon bozuklukları yanında ortopedik kas/eklem ve tendonlarda tutuluşlar görülmekte ve bu sistemlerdeki bozukluklar da lokomotor kapasite etkilenmektedir. İlerleyen yaş ile birlikte bu fizyolojik parametrelerdeki gerileme yanında santral sinir sisteminde de kayıplar oluşmaktadır. Az önce değinildiği gibi, sonuçta demans dediğimiz kognitif işlevlerde bozulma ile seyreden nörolojik hastalıkların görülme sıklığı artmaktadır. Gelişen demansiyel durumlarda, yürüme bozuklukları hemen daima klinik tabloya eşlik etmektedir. Bu tip yürüme bozukluklarına “üst düzey yürüme bozuklukları” adı verilmektedir.

Bu çalışmada amacımız zihin bozukluğu (bilişsel bozukluk) olan olgularda klinik olarak geliştirilmiş standard değerlendirme skalalarını kullanarak yürüme parametrelerinde görülen bozuklukları inceleyerek, zihin fonksiyonlarının yürüme parametreleri üzerindeki etkilerini araştırmaktır. Elde edilen kalitatif ve kantitatif veriler ile demansların erken tanısında bu testlerin yararlı olabileceği düşüncesini saptamak ise bir diğer ve pratiğe yönelik amacımızdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Demanslar

2.1.1. Tanım

Demans öğrenme, bellek, oryantasyon, dil fonksiyonları, ve kişilik gibi mental fonksiyonların bozulması ile karakterize, sosyal ve iş hayatını etkileyen, merkezi sinir sisteminin, progresif nörodejeneratif bir hastalığıdır. AH tüm demans vakaların % 50-80' ini oluşturmaktadır.¹⁰ Bu nedenle demans tanısı düşünüldüğünde, başta AH akla gelmeli, ancak bu tanının depresyon, vasküler demans, frontal lob demansları ve nadir görülen diğer demans türleri ile ayrımı yapılmalıdır.¹¹

Demans sendromları beynin progresif dejeneratif hastalıkları ve vasküler hastalıklar sonucu oluşmaktadır. Ayırıcı tanıda ise travma, hipoksi ve metabolik sebeplerden oluşan kronik ensefalopati göz önünde bulundurulmalıdır. Demans tanımı için hastanın önceki durumuna göre kognitif fonksiyonda düşüş olmalı, günlük yaşamını etkilemiş olmalı ve bellek bozukluğunun yanı sıra afazi, agnozi, apraksi, yürütücü işlevler gibi diğer bilişsel alanlarda da bozukluk olmalıdır. AH'da ise hafif-orta-ağır bellek bozukluğu ile beraber dil, idarecilik, karar verme işlevlerinde, dikkatte, oryantasyonda ve kişilikte bozukluklar, edinilmiş entelektüel becerilerde progresif bir kayıp görülür. AH ilerleyici, fatal nörodejeneratif bir hastalıktır.¹²

2.1.2. Demans Sınıflandırması

Demanslar öncelikle primer ve sekonder olarak sınıflanırlar (**Tablo 1**).

AH'nin de dahil olduğu ve en büyük bölümü oluşturan primer demanslar, demansa neden olan MSS'nin nörodejeneratif hastalıklarını içerir. Nörodejeneratif hastalık, zihinsel işlevlerin alt yapısını oluşturan limbik ve asosiasyon alanlarında, sıklıkla kendine özgü patolojik izi bırakarak (örneğin, AH'de senil plak ve nörofibriler yumaklar, LCD'de Lewy cisimcikleri) buralarda nöron ve sinaps kaybıyla dejenerasyona yol açar ve işlevini bozar. Bu patogeneze belli bir yayılım aşamasında kliniğe demans olarak yansır. Nörodejenerasyon, AH'de olduğu gibi anılan alanlara sınırlı kalma eğilimindeyse, demans izole ya da ağırlıklı klinik tablo olarak kalır; oysa ki, motor sistem de dejenerasyona dahil olursa LCD'de olduğu gibi parkinsonizm, Huntington hastalığında olduğu gibi kore, demansla birlikte, bazen daha da önünde klinik tablonun ağırlıklı bir parçasını oluşturur. Dolayısıyla, primer demanslar

linik görünüşlerine göre, kendi içlerinde primer izole demanslar ve motor bozuklukla birlikte olan primer demanslar olarak sınıflanabilirler.¹³

Tablo 1. Demans Hastalıklarının Sınıflandırılması

Primer (Dejeneratif)	Sekonder
Alzheimer hastalığı	Vasküler demans
Lewy cisimcikli demans	Multi-infarkt demans
Fronto-temporal demans	Binswanger hastalığı
FTD-davranışsal varyant	Stratejik infarkt demansı
İlerleyici tutuk afazi	CADASIL
Semantik demans	Normal basınçlı hidrosefali
FTD-ALS	Toksik-metabolik demanslar
Hareket bozukluğuyla birlikte	Wernicke-Korsakoff hastalığı
Parkinson hastalığı demansı	B ₁₂ vitamin eksikliği
Kortiko-bazal dejenerasyon	Hipotiroidi
Progresif supranükleer paralizi	Kronik karaciğer hastalığı
Huntington hastalığı	Organik çözücülere maruz kalma
Multi-sistem atrofiler	İlaçlar
Wilson hastalığı	İnfeksiyonlar
Nöroakantositoz	Herpes simpleks ensefaliti
Prion hastalıkları	Nörosifilis
Creutzfeldt-Jacob hastalığı	Kronik menenjitler
Gerstmann-Sträussler-Scheinker hastalığı	HIV-demans kompleksi
Fatal familyal insomni	Whipple hastalığı
Çeşitli pediyatrik demanslar	Kafa içi yer kaplayıcı hastalıklar
Kufs hastalığı	Neoplastik durumlar
Metakromatik lökodistrofi	Subdural hematoma
Gaucher hastalığı	Otoimmün-inflamatuvar hastalıklar
Niemann-Pick hastalığı	Multipl skleroz
Diğer ender demanslar	Behçet hastalığı
Limbik demans	Paraneoplastik limbik ensefalit
Poliglukozan cisimcik hastalığı	VGKC ve NMDAR kanalopatileri
Arjirofilik tahıl hastalığı	Granüloamatöz anjitis
	Primer sinir sistemi vaskülit
	NAIM sendromu

Bu tabloda demansa neden olan tüm nedenlerin sıralanması amaçlanmamıştır. Büyük bir kısmının adı geçmekle birlikte asıl amaç primer ve sekonder demans kavramlarına açıklık getirmektir. Kısaltmalar: VGKC: Voltaj kapılı potasyum kanalı; NMDAR: N-metil D-aspartat reseptörü; NAIM: Non-vaskülitik otoimmün meningoensefalit.

Demans nedenleri ayrılmaya çalışıldığında, verilerin hangi seriden alındığına bağlı olmaksızın Alzheimer Hastalığı (AH) en büyük nedeni oluşturur. İkinci ve üçüncü sırayı değişik seriler de farklı yerlerde olmak üzere vasküler demans (VaD), Lewy cisimcikli demans (LCD) veya fronto temporal demans (FTD) alır.

2.1.3. Epidemiyoloji, Belli Başlı Demans Nedenleri, Risk Faktörleri, Genetik ve Fizyopatoloji

Değişik ülkelerde yapılmış çok sayıda epidemiyolojik çalışmada, 65 yaş üstü prevalans, İngiltere’de % 6,1¹⁴, Çin’de % 6,4¹⁵, Fransa’da % 3,6¹⁶, ABD’de % 6,3¹⁷, Avrupa çok merkezli çalışmada % 6,4¹⁸ olarak bulunmuştur. Ülkemizde demans prevalansını belirlemeye yönelik Elazığ ilinde sınırlı bölgede yapılmış bir çalışmada, prevalans % 7,3 olarak tespit edilmiştir¹⁹. Alzheimer hastalığı 65 yaş üzeri kişilerde % 3–11, 85 yaş üzerinde ise % 20–47 gibi yüksek bir prevalansa sahiptir.^{20,21}

Demansa yol açan diğer nedenler arasında; tedavi edilebilir olabilmeleri açısından; subdral hematoma ya da normal basınçlı hidrosefali gibi yapısal lezyonları ya da hipotiroidi ve B₁₂ vitamini eksikliği gibi metabolik olanlarını da saymak gereklidir.

Demansın en sık nedeni olan AH için, en önemli risk faktörü yaşlanma olarak karşımıza çıkar. Diğer risk faktörleri arasında kadın cinsiyet, kafa travması, düşük eğitim düzeyi, pozitif aile anamnezi ve hiperlipidemi, diyabet, hipertansiyon gibi vasküler risk faktörleri; özellikle de orta yaşta başlamışlarsa sayılabilir. Bir diğer akılda tutulması gereken risk faktörü de lipid taşıyıcı bir protein olan ve 19. kromozomda kodlanan Apolipoprotein E’nin ε4 allelini taşımaktır.

Tablo 2. Alzheimer Hastalığı Olası Risk Faktörleri

1- İleri yaş	13-Hipertansiyon
2- Aile hikayesi	14-Homosistein
3- Apolipoprotein E4 alleli	15-Diyabet
4- Down sendromu	16-Vitamin B ₁₂ eksikliği
5- Düşük eğitim seviyesi	17-Dislipidemiler
6- Sık kafa travması	18- Hipotiroidizm
7- Kadın cinsiyet	19- Enfeksiyonlar
8- Nörotoksinler, sigara, alkol	20-Serum demir yüksekliği
9- Serebrovasküler hastalık	21-Ferritin yüksekliği
10-Estrojen kullanımı koruyucu	22-C-reaktif protein yüksekliği
11-NSAID ilaçlar koruyucu olabilir	23-Folat eksikliği
12-Miyokard infarktüsü	24-Menapoz

AH’la rının % 5-10 kadarında hastalık otozomal dominant bir geçişe sahiptir ve bu kişilerde demans 40 yaş gibi erken bir yaşta başlar. 21. Kromozomda kodlanan amiloid

prekürsör protein (APP), 14. kromozomda kodlanan presenilin1 (PS1) proteini ya da 1. kromozomda kodlanan presenilin 2 (PS2) proteinlerindeki mutasyonlar bu tipteki hastalıktan sorumludur ve her üç mutasyonda suda erimeyen tipte β -amiloid yapımına neden olarak amiloid plak oluşumuna yol açar.

Hastalıkta amiloid kadar önemli bir diğer etyolojik faktör ise hücre iskeletini oluşturan mikrotübülleri bir arada tutan ve bu görevi gerçekleştirebilmesi için belirli ölçüde fosforile olması gereken tau proteininin hiperfosforile olması ve kendi üzerine katlanarak esas görevini yerine getirmemesidir. Amiloid birikimi sonrası mikrogliya hücreleri gibi bağışıklık hücrelerinin de işin içine karıştığı ekstraselüler amiloid plaklar oluşurken, ikinci olay intraselüler nörofibriler yumak oluşumu ile sonlanır. Patoloji de gözlenen diğer iki bileşen ise özellikle temporopariyetalde belirgin atrofi ve granülovakuoler dejenerasyondur.

2.1.4. Demansın Kliniği

a- Alzheimer Tipi Demans; Temel olarak üç klinik evrede incelenebilir. Klinik pratikte hafif, orta ve ileri demans olarak ayırmak mümkündür.

Hafif evrede; Yakın bellek bozukluğu ön plandadır. Geçmişteki olaylar iyi hatırlanır. Hastalar isimleri unuttur, eşyaları koydukları yeri hatırlamakta güçlük çeker ve bunları hatırlamak için listeler yaparlar. Evde sık sık eşyalar kaybedilir, konuşulan konular tekrar tekrar gündeme getirilir. Zaman zaman kelime bulma güçlüğü, konuşma içeriğinde sığılaşma, konuşma akıcılığında azalma, az konuşma şeklinde lisan bozuklukları vardır. Girişkenliğin kaybı ve ilgisizlik gibi kişilik değişiklikleri sıklıkla görülür. Sosyal topluluklar içinde hasta daha sakin veya içine kapalı bir duruma gelebilir. Kişisel bakımını yerine getirebilir. Günlük hayattaki, oy verme, dini görevleri yerine getirme, taşıt kullanma, yemek yapma, arkadaşları ve ailesi ile sosyal aktivitelerde bulunma gibi birçok etkinlikleri sürdürebilir. Nörolojik fonksiyonlar genellikle normaldir.^{22,4} Mesulam'ın evrelemesinde alçak neokortikal döneme karşılık gelmektedir.²³

Orta evredeki bir hastada; Hastalığın başlangıcından 4 ile 7 yıl sonra hasta orta evreye ilerler ve giderek artan oranda başkalarına bağımlı hale gelir. Yeni öğrenilen bilgi hızla unutulur. Eski olayları hatırlayabilse de sıklıkla belirgin kusurlar saptanır. Hasta yaşayan akrabalarının yakınlık derecelerini ve kimliklerini karıştırabilir. İyi bildiği çevrede bile kaybolabilir. Bu evrede taşıt kullanma ve diğer karmaşık aktiviteler terk edilmiştir. Temiz sayılabilecek düzeyde bulaşık yıkamak veya kıyafet değiştirmek gibi basit işler dahi başarılabilir. Tamamlanamayan ve boşluklar içeren cümlelerle konuşur, yazılı ve sözel dilin anlaşılması zorlaşır. Ajite davranışlar, gece gündüz disoryantasyonu, uyku bozuklukları, sözlü

ve fiziki saldırganlıklar, aşırı şüphecilik, hezeyanlar ve halüsinasyonlar hasta yakınları için sıkıntı vericidir. Kendine uygun giysiler seçmemesi, yıkanma ve kendine çeki düzen vermeyi ihmal etmesi ve uygun sofrada adabını gösterememesi endişesiyle kendine bakım işlerinde sıklıkla gözetim gerekir.^{22,4} Mesulam'ın evrelemesinde yüksek neokortikal döneme karşılık gelmektedir.²³

İleri evrede ki bir AH hastası ise; neredeyse en temel işlevlerde bile tamamen bakıcısına bağımlı hale gelmesi ile karakterizedir. Eş ve çocuklarını emosyonel olarak tanımlayabilir ama kimliğin kesin olarak belirlenmesi mümkün değildir. Konuşma kısa cümleler veya kelimelerin tekrarı şeklinde kısıtlanır ve hastanın anlaması sadece basit sözcüklerle sınırlı kalır. Bu evrede sorun yaratan davranışlar, ajitasyon özellikle geceleri artar ve uykusuzlukla birlikte bakıcılar için ciddi sorun oluşturur. Terminal döneme doğru kaybolur. Nörolojik bulgular ortaya çıkar, yürüme bozulur, hareketler yavaşlar. Ekstremitelerde rijidite ve zamanla fleksiyon postürü gelişir. Myokloniler olabilir. Tamamen inkontinandır.²⁴ Terminal evrede hasta yatağa bağımlı ve hiçbir şeyi anlamaz durumdadır. Disfaji ve kilo kaybı sıktır. Ölüm sıklıkla pulmoner emboli, pnömoni, ürosepsis, aspirasyon veya beslenememe gibi uzun süre yatağa bağımlı olmaktan ötürü ortaya çıkan komplikasyonlar nedeniyle olur²². Mesulam'ın evrelemesinde yüksek neokortikal döneme karşılık gelmektedir.²³

AH için tipik olan kişi, zaman ve yer oryantasyonunun bozulmasıdır. Hastanın başlangıçta kelime hatırlamaktaki güçlüğü, konuşmanın akıcılığında bozulmaya ve hatta konuşmanın tamamen yitirilmesine kadar gider²⁵. Konuşmada olduğu gibi diğer kognitif fonksiyonlarda da yavaş ama sürekli kayıp devam eder²⁶. AH'da birçok psikiyatrik ve davranışsal bozukluklar görülebilir. Özellikle hastalığın ilerlemesi ile ajitasyonlar, hallüsinasyonlar ve paranoid yakınmalar sıkça izlenir.

Özetle AH, sinsi başlangıçlı, yavaş gidişli, amnestik bir demanstır. Tanı ile ölüm arasında 10-15 yıl gibi uzun bir süre görülebilir. Bu evreler ve evrelere göre beklenen semptomlar **Tablo 3**'teki gibidir.

Tablo 3. Alzheimer hastalığı klinik evreleri

1- Erken evre • İlerleyici günlük hayatı etkileyen unutkanlık • Kelime bulmada güçlük, afazi • Kişilik değişikliği • Hesaplama zorlukları • Eşyaları kaybetme, yerini karıştırma, uygunsuz yerlere koyma • Soruların veya cümlelerin tekrarlanması • Hafif oryantasyon bozukluğu
2- Orta evre • Unutkanlıkta artış • Afazide artış, uygunsuz kelimeler kullanma • Temel günlük yaşam aktivitelerinde, öz bakımda bozulma • Kişilik değişikliği • Akrabaları, arkadaşları hatırlayamama • İletişim kurmakta zorluklar • Davranışsal ve psikiyatrik bozukluklar; ajitasyon, anlamsız gezinme, hallüsinasyon gibi
3- İleri evre • Beslenmede bağımlılık • Üriner ve fekal İnkontinans • Mobilite problemleri, yatağa bağımlılık • Konuşamama

b- Vasküler demans; (VaD)'da tanı, demans kliniği olan bir hastada serebrovasküler olayın klinik veya radyolojik bulgularının varlığında konulur²⁷. Hastanın demansiyal bulguları bir serebrovasküler olayın ardından, aniden ve adım adım gelişir. AH'den farklı olarak hafıza kaybı VaD'da daha hafif seyrlidir. Tersine Vasküler demansta görülen depresyon da AH'dan daha ağır seyreder.

c- Lewy cisimcikli demansın (LCD); Klasik triadı parkinsonizm, kognitif bozuklukta dalgalanmalar ve vizüel hallüsinasyonlardır. Parkinsonizmin demans ile birlikte başlaması tipiktir²⁸. AH'den farklı olarak erken dönemde visuospatial yetenekler, problem çözme hızı çok belirgin gerilemiştir. Hastaların yarısından fazlasında görsel hallüsinasyonlar olur ve tüm bu bulgular tipik olarak nöroleptik ilaç kullanımı ile kötüleşebilir.

d- Frontotemporal demans; Davranış değişikliği, zayıf kişisel ve sosyal yargılama ve stereotipik davranışlar, farkında olmama, planlamada bozulmanın ön planda olduğu demans tipidir. Daha genç yaşlarda görülür. Hastalığın erken safhalarında MMSE (Mini Mental Status Examination-MMSE) normal olabilir, ancak kişilik değişiklikleri, konuşma akıcılığında azalma AH'ına göre çok daha erken safhada görülür. İlginç olarak hafıza fonksiyonları nisbeten korunmuş olarak kalabilir.²⁸

2.1.5. Tanı

Demans tanısı yalnızca klinik olarak konur. Hiçbir radyolojik, nöropsikolojik veya diğer laboratuvar araştırmaları tanısal değildir. İlerlemiş demans tanısı kolayca konurken erken demansın tanısı zorlayıcıdır.

Demans tanısı için unutkanlığın yaşlı bir kişide olması, ilerleyici olması ve yaşlının günlük yaşamını etkiliyor olması gerekmektedir. Demans hastasını değerlendirmek ya da yaşlı birinde demans olup olmadığını anlamak zaman ve tecrübe isteyen zor bir işlemdir. Hastaların uzun sürelerde değerlendirilmesi gerekir.

Demans tanısı konurken subjektiviteden kısmen de olsa uzaklaşmak için çeşitli tanı kriterleri önerilmiştir. Bunlardan en bilinenlerinden biri Amerikan Psikiyatri Birliği'nin DSM IV kriterleridir. Bu kriterler **Tablo 4**'de bulunabilir.

Tablo 4. DSM IV'e göre demans kriterleri

1. Bellek bozukluğunu ve aşağıdakilerden en az bir tanesini içeren, birden çok bilişsel alanda bozukluk olmalı. a. Afazi b. Apraksi c. Agnozi d. Yürütücü işlev bozukluğu
2. Bu bilişsel bozukluk a. mesleki ve sosyal işlevleri etkileyecek düzeyde olmalı. b. daha önceden varolan, daha yüksek bir işlev düzeyinden düşüşe yol açmalı.
3. Deliryum varlığında demans tanısı konulmamalı.
4. Demans genel tıbbi bir bozukluğa, toksine maruz kalmaya, madde kötüye kullanımına ya da bu ikisinin kombinasyonuna bağlı olabilir.

VaD için çok sayıda yayınlanmış tanı kriterleri mevcuttur. Bunlar arasında duyarlılık ve özgüllük açılarından tek başına optimuma yaklaşan olmadığı gibi, içerme ve dışlama kriterleri nedeniyle birbirleri arasında da ciddi uzlaşmazlıklar bulunmaktadır. **Tablo 5'**de sunulan NINDS-AIREN kriterleri, "*Olası Vasküler Demans*" (VaD) tanısı içindir

Tablo 5. Olası Vasküler Demans Tanısı İçin NINDS-AIREN (National Institute Neurologic Disorders and Stroke - Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences- NINDS-AIREN) i

1. Aşağıdaki dışlama kriterleri bulunmaksızın demansın varlığı:
Bilinç bozukluğu, delirium, psikoz, nöropsikolojik muayeneyi engelleyecek nitelikte ağır afazi veya sensoryal-motor değişiklikler, kognitif değişiklikleri açıklayabilecek nitelikte sistemik veya beyin (Alzheimer hastalığı gibi) hastalıkları.
2. Serebrovasküler Hastalık.
3. 1 ve 2 arasında aşağıdaki tarzda bir ilişki:
 - a) Saptanabilen bir inmeyi izleyen 3 ay içinde başlayan demans
 - b) Kognitif işlevlerin ani bozulması veya kognitif bozuklukların dalgalanan tarzda basamaksı ilerleyişi.

Muhtemel vasküler demans tanısıyla uyumlu olacak klinik özellikler şunlardır:

1. Erken dönemde yürüyüş bozukluğu.
2. Dengesizlik veya kendiliğinden düşmeler öyküsü.
3. Erken dönemde, ürolojik nedenlerle açıklanamayan idrara sık çıkma, acele etme veya diğer üriner belirtiler.
4. Psödobulber paralizi.
5. Kişilik veya duygudurum değişiklikleri, abuli, depresyon, emosyonel inkontinans veya psikomotor retardasyon ya da yürütücü işlevlerde bozuklukları da içerecek şekilde diğer subkortikal bozukluklar.

Vasküler demans tanısı ihtimalini azaltan özellikler şunlardır:

1. Beyin görüntülemesinde karşılık gelecek lezyonlar olmaksızın, bellek bozukluğu ve kognitif işlevlerde ilerleyici bozulmanın erken dönemde mevcudiyeti.
2. Kognitif bozukluk dışında diğer fokal nörolojik bulguların bulunmaması.
3. BT veya MRG'de serebrovasküler lezyonların bulunmaması.

Herhangi bir yakınması olmayan hastaların demans yönünden taramadan geçirilmesinin yararı tartışmalıdır. Ancak ileri geriatric yaş grubunda, hafıza bozukluklarından yakınmaya başlamış bir hastanın, kognitif fonksiyonlar yönünden değerlendirilmesi önerilmektedir. Bunu için kullanılacak testler MMSE, saat çizme testi, 3 nesne hatırlama testi yer almaktadır.

