

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Yahya ÇELİK

**MINÖR İNMELİ VE GEÇİCİ İSKEMİK ATAKLI
HASTALARDA KOGNİTİF FONKSİYONLARIN
BELİRLENMESİ VE TAKİBİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Çiğdem DENİZ

EDİRNE-2011

TEŐEKKÜR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakóltesi Nöroloji Ana Bilim Dalı'ndaki eğitimim süresince yetişmemde emeği geçen sayın Prof. Dr. Ufuk Utku'ya, Nöroloji Ana Bilim Dalı Başkanı ve Başhekimimiz Prof. Dr. Yahya Çelik'e, Doç. Dr. Kemal Balcı'ya, Doç. Dr. Babürhan Güldiken, Doç. Dr. Nilda Turgut'a, tez çalışmamın oluşmasında ve yürütülmesinde her türlü desteği gösteren ve deneyimlerini esirgemeyen Doç. Dr. Talip Asil'e ve diğer tüm hocalarıma,

Birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum asistan doktor arkadaşlarıma, nöroloji kliniği hemşirelerine ve tüm diğer çalışanlarına, sonsuz teşekkürlerimle.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
DEMANSIN TANIMI VE TARİHİ.....	3
DEMANSIN TANISI.....	4
DEMANSA YAKLAŞIM	4
DEMANSIN SINIFLANDIRILMASI	6
VASKÜLER DEMANS.....	9
GEREÇ VE YÖNTEMLER	28
BULGULAR.....	34
TARTIŞMA.....	89
SONUÇLAR.....	100
ÖZET	101
SUMMARY	103
KAYNAKLAR.....	105
EKLER	

KISALTMALAR

ADDTC	: Alzheimer Disease Diagnostic and Treatment Centers
AF	: Atrial fibrilasyon
AH	: Alzheimer Hastalığı
APP	: Amiloid prekürsör protein
BH	: Binswanger Hastalığı
BNT	: Boston Naming Test
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CADASIL	: Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy
CASI	: Cognitive Abilities Screening Instrument
CCA-IMT	: Common Carotid Artery-Intimal Medial Thickness
DLB	: Dementia with Lewy Bodies
DM	: Diabetes mellitus
DS	: Down sendromu
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder
FAB	: Frontal Assessment Battery
FLAIR	: Fluid-attenuated Inversion Recovery
Hcy	: Homosistein
HHcy	: Hiperhomosisteinemi
HIS	: Hachinski iskemik skoru
HKB	: Hafif kognitif bozukluk
HL	: Hiperlipidemi

HS	: Hipokampal sklerozis
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner arter hastalığı
MMT	: Mini Mental Test
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MS	: Multiple Skleroz
MSS	: Merkezi sinir sistemi
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke Scale
NINDS-AIREN	: National Institute of Neurological disorders and Stroke-Association Internationale pour la recherche et l'Enseignement en Neurosciences
OCSP	: Oxfordshire Community Stroke Project
PSD	: Post-strok demans
SAA	: Serebral amiloid anjiopati
SÇT	: Saat çizme testi
SPECT	: Single-photon emission computed tomography
TSE	: Turbo Spin Echo
VaD	: Vasküler demans
VKB	: Vasküler kognitif bozukluk
WMS	: Wechsler Memory Scale

GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalık, majör ölüm ve sakatlık sebepleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır (1). Strok, sadece nörolojik defisitler nedeniyle değil, aynı zamanda kognitif fonksiyonda ortaya çıkan bozukluklar nedeniyle de hayat kalitesinde önemli derecede azalmalara neden olmaktadır (2).

Strok vasküler demansın en önemli nedenlerinden biridir. Vasküler demansın bir alt tipide post-strok demansıdır (PSD). PSD; son üç ay içerisinde akut, tekrarlayıcı ya da ilk strok sonrasında ortaya çıkan demans varlığı olarak tanımlanmaktadır (3). Strokun ortaya çıkması demans riskini 4 ila 12 kat arttırmaktadır (4,5). Post-strok demans prevalansı; yapılan çalışmanın tanı kriterleri, çalışma popülasyonu gibi kriterlere bağlı olarak %12,2 ile %31,8 arasında değişmektedir. Vasküler lezyonlar ve beyaz cevher değişiklikleri kognitif yıkımı açıklayabilirse de altta yatan nörodejeneratif bozukluklarda poststrok demans gelişimine katkıda bulunabilirler. PSD multifaktöriyel bir patofizyolojiye sahiptir ve henüz ilişkili risk faktörleri tamamen anlaşılacakla beraber ileri yaş, düşük eğitim düzeyi, önceden strok geçirmiş olması, strok öncesi kognitif yıkım olması, diabetes mellitus (DM), miyokard infarktı, atrial fibrilasyon (AF) epileptik nöbet yada sepsis geçirmiş olması, konjestif kalp yetmezliği, sessiz serebral infarktların olması, global lob yada temporal lob atrofisi ve beyaz cevher değişiklikleri olması gibi birçok faktörden etkilenmektedir. Ayrıca halen homosistein düzeyinin poststrok demans gelişimi için risk faktörü olup olmadığı tartışmalıdır.

Post-strok demans ile ilişkili tedavi edilebilir risk faktörlerin ortaya konması, hastalığın prognozunu yönlendirmesi açısından değerlidir. İnme neden olan risk faktörünün bilinmesi, hem inme hem de PSD'dan kişiyi koruyabilmesi açısından gereklidir. Risk faktörleri ve neden olan etyolojinin tespiti PSD'ın kimlerde gelişeceği ve prognozu

hakkında gerekli bilgileri verebilir. Sonuçta bütün strok hastalarında demans meydana gelmemektedir (6).

Bu nedenle; bu çalışmada, hangi inme hastalarında vasküler kognitif bozukluk veya post-stroke demans gelişeceği, hangilerinde gelişmeyeceği, hangi hastalarda bu durumun reversible olacağını ortaya koymak amaçlanmıştır.

Buradan yola çıkarak hafif iskemik inme veya geçici iskemik atak sonrası kognitif yıkım gelişimini incelemek hedeflenmiştir. Bu doğrultuda inme sonrası vasküler kognitif bozukluk veya PSD gelişme sıklığı, vasküler kognitif bozukluk veya PSD gelişen hastalarda inme lokalizasyonu, kognitif bozukluk ile risk faktörleri arasındaki ilişki araştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

DEMANS TANIMI VE TARİHİ

Demans, merkezi sinir sisteminde (MSS) zihinsel işlevlerinden sorumlu nöronların primer ya da sekonder olarak hasarlanması sonucu birden fazla kognitif fonksiyonun bozulması ve bununla bağlantılı olarak günlük yaşam aktivitelerini sürdürme becerisinde kayıp ile karakterizedir.

Demans kelimesi etyolojik olarak Latince zihin anlamına gelen ‘mens’ kelimesinden türemiştir ve demens zihnin yitirilmesi anlamına gelir. Latince’deki kullanım biçimiyle “yerleşmiş, varolan, edinilmiş olan zihnin sonradan yitirilmesi ” manasındadır.

Demans bir sendromdur ve uzun bir tarihe sahiptir. İlk kez Celsus M.Ö.150 yılında bu sözcüğü kullanmıştır. 1850’de Morel ‘Dementia precox’ tanımını kullanmıştır. Demans kelimesini ilk olarak tanımlayan Pinel ve Esquirol demansları akut ve kronik olarak ikiye ayırmıştır. Dilimizde ise yaygın olarak bunama kelimesi kullanılmaktadır.

Demans sık görülen, kişiyi yetersizliğe götürüp sıkıntı yaratan nörolojik bir bozukluktur. Demans sıklığı yaşla birlikte önemli bir artış göstermekle birlikte, bu durum normal yaşlanmanın bir özelliği değildir. Birçok kişi bilişsel yıkım gelişmeden yaşlanırken, normal işlevsellik gösteren kişilerde bile birtakım bilişsel değişiklikler tanımlanabilir. Bu değişiklikler yaşlı kişiler arasında değişkenlik gösterir ve tepki zamanlarının yavaşlaması ile hatırlamanın ve bilişsel esnekliğin azalmasını içerir (7).

Tıpta ise demans, birden fazla kognitif yetenek alanında normal yaşlanmanın ötesinde gerileme ile giden ve bilinç bulanıklığının söz konusu olmadığı tabloyu anlatan sözcüktür.

Demans klinik tanısı için hastada yakın ve uzak bellek bozukluğunun yanı sıra en az bir mental fonksiyon bozukluğu bulunmalıdır, örneğin; soyut düşünme, yargılama, praksis,

görsel tanıma, kontrüksiyonel yetenekler ve kişilik değişimi gibi. Tablonun ısrarlı olması birkaç günde geçmemesi gerekir. Kognitif bozukluklar hastanın iş yaşamını, sosyal uğraşlarını ve çevresiyle ilişkilerini bozacak düzeyde olmalıdır, ayrıca depresyon ve deliryumla birlikte görülmemelidir.

DEMANSIN TANISI

Demans tanısı konulurken subjektiviteden kısmende olsa uzaklaşmak için çeşitli tanı kriterleri önerilmiştir. Bunlardan en iyi bilinen ve sık kullanılanı Amerikan Psikiyatri Birliği'nin Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV (DSM IV) tanı kriterleridir (8). Bu kriterler aşağıda açıklanmıştır.

DSM-IV Tanı Kriterleri

1. Bellek bozukluğunu ve aşağıdakilerden en az bir tanesini içeren, birden çok bilişsel alanda bozukluk olmalı;
 - A. Afazi (Anlama ve/veya ifade etme bozukluğu),
 - B. Apraksi (Öğrenilmiş motor hareketleri yapamama),
 - C. Agnozi (Duyular aracılığı ile algılanan uyarılara anlam verememe),
 - D. Yürütücü işlev bozukluğu (Planlama, organizasyon, yargı).
2. Bu bilişsel bozukluk;
 - A. Mesleki ve sosyal işlevleri etkileyecek düzeyde olmalı,
 - B. Daha önceden varolan, daha yüksek bir işlev düzeyinden düşüşe yol açmalı.
3. Deliryum varlığında demans tanısı konulmamalıdır.
4. Demans genel tıbbi bir bozukluğa, toksine maruz kalmaya, maddenin kötüye kullanımına ya da bu ikisinin birleşimine bağlı olabilir.

DEMANSA YAKLAŞIM

Hastada demans olduğu anlaşıldığında öykü, klinik muayene, nöropsikolojik değerlendirme, görüntüleme ve laboratuvar çalışmalarından yararlanarak etiyolojisi belirlenmeye çalışılmalıdır.

Demans öncelikle düzeltilebilir (geri dönüşümlü) demanslar ve dejeneratif demanslar olmak üzere ikiye ayrılır. Düzeltilebilir demans nedenleri ilaçlar, depresyon (pseudodemans), hipotiroidizm, vitamin B12 eksikliği, görme-işitme bozuklukları, normal-basınçlı hidrosefali, intrakraniyal tümörler, infeksiyonlar ve anemidir. Yeni demans tanısı konulanlarda öncelikle

düzeltilbilir nedenler ekarte edilmelidir. Tedavi edilebilir demans etyolojisine yönelik sınıflama ve bu etyolojiye yönelik tetkikler Tablo 1 ve 2 de gösterilmiştir.

Tablo 1. Tedavi edilebilir demans etyolojisi (9)

Metabolik toksik	Yapısal nedenli	Psikiyatrik
Anoksik tablolar Pulmoner yetersizlik Kardiak yetersizlik Karbonmonoksit İntoksikasyonu Anemik anoksi	Hidrocefali	Depresyon
Karaciğer,böbrek yetmezliği	Adam hakims sendromu	Mani
Hipoglisemi-insulinoma	Kafa içi neoplazmlar	Psikoz
Elektrolit bozukluklar Hiponatremi Hipernatremi	Subdural hematom	
Vitamin eksiklikleri B1-B12 –niasin		
Endokrin bozukluk Tiroid bozuklukları Paratiroid bozuklukları Adrenal gland bozuklukları Pitüiter bozukluklar		
Enfeksiyöz Sfiliz		
Diğer Wilson Porfiri		

Tablo 2. Tedavi edilebilir demans etyolojisine yönelik tetkikler (9)

Kanda glikoz, Na, K, Ca, P, Cu, seruloplazmin, aspartataminotransferaz, alaninaminotransferaz, gamaglutamiltransferaz, proteinler, lipitler, üre, kreatinin
Hemogram, eritrosit indeksleri, sedimentasyon
Venereal Disease Research Laboratory test, antideoksiribonükleik asit
Tiroid hormonları, paratiroid hormon, kortizol
Düz idrar, kuşkulanırsa üroporfiri, koproporfiri
B12, folik asit düzeyi
Bilgisayarlı beyin tomografisi veya beyin magnetik rezonans görüntüleme

DEMANSIN SINIFLANDIRILMASI

Demanslar öncelikle primer ve sekonder olarak sınıflandırılırlar (Tablo 3) (9).

Primer Demanslar

Alzheimer Hastalığı'nın da (AH) dahil olduğu, demansa neden olan MSS'nin nörodejeneratif hastalıklarını içerir. Nörodejeneratif hastalık, zihinsel işlevlerin alt yapısını oluşturan limbik ve asosiyasyon alanlarında, sıklıkla kendine özgü patolojik izi bırakarak (örn.AH'da senil plak ve nörofibriler yumaklar, Lewy Body Demansda (DLB) Lewy cisimcikleri) buralarda nöron ve sinaps kaybıyla dejenerasyona yol açar ve işlevini bozar. Bu patogenez kliniğe demans olarak yansır. Nörodejenerasyon, AH'da olduğu gibi anılan alanlara sınırlı kalma eğilimindeyse, demans izole ya da ağırlıklı klinik tablo olarak kalır; oysa ki, motor sistemde dejenerasyona dahil olursa DLB'da olduğu gibi parkinsonizm, Huntington Hastalığı'nda olduğu gibi kore, demansla birlikte, bazende daha önünde klinik tablonun ağırlıklı bir parçasıdır. Dolayısıyla, primer demanslar klinik görünüşlerine göre, kendi içlerinde primer izole demanslar ve motor bozuklukla birlikte olan primer demanslar olarak sınıflanabilirler.

Alzheimer Hastalığı, günümüzde dünya genelinde yaşamın geç döneminde ortaya çıkan demansın en sık görülen nedenidir (tüm demansların %50-70'ini AH oluşturur.). Yirmibirinci yüzyılın ilk yarısında, gelişmiş ülkelerde önemli bir toplum sağlığı problemi olmaya başlamıştır. Yayınların çoğunda AH, 65 yaşın üzerindeki kişilerde, yeni demans vakalarının yaklaşık olarak 2/3'ünden sorumludur. Aile öyküsü, yaştan sonra ikinci olarak Alzheimer Hastalığı için çok önemli bir risk faktörüdür. Bazı mutasyonlar otozomal dominant erken başlangıçlı ailesel AH ile ilişkilidir. Bunlar AH'nın ardışık jenerasyonlarda ortaya çıkması ile karakterizedir (genellikle 5., 6. dekatlarda başlar). Bu soylarda 1., 14. ve 21. kromozomlarda mutasyonlar saptanmıştır. Down sendromu (DS) belirlenmiş bir diğer risk faktörüdür. DS olan kişilerin yaklaşık olarak % 100'ünde, 6. dekatta, AH'nın nöropatolojik değişiklikleri gelişir. DS'da AH açısından çok yüksek risk, muhtemelen amiloid prekürsör protein (APP) aşırı üretimi ile ilişkilidir. Bu protein geni 21. kromozomda bulunur. Bu nedenle DS'da Alzheimer Hastalığı'na yol açan mekanizmalar, 21. kromozomda otozomal dominant mutasyonları olan ailelerdeki patofizyolojik sürece benzerdir. Otozomal dominant kalıtım modeli veya DS olmadığı zaman, aile öyküsü önemli derecede riski ortaya koyar.

Alzheimer Hastalığı için bazı risk faktörleri değiştirilebilir. Eğitim durumu ya da yaşam boyu kazanç durumları düşük olan kişilerde AH gelişme oranı daha yüksek eğitim veya kazanç düzeyine sahip kişilere göre 2 kat daha fazladır (10).

Depresyon da demans gelişmesi açısından artırıcı bir risk faktörü olabilir. Depresyonun erken bir AH belirtisi mi olduğu, yoksa diğer mekanizmalar ile hastalığa karşı duyarlılığı mı artırdığı bilinmemektedir. Geçmişte kafa travması öyküsü, artan risk veya erken başlangıca katkıda bulunabilen bir diğer risk faktörüdür (11). Kombine risk faktörleri olarak Apo E-4 veya kafa travması öyküsünün etkileşimi bildirilmiştir (12). Kadın cinsiyet, bazı çalışmalarda AH için bir risk faktörü olarak tanımlanırken, bazı çalışmalarda tanımlanmamıştır. Demans prevalansı, kadınlarda belirgin olarak daha yüksektir. Çünkü erkeklere göre daha fazla sayıda kadın, risk taşıyan yaş dönemine kadar yaşar. Bazı bulgular postmenopozal östrojen replasman tedavisinin, AH riskini azaltabileceğini göstermektedir (13). Östrojenlerinde sinir büyüme faktörü gibi trofik etkilerle etkileşime girdiği bilinmektedir. Bu durum menapoz sonrası kadınlarda görülen nisbi östrojen yoksunluğunun, artmış risk açısından bir faktör olabileceğini gösterir. Bu karmaşık ilişkileri ortaya koymak için daha fazla çalışmaya gereksinim vardır. Benzer şekilde nonsteroid anti-enflamatuvar ilaçların kronik olarak kullanımı, koruyucu bir etkiyi ortaya koyabilir (14).

Sekonder Demanslar

Sistemik, nörolojik ya da psikiyatrik bir hastalığın seyri sırasında, mutad klinik gösterilerinin yanı sıra demansada neden olması durumunda, söz konusu demans sekonder demanslar altında sınıflanır.

Sekonder demansların en sık nedeni vasküler demanstır (VaD). Gerek orta çaplı serebral arterlerin birbirini izleyen tıkanmaları, gerek hipertansif serebral küçük damar hastalığı (Binswanger hastalığı) ve gerekse de stratejik lokalizasyonlu tek infarktlar vasküler demans nedeni olabilir.

Normal nöronal işlevin gereksindiği, ekstraselüler oksijenizasyon düzeyi, hormonal durumu ve elektrolit dengesini bozabilecek herhangi bir sistemik veya metabolik bozukluk (diabet, kalp yetmezliği, hipotiroidi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği) ya da normal sinaptik iletimi bozabilecek herhangi bir terapötik amaçlı ilaç, ağır metallere maruz kalma gibi durumlarda toksik ansefalopati ortaya çıkar. Toksik-metabolik ansefalopatiler, büyük sıklıkla akut konfüzyonel durum olarak görünselerde bazen daha yavaş seyirli bir tabloyla demansa da benzeyebilirler. İnflamatuvar süreçler (Nörobeçet

sendromu, primer MSS vaskülit, granülatöz anjitis, sistemik lupus, paraneoplastik limbik ansefalit), infeksiyonlar (tüberküloz meningoansefaliti, herpes simplex ansefaliti, HIV, Lyme, Whipple, nörosifilis, vb), nörolojik hastalıklar içinde Multipl Skleroz (MS), primer ya da sekonder beyin tümörleri, kronik subdural hematoma, normal basınçlı hidrosefali gibi yer kaplayıcı lezyonlarda demansa neden olabilirler. Psikiyatrik hastalıklar içinde özellikle yaşlılık depresyonu, affektif bulgularını gizleyen, ağırlıklı biçimde motivasyonel ve kognitif bulgulardan oluşan bir demans (bazı yazarlara göre psödo-demans) tablosu şeklinde kendini gösterebilir (15). Primer dejeneratif ve nondejeneratif demanslara ilişkin klinik tablo aşağıda Tablo 3 de gösterilmiştir.

Santral sinir sisteminin anatomik ve işlevsel yapısının daha iyi anlaşılması ile demanslar kortikal ve subkortikal olarak da sınıflandırılmaktadır. Subkortikal demans terimi ilk kez Albert ve arkadaşları ile McHugh ve Folstein (1975) tarafından progresif supranükleer paralizi ve Huntington Koreli olgularda tanımlanmıştır (16-18). Kortikal ve subkortikal demans ayırımı anatomik bir ayırım olmakla birlikte her iki klinik tablo birbirinden farklı özellikler taşır. En belirgin özellikler Tablo 4’de gösterilmiştir (19).

Tablo 3. Demans hastalıklarının sınıflandırılması (9)

Dejeneratif (primer demanslar)	Nondejeneratif (Sekonder demanslar)
Kortikal demanslar Alzheimer tipi demans	Multiple kortikal infarktlar Anguler girus sendromu
Subkortikal demanslar Parkinson hastalığı Progresif supranükleer palsi Striatonigral dejenerasyon Huntington hastalığı Wilson hastalığı Spinocerebellar dejenerasyon Progressif subkortikal gliozis	Vasküler demanslar Multiinfarkt demans Tek stratejik lokalizasyonlu demans Laküner durum (multilaküner infarkt) Post strok kognitif bozulma Binswanger Hastalığı Genetik form ; Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy Hipoksik iskemik ensefalopati
Karışık kortikal subkortikal demanslar Frontotemporal demans Lewy cisimcikli demans	Enfeksiyöz nedenli demanslar HIV demansı Nörosfiliz
Kortikobazalganglionik dejenerasyon Lökodistrofiler	Demyelinizan hastalıklar Multiple skleroz
	Toksik metabolik bozukluklar B12 vitamin eksikliği Endokrin hastalığı Alkol ve ilaç kullanımı
	Vaskülitler

Tablo 4. Demansın anatomik lokalizasyona göre klinik göstergelerinin sınıflaması (19)

Fonksiyon	Kortikal Demans	Subkortikal Demans
Hafıza	Anterograd amnezi, agnozi	Çağrışım bozuk
Yürütücü Fonksiyonlar	İçgörü, yargı bozuk	Düşünce yavaşlaması
Affekt	Disinhibe	Apati depresyon
Vizüospasyal fonksiyonlar	Bozuk	Normal
Lisan	Afazi, anomi	Normal
Motor sistem	Apraksi	Ekstrapiramidal bozukluk
Patoloji	Kortikal assosiasyon alanları	Striatum, talamus

Şimdiki hiçbir biyolojik belirteç demansın yaygın görülen türlerinin kesin tanısının konulmasında yeterli değildir. Bu nedenle klinisyen bu tanıları koyarken klinik ölçütlerden yararlanmalıdır.

Demans, yukarda da belirtildiği üzere etiyolojisi komplike, heterojen bir sendrom olup; epidemiyolojik çalışmalarda %15-35 oranı ile vasküler demans, Alzheimer hastalığından sonra ikinci en sık neden olarak görülmektedir (20).

VASKÜLER DEMANS

Yaşla birlikte görülme sıklığı da artan VaD, erkeklerde daha sıktır ve sıklığı coğrafi değişkenlik göstermektedir (21). Vasküler hastalıklara bağlı olarak demans gelişimi ilk olarak yaklaşık yüz yıl kadar önce tanımlanmıştır (22). Bu kadar uzun zamandan beri önemi bilinmekle birlikte günümüzde VaD'nin etiyolojisi ve tanı kriterleri çok açık değildir (20,22). Bu tanımlama belirsizlikleri VaD'nin insidans ve prevalansını öngörmeye karışıklıklara neden olmakla birlikte, tanı ve tedavide etkilemektedir. Böyle olmakla beraber vasküler demans kısaca; inme sonrası lezyonlara sekonder gelişen, bilişsel fonksiyonlarda kayıpla seyreden klinik bir tablodur. Tüm iskemik, hemorajik, hipoksik beyin lezyonları VaD'a neden olabilir. Vasküler demans için risk faktörleri aşağıda sıralanmıştır.

Vasküler demans risk faktörleri:

1. Yaş,
2. Erkek cinsiyet,
4. Aterosklerotik faktörler (hipertansiyon, diabet, hiperlipidemi, miyokard infarktüsü, sigara),
5. Genetik faktörler,

6. İnfarkt sayısı,
7. İnfarkt lokalizasyonu,
8. Kayıp serebral doku volumü,
9. Periventriküler beyaz cevher lezyonları.

Vasküler demans tipleri kritik bölge demansı, subkortikal infarktlara bağlı demans, multiinfarkt demans ve Binswanger hastalığıdır (subkortikal arteriosklerotik lökoansefalopati). Kritik bölge demansı, bellek fonksiyonlarıyla ilgili stratejik önemli olan alanlarda tek, lokalize infarkt gelişimi sonucu ortaya çıkar. Subkortikal infarktlara bağlı demans laküner infarktlar sonucu oluşur. Özellikle klinik olarak semptomatik lakünlerin kümülatif etkisi sonucu demans gelişir. Multiinfarkt demans en sık görülen vasküler demans tipidir. Bilateral birden çok, kortikal ve subkortikal geniş arter infarktlarına bağlı gelişir. Klinik olarak basamaksal bir bozulma vardır. Her yeni inme atağında yüksek kortikal fonksiyonlarda bozulma daha belirgin hale gelir. Hem büyük kortikal infarktlar, hem de lakünler vardır. Binswanger hastalığı beyaz cevherin derin perforan dallarının tıkanmasına bağlı birden çok derin infarkt, subkortikal arteriopati, hiyalinizasyon ve demyelinizasyonla karakterizedir. Vakalarda saptanmış vasküler risk faktörlerinden ateroskleroz ve HT genelde mevcuttur (23).

Vasküler demans için bilişsel bozulma, fokal nörolojik bulgular veya radyolojik görüntüleme de serebrovasküler lezyonlar bulunmalı ve demansın başlangıcı inme sonrası 3 ay içerisinde olmalıdır. Klinik olarak kullanılan tanı kriterlerinden biri Hachinski İskemik Skoru olup, orijinal veya modifiye formlarında, 1975 yılından beri kullanılmakta ve multipl infarktöslü demansların tanısında temel metod olarak kabul edilmektedir. Hachinski iskemik skorunda 7 ve üzeri puanlar vasküler demans olarak değerlendirilmektedir. HİS Tablo 5’de gözlenmektedir.

Son yıllarda geliştirilen yeni tanı kriterleri arasında Alzheimer Disease Diagnostic and Treatment Centers (ADDTC) kriterleri, Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, Fourth Edition (DSM-IV) ve National Institute of Neurological disorders and Stroke- Association Internationale pour la recherche et l’Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) sayılabilir. Vasküler demans için kullanılan NINDS/AIREN kriterleri Tablo 6 da, DSM-IV kriterleri Tablo 7 de görülmektedir (9,23,24).

Tablo 5. Hachinski İskemik Skoru (9,23,24)

Klinik Özellik	Hachinski (1975)	Loeb-Gandolfo (1983)
Ani başlangıç	2	2
Basamaklı kötüleşme	1	
Dalgalandan seyir	2	
Noktürnal konfüzyon	1	
Kişiliğin görelî korunması	1	
Depresyon	1	
Somatik yakınmalar	1	
Emosyonel inkontinans	1	
Hipertansiyon öyküsü	1	
İnme öyküsü	2	1
Jeneralize ateroskleroz	1	
Fokal nörolojik belirtiler	2	2
Fokal nörolojik bulgular	2	2
Bilgisayarlı Tomografi		
Hipodens alan – izole		2
Hipodens alan – multipl		3
Maksimum skor	18	10
Vasküler sınır	7-18	5-10
Karma sınır	5-6	3-4
Dejeneratif sınır	0-4	0-2

Tablo 6. National Institute of Neurological disorders and Stroke- Association Internationale pour la recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS/AIREN) tanı kriterleri (9,23,24)

Vasküler demans National Institute of Neurological disorders and Stroke- Association Internationale pour la recherche et l'Enseignement en Neurosciences tanı kriterleri.
1. Demans varlığı (bilinç bozukluğu, deliryum, ağır afazi, ağır duyuşal-motor bulgu eşlik etmemeli,
2. Serebrovasküler hastalık varlığı (iskemik, hemorajik, hipoperfüzyon, hipoksik iskemik),
3. Akut, basamaklı-progresif ya da fluktuasyon gösteren klinik seyir,
4. Hastalığın erken döneminde nörolojik bulgular (yürüyüş bozukluğu, sık düşmeler, inkontinans, davranış ve mood değişiklikleri, fokal motor, duyuşal bulgular, psödobulber bulgular) olması
5. İnme ile demans arasında zamansal ilişki (serebrovasküler hastalığı takiben ilk 3 ayda demans bulgularının ortaya çıkması)
6. Nöroradyolojik incelemelerde vasküler lezyon varlığı (kritik bölge infarktı, birden çok geniş arter infarktları, birden çok laküner infarktlar, yaygın beyaz cevher değişikliği, vb.),
7. Nöropsikolojik testlerde en az iki bilişsel fonksiyon yıkımın gösterilmesi (oryantasyon, dikkat, lisan, praksi, agnozi, görsel-uzaysal yetenekler, hesaplama, yargılama, soyutlama)

Tablo 7. Vasküler demans Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders, Fourth Edition (DSM IV) tanı kriterleri (9,23,24)

1. Bellek bozukluğunu ve aşağıdakilerden en az bir tanesini içeren, birden çok bilişsel alanda bozukluk olmalı; a. Afazi (Anlama ve/veya ifade etme bozukluğu), b. Apraksi (Öğrenilmiş motor hareketleri yapamama), c. Agnozi (Duyular aracılığı ile algılanan uyarılara anlam verememe), d. Yürütücü işlev bozukluğu (Planlama, organizasyon, yargı).
2. Bu bilişsel bozukluk; a. Mesleki ve sosyal işlevleri etkileyecek düzeyde olmalı, b. Daha önceden varolan, daha yüksek bir işlev düzeyinden düşüşe yol açmalı.
3. Fokal nörolojik bulgu ve semptomlar (derin tendon reflekslerinde artış, ekstensör plantar yanıtı, psödobulbar palsi, denge bozuklukları, ekstremitelerde güçsüzlüğü vb.) Veya serebrovasküler hastalığı gösteren laboratuvar bulguları (korteks ve beyaz maddeyi içeren birden çok infarkt gibi) olmalı.
4. Deliryum varlığında demans tanısı konulmamalıdır.

