



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANTALYA SAĞLIK  
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**NÖROLOJİ KLİNİĞİ**

**SEREBELLAR ENFARKTLARIN KOGNİTİF İŞLEVLER ÜZERİNE  
ETKİSİ**

**Dr. Hamide Mansuroğlu**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANTALYA/2019**





**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANTALYA SAĞLIK  
UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**NÖROLOJİ KLİNİĞİ**

**SEREBELLAR ENFARKTLARIN KOGNİTİF İŞLEVLER ÜZERİNE  
ETKİSİ**

**Dr. Hamide Mansuroğlu**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Aylin Yaman**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANTALYA/2019**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda destek veren ve tezimin hazırlanmasında katkıları olan tez hocam Doç. Dr. Aylin Yaman'a, bilgi ve tecrübelerini özveri ve sabır ile aktaran değerli hocalarım Doç. Dr. Yasemin Biçer Gömceli, Doç. Dr. Fatma Kurtuluş, Doç. Dr. Serkan Özben'e, eğitim sürecimde emeği geçen değerli uzmanlarımıza, tez çalışmam boyunca nöropsikolojik testlerle ilgili desteklerini esirgemeyen Uzman Psikolog İsmail Reyhani'ye, tez çalışmamın istatistiğini yapan Damla Bozbay'a, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, desteklerini ve sevgilerini her zaman kalbimde hissettiğim dünyanın en fedakar annesi Fevziye Mansuroğlu'na, en sevgi dolu babası Salahattin Mansuroğlu'na, canım kardeşlerim Özge ve Arzu'ya teşekkürlerimi sunarım.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iii
TABLO LİSTESİ.....	iv
ÖZET .....	v
ABSTRACT .....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. SEREBELLUM ANATOMİSİ.....	2
2.2. SEREBELUMUN KORTİKAL YAPILARLA BAĞLANTILARI .....	3
2.3. SEREBELLUM VE KOGNİSYON İLİŞKİSİ .....	6
2.4. SEREBELLUMUN DUYGUDURUM ÜZERİNE ETKİSİ .....	7
2.5. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR .....	8
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	12
4. BULGULAR.....	20
5. TARTIŞMA.....	33
6. SONUÇLAR.....	38
7. KAYNAKLAR .....	40
8. ÖZGEÇMİŞ.....	44
9.EKLER.....	46

## KISALTMALAR

**AF:** Atriyal Fibrilasyon

**AİCA:** Anterior İnferior Serebellar Arter

**AH:** Alzheimer Hastalığı

**ASA:** Asetil Salisilik Asit

**BT:** Beyin Tomografisi

**CDR:** Clinical Dementia Rating Scale-CDR

**FBI:** Frontal Behavior İventory

**FTD:** Frontotemporal Demans

**GDÖ:** Geriyatrik Depresyon Ölçeği

**HMPAO:** Hexamethylpropyleneamine Oxime

**INR:** International Normalized Ratio

**KOAH:** Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

**MMSE:** The Mini Mental State Examination

**MRG:** Manyetik Rezonans Görüntüleme

**MRS:** Modifiye Rankin Skalası

**NIHSS:** National Institute of Health Stroke Scale

**PİCA:** Posterior İnferior Serebellar Arter

**SCA:** Superior Cerebellar Artery

**SÇT:** Saat Çizme Testi

**SD:** Standart Deviasyon

**SPECT:** Single Photon Emission Computerized Tomography

**WHO:** World Health Organization

**YOAK:** Yeni Kuşak Oral Antikoagulan

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1:</b> Hastaların 1. Ay Sözel Akıcılık Test sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	21
<b>Tablo 2:</b> Hastaların 4. Ay Sözel Akıcılık Test sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	22
<b>Tablo 3:</b> Hastaların 1. ay Stroop Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması..	23
<b>Tablo 4:</b> Hastaların 4. ay Stroop Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması..	24
<b>Tablo 5:</b> Hastaların 1. ay SÇT sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	25
<b>Tablo 6:</b> Hastaların 4. ay SÇT sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	25
<b>Tablo 7:</b> Hastaların 1. ay MMSE sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	25
<b>Tablo 8:</b> Hastaların 4. ay MMSE sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	26
<b>Tablo 9:</b> Hastaların 1. ay GDÖ sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	26
<b>Tablo 10:</b> Hastaların 4. ay GDÖ sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	26
<b>Tablo 11:</b> Hastaların 1. Boston Adlandırma Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	27
<b>Tablo 12:</b> Hastaların 4. ay Boston Adlandırma Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	27
<b>Tablo 13:</b> Hastaların 1. ay Sayı Menzili Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	28
<b>Tablo 14:</b> Hastaların 4. ay Sayı Menzili Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	28
<b>Tablo 15:</b> Hastaların 1. ay WMRIII mental kontrol testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	29
<b>Tablo 16:</b> Hastaların 4. ay 1. ay WMRIII mental kontrol testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....	30
<b>Tablo 17:</b> Nöropsikolojik testlerin 4. ay sonuçlarının 1. ay sonuçlarına göre değerlendirilmesi.....	32

## ÖZET

**Amaç:** Serebellumun hareketlerin koordinasyonundan beceri gerektiren istemli hareketlerden, postür ve yürüyüşün kontrolünden ve kas tonusunun düzenlenmesinden sorumlu olmasının yanı sıra sensorimotor, vestibüler, emosyonel, kognitif birçok işlevle ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada amaç pür serebellar enfarktı olan hastalarda kognisyonun etkilenip etkilenmediğini araştırmak, PİCA, AİCA, SCA sulama alanlarında oluşan enfarktlarının kognitif açıdan farklılık gösterip göstermediğini ve etkilenimin geçici olup olmadığını değerlendirmektir.

**Gereç ve yöntem:** Temmuz 2018-Temmuz 2019 arasında Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi'ne başvuran pür serebellar enfarktı olan 17 hastaya (enfarkt sonrası 1.ve 4. Ayda) ve 34 sağlıklı gönüllüye yürütücü işlev, akıl yürütme-planlama, kısa süreli bellek, karmaşık dikkat, çalışma belleği, lisan, basit dikkat fonksiyonları ve affekti değerlendiren nöropsikolojik testler uygulandı. Kontrol ve hasta gruplarının sayısal değerleri karşılaştırılırken bağımsız gruplarda t testi, hastaların 1. ay ve 4. ay karşılaştırılmalarında bağımlı gruplarda t testi kullanıldı. İki den fazla grupta ortalama karşılaştırması ANOVA (varyans analizi) ile yapıldı. Gruplar arası fark post hoc tukey yöntemi ile belirlendi.

**Bulgular:** Hasta ve kontrol gruplarına uygulanan nöropsikolojik testlerin genelinde hasta grubunun performansı daha düşüktü ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı saptandı ( $p < 0.05$ ). Hasta grupta 4.ay testleri 1. Aya göre değerlendirildiğinde 7 hastada belirgin değişiklik saptanmadı. 4 hastanın testlerinde belirgin düzelme, 5 hastanın testlerinde kötüleşme, 1 hastada Stroop testinde düzelme, sözel akıcılık testinde bozulma saptandı. Bu düzelme ve bozulmalar daha çok yürütücü işlev fonksiyonlarını değerlendiren Stroop ve sözel akıcılık testlerinde saptandı.

**Sonuç:** Serebellar infarktlarda kognitif işlevlerde etkilenme ve nöropsikiyatrik belirtilerin ortaya çıkışı gözlemlendi. Zaman içerisinde bazı belirtilerin geri dönüşümlü olabileceği saptandı.

**Anahtar kelimeler:** enfarkt, kognisyon, serebellum

## ABSTRACT

**Aim:** It is known that cerebellum is responsible for voluntary movements that require skill in coordination of movements, control of posture and gait and regulation of muscle tone, as well as sensorimotor, vestibular, emotional and cognitive functions. The aim of the study was to investigate whether cognition was affected in patients with isolated cerebellar infarction and to determine whether the infarcts occurring in PICA, AICA, SCA arterial territories showed differences in cognitive profile and whether the effect was transient or permanent.

**Materials and Methods:** 17 patients with isolated cerebellar infarction (1st and 4th month after infarction) who admitted to Antalya Training and Research Hospital between July 2018 and July 2019 and 34 healthy controls were administered neuropsychological tests which evaluated executive function, reasoning-planning, short-term memory, complex attention, working memory, language, simple attention and affective functions. For comparison, the numerical values of the control and patient groups, t-test for independent groups were used. T-test for dependent groups was used for comparison of patients' first and fourth months tests. Mean comparison was performed by ANOVA (variance analysis) in more than two groups. The difference between the groups was determined by post hoc tukey method.

**Results:** The performance of the patient group was lower in the overall neuropsychological tests than the control group and these results were statistically significant ( $p < 0.05$ ). In the patient group, when the 4th month tests were evaluated according to the 1st month, no significant changes were observed in 7 patients. Significant improvement in the tests of 4 patients, deterioration in the tests of 5 patients were observed. One patient showed improvement in the Stroop test, and impairment in verbal fluency test. These improvements and deteriorations were mostly found in Stroop and verbal fluency tests evaluating executive functions.

**Conclusion:** Cognitive impairment and the appearance of neuropsychiatric symptoms were observed in patients with pure cerebellar infarcts. Over time, some symptoms were reversible.

**Keywords:** cerebellum, cognition, infarction



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Temelde bir motor organ olan serebellum, hareketlerin koordinasyonunda özellikle beceri gerektiren istemli hareketlerden, postür ve yürüyüşün kontrolünden ve kas tonusunun düzenlenmesinden sorumludur(1). Serebellumun aynı zamanda sensorimotor, vestibüler, emosyonel, kognitif birçok işlevle ilişkili olduğu bilinmektedir (2).

Birçok araştırmacı serebellar hastalığı bulunan insanlarda motor defisit yanısıra nöropsikolojik defisit saptamıştır. Schmahmann ve Sherman, yürütücü işlev bozukluğu, lisan fonksiyonlarında bozukluk, vizospasyal işlev bozukluğu ve kişilik değişikliği ile giden 'serebellar affektif sendromu' tanımlamıştır (3).

Nöropsikolojik bozukluklar önceden olivopontoserebellar atrofi, Friedreich's ataksisi, fenitoin intoksikasyonu, serebellar tümörler, serebellar atrofi, postinfeksiyöz serebellit gibi serebellar hastalıklarda bildirilmiştir (4).

Yapılan son çalışmalarda serebellar hasarı olan hastalarda oluşan yürütücü işlev bozukluğu, vizyospasyal işlev bozukluğu, parietal ve frontal işlev bozukluğuna vurgu yapılmaktadır. Ancak bu konu hala tartışmalıdır. Ayrıca, bazı SPECT çalışmalarında kontrateral bazal ganglion ve frontoparietal kortekste azalmış HMPAO alımı gösterilerek serebro-serebral diaşizis ortaya konulmuştur. Diaşizis lokasyon olarak birbirine uzak ve anatomik olarak birbiriyle bağlantılı bölgedeki herhangi bir hasardan dolayı diğer bölgede de fonksiyonel bozukluk olmasıdır (5).

Serebral korteks ve serebellar korteks iki farklı türde bilgi işlenmesi ve sunulmasından sorumludur. Serebellar korteks esasen paralel şekilde analog, imgesel ve bütünsel sensorimotor bilgileri işler ve sunar. Serebral korteks kognitif kategoriyle dijital, mantıksal, analitik bilgiyi işler ve sunar. Bu bilgileri sunmak ve işlemek öğrenme temelli hiyerarşik bir mekanizma tarafından kontrol edilmektedir. Serebral korteks ve serebellar korteksin, birbirini tamamlayıcı ve birbirini düzenleyici şekilde bilgi sunulması ve işlenmesini sağlayan adaptif bir kontrol mekanizması olduğu ileri sürülmüştür (6).

Bu tez çalışmasında amaç; pür serebellar enfarktı olan hastalarda kognisyonun etkilenip etkilenmediğini araştırmak, serebello-kortikal bağlantıların hangi bölgelerde etkilendiğini saptamak ve serebellumun posterior inferior serebellar arter (PICA), anterior inferior serebellar arter (AICA), superior serebellar arter (SCA) sulama alanlarında oluşan enfarktlarının kognitif açıdan farklılık gösterip göstermediğini ve etkilenimin geçici olup olmadığını değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. SEREBELLUM ANATOMİSİ

Serebellum kafa içinde arka çukurda iki hemisfer ve ortada vermisten meydana gelir. Serebellum ön lob, arka lob ve flokulonodüler lob olmak üzere 3 bölümde incelenir.

1) *Flokulonodüler lob*, altta yer alır ve filogenetik olarak en eski bölüm olup tüm hayvanlarda hemen hemen aynıdır (*arçiserebellum*). Bu bölüm serebellumun ana gövdesinden posterolateral fissür ile ayrılır. Vestibuloserebellum olarak da bilinir. Vestibuler sistemle olan bağlantılarından dolayı, dengenin sürdürülmesinde diğer serebellar yapılarla birlikte görev alır.

2) Ön lob ya da *paleoserebellum*, primer fissürün rostralinde yer alır ve korpus serebelli'nin bir parçasıdır. Spinoserebellum olarak da bilinir. Medulla spinalisten afferent lifleri alır. Vücut postur ve tonusunun düzenlenmesinden sorumludur.

3) Arka lob ya da *neoserebellum*, vermisin orta bölümlerinden ve onun geniş lateral uzantılarından oluşur ve serebellumun en büyük kısmını oluşturur. Serebroserebellum olarak da bilinir. Afferent liflerini pontin nüveler ve brakium pontis aracılığıyla dolaylı olarak serebral korteksten alır. *Neoserebellum* hareketlerin koordinasyonundan sorumludur (1,7).

Serebellum beyin sapına 3 serebellar pedinkül aracılığı ile tutunur. İnferior serebellar pedinkül serebellum ile spinal kord ve bulbus arasında bağlantı kurar. Orta serebellar pedinkül serebellumu ponsa bağlar ve içerisinde pontoserebellar traktus ge-

çer. Bu lifler frontal, temporal ve diğer kortikal alanlardan kalkıp kontrilateral serebellar hemisfer ile bağlantı kuran kortikopontoserebellar yolun son nöronlarıdır. Süperior serebellar pedinkül, mezensefalon ve serebellumun arasındaki bağlantıyı sağlar. Serebellumun ana efferent liflerini dentorubral ve dentotalamik yollarını içerir (8).