Demansın, özellikle taranmasında ve tanı sürecinde Kısa Kognitif Muayene Ölçeği (Mini Mental State Examination) kullanılması gerekmektedir. Bu ölçek geçerlik güvenilirlik çalışmaları tamamlanmış, organik hastalıkların bilişsel işlevler üzerindeki etkilerini değerlendirmeye yönelik çok zaman almayan, yaygın olarak kullanılan bir ölçektir.^{17,18,29,30} Mini mental durum değerlendirme testi, yönelim, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama ve dil olmak üzere beş ana başlık altında toplanmış on bir maddeden oluşmakta ve toplam puan olan 30 üzerinden değerlendirilmektedir. Dünya üzerinde en yaygın kullanıma sahip ölçeklerden biri olan MMSE'in Türkiye'de de geniş bir kabul gördüğünü söyleyebiliriz. MMSE testinin Türkçe standardize versiyonunun, demans tanısında bir tarama testi olarak yüksek düzeyde yeterli geçerlik ve güvenilirliğe sahip olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Testin standart kılavuzuna uygun kullanıldığında gerek araştırma gerekse hastaların klinik takibinin objektif olarak yapılmasında yeterli olduğu ifade edilmektedir.³¹ Testin puanlarının yaşa ve eğitim durumuna göre standardizasyonu sağlanırsa sensitivitesi % 82 ve spesifitesi % 99'a çıkar^{32,33}. Erken kognitif bozukluğu olan hastalarda başlangıç skoru normal değerlere yakın olabilir. Ancak test her 6-12 ayda bir tekrarlandığında skorun giderek düştüğü izlenerek HKB (Hafif Kognitif Bozukluk) veya demans tanısı konulabilir⁹. Demanslı hastalarda ortalama skorun yılda 3 puan, HKB olan hastalarda ise 1 puan düşme eğiliminde olması tipiktir. Skorlar yaşa ve eğitim durumuna göre standardize edildikten sonra, sonuç >26 ise normal, 24-26 HKB ve <24 demans ile uyumlu kabul edilir. Ancak duyarlılığı ve özgüllüğü düşük bir testtir, tanısallı değildir, klinikle ve diğer testlerle desteklenmelidir.

Saat çizme testi ve 3 nesne hatırlama testi bilişsel işlevlerin değerlendirilmesinde kullanılan diğer testlerdir^{9,34,35}. Saat çizme testinde hastadan bir saat çizmesi ve rakamları içerisine yerleştirmesi ve sorulan saati akrep ve yelkovanla göstermesi istenir.

2.1.6. Ayırıcı Tanı

Hepimiz unutuyoruz. Unutkanlık ne zaman patolojik bir hastalık belirtisidir ve ne zaman normaldir konusu önemlidir^{36,37,38}. Kognitif fonksiyonlardan olan unutkanlık basitçe **Tablo 6**'deki gibi gösterilmiştir.

Tablo 6. Kognitif fonksiyonlar ve unutkanlık sınıflaması

- | |
|--|
| 1- Normal |
| 2- Basit unutkanlık |
| 3- Hafif Kognitif Bozukluk |
| 4- Erken evre demans(Alzheimer en sık tip) |
| 5 - Orta evre demans (Alzheimer en sık tip) |
| 6 - İleri evre demans(Alzheimer en sık tip) |

Kognitif fonksiyonlarda azalma ve hafif kognitif bozukluk

Yaşla birlikte kognitif fonksiyonlarda meydana gelen gerileme her zaman patolojik bir duruma işaret etmeyebilir^{26,39,34}. Hekimler açısından önemli olan, yaşlanmanın doğal sonucu niteliğindeki kognitif değişimlerin bittiği, demansın belirtilerinin başladığı noktayı tespit etmektir³⁴.

Genç ve orta yaşlarda görülen gün içinde olan, günlük hayatı belirgin etkilemeyen ve ilerleyici olmayan unutkanlıklar basit unutkanlık olarak tanımlanmaktadır. Depresyonun bir belirtisi olabilir. Ancak demans değildir. Bireyin normal yaşından ve eğitim durumundan beklenenin ilerisinde, ancak demans sınırına ulaşmamış bellek bozuklukları hafif kognitif bozukluk (HKB) (Mild Cognitive Impairment-MCI) olarak isimlendirilir. Yaşlılarda ortaya çıkan yaşlının şikayet ettiği ancak ilerlemeyen ve günlük hayatı etkilemeyen unutkanlıklar olarak da tanımlanır. Petersen MCI tanı kriterleri-1994 yılında ortaya atılmıştır ve halen hafif kognitif bozukluk tanısında kullanılmaktadır^{40,41,26}. Bu kriterler hasta yakını tarafından doğrulanan bellek yakınması, genel kognitif işlevlerde bozulma olmaması, günlük yaşam aktivitelerinde bozulma olmaması, yaş ve eğitim normlarına göre saptanan bellek bozukluğu varlığı ve demansın olmamasıdır. HKB genellikle; isimleri unutma, eşyaların konulduğu yeri hatırlayamama gibi subjektif şikayetler ile kendini gösterir ve bu şikayetlerde ilerleme olmaz. HKB, normal yaşlanmanın getirdiği bilişsel azalma ile hafif demans arasında yer alan bir klinik sendromdur ve çok erken evre demansların bir kısmının prezente oluş şeklidir. Aynı yaş grubundaki yaşlı bireylerin yılda % 1-2'si⁹, HKB'ü olan bireylerin ise yılda % 10-15 kadarının Alzheimer Hastalığı(AH)na dönüştüğü bilinmektedir²⁶.

Hastaya belirli bir demans kriter seti uygulanarak demans tanısı konulması sonrasında yapılacak ilk iş, bu tablonun karışabileceği depresyona bağlı kognitif yıkım (psödodemans) ve sıklıkla bir medikal hastalık ve/veya çoklu ilaç kullanımı ile beraber olan deliryum

tablosundan ayrılmasıdır. **Tablo 7** demansın psödodemans, **Tablo 8** ise deliryumdan ayrılmasında yararlı olabilecek belli başlı ipuçlarını vermektedir.

Tablo 7. Demans-psödodemans ayrımı

Demans	Psödodemans
Sinsi başlangıç Değişken mood Kognitif defektin farkında değil, inkar eder ya da azımsar Bellek sorunu yakına ait Soruları cevaplama çabası var Bilmiyorum cevabı yok Doktora yakınlarınca getirilir Kendisinde geç yaşta depresyon, bazen ailede demans hikayesi.	Hızlı başlangıç. Sürekli depresif. Kognitif yakınma, testlerde görüne göre fazla Yakın ve uzak bellek eşit etkilenmiş Soruları cevaplama çabası az Bilmiyorum cevabı sık Doktora kendileri gelir Kendisinde erken dönemde çıkan, sıklıkla tekrarlayan, depresyon ve ailede depresyon

Tablo 8. Demans-deliryum ayrımı

Demans	Deliryum
Sinsi başlangıç Aylar-yıllar süreli Dikkat normal Gidiş ilerleyici Konuşma normal ya da afazik	Ani başlangıç Saatler-günler süreli Dikkat bozuk Dalgalı seyir Konuşma sarhoşvari-ilişkısiz

Deliryum en sık olarak hospitalize ileri yaş hastada izlenen ve akut gelişen fluktuasyon gösteren bilinç değişikliği, azalmış dikkat, özellikle görsel hallusinasyonlarla karakterize bir tablodur.²⁸ Altta yatan organik bir nedene bağlı olarak gelişebileceği gibi demansın kendisinin de sık rastlanan bir komplikasyonu olarak karşılaşılabılır. Demanslı hastaların neredeyse yarısında aynı zamanda depresyonda var olduğu bilinmektedir.

Hacettepe Üniversitesi iç Hastalıkları AD Geriatri Ünitesinde 2003 yılı içinde değerlendirilen 1255 yaşlıda yapılan; Klinik geriatrik değerlendirme, Geriatrik depresyon skalası, MMSE (Minimental skor incelemesi), saat çizdirme testi, günlük yaşam aktiviteleri, enstrumental günlük yaşam aktiviteleri, laboratuvar ve radyolojik incelemeler sonucunda % 14,4 demans (bunun % 80'i Alzheimer tipi demans) ve % 21,8 depresyon hastası saptanmıştır.¹²

Ayırıcı tanıda önemli bir özellik, demanslı hastaların kognitif fonksiyon bozukluklarını önemsememe veya olduğundan daha az göstermeye çalışma eğilimlerine karşılık, depresyona bağlı kognitif fonksiyon bozukluklarının hasta tarafından objektif olarak ölçülenden daha fazla olarak anlatılmasıdır. Ayrıca depresyonları sırasında kognitif fonksiyon bozukluğu izlenen yaşlı bireylerde, ilk 5 yılda demans gelişme riski belirgin olarak artmıştır.⁴²

2.1.7. Tedavi

Alzheimer hastalığı tedavisinde beş temel noktadan bahsedilebilir. Kolinesteraz inhibitörleri, nöroprotektif yöntemler, farmakolojik olmayan tedaviler, psikofarmakolojik ajanlar, genel sağlığı korumaya yönelik aktiviteler ve klinisyen ile hasta yakınları veya bakıcılar arasındaki işbirliği. Alzheimer hastalığının patogenezi ve patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamadığından, bugün için yeterli ve tam önleyici bir tedavisi bulunmamaktadır.^{43,32,44} Alzheimer hastalığının küratif bir tedavi protokolü yoktur. Temel sorun kolinerjik sistemdeki azalma ve glutamat toksisite artışı sonucunda nöron kaybı oluşmasıdır. Kolinerjik etkinliğin artırılması (Kolinesteraz inhibitörleri ile) ve glutamat toksisitesinin azaltılması (Memantine) hastanın yaşam kalitesinde ve hastalığın ilerlemesinde düzelme sağlarken, nöron kaybı geri dönüştürülemez.^{40,41} Hastanın kognitif kapasitesinde bir değişiklik olmaması ya da azalma olması tedavi başarısızlığı anlamına gelmez. Bu sebeple ilaçlara düzenli olarak devam edilmelidir. ileri evre demansta tedavi tartışmalıdır ancak yaşam kalitesi, bakıcı memnuniyeti, hekim memnuniyeti ölçeklerinde düzelme sağladığı için ilaçlara devam edilmektedir.⁴⁴ Donepezil, rivastigmin ve galantamine ülkemizde kullanımdadır. Üç ilacın benzer etkilerine rağmen yan etkileri ve pozolojileri tercihi etkilemektedir.^{40,44,45} Her üç kolinesteraz inhibitörü ile ve Memantine ile davranış semptomlarının azaltılmasında etkin olduklarına dair çalışmalar vardır.^{40,41,46,47,48}

Antioksidan ve dolaşım düzenleyici etkileri nedeniyle AH'da kullanılabilen ginkgobiloba bir çalışmada minimal kognitif düzelme gerçekleştirmesinin yanında hastalığın evreleri arasındaki geçiş süresini de düşük oranda uzatmıştır.

Fiziksel ve mental aktiviteyi yerinde tutma, hastanın diğer sistemik hastalıklarının uygun tedavisi, uygun beslenmenin sağlanması, merkezi sinir sistemini olumsuz etkileyen ilaçlardan kaçınılması, geri dönüşlü demans sebeplerinin incelenmesi, enfeksiyon, kardiyovasküler hastalık, subdural hematoma, ağrı, epilepsi, uyku bozukluğu gibi araya giren hastalıkların tedavisi Alzheimer hastalığı tedavisinde önemli yer tutar.⁴⁵

Semptomatik tedavi özellikle ajitasyon, depresyon, agresyon, letarji, stupor durumlarında yararlı olmaktadır. İnkontinans (tolretodine) ve halusinyasyon (Antipsikotikler) tedavisi sıklıkla gerekmektedir.^{40,41,44}

2001 yılı verilerine göre 48 değişik ajanın Alzheimer hastalığında kognitif kaybı engellemede etkinliğini araştırmaya yönelik çalışmalar yapılmıştır. Bunlardan kolinesteraz inhibitörleri, memantine, E vitamini ve kısmen ginkgobilolabalar dışındakilerin etkinlikleri konusunda yeterli verilere ulaşılamamıştır.^{40,41,44}

Üzerinde en çok çalışılan ilaç gruplarının basında da bitkisel tedaviler gelmektedir. Günümüzde bilimsel veri desteği olmasa da birçok kişi Alzheimer hastalığından korunmak amacıyla bitkisel ürünleri kullanmaktadır. Bitkisel ürünlerden ‘ginkgobiloba’yı diğerlerinden ayırmak gerekmektedir. Zira ginkgobilobanın plaseboya oranla Alzheimer hastalığında kognitif fonksiyonlar üzerine etkin olduğunu gösteren bazı çalışmalar mevcuttur.⁴⁴

Ginkgobiloba ekstrelerinin Alzheimer hastalığında 120 mg/gün verilmeleri ile kognitif düzelme olduğu gösterilmiştir. Kognitif fonksiyonları düzenleyici ve profilaktik etkilerinin olduğu bildirilmesine rağmen kolinesteraz inhibitörlerine göre etkileri ve çalışmaları kısıtlıdır.⁴⁹ Alzheimer hastalığında faydalarının sınırlı olduğunu bildiren yayınlarda vardır.^{43,40,44} Vasküler demans ve Alzheimer birlikteliğinde etkileri daha belirgindir. Özellikle kolinesteraz inhibitörleri ile birlikte kullanımı önerilmektedir. Alzheimer hastalığında tek başına kullanımları uygun değildir.

Östrojenin Alzheimer hastalığından koruyucu etkisinin olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Östrojen tedavisi ile demans gelişme riskinin % 50'lere kadar azaldığını gösteren çalışmalar vardır. Östrojen sinir büyüme faktörünü artırır, amyloid metabolizmasında rolü vardır, antioksidan etkisi vardır. Östrojenin beta amyloid peptid birikimini azaltabileceği in vitro gösterilmiştir. Ancak 2002 de yayımlanan WHI çalışması sonucunda östrojenlerin kardiyovasküler riskleri ve mortaliteyi meme kanserinin yanı sıra arttırdığının ortaya çıkması ile postmenapozal ilk 2 - 4 yıl dışında bu ilaçların kullanımı sınırlanmıştır⁵⁰

Son yıllarda hiperlipidemi için statin kullanan hastalarda, ilaç kullanmayanlara ve normolipidemik kişilere göre demans riskinin daha az olduğunu bildiren yayınlar vardır. Yapılan bir çalışmada simvastatin kullananlarda Alzheimer hastalığı sıklığında değişiklik olmazken, provastatin ve lovastatin kullananlarda demans riskinde bir azalma olduğu gösterilmiştir.^{46,51}

Son yayınlarda yüksek homosistein düzeyleri Alzheimer hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur.^{40,41,44} Sitotoksik sülfür içeren homosisteinin DNA zincir

kırıkları oluşturarak nörotoksik etki yaptığı düşünülmektedir ve vitamin B₁₂, vitamin B₆ ve folik asit kullanılmasının homosistein düzeyini düşürerek Alzheimer hastalığında etkili olabilecekleri fikri ortaya atılmıştır.

2.2. Postür, Yürüme ve Denge

Duruş ve yürüyüşün muayenesi problemleri tanımlamak için oldukça önemlidir. Normal yürüme işlevi kolların yanlarda sallandığı ve her iki bacakta karşılıklı tekrarlanan hareketlerin bileşimidir. Ayaklar hafifçe aralıktır, adımlar çoğunlukla eşittir, her adımda diğerinin önüne geçerken iç malleoller birbirine yaklaşır. Bacağın öne doğru her hareketinde, eşgüdümlü olarak kalçanın ve dizin fleksiyonu, ayağın elevasyonu ve kalçanın hafif bir elevasyonu olur.⁵²

Postür, vücudun çeşitli bölümlerinin pozisyonunun, bir diğer vücut bölümüne, çevreye ve yer çekimine göre uyumunu ifade eder. Postural kontrol ile sabit dik postür sürdürülür ve harekete geçişte pozisyon değiştirilerek denge korunur. Postural denge yer çekimine göre postürün düzenlenmesi için gerekli olup statik ve dinamik denge kavramlarını kapsar. Statik denge vücut üzerinde etkisi olan tüm güçlerin vücudun istenen pozisyonunu sürdürebileceği şekilde dengelenmesini ifade eder. Dinamik denge istenen hareketi sürdürürken dengeyi kaybetmemeyi belirtmektedir.⁵²

Vücut, gövdenin ve destek alanının oryantasyon değişikliklerini hissedebilen ve stabilizasyonu sağlamak için de pozisyon değişikliğine yanıt veren mekanizmalarla donatılmıştır. İlerleyen yaş ve yaşlanma ile disk dejenerasyonu, ligament kalsifikasyonu, osteoporoz ve vertebral kamalaşmadan dolayı vertebral kolon fleksiyon pozisyonuna döndükçe sekonder eğriler kaybolmaya başlar. Genel olarak yaşlılık postürü fleksiyon postürüdür. Boy kısalmış, baş öne eğik, omuzlar düşük, dorsal kifoz artmış, üst ve alt ekstremiteler ile gövde hafif fleksiyondadır. Başın progresif olarak öne doğru yerleşimi ve servikal bölgede bir miktar ekstansiyon vardır. Torakal kifoz belirgin, lomber lordoz düzleşmiştir. Ayrıca kalça ve diz fleksiyonu artmış, ayak dorsifleksiyonu azalmıştır. Femur başının gövdesi ile açısı artar bu da kalçada valgus deformitesine neden olur. Geriatrik popülasyonda postürü etkileyen bir önemli faktör de kas kısalığı, kontraktür ve atrofidir. Bunlar artrit, sinir sistemi hastalıkları ve psikojenik faktörlere bağlı olarak gelişebilmektedir.^{1,2}

Yürüme birbiriyle ilişkili üç sinir sistemi fonksiyonunun; denge, lokomasyon ve postural uyumun bir ürünüdür. Ekstremit ve gövde kaslarının sinerjik aktivasyonu ile

lokomosyon 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.⁵³

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.^{54,55,56}

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. Lokomotor ve denge sinerjilerine ilaveten güvenli bir yürüyüş için şunlar gereklidir:

- (1) Çevre koşulları hakkında bilgi ve ortamdaki vücudun pozisyonu ile ilgili derin duyu, vestibüler ve görme yolları ile 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 lokomotor ve denge sinerjilerini seçme ve adapte etme yetisi ve bireyin kabiliyetleri.^{55,56}

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 fonksiyondur. 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 lokomasyona katkılarının olduğu düşünülen nörolojik yapılar; omurilik, beyin sapı, bazal ganglionlar, serebellum ve kortektir. Yürüme için gerekli nonnörolojik faktörler arasında kemikler ve eklemler gibi mekanik destek sistemleri, kalp ve dolaşım sistemleri sayılabilir.^{57,2,58,59}

2.2.2. Yürüme Bozukluklarının Sınıflandırılması

Yürüme bozuklukları etyolojilerine, klinik karakteristiklerine, neden olan lezyonların lokalizasyonları veya hastalıklara göre sınıflandırılabilirler. Son zamanlarda en sık kullanılan sınıflama anatomik olarak alt, orta ve yüksek düzey postural ve yürüme bozuklukları şeklindedir.

Alt düzey yürüme bozuklukları derin duyu, görme, labirent algısı veya kas iskelet sistemi gibi periferik yapıların tutulması ile ilgilidir. Bunlar arasında periferik kas iskelet sistemi grubunda artrit, miyopati, nöropati, periferik duysal problemler grubunda ise görsel, vestibular veya proprioseptif ataksiler sayılabilir. Bu grup bozukluklar merkezi sinir sistemi sağlamsa genellikle iyi kompanse edilir.

Orta düzey yürüme bozuklukları postural ve lokomotor ilişkilerde bozukluklardan kaynaklanır. Sinir sistemi bunları düzeltmeye çalışır fakat tam yönetemez. Yürümeye başlamada sorun olmaz, ancak adımlama süreci, lokomasyon zordur. Orta düzey yürüme bozuklukları arasında spastik, ataksik, distonik ve koreik yürüyüş sayılabilir. Bu grup hipokinetik, hiperkinetik bazal ganglion hastalıkları, serebellar hastalıklar, kortikospinal sistem hasarına bağlı spastik yürüme gibi hastalıkları içerir. Parkinsonizm erken dönemde bu grupta yer alır.