Bindokuzyüzdoksandört yılında alınan ortak bir kararda bu kriterlerin birbirine üstünlüğü gösterilememiştir (25). Chui ve ark.ları (25) yaptıkları çalışmada bu 4 sınıflamayı karşılaştırarak, kriterleri kullananlar arasındaki güvenilirliği araştırmışlardır. Modifiye HIS veya DSM-IV kriterleri ile vasküler demans tanısı en yüksek sıklıkta konurken, orijinal HIS ve ADDTC ile daha az, NINDS-AIREN kriterleri ile ise en az olarak bulunmuştur. Ayrıca vasküler demans için olan kriterlerin birbirleri ile değiştirilemez olduğunu görmüşlerdir. Seçilen kritere bağlı olarak VaD'nin prevalansı önemli oranda değişmektedir. Geleneksel HIS kriterleri yeni kriterlere göre, kullananlar arasında daha güvenilir olarak bulunmuştur. Ancak multipl infarktüsle demans olan hastaların değerlendirilmesinde HIS'nun yaklaşık %20 olguda yanlış tanıya yol açtığı bildirilmektedir. Hem AH, hem de felç veya Lewy cisimcikli demans (mikst demans) olan hastalarda klinik özelliklerin VaD'yi taklit edebileceği unutulmamalıdır. Karşılaşılan bir diğer problemde görüntüleme yöntemleri ile ilgilidir. Etkili ve noninvaziv görüntüleme yöntemlerinden bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans ile demans olmayan yaşlı hastalarda, VaD'nin öncül lezyonları olarak düşünülen diffüz beyaz cevher vasküler zedelenmesi, beklenenden daha sık olarak bulunmaktadır (22).

Demans olgularında hem vasküler hastalığın hemde AH'nın sıklıkla birlikte olması (%0-32) tanı güçlüğüne neden olan bir faktör olarak tanımlanmaktadır (22). VaD'ın klinik şiddeti ile patolojisi arasında ilişki olmaması ve heterojen vasküler patolojilerin sınıflandırılması ve derecelendirilmesindeki güçlükler nedeni ile VaD tanısı için patolojik kriterlerde tam olarak belirlenmemiştir. Genel olarak VaD tanısı için gereken klinik kriterler; demansın ani başlaması ve klinik seyirinin epizodik ilerleme veya dalgalanmalar göstermesidir. Hipertansiyon, koroner veya serebrovasküler hastalık bulgularının olması, önceden geçirilmiş felç ya da geçici iskemik atak öyküsü veya fokal nörolojik bulgular ve radyolojik olarak infarktüs veya diffüz beyaz cevher vasküler hastalığının gösterilmesinin tanıyı destekleyen bulgular olduğu düşünülebilir. Tanı konulmadan önce diğer demans nedenlerinin ayırılması gerekir. AH ile karşılaştırıldığında VaD'lı hastalarda hafıza kayıplarının daha az olduğu, buna karşılık frontal lob fonksiyon kaybının ve apati gibi subkortikal patolojiyi yansıttığı düşünülen semptomların daha fazla olduğunu söyleyen yayınlar vardır (24,26). Ayrıca demansın klinik progresyonu ve süresi AH'dan daha değişkendir. Yürüme güçlükleri, idrar inkontinansı, Parkinson benzeri özellikler ve psödobulbar bulgular en sık görülen bulgulardır. Klinik, görüntüleme ve patolojik kriterlerin birlikte değerlendirilmesi araştırma çalışmalarında VaD tanısına yardımcı olmaktadır (27). Vasküler demansda radyolojik bulgular incelendiğinde özellikle Single-photon emission computed tomography (SPECT) gibi serebral kan akımı ile ilgili yapılan çalışmalarda yaşlı hasta grubunda ve demanslı hastalarda önemli bilgiler elde edilmektedir. Ventrikül boyutu, kortikal atrofinin yaygınlığı, iskemik ve hemorajik lezyonların sayısı ve boyutu, vasküler kökenli diffüz beyaz cevher zedelenmesi, normal hastalarda yaşlanma sırasında ve demans gelişimi boyunca görülebilir.

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme ile demanslı hastalarda saptanabilen 3 ana tip vasküler lezyon vardır:

İnfarktüsler: Esas olarak gri cevheri etkileyen iskemik lezyonlardır,

Lakünler: Esas olarak derin gri cevheri etkileyen küçük iskemik nekroz odaklarıdır,

Lökoariozis: Derin hemisferik beyaz cevherdeki iskemiye gösteren sinyal değişiklikleri. Bu üç tip lezyon hem tek başına hem de kombine halde bulunabilir. Bu bulguların hiçbiri VaD için karakteristik olmayıp hem felçli hastalarda hem de normal ileri yaş grubunda görülebilir. Bununla birlikte normal yaşlı hastalarda bu lezyonların daha az sayıda ve daha az yaygınlıkta olduğu bilinmektedir (22).

Vasküler Kognitif Bozukluk

Vasküler demans kavramı yanında bir de vasküler kognitif bozukluk terimi bulunmaktadır. Bu terimin, kognitif kayıpla sonuçlanan serebrovasküler hastalıkların çeşitli patolojik anormalliklerinin tümünün tanımlaması amacı ile kullanılması önerilmiştir (28).

Vasküler demans için mevcut kriterlerle ilgili (DSM-IV, NINDS-AIREN, ADDTC) problemler genellikle bunların Alzheimer tipi demans kriterlerine dayanıyor olmasıdır. Çoğu kriterde demans tanısı için bellek bozukluğunun varlığı gereklidir. Bununla beraber stroke, öncelikli olarak bellek, dil, mental hız, oryantasyon, dikkat, hesap yapma ve praksi gibi diğer kognitif fonksiyonlarında etkiler (29). Örneğin psikomotor hız, bellek testlerindeki performanstan daha çok etkilenmiştir (30-32). Ayrıca VaD tanısı koyulduğu sırada mevcut olan kognitif yıkım koruyucu tedavileri yetersiz kılacak kadar ileri boyutlardadır (33). Bu nedenle, stroke sürecinde kognitif sonuçlar değerlendirileceği zaman yalnızca demans için olanlar değil, daha geniş bir aralığı kapsayan kognitif testler yapılmalıdır. Bu genişletilmiş yaklaşımı vurgulamak için, Bowler ve Hachinski 'vasküler kognitif bozukluk' terimini tanımlamışlardır (34).

Vasküler kognitif bozukluk (VKB), vasküler beyin hasarı nedeni ile oluşan kognitif bozulmanın en alt düzeyde olmasından demansa kadar çok geniş bir alanı kapsamaktadır. Bu kognitif bozukluğun hafif formları, demans olmadan vasküler kognitif bozukluk (VKB-ND) ve vasküler hafif kognitif bozukluktur (35-39). Hafif kognitif bozukluk terimi temel olarak bellek bozukluklarına odaklanmışken, VKB-ND tek bir kognitif alana sınırlı değildir. Desmond ve ark. (40) stroke sonrası 3. ve 15. aylar arasında, yaş ortalaması 70 olan hastaların %10'unda kognitif fonksiyonlarda geç düzelme tespit etmişlerdir. Daha genç hastalarda yapılan bir çalışmada ise stroke sonrası hafif kognitif bozukluk (HKB) olan hastaların %30'undan fazlasında 0. ve 6. aylar arasında kognitif bozuklukta düzelme ve 12. ve 18. aylar arasında tamamen düzelme kaydedilmiştir (41).

Ballard ve ark. (42) yaptığı çalışmada daha yaşlı stroke hastaların %9'unda özellikle global kognitif fonksiyonlarda, bellek ve dikkatte olmak üzere demans gelişmiştir. Takip sırasında yalnızca 3. aydaki lisan performansındaki bozukluğun ciddiyeti, demans ile ilişkili bulunmuştur. Bunun tersine, %50 hastada az miktarda da olsa global kognisyonda düzelme saptanmıştır.

Alzheimer hastalığı ve frontotemporal demans gibi diğer demanslardaki kognitif yetersizliklerin özellikleri bu hastalıkların patolojisinin doğası ve gelişimini yansıtır.

Vasküler demansın, infarktlı beyin bölgelerinin birikmesinden kaynaklanan bir hastalık olmaktan daha öte bir hastalık olduğunu var sayarsak, bazı özel beyin bölgelerinin demans sendromunun ortaya çıkması için tutulumunun gerekliliğini kabul etmemiz ve VKB için gerekli olan ana nöropsikolojik yetersizlikleri tespit etmemiz gerekir.

Dorsolateral prefrontal korteksin başlıca görevi yürütücü işlevdir. Yürütücü işlevler planlama, başlatma, sıralama (sürdürme, yer değiştirme, durdurma), çevresel uyaranlara göre hareketleri düzenleme, davranışları uygun bir şekilde değiştirebilme, akıl yürütme, karmaşık problemleri çözebilme, uzak belleği aktive etme, motor programları oluşturabilme, strateji kurma ve değiştirebilmeyi içerir. Özetle yürütücü işlevler zihinsel faaliyeti başlatır, yönlendirir ve sürdürür (43-45). Dorsolateral prefrontal bozukluğu olan hastalar genellikle somut ve perseveratiftir (davranışlarını uygun şekilde değiştiremez ve çevresel uyaranlara göre hareketlerini düzenleyemez). Muhakeme ve mental esneklik bozukluğu sergilerler (43). Azalmış bir sözel akıcılık sergilerler, dikkatlerini sürdürebilmede güçlük yaşarlar (43,46). Frontal yürütücü işlevlerde bozukluk ve psikomotor yavaşlama, hem VKB hem de VaD'in belirgin özellikleridir. Ek olarak dominant ve non-dominant parietal lob fonksiyonlarında etkilenmiştir. Frontal yürütücü işlevler kognitif bozukluğu tespit edebilmenin yanı sıra VKB ve VaD ayırımı içinde yardımcı olur. Kognitif yetersizlikler hem VKB hemde Vasküler demans için benzerdir; fakat VaD'daki yetersizlik daha ciddi boyutlardadır. Frontal yürütücü işlevlerden yapılandırma, mantık yürütme, mental akıcılık etkilenir (47-49).

Serebrovasküler hastalıklara bağlı oluşan kognitif yetersizliğin önlenmesi, tedavi edilebilir risk faktörlerinin net olarak belirlenmesini ve bu risk oranlarının ölçülmesini gerektirir. Epidemiyolojide, risk faktörü genellikle vaka-kontrol çalışmalarıyla belirlenir. National Institute of Neurological disorders and Stroke- Association Internationale pour la recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) kriterlerinin VaD için belirlediği kesin tanımlanmış kriterler bu vaka-kontrol çalışmaları için idealdir (50).

Bowler ve Hachinski VKB'un vasküler kısmının tüm serebrovasküler hastalık nedenlerini, kognitif kısmında kognitif yetersizliğin en erken dönemlerden itibaren tüm seviyelerini içerdiğini belirtmişlerdir (33). Sonuç olarak, VKB için yaygın olarak kabul gören kesin tanı kriterleri yoktur.

Bununla birlikte, sağlık ve yaşlanma üzerine olan Kanada çalışması, aşağıdaki kriterleri kullanarak demansı olmayan VKB'lu kişileri (VKB-ND) sınıflamıştır:

1-Kişiler, demans için olan DSM-III-R kriterlerini karşılamaz. Bu kriterler bellek bozukluğunu ve fonksiyonel defisite yol açan diğer kognitif alanlardaki bozuklukları içerir.

2- Kognitif bozukluk, iskemi/infarkt bulgularına (örn: ani başlangıç, basamaklı ilerleme, kognitif değerlendirmede yamasal kognitif yetmezlik, aterosklerozun diğer kanıtlarının varlığı, yüksek Hachinski İskemik Skoru) dayanarak vasküler bir nedene bağlanır. Bununla beraber, vasküler risk faktörlerine işaret eden yüksek HIS, tek başına demansı olmayan vasküler kognitif bozukluk tanısı için yeterli değildir.

3- Bir kognitif defisit fonksiyonel defisite yol açtığı şu şekilde tanımlanır: Global fonksiyonel bozukluk evde kendi işini görebilme, para hesabı yapabilme, kendi yemeğini yiyebilme, giyinebilme, kontinansın sağlanması kriterlerinin herhangi ikisinde bozulmayı içerir (37,51-53).

Serebrovasküler Hastalıklarda Demans Mekanizması

Yapılan çeşitli çalışmalarda demans gelişimi beyin cevherinin kritik volüm kaybı ve lezyon sayısı ile ilişkili olarak bulunmuştur. Demans gelişiminde olasılıkla en önemli faktör zedelenmenin öğrenme fonksiyonlarıyla ilgili beyin bölümüne (özellikle limbik bölge, assosiasyon yolları ve assosiasyon yollarını birleştiren beyaz cevhere) yaygınlık göstermesidir (54).

Vasküler demansın makroskopik ve mikroskopik özellikleri: Vasküler demans patolojisi oldukça değişkenlik göstermekle birlikte, geliştiği lezyonlara göre sınıflama yapılabilir (54).

A. Küçük damar hastalıkları:

1. Beyaz cevherin iskemik dejenerasyonu,
2. Beyaz cevherde kribriform atrofi,
3. Subkortikal nükleus ve beyaz cevherde laküner infarktüs
4. Korteksin granüler atrofisi.

B. Büyük damar hastalıkları:

1. Çok yaygın veya multifokal infarktüs,
2. Kritik yerleşimli infarktüsler.

C. Hipoperfüzyon lezyonları:

1. Hipokampal sklerozis,
2. Laminar kortikal nekrozis.

D. Nadir lokal vasküler bozukluklar:

1.Cerebral autosomal dominantarteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL),

2.Serebral amiloidozis,

3.Serebral vaskülitis,

4.Antifosfolipid antikor sendromu.

Bir başka sınıflama ise nedenlerine göre yapılmaktadır:

Kortikal vasküler demans: Esas olarak serebral korteksi etkileyen infarktüse bağlı gelişir, Subkortikal vasküler demans: İskemik beyaz cevher zedelenmesine bağlı gelişir, Laküner demans: Multifokal infarktüse bağlı gelişir.

A.Küçük damar hastalıkları:

Vasküler demans ile birlikte en sık görülen bulgu küçük damarları etkileyen hiyalen arterioskleroz ve arteriolosklerozdur. Ateroskleroz hem intrakranial hemde ekstrakranial arterleri etkileyebilir. Ateroskleroz gelişiminde en önemli risk faktörleri arasında; yaş, cinsiyet, aile öyküsü, diabetes mellitus, sigara öyküsü, hipertansiyon, lipid metabolizma bozuklukları ve trunkal obezite sayılabilir. Bu lezyonlara en sık eşlik eden klinik durumlar ise hipertansiyon ve diabetes mellitusdur (54). Buna ek olarak minör faktörler olarak adlandırılan, yetersiz fiziksel aktivite, A tipi kişilik davranışı ile rekabetçi, stresli yaşam biçimi, oral kontraseptif kullanımı, hiperürisemi, yüksek karbonhidrat alımı, hiperhomosisteinemi gibi daha belirsiz ve ölçümü güç risk faktörleri de vardır (55). Ateroskleroz; aterom denilen lümeneye doğru büyüyen, alttaki media tabakasını zayıflatan ve bir dizi komplikasyona yol açan intimal plaklarla karakterlidir. Her arter etkilenebilmekle birlikte esas hedef aort ile koroner ve serebral arterlerdir. En sık karşılaşılan nörolojik hastalıklardan beyin infarktüsü ya da felcin esas nedeni serebral damarların aterotrombotik hastalığıdır.

1.İskemik beyaz cevher dejenerasyonu: Makroskopik olarak beyin genellikle normaldir veya ağırlığı hafif azalmıştır. Atrofi bulgusu dışardan bakıldığında çok azdır. Ana serebral arterler genellikle aterosklerotiktir. Lateral ve üçüncü ventriküller orta derecede dilatedir. Mikroskopik olarak arterioloskleroz ve ateroskleroz bulguları vardır. Vasküler etiyojili diffüz beyaz cevher zedelenmesi “Binswanger Hastalığı”(BH) olarak adlandırılır: Kliniğin tam olarak oturduğu olgularda genellikle subakut nörolojik semptom ve bulguların eşlik ettiği birkaç yıldan beri var olan mental bozukluk öyküsü vardır. En sık 50-70 yaşları arasındaki hipertansif olgularda görülür ve kadın erkek oranları eşittir. Gösterilmiş

patogenetik faktörler arasında iskemi, hipoksi, sınır zonu infarktüsü ve hidrosefali sayılabilir (54). Binswanger Hastalığı'nda beyin ağırlığı beyaz cevherde belirgin atrofi olmasına rağmen genellikle normal sınırlar içindedir. Ana serebral arterlerde oldukça ağır ateroskleroz vardır. Yapılan koronal kesitlerde lateral ve üçüncü ventriküller hemen daima belirgin bir şekilde genişlemiştir. Hemisferik beyaz cevherde renk değişikliği vardır, serttir veya serpilmiş gibi infarktüs odakları izlenir. Ancak bazı olgularda beyaz cevher tamamen görülebilir. Aynı zamanda çoğu olguda derin gri cevher ya da ponsda lakünler vardır ve bazıları az miktarda kortikal nekroz gösterebilir. Serebral hemisferlere uygulanan kesilerde beyaz cevher değişiklikleri tam olarak gösterilebilir. Miyelin solukluk genellikle serebrum, bazen de frontal ya da parieto-okspital bölgede belirgindir. Bilateral dağılım gösterir ve her zaman olmamakla birlikte genellikle simetrikdir. Subkortikal bölgelerde miyelin daha fazla korunmuştur. İnfarktüs alanlarının dışındada akson dansitesi azalmıştır. Ek olarak oligodendrositler de azalmıştır ve astrositozis veya fibriler gliozis değişkendir.

Serebral beyaz cevherin tersine serebellar beyaz cevher tam olarak korunmuştur. Etkilenen serebral beyaz cevher ve derin gri cevherdeki arterioller tipik olarak hipertansiyonda sıklıkla görülen kalınlaşmış hiyalinize duvarlara sahiptir. Aynı zamanda gliotik, incelmış gri veya beyaz cevherle çevrili oldukça genişlemiş perivasküler boşluklar içerir. “Kribriform değişiklik” olarak adlandırılan bu bulgu yaşlı hipertansif olgularda, multipl infarktüsü olan VaD'lı olgularda ve hem AH hem de vasküler hastalık bulguları olan olgularda da saptanabilmektedir.

Binswanger Hastalığı'nda kortiko-kortikal ve kortiko-subkortikal bağlantıların fonksiyonlarının kesintiye uğraması demansın varlığını açıklayan bir bulgu olarak kabul edilmektedir (22).

2.Beyaz cevherin kribriform atrofisi: Perivasküler boşlukların dilatasyonuna bağlı olarak beyaz cevherde çok sayıda toplu iğne başı büyüklüğünde delikler görülür. Bu değişiklikler en sık olarak anterior temporal ve frontal bölgelerde saptanır. Mikroskopik olarak hiyalinize damarlar dilate perivasküler boşluklar ile çevrenmiştir. Özel boyalarla miyelin soluk görülür ve astrositik gliozis vardır (54).

3.Subkortikal nükleus ve beyaz cevherde laküner infarktüs: Lakünler ve beyaz cevher patolojileri serebral küçük damar hastalıklarının en önemli lezyonlarından . Lakünler 1mm-2cm arasında değişen çaplarda olup, küçük iskemik nekroz odaklarına bağlı olarak gelişen küçük subkortikal kavitelere (22). Bundan daha büyük lezyonlar infarktüs olarak adlandırılır. Lezyon içinde, gri cevherdeki nöronlar ve beyaz cevherdeki aksonlar

hemen tamamen kaybolmuştur. Lakünler subkortikal bölgede, bazal ganglionlarda, talamus, serebral beyaz cevher ve ponsda daha sık olarak görülür. Genellikle birden fazladır ve büyük infarktüsler veya diffüz beyaz cevher zedelenmesi gibi diğer serebrovasküler hastalıklarla birlikte görülür. Laküner evre hipertansiyonla yakından ilgilidir. Bu nedenle kanlanma özelliğinden dolayı derin gri cevher bölgesi lakün gelişimi için riskli bir bölgedir. Beyaz cevherde etkilenen bölgeler ilk korteksi geçen uzun penetran arterler ile beslenir ki bu damarlar, uzamış hipertansiyonda sık olarak görülen kalınlaşma ve hiyalinizasyona hayli duyarlıdır. Korteks ve subkortikal dokuda mikroinfarktüsler demanslı hastalar yanı sıra normal yaşlı hastalarda da sık görülen bir bulgudur. Nöronların ve aksonların kaybolduğu, fokal gliosis olan küçük skarlar oluştururlar.

4.Granüler kortikal atrofi: Kognitif azalmaya eşlik edebilecek, kısmen daha nadir görülen bir bulgudur. Makroskopik olarak serebral korteksin etkilenen bölgesi 1-2 mm çaplı çökmelerle çukurlaşmış olarak görülür. Mikroskopik olarak bu görünüme çok sayıda kortikal mikroinfarktüs neden olmaktadır (56). Genellikle altta yatan patoloji küçük damarların hiyalen arteriosklerozudur. Ancak küçük damarları tutan diğer patolojilerde bu tarzda lezyona neden olabilir. Bunun en bilinen örneği antifosfolipid antikör sendromunun eşlik ettiği mikrovasküler trombüsdür (54).

B.Büyük damar hastalıkları:

Küçük damar hastalığı ve büyük damar aterosklerozunun birlikte görülmesi sık rastlanan bulgulardır. Makroskopik olarak aterosklerozun şiddeti farklı damarlarda önemli oranda değişkenlik gösterir. Aortik veya koroner arterlerdeki aterosklerozun derecesi ve yaygınlığı serebral damar tutulumunu öngörmeye yardımcı değildir. Sıklıkla vertebral arterlerin başlangıç yeri ve karotis bifurkasyonu aterosklerozun en şiddetli olduğu yerlerdir. İntrakranial ateroskleroz ise Willis poligonu dallarında ve vertebrobasiler sistemde en şiddetlidir. Aterosklerozun bazal damarlardaki yaygınlığı ve yerleşimi en iyi Willis poligonu çıkartılarak gösterilebilir (54). Mikroskopik olarak küçük damar hastalığında da görülen ateroskleroz plakları mevcuttur. Sağlam bir endotel ile birlikte fibromusküler intimal hiperplazi ve vasküler duvarın değişen oranlarda incilmesi erken ve asemptomatik vasküler lezyonlar olup, genellikle rastlantısal olarak otopside saptanır.

Multipl infarktüslü demans: Yüzyılın başlarında demansın büyük oranda ana serebral arterlerdeki aterosklerotik daralmalara bağlı olarak kronik kan akımı yetersizliği sonucunda geliştiği kabul görmekteydi. Ancak serebral kan akımı ve metabolizma ile ilgili yapılan son çalışmalarda bu görüşün doğru olmadığı gösterilmiştir. (57). Otopsi olgularının ortalama

%17'sinde genellikle çok sayıda ve bilateral infarktüs demanstan sorumlu iken yaklaşık %10 vakada VaD ve AH bulguları birlikte saptanmıştır (22). VaD'a neden olan infarktüsler boyut ve yaş olarak değişkendir. Serebral korteksi, beyaz cevheri, bazal ganglia ve talamusu değişen kombinasyonlarda etkilerler. Özellikle orta ve posterior serebral arterin beslediği alanlarda infarktüs daha sıktır. Eski lezyonlar kistik hale gelebilir ve lokal ventrikül dilatasyonları ile birliktelik gösterir. Felçli hastalarda bilateral infarktüsler ve baskın hemisferin daha fazla tutulması demans için risk faktörüdür ve hem radyolojik hem patolojik çalışmalarda klinik olarak VaD tanısı almış hastalarda sık görülen özelliklerdir (24). Tersine büyük intrakranial aterosklerozun yaygınlığı, beyin ağırlığı ve ventriküler genişlemenin yaygınlığı demans olan ve olmayan felçli hastalar arasında farklı değildir. Özellikle kortikal alanlarla ilişkili birden fazla felçlerin demans gelişimi için zemin hazırladığı düşünülmektedir. Ancak bu konuda infarktüsün volümü ile demansın ağırlığının korelasyonu gibi bazı problemler vardır (58). Kısmen küçük ve tek infarktüsler eğer önemli bir lokalizasyonda ise bazı yüksek mental fonksiyonlarda azalmaya neden olabilmektedir. Bu durum 1993'deki VaD kriterlerine göre Vasküler demans'ın bir formu olarak kabul edilmekle birlikte (27) bazı kaynaklarda demanstan çok "sınırlı yetersizlikler" olarak adlandırılmaktadır (22). Nadir görülmekle birlikte akinetik mutizm yapan mesensefalik infarktüsler ve amnezik durum yapan bilateral talamik infarktüsler veya temporal lob infarktüsler bu tip stratejik tek infarktüs demanslara örnek olarak verilebilir. Multipl infarktüslere bağlı gelişen demanslarda, çoğu vakada infarktüse neden olan lezyon aterosklerozdur. İntrakranial ya da ekstrakranial kan damarlarında gelişen ateroskleroz lokal trombus veya emboliye yol açar. Serebral emboliye neden olabilecek kalp hastalıkları (atrial fibrilasyon yada myokard infarktüsü gibi) ise infarktüsün ikinci sık görülen nedenidir. Ancak birçok hastalık infarktüse neden olabilir ki, bunlar arasında berry anevrizma rüptürü, orak hücreli anemi, trombüse yol açan hematolojik komplikasyonlar, sistemik lupus eritematozus, çeşitli arterit formları ve hem idiopatik hem de infektif bazı herediter serebrovasküler hastalıklar sayılabilir (59,60).

C. Hipoperfüzyon lezyonları:

Serebral hipoperfüzyona neden olan lezyonlar hipokampus ve sınır zonu bölgesinde iskemik zedelenmeye neden olabilirler.

1.Hipokampal sklerozis (HS): HS epilepsi ile birliktelik gösteren ve üzerinde çok yoğun olarak çalışılan patolojik bozukluklardan birisidir. Ancak etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Yapılan son çalışmalarda HS ve temporal lob epilepsili olguların kontrol gruplarına göre interlökin-1 geninde pleomorfizmle kuvvetli birliktelik gösterdiği

bulunmuştur. Bu pleomorfizmin bir proinflamatuvar sitokin olan interlökin-1'in yapımını arttırdığı ve buna bağlı olarak nöronal zedelenmenin artabileceği üzerinde durulmaktadır (61). Bunun dışında HS klinik olarak birçok farklı demans tipinde görülebilen nöropatolojik bir bulgudur. AH, Lewy cisimli demans ve frontotemporal demans gibi primer dejeneratif demans olgularında, VaD'da, bilateral medial temporal lob hipoksik iskemisinde, multipl serebral infarktüslerde ve lökoansefalopatilerde saptanabilir. Yaşa bağlı gelişen demanslarda (80 yaş ve üzerinde) olguların %7,4-26'sında görülmekle birlikte demanslı genç hastalarda da bulunabilir (62). HS'da, klasik olarak hipokampusun hassasiyetinden dolayı serebral hipoksik iske mi birliktelik gösterir.

Kardiyovasküler sistem hastalıklarına bağlı olarak gelişen hipotansiyon veya hipoksi ataklarının neden olabileceği düşünülme k le birlikte çoğu olguda böyle bir öykü saptanamamaktadır. Birçok olguda nedenin iskemik olmaktan çok dejeneratif olduğu kabul edilmektedir. Çok az sayıdaki olguda HS demansın nöropatolojik tek bulgusu olduğundan 'pür demans' olarak adlandırılmaktadır. Makroskopik olarak hipokampus belirgin olarak kalınlaşmıştır. Mikroskopik olarak ise hipokampusu yoğun nöronal kayıp ve eşlik eden astrositik gliozis vardır.

2.Laminar kortikal nekroz: Laminar nekroz, genellikle lamina 3 ve 5 olmak üzere, orta kortikal tabakaları etkiler. Çok nadir olarak tam kat kortikal nekroz görülebilir. Nekroz genellikle sınır zonunda belirgindir (54). Sınır zonu infarktüsleri; genellikle ileri yaş grubundaki, şiddetli aterosklerozu olan, uzamış hipotansiyon atağı ve serebral kan akımında azalma atağı geçiren (örneğin operasyon sırasında veya kardiyak arrest sonrası) hastalarda görülür. Özellikle kafa travması sonrası gelişen ileri derecede artmış intrakranial basınca bağlı olarak gelişebilen bir komplikasyondur. İnfarktüs genellikle kama şeklinde olup, tabanı pial yüzeydedir. Serebral hemisferler içinde simetrik olabilir ve genellikle nekrotik dokuya geri akım olmasına bağlı olarak hemorajik görünümde dir (54).

D.Nadir lokal vasküler bozukluklar:

1.Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL) : İlerleyici subkortikal demanslara yol açan ve tekrarlayan iskemik felçlere neden olan, otozomal dominant geçiş gösteren bir hastalıktır. Diğer belirgin semptomları arasında olguların %30'unda görülen aura ile birlikte migren ve duygu-durum bozuklukları sayılabilir (63). Genellikle beşinci veya altıncı dekatta başlar ve santral sinir sisteminde belirgin olmak üzere sistemik vaskülopati söz konusudur. Beyinde arteriopati esas olarak küçük serebral arterleri etkiler ve damar düz kas hücrelerinin sonunda kaybolmasına

neden olan belirgin değişikliklere yol açar (54). Makroskopik olarak kortikal ve subkortikal atrofi vardır. Mikroskopik olarak ise subkortikal beyaz cevherde miyelin kaybı, astrositozis ve lakünler görülür. Küçük arterlerde ise fibrozis izlenir. Ve media tabakasında eozinofilik, periodic acid-Schiff (PAS) pozitif, amiloid negatif granüler materyal depolanması söz konusudur. Derideki arterioller gibi periferel arterlerde de benzer depolanma vardır. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy olan hastalarda 19. kromozomun kısa kolunda Notch 3 geninde mutasyon vardır ve otozomal dominant geçiş söz konusudur. Ancak Joutel ve ark. (63) bildirdiği bir olguda CADASIL' i kuvvetle düşündüren bulgular olmasına karşın aile öyküsü saptanamamıştır. Yapılan genetik çalışmalarda Notch 3 geninde heterojen Arg182 Cys mutasyonu saptanmıştır. De novo, kalıtsal olmayan mutasyonlar nedeni ile aile öyküsünün olmaması CADASIL tanısını ekarte ettirmemelidir. CADASIL, Binswanger Hastalığı ile benzer bulgular göstermekle birlikte ailesel özelliği ve damar duvarında biriken anormal materyalin varlığı ayırıcı tanısında en önemli bulgulardır.

2.Serebral amiloid anjiopati : Serebral amiloid anjiopati, serebral korteks ve leptomeninklerde arteriollerin media tabakasında β - amiloid peptid birikimi olarak tanımlanır. Bunun sonucunda arterial duvar belirgin olarak zayıflayarak damar rüptürü ve lobar hemorajiler ortaya çıkar. Meydana gelen hemorajiler hemen daima serebraldir. Primer travmatik olmayan serebral hemorajilerin en sık ikinci nedenidir ve olguların ortalama %10-15'ini oluşturur (54). En sık AH, Down sendromu ve yaşlılıkla birlikte dir. Daha az olarak ağır sereberal amiloid anjiopati iskemik beyin lezyonları ve granülatöz anjitis ile birliktelik gösterir (64). Damar duvarında biriken A β - peptid 4 kD ağırlığında olup, amiloid prekürsör protein (APP) adı verilen daha büyük bir prekürsör proteinden köken alır. Amiloid ile yüklü kan damarları boyunca kan akımının kısmen azalması ilerleyici demansa da neden olabilir. Serebral amiloid anjiopatili olgularda sık görülen A β -içeren senil plaklar aynı zamanda Alzheimer hastalığında önemli bir patolojik bulgudur. Serebral amiloidozise eşlik eden mikroanjiopatiler mikroanevrizmalar, hiyalinosis, değişen derecelerde inflamasyon, fibrinoid nekroz ve nadiren trombüs varlığı ile karakterlidir.