Serebellumun dış yüzeyini ince bir tabaka şeklinde serebellar korteks oluşturmaktadır. Yüzeysel moleküler tabaka, ortada purkinje tabakası ve derin moleküler tabaka olmak üzere 3 tabakaya ayrılmıştır. Bu tabakalar stallet, basket, purkinje, golgi, ve granüler hücreler olmak üzere beş hücre tipi tarafından oluşturulmuştur. Granül hücreleri eksitator, diğer hücreler inhibitör özelliktedir. Serebellum beyaz cevherinde; myelinli aksonları ve dört serebellar çekirdeği (nükleus dentatus, nükleus emboliformis, nükleus globosus, nükleus fastigii) yer alır. (8,9).

Serebellum beslenmesi; posterior inferior serebellar arter, anterior inferior serebellar arter ve superior serebellar arter tarafından sağlanmaktadır. Posterior inferior serebellar arter; serebellar hemisferlerin arka ve alt yüzeyini, inferior vermisi, tonsilleri besler. Anterior inferior serebellar arter; serebellar hemisferin alt yüzünün anterolateral kısmını ve ilişkili serebellar nükleusların beslenmesini sağlar. Süperior serebellar arter; serebellar hemisferlerin üst yüzeyinin ve derin serebellar çekirdeklerin beslenmesini sağlar (7).

## **2.2. SEREBELUMUN KORTİKAL YAPILARLA BAĞLANTILARI**

Serebellum vücudun birçok bölümünden uyarılar alır. Birçok afferent lif (giren lif) orta ve inferior serebellar pedinkül aracılığıyla serebelluma girer. Çok az bir kısmı süperior serebellar pedinkül aracılığı ile serebelluma ulaşır. Afferent liflerin efferent liflere(çıkan liflere) oranı 40:1 olarak bilinmektedir (10). Serebellar girdiler daha çok tırmanıcı ve yosunsu liflerle, çıktılar ise derin beyaz cevherdeki nükleus hücreleri ile sağlanmaktadır (8).

Serebellumun korteksten gelen bağlantıları kortiko-ponto-serebellar yolak, kortiko-olivo-serebellar yolak, kortiko-retikülo-serebellar yolaklarla serebelluma ulaşır.

Serebellumun kortekse çıkan bağlantıları serebello-talamo-kortikal yolakla serebral kortekse ulaşır (7).

Serebellum lateral bölümü (*neoserebellum*) girdilerini serebral korteksten alır. Bu kortikal girdiler pontin nükleusa gelir ve orta serebellar pedinkül aracılığıyla, karşı tarafın dentat nükleusuna yönelir. Daha sonra lateral kortekste yosunsu lifler olarak sonlanır. Purkinje nöronları lateral serebellar korteksten dentat nükleusa uzanır. Birçok dentat nükleus aksonu serebellumu superior serebellar pedinkül aracılığıyla terk eder ve iki önemli sonlanması vardır. Biri interpose (globose ve emboliform) nükleustan da girdi alan karşı taraf ventrolateral talamustur. Bu talamik hücreler premotor ve primer motor kortekse uzanır. Dentat nöronların diğer sonlanım noktası karşı taraf parvoselüler nükleus ruberdir ve buradan inferior olivar nükleusa uzanır, buradan da karşı taraf serebelluma uzanarak geri-beslenme (feed-back) döngüsünü oluşturur. Dentat nükleustan girdi alan parvocellüler nöronlar aynı zamanda lateral premotor alandan da girdi alır. Premotor-serebello-rubroserebellar döngünün hareketin zihinsel tasarımına ve belki de motor öğrenmeye katıldığını düşündürmektedir (11).

Wolpert ve arkadaşları serebellumun kortikal ve subkortikal yapılarla olan bağlantılarını, serebellumun öğrenme ve kontrollerle ilgili ilişkisini açıklamak için ileri ve geri modeller tanımlamışlardır (12). Çoğu yazar ileri modellerin temel özelliklerinde hem fikirdir. Primer motor korteksin kontrol sistemini düzenlediği düşünülmüştür çünkü primer motor korteks motor emirleri medulla spinalis ve kas iskelet sistemine yollamaktadır. İleri model yürütülmekte olan komutun olası sonuçları hakkında tahmin oluşturmaktadır. Motor korteks kaslara emir verdiği sırada ileri model ekstremite hareketi tarafından oluşturulan propriyoseptif geri bildirim tahmin edecektir ve emirler işlendiğinde bu propriyoseptif sinyal tahmin edilen sinyal ile karşılaştırılacaktır. Gerçek ve beklenen geri bildirim arasındaki tutarsızlıklar hata sinyali üretmektedir. Bu mekanizma sayesinde bir sonraki denemede hareketlerin ince ayarı tepkilerini en aza indirir. İleri modelin bir diğer özelliği de geçmişte işlemiş olduğu girdilerle karşılaşınca girdileri yeniden işleme almadan hızlı cevap vermesidir (13).

Hemisferal ve vermal serebellum bölümlerinin bir kısmı prefrontal korteks ile bağlantılıdır. Prefrontal devrede eylemlerin hedefe ulaşması için prefrontal korteks bilgi-

leri primer motor korteks ve premotor korteksten almaktadır. Bu hiyerarşik bir düzen içinde gitmektedir. Motor emirler spinal korda kortikospinal yolak üzerinden iletilir. Motor korteks lifleri pontin çekirdeklerde sonlanmaktadır ve pontin girdilerin serebellumun anterior lobuna projekte olduğu gösterilmiştir. Serebellumun anterior lobunun bir kısmı da spinal kord ve yüksek kortikal yapılarla bağlantı kurmaz. Bu bölümü geri bildirim ve ileri bildirim mekanizmasıyla arka parietal bölge, superior temporal bölge, singulat girus ve hipokampal bölgelerle ilişkilidir (13,14).

Serebellar kortikal sinyallerin hareket kaynaklı emirlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu bölgedeki olası ileri modeller, motor korteksteki bilgilerin kopyalanması ve hareketin propriyoseptif sonuçlarını öngörmesi ve gerçek sonuçlarla kıyaslamasını savunmaktadır. Serebellar ileri modellerde bu sebeple oluşmuş girdilerin, gerçek propriyoseptif sinyaller ve hareket kaynaklı emirlerin sonucu olduğu düşünülmüştür. Kontrol teorik devrelerde spinal kord ve iskelet sistemi motor korteks tarafından kontrol edilir ve ileri model teoremine göre serebellar lobüller arasındaki devre; korteks, spinal kord ve kas iskelet sistemi arasındaki döngüyü öğrenip sürdürebilir.

Üst düzey hedeflerin harekete dönüştürülmesi hiyerarşik bir düzen gerektirmektedir. Neokortikal yapılar (prefrontal korteks, primer motor korteks) ve spinal kord sistemi en üst düzeyde yer alır. Bu bilgi kaskadında yüksek kortikal alanlardan daha alt alanlara emir gönderir ve ileri modele göre serebellar kortekste kopyalanır. Prefrontal korteks kontrol üzerine katkıda bulunur. Serebellar kortikal yapılar prefrontal korteksin emirlerini öngörür ve otomatik işleme katkıda bulunur. Ventral dentat nükleus prefrontal korteks ile bağlantılı, dorsal dentat nükleus primer motor korteks ile bağlantılıdır. Hareketler propriyoseptif sinyallerle duyuşal ve karar sonucunu doğurur. Hareketin duyuşal sonucu inferior olivar nükleus yolu ile serebellar kortekse daha sonra da motor kortekse ulaşır. Aynı zamanda inferior olivar nükleus hata geri bildirim sistemine ulaşabilir. Bu da serebellar kortikal alanlara prefrontal korteks, inferior olivar nükleus, dopaminerjik sistem ve ventral tegmental bölge aracılığıyla iletilir. Serebellar nükleustan çıkan çıktılar sadece olivar nükleusu değil aynı zamanda ventral tegmental alanı da inhibe etmektedir. Bu ileri modeldeki geri bildirim sistemi bilişsel becerilerin kazanılmasında önem arz etmektedir (13).

### 2.3. SEREBELLUM VE KOGNİSYON İLİŞKİSİ

Serebellumun kognisyon ile ilişkisi yeni teoriler ve fonksiyonel MR görüntüleme yöntemleriyle açığa çıkmıştır (2). Fonksiyonel MRG serebellumun fonksiyonel bağlantılarını göstermektedir. Bu serebellar ağlar, topografik özelliklerine göre serebellumda bir harita oluştururlar. Fonksiyonel MRG çalışmalarında kognitif paradigmalarda posterior serebellar lobu aktive ettiği gösterilmiştir. Posterior vermis ve lateral serebellumun üst kısmının dil ve bellek faaliyetleriyle aktive olduğu gösterilmiştir. Vizyospasyal işlemler sırasında yine posterior vermis bölgesi aktive olmuştur. Yürütücü işlevler sırasında yine posterior vermis ve lateral serebellar bölgeler aktive olmuştur. Aynı zamanda yine posterior vermis bölgesinde duygusal işlem sırasında aktivasyon saptanmıştır. Dil işlemlerinin daha çok sağ serebellar hemisfere lateralize ve vizyospasyal fonksiyonların sol serebellar hemisfere lateralize olduğu saptanmıştır. Zararlı ısı ve istenmeyen resimlerin gösterilmesi sırasında serebellumla birlikte, limbik sistem, anterior hipotalamus, anterior singulat korteks ve parahipokampal girus aktivasyonu saptanmıştır (15).

20 hasta ile yapılan bir çalışma grubunda serebellar lezyonu olan hastalarda yürütücü işlev, vizyospasyal performans, dil fonksiyonları ve affekt bozukluğu dikkat çekmiştir. 20 hastanın 13'ü serebellar enfarkt, 3'ü post enfeksiyöz serebellit, 3'ü serebellar kortikal atrofi, ve 1 tanesi serebellar ganglioma tanılarıyla takipliymiş. 13 enfarkt hastasının 10'unda PİCA, 2'sinde SCA, 1'inde AİCA enfarktı saptanmıştır. 18 hastada yürütücü işlev bozukluğu ve hafıza problemi saptanmış. Sözel akıcılık problemi 18 hastada saptanmış ve bu problem telegrafik konuşma ve mutizm şeklindeymiş. Sözel akıcılık probleminin dizartri ile ilişkili olmadığı saptanmış. Vizyospasyal fonksiyon bozukluğu 19 hastada saptanmış. İsimlendirme 13 hastada bozuk saptanmış. Telaffuz bozukluğu 8 hastada saptanmış. Mental aritmetik bozukluk 14 hastada saptanmış. Sözel öğrenme ve geri çağırma 11 hastada, vizüel öğrenme 11 hastada bozuk saptanmış. Affekt bozukluğu disinhibisyon, aşırı samimiyet, impulsif davranışlar şeklindeymiş. Lezyonu büyük ve bilateral olan hastalarda defisit daha belirgin saptanmış. Vermis lezyonlarında affektif prezentasyon daha sık saptanmış. Anterior lobun kognitif ve davranışsal patolojilerin oluşmasında daha az etkili olduğu saptanmış. Enfarkt geçiren hastaların, yürütücü işlevler dışındaki fonksiyonlarının zaman içinde düzeldiği saptanmış.

Serebellar affektif sendrom bu sebeple yürütücü işlev bozukluğu ile karakterizedir. Serebellar lezyonların net etkisi entelektüel kapasitede bozulma şeklinde saptanmıştır. Serebellar affektif sendrom ve serebellar motor sendrom aynı anda görülebilmektedir. İnmeli hastalarda yapılan çalışmaların, serebellar zedelenmenin nöro-psikiyatrik sonuçlarını belirlemede özellikle önemli olduğu kanıtlanmıştır (14).

Tobyne ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da multiple skleroz hastalarından orta serebellar pedinkül hasarı saptanan hastalarda kognitif bozuklukların ortaya çıktığı saptanmıştır. Bu da kortikopontoserebellar devre ile ilişkiyi düşündürmektedir (16). Aynı zamanda serebellar volüm kaybı olan hastalarda yine kognitif fonksiyon bozukluğu saptanmıştır (17).

Olgu serileri şeklinde olan bu çalışmalarda, serebellar bilişin kapsamını ve sınırlarını belirlemek, serebellar hastalığın nöropsikiyatrik ve bilişsel belirtilerini tedavi etmeye yönelik yeni yaklaşımlar aramak ve ortaya çıkan bu nöro-davranışsal / psikiyatrik durumda önceden bilinmeyen serebellar yolakları kullanarak müdahaleler geliştirmeye odaklanılmıştır (14).

#### **2.4. SEREBELLUMUN DUYGUDURUM ÜZERİNE ETKİSİ**

Emosyonel disregülasyon serebellar hasarı olan hastalarda öne çıkan bir detaydır. Erişkinlerde vermis ve fastigial nükleusu içine alan enfarktlarda ani panik bozukluğu saptanmıştır. Normal aktivitelerine dönmeleri için en az 6 ay geçmesi gerektiği saptanmıştır. Çocuklarda serebellar hasar daha çok disinibisyon, impulsif davranışlar, irritabilite şeklinde ortaya çıkmaktadır. Anksiyete, depresyon, sosyal ortamdan kaçma, sterotipi özellikleri otizm spektrum bozukluğu ile de açıklanabilecek klinik durumlar saptanmıştır (14). Daha önceki çalışmalarda davranış değişikliğinin vermiyan ve paravermiyan lezyonlardan kaynaklandığı saptanmıştır. Serebellar hasarı olan hastalarda vermal stimülasyon sonrası saldırganlığın azaldığı saptanmıştır (18). Hayvanlarda ve insanlarda yapılan elektrofizyolojik çalışmalarda serebellar vermis ve fastigial nükleusun limbik serebellum olarak nitelendirileceği düşünülmüştür (14).

Serebellar lezyonlu yetişkinler ve çocuklarda, tanı kriterlerini karşılayan depresyon, kişilik bozukluğu, bipolar bozukluk, psikoz gibi çeşitli psikiyatrik hastalıklar saptanmıştır (19).

Şizofreni ile ilgili yapılan çalışmalarda serebellar asimetri, volüm kaybı ve ventrikül genişlemesi saptanmıştır. Ayrıca şizofreni hastalarında frontoparietal korteksle fonksiyonel bağlantı gösteren bölgelerde hacim azalması saptanmıştır (14).

Major depresif bozukluğu olan hastalarda serebellum volümünün ölçüldüğü bir çalışmada da major depresif bozukluk tanı kriterlerini karşılayan hastalarda kontrol grubuna göre serebellum gri cevher volümü düşük saptanmıştır (20).