Üst düzey yürüme bozuklukları frontal lob, beyaz madde bağlantılarının etkilenmesi ile oluşur. Postural adaptasyon mekanizmalarının etkilendiği ileri parkinsonizm ve serebellar

hastalıklar da bu grupta yer alır. Ayrıca subkortikal disequilibrium, frontal disequilibrium, izole gait ignition yetersizliği, frontal yürüme bozukluğu bu gruptadır.^{58,59}

Yüksek sensorimotor sistemler ise destek yüzeyine, vücudun boşluktaki pozisyonuna, çevreye ve kişinin amacına uygun postüral ve lokomotor cevapları seçmekten sorumludur.⁵⁸

Tablo 9. Yürüme Bozukluklarının Sınıflaması

Düşük seviye yürüme Bozuklukları	Orta seviye yürüme bozuklukları	Yüksek 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	- Hemiplejik yürüyüş - Paraplejik yürüyüş - Serebellar ataksik yürüyüş - Parkinsonien yürüyüş - Koreik yürüyüş - Distonik yürüyüş	- İhtiyatlı yürüyüş - Subkortikal dengesizlik - Frontal dengesizlik - İzole yürümeyi başlatma bozukluğu - Frontal yürüme bozukluğu

2.2.3. Yaşlılık ve Yürüme Bozukluğu

Yaşlanmanın doğrudan etkilediği nörolojik fonksiyonlar arasında ilk sırada sayılabilecek olan mental fonksiyonlar ise ikincisi kesinlikle lokomasyon, yani hareket ve yürüme ile ilgili bozukluklardır.⁶⁰

30 yaşından itibaren insanda hemen tüm sistemlerin fonksiyonel kapasitesinin her yıl % 1 oranında azaldığı varsayılmaktadır. Bu varsayım genel bir kabul görmediği gibi, 70 yaşından itibaren fonksiyonel yıkımın ön plana çıktığı daha genel bir görüş olarak ortaya çıkmıştır. Kuşkusuz konumuz açısından en önemli sistem sinir sistemidir. Sinir sisteminde yaşlanma ile frontal lob ilk planda olmak üzere kortikal yapılarda atrofi, genel olarak beyaz cevherde atrofi, frontal boynuzlarda daha belirgin olmak üzere serebral atrofi tipik olarak karşımıza çıkan senilite ile ilgili morfolojik kayıplardır. Yapılmış çok farklı yaş gruplarını içine alan kesitsel çalışmalarda yaş ile birlikte fonksiyonel kayıplarında arttığı görülmüştür. Ancak bazı farklı yorumlara varıldığı da görülmektedir. Örneğin yaşlı kişilerde zamanla bilişsel fonksiyonların iyileştiği de görülmüştür. Ya da yaşlanma ile daha önceden kalp hastalığı göstermeyen kişilerin, yaşları ilerledi diye kaçınılmaz olarak kalp fonksiyonlarının bozulması beklenmemelidir.⁶¹ Örneğin egzersiz yapan 75 yaşındaki bir kişi kardiyovasküler açıdan 50 yaşındaki sedanter yaşam içindeki bir başka kişiden daha iyi durumda olabilir.⁶²

Yaşlılarda yürüme tipik olarak yavaş, ayakların kısmen yere sürüyerek ilerlediği ve dikkatli bir yürüme paterni gösterir. Bu ‘senil yürüme’ ya da ‘senil yürüme bozukluğu’ olarak adlandırılmaktadır. Bu yürüme paterni tamamen sağlıklı ve yaşlı kişilerde görülmekte olup başka herhangi bir klinik anormal bulgu ile ilişkilendirilememektedir.⁶³ Ancak ileri yaşlı kişilerin yaklaşık olarak % 20 de yürüme bozukluğunun görülmesinin koşul olmadığı görülmüştür.⁶⁴ Bu durumda yürüme bozukluğunun altında mutlaka başka bir hastalık bulunduğunu düşünmek gerekmektedir. Gerçekten de diğerleri ile karşılaştırıldığında bu kişilerin daha yüksek oranda demansa gittikleri ve daha erken yaşta öldükleri görülmüştür.⁶⁵ Bu bulgulara göstermektedir ki senil yürüme aslında yaşlılığın normal bir paterni değil, vestibüler sistem, görme, kas iskelet sistemi ya da yaygın olarak beyaz cevherde oluşan anotomo-fizyolojik değişikliklerden ileri gelen klinik bir durumdur.⁶⁵ Yaşlılarda yürüme bozukluğunun, Alzheimer hastalığının öncül belirtisi olduğu ileri sürülmektedir.⁶⁰

2.2.4. Yürüme ve Bilişsel Fonksiyonlar

Yeryüzündeki pek çok canlıda omirilikte motor nöronların aktivitesini kontrol eden ve paternleşmiş hareketleri üreten ‘sentral patern jeneratörler’ olarak adlandırılan internöron grupları vardır.⁶⁰ Ancak bu hücre gruplarının varlığı insanda kesin olarak gösterilememiş olmasına rağmen insanda da lokomasyonun patern jeneratörlerle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Sentral patern jeneratörler yürümeyi sağlayan aşağı motor nöronlardaki aktiviteyi kontrol ederler. İnsanda büyük bir olasılıkla, omirilikteki bu jeneratörlerin aktivitesi ve beyinsapı lökomotor alanlar, serebral kortikal merkezler tarafından aktive edilmektedir.⁶⁶

Son yıllarda yapılan çalışmalar sonunda yürümenin aslında sanıldığı aksine sadece sentral patern jeneratörlerin ürettiği otomatik bir işlem olmadığı görüşü ağırlık kazanmaktadır. Bir işlemin otomatik olarak kabul edilmesi için o işlemi yaparken başka işlemleri yapma kapasitesinde azalma olmaması gerektiği öne sürülmüştür.⁶⁷ Bu görüşe göre pek çok çalışmada gösterildiği gibi yürüme esnasında yapılan ek motor ve mental işlemler sırasında gerek yürüme parametrelerinde gerekse verilen ikincil görev performansında değişiklik olması yürümenin otomatik olmadığını işaret etmektedir. Yürümenin belli bir otomatizması olduğu ancak kognitif fonksiyonların da yürümenin düzgün olarak gerçekleştirilmesinde önemli kontrolü olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte yürümenin kortikal kontrolünün yapısal korelatlarının neler olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Ancak son yıllardaki çalışmalardan çıkan sonuçlar frontal ve temporal lobu işaret etmektedir. Yaşlılarda frontal ve temporal atrofinin ve periventriküler beyaz cevher patolojilerinin denge ve yürüme bozukluğuna yol açtığı bildirilmiştir.^{68,69}

2.2.5. Yürüme ve Eş Zamanlı Görevler

Yürüme ve bilişsel işlevler arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların çoğu eş zamanlı görev metodolojisi ile yapılmıştır. Eş zamanlı görevlere bağlı yürüme değişikliklerinde yürüme hızı, adım, adım süresi değişkenliği, adım aralığı, çift destek fazı oranı gibi, parametreler değerlendirilir. Kognitif görev olarak ise genellikle verbal akıcılık (yenilebilenler, içilebilenler, S, N, K, harfi ile başlayanlar, hayvan isimleri gibi) ve aritmetik işlemler (3 basamaklı bir rakamdan 7 şer veya 3 er geriye sayma) kullanılmaktadır. Bu metodoloji bölünmüş dikkati değerlendirme açısından değerlidir.

Eş zamanlı görev çatışmasını açıklamak için 3 farklı model önerilmektedir.⁷⁰ Biri kapasite kaynak paylaşım teorisidir. Dikkatin farklı görevler arasında zorluk, aşinalık, önem gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak dağılımı ile ilgili bir teoridir. Bu teoriye göre eş zamanlı görev çatışmasında, primer görev uygulanırken sekonder görev yavaşlar, küçülür veya daha hatalı yapılır. Diğer iki teori ise dar geçit (ya da tek kanal) teorisi ile çapraz konuşma teorileridir. Bu teorilere göre çift görev çatışması dikkat unsurunda daha çok simultan yapılan görevlerin özelliklerinden etkilenir. Dar geçit teorisinde simultan yapılan görevler aynı yolu kullanırken birbirleri ile yarışır; çapraz konuşma teorisinde ise simultan yapılan benzer görevler aynı yolu kullanırken azalmış dikkat ihtiyacı ile birbirlerinin etkisini artırırılar. Bu teoriler içinde kapasite paylaşım teorisi yürümede eş zamanlı görev çatışması açıklamak için tercih edilmektedir.^{71,72} Çapraz konuşma teorisi de uygulanan ek görev ile primer görevin benzerliği azaldıkça performansın daha fazla etkileneceğini ileri sürmektedir. Bu teoriye göre de kognitif görevlerin, motor görevlere kıyasla yürümeye daha az benzemesi nedeniyle, yürüme performansını motor görevlerden daha fazla etkilemeleri beklenmelidir.

2.2.6. Yürüme ve Dikkat

Yürümeyi değerlendirmek için yapılan eş zamanlı görev çalışmalarında yaşlılarda gençlere göre yürümenin düzgün yapılabilmesi için daha fazla dikkat gerektiği gösterilmiştir.⁷³ Sağlıklı yaşlılarda yapılan bir çalışmada, kognitif performansın yürüme sırasında oturma durumuna kıyasla azaldığı saptanmış, yürümenin özelliklerinde ise anlamlı değişiklik gözlenmemiştir. Yazarlar bunu Redfern'in 'önce postür' hipotezi ile açıklamışlardır. Eş zamanlı görevin (bu çalışmada kognitif işlem) önceliklendirilmesi söylenmesine rağmen, elde edilen sonuçlar olguların dengeyi daha fazla önemsediklerini ve dikkatlerini ona yönlendirdiklerini göstermektedir.⁷⁴ Yazarlar yaşa bağlı duysal ve kognitif değişikliklerin, artmış dikkat sayesinde kompanse edildiğini, yaşlanma ile duysal inputlara

öneltlen dikkatin arttığını öne sürmüşlerdir.⁷⁵ Dikkatin bir görev üzerine yoğunlaştırılırken diğer görevde performansın azalması kaçınılmaz bir sonuç gibi görünmektedir.

2.2.7. Yürüme ve Yürütücü İşlevler

Yürütücü işlev bir amaca yönelik kompleks hareketleri planlama, koordine etme ve yerine getirmeyi içeren kognitif yetilerin tamamıdır. Yürütücü işlevleri değerlendirmek için yanıt inhibisyon testi, saat çizme gibi testler kullanılmaktadır. Yaşa bağlı olarak yürütücü işlevlerde azalma olur. Yürütücü işlevler yürüme, düşme riski ve eş zamanlı görev performansı üzerine etkili olmaktadır. Aslında dikkati iki farklı iş arasında bölüştürebilme kapasitesi de yürütücü işlevlerin bir örneğidir. Ayrıca yürüme parametrelerinin bellek testleri ile değil, yürütücü işlevleri değerlendiren testlerle korele olduğu belirlenmiştir.⁷⁶

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Olgular

Bu çalışmaya 2011–2012 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalına başvuran, klinik, laboratuvar, radyolojik ve elektrofizyolojik bulgularla tanı konulan 27 Demans hastası ve 11 sağlıklı kontrol grubu alındı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun onayladığı çalışma için hazırlanan onam formlarını okuyup kabul eden hastalar çalışmaya dahil edildi. Olgular polikliniğimiz ya da yataklı birimimizde tıbbi müdahaleye gereksinim duyarak başvurmuş hastalar arasından seçildi. Öncelikle ayrıntılı genel tıbbi anamnez ve fizik muayeneden sonra yine ayrıntılı nörolojik öykü ve muayene işlemleri tamamlandı. DSM IV kriterlerine göre demans tanısı konulan olgular seçildi. Olgulara 6 metre BSY, KYO, PLM test, FAB, Saat çizme testi, MMSE uygulandı. Yardımsız olarak 6 metrelik mesafeyi yürüyemeyenler, yürümelerini etkileyebilecek diğer nörolojik, ortopedik, kardiyovasküler veya dahili problemi olanlar, denge ve postural değişimlerle stabilite bozukluğu yaratabilecek ilaç alan olgular ve görme kusuru bulunanlar çalışma dışı bırakıldı. Kontrol grubu sağlıklı kişilerden oluşturuldu. Olguların tamamında, EMG-ENG çalışmaları tamamlanarak polinöropati, ve myopati gibi periferik sinir sistemi tutulmuşu ile yürüme ve dengeyi etkileyebilecek periferik nedenler dışlandı. EEG çalışmaları ile vasküler ya da dejeneratif demans açısından etiyolojiye ilave edilebilecek olası nedenler (metabolik ensefalopati, epileptik aktivite, ağır iskemik değişiklikler vb) dışlandı. Radyolojik görüntüleme ile dejeneratif ya da vasküler etyoloji dışında herhangi bir etyolojik nedene işaret edebilecek bulgusu olan olgular da dışlandı.

3.2. Yöntem

Olgulara uygulanacak testlerle ilgili bilgi verildi ve yazılı onay alındı. Her olguya öncelikle nörolojik muayene, FAB, Saat çizme ve MMSE (Mini Mental Status Examination-MMSE) yapıldı (Ek-1-2-3). Daha sonra TND Denge ve Yürüme Bozuklukları Değerlendirme Formu, PLM test, KYO testi ve planlanan yürüme testleri uygulandı⁷⁷(Ek-4). Hastalar Çukurova Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı yürüme laboratuvarında mavi renkli düz zeminde yürüme testlerine alındı. Yürüyüşe başlama (ilk 2 metre) ve sonlandırmadaki (son 2 metre) hızlanma ve yavaşlama etkilerini dışlamak amacıyla, 10 metrelik yürüme yolunun orta bölümünde yer alan 6 metrelik yürüme alanındaki değerler kaydedildi.

Yürüme paternleri 6 farklı durumda aşağıda bildirilen sıraya göre değerlendirildi:

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

Görev 2- Kalk-yürü-otur testi(KYO); olguların oturdukları sandalyeden kalkıp 3 metre gidiş 3 metre dönüş olmak üzere toplam 6 metre yürütülerek tekrar oturmaları

Görev 3- Postür lokomasyon manuel test (PLM); olguların oturduğu yerden kalkarak 3 metre ilerisinde yerde duran tepsiyi içindeki bardakla birlikte dikkatli bir biçimde alıp geri dönmeleri ve tepsiyi dikkatlice masa üzerine bırakmaları

Görev 4- BSY esnasında olgunun tek görev (motor task) olarak gömleğinin düğmesini ilikleme

Görev 5- BSY esnasında tek görev (mental task) olarak haftanın günlerini geriye doğru saymaları

Görev 6- BSY esnasında çoklu görev (multi-task) olarak düğme ilikleme ve haftanın günlerini geriye doğru saymaları istendi

Testlerin tümü her olguya 2 kez uygulandı. Kronometre ile 6 metrelik mesafeyi kaç saniyede (sn) ve görsel izleme ve saymakla kaç adım atarak yürüdükleri kaydedildi. İki kez tekrarlanan testlerin ortalama değerleri alındı ve 6 görev için 6 metredeki adım sayısı, yürüme hızı (m/dk) değerleri hesaplandı. Ayrıca 10 saniye BSY'deki adım sayıları saptandı. Ayrıca yürüme esnasında adım genişliği (sağ ve sol iç malleoller arasındaki açıklık) 5cm den az, 5-10 cm, 10-20 cm, 20 cm den fazla oluşuna göre; sırası ile 0,1,2,3 olarak kategorize edilerek uygun olan aralık kaydedildi. Olguların 360 derece sağa ve sola dönüş süreleri kronometre ile zamansal olarak ve dengeleri (0: normal, 1: hafif, 2: orta, 3: şiddetli) şeklinde kategorize edilerek değerlendirildi.

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmanın istatistiksel analizi Ç.Ü.T.F. Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda, SPSS paket programı 18. sürüm kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenlerin gruplarda (demans hasta grubu ve kontrollerde) farklılıkları, gruplara giren hasta sayılarının yeterli olmayabileceği ve değişkenlerin normal dağılımdan uzak olmaları nedeni ile parametrik testler yerine parametrik olmayan Mann-Whitney testi uygulanmıştır. Değişkenlerin gruplardaki dağılımları histogram ve özet bilgileri veren Box-Whisker plotları da verilmiştir. Sürekli değişkenler arasındaki ilişki önce grafik olarak görsel, sonrada istatistiksel olarak ilişki ve ilişkinin derecesini ölçen korelasyon (Pearson yerine Spearman rank korelasyon katsayısı) katsayıları elde edilmiştir. Korelasyon katsayısının 0 dan küçük -1 e kadar olan değerlerinde ikili ilişki ters orantılı, 0 dan büyük ve +1 den küçük değerlerinde pozitif ilişki olduğunu gösterir. Katsayının -1 veya

+1 e doğru yaklaştığında ilişkinin derecesi artmaktadır. Karşılaştırmalarda p-değerinin 0.05 den küçük değerlerinde gruplarda farklılığının istatistiksel olarak önemli olduğu ve ilişkinin önemli olduğu kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Demans tanısı ile izlenen, bağımsız olarak yürüyebilen ve kendisi ve/veya yakınlarına çalışma hakkında bilgi verilerek onamları alınan gönüllü 11 kadın, 16 erkek olmak üzere toplam 27 hasta çalışmaya dahil edildi (**Tablo 10**). Kontrol grubunu ise sağlıklı ve gönüllü olmak üzere 6 kadın, 5 erkek toplam 11 kişi oluşturdu. Hastaların yaş ortalaması $66,8 \pm 10,70$ (39-83), kontrol grubunun yaş ortalaması $63,2 \pm 9,19$ (57-70) idi. Hastaların hastalık süresi $44,9 \pm 7,05$ (3-190) ay idi. Hastalık süresi hasta yakınlarının hastalık olarak değerlendirdikleri klinik belirtilerin fark edildiği süredir.

Tablo 10. Olguların Demografik Özellikleri (cinsiyet dağılımı)

CİNS	DEMANS n=27 (%)	KONTROL n=11 (%)
KADIN	11 (% 40,7)	6 (% 54,6)
ERKEK	16 (% 59,3)	5 (% 45,4)
TOPLAM	27 (% 100)	11 (% 100)

Tablo 11. Olguların Demografik Özellikleri (yaş ve ortalama değerler)

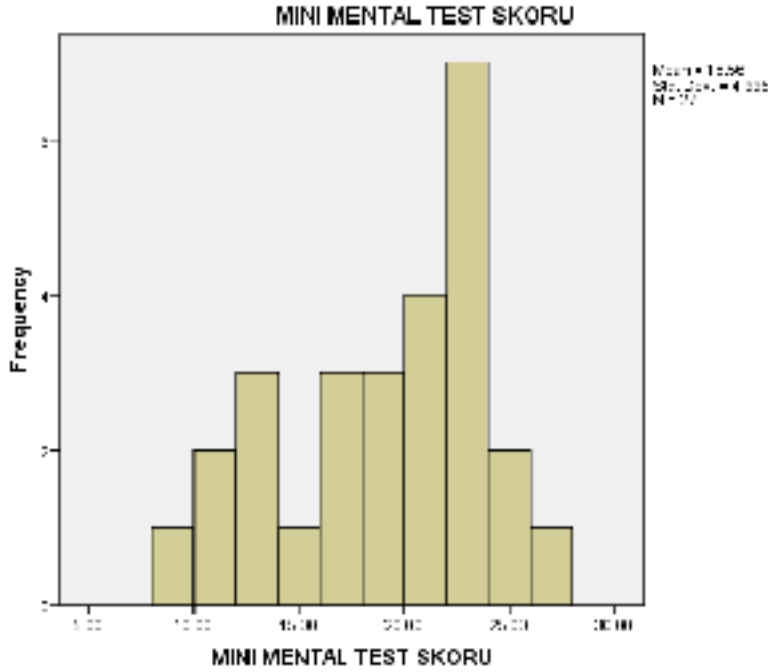
Parametre	Yaş ort $\pm$ sd (min-max) DEMANS n=27	Yaş ort $\pm$ sd (min-max) KONTROL n=11
KADIN	$65,1 \pm 14,13$ (39-83)	$63,2 \pm 3,25$ (59-67)
ERKEK	$68,1 \pm 7,83$ (47-79)	$63,2 \pm 5,80$ (57-70)
TOPLAM	$66,8 \pm 10,70$ (39-83)	$63,2 \pm 4,33$ (57-70)

4.1. Demans Tanısı ile İlgili Veriler

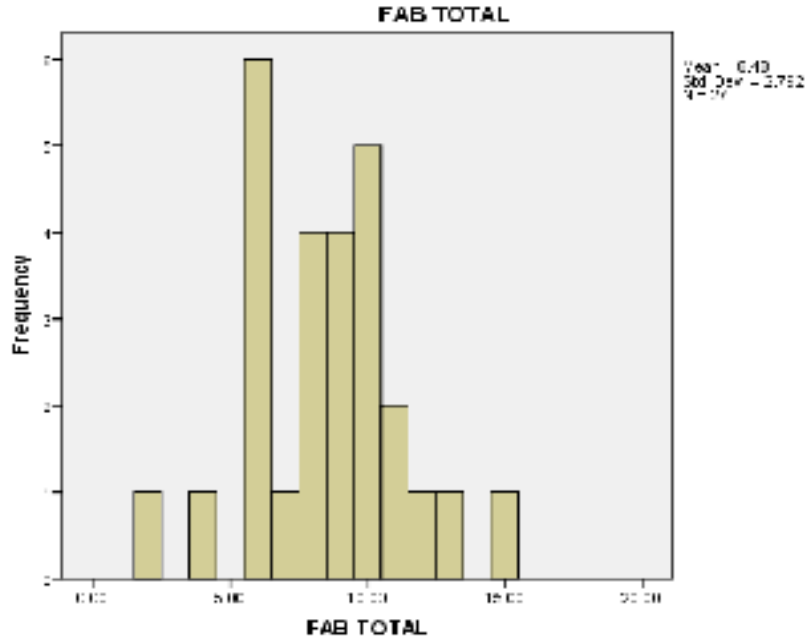
MMSE skoru demanslı olgularda ortalama $18,6 \pm 4,99$ (min-max: 9-26) olup maksimum değer olan 30'a göre düşük bir değerdir. Demanslı olgulardaki skorların dağılımı **Şekil 1**'de gösterilmiştir. Normal kontrol olgularında ortalama MMSE skoru $28,9 \pm 1,04$ (min-max: 27-30) olarak saptanmıştır. Bu iki değer anlamlı fark göstermektedir ($p < 0,001$).

FAB testi ortalama değeri $8,5 \pm 2,79$ (min-max: 2-15) olup maksimum değer olan 18'e göre düşük bir değerdir. **Şekil 2**'de görüldüğü gibi FAB değerleri genellikle 5-10 arasında değişim göstermiş olup median değer normalin yaklaşık yarısı kadardır. NK olgularına göre anlamlı bir fark görülmüştür ($p < 0,001$).

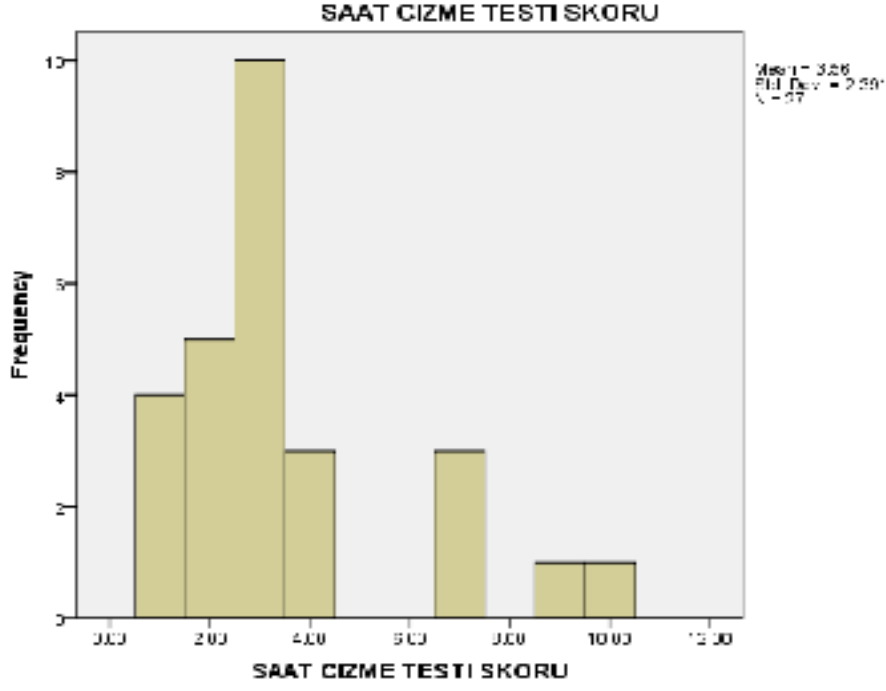
Saat çizme testi ile elde edilen ortalama değer demans olgularında $3,6 \pm 2,39$ (min-max: 1-10) bulunmuştur (**Şekil 3**). Maximum değer olan 10'a göre düşük bir değerdir. NK olgularında bu değer ortalama 10,0±0,0 (min ve max: 10) Demans ve NK olguları karşılaştırıldığında fark anlamlıdır ($p<0,001$).