3.Serebral vaskülitler:

Santral Sinir Sisteminin Primer Anjiütisi: Muhtemel multifaktöryel bir orijine sahiptir. Otoantijenlere veya virüslere karşı beklenmedik bir yanıtı bağlı olabilir. Bazı vakalarda etiyolojide varisella-zoster virusünün rol aldığı ve hepatit C vakaları ile birliktelik olabileceği gösterilmiştir. Oldukça nadir olup her yaşta, en sık ise 40-60'lı yaşlar arasında görülür.

Sedimentasyon hızı dev hücreli arterit ve diğer sistemik vaskülitlerin tersine sıklıkla normaldir. Makroskopik ve mikroskopik özellikleri sistemik dev hücreli arterite benzer. Willis poligonu ve dallarında içeren parankimal kan damarları çevresinde ve leptomeninkslerde yaygın granümatöz inflamasyon vardır. Granülomlarda dev hücreler bulunabilir ve fibrinoid nekroz sık görülen bir bulgudur (54).

Büyük arterleri etkileyen anjiitis ve vaskülitis: Santral sinir sistemini besleyen ana arterleri etkileyen iki tip arterit tablosu vardır:

Dev Hücreli Arterit (Temporal Arterit): İlk kez 1890 yılında Hutchinson tarafından tanımlanmıştır. Karotis, vertebral arterler ve onların ana dalları gibi büyük ve orta boydaki arterleri tutarlar. Ancak aorta ve onun ana dalları da etkilenebilir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda insidansı 50 yaşın üzerindeki populasyonda yılda 15- 30/100 000 olarak bulunmaktadır (65). Dev hücreli arteritin nedeni bilinmemektedir. Hastaların birinci derece akrabalarında görülebilmesi, beyaz ırkda daha sık olması ve HLA DR4 ile birlikteliğinin sık olması genetik eğilimi düşündürmektedir. Görülme sıklığının 50 yaşından sonra artması ve kadınlarda daha sık görülmesi yaş ve belki de hormonal değişikliklerin katkısını düşündüren verilerdir. Üzerinde durulan bir başka görüş ise arter duvarındaki elastik komponente karşı anormal granümatöz reaksiyon olduğu şeklindedir (65). Klinik olarak görülebilen semptomlar arasında halsizlik, ateş, baş ağrısı, çenede kladikasyo, görme kaybı, saçlı deride hassasiyet (bazen nekroz ile birlikte) ve polimyaljia romatika sayılabilir. Polimyaljia romatika vakaların %75'inde görülür. Eritrosit sedimentasyon hızı genellikle oldukça yüksektir. Ancak %1-2 vakada normal veya hafifçe yüksektir.

Takayasu Arteriti: Aorta ve ana dallarının (proksimal koroner ve renal arterler de dahil) ve elastik pulmoner arterlerin kronik, nonarteriosklerotik inflamatuvar hastalığıdır (65).

Diğer vaskülitler:

- a. Poliarteritis Nodoza:
- b. Churg-Strauss Sendromu (Allerjik anjiitis ve granümatozis):
- c. Wegener Granümatozisi:
- d. Lenfomatoid Granümatozis:

4. Antifosfolipid Antikor Sendromu

Vasküler Demans Tanısında Nöropsikolojik Değerlendirme

Nöropsikolojik değerlendirme, nörolojide yardımcı muayene yöntemlerinden biridir. Bu muayene beyin-davranış ilişkisi temeline oturan nöropsikolojik testlerle gerçekleştirilir. Nöropsikolojik testler, nöral sistemlerin ürünü olan karmaşık davranışlarımızı, bilişsel işlevlerimizi değerlendirerek, beynin bu yapılarının muayenesinin yapılmasına yardımcı olurlar. Nitekim; NINDS-AIREN tanı kriterlerine göre vasküler demans tanısı için oryantasyon, dikkat, lisan, praksi, agnozi, görsel uzaysal yetenekler, hesaplama, yargılama, soyutlama gibi bilinçsel fonksiyonlardan en az 2'sinde yıkımın gösterilmesi gerekmektedir. Bu durumda bu fonksiyonları ortaya koyacak bir nöropsikolojik değerlendirmeye ihtiyaç duyulmaktadır.

Kognitif fonksiyonlar:

Kognitif fonksiyonlar bilinç, dikkat, oryantasyon, algı, bellek, yargılama ve iç görü şeklinde ayrı başlıklara ayrılmaktadır. Son yıllardaki teknolojik gelişimler özellikle moleküler düzeydeki bilgi birikimi kognitif işlevlerin fizyopatolojisinin aydınlatılmasına katkıları sağlamıştır. Bilişsel işlevler bir bütünlük içinde ele alınmalıdır. Bu işlevlerin ilk adımı olan algının başlaması ve tamamlanması için bilincin açık olması gerekmektedir. Algının bir sonraki aşaması ise alınan bilginin işlenmesi ve belleğe yerleştirilmesidir. Bu süreçte başta talamus olmak üzere subkortikal bölgelerdeki sinaptik etkileşimin rolü büyüktür. Uyarım sürdüğünde hücre içine alınan aminoasitlerden protein sentez edilerek bilgi saklanmaktadır. Bu sistemik aktivasyonun sürdürülmesinde başta asetilkolin ve norepinefrin olmak üzere çeşitli nörotransmitterler rol oynamaktadır (66).

Bilinç:

Bilinç bireyin kendisinden ve çevresinden haberdar olma durumudur. Nörolojik açıdan bilinçlilik durumundan başka bilincin içeriği de önemlidir. Bilincin içeriği duyular, emosyonlar, anılar ve tasarımlardır. Bunlar serebral korteks ve talamus aktivitesine dayanmaktadır. Zira bu yapıların lezyonu bilinçlilik durumuna dokunmadan içeriğini değiştirirler. Oysa beyin sapında yer alan retiküler aktivatör sistem (RAS) doğrudan doğruya bilinci etkilemektedir. RAS uyku-uyanıklılık ve komaların oluşumunda rol oynayan başlıca anatomik bölgedir. Bilinçle ilgili en önemli nörotransmitter asetilkolindir.

Oryantasyon:

Kişinin bulunduğu yeri, çevresini, zamanı ve kendisiyle ilgili durumları gerçeğe uygun bir biçimde değerlendirme, farkına varma, uzaydaki konumunu belirleyebilme yeteneğidir. Oryantasyon yetisi zaman, yer ve kimlik olmak üzere üç bölümde incelenir. Oryantasyonu normal bir insan o anda nerede bulunduğunu, saati, günü, haftayı, ayı, mevsimi, yılı ve kendisinin ne durumda olduğunu belirtecektir. Bu bilgilerde eksiklikler, yanılgılar, gerçeğe uygun olmayan cevaplar alınıyorsa o kişinin oryantasyonunda bozukluklar olduğu kanısına varılır. Deliryum ve demansı bulunan hastalarda oryantasyon bozulabilir. Öncelikle zamana daha sonra yere karşı oryantasyon bozulur. Kişiyeye oryantasyonun bozulması nadir olup, bu durum çok ağır olgularda ortaya çıkar (66,67).

Dikkat:

Bir yaşantının belirli bölümlerine, bir konu ya da nesneye karşı zihinsel süreçleri yoğunlaştırabilme ve bunu sürdürebilme becerisidir. Dikkat, spontan (istemli) ve volanter (istemli) dikkat olmak üzere ikiye ayrılır. Spontan dikkat herhangi bir gayret, çaba harcamaksızın kendiliğinden ortaya çıkan dikkattir. Volanter dikkat ise belirli ve ilgi duyulan konu ya da nesnelere üzerine istemli olarak dikkatin yöneltilmesidir. Aşırı heyecanlanma, zihinsel ve bedensel yorgunluklar, keder, sıkıntı, öfke sırasında ve depresyon, anksiyete, şizofreni ve bazı organik ruhsal bozukluklarda dikkat azalır. Manik hastalarda, hezeyanlı, hallüsinasyonlu, paranoid hastalarda belirli obje ya da durumlara karşı dikkat artması görülebilir. Yine bazı obsesif hastalarda dikkat artışı gözlenebilir. Ayrıca bazı nevrotik hastalarda, hastanın bazı durum ve objeleri görmemezlikten gelmesi şeklinde seçici dikkatsizlik görülebilmektedir. Dikkat muayenesi kolaylıkla yapılabilir. Hastanın gözünü kapatması istenip görüşme odasında neler olduğu sorularak spontan dikkat, herhangi bir sözcük verilip bunun harflerini geriye doğru sırayla sayması istenerek volenter dikkat muayenesi yapılabilir (66,67).

Bellek:

Dikkat ve algılama gibi zihinsel eylemlerin yardımıyla çeşitli bilgilerin kazanılmasına, saklanmasına, gerektiğinde bilinç alanına getirilerek kullanılmasına ve geçmişle bağlantı kurulmasına yarayan dinamik bir süreçtir. Unutma da bir ölçüde gereklidir. Yeni bilgiler için unutma önemli görev üstlenmektedir. Unutma sayesinde gereksiz anılardan ve onların yükünden bir ölçüde kurtularak yeni bilgiler öğrenmemiz kolaylaşır. Genel olarak bellek;

kayıt etme, saklama ve hatırlama olmak üzere üç alt başlıkta değerlendirilir. Kayıt etme; algılama yoluyla kazanılan bilgi ve izlenimlerin tutulması bunların eski bellek işlevleriyle birleştirilip tanınmasıdır. Saklama; kayıt edilmiş bilgi ve anıların depolanmasıdır. Hatırlama ise bellekte kayıt edilip saklanan anı ve bilgilerin gereğine ve yerine göre bilinçli olarak yeniden anımsanmasıdır. Belleğin çalışması incelendiğinde ilk aşamada kısa sürede bilginin alındığı (1-25 sn) daha sonra bir dizi işlemle depolamanın başladığı ve tamamlandığı (5-7 saatte) dikkati çekmektedir. Bu işlemler açısından bakıldığında belleği üçe ayırarak incelemek mümkündür (66,68).

Anlık (çok yakın bellek): Bilginin hemen kaydedilmesidir. Hastaya üç ayrı kelime veya karışık rakamlar söylenerek ya da renkler gösterilerek bunları tekrarlaması istenir (kırmızı, masa, saat gibi). Hasta üç dört denemeden sonra bunları tekrarlayamıyorsa bu durum kaydedilir ve anlık bellekte defisit olduğundan söz edilebilir (66).

Yakın bellek: Anlık bellek muayenesi için verilen ve hatırlanmasının istenileceği belirtilen üç kelimelik bilgilerin 5 dakika sonra tekrarlaması istenilerek yakın bellek değerlendirilebilir ya da yakın geçmişte yaşadıklarıyla ilgili sorularla muayene yapılabilir (66).

Uzak bellek: Yıllar önce öğrendiği bilgi ve anılarla ilgili sorular sorularak değerlendirme yapılabilir. İlkokuldaki öğretmenin adı, çocuklarının sayısı, herkes tarafından bilinen tarihi olaylar hakkındaki sorulara hastanın verdiği cevaplar değerlendirilir (66). Bellek bozuklukları da şu şekilde kısaca özetlenebilir. Artması (hipermnezi): Bellekte tutma ve hatırlama işleminin gereğinde çok fazla olması halidir. Hipomani, mani ve deliryumda, hayatı tehdit eden korku durumlarında, kafa travmalarında, temporal lobların uyarıldığı bazı ameliyatlardan sonrasında, amfetamin, hallüsinojenik ilaç alımında, epilepsinin aura devrelerinde ve hipnoz durumlarında görülebilir (66). Azalması (hipomnezi, amnezi): Belleğin bilgi ve anıları saptama, tutma ve meydana çıkarma gücü azalmıştır. Bilgi ve anıların hatırlanmasında kısmen ya da tamamen yetersizlik söz konusudur. Anterograd ve retrograd amnezi olmak üzere iki bölümde incelenmektedir. Anterograd amnezi; neden olan etkenin başlamasından sonraki olaylarla ilgili bellek kaybıdır. Bu durum Wernicke - Korsakoff sendromunda ortaya çıkar. Retrograd amnezide ise çeşitli travmalar, toksinler, beslenme bozukluğu, kafa travması, elektrokonvülsif tedavi sonrasında görülür. Bazen anterograd amnezi ile bir arada bulunabilir. Bu amnezilerdeki düzelmeler kronolojik sırayla olur. Hastalar kazaya en yakın anıları en son hatırlarlar (66).

Amnezi demansların önemli bir bulgusudur. Demanslarda genellikle anlık ve yakın bellek bozuklukları görülür. Uzak bellek ise ilerlemiş vakalarda bozulabilir. Organik nedenler daha çok kayıt ve saklama belleğini etkilerken, psikojeniklerde ise hatırlama belleğinde bozukluklar görülür. Organik ya da psikojenik amnezilerin ayırıcı tanısı için iyi fizik muayene ve etyolojik araştırma gereklidir. Unutulmaması gereken hususlardan birisi de psikojenik kökenli amnezilerde iyileşme birdenbire olurken, organik olanlarda durum tam tersine oldukça yavaştır (66). Paramnezi: Hatalı, çarpık anımsamanın olduğu, gerçeğe, hayalin birbirine karıştırıldığı bellek bozukluğudur (66).

Algı:

Dış ve iç uyaranların farkına varılıp, alınıp değerlendirilmesidir. Yaşadığımız dünya ile ilişkilerimizin temelini algılarımız oluşturmaktadır. Algı normalde objeden gelen etkinin beş duyu organında tenbih yaşatması, duyu organından kalkan iletim yollarıyla beyindeki her duyuya özel bölgelere varması ve oralarda oluşan sembollerin önceki bilgilerle birleşerek bir anlam kazanması yoluyla oluşmaktadır. Bellek, dikkat gibi kognitif fonksiyonlarla birlikte işlev görmektedir. Algı bozuklukları organik ve psişik kökenli olabilmektedir (66).

Yargılama ve İçgörü:

Kognitif fonksiyonların en üst ögesi olan yargılama; olayları ve fikirleri birbiriyle kıyaslayarak ilişkilerini anlama, onlardan doğru ve gerçeğe uygun sonuçlar çıkarma yeteneğidir. Yargılama objektif ve subjektif yargılama alanları şeklinde incelenmektedir. Objektif yargılama kişinin dış çevrede olup bitenleri doğru olarak kavrayabilmesidir.

Subjektif yargılamaya içgörü de denilmektedir, kişinin kendi gözlemini yapabilmesi, kendisini anlaması olarak tanımlanmaktadır. Zeka geriliklerinde, ağır depresyonda, şizofreni, mani, delüzyonel bozukluklarda ve çeşitli organik ruhsal tepkilerde yargılama bozulmaktadır (66).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

OLGULAR

Araştırmamız prospektif kontrollü çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmaya alınan hastalar Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniği'ne 2010-2011 tarihleri arasında acil ve poliklinikten akut iskemik inme nedeniyle yatırılan hastalar arasından seçilmişlerdir. Çalışma öncesinde Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındı (EK-1). 18 yaş üstü, son üç ay içerisinde geçici iskemik inme veya minör inme geçiren hastalar alınmıştır. Minör inme kriteri olarak National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) skoru 5 ve altında olan 40 hasta tanımlanmıştır. Kontrol grubu olarak vasküler ve kognitif yakınması olmayan, hasta grubu ile yaş ve cinsiyeti uyumlu 40 kontrol vakası alınmıştır.

Çalışmaya dahil olma kriterleri:

- 1) Son 3 ay içerisinde geçici iskemik atak veya veya minör iskemik inme geçiren NIHSS skoru 5 ve altında olan hastalar
- 2) 18 yaş üzerinde olanlar,
- 3) 1 yıl yaşam beklentisi olanlar

Dahil olmama kriterleri:

- 1) 18 yaş altı olanlar
- 2) Kanayıcı inme geçirenler
- 3) NIHSS skoru 5'in üstünde orta veya ağır inme geçirenler
- 4) Malignite ve benzeri nedenlerle 1 yıldan daha az yaşam beklentisi olan hastalar.

Hastaların çalışmaya giriş esnasında National Institutes of Health Stroke Scale skorları yanında modifiye rankin skalası da hesaplanmıştır. Hastaların lezyon lokalizasyonları Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) klinik subtiplerine göre :

Anterior sirkülasyon infarktları

Posterior sirkülasyon infarktları (POSİ),

Laküner infarktlar (LAKİ) olarak sınıflandırılmıştır (69).

Öykü alırken ve yatış esnasında tespit edilenlerin tümü kaydedilmiştir. Nörolojik muayenesinde etkilenen vücut yarısı, motor, duysal, görsel defisit ve konuşma bozukluğu değerlendirilerek NIHSS skoru belirlenmiştir . Strok risk faktörlerinden diabetes, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve kardiyak aritmiyi içeren kalp hastalığı, sigara kullanımı, hiperlipidemi sorgulanmıştır. Akciğer grafisi, elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve karotis doppler yapılan rutin tetkikler içerisinde değerlendirilmiştir . BT ve MRG kullanılarak lezyon lokalizasyonu belirlenmiş, lokalizasyona göre tanıda sınıflama yapılmıştır (EK-2). Hasta ve kontrol gruplarına kognitif fonksiyonları değerlendirmek için bir dizi nöropsikolojik test ile geniş boyutlu bir batarya kullanılmıştır (EK-3). Bunlar işlevsellik için entümental günlük yaşam aktiviteleri, genel değerlendirme için mini mental test (MMT), dikkati değerlendirmek için ileri sayı menzili ve geri sayı menzili, hesaplama testi, praxis testi, sözel bellek için; kelime listesi belleği, kelime listesi hatırlama, kelime listesi tanıma, dil için Boston Adlandırma testi, planlama görsel mekansal beceriler için saat çizme testi, yapılandırma ve görsel bellek için; kontrüksiyon yeteneği, görsel bellek, yürütücü işlevler için Frontal Assessment Batery (FAB) Testi kullanılmıştır. Bu nöropsikolojik testler hastalara 6. ve 12. ayda tekrar edilerek kognitif progresyon izlenmiştir.

NÖROPSİKOLOJİK BATARYA

Dikkat

İleri sayı menzili,

Geri sayı menzili.

Sayı menzili Wechsler Memory Scale (WMS) alt testi –II ye benzer şekilde Turkuaz Alzheimer Çalışma Grubunun hazırladığı bu test; iki bölümden oluşur. Birinci bölüm ileriye doğru sayı menzili, ikinci bölüm geriye doğru sayı menzildir. İki bölüm ayrı ayrı uygulanır. Her iki bölümde de sayılar birer birer artan rakamlardan oluşur. İlk önce ileri sayı menzili uygulanır. Daha sonra geri sayı menzili uygulanır. Sayılar saniyede bir sayı söylenecek

şekilde deneğe okunur. Hem ileri hem de geri sayı menzillerinde denek herhangi bir denemede başarılı oldukça bir sonraki denemeye geçilir. Her iki denemede başarısız olursa teste devam edilmez. Tekrarlanabilen son dizinin rakam sayısı menzili oluşturur (70).

Sözel Bellek

1. Kelime listesi belleği,

2. Kelime listesi hatırlama,

3. Kelime listesi tanıma,

olmak üzere 3 alt gruptan oluşan Turkuaz Alzheimer Çalışma Grubunun hazırladığı 3 basamaklı bir testten oluşmaktadır. Sözel bellek süreçleri testi, bellek ile ilgili pek çok parametreyi birbirinden ayırt edebilir. Bunlardan birincisi; kişinin anlık belleğidir, ikincisi; öğrenme ya da bilginin edinilmesi-kazanılması süreci, üçüncüsü; hatırdaki tutma ve geri çağırıp hatırlama süreçleridir. Hatırlama, geciktirilmiş kendiliğinden hatırlama ve geciktirilmiş tanıyarak hatırlama şeklinde iki türlü değerlendirilmektedir. Test, birbiri ile ilişkisiz on kelimedenden oluşur. On kelime birer saniye aralıklarla deneğe okunur ve daha sonra akılda kalanları söylemesi istenir. Bu, deneğin anlık belleği ve dikkati sürdürülebilmesi hakkında bilgi verir. İlk denemeden sonra aynı liste iki kere daha deneğe okunarak her defasında aklında kalanların tümünü söylemesi istenir. Bu da deneğin öğrenme becerisi hakkında bilgi verir. Testteki kelimelerin üçer defa okunması bittikten yaklaşık kırk dakika sonra denekten hatırladığı kelimeleri işaretlemesi istenir. Bu da deneğin uzun süreli bellek puanını oluşturur. Daha sonra 10 kelimelik listeye karışık olarak farklı 10 kelime daha eklenerek eski listeye ait hatırlanan kelimelerin işaretlenmesi istenir. Elde edilen skor tanıyarak hatırlama puanını oluşturur.

Dil

Boston adlandırma testi

Boston Adlandırma Testi (Boston Naming Test (BNT)) dil becerilerinden adlandırmayı değerlendiren bir testtir. Testin orijinal kitapçığı zorluk derecelerine göre sıralanmış 60 resimden oluşmaktadır. Çalışmamızda Turkuaz Alzheimer Çalışma Grubunun kullanmakta olduğu kısaltılmış versiyonu uygulanmıştır. Bu versiyonda 15 resim bulunmaktadır. Testin uygulanmasında resimler sırasıyla deneğe gösterilir ve ne olduğu sorulur. Hasta görsel tanıma hatası yaptığı takdirde nesnenin kimliğiyle ilgili bilgi sağlayan semantik ipucu verilir. Eğer denek nesneyi tanır fakat ismini hatırlayamazsa, verilen bir

fonemik ipucu ile (doğru ismin başladığı sesle ilgili) bilgi sağlanır. Verilen semantik ve fonemik ipuçları kaydedilir (71). Çalışmamızda deneklerin doğru cevap sayıları istatistiksel değerlendirmeye alınmıştır.

Planlama Görsel Mekansal Beceriler

Saat izme testi (ST)

Saat izme testi ilk kez 1983 yılında Boston afazi bataryasının bir parçası olarak Goodglass ve Kaplan tarafından kullanılmıştır. Testin pek çok farklı puanlama yöntemi kullanılmaktadır. ST entelektüel ve algısal beceriler hakkında genel bilgi verebilen, sağlıklı yetişkinleri bilişsel bozukluğu olanlardan ayırt etmek için yaygın olarak kullanılan, kolaylıkla ve kısa sürede uygulanan bir bilişsel tarama testidir. Testin ltğ kognitif özellikler; kavrama, planlama, görsel bellek ve yeniden yapılandırma, görsel-mekansal beceriler, motor planlama ve yöntem, sayısal bilgi, soyut düşünme şeklinde sıralanabilir (72). Hastadan boş bir alana bir saat resmi çizmesi, rakamları doğru konumda olacak şekilde yerleştirmesi, ardından saatin akrep ve yelkovanı on biri on geeyi gösterecek şekilde çizmesi istenir. Bizim alışmamızda bu test 10 puan üzerinden değerlendirildi. Görsel bellek ayrıca, vizüospasyal algı, objenin uzaydaki yerinin ve ne olduğunun algılanması, konstrüksiyon fonksiyonu ise uzay-mekan ilişkilerinin anlaşılması ve bunun motor beceri ile bütünleşmesinden oluşur. Vizüospasyal algı ve konstrüksiyon yetisi ile ilgili olan bölge beyinde sağ hemisferin parietal lobudur. Arka asosiasyon bölgelerin altyapısını oluşturduğu vizüospasyal işlevler, normal yaşlanmada da çok hafif bir bozulma gösterir (73).

Konstrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek

Yapılandırma becerisi, ST'nin yanı sıra hastanın karşısında duran kağıda izilmif dört geometrik şeklin aynısını çizmesi istenerek değerlendirildi. Bir süre sonra görsel bellek değerlendirilmesi için hatırladığı resimleri çizmesi istendi. Turkuaz Alzheimer alışma grubunun belirlediği toplam 22 puan üzerinden değerlendirme yapıldı.

Genel

Mini mental test

Hastaların kognitif fonksiyonlarını değerlendirmeye yönelik kolay uygulanabilen mini mental test ile yönelim, dikkat, hafıza, motor beceri ve dil kullanımını değerlendirilir. 30 puan üzerinden yapılan değerlendirmede 24-26 puan alan deneklerde hafif, yirmi puanın altında ise

belirgin kognitif bir bozukluğun varlığını gösterdiği düşünülür. Mini mental durum muayenesi çeşitli bozuklukların hem ayırıcı tanısında hem de tedavi takibinde kullanılabilir. Uygulama kolaylığının olmasında ayrı bir avantajıdır (74). Cerrahpaşa Geriatrik Psikiyatri ekibi tarafından Türkçe standizasyonu da yapılmış olup, aynı ekip tarafından önerilen okur-yazar olmayanlar içinde bir modifikasyonu mevcuttur (74). MMT'in duyarlılığı 0,91, özgüllüğü 0,95'dir. Türkiye Alzheimer hastalığı prevalansı ile ilgili bir tez çalışmasında 24 puanlık sınırın demansı belirlemedeki duyarlılık ve özgüllüğü %75 olarak belirlenmiştir (75). En yüksek puanın 30 olduğu MMT, 10 puanlık zaman ve mekan oryantasyonu, 3 puan kayıt ve 3 puan hatırlama olmak üzere 6 puanlık bellek, 5 puanlık dikkat, 8 puanlık dil ve 1 puanlık görsel-mekansal işlevleri ölçen maddelerden oluşmaktadır (75). Bu test eğitilmişlere ve eğitimsizlere ayrı olarak uygulandı. En yüksek puanın 30 olduğu mini mental test uygulamasında hastaların oryantasyonu, kayıt hafızası, dikkati ve hesap yapma yeteneği, hatırlaması, lisanı, görsel-mekansal işlevleri değerlendirildi.

Soyut Düşünme

Soyutlamayı değerlendirmede atasözlerini yorumlama kullanıldı. 3 atasözü üzerinden toplam 3 puanlık skor ile değerlendirildi.

Hesaplama

Dördü değişik beş matematiksel işlem üzerinden değerlendirme yapıldı. Toplam skor beş puan olarak belirlendi.

Frontal İşlevler

Frontal değerlendirme bataryası (FAB) ile değerlendirildi. Hastalara her biri üç puan olan toplam altı soru soruldu. 17 puanın altı frontal disfonksiyon olarak değerlendirildi. Bu kısa yatak başı uygulanan test, yönetici fonksiyonları değerlendirmek için geliştirilmiştir. Uygulayıcı aldığı yanıtları 0-3 puan arasında toplam 6 soru ile skorlar. Testin uygulama süresi yaklaşık 10 dk zaman alır. Kavramsallaştırma, zihin esnekliği (mental flexibility), programlama, yap-yapma (inhibitory control) inhibitör kontrolü değerlendirir.

Praksis

Hastadan elinde bir obje varmış gibi hareketi taklit etmesi istendi. Toplam onüç puan üzerinden değerlendirildi

İşlevsellik

Entrümantal günlük yaşam aktivitesi testi ile 23 puan üzerinden değerlendirildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZLER:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Elde edilen veriler SPSS 19,0 (Seri No:10240642) programı kullanılarak veri tabanı oluşturulmuştur. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, frekans, oran) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test kullanıldı. Tekrarlı ölçümlerdeki değişimlerin saptanmasında tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi, Post Hoc değerlendirmelerinde Bonferroni test kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Servisinde yaşları 37 ile 80 arasında ortalama yaşı $61,03 \pm 10,75$ olan toplam 80 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların 30'u (%37,5) kadın; 50'si (%62,5) erkektir.

Tablo 8. Demografik özellikler

		Strok Grubu (n=40)	Kontrol Grubu (n=40)	P
		Ort±SD	Ort±SD	
Yaş (yıl)		61,03±10,75	61,03±10,75	1,000
		n (%)	n (%)	
Cinsiyet	Kadın	15 (%37,5)	15 (%37,5)	1,000
	Erkek	25 (%62,5)	25 (%62,5)	

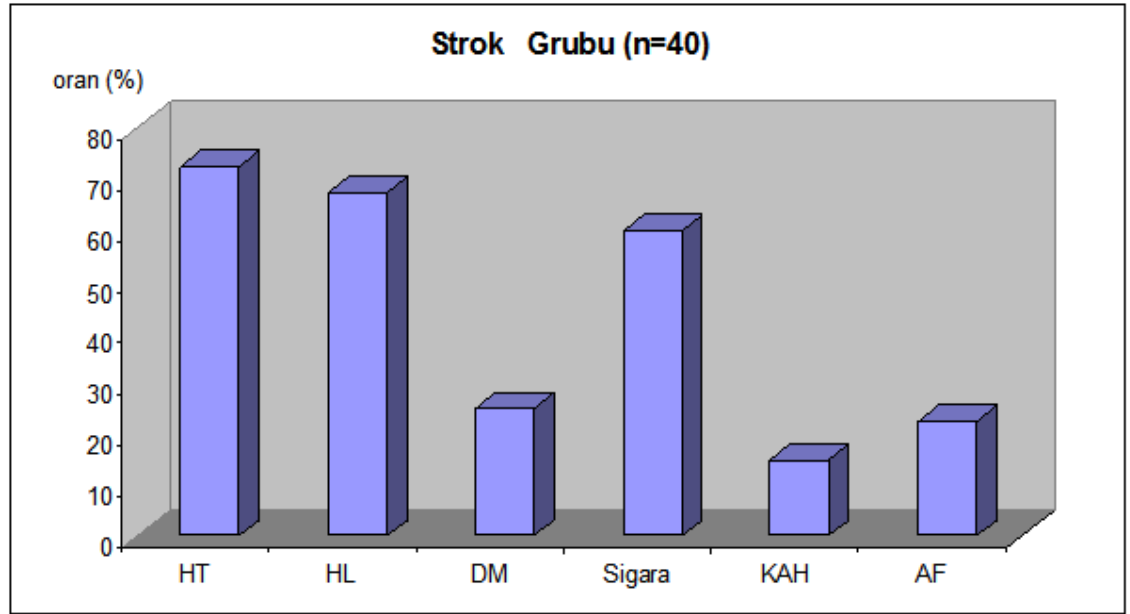
Student t test

Strok ve kontrol grubu olguların yaş ve cinsiyetlere göre dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p=1,000$) (Tablo 8).