## **2.5. SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR**

Serebrovasküler hastalıklar dünyada kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra en sık üçüncü sırada ölüm nedenidir. Ayrıca sakatlık ve iş gücü kaybının ise birinci nedenidir. Sıklığı toplumlar arası farklılık göstermesine rağmen epidemiyolojik olarak benzer özellik göstermesi çevresel faktörlerin önemini göstermektedir (21).

WHO (Dünya Sağlık Örgütü) 2006 verilerine göre nörolojik hastalıklardan ölümden %85 ile serebrovasküler hastalıklardan ölüm birinci sıradadır. 1996'dan 2006'ya kadar inme ölüm hızı %33.5 olarak azalmıştır. WHO 2009 verilerine göre inmeden ölümler ülkelere göre bakıldığında Rusya ve diğer Doğu ülkeleri 453/100000 gibi yüksek sayılara ulaşırken, batı Avrupa ülkelerinde belirgin olarak düşmekte ve Kuzey Avrupa ülkelerinde daha da düşük değerler göstermektedir (22).

WHO'nun güncel tanımlamasına göre inme; beyin, spinal kord ve retinada, fokal infarkt veya hemoraji (BT/MRG veya otopside saptanan) sonucu ani gelişen, fokal nörolojik disfonksiyona neden olan, 24 saat ya da daha uzun sürebildiği gibi ölümlerle sonuçlanabilen klinik bir durumdur (23)

İnme iskemik ve hemorajik kökenli olmak üzere 2 ana başlık altında incelenmektedir. Tüm inmelerin yaklaşık %80-85'i iskemik, %15-20'si hemorajiktir (22).

### **2.5.1. Hemorajik İnme**

Serebral kanamalar, kanamanın olduğu yere göre dört gruba ayrılırlar; epidural kanamalar, subdural kanamalar, subaraknoid kanamalar ve intraparaknoidal kanamalar. Epidural ve subdural kanamalar kanamalar gerek altta yatan patoloji, gerekse klinik bulgular nedeniyle inme nedeni olarak kabul edilmemektedir.

### **2.5.2. İskemik İnme**

Lokal arter patolojisi, embolizm veya hemodinamik nedenlerle serebral kan akımının azalması sonucu gelişen ve patolojik olarak enfarkt ile karakterize olan inmeler iskemik inme olarak adlandırılır (22).

İskemik inmenin risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez olmak üzere iki grupta incelenir. Değiştirilebilen risk faktörleri kesinleşmiş risk faktörleri ile kesinleşmemiş faktörler veya potansiyel olarak değiştirilebilir risk faktörleri olmak üzere ikiye ayrılır.

#### **Değiştirilemez faktörler;**

1) Yaş: Yaş ilerledikçe inme riski artmaktadır. 55 yaşından sonraki her on yılda bu risk 2 katına çıkmaktadır.

2) Cinsiyet: İnme erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir.

3) Irk; siyah ırkta beyaz ırka göre daha sık görülmektedir.

4) Aile öyküsü ve genetik

#### **Değiştirilebilir kesinleşmiş risk faktörleri:**

1)Hipertansiyon: Aterosklerotik lezyonların oluşumunu destekleyen hipertansiyon, inme için tedavi edilebilecek en önemli tek risk faktörüdür. Tedavi edilen ve tedavi edilmeyen hastaların epidemiyolojik çalışmaları, kan basıncı 110/75 mmHg'nin üstüne çıktığında giderek artan oranda kardiyovasküler mortalite insidansı olduğunu ortaya koymaktadır.

2) Sigara: Tüm inme alt tipleri için artan riskle ilişkilidir.

3) Diyabet: Diyabetes mellituslu hastalarda, diyabetsizlere kıyasla iskemik inme riski yaklaşık iki kat artmıştır. Ayrıca, diyabetle ilişkili inme riski kadınlarda erkeklerden daha yüksektir. Dislipidemi, endotel disfonksiyonu ve trombosit ve pıhtılaşma

anormallikleri, diyabetiklerde karotis ateroskleroza gelişimini artırabilecek risk faktörleri arasındadır.

4) Hiperlipidemi: LDL kolesterol inme riskini arttırmaktadır, özellikle büyük arter ateroskleroza ile ilişkili olduğu saptanmıştır.

5) Fiziksel inaktivite

6) Atriyal fibrilasyon (AF): Kardiyembolik iskemik inmenin en yaygın nedenidir ve antikoagülasyonla etkili ikincil korunma sağlanır.

7) Alkol alımı: Alkol tüketimi hafif tüketimde koruyucu, fazla tüketimde inme için risk faktörü oluşturmaktadır.

8) Asemptomatik karotis darlığı

9) Orak hücreli anemi

10) Obezite

11) Menapoz sonrası hormon tedavisi

**Değiştirilebilir kesinleşmemiş risk faktörleri:** Metabolik sendrom, hiperhomosisteinemi, hiperkoagülabilité, oral kontraseptif kullanımı, migren, yüksek lipoprotein (a) düzeyi şeklindedir (22-25).

### 2.5.2.1. İskemik İnme Sınıflaması

İskemik inme alt tipini belirlemek için en çok TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) sınıflaması kullanılmaktadır. Bu sınıflamaya göre iskemik inmeler, büyük arter ateroskleroza, kardiyembolizm, küçük damar tıkanıklığı, diğer nedenler, nedeni aydınlatılamayan inmeler olarak sınıflandırılır.

Büyük arter ateroskleroza; hastaların yaklaşık %15-40'ını oluşturmaktadır. Hastanın kliniğinden sorumlu iskemi bölgesini sulayan intrakranial ve ekstrakranial damarlarda ateroskleroza bağlı %50'den fazla stenoz varlığında veya stenoz derecesinden bağımsız plakta ülserasyon veya plak üzerinde trombus varlığında düşünölmelidir (22).

Kardiyembolizm; tüm iskemik inmelerin %20-30'undan sorumludur. AF, ventrikülde trombus oluşumuna yol açacak hastalıklar, arkus aorta ateromu, akut myokard infarktı (MI), kalp kapağı hastalıkları gibi pek çok etiyojji kardiyemboli oluşumunda rol oynar. Klinik özellikleri; ani başlangıç, ani başlangıçtan itibaren maksimal

defisit ve kortikal bulguların (afazi, hemianopi gibi) sık görülmesi şeklinde özetlenebilir (26).

Küçük damar tıkanıklığı; laküner enfarkt olarak da adlandırılır. İskemik inmele-  
rin %15-30 kadarını oluşturur. Lipohyalinozis, mikroaterom plakları veya embolik ne-  
denlere bağlı olarak özellikle bazal ganglion, beyin sapı ve internal kapsülün beslenme-  
sinden sorumlu 800 mikrondan küçük çaplı arterlerde tıkanıklık olması sonucu gelişirler.  
BT ve MRG'de 2 cm'den küçük enfarktlar olarak göze çarparlar.

Nedeni aydınlatılmayan inme hastalarının %15-40'ından sorumlu olup, nedeni  
ortaya konulamaz. Kriptojenik inme olarak da adlandırılır (22).

### **2.5.2.2. İskemik İnme Tedavisi**

#### **2.5.2.2.1. Akut İskemik İnmede Tedavi Yaklaşımı**

Akut iskemik inmede reperfüzyon tedavileri; intravenöz trombolitik,  
intraarteriyel tromboliz ve mekanik trombektomi yöntemlerini içerir.

**İntravenöz trombolitik tedavi:** Esas amaç reperfüzyonun sağlanmasıdır.  
Alteplaz 1990'lı yıllardan beri uygulanmaktadır. Ülkemize ise 2006 yılında Sağlık Ba-  
kanlığı tarafından ruhsatlandırılmıştır. İlk 4.5 saatte iskemik inme geçiren, beyin BT'de  
kanaması ve oturmuş enfarkt alanı olmayan, INR<1.7, trombosit>100 bin/mm<sup>3</sup>, sistolik  
kan basıncı <185 mmHg, diyastolik kan basıncı <110, şiddeti NIHSS ile belirlenmiş  
uygun hastalara uygulanır. Standart dozu 0.9 mg/kg (maksimum 90 mg verilebilir)'dir.  
%10'u bir dakikadan uzun sürede intravenöz bolus verilir. Geri kalanı 1 saatte infüzyon  
şeklinde uygulanır. Hasta ilk 24 saatte yoğun bakım veya inme ünitesinde monitörize  
şekilde izlenmelidir (27).

**Mekanik trombektomi :** Büyük damarlarda iv tpa ile açılması zor olan, iv tpa  
verilemeyen, ön sistemde ilk 8 saat, arka sistemde ilk 24 saate kadar olan büyük damar  
oklüzyonlarına deneyimli merkezlerce uygulanmaktadır (28).

#### **2.5.2.2.2. İskemik İnmede Sekonder Koruma**

**1)Antiagregan tedavi:** Antiagregan tedavinin kullanım alanı kardiyak olmayan inme alt tipleridir. Antiagregan seçimi; hasta risk faktörü, maliyet, tolerans göz önünde bulundurularak seçilmelidir. Asetilsalisilik asit (ASA) en fazla kullanılan ilaçtır. ASA (75-325 mg), klopidogrel (75 mg), ASA + dipiridamol (225 mg), ASA (100 mg)+ klopidogrel (75mg) kullanılan tedavi protokolleridir.

**2)Antikoagülan tedavi:** Kardiyembolik inme hastalarında rekürren olayları önlemede kullanılır. Diğer kullanım alanları, koagülopatiler, serebral venöz tromboz ve ekstrakranial arterlerin diseksiyonları sayılabilir. Vitamin K antagonistleri (varfarin), vitamin K antagonisti olmayan oral antikoagülanlar (YOAK) (dabigatran, rivaroksaban, apiksaban ve edoksaban) kullanılmaktadır. YOAK'ların endikasyonları sadece non-valvüler AF'dir.

**3)Risk faktörlerine yönelik medikal tedaviler:** Hipertansiyon, dislipidemi, sigara ve diyabetin tedavisinin düzenlenmesi önem arz etmektedir. (28)

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma prospektif vaka-kontrol çalışması olarak tasarlandı. Bu çalışma Strobe klavuzuna uygun olarak tasarlandı (29).

#### 3.1. Olgu seçimi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne Temmuz 2018-Temmuz 2019 tarihleri arasında başvuran ilk defa pür serebellar infarkt tanısı alan akut ve subakut dönemdeki gönüllü hastalar ve kontrol grubu olarak poliklinik koşullarında iskemik serebrovasküler olay, psikiyatrik hastalık ve demans tanısı almamış olan sağlıklı gönüllüler onamları alınarak çalışmaya dahil edilmiştir. Hasta popülasyonun çalışmaya dahil edilme kriterleri; ilk bir ayını doldurmuş, pür serebellar enfarkt tanısı almış olmaları, ilk defa inme geçirmiş olmaları, en az ilkokul mezunu ve 50 yaş ve üzeri olmalarıdır. Hasta popülasyonun dışlama kriterleri ise;

eski serebral iskemik veya hemorajik inme geçirmiş olmak, Kranial MR'da beyaz çevrelerde hiperintensite saptanmış olması, eş zamanlı kortikal-subkortikal enfarktı olması, demans tanısı almış olması, ensefalopatiye neden olacak herhangi bir metabolik hastalık tanısı (KOAİ, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği) konmuş olması, psikiyatrik hastalık tanısı almış olması ve mental retardasyonu saptanmasıdır. Kontrol grubunun dahil edilme kriterleri ise; en az ilköğretim mezunu olan 50 yaş üstü, daha önce iskemik veya hemorajik serebrovasküler öyküsü olmayan, demans tanısı almamış, ensefalopatiye sebep olacak metabolik hastalığı olmayan, psikiyatrik hastalık tanısı almamış, mental retardasyonu olmayan, gönüllü değerlendirme sırasında, klinik demans derecelendirme ölçeği (CDR) 0 olan gönüllüler dahil edilmiştir.

### **3.2. Etik Kurul Onayı**

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 07/02/2019 tarihinde 4/2 karar no ile etik kurulu onayı almıştır.

### **3.3. Klinik Verilerin Toplanması**

Olguların genel bilgileri, görüntüleme sonuçları hastenemiz SARUS bilgi sisteminden elde edildi. Hastaların demografik bulguları ve muayene bulguları kaydedildi. Hastalar hastalıklarının 1. ve 4. aylarında poliklinik kontrolüne çağrıldı. Hasta grubunun 1. ve 4. aylarda NIHSS, MRS skorları hesaplandı. Hastalara 1. ve 4. aylarda Mini Mental Durum Muayenesi testi, Klinik Demans Değerlendirme testi (CDR), sözel akıcılık testi, Stroop testi, Boston adlandırma testi, geriatrik depresyon ölçeği (GDÖ), sayı menzili Testi, ileri- geri sayma testi, saat çizme testi ve frontal davranış envanteri testleri uygulandı. Sağlıklı kontrol grubuna ise, Mini Mental Durum Muayenesi testi, sözel akıcılık testi, Stroop testi, Boston adlandırma testi, geriatrik depresyon ölçeği (GDÖ), sayı menzili testi, ileri- geri sayma testi, saat çizme testleri uygulandı.

#### **3.3.1. Nöropsikolojik Testler**

### 3.3.1.1.Sözel Akıcılık Testi

Sözel akıcılık testleri harften kelime üretme şeklinde kelime akıcılığı (fonemik akıcılık) ve kategori akıcılığı (semantik akıcılık) tipinde uygulanır. Bu iki test beyin bölgelerinde farklı bölgeleri değerlendirir.

**Semantik akıcılık testi:** Kategori akıcılığı, ardışık kategori akıcılığı ve leksiyal akıcılık testi şeklinde 3 bölümde uygulanır.

Kategori akıcılığı testinde; kişiden hayvan, meyve ve sebze gibi tek bir kategoride 1 dakika içerisinde aklına gelen kelimeleri söylemesi istenir. Sağlıklı insanlarda üretilen kelime sayısı ortalama 19-21 civarındadır. Temporal lob hasarlarında kategori akıcılığı belirgin olarak etkilenir. Temporal lob hasarlarında kategori akıcılığı azalırken, frontal lob hasarlarında harf ve kategori akıcılığı eşit düzeyde etkilenmiştir (30).