Şekil 1. Demanslı hasta grubunda MMSE skorlarının dağılımı

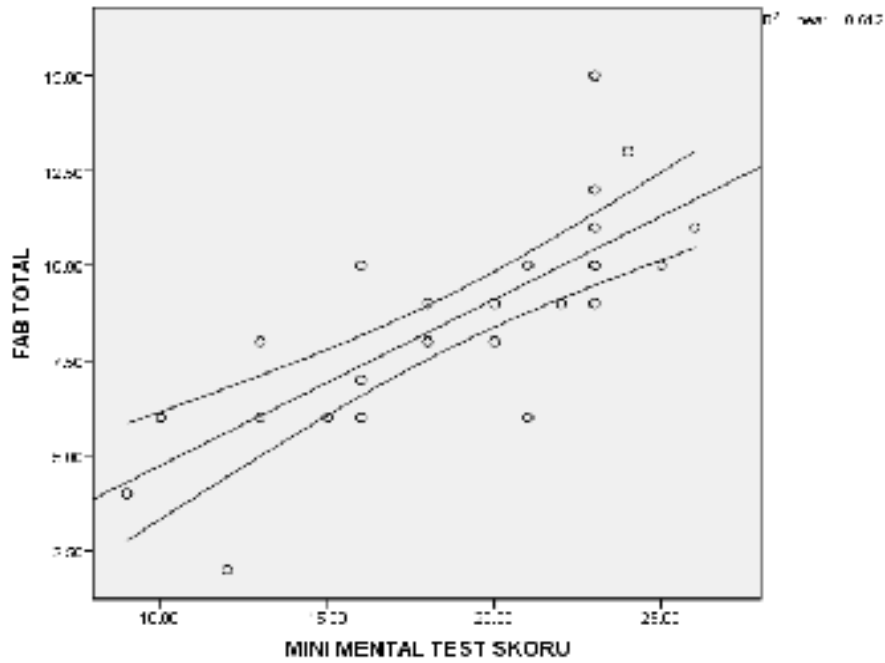


Şekil 2. Demanslı hasta grubunda FAB total skorlarının dağılımı



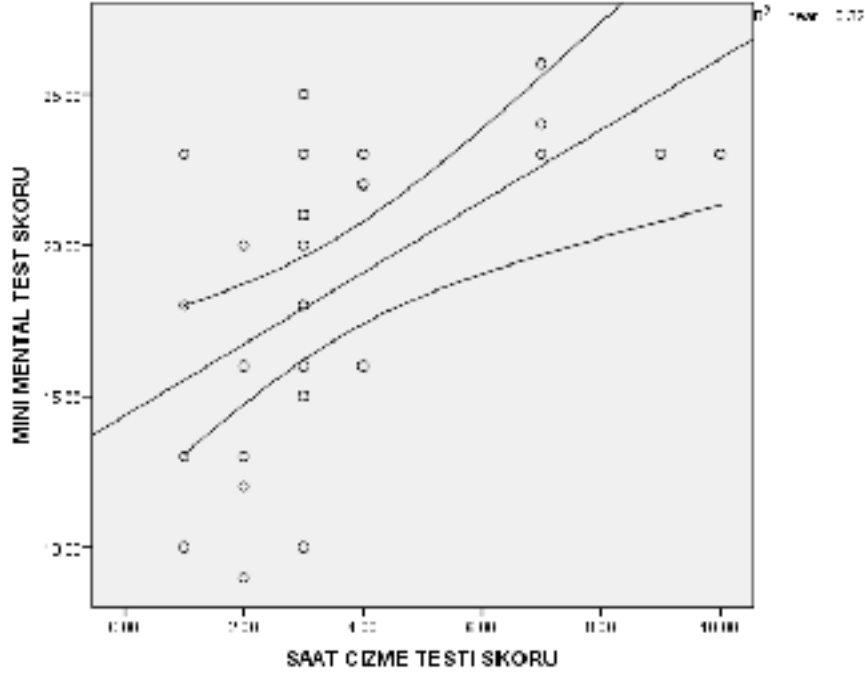
Şekil 3. Demanslı hasta grubunda saat çizme testi skorlarının dağılımı

Demans tanılı olgularda MMSE skoru ile FAB testi skorları arasında lineer korelasyon olduğu görülmektedir ($r^2 : 0.612$; $p < 0.001$) (Şekil 4).



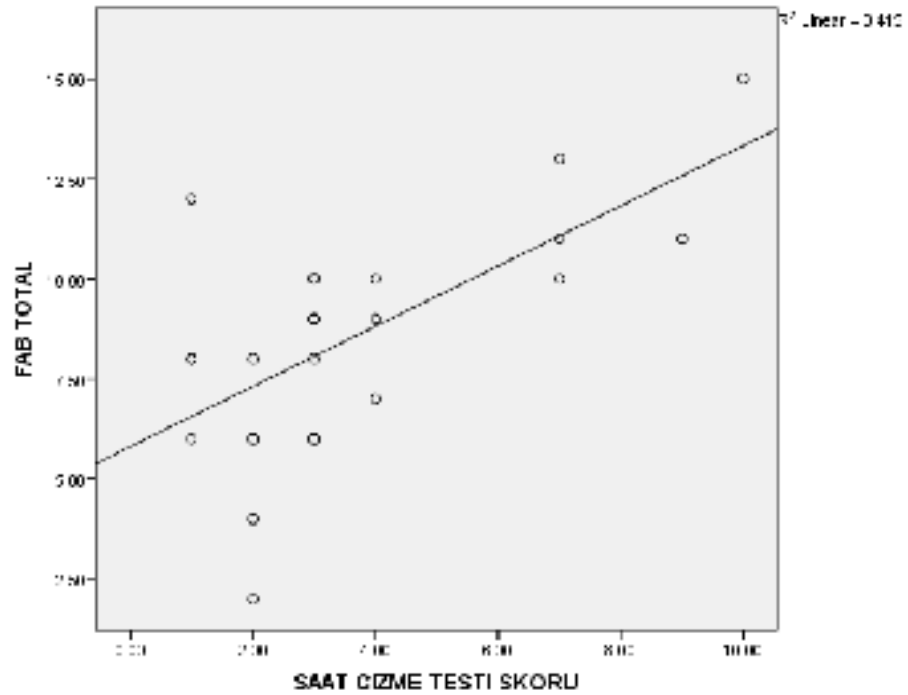
Şekil 4. MMSE ile FAB skoru arasındaki pozitif korelasyon

MMSE skoru ile saat çizme testi de pozitif korelasyon göstermiştir (r^2 : 0.32; $p<0.002$) (Şekil 5).



Şekil 5. MMSE ile saat çizme testi skoru arasındaki korelasyon

Benzer şekilde FAB testi ile saat çizme test skorları da oldukça belirgin bir korelasyon göstermiştir (r^2 : 0.415; $p<0.001$) (Şekil 6).

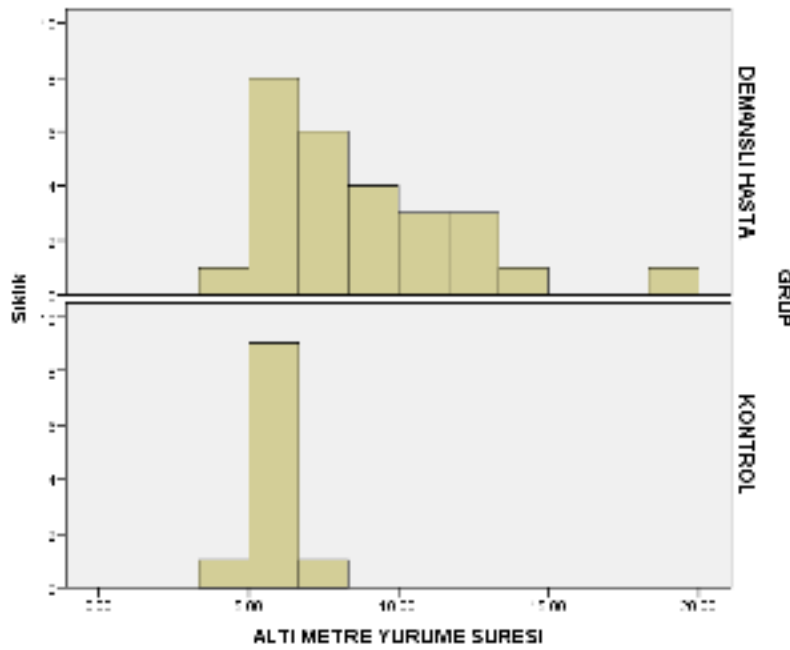


Şekil 6. FAB testi ile saat çizme testi skorlarının korelasyonu

Bu 3 parametre ile yapılan çalışmalar, olgularda bellek bozuklukları yanısıra yürütücü işlevler, akıl yürütme ve yapılandırma becerisi gibi işlevlerin yıkıma uğradığını göstermektedir. Sonuçlar arasındaki tutarlılık ve korelasyonun varlığı uygulanan testlerin güvenilirliği ve olgularda varılan tanının doğruluğunu ortaya koymaktadır.

4.2. Yürüme ile İlgili Veriler

Altı metre basit serbest yürüme (BSY) süresi, demanslı hasta grubunda kontrol grubuna göre uzamıştır. Demanslı hasta grubundaki ortalama altı metre yürüme süresi $8,8\text{sn} \pm 3,4$ (min-max: 4,9-19,5sn) ve NK grubundaki ortalama 6 m yürüme süresi $6,1\text{sn} \pm 0,7$ (min-max: 5,0-7,8sn) saniyedir ve fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$) (Tablo 12, Şekil 7).



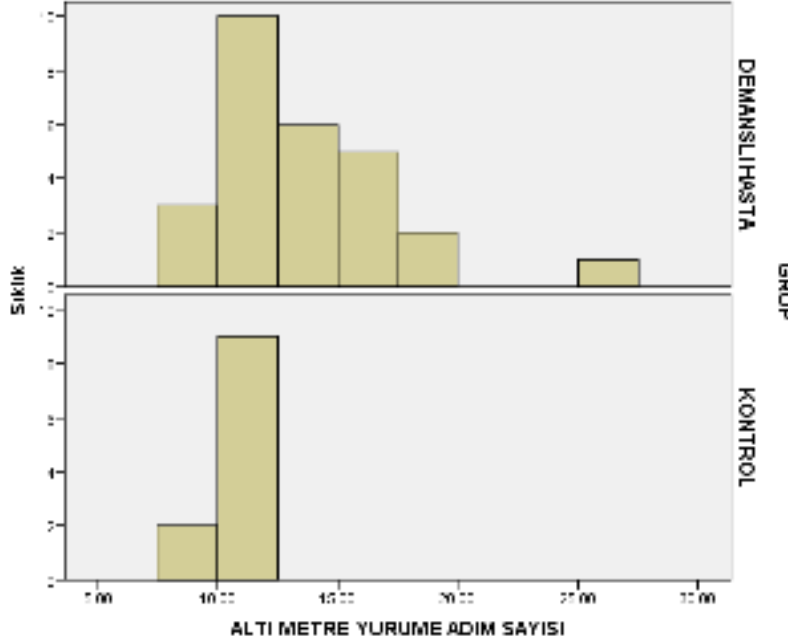
Şekil 7. Demans ve kontrol grubunda altı metre basit serbest yürüme sürelerinin dağılımı

Tablo 12. Demans ve kontrol grubunda altı metre basit serbest yürüme süresi ve adım sayısı

Parametre	Demans (n: 27) ort $\pm$ sd (min-max)	NK (n: 11) ort $\pm$ sd (min-max)	p
Altı metre yürüme süresi/sn	$8,8 \pm 3,4$ (4,9-19,5)	$6,1 \pm 0,7$ (5,0-7,8)	$p < 0,001$
Altı metre yürüme adım sayısı	$13,4 \pm 3,7$ (8,0-25,5)	$10,1 \pm 0,8$ (9,0-11,5)	$P < 0,001$

Altı metre BSY adım sayısı demanslı hasta grubunda kontrol grubuna göre artmıştır. Demanslı hasta grubundaki ve kontrol grubundaki altı metre BSY adım sayısı minimum ve

max değerleri **Tablo 12** ve **Şekil 8**'de gösterilmiştir. Altı metre BSY adım sayısı demans grubunda $13,4 \pm 3,7$ (8,0-25,5), NK grubunda ise $10,1 \pm 0,8$ (9,0-11,5) dir. Bu fark anlamlıdır ($p < 0,001$).



Şekil 8. Demans ve NK grubunda altı BSY adım sayısı

Tablo 13. Demans ve NK da ambulasyon, postür, 10sn adım sayısı, adım açıklığı ve dönüş süreleri

Parametre	Demans ort±sd (min-max)	Kontrol ort±sd (min-max)	P
Ambulasyon (N:0-max:24)	$1,78 \pm 2,4$ (0,0-8,0)	$0 \pm 0,0$ (0,0-0,0)	$p < 0,001$
Postür (N:0-max:24)	$2,4 \pm 2,7$ (0,0-8,0)	$0,2 \pm 0,6$ (0,0-2,0)	$p < 0,001$
10 sn yürüme adım sayısı	$17,3 \pm 2,7$ (9,5-21,5)	$18,4 \pm 2,0$ (13,5-21,0)	$P < 0,14$
R dönüş sn	$5,1 \pm 14,2$ (11,6-2,4)	$3,4 \pm 6,6$ (3,0-4,0)	$p < 0,001$
L dönüş sn	$5,1 \pm 13,7$ (2,2-13,3)	$3,4 \pm 6,3$ (2,9-3,8)	$p < 0,001$

Altı metre BSY adım sayısı demans grubunda kontrol grubuna göre artmıştır. Demanslı grupta 6 m yürümede ortalama 13,4 adım atılmıştır. Buna göre ortalama adım uzunluğu 44,7 cm'dir. NK grubunda ise 6 m yürümede ortalama 10,1 adım atılmış olup adım uzunluğu ortalama 59,4 cm'dir. Bu bulgu adım uzunluğunun demanslı olgularda kısaldığını göstermektedir ve bu fark anlamlıdır ($p < 0,01$).

10 saniye yürümede adım sayısı demanslı olgularda ortalama 17,3 iken NK olgularında bu değer 18,4 dir. Bu bulgu demanslı olgularda yürümenin yavaşladığını göstermektedir. P değeri sınırda olmakla birlikte bu bulgu klinik olarak anlamlı bulunmuştur.

Adım açıklığı (iki malleol arası uzaklık) demans grubunun % 40'nda, NK grubunun ise % 72'sinde 5 cm den az, demanslı olguların % 33,3'ünde, NK grubunun ise % 27,3'ünde 5-10 cm aralığında olarak saptanmıştır. 10-20 cm gibi geniş adım aralığı NK grubunda hiçbir olguda görülmemiş, buna karşılık demans olgularının % 25,9'unda adım açıklığı bu aralıkta kaydedilmiştir (**Tablo 14**). Bu bulgu da anlamlı olup ($p<0,04$) demans olgularında malleoller arasındaki mesafeyi ifade eden adım açıklığının artmış olduğunu göstermektedir. Bunun anlamı demanslarda adım aralığının denge ve postüral stabilizasyonu sağlamak için artmış olmasıdır.

Tablo 14. Demans ve NK da adım açıklığı (iki malleol arası uzaklık)

Parametre		<5cm	5-10cm	10-20 cm
Adım Açıklığı	Demans	% 40.7	% 33.3	% 25.9
	Kontrol	% 72.7	% 27.3	% .0

Dönüş hızı zaman ölçütünde saniye olarak, dönüşlerde denge fonksiyonu ise kategorik olarak değerlendirilmiştir. NK olgularında sağa ve sola 360 derece dönüş zamanı ortalamaları 3,4 sn bulunmuştur (**Tablo 13**). Demanslı olgularda ise bu değerler sağa ve sola dönüş için 5,1 sn dir. Ve sağa ve sola dönüş hızları demanslılarda yavaşlamış olup normallerden anlamlı olarak farklıdır ($p<0,001$). Dönüşlerin postüral denge bozukluğu ile ilişkisini değerlendirdiğimizde, **Tablo 15** de gösterildiği gibi, normallerde sadece % 18 olguda hafif derecede denge bozukluğu görülmüş, buna karşılık demanslı olguların % 82'sinde hafif, orta veya ağır derecede denge bozukluğu kaydedilmiştir. Bu değerler oldukça anlamlı bulunmuştur ($p< 0,001$).

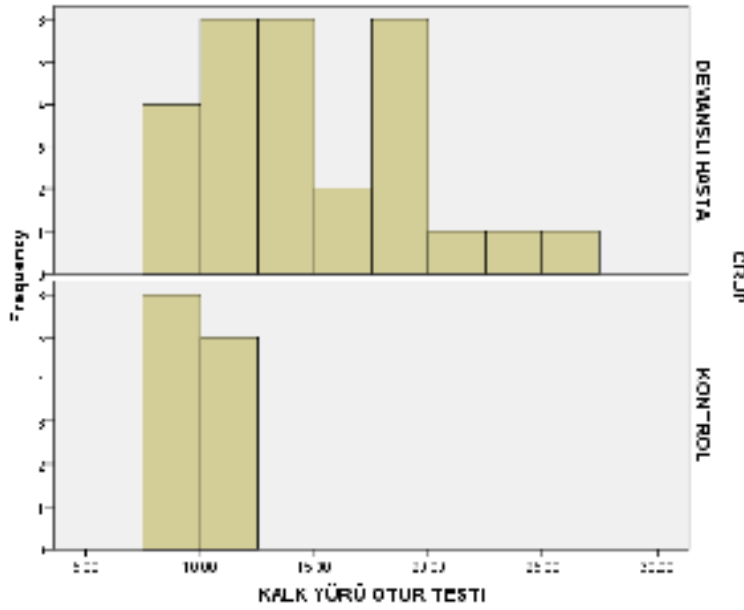
Tablo 15. Demans ve NK da sağa ve sola dönüş dengeleri

Parametre		normal	Hafif	Orta	Siddetli
Sağa Dönüşte Denge	Demans	% 18.5	% 40.7	% 37.0	% 3.7
	Kontrol	% 90.9	% .0	% 9.1	% .0
Sola Dönüşte Denge	Demans	% 14.8	% 48.1	% 33.3	% 3.7
	Kontrol	% 81.8	% 18.2	% .0	% .0

Özetle demanslı hastaların adım uzunluğu kısalmış ve altı metre yürüme süreleri uzamış olup bu iki bulgu yürümenin demans olgularında yavaşladığını göstermektedir. Öte yandan postüral denge bozukluğu nedeni ile dönüşler daha temkinli ve yavaş olarak gerçekleştirilmiştir.

4.2.1. KYO Testi

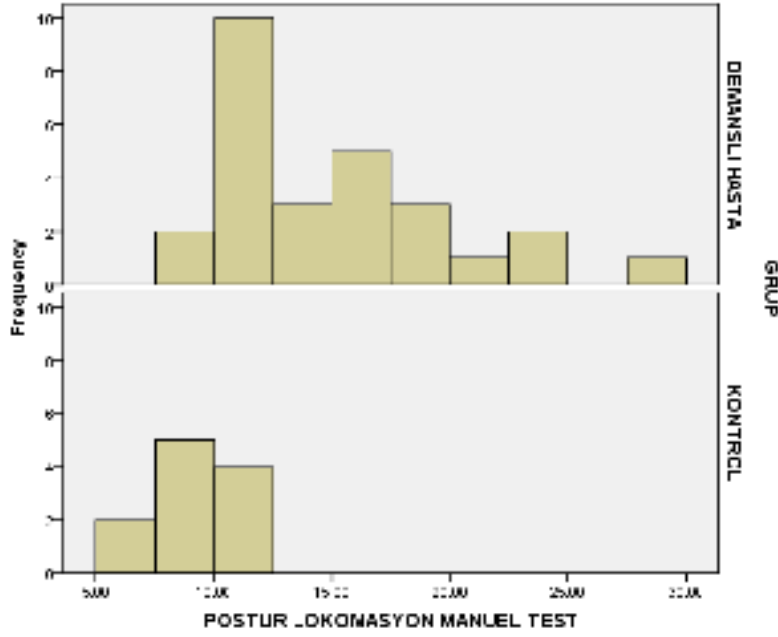
Kalk yürü otur (KYO) testi esnasında yürüme süresi kontrol grubuna göre uzamıştır ($p<0,0001$). NK grubunda KYO testi ortalama süresi $9,6\pm1,2$ (7,8-11) sn iken bu değer demans olgularında $14,7\pm4,6$ (7,8-25,5) sn'dir. **Şekil 9**'da grafik olarak sürelerin dağılımı ve **Şekil 11**'de ise ortalama ve median değerleri grafik olarak görülmektedir.



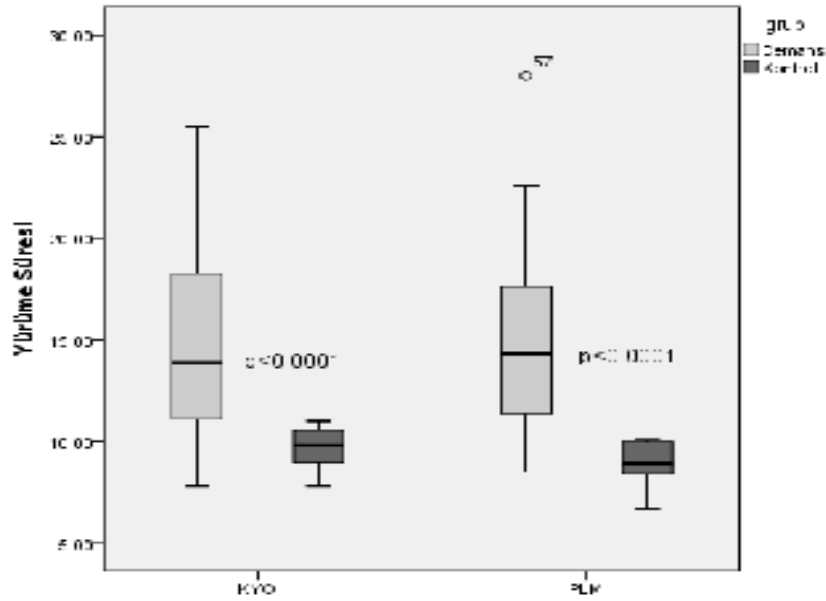
Şekil 9. Demans ve NK da KYO teti sürelerinin dağılımı

4.2.2. PLM Test

Postür lokomasyon manuel test (PLM) esnasında yürüme süresi kontrol grubuna göre uzamıştır ($p<0,0001$). PLM test uygulama süresi ortalaması NK olgularında ortalama $8,9\pm1,2$ (6,7-10,1)sn, demans grubunda ise ortalama $14,9\pm4,8$ (8,5-28)sn bulunmuştur. **Şekil 10**'da olgularda PLM test sürelerinin dağılımı ve **Şekil 11**'de ise ortalama veriler grafik olarak gösterilmiştir.