Tablo 9. Strok grubunda risk faktörleri dağılımı

	Strok Grubu (n=40)	
		%
Hipertansiyon	29	72,5
Hiperlipidemi	27	67,5
Diabetes Mellitus	10	25,0
Sigara	24	60,0
Koroner Arter Hastalığı	6	15,0
Atrial Fibrilasyon	9	22,5

Çalışma grubu olgularında hipertansiyon (HT) görülme oranı %72,5 (n=29), hiperlipidemi (HL) görülme oranı %67,5 (n=27), diabetes mellitus (DM) görülme oranı %25 (n=10) olarak saptanmıştır. Sigara kullanımı %60 (n=24), koroner arter hastalığı (KAH) görülme oranı %15 (n=6) ve atrial fibrilasyon (AF) görülme oranı %22,5 (n=9) olarak saptanmıştır (Tablo 9, Şekil 1).



*HT: hipertansiyon, HL: hiperlipidemi, DM: diabetes mellitus, KAH: koroner arter hastalığı, AF: atrial fibrilasyon.

Şekil 1. Strok grubunda risk faktörlerinin dağılımı

Tablo 10. Strok grubunda lokalizasyon ve klinik bulguların dağılımı

	Strok Grubu (n=40)	
	n	%
İskemik İnme		
Anterior	8	20,0
Posterior	9	22,5
Lakün	7	17,5
Geçici iskemik atak	9	22,5
Anterior+Posterior	7	17,5
Etkilenen Taraf		
Yok	7	17,5
Sağ	17	42,5
Sol	15	37,5
Sağ ve Sol	1	2,5
Afazi	-	-
Dizartri	20	50,0
Görsel Defisit	4	10,0
Motor Defisit	22	55,0
Duysal Defisit	10	25,0

Strok grubunda iskemik inmesi anterior da bulunan %20 (n=8), posteriorda %22,5 (n=9), lakünde %17,5 (n=7) olgu, geçici iskemik atak (GİA) da %22,5 (n=9) ve anterior+posteriorda %17,5 (n=7) olgu görülmektedir (Tablo 10).

Etkilenen taraflara göre dağılımlara bakıldığında; sağ taraf %42,5 (n=17), sol taraf %37,5 (n=15) ve her iki tarafı etkilenen %2,5 (n=1) olgu görülmektedir (Tablo 10).

Dizartri %50 (n=20) olguda, görsel defisit % 10 (n=4), motor defisit %55 (n=22) ve duysal defisit %25 (n=10) olguda görülmektedir (Tablo 10).

Tablo 11. Strok grubunda doppler, homosistein, periventriküler lökoariosis, global atrofi ve temporal atrofi dağılımı

	Strok Grubu (n=40)	
	n	%
Doppler		
<%0-40	28	70,0
% 40-60	3	7,5
>%60	9	22,5
Homosistein		
Bakılmadı	29	72,5
Normal	7	17,5
Yüksek değer	4	10,0
Periventriküler lökoariosis	7	17,5
Global atrofi	14	35,0
Temporal atrofi	1	2,5

Doppler bulguları incelendiğinde, %0-40 arasında olan 28 olgu; %40 ile %60 arasında bulunan 3 olgu ve % 60 üzerinde çıkan 9 olgu görülmektedir (Tablo 11).

Homosistein düzeyi bakılmayan 29 (%72,5) olgu görülürken; bakılan 11 olgunun %17,5'u (n=7) normal, %10 (n=4) yüksek değer olarak saptanmıştır (Tablo 11).

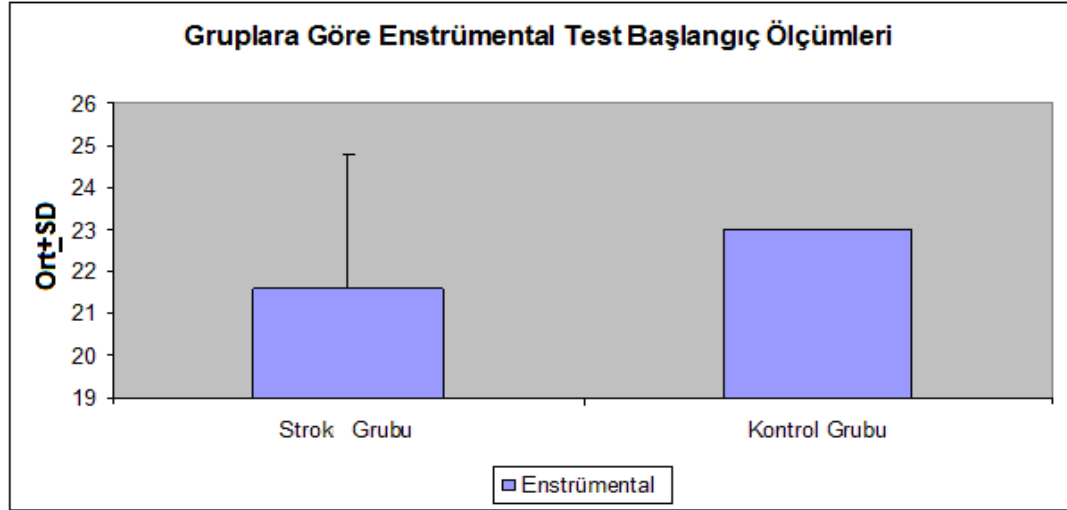
Periventriküler lökoariosis görülen %17,4 (n=7) olgu, global atrofi bulunan %35 (n=14) olgu ve temporal atrofi görülen ise %2,5 (n=1) olgu vardır (Tablo 11).

Tablo 12. Kognitif testlerin başlangıç düzeylerinin gruplara göre değerlendirme sonuçları

Başlangıç ölçümleri	Strok Grubu (n=40)	Kontrol Grubu (n=40)	P
	Ort ±SD	Ort±SD	
Enstrümental Test	21,58±3,23	23,00±0,00	0,008
Mini Mental Test	27,10±3,53	27,33±1,74	0,719
İleri Sayı Menzili	5,25±1,19	4,93±1,02	0,195
Geri Sayı Menzili	2,78±0,97	3,65±1,23	0,001
Hesaplama	3,55±1,38	4,43±1,08	0,002
Kelime Listesi Belleği	13,80±4,08	17,73±4,15	0,001
Kelime Listesi Hatırlama	9,15±1,42	9,10±1,21	0,866
Kelime Listesi Tanıma	17,88±3,39	18,30±1,94	0,493
Sözel Bellek	40,58±7,26	45,13±6,35	0,004
Soyutlama	2,05±0,78	2,80±0,40	0,001
Praksis	13,0±0	13,0±0	-
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	15,53±5,22	19,23±4,21	0,001
Boston Adlandırma	14,38±1,51	14,58±1,08	0,499
Saat Çizme	9,15±2,31	9,50±1,15	0,365
Vizüospasyal Fonsiyon	24,68±6,69	28,70±5,07	0,003
Frontal Assessment Batery Testi	13,98±2,43	15,73±2,00	0,001

Student t test

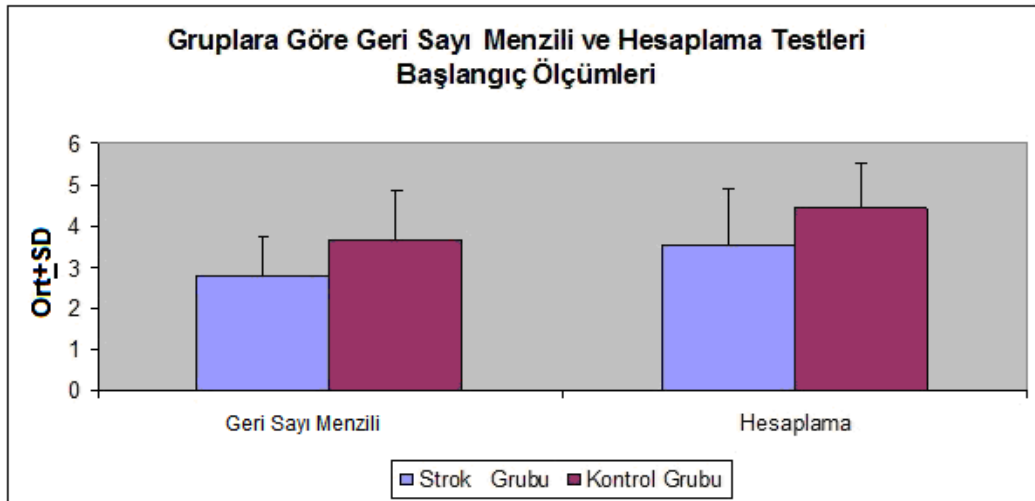
Enstrümental test ölçümleri strok grubunda kontrole göre anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p=0,008$) (Tablo 12, Şekil 2).



Şekil 2. Gruplara göre enstrümental test başlangıç düzeyleri

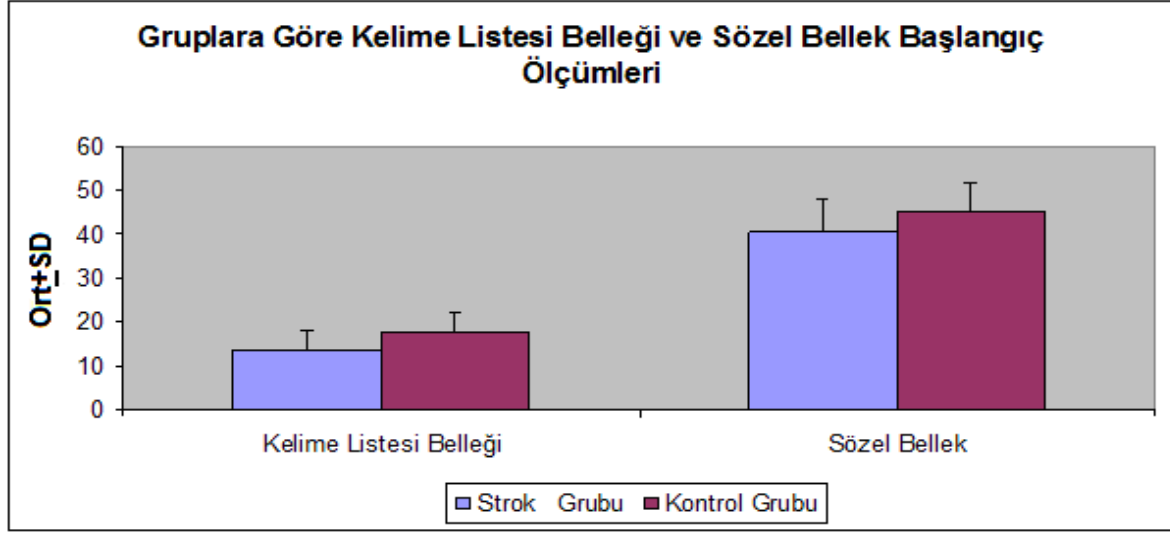
Mini mental test (MMT) ve ileri sayı menzili testi başlangıç ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p=0,719$, $p=0,195$) (Tablo 12).

Geri sayı menzili ve hesaplama testi ölçümleri strok grubunda anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p=0,001$, $p=0,002$) (Tablo 12, Şekil 3).



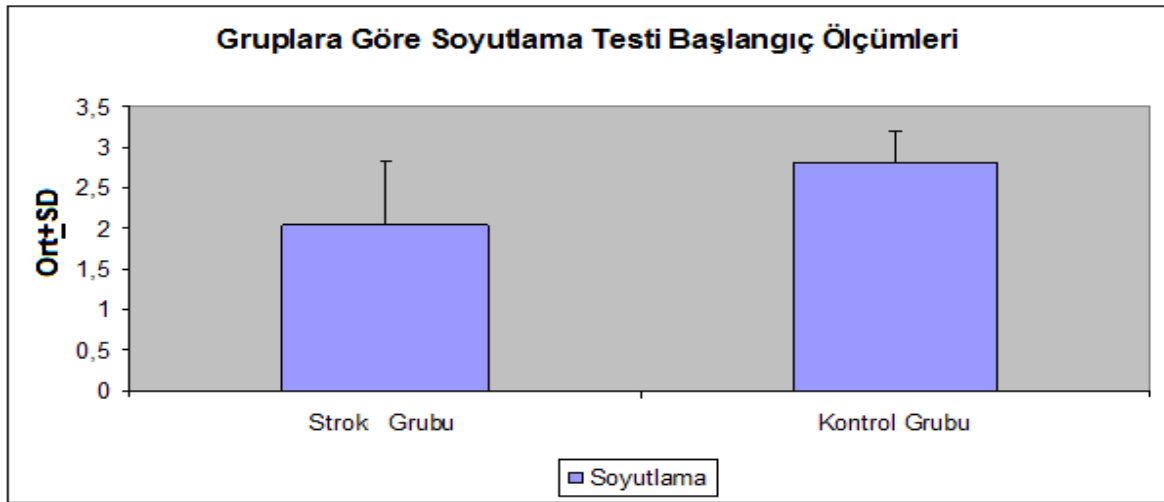
Şekil 3. Gruplara göre geri sayı menzili ve hesaplama testleri başlangıç düzeyleri dağılımı

Kelime listesi hatırlama ve kelime listesi tanıma testi ölçümleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermezken ($p=0,866$, $p=0,493$) (Tablo 12); kelime listesi belleği ve sözel bellek testi ölçümleri strok grubu olgularda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p=0,001$, $p=0,004$) (Tablo 12, Şekil 4).



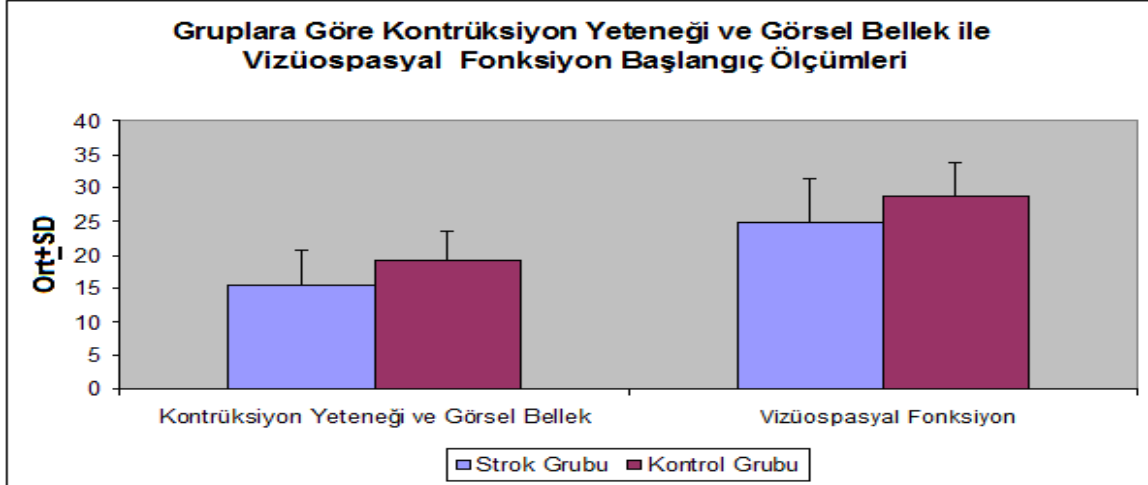
Şekil 4. Gruplara göre kelime listesi belleği ve sözel bellek başlangıç ölçümleri dağılımı

Soyutlama testi ölçümleri strok grubunda anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p=0,001$) (Tablo 12, Şekil 5). Praksis testi ölçümleri her iki grupta da tüm olgularda 13 olarak saptanmıştır (Tablo 12).



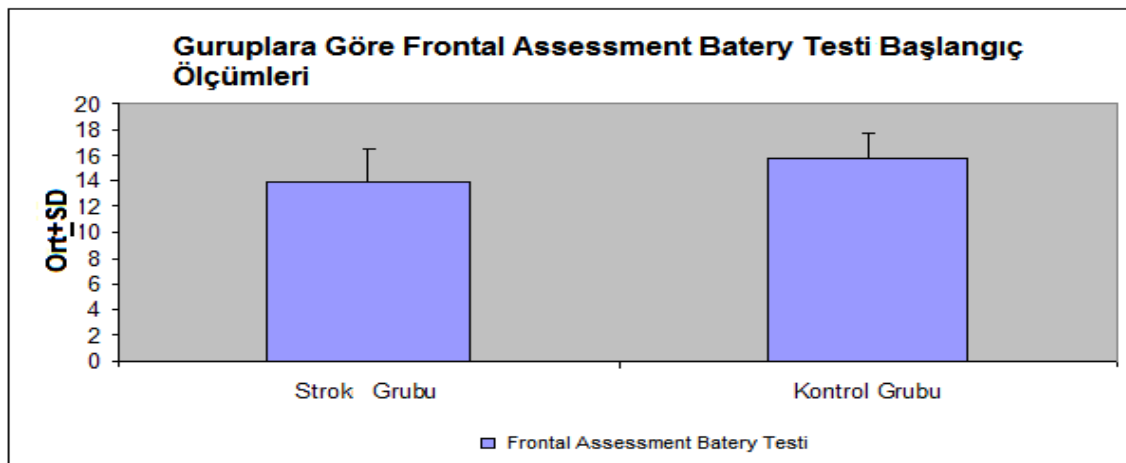
Şekil 5. Gruplara göre soyutlama testi başlangıç ölçümleri dağılımı

Saat çizme testi ölçümleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermezken ($p=0,365$) (Tablo 12), kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek testleri ile vizüospasyal fonksiyon ölçümleri strok grubunda anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p=0,001$, $p=0,003$) (Tablo 12, Şekil 6).



Şekil 6. Gruplara göre kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ile vizüospasyal fonksiyon başlangıç ölçümleri dağılımı

Boston adlandırma testi ölçümleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir ($p=0,499$) (Tablo 12). Frontal Assessment Batery (FAB) Testi başlangıç ölçümleri strok grubu olgularda anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır ($p=0,001$) (Tablo 12, Şekil 7).



Şekil 7. Gruplara göre Frontal Assessment Batery testi başlangıç ölçümleri dağılımı

Tablo 13. Strok grubunda, enstrümental testlerin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirilmesi

Strok Grubu (n=40)	Enstrümental	Normal	Hafif	Ağır
	Ortalama±SD	n (%)	n (%)	n (%)
0. ay	21,58±3,22	34 (%85)	5 (%12,5)	1 (%2,5)
6.ay	21,65±2,81	36 (%90)	4 (%10)	-
12. ay	21,75±2,81	36 (%90)	4 (%10)	-
P	0,365			

Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok grubunda; enstrümental testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p=0,365). 0.ay ölçümleri % 85 normal, %12,5 hafif ve %2,5 ağır olarak saptanırken, 6.ayda ve 12.ayda %90 normal ve %10 hafif olarak görülmektedir (Tablo 13).

Tablo 14. Strok grubunda mini mental testlerin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirilmesi

Strok Grubu (n=40)	Mini mental test	Normal	Hafif	Ağır
	Ortalama±SD	n (%)	n (%)	n (%)
0. ay	27,10±3,53	31 (%77,5)	5 (%12,5)	4 (%10)
6.ay	27,45±2,67	34 (%85)	4 (%10)	2 (%5)
12. ay	27,53±2,54	33 (%82,5)	4 (%10)	3 (%7,5)
P	0,365			

Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok Grubunda; MMT'lerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p=0,365) (Tablo 14). 0.ay ölçümleri %77,5 normal, %12,5 hafif ve %10 ağır olarak saptanırken, 6.ayda da %85 normal ve %10 hafif ve %5 ağır; 12.ay ölçümleri %82,5 normal, %10 hafif ve %7,5 ağır olarak saptanmıştır (Tablo 14).

Tablo 15. Strok grubunda; ileri sayı menzili, geri sayı menzili ve hesaplama testlerinin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirilmesi

		Strok Grubu (n=40)			P
		0.ay	6.ay	12.ay	
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
İleri Sayı Menzili		5,25±1,19	5,20±1,20	5,28±1,19	0,213
Geri Sayı Menzili		2,78±0,97	3,13±1,11	3,13±1,07	0,012
Hesaplama		3,55±1,38	3,30±1,40	3,30±1,40	0,023
		n (%)	n (%)	n (%)	
İleri Sayı Menzili	Bozukluk yok	25 (%62,5)	25 (%62,5)	26 (%65)	
	Bozukluk var	15 (%37,5)	15 (%37,5)	14 (%35)	
Geri Sayı Menzili	Bozukluk yok	8 (%20)	11 (%27,5)	11 (%27,5)	
	Bozukluk var	32 (%80)	29 (%72,5)	29 (%72,5)	
Hesaplama	Bozukluk yok	12 (%30)	10 (%25)	10 (%25)	
	Bozukluk var	28 (%70)	30 (%75)	30 (%75)	

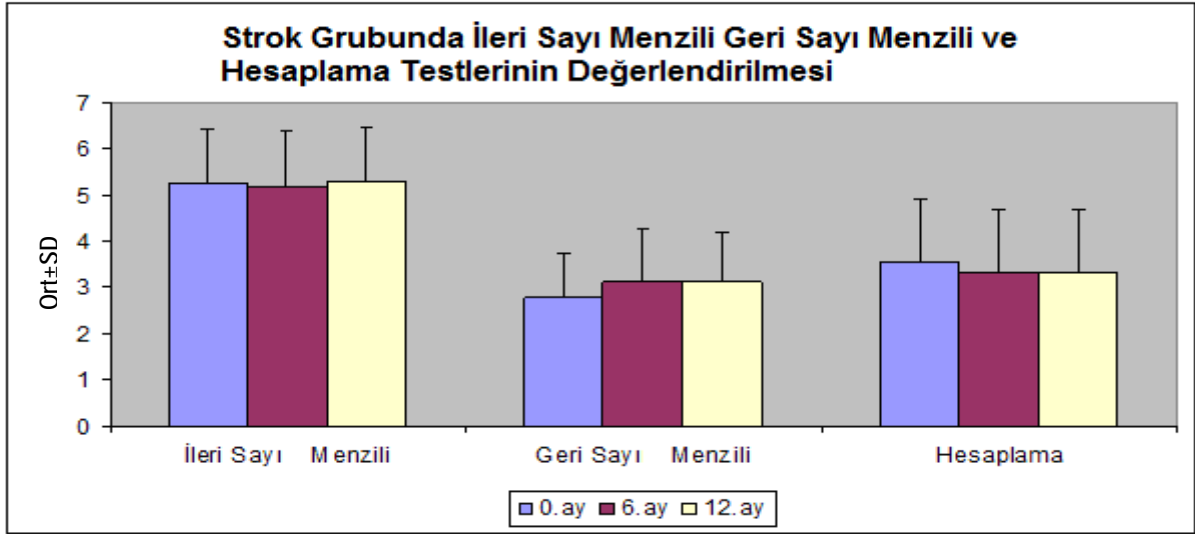
Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok grubunda

İleri sayı menzili testlerinin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,213$) (Tablo 15, Şekil 8)

Geri sayı menzili testlerinin 0. ay ölçümlerine göre 6. ay ve 12. ay ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı artışlar görülmekte iken ($p=0,009$; $p=0,009$); 6. ay ölçümleri ile 12. ay ölçümleri arasında anlamlı değişim görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo15, Şekil 8).

Hesaplama testlerin 0. ay ölçümlerine göre 6. ay ve 12. ay ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler görülmekte iken ($p=0,048$; $p=0,048$); 6. ay ölçümleri ile 12. ay ölçümleri arasında anlamlı değişim görülmemektedir ($p>0,05$) (Tablo 15, Şekil 8).



Şekil 8. Strok grubunda ileri ve geri sayı menzili ile hesaplama testlerinin dağılımı

Tablo 16. Strok grubunda; kelime listesi belleği, kelime listesi hatırlama, kelime listesi tanıma ve sözel bellek testlerinin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirilmesi

		Strok Grubu (n=40)			P
		0.ay	6.ay	12.ay	
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Kelime Listesi Belleği		13,80±4,08	13,75±3,97	13,90±3,88	0,266
Kelime Listesi Hatırlama		9,15±1,42	9,15±1,41	9,18±1,41	0,848
Kelime Listesi Tanıma		17,88±3,39	17,85±3,38	17,90±3,40	0,370
Sözel Bellek		40,57±7,26	40,73±7,43	40,72±7,24	0,926
		n (%)	n (%)	n (%)	
Kelime Listesi Belleği	Normal	-	-	-	
	Hafif	17 (%42,5)	15 (%37,5)	16 (%40)	
	Ağır	23 (%57,5)	25 (%62,5)	24 (%60)	
Kelime Listesi Hatırlama	Normal	38 (%95)	38 (%95)	38 (%95)	
	Hafif	1 (%2,5)	1 (%2,5)	1 (%2,5)	
	Ağır	1 (%2,5)	1 (%2,5)	1 (%2,5)	
Kelime Listesi Tanıma	Normal	35 (%87,5)	34 (%85)	34 (%85)	
	Hafif	5 (%12,5)	6 (%15)	6 (%15)	

Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok grubunda

Kelime listesi belleği testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,266$) (Tablo 16).

Kelime listesi hatırlama testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,848$) (Tablo 16).

Kelime listesi tanıma testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,370$) (Tablo 16).

Sözel bellek testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,926$) (Tablo 16).

Tablo 17. Strok grubunda; soyutlama testlerinin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirmesi

Strok Grubu (n=40)	Soyutlama	Normal	Bozuk
	Ortalama±SD	n (%)	n (%)
0. ay	2,05±0,78	12 (%30)	28 (%70)
6.ay	1,98±0,83	12 (%30)	28 (%70)
12. ay	1,98±0,83	12 (%30)	28 (%70)
P	1,000		

Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok grubunda; soyutlama testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=1,000$) (Tablo 17).

Tablo 18. Strok grubunda; praksis testlerinin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirmesi

Strok Grubu (n=40)	Praksis	Normal	Bozuk
	Ortalama±SD	n (%)	n (%)
0. ay	13,0±0,0	40 (%100)	-
6.ay	13,0±0,0	40 (%100)	-
12. ay	12,68±2,05	40 (%100)	-
P	0,323		

Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok grubunda; praksis testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,323$) (Tablo 18).

Tablo 19. Strok grubunda; kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek, saat çizme ve vizüospasyal fonksiyon testlerinin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirilmesi

		Strok Grubu (n=40)			P
		0.ay	6.ay	12.ay	
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek		15,53±5,22	15,87±4,94	15,857±4,86	0,644
Saat Çizme		9,15±2,13	9,008±1,97	9,08±1,97	0,570
Vizüospasyal Fonksiyon		24,68±6,69	24,70±6,26	24,95±6,22	0,555
		n (%)	n (%)	n (%)	
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	Normal	10 (%25)	10 (%25)	10 (%25)	
	Hafif	23 (%57,5)	24 (%60)	26 (%65)	
	Ağır	7 (%17,5)	6 (%15)	4 (%10)	
Saat Çizme	Normal	29 (%72,5)	30 (%75)	30 (%75)	
	Hafif	10 (%25)	9 (%22,5)	9 (%22,5)	
	Ağır	1 (%2,5)	1 (%2,5)	1 (%2,5)	

Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok grubunda;

Kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,644$) (Tablo 19).

Saat çizme testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,570$) (Tablo 19).

Vizüospasyal testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p=0,555$) (Tablo 19).

Tablo 20. Strok grubunda boston adlandırma testlerinin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirilmesi

Strok Grubu (n=40)	Boston Adlandırma	Normal	Hafif
	Ortalama±SD	n (%)	n (%)
0. ay	14,38±1,51	17 (%42,5)	23 (%57,5)
6.ay	14,03±0,86	14 (%35)	26 (%65)
12. ay	14,03±0,86	14 (%35)	26 (%65)
P	0,137		

Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok grubunda; Boston adlandırma testlerin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p=0,137) (Tablo 20).

Tablo 21. Strok grubunda Frontal Aseesment Batery Testinin 0.ay, 6.ay ve 12.ay ölçümlerinin değerlendirilmesi

Strok Grubu (n=40)	Frontal Assessment Batery Testi	Normal	Bozuk
	Ortalama±SD	n (%)	n (%)
0. ay	13,97±2,43	6 (%15)	34 (%85)
6.ay	13,85±2,30	5 (%12,5)	35 (%87,5)
12. ay	13,83±2,32	5 (%12,5)	35 (%87,5)
P	0,757		

Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi

Strok grubunda; FAB Testinin 0. ay, 6. ay ve 12. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (p=0,757) (Tablo 21).

Tablo 22. Strok grubunda hemisfer dağılımı

Hemisfer	Strok Grubu (n=40)	
	n	%
Sağ	15	37,5
Sol	17	42,5

Strok grubunda; olguların 15'inde (%37,5) sol, 17'sinde (%42,5) sağ hemisfer tutulumu gözükmetedir (Tablo 22).

Tablo 23. Toplam 13 kognitif testteki bozukluk sayılarının dağılımı

Kognitif test	Bozukluk Sayısı		
	0.ay	6.ay	12.ay
2 testte bozukluk	2 (%5,0)	2 (%5,0)	2 (%5,0)
3 testte bozukluk	4 (%10)	2 (%5,0)	2 (%5,0)
4 testte bozukluk	4 (%10)	5 (%12,5)	6 (%15,0)
5 testte bozukluk	9 (%22,5)	9 (%22,5)	7 (%17,5)
6 testte bozukluk	2 (%5,0)	2 (%5,0)	3 (%7,5)
7 testte bozukluk	4 (%10)	7 (%17,5)	7 (%17,5)
8 testte bozukluk	3 (%7,5)	3 (%7,5)	3 (%7,5)
9 testte bozukluk	7 (%17,5)	6 (%15)	6 (%15,0)
10 testte bozukluk	3 (%7,5)	2 (%5,0)	2 (%5,0)
11 testte bozukluk	1 (%2,5)	1 (%2,5)	1 (%2,5)
12 testte bozukluk	1 (%2,5)	1 (%2,5)	1 (%2,5)

Kognitif test bozukluk sayılarının 0.ay, 6.ay ve 12.ay dağılımları Tablo 23’de görülmektedir. 0.ayda en yüksek oranda 5 testte (% 22,5) bozukluk görülürken, bunu 9 testte bozukluk (%17,5) takip etmekte, daha sonra 3,4 ve 7 testte bozukluk (%10) gelmektedir.

Altıncı ayda en yüksek oranda 5 testte (%22,5) bozukluk görülürken, bunu 7 testte bozukluk (%17,5) takip etmekte, daha sonra 9 bozukluk (%15) gelmektedir.

Onikinci ayda en yüksek oranda 5 ve 7 testte (% 17,5) bozukluk görülürken, bunu 4 ve 9 testte bozukluk (%15) takip etmektedir.