Ardışık kategori adlandırma testinde; katılımcıdan bir meyve ve bir insan ismi söylenmesi istenir. Yaptığı tekrarlar çıkarılarak meyve insan çiftlerinin sayısı hesaplanır. Lezak (1983) bu testin sol frontal lob hasarlı hastalar ve normal bireyleri ayırt edebildiğini saptamıştır (31).

**Leksiyal akıcılık testi:** Taland tarafından geliştirilmiştir. Benton ve arkadaşları hastalardan bir dakika içerisinde F, A, S harfleri ile başlayan sayı, özel isim, aynı eklerle üretilmiş olmayan kelimeler söylemelerini istemişlerdir. Türkçe’de K, A, S harfleriyle uygulanmaktadır. Testin Türkçe formları Tumaç ve arkadaşları tarafından yüksek lisans tezinde toplanmıştır (32). Ortalama Türkçe konuşan bir lise mezunu için bu 8 kategori yani hayvan, meyve vs adı üretmek lisanla bağlantılı korteksin bütünlüğünü gösterir.

Sözel akıcılık testi, dil kapasitesini akıcı bir konuşma meydana getirecek şekilde kullanmayı, sözel davranışın daha çok yürütücü yönlerini değerlendirmeyi amaçlar. Akıcı bir konuşma oluşturmak için, esnek düşünme yeteneği, yanıt kümelerini değiştirme, kendini düzenleme ve kontrol etme gibi üst bilişsel işlevler devreye girer. Bozulmuş sözel akıcılık, çeşitli etyolojilerden kaynaklanan sol hemisfer hasarlarında olur. Frontal hasarların fonemik akıcılığı etkilediği saptanmıştır (30).

### 3.3.1.2. Stroop Testi

1935 yılında Stroop tarafından geliştirilmiş ve frontal lob fonksiyonlarını gösteren nöropsikolojik bir testtir. Bu test enterferansa direnç gösterebilme becerisiyle alışılmış yanıtı bastırıp istenilen yanıtı verebilme becerisini ölçer. Bizim çalışmamızda stroop testi hasta ve sağlıklı kontrol grubuna aşağıdaki şekilde uygulandı.

1.bölüm; siyah olarak basılmış renk isimlerine ilişkin kelimelerin okunması, 2.bölüm; renkli olarak basılmış dörtgenlerin renklerini söyleme, 3.bölüm; renkli olarak basılmış, renk isimlerine ilişkin kelimeleri okuma, 4.bölüm; renkli olarak basılmış kelimelerin renklerinin söylenmesi. Her bir bölümün süreleri ayrı ayrı hesaplandı ve 3. ve 4. bölümler arasındaki süre farkı 'enterferans' süresi olarak değerlendirildi. 4. bölümdeki hata ve spontan düzeltmeler hesaplandı (30,33).

### **3.3.1.3. Minimental Durum Muayenesi Testi**

Tüm dünyada en yaygın olarak kullanılan nöropsikolojik test olan MMSE (The Mini Mental State Examination) Folstein ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Birinci bölümde hastaya sözlü sorular sorulur ve yanıt istenir. Bu bölümde yönelim, bellek ve dikkat soruları vardır ve alınabilecek en yüksek toplam puan 21'dir. İkinci bölümde adlandırma, sözlü ve yazılı komutları yerine getirme, spontan bir cümle yazma ve iç içe geçmiş iki beşgen şeklinin kopyalanması görevleri vardır ve alınabilecek en yüksek toplam puan 9'dur. Toplamda alınabilecek en yüksek puan ise 30'dur. MMSE yukarıda da belirtildiği gibi global olarak bilişsel düzeyin saptanmasında kullanılacak yönelim, bellek, dikkat, dil ve görsel mekansal yeteneklerin değerlendirildiği oldukça kısa bir testtir (34).

### **3.3.1.4. Klinik Demans Değerlendirme Testi (CDR)**

Klinik Demans Derecelendirme Ölçeği (Clinical Dementia Rating Scale-CDR) Alzheimer Hastalığı'nda işlevsel yıkımı değerlendirmek ve buna göre hastalığı evrelendirmek amacıyla Hughes ve arkadaşları tarafından 1982 yılında geliştirilmiştir. Ölçek hasta ve bakım-veren ile ayrı ayrı yapılacak görüşme ve bilişsel muayene sonrasında klinisyen tarafından doldurulur. Bellek, oryantasyon, yargılama ve problem çözme, ev dışında işlevsellik, ev yaşamı ve hobiler, kişisel bakım olmak üzere başlıca 6 alan değerlendirilir. Her biri 5 puanlık (0-0.5-1-2-3) bir skorlama sistemiyle derecelendirilir.

Hastalığın evresine karar vermede bellek alanı en önemlisidir ve en az 3 alanın puanı bellek alanından farklı değilse evre bellek alanında alınan puanın aynıdır. Eğer 3 alanın puanı bellekten farklıysa o alanların puanı evreyi belirler. Bir diğer farklı durum ise 3 alan aynı 2 alan farklıysa o zaman evre bellek puanının aynı olur. Evreleme şu şekilde yapılır; 0: Normal yaşlılık Evre 0,5: Hafif Kognitif Bozukluk Evre 1: Erken evre demans Evre 2: Orta evre demans Evre 3: İleri evre demans (34).

### **3.3.1.5. Frontal Davranış Envanteri (FBI)**

Frontal Davranış Envanteri (FBI) özellikle FTD (frontotemporal demans) hastalarındaki davranışsal bozuklukları değerlendirmek amacıyla Kertesz ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. FBI hem normalleri AH (Alzheimer Hastalığı) ve FTD'den hem de AH'yi FTD'den ayırmada yüksek bir iç tutarlılık ve uygulayıcılar arası güvenilirlik gösterir. Negatif ve pozitif semptomların değerlendirildiği 24 maddeden oluşan bir testtir. Bakım-veren kişiye hastanın premorbid kişiliği ve davranışları hakkında sorular sorulur ve test anındaki durumuyla kıyaslanarak test doldurulur. Bakım verene bir davranışın şiddetini 0'dan 3'e (0: yok, 1: hafif, 2: orta, 3: şiddetli) kadar derecelendirmesi istenir ve puanlama buna göre yapılır. İki sayfadan oluşan testin ilk sayfasında motivasyon kaybıyla ilişki negatif semptomların değerlendirildiği 10 soru vardır ve bunlara verilen yanıtların toplamı "Negatif Davranış Skoru"nu verir. İkinci sayfa ise disinhibisyon ve uygunsuz davranışlarla ilişkili pozitif semptomların değerlendirildiği toplam 14 sorudan oluşur ve bunlara verilen yanıtların toplamı ise "Disinhibisyon Skoru"nu verir. Negatif davranış skoru ve disinhibisyon skorları toplamı ise total FBI skorunu belirler. Testten alınabilecek toplam puan 72 dir ve 27 ve üzeri FTD'nin davranışsal varyantıyla uyumludur. Test Türkçe'ye uyarlanmış ve geçerlilik-güvenilirlik çalışması yapılmıştır (34).

### **3.3.1.6. Saat Çizme Testi (SÇT)**

İlk kez Boston Afazi Bataryasının bir parçası olarak çıkan ve demansın erken evrelerinde ilk bozulan testlerden biri olarak kabul edilen saat çizme testi (SÇT) kısa sürede, kolay bir şekilde uygulanabilir oluşu nedeniyle demans için tarama amaçlı yaygın olarak kullanılan bir test haline gelmiştir. Akıl yürütme ve planlama becerilerini ölçmek

için kullanılır. Bu çalışmada dörtlü puanlama sistemi kullanılmıştır. Dörtlü puanlama yönteminin kullanıldığı bu testte hastadan bir daire çizmesi ve bunu saatin kadranı olarak düşünerek üzerine 1’den 12’ye kadar olan rakamları doğru konumda yerleştirmesi istenir. Sonra saatin akrep ve yelkovanını on biri on geçeyi (11:10) gösterecek şekilde çizmesi istenir. Bu puanlama yöntemine göre kapalı olarak çizilmiş bir daire, kare veya dikdörtgen (saatin dış çerçevesi: 1 Puan), rakamların doğru yerde ve pozisyonda olması (1 Puan), 12 rakamın hepsinin tam olarak yazılması (1 Puan), akrep ve yelkovanın on biri on geçeyi doğru olarak gösterecek pozisyonda çizilmesi (1 Puan) puanlandırılır ve en yüksek puan 4, en düşük puan 0 olarak skorlanır. Genellikle hastanın bir kağıt üzerine saati çizmesi istenir. Bu testte süre kısıtlaması yoktur (34).

### **3.3.1.7. Geriatrik Depresyon Ölçeği (GDÖ)**

Bu ölçek Yesa-vage ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş ve; Ertan ve arkadaşları tarafından Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirliği yapılmıştır. Kendini bildirim türü bir ölçek olup 30 maddeden oluşmakta ve soruların evet/hayır biçiminde yanıtlanması istenmektedir. Puanın yüksek olması depresif belirti düzeyinin yüksek olması anlamına gelmektedir.

Ölçeğin puanlamasında depresyon lehine verilen her yanıt için 1 puan, diğer yanıt için 0 puan verilmekte ve sonuçta toplam puan depresyon puanı olarak kabul edilmektedir. Ölçeğin puanlaması; 0-10 puan “depresyon yok”, 11-13 puan “olası depresyon”, 14 ve üzeri puan “kesin depresyon” şeklinde yapılmıştır. Geriatrik Depresyon Ölçeği skorları için eşik değer olarak 14 alındığında özgüllüğü %100’e yaklaşmaktadır (35).

### **3.3.1.8. Sayı Menzili Testi**

Wechsler Bellek Ölçeği Geliştirilmiş Formu’nun (Wechsler Memory Scale - Revised: WMS-R) dikkat/konsantrasyon dizini içerisinde yer almakta ve işitsel dikkati ölçmektedir. Sayı Menzili Testinin özellikle “anlık bellek (immediate memory)” veya “çok kısa süreli bellek (very short-term memory)” şekillerinde de ifade edilen “basit dikkat” becerisini değerlendirdiğini belirten Öktem, bu beceriyi “Dikkat menzili: Belli

bir anda belli miktarda bilgiyi akılda ve el altında tutma becerisi” olarak tanımlamaktadır. İlk olarak Wechsler tarafından 1945 yılında geliştirilmiş olan bu ölçek, nöropsikolojik bataryaların büyük çoğunluğunda bulunmaktadır.

Sayı Menzili Testi, İleri Sayı Menzili (İSM) ve Geri Sayı Menzili (GSM) olmak üzere, iki farklı alt testten oluşmaktadır. Bu iki alt testin her ikisi de işitsel dikkatle ilişkilidir ve anlık belleğin kapasitesiyle sınırlıdır. Farklı olarak İleri Sayı Menzili (İSM), basit dikkat ve bilgiyi kısa süreli bellekte tutmayı gösterirken; Geri Sayı Menzili (GSM) karmaşık dikkat, çalışma belleği ve dikkati sürdürme işlevlerinin göstergesidir.

Bu testi uygulamak için, hastaya bazı rakamların ardı ardına okunacağı ve okuma bittikten sonra kendisinin söylenenleri aynı şekilde tekrar etmesi gerektiği bilgisi verilir. Daha sonra, 1 ile 9 arasındaki rakamlar, saniyede bir rakam olmak üzere, önceden belirlenmiş ve karışık bir sıra ile okunur. Örneğin, 4 sayılı dizi: 2-8-5-9; 5 sayılı dizi: 1-6-4-8-2 gibi. İleri Sayı Menzili ölçümü esnasında 4 sayılı dizi ile başlanır ve hasta başarı gösterdiği sürece birer sayı artırılarak 8 sayılı diziye kadar yükseltilir. Geri Sayı Menzili ölçümünde ise, hastadan kendisine okunan sayı dizisini son okunandan başlayarak ters olarak söylemesi istenir. Bu sefer, 3 rakamlık bir diziyle başlanıp 7 rakama kadar çıkılabilir. Her iki bölüm için de deneğin iki kez ard arda başarısız olduğu diziden bir öncekinin rakam sayısı menzili oluşturur. Değerlendirmede, her iki bölümde doğru tekrarlanan sayıların toplam puanı ve her iki bölümün toplam puanı kullanılmıştır. Sağlıklı yetişkinlerde ileri doğru sayı menzilin, 5 ile 7 rakamlık bir dizi arasında değişirken; geri sayı menzilin 4 ya da 5 rakamlık olduğu düşünülür (36).

### **3.3.1.8. Boston Adlandırma Testi**

Boston Adlandırma Testini dil işlevlerini değerlendirmek için kullanılır. Bu çalışmada Boston Naming Test'in orijinalinden seçilmiş 31 item kullanılmıştır. Denekten her bir resmi adlandırması istenir. Adlandıramadığında önce semantik ipucu verilir, yine adlandıramadıysa ilk harften başlayarak fonemik ipucu verilir. Doğrudan, semantik ve fonemik ipucu ile adlandırmalar ve başarısızlıklar puanlanır. Bu çalışmada doğrudan bilinen itemler değerlendirilmiştir (30).

### **3.3.1.9. WMS III: Mental Kontrol Testi:**

Mental koordinasyon testi Weschler bellek ölçeği alt testlerinden biri olup basit dikkati ölçmektedir. Birinci bölümde hastadan 35 saniye içinde 20'den geriye doğru hatasız olarak birer birer sayması istenir. İkinci bölümde haftanın günlerini pazardan başlayıp geriye doğru pazartesiye kadar hatasız sayması beklenir. Üçüncü bölümde ayların geriye doğru sayılması istenir. Dördüncü bölümde birden başlayıp üçer üçer kırklı sayılara gelene kadar sayması ve bunu 50 saniyede hatasız tamamlaması beklenir. Beşinci bölümde ise 100'den geriye doğru yedişer yedişer sayması beklenir. Bu çalışmada hasta grup ve kontrol grup arasındaki testi tamamlama süreleri karşılaştırıldı (35).

### **3.3.2 National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)**

NIH İnme ölçeği, Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü tarafından oluşturulan ayrıntılı klinik ve ilaç çalışmalarında kullanılmak üzere tasarlanmıştır. Maksimum 42 puan alınabilecek NIHSS'da puan arttıkça klinik ağırlaşır (27).

### **3.3.3. Modifiye Rankin Skalası**

İnme veya başka bir nörolojik hastalıktan dolayı işgörmezlik gelişen hastalarda işgörmezlik ve bağımlılık derecesinin ölçümü amacıyla kullanılan 0-6 puan arasında değerlendirme yapılan bir testtir (38).