Şekil 10. Demans ve NK da PLM teti sürelerinin dağılımı

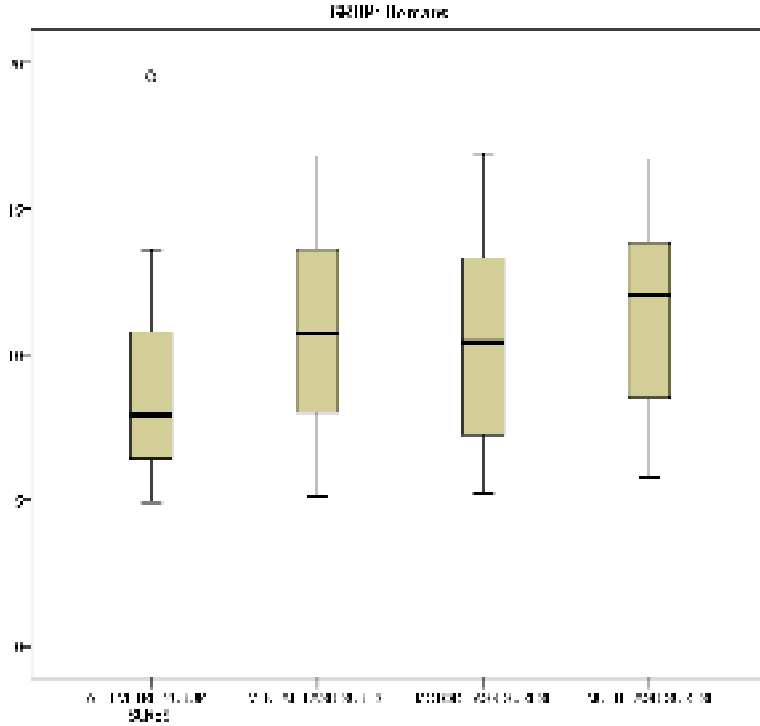


Şekil 11. Demans ve NK da KYO ve PLM test süreleri

4.2.3. Mental-Motor-Çoklu Görev Testleri Eşliğinde Demans ve NK'lerde 6 m Yürüme Süresi

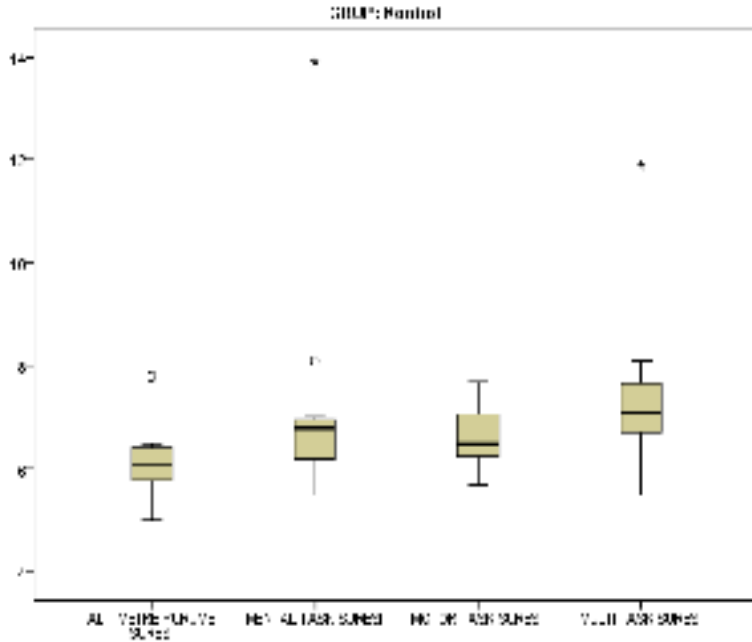
Demanslı olgularda mental görev, motor görev ve çoklu görev verildiğinde Şekil 12 de görüldüğü gibi BSY'ye göre 6 m yürüme süresi belirgin olarak uzamıştır. Bu değerler ortalama olarak sırası ile mental görev için $10,9 \pm 3,2$ (5,1-16,8), motor görev için $10,2 \pm 3,3$

(5,2-16,9) ve çoklu görev için $11,5 \pm 3,3$ (5,8-16,7) sn'dir (**Tablo 16**). Mental görevle yürüme süresi BSY ye göre ortalama % 34,2 uzamıştır. Bu uzama motor görevde % 22,6 çoklu görevde ise % 43,1'dir (**Şekil 14**). Görüldüğü gibi görev verilmekle 6 m yürüme süresi uzamakta, diğer bir deyişle yürüme yavaşlamaktadır. En belirgin yavaşlama çoklu görev verildiğinde görülmektedir (**Şekil 15**). İlginç olan yavaşlamaya yol açan ikinci parametrenin mental görev olmasıdır. En az oranda yavaşlamaya ise motor görev neden olmaktadır.



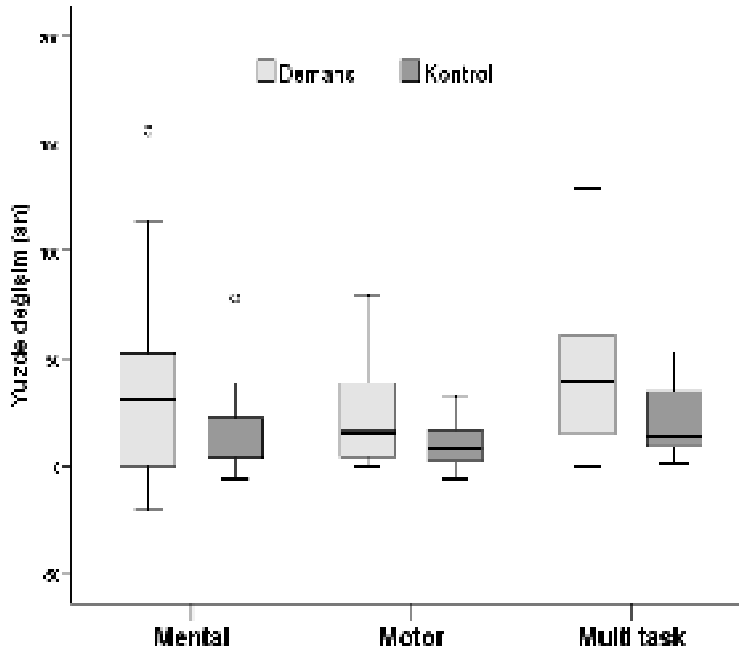
Şekil 12. Demans grubunda BSY ile mental ve/veya motor görev esnasında 6m yürüme süresi

NK olgularında bu test verileri irdelendiğinde benzer şekilde görev verildiğinde 6 m yürüme süresi uzamaktadır. Bu değerler ortalama olarak sırası ile mental görev için $7,3 \pm 2,30$ (5,5-13,9) motor görev için $6,6 \pm 0,64$ (5,7-7,7) ve çoklu görev için $7,6 \pm 1,63$ (5,5-11,9) dir (**Şekil 13**) (**Tablo 16**). Mental görevle yürüme süresi BSY ye göre ortalama % 16,6 uzamıştır. Bu uzama motor görevde % 9,4 çoklu görevde ise % 20,1'dir (**Şekil 14**). Görüldüğü gibi görev verilmekle 6 m yürüme süresi uzamakta, diğer bir deyişle yürüme yavaşlamaktadır. En belirgi yavaşlama çoklu görev verildiğinde görülmektedir (**Şekil 15**).



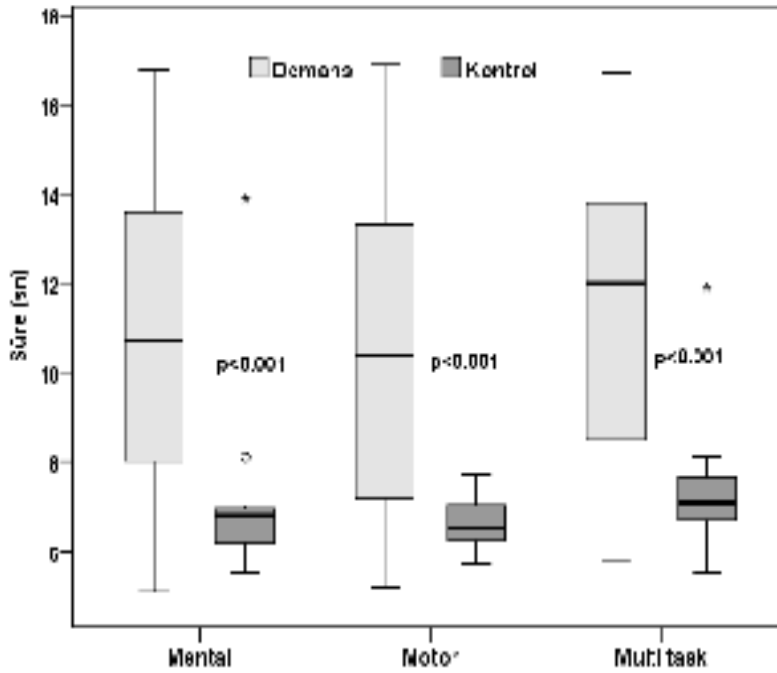
Şekil 13. NK'larda BSY ile mental ve/veya motor görev sırasında 6m yürüme süresi

Yukarıda tesbit edilen, görev esnasında yürüme hızlarındaki yavaşlama oranları demans ve NK olgularında karşılaştırılmıştır ve ilginç bir şekilde demanslarda BSY'ye göre görev esnasında yavaşlama, normal kontrollere göre daha belirgin bulunmuştur. Ancak bu farklılık istatistiksel olarak çok anlamlı bulunmamıştır (Şekil 14).



Şekil 14. Demans ve NK da mental ve/veya motor görev sırasında 6 m yürüme sürelerinin, 6 m BSY'ye göre yüzdesel değişimi

Ancak demans grubu ile NK grubu mental-motor-multi görev eşliğinde altı metre yürüme süreleri açısından karşılaştırıldıklarında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$) (Şekil 15).



Şekil 15. Demans ve NK da mental ve/veya motor-multi görev esnasında 6m yürüme sürelerinin karşılaştırılması.

4.2.4. Mental-Motor-Çoklu Görev Testleri Eşliğinde Demans ve NK’lerde 6 m Yürüme Adım Sayısı

Demanslı olgularda mental görev, motor görev ve çoklu görev verildiğinde **Tablo 16** de görüldüğü gibi BSY’ye göre 6 m yürüme adım sayısında belirgin değişiklik olmamıştır. (Tablo 12 ile karşılaştırınız). Bu değerler ortalama olarak sırası ile mental görev için $13,5\pm3,7$ (7,5-21,0), motor görev için $13,7\pm3,5$ (8,0-21,5), ve çoklu görev için $13,5\pm2,9$ (8,5-19) adımdır. Mental görevle adım sayısı BSY ye göre ortalama % 2,8 artmıştır. Bu artış motor görevde % 4, çoklu görevde ise % 6 dır. Görüldüğü gibi demanslı hasta grubunda görev verilmekle 6 m yürüme adım sayısı artmakta, en belirgin artış çoklu görev verildiğinde görülmektedir. Ancak BSYye göre adım sayısındaki yüzde değişim anlamlı bulunmamıştır (Şekil 16).

NK olgularında bu test verileri irdelendiğinde görev verildiğinde 6 m yürüme adım sayısı değişkenlik göstermektedir. Bu değerler ortalama olarak sırası ile mental görev eşliğinde ortalama $10,1 \pm 0,67$ (9,5-11,5) adım, motor görev eşliğinde ortalama $10,0 \pm 0,72$ (9,0-11,0) ve çoklu görev eşliğinde ortalama $10,5 \pm 0,55$ (10,0-11,5) adım olarak saptanmıştır.

NK grubunda mental görevle adım sayısı BSY ye göre ortalama % 1 azalmakta, motor görev eşliğinde % 0,6 azalmakta ve çoklu görev eşliğinde % 4,1 artmaktadır (**Şekil 16**). Görüldüğü gibi görev verilmekle 6 m yürüme adım sayısı mental ve motor görev eşliğinde azalmakta multi görev eşliğinde artmaktadır. Adım sayısındaki değişiklikler NK grubunda da mental-motor-çoklu görev için anlamlı bulunmamıştır.

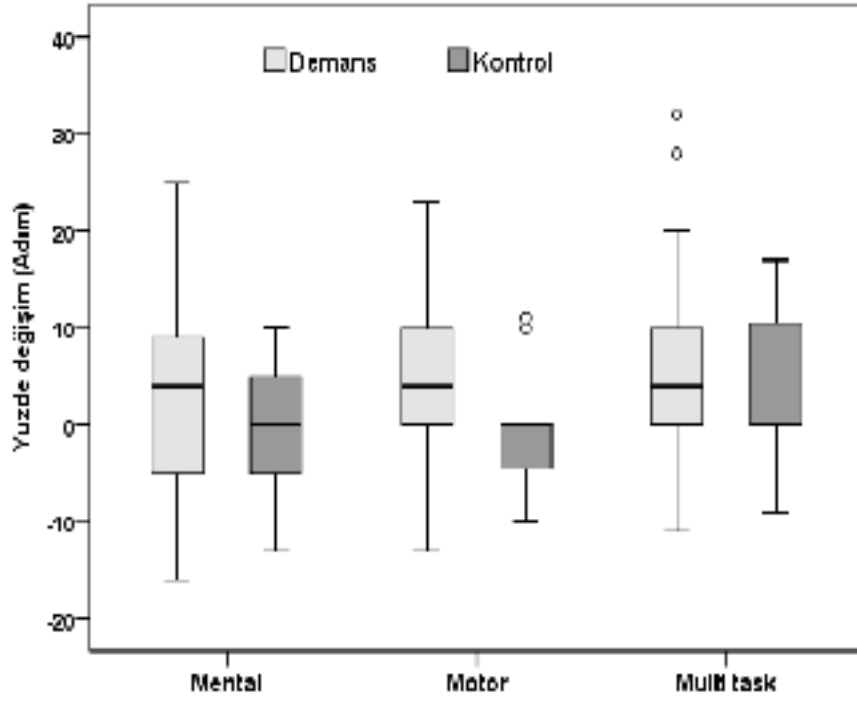
Ancak demans grubu ile NK grubu karşılaştırıldığında, **Tablo 16** da rakamsal olarak gösterildiği gibi, mental-motor- multi görev eşliğinde adım sayısında, demans grubunda NK grubuna göre belirgin artış görülmüştür. Bu artış istatistiki olarak anlamlıdır ($p < 0,001$) (**Şekil 17**).

Tablo 16. Demans ve NK da yürüme parametreleri

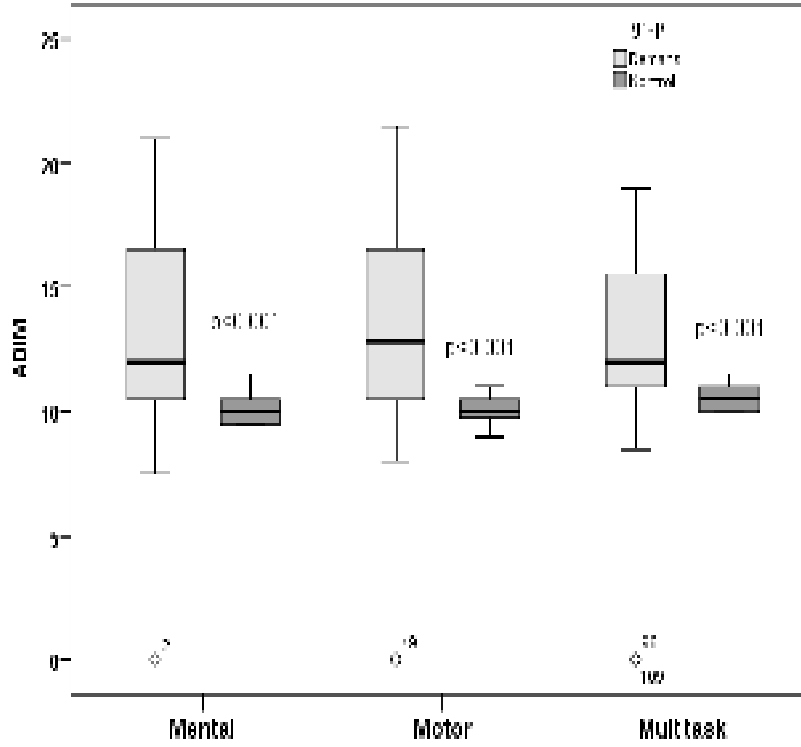
Parametre	demans(n:27) ort $\pm$ sd (min-max)	NK (n:11) ort $\pm$ sd (min-max)	P
Kalk-yürü-otur testi/ sn	14,7 $\pm$ 4,6 (7,8-25,5)	9,6 $\pm$ 1,2 (7,8-11)	$p < 0,0001$
Postür-lokomasyon-manüel test/ sn	14,9 $\pm$ 4,8 (8,5-28)	8,9 $\pm$ 1,2 (6,7-10,1)	$p < 0,0001$
Mental Task süre/sn	10,9 $\pm$ 3,2 (5,1-16,8) *	7,3 $\pm$ 2,30 (5,5-13,9)	$p < 0,001$
Motor Task süre/sn	10,2 $\pm$ 3,3 (5,2-16,9) *	6,6 $\pm$ 0,64 (5,7-7,7)	$p < 0,001$
Multi Task süre/sn	11,5 $\pm$ 3,3 (5,8-16,7) **	7,6 $\pm$ 1,63 (5,5-11,9)	$p < 0,001$
Mental Task adım sayısı	13,5 $\pm$ 3,7 (7,5-21,0) *	10,1 $\pm$ 0,67 (9,5-11,5)	$p < 0,001$
Motor Task adım sayısı	13,7 $\pm$ 3,5 (8,0-21,5) *	10,0 $\pm$ 0,72 (9,0-11,0)	$p < 0,001$
Multi Task adım sayısı	13,5 $\pm$ 2,9 (8,5-19) **	10,5 $\pm$ 0,55 (10,0-11,5)	$p < 0,001$
Altı metre yürüme süresi/sn	8,8 $\pm$ 3,4(4,9-19,5)	6,1 $\pm$ 0,7(5,0-7,8)	$P < 0,001$
Altı metre yürüme adım sayısı	13,4 $\pm$ 3,7(8,0-25,5)	10,1 $\pm$ 0,8(9,0-11,5)	$P < 0,001$

* bir demans olgusu bu testi tamamlayamadı (n:26)

** iki demans olgusu bu testi tamamlayamadı (n:25)



Şekil 16. Demans ve NK da mental ve/veya motor görev eşliğinde 6 m yürüme adım sayısının, 6m BSY adım sayısına göre yüzde değişimi



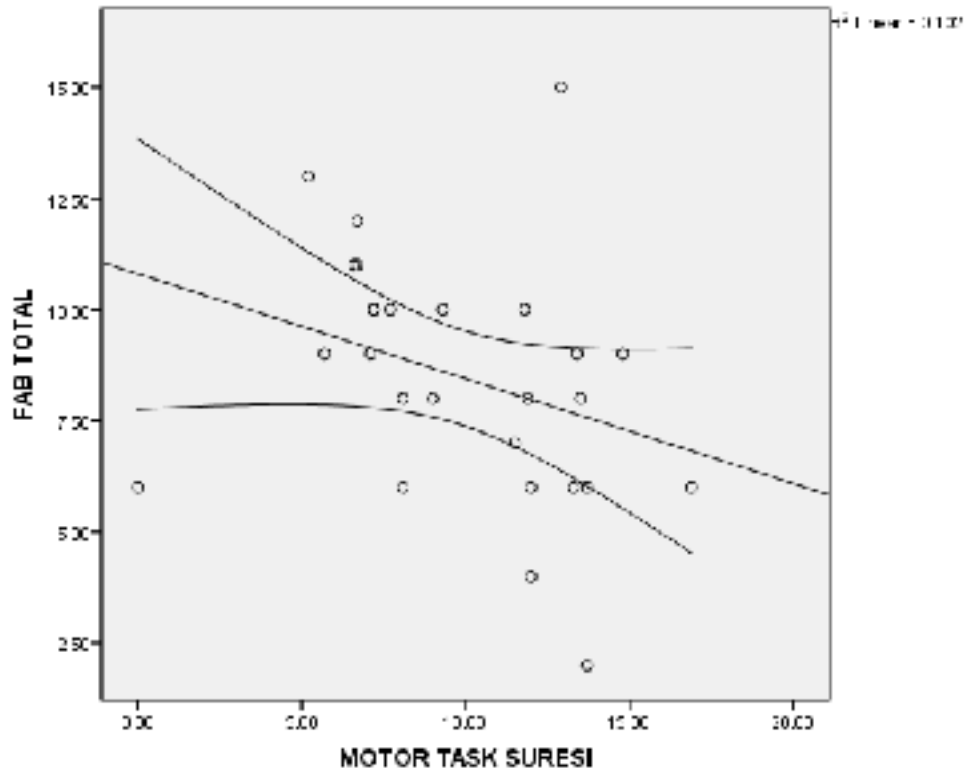
Şekil 17. Demans ve NK da mental ve/veya motor görev eşliğinde 6 m yürümede adım sayılarının karşılaştırılması

4.3. Demansta Kognitif Fonksiyonlarla Yürüme Parametrelerinin Karşılaştırılması

4.3.1. Motor-Mental-Multi Task ile MMSE, FAB, ve Saat Çizme Testi Arasında Korelasyon Aranması

Demans grubunda motor görev esnasında 6 m yürüme süresi ile MMSE, saat çizme ve FAB testi skoru arasında negatif bir korelasyon vardır. Yani MMSE, saat çizme ve FAB skoru düştükçe, demansın derinliği arttıkça, motor görev eşliğinde 6 metre yürüme süresi uzamaktadır. FAB skoru ile motor görev eşliğinde 6 metre yürüme süresi arasındaki negatif korelasyon anlamlı bulunmuştur ($p<0,01$).

FAB testi skoru ile motor-mental ve çoklu görev eşliğinde 6 metre yürüme süresi arasında negatif korelasyon saptanmıştır. Yürütücü işlev ve dikkat fonksiyonunu yansıtan bu test ile gerek BSY gerekse görevli yürüme testleri arasında negatif korelasyon dikkate değer bir bulgudur (Şekil 18).



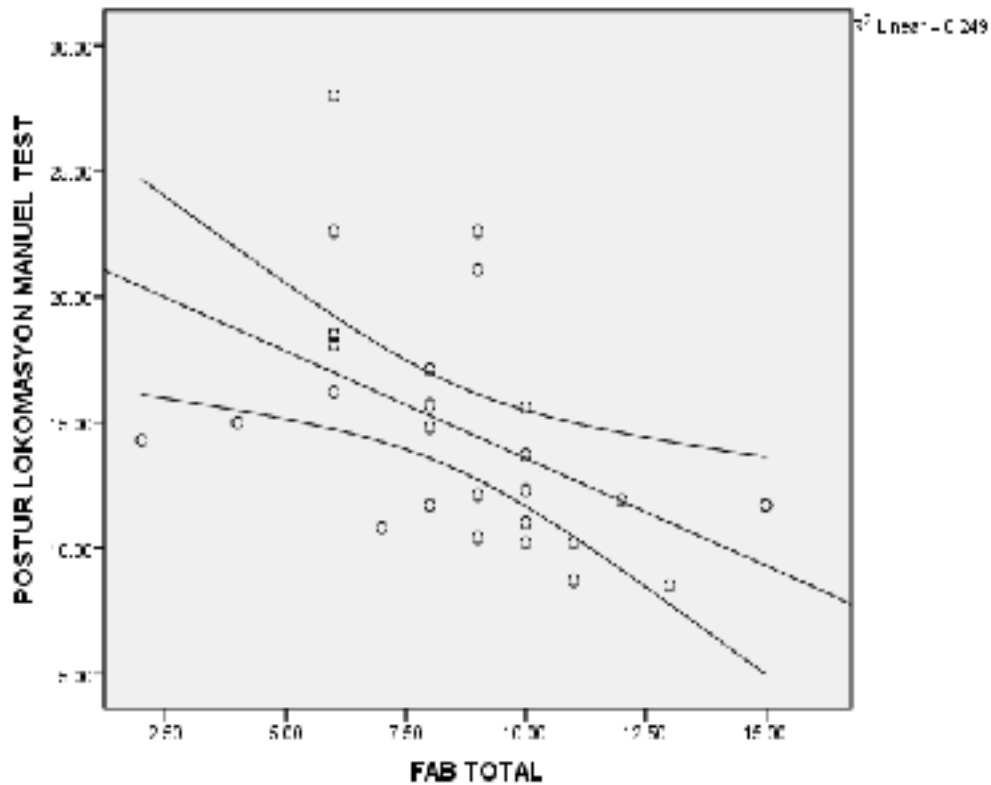
Şekil 18. Demansta FAB skoru ile motor görev esnasında 6 m yürüme süresi arasındaki negatif korelasyon

4.3.2. Ambulasyon, Postür, KYO, PLM ile MMSE, FAB, ve Saat Çizme Testi Arasında Korelasyon Aranması

Demans grubunda FAB skoru ile yukarıda sayılan 4 parametre arasında negatif bir korelasyon görülmektedir ve istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0,02$). Yani FAB skoru düştükçe, demansın derinliği arttıkça, hastanın ambulasyonu ve postürü bozulmakta, KYO ve PLM testlerinin süreleri uzamaktadır. Bunlar arasında en dikkati çeken negatif korelasyon FAB testi ile PLM ($P<0,0001$) (Şekil 19) ve KYO ($P<0,005$) testi arasındaki negatif korelasyondur.