Tablo 24. Toplam kognitif testteki bozukluk sayılarının değerlendirilmesi

	Bozukluk Sayısı	
	Min-Mak	Mean Rank
	Ortalama±SD	
0. ay	2-12	2,06
6.ay	2-12	1,98
12. ay	2-12	1,96
P	0,643	

Friedman test

Kognitif testlerdeki (13 test) bozukluk sayıları incelendiğinde; bozukluk sayıları takiplere göre istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermemektedir (p=0,643). 0.aya göre 6.ayda olgulardaki bozukluk sayılarında 7 (%17,5) olguda düşüş görülmüş, 28 olgu (%70)

aynı kalmış ve 5'inde (%12,5) bozukluk sayısında artış olmuştur. 0.aya göre 12.ayda ise olgulardaki bozukluk sayılarında 6 (%15) olguda düşüş görülmüş, 29 (%72,5) aynı kalmış ve 5'inde ise (%12,5) bozukluk sayısında artış olmuştur. 6.aya göre 12.ayda ise olgulardaki bozukluk sayılarında 2 (%5,0) olguda düşüş görülmüş, 36 (%90) aynı kalmış ve 2'i (%5,0) bozukluk sayısında artış olmuştur (Tablo 24).

Tablo25: Kognitif testlerin bozukluk görülme oranlarının dağılımı

		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	9 (%22,5)	31 (%77,5)
	6.ay	6 (%15,0)	34 (%85,0)
	12. ay	7 (%17,5)	33 (%82,5)
İleri Sayı Menzili	0. ay	15 (%37,5)	25 (%62,5)
	6.ay	15 (%37,5)	25 (%62,5)
	12. ay	14 (%35,0)	26 (%65,0)
Geri Sayı Menzili	0. ay	32 (%80,0)	8 (%20,0)
	6.ay	29 (%72,5)	11 (%27,5)
	12. ay	29 (%72,5)	11 (%27,5)
Hesaplama	0. ay	28 (%70,0)	12 (%30,0)
	6.ay	30 (%75,0)	10 (%25,0)
	12. ay	30 (%75,0)	10 (%25,0)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	40 (%100)	0 (%0)
	6.ay	40 (%100)	0 (%0)
	12. ay	40 (%100)	0 (%0)
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	2 (%5,0)	38 (%95,0)
	6.ay	2 (%5,0)	38 (%95,0)
	12. ay	2 (%5,0)	38 (%95,0)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	5 (%12,5)	35 (%87,5)
	6.ay	6 (%15,0)	34 (%85,0)
	12. ay	6 (%15,0)	34 (%85,0)
Soyutlama	0. ay	28 (%70)	12 (%30)
	6.ay	28 (%70)	12 (%30)
	12. ay	28 (%70)	12 (%30)
Praksis	0. ay	0 (%0)	40 (%100)
	6.ay	0 (%0)	40 (%100)
	12. ay	0 (%0)	40 (%100)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	30 (%75)	10 (%25)
	6.ay	30 (%75)	10 (%25)
	12. ay	30 (%75)	10 (%25)
Boston Adlandırma	0. ay	23 (%57,5)	17 (%42,5)
	6.ay	26 (%65,0)	14 (%35,0)
	12. ay	26 (%65,0)	14 (%35,0)
Saat Çizme	0. ay	11 (%27,5)	29 (%72,5)
	6.ay	10 (%25,0)	30 (%75,0)
	12. ay	10 (%25,0)	30 (%75,0)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	34 (%85,0)	6 (%15,0)
	6.ay	35 (%87,5)	5 (%12,5)
	12. ay	35 (%87,5)	5 (%12,5)

Kognitif testlerin bozukluk görülme oranlarının dağılımı Tablo 25, Şekil 9'da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %22,5 iken bu 6.ayda % 15'e düşmüştür; %7,5 gerileme görülmektedir. 12.ayda tekrar ufak bir artış olmuş %17,5 oranında bozukluk görülmüştür.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda ve 6.ayda bozukluk oranı %37,5 iken bu oran 12.ayda % 35'e düşmüştür; %2,5 gerileme görülmektedir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %80 iken bu 6.ayda ve 12.ayda %72,5'a düşmüştür; %7,5 gerileme görülmektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %70 iken bu 6.ayda % 75'e yükselmiş olup; %5 yükseliş görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %75 oranında bozukluk görülmüştür.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %5,0 olarak saptanmıştır. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %12,5 iken bu oran 6.ayda %15'e yükselmiştir. %2,5 yükseliş görülmektedir. 12.ayda bozukluk oranı yine %15 olarak saptanmıştır.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %70 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

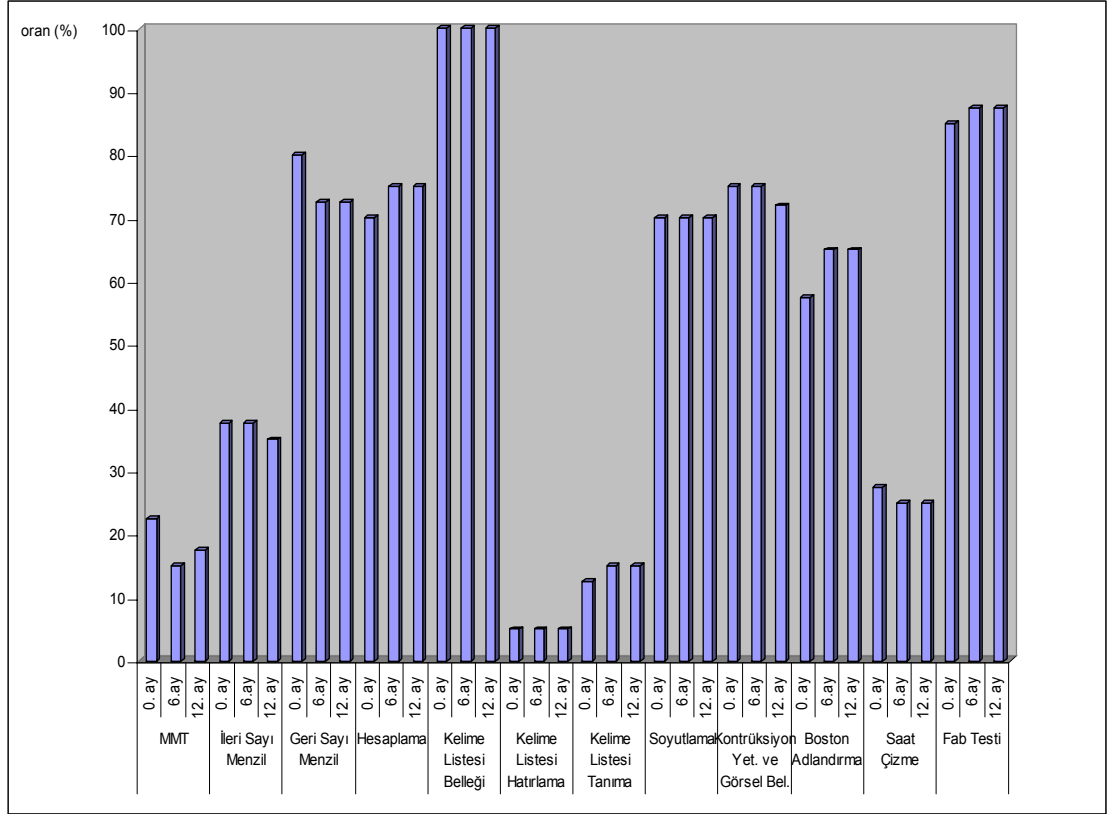
Praksis ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %0 olup hiçbir olguda bozukluk görülmemektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve göresel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %75 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %57,5 iken bu oran 6.ayda ve 12.ayda %65'e yükselmiştir; %7,5 yükseliş görülmektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %27,5 iken bu 6.ayda ve 12.ayda %25'e düşmüştür; %2,5 gerileme görülmektedir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %85 iken bu 6.ayda ve 12.ayda %87,5 oranına yükselmiş olup; %2,5 yükseliş görülmektedir.



Şekil 9. Kognitif testlere göre bozukluk görülme oranlarının dağılımı

*MMT:mini mental test, FAB: Frontal Assessment Batery

Tablo 26. Kognitif testlerin hipertansiyon risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		Hipertansiyon			
Başlangıç ölçümleri		Var (n=29)		Yok (n=11)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	8 (%27,6)	21 (%72,4)	1 (%9,1)	10 (%90,9)
	6. ay	5 (%17,2)	24 (%82,8)	1 (%9,1)	10 (%90,9)
	12. ay	5 (%17,2)	24 (%82,8)	2 (%18,2)	9 (%81,8)
İleri Sayı Menzili	0. ay	12 (%41,4)	17 (%58,6)	3 (%27,3)	8 (%72,7)
	6. ay	11 (%37,9)	18 (%62,1)	4 (%36,4)	7 (%63,6)
	12. ay	10 (%34,5)	19 (%65,5)	4 (%36,4)	7 (%63,6)
Geri Sayı Menzili	0. ay	25 (%86,2)	4 (%13,8)	7 (%63,6)	4 (%36,4)
	6. ay	23 (%79,3)	6 (%20,7)	6 (%54,5)	5 (%45,5)
	12. ay	23 (%79,3)	6 (%20,7)	6 (%54,5)	5 (%45,5)
Hesaplama	0. ay	19 (%65,5)	10 (%34,5)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	6. ay	21 (%72,4)	8 (%27,6)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	12. ay	21 (%72,4)	8 (%27,6)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	29 (%100)	-	11 (%100)	-
	6. ay	29 (%100)	-	11 (%100)	-
	12. ay	29 (%100)	-	11 (%100)	-
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	2 (%6,9)	27 (%93,1)	0 (%0)	11 (%100)
	6. ay	2 (%6,9)	27 (%93,1)	0 (%0)	11 (%100)
	12. ay	2 (%6,9)	27 (%93,1)	0 (%0)	11 (%100)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	5 (%17,2)	24 (%82,8)	0 (%0)	11 (%100)
	6. ay	6 (%20,7)	23 (%79,3)	0 (%0)	11 (%100)
	12. ay	6 (%20,7)	23 (%79,3)	0 (%0)	11 (%100)
Soyutlama	0. ay	22 (%75,9)	7 (%24,1)	6 (%54,5)	5 (%45,5)
	6. ay	21 (%72,4)	8 (%27,6)	7 (%63,6)	4 (%36,4)
	12. ay	21 (%72,4)	8 (%27,6)	7 (%63,6)	4 (%36,4)
Praksis	0. ay	-	29 (%100)	-	11 (%100)
	6. ay	-	29 (%100)	-	11 (%100)
	12. ay	-	29 (%100)	-	11 (%100)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	23 (%79,3)	6 (%20,7)	7 (%63,6)	4 (%36,4)
	6. ay	24 (%82,8)	5 (%17,2)	6 (%54,5)	5 (%45,5)
	12. ay	24 (%82,8)	5 (%17,2)	6 (%54,5)	5 (%45,5)
Boston Adlandırma	0. ay	19 (%65,5)	10 (%34,5)	4 (%36,4)	7 (%63,6)
	6. ay	21 (%72,4)	8 (%27,6)	5 (%45,5)	6 (%54,5)
	12. ay	21 (%72,4)	8 (%27,6)	5 (%45,5)	6 (%54,5)
Saat Çizme	0. ay	9 (%31,0)	20 (%69,0)	2 (%18,2)	9 (%81,8)
	6. ay	9 (%31,0)	20 (%69,0)	1 (%9,1)	10 (%90,9)
	12. ay	9 (%31,0)	20 (%69,0)	1 (%9,1)	10 (%90,9)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	25 (%86,2)	4 (%13,8)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	6. ay	26 (%89,7)	3 (%10,3)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	12. ay	26 (%89,7)	3 (%10,3)	9 (%81,8)	2 (%18,2)

Hipertansiyon görülen olgularda; olguların değerlendirme sonuçları Tablo 26'da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %27,6 iken bu 6.ayda % 17,2'ye düşmüştür; %10,4 gerileme görülmektedir. 12.ayda yine aynı kalmış ve bozukluk %17,2 görülmüştür.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %41,4 iken bu 6.ayda %37,9'a düşmüştür; %3,5 gerileme görülmektedir. 12.ayda yine düşüş olmuş ve bozukluk %34,5 olarak görülmüştür; başlangıca göre gerileme oranı % 6,9'dur.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %86,2 iken bu 6.ayda ve 12.ayda %79,3'e düşmüştür; % 6,9 oranında gerileme görülmektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %65,5 iken bu 6.ayda ve %72,4'e yükselmiş olup; %6,9'luk yükseliş görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %72,4 oranında bozukluk görülmüştür.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %6,9 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %17,2 iken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %20,7 olarak saptanmış olup %3,5 oranında yükseliş olmuştur.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %75,9 iken bu 6.ayda % 72,4'e düşmüş; %3,5 gerileme görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %72,4 oranında bozukluk görülmüştür.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %79,3 iken bu 6.ayda % 82,8'e yükselmiş; %3,5 yükselme görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %82,8 oranında bozukluk görülmüştür.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %65,5 iken bu oran 6.ayda %72,4'e yükselmiştir. Bozuklukta %6,9 yükseliş görülmektedir. 12.ayda bozukluk oranı yine %72,4 olarak saptanmıştır.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %31 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Batery Testi ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %86,2 iken bu 6.ayda % 89,7'ye yükselmiş; %3,5 yükseliş görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %89,7 oranında bozukluk görülmüştür

Tablo 27. Kognitif testlerin diabet risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		Diabet			
Başlangıç ölçümleri		Var (n=10)		Yok (n=30)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	2 (%20,0)	8 (%80,0)	7 (%23,3)	23 (%76,7)
	6.ay	2 (%20,0)	8 (%80,0)	4 (%13,3)	26 (%86,7)
	12. ay	3 (%30,0)	7 (%70,0)	4 (%13,3)	26 (%86,7)
İleri Sayı Menzili	0. ay	5 (%50,0)	5 (%50,0)	10 (%33,3)	20 (%66,7)
	6.ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	9 (%30,0)	21 (%70,0)
	12. ay	5 (%50,0)	5 (%50,0)	9 (%30,0)	21 (%70,0)
Geri Sayı Menzili	0. ay	9 (%90,0)	1 (%10,0)	23 (%76,7)	7 (%23,3)
	6.ay	8 (%80,0)	2 (%20,0)	21 (%70,0)	9 (%30,0)
	12. ay	8 (%80,0)	2 (%20,0)	21 (%70,0)	9 (%30,0)
Hesaplama	0. ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	22 (%73,3)	8 (%26,7)
	6.ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	24 (%80,0)	6 (%20,0)
	12. ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	24 (%80,0)	6 (%20,0)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	10 (%100)	-	30 (%100)	-
	6.ay	10 (%100)	-	30 (%100)	-
	12. ay	10 (%100)	-	30 (%100)	-
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	0 (%0)	10 (%100)	2 (%6,7)	28 (%93,3)
	6.ay	0 (%0)	10 (%100)	2 (%6,7)	28 (%93,3)
	12. ay	0 (%0)	10 (%100)	2 (%6,7)	28 (%93,3)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	2 (%20,0)	8 (%80,0)	3 (%10,0)	27 (%90,0)
	6.ay	2 (%20,0)	8 (%80,0)	4 (%13,3)	26 (%86,7)
	12. ay	2 (%20,0)	8 (%80,0)	4 (%13,3)	26 (%86,7)
Soyutlama	0. ay	5 (%50,0)	5 (%50,0)	23 (%76,7)	7 (%23,3)
	6.ay	7 (%70,0)	3 (%30,0)	21 (%70,0)	9 (%30,0)
	12. ay	7 (%70,0)	3 (%30,0)	21 (%70,0)	9 (%30,0)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	24 (%80,0)	6 (%20,0)
	6.ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	24 (%80,0)	6 (%20,0)
	12. ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	24 (%80,0)	6 (%20,0)
Boston Adlandırma	0. ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	17 (%56,7)	13 (%43,3)
	6.ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	20 (%66,7)	10 (%33,3)
	12. ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	20 (%66,7)	10 (%33,3)
Saat Çizme	0. ay	3 (%30,0)	7 (%70,0)	8 (%26,7)	22 (%73,3)
	6.ay	2 (%20,0)	8 (%80,0)	8 (%26,7)	22 (%73,3)
	12. ay	2 (%20,0)	8 (%80,0)	8 (%26,7)	22 (%73,3)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	6 (%60,0)	4 (%40,0)	20 (%66,7)	10 (%33,3)
	6.ay	9 (%90,0)	1 (%10,0)	26 (%86,7)	4 (%13,3)
	12. ay	9 (%90,0)	1 (%10,0)	26 (%86,7)	4 (%13,3)

Diabet görülen olgularda; olguların değerlendirme sonuçları Tablo 27’de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay ve 6.ayda bozukluk oranı %20 iken bu 12.ayda bu oran % 30’a yükselmiştir; %10 yükseliş görülmektedir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %50 iken bu 6.ayda %60’a yükselmiştir; %10 yükseliş görülmektedir.12.ayda yine başlangıç oranlarına geri dönmüş ve bozukluk % 50 oranında görülmüştür.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %90 iken bu 6.ayda ve 12.ayda %80’e düşmüştür; % 10 oranında gerileme görülmektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %60 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülen hasta saptanmamıştır. .

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %20 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %50 iken bu 6.ayda % 70’e yükselmiş; %20 yükseliş görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %70 oranında bozukluk görülmüştür.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %60 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %60 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0. ay %30 iken bu oran 6.ayda %20’ye düşmüştür; bozukluk oranında %10’luk bir gerileme görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş ve bozukluk oranı %20 olarak görülmektedir.

Frontal Assessment Batery testi ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %60 iken bu 6.ayda % 90’a yükselmiş; %30 yükseliş görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %90 oranında bozukluk görülmüştür.

Tablo 28. Kognitif testlerin sigara risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		SİGARA			
Başlangıç ölçümleri		Var (n=24)		Yok (n=16)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	5 (%20,8)	19 (%79,2)	4 (%25,0)	12 (%75,0)
	6.ay	3(%12,5)	21 (%87,5)	3 (%18,8)	13 (%81,3)
	12. ay	3(%12,5)	21 (%87,5)	4 (%25,0)	12 (%75,0)
İleri Menzili Sayı	0. ay	9 (%37,5)	15 (%62,5)	6 (%37,5)	10 (%62,5)
	6.ay	8 (%33,3)	16 (%66,7)	7 (%43,8)	9 (%56,3)
	12. ay	7 (%29,2)	17 (%70,8)	7 (%43,8)	9 (%56,3)
Geri Menzili Sayı	0. ay	18 (%75,0)	6 (%25,0)	14 (%87,5)	2 (%12,5)
	6.ay	17 (%70,8)	7 (%29,2)	12 (%75,0)	4 (%25,0)
	12. ay	17 (%70,8)	7 (%29,2)	12 (%75,0)	4 (%25,0)
Hesaplama	0. ay	15 (%62,5)	9 (%37,5)	13 (%81,3)	3 (%18,8)
	6.ay	16 (%66,7)	8 (%33,3)	14 (%87,5)	2 (%12,5)
	12. ay	16 (%66,7)	8 (%33,3)	14 (%87,5)	2 (%12,5)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	24 (%100)	-	16 (%100)	-
	6.ay	24 (%100)	-	16 (%100)	-
	12. ay	24 (%100)	-	16 (%100)	-
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	0 (%0)	24 (%100)	2 (%12,5)	14 (%87,5)
	6.ay	0 (%0)	24 (%100)	2 (%12,5)	14 (%87,5)
	12. ay	0 (%0)	24 (%100)	2 (%12,5)	14 (%87,5)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	1 (%4,2)	23 (%95,8)	4 (%25,0)	12 (%75,0)
	6.ay	1 (%4,2)	23 (%95,8)	5 (%31,3)	11 (%68,8)
	12. ay	1 (%4,2)	23 (%95,8)	5 (%31,3)	11 (%68,8)
Soyutlama	0. ay	16 (%66,7)	8 (%33,3)	12 (%75,0)	4 (%25,0)
	6.ay	15 (%62,5)	9 (%37,5)	13 (%81,3)	3 (%18,8)
	12. ay	15 (%62,5)	9 (%37,5)	13 (%81,3)	3 (%18,8)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	16 (%66,7)	8 (%33,3)	14 (%87,5)	2 (%12,5)
	6.ay	17 (%70,8)	7 (%29,2)	13 (%81,3)	3 (%18,8)
	12. ay	17 (%70,8)	7 (%29,2)	13 (%81,3)	3 (%18,8)
Boston Adlandırma	0. ay	8 (%33,3)	16 (%66,7)	15 (%93,8)	1 (%6,3)
	6.ay	11 (%45,8)	13 (%54,2)	15 (%93,8)	1 (%6,3)
	12. ay	11 (%45,8)	13 (%54,2)	15 (%93,8)	1 (%6,3)
Saat Çizme	0. ay	5 (%20,8)	19 (%79,2)	6 (%37,5)	10 (%62,5)
	6.ay	5 (%20,8)	19 (%79,2)	5 (%31,3)	11 (%68,8)
	12. ay	5 (%20,8)	19 (%79,2)	5 (%31,3)	11 (%68,8)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	19 (%79,2)	5 (%20,8)	15 (%93,7)	1 (%6,3)
	6.ay	19 (%79,2)	5 (%20,8)	16 (%100)	0 (%0)
	12. ay	19 (%79,2)	5 (%20,8)	16 (%100)	0 (%0)

Sigara kullanan olgularda; olguların risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları Tablo 28’de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %20,8 iken 6.ayda ve 12.ayda bu oran % 12,5’e düşmüştür; %8,3 gerileme görülmektedir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %37,5 iken bu 6.ayda %33,3’e düşmüştür; %4,2 gerileme görülmektedir. 12.ayda yine ufak düşüş görülmekte olup bozukluk % 29,2’ye gerilemiştir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %75 iken bu 6.ayda ve 12.ayda %70,8’e düşmüştür; % 4,2 oranında gerileme görülmektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %62,5 iken bu 6.ayda %66,7’ye yükselmiş; %4,2 yükseliş görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %66,7 oranında bozukluk görülmüştür

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülen hasta saptanmamıştır. .

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %4,2 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %66,7 iken bu 6.ayda % 62,5’e düşmüş; %4,2 gerileme görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %62,5 oranında bozukluk görülmüştür.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %66,7 iken bu 6.ayda % 70,8’e yükselmiş; %4,1 yükseliş görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %70,8 oranında bozukluk görülmüştür

Boston adlandırma ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %33,3 iken bu 6.ayda % 45,8’e yükselmiş; %12,5 yükseliş görülmektedir. 12.ayda yine aynı seyretmiş olup %45,8 oranında bozukluk görülmüştür.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %20,8 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %79,2 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Tablo 29. Kognitif testlerin hiperlipidemi risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		Hiperlipidemi			
Başlangıç ölçümleri		Var (n=27)		Yok (n=13)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	7 (%25,9)	20 (%74,1)	2 (%15,4)	11 (%84,6)
	6.ay	4 (%14,8)	23 (%85,2)	2 (%15,4)	11 (%84,6)
	12. ay	6 (%22,2)	21 (%77,8)	1 (%7,7)	12 (%92,3)
İleri Sayı Menzili	0. ay	10 (%37,0)	17 (%63,0)	5 (%38,5)	8 (%61,5)
	6.ay	10 (%37,0)	17 (%63,0)	5 (%38,5)	8 (%61,5)
	12. ay	9 (%33,3)	18 (%66,7)	5 (%38,5)	8 (%61,5)
Geri Sayı Menzili	0. ay	22 (%81,5)	5 (%18,5)	10 (%76,9)	3 (%23,1)
	6.ay	19 (%70,4)	8 (%29,6)	10 (%76,9)	3 (%23,1)
	12. ay	19 (%70,4)	8 (%29,6)	10 (%76,9)	3 (%23,1)
Hesaplama	0. ay	19 (%70,4)	8 (%29,6)	9 (%69,2)	4 (%30,8)
	6.ay	21 (%77,8)	6 (%22,2)	9 (%69,2)	4 (%30,8)
	12. ay	21 (%77,8)	6 (%22,2)	9 (%69,2)	4 (%30,8)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	27 (%100)	-	13 (%100)	-
	6.ay	27 (%100)	-	13 (%100)	-
	12. ay	27 (%100)	-	13 (%100)	-
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	2 (%7,4)	25 (%92,6)	0 (%0)	13 (%100)
	6.ay	2 (%7,4)	25 (%92,6)	0 (%0)	13 (%100)
	12. ay	2 (%7,4)	25 (%92,6)	0 (%0)	13 (%100)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	5 (%18,5)	22 (%81,5)	0 (%0)	13 (%100)
	6.ay	6 (%22,2)	21 (%77,8)	0 (%0)	13 (%100)
	12. ay	6 (%22,2)	21 (%77,8)	0 (%0)	13 (%100)
Soyutlama	0. ay	19 (%70,4)	8 (%29,6)	9 (%69,2)	4 (%30,8)
	6.ay	20 (%74,1)	7 (%25,9)	8 (%61,5)	5 (%38,5)
	12. ay	20 (%74,1)	7 (%25,9)	8 (%61,5)	5 (%38,5)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	18 (%66,7)	9 (%33,3)	12 (%92,3)	1 (%7,7)
	6.ay	19 (%70,4)	8 (%29,6)	11 (%84,6)	2 (%15,4)
	12. ay	19 (%70,4)	8 (%29,6)	11 (%84,6)	2 (%15,4)
Boston Adlandırma	0. ay	15 (%55,6)	12 (%44,4)	8 (%61,5)	5 (%38,5)
	6.ay	16 (%59,3)	11 (%40,7)	10 (%76,9)	3 (%23,1)
	12. ay	16 (%59,3)	11 (%40,7)	10 (%76,9)	3 (%23,1)
Saat Çizme	0. ay	7 (%25,9)	20 (%74,1)	4 (%30,8)	9 (%69,2)
	6.ay	7 (%25,9)	20 (%74,1)	3 (%23,1)	10 (%76,9)
	12. ay	7 (%25,9)	20 (%74,1)	3 (%23,1)	10 (%76,9)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	22 (%81,5)	5 (%18,5)	12 (%92,3)	1 (%7,7)
	6.ay	23 (%85,2)	4 (%14,8)	12 (%92,3)	1 (%7,7)
	12. ay	23 (%85,2)	4 (%14,8)	12 (%92,3)	1 (%7,7)

Hiperlipidemi görülen olgularda; olguların risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları Tablo 29’da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %25,9 iken 6.ayda bu oran %14,8’e düşmüş ve %11,1 oranında gerilemiştir. 12.ayda biraz daha yükseliş görülmüş olup bu oran % 22,2 olarak saptanmıştır. .

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay ve 6.ayda bozukluk oranı %37 iken bu oran 12. ayda %33,3’e düşmüştür; %3,7 gerileme görülmektedir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %81,5 iken bu 6.ayda ve 12.ayda %70,4’e düşmüştür; % 11,1 oranında gerileme görülmektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %70,4 iken bu 6.ay ve 12.ayda %77,8’e yükselmiş; %7,4 yükseliş görülmektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %7,4 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %18,5 iken, bu 6.ay ve 12.ayda %22,2’e yükselmiş; %3,7 yükseliş görülmektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %70,4 iken bu 6.ay ve 12.ayda % 74,1’e yükselmiş; %3,7’lik yükselme görülmektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %66,7 iken bu 6.ay ve 12.ayda % 70,4’e yükselmiş; %3,7’lik yükseliş görülmektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %55,6 iken bu 6.ay ve 12.ayda % 59,3’e yükselmiş; %3,7 yükseliş görülmektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %25,9 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %81,5 iken bu 6.ay ve 12.ayda %85,2’e yükselmiş; %3,7’lik yükseliş görülmektedir.