- 0) Semptom yok,
- 1) Semptom varlığına rağmen, anlamlı işgörmezlik yok (Günlük yaşamın tüm olağan işlerini yapabiliyor)
- 2) İlimli işgörmezlik (Eskiden yaptığı bazı aktiviteleri yapamıyor fakat kendi işlerini yardımsız yürütebiliyor)
- 3) Orta derecede işgörmezlik (Bazı yardımlara ihtiyaç duysa da yardımsız yürüyebiliyor)
- 4) Orta-şiddetli işgörmezlik (Yardımsız yürüyemiyor, kendi bedensel gereksinimlerini yardımsız yapamıyor)
- 5) Şiddetli işgörmezlik (Yatağa bağımlı, inkontinansı var, sürekli bakıma gereksiniyor)

## 6) Ölüm

### 3.4.İstatiksel analiz

Çalışmada elde edilen veriler değerlendirilirken, istatistiksel analizler SPSS 20.0 paket programı ile yapıldı. Veriler tanımlayıcı istatistikler n (%) ve ortalama  $\pm$ standart sapma (SS) ve medyan (min-maks) değerleri ile sunulmuştur. Kontrol ve hasta gruplarının sayısal değerleri karşılaştırılırken bağımsız gruplarda t testi, hastaların 1. ay ve 4. ay karşılaştırılmalarında bağımlı gruplarda t testi kullanıldı. İki den fazla grupta ortalama karşılaştırması ANOVA (varyans analizi) ile yapıldı. Gruplar arası fark post hoc tukey yöntemi ile belirlendi. Tüm testlerde 0,05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

Çalışmamızda yaş ve eğitim durumu eşleştirilerek 17 hasta ve 34 nörolojik olarak sağlıklı gönüllü bireye nöropsikolojik testler uygulandı. Hastaların 8'i (%47) kadın, 9'u (%53) erkek, kontrol grubunun 19'u (%56) kadın, 15'i (%44) erkekti.

Hastaların yaş ortalaması 64,35 ( $\pm$  8.958), normal deneklerin yaş ortalaması 64.35 ( $\pm$  6.381) idi. Hasta ile kontrol grubu arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Hasta ve kontrol grubunun eğitim düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Hastaların ve kontrol grubunun eğitim düzeyleri 5-15 yıl arasında değişiyordu. Hasta grubunun ortalama eğitim düzeyi 8.24 $\pm$ 3.5 yıl iken kontrol grubununki 7,88 $\pm$ 3.9 yıldır.

Hastaların kranial MR bulgularına göre; 12 hastanın (%70.6) PİCA enfarktı, 3 hastanın (%17.6) SCA enfarktı, 2 hastanın (%11.8) AİCA enfarktı mevcut idi. Hastaların 11'inde (%64.7) sağ taraf, 6'sında (%45.3) sol taraf serebellar enfarkt vardı.

Hastalara hastalıklarının 1. ve 4. aylarda nöropsikolojik testler uygulandı. NIHSS ve MRS ölçüldü. Kontrol grubuna ise testler bir kez poliklinik kontrolünde uygulandı. CDR ve FBI testleri sadece hasta gruba uygulandı.

1. ve 4. ayda hastaların NIHSS 0-2 arasında değişmekteydi. Ortalaması  $0.47 \pm 0.8$ 'di. 1. ve 4. aylarda hastaların 12'sinin (%70.6) MRS'si 0, 3'ünün (%17.6) MRS'si 1, 2'sinin (%11.8) 2'ydi.

1. ayda hastaların 10'unun (%58.8) CDR'si 0, 3.'ünün (%17.6) CDR'si 0.5, 4'ünün (%23.5) CDR'si 1di. 4. ayda hastaların 11'inin (%64.7) CDR'si 0, 4.'ünün (%23.5) CDR'si 0.5, 2'sinin (%11.8) CDR'si 1di.

Hastalarının 1. aydaki FBI testi minimum değeri 0, maksimum değeri 17, ortalaması  $2 \pm 4.387$ , 4. aydaki FBI testi minimum değeri 0, maksimum değeri 5, ortalaması  $0.47 \pm 1.281$ di. 1. ve 4. aylar arasında fark olmasına rağmen, FBI testinin sonucunun minimum 27 puan sonrası anlamlı olması nedeniyle test anlamlı olarak değerlendirilemedi. Ancak 2 hastada tam olarak FBI testi anlamlı olmasa bile frontal davranış bozuklukları gözlemlendi. 1 hastada 1. ayda obsesyon-perseverasyonlar ve irritabl davranışlar gözlemlendi. 4. Ayda değerlendirmesinde bu belirtiler tamamen kaybolmuştu. 1 hastada da irritabilite, dürtüsellik, hiperoralite, huzursuzluk, emosyonel küntlük, dikkatsizlik, muhakeme kusuru ve logopeni şeklinde semptomlar vardı. 4. Aydaki değerlendirmede sadece muhakeme kusuru ve logopeni saptandı.

**Tablo 1: Hastaların 1. Ay Sözel Akıcılık Test sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

Testler	Hastalık Durumu	n	Ortalama $\pm$ SD	T	P
Kategori akıcılığı testi	Vaka	17	$14.00 \pm 4.138$	3.233	0.004
	Kontrol	34	$17.59 \pm 2.765$		
Ardışık kategori adlandırma testi	Vaka	17	$7.29 \pm 1.863$	2.158	0.036
	Kontrol	34	$8.24 \pm 1.232$		
Leksiyal akıcılık testi	Vaka	17	$18.41 \pm 8.697$	3.340	0.02
	Kontrol	34	$26.29 \pm 7.554$		

**Tablo 2: Hastaların 4. Ay Sözel Akıcılık Test Sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

Testler	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
Kategori akıcılığı testi	Vaka	17	13.12±4.299	4.500	<0.001
	Kontrol	34	17.59±2.765		
Ardışık kategori adlandırma testi	Vaka	17	6.24±2.107	3.616	0.02
	Kontrol	34	8.24±1.232		
Leksiyal akıcılık testi	Vaka	17	19.12±8.499	3.068	0.004
	Kontrol	34	26.29±7.554		

Hasta ve kontrol grubunda 1. ay ve 4. aylarda sözel akıcılık testi performansları Tablo 1 ve Tablo 2'deki gibidir. Hasta ve kontrol grupları karşılaştırıldığında, hastaların sözel akıcılık performansları istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde daha düşük bulundu ( $p<0.05$ ). Hastaların 1. ve 4. Ay performansları karşılaştırıldığında ardışık kategori adlandırma testinde 4. ay performansının daha düşük olması anlamlı saptandı ( $t=3.64$ ,  $p=0.02$ ). Kategori akıcılığı ve leksiyal akıcılık testlerinin 1. ve 4. ay performansları arasında istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 3. Hastaların 1. ay Stroop Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

Stroop testi	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
1.bölüm	Vaka	17	42.24±12.23	-3.248	0.004
	Kontrol	34	32.21±5.03		
2.bölüm	Vaka	17	50.35±12.18	-2.260	0.035
	Kontrol	34	43.24±6.35		
3.bölüm	Vaka	17	50.47±17.79	-3.707	0.02
	Kontrol	34	34.0±6.145		
4.bölüm	Vaka	17	119.59±15.6	-4.174	0.001
	Kontrol	34	80.18±15.62		
Enterferans	Vaka	17	68.82±25.0	-3.667	0.02
	Kontrol	34	45.35±11.98		
Spontan düzeltme	Vaka	17	3.47±3.46	-2.017	0.049
	Kontrol	34	1.97±1.87		
Yanlış	Vaka	17	4.41±4.73	-2.190	0.04
	Kontrol	34	1.71±2.67		

**Tablo 4. Hastaların 4. ay Stroop Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

Stroop testi	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
1.bölüm	Vaka	17	38.88±8.57	-2.966	0.007
	Kontrol	34	32.21±5.03		
2.bölüm	Vaka	17	51.00±12.46	-2.418	0.025
	Kontrol	34	43.24±6.35		
3.bölüm	Vaka	17	52.24±17.64	-4.138	0.001
	Kontrol	34	34.0±6.145		
4.bölüm	Vaka	17	112.0±25.89	-4.662	<0.001
	Kontrol	34	80.18±15.62		
Enterferans	Vaka	17	60.41±14.74	-3.915	<0.001
	Kontrol	34	45.35±11.98		
Spontan düzeltme	Vaka	17	2.59±1.62	-1.161	0.251
	Kontrol	34	1.97±1.87		
Yanlış	Vaka	17	3.76±3.73	-2.029	0.053
	Kontrol	34	1.71±2.67		

Stroop testi analizi tablo 3 ve 4'teki şeklidir. Hastaların 1. ve 4. aylarda testin 1-4 arası aşamalarındaki süreler ve enterferans süresi kontrol grubuna göre uzun bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı. 1. aydaki spontan düzeltme ve yanlış sayısı kontrol grubundan yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı saptandı. 4. aydaki spontan düzeltme ve yanlış sayısı istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Hastaların 1. ay ve 4. ay Stroop Testi performansları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 5. Hastaların 1. ay Saat Çizme Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
Saat Çizme Testi	Vaka	17	2.71±1.21	3.192	0.004
	Kontrol	34	3.71±1.21		

**Tablo 6. Hastaların 4. ay Saat Çizme Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
Saat Çizme Testi	Vaka	17	3.18±1.02	2.296	0.026
	Kontrol	34	3.71±1.21		

SÇT sonuçları tablo 5 ve 6'daki şekildedir. Hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmiştir. 1. ve 4. aylarda hasta grubun SÇT puanları 4. Ayda daha yüksek saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0.0016, t:-2.70).

**Tablo 7. Hastaların 1. ay MMSE sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
MMSE	Vaka	17	27.18±1.78	2.732	0.009
	Kontrol	34	28.32±1.2		

**Tablo 8. Hastaların 4. ay MMSE sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
MMSE	Vaka	17	27.24±1.6	2.726	0.009
	Kontrol	34	28.32±1.2		

MMSE sonuçları tablo 7 ve 8'deki şekilde olup, 1. ve 4. Aylarda kontrol grubunun MMSE testi sonuçları daha yüksek saptanmış olup, bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Hastaların 1. ve 4. ay MMSE sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmedi ( $p>0.05$ )

**Tablo 9. Hastaların 1. ay GDÖ sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
GDÖ	Vaka	17	9.29±6.43	-2.192	0.040
	Kontrol	34	5.68±3.15		

**Tablo 10. Hastaların 4. ay GDÖ sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	P
GDÖ	Vaka	17	9.06±5.92	-2.208	0.039
	Kontrol	34	5.68±3.15		

GDÖ sonuçları tablo 9 ve 10'daki şekilde olup, 1. ve 4. aylarda hasta grubun GDÖ testi sonuçları daha yüksek saptanmış olup, bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı

saptandı. Hastaların 1. ve 4. ay GDÖ sonuçları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmedi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 11. Hastaların 1. ay Boston Adlandırma Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	p
BOSTON ADLANDIRMA TESTİ	Vaka	17	26.53±2.53	3.104	0.003
	Kontrol	34	28.32±1.81		

**Tablo 12. Hastaların 4. ay Boston Adlandırma Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	p
BOSTON ADLANDIRMA TESTİ	Vaka	17	26.76±2.49	2.743	0.008
	Kontrol	34	28.32±1.81		

Boston Adlandırma Testi sonuçları tablo 11 ve 12'deki gibi olup, hastaların 1. ve 4. aylarda Boston Adlandırma Testi performansları düşük bulundu. Bu sonuçta istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Hasta grubun 1. ve 4. aylardaki test performansları arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ )

**Tablo 13. Hastaların 1. ay Sayı Menzili Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	p
İleri sayı menzili	Vaka	17	4.76±0.56	1.951	0.057
	Kontrol	34	5.15±0.70		
Geri sayı menzili	Vaka	17	3.41±0.71	2.384	0.021
	Kontrol	34	3.88±0.64		
Menzil toplam	Vaka	17	8.18±1.19	2.314	0.025
	Kontrol	34	9.03±1.27		

**Tablo 14. Hastaların 4. ay Sayı Menzili Testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	p
İleri sayı menzili	Vaka	17	4.59±0.62	2.784	0.008
	Kontrol	34	5.15±0.70		
Geri sayı menzili	Vaka	17	3.41±0.8	2.280	0.027
	Kontrol	34	3.88±0.64		
Menzil toplam	Vaka	17	8.00±1.37	2.663	0.010
	Kontrol	34	9.03±1.27		

Hastaların sayı menzili testi tablo 13 ve 14'teki gibi olup, 1. ayda ileri sayı menzili testinde hasta grup ile kontrol grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.057$ ). Geri sayı menzili testinde ve testlerin toplamının değerlendirilmesinde kontrol grubunun performansı yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı. 4. ay değerlendirmesinde ise hem ileri sayı menzili, hem geri sayı menzili, hem de testin top-

lam değerlendirilmesinde kontrol grubunun performansı yüksek saptandı ve bu fark istatistikel olarak anlamlı saptandı. Hasta grubun 1. Ay ve 4. Ay değerlendirmeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

**Tablo 15. Hastaların 1. ay WMR III mental kontrol testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

WMR III	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	<i>p</i>
1.bölüm	Vaka	17	13.29±7.12	-1.720	0.102
	Kontrol	34	10.21±2.87		
2.bölüm	Vaka	17	9.65±4.61	-2.967	0.008
	Kontrol	34	6.21±1.80		
3.bölüm	Vaka	14	20.07±8.54	-1.649	0.115
	Kontrol	33	15,91±6.17		
4.bölüm	Vaka	7	21.43±7.44	-2.221	0.06
	Kontrol	19	14.95±3.42		
5.bölüm	Vaka	5	35.0±13.29	0.041	0.98
	Kontrol	12	35.25±8.61		

**Tablo 16. Hastaların 4. ay WMR III mental kontrol testi sonuçlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması**

WMR III	Hastalık Durumu	n	Ortalama±SD	T	p
1.bölüm	Vaka	17	13.88±6.47	-2.236	0.037
	Kontrol	34	10.21±2.87		
2.bölüm	Vaka	17	14.06±16.82	-2.967	0.008
	Kontrol	34	6.21±1.80		
3.bölüm	Vaka	12	16.92±6.88	-0.470	0.641
	Kontrol	33	15,91±6.17		
4.bölüm	Vaka	8	20.25±5.95	-2.293	0.07
	Kontrol	19	14.95±3.42		
5.bölüm	Vaka	4	38.50±12.23	-0.592	0.563
	Kontrol	12	35.25±8.61		