Saat çizme testi skoru ile sayılan 4 parametre arasında negatif bir korelasyon görülmektedir. Saat çizme testi ile PLM arasındaki negatif korelasyon da anlamlıdır ($P<0,02$).

MMSE ile sayılan 4 parametre arasında negatif bir korelasyon vardır ancak istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır.



Şekil 19. Demansda FAB skoru ile PLM test süresi arasındaki negatif korelasyon

4.3.3. Altı Metre Yürüme Süresi, Adım Sayısı, 10 sn de Adım Sayısı ve Adım Açıklığı ile MMSE, FAB, ve Saat Çizme Testi Arasında Korelasyon Aranması

Demans grubunda üç kognitif testle, 6 metre yürüme süresi ve adım sayısı ile adım açıklığı arasında negatif bir korelasyon görülmüştür. Yani FAB,MMSE ve saat çizme skorları düştükçe, demansın derinliği arttıkça, 6 metre yürüme süresinin, adım sayısının ve adım açıklığının arttığı saptanmıştır. Bunlar içinde en belirgin ilişkiyi FAB testi ile 6 metre yürüme süresi göstermiştir ($P<0,006$).

Üç kognitif test ile 10 saniye yürümedeki adım sayısı arasında ise istatistiki olarak çok anlamlı olmamakla birlikte pozitif bir korelasyon gözlenmiştir. FAB, MMSE ve saat çizme skorları düştükçe, 10 saniye yürüme esnasında adım sayısı azalmış olarak bulunmuştur.

Bu bulgular demanslı hastalarda yürüme hızının azaldığını, adımların küçüldüğünü ve adım açıklığının arttığını doğrulamaktadır.

4.3.4. Sağa ve Sola Dönüş Süresi ve Denge ile MMSE, FAB, ve Saat Çizme Testi Arasında Korelasyon Aranması

Demanslı hasta grubunda FAB total skoru ile sağa ve sola dönüş süresi ve postural denge arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur. FAB skoru düştükçe, demansın derinliği arttıkça, sağa ve sola dönüş süreleri uzamakta (sağa dönüş süresi için $p<0,03$, sola dönüş süresi için $p<0,01$) ve denge bozulmaktadır. Denge bozukluğunda görülen negatif korelasyon, dönüş süresindeki negatif korelasyona göre daha anlamlıdır ($p<0,0001$).

Saat çizme skoru ile sağa ve sola dönüş süreleri ve postural denge karşılaştırıldığında, tüm parametreler saat çizme skoru ile negatif korelasyon göstermiştir. Postural denge ile olan negatif korelasyon dönüş süresinden daha anlamlıdır ($p<0.01$).

MMSE skoru ile sağa ve sola dönüş süreleri ve postural denge karşılaştırıldığında, her bir parametre MMSE ile negatif korelasyon göstermiştir. Postural denge ile olan negatif korelasyon anlamlıdır ($p<0.02$).

Yürüme ile ilgili bu testler ve bilişsel işlevler arasındaki korelasyona NK grubunda bakıldığında ise istatistiki olarak anlamlı bulgu ve bir ilişki saptanmamıştır.

5. TARTIŞMA

Bağımsız olarak yürüyebilen 11 kadın 16 erkek toplam 27 demans olgusunda ve kontrol grubunu oluşturan yaş uyumlu 11 NK olgusunda yürümenin kalitatif ve kantitatif verilerine dayanılarak yapılan bu çalışmada elde edilen bulgular özetle şöyledir:

- a- Altı metre basit serbest yürüme (BSY) süresi, demanslı hasta grubunda kontrol grubuna göre uzamıştır.
- b- Altı metre BSY adım sayısı demanslı hasta grubunda kontrol grubuna göre artmıştır.
- c- Ortalama adım uzunluğu demans grubunda kısalmıştır.
- d- 10 saniye süresince basit serbest yürümede adım sayısı demanslı olgularda azalmıştır.
- e- KYO testi ve PLM testlerinde elde edilen zamana dayalı veriler normallere göre çok uzamış değerler ortaya koymuştur.

Bu verilere göre demanslı olgular daha yavaş adımlayarak yürümekte (yürüme hızı yavaşlamakta), adım boyu kısalmakta ve belli mesafelere daha fazla adım atarak ulaşabilmektedir.

Bunlara ek olarak;

- a- İki malleol arasındaki açıklık (adım açıklığı) demanslı olgularda artmıştır.
- b- Dönüşlerde demanslı olgular yavaşlamaktadır ve postüral denge demanslarda bozulmuştur.

Bu veriler demanslı olgularda yürümenin yavaşlaması yanında postüral stabilitenin bozulduğunu da göstermektedir.

Ayrıca:

- a- Demanslı olgularda görev verilerek yapılan testlerde 6m yürüme süresi, 6m yürümede adım sayısı, adım uzunluğu gibi parametrelerde belirgin değişimler görülmektedir. Bu farklar aynı yaş grubundaki normal kontrol olgularında da görülmekle birlikte demanslarda bu farklar daha belirgindir.
- b- Mental görev motor göreve göre daha fazla değişime yol açmaktadır. Mental+motor (çoklu) görev ise mental veya motor göreve (tek görev) göre çok daha da belirgin değişime neden olmaktadır.
- c- MMSE ve saat çizmeden ziyade FAB skoru düştükçe, (demansın derinliği arttıkça), mental ve/veya motor görev eşliğinde yürümenin hemen tüm parametrelerinde

değişme dikkati çekmektedir. Özellikle FAB skoru ile motor görev eşliğinde altı metre yürüme süresi arasındaki negatif korelasyon anlamlıdır.

Bu verilere göre de demanslarda mental yetenek kaybına paralel olarak yürüme parametrelerinde bozulmalar belirginleşmektedir.

5.1. Demanslarda Basit Serbest Yürüme ve Yürüme Parametrelerinde Kaydedilen Değişikliklerin Normallerle Karşılaştırılması

Yukarıdaki veriler demanslı olgularda BSY esnasında gözlenen yürüme hızı, adım boyu, belli mesafeye ulaşma süresi ve belli mesafelerde adım sayısı gibi parametrelerde aynı yaştaki kişilere göre dikkate değer değişiklikler olduğunu göstermektedir. Demanslı olgular daha yavaş adım atarak belli mesafeleri daha uzun zamanda yürümekte ve bu mesafeyi daha fazla sayıda adım atarak kat etmektedir.

Yaşlanma tüm sistemlerde işlevsel kayıplarla birliktedir. Bunlar arasında mental ve lokomotor kayıplar konumuzu oluşturmakla birlikte diğer sistemik hastalıkların bu işlevler üzerinde olumsuz etkileri de yadsınmaz.⁷⁸ Çalışmamızda sistemik hiçbir sorunu olmayan gönüllü ve aynı yaş grubundaki normal kontrol olgularında yapılan değerlendirmeler ile demans olgularımızda yürüme parametrelerinin karşılaştırılmasında elde edilen değerler anlamlı farklar ortaya koymuştur. Bu gözlemlere göre demanslı olgularda yürüme demansa bağlı olarak etkilenmektedir. Normal yaşlılarda görülen yürümenin yavaşlaması, adım kısalması senil yürüme bozukluğudur.⁷⁶ Ancak senil yürüme olarak adlandırılan bu durumun demansiyel sendromların öncülü olabileceği ileri sürülmüştür.⁷⁹ Gerçekten de diğerleri ile karşılaştırıldığında bu kişilerin daha yüksek oranda demansa gittikleri ve daha erken yaşta kaybedildikleri de görülmüştür.⁶⁵ Bu bulgulara göstermektedir ki senil yürüme de aslında yaşlılığın normal bir paterni değil, vestibüler sistem, görme, kas iskelet sistemi ya da yaygın olarak beyaz cevherde oluşan anotomo-fizyolojik değişikliklerden ileri gelen klinik bir durumdur.⁷⁸

Alzheimer hastaları normal yaşlanmadaki gibi temkinli bir yürüyüş paterni gösterirler. Yürüyüş hızında yavaşlama, adım uzunluğunda azalma, adım aralığında genişleme ve statik ve dinamik dengede bozulma gösterirler.⁸⁰ Temkinli yürüyüş hafif Alzheimer Hastalığında çok sıktır. Daha ilerlemiş Alzheimer Hastalığında ise ayak sürüme, harekete başlamada ve dönmede kararsızlık gibi bulguların ön planda olduğu frontal yürüyüş paterni gözlenir. Bu belirtiler algı sistemi ile motor sistem arasındaki etkileşim ve eşgüdümün bozulmuş olmasından ileri gelmektedir.⁸¹ Vasküler Demansda gözlenen yürüyüş bozukluğunun özellikleri ise geniş tabanlı yürüme, adım uzunluğunda azalma, bradikinezi, rijidite, adıma

başlamada bozukluk, statik ve dinamik dengesizlik yanısıra yürüme apraksisini içerir.⁸¹ Çalışmamıza alınan olgular orta evre ve üzeri olduğu için gerek vasküler gerekse de dejeneratif demanslı hastaların hemen tümünde kısmi olarak frontal yürüyüş bozukluğu saptanmıştır.

5.2. Demanslarda Postüral Denge (stabilite) nin Normallerle Karşılaştırılması

Yürüme esnasında yürüme ile ilgili parametrelerin her birini, örneğin sadece postüral denge parametresini, tek başına ele almak aslında doğru değildir. Hem geniş tabanlı hem geniş adım uzunluğu ile yürünmez; tersine, geniş tabanlı yürüylen kişide adım uzunluğu kısalır. Tabanı genişletmek denge sorunlarını gidermek, düşmeyi önlemek için geliştirilen bir stratejidir. Böyle bir sorunu olan kişi uzun adımla yürümeyeceği gibi, dakikadaki adım sayısı da azalır, çift ayak yere basma süresi de uzar, gövdenin yana ve öne doğru normalde var olan salınımları azaltılır, öne eğilerek düşme mesafesi kısaltılır her an düşmeye karşı hazırlıklı olunur; böylece düşme ile oluşan travma etkisi azaltılmaya çalışılır. Dönüşler yavaşlar, dönüş esnasında beden salınımları en aza indirilir (en bloc turns); böylece düşme riski ortadan kaldırılmaya çalışılır.⁸² Bunlar amaca uygun yaşamın gereği olarak güvenli bir şekilde yürümek için geliştirilen stratejilerdir. Buna “önce postür” stratejisi denebilir. Çalışmamızda normal kontrol olgularına göre demanslı olgularda saptanan adım açıklığında anlamlı artışın ve dönüş süresinin uzamasının altında yatan temel neden budur.

İlginç olan; dönüşler sırasında postüral denge fonksiyonunun dönüş hızı kadar etkilenmemiş olmasıdır. Bunun nedeni de olasılıkla düşme korkusu nedeniyle temkinli dönüşün tercih edilmesidir. Yine de normal kontrol olgularına göre dönüş süresinin daha uzun olması kaçınılmaz olmuştur. Öte yandan postüral denge de demanslı olgularda görece farklı bulunmuştur. Periventriküler beyaz cevher hareket ve beceri işlevlerinde kritik rol oynayan yapılardır. Kortiko-kortikal (fronto-hipokampal) ve kortiko-subkortikal (fronto-striatal) döngülerde kritik rol oynar. MRI çalışmalarında gözlenen periventriküler beyaz cevher ve frontal lob lezyonlarının yukarıda bahsettiğimiz döngüleri hasara uğratması ve sonucunda gözlenen postür ve dengede bozulma yine çalışmamızda saptadığımız artmış adım açıklığının sebebini açıklar. MRI çalışmalarında yaşlılarda denge bozukluğu ile en belirgin ilişki beyaz cevher lezyonları ve ventrikül genişliği arasında bulunmuştur.^{81,82} İleri yaş grubunda dikkate alınması gereken diğer bir konu da yürüme ve postüral dengeyi etkileyebilecek ilaçların kullanılması ve sistemik hastalıkların varlığıdır. Postüral dengeyi etkileyebilecek sedatifler, antidepresanlar, beta blokerler, diüretikler vb ilaçlar yanında diyabet, kalp yetmezliği, artrit ve osteoporoz gibi sistemik hastalıklar ya da depresyon,

anksiyete, düşme korkusu vb psikiyatrik durumlar gerek fizik gerekse mental etkinliği bozarak yürüme parametreleri ve/veya postüral dengeyi bozar.^{83,84} Çalışmamızda incelenen olgularda bu etmenler önemli ölçüde dışlanmıştır.

5.3. Demanslarda Tek ve Çoklu Görevlerin, Basit Serbest Yürüme ve Yürüme Parametrelerinde Kaydedilen Değişikliklerin Normallerle Karşılaştırılması

Yürüme insanoğlunun günlük yaşam aktivitelerinin bağımsız olarak yerine getirilmesi için oldukça önemlidir. Genç-yaşlı kişiler belli bir amaca yönelik olarak, planlı bir şekilde, belli bir yere gitmek üzere hareket etmek durumundadır. Bunun için zihinsel bir etkinliğin aracılığı koşuldur. Planlama ve uygulama aşamasında zihinsel yeteneklere ve ayrıca kas-iskelet sistemine (lokomotor sistem) gerek vardır. Bu yetenek yaşlılarda klinik ve subklinik düzeylerde bozulabilir. Bu yeteneğin bozulması demansiyel bir sürecin erken belirtisi de olabilir. Başlangıçta hafif olan yürüme bozukluğu sıklıkla gözden kaçır; ya da demans semptomları içinde ihmal edilir. Genellikle hasta da bundan yakınmaz. Öte yandan standardizasyonu yapılmamış değerlendirme yöntemleri de kavramsal bir kargaşa yaratmaktadır. Kendi çalışmamızda ise uygulamış olduğumuz karma testlerle yürüme paternindeki değişiklikler ve bilişsel bozukluk arasındaki korelasyonun varlığı irdelenmiştir.

Bulgularımız özellikle yürütücü işlevler, yapılandırma yeteneği ve dikkat başta olmak üzere frontal işlevler ve bellek ile nicel yürüme bozukluğunun ilişkili olduğunu göstermektedir. Yürüme testlerinde motor ve mental görevli protokoller kullanmamızın öncelikli nedeni ise bu görevlerin (başta mental olmak üzere) yürütücü işlevlere ve vizospasyal dikkati gerektirmesidir.⁶³ Prefrontal korteks özellikle bu tip yürütücü işlevler için kritik rol oynar ve gerek normal yaşlanma sürecinde gerekse de demansiyel süreçte çok kolay hasarlanabilir.⁷⁶ Yine demans ve inmeden bağımsız olarak prefrontal alan volümündeki azalma ve yürümedeki yavaşlama arasındaki ilişki seçilmiş özel kognitif alanlardan biri olan bilgi işleme hızındaki performansın azalmasıyla ilişkili bulunmuştur. Vizospasyal dikkatin önemi yürünen ortam (çevre) ve zemin özellikleri yanısıra engellerin algılanması ve yorumlanması gerekliliğinden kaynaklanır. Vizospasyal dikkat posterior parietal alanlar, bazal ganglionlar ve superior longitudinal fasikül gibi frontoparietal alanlardaki bağlantıların bütünlüğü ile ilişkilidir.^{63,80} Hareket için önemli olan beyin ağları çalışmaları anterior korpus kallozumun önemini vurgular. Çünkü korpus kallozum frontal bölgeleri ayrıca medial temporal lob ve hipokampusu frontal alana bağlayan ana lif olan singulumu kapsar.^{68,69} Bu alanların uzaysal navigasyon (yön bulma-yol bulma) ile ilişkilidir ve yürüme eyleminde her an ve her aşamada çok önemlidir.

Özellikle basit serbest yürüyüşün ölçüldüğü 6 metre yürüme testi gibi spesifik olarak zamanlı ve çoklu görev vererek yaptığımız yürüme testleri ile demanslı hastalarda saptanan yürüme hızındaki azalma ve beraberinde adım sayısındaki artış prelinik evrede de dahil olmak üzere demanslı hastalardaki kognitif bozulmanın habercisi olabilir. Doğası gereği Alzheimer Hastalığının genel olarak limbik sistemden başlayıp sırasıyla frontal ve son olarak posterior alanları tutar; vasküler demanslar da öncelikli olarak subkortikal yapılar ve frontal alanları etkilemektedir.⁶ Bu anatomopatolojik veriler göz önüne alınarak konuya bakıldığında, sağlıklı bir parietal lob ve praksiş gerektiren motor görevin neden mental göreve göre daha az etkilendiği bulgular eşliğinde açıklanabilir. KYO testinin daha kompleks bir modeli olan PLM testinde ve tek ya da çoklu görev testlerinde anlamlı farkların görülmesi ise demanslarda güvenliği ön planda tutarak daha yavaş ve daha kısa adımlarla yürüme, yani postüral dengeyi korumanın ön planda tutulması ile açıklanabilir.^{73,75,76} Nitekim adım uzunluğunun demanslı olgularda daha kısa ve adım açıklığının genişlemiş olması gibi yukarıda tartıştığımız bulgular ile de bu kanı daha da desteklenmektedir.

Yürüme bozuklukları sadece demans sendromunun bir parçası değil aynı zamanda hem Alzheimer hem de Alzheimer dışı demanslar için bağımsız öncül bir risk faktörüdür. Demanslarda görülen yürüme bozuklukları üst düzey yürüme bozuklukları olarak sınıflandırılır.⁵⁸ Üst düzey yürüme bozukluklarında hasta yürüme için gerekli hareketi yerine getirebilir fakat optimal yürüme paternini yerine getirmek için gerekli serebral entegrasyon ve beraberinde vizüel, vestibüler ve proprioseptif duysal bilgiyi işleme becerisi bozulmuştur.

Yaptığımız kognitif testler daha çok yürütücü işlevler, dikkat, vizospasyal işlevler ve yapılandırma yeteneğindeki defisitler ile yürüme bozukluğu ile arasında ilişki olduğunu ortaya koymaktadır. Bu işlev bozukluklarını göstermede kullandığımız tek veya çok görevli testler sırasında gözlenen bulgulardan biri de adıma başlama zamanında gecikmedir. Bu bulgular daha çok artmış santral nöral işleme zamanı ve dikkatle ilgili rezervlerin kısıtlılığına bağlanmaktadır.⁸⁰ Demansı olmayan yaşlı kişiler yürüme ve kognitif işlevi aynı zamanda yaparken ister istemez kognitif performans da bir miktar düşme yaşarlar. Bu düşmeye rağmen kognitif performansları halen daha görece olarak yüksek düzeydedir. Bazı koşullar altında yaşlı kişiler yürüme gibi yüksek öncelikli görevler için dikkatle ilgili rezervlerini değiştirebilme yeteneğine sahiptirler.⁸⁰ İşte bu rezervleri değiştirme yeteneği hem dejeneratif hem de vasküler demanslı hastalarda bozulmuştur.

Yürüme hızının ölçüldüğü tek veya çok görevli yürüme testi ile kişide bilişsel hız, yürütücü dikkat ve bellek değerlendirilmektedir; ya da tersine bu bilişsel görevler yürüme hızının göstergesidir. Yapılan çalışmalarda yürüme hızının sadece prefrontal kortekse bağımlı

olmadığı, beraberinde medial temporal lob fonksiyonunu da gerektirdiği saptanmıştır. Görüntüleme çalışmalarında motor performanstaki bozukluk temporal lob atrofi ile ilişkili bulunmuştur.⁶⁸ PET çalışmaları ile de hipokampal bölgenin spesifik olarak karmaşık bilişsel işlevlerle ilişkili olduğu görülmüştür. Engellerden kaçınma gibi eylemlerle yürümenin daha kompleks hale gelmesi halinde hipokampal aktivite artmaktadır. Özetle, hipokampus sadece bilişsel alanda değil yürümede de önemli rol oynamaktadır. İnternal ve eksternal oluşturulmuş ve son olarak gözden geçirilmiş duysal informasyonun istemli motor aktiviteye integrasyonunda anahtar rol oynar.^{73,74,75} Daha önce de değinildiği gibi vizüel, vestibüler, proprioseptif duyular ve içeriksel bilginin birleştirilmesinde de çok önemlidir. Bu nedenlerle vücudun uzaydaki oryantasyonunda görev alan önemli santral mekanizmaları kapsar. Hipokampusun bu fonksiyonlardaki rolünün bilinmesinden bu yana dejenerasyonunun neden yürüyüş bozukluğuna yol açtığı daha iyi anlaşılmıştır. Hipokampusun ayrıca entorinal korteks yanında dolaylı olarak prefrontal korteks ve nigrostriatal sistemle de yakın ilişkilerinin olduğu bilinmektedir. Ancak yürüme işlevinin bellek bozukluğundan çok yürütücü işlevlerdeki bozulmalar ile daha yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁷⁶

Sonuç olarak, dejeneratif ve vasküler demanslarda gözlenen yürüyüş bozuklukları prelinik evrede bile bilişsel bozulmanın habercisi olabilir. Özellikle prefrontal ve dikkat işlevlerini ölçen testlerle kısmi olarak da olsa bu bozukluklar gösterilebilir. Bu da bize lokomotor sistem ve bilişsel işlevlerin güçlü bir şekilde birbiri ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Bağımsız olarak yürüyebilen 11 kadın 16 erkek toplam 27 demans olgusunda ve kontrol grubunu oluşturan yaş uyumlu 11 NK olgusunda yürümenin kalitatif ve kantitatif verilerine dayanılarak bu çalışma tamamlanmıştır.

2. Altı metre basit serbest yürüme (BSY) testi ile demanslı hastalarda normal kontrol olgularına göre yürüme hızı yavaşlamış, adım sayısı artmış, adım uzunluğu kısalmıştır. Belli mesafeyi bu olguların daha uzun zamanda katettiği görülmüştür. Belli zamanda atılan adım sayısı da azalmıştır. Basit KYO ve PLM testleri gibi sadece yürüme değil yürümenin başlatılması ve kısmen postüral dengenin de değerlendirildiği testlerde normallere göre süre uzamıştır. Bu verilere göre demanslı olgular daha yavaş yürümekte (yürüme hızı yavaşlamakta), adım boyu kısalmakta ve belli mesafelere daha fazla adım atarak ulaşabilmektedir.