Tablo 30. Kognitif testlerin koroner arter hastalığı risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		Koroner arter hastalığı			
Başlangıç ölçümleri		Var (n=6)		Yok (n=34)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	1 (%16,7)	5 (%83,3)	8 (%23,5)	26 (%76,5)
	6.ay	1 (%16,7)	5 (%83,3)	5 (%14,7)	29 (%85,3)
	12. ay	1 (%16,7)	5 (%83,3)	6 (%17,6)	28 (%82,4)
İleri Sayı Menzili	0. ay	4 (%66,7)	2 (%33,3)	11 (%32,4)	23 (%67,6)
	6.ay	4 (%66,7)	2 (%33,3)	11 (%32,4)	23 (%67,6)
	12. ay	3 (%50,0)	3 (%50,0)	11 (%32,4)	23 (%67,6)
Geri Sayı Menzili	0. ay	6 (%100)	0 (%0)	26 (%76,5)	8 (%23,5)
	6.ay	6 (%100)	0 (%0)	23 (%67,6)	11 (%32,4)
	12. ay	6 (%100)	0 (%0)	23 (%67,6)	11 (%32,4)
Hesaplama	0. ay	4 (%66,7)	2 (%33,3)	24 (%70,6)	10 (%29,4)
	6.ay	4 (%66,7)	2 (%33,3)	26 (%76,5)	8 (%23,5)
	12. ay	4 (%66,7)	2 (%33,3)	26 (%76,5)	8 (%23,5)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	6 (%100)	-	34 (%100)	-
	6.ay	6 (%100)	-	34 (%100)	-
	12. ay	6 (%100)	-	34 (%100)	-
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	0 (%0)	6 (%100)	2 (%5,9)	32 (%94,1)
	6.ay	0 (%0)	6 (%100)	2 (%5,9)	32 (%94,1)
	12. ay	0 (%0)	6 (%100)	2 (%5,9)	32 (%94,1)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	1 (%16,7)	5 (%83,3)	4 (%11,8)	30 (%88,2)
	6.ay	1 (%16,7)	5 (%83,3)	5 (%14,7)	29 (%85,3)
	12. ay	1 (%16,7)	5 (%83,3)	5 (%14,7)	29 (%85,3)
Soyutlama	0. ay	5 (%83,3)	1 (%16,7)	23 (%67,6)	11 (%32,4)
	6.ay	5 (%83,3)	1 (%16,7)	23 (%67,6)	11 (%32,4)
	12. ay	5 (%83,3)	1 (%16,7)	23 (%67,6)	11 (%32,4)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	5 (%83,3)	1 (%16,7)	25 (%73,5)	9 (%26,5)
	6.ay	5 (%83,3)	1 (%16,7)	25 (%73,5)	9 (%26,5)
	12. ay	5 (%83,3)	1 (%16,7)	25 (%73,5)	9 (%26,5)
Boston Adlandırma	0. ay	3 (%50,0)	3 (%50,0)	20 (%58,8)	14 (%41,2)
	6.ay	3 (%50,0)	3 (%50,0)	23 (%67,6)	11 (%32,4)
	12. ay	3 (%50,0)	3 (%50,0)	23 (%67,6)	11 (%32,4)
Saat Çizme	0. ay	3 (%50,0)	3 (%50,0)	8 (%23,5)	26 (%76,5)
	6.ay	3 (%50,0)	3 (%50,0)	7 (%20,6)	27 (%79,4)
	12. ay	3 (%50,0)	3 (%50,0)	7 (%20,6)	27 (%79,4)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	6 (%100)	0 (%0)	28 (%82,4)	6 (%17,6)
	6.ay	6 (%100)	0 (%0)	29 (%85,3)	5 (%14,7)
	12. ay	6 (%100)	0 (%0)	29 (%85,3)	5 (%14,7)

Koroner arter hastalığı görülen olgularda; olguların risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları Tablo 30'da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %16,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay ve 6.ayda bozukluk oranı %66,7 iken bu oran 12 ayda %50'ye düşmüştür; %16,7 gerileme görülmektedir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %66,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde hiçbir olguda 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir. Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %16,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %83,3 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %83,3 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %50 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %50 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Batery testi ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Tablo 31. Kognitif testlerin atrial fibrilasyon risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		Atrial fibrilasyon			
Başlangıç ölçümleri		Var (n=9)		Yok (n=31)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	1 (%11,1)	8 (%88,9)	8 (%25,8)	23 (%74,2)
	6. ay	1 (%11,1)	8 (%88,9)	5 (%16,1)	26 (%83,9)
	12. ay	1 (%11,1)	8 (%88,9)	6 (%19,4)	25 (%80,6)
İleri Sayı Menzili	0. ay	4 (%44,4)	5 (%55,6)	11 (%35,5)	20 (%64,5)
	6. ay	4 (%44,4)	5 (%55,6)	11 (%35,5)	20 (%64,5)
	12. ay	3 (%33,3)	6 (%66,7)	11 (%35,5)	20 (%64,5)
Geri Sayı Menzili	0. ay	7 (%77,8)	2 (%22,2)	25 (%80,6)	6 (%19,4)
	6. ay	7 (%77,8)	2 (%22,2)	22 (%71,0)	9 (%29,0)
	12. ay	7 (%77,8)	2 (%22,2)	22 (%71,0)	9 (%29,0)
Hesaplama	0. ay	4 (%44,4)	5 (%55,6)	24 (%77,4)	7 (%22,6)
	6. ay	5 (%55,6)	4 (%44,4)	25 (%80,6)	6 (%19,4)
	12. ay	5 (%55,6)	4 (%44,4)	25 (%80,6)	6 (%19,4)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	9 (%100)	-	31 (%100)	-
	6. ay	9 (%100)	-	31 (%100)	-
	12. ay	9 (%100)	-	31 (%100)	-
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	1 (%11,1)	8 (%88,9)	1 (%3,2)	30 (%96,8)
	6. ay	1 (%11,1)	8 (%88,9)	1 (%3,2)	30 (%96,8)
	12. ay	1 (%11,1)	8 (%88,9)	1 (%3,2)	30 (%96,8)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	1 (%11,1)	8 (%88,9)	4 (%12,9)	27 (%87,1)
	6. ay	2 (%22,2)	7 (%77,8)	4 (%12,9)	27 (%87,1)
	12. ay	2 (%22,2)	7 (%77,8)	4 (%12,9)	27 (%87,1)
Soyutlama	0. ay	6 (%66,7)	3 (%33,3)	22 (%71,0)	9 (%29,0)
	6. ay	5 (%55,6)	4 (%44,4)	23 (%74,2)	8 (%25,8)
	12. ay	5 (%55,6)	4 (%44,4)	23 (%74,2)	8 (%25,8)
Praksis	0. ay	-	9 (%100)	-	31 (%100)
	6. ay	-	9 (%100)	-	31 (%100)
	12. ay	-	9 (%100)	-	31 (%100)
Kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek	0. ay	8 (%88,9)	1 (%11,1)	22 (%71,0)	9 (%29,0)
	6. ay	7 (%77,8)	2 (%22,2)	23 (%74,2)	8 (%25,8)
	12. ay	7 (%77,8)	2 (%22,2)	23 (%74,2)	8 (%25,8)
Boston Adlandırma	0. ay	6 (%66,7)	3 (%33,3)	17 (%54,8)	14 (%45,2)
	6. ay	6 (%66,7)	3 (%33,3)	20 (%64,5)	11 (%35,5)
	12. ay	6 (%66,7)	3 (%33,3)	20 (%64,5)	11 (%35,5)
Saat Çizme	0. ay	3 (%33,3)	6 (%66,7)	8 (%25,8)	23 (%74,2)
	6. ay	2 (%22,2)	7 (%77,8)	8 (%25,8)	23 (%74,2)
	12. ay	2 (%22,2)	7 (%77,8)	8 (%25,8)	23 (%74,2)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	9 (%100)	0 (%0)	25 (%80,6)	6 (%19,4)
	6. ay	9 (%100)	0 (%0)	26 (%83,9)	5 (%16,1)
	12. ay	9 (%100)	0 (%0)	26 (%83,9)	5 (%16,1)

Atrial fibrilasyon görülen olgularda; olguların risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları Tablo 31’de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %11,1 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay ve 6.ayda bozukluk oranı %44,4 iken bu oran 12. ayda %33,3’ye düşmüştür; %11,1 gerileme görülmektedir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0. ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %77,8 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %44,4 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %55,6 olarak görülmektedir. Yükselme %11,2 oranındadır.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlamada ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda %11,1 oranında bozukluk görülmektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %11,1 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %22,2 olarak görülmektedir; %11,1 düzeyinde yükselme vardır.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %66,7 iken bu oran 6.ay ve 12 ayda %55,6’ya düşmüştür; %11,1 gerileme görülmektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %88,9 iken bu oran 6.ayda ve 12 ayda %77,8’e düşmüştür; %11,1 gerileme görülmektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %66,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %33,3 iken bu oran 6.ayda ve 12 ayda %22,2’ye düşmüştür; %11,1 gerileme görülmektedir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Tablo 32. Kognitif testlerin dopplerde stenoz derecesine göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		DOPPLER			
Başlangıç ölçümleri		< % 0-40 (n=28)		> %40 (n=12)	
		Bozukluk (+)	Bozukluk (-)	Bozukluk (+)	Bozukluk (-)
Mini Mental Test	0. ay	5 (%17,9)	23 (%82,1)	4 (%33,3)	8 (%66,7)
	6.ay	3 (%10,7)	25 (%89,3)	4 (%33,3)	9 (%75,0)
	12. ay	4 (%14,3)	24 (%85,7)	3 (%25)	9 (%75,0)
İleri Sayı Menzili	0. ay	10 (%35,7)	18 (%64,3)	5 (%41,7)	7 (%58,3)
	6.ay	10 (%35,7)	18 (%64,3)	5 (%41,7)	7 (%58,3)
	12. ay	9 (%32,1)	19 (%67,9)	5 (%41,7)	7 (%58,3)
Geri Sayı Menzili	0. ay	21 (%75,0)	7 (%25,0)	11 (%91,7)	1 (%8,3)
	6.ay	18 (%64,3)	10 (%35,7)	11 (%91,7)	1 (%8,3)
	12. ay	18 (%64,3)	10 (%35,7)	11 (%91,7)	1 (%8,3)
Hesaplama	0. ay	20 (%71,4)	8 (%28,6)	8 (%66,7)	4 (%33,3)
	6.ay	21 (%75,0)	7 (%25,0)	9 (%75,0)	3 (%25,0)
	12. ay	21 (%75,0)	7 (%25,0)	9 (%75,0)	3 (%25,0)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	28 (%100)	-	12 (%100)	-
	6.ay	28 (%100)	-	12 (%100)	-
	12. ay	28 (%100)	-	12 (%100)	-
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	2 (%7,1)	26 (%92,9)	0 (%0)	12 (%100)
	6.ay	2 (%7,1)	26 (%92,9)	0 (%0)	12 (%100)
	12. ay	2 (%7,1)	26 (%92,9)	0 (%0)	12 (%100)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	3 (%10,7)	25 (%89,3)	2 (%16,7)	10 (%83,3)
	6.ay	4 (%14,3)	24 (%85,7)	2 (%16,7)	10 (%83,3)
	12. ay	4 (%14,3)	24 (%85,7)	2 (%16,7)	10 (%83,3)
Soyutlama	0. ay	18 (%64,3)	10 (%35,7)	10 (%83,3)	2 (%16,7)
	6.ay	19 (%67,9)	9 (%32,1)	9 (%75,0)	3 (%25,0)
	12. ay	19 (%67,9)	9 (%32,1)	9 (%75,0)	3 (%25,0)
Kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek	0. ay	21 (%75,0)	7 (%25,0)	9 (%75,0)	3 (%25,0)
	6.ay	21 (%75,0)	7 (%25,0)	9 (%75,0)	3 (%25,0)
	12. ay	21 (%75,0)	7 (%25,0)	9 (%75,0)	3 (%25,0)
Boston Adlandırma	0. ay	16 (%57,1)	12 (%42,9)	7 (%58,3)	5 (%41,7)
	6.ay	19 (%67,9)	9 (%32,1)	7 (%58,3)	5 (%41,7)
	12. ay	19 (%67,9)	9 (%32,1)	7 (%58,3)	5 (%41,7)
Saat Çizme	0. ay	5 (%17,9)	23 (%82,1)	6 (%50,0)	6 (%50,0)
	6.ay	5 (%17,9)	23 (%82,1)	5 (%41,7)	7 (%58,3)
	12. ay	5 (%17,9)	23 (%82,1)	5 (%41,7)	7 (%58,3)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	24 (%85,7)	4 (%14,3)	10 (%83,3)	2 (%16,7)
	6.ay	24 (%85,7)	4 (%14,3)	11 (%91,7)	1 (%8,3)
	12. ay	24 (%85,7)	4 (%14,3)	11 (%91,7)	1 (%8,3)

Dopplerde stenoz derecesine göre; olguların değerlendirme sonuçları Tablo 32’de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay bozukluk oranı %17,9 iken bu oran 6.ayda %10,7’ye gerilemiştir; %7,2 oranında gerileme görülmektedir. 12. ayda bir miktar yükselmiş, oran %14,3 olmuştur. %40 üzerindeki olgularda ise; 0.ay ve 6.ay bozukluk oranı %33,3 iken bu oran 12.ayda %25’e gerilemiştir; %8,3 oranında gerileme görülmektedir.

İleri sayı menzili ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay ve 6.ayda bozukluk oranı %35,7 iken bu oran 12.ayda %32,1’e gerilemiştir; %3,6 oranında gerileme görülmektedir. %40 üzerindeki olgularda ise; 0.ay, 6.ay, 12.aylarda bozukluk oranı %41,7 olarak saptanmıştır.

Geri sayı menzili ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay bozukluk oranı %75 iken bu oran 6.ayda ve 12.ayda %64,3’e gerilemiştir; %10,7 oranında gerileme görülmektedir. %40 üzerindeki olgularda ise; 0.ay, 6.ay, 12.aylarda bozukluk oranı %91,7 olarak saptanmıştır.

Hesaplama ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay bozukluk oranı %71,4 iken bu oran 6.ayda ve 12.ayda %75’e yükselmiştir; %3,6 oranında yükselme görülmektedir. %40 üzerindeki olgularda ise; 0. ay bozukluk oranı %66,7 iken bu oran 6.ayda ve 12.ayda %75’e yükselmiştir; %8,3 oranında yükselme görülmektedir.

Kelime listesi belleği ölçümleri; tüm gruplarda olguların %100’ünde bozukluk saptanmıştır.

Kelime listesi hatırlama ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay, 6.ay ve 12.ayda %7,1 bozukluk saptanmıştır. %40 üzerindeki olgularda bozukluk görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay bozukluk oranı %10,7 iken bu oran 6.ayda ve 12.ayda %14,3’e yükselmiştir; %3,6 oranında yükselme görülmektedir. %40 üzerindeki olgularda ise; 0.ay, 6.ay, 12.aylarda bozukluk oranı %16,7 olarak saptanmıştır.

Soyutlama ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ayda %64,3 iken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %67,9’a yükselmiş, %3,6 oranında artış görülmüştür. %40 üzerindeki olgularda ise; 0.ayda %83,3 oranında bozukluk görülmüş, 6.ay, 12.aylarda bozukluk oranı %75’e gerilemiş ve % 8,3 oranında gerileme saptanmıştır.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay, 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %75; %40 üzerindeki olgularda da; 0.ay, 6.ay, 12.aylarda bozukluk oranı %75 olarak saptanmıştır.

Boston adlandırma ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay bozukluk oranı %57,1 iken bu oran 6.ayda ve 12.ayda %67,9'a yükselmiş olup; %10,8 oranında yükseliş görülmektedir. %40 üzerindeki olgularda 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda %58,3 bozukluk oranı saptanmıştır.

Saat çizme ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay, 6.ay ve 12.ayda %17,9 olarak saptanmıştır. %40 üzerindeki olgularda 0.ayda %50 iken, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %41,7 olup, gerileme % 8,3 dür.

Frontal Assessment Battery testi ölçümleri; stenoz derecesi %0-40 arasında olan olgularda; 0.ay, 6.ay ve 12.ayda %85,7 olarak görülmektedir. %40 üzerindeki olgularda 0.ayda %83,3 iken, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %91,7 dir; %8,4 düzeyinde artış görülmektedir.

Tablo 33. Kognitif testlerin periventriküler lökoariosis görülen olgulara göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		Periventriküler lökoariosis			
Başlangıç ölçümleri		Var (n=7)		Yok (n=33)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	4 (%57,1)	3 (%42,9)	5 (%15,2)	28 (%84,8)
	6. ay	3 (%42,9)	4 (%57,1)	3 (%9,1)	30 (%90,9)
	12. ay	2 (%28,6)	5 (%71,4)	5 (%15,2)	28 (%84,8)
İleri Sayı Menzili	0. ay	5 (%71,4)	2 (%28,6)	10 (%30,3)	23 (%69,7)
	6. ay	5 (%71,4)	2 (%28,6)	10 (%30,3)	23 (%69,7)
	12. ay	5 (%71,4)	2 (%28,6)	9 (%27,3)	24 (%72,7)
Geri Sayı Menzili	0. ay	6 (%85,7)	1 (%14,3)	26 (%78,8)	7 (%21,2)
	6. ay	6 (%85,7)	1 (%14,3)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
	12. ay	6 (%85,7)	1 (%14,3)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
Hesaplama	0. ay	5 (%71,4)	2 (%28,6)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
	6. ay	7 (%100)	0 (%)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
	12. ay	7 (%100)	0 (%)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	7 (%100)	0 (%)	33 (%100)	0 (%)
	6. ay	7 (%100)	0 (%)	33 (%100)	0 (%)
	12. ay	7 (%100)	0 (%)	33 (%100)	0 (%)
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	0 (%)	7 (%100)	2 (%6,1)	31 (%93,9)
	6. ay	0 (%)	7 (%100)	2 (%6,1)	31 (%93,9)
	12. ay	0 (%)	7 (%100)	2 (%6,1)	31 (%93,9)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	2 (%28,6)	5 (%71,4)	3 (%9,1)	30 (%90,9)
	6. ay	3 (%42,9)	4 (%57,1)	3 (%9,1)	30 (%90,9)
	12. ay	3 (%42,9)	4 (%57,1)	3 (%9,1)	30 (%90,9)
Soyutlama	0. ay	6 (%85,7)	1 (%14,3)	22 (%66,7)	11 (%33,3)
	6. ay	5 (%71,4)	2 (%28,6)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
	12. ay	5 (%71,4)	2 (%28,6)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
Praksis	0. ay	0 (%)	7 (%100)	0 (%)	33 (%100)
	6. ay	0 (%)	7 (%100)	0 (%)	33 (%100)
	12. ay	0 (%)	7 (%100)	0 (%)	33 (%100)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	7 (%100)	0 (%)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
	6. ay	7 (%100)	0 (%)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
	12. ay	7 (%100)	0 (%)	23 (%69,7)	10 (%30,3)
Boston Adlandırma	0. ay	6 (%85,7)	1 (%14,3)	17 (%51,5)	16 (%48,5)
	6. ay	6 (%85,7)	1 (%14,3)	20 (%60,6)	13 (%39,4)
	12. ay	6 (%85,7)	1 (%14,3)	20 (%60,6)	13 (%39,4)
Saat Çizme	0. ay	3 (%42,9)	4 (%57,1)	8 (%24,2)	25 (%75,8)
	6. ay	3 (%42,9)	4 (%57,1)	7 (%21,2)	26 (%78,8)
	12. ay	3 (%42,9)	4 (%57,1)	7 (%21,2)	26 (%78,8)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	7 (%100)	0 (%)	27 (%81,8)	6 (%18,2)
	6. ay	7 (%100)	0 (%)	28 (%84,8)	5 (%15,2)
	12. ay	7 (%100)	0 (%)	28 (%84,8)	5 (%15,2)

Periventriküler lökoariosis görülen olgularda; olguların risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları Tablo 33'de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %57,1 iken 6.ayda bu oran %42,9'a düşmüş , %14,2 oranında gerileme görülmüştür. 12.ayda gerileme devam etmiş ve %28,6'ya düşmüştür. Başlangıca göre 12.aydaki gerileme % 28,5 oranında saptanmıştır.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %71,4 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %85,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %71,4 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Yükselme %28,6 oranındadır.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda hiçbir olguda bozukluk görülmektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %28,6 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %42,9 olarak görülmektedir; %14,3 düzeyinde yükselme vardır.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %85,7 iken bu oran 6.ay ve 12 ayda %71,4'e düşmüştür; %14,3 gerileme görülmektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %85,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %42,9 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Tablo 34. Kognitif testlerin global atrofi bulgularındaki değerlendirme sonuçları

(n=40)		Global atrofi			
Başlangıç ölçümleri		Var (n=14)		Yok (n=26)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	5 (%35,7)	9 (%64,3)	4 (%15,4)	22 (%84,6)
	6. ay	4 (%28,6)	10 (%71,4)	2 (%7,7)	24 (%92,3)
	12. ay	5 (%35,7)	9 (%64,3)	2 (%7,7)	24 (%92,3)
İleri Sayı Menzili	0. ay	8 (%57,1)	6 (%42,9)	7 (%26,9)	19 (%73,1)
	6. ay	8 (%57,1)	6 (%42,9)	7 (%26,9)	19 (%73,1)
	12. ay	7 (%50)	7 (%50)	7 (%26,9)	19 (%73,1)
Geri Sayı Menzili	0. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	20 (%76,9)	6 (%23,1)
	6. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	17 (%65,4)	9 (%34,6)
	12. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	17 (%65,4)	9 (%34,6)
Hesaplama	0. ay	10 (%71,4)	4 (%28,6)	18 (%69,2)	8 (%30,8)
	6. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	18 (%69,2)	8 (%30,8)
	12. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	18 (%69,2)	8 (%30,8)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	14 (%100)	0 (%0)	26 (%100)	0 (%100)
	6. ay	14 (%100)	0 (%0)	26 (%100)	0 (%100)
	12. ay	14 (%100)	0 (%0)	26 (%100)	0 (%100)
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	1 (%7,1)	13 (%92,9)	1 (%3,8)	25 (%96,2)
	6. ay	1 (%7,1)	13 (%92,9)	1 (%3,8)	25 (%96,2)
	12. ay	1 (%7,1)	13 (%92,9)	1 (%3,8)	25 (%96,2)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	3 (%21,4)	11 (%78,6)	2 (%7,7)	24 (%92,3)
	6. ay	4 (%28,6)	10 (%71,4)	2 (%7,7)	24 (%92,3)
	12. ay	4 (%28,6)	10 (%71,4)	2 (%7,7)	24 (%92,3)
Soyutlama	0. ay	11 (%78,6)	3 (%21,4)	17 (%65,4)	9 (%34,6)
	6. ay	11 (%78,6)	3 (%21,4)	17 (%65,4)	9 (%34,6)
	12. ay	11 (%78,6)	3 (%21,4)	17 (%65,4)	9 (%34,6)
Praksis	0. ay	0 (%0)	14 (%100)	0 (%0)	26 (%100)
	6. ay	0 (%0)	14 (%100)	0 (%0)	26 (%100)
	12. ay	0 (%0)	14 (%100)	0 (%0)	26 (%100)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	18 (%69,2)	8 (%30,8)
	6. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	18 (%69,2)	8 (%30,8)
	12. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	18 (%69,2)	8 (%30,8)
Boston Adlandırma	0. ay	9 (%64,3)	5 (%35,7)	14 (%53,8)	12 (%46,2)
	6. ay	10 (%71,4)	4 (%28,6)	16 (%61,5)	10 (%38,5)
	12. ay	10 (%71,4)	4 (%28,6)	16 (%61,5)	10 (%38,5)
Saat Çizme	0. ay	5 (%35,7)	9 (%64,3)	6 (%23,1)	20 (%76,9)
	6. ay	5 (%35,7)	9 (%64,3)	5 (%19,2)	21 (%80,8)
	12. ay	5 (%35,7)	9 (%64,3)	5 (%19,2)	21 (%80,8)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	13 (%92,9)	1 (%92,9)	21 (%80,8)	5 (%19,2)
	6. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	23 (%88,5)	3 (%11,5)
	12. ay	12 (%85,7)	2 (%14,3)	23 (%88,5)	3 (%11,5)

Global Atrofi görülen olgularda: olguların risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları Tablo34'de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %35,7 iken 6.ayda bu oran %28,6'ya düşmüş ve %7,1 oranında gerilemiştir. 12.ayda yükselmiş ve başlangıç oranı %35,7'ye geri dönmüştür.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay ve 6.ayda bozukluk oranı %57,1 olup, 12.ayda bu oran %50'ye gerilemiştir. Gerileme yüzdesi %7,1'dir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %85,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %71,4 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %85,7 olarak görülmektedir. Yükselme %14,3 oranındadır.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %7,1 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %21,4 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %28,6 olarak görülmektedir; %7,2 düzeyinde yükselme vardır.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %78,6 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %85,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %64,3 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %71,4 olarak görülmektedir; %7,1 düzeyinde yükselme vardır.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %35,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %92,9 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %85,7'ye gerilemiş olarak görülmektedir; %7,2 düzeyinde gerileme vardır.

Tablo 35. Kognitif testlerin etkilenen hemisfere göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		Hemisfer			
Başlangıç ölçümleri		Sağ Hemisfer (n=15)		Sol Hemisfer (n=17)	
		Bozukluk (+)	Bozukluk (-)	Bozukluk (+)	Bozukluk (-)
Mini Mental Test	0. ay	2 (%13,3)	13 (%86,7)	7 (%41,2)	10 (%58,8)
	6.ay	1 (%6,7)	14 (%93,3)	5 (%29,4)	12 (%70,6)
	12. ay	2 (%13,3)	13 (%86,7)	5 (%29,4)	12 (%70,6)
İleri Sayı Menzili	0. ay	4(%26,7)	11 (%73,3)	10 (%58,8)	7 (%41,2)
	6.ay	3 (%20)	12 (%80)	11 (%64,7)	6 (%35,3)
	12. ay	3 (%20)	12 (%80)	10 (%58,8)	7 (%41,2)
Geri Sayı Menzili	0. ay	11(%73,3)	4 (%26,7)	16 (%94,1)	1 (%5,9)
	6.ay	10(%66,7)	5 (%33,3)	15 (%88,2)	2 (%11,8)
	12. ay	10(%66,7)	5 (%33,3)	15 (%88,2)	2 (%11,8)
Hesaplama	0. ay	11(%73,3)	4 (%26,7)	13 (%76,5)	4 (%23,5)
	6.ay	11(%73,3)	4 (%26,7)	13 (%76,5)	4 (%23,5)
	12. ay	11(%73,3)	4 (%26,7)	13 (%76,5)	4 (%23,5)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	15 (%100)	-	17 (%100)	-
	6.ay	15 (%100)	-	17 (%100)	-
	12. ay	15 (%100)	-	17 (%100)	-
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	0 (%0)	15 (%100)	1 (%5,9)	16 (%94,1)
	6.ay	0 (%0)	15 (%100)	1 (%5,9)	16 (%94,1)
	12. ay	0 (%0)	15 (%100)	1 (%5,9)	16 (%94,1)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	1 (%6,7)	14 (%93,3)	3 (%17,6)	14 (%82,4)
	6.ay	1 (%6,7)	14 (%93,3)	3 (%17,6)	14 (%82,4)
	12. ay	1 (%6,7)	14 (%93,3)	3 (%17,6)	14 (%82,4)
Soyutlama	0. ay	8 (%53,3)	7 (%46,7)	14 (%82,4)	3 (%17,6)
	6.ay	8 (%53,3)	7 (%46,7)	15 (%88,2)	2 (%11,8)
	12. ay	8 (%53,3)	7 (%46,7)	15 (%88,2)	2 (%11,8)
Praksis	0. ay		15 (%100)		17 (%100)
	6.ay		15 (%100)		17 (%100)
	12. ay		15 (%100)		17 (%100)
Kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek	0. ay	11(%73,3)	4 (%26,7)	13 (%76,5)	4 (%23,5)
	6.ay	11(%73,3)	4 (%26,7)	13 (%76,5)	4 (%23,5)
	12. ay	11(%73,3)	4 (%26,7)	13 (%76,5)	4 (%23,5)
Boston Adlandırma	0. ay	7 (%46,7)	8 (%53,3)	11 (%64,7)	6 (%35,3)
	6.ay	9 (%60)	6 (%40)	12 (%70,6)	5 (%29,4)
	12. ay	9 (%60)	6 (%40)	12 (%70,6)	5 (%29,4)
Saat Çizme	0. ay	2 (%13,3)	13 (%86,7)	9 (%52,9)	8 (%47,1)
	6.ay	3 (%20)	12 (%80)	7 (%41,2)	10 (%58,8)
	12. ay	3 (%20)	12 (%80)	7 (%41,2)	10 (%58,8)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	13(%86,7)	2 (%13,3)	15 (%88,2)	2 (%11,8)
	6.ay	14(%93,3)	1 (%6,7)	14 (%82,4)	3 (%17,6)
	12. ay	14(%93,3)	1 (%6,7)	14 (%82,4)	3 (%17,6)

Sağ hemisferde; kognitif testlerin değerlendirme sonuçları Tablo'35 de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %13,3 iken; 6.ay bu oran %6,7'ye gerilemiştir. Gerileme oranı %6,6 dır. 12.ayda tekrar % 13,3'e yükselmiştir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %26,7 iken; 6.ay ve 12.aylarda bu oran %20'ye düşmüştür. %6,7 oranında gerileme vardır.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0. ayda bozukluk %73,3 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %66,7 olarak görülmektedir. Gerileme %6,6 oranındadır.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ay 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %73,3 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %6,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %53,3 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %73,3 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %46,7 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %60 olarak görülmektedir. Yükselme %13,3 oranındadır.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %13,3 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %20 olarak görülmektedir. Yükselme %6,7 oranındadır.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %86,7 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %93,3'e yükselmiş olarak görülmektedir. %6,6 düzeyinde yükselme vardır.

Sol hemisferde; kognitif testlerin değerlendirme sonuçları Tablo 35’de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %41,2 iken, 6.ay ve 12.aylarda bu oran %29,4’e gerilemiştir, gerileme oranı %11,8 dir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %58,8 iken, 6.ayda bu oran %64,7’ye yükselmiş 12.ayda ise yine baştaki orana geri dönmüştür. 6.ayda yükseliş %5,9 dur.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0. ayda bozukluk %94,1 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %88,2 olarak görülmektedir. Gerileme %5,9 oranındadır.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %76,5 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %5,9 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %17,6 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %82,4 iken 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %88,2 olarak görülmektedir. %5,8’lik yükselme vardır.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %76,5 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %64,7 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %70,6 olarak görülmektedir. Yükselme %5,9 oranındadır.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %52,9 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %41,2 olarak görülmektedir. Gerileme %11,7 oranındadır.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %88,2 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %82,4’e gerilemiştir olarak görülmektedir; %5,8 düzeyinde gerileme vardır.

Tablo 36. Kognitif testlerin iskemik inme lokalizasyonlarına göre değerlendirme sonuçları

(n=40)		İskemik İnme				
Başlangıç ölçümleri		Anterior (n=8)	Posterior (n=9)	Lakün (n=7)	Geçici iskemik atak (n=9)	Ant+Post (n=7)
		Bozukluk (+)	Bozukluk (+)	Bozukluk (+)	Bozukluk (+)	Bozukluk (+)
Mini Mental Test	0. ay	3 (%37,5)	2 (%22,2)	1 (%14,3)	0 (%0)	3 (%42,9)
	6.ay	1 (%12,5)	2 (%22,2)	1 (%14,3)	0 (%0)	2 (%28,6)
	12. ay	2 (%25,0)	2 (%22,2)	1 (%14,3)	0 (%0)	2 (%28,6)
İleri Sayı Menzili	0. ay	3 (%37,5)	4 (%44,4)	1 (%14,3)	1 (%11,1)	6 (%85,7)
	6.ay	2 (%25,0)	4 (%44,4)	2 (%28,6)	1 (%11,1)	6 (%85,7)
	12. ay	2 (%25,0)	4 (%44,4)	2 (%28,6)	1 (%11,1)	5 (%71,4)
Geri Sayı Menzili	0. ay	6 (%75,0)	7 (%77,8)	6 (%85,7)	6 (%66,7)	7 (%100)
	6.ay	6 (%75,0)	7 (%77,8)	4 (%57,1)	5 (%55,6)	7 (%100)
	12. ay	6 (%75,0)	7 (%77,8)	4 (%57,1)	5 (%55,6)	7 (%100)
Hesaplama	0. ay	5 (%62,5)	7 (%77,8)	5 (%71,4)	5 (%55,6)	6 (%85,7)
	6.ay	6 (%75,0)	7 (%77,8)	5 (%71,4)	6 (%66,7)	6 (%85,7)
	12. ay	6 (%75,0)	7 (%77,8)	5 (%71,4)	6 (%66,7)	6 (%85,7)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	8 (%100)	9 (%100)	7 (%100)	9 (%100)	7 (%100)
	6.ay	8 (%100)	9 (%100)	7 (%100)	9 (%100)	7 (%100)
	12. ay	8 (%100)	9 (%100)	7 (%100)	9 (%100)	7 (%100)
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	0 (%0)	2 (%22,2)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
	6.ay	0 (%0)	2 (%22,2)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
	12. ay	0 (%0)	2 (%22,2)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	1 (%12,5)	2 (%22,2)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%28,6)
	6.ay	2 (%25,0)	2 (%22,2)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%28,6)
	12. ay	2 (%25,0)	2 (%22,2)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%28,6)
Soyutlama	0. ay	6 (%75,0)	6 (%66,7)	4 (%57,1)	7 (%77,8)	5 (%71,4)
	6.ay	6 (%75,0)	6 (%66,7)	5 (%71,4)	6 (%66,7)	5 (%71,4)
	12. ay	6 (%75,0)	6 (%66,7)	5 (%71,4)	6 (%66,7)	5 (%71,4)
Praksis	0. ay	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
	6.ay	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
	12. ay	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	7 (%87,5)	7 (%77,8)	4 (%57,1)	6 (%66,7)	6 (%85,7)
	6.ay	7 (%87,5)	7 (%77,8)	4 (%57,1)	6 (%66,7)	6 (%85,7)
	12. ay	7 (%87,5)	7 (%77,8)	4 (%57,1)	6 (%66,7)	6 (%85,7)
Boston Adlandırma	0. ay	4 (%50,0)	4 (%44,4)	4 (%57,1)	6 (%66,7)	5 (%71,4)
	6.ay	4 (%50,0)	7 (%77,8)	5 (%71,4)	5 (%55,6)	5 (%71,4)
	12. ay	4 (%50,0)	7 (%77,8)	5 (%71,4)	5 (%55,6)	5 (%71,4)
Saat Çizme	0. ay	3 (%37,5)	3 (%33,3)	2 (%28,6)	0 (%0)	3 (%42,9)
	6.ay	3 (%37,5)	2 (%22,2)	2 (%28,6)	0 (%0)	3 (%42,9)
	12. ay	3 (%37,5)	2 (%22,2)	2 (%28,6)	0 (%0)	3 (%42,9)
Frontal Assesment Batory Testi	0. ay	8 (%100)	8 (%88,9)	5 (%71,4)	6 (%66,7)	7 (%100)
	6.ay	8 (%100)	7 (%77,8)	6 (%85,7)	7 (%77,8)	7 (%100)
	12. ay	8 (%100)	7 (%77,8)	6 (%85,7)	7 (%77,8)	7 (%100)

Anterior iskemik inme durumunda; olguların değerlendirme sonuçları Tablo 36'da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %37,5 iken; 6.ayda bu oran %12,5'e gerilemiş %25 gerileme görülmüştür. 12 ayda tekrar yükselmiş %25 olarak saptanmıştır.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %37,5 iken; 6.ay ve 12 ayda bu oran %25'e gerilemiştir. Gerileme oranı %12,5 dir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %75 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %62,5 iken; 6.ay ve 12 ayda bu oran %75'e yükselmiştir. Yükselme oranı %12,5 dir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %12,5 iken; 6.ay ve 12 ayda bu oran %25'e yükselmiştir. Yükselme oranı %12,5 dir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %75 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %87,5 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %50 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %37,5 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Posterior iskemik inme durumunda; olguların değerlendirme sonuçları Tablo 36'da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %22,2 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %44,4 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %77,8 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %77,8 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %22,2 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %22,2 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %66,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %77,8 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %44,4 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %77,8 olarak görülmektedir. Yükselme %33,4 oranındadır.