Hastaların 1. ve 4. ay WMR III mental kontrol testi tablo 15 ve 16'daki gibidir. 1. ve 4. ay değerlendirilmesinde testin 1. ve 2. bölümlerini bütün katılımcılar tamamlamıştır. 1. ayda testin 1. bölümünde kontrol ve hasta grup arasında anlamlı fark saptanmadı. 4. ayda hasta grubun testi tamamlama süresi daha uzun olup, istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Testin 2. bölümünde 1. ve 4. aylarda hasta grubun tamamlama süresi uzun saptandı ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı. Testin 3. Bölümünü kontrol grubundan 33 (%97) kişi, 1. Ayda hasta gruptan 14 (%82.3) kişi, 4. Ayda hasta gruptan 12 (%70.5) kişi tamamladı. Tamamlayanlar arasında her 2 ayda da hasta grup ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Testin 4. Bölümünü kontrol grubundan 19 (%55.8) kişi, hasta gruptan 1. ay 7 (%41.7) kişi, 4. ay 8 (%47) kişi tamamladı. Her iki ay da yapılan test tamamlama süreleri kontrol grubuna göre uzun saptanmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak değildi. Testin 5. bölümünü kontrol grubundan 12 (%35) kişi, hasta gruptan 1. ay 5 (%29) kişi, 4. ay 4 (%23) kişi tamamladı. Tamamlayanlar arasında her iki ayda da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Hasta grupta PİCA, AİCA, SCA arter enfarktlarına göre değerlendirme yapıldığında 1. ay değerlendirilmesinde bütün testlerde 3 grup arasında da anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). 4. ay değerlendirilmesinde ardışık kategori adlandırma testinde p değeri 0.045 olmasına rağmen, post hoc analizde gruplar arası anlamlı fark saptanmadı. WMS mental kontrol testinin 2. bölümünde testi ortalama tamamlama süresi PİCA enfarktlarında  $10.08\pm 4.96$  saniye, SCA enfarktlarında  $9.33\pm 5.13$  saniye, AİCA enfarktlarında  $7.5\pm 2.12$  saniye olarak değerlendirildi. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p=0.034$ ). 4. ayda bu üç grup arasındaki değerlendirilmede diğer testlerde anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Hasta grupta sağ ve sol hemisfer enfarktlarına göre değerlendirme yapıldığında her iki grup arasında bütün testlerde 1. ve 4. Aylarda anlamlı farklılık saptanmadı.

Hastalar tek tek incelendiğinde 7 hastanın 1. ay ve 4. ay nöropsikolojik testleri arasında belirgin fark izlenmedi. Değişim göstermeyen hastaların 4'ü PİCA enfarktı, 2'si SCA enfarktı, 1'i AİCA enfarktıydı. Diğer 10 hastada belirgin puan farkı olanlar tek tek değerlendirildi. 4. ay testi 1. aya göre değerlendirildi. Tablo 17'deki sonuçlar elde edildi. Bu tabloda test puanlarındaki artış +, azalış - olarak gösterildi. Stroop enterferans süresi artışı için +, azalışı için - olarak gösterildi.

**Tablo 17: Nöropsikolojik Testlerin 4. Ay sonuçlarının 1. Ay sonuçlarına göre değerlendirilmesi**

Hasta Numarası	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>Arter</b>	pica	pica	pica	aica	pica	pica	pica	pica	sca	pica
<b>Leksiyal akıcılık testi</b>		-2	-4	+5	-6	-5		-1	+3	+15
<b>Kategori akıcılığı testi</b>	+3	-4	-2		-4	-5		-2	-2	+5
<b>Ardışık kategori adlandırma testi</b>		-1	-2		-2		-3	-3		+2
<b>Stroop interferans</b>	-30	+4	+13	-13		-60	+4	+8	-8	-46
<b>Stroop Spontan düzeltme+yanlış</b>	-5	+1	+5	-4		-5	+9	+2	-11	-17
<b>SÇT</b>						+2			+1	+2
<b>MMSE</b>			-3	+1						+5
<b>GDÖ</b>	-4	-3	+2	-4				-3		
<b>Boston Adlandırma</b>	+8		+1	+1						
<b>İleri sayı menzili</b>						-1				
<b>Geri sayı menzili</b>						-1	+1	-1	+1	+1

## 5. TARTIŞMA

100 yıldan uzun süredir serebellumun motor fonksiyonları bilinmektedir. Bilişsel fonksiyonları ile ilgili çalışmalar son 20 yıldır gözden geçirilmektedir (39). Schmann ve arkadaşları tarafından yürütücü işlev bozukluğu, kişilik değişikliği, lisan fonksiyonlarında bozukluk, vizyospasyal işlevlerde bozukluk, affektif bozukluğu içeren serebellar kognitif affektif sendrom tanımlanmıştır (40). Yüksek bilişsel işlevlerin serebello-kortikal bağlantılar sonucu olduğu düşünülmektedir (39).

Bu çalışmalar fonksiyonel MR ve SPECT görüntüleme yöntemleri kullanılarak desteklenmiştir. Lin Fan ve arkadaşlarının 2018’de yaptığı bir çalışmada serebellar enfarktı olan 40 hastaya, enfarkt sonrası 2. haftada fonksiyonel MR çekilerek değerlendirme yapılmıştır. Serebellar enfarktı olan hastalarda sağ frontal lob, sol hipokampus ve sağ singulat girusta düşük sinyaller elde edilmiş, bu sonuçların nöropsikiyatrik testlerle uyumlu olduğu saptanmıştır (41).

Banillieux ve arkadaşlarının 2009’da yaptığı bir çalışmada fokal serebellar lezyonu olan hastalar tanı sonrası 30. günde nöropsikiyatrik olarak ve SPECT çalışmasıyla değerlendirilmiş. 18 hastanın 15’inde nöropsikiyatrik defisit saptanmış, bu defisitler lisan fonksiyonlarında, yürütücü işlevlerde bozukluk ve frontal davranış bozukluğu şeklindeymiş. 13 hastada SPECT değerlendirmesinde hipoperfüzyon saptanmış. 8 hastada frontal hipoperfüzyon saptanmış ve bu hastaların nöropsikolojik testlerinde bozukluk saptanmış. 2 hastada parietal lobda hipoperfüzyon ve bu hastalarda apraksi ve agrafi saptanmış. Frontal lob hipoperfüzyonu olmayan 10 hastada da yürütücü işlev bozukluğunu da içine alan nöropsikiyatrik defisit saptanmış. Nöropsikiyatrik profili normal olan 2 hastada supratentoriyel hipoperfüzyon saptanmış (42).

Bizim çalışmamızda serebellar enfarktı olan hastaların, hastalıklarının 1.ve 4. aylarında kognitif profilleri değerlendirildi. Hastaların sözel akıcılık, yürütücü işlev, akıl yürütme-planlama, kısa süreli bellek, karmaşık dikkat, çalışma belleği, lisan, basit dikkat fonksiyonları ve affektif değerlendirilmeleri yapıldı. Genel olarak bazı testlerin alt grupları hariç bu fonksiyonların hepsinde kontrol grubuna göre daha düşük performans gösterdikleri saptandı.

Malm ve arkadaşlarının 2008’de yapmış olduğu infratentoriyel enfarktı olan 24 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada hastalar 4. ve 12. aylarda kognitif ve motor açıdan değerlendirilmiş. 18 hastada serebellar enfarkt, 2 hastada pontin enfarkt, 2 hastada bulbus enfartı saptanmış. 15 hasta her iki değerlendirmeye katılmış. Epizodik ve semantik bellek değerlendirilmesi kontrol grubu ile benzer saptanmış. Kognitif bilginin geçici depolanması, çalışma belleği, dikkat, yürütücü işlevler ve vizyospasyal işlevlerde kontrol grubuna göre düşük performans saptanmış. Hastaların lezyon büyüklükleri ile verbal performans, IQ değerlendirmesi ve maksimal çalışma kapasitesi arasında korelasyon saptanmış. Bilateral serebellar enfarktı olan hastalarla tek taraflı lezyonu olan hastalar arasında belirgin fark saptanmamış. Erken dönemde yapılan görsel uzaysal zekayı değerlendiren blok tasarım testi performansı, 12 aylık maksimum çalışma kapasitesini öngörmüş. Ancak bu çalışmada diğer kognitif alanlardaki 4. ay ve 12. ay arasındaki kognitif düzelme ve kötüleşmeler belirtilmemiş (43).

Hokkanen ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptığı 26 hastayı içeren bir çalışmada hastalar vizyospasyal işlevler, epizodik bellek, çalışma belleği ve yürütücü işlevler açısından enfarkt sonrası 10. Gün ve 3. Ayda değerlendirilmiş. Hastaların kontrol grubuna göre bu fonksiyonlarının hepsinde düşük performans gösterdikleri saptanmış. 2 değerlendirme arasında düzelme saptanmış ama bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı saptanmamış. Sadece stroop testi tamamlama süresinde 2. değerlendirilmede anlamlı düzelme saptanmış. Ancak yürütücü işlevleri değerlendiren sözel akıcılık testinde düzelme saptanmamış (44). Bizim çalışmamızda da vizyospasyal işlevler, epizodik bellek, çalışma belleği ve yürütücü işlevlerde kontrol grubuna göre düşük performans saptandı. Stroop testinde hastaların 2. kontrolündeki değerlendirmede hata ve spontan düzeltme kontrol grubuyla benzer saptandı. İlk değerlendirmeye göre bu sayı azalmıştı. Kategori akıcılığı testinde de hasta grupta 2. değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük performans saptandı. Hokkanen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada testlerin çoğunda istatistiksel olarak anlamlı saptanmayan düzelmeler saptanmış. Bizim çalışmamızda 7 hastanın testlerinde belirgin değişiklik saptanmadı. 4 hastanın yürütücü işlevleri değerlendiren sözel akıcılık ve stroop testlerinde belirgin düzelme saptandı. 1 hastada stroop enterferans süresi belirgin olarak azalmışken, sözel akıcılık testi performansı düşmüştü. 1 hastada sadece sözel akıcılık testi

performansı belirgin düşmüştü. Diğer 5 hastanın yürütücü işlevleri değerlendiren her iki testinde de 2. değerlendirmede bozulma saptandı.

Manes ve arkadaşlarının 2009'da yapmış olduğu serebellar enfarktı olan 11 hastalık bir çalışmada hastalar enfarkt sonrası 6. ayda dikkat, bellek, hafıza, lisan ve yürütücü işlevler değerlendirilmiş. Hastaların lisan ve yürütücü işlevlerinde bozukluk saptanmış. Yürütücü işlev bozukluğu; sözel akıcılık testi, iz sürme testi, harf ve sayı sıralama testi ve Wisconsin kart eşleme testi ile değerlendirilmiş. Sadece sözel akıcılık ve Wisconsin kart eşleme testi sonuçlarında kontrol grubuna göre düşük performans saptanmış (45).

Richter ve arkadaşlarının 2007'de yaptığı 21 hastayı içeren bir çalışmada da kronik fokal serebellar enfarktı olan hastaların enfarkt sonrası 17-96 ay arası yürütücü işlevler, lisan fonksiyonları değerlendirilmiş. Hastalarda lisan ve yürütücü işlevlerde bozukluk saptanmamış. Sadece yürütücü işlev bozukluğunun alt testi olan sözel akıcılık testi performansında düşüş saptanmış (46).

Serebellar kognitif affektif sendromu tanımlayan Schmahmann ve Sherman'ın 1998'de yaptığı 20 hastalık bir çalışmada serebellar hasarı olan hastalar hastalığın başlangıcından itibaren 1 hafta-6 yıl arasında yürütücü işlev, vizyospasyal performans, dil fonksiyonları ve affekt bozukluğu açısından değerlendirilmiş. Hastalarda yürütücü işlev bozukluğu, lisan fonksiyonlarında bozukluk, vizospasyal işlev bozukluğu ve kişilik değişikliği saptanmış. Akut serebellar hasarı olan 4 hastada ilk değerlendirme 1-4 hafta arası yapılmış, 1-9 ay sonra bu testler tekrarlanmış. Yapılan kontrol değerlendirmede yürütücü işlev bozukluğu dışındaki diğer kognitif alanlardaki bozuklukların düzeldiği saptanmış. Affekt bozukluğu disinhibisyon, aşırı samimi davranışlar ve impulsif davranışlar şeklindeymiş (40). Bizim çalışmamızda değerlendirilen 17 hastanın 1'inde obsesyon-perseverasyon ve irritabilite, 1 diğerinde de dürtüsellik artışı şeklinde impulsif davranışlar ve emosyonel küntlük, logopeni saptandı. Kontrol değerlendirmemizde ise bu affekt bozukluklarında düzelme saptandı.

Hokkanen'in, Richter'in, Schmahmann ve Sherman'ın, Manes'in çalışmaları, bizim çalışmamız ve daha önce yapılan çalışmalar göz önünde bulundurduğunda serebellar enfarktlarda görülen kognitif defisitinin kognisyonun her alanında olduğu ve bu defisitinin kognisyonun bazı alanlarında geri dönüşlü olduğu söylenebilir. Sözel akıcılık performansı-

nın daha belirgin etkilendiği yürütücü işlev bozukluğu kronik enfarktı olan hastalarda da gözlenmiş olup, bu defisit kalıcı olduğunu düşündürmektedir. Bunun kanıtlanması için, enfarkt sonrasında daha geç dönemlerde yapılacak olan değerlendirmeler gerekmektedir.

