

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ELAZİĞ İLİ MERKEZ İLÇEDE YAŞAYAN 65 YAŞ VE ÜZERİ
NÜFUSTA DEMANS PREVALANSI VE DEMANS ALT
GRUPLARI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Alaaddin HEKİM**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Osman MERMİ**

**ELAZİĞ
2020**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ahmet KAZEZ

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Murad ATMACA

Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Osman MERMİ

Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

Prof. Dr. Ahmet Ünal

Prof. Dr. Ahmet Ünal

Doç. Dr. Osman Mermi

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen başta anabilimdalı başkanı hocamız Prof. Dr Murad ATMACA ve tez danışman hocam Doç. Dr. Osman MERMİ olmak üzere hocalarım Doç Dr. Sevda KORKMAZ, Dr. Öğr. Üyesi M. Gürkan GÜROK ve Dr. Öğr. Üyesi Sema BAYKARA'ya, asistanlık sürecini güzelleştiren tüm çalışma arkadaşlarıma, misafirperverliklerinden dolayı Abdullahpaşa A.S.M ekibine, beni yetiştiren ve desteklerini yanımda hissettiğim aileme, çalışma grubunun toplanmasından tez yazım aşamasına kadar tüm süreçte destek olup beni motive eden sevgili nişanlım M. Gizem ERSÖZ'e teşekkürü borç bilirim.

ÖZET

Demans, santral sinir sisteminin multifaktöriyel nedenlerle primer ya da sekonder olarak etkilenmesi sonucu ortaya çıkan kognitif ve nonkognitif birçok alanda işlev kaybına yol açan kronik ilerleyici bir tablodur. Kognisyonun alt belirleyicileri olarak kabul edilen; öğrenme, dil, bellek, muhakeme, algı, yönelim, dikkat gibi çok sayıda alanda bozulmalar görülür. Epidemiyolojik çalışmalarda demans sıklığı %5-15 civarında bildirilmektedir. Çalışmanın amacı Elazığ ilinde 65 yaş ve üzeri nüfusta demans prevalansının ikinci örneklem grubunu oluşturmak, aradan geçen süre içinde demans ve altgruplarının prevalansındaki değişimi görmek, yaş, cinsiyet, eğitim durumu gibi faktörlerin demans ve altgruplarına olan etkilerini araştırmaktır.

Bu araştırma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı tarafından Mart 2018- Mart 2019 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Araştırma grubunu, Elazığ İli Abdullahpaşa Aile Sağlığı Merkezine bağlı 65 yaş ve üzeri 273 kişi oluşturdu. Çalışma grubuna sosyodemografik veri formu doldurulup minimal durum test (MMSE) uygulandı. İkinci aşamada MMSE'ye göre 24 puanın altında olan hastalara hastanede ayrıntılı muayene ve gerekli testler uygulandı. DSM-V tanı kriterlerine göre 23 hastaya demans tanısı konuldu. Verilerin değerlendirilmesinde kaba döküm ve yüzde oranları ile istatistiksel analiz için Kruskal-Wallis ve Mann Whitney-U testleri kullanıldı

Çalışma grubunu ekonomik ve kültürel yönden nispeten heterojen bir popülasyon teşkil ediyordu. MMSE uygulanan 273 kişiden 23'ünde demans saptanmış olup çalışma grubundaki demans popülasyonu %8,3 olarak hesaplandı. Demansla tanılanan hastaların %66'sı Alzheimer hastalığı olarak düşünüldü. Kadınlarda %14,3 olan demans prevalansı erkeklerde % 3,9 olarak hesaplanmış olup cinsiyet farkı istatistiksel olarak anlamlıydı.

Sonuç olarak demans sıklığı ve alt grupların dağılımı büyük ölçüde literatür verisiyle uyumluydu. Tanılanan olguların çok büyük kısmının daha önce şikayetleri nedeniyle başvuruda bulunmamış olması, demansa ilişkin farkındalığın daha da artırılmasının gerekliliğini düşündürdü.

Anahtar kelimeler: Demans, prevalans, demans altgrupları

ABSTRACT

DEMENTIA PREVALANCE AND SUBGRUPS OF DEMENTIA IN 65 YEARS AND OVER POPULATION IN THE CENTRAL DISTINCT OF ELAZIĞ

Dementia is a chronic progressive disorder that may result in loss of function in many areas of cognitive and non-cognitive as a result of primary or secondary effects of the central nervous system for multifactorial reasons. Disturbances are seen in many areas such as learning, language, memory, reasoning, perception, orientation and attention, which are accepted as sub-determinants of cognition. The frequency of dementia is reported to be around 5-15% in epidemiological studies. The aim of the study was to establish the second sample of the prevalence of dementia in the population aged 65 years and over in Elazığ province and to see the change in the prevalence of dementia and its subgroups in the intervening period. And to investigate the effects of factors such as age, gender, educational status on dementia and its subgroups. This research was carried out by Fırat University Faculty of Medicine Department of Psychiatry between March 2018 and March 2019.

The study group consisted of 273 people aged 65 years and over who belong to Abdullahpaşa Family Health Center in Elazığ. Sociodemographic data form was filled and MMSE test was applied to the study group. In the second stage, detailed examination and necessary tests were applied to the patients who were below 24 points according to minimal state examination (MMSE). According to DSM-V diagnostic criteria, 23 people were diagnosed with dementia. Kruskal-Wallis and Mann Whitney-U tests were used for the statistical analysis of the data. Dementia was detected in 23 out of 273 MMSE patients and the dementia population in the study group was calculated as 8,3%. 66% of patients diagnosed with dementia were considered Alzheimer's disease. The prevalence of dementia was 14,3% in women and 3,9% in men, and the gender difference was statistically significant

As a result, the frequency of dementia and distribution of the subgroups were largely consistent with the literature data. The fact that most of the diagnosed cases did not apply because of their complaints previously suggested that awareness of dementia should be increased further.

Key words: Dementia, prevalence, dementia subgroups.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO LİSTESİ	ix
ŞEKİL LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xi
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	2
1.1.1. Biliş	2
1.1.2. Normal Yaşlanma	2
1.1.3. Hafif Kognitif Bozukluk	3
1.1.4. Demans	3
1.1.4.1. Epidemiyoloji	4
1.1.4.1.1. Demans prevalansı	4
1.1.4.1.2. Demans ve yaş	5
1.1.4.1.3. Demans ve cinsiyet	5
1.1.4.1.4. Demans ve eğitim	5
1.1.4.1.5. Demans ve mortalite	6
1.1.4.2. Klinik	6
1.1.4.2.1. Demansın evreleri	7
1.1.4.3. Sınıflama	8
1.1.4.4. Etyoloji	10
1.1.4.5. Risk Faktörleri	10
1.1.4.6. Tanı	10
1.1.4.6.1. Hastanın öyküsü	11
1.1.4.6.2. Mental durum muayenesi ve nörokognitif testler	12

1.1.4.6.3. Nörolojik muayene	12
1.1.4.6.4. Laboratuvar incelemeleri	12
1.1.4.6.5. Nörogörüntüleme çalışmaları	13
1.1.4.6.6. Elektrofizyolojik çalışmalar	13
1.1.4.6.7. Genetik analiz	14
1.1.4.7. Ayırıcı Tanı	14
1.1.5 Demans subtipleri	15
1.1.5.1. Alzheimer Hastalığı	15
1.1.5.1.1. Etiyopatogenez	15
1.1.5.1.2. AH Nöropatolojisi	16
1.1.5.1.3. Klinik Bulgular	17
1.1.5.1.4. Tanı	18
1.1.5.2. Vasküler Demans	19
1.1.5.2.1. Tanı ve ayırıcı tanı	20
1.1.5.2.2. Tedavi yaklaşımları	21
1.1.5.3. Lewy cisimcikli demans	21
1.1.5.4. Frontotemporal demanslar	21
1.1.5.5. Parkinson hastalığı ve demans	22
1.1.5.6. Huntington hastalığı (HH)	22
1.1.5.7. Progressif subranükleer palsi (PSP)	23
2. GEREÇ ve YÖNTEM	24
2.1. Çalışma grubu	24
2.1.1 Aile sağlığı merkezinin bağlı olduğu bölgeye ait genel özellikler	24
2.2. Verilerin toplanması	24
2.3. Klinik görüşme	25
2.3.1. DSM-5 kriterleri odaklı tanılama	25
2.3.2. Global yıkım ölçeğiyle (GYÖ) evrelendirme	26
2.4. İstatistiksel analiz	26
3. BULGULAR	27
3.1. Çalışma Grubunun Sosyodemografik Özellikleri	27
4. TARTIŞMA	32
5. KAYNAKLAR	37

6. EKLER	47
7. ÖZGEÇMİŞ	51



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Yaygın demans tipleri ve yaklaşık sıklığı	4
Tablo 2. Demansların etyolojik sınıflaması	9
Tablo 3. Kortikal ve subkortikal demans ayrımı	9
Tablo 4. Psödodemans ve Demans ayrımı	14
Tablo 5. Yaş gruplarının cinsiyete göre dağılımı	26
Tablo 6. Çalışma grubunun eğitim düzeyine göre dağılımı	28
Tablo 7. Eğitim düzeyinin demans varlığına göre dağılımı	28
Tablo 8. Sosyoekonomik durumun demans varlığına göre dağılımı	28
Tablo 9. Medeni duruma göre demans dağılımı	28
Tablo 10. Sigara kullanımına göre demans oranları	29
Tablo 11. Demans grubunun cinsiyet ve yaş ortalamasına göre dağılımı	29
Tablo 12. Cinsiyete göre demans sıklığı	29
Tablo 13. Çalışma grubunun global yıkım ölçeğine göre dağılımı	30
Tablo 14. Demans grubunun yaşa göre dağılımı	30
Tablo 15. Demans subtiplerinin yaşa göre dağılımı	31

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. 65 yaş ve üstü bireylerin cinsiyetlere göre dağılımı	27
Şekil 2. Demans subtiplerinin dağılımı	31



KISALTMALAR LİSTESİ

AchE	: Asetilkolin esteraz
AchEI	: Asetilkolin esteraz inhibitörü
AH	: Alzheimer hastalığı
ALS	: Amyotrofik lateral skleroz
APO Eε4	: Apolipoprotein E ε4
ADRDA	: Alzheimer's Disease and Related Disorders Association
BBT	: Bilgisayarlı beyin tomografi
BDNF	: Brain-derived neurotrophic factor
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BuchE	: Butirilkolin esteraz
CADASIL	: Serebral otozomal dominan arteriopati, subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati
CAT	: Kolin asetil transferaz
DSM	: Diagnostic and statistical manual of mental Disorders
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
GYÖ	: Global yıkım ölçeği
HH	: Huntington hastalığı
HIS	: Hachinski iskemik skoru
HKB	: Hafif kognitif bozukluk
LCD	: Levy cisimcikli demans
MMSE	: Minimental durum testi
NINCDS	: National Institute of Neurological and Communicative Disorders
ICD	: International Classification of Diseases (Dünya Sağlık Örgütü Sınıflaması)
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRS	: Magnetic Resonance spektroskopisi
MSS	: Merkezi sinir sistemi
NFY	: Nörofibriller yumak
PET	: Pozitron emisyon tomografi
PH	: Parkinson hastalığı
PS	: Presenilin

PSP	: Progressif supranukleer palsy
REM	: Rapidly eye movement
SP	: Senil plak
SPECT	: Single Photon Emission Computerized Tomography
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
Vad	: Vasküler demans
WHO	: World Health Organization



1. GİRİŞ

Demans merkezi sinir sisteminde (MSS) zihinsel işlevlere ait nöral yapıların primer veya sekonder olarak hasarlanması sonucu birçok kognitif alanda bozulmayla giden, günlük yaşam aktivitesi ve işlevsellikte kısıtlamaların görüldüğü sıklıkla ilerleyici bir tablodur (1). Bunama bireye, yakınlarına ve topluma sorumluluklar yükleyen ve artan yaşlı nüfusla birlikte psikososyolojik etki boyutu da büyüyen önemli bir sağlık sorunudur. Dünya sağlık örgütünün 2003 yılında yayınladığı Global Hastalık Yüğü çalışmasına göre bunama 60 yaş üstü nüfusta en önemli yetiyitimi nedenidir. Yaş ilerledikçe demans sıklığı artmaktadır. 65 yaşında demans prevalansı ortalama %5 iken her 5 yılda bir ikiye katlanarak 85 yaşın üzerinde %40-50 civarına ulaşmaktadır. 2005 yılında tüm dünyada 24,2 milyon kişide bunama olduğu, bu sayıya her yıl 4,6 milyon kişinin eklendiği bildirilmiştir. Amerika ve Avrupa merkezli epidemiyolojik çalışmalarda kaba demans yaygınlığı %3,5-10 arasında değişmektedir (2). Dünya nüfusuna paralel olarak Türkiyede de yaşlı nüfusu artmaktadır. TÜİK verilerine göre 65 yaş üzeri nüfus 1990 yılında toplumun %4,3 ünü teşkil ederken 2000 yılında %5,7 olup, 2018 de ise %8,8 e ulaşmıştır. Demans normal yaşlanmayla ortaya çıkabilecek psikososyokültürel problemleri daha da ağırlaştırmaktadır. DSM-5 te (Diagnostic and statistical manual of mental Disorders) Demans yerine ağır nörobilişsel bozukluk terimi kullanılmıştır. Demansla ilgili epidemiyolojik veriler değerlendirildiğinde önemli bir halk sağlığı problemiyle karşı karşıya olunduğu görülür. Türkiyede demans prevalansı ile ilgili verilere baktığımızda farklı oranlarla karşılaşırız. İstanbul, Kadıköy’de yapılan toplum temelli geniş ölçekli çalışmada 70 yaş üstünde demans prevalansı %20 olarak hesaplanmıştır (3). 2019 yılında Sivas’ta yapılan henüz yayınlanmamış bir çalışmaya göre %16,8 olarak bulunmuştur. 2002 yılında Elazığ İli Abdullahpaşa Mahallesi’nde yapılan bir çalışmada 65 yaş ve üzeri nüfusta demans prevalansı %7,3 olarak hesaplandı. Bu çalışmada aynı bölgede 65 yaş ve üzeri nüfusu incelenerek demans ve altgruplarının prevalansındaki yıllar içindeki değişimi gözlemlemek amaçlanmıştır.

1.1. Genel Bilgiler

1.1.1. Biliş

Türk Dil Kurumuna göre ‘Canlının, bir nesne veya olayın varlığına ilişkin bilgili ve bilinçli duruma gelmesi, vukuf’ olarak tanımlanan biliş fransızca kökenli bir terim olan kognisyonun türkçede tercih edilen karşılığıdır (4). Bilişsel yetiler ya da kognitif fonksiyonlar dendiğinde; algı, dikkat, hafıza, muhakeme, hesaplama, soyut düşünme gibi antiteleri kapsayan bir şemsiye kavram kastedilir. Demansta, kaybı görülen en önemli alan bilişsel alan olduğu için değerlendirilmesi özellikle önemlidir. Amerikan Psikiyatri Birliğinin tanılama dizgesi olan DSM’nin 2013 te yenilenen edisyonunda kognitif bozukluklar başlığında bazı değişimler olmuştur. DSM-IV te ‘Deliryum, Bunama, Amnestik ve Başka Bilişsel Bozukluklar’, DSM-5 le beraber Nörokognitif Bozukluklar başlığına dönüşmüştür (5, 6).