Saat çizme ölçümlerinde 0. ayda bozukluk oranı %33,3 iken; 6.ay ve 12 ayda bu oran %22,2'e gerilemiştir. Gerileme oranı %11,1 dir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %88,9 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %77,8'e gerilemiş olarak görülmektedir; %11,1 düzeyinde gerileme vardır.

Laküner inme durumunda; olguların değerlendirme sonuçları Tablo 36'da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %14,3 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0. ayda bozukluk %14,3 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %28,6 olarak görülmektedir. Yükselme %14,3 oranındadır.

Geri sayı menzili ölçümlerinde ayda bozukluk %85,7 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %57,1 olarak görülmektedir. Gerileme %28,6 oranındadır.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %71,4 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %57,1 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %71,4 olarak görülmektedir. Yükselme %14,3 oranındadır.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %57,1 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %57,1 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %71,4 olarak görülmektedir. Yükselme %14,3 oranındadır.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %28,6 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Batery testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %71,4 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %85,7'e yükselmiş olarak görülmektedir; %11,3 düzeyinde yükselme vardır.

Geçici iskemik atak durumunda; olguların değerlendirme sonuçları Tablo 36'da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %11,1 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0. ayda bozukluk %66,7 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %55,6 olarak görülmektedir. Gerileme %11,1 oranındadır.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %55,6 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %66,7 olarak görülmektedir. Yükselme %11,1 oranındadır.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %77,8 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %66,7 olarak görülmektedir. Gerileme %11,1 oranındadır.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %66,7 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %66,7 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %55,6 olarak görölmektedir. Gerileme %11,1 oranındadır.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görölmemektedir.

FAB testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %66,7 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %77,8'e yükselmiş olarak görölmektedir; %11,1 düzeyinde yükselme vardır.

Anterior+Posterior inme durumunda; olguların değerlendirme sonuçları Tablo 36'da sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0. ayda bozukluk %42,9 oranındayken; 6.ay ve 12.ayda bozukluk oranı %28,6 olarak görölmektedir. Gerileme %14,3 oranındadır.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay ve 6.ayda bozukluk oranı % 85,7 iken 12.ayda bu oran %71,4'e gerilemiştir. Gerileme oranı %14,3 dür.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %85,7 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görölmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %28,6 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %71,4 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %85,7 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %71,4 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %42,9 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Frontal Assessment Batery testi ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görölmektedir. Bir değişim görölmemektedir.

Tablo 37. Kognitif testlerin 70 yaş üstü ve altı yaş ölçümlerinde değerlendirme sonuçları

(n=40)		Yaş			
Başlangıç ölçümleri		<70 yaş (n=29)		>70 yaş (n=11)	
		Bozukluk(+)	Bozukluk(-)	Bozukluk(+)	Bozukluk(-)
Mini Mental Test	0. ay	5 (%17,2)	24 (%82,8)	4 (%36,4)	7 (%63,6)
	6.ay	3 (%10,3)	26 (%89,7)	3 (%27,3)	8 (%72,7)
	12. ay	4 (%13,8)	25 (%86,2)	3 (%27,3)	8 (%72,7)
İleri Sayı Menzili	0. ay	10 (%34,5)	19 (%65,5)	5 (%45,5)	6 (%54,5)
	6.ay	10 (%34,5)	19 (%65,5)	5 (%45,5)	6 (%54,5)
	12. ay	9 (%31)	20 (%69)	5 (%45,5)	6 (%54,5)
Geri Sayı Menzili	0. ay	23 (%79,3)	6 (%20,7)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	6.ay	20 (%69)	9 (%31)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	12. ay	20 (%69)	9 (%31)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
Hesaplama	0. ay	20 (%69)	9 (%31)	8 (%72,7)	3 (%27,3)
	6.ay	20 (%69)	9 (%31)	10 (%90,9)	1 (%9,1)
	12. ay	20 (%69)	9 (%31)	10 (%90,9)	1 (%9,1)
Kelime Listesi Belleği	0. ay	29 (%100)	0 (%0)	11 (%100)	0 (%0)
	6.ay	29 (%100)	0 (%0)	11 (%100)	0 (%0)
	12. ay	29 (%100)	0 (%0)	11 (%100)	0 (%0)
Kelime Listesi Hatırlama	0. ay	0 (%0)	29 (%100)	2 (%18,2)	9 (%81,8)
	6.ay	0 (%0)	29 (%100)	2 (%18,2)	9 (%81,8)
	12. ay	0 (%0)	29 (%100)	2 (%18,2)	9 (%81,8)
Kelime Listesi Tanıma	0. ay	1 (%3,4)	28 (%96,6)	4 (%36,4)	7 (%63,6)
	6.ay	1 (%3,4)	28 (%96,6)	5 (%45,5)	6 (%54,5)
	12. ay	1 (%3,4)	28 (%96,6)	5 (%45,5)	6 (%54,5)
Soyutlama	0. ay	18 (%62,1)	11 (%37,9)	10 (%90,9)	1 (%9,1)
	6.ay	19 (%65,5)	10 (%34,5)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	12. ay	19 (%65,5)	10 (%34,5)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
Praksis	0. ay	0 (%0)	29 (%100)	0 (%0)	11 (%100)
	6.ay	0 (%0)	29 (%100)	0 (%0)	11 (%100)
	12. ay	0 (%0)	29 (%100)	0 (%0)	11 (%100)
Kontrüksiyon Yeteneği ve Görsel Bellek	0. ay	20 (%69)	9 (%31)	10 (%90,9)	1 (%9,1)
	6.ay	20 (%69)	9 (%31)	10 (%90,9)	1 (%9,1)
	12. ay	20 (%69)	9 (%31)	10 (%90,9)	1 (%9,1)
Boston Adlandırma	0. ay	14 (%48,3)	15 (%51,7)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	6.ay	17 (%58,6)	12 (%41,4)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
	12. ay	17 (%58,6)	12 (%41,4)	9 (%81,8)	2 (%18,2)
Saat Çizme	0. ay	6 (%20,7)	23 (%79,3)	5 (%45,5)	6 (%54,5)
	6.ay	6 (%20,7)	23 (%79,3)	4 (%36,4)	7 (%63,6)
	12. ay	6 (%20,7)	23 (%79,3)	4 (%36,4)	7 (%63,6)
Frontal Assessment Batery Testi	0. ay	24 (%82,8)	5 (%17,2)	10 (%90,9)	1 (%9,1)
	6.ay	25 (%86,2)	4 (%13,8)	10 (%90,9)	1 (%9,1)
	12. ay	25 (%86,2)	4 (%13,8)	10 (%90,9)	1 (%9,1)

Tablo 38. Yaş gruplarına göre kognitif bozukluk sayılarının değerlendirilmesi

	Bozukluk sayısı		P
	≤70 yaş	> 70 yaş	
	ort±SD (medyan)	ort±SD (medyan)	
0. ay	5,86±2,44 (5)	7,91±2,70 (9)	0,042
6.ay	5,86±2,23 (5)	8,00±2,54 (8)	0,026
12. ay	5,86±2,24 (5)	7,90±2,55 (8)	0,027

Mann Whitney U test kullanıldı

Yaş gruplarına göre 0.ay, 6.ay ve 12.aydaki bozukluk sayıları 70 yaş üzeri olgularda 70 yaş altına göre anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p=0,042, p=0,026, p=0,027) (Tablo 38).

70 yaş altı olgularda; olguların risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları Tablo 38'de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %17,2 iken 6.ayda bu oran %10,3'e düşmüş ve %6,9 oranında gerilemiştir. 12.ayda bir miktar yükselmiş %13,8 olmuştur.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay ve 6.ayda bozukluk oranı %34,5 olup, 12.ayda bu oran %31'e gerilemiştir. Gerileme yüzdesi %3,5'dir.

M Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ayda bozukluk oranı %79,3 iken 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %69 olarak görülmektedir. Gerileme yüzdesi %10,3'dür.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %69 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %3,4 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %62,1 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %65,5 olarak görülmektedir; %3,4 düzeyinde yükselme vardır.

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %69 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %48,3 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %58,6 olarak görülmektedir; %10,3 düzeyinde yükselme vardır.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %20,7 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %82,8 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %86,2'ye yükselmiş olarak görülmektedir; %3,4 düzeyinde yükselme vardır.

70 yaş üstü olgularda; olguların risk faktörüne göre değerlendirme sonuçları Tablo 38'de sunulmuştur.

Mini mental test ölçümlerinde 0.ay bozukluk oranı %36,4 iken 6.ay ve 12.ayda bu oran %27,3'e düşmüş ve %9,1 oranında gerilemiştir.

İleri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %45,5 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Geri sayı menzili ölçümlerinde 0.ay 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %81,8 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Hesaplama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %72,7 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %90,9 olarak görülmektedir; %18,2 düzeyinde yükselme vardır.

Kelime listesi belleği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %100 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi hatırlama ölçümlerinde 0.ay 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %18,2 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Kelime listesi tanıma ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %36,4 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %45,5 olarak görülmektedir; %9,1 düzeyinde yükselme vardır.

Soyutlama ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %90,9 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %81,8 olarak görülmektedir; %9,1 düzeyinde gerileme vardır.

Konstrüksiyon yeteneği ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %90,9 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Boston adlandırma ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %81,8 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Saat çizme ölçümlerinde 0.ayda bozukluk %45,5 iken; 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %36,4'e gerilemiştir olarak görülmektedir; %9,1 düzeyinde gerileme vardır.

Frontal Assessment Battery testi ölçümlerinde 0.ay, 6.ay ve 12.aylarda bozukluk oranı %90,9 olarak görülmektedir. Bir değişim görülmemektedir.

Tablo 39. Mini mental test üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Mini mental test			+p
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	8 (%27,6)	5 (%17,2)	5 (%17,2)	0,069
Diabet	Var (n=10)	2 (%20,0)	2 (%20,0)	3 (%30,0)	0,059
Sigara	Var (n=24)	5 (%20,8)	3(%12,5)	3(%12,5)	0,280
Hiperlipidemi	Var (n=27)	7 (%25,9)	4 (%14,8)	6 (%22,2)	0,348
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	1 (%16,7)	1 (%16,7)	1 (%16,7)	0,321
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	1 (%11,1)	1 (%11,1)	1 (%11,1)	0,684
Doppler	< %0-40 (n=28)	5 (%17,9)	3 (%10,7)	4 (%14,3)	0,168
	> %40 (n=12)	4 (%33,3)	3 (%25,0)	3 (%25,0)	0,191

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, MMT fonksiyonundaki en fazla bozukluk oranı; 0. ayda karotis arter stenozu %40'ın üstünde olan hastalarda, 6. ayda karotis arter stenozu yine %40'ın üstünde olan hastalarda, 12. ayda DM'u olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 39).

Mini mental test açısından bakıldığında; HT görülen hastalarda 0.aya göre 6 ve 12.aylarda bozukluk oranlarındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamakla beraber anlamlılığa yakın bulunmuştur (p=0,069) (Tablo 39). DM, sigara, HL, KAH ve AF bulgularında takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir. Doppler bulgularında da yine stenoz %0-40 arasında olanlarda %7,2 lik düşüş ve %40'ın üzerinde olanlarda ki %8,3'lük düşüş anlamlı değil ancak dikkat çekicidir (Tablo 39).

Tablo 40. İleri sayı menzili üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		İleri Sayı Menzili			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	12 (%41,4)	11 (%37,9)	10 (%34,5)	0,081
Diabet	Var (n=10)	5 (%50,0)	6 (%60,0)	5 (%50,0)	0,630
Sigara	Var (n=24)	9 (%37,5)	8 (%33,3)	7 (%29,2)	0,384
Hiperlipidemi	Var (n=27)	10 (%37,0)	10 (%37,0)	9 (%33,3)	0,214
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	4 (%66,7)	4 (%66,7)	3 (%50,0)	0,444
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	4 (%44,4)	4 (%44,4)	3 (%33,3)	0,347
Doppler	< %0-40 (n=28)	10 (%35,7)	10 (%35,7)	9 (%32,1)	0,467
	> %40 (n=12)	5 (%41,6)	5 (%41,6)	5 (%41,6)	0,390

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, İleri sayı menzili fonksiyonundaki bozukluk oranı; 0. ve 6.ayda en fazla koroner arter hastalığı olan hastalarda, 12. ayda diabet ve KAH olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 40).

İleri sayı menzili testi açısından bakıldığında; HT görülen hastalarda 0.aya göre 6 ve 12.aylardaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamakla beraber anlamlılığa yakın bulunmuştur (p=0,081) (Tablo 40). DM, sigara, HL, KAH, AF ve Doppler bulgularında takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 40).

Tablo 41. Geri sayı menzili üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Geri Sayı Menzili			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	25 (%86,2)	23 (%79,3)	23 (%79,3)	0,028
Diabet	Var (n=10)	9 (%90,0)	8 (%80,0)	8 (%80,0)	0,134
Sigara	Var (n=24)	18 (%75,0)	17 (%70,8)	17 (%70,8)	0,059
Hiperlipidemi	Var (n=27)	22 (%81,5)	19 (%70,4)	19 (%70,4)	0,031
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	6 (%100)	6 (%100)	6 (%100)	0,363
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	7 (%77,8)	7 (%77,8)	7 (%77,8)	0,390
Doppler	< %0-40 (n=28)	21 (%75,0)	18 (%64,3)	18 (%64,3)	0,017
	> %40 (n=12)	11 (%91,6)	11 (%91,6)	11 (%91,6)	0,347

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, geri sayı menzili fonksiyonundaki bozukluk oranı; 0,6. ve 12.ayda en fazla koroner arter hastalığı olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 41).

Geri sayı menzili testi açısından; HT görülen olgularda 0.aya göre 6 ve 12.aylardaki %6,9'luk düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,028) (Tablo 41). DM 'de ise 0.aya göre 6 ve 12.aylarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmamakla beraber %10'luk düşüş görülmektedir (p=0,134) (Tablo 41). Sigara kullanan olgularda; 0.aya göre 6 ve 12.aylardaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamakla beraber anlamlılığa yakın bulunmuştur (p=0,059) (Tablo 41). HL görülen olgularda 0.aya göre 6. ve 12.aylardaki %11,1'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,031) (Tablo 41). KAH ve AF görülenlerde takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,0363, p=0,390) (Tablo 41). Doppler bulgularında ise stenoz %0-40 arasındaki olgularda; 0.aya göre 6 ve 12.aylardaki %10,7'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,017) (Tablo 41).

Tablo 42. Hesaplama fonksiyonu üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Hesaplama			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	19 (%65,5)	21 (%72,4)	21 (%72,4)	0,016
Diabet	Var (n=10)	6 (%60,0)	6 (%60,0)	6 (%60,0)	1,000
Sigara	Var (n=24)	15 (%62,5)	16 (%66,7)	16 (%66,7)	0,055
Hiperlipidemi	Var (n=27)	19 (%70,4)	21 (%77,8)	21 (%77,8)	0,058
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	4 (%66,7)	4 (%66,7)	4 (%66,7)	1,000
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	4 (%44,4)	5 (%55,6)	5 (%55,6)	0,390
Doppler	< %0-40 (n=28)	20 (%71,4)	21 (%75,0)	21 (%75,0)	0,067
	> %40 (n=12)	8 (%66,7)	9 (%75,0)	9 (%75,0)	0,681

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde Hesaplama fonksiyonundaki bozukluk oranı; 0. ayda en fazla karotis arter stenozu %0-40 arasında olan hastalarda, 6. ve 12. aylarda ise hiperlipidemisi olan hastalarda gözükmemektedir (Tablo 42).

Hesaplama testi açısından; HT görülen hastalarda 0.aya göre 6 ve 12. aylardaki %6,9'lük yükselme istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,016) (Tablo 42). DM, Sigara, HL, KAH, AF görülen ve Doppler bulgularında; takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=1,000, p=0,055, p=0,058, p=1,000, p=0,390, p=0,067, p=0,681) (Tablo 42).

Tablo 43. Kelime listesi belleği üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Kelime listesi belleği			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	29 (%100)	29 (%100)	29 (%100)	-
Diabet	Var (n=10)	10 (%100)	10 (%100)	10 (%100)	-
Sigara	Var (n=24)	24 (%100)	24 (%100)	24 (%100)	-
Hiperlipidemi	Var (n=27)	27 (%100)	27 (%100)	27 (%100)	-
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	6 (%100)	6 (%100)	6 (%100)	-
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	9 (%100)	9 (%100)	9 (%100)	-
Doppler	< %0-40 (n=28)	28 (%100)	28 (%100)	28 (%100)	-
	%40-%60 (n=3)	3 (%100)	3 (%100)	3 (%100)	-
	> %60 (n=9)	9 (%100)	9 (%100)	9 (%100)	-

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, kelime listesi belleği bozukluk oranı tüm risk faktörlerinde 0, 6 ve 12. aylarda %100 olarak gözükmektedir (Tablo 43).

Tablo 44. Kelime listesi hatırlama üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Kelime listesi hatırlama		
		0. ay	6.ay	12. ay
Hipertansiyon	Var (n=29)	2 (%6,9)	2 (%6,9)	2 (%6,9)
Diabet	Var (n=10)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Sigara	Var (n=24)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Hiperlipidemi	Var (n=27)	2 (%7,4)	2 (%7,4)	2 (%7,4)
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	1 (%11,1)	1 (%11,1)	1 (%11,1)
Doppler	< %0-40 (n=28)	2 (%7,1)	2 (%7,1)	2 (%7,1)
	> %40 (n=12)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, kelime listesi hatırlama fonksiyonundaki bozukluk oranı; 0, 6, 12. aylarda en fazla atrial fibrilasyonu olan hastalarda gözükmektedir (Tablo 44).

Kelime listesi hatırlama testi açısından; HT, DM, Sigara, HL, KAH, AF görülen ve Doppler bulgularında; tüm takiplerde bozukluk oranları aynı seyretmiştir (Tablo 44).

Tablo 45. Kelime listesi tanıma üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Kelime listesi tanıma			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	5 (%17,2)	6 (%20,7)	6 (%20,7)	0,862
Diabet	Var (n=10)	2 (%20,0)	2 (%20,0)	2 (%20,0)	0,656
Sigara	Var (n=24)	1 (%4,2)	1 (%4,2)	1 (%4,2)	0,555
Hiperlipidemi	Var (n=27)	5 (%18,5)	6 (%22,2)	6 (%22,2)	1,000
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	1 (%16,7)	1 (%16,7)	1 (%16,7)	0,402
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	1 (%11,1)	2 (%22,2)	2 (%22,2)	0,571
Doppler	< %0-40 (n=28)	3 (%10,7)	4 (%14,3)	4 (%14,3)	0,608
	> %40 (n=12)	2 (%16,7)	2 (%16,7)	2 (%16,7)	0,242

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, kelime listesi tanıma fonksiyonundaki bozukluk oranı; 0.ayda en fazla DM’da, 6. ve 12. ayda en fazla atrial fibrilasyon, hiperlipidemisi olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 45).

Kelime listesi tanıma testi açısından; HT, DM, Sigara, HL, KAH, AF görülen ve Doppler bulgularında; takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,862, p=0,656, p=0,555, p=1,000, p=0,402, p=0,571, p=0,608, p=0,242) (Tablo 45).

Tablo 46. Soyutlama fonksiyonu üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Soyutlama			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	22 (%75,9)	21 (%72,4)	21 (%72,4)	0,824
Diabet	Var (n=10)	5 (%50,0)	7 (%70,0)	7 (%70,0)	0,081
Sigara	Var (n=24)	16 (%66,7)	15 (%62,5)	15 (%62,5)	1,000
Hiperlipidemi	Var (n=27)	19 (%70,4)	20 (%74,1)	20 (%74,1)	0,824
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	5 (%83,3)	5 (%83,3)	5 (%83,3)	0,373
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	6 (%66,7)	5 (%55,6)	5 (%55,6)	1,000
Doppler	< %0-40 (n=28)	18 (%64,3)	19 (%67,9)	19 (%67,9)	0,281
	> %40 (n=12)	10 (%83,3)	9 (%75,0)	9 (%75,0)	0,190

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, soyutlama fonksiyonundaki bozukluk oranı; 0. ayda en fazla karotis arter stenozu %40’ın üzerinde olan hastalarda, 6. ve 12. ayda en fazla koroner arter hastalığı olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 46).

Kelime listesi tanıma testi açısından; HT, DM, Sigara, HL, KAH ve AF görülen olgularda takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,824, p=0,081, p=1,000, p=0,824, p=0,373, p=1,000, p=0,281, p=0,190) (Tablo 46).

Doppler bulgularında ise stenoz %0-40 arasındaki olgularda anlamlı değişim görülmezken (p=0,281); %40 üzerindeki olgularda görülen %8,3’lük düşüş anlamlı değil ancak, dikkat çekicidir (p=0,190) (Tablo 46) .

Tablo 47. Kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	23 (%79,3)	24 (%82,8)	24 (%82,8)	0,934
Diabet	Var (n=10)	6 (%60,0)	6 (%60,0)	6 (%60,0)	0,589
Sigara	Var (n=24)	16 (%66,7)	17 (%70,8)	17 (%70,8)	0,608
Hiperlipidemi	Var (n=27)	15 (%55,6)	16 (%59,3)	16 (%59,3)	0,628
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	5 (%83,3)	5 (%83,3)	5 (%83,3)	0,402
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	8 (%88,9)	7 (%77,8)	7 (%77,8)	0,401
Doppler	<%0-40 (n=28)	21 (%75,0)	21 (%75,0)	21 (%75,0)	1,000
	> %40 (n=12)	9 (%75,0)	9 (%75,0)	9 (%75,0)	1,000

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellekdeki bozukluk oranı; 0.ayda en fazla atrial fibrilasyonu olan hastalarda, 6. ve 12.ayda koroner arter hastalığı olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 47).

Konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek testi açısından; HT, DM, Sigara, HL, KAH, AF görülen ve Doppler bulgularında; takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,934, p=0,589, p=0,608, p=0,628, p=0,402, p=0,401, p=1,000, p=1,000) (Tablo 47).

Tablo 48. Boston adlandırma testi üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Boston Adlandırma			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	19 (%65,5)	21 (%72,4)	21 (%72,4)	0,305
Diabet	Var (n=10)	6 (%60,0)	6 (%60,0)	6 (%60,0)	1,000
Sigara	Var (n=24)	8 (%33,3)	11 (%45,8)	11 (%45,8)	0,134
Hiperlipidemi	Var (n=27)	15 (%55,6)	16 (%59,3)	16 (%59,3)	0,356
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	3 (%50,0)	3 (%50,0)	3 (%50,0)	1,000
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	6 (%66,7)	6 (%66,7)	6 (%66,7)	1,000
Doppler	< %0-40 (n=28)	16 (%57,1)	19 (%67,9)	19 (%67,9)	0,134
	> %40 (n=12)	7 (%58,3)	7 (%58,3)	7 (%58,3)	1,000

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, Boston adlandırma testindeki bozukluk oranı; 0.ayda en fazla atrial fibrilasyonu olan hastalarda, 6. ve 12. aylarda en fazla hipertansiyonu olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 48).

Boston adlandırma testi açısından; HT, DM, Sigara, HL, KAH, AF görülen ve Doppler bulgularında; takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,305, p=1,000, p=0,134, p=0,356, p=1,000, p=1,000, p=0,134, p=1,000) (Tablo 48).

Tablo 49. Saat çizme testi üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Saat çizme		
		0. ay	6.ay	12. ay
Hipertansiyon	Var (n=29)	9 (%31,0)	9 (%31,0)	9 (%31,0)
Diabet	Var (n=10)	3 (%30,0)	2 (%20,0)	2 (%20,0)
Sigara	Var (n=24)	5 (%20,8)	5 (%20,8)	5 (%20,8)
Hiperlipidemi	Var (n=27)	7 (%25,9)	7 (%25,9)	7 (%25,9)
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	3 (%50)	3 (%50)	3 (%50)
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	3 (%33,3)	2 (%22,2)	2 (%22,2)
Doppler	< %40 (n=28)	5 (%17,9)	5 (%17,9)	5 (%17,9)
	> %40 (n=12)	6 (%50,0)	5 (%41,6)	5 (%41,6)

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, Saat Çizme testindeki bozukluk oranı; 0.ayda en fazla koroner arter hastalığı ve karotis stenozu %40'ın üstünde olanlarda,6. ve 12. aylarda koroner arter hastalığı olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 49).

Saat çizme testi açısından; HT, DM, Sigara, HL, KAH, AF görülen ve Doppler bulgularında; tüm takiplerde bozukluk oranları aynı seyretmiştir (Tablo 49).

Tablo 50. Frontal Assessment Batery testi üzerine etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi

(n=40)		Frontal Assessment Batery testi			P
		0. ay	6.ay	12. ay	
Hipertansiyon	Var (n=29)	25 (%86,2)	26 (%89,7)	26 (%89,7)	0,381
Diabet	Var (n=10)	6(%60)	9(%90)	9(%90)	0,248
Sigara	Var (n=24)	19(%75,2)	19(%75,2)	19(%75,2)	0,932
Hiperlipidemi	Var (n=27)	22(%81,5)	23(85,2)	23(85,2)	0,404
Koroner arter hastalığı	Var (n=6)	6(%100)	6(%100)	6(%100)	0,521
Atrial fibrilasyon	Var (n=9)	9 (%100)	9 (%100)	9 (%100)	0,415
Doppler	< %40 (n=28)	24(%85,7)	24(%85,7)	24(%85,7)	1,000
	> %40 (n=12)	10(%83,3)	11(%91,6)	11(%91,6)	0,270

Tekrarlı ölçümlerde varyans analizi

Kognitif fonksiyonlar ve risk faktörleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, FAB testindeki bozukluk oranı; 0, 6, 12. ayda en fazla koroner arter hastalığı ve atrial fibrilasyonu olan hastalarda gözükmetedir (Tablo 50).

Frontal Assessment Batery testi açısından; HT, DM, Sigara, HL, KAH, AF görülen ve Doppler bulgularında; takiplere göre olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,381,p=0,248,p=0,932,p=0,404,p=0,521,p=0,415,p=1,000,p=0,270) (Tablo 50).

TARTIŞMA

Serebrovasküler hastalık, sadece nörolojik defisitler nedeniyle değil, aynı zamanda kognitif fonksiyonda ortaya çıkan bozukluklar nedeniyle de hayat kalitesinde önemli derecede azalmalara neden olmaktadır. Kognitif fonksiyonların bozulduğu serebrovasküler hadiseler ve bunlara neden olan risk faktörlerinin belirlenmesi ve önlenmesi, işlevsellik azalmasına neden olan kognitif bozulmanın önüne geçecektir.

Bu risk faktörlerinden biri olan karotis stenozu, PSD hastalarında sıktır. Ancak stenoz derecesi ile kognitif azalma arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (3). Yakın dönem çalışmalarında, ortak karotis arter intima-media kalınlığının (CCA-IMT), özellikle yaşlı bayanlarda bellek ve kognitif hızda yetersizlik gibi kognitif bozukluklar açısından artmış bir risk olduğu öngörülmüştür (76). Talelli ve ark. (77), diğer risk faktörleri ayarlandığında, iskemik stroktan 12 ay sonrasında kognitif azalma ile CCA-IMT arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır. Lee ve Yeh (78), iskemik stroktan üç ay sonrasında düşük ortak karotis arter intima-media kalınlığı olan hastalarda CASI (Cognitive Abilities Screening Instrument) testi ile belirlenen kognitif değerlendirilmenin daha iyi olduğunu bildirmişlerdir . İkibindokuz 'da Wendell ve ark. (79) yaptığı bir çalışmada; sağlıklı bireylerde karotis intima media kalınlığı ile kognitif fonksiyon arasındaki ilişki değerlendirilmiş; yüksek karotid media kalınlığı olanlarda düşük kognitif fonksiyon gözlemlenmiştir. Çalışmamızda; internal karotid arterde %40'ın altında darlığı olan %70 hasta , %40'ın üstünde darlığı olan %30 hasta vardı. Bu iki gruptan %40'ın üstünde internal karotid arter darlığı olanlarda kognitif testlerde bozukluk görülme oranı %40 ın altında darlığı olanlara göre daha yüksek bulunmuştur. Bu durum 2009 da Wendell ve ark. (79) yaptığı çalışmaya benzer şekilde kognitif bozukluğun stenoz derecesi ile korele arttığını düşündürmektedir .