3- Demanslı olgularda normallere göre iki malleol arasındaki açıklık (adım açıklığı) artmış olup dönüşler yavaşlamış ve dönüş esnasında görece postüral denge bozukluğu görülmüştür. Bu veriler demanslı olgularda yürümenin yavaşlaması yanında postüral stabilitenin bozulduğunu göstermektedir.

4- Demanslı olgularda görev verilerek yapılan testlerde 6 m yürüme süresi, 6 m yürümede adım sayısı, adım uzunluğu gibi parametrelerde belirgin bozulmalar görülmektedir. Bu farklar aynı yaş grubundaki normal kontrol olgularında da görülmekle birlikte demanslarda bu farklar daha belirgindir.

5- Demanslı olgularda mental görev motor göreve göre daha fazla bozulmaya yol açmaktadır. Mental+motor (çoklu) görev ise mental veya motor göreve (tek görev) göre çok daha da belirgin bozulmaya neden olmaktadır.

6- MMSE, saat çizme ve FAB skoru düştükçe, demansın derinliği arttıkça, motor görev eşliğinde altı metre yürüme süresi uzamaktadır. FAB skoru ile motor görev eşliğinde altı metre yürüme süresi arasındaki negatif korelasyon anlamlıdır. Bu verilere göre demanslarda mental kapasite kaybına paralel olarak yürüme parametrelerinde bozulmalar belirginleşmektedir.

7- Yürüme parametrelerinin, denge ve görevli yürüme testlerinin, demansın herhangi bir evresinde demansiyel tabloyu tanıma ve bilişsel işlevlerin derinliğini saptamada yararlı olduğu bir kez da kanıtlanmıştır.

8- Yürüme bilişsel yönü ile de dikkate değer bir eylemdir.

7. KAYNAKLAR

1. **Gage JR:** Gait analysis in cerebral palsy. Mac Keith Press, NewYork. **1991;** pp:61- 100.
2. **Gündüz OH:** Yaşlılarda postür ve yürüme. *Geriatry* **2000;** 3(4):155-162.
3. **Thomas M, Jankovic J, Suteerawattananon M, et al.** Clinical gait and balance scale (GABS): validation and utilization. *J of the Neurological Sciences* **2004;** 217:89-99.
4. **Bobh I, Six P:** Evaluating gait disorders in geriatrics. *Ther Umsch*, **1991;**48:293-300.
5. **Selekler K:** Alzheimer ve diğer demanslar. Ankara: Güneş Kitabevi, **2003;** s1-24.
6. **Convit A, De Asis J,De Leon MJ, et al.** Atrophy of medial occipitotemporal, inferior, and middle temporal gyri in nondemented elderly predict decline to Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* **2000;** 21:19–26.
7. **Gearing M, Mira SS, Hedreen JC, et al.** The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD) X. Neuropathology confirmation of the clinical diagnosis of Alzheimer's disease. *Neurology* **1995;** 45:461- 466.
8. **Terry RD, Katzman R, Bick KL, Sisodia SS.** Alzheimer hastalığı. Ceviri editörü İ Hakan Gurvit. Yelkovan yayıncılık, İstanbul, **2001.**
9. **Souder E, Beck C.** Overview of Alzheimer's disease. *Nurs Clin North Am* **2004;** 39(3):545-559.
10. **Perkins P, Annegers JF,Doody RS:** Incidence and prevalence of dementia in a multiethnic cohort of retirees. *Neurology* **1997;** 49: 44-50.
11. **Small G.W:** Dementia. Geriatric Review Syllabus. A core curriculum in geriatric medicine. 5th edition. *American Geriatrics Society*, Blackwell Publishing, **2002;** pp:117-125.
12. **Cankurtaran M, Yavuz BB, Halil M, Dagli N, et al.** Are serum lipid and lipoprotein levels related to dementia? *Arch Gerontol Geriatr* **2005;** Jul-Aug;41(1):31-9.
13. **Gürvit İ.H.** Demans Sendromu, Alzheimer Hastalığı ve Alzheimer Dışı Demanslar. Öge AE. Nöroloji. Nobel tıp kitabevleri, **2004;** 25:367-417.
14. **Livingston G, Sax K, Willison J, et al.** The Gospel Oak Study, Stage II: the diagnosis of dementia in the community. *Psychol Med* **1990;** 20: 881– 891.
15. **Zhang MY, Katzman R, Salmon D et al.** The prevalence of dementia and Alzheimer's disease in Shanghai, China: impact of age, gender, and education. *Ann Neurol* **1990;** 27: 428-37.
16. **Dartigues JF, Gagnon M, Michel P.** The PAQUID research program on the epidemiology of dementia: methods and initial results. *Rev Neurol (Paris)* **1991;** 147:225-230.
17. **Hendrie HC, Osuntokun BO, Hall KS.** Prevalence of Alzheimer's disease and dementia in two communities: Nigerian Africans and African Americans. *Am J Psychiatry* **1995;** 152:1485-1492.
18. **Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K et al.** Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology* **2000;** 54:S4–9.
19. **Bulut S, Ekici İ, Polat A, Gönen M.** Elazığ İli Abdullahağa Bölgesinde Demans Prevalansı ve Demans Alt Grupları. *Demans Dergisi* **2002;** 2:105– 110.

20. **Kawas CH, Corroda MM**, Alzheimer's and dementia in the oldest-old: a contry of challerges. *Curr Alzheimer Res* **2006**; Dec 3(5):411-9.
21. **Hugh C, Hendrie**. Epidemiology of Dementia and Alzheimer's Disease, *Am J Geriatr Psychiatry* **1998**; 6:3-18.
22. **E Eker**. Alzheimer hastalığı ve diğer demanslar. *Türkiye Klinikleri Dahili tıp bilimleri Dergisi Psikiyatri* **2005**; 1(29): 3-16.
23. **Mesulam MM(ed)**: Principles of Behavioral and Cognitive Neurology, New York, Oxfort University Pres **2000**: s439-522.
24. **Teri L. Hughes, J.P, Larson, E.B**. Cognitive deterioration in Alzheimer's disease: Behavioral and health factors. *Journal of Gerentol* **1990**; 45: 58-63.
25. **Wimo A, Winblad B**. Health economical aspects of Alzheimer Disease and its treatment. *Psychogeriatrics* **2001**; 1:189-193.
26. **Peterson R et al**: Practice parameter: Early detection of dementia : mild cognitive impairment(an evidence-based review). Report of the Quality Standarts Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* **2001**;56:1133.
27. **Roman GC**: Vasculer dementia revisited: Diagnosis, pathogenesis, treatment, and prevention. *Med Clin North Am* **2002**;86:477.
28. **Lindsay J**. Risk factors for Alzheimer's disease. A prospective analysis from the Canadian study of health and aging. *Am J Epidemiol* **2002**; 156: 445-453.
29. **Ertan T, Eker E, Şar V ve ark**. Geriatrik Depresyon Ölçeği ile Kendini Değerlendirme Depresyon Ölçeğinin 60 yaş üzeri Türk popülasyonunda geçerlik ve güvenilirlik incelemesi. **1996**:139.
30. **Kokmen E, Naessens JM, Offord KP**. A short test of mental status: description and preliminary results. *Mayo Clin Proc* **1987** Apr;62(4):281-8.
31. **Güngen C, Ertan T, Eker E ve ark**. Standardize Mini Mental Test'in Türk Toplumunda Hafif Demans Tanısında Geçerlik ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* **2002**; 13(4): 273-281.
32. **Yavuz BB, Arioğul S**. Yashıda demans, risk faktorleri ve tedavisi. *Cep Tıp Geriatri serisi Noropsikiyatri* **2005**;14:5-17.
33. **Dede SD, Arioğul S**. Yaşlı hastada demans değerlendirmesi ve önemi. *İç Hastalıkları Dergisi* **2007**;14(1): 27-32.
34. **Marquia BS, Moore M, Diane B, et al**. Independent predictors of cognitive decline in healthy elderly persons. *Arch Neurol* **2002**; 59:601-606.
35. **Knopman DS et al**: Practice parameter: Diagnosis of dementia(an evidence-based review) Report of the Quality Standarts Subcommittee of the American Academy of Neurology. **2001**; 56:1143.
36. **Kaycee M. Sink KM, Yaffe K**. Cognitive Impairment and Dementia. *Current geriatrics* **2005**:60-73.
37. **Johnston B. Landefeld CS, Palmer R, Jonson MA, et al eds**. Geriatric Assesment. Current Geriatric Diagnosis and Treatment. McGraw-Hill, **2004**:16-20.
38. **Kelman HR, Thomas C, Kennedy GJ, et al**. Cognitive impairment and dementis. *N Engl J Med* **2001**;344:1160-1.
39. **Bilgic B**. Erken evre Alzheimer ve hafif kognitif bozukluk tanılı hastaların klinik ozellikleri ve laboratuar parametreleri ile birbirlerinden ayırımı, Uzmanlık tezi, İstanbul Üniversitesi Noroloji Anabilim Dalı, İstanbul, **2002**.

40. **Cummings JL.** Alzheimer's Disease. *NEJM* **2004**; 351: 56-67.
41. **Jones R.** The Dementias. *Clinical Medicine* **2003**; 3: 404-408.
42. **Alexopolous GS, Meyers BS.** The course of geriatric depression with reversible dementia: a controlled study. *Am J Psychiatry* **1993**;150:1693-9.
43. **Cankurtaran M, Arıoğlu S.** Alzheimer hastalığı ve tedavisinde yenilikler. *Türkiye Tıp Dergisi Dahili Tıp Bilimleri* **2002**; 9(3): 128-136.
44. **Ulger Z, Arıoğlu S.** Demans ve tedavisi *İç hastalıkları Dergisi* **2007**; 14: 33-38.
45. **Pinkston EM, Linsk NL, Young RN:** Home –based behavioral family treatment of the impaired elderly. *Behav Ther* **1988**;19:331-44.
46. **Religa D, Styczynska M, Peplonska B et al.** Therapeutic strategies for AD based on new molecular mechanisms. *Acta Neurobiol Exp* **2003**; 63: 393-396.
47. **Reisberg B, Doody R., Stoffler A et al.** Memantine treatment in patients with moderate to- severe AD. *NEJM* **2003**; 348: 1333-1341.
48. **Tariot PN, Farlow M., Grossberg GT et al.** Memantine treatment in patients with moderate to severe AD already receiving donepezil. *JAMA* **2004**; 291: 317-324.
49. **Le Bars P, Katz M, Berman N, et al.** A placebo controlled double blind randomized trial of an extract of ginkgo biloba for dementia. *JAMA* **1997**; 278(16): 22-28.
50. **Zandi P.** Hormone replacement therapy and incidence of AD in older women. *JAMA* **2002**; 288: 2123-2129.
51. **Roekwood K, Kirkland S, Macnight C, et al.** Use of lipid lowering drugs, indication bias and the risk of dementia in community dwelling elderly. *Arch Neurol* **2002**; 59(2): 223-227.
52. **Akbay A.** Parkinson Hastalarında Kantitatif Yürüme Analizi, Yüksek Lisans Tezi, Marmara Üniversitesi, İstanbul, **2006**.
53. **Özcan F.** Ataksik Yürüme Bozukluklarında Yürüme Ve Postürün Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana, **2008**.
54. **Adams RD, Victor M, Brown RH, Ropper AH.** *Principles of Neurology*. 9th Ed, New York: Mc Graw Hill United States of America, **2005**: 110-114.
55. **Camicioli R, John G. Nutt.** Gait and Balance. *Textbook of Clinical Neurology*, 3rd ed Goetz C , New York: Saunders, **2007**;18:327-343.
56. **Timmann D, Diener HC.** Coordination and Ataxia. *Textbook of Clinical Neurology*, 3rd ed Goetz C, New York: Saunders, **2007**;17:307-320.
57. **Greenstein B, Greenstein A:** Nörobilim Renkli Atlası Nöroanatomi ve Nörofizyoloji. Çeviri Ed. Bozbuga M. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul. **2004**; s.194- 207.
58. **Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD:** Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology*, **1993**; 43:268-279.
59. **Valdeoriola F:** Gait disorders. Eds: Tolosa E, Koller WC, Gershanik OS, Differential Diagnosis and Treatment of Movement Disorders, Butterworth-Heinemann, Boston, **1998**; s.119-129.
60. **Sarıca Y, Yazıcı J :** Yaşlılık ve yürüme bozukluğu: Hastalık mı yaşlanma mı? In: Postür, denge ve yürüme bozuklukları. Y sarıca (Ed.). Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, **2008**; s: 289-294.

61. **Lakatta EG** : Circulatory function in younger and older humans in health. In: Principles in geriatric medicine and gerontology. 4th Edition. WZ Hazzard, JP Blass, Bierman EI. (Eds.). McGraw-Hill Comp, New York, **1999**.
62. **Kane RL, Ouslander JG, Abrass IB** : Essentials of clinical geriatrics. McGraw-Hill Comp, New York, **2004**.
63. **Snijders A, van de Warrenburg B, Giladi N, Bloem B**: Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *Lancet Neurol* **2007**; 6; 63-74.
64. **Bloem BR, Haan J, Lagaay AM et al** : Investigation of gait in elderly subjects over 88 years of age. *J Geriatr Psychiat Neurol* **1992**; 5:78-84.
65. **Vergheze J, Lipton RB, Hall C et al** : Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia. *NEJM* **2002**; 342:1761-1768.
66. **Campbell WW, Dejong RN, Haerer AF**. Gait and Station. In: Dejong's The Neurologic Examination. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, **2005**, pp:525-533.
67. **Smyth MM, Collins A, Morris PE, Levy P**. Cognition in action (2nd ed) Hove, East Sussex: Earlbaum **1996**.
68. **Benson RR, Guttmann CR, Wei X, et al**. Older people with impaired mobility have specific loci of periventricular abnormality on MRI. *Neurology* **2002** Jan 8;58(1):48-55.
69. **Whitmann GT, Tang T, Lin A, Baloh RW**. A prospective study of cerebral white matter abnormalities in older people with gait dysfunction. *Neurology* **2001**;57:990-994.
70. **Pashler H**. Dual task interference in simple task: data and theory. *Psychol Bull* **1994**; 116: 220-44.
71. **O'Shea S, Morris ME, Iannsek R**. Dual task interference during gait in people with Parkinson disease: effect of motor versus cognitive secondary task. *Phys Ther*. **2002**; 82:888-897.
72. **Rochester L**, Attending to the task: interference effect of functional task on walking in Parkinson's disease and the roles of cognition, depression, fatigue, and balance. *Arch Phys Med Rehabil* **2004**; 85(10):1578-85.
73. **Wollacott M, Shumway-Cook A**. Attention and control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait posture* **2002**; 16:1-14.
74. **Faulkner KA, Redfern MS, Rosano C, et al**. Reciprocal influence of concurrent walking and cognitive testing on performance in older adults. *Gait posture* **2006**;24:182-189.
75. **Sparrow WA, Bradshaw EJ, Lamoureux E, Tirosh O**. Aging effects on the attention demands of walking. *Hum Mov Sci* **2002**;21:961-972.
76. **Hausdorff JM, Yogev G, Springer S, et al**, Walking is more like catching than tapping: gait in the elderly as a complex cognitive task. *Exp Brain Res*. **2005**; 164: 541-548.
77. **Johnels B, Ingvar PE, Steg G, Olsson T**: The posturo-locomotion-manual test: A simple method for the characterisation of neurological movement disorders. In: Gait Disorders. Advances in Neurology. Vol 37. E Ruzicka, M Hallett and J Jancovic (Eds.). Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, **2001**; Pp:91-100.
78. **Stolze H, Klebe S, Baecker C et al** : Falls in frequent neurological diseases: prevalence risk factors and etiology. *J Neurology* **2004**; 25:79-84.
79. **Deshpande N, Metter EJ, Bandinelli S et al** : Gait speed under varied challenges and cognitive decline in older persons: a prospective study. *Age and Aging* **2009**; 38:509-514.

80. **Sheridan PL and Hausdorff JM:** The role of higher-level cognitive function in gait: Executive dysfunction contributes to fall risk in Alzheimer's Disease. *Dementia & Geriatr Cogn Disord* **2007**; 24:125-137.
81. **Tell GS, Lefkowitz DS, Diehr P, Elster AD :** Relationship between balance and abnormalities in cerebral magnetic resonance imaging in older adults. *J Neurology* **1998**; 55:73-79.
82. **Kerber K, Enrietto JA, Jacobson KM, Baloh RW :** Dysequilibrium in older people: A prospective study. *Neurology* **1998**; 51:574-580.
83. **Giladi N, Herman T, Reider-Grosswasser et al :** Clinical characteristics of elderly patients with cautious gait of unknown origin. *J Neurology* **2005**; 252:300-306.
84. **Hausdorff JM, Peng CK, Goldberger AL, Stoll AL:** Gait unsteadiness and fall risk in two affective disorders: a preliminary study. *BMC Psychiatry* **2004**; 4:39.

8.EKLER

EK 1. FAB TESTİ

1. **FAB Testi*** (Dubois et al. Neurology 2000; 55(11):1621-59)

ŞANZERLİKLEK (konseptüalizasyon)

"Birazdan söyleyeceğini iki kelimle arasında nasıl bir benzerlik yapıya ornek yör. vardır?"

Muz vs Portakal (Fajer) hiç bilemezse "benzer değillerdir" veya kısmen birer benzerdir (ör. kabağı vardır) o zaman şu şekilde yardım edin: "mümkün değil, çünkü bu benzerlik yoktur". Ancak bu durumda bu kelime çifti için yardım verin; aşağıdaki iki kelimle **arabuz için yardım etmeyin**.

Masa ve sandalye

Lale, gül ve papatya

Skorlayın (yanlışlar meyve, mobilya ve çiçek cevaplarını kabul edin)

Üç doğru: 3 puan

İki doğru: 2 puan

Bir doğru: 1 puan

2. **KELİME AKIÇILIĞI (Mental fleksibilite)**

"S harfi ile başlayan, özel isim olmamak kaydıyla söyleyebildiğiniz kadar çok sayıda kelime söyleyin."

Büyük harf ile 5 seriye hiç cevap vermezse, söylenmeyeceğini söyleyin. Eğer 10 seriye duraklırsa, hastayı söylenmeyeceğiyle sınırlayın. S harfi ile başlayan her doğru bir kelime. Toplam süre 60 saniye.

Skorlayın (kelime tekrarı ya da çeşitlenmeler (tamin, temin), adlar, soyadlar veya özel isimler doğru cevap olarak sayılmaz)

Dokuz kelimeden fazla: 3

Altı ile dokuz kelime: 2

Üç ile beş kelime: 1

Üç kelimeden az: 0

3. **MOTOR SERİLER (Programlama)**

"Ne yaptığınızı dikkatlice bakın"

Hekim, hastaya karşı karşıya otururken, **sol elinle** üç defa "Lula'nın stajyeri"ni el serilerini başlatmaya başlar: "yumruk, kenar, vuruç". "Şimdi siz sağ elinizle aynı hareketleri önce benime, sonra yalnız olarak yapın". Hekim, ardından üç defa hastaya birlikte yapar, sonra hastaya "şimdi siz bu hareketleri kendiniz yapın" der.

Skorlayın:

Hasla 6 motor seriyi tek başına doğru olarak gerçekleştirse: 3 puan

Hasta en az 3 ardışık motor seriyi doğru olarak gerçekleştirense: 2 puan

Hasta tek başına hiç motor seriyi doğru olarak gerçekleştirememiş ancak hekimle beraber 3 motor seriyi doğru olarak yapmayı başarmışsa: 1 puan

Hasla ardışık 3 motor seriyi hekimle beraber yapmayı başaramamışsa: 0 puan

4. **CELİSEN YÖNERGELER (interferans duyarlılık)**

"Ben elimi masaya bir defa vurduğumda siz iki defa vurun."

Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için üçlü bir seri yapılır: 1-1-1. "Ben elimi masaya iki defa vurduğumda siz bir defa vurun". Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için üçlü bir seri yapılır: 2-2-2. Hekim aşağıdaki seriyi uygular: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2.

Skorlayın:

Hata yok: 3

Bir veya iki hata: 2

İki hatadan fazla: 1

Hasta hekimin elimi masaya vurduğu sayıdan en az iki kez masaya vurur: 0

5. **Yaz-Yapma İnhibitör kontrolü**

"Ben elimi masaya bir defa vurduğumda siz bir defa vurun"

Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için üçlü bir seri yapılır: 1-1-1. "Ben elimi masaya iki defa vurduğumda siz iki kez masaya vurmayın". Hastanın yönergeyi anladığından emin olmak için üçlü bir seri yapılır: 2-2-2. Hekim aşağıdaki seriyi uygular: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2.

Skorlayın: Hata yok: 3

Bir veya iki hata: 2

Üç hatadan fazla: 1

Hasta hekimin elimi masaya vurduğu sayıdan en az dört kez masaya vurur: 0

6. **Yakalama davranışı (görsel öğrenim)**

Hekim hastanın kollarını kaldırırken, hastanın elleri ellerinin üstüne, avuçları yukarı, göğüsleri göğüsleri yukarıdır.

Hekim hiçbir şey söylemeden ve hastaya hakmeden ellerini hastanın ellerin yakasına getirir ve hastanın her iki avucunu dokundur. Hastanın kollarından çıkarak elini yakalamayı yakalamadığını fark eder. "Şimdi hasta hastanın ellerini yakalamaya çalışsın." Hekim söyler ve tekrar denemeye başlar: "şimdi, ellerinizi yakalamayın."

Skorlayın: Hasta hekimin elini yakalamaz (veya tutmaz): 3

Hasta kollarını kaldır ve ne yapması gerektiğini sorar: 2

Hasta tereddütler: Hekim elini yakalar: 1

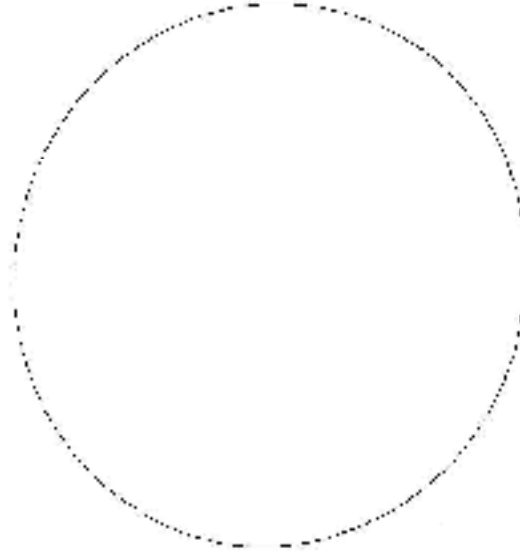
Hasta hekimin ellerini yakalamaya çalışmaz: 0

SKOR= /13

EK 2. SAAT ÇİZME TESTİ

EPİ SAAT ÇİZME TESTİ

Hastadan bir saat çizir es, içindeki numaraları yerleşimresi, saatleri 11.10'a göstermesi istenir.