1.1.2. Normal Yaşlanma

Yaşlı nüfus özellikle yaşam beklentisi yüksek olan ülkelerde olmak üzere tüm dünyada artmaktadır. Türkiye de bu gri tsunami den fazlasıyla nasibini almaktadır. Yaşlılığın tanımlanması konusunda net bir konsensüs oluşmamışsa da epidemiyolojik çalışmalarda yaşlılık sınırı genellikle 65 yaş olarak değerlendirilmektedir. Her ne kadar Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2019 raporunda yaşlılık dilimleri tanımlamasında değişikliğe gitse de epidemiyolojik çalışmalarda yaşlılık tanımlanması, muhtemelen önceki verilerle karşılaştırma zorluğunu da ortadan kaldırmak için, daha konservatif bir tutumla tayin edilmektedir (7, 8). İnsan gelişiminin fizyolojik basamaklarından biri olan yaşlılık, kişinin ruhsal ve bedensel olarak değiştiği ve işlevselliğinde sıklıkla azalmaların görüldüğü bir devredir. Yaşlanma biyopsikososyal tüm alanlardaki değişim süreçlerini kapsar. Bilişsel yetiler yaşlanma süreciyle yakın temas halindedir ve yaşlılarda bilinç, sistemik hastalıkların ve lokal beyin hastalıklarının etkilerine doğrudan duyarlıdır. Birçok yaşlı; hafıza güçlüğü, unutkanlık gibi semptomlardan şikayetçidir. Demans seyri sırasında da ortaya çıkabilecek bu semptomlar, normal yaşlılık sürecinde ilerleyici bir natürde değildir ve kişinin işlevselliğini bozmaz. Bellek değişimi normal yaşlanma sürecinde de sıklıkla görülür. Belleğin farklı komponentleri yaşlanma sürecinden farklı

düzeyde etkilenir. Primer bellek ve anlık çağrışım yaşlanma sürecinden daha az etkilenirken, sekonder bellek bu süreçte daha duyarlıdır. Yaşlı kişilerde alışılmış rutinin dışına çıkma ve kompleks problem çözme sıklıkla zorlaşır. Yarış ve motivasyonun azalması da performans düşüklüğünde etkilidir (9).

1.1.3. Hafif Kognitif Bozukluk

Bazı yaşlılar, kişi isimlerini ve özel günleri unutmaktan şikayet ederler. Bu unutkanlık dalgalanma gösterir ve kalıcı değildir. Bu dönemde sosyal ve mesleki işlevini eskisi gibi yerine getirebilir. Daha önce Kral tarafından ‘yaşlının selim unutkanlığı’ olarak tanımlanan tablo daha sonra ‘hafif kognitif bozukluk’ olarak adlandırılmıştır. Hafif Kognitif Bozukluk (HKB), normal yaşlanma ve demans arasındaki klinik bir durumu temsil eder. HKB tanımı, demansın ve günlük yaşam aktivitelerinde bozulmanın olmadığı durumda, bellek yakınması ve en az bir alanda ölçülebilir kognitif bozulması olan hastaları içerir. HKB türleri, etkilenen kognitif alanlara bağlı olarak (amnestik HKB, amnestik olmayan HKB), tekli ve çoklu alan sınıflamaları ile alt tipleri ayrı ayrı tanımlanır. Bu fenomenolojik sınıflama hangi türlerin demansa evrileceği noktasında yordayıcı olabilir. Amnestik tipte HKB’ si olanlarda Alzheimer tipi patoloji görülme sıklığı daha fazladır. İlk değerlendirmeden sonra, muayene ve klinik testlerle HKB kriterini karşıladığı düşünülen hastalar her yıl ilerlemeyi değerlendirmek için nöropsikolojik ve tıbbi testlere tabi tutulmalıdır. Hafif Kognitif Bozuklukta rutin farmakoterapi sıklıkla önerilmez (10-13).

1.1.4. Demans

Dementia (demans), akıldan yoksunluk anlamına gelen latince orjinli bir kelimedir. Kelimeyi ilk kez kullananın Romalı hekim Celsus olduğu düşünülmektedir. Kavram XX. yy başlarına kadar akıl hastalıklarını karşılamak için kullanılmıştır (14). Alman psikiyatrist ve nöropatolog Alois Alzheimer’ın bir olgusu ve bu olguyla ilgili derinlemesine sorgulaması kavramın karşıladığı anlam evrenini büyük ölçüde değiştirmiştir. Alois Alzheimer Frankfurt’ta çalışırken sanrıları ve kısa süreli hafıza defekti olan 51 yaşındaki Auguste Deter ile karşılaştı. Nisan 1906’da Deter ölünce Alzheimer hastanın dosyasını ve otopsi için beynini Munich’e, halen çalıştığı Kraepelin’in laboratuvarına getirtti. Burada gümüş boyası tekniğiyle hastanın beyinde “amyloid” plakları ve “neurofibrillary” yumakları gözlemledi.

Kasım 1906 da ilk kez hastalığın patolojisini ve klinik semptomlarını kongrede sundu. Alman nörolog Arnold Pick'in 1908 otopsi gözlemlerinde de benzer nörodejeneratif bulgular raporlaması, demansın organik kökenli bir beyin sendromu olduğunu destekledi. Demans bir semptomlar ve bulgular kümesi bir sendromdur. Dikkat, bellek, hesaplama gibi bilişsel işlevlerde, kazanılmış entelektüel becerilerde ilerleyici bir çözülme demektir. Demansda en önemli klinik belirtiler kognitif alanda görülür. İlk semptomlar sıklıkla bellekle ilgilidir (15, 16).

1.1.4.1. Epidemiyoloji

Toplumlarda yaş ortalamasının ve yaşam beklentisinin artmasıyla demans sıklığı artmaktadır. 2015 te yayınlanan Dünya Alzheimer Raporuna göre dünya genelinde 46,8 milyon insan demans tanısına sahiptir. Bu sayının 2030 yılında 74 milyona çıkacağı tahmin edilmektedir (17). İleri yaş, aile öyküsü, düşük eğitim düzeyi, apolipoprotein Eε4 (ApoEε4) allelinin varlığı, presenilin gen mutasyonu, down sendromu demans için risk faktörü olarak düşünülmüştür (18-20).

Demansı oluşturan hastalıkların dağılımına bakıldığında büyük çoğunluğun Alzheimer hastalığı (AH) tarafında teşkil edildiği görülür. Demansın yaygın tipleri ve sıklığa göre dağılımı tablodaki gibidir.

Tablo1. Yaygın demans tipleri ve yaklaşık sıklığı

Demansiyel hastalık	Sıklık yüzdesi
Alzheimer	50-70
Vasküler demans	15-25
Lewy cisimcikli demans	5-10
Frontotemporal demans	5
Alkol ve ilaç kullanımına bağlı gelişen demans	5-10

1.1.4.1.1. Demans prevalansı

Prevalans ya da prevalans hızı sık kullanılan epidemiyolojik kavramlardır. Belirli bir süre içinde belirlenmiş bir populasyonda saptanan eski ve yeni tüm hastaların belirlenen populusyona bölünmesiyle hesaplanır. Demansla ilgili populusyon bazlı çalışmaların geçmişi 1980' lere dek uzanır (21). Demansa ilişkin farkındalığın artmasıyla beraber demansla ilgili çalışmaların sayısı da artmaktadır. Farklı coğrafyalarda demans prevalansı ile ilgili çalışmalarda farklı oranlar göze çarpmaktadır. Bunda kabul edilen yaş noktası, kullanılan tanı kriterleri gibi metodolojik farklılıkların da muhtemel payı vardır. Farklı epidemiyolojik

Çalışmalarda 65 yaşı ve üstü popülasyonda demans sıklığı %5-15 arasında saptanmıştır. Yaşıla beraber bu oran artmaktadır (22).

1.1.4.1.2. Demans ve yaşı

Demansla ilgili yapılan çalışmaların işaret ettiğı ortak nokta hastalığın yaşıla olan doğrudan bağlantısıdır. Sıklığı 65 yaşından sonra belirgin şekilde artmaktadır. 65 yaşıa altında nadir görülen hastalık 45 yaşıtan önce neredeyse hiç görülmez. alışmalar yaşıla prevalans arasındaki doğrusal ilişkiyi tutarlı bir şekilde desteklemektedir. 65 yaşı üzerinde, ortalama her 5 yılda bir prevalansın ikiye katlandığı saptanmıştır.

1.1.4.1.3. Demans ve cinsiyet

Demansta yaşıa kanıtlanmış doğrudan etkisi, eğitimin muhtemel etkilerine rağmen cinsiyetin etkisine dair kanıtlar tutarlı bulunmamıştır. Bazı alışmalarda, AH prevalansının kadınlarda daha sık olduğu bulunurken, vasküler demans prevalansı erkeklerde daha yüksek bulunmuştur. Kesin bir fikir birliği oluşmasa da çalışmaların çoğunda demans prevalansı kadınlardadaha yüksek olarak saptanmıştır. (23-27).

1.1.4.1.4. Demans ve eğitim

İleri yaşılarda düşük eğitim seviyesinin demans prevalansını etkilediğı bilinmektedir. Özellikle Alzheimer prevalansı eğitim seviyesiyle ters orantılıdır. Eğitim ve öğrenme süreçleri sinaptik aktiviteyi ve kortikal yapılanmayı arttırmaktadır. Koruyucu etkinliğin dinamiğinde esas oyuncunun bu aktivite olduğu kabul edilir. 2015 yılında Çin’de yapılan bir metaanaliz çalışmasında demansla eğitim seviyeleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Yapılan kantitatif analizlerde eğitim seviyesindeki her 1 yıllık artışın demans gelişme riskini %7 azalttığı saptanmıştır (28-31).

1.1.4.1.5. Demans ve mortalite

Demans, beklenen yaşam ömrünü kısaltan kronik gidişli bir tablodur. Alzheimer' da beklenen yaşam ömrü 8-12 yıl kadardır. Frontotemporal demansta bu süre 3-17 yıl kadardır. Dünya genelinde beklenen yaşam ömründeki artış trendi de göz önüne alındığında, demansın mortal yönü daha net görülür (32, 33).

1.1.4.2.Klinik

Demans; zengin klinik örüntüsünü ön planda, bilişsen, nörodavranışsal ve duygulanımsal alanlarda gösterir

Bilişsel alandaki değişimler: Bu alandaki bozulmalar tablonun ana iskeletini oluşturur. Bilinç açıktır, ancak ortak fizyopatolojik zemin dolayısıyla demansta deliryum tablosu sık gelişir. Çok ileri olmayan demansta yönelim korunmuştur. Ancak bellek kusuru ileri boyuttaysa hasta yakınlarını tanıyamayabilir. Başlarda dışarda, ileri evrelerde ev içinde bile kaybolabilir. Hastanın dikkati dağınıktır, belli bir konu üzerinde uzun süre odaklanamaz. Dikkatin sürdürülebilmesi ve iki işi aynı anda yapabilme yetisi bozulmuştur. Demansta en önde gelen bozukluk, bellek kusurudur. Yeni bilgileri öğrenmenin yanısıra öğrenilmiş bilgilerin çağırılmasında da sorun oluşur. Başlarda yakın bellek etkilenirken ileri dönemlerde uzak hafıza da bozulur. Hasta dakikalar içinde sorduğu şeyleri tekrar sorup, tekerrüren aynı şeyleri anlatabilir. Soyut düşünebilme, planlama, sıraya koyma gibi frontal lob işlemleri bozulur. Soyut düşünceleri, benzetme ve şakaları anlamakta güçlük çeker. Muhakeme ve nedensellik kurma yetisi etkilenir. İleri dönemde ilizyon ve görsel halusinasyon gibi algı bozuklukları görülebilir.

Nörodavranışsal alandaki değişimler: Hastanın çoğunlukla çevreyle alakadarlığı azalmıştır. Özbakım eskisi kadar iyi olmadığından giysileri yeterince temiz ve titiz olmayabilir. Dilin bilişle olan yoğun interaksyonu nedeniyle konuşmayla ilgili bozukluklar demansta sıklıkla ortaya çıkar. Bu afazi şeklinde olabileceği gibi vasküler yapıların etkilenmesiyle dizartri şeklinde de ortaya çıkabilir. Demansta impuls yönetimi de sıklıkla bozulmuştur. Hasta normalde yapmayacağı şakaları yapıp, sergilemeyeceği davranış örüntülerini sergileyebilir. Bazı hastalarda premorbid kişilik özellikleri abartılı şekilde ortaya çıkabilir. Sözgelimi normalde de titizliği olan bir hasta demansla birlikte aşırı titiz, kompulsif tarzda cimri ve düzen

değişimine karşı aşırı hassas olabilir. Demansta uyku sıklıkla bozulmuştur, uyku ritminin bozulması bilişsel semptomatolojiyi etkilediğinden bu kısır döngünün kırılması ayrıca önemlidir. Bazen bunamayı ortaya çıkaran hastalığa özgü bulgular tabloya eklenebilir. Agnozi, apraksi gibi nörolojik defisitler gözlenebilir.

Duygulanımsal alandaki değişimler: Demansı olan hastalarda bunalı, çökkünlük, apati ve ilgisizlik, coşku ve taşkınlık, uygunsuz afektif deşarj gibi değişimler görülebilir. Hastalar bellek ve yönelim bozukluğundan dolayı olayları yanlış değerlendirip farklı tepkiler verebilirler, olay ve kişileri kolayca unuttukları için kaygıya kapılabilirler. Hasta belleğini, çevreyle uyumunu düzeltmek için gayret gösterip de başaramayınca kaygısı artar. Bazı hastalarda bu kaygıya, yalnızlık, sakat ve desteksiz kalma, ölüm kaygısı eklenebilir. Bazı hastalarda bunamaya çökkünlük tablosu eşlik edebilir. Keyifsizlik, isteksizlik, psikomotor retardasyon, karamsarlık, suicidal düşünceler tabloya hakim olacak düzeyde baskın olabilir. Özellikle vasküler doğası olan demansiyel tablolarda patolojik gülme ve ağlama atakları görülebilir. Tebessümle geçiştirilebilecek bir duygusal uyarana verilen tepki durdurulamayan bir kahkaha olabilir (34).

1.1.4.2.1.Demansın evreleri

Erken evre: Semptomlar silik olup çoğunlukla gözden kaçabilir. Hastanın daha etkin destek, bakım ve tedavi alabilmesi açısından bu evrenin hayati olması sebebiyle DSÖ, 2011 raporunda erken tanının önemini vurgulayarak öncelikli hedef listesine almıştır. Nöronal devrelerin çoğunlukla zarar görmemiş olup sağlam kaldığı bu evrede farmakolojik ajanların daha etkili olabileceği görüşü hakimdir (35). Erken tanı sayesinde, kognitif fonksiyonların geliştirilebilmesi, hasta ve yakınlarının kendilerini hastalığın gidişatına hazırlaması, tedavi motivasyonunun artması ve yaşam kalitesinin korunabilmesi mümkündür. Erken evrede isimleri ezberlemede güçlük ve olayları anımsayamama gibi epizodik bellek kusurları görülebilir. Hasta aynı soruyu tekrar sorabilir, eşyasını unutma, kaybetme gibi sorunlarla karşılaşabilir. Yeni bilgileri öğrenmede sorun yaşar ancak bu evrede davranışsal problemler ve sosyal yaşantıda belirgin bir etkilenme yoktur. Bazı hastalarda demansla ilgili davranışsal ve psikolojik semptomlar görülebilir. Anksiyete, depresif mood,

irritabilite tabloya hakim olabilir. Bu evrede hasta yardımsız da yaşantısını sürdürebilir (36).

Orta evre: Bu evrede, hastalığın belirtileri daha net ve kısıtlayıcı hale gelir. Bellek kusurları belirginleşmiş olup yakın bellek özellikle bozulur, uzak bellek nispeten korunmuştur. Yargılama bozulup, soyut düşünce kısıtlanmıştır. Psikodavranışsal belirtiler ağırlaşır sosyal ilişkileri ve işlevselliği bozabilir. Kişisel bakım konusunda yardım ihtiyacı ortaya çıkabilir

İleri evre: Zaman, yer ve kişi oryantasyonunda ciddi bozulmalar görülür. Hastanın günlük yaşam aktivitesi ciddi ölçüde kısıtlanır. Beslenme, giyinme ve hijyen konularında dışarı bağımlı hale gelir. Paranoid düşünceler, ilizyonlar tabloya eklenebilir. Malnutrisyon, dekubit ülseri ve silik nörolojik bulgular olabilir. İleri evre AH hastalarının en sık ölüm nedenleri, yatak yarası enfeksiyonları, akciğer embolisi/enfeksiyonu, beslenme bozukluklarıdır (37).