Serebellar lezyonu olan hastalarda çeşitli duygudurum bozuklukları meydana gelmektedir. Özellikle vermis ve nükleus fastigiyi içine alan lezyonlarda daha sık gözlenmiştir (18, 19). Bizim çalışmamızda hastalara GDÖ ve FBI ölçekleri uygulandı. GDÖ’de kontrol grubuna göre depresif semptomlar anlamlı olarak belirgindi. 4 hastanın 4. aydaki değerlendirmesinde GDÖ skoru düştüğü ve depresif semptomlarının düzeldiği saptandı. FBI sadece hastalara yapıldı ve bu test anlamlı çıkmamasına rağmen 2 hastada Schmahmann ve Sherman’ın çalışmasıyla benzerlik gösteren davranış değişiklikleri saptandı. Bu davranış değişikliklerinin 4. Ay kontrollerinde düzeldiği saptandı. Gottwald ve arkadaşlarının 2004’te fokal serebellar hasarı olan hastalara yaptığı affekt ile ilişkili ankette hastalar daha kederli, neşesiz olduklarını ve inisiyatiflerinin azaldığını belirtmişler (47). Malm ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların çoğunun ajitasyon, anksiyete ve halsizlik gibi nöropsikolojik şikayetleri olduğu saptanmış. Bu semptomların fiziksel ve zihinsel aktiviteler sırasında kötüleştiği hastalar tarafından dile getirilmiş. Ancak değerlendirilen hastalar major depresyon tanı kriterlerini karşılamamış (43). Annoni ve arkadaşlarının yayınladıkları bir vakada sol PCA enfarktı olan hastada enfarkt sonrası duygusal körelme saptanmış (48). Mariën ve arkadaşlarının yayınladıkları bir vakada da yine disinhibe davranışlar, duygusal küntlük saptanmış (49). Bizim çalışmamızda 1 hastada emosyonel küntlük saptandı.

Stoodley ve arkadaşlarının 2016’da yaptığı izole serebellar enfarktları inceleyen 18 hastalık bir çalışmada hastalar enfarkt sonrası 8-67. günler arasında motor ve kognitif açıdan değerlendirilmiş ve hastalara voksel bazlı lezyon-semptom haritalaması yapılmış. Serebellar enfarktı olan hastalarda genel kognisyon bozukluğu saptanmış. Motor skorlar ve kognitif skorlar arasında ilişki saptanmamış. Enfarkt sonrası değerlendirme süreleri ve nöropsikolojik test performansları arasında anlamlı fark saptanmamış. Sadece yürütücü işlev bozukluğunun değerlendirildiği iz sürme testi B subtestinde değerlendirme süresi uzadıkça test performansı düşmüş. Lezyon büyüklüğü ve motor, kognitif performans arasında korelasyon saptanmamış. Serebellar motor sendromu olan, serebellar affektif

sendromu olmayan hastalarda anterior serebellumda interpoze ve dentat nükleusları içeren lezyon saptanmış. Serebellar affektif sendromu olan ve normal motor performansı olan hastalarda serebellumun posterior lobunda (lobül VII ve lobül VII) hasar saptanmış. Derin çekirdeklerde sınırlı hasar saptanmış. Hem serebellar motor sendrom hem serebellar affektif sendromu olan hastalarda hem anterior serebellum, hem posterior serebellum, hem de derin serebellar çekirdeklerde lezyon saptanmış. Dil fonksiyonları ile ilgili defisitler sağ hemisfer crus I, crus II (posterolateral serebellum) ve lobül IX (inferoposterior serebellum)'da saptanmış. Spasyal işlevlerle ilgili defisitler bilateral crus I, crus II ve sağ lobül VII (süperiorposterior serebellum)'de saptanmış, yürütücü işlevler ilgili defisitler lobül VII ve lobül VIII'de saptanmış (50).

Kognitif fonksiyonların serebellumun posterior ve lateral bölgesi ile ilişkili olduğu yapılan fonksiyonel MR çalışmalarıyla da desteklenmiştir (15). Banillieux ve arkadaşlarının ve Richter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda serebellar arter sulama alanlarına göre hastaların kognitif fonksiyonları değerlendirilmiş, PİCA ve SCA enfarktları arasında anlamlı fark saptanmamış (42). Exner ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada ise PİCA enfarktlarında SCA enfarktlarına göre daha belirgin kognitif defisit saptanmıştır (51). Bizim çalışmamızda da arter sulama alanları arasında değerlendirme yapıldığında; basit dikkati değerlendiren WMR mental kontrol testinin bir subtestinde PİCA enfartlarında daha düşük performans saptandı. Diğer testlerde anlamlı fark saptanmadı. Ancak 2 hastanın AİCA, 3 hastanın SCA ve 12 hastanın PİCA enfarktı olması, PİCA dışında diğer arter enfarkt sayılarının az olması nedeniyle gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanamamış olabilir.

Daha önce kognitif fonksiyonları değerlendiren fonksiyonel MR çalışmalarında dil işlemlerinin daha çok sağ serebellar hemisfere lateralize ve vizioşpasyal fonksiyonların sol serebellar hemisfere lateralize olduğu saptanmıştır (15). Bizim çalışmamızda sağ serebellar enfarktı olan ve sol serebellar enfarktı olan hastalar arasında kognitif testlerde anlamlı fark saptanmadı. Banillieux ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da aynı şekilde iki hemisfer enfarktları karşılaştırıldığında kognitif açıdan anlamlı farklılık saptanmamış (42). Richter ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise, sağ serebellar enfarktı olan hastalar kognitif testlerde daha başarısız saptanmış ama bu istatistiksel olarak anlamlı saptanmamış (46).

Gottwald ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise sağ serebellar lezyonu olan hastalarda uygulanan testlerin hemen hemen hepsinde kognitif defisit saptanmış (47). Stoodley ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada sağ hemisfer lezyonlarında kognitif defisit daha belirgin olduğu saptanmış (50). Bu sonuçlar sağ hemisfer lezyonlarının dominant hemisfer frontal, parietal ve temporal yolaklarla bağlantılı olduğu düşündürmektedir.

## 6. SONUÇLAR

Çalışmamızda, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma hastanesinde 2018-2019 yılları arasında tanı alan serebellar enfarktli olan hastalar enfarkt sonrası 1. ve 4. aylarda değerlendirildi. Hastalarda kontrol grubuna göre daha önce yapılan çalışmalara benzer şekilde kognisyonun her alanında düşük performans saptandı. Tekrarlayan değerlendirmelerde hastaların 4. aydaki değerlendirilmeleri 1. aya göre kıyaslanırsa, 7 hastada değişiklik saptanmadı 4 hastada yürütücü işlev fonksiyonlarında daha belirgin şekilde tüm kognitif alanlarda düzelme saptandı. 1 hastada Stroop testinde düzelme saptanırken, sözel akıcılık testi performansında düşüş saptandı. 5 hastada da test performanslarında kötüleşme saptandı. Serebellar enfarktlardaki kognitif defisit sözel akıcılık performansı dışında geri dönüşümlü olduğu literatürde var olan geçmişteki çalışmalarda da gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda sözel akıcılık performansında geri dönüşümlü olan hastalar saptadık.

Çalışmamızda elde edilen sonuçlar genel olarak literatürde var olan daha önce yapılmış olan çalışma sonuçları ile benzerlik göstermektedir. Serebellar infarktlarda kognitif işlevlerde etkilenme ve nöropsikiyatrik belirtilerin ortaya çıkışı gözlenmektedir. Zaman içerisinde bu defisit ve belirtilerin bir kısmı düzelmektedir. Arter sulama alanı, infarktın volümü, lezyonun hangi hemisferde olduğu, akut infarktın üzerinden geçen süre kognitif ve afektif etkilenme profili üzerinde etkili olan faktörlerdir. Kognitif ve afektif etkilenmenin ne kadarı geçici, ne kadarı kalıcıdır, düzelmesi için gereken süre nedir vb. şeklinde halen cevaplanması gereken sorular mevcuttur. Mevcut çalışmamız kontrol grubu da içermesi ve 4. aya uzayan bir sürede değerlendirme yapılması nedeniyle, bu alanda

geçmişte yapılan çalışmalara göre daha kapsamlıdır. Ancak, yine de, çalışmamızın kısıtlılıkları, dahil edilen hasta sayısının düşük oluşu ve izlem süresinin yeteri kadar uzun olamamıştır. Gelecekte daha fazla sayıda hastayı içeren, daha uzun süre izlem, kognitif ve affektif değerlendirme yapılacak olan çalışmalara gerek vardır.



## 7. KAYNAKLAR

1. Allan H. Ropper, Robert H. Brown, Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th ed. 2006, 71-75 p.
2. Jeremy D. Schmahmann, Xaier Guell, Catherine J. Stoodley, Mark A. Halko. Annual Review of Neuroscience; The Theory and Neuroscience of cerebellar cognition. 2019.
3. Evidence for distinct cognitive deficits after focal cerebellar lesions. Gottwald B, Wilde B, Mihajlovic Z, Mehdorn H.M. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Nov;75(11):152431.
4. Neuropsychological disturbances in cerebellar infarcts. Neau JP, Arroyo-Anllo E, Bonnaud V, Ingrand P, Gil R. Acta Neurol Scand. 2000 Dec;102(6):363-70
5. Neuronal plasticity of interrelated cerebellar and cortical networks. Molinari M, Flippini V, Leggio MG. Neuroscience. 2002;111(4):863-70. Review..
6. Cerebellum and cerebrum in adaptive control and cognition: a review. Parkins AJ. Biol Cybern. 1997 Aug;77(2):79-87. Review.
7. Cary D. Alberstone, Edward C. Benzel, Imad M. Najm Michael P. Steinmetz. Çeviri Editörü; Yakup Sarıca, Nörolojik Tanımın Anatomik Temelleri, Güneş Kitabevi, 2012.
8. William W. Campbell. Çeviri editörü; Levent Ertuğrul İnan, DeJong Nörolojik Muayene, 7. baskı, Güneş Kitabevi, 2018.
9. Douglas J. Gould. Çeviri Editörü; Yasin Arifoğlu, İstanbul Tıp Kitabevleri, 5. baskı, 2018 .
10. Toshio Moritani, Akio Hiwatashi, Henry Z. Wang, Yuji Nummoguchi, Leena Ketonen, Sven E Ekholm, Per-Lennart A. Westesson, Anatomy and Pathology of Cerebellar Peduncle
11. Ghez C., Thach Wt. (2000) Cerebellum, In: Principles of Neural Science. 4th. ed., Eds: E.R. Kandell, J.H. Schwartz, T.M. Jessell, New York: McGraw Hill, Ch.42, pp: 832 851
12. Daniel M. Wolpert, R. Chris Miall and Mitsuo Kawato, Internal Models in Cerebellum, Trends in Cognitive Sciences – Vol. 2, No. 9, September 1998.
13. Narender Ramnani, Automatic and Controlled Processing in the Corticocerebellar System, Progress in Brain Research, First Edition, Chapter 10, p:256-284.
14. Jeremy D. Schmahmann, The cerebellum and cognition, review article, 2018.
15. E.A. Moulton, I. Elman, G. Pendse, J.D. Schmahmann, L. Becerra, D. Borsook, Aversion-related circuitry in the cerebellum: responses to noxious heat and unpleasant images, J. Neurosci. 31 (2011) 3795–3804.

16. TobbyneSM, OchoaWB, Bireley, SmithVM, GeurtsJJ, etal.2018. Cognitive impairment and the regional distribution of cerebellar lesions in multiple sclerosis. *Mult.Scler.*24:1687–952016;(January):1–32.
17. Guo CC, Tan R, Hodges JR, Hu X, Sami S, Hornberger M. 2016. Network-selective vulnerability of the human cerebellum to Alzheimer’s disease and frontotemporal dementia
18. Georgios P. D. Argyropoulos, Kim van Dun , Michael Adamaszek, Maria Leggio, Mario Manto, Marcella Masciullo, Marco Molinari, Catherine J. Stoodley, Frank Van Overwalle, Richard B. Ivry, Jeremy D. Schmahmann , The Cerebellar Cognitive Affective/Schmahmann Syndrome: a Task Force Paper 2019.
19. J.D. Schmahmann, J.B. Weilburg, J.C. Sherman, The neuropsychiatry of the cerebellum - insights from the clinic, *Cerebellum* 6 (2007) 254–267.
20. Li-Yan Xu, Fang-Cheng Xu, Can Liu, Yi-Fu Ji, Jin-MinWu, YingWang, Hai-Bao Wang, and Yong-Qiang Yu, Relationship between cerebellar structure and emotional memory in depression, *Brain Behav.* 2017 May 29;7(7):e00738.
21. Nöroloji 2. baskı, editörler; A.Emre Öge, Betül Baykan, 2011 Nobel Tıp Kitabevleri, s:235-238.
22. Nöroloji Temel Kitabı, 1. baskı, editör; Muraat Emre, 2013,Güneş Tıp Kitabevleri, s:669-700.
23. Yüksel Kablan, İnme: Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri, Türkiye Klinikleri, İnme-1, editör; Mustafa Gökçe, 2018, s: 1-15.
24. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential? *Stroke* 2006; 37:2181
25. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet* 2016; 388:761.
26. Birsen İnce, Kardiyoembolik inme, Türkiye Klinikleri, İnme-1, editör; Mustafa Gökçe, 2018, s: 34-38.
27. Refik Kunt, Vesile Öztürk, Akut ve Kronik Dönemde İskemik İnmede Medikal TedaviTürkiye Klinikleri, İnme-1, editör; Mustafa Gökçe, 2018 s:55-65.
28. Semih Giray, Yusuf İnanç, Akut İskemik İnmede Girişimsel Tedaviler, Türkiye Klinikleri, İnme-I, S:49-50.
29. Von Elm E<sup>1</sup>, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP; STROBE Initiative, The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *PLoS Med.* 2007 Oct 16;4(10):e296.