Khedr ve ark. (6) yaptığı bir çalışmada PSD hastalarında atriyal fibrilasyon daha sık belirlenmiş, ancak PSD ile belirgin bir ilişki bulunamamıştır. Ancak 2000 yılında Barba ve ark. (1) atrial fibrilasyonun kognitif azalma ile korele olduğunu saptamışlardır. AF sadece tromboemboli ile sonuçlanan bir durum değildir, aynı zamanda kardiyak outputta da azalma yaratır. Kardiyak outputtaki azalma daha yüksek ventrikül hızlarında daha fazladır ve bu durum serebral hipoperfüzyon oluşumu ile sonuçlanabilir. Uygun beyin perfüzyonunun sağlanmasında yetersizliklerin olması da beyin hasarı ve kognitif azalma açısından ikinci bir mekanizma olabilir (80).

Çalışmamızda minör inme bu hastalarda en sık risk faktörü olarak hipertansiyon (%72,5), hiperlipidemi ve sigara belirlenmiştir. Ancak risk faktörleri ve kognitif bozukluk arasındaki ilişki, minör inmeyi takiben değerlendirildiğinde; koroner arter hastalığı ve atrial fibrilasyonu olan hastalarda eşit oranda ve en yüksek sıklıkta (tüm kognitif testlerin 4 ünde en yüksek oranda kognitif bozulma) kognitif bozulma oranları saptanmıştır. Bu risk faktörünü dopplerde %40'ın üzerinde stenozu olan hastalar (tüm kognitif testlerin 3'ünde, en yüksek oranda kognitif bozulma) takip etmiştir. Bu durum inmeye neden olan risk faktörlerinin sıklığı ile kognisyon bozukluğuna neden olan risk faktörleri sıklığının korele gitmediğini göstermektedir. AF'nun kardiyembolik etyolojide bir inmenin nedeni olduğu düşünüldüğünde kardiyembolik inmelerde kognitif defisit araştırılması önemli olarak gözükmektedir.

Kognitif bozukluğun sık görüldüğü diğer risk faktörleri olan, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi faktörlerin, ortak bir etyoloji ile yani küçük damar hastalığına yol açarak bir inme tablosuna neden olduğu bilinmektedir. Bu nedenle minör inmelerde, laküner infarktlarda kognitif bozukluğun araştırılması diğer klinik bulgular kadar, önemli gözükmektedir. Khedr ve ark. (6) PSD ile küçük, laküner infarktlar arasında ters bir orantı olduğunu gözlemlemişlerdir.

Hipertansiyon, serebrovasküler hastalıklar açısından önemli bir risk faktörü olup, vasküler kognitif bozukluk ve vasküler demans gelişimi açısından da önemli bir role sahiptir (81). Hipertansiyon ile düşük kan akımı ve vasküler demans arasındaki ilişki belgelenmiştir (82,83). Çalışmalarda; kardiyovasküler, serebrovasküler hasardan ve bazı demans tiplerinden korunma açısından yeterli kognisyonun sürdürülmesi açısından kan basıncının belirli bir aralık içerisinde tutulması gerektiğine (140/90 mmHg altında) işaret edilmektedir (83). Uzunlamasına çalışmalarda orta yaş dönemindeki hipertansiyonun yaşamın daha sonraki evrelerinde ortaya çıkan kognitif bozukluklarla ilişkili olduğu öne sürülmüştür (82). Kuo ve

ark. (84); 2004'te yaptıkları bir çalışmada sağlıklı bireylerde kan basıncı yüksekliğinin, yürütücü işlevleri selektif olarak bozduğunu bildirmişlerdir. Bizde hipertansif bireylerde en sık etkilenen kognitif fonksiyonlar sırasıyla kelime listesi belleği, FAB (frontal yürütücü işlevler) ve geri sayı menzili ile dikkat olarak bulunmuştur. Yürütücü işlevlerdeki bozukluk bizde de hipertansif bireylerde ön planda gözlemlenmiştir.

Bir diğer risk faktörü olan sigara ile PSD arasında anlamlı bağlantı kurulmuştur. Yakın dönemde yapılan çalışmalar; sigaranın orta ve ileri yaşlardaki kişilerde daha fazla bellek yetersizliğine neden olduğu, sonradan sigarayı bırakanların (eski içici) ise daha düşük riske sahip olduklarını ortaya çıkarmıştır.

Çok merkezli kohort çalışmalarında, erkeklerde ve kadınlarda, ailelerinde demans öyküsü olanlarda ve olmayanlarda ve dört çalışmanın üçünde sigara içme ile daha yüksek oranda kognitif azalma olduğu bulunmuştur. Her sene başına daha fazla paket sigara içme ve kognitif azalma oranı arasında daha yüksek anlamlılıkta bir korelasyon varlığı ortaya çıkmıştır (85,86). Ikeda ve ark. (86), 35-85 yaşları arasındaki 6.343 erkek ve kadından oluşan bir grupta, sigara içme ile işlevsel kayıp yaratan (disabling demans) demans arasındaki ilişkiyi inceledikleri prospektif vaka-kontrol çalışmalarında, uzun-dönem sigara içme ile işlevsel kayba sahip demans arasında daha büyük bir risk varlığının olduğunu ortaya çıkarmışlardır. Bunun yanı sıra, sigaranın AD'a karşı koruduğunu öne süren erken dönem vaka-kontrol çalışmalarının aksine, yakın dönemde yapılmış prospektif çalışmalarda sigara içen yaşlılarda sigaranın demans riskini arttırabileceği gösterilmiştir. Almedia ve ark. (87), tarafından yakın dönemde gerçekleştirilen bir gözlemsel çalışmada, sigara içme ile AD ile ilişkili beyin bölgelerinde azalmış bölgesel gri madde yoğunluğunun bağlantılı olduğu bulunmuştur. Anstey ve ark. (88), en az 12 ay takibin olduğu 19 prospektif çalışmanın bir metaanalizinde sigara içme ile demans ve kognitif azalma arasındaki ilişkiyi ortaya koymuşlardır. Bu çalışmalar 2-30 yıl süresince demans açısından takip edilen toplam 26,374 katılımcı (ortalama yaş: 74) ile, 2-7 yıl takip edilen 17,032 katılımcıdan oluşmaktadır. Takip periyodu süresince, o sırada sigara içenlerin AD ve vasküler demans açısından daha büyük bir riske sahip oldukları saptanmıştır. Yakın dönem çalışmalarında sigara içmenin düşük kognisyonu etkilediği, düşük serebral kan akımı ile belirgin bir biçimde bağlantılı olduğu gösterilmiştir (89). Bizim çalışmamızda sigara kognitif defisit açısından daha geri planda bir risk faktörü iken; sigara içen ve içmeyen hastalar karşılaştırıldığında içmeyen grupta kognitif defisit görülme sıklığı minimal daha yüksek izlenmiş olup bu farklılık anlamlı bulunmamıştır.

Yakın dönemde, artmış plazma homosistein (Hcy) düzeylerinin ateroskleroz, koroner, serebral ve periferik vasküler hastalıklar ile ilişkili olduğunu öne süren birçok çalışmadan elde edilen kanıtlar gittikçe artmaktadır (90-92). Genel popülasyonda %5-7 oranında görülen hafif hiperhomosisteinemi (HHcy) düzeyleri, koroner arter hastalarında %30 oranlarına, serebrovasküler hastalığı olanlarda %42 oranlarına çıkmaktadır (93). Boysen ve ark. (94); artmış total homosistein düzeylerinin sadece akut bir reaksiyon olarak ortaya çıkmadığını, aynı zamanda rekürren stroklar açısından da önemli bir risk taşıdığını göstermişlerdir. İskemik ve hemorajik strok hastaları arasında total Hcy düzeylerinde önemli bir farklılık olduğunu saptamışlardır. Hcy aynı zamanda artmış lökoariosis riski ile birlikte küçük damar hastalıkları açısından da anlamlıdır (90,95). Hcy ile-bağlantılı vasküler hasarın mekanizması birçok araştırmanın konusudur.

Homosistein disregülasyonu tromboz, tromboliz bozukluğu, artmış hidrojen peroksid üretimi, endotelial yetersizlik ve artmış düşük-dansiteli lipoprotein oksidasyonu gibi olayların oluşma eğilimlerini arttırmaktadır (96). Eikelboom ve ark. (97), kontrol denekleriyle ve kardiyembolik ve diğer iskemik stroğa ilişkin etiyolojik alt tiplerle karşılaştırıldığında, geniş arter hastalığı ve küçük arter hastalığı nedeniyle ortaya çıkan iskemik strok ile plazma homosistein düzeyleri arasında anlamlı bir bağlantı olduğunu saptamışlardır. Bununla birlikte, homosistein düzeyleri ile karotis stenozu arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Samson ve ark. (98), karotid endarterektomiye takiben ortaya çıkan restenoz gelişiminde yüksek plazma homosistein konsantrasyonlarının önemli bir role sahip olmadığını öne sürmüşlerdir. Başka bir yayında, strok hastalarında kognitif fonksiyon üzerine Hcy'nin büyük bir öneme sahip olduğu öne sürülmektedir. Strok hastalarında kognitif bozukluğun ortaya çıkmasında Hcy'nin direkt nörotoksik etkisi sorumlu olabilir (99). Strok sonrasında Hcy'nin bir risk faktörü olabileceği olasılığının olması, HHcy'nin vitamin desteği ile düzeltilebileceği şeklinde önemli terapotik anlamlar içermektedir (100). Çalışmamızda genç inmeli bazı hastalarda etyoloji amaçlı homosistein düzeylerine bakılmıştır. 40 hastanın toplam 11 tanesinde homosistein çalışılmış; bu 11 hastanın 4'ünde homosistein yüksek bulunmuştur. Bu 4 hasta 4 farklı etyolojiye sahipti. Biri geçici iskemik atak, biri multiinfarkt, biri subkortikal, biride kritik bölge infarktıydı. Homosistein yüksekliği bulunan bu 4 hastanın 4'ünde de etkilenmiş olan kognitif testler geri sayı menzili, kelime listesi belleği ve frontal işlevleri gösteren FAB testi bozukluğu olarak saptanmıştır. Homosisteinin ilişkili olduğu kognitif bozulmanın türü net olarak henüz ortaya konamamıştır. Bunun için kontrollü daha geniş bir popülasyonda homosistein bakılmasına ihtiyaç vardır.

Tham ve ark. (41), geçici iskemik atak ve 6. ay sonunda sakatlığa yol açmamış, strok geçirmiş olan hastaların dikkat, dil, sözel bellek, görsel bellek, görsel yapılandırma ve vizüomotor hızını değerlendirmişlerdir. İlk değerlendirmede hastaların %56'sının kognitif olarak normal olduğunu, %40'ının kognitif olarak etkilenmiş fakat demans olmadığını, %4'ünde ise demans gelişmiş olduğunu saptamışlardır. 1.yıl sonundaki değerlendirmede kognitif olarak etkilenmiş fakat demans olmamış hastaların %31'inin normal kognisyona ulaştığı, kognitif olarak normal grubun %10'unun kognitif etkilendiği ama demans olmadığı, kognitif olarak etkilenmiş fakat demans olmamış grubun da %11'inin demans olduğunu saptamışlardır . Bu sonuçlar, uzun dönemli kognitif performans değerlendirmelerinin hastalar arasında değişken olabileceğini göstermektedir. Bazı çalışmalarda strok sonrası 3. ayda %18-26 gibi daha yüksek oranlar bildirilmesine karşın, Rasquin ve ark. strok sonrası bellek, mental hız ve yürütücü işlevleri değerlendirdikleri çalışmada, hastaların %12'sinde bir yıl içinde demans geliştiğini bildirilmiştir (101-103). Yine aynı çalışmada, 1. ve 6. aylar arasında hastaların performanslarında kötüleşmeden çok iyiye gidiş olduğu bildirilmiştir. Kendi çalışmamızda ilk değerlendirmede hasta grubta %22,5 ile en yüksek oranda 5 testte bozukluk var iken 6. ayda yine %22,5 ile en fazla 5 teste bozukluk, 12. ayda %17,5 ile yine 5 teste bozukluk mevcuttu. Bozuk olan test sayısı yüzdesi başlangıca göre 12. ayda azalmış olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Kognitif testlerdeki (13 test) bozukluk sayıları incelendiğinde; takiplere göre istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermemektedir. 0.aya göre 6.ayda, 0. aya göre 12. ayda, 6. aya göre 12. ayda tüm parametreler incelendiğinde hastaların büyük bir kısmının klinik durumunun stabil seyrettiği gözlenmiştir.

Ballard ve ark. (30) yaptığı strok sonrası 3. ve 15. aylar arasında yapılan bir çalışmada 75 yaş ve üstündeki strok hastaları değerlendirilmiştir. MMSE'deki 2 ve daha fazla puan yükselmesi kognitif olarak düzelmeye, DSM-IV kriterlerine göre demans gelişmesi kognitif olarak kötüleşmeye, bu özellikleri göstermeyenlerde aynı kalmış hastalar olarak kabul edilmişlerdir. Bu hastalar arasında diyabeti olanların anlamlı ölçüde düzelmeye görülen grupta olmadığı görülmüştür .

Bizde risk faktörlerine göre düzelmeye oranlarına bakıldığında; tüm risk faktörlerinde kognitif testlerin en az birinde düzelmeye izlenmiştir. AF hariç; diğer risk faktörlerinde ortak olarak geri sayı menzili testinde düzelmeye saptanmıştır. Aynı zamanda geri sayı menzili testinde hasta grubta risk faktörlerinden bağımsız olarak 0. ay ölçümlerine göre 6. ay ve 12. ay ölçülerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelmeye izlenmiştir. Bu hastalar arasında AF olanların anlamlı ölçüde düzelmeye görülen, bu grupta olmadığı izlenmiştir.

İsrail’de yapılan bir çalışmada, laküner infarktı olan hastalarda, MMSE skorlarında bir yıl sonunda ortalama 1,1’lik düşme saptanmıştır (104). Başka bir çalışmada da vasküler demansı olan daha yaşlı bir hasta grubunda 1 yılsonundaki MMSE’de ortalama 1,77’lik düşüklük saptanmıştır (105). Yaptığımız bu çalışmada hasta grubunda MMT skorlarında 0. ve 6 aylar arasında düzelme izlenmiş ancak bu düzelme istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Aynı zamanda erken evre ve 6. ayda yapılan nöropsikolojik testler değerlendirildiğinde, sadece geri sayma testinde; 0. ve 6. ay ile 0. ve 12 ay arasında anlamlı düzelme saptanmıştır. Diğer testlerde anlamlı bir düzelme olmamakla beraber; hesaplama testi hariç anlamlı bir kötüleşmede saptanmamıştır.

Nitekim Srikanth ve ark. (106) yaptığı bir çalışmada strok tekrarlamadığı sürece, afazik olmayan, hafif veya orta ciddiyette strok geçirmiş hastalarda progresif demans riskinde artış saptanmamıştır.

Strokun ciddiyeti bazı çalışmalarda demans riskinin artışıyla ilişkili bulunmuştur (1,3,101,107-110). Bu risk geniş dominant hemisfer lezyonlarında daha fazla bulunmuştur (3,101,108). Çalışmamızdan çoğu ciddi strok vakası, özellikle de total anterior sirkülasyon infarktları dışlanmıştır. Bununla beraber, çalışmamızın dışlama kriterleri önceden yapılan çalışmalar ile çok benzerdi (103,106). Bu da ciddi afazisi olan hastalar için geçerli kognitif testlerin yokluğu ve İngilizce dışında dil konuşanlar için testlerin uyarlanmasının güçlüğüne kanıtlar. Bu durum, çalışmaların çoğunu, hafif ve orta derecede strok geçirmiş, afazik olmayan hastalarla sınırlamaktadır.

Strok sonrası kognitif yıkım için en önemli risk faktörleri demografik, klinik risk faktörleri ve strok ile ilişkili risk faktörleridir (111). Demografik risk faktörleri olarak ileri yaş, düşük sosyoekonomik düzey, ırk etkili iken klinik risk faktörleri olarak diyabet, atrial fibrilasyon, nefropati öyküsü, kognitif yıkım öyküsü ve strokun ciddiyeti etkindir (1,3,101,107-109). Strok ile ilişkili risk faktörleri ise; laküner strok, lezyon büyüklüğü, tutulan hemisfer, orta serebral arter infarktları ve daha önce geçirilmiş strok olarak bilinmektedir (3,107,108,112). Strok hastalarında gelişen kognitif bozukluğun uzun dönemli risk faktörlerini araştıran bir çalışmada Del Ser ve ark. (113) yaş, daha önceden olan kognitif bozukluk, polifarmasi, hastaneye başvuru sırasında olan hipotansiyonun kognitif progresyon için risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda yetmiş yaş üzerinde; tüm testlerde kognitif bozukluk görülme oranı yetmiş yaş altına kıyasla daha fazla olarak bulunmuştur. Bu farklılık istatistiksel olarak

anlamlıdır. Sonuçlar daha önceki literatürleri destekler şekilde, artan yaşın, kognitif defisit açısından önemli bir risk faktörü olduğunu ortaya koymaktadır.

Periventriküler ve subkortikal bölgelerdeki ak madde odakları, bellek ve yürütücü işlevlerle ilişkili bulunmuştur (114-116). Bizde periventriküler lökoariosise sahip olan hastalarda en sık bozulan 3 test arasında frontal yürütücü işlevleri ölçen FAB testinde yer almaktaydı. Diğer iki test, kontrüksiyon yeteneği ve görsel bellek ve kelime listesi belleği olmuştur. Kramer ve ark. (117) 2002’de subkortikal iskemik vasküler hastalık ile ilgili yaptığı çalışmada global kognitif becerilerde, sözel bellekte, isimlendirmede, sözel akıcılıkta ve vizüospasyal işlevlerde bozulma olmadan yürütücü işlevlerde bozukluk saptanmıştır. Bizde ise subkortikal infarktı olan hastalarda frontal yürütücü işlevleri değerlendiren FAB testi yanında, kelime listesi belleğinde en sık etkilenen test olmuştur. Bu Frontal Assessment Battery testi bozukluğu; subkortikal-frontal bağlantıların öncelikle davranışla ilgili olduğunu düşündürmüştür.

Serebellar patolojiler ise genellikle daha az kognitif disfonksiyon gösterirler. Paulus ve ark. (118) yayınladığı bir vakada büyük serebellar infarktı olan bir hastada yapılan nöropsikolojik testlerde dikkat, yürütücü işlevler ve bellekte bozukluk saptanmıştır. Motor disfonksiyonu olmayan bu vaka saf serebellar kognitif affektif sendrom tanısı almıştır. Bizim çalışmamızda lezyon lokalizasyonuna göre hastalar; anterior bölge infarktları, posterior bölge infarktları, laküner infarktlar, geçici iskemik ataklar, anterior ve posterior bölge infarktları olarak ayrılmıştır. Posterior bölge infarktları içine serebellar ve beyin sapı infarktları dahil edilirken talamik infarktlar laküner infarktlar içerisine alınmıştır. Posterior bölge infarktlarında infarktı takiben yapılan değerlendirmede sırasıyla bellekte, yürütücü işlevlerde, dikkatte bozukluk saptanmıştır.

Talamik infarktlar da kognitif defisitinin önemli nedenlerinden biridir. Talamik infarkt nedeni ile oluşan amnezi geri çağırma probleminden çok öğrenme güçlüğü şeklindedir. Tuberotalamik arter bölgesinde mamillotalamik traktı tutan iskemiler, öğrenme ve kısa bellek güçlüğü meydana getirirler. Apati ve abuli ise anterior talamik pedinkül lezyonu olanlarda sık görülür (119). Szirmai ve ark. (120) yaptığı bir çalışmada talamik infarktı olan 19 hasta incelenmiş ve sol veya bilateral talamik infarktı olan hastalarda dikkat, konsantrasyon güçlüğü, sözel ve görsel bellek bozulmuş olarak tespit edilmiştir. Talamusun paramedian lezyonları isimlendirme güçlüğüne veya perseverasyonlara yol açabilir fakat kortikal tip afazi olmaz (121). Medial dorsal nükleus, Broca ve Wernicke alanlarıyla bağlantılı olduğundan değişik dil problemleri ile ilişkili olabilir. Szirmai ve ark. (120), talamik lezyonlar striato-

kapsüler infarktlarla ilişkili olduğunda; semantik ve verbal bozukluklara daha çok rastlamışlardır. Bu çalışmada talamik infarktlar laküner infarktlar içerisinde değerlendirilmiş olup, laküner infarktlerde kelime listesi hatırlama ve kelime listesi tanıma hariç tüm testlerde bozukluk saptanmıştır. Yani bu hastalarda dikkat, konsantrasyon güçlüğü, sözel ve görsel bellek bozulmuş olarak tespit edilmiştir. En sık bozulan testler sırasıyla kelime listesi belleği, geri sayı menzili, hesaplama ve FAB testidir. Kelime listesi belleği en sık etkilenen fonksiyon iken kelime listesi hatırlama ve tanımda bozukluk saptanmaması talamik (laküner) infarktlardaki kognitif bozulmanın, geri çağırma probleminden çok; öğrenme güçlüğü şeklinde olduğunu düşündürmektedir.

Bunun yanı sıra; felçli hastalarda bilateral infarktüsler ve baskın hemisferin daha fazla tutulması bazı çalışmalarda demans için risk faktörü olarak belirlenmiştir. Bu durum hem radyolojik hem patolojik çalışmalarda klinik olarak VaD tanısı almış hastalarda tanımlanmıştır (122). Çalışmamızda bilateral hemisfer tutulumu olan tek hasta var iken; sağ hemisfer tutulumu olan 15, sol hemisfer tutulumu olan 17 hasta vardı. Bilateral hemisfer tutulumu olan hasta sayısı az olduğundan, sağ ve sol hemisfer kıyaslanarak bakılmıştır. Sağ ve sol hemisfer lezyonu olanlar incelendiğinde sol hemisfer lezyonu olanlarda tüm testlerde bozukluk görülme yüzdesi sağa oranla yüksek olarak bulunmuştur. Yine klinik gidiş açısından incelendiğinde; sol hemisfer lezyonu olanlarda soyutlama fonksiyonunda altıncı ayda başlayan ve onikinci ayda değişiklik göstermeyen, istatistiksel anlam içermeyen, minimal bir kötüleşme izlenirken; sağ hemisfer lezyonu olanlarda soyutlama açısından klinik stabil seyretmiştir. Sağ hemisfer lezyonu olalarda saat çizme ve FAB testiyle ölçtüğümüz yürütücü işlevlerde 6. ayda başlayan, 6. ve 12. aylar arasında stabil seyreden, istatistiksel anlam içermeyen minimal bir kötüleşme izlenmiştir.

Demans şüphesi olan bir hastaya kranial MRG yapıldığında, kontrast madde kullanımı genellikle gereksizdir. Görüntüleme protokolünde genellikle koronal T1 ağırlıklı kesitler, medial temporal lobun ve diğer atrofi bölgelerinin değerlendirilmesi için gereklidir. Kortikal laküner infarktlar mevcutsa bu sekansta görülebilirler. Ek olarak, aksial fluid-attenuated Inversion Recovery (FLAIR) veya Dual EchoTurbo Spin Echo (TSE) sekansları kortikal infarktları ve hipoksik/iskemik patolojileri (ak madde hiperintensiteleri) gösterebilir. FLAIR kullanımının avantajı beyin omurilik sıvısı (BOS) sinyallerinin baskılanması, böylece standart T2 ağırlıklı görüntülerde tümü parlayan ak madde hiperintensitelerinin, lakünler ve perivasküler alanlardan basitçe ayrımının yapılabilmesidir. Bununla beraber, FLAIR'ın infratentorial lezyonlarda ve hatta diensefalonda duyarlılığının düşük olmasından dolayı,

talamik lezyonlarda sadece FLAIR sekansı kullanılmamalıdır. Bunun yerine, proton dansite tipi sekans kullanılabilir. Aksial T2 gradient echo sekanslarında hemorajileri (mikro kanamaları) ve kalsifikasyonları tespit etmede yararlıdır (123). Hastalarımızda saptadığımız kognitif bozukluğun nöropatolojik temeli MRG'de özellikle T2 ağırlıklı kesitlerde belirgin olan lezyonlardı. Sachdev ve ark. yaptığı bir çalışmada strok hastalarının MRG lezyonları çoğunlukla multipl olan laküner infarktlardı. Bu çalışma göstermiştir ki kognitif fonksiyonun derecesi infarkt volümü ve sayısı ile değil, daha çok ak madde patolojisi ve bazal ganglia ve talamustaki hiperintens lezyonlarla ilişkilidir.

Nöropsikolojik disfonksiyonla ilişkili olan ak madde lezyonları daha çok frontal ak madde ve internal kapsüldeki lezyonlardır (47). Bu da gösteriyor ki; vasküler demans ve vasküler kognitif bozukluktaki ana anormallik frontal korteksin, talamus, striatum ve medial temporal bölgeler ile olan ilişkisinin kesilmesinden kaynaklanmaktadır. Geniş kortikal stroklarda, nöropsikolojik defisit yaratır fakat bu lezyonların temelde olan bir subkortikal patolojinin üstüne bindiği kabul görmüştür. Vasküler demans vakalarının, vasküler kognitif bozukluk vakalarına göre daha geniş strok volümleri vardır.

Bu da geniş infarktların daha fazla fonksiyonel dekompansemana yol açtığını gösterir. Fakat vasküler demansı basit bir şekilde infarktların birikimi olarak yorumlamak yanlış olacaktır. Reed ve ark. (124), 2001'de laküner infarktlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada bilateral ve sağ hemisfer dorsolateral frontal hipometabolizmasının kognitif azalmanın göstergesi olduğunu bildirmişlerdir. Srikanth ve ark. (125) yaptığı bir çalışma; kullanılan nöropsikolojik testler, testlerin yapılma zamanı ve strok sınıflaması bakımından çalışmamıza benzemektedir. Farklı olarak, çalışmalarına intraserebral kanamalı hastalarında almışlardı. Çalışmalarında; hasta grubunda dikkatte, vizüospasyal işlevlerde, dilde ve yürütücü işlevlerde kontrol grubuna göre anlamlı bozukluk saptanırken, bellek bozukluğu nispeten daha az belirgin bulunmuştur. Bizde ise bu çalışmaya benzer şekilde hasta grubunun erken evre yapılan testleri ile kontrol grubununkiler karşılaştırıldığında dikkat (geri sayma), vizüospasyal işlevler (konstrüksiyon yeteneği ve görsel bellek) , dil (kelime listesi belleği), hesaplama ve soyutlama ile birlikte yürütücü işlevlerin tümünde hasta grubunun skorları kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Sachdev ve ark. (47) yaptığı bir çalışma göstermiştir ki; frontal yürütücü işlevler ve psikomotor yavaşlama vasküler kognitif bozukluğun ve vasküler demansın iki belirgin özelliğidir. Bunlara ek olarak dominant ve non-dominant parietal lob fonksiyonları da etkilenmiştir. Bizde de minör strok veya geçici iskemik atağı olan tüm hastalarda frontal

yürütücü işlevleri değerlendirdiğimiz FAB testi bozuk çıkmıştır. Aynı zamanda vasküler kognitif bozukluk ve vasküler demansı olan hastaların toplamında sözel bellek skorları düşük olmasına rağmen, kelime listesi hatırlama ve tanıma gibi geri çağırma fonksiyonu kontrollerden farklı bulunmamıştır. Bu bulgu, Alzheimer hastalığında görüldenden farklıdır. Alzheimer hastalığında öğrenilen yeni kelimeleri geri çağırma daha kötüdür (126).

Serebrovasküler hastalık sonrası demans gelişme sıklığı çalışmalara göre değişkenlik göstermektedir. 2009 da Khedr ve ark. (6) yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre, stroktan üç ay sonrasında hayatta kalanların %21'i kadarı demanstan etkilenmektedir. Jonkman ve ark. (127), stroktan üç ay sonrasında kognitif bozukluk ortaya çıkma insidansının %35 ila %37 arasında olduğunu bildirmişlerdir. Pohjasvaara ve ark. (128) PSD sıklığının %31,8 olduğunu belirtirlerken , Madureira ve ark. (129) PSD sıklığının sadece %6 olduğunu bildirmişlerdir . Strok sonrası demans gelişim oranlarının ülkeden ülkeye değişiklik gösterdiği yapılan çalışmalardan anlaşılmaktadır. Bu değişkenliğin sebebi çalışmaya alınan hastaların yaş aralığı, takibin süresi ve tanı kriterleri olabilir. Çalışmalarda demans tanısı için çoğunlukla DSM-IV, NINDS-AIREN, ADDTC kriterleri kullanılmıştır (29).

Bazı çalışmalarda mental hız ve hesap yapmanın en sık etkilenen kognitif fonksiyonlar olduğu bildirilmiştir (31,129,130) Bizde ise en sık etkilenen kognitif bozukluk sırasıyla kelime listesi belleği ile sözel bellek, FAB testi ile ortaya konabilen frontal işlevler, geri sayma menzili ile dikkat olmuştur.

Çalışmamızda; minör strok veya geçici iskemik atağı takiben yapılan nöropsikolojik testlerin en az 2 sinde bozulma hastaların tümünde mevcuttu. Bu oranın daha önceki yayınlara göre yüksek oranda bulunmasının nedeni farklı kognitif testlerin tümünün ayrıntılı olarak incelenmesi, bellek bozukluğunun koşul olarak alınmaması, hastaların eğitim düzeylerinin düşük olması, hasta sayısının daha az olmasından kaynaklanıyor olabilir. Ancak benzer eğitim düzeyine sahip kontrol grubuna göre, hasta grubunda nöropsikolojik testlerin çoğunda istatistiksel olarak anlamlı bir bozulma mevcuttu.

Vasküler demansda bellekten, çok daha önce diğer kognitif fonksiyonlar etkilenmektedir. Kognitif bozukluğun tanınması VaD'in erken tanısı için yol gösterici olabilir. Sonuçta bu durum ilerlemiş VaD'da koruyucu tedavilerin yetersizliğini giderebilir. Biz bu çalışmada hafif iskemik inme veya geçici iskemik atak sonrası kognitif yıkım gelişimini incelemeyi amaçladık. Bu doğrultuda inme sonrası vasküler kognitif bozukluk veya PSD gelişme sıklığı, vasküler kognitif bozukluk veya PSD gelişen hastalarda inme lokalizasyonu, kognitif bozukluk ile risk faktörleri arasındaki ilişkiyi inceledik.

Çalışmamızın diğer çalışmalardan farklılığı; detaylı bir nöropsikolojik değerlendirme yapılmış olması, tüm hastaların MRG'lerinden inme lokalizasyonun belirlenmesi, demans gelişme olasılığını saptayacak kadar uzun süreli takip ve risk faktörlerinin nöropsikolojik özellikler ile karşılaştırılmış olmasıdır. Daha ilerdeki dönemlerde, daha geniş popülasyonlu hastalarla total beyin volümü veya infarkt volümünün de ölçüldüğü bu tür prospektif çalışmalara yer verilmesi ve nöropsikolojik değerlendirmelerin bu yönde yapılması strok hastalarının takibinde değerli olacaktır.

SONUÇLAR

Minör inmeli ve geçici iskemik ataklı hastalarda kognitif fonksiyonların belirlenmesi ve