1.1.4.3. Sınıflama

Demans için farklı sınıflama kategorileri kullanılabilir. Zeminde yatan etyolojik faktöre göre sınıflama yapılabileceği gibi, etkilenen bölgeye göre de ayırım yapılabilir. Etkilenen beyin bölgelerine göre demanslar, kortikal ve subkortikal şeklinde sınıflandırılır. Alzheimer'da kortikal yapılar ön planda etkilenirken; Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı, PSP (progressif supranükleer palsi), demiyelinizan ve enfeksiyöz demans tablolarında subkortikal alanlar daha çok etkilenir (38).

Tablo 2. Demansların etyolojik sınıflaması

• A) Dejeneratif Demanslar	1) Alzheimer hastalığı 2) Frontotemporal atrofi 3) Lewy cisimcikli demans 4) Huntington hastalığı 5) Progressif supranükleer paralizi 7) Diğer sebepler
• B) Vasküler Demans	1) Multiple infarkt 2) Stratejik tek damar infarktı 3) Kardiyak Bozukluklar 4) Hemoraji 5) Hipoperfüzyon 6) Binswanger hastalığı
• C) Miks Vasküler Dejeneratif	1) Enfeksiyöz a. Bakteriyel b. Viral c. Fungal d. MSS Whipple hastalığı e. Crutzfeld-Jacop hastalığı 2) Enflamatuvar a. Demiyelinizan hastalıklar b. SLE c. Sarkoidoz d. Sjogren 3) Neoplastik a. Primer tümörler b. Metastatik lezyonlar
• D) Travmatik Demanslar	
• E) Toksik Demanslar	1) Alkol 2) Ağır metaller 3) Histotoksik anoksi yapan ajanlar 4) İlaçlar
• F) Metabolik Demanslar	1) B12 ve folat eksikliği 2) Cushing sendromu 3) Hipopituitarizm 4) Paratiroid hastalıkları 5) Porfiryalar 6) Hepatik ensefalopati 7) Üremik ensefalopati 8) Tiroid hastalıkları 9) Addison hastalığı
• G) Psikiyatrik kognitif bozukluklar	Psödodemans
• H) Hidrosefali	1) Obstruktif 2) Normal basınçlı

Tablo 3. Kortikal ve subkortikal demans ayrımı

Fonksiyon	Kortikal demans	Subkortikal demans
Hafıza	Anterograd amnezi	Çağrışım bozukluğu
Yürütücü işlemler	Dikkat ve yargılama bozuk	Düşünce sürecinde yavaşlama
Motor fonksiyonlar	Apraksi	Ekstrapiramidal bulgular
Vizyospasyal işlevler	Bozuk	Normal
Konuşma	Afazik, anomik	Normal

1.1.4.4. Etiyoloji

Demansın zengin etyolojik zemini kabaca dejeneratif ve non dejeneratif olmak üzere ikiye ayrılır. Dejeneratif demanslar, beyindeki dejeneratif süreçlerle ilişkili bulunan tablolardır. Alzheimer hastalığında nöritik plak ve nörofibriller yumaklar, Lewy cisimcikli demans ve Parkinson demansında beyinde Lewy cisimcikleri bulunur (39).

Dejeneratif demanslarda genetik zemin daha belirkin, non dejeneratif süreçlerde kalıtımın rolü daha zayıftır. Bilişsel alanla ilişkili olan nörotransmitter ve nöropeptitlerin düzey ve fonksiyonunu etkileyen herşey demans ve benzeri kognitif disfonksiyon tablolarına neden olabilir. Vitamin eksikliğiyle sonuçlanan malnutrisyon tabloları, kronik alkol kullanımı, alüminyum ve cıva gibi ağır metal birikimi, CO zehirlenmesi gibi durumların hepsi demansa yol açabilir. Demansla sıkı ilişki içinde olan durumlardan biri de hipoksidir. Demans ve inmenin ortak önlenabilir risk faktörlerini paylaşması son zamanlarda dikkatleri bu alana çekmiştir (40). Bunun dışında tiroid ve paratiroidle ilgili fonksiyon bozukluğu, aril sülfataz ve seruloplazmin gibi metabolik işlevleri olan maddelerdeki defisit de demans etyolojisinde yer alır (41-43).

1.1.4.5. Risk Faktörleri

İleri yaş en iyi belirlenmiş risk faktörüdür. Genetik yön özellikle dejeneratif demanslarda belirgindir. Düşük sosyoekonomik düzey, düşük eğitim düzeyi, kronik depresyonun yanısıra serebral perfüzyonu etkileyen sigara, diyabet, hipertansiyon da risk faktörü olarak belirtilmiştir. 1, 14, 21 kromozomlardaki değişimler ve apolipoprotein Eε 4 (APO Eε4) allelinin varlığı da risk faktörleri arasındadır (44-47).

1.1.4.6. Tanı

Demans için belirlenmiş tek bir tanı yöntemi yoktur. Kesin tanı için altın standart biyopsi olsa da klinikte uygulanmaz. Tanı için klinisyenin, klinik semptomları nörokognitif testlerle değerlendirmesi, biyokimyasal belirteçler ve nörogörüntüleme yöntemleriyle de desteklemesi gerekir. DSM-IV te demans tanısı konması için, bellek bozukluğunun muhakkak olması buna ek olarak agnozi, afazi,

apraksi veya frontal lob işlemlerinden birinde bozukluk olması şartı vardı. DSM-5 te ise öncelikli olarak demans tanımı kaldırılıp nörokognitif bozukluk tanımlaması getirildi. Bu değişiklik, belleğin korunup semantik ve davranışsal alanların daha çok etkilendiği tabloları atlamama kaygısıyla yapıldı. DSM-5 e göre nörobilişsel bozuluk tanısı koyabilmek için belirlenen 6 bilişsel alanda (karmaşık dikkat, yürütücü işlevler, öğrenme ve bellek, dil, algısal motor işlevler, sosyal biliş) değişimler değerlendirilir. Her bir alan için hafif ve ağır bozulmanın ölçütleri tanımlanmıştır. Ağır nörobilişsel bozukluk tanısı koyabilmek için hastanın en az bir bilişsel alanda kendinin, yakınının ya da hekimin dikkatini çekecek düzeyde sorun yaşaması ve bu sorunun nörokognitif testlerle ve klinik değerlendirmelerle desteklenmesi gerekir. Eğer sorun kişinin, bağımsız yaşamasını etkileyecek düzeyde değilse hafif nörokognitif bozukluk tanımı kullanılır. Hastanın kliniği demansı düşündürüyorsa etyolojik zemini için; B12 vitamin düzeyi, tam kan sayımı, tiroid fonksiyon testleri, serum elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri değerlendirilebilir. Şüpheli durumlarda HIV ve sifilizle ilgili testler uygulanabilir. Homosistein de hem strok hemde demans için değiştirilebilir risk faktörü kabul edildiğinden düzeyine bakılabilir. BT (Bilgisayarlı tomografi), MR (Manyetik rezonans) gibi görüntüleme yöntemleri de etyolojiyi tanımlamak açısından faydalıdır (48).

1.1.4.6.1. Hastanın öyküsü

Bilişsel yıkım ile gelen hasta ve yakınından öncelikle ayrıntılı bir öykü alınır. Bilişsel yıkımın doğası, şiddeti, izlediği klinik seyir ve hastanın işlevselliğini ne düzeyde etkilediği değerlendirilir. Demans başlangıç ve seyri etyoloji açısından da önemlidir. Strok sonrası ortaya çıkan tablolarda akut başlangıç gösterirken, AH gibi dejeneratif süreçlerde ise kronik seyir gösteririr. Hastanın yaşı, eğitimi, mesleği ve günlük yaşam aktiviteleri öğrenilir. Diyabet, HT gibi kronik hastalık öyküsü, geçirilmiş iskemik ve hemorajik atak, hematolojik hastalık, metabolik bozukluk, toksin maruziyeti, enfeksiyon, ilaç ve madde kötüye kullanımı sorgulanmalıdır. Özellikle genetik geçişin yüksek olduğu nörodejeneratif hastalıklarda aile öyküsü sorgulanmalıdır.

1.1.4.6.2. Mental durum muayenesi ve nörokognitif testler

Demans tanısındaki en önemli kriterlerden biridir. Mental durum muayenesi ve uygulanan testler bilişsel yıkımın doğası ve etkilediği bölgeler açısından klinisyene yol gösterir. Mental durum muayenesiyle hastanın bilinç, yönelim, dikkat gibi alanlarıyla, konuşma, hesap yapabilme gibi becerileri değerlendirilir. Bilişsel disfonksiyonu kantitatif olarak değerlendiren minimal durum muayenesi (Mini-Mental State Examination; MMST) kognitif bozukluğu değerlendirmek için en yaygın kullanılan testttir. Folstein ve arkadaşları tarafından geliştirilen testin türkçe uyarlaması ve hafif demansı olanlarda geçeliklik güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır. 30 sorudan oluşan testle yönelim, dikkat, yakın bellek, dil işlevleri ve konstruksiyonel praksi değerlendirilir. Değerlendirme 30 tam puan üzerinden yapıp 24 ve üzeri normal kabul edilir. Minimal durum muayenesi yanısıra; Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği, Kısa Kognitif Muayene de bilişsel alanı değerlendirmek için kullanılan testler arasındadır (49-52).

1.1.4.6.3. Nörolojik muayene

Yapılan ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene, demansa sebebiyet veren durumlar hakkında klinisyene rehberlik edebilir. Norolojik muayene sırasında ekstrapiramidal sisteme ilişkin bulgular saptanması subkortikal patolojiler (Parkinsonizm, PSP, Huntington) akla getirir. Metabolik sendrom gibi kolaylaştırıcı risk faktörlerinin yanısıra, fokal nörolojik bulguların varlığı Vasküler demansı düşündürür (53, 54).

1.1.4.6.4. Laboratuvar incelemeleri

Demans tanısı koyan standart bir laboratuvar bulgusu olmasa da, demansn öntanısı düşünülen olgularda etyolojik zemini irdelemek için birtakım parametreler sıklıkla kullanılır. Araştırma planında tedavi edilenilir sebepleri bulmak öncelenir. Tam kan sayımı, serum elektrolit düzeyi, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri, B12 düzeyi, kan şekeri, sedimentasyon hızı bakılması önerilen testlerdir. Lüzum halinde AİDS serolojisi, sifiliz serolojisi, toksikolojik incelemeler, ağır metal düzeyi, homosistein düzeyi de incelemeye tabi tutulabilir.

1.1.4.6.5. Nörogörüntüleme çalışmaları

Yapısal görüntüleme çalışmalarından BBT ve MR inceleme beyin nöroanatomik yapılanmasını değerlendirme imkanı sunar. Bu görüntüleme incelemeleri etyolojide %10'luk kadar yer kaplayan tümör, hematoma, abse formasyonu gibi lezyonların saptanmasında işe yarar. Bunun yanı sıra kortikal atrofinin dağılım ve derecelendirmesinde kıymetli veriler sunar. Sulkuslarda genişleme ve kortikal atrofi hem normal yaşlılıkta hem de demansiyel süreçlerde gözlenir. Ayrıca volümetrik ölçümlerle atrofinin kantitatif değerlendirilmesi daha anlamlıdır. AH da normal yaşlılara göre ortalama üç kat daha fazla kortikal atrofi görülür (55). Yapısal görüntüleme çalışmalarından farklı olarak fonksiyonel görüntüleme çalışmaları daha kısıtlı kullanım alanına sahip olup, seçilmiş hastalarda bazen de tanı konmakta güçlük çekilen vakalarda kullanılır. PET (pozitron emisyon tomografi) incelemesi ile beyin metabolizması yardımıyla sinaptik aktivite değerlendirilmektedir. AH'nin bu incelemedeki tipik bulgusu, parietal korteksle birlikte prekuneus ve posterior singulat korteksteki değişimlerdir. İlginç durumlardan birisi de AH seyrinde izlenen beyin metabolizmasındaki azalmanın bebeklerde görülen paterne yakın olmasıdır. Regresif hareketler sergileyen hastaların beyin metabolizmaları da bir nevi çocuksulaşmaktadır (56). Pick hastalığında frontal lobda hipoperfüzyon gözlenirken, VaD ta kritik tek bir alanda ya da çok sayıda asimetrik odaklarda hipometabolizma görülebilir. Huntington Hastalığında ise kaudat ve putamende hipometabolizma göze çarpar.

1.1.4.6.6. Elektrofizyolojik çalışmalar

Elektroensefalografi (EEG) de yaşla ilgili de değişimler olabileceği için demanslı hastada tanıya yardım için kullanımı kısıtlıdır. AH'da amplitüdde azalma ve posteriyor alfa ritminde yavaşlama görülebilir. VaD'ta etkilenen alana bağlı olarak fokal yavaşlama, Lewy cisimcikli demansta bifrontal yavaş dalga paterni görülebilir. Crutzfeld-Jacob'ta (CJH) periyodik keskin dalga deşarjı tipiktir. CJH tanısında EEG'nin sensitivitesi %64, spesifitesi %91 olarak bildirilmiştir (57, 58).

1.1.4.6.7. Genetik analiz

Özellikle dejeneratif demansların genetik natürü daha yoğundur. Genetik inceleme yöntemiyle riskli bireylerdeki risk değerlendirilir. Bağlantı analizleri sayesinde demansla ilişkilendirilen genlerin yanısıra etyolojide yer alan hastalıklara ilişkin mutasyonlar da incelemeye tabi tutulabilir (59-61).

1.1.4.7. Ayırıcı Tanı

Demans ve Depresyon ileri yaşlarda sık görülen tablolardır. Demansın erken döneminde çökkünlük semptomları olması, depresyonda kognitif şikayetlerin eşlik etmesi bu iki tablonun sıklıkla birbirine karışmasına neden olur. Depresif bozukluğu olan hastalar sıklıkla unutkanlıktan, odaklanamamadan şikayet ederler. Depresyonun düzelmesiyle bu bilişsel semptomlar büyük ölçüde azalır. Depresyondaki hastalarda belli aralıklarla yapılan mental testlerde demanstakinden farklı olarak bir ilerleme gözlenmez. Depresyonda gözlenen bilişsel semptomlar geçici olarak kabul edilmiş olup ‘psödodemans’ şeklinde adlandırılır. Demans /psödodemansın ayrımı tablodaki gibidir. Deliryumda da belirgin bilişsel belirtiler görülür. Deliryumun hızlı ve akut başlangıç göstermesi, bilinçteki keskin dalgalı seyir, uyku-uyanıklık siklusunun ciddi olarak etkilenmesi, ağır algı ve yönelim bozukluğu olması tanıdaki temel taşlardır. Demans seyri sırasında deliryum gelişebilir. Ortak etyopatogenik zemin dolayısıyla deliryum gelişen hastaların demans açısından takip edilmesinin faydalı olacağı görüşü yaygındır. Bilişsel yıkımın yoğun olduğu kronik şizofreni de bazen demansla karışabilir. Anamnez detaylandırılarak ayrımı yapılabilir.

Tablo 4. Psödodemans ve Demans ayrımı

Psödodemans	Demans
Bilişsel yitimden yakındır	Genellike yakınmaz
Yakınmaları ayrıntılıdır	Yakınmalar belirsiz
Başarısızlıklar abartılır	Başarma çabasıdır yetiyitimi gizlenir
Hem yakın hem uzak bellek bozulmuştur	Önce yakın bellek bozulur
Belirtiler dalgalanma göstermez	Belirtiler geceleri kötüleşir
Tablo daha akuttur	Tablo daha yavaş başlayıp yavaş ilerler
Depresyon ve anksiyete eşlik eder	Başlangıçta sıklıkla yoktur
Antidepresan tedaviye iyi yanıt verir	Antidepresan tedaviye yanıt vermez

1.1.5. Demans subtipleri

1.1.5.1. Alzheimer Hastalığı

Alzheimer hastalığı primer demans sendromları içinde dejeneratif demanslar alt grubunda bulunup primer dejeneratif demansların büyük çoğunluğunu oluşturur. Geçen yüzyılın başlarında Alois Alzheimer 51 yaşındaki hastasını takibe aldı. Hastanın ölümüne kadar olan sürede hastada bellek bozuklukları, dezoryantasyon ve aralıklı varsanılar geliştiğini saptadı. Hastanın ölümünden sonra yaptığı postmortem incelemelerde de ‘nörofibriler tangle’ denen yoğun fibriler yığınlar saptadı. Yüzyılı aşkın süredir hastalık ilk saptayıp tanımlayan kişinin anısına Alzheimer olarak tanımlanmaktadır. Yaşlı nüfusunun artmasıyla dünya genelinde artan bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bütün demansların yaklaşık %50-70’inden sorumludur.