30. Prof. Dr.Emre Kural, klinik nöropsikoloji ve nöropsikiyatrik hastalıklar, Güneş Tıp Kitabevleri, 2014, 1. baskı.
31. Çağla Tekeli, Multiple skleroz ve hidrosefali hastalarının bilişsel profillerinin bellek, dikkat, yönetici işlevler ve görsel mekansal algı açısından karşılaştırılması, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2013, TC İstanbul Bilim Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü, Psikoloji Ana Bilim dalı.
32. Tumac A. Normal deneklerde frontal hasarlara duyarlı bazı testlerde performansa yaş ve eğitimin etkisi. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul:İstanbul Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Psikoloji Bölümü; 1997.
33. Kübra Orman, şizofreni hastalarında elektrokonvulsif tedavinin bazı dikkat testleri üzerine etkileri, Psikiyatri Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2016.
34. Gülcan Babacan Yıldız, Alzheimer Hastalığında Nörokognitif Testler, 2016, s:350-367.
33. Okan Taycan, Engin Eker, Cornell Demansta Depresyon Ölçeğinin Türk Demans Hastalarında Geçerlik ve Güvenilirliği.
36. Öktem- Tanör, Ö. (2004). “Nöropsikolojik Değerlendirme”, Nöroloji. E.Öge (dr.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, s:168-177.
37. Hatice Ekici, Yatarak Tedavi Gören Bonzai Bağımlılarında Benlik Saygısı ve Yönetici görevlerin incelenmesi, Yüksek Lisans Tezi, Halıç Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Uygulamalı Psikoloji Anabilim Dalı.
38. Murat Sümer, Gülçin Benbir, Ufuk Can, Kürşad Kutluk, Nevzat Uzuner, Skalalar: Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı Ve Tedavi Kılavuzu – 2015.
39. Anna M. Tedesco, Francesca R. Chiricozzi, Silvia Clausi, Michela Lupo, Marco Molinari and Maria G. Leggio, The cerebellar cognitive profile. Brain 2011;134; 3672–3686.
40. Jeremy D. Schmahmann and Janet C. Sherman, The cerebellar cognitive affective syndrome. Brain (1998), 121, 561–579.
41. Lin Fan, Jun Hu, Wenying Ma, Donghao Wang, Qun Yao, Jingping Shi, Altered baseline activity and connectivity associated with cognitive impairment following acute cerebellar infarction: A resting-state fMRI study. Neuroscience Letters 692(2019) 199-203.
42. Hanne Baillieux, Hyo Jung De Smet, Andre Dobbeleir, Philippe F.Paquier, Peter P.De Deyn, Peter Mariën, Cognitive and Affective disturbances following focal cerebellar damages in adults: A neuropsychological and SPECT study. Cortex 46(2010), 869-879.
43. J. Malm, MD, PhD; B. Kristensen, MD, PhD; T. Karlsson, PhD; B. Carlberg, MD, PhD; M. Fagerlund, MD, PhD; and T. Olsson, MD, PhD, Cognitive impairment in young adults with ipfratentorial infarcts, NEUROLOGY 1998;51:433440.
44. L. S. K. Hokkanen, V. Kauranen, R. O. Roine, O. Salonen and M. Kotila, Subtle cognitive deficits after cerebellar infarct. European Journal of Neurology 2006, 13: 161–170.

45. Manes F<sup>1</sup>, Villamil AR, Ameriso S, Roca M, Torralva T. 'Real life' executive deficits in patients with focal vascular lesions affecting the cerebellum. *Journal of the neurological sciences* 283(2009) 95-98.
46. Stefanie Richter Marcus Gerwig Bakiye Aslan Hans Wilhelm Beate Schoch Albena Dimitrova Elke R. Gizewski Wolfram Ziegler Hans-Otto Karnath Dagmar Timmann, Cognitive functions in patients with MR-defined chronic focal cerebellar lesions, *J Neurol* (2007) 254:1193–1203.
47. B Gottwald, B Wilde, Z Mihajlovic, H M Mehdorn, Evidence for distinct cognitive deficits after focal cerebellar lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1524–1531.
48. Jean-Marie Annoni, MD, Radek Ptak, PhD, Anne-Sarah Caldara-Schnetzler, MA, Asaid Khateb, PhD, and Branka Zei Pollermann, PhD, Decoupling of Autonomic and Cognitive Emotional Reactions after Cerebellar Stroke, *Ann Neurol* 2003;53:654–658.
49. Peter Mariën, Hanne Baillieux, Hyo Jung De Smet, Sebastiaan Engelborghs, Ineke Wilssens, Philippe F.Paquier, Peter P.De Deyn, cognitive, linguistic and affective disturbances following a right superior cerebellar artery infarction: A case study. *Cortex* 45(2009), 527-536.
50. Catherine J. Stoodley, Jason P. MacMore, Nikos Makris, Janet C. Sherman, and Jeremy D. Schmahmann, Location of lesion determines motor vs. cognitive consequences in patients with cerebellar stroke. *Neuroimage:clinical* 2016; 12:765-775.
51. Cornelia Exner, PhD; Godehard Weniger, MD; and Eva Irlé, PhD, Cerebellar lesions in the PICA but not SCA territory impair cognition, *NEUROLOGY* 2004;63:2132–2135.

## 8. ÖZGEÇMİŞ

### I. Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Hamide Mansuroğlu

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Bekar

Görev yeri: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Telefon: 05300604841

E-mail: hamidemansur@yahoo.com

Yabancı dili: İngilizce

### II- Eğitim bilgileri

Haydar Mursaloğlu İlköğretim Okulu

Osman Ötken Anadolu Lisesi

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi

### III- Mesleki Deneyimi

Sağlık Bakanlığı Hatay Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi; Eylül-  
Aralık 2015

### V- Bilimsel İlgi Alanları

Yayımlar:

Kırmızı-Beyaz Gözlü Şantlar ; Fatma Kurtuluş, Aylin Yaman, Mustafa Çetin,  
Mehmet Bulut, Nesrin Erkek, Hamide Mansuroğlu, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üni-  
versitesi Dergisi, 2016

Paraparezi Ile Prezente Olan İki Spinal Vasküler Malformasyon Olgusu ; Hamide Mansuroğlu, Fatma Kurtuluş, Alparslan Melik Kayıkçı, Şennur Delibaş Katı, Ayşe Eda Parlak, Mustafa Çetin, Yasemin Biçer Gömceli , Serkan Özben, 53. Ulusal Nöroloji Kongresi, basılı poster

Nadir Görülen Bir Olgu: İzole Posterior Koroidal Arter Enfarktı; Hamide Mansuroğlu, Nurgül Uzun, Burcu Yüksel, Fatma Zehra Altunç, Nesrin Atış, Elif Sarıönder Gencer, Yasemin Biçer Gömceli, 52. Ulusal Nöroloji Kongresi basılı poster

Vasküler Parkinsonizm; Fatma Genç, Eylem Özyaydin Göksu, Fikriye Tüter Yılmaz, Hamide Mansuroğlu, Ahmet Genç, Yasemin Biçer Gömceli; 7. Ali Özeren Beyin Damar Hastalıkları Okulu, 2016

## 9.EKLER

### EK1: TEZ KONUSU ONAY FORMU

<b>Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı:</b> <b>Telefon:</b> <b>E-Posta:</b>	<b>Dr Hamide Mansuroğlu</b> <b>05300604841</b> <b>hamidemansur@yahoo.com</b>
<b>Uzmanlık Dalı:</b>	<b>Nöroloji</b>
<b>Eğitim Kurumu:</b>	<b>SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi</b>
<b>Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:</b>	<b>12.01.2015</b>
<b>Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:</b>	<b>12.01.2020</b>
<b>Tez Danışmanının Adı Soyadı:</b> <b>Telefon:</b> <b>E-Posta:</b>	<b>Doç Dr Aylin Yaman</b> <b>05056626156</b> <b>yaman.aylin@yahoo.com</b>

<b>1-Tez Başlığı/Konusu:</b> <b>Serebellar infarktların Kognitif İşlevler Üzerindeki Etkisi</b>
<b>2-Araştırma sorusu:</b> <b>Serebellar infarktlar hastaların infarkt sonrası 1. ve 4. aylarda kognitif işlevlerini etkiler mi?</b>
<b>3-Araştırmanın amacı:</b> <b>Bu çalışmanın amacı, serebellar infarkt geçirmiş olan 50 yaş ve üstü, hastanemiz Nöroloji kliniğinden taburcu olmuş olan hastaların infarkt gelişimini takiben 1 ay ve 4 ay sonra kognitif işlevlerin etkilenmesi açısından değerlendirilmeleridir.</b>
<b>4-Araştırma materyalleri, popülasyonu:</b>

**Temmuz 2018-Temmuz 2019 Arasında Antalya Eğitim Araştırma Hastanesine başvuran pür serebellar infarktı olan akut ve subakut dönemdeki gönüllü hastalar popülasyonu oluşturacaktır. Araştırmanın örneklem hesaplanmasında standardize mini mental testi birincil sonuç ölçütü olarak ele alınmıştır. Buna göre kontrol grubunun 4. Ayın sonunda ortalama 25+/-2 puan ve vaka grubunda 23 puan olacağı varsayılarak, alfa= 0.05, beta=0,05, power=0.95 kabulü ile vaka ve kontrol örneklem sayısı 26'şar birey olarak hesaplanmıştır. Uyum oranının düşük olması olasılığına karşı örneklem büyüklüğü her bir kolda 50 yapılacaktır.**

**Akut dönemde pür serebellar infarktı olan hastalara kullanılacak ölçüm araçları:**

- Mini Mental Durum Muayenesi Testi,
- Klinik Demans Değerlendirme Testi,
- Sözel Akıcılık Testi,
- Stroop Testi,
- Boston Adlandırma Testi,
- Geriatrik Depresyon Ölçeği,
- Sayı Menzili Testi,
- İleri- geri Sayma Testi,
- Saat Çizme Testi,
- Frontal Davranış Envanteri testleri uygulanacaktır.

**Hastaların önceki Kranial MR sonuçlarına göre infarkt bölgeleri tespit edilip posterior inferior serebellar arter, anterior inferior serebellar arter ve superior serebellar arter sulama alanları olarak sınıflandırılacaktır. Hastaların National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ve Modifiye Rankin Skorları hesaplanacaktır.**

**5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:**

**Dahil etme kriterleri: ilk bir ayını doldurmuş, pür serebellar enfarktı olan ilk defa inme geçiren, en az ilkökul mezunu , 50 ve üzeri yaştaki hastalar.**

**Hariç tutulma kriterleri: eski serebral iskemik veya hemorajik inme geçirmiş olan, Kranial MR'da beyaz cevherde hiperintensitesi olan, eş zamanlı subkortikal enfarktı olan, demans tanısı almış olan, ensefalopatiye neden olacak herhangi bir metabolik hastalık tanısı olan (KOA, böbrek yetmezliği, KC yetmezliği), psikiyatrik hastalık tanısı almış olan ve mental retardasyonu olan hastalar**

**6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri: Serebellar infarktı olan hastalarda 1. ve 4. aylardaki kognitif işlevlerdeki değişim düzeyi**

**7-Araştırmanın türü ve tasarımı: Prospektif, vaka-kontrol çalışması olarak tasarlanıp, hastaların inme sonrası 1. ve 4. aylarında kognitif etkilenmeleri değerlendirilecektir. Hastalara 1. ve 4. ayda kognitif testlerin tekrarı yapılacaktır.**

**8- Araştırma hipotezi:**

Serebellar infarktı olan hastalarda akut ve subakut dönemlerde( üç aylık izlem sürecinde) kognitif etkilenme ortaya çıkmaktadır.

**9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi:**

Araştırmanın örneklem hesaplanmasında standardize mini mental testi birincil sonuç ölçütü olarak ele alınmıştır. Buna göre kontrol grubunun 4. Ayın sonunda ortalama 25+/-2 puan ve vaka grubunda 23 puan olacağı varsayılarak, alfa= 0.05, beta=0,05, power=0.95 kabulü ile vaka ve kontrol örneklem sayısı 26'şar birey olarak hesaplanmıştır. Uyum oranının düşük olması olasılığına karşı örneklem büyüklüğü her bir kolda 50 yapılacaktır.

**10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:**

Tanımlayıcı istatistikler yanı sıra bağımlı değişkenlerde iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi, bağımsız değişkenlerde iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi, Pearson korelasyon testi uygulanacaktır. Anlamlılık düzeyi olarak alfa 0.05 kabul edilecektir.

**11-Araştırmanın orijinalliği ve bilime katkısının açıklaması:**

Serebellar infarktı olan hastalarda serebellar kognitif affektif sendrom tanımlanmıştır. Kelime akıcılığı, çalışma akıcılığı, yönetici işlevlerde bozulma ve kişilik değişikliği, affekte küntleşme, uygunsuz davranış ile karakterize bir durum oluşmaktadır. Serebellumun posterior lobu ve vermisi tutan lezyonları ile tanımlanmış ancak serebellumun hangi bölgelerinde tutulum olduğu ve ne kadar sürdüğü , geçici olup olmadığına dair, literatürde çok az sayıda çalışma olup, vaka bildirimleri düzeyindedir. Ülkemizde bununla ilgili literatür yoktur. Kognitif işlevlerin ne kadar süreyle bozulup, hangi aşamada toparlandığı, kalıcı olup olmadığı sorularına yanıt aranacaktır. Bunun yanı sıra, serebellumun henüz tanımlanmamış olan intraserebral bağlantıları hakkında bilgi verecektir.

**12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:**

Tez danışmanı  
Kontrol edilmiştir ve uygundur.  
İmza  
Aylin Yaman

## EK 2: ETİK KURUL ONAY

### KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"SEREBELLAR ENFARKTLARIN KOGNİTİF İŞLEVLER ÜZERİNE ETKİSİ" 2019- 010
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B.Ü. ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	Varlık Mah. Kazım Karabekir Cad. Muratpaşa /ANTALYA
	TELEFON	0242 2494400 - 4217
	FAKS	
	E-POSTA	etik.kurul.07@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Aylin YAMAN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	NÖROLOJİ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ ANTALYA SUAM			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 4	<input type="checkbox"/>		
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma	<input type="checkbox"/>				
Diğer ise belirtiniz: Geleneksel ve tamamlayıcı tıp uygulamaları yöntemlerine yönelik yapılan klinik araştırma					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Aysel UYSAL  
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"SEREBELLAR ENFARKTLARIN KOGNİTİF İŞLEVLER ÜZERİNE ETKİSİ" 2019-010
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama
		SİGORTA	<input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>	
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>	
	İLAN	<input type="checkbox"/>	
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>	
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>	
	DİĞER:	<input type="checkbox"/>	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 4/2	Tarih: 07/02/2019	
	Çalışmanın etik ve bilimsel açıdan uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.		

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Aysel UYSAL

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Doç. Dr. Aysel UYSAL	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Yeşim ÇEKİN	Tıbbi Mikrobiyoloji	S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uz. Dr. Buket GÜNGÖR	Tıbbi Farmakoloji	Antalya İl Sağlık Müdürlüğü	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Mustafa Deniz YILMAZ	KBB	S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. İshak Abdurrahman İŞİK	Çocuk Gastroenteroloji	S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Fatih SELVİ	Acil Tıp	S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk KILIÇASLAN	Ortopedi	S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Shu. Rüstem Ali ÖZER	Sosyal Hizmetler	S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Müh. Yusuf YETÇİN	Biyomedikal Müh.	S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uz.Dr.Mestan EMEK	Halk Sağlığı	Antalya İl Sağlık Müdürlüğü	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Dr.Ecz. Özlem BATU	Eczacı	Serbest Eczacı	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av. Mehmet ORAKÇI	Hukuk	Antalya İl Sağlık Müdürlüğü	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI

\* Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Aysel UYSAL  
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