- 1- Çizim eğiliminin yukarıya doğru olmasıdır.
- 2- Çizim sonucunda ecdinler izlenim az kameran hastalar tarafından çizilen anlaşılmaz olmaktadır, ancak çektir saat göstermektedir.
- 3- Saat kordonu ile numaraların yerleşimresi gösterir, alıncı ya yokmuş gibi görünür.
- 4- Numaraların yerleşimresi ile çizim eğilimi az kameran saat kordonu ile çizim eğilimi az kameran.
- 5- Saat numaralarının bir yerde yoğunlaşmış olması ya da ters yönde çizilmesi.
- 6- Saat numaraları uygun çizim eğilimi ile çizim eğilimi ya da ters yönde çizim eğilimi ile çizim eğilimi.
- 7- Saat numaraları uygun çizim eğilimi ile çizim eğilimi ya da ters yönde çizim eğilimi ile çizim eğilimi.
- 8- Saat numaraları uygun çizim eğilimi ile çizim eğilimi ya da ters yönde çizim eğilimi ile çizim eğilimi.
- 9- Saat numaraları uygun çizim eğilimi ile çizim eğilimi ya da ters yönde çizim eğilimi ile çizim eğilimi.
- 10- Saat numaraları uygun çizim eğilimi ile çizim eğilimi ya da ters yönde çizim eğilimi ile çizim eğilimi.

EXOR- 112

(Seçeneklerden en uygun olanı sayı olarak alınır)

EK 3. EĞİTİMSİZLER İÇİN STANDARDİZE MİNİ-MENTAL TEST (SMMT-E)

56. THOMPSON, JOHN. SYMBIONESE LIBERATION ARMY: MENTAL TEST COMMENT. 1968. 10 P. 100-101.

Given any μ and ν of the following

6.1 Significance

Table:

၂၆၃

Figure 10:

明弘治

Aktif 2:

2018年5月

Orizetasyon (Toplat. 16: 10)

Hergel, Philip;

NAME: _____

Helye helyén: i

Family Composition ()

[illegible][illegible]

Se a função f de $\mathbb{R}$ para $\mathbb{R}$ é definida por $f(x) = \begin{cases} x^2 + 1 & \text{se } x \leq 0 \\ x^2 - 1 & \text{se } x > 0 \end{cases}$, então $f(1) =$ _____.

1. <i>Introduction</i> 1 2. <i>Methodology</i> 2 3. <i>Results</i> 3 4. <i>Discussion</i> 4 5. <i>Conclusion</i> 5 6. <i>References</i> 6 7. <i>Appendix</i> 7 8. <i>Index</i> 8 9. <i>Table of Contents</i> 9 10. <i>Table of Figures</i> 10 11. <i>Table of Tables</i> 11 12. <i>Table of Figures</i> 12 13. <i>Table of Tables</i> 13 14. <i>Table of Figures</i> 14 15. <i>Table of Tables</i> 15 16. <i>Table of Figures</i> 16 17. <i>Table of Tables</i> 17 18. <i>Table of Figures</i> 18 19. <i>Table of Tables</i> 19 20. <i>Table of Figures</i> 20 21. <i>Table of Tables</i> 21 22. <i>Table of Figures</i> 22 23. <i>Table of Tables</i> 23 24. <i>Table of Figures</i> 24 25. <i>Table of Tables</i> 25 26. <i>Table of Figures</i> 26 27. <i>Table of Tables</i> 27 28. <i>Table of Figures</i> 28 29. <i>Table of Tables</i> 29 30. <i>Table of Figures</i> 30 31. <i>Table of Tables</i> 31 32. <i>Table of Figures</i> 32 33. <i>Table of Tables</i> 33 34. <i>Table of Figures</i> 34 35. <i>Table of Tables</i> 35 36. <i>Table of Figures</i> 36 37. <i>Table of Tables</i> 37 38. <i>Table of Figures</i> 38 39. <i>Table of Tables</i> 39 40. <i>Table of Figures</i> 40 41. <i>Table of Tables</i> 41 42. <i>Table of Figures</i> 42 43. <i>Table of Tables</i> 43 44. <i>Table of Figures</i> 44 45. <i>Table of Tables</i> 45 46. <i>Table of Figures</i> 46 47. <i>Table of Tables</i> 47 48. <i>Table of Figures</i> 48 49. <i>Table of Tables</i> 49 50. <i>Table of Figures</i> 50 51. <i>Table of Tables</i> 51 52. <i>Table of Figures</i> 52 53. <i>Table of Tables</i> 53 54. <i>Table of Figures</i> 54 55. <i>Table of Tables</i> 55 56. <i>Table of Figures</i> 56 57. <i>Table of Tables</i> 57 58. <i>Table of Figures</i> 58 59. <i>Table of Tables</i> 59 60. <i>Table of Figures</i> 60 61. <i>Table of Tables</i> 61 62. <i>Table of Figures</i> 62 63. <i>Table of Tables</i> 63 64. <i>Table of Figures</i> 64 65. <i>Table of Tables</i> 65 66. <i>Table of Figures</i> 66 67. <i>Table of Tables</i> 67 68. <i>Table of Figures</i> 68 69. <i>Table of Tables</i> 69 70. <i>Table of Figures</i> 70 71. <i>Table of Tables</i> 71 72. <i>Table of Figures</i> 72 73. <i>Table of Tables</i> 73 74. <i>Table of Figures</i> 74 75. <i>Table of Tables</i> 75 76. <i>Table of Figures</i> 76 77. <i>Table of Tables</i> 77 78. <i>Table of Figures</i> 78 79. <i>Table of Tables</i> 79 80. <i>Table of Figures</i> 80 81. <i>Table of Tables</i> 81 82. <i>Table of Figures</i> 82 83. <i>Table of Tables</i> 83 84. <i>Table of Figures</i> 84 85. <i>Table of Tables</i> 85 86. <i>Table of Figures</i> 86 87. <i>Table of Tables</i> 87 88. <i>Table of Figures</i> 88 89. <i>Table of Tables</i> 89 90. <i>Table of Figures</i> 90 91. <i>Table of Tables</i> 91 92. <i>Table of Figures</i> 92 93. <i>Table of Tables</i> 93 94. <i>Table of Figures</i> 94 95. <i>Table of Tables</i> 95 96. <i>Table of Figures</i> 96 97. <i>Table of Tables</i> 97 98. <i>Table of Figures</i> 98 99. <i>Table of Tables</i> 99 100. <i>Table of Figures</i> 100 101. <i>Table of Tables</i> 101 102. <i>Table of Figures</i> 102 103. <i>Table of Tables</i> 103 104. <i>Table of Figures</i> 104 105. <i>Table of Tables</i> 105 106. <i>Table of Figures</i> 106 107. <i>Table of Tables</i> 107 108. <i>Table of Figures</i> 108 109. <i>Table of Tables</i> 109 110. <i>Table of Figures</i> 110 111. <i>Table of Tables</i> 111 112. <i>Table of Figures</i> 112 113. <i>Table of Tables</i> 113 114. <i>Table of Figures</i> 114 115. <i>Table of Tables</i> 115 116. <i>Table of Figures</i> 116 117. <i>Table of Tables</i> 117 118. <i>Table of Figures</i> 118 119. <i>Table of Tables</i> 119 120. <i>Table of Figures</i> 120 121. <i>Table of Tables</i> 121 122. <i>Table of Figures</i> 122 123. <i>Table of Tables</i> 123 124. <i>Table of Figures</i> 124 125. <i>Table of Tables</i> 125 126. <i>Table of Figures</i> 126 127. <i>Table of Tables</i> 127 128. <i>Table of Figures</i> 128 129. <i>Table of Tables</i> 129 130. <i>Table of Figures</i> 130 131. <i>Table of Tables</i> 131 132. <i>Table of Figures</i> 132 133. <i>Table of Tables</i> 133 134. <i>Table of Figures</i> 134 135. <i>Table of Tables</i> 135 136. <i>Table of Figures</i> 136 137. <i>Table of Tables</i> 137 138. <i>Table of Figures</i> 138 139. <i>Table of Tables</i> 139 140. <i>Table of Figures</i> 140 141. <i>Table of Tables</i> 141 142. <i>Table of Figures</i> 142 143. <i>Table of Tables</i> 143 144. <i>Table of Figures</i> 144 145. <i>Table of Tables</i> 145 146. <i>Table of Figures</i> 146 147. <i>Table of Tables</i> 147 148. <i>Table of Figures</i> 148 149. <i>Table of Tables</i> 149 150. <i>Table of Figures</i> 150 151. <i>Table of Tables</i> 151 152. <i>Table of Figures</i> 152 153. <i>Table of Tables</i> 153 154. <i>Table of Figures</i> 154 155. <i>Table of Tables</i> 155 156. <i>Table of Figures</i> 156 157. <i>Table of Tables</i> 157 158. <i>Table of Figures</i> 158 159. <i>Table of Tables</i> 159 160. <i>Table of Figures</i> 160 161. <i>Table of Tables</i> 161 162. <i>Table of Figures</i> 162 163. <i>Table of Tables</i> 163 164. <i>Table of Figures</i> 164 165. <i>Table of Tables</i> 165 166. <i>Table of Figures</i> 166 167. <i>Table of Tables</i> 167 168. <i>Table of Figures</i> 168 169. <i>Table of Tables</i> 169 170. <i>Table of Figures</i> 170 171. <i>Table of Tables</i> 171 172. <i>Table of Figures</i> 172 173. <i>Table of Tables</i> 173 174. <i>Table of Figures</i> 174 175. <i>Table of Tables</i> 175 176. <i>Table of Figures</i> 176 177. <i>Table of Tables</i> 177 178. <i>Table of Figures</i> 178 179. <i>Table of Tables</i> 179 180. <i>Table of Figures</i> 180 181. <i>Table of Tables</i> 181 182. <i>Table of Figures</i> 182 183. <i>Table of Tables</i> 183 184. <i>Table of Figures</i> 184 185. <i>Table of Tables</i> 185 186. <i>Table of Figures</i> 186 187. <i>Table of Tables</i> 187 188. <i>Table</i>
--

[illegible]

Ş: en t. di-êda heqir katasir z.

(b) *no records kept; none verified*

Key: Hatizes (Toplam 1100 3)

Size birazdan öyleyse en iyi işimi okudum ve oyleyden birerlik anımla baktım.

(1992, 1993, 1994, 1995) e são também os responsáveis por uma queda vertiginosa, em termos de produtividade, em relação ao período anterior (1980-1990).

Diskut 99 Hesap Yapma (Toplam puan 5)

Ekstra bir gün için ödeme değil, sıvı veriliyor? Örneğin 2000'den önce 1000'de bir teneke, şimdi 2000'de bir teneke? Böyle değil.

(2) *De ce?* Pentru 5 grăduri mai sus de cea a aerului, aerul este încălzit la o temperatură de 1 grad mai mare decât cea a aerului înconjurător.

Intervista: (Cf. alla pagina 3)

^aVerdichtingscoëfficient = kruidstofgehalte per m²-aantal klein z. slijven (massa, boyen, etc.)

3. *How do you feel about the way you were treated?* ()

Lisak (1990, p. 239)

[illegible]

(Түрлеріне 2)..... ()

1) Sind die Ableitungen einer Funktion f an einer Stelle x_0 definiert, so ist f auch in x_0 stetig.

“Eğer ya fakat ya da neyse” (Çünkü ya da her türlü ve her türlü için “ya da” vardır)..... ()

e) Şimdi sizden bir şey yapmamız gerekiyor bir dikkatle dinleyiniz söylediklerimi yapın

*Türkiye'de en büyük sağılsız elin başı olan iki orman bulaşmalarına yare göre arazilerde...

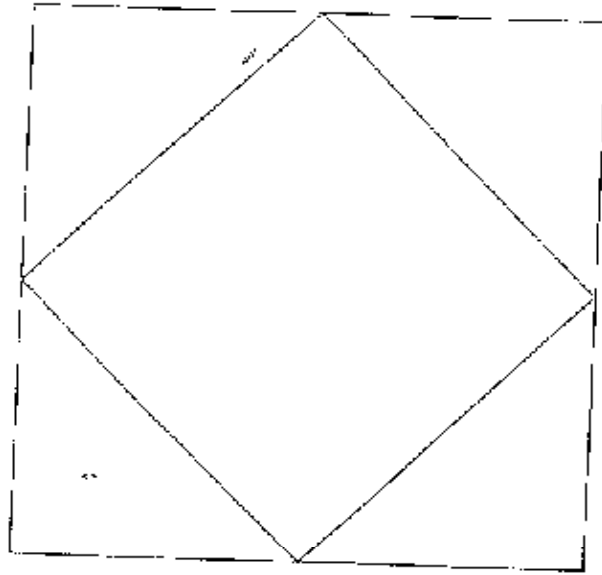
[illegible]

2) Şimdi sözünü ettiğimiz 1 ayda en fazla (gizli) kaç kez kapalı (buğulu) işareti görürüz? (Bu soruyu 10 puan verelim);..... (10)

5) Şimdi soruları okuyalım. Soruları okuduktan sonra soruları cevaplayalım. (10)

3) Bu paragrafın şekliyle ayrı bir çizim çizilebilir. Ancak burada sayı tam şekliyle ayrı 1 paragraf yazılır. (1)

^a $n = 6$; $z = 0.12$; $p = 0.90$; $OR = 1.01$.



TOPLAM PUAN: _ _ _ _

EK 4. DENGİ VE YÜRÜME BOZUKLUKLARI DEĞERLENDİRME FORMU

TND YÜRÜME ve DENGİ BOZUKLUKLARI ÇALIŞMA GRUBU			
DENGİ VE YÜRÜME BOZUKLUKLARI DEĞERLENDİRME FORMU (1)			
KLİNİK BİLGİLER			
Adı – Soyadı : Yaşı : Cinsi : Olgu No: /			
Adres : Tel ()			
Klinik Tani :			
Sendromik tanımlama :			
Öykü :			
.....			
.....			
.....			
GFM : KB; / mmHg, Nbz: Sistemler:			
.....			
Nörolojik Muayene :			
Fundus:			
Göz Har :			
Mental Durum :			
Kas gücü :			
Refleksler :			
Tonus :			
Arefi :			
Serebellar sistem :			
.....			
Yüzeyel duyum :			
Derin Duyum :			
Sfinkterler :			
Alınan tedaviler ve süre :			
.....			

DENGE VE YÜRÜME BOZUKLUKLARI DEĞERLENDİRME FORMU (2) AMBULASYON	Puan Max: 24
1- Yürüme durumu 0- Her yerde yürütebilir; yürütmeye kısıtlama yok 1- Engeli ve eğimli yerlerde kısıtlı olarak yürütebilir 2- Sadece engesiz ve eğimsiz yollarda yürütebilir 3- Sadece ev içinde yürütebilir 4- Evde de yürüyemez	
2-Ambulasyon 0- Normal. 1- hafif güçlük; yardım istemiyor. 2- Yürüme destek araçları ile bağımsız. 3- (yürüme destek araçları var veya yok) başkasının yardımı gerekiyor. 4- Yürüyemez; yatağa ya da iskenleyle bağımlı durumda	
3- Düşme 0- Yok. 1- Ayda birden az; ender 2- Ayda 1'den fazla. 3- Haftada 1'den fazla. 4- Günde 1'den fazla	
4-Düşme korkusu ile aktivite kısıtlaması 0- Kısıtlama yok 1-Dikkatle fakat bağımsız olarak hareket ediyor. 2-Yürüme, banyo, giyinme vb etkinlikler sırasında tutunuyor. 3-Düşme korkusu ile ev dışına çıkmaktan kaçınıyor 4-Düşme korkusu nedeniyle ayağa kalkmaya bile gayret etmiyor	
5-Donma fenomeni (motor blok) 0- Yok. 1- Bazen yürütmeye başlamaya çekiniyor. 2- Haftada 1'den fazla donma. 3- Günde 1'den fazla donma; 4- Donma nedeniyle hareket yeteneği kısıtlanıyor	
6- Donma fenomeni – Modifiye eden faktörler. 0- Donma yok. 1- Sadece yürümeye başlayınca, dönüşlerde, dar geçitlerde ya da hedefe vardığında. 2- Yürümeye başlayınca, dönüşlerde, dar geçitlerde ya da hedefe vardığında %25'den daha sık. 3- yürümeye başlayınca, dönüşlerde, dar geçitlerden geçerken ya da hedefe vardığında % 50'den daha sık. 4- Çoğu zaman (%75'den daha sık)	
AMBULASYON SKORU	

DENGELİ VE YÜRÜME BOZUKLUKLARI DEĞERLENDİRME FORMU (3)		Puan (max:24)	
POSTÜR VE DENGELİ DEĞERLENDİRME			
Oturma süresince durum	0- Normal 1- Bir şeye eliyle hafifce tutunarak dik oturabiliyor 2- Arkasından hafif destekle dik oturabiliyor 3- Dik oturamıyor: mutlaka yandan destek de gerekiyor 4- Hiç oturamıyor: destek de yeterli gelmiyor.		
Oturduğu yerden ayağa kalkış	0- Normal; Yardımsız kalkabiliyor 1- Sandalyeden destek, bir şeye tutunma, bir eline yardımıyla 2- İki elinden tutularak (hafif yardım) 3- İki elinden kuvvetle desteklenerek, kuvvetle çekilerek 4- Yardımla da ayağa kalkamıyor		
Postür (Her iki parametre ayrı ayrı)	Ante/retrö pulsasyon 0- Yok; duruş dik 1- 20 cm'den az antefleksiyon 2- 20 cm'den fazla antefleksiyon Lateropulsasyon 0- Yok; duruş dik 1- Hafif lateropulsasyon 2- Belirgin lateropulsasyon		
Ayakta duruş ve denge	0- Göz açık/kapalı duruş normal 1- Güçleştirilmiş Romberg testi 2- GK: sağa veya sola veya öne düşme eğilimi (bir veya ikisi) 3- Astazi- Abazi (geniş tabanla duruş olanaklı) 4- Geniş tabanla durma da olanaksız		
Silnger üzerinde duruş ve denge	0- Göz açık/kapalı duruş normal 1- GK: sağa veya sola veya öne düşme (bir veya ikisi) 2- GK : her yöne düşme eğilimi 3- Astazi- Abazi (geniş tabanla duruş olanaklı) 4- Geniş tabanla durma da olanaksız		
Oturuş eylemi esnasında durum	0- Normal 1- Tutunarak 2- Kendini bırakıverme ya da arkaya bırakıverme 3- Düşer gibi (kontrolsüz) 4- Yardımsız oturamıyor: birinin yardımı ile oturtuluyor		
POSTÜR ve DENGELİ SKORU			
TOPLAM SKOR			
	1. deney	2. deney	Ortalama
Postür-lokomosyon-manuel testi	sn	sn	sn
Kalk-Yürü-Otur Testi	sn	sn	sn

DENGE VE YÜRÜME BOZUKLUKLARI DEĞERLENDİRME FORMU (4)
YÜRÜME EYLEMİ (Kalitatif ve Kantitatif)

Adımlama	İrdelenen parametreler (0:Yok; 1: Hafif; 2: Orta; 3: Şiddetli)				
	Yürümeyi başlatma güçlüğü (gait ignition failure)				
	Mütereddit yürüme (hesitating gait)				
	Dönme (Heaving)				
	Oraklama				
	Ayak sürme (Shuffling)				
	Adımda devamlılığın olmaması (aritmik adımlama)				
	Topuklayarak				
	Parmak ucuna ve/veya yan tarafına basarak				
	Düşük ayak (stepajik yürüme)				
	Gövdede sallanma (ördekvari; ataksik; Trandelenburg vd)				
	GA yürümeye, yönde sapma				
	GK yürümeye, yönde sapma				
	Kollar	Sallama bozukluğu – sağ			
		Sallama bozukluğu – sol			
Yana açma (sağ)					
Yana açma (sol)					
6 ml yürüme	Adım genişliği: 0- 0-5 cm 1- 5-10 cm 2- 10-20 cm 3- 20 cm den fazla				
	Parametre	1. deney	2. deney	ortalama	
	Süre (sn)	sn	sn	 sn /6 m	
	Adım sayısı	 adım	adım	 adım /6 m	
	Adım uzunluğu	cm	cm	 cm	
	6 mt	Süre (sn)	sn	sn	 sn /6 mt
		Adım sayısı	adım	adım	 adım /6 m
		Adım uzunluğu	cm	cm	 cm
	10 sn yürümeye adım sayısı	adım			 adım /10 sn
		Sağdan 360 derece – zamansn			 sn
Soldan 360 derece – zamansn			 sn		
Dönüşler	Sağdan dönüş (0-Normal 1-Hafif 2-Orta 3-Şiddetli)				
Dönüşlerde denge bozukluğu	Soldan dönüş (0-Normal 1-Hafif 2-Orta 3-Şiddetli)				
Yürümenin Hekince Subjektif Değerlendirilmesi					

DENGE VE YÜRÜME BOZUKLUKLARI DEĞERLENDİRME FORMU (5)

İLERİ İNCELEMELER

(Klinik duruma göre sadece zorunlu olanlar; ve diğerleri)

RBC:	Hb:	Htc:	WBC
AKS:	BUN:	Kreatinin:	Sed 1 h:
T Lipid:	Chol:	HDL:	LDL
B12 :	Folic acid	SGOT:	SGPT
Na:	K:	Ca:	P:
TSH	T3	T4	FrT4
PSA :			
ILF :			
EEG :			
EMG-ENG :			
SEP :			
VEP :			
Görme alanı :			
BAEP:			
Odyogram :			
Postürografi :			
USG Pelvik :			
CT/MRI Pelvik-abdominal:			
Ürodinami :			
CT/MRI Spinal:			
CT/MRI Kranial :			
SPECT :			

DEMANSİYEL SENDROMLARDA YÜRÜME İŞLEV DEĞERLENDİRME FORMU

Hasta Adı :
Kı Tanı :

Olgu No:
Tarih :

1 - 6 MT DÜZ YÜRÜME ESNASINDA

Görev	modalite	1. deneme	2.deneme	ortalama
Mental görev	Süre (sn)			
	Adım sayısı			
	Beceri Kötü,0; İyi (1)			
Motor görev	Süre (sn)			
	Adım sayısı			
	Beceri Kötü,0; İyi (1)			
Çoklu görev	Süre (sn)			
	Adım sayısı			
	Beceri Kötü,0; İyi (1)			

2 - MMSE :

3 - KKM :

8 - LİSAN FONKSİYONLARI

4 – PRAXİS TESTLERİ :

İdeasyonel :

Motor:

İdeomotor:

9 - KONSTRÜKSİYONEL PRAXİS :

5 – YÜRÜTÜCÜ İŞLEVLER :

6 – YAZI ÖRNEĞİ :

7 - OKUMA :

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Gönenç Çalışkantürk

Doğum Tarih ve Yeri: 07. 01. 1980 / Tarsus

Medeni Durumu: Evli

Adres: Ergenekon Mah. 1508 Sokak Konak Sitesi C/ Blok Kat:5 No:14 Tarsus/ MERSİN

Telefon: 0 322 344 25 18

Faks : -

E. posta: gonencozer@hotmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

Varsa Mezuniyet Derecesi : -

Görev Yerleri: Gaziantep Üniversitesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ç.Ü.T.F Nöroloji Anabilim Dalı

Dernek Üyelikleri: Çukurova Nörolojik Bilimler Derneği

Yabancı Dil(ler): İngilizce