1.1.5.1.1. Etyopatogenez

Diğer demanslarda olduğu gibi Alzheimer hastalığında da en önemli risk faktörü ileri yaştır. Genetik geçişle ilgili birtakım araştırmalar yapıp kişiyi Alzheimer açısından yatkın hale getiren bazı genetik defektler saptanmıştır. AH başlangıç yaşına göre erken ve geç başlangıçlı şeklinde sınıflandırılabilir. Genetik, erken başlangıçlı AH da önemli bir risk faktörüken, geç başlangıçlı alt türde daha zayıf bir risk faktörüdür. Vakaların sadece %5-10’luk dilimini oluşturan ailesel AH da bazı genlerde mutasyonlar saptanmıştır. Bunlar 14. Kromozomdaki presenilin1 (PS1) geni, 1. Kromozomda presenilin 2 (PS2) geni ve 21 deki amiloid prekürsör genidir (APP). Daha sık görülen geç başlangıçlı AH formunda en net tanımlanmış genetik risk faktörü 19. Kromozomda bulunan Apo E genidir. Bu gen toplumda üç majör allel halinde bulunmaktadır. Bunlar €2, €3 ve €4 allelleridir. Alzheimer gelişimini kolaylaştıran €4 allelinin AH olan bireylerde görülme sıklığı %65-75 civarındadır. Çevresel risk faktörü olarak da; alüminyum benzeri ağır metal maruziyeti, kafa travması, sigara, yavaş virüs enfeksiyonları suçlanmıştır. Kadın olma ve düşük eğitim seviyesi de riski artırır. Birbiri arasındaki kanıt düzeyi farklı olsa da koruyucu risk faktörleri arasında; yüksek eğitim düzeyi, akdeniz tarzı beslenme, NSAİİ (nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar) kullanımı, antioksidan etkinliği olan vitaminlerin kullanımı, düşük kolesterol düzeyi, APO E €2 allelinin varlığı ve aerobik egzersiz sayılmaktadır. Hastalığın patogenezinde oksidatif stres ve glial

dejenerasyon sorumlu tutulmaktadır. Apo E ϵ 4 allelinin varlığı kortikal ve hipokampal senil plak oluşumunu kolaylaştırır. Bu allelin varlığı fosfolipid transport defektine, plastisitenin kaybına ve nöronal integrasyonun kaybına sebebiyet vererek AH' a zemin hazırlar (62-66).

1.1.5.1.2. AH Nöropatolojisi

Alzheimer hastalığı, epizodik bellek için önemli olan peririnal korteks, temporohipokampal alan ve bazal ön beyinde başlar. Tablo ağırlaşp frontal loblarda değişiklikler oluşmasıyla yürütücü işlevler de etkilenir. Kortikal atrofiyle bearber giruslarda düzleşme ve sulkuslarda genişleme gözlenir. Temporoparietal korteks ve frontal korteks sıklıkla etkilenir. Motor korteks ve görme alanının bulunduğu oksipital korteks en sık korunan alanlardır. Mikroskopik incelemede ise en sık görülen yapı nöritik plaktır (amiloid ya da eski kullanımıyla senil plak). Bunun dışında nörofibriller yumak ve granülovaküel dejenerasyon varlığı da önemlidir (67-70).

-Nöritik plak: Nöritik plaklar çökmüş halde bulunan deforme beta-amiloid peptid tortusudur. Beta-amiloid, B-amiloid prekürsör peptidin (beta-APP) işlenmesi sonucu oluşur. Beta amiloid prekürsör peptid, 21. kromozomda bulunan bir gen tarafından kodlanmaktadır. Bu gendeki mutasyon deforme B-amiloid oluşumu ve bunların çökerek plak oluşturmaya sebep olmaktadır. Nöritik plaklar yaygın olarak neokortekste bulunur. Nöritik plakların kendi çevrelerinde inflamasyonu tetiklediği düşünülür. Amiloidler vasküler alanlarda da birikip dejenerasyona sebep olabilir

-Nörofibriller yumak: Mikrotübüller, nöronal strüktürü stabilize eden yapılardır. Tau proteini de normal bireylerde mikrotübüller arasındaki çapraz bağların oluşumunu sağlar. Tau proteininin hiperfosforile olması mikrotübül formasyonunu olumsuz etkileyerek kollabe hale gelmesine neden olur. Nörofibriller yumakların temelini hiperfosforile olup çökmüş tau proteinleri oluşturur. Nörofibriller tangle olarak da adlandırılan bu yumaklar AH hastalığı için karakteristik olsa da spesifik değildir. Nörofibriller yumaklar amigdala, hipokampus, parahipokampal ve temporal bölgelerde bulunurken, nöritik plaklar ön planda temporal, frontal ve parietal lobların neokorteksinde lokalizedir.

Nörokimyasal varsayımlar: Nörötik plaklar B-amiloid proteinin aşırı birikimine, nörofibriller yumaklar ise hiperfosforile tau proteinin çökmesine bağlı gelişir. Bu yapılar kendi mikroortamlarında inflamatuvar süreçleri tetikleyebilirler. Yine Alzheimer hastalığının erken dönmlerinde dejenerasyon, kolinerjik dizgenin baskın olduğu, Meynert'in bazal çekirdeğinde başlamaktadır böylece kolinerjik aktivite etkilenmektedir. Alzheimer'ın temelinde kolinerjik sistemdeki aksaklık bulunduğu görüşü kolinerjik varsayım olarak isimlendirilmektedir. Bu varsayıma dayanarak Alzheimer tedavisinde kolinerjik etkinliği arttıran ajanlar geliştirilmiştir. Amiloid birikimi varsayımına göre AH'da sorun klinik semptomların başlamasından yıllar önce amiloid birikimi zaten başlamıştır. Tau proteininin hiperfosforile olup birikmesi, nörodejenerasyon, kolinerjik defisit ve en nihayetinde klinik belirtiler bu birikime bağlanmıştır. Alzheimer hastalığı patofizyolojisini açıklamaya yönelik ortaya atılan diğer bir varsayım da glutamat eksitotoksitesidir. AH'da noritik plak ve nörofibriller yumakların birikimine bağlı olarak glutamaterjik deşarj artar. Glutamat fazlalığı serbest radikallerin oluşumuna zemin hazırlayarak nörodejenerasyona sebep olur.

1.1.5.1.3. Klinik Bulgular

Alzheimer hastalığı tipik olarak sinsi başlangıç ve kronik seyir gösterir. Bellek ve bütün bilişsel işlevlerde ilerleyici bozulma ve yıkım oluşur. Kayıt belleğindeki bozulma diğer demans türlerine göre daha yoğundur. Yakın bellek daha önce bozulurken uzak bellek daha sonra etkilenir. Alzheimer'da ilk etkilenen bellek türü epizodik bellektir. Frontal lobun etkilenmeye başlamasıyla yürütücü işlevlerde bozulma ortaya çıkabilir. Semantik ve leksikal bellek kusurlarının tabloya eklenmesiyle dil işlevlerinde bozulmalar belirginleşir. Dil işlevlerinde bozukluk başlangıçta; adlandırma ve kelime bulmakta zorluk, sirkomlokusyon şeklinde ortaya çıkar. Bozukluk ilerledikçe agramatizm, parafazik hatalar, konuşma içeriğinde fakirleşme tabloya eklenir. Sıralama, hesaplama, soyutlayabilme yetenekleri ve muhakeme sıklıkla etkilenir. Vizyospasyal becerilerdeki kayıp konstrüksiyonel apraksiye neden olur. Geç evre AH'da zaman, yer ve kişi oryantasyonu bozulabilir. Halüsinasyon, ilüzyon gibi algı bozukluğu ve sanrısız içerikli düşünceler ortaya çıkabilir. Hasta ileri evrelerde yakınlarını bile tanıyamaz hale gelebilir. Hastalık

ilerledikçe idrar, gayta inkontinansı, yutma güçlüğü, motor defisit, kontraktür gelişebilir (71, 72).

1.1.5.1.4. Tanı

Tanı ayrıntılı anamnez, nöropsikiyatrik testler, kantitatif klinik incelemeler ve nörogörüntüleme çalışmalarını bütünleştirerek konulur. AH tanısı için kullanıma sunulan çok sayıda test vardır. Uygulama kolaylığı nedeniyle MMST en sık kullanılan testtir. NINCDS (National Institute of Neurological and Communicative Disorders) ve ADRDA (Alzheimer's Disease and Related Disorders Association) tarafından 1984 yılında Alzheimer hastalığı tanısında kullanılmak üzere bir rapor yayımladı. Raporda tanımlanan kriterler kullanılarak muhtemel, olası ve kesin Alzheimer tanısı konulabilmekte tanı doğruluğu otopsi raporlarıyla desteklenmekteydi. Zaman içinde gelişen ihtiyaç nedeniyle 2011 yılında kriterlerde revizyon yapıldı (73, 74).

Bu kriterlerin yanısıra Alzheimer hastalığı tanısında APA tarafından yayımlanan DSM-5 de kullanılır. Ayırıcı tanıda MRG gibi nörogörüntüleme çalışmaları da faydalı olabilir. MRG de hipokampal volüm değişikliği sık bulgu olup bilişsel kayıp ile koreledir. Magnetik rezonans spektroskopisi de AH tanısında ve diğer demanslarla ayırıcı tanısında yardımcı olabilecek bir görüntüleme yöntemidir. Fonksiyonel MR ve PET (pozitron emisyon tomografi) de özellikle parietal lobda metabolik defektler saptanır (75-77).

1.1.5.1.5. Tedavi

Tedavi planlaması hastalığın etyopatogenezi açıklamaya çalışan varsayımlara dayalı olarak geliştirilmiştir. Bunun için en sık kullanılan grup kolinerjik dizgedeki defisiti tamamlamaya yönelik olarak geliştirilen AChE esterase inhibitörleridir. Bu grupta ilk bulunan ilaç tacrin olup ciddi karaciğer toksisitesi başta olmak üzere geniş yan etki profili sergilediği tercih edilmez.

Donapezil: hafif ve orta düzey AH tedavisinde önerilen reversible AChE inhibitörüdür. Kişisel farklılıklar olmakla beraber yarılanma ömrü 70 saat olup günlük tek doz kullanımı önerilir. Ortalama 5-10 mg/gün şeklinde pozoloji düzenlenir

Rivastigmin: Hem asetil hem de butiril kolin esteraz inhibitörüdür. Günlük ortalama kullanım dozu 6-12 mg olup yemekle beraber günde 2 kez alınımı önerilir. Diğer kolinesteraz inhibitörlerine göre daha fazla bulantı kusma yapar. Kullanım kolaylığı amacıyla transdermal patch formu geliştirilmiştir.

Galantamin: Kolinesteraz inhibitör etkinliğin yanısıra nikotinik reseptör etkinliği de vardır. İleri karaciğer ve böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanımı önerilmez. Ritim bozukluğu olan hastalarda dikkatli kullanımı önerilir.

Kolinesteraz inhibitörlerinin gibi demans tedavisinde etkinliği gösterilen diğer bir ilaç da bir NMDA antagonisti olan Memantindir. Glutamat eksitotoksitesisi engelleyerek etkinlik gösterdiği düşünülür. BDNF (Brain-derived neurotrophic factor) üretimini de arttırdığı gözlemlenmiştir. Orta ve ileri evre demansda FDA onayı almıştır. Bunlardan başka B-amiloid oluşumunu sağlayan sekretazların inhibe edilmesi de tedavide faydalı olabileceği öne sürülmüştür. Ancak gama-sekretaz inhibitörü Semagasestat FAZIII çalışmalarında yeterli etkinlik göstermemiştir. Ginkgo biloba, ginseng, Evitamini ilgili kısıtlı sayıda araştırmada yeterli etkinlik saptanmamıştır. Omega-3 bazı alanlarda faydalı etkinlik gösterebilir. Serebrolizin, safran, kakaonun olumlu bilişsel etkinliğine dair kanıtlar artmaktadır (78-86).

1.1.5.2. Vasküler Demans

Vasküler Demanslar (VaD) tek bir hastalık olmayıp klinikopatolojik olarak farklı tabloların tümünü karşılayan bir kavramdır. Beyinle ilgili vasküler hastalığa bağlı olarak gelişen demansiyel tablolara verilen isimdir. AH dan sonra en sık görülen demanstır. AH' dan farklı olarak erkeklerde daha sık görülür (87).

Beynin özellikli bölgelerindeki tek infarkta bağlı olarak ortaya çıkabileceği gibi multiple infarkta bağlı olarak da gelişebilir. Vasküler demansın tipik örneği multiple enfarktlı bunamadır. Çoklukla kortikal alanları etkiler, subkortikal alanlar da tabloya eklenebilir. Enfarktların bölgesel dağılımı ve hacmi bilişsel disfonksiyonu şiddetini belirler. Diğer demansiyel alttürlerden farklı olarak konuşmanın tonu ve ritmi daha çok etkilenir. Bellek bozuklukları çok tipik bir patern göstermemekle beraber birtakım özellikleri AH'dan ayrılır. Sözel öğrenme ve geri çağırma daha iyi olup unutkanlık daha azdır. Beynin özellikli bölgelerinde gelişen tekli infarktlarda etkilenen bölgeye bağlı klinik semptomatoloji ortaya çıkar. Genç insanlarda akut

başlangıçlı demansiyel tablolara sebebiyet verebilir. Genellikle hipertansiyonu olan ve vasküler hastalık açısından riskli kabul edilen grupta gelişme ihtimali artmıştır. Değişik işlevlerde değişik derecelerde bozukluk olur. Bu duruma yamalı dejenerasyon (patchy degeneration) denir. Tablonun seyri diyabet, HT gibi komorbid durumların derecesine; sigara, alkol, beslenme gibi çevresel risk faktörlerinin regülasyonuna bağlıdır. Fronto-subkortikal döngüdeki hasar yaygındır ve yürütücü işlevler VaD olanlarda en çok etkilenen alanların başında gelir.

1.1.5.2.1. Tanı ve ayırıcı tanı

Hastalığın seyri, klinik gözlem ayrıntılı anamnezin yanısıra yardımcı laboratuvar ve nörogörüntüleme çalışmaları klinisyeni tanıya götürür. DSM-5, Hackinski iskemik skoru (HIS), NINDS AIREN kriterleri tanı koymada yardımcıdır. HIS'in 7 ve üzeri olması VaD e düşündürür.

1.1.5.2.2. Tedavi yaklaşımları

VaD ta klinik gidiş komorbid durumların şiddetiyle ilişkili olduğu için tedavi planındaki temel adım, değiştirilebilir risk faktörlerinin ortadan kaldırılmasıdır. Tansiyon regülasyonu oldukça önemlidir. Sigara, hiperlipidemi gibi risk faktörlerinin ortadan kaldırılması hedeflenmelidir. Kolinerjik etkiyi arttıran ajanlar de etkili olabilir.

1.1.5.3. Lewy cisimcikli demans (LCD)

Demans, parkinsonizm ve vizüel halüsinasyonlarla karakterize sinsi başlangıç ve ilerleyici seyir gösteren dejeneratif bir tablodur. Kognitif semptomlar parkinsonyal belirtilerden önce başlar. Dejeneratif demanslar arasında sıklık açısından ikinci sıradadır. Fenomenolojisi Parkinsonla Alzheimer Hastalığı skalasında bulunan bir geçiş hastalığı olduğu izlenimi vermektedir. Postmortem çalışmalarda demansı bulunan bireylerin %15-25'inde diffuz kortikal Lewy cisimcikleri olduğu saptanmıştır. Lewy cisimciği, anormal protein birikimine bağlı ortaya çıkan oval yapıda hücre içi inklüzyonlardır. Lewy cisimcikli hastalıkta nöropatolojik olarak üç örüntü saptanmıştır: nigrostriatal tutulum, sempatik sinir sistemi tutulumu ve kortikal tutulum. Olası ve mümkün LCD tanısı için tanı kriterleri 1996 yılında LCD Konsorsiyumu tarafından belirlenmiş 2005 yılında modifiye edilmiştir. Revizyon raporuna göre REM (rapidly eye movement) dönemi uyku bozuklukları, nöroleptiklere aşırı duyarlılık ve fonksiyonel nörogörüntülemede striatal dopaminerjik aktivitede azalma LCD yi düşündüren görüngüler olarak vurgulanmıştır. LCD in önemli bir diğer özelliği bilişsel dalgalanmanın yoğun olmasıdır. Parkinson hastalığına göre levodopa yanıtı daha zayıftır (88-92).

1.1.5.4. Frontotemporal demanslar

Frontotemporal demanslar farklı dejeneratif hastalıkları bünyesinde barındıran bir tanımlamadır. Bu grup içerisinde Pick Hastalığı, Primer progressif afazi, semantik demans bulunur (93-95).

Pick hastalığı: Pick hastalığı tipik olarak kadınlarda erkeklerden daha fazla görülen sıklıkla 50'li yaşlarda ortaya çıkan nadir bir tablodur. Frontal etkilenim nedeniyle bu hastalarda sıklıkla kişilik ve davranış değişiklikleri görülür.

Yargılamada bozulma, Hiperoralite, cinsel davranış kalıplarının değişmesi tabloyu belirler. Yineleyici davranışlar sıklıkla eşlik eder.

Primer progressif afazi (PPA) : Diğer bilişsel ve davranışsal sorunlar olmaksızın ilerleyici afazinin olduğu durumdur. Akıcı olan ve akıcı olmayan PPA şeklinde ayrımlar yapılmışsa da terminolojik kategorizasyon net değildir.

Semantik demans: Kişilerin semantik bilgiyi progressif bir şekilde kaybettikleri nadir görülen bir demans çeşididir. Hastalar kelimelerin anlamını, nesneleri, yüzleri ve tatları kavramsallaştırmada güçlük yaşarlar. Ancak bilişin semantik olmayan komponentleri korunmuştur. Sorun algılamada değil algıyı kavramsallaştırmadadır. Sıklıkla 50-65 yaşları arasında başlar, hastalık süresi 3 ila 15 yıl arasındadır.

1.1.5.5. Parkinson hastalığı ve demans

Parkinsonizm; rijidite, tremor ve bradikiniziyle karakterize bir sendromdur. Pek çok hastalıkla ilişkili olsa da en yaygın Parkinson hastalığıdır. Parkinson hastalığının karakteristik nöropatolojisi substantia nigra pars compactada dopaminerjik nöronların azalması ve yine substantiya nigrada nöronal inklüzyonların (lewy cisimcikleri) bulunmasıdır. Bilişsel kusurlar hastalığın erken döneminde bile görülebilir. Hastalığın ilerlemesiyle pek çok hastada demans gelişir. En yaygın defisitler yürütücü işlevler, bellek ve görsel algılama alanında görülür. AH ile karşılaştırıldığında lisanla ilgili işlevler kısmen daha iyi korunmuştur (96, 97).

1.1.5.6. Huntington hastalığı (HH)

Huntington hastalığı genellikle orta yaşlarda başlayan kore ve demansiyel semptomlarla seyreden dejeneratif bir hastalıktır. Otozomal dominant genetik geçiş paternine sahip olan hastalıktan sorumlu alan huntintin genidir. Hastalık kadın ve erkekleri eşit oranda etkiler. Nucleus caudatus ve putamendeki atrofi Huntington hastalığında en çapıcı noropatolojik bulgudur. Hastaların %80'inde frontal lobda dejenerasyon vardır. Yürütücü işlevler ve dikkat HH'nin etkilerine en duyarlı olan alanlardır (98, 99).

1.1.5.7. Progressif subran kleer palsi (PSP)

Ekstrapiramidal semptomlar, aŗaŗı bakıŗın etkilendiŗi oftalmoplejik bulgular ve biliŗsel alanda bozulmalarla seyreden dejeneratif bir tablodur. Subkortikal demans  zelliŗindedir. AH ına kıyaslandığında bellekle ilgili problemler daha hafif düzeydedir. Periventriküler bölgelerdeki kortikal atrofiye baŗlı geliŗen ventriküler geniŗleme ve akuaduktus silvii'de geniŗleme sık gözlenen bulgulardır (100).



2. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı tarafından Mart 2018-Mart 2019 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışma grubunu Elazığ ili Abdullahpaşa Aile Sağlığı Merkezine başvuran 65 ve üzeri yaşa sahip 273 kişi oluşturdu.

2.1. Çalışma grubu

- 1) Herhangi bir psikiyatrik hastalığa sahip olmayıp
- 2) 65 ve üzeri yaşa sahip olan kişilerden oluştu

2.1.1 Aile sağlığı merkezinin bağlı olduğu bölgeye ait genel özellikler

Eski adı 1800 evler olup şimdiki adı Abdullahpaşa olan mahalle, şehrin kuzeybatısında bulunan yaklaşık 5 km²lik alana sahip yerleşim yeridir. 1800 evler mahallesi keban barajı yapımı sırasında evleri sular altında kalan vatandaşların iskan edilmesi için kurulmuştu. Zamanla çok katlı binaların artmasıyla bölgenin adı Abdullahpaşa Mahallesi olarak değiştirildi. 2018 TÜİK verilerine göre bölgede 24.000 kişi yaşamaktadır (101).

2.2. Verilerin toplanması

Veriler Abdullahpaşa Aile Sağlığı Merkezine başvuran 65 ve üzeri yaşa sahip kişilerin değerlendirilmesiyle elde edildi. Kişilere çalışmanın amaçları ve yöntemleri açıklanıp onamları alındı. Tüm olgularda klinik deneyim ve taranan kaynaklardan elde edilen bilgilere uygun olarak ve çalışmanın amaçları gözönünde bulundurularak tarafımızca hazırlanmış bir sosyodemografik veri formu kullanıldı. Bu form; yaş, medeni durum, eğitim durumu, meslek, cinsiyet, yaşanılan yer, ekonomik durum gibi sosyodemografik bilgileri içeren yarı yapılandırılmış bir formdur. Daha sonra bu kişilere, tarafımıza tahsis edilen bir odada MMSE uygulanmıştır. MMSE testi 24 puanın altında olan hastalar tanının detaylandırılıp altgrubun tayin edilmesi için Fırat Üniversitesi Hastanesi Psikiyatri Kliniğinde ayrıntılı olarak değerlendirildi. Burada hasta ve yakınlarından ayrıntılı anamnez alınıp klinik muayeneleri yapıldı. Tam kan sayımı, rutin biyokimya, tiroid fonksiyon testleri, B12 vitamin düzeyi gibi kantitatif

parametreler incelenip kraniyal MRG ile hastalar değerlendirildi. Demans için 2013 yılında yayınlanan DSM-5 tanı kriterleri kullanıldı.

2.3. Klinik görüşme

2.3.1. DSM-5 kriterleri odaklı tanılama

Yeğin Nörobilişsel Bozukluk

A. Bir ya da birden çok bilişsel alanda (karmaşık dikkat, yerine getirme işlevi, öğrenme ve bellek, dil, algısal-devinsel ya da toplumsal biliş), daha önceki yeterlik düzeyine göre belirgin bilişsel bir gerileme olduğunun kanıtları şöyle temellendirilir:

1. Bilişsel işlevlerde belirgin bir gerileme olduğuyula ilgili kişinin, bilgisi olan birinin ya da klinisyenin kaygı duyuyor olması

2. Nöropsikoloji ölçümleriyle belgelendirilmesi yeğlenen ya da bunların yokluğunda nicel bir klinik değerlendirmeye belgelendirilen, bilişsel yeterlikte önemli ölçüde bozulma.

B. Bilişsel eksiklikler, gündelik etkinliklerde, kendi başına, bağımsız davranmayı güçleştirir (en azından, faturalarını ödeme ya da ilaçlarını doğru kullanma gibi karmaşık günlük yaşam etkinliklerinde yardıma gereksinme).

C. Bilişsel eksiklikler yalnızca deliryum bağlamında ortaya çıkmamaktadır.

D. Bilişsel eksiklikler başka bir ruhsal bozuklukla (örn. Yeğin depresyon bozukluğu, şizofreni) daha iyi açıklanamaz.

Bağlı olup olmadığını belirtiniz:

Alzheimer hastalığı	:
Frontotemporal lob yozlaşması	:
Lewy cisimciği hastalığı	:
Damarsal (vasküler) hastalık	:
Çarpmayla beyin yaralanması	:
Madde/ilaç kullanımı	:
HIV enfeksiyonu	:
Prion hastalığı	:
Parkinson hastalığı	:
Huntington hastalığı	:

Başka bir sağlık durumu :
Neden olucu çoğul etkenler :
Tanımlanmamış :

2.3.2. Global yıkım ölçeğiyle (GYÖ) evrelendirme

Bilişsel kaybın sosyal işlevsellik bağlamında değerlendirilmesi tanısal güvenilirliği artırır. Bu amaçla en çok kullanılan testlerden biri Global yıkım ölçeğidir. Bu amaçla bütün olgular GYÖ ile değerlendirilip işlevsellikte azalma açısından sınıflandırıldı (102).

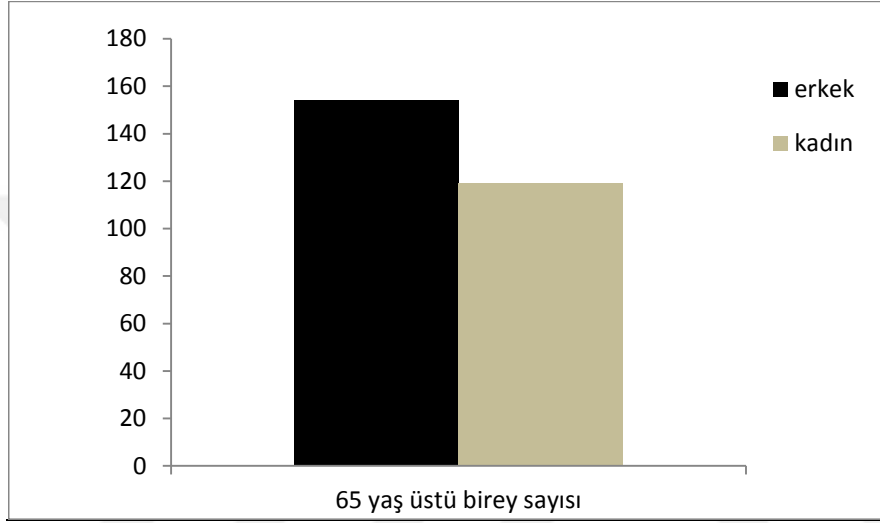
2.4. İstatistiksel analiz

Demans ve altgruplarının yaş ve cinsiyete göre dağılımları hesaplandı. Demans ve normal olan populasyon yaş, cinsiyet, eğitim durumu gibi etmenler açısından karşılaştırıldı. Verilerin değerlendirilmesinde kaba döküm, istatistiksel analiz için Kruskal-Wallis ve Mann Whitney-U testleri kullanıldı.

3. BULGULAR

3.1. Çalışma Grubunun Sosyodemografik Özellikleri

Çalışmaya Adullahpaşa Aile Sağlığı merkezine başvuran 273 kişi dahil edildi. Değerlendirilen 119'u kadın, 154'ü erkek 273 kişiden 23'ünde demans tanısı düşünüldü.



Şekil 1. 65 yaş ve üstü bireylerin cinsiyetlere göre dağılımı

Tablo 5. Yaş gruplarının cinsiyete göre dağılımı

		Kadın	Erkek	Toplam
Yaş	65-75	n	99	122
		%	44,8%	55,2%
	75-85	n	18	26
		%	40,9%	59,1%
	>85	n	2	6
		%	25,0%	75,0%
Toplam	n	119	154	273
	%	43,6%	56,4%	100,0%

Yaş aralığı büyük ölçüde 65-75 bandında birikim göstermiş olup çalışma grubunun çoğunluğu erkeklerden oluşmaktadır

Tablo 6. Çalışma grubunun eğitim düzeyine göre dağılımı

Eğitim durumu	n	%
Okuryazar	39	14,3
İlkokul	97	35,5
Ortaokul	33	12,1
Lise	22	8,1
Üniversite	20	7,3
Okur yazar değil	62	22,7
Toplam	273	100

Tablo 7. Eğitim düzeyinin demans varlığına göre dağılımı

		Demans	Normal
Eğitim durumu	Okuryazar	n	5
		%	12,8%
	İlkokul	n	0
		%	0,0%
	Ortaokul	n	0
		%	0,0%
	Lise	n	0
		%	0,0%
	Üniversite	n	0
		%	0,0%
	Okuryazar değil	n	18
		%	29,0%
Toplam		n	23
		%	8,4%

Hiç okuma yazma bilmeyen grupta demans sıklığı %29, örgün eğitim görmemiş olup okuma yazma öğrenen grupta % 12,5 şeklinde bulunmuştur. Çalışma grubunda demans sıklığı ise % 8,3 olarak tespit edilmiştir. Eğitimle demans sıklığı arasında ters korelasyon olup aradaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$)

Tablo 8. Sosyoekonomik durumun demans varlığına göre dağılımı

Ekonomik durum		Demans	Normal	Toplam
Düşük	n	3	16	19
	%	15,8	84,2	100,0
Orta	n	19	222	241
	%	7,9	92,1	100,0
Yüksek	n	1	12	13
	%	7,7	92,3	100,0
Toplam	n	23	250	273
	%	8,4	91,6	100,00

Çalışma grubunun baskın çoğunluğu orta düzeyde sosyoekonomik düzeye sahip olup, gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 9. Medeni duruma göre demans dağılımı

Medeni durum		Evet	Hayır	Toplam
Bekar	n	0	2	2
	%	0,0%	100,0%	100,0%
Evli	n	12	199	211
	%	5,7%	94,3%	100,0%
Dul	n	11	49	60
	%	18,3%	81,7%	100,0%
Toplam	n	23	250	273
	%	8,4%	91,6%	100,0%

Çalışma grubundaki 273 kişiden 211'i evli 60'ı dul olup hiç evlenmemiş olan 2 kişi vardı. Medeni durum ile demans arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 10. Sigara kullanımına göre demans oranları

		Skora göre demans varlığı		Toplam
		Evet	Hayır	
Sigara	Evet	n	1	35
		%	2,9%	100,0%
	Hayır	n	22	238
		%	9,2%	100,0%
Toplam	n	23	250	273
	%	8,4%	91,6%	100,0%

Sigara içen 35 kişiden 1'inde demans tespit edilmiş olup örneklem büyüklüğü karşılaştırma yapmak için yetersizdi.

Tablo 11. Demans grubunun cinsiyet ve yaş ortalamasına göre dağılımı

Cinsiyet	Demans	Yaş ortalaması
Kadın	15	81
Erkek	8	86
Toplam	23	

Demans tanısı konan gruptaki kadın hastalarda yaş ortalaması 81 iken erkeklerde 86 olarak saptandı. İstatistiksel olarak fark anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 12. Cinsiyete göre demans sıklığı

			Skora göre demans		Toplam
			Evet	Hayır	
Cinsiyet	Kadın	n	17	102	119
		%	14,3%	85,7%	100,0%
	Erkek	n	6	148	154
		%	3,9%	96,1%	100,0%
Toplam	n		23	250	273
	%		8,4%	91,6%	100,0%

Demans sıklığında 119 kadından 17'sine demans tanısı konup oran %14,3'tü. Çalışma grubundaki 154 erkekten 6'sı demans kriterlerini karşılıyor olup demans sıklığı % 3,9 olarak saptandı. Cinsiyetle demasn arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Tablo 13. Çalışma grubunun global yıkım ölçeğine göre dağılımı

	n	%
Sağlam (GYÖ 1)	232	85,0
Selim unutkanlık (GYÖ 2)	18	6,6
Hafif demans (GYÖ 3)	18	6,6
Orta demans (GYÖ 4)	2	,7
Orta-ileri demans (GYÖ 5)	3	1,1
Toplam	273	100,0

Çalışma grubu global yıkım ölçeğine göre değerlendirildi. Demans tanısı alan 23 kişiden 18'i GYÖ'e göre hafif demans, 2'si orta demans, 2 hasta ise orta ileri demans olarak evrelendi. Semptomları demans tanısı koydurmayacak olsa da normal yaşlanmanın ötesinde bilişsel şikayeti (GYÖ 2) olan 18 kişi vardı.

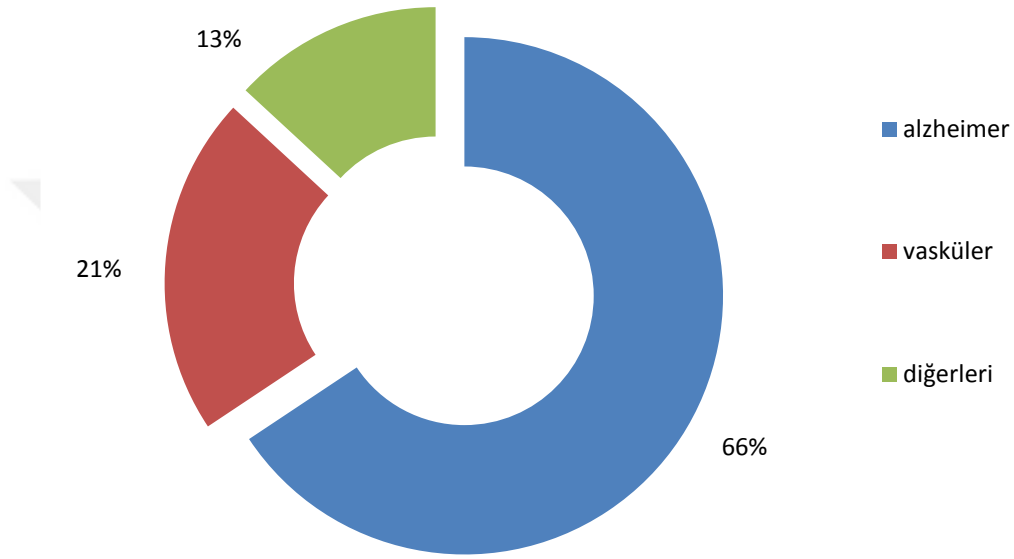
Tablo 14. Demans grubunun yaşa göre dağılımı

			Skora göre demans		Toplam
			Evet	Hayır	
Yaş kategorik	65-75	n	12	209	221
		%	5,4%	94,6%	100,0%
	75-85	n	8	36	44
		%	18,2%	81,8%	100,0%
	>85	n	3	5	8
		%	37,5%	62,5%	100,0%
Toplam	n		23	250	273
	%		8,4%	91,6%	100,0%

Demans grubunda 65-75 yaş arasında demans sıklığı % 5,4'tü. 75-85 yaş aralığında bu oran %18,2 olup 85 yaş üzerinde %37,5 olarak tespit edildi. Yaşla demans arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Tablo 15. Demans subtiplerinin yaşa göre dağılımı

Yaş grubu	AH	VaD	Diğerleri
65-75	8	2	2
75-85	5	2	1
>85	2	1	0



Şekil 2. Demans subtiplerinin dağılımı

Demans tanısı konan 23 kişinin 15'i AH, 5'i VaD geriye kalan 3 kişi ise diğer demans alttürleri olarak değerlendirildi.

4. TARTIŞMA

Demans; sıklıkla ileri yaşlarda görülen, bilişsel işlevlerde ve günlük yaşam etkinliklerinde bozulmalarla seyreden kronik doğada nöropsikiyatrik bir tablodur. Gelişmiş ülkelerde daha belirgin olmakla birlikte, bütün dünyada beklenen yaşam ömrü artmıştır. Bu yüzden yaygın epidemiyolojik trend yaşlı nüfusun artması yönündedir. Demansın sıklıkla ortaya çıktığı popülasyon göz önünde bulundurulduğunda, bu trendin demansı yaygın bir halk sağlığı sorunu haline getireceği açıktır. Gelişmiş ülkelerde demansla ilgili epidemiyolojik ve klinik çalışmaların sıklığı artmaktadır (103, 104).

Ülkemizde bunun yeteri düzeye ulaştığı söylenemez. Toplumumuzda demansiyel semptomları, yaşlılığın normal seyri sırasında ortaya çıkan özelliiksiz şikayetler olarak değerlendirmek sık görülen bir tepkidir. Bu normalizasyon davranışı hastanın hekime başvurusunu kısıtlamaktadır. Özellikle sosyokültürel seviyenin düşük olduğu bölgelerde yaygın davranış kalıbı, tablo ilerlemeden medikal başvuruda bulunmama şeklindedir. Hafif düzeyde bellek problemleri olan, içine kapanıp huysuzlaşan hastanın bu şikayetleri yaşlılığın doğal çıktıları olarak kabul edilip, yakınları tarafından sıklıkla medikal başvuru sebebi olarak görülmez. Hastanın huysuzluğu hırçınlığa dönüşünce (ajitasyon), bellek problemleri tedirgin edecek düzeylere ulaşıncaya, tabloya sanrı ve varsanı gibi psikotik semptomlar eşlik edince hasta yakınları medikal başvurunun lüzumuna ikna olur. Söz konusu kronik dejeneratif bir hastalık olunca, böyle bir gecikmenin getireceği morbidite ve psikosoyal yük açıktır (105, 106).

Dünyada yaşlı nüfusun giderek artıyor olması iyi bilinen bir epidemiyolojik gerçektir. Ülkemiz de bu gri tsunamiden nasibini almaktadır. Yaşlı popülasyonda artış hızı normal popülasyonun ilerisinde seyretmektedir. WHO 2017 raporuna göre 60 yaş üzeri nüfus 962 milyona ulaşmış %13'lük dilimi teşkil etmektedir. 2050 yılında bu sayının 2 milyara ulaşacağı tahmin edilmektedir. Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK) 2018 verilerine göre 65 yaş ve üzeri nüfus 7 milyonu bulmuş olup %8,8 lik bir oranı kapsamaktadır. Küresel boyuttaki bu değişimler demansın epidemiyolojik ve klinik çalışmalar için önemli bir ilgi odağı olmasını sağlamıştır. Ülkemizde de buna yönelik çalışmalar olsa da yeterli düzeyde olduğu söylenemez.

Bu çalışmada Abdullahpaşa aile sağığı merkezine başvuran 65 yaş ve üzeri 273 kişi değeriendirildi. Çalışma grubunda 17'si kadın 6'sı erkek olmak üzere 23 kişide demans saptandı. Bu popölasyondaki demans prevalansı %8,3 olarak hesaplandı. En iyi tanımlanmış risk faktörü yaş olan demans, 65 yaşın altında nadiren görölür. Birçok prevalans ve insidans çalışmasında yaşın demansla ilişkisi irdelenmiştir. Demasn sıklığı 65 ile 95 yaş arasındaki her 5 yıllık dilimde iki katına çıktığı bildirilmiştir. Berr ve ark.'nın (106) yürütmüş olduğı, Avrupa ölkelerindeki epidemiyolojik çalışmaları değeriendiren çalışmada demans sıklığının %5,4-9,4 olduğı belirlendi.

Plassman ve ark.'nın (107) yapmış olduğı çalışmada demans prevalansı 70-80 yaş arasında %4,9 iken 80-90 yaş aralığında %24, 90 yaş ve üzerinde %37 olarak saptanmıştır. Chan ve ark.'nın (108) Çinde yaptığı bir metaanaliz çalışmasında da yaşlar arasında demasn sıklığı belirlenmiş olup yaşın önemli bir risk faktörü olduğı belirtilmiştir.

Keskinoğlu ve ark.'nın (109) İzmirde 490 kişiyi değeriendirdikleri araştırmada yaş dilimlerine göre demanssıklığı belirlenmiş olup 65-75 yaş arasında %4, 75-85 yaş arasında %15, 80-85 yaş arasında ise %34 olarak hesaplanmıştır. Çalışmamızda da demansla yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı.

Alzheimer Hastalığı'nın demansın en yaygın sebebi olduğı, metodolojisi farklı olan çalışmalarda bile değışmeyip kabul gören yaygın literatür verisidir. Metodolojik farklılıklara bağı farklı oranlar söylense de genelde 2. Sıklıkla VaD'ın göröldüğü bildirilir. Ott ve ark.'nın (110) Rotterdam da yürüttükleri çalışmada AH'nın en önemli demans sebebi olup tüm demansların %72'sini oluşturduğu gözlenmiş. Aynı çalışmada VaD sıklığı %16, Parkinson demansı ise %6 bulunmuştur.

Kalaria ve ark.'nın (111) yürütmüş olduğı, dünyanın farklı yerlerinden elde edilmiş epidemiyolojik verilerin derlendiğı gözden geçirme çalışmasında tüm demansların %60'lık diliminin AH tarafından oluşturulduğu bildirilmiştir. Pfeffer ve ark.'nın yürüttüğü çalışmada demasnlr arasında AH oranı %55-70 bulunmuştur.

Önemli bir nokta da AH ve VaD ın geniş bir ortak etyolojik zemine sahip olmasıdır. Sigara, yaş, HT, yüksek homosistein düzeyi ve daha birçok başka değışken bu zemini teşkil eder. Önerilen tanılama kriterlerine rağmen ikisi arasındaki

ayrımın her zaman kolay olmaması hem risk faktörlerinin ortaklığından hem de birlikteliğin sık olmasından kaynaklanmaktadır. Stroke ve demansla ilgili çalışmalarıyla bilinen Hachinski de birçok çalışmada perfüzyonla demans arasındaki zengin ilişki matrisine dikkatleri çekmiştir (112-114). Bizim çalışmamızda demans tanısı konanların % 66'sı AH altgrubuna dahil olup ikinci sıklıkla %21 oranında VaD şeklindeydi. Oranların literatür verisiyle büyük ölçüde uyumlu olduğu gözlemlendi.

Birçok araştırmada demansın kadınlarda daha çok görüldüğü bildirilmiştir. Özellikle AH da ve ileri yaşlarda cinsiyet baskınlığı belirginleşmektedir. VaD ise farklı olarak erkeklerde daha sık görülmektedir.

Fratiglioni ve ark.'ı (115) farklı çalışmalardaki verileri analiz ederek kadınlarda demans sıklığının %30 daha fazla olduğunu saptamışlardır. Bachman ve arkadaşları tarafından yürütülen çalışmada 75 yaş üzeri nüfusta kadın/erkek oranı tüm demanslar grubunda 1,8 olarak saptanırken AH için bu oran 2,1 olarak hesaplanmıştır. Bunu kadınların yaşam ömrünün daha uzun olmasına bağlayan yorumlar varsa da, aradaki ilişkiyi kanıtlayan veriler yetersizdir.

Cinsiyet hormonlarının dağılımı ve özellikle postmenapozal dönemde kadınlardaki hormonal profildeki değişimler muhtemel mekanizma olabilir. İlginç bir veri de yaşlı erkeklerde düşük testosteron düzeyinin demans gelişme riskini arttırması ve bu risk artışının eğitim düzeyi yüksek kişilerde daha yüksek olmasıdır (116).

Bazı epidemiyolojik çalışmalarda tanı konulduktan sonraki progresyonun kadınlarda daha hızlı olduğu ifade edilmiştir, ancak bunun yaşam ömrüne etkisi net değildir. Ayrıca SSRI'ların ratlarda B-amiloid plaklarının birikimini azaltması ve depresyonun kadınlarda neredeyse 2 kat daha fazla görülmesi de AH'daki cinsiyet dağılımının dinamiğini kısmen açıklar. Bütün bu veriler depresyonun önlenmesinin ve gerektiğinde hormon replasman tedavilerinin demansiyel süreçleri geciktirebileceğini ima etmektedir. Çalışma grubumuzda kadınlarda demans sıklığı belirgin olarak daha yüksek olarak hesaplandı.

Düşük eğitim düzeyinin demans için risk faktörü olduğu birçok kesitsel çalışma ve kohort çalışmalarında desteklenmiştir. Ngandu ve ark.'nın (117) yürüttüğü çalışmada bağımsız, toplum bazlı 4 çalışmanın verileri değerlendirilip

hastalar eğitim seviyesine göre kategorize edilmiştir. 5 yıldan daha az süre eğitim alanlar düşük, 5-8 yıl arası orta, 9 yıl ve üzeri eğitim alanlar yüksek eğitim seviyesi olarak değerlendirilmiştir. Yapılan istatistiksel analizde orta eğitim düzeyinin demans gelişme riskini %50, yüksek eğitim düzeyinin ise %80 azalttığı tespit edilmiştir.

Xu ve ark.'nın (28) yürüttüğü metaanalizde dünyanın farklı bölgelerinde yapılan 16 çalışma, eğitim düzeyi ile demans arasındaki doz-yanıt ilişkisini saptamak için değerlendirilmiştir. Düşük eğitimin demans gelişimi için risk faktörü olduğu ve eğitim süresinde her 1 yıllık artışın demans gelişimini %7 azaltacağı fade edilmiştir.

Demansla eğitim arasındaki ilişkiyi açıklayan farklı varsayımlar öne sürülmüştür. Kognitif rezerv hipotezine göre, alınan eğitimle bağlantılı olarak kognitif rezerv zenginleşmekte bu da demans semptomatolojisini ortaya çıkaracak bilişsel tükenmeyi geciktirmektedir. Yüksek eğitim seviyesinin muhtemel getirisi olan sağlıklı yaşam koşullarının da bu risk azalmasını desteklediği öne sürülmüştür (118).

Bu çalışmada katılımcı olan 273 kişi arasında 62 kişinin okuma yazması yoktu. Okuma yazması olmayan grupta demans prevalansı % 29 olarak saptanmış olup bu oran örgün eğitime katılmayıp kendi okuma yazma öğrenen grupta %12,5 şeklindeydi. Toplam demans prevalansı olan %8,3 ile karşılaştırıldığında bu oranlar anlamlıydı.

Demansla ilgili popülasyon bazlı çalışmalar 1980'lerde başlamıştır. Populasyon bazlı epidemiyolojik çalışmaların 30 yıllık geçmişine rağmen demans sıklığının yıllar içindeki değişimini inceleyen çalışmalar geçtiğimiz 5 yıl içinde yapılmaya başlamıştır. Chan ve ark.'nın (108) yürüttükleri çalışmada yıllar içinde demans sıklığındaki değişimi inceleyen çalışmalar gözden geçirilmiştir. Dünyanın farklı coğrafyalarından demans trendini inceleyen 14 çalışma derlenmiştir. Bazı bölgelerde trend artış yönündeyken bazı yerlerde prevalansın azaldığı gözlenmiştir. Biz de bu çalışmada daha önce 2002 yılında demans prevalansı incelenmiş bölgede aradan geçen süre içinde demans sıklığının değişimini gözlemleme fırsatı bulduk. 2002 yılında demans prevalansı %7,3 şeklinde saptanmış olup %67'si AH'na sahipti. Bu çalışmada cinsiyetler arasında fark gözlenmezken eğitim koruyucu faktör olarak vurgulanmıştır(22). Bizim çalışmamızda 65 yaş üstünde demans prevalansı

%8,3 saptanmış olup %66'sı AH olarak düşünöldü. Eğitim önemli bir koruyucu faktörken demans sıklığı kadınlarda anlamlı olarak daha sık olarak saptandı.

Atmışbeş yaş üstü popölasyonun gittikçe arttığı bilinen bir gerçektir. Buna koşut olarak dünyada demans tanısı konan hastaların da sayısı artmaktadır. Ancak 65 yaş üzeri popölasyonda demans sıklığının göstereceğı trendi tayin edebilmek için daha geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Önemli noktalardan biri tanısı konan hastaların büyük çoğunluğunun şikayetlerinden dolayı hekime başvurmamış olmasıydı. Farmakoterapik müdahalelerin etkin olduğı ve kognitif yıkımın kısmen telafi edilebileceğı erken evrelerde hastalığın tanılanması oldukça önemlidir. Bu bağlamda demansla ilgili toplumsal farkındalığı arttıracak etkinlikler faydalı olabilir. Ayrıca birinci basamak hekimlerinin ileri yaştaki hastalarda, normal yaşlılığın ötesine geçen bilişsel semptomları tanıyıp ilgili alanlara yönlendirmesi de önemlidir.

Demansa ilişkin literatür tarandığında alandaki çalışmaların sıklıkla nörologlar tarafından daha az sıklıkla geriatrist ve halk sağlığı hekimlerince yürütöldüğü görölmektedir. Ruh sağlığı hekimlerince gerçekleştirilen çalışmalar ise yok denecek kadar azdır. DSM III-R den beri psikiyatrik tanılama dizgelerinde yer bulmuş bir tablonun, en azından literatür alanında psikiyatristlerce ihmal edilmiş olması dikkati çeken bir durumdur. Demansta psikojenik natürde semptom örüntüsünün yaygınlığı, psikiyatrik komorbiditenin sıklığı, bakımverenlerde psikiyatrik hastalık prevalansında belirgin artışın biliniyor olması, bu hastalarda bilişsel ve davranışsal müdahalelerin önemine dair kanıtların artıyor olması, tüm bunlar demansın psikiyatrik nosyon açısından değeriendirilmesinin önemini açıkça göstermektedir (119-122).

5. KAYNAKLAR

1. Öztürk MO. Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. 13. Baskı. Ankara: Nobel Kitapevi, 2015: 365-374.
2. Berr C. Prevalence of dementia in the elderly in europe. Eur Neuropsychopharmacol 2005; 15: 463-471.
3. Gürvit H. Prevalance of dementia in an urban Turkish population. Am J Alzheimers Dis Other Demen 2008; 23: 67-76.
4. Bilinç, 2019, <https://sozluk.gov.tr/>.
5. American Psychiatric Association. DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, DC, 1994.
6. American Psikiyatri Birliği. Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve Sayımsal El kitabı, Beşinci Baskı (DSM-5), Tanı Ölçütleri Başvuru elkitabı (Çeviri ed. Köroğlu E) Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 2013.
7. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines, 1st edition. Geneva, 1992.
8. Mandıracıoğlu A. Dünyada ve Türkiye’de yaşlıların demografik özellikleri. EgeTıp Dergisi 2010; 49: 39-45.
9. Kaplan IH, Sadock BJ. Synopsis of Psychiatry. 6th edition, Philadelphia: Wiliams & Wilkins, 1998: 257-280.
10. Bozoğlu E. Mild Conitif Impariment. Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics 2017; 3: 73-80
11. Frank AR, Petersen RC. Mild cognitive impairment. Duyckaerts C and Litvan I (Editors). Handbook of Clinical Neurology, 89: Dementia. Edinburgh: Elsevier BV, 2009: 217-221.
12. Kral VA. Senescent forgetfulness: bening and malignant. Can Med Assoc J 1962; 86: 257-260.

13. Das SK, Bose P, Biswas A. An epidemiologic study of mild cognitive impairment in Kolkata, India. *Neurology* 2007; 68: 2019–2026.
14. Koppel RD. Alzheimer's Disease: The Costs to U.S. Businesses in Alzheimer's Association, 2002.
15. Arsava M. Alois Alzheimer. Alzheimer ve Diğer Demanslar kitabı. Selekler K (Ed), Güneş Kitabevi, 2003: 1-3.
16. Karakoç E, Selekler K. Alzheimer Hastalığı ve Diğer Demanslar.1. baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2007: 1055-1103.
17. World Alzheimer Report 2015. The global impact of dementia: an analysis of prevalence, incidence, cost and trends. Alzheimer's Disease International <https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2015.pdf> 2015.
18. Pary RJ, Rajendran G, Stonecipher A. Overview of Alzheimer's disease in down syndrome. In: Prasher VP (ed). Down Syndrome and Alzheimer's Disease Biological Correlates. Oxen, UK: Radcliffe Publishing, 2006: 2-13.
19. Bertram L, McQueen MB, Mullin K, Blacker D, Tanzi RE. Systematic meta-analyses of Alzheimer disease genetic association studies: The AlzGene database. *Nat Genet* 2007; 39: 17-23.
20. Alam R, Tripathi M, Mansoori N, Parveen S, Luthra K, Lakshmy R, et al. Synergistic Epistasis of Paraoxonase 1 (rs662 and rs85460) and apolipoprotein E4 genes in pathogenesis of Alzheimer's disease and vascular dementia. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias* 2014; 29: 768-776
21. Brayne C, Stephan BCM, Matthews FE. European perspective on population studies of dementia. *Alzheimer's Dement* 2011; 7: 3–9.
22. Bulut S, Ekici I, Polat A, Berilgen MS, Gönen M, Dağ E, ve ark. Elazığ İli Abdullahpaşa Bölgesinde Demans Prevalansı ve Demans Alt Grupları. *Demans Derg* 2002; 2: 105- 110.
23. David AS. Lishmans' Organic Psychiatry. 2. Edition, New Jersey: Wiley–Blackwell, 2009:312-325

24. Park HL, O'Connell JE, Thomson RG. A systematic review of cognitive decline in the general elderly population. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 18: 1121-1134.
25. Joel D, Berman Z, Tavor I. Sex beyond the genitalia: the human brain mosaic. *Proc Natl Acad Sci USA* 2015; 112: 15468-15473.
26. Mielke MM, Vemuri P, Rocca WA. Clinical epidemiology of Alzheimer's disease: assessing sex and gender differences. *Clin Epidemiol* 2014; 6: 37-48
27. Laws KR, Irvine K, Gale TM. Sex differences in cognitive impairment in Alzheimer's disease. *World J Psychiatry* 2016; 6: 54-65.
28. Xu W, Tan L, Wang HF. Education and risk of dementia: dose response meta-analysis of prospective cohort studies. *Mol Neurobiol* 2016; 53: 3113-3123.
29. Sadock BJ, Sadock VA. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Ninth Edition, Baltimore, USA, 2003.
30. Mortamais M, Portet F, Brickman AM. Education modulates the impact of white matter lesions on the risk of mild cognitive impairment and dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014; 22: 1336-1345.
31. Wang XP, Ding HL. Alzheimer's disease: epidemiology, genetics, and beyond. *Neurosci Bull* 2008; 24: 105-109.
32. Arvanitakis Z. Update on frontotemporal dementia. *Neurologist* 2010; 16: 16-22.
33. Todd S, Barr S, Roberts M, Passmore AP. Survival in dementia and predictors of mortality: a review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2013; 28 (11): 1109
34. Victor M, Ropper AH. *Adam's and Victor's Textbook of Neurology*. 11. Edition,,Newyork ,2010: 1210-1236.
35. Dementia Study Group of the Italian Neurological Society, Guidelines for the diagnosis of dementia and Alzheimer's disease. *Neurol Sci* 2000; 21: 187-194.
36. Gomez-Gallego M, Gómez-Amor J, Gómez-García J. Determinants of quality of life in Alzheimer's disease: perspective of patients, informal caregivers, and professional caregivers. *Int Psychogeriatr* 2012; 24: 1805-1815.

37. Şahin HA. Alzheimer hastalığının klinik belirtileri ve seyri. Türkiye Klinikleri 2009; 2: 31-35.
38. Bakar M. Demanslar. Oğul E (editör). Klinik Nöroloji. 1. Baskı, İstanbul: Motif Basım, 2002: 415-429.
39. Solomon A, Mangialasche F, Richard E, Andrieu S, Bennett DA, Breteler MM, et al. Advances in the prevention of Alzheimer's disease and dementia. J Intern Med 2014; 275: 229–250.
40. Galasko D, Salmon D, Gamst A. Prevalence of dementia in Chamorros on Guam: relationship to age, gender, education, and APOE. Neurology 2007; 68: 1772–1781.
41. Molero AE, Altimari CC, Duran DA. Toplam plasmahomocysteine values among elderly subjects: findings from the Maracaibo Aging Study. Clin Biochem 2006; 39: 1007–1015.
42. Mohandas E, Rajmohan V, Raghunath B. Neurobiology of Alzheimer's disease. Indian J Psychiatry 2009; 51: 55-61.
43. Hachinski V. Treatable and potentially preventable dementias. 1. Edition, Londra:Cambridge University Press, 2018: 123-141.
44. Heckmann JM, Low WC, de Villiers C. Novel presenilin 1 mutation with profound neurofibrillary pathology in an indigenous Southern African family with early-onset Alzheimer's disease. Brain 2004; 127: 133–142.
45. Llibre JJ, Guerra MA, Perez-Cruz H. Dementia syndrome and risk factors in adults older than 60 years old residing in Habana [in Spanish]. Rev Neurol 1999; 29: 908–911.
46. Anstey KJ, von Sanden C, Salim A, O'Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. Am J Epidemiol 2007; 166 (4): 367-378.
47. Petrella JR. Neuroimaging and the Search for a cure for Alzheimer disease. Radiology 2013; 269: 671-691.

48. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-198.
49. Brucki SMD, Nitrini R. Mini-Mental State Examination: transcultural evaluation. *Dement Neuropsychol* 2010; 4: 120-125.
50. Ertan T, Eker E, Güngen C. The standardised Mini-Mental Examination for illiterate Turkish elderly population. Paper presented at 2nd International Symposium on Neurophysiological and Neurophysiolog 1999.
51. Güngen Can, Ertan T, Eker E. Standardize Mini Mental Test'in Türk Toplumunda Hafif Demans Tanısında Geçerlik ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Derg* 2002; 13: 273-281.
52. Prince M, Acosta D, Chiu H. Dementia diagnosis indeveloping countries: a cross-cultural validation study. *Lancet* 2003; 361: 909–17.
53. Chaves ML, Ilha D, Maia AL. Diagnosing dementia and normal aging: clinical relevance of brain ratios and cognitive performance in a Brazilian sample. *Braz J Med Biol Res* 1999; 32: 1133–1143.
54. Barnes J, Bartlett JW, van de Pol LA, Loy CT, Scallin RI, Frost C, et al. A meta-analysis of hippocampal atrophy rates in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2009; 30: 1711–1723.
55. Zhang S, Han D, Tan X, Feng J, Guo Y, Ding Y. Diagnostic accuracy of 18 F-FDG and 11 C-PIB-PET for prediction of short-term conversion to Alzheimer's disease in subjects with mild cognitive impairment. *Int J Clin Pract* 2012; 66: 185–198.
56. Steinhoff BJ, Zerr I, Glatting M. Diagnostic value of periodic complexes in Creutzfeldt-Jakob disease. *Ann Neurol* 2004; 56: 702-708.
57. Sandson TA, Price BH. Diagnostic testing and dementia. *Neural Clin* 1996; 14: 45-59.
58. Gatz M, Reynolds CA, Fratiglioni L, Johansson B, Mortimer JA, Berg S, et al. Role of genes and environments for explaining Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 168-714.

59. Abraham R, Moskvina V, Sims R, Hollingworth P, Morgan A, Georgieva L, et al. A genome-wide association study for late onset Alzheimer's disease using DNA pooling. *BMC Med Genomics* 2008; 1: 44-43.
60. Bertram L, Lange C, Mullin K, Williamson J, Goldman J, Marder KS. Genetic aspects of Alzheimer disease. *Neurologist* 2009; 15 (2): 80-86.
61. Suhanov AV, Pilipenko PI, Korczyn AD. Risk factors for Alzheimer's disease in Russia: a case-control study. *Eur J Neurol* 2006; 13: 990–995.
62. Borenstein AR, Copenhaver CI, Mortimer JA. Early-life risk factors for Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2006; 2: 63–72.
63. Borenstein AR, Wu Y, Mortimer JA. Developmental and vascular risk factors for Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2005; 26: 325–334.
64. Molero AE, Pino-Ramirez G, Maestre GE. Modulation by age and gender of risk for Alzheimer's disease and vascular dementia associated with the apolipoprotein E-ε4 allele in Latin Americans: findings from the Maracaibo Aging Study. *Neurosci Lett* 2001; 307: 5–8.
65. Ganguli M, Chandra V, Kamboh MI. Apolipoprotein polymorphism and Alzheimer disease: the Indo-US Cross-National Dementia Study. *Arch Neurol* 2000; 57: 824–830.
66. Yasha TC, Shankar L, Santosh V. Histopathological and immunohistochemical evaluation of ageing changes in normal human brain. *Indian J Med Res* 1997; 105: 141–150.
67. Hall JR, Wiechmann AR, Johnson LA. Biomarkers of vascular risk, systemic inflammation and microvascular pathology and neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2013; 35: 363-371.
68. Hynd MR, Scott HL, Dodd PR. Glutamate-mediated excitotoxicity and neurodegeneration in Alzheimer's disease. *Neurochem Int* 2004; 45: 583-595.
69. Chetelat G, Villemagne VL, Bourgeat P, Pike KE, Jones G, Ames D, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in Alzheimer's disease: a review. *Acta Neurol Belg* 2010; 110: 291–298.

70. Ferri CP, Ames D, Prince M. Behavioral and psychological symptoms of dementia in developing countries. *Int Psychogeriatr* 2004; 16: 441–459.
71. Hattori H. Elderly depression and depressive state with Alzheimer's disease. *Nippon Rinsho* 2009; 67: 835-844.
72. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's. Disease. *Neurology* 1984; 34: 939–944.
73. Jack CR, Albert MS, Knopman DS, McKhann GM, Sperling RA, Carrillo MC, et al. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association work groups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7: 257–262.
74. Mueller SG, Schuff N, Weiner MW. Evaluation of treatment effects in Alzheimer's and other neurodegenerative diseases by MRI and MRS. *NMR Biomed* 2006; 19: 655– 668.
75. Loos C, Achten E, Santens P. Proton magnetic resonance spectroscopy in Alzheimer's disease: a review. *Acta Neurol Belg* 2010; 110: 291–298.
76. Ibert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging Alzheimer's Association work groups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2011; 7: 270–279.
77. Szewast SJ, Hendrie HC, Lane KA. Association of statin use with cognitive decline in elderly African Americans. *Neurology* 2007; 69: 1873–1880.
78. Wattmo C, Londos E, Minthon L. Response to cholinesterase inhibitors affects lifespan in Alzheimer's disease. *BMC Neurol* 2014; 14: 173.
79. DeKosky ST, Fitzpatrick A, Ives DG. The Ginkgo Evaluation of Memory (GEM) study: design and baseline data of a randomized trial of Ginkgo biloba extract in prevention of dementia. *Contemp Clin Trials* 2006; 27: 238–253.

80. Dodge HH, Zitzelberger T, Oken BS. A randomized placebo controlled trial of Ginkgo biloba for the prevention of cognitive decline. *Neurology* 2008; 70: 1809–1817.
81. Kennedy DO, Scholey AB. The psychopharmacology of European herbs with cognition-enhancing properties. *Curr Pharm Des* 2006; 12: 4613–4623.
82. Sheline YI, West T, Yarasheski K. An antidepressant decreases CSF A β production in healthy individuals and in transgenic AD mice. *SciTransl Me* 2014; 6: 236-238.
83. Hara Y, Waters EM, McEwen BS, Morrison JH. Estrogen effects on cognitive and synaptic health over the lifecourse. *Physiol Rev* 2015; 95 (3): 785-807.
84. Daniel JM, Witty CF, Rodgers SP. Long-term consequences of estrogens administered in midlife on female cognitive aging. *Horm Behav* 2015; 74: 77-85.
85. Bassil N, Grossberg GT. Novel regimens and delivery systems in the pharmacological treatment of Alzheimer's disease. *CNS Drugs* 2009; 23: 293-307.
86. Suh GH, Shah A. A review of the epidemiological transition in dementia—cross-national comparisons of the indices related to Alzheimer's disease and vascular dementia. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 104: 4–11.
87. Zhou DH, Wang JY, Li J. Frequency and risk factors of vascular cognitive impairment three months after ischemic stroke in China: the Chongqing stroke study. *Neuroepidemiology* 2005; 24: 87–95.
88. Zhang ZX, Zahner GE, Roman GC. Dementia subtypes in China: prevalence in Beijing, Xian, Shanghai, and Chengdu. *Arch Neurol* 2005; 62: 447–453.
89. Nelson PT, Schmitt FA, Jicha GA. Association between male gender and cortical Lewy body pathology in large autopsy series. *J Neurol* 2010; 257: 1875-1881.
90. Boot BP, Orr CF, Ahlskog JE. Risk factors for dementia with Lewy bodies: a case-control study. *Neurology* 2013; 81: 833-840.
91. McKeith IG, Dickson DW, Lowe J, Emre M, O'Brien JT, Feldman H, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology* 2005; 65: 1863–1872.

92. Momeni P, Rogaeva E, Van Deerlin V. Genetic variability in CHMP2B and frontotemporal dementia. *Neurodegener Dis* 2006; 3: 129–133.
93. Radanovic M, Senaha ML, Mansur LL. Primary progressive aphasia: analysis of 16 cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 512–516.
94. Seelaar H, Rohrer JD, Pijnenburg YA. Clinical, genetic and pathological heterogeneity of frontotemporal dementia: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 476–486.
95. Savica R, Grossardt BR, Bower JH, Boeve BF, Ahlskog JE, Rocca WA. Incidence of dementia with Lewy bodies and Parkinson disease dementia. *JAMA Neurol* 2013; 70: 1396–1402.
96. Miller IN, Cronin-Golomb A. Gender differences in Parkinson's disease: clinical characteristics and cognition. *Mov Disord* 2010; 25: 2695–2703.
97. Al-Jader LN, Harper PS, Krawczak M, Palmer SR. The frequency of inherited disorders database: prevalence of Huntington disease. *Community Genet* 2001; 4: 148–157.
98. Wexler NS, Lorimer J, Porter J. Venezuelan kindreds reveal that genetic and environmental factors modulate Huntington's disease age of onset. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 3498–503.
99. Nath U, Ben-Shlomo Y, Thomson RG, Lees AJ, Burn DJ. Clinical features and natural history of progressive supranuclear palsy: a clinical cohort study. *Neurology* 2003; 60: 910–916.
100. Nüfus, 2018, <http://tuikapp.tuik.gov.tr/>.
101. Reisberg B, Ferris SH, deLeon MJ, Crook T. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1136–1139.
102. Ferri CP, Prince M, Brayne C. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet* 2005; 366: 2112–2117.
103. WHO. Dementia: a public health priority. Geneva: World Health Organization, 2012.

104. Prince M, Bryce R, Ferri C. World Alzheimer Report 2011: The benefits of early diagnosis and intervention. London: Alzheimer's Disease International, 2011.
105. Gürvit H, Emre S, Tınaz B, Bilgiç B, Hanagasi H, Şahin H, et al. The prevalence of dementia in an urban Turkish population. *Am J Alzheimer Dis Other Demen* 2008; 23: 67- 76.
106. Berr C, Wancata J, Ritchie K. Prevalence of dementia in the elderly in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15: 463–471.
107. Plassman BL, Langa KM, Fisher GG, Heeringa SG, Weir DR, Ofstedal MB, et al. Prevalence of dementia in the United States: The aging, demographics, and memory study. *Neuroepidemiology* 2007; 29: 125–132.
108. Chan KY, Wang W, Wu JJ, Theodoratou, Car J, Middleton L, Russ TC, et al. Epidemiology of Alzheimer's disease and other forms of dementia in China, 1990–2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013; 381: 2016–2023
109. Keskinoglu P, Yaka E, Uçku R, Yener G, Kurt P. Prevalence and risk factors of dementia among community dwelling elderly people in Izmir, Turkey. *Turkish Journal of Geriatrics* 2013; 16: 135-141
110. Ott A, Breteler MMB, Haksomp FU, Claus JJ, Commen TJM, Grobde DE, et al. Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia association with education. The Rotterdam study. *BMJ* 1995;310:970-973.
111. Kalaria RN, Maestre GE, Arizaga R. World Federation of Neurology Dementia Research Group. Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors. *Lancet Neurol* 2008; 7: 812–826.
112. Hachinski V, World Stroke Organization. Proclamation updated world stroke day proclamation. Stroke and potentially preventable dementias. *Stroke* 2015; 46: 3039–3040.
113. Hachinski V, Ganten D, Lackland D, Kreutz R, Tsioufis K, Hacke W. On behalf of the World Stroke Organization, the World Heart Federation, the World Hypertension League and the European Society of Hypertension. Implementing the proclamation of stroke and potentially preventable dementias. *Int J Stroke* 2018; 13: 780–786.

- 114.** Hachinski V. Treatable and potentially preventable dementias. Cambridge University Press, United Kingdom 2018: 1-10.
- 115.** Fratiglioni L, De Ronchi D, Agüero-Torres H. Worldwide prevalence and incidence of dementia. *Drugs Aging* 1999; 15: 365–375.
- 116.** Carcaillon L, Brailly-Tabard S, Ancelin ML. Low testosterone and the risk of dementia in elderly men: impact of age and education. *Alzheimers Dement* 2014; 10: 306-314.
- 117.** Ngandu T, von Strauss E, Kivipelto M. Education and dementia: What lies behind the association? *Neurology* 2007; 69:1442–1450.
- 118.** Prince M, Acosta D, Ferri CP. Dementia incidence and mortality in middle-income countries, and associations with indicators of cognitive reserve: a 10/66 Dementia Research Group population-based cohort study. *Lancet* 2012; 380: 50–58.
- 119.** Baiyewu O, Smith-Gamble V, Akinbiyi A. Behavioral and caregiver reaction of dementia as measured by the neuropsychiatric inventory in Nigerian community residents. *Int Psychogeriatr* 2003; 15: 399–409.
- 120.** Prince M. Care arrangements for people with dementia in developing countries. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 170–77.
- 121.** Zencir M, Kuzu N, Beser NG. Cost of Alzheimer's disease in a developing country setting. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005; 20: 616–22.
- 122.** Gomez-Gallego M, Gomez-Amor J, Gomez-Garcia J. Determinants of quality of life in Alzheimer's disease: perspective of patients, informal caregivers, and professional caregivers. *Int Psychogeriatr* 2012; 24: 1805-1815.

6. EKLER

Yaşı:

Cinsiyeti: 1. Kadın 2. Erkek

Medeni durum: 1-Bekar 2-Evli 3-Dul

Kaç yıllık evli; 1. 0-5 yıl 2. 5-10 yıl 3. 10 yıldan fazla

Eğitim durumu:

1- Okur-yazar 2-İlkokul 3-Ortaokul 4-Lise 5-Üniversite 6-okur yazar değil

Yerleşim Alanı: 1-Köy 2-Kasaba 3-Şehir

Ekonomik Durum: 1-Düşük 2-Orta 3-Yüksek

Meslek:

1-Ev h. 2-Öğrenci 3-Memur 4-İşçi 5-Özel meslek 6-Çalışmıyor

Aile yapısı: 1-Yalnız yaşıyor 2-Çekirdek 3-Geniş

Sigara kullanımı öyküsü: 1- Evet (miktar/gün) 2-Hayır

Alkol kullanım öyküsü: 1- Evet (miktar/gün) 2-Hayır

Daha önce psikiyatrik tedavi gördü mü: 1:Evet 2: Hayır

Başka organik hastalık: 1-Evet 2-Hayır

Ek 1: STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST

Ad Soyad:

Tarih:

Yaş:

Eğitim (yıl):

Meslek:

Aktif El:

T. Puan:

YÖNELİM (Toplam puan 10)

Hangi yıl içindeyiz..... ()

Hangi mevsimdeyiz ()

Hangi aydayız ()

Bu gün ayın kaçını ()

Hangi gündeysiniz ()

Hangi ülkede yaşıyoruz ()

Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız ()

Şu an bulunduğunuz semt neresidir ()

Şu an bulunduğunuz bina neresidir ()

Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız ()

KAYIT HAFIZASI (Toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın

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

DİKKAT ve HESAP YAPMA (Toplam puan 5)

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

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

HATIRLAMA (Toplam puan 3)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.

(Masa, Bayrak, Elbise)..... ()

LİSAN (Toplam puan 9)

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

..... ()

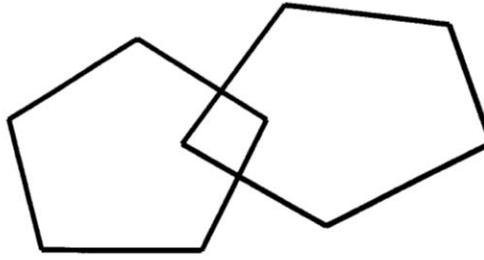
b) Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 sn tut) 1 puan..... ()

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

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

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

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



Ek 2: STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST UYGULAMA KLAVUZU

BAŞLANGIÇ

1. Doğru kişinin test edildiğinden emin olmak üzere, kişinin isim ve soyadı sorulur.
2. Görme ve işitme için yardımcı cihazı varsa test esnasında bunların kullanılması sağlanılır.
3. Testin uygulanacağı kişilere, bazı sorular sorulacağı söylenerek bilgilendirilir ve testin yapılması için izin alınır.
4. Sorular, anlaşılmadığı veya cevap vermeye teşebbüs edilmediği görüldüğünde, en fazla üç kez tekrar edilir ve yine cevap alınmazsa sözel veya fiziksel hiç bir ipucu vermeden sonraki soruya geçilir.
5. Test uygulanırken, bazı sorularda kullanılmak üzere, bir yüzünde büyük harflerle ve rahat okunabilecek biçimde yazılmış "GÖZLERİNİZİ KAPATIN" yazısı diğer yüzünde dört yanlı bir figür oluşturacak biçim de iç içe geçmiş iki beşgenin çizgili olduğu bir kağıt bulundurulmalıdır.

UYGULAMA

1. SMMT "Size bazı sorular sormak ve çözmeniz için bazı problemler göstermek istiyorum, lütfen elinizden gelen en iyi cevabı vermeye çalışın" sorusu ile başlar.
2. Her bir sorunun klinik tecrübeye dayanan ve kolay anlaşılır kendi özel talimatı vardır.
3. Soruların soruluş şekli görüşmeciye bırakılmamış olup, önceden belirlenmiştir. Soruların tamamen belirle nen şekliyle sorulması gereklidir.
4. Soruların yanlarında cevapların yazılabileceği ve puanlandırılabilceği boşluklar bırakılmıştır. Böylelikle toplam puan test bittikten sonra sağlanabilir.
5. Zaman sınırlaması verilen sorularda, görüşmeci talimat bitiminden itibaren süre tutar. Hızlı cevaplama telaşına kapılmayı önlemek için testin uygulandığı kişiye süre tutulduğu bildirilmez. Müsaade edilen süre aşıldı ğında, görüşmeci "Teşekkürler, bu kadar yeterli" diyerek bir sonraki soruya geçer. Zaman sınırlaması, değişkenliği azaltmak, güvenilirliği arttırmak, hastanın yetersiz kaldığı sorular karşısında katastrofik reaksiyonlar gelişmesini önleyerek sükunetini muhafaza etmek için konulmuştur. Zor bir soru üzerinde çalışıldığında; örneğin beş kenarlı figürlerin kopyasında, zaman dolduğu halde işlem sürmekteyse tamamlanması beklenir.

YÖNELİM

1. Hangi günde bulunduğ u sorulduğunda, bulunulan g ünün bir g ün öncesi ve bir g ün sonrası doğru kabul edilir. Ay sorulduğunda ayın son g ünü ise yeni ay ve yeni ayın ilk g ünü ise eski ay doğru kabul edilir. Mevsimlerde hava şartlarına göre görüşmeci cevabın doğruluğunu değerlendirmelidir.
2. Bulunulan ilke, şehir, semt, bina ve kat sorulur.

KAYIT HAFIZASI

1. Görüşmeci hastadan 1 sn ara ile söyleyeceği 3 kelimeyi tekrar etmesini ister. 20 sn süre verilir, her doğru kelimeye 1 puan verilir, sıra ile tekrarı gerekmez.
2. Cevap verildikten sonra puanlandırılır. Yanlış veya eksik cevap verilmişse en fazla beş kez olmak üzere kelimeler tekrarlanıp testteki hatırlama bölümü için öğrenilmesi sağlanılır.

DİKKAT ve HESAP

100'den geriye doğru 7 çıkartılarak sayılır. Her bir doğru çıkarma işlemi için 1 puan verilir. Yanlış yapılan işlemde puan düşüldükten sonra hastaya doğru rakam söylenerek devam edilmesi istenir.

HATIRLAMA

Kayıt hafızası bölümündeki üç kelimenin (masa, bayrak, elbise) hatırlanması istenir. Sıra önemsenmez.

LİSAN TESTLERİ

1. Kalem ve saat gösterilerek ne olduğu sorulur. Cevap için 10 sn verilir. (Toplam puan 2)
2. Yandaki cümlelerin tekrarı istenir: "Eğer ve fakat istemiyorum" 10 sn süre verilerek kelimesi kelimesine tekrara puan verilir. Cümleyi uygun biçimde telaffuz etmek için dikkat göstermek gerekir. Zira yaşlılarda görülen yüksek frekanslardaki işitme kayıplarında cümlelerin anlaşılması zor olabilir. Doğru cevap 1 puandır. (Toplam puan 1)
3. Hastanın birazdan söylenecek 3 basamaklı işlemi uygulaması istenir. Öncelikle hastanın dominant olarak kullandığı elini öğrenmek gerekir. Hastaya "Masada duran kağıdı sol/sağ (nondominant) elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve kağıdı yere bırakın lütfen" cümlesi söylenerek 30 sn süre ve her bir doğru işlem için 1 puan verilir. Bu işlem öncesinde (talimat okunmadan) kağıdın hasta tarafından alınmasına izin verilmez. Görüşmeci kağıdı hastanın uzanamayacağı bir mesafede ve kendi vücuduna göre orta hatta tutmalı, talimat verildikten sonra kağıdı hastanın ulaşabileceği alana doğru itmeli dir.
4. Bir kağıda büyük harflerle ve puntolarla rahatça okunabilecek şekilde yazılmış cümle okunarak ne yazıyorsa onu yapması istenir. (Toplam puan 1)
5. Hastaya bir kağıt ve kalem vererek tam bir cümle yazması istenir. 30 saniye süre tanınır. Anlam içeren doğru bir cümle için 1 puan verilir (özne, yüklem, nesne bulunmalıdır).
6. Hastaya bir kağıt, kalem ve silgi verilerek şekli gösterilen birbiri içine geçmiş iki beşgeni kopya etmesi istenir. 1 dakika süre tanınır. Beşgenlerin kenar sayılarının tam olmasına dikkat edilir. (Toplam 1 puan)

7. ÖZGEÇMİŞ

1990 yılında Siirt'te doğdum. İlk ve orta öğrenimimi doğduğum şehirde tamamlayıp Liseyi Malatya'da okudum. 2008 yılında İstanbul Üniveristesi İstanbul Tıp Fakültesine başladım. 2014 yılında başladığım fakülteden mezun oldum. 2016 yılında Fırat Üniversitesi Hastanesi Psikiyatri Ana Bilim Dalında uzmanlık eğitime başladım. Halen aynı yerde uzmanlık eğitimime devam etmekteyim. Yabancı dilim İngilizcedir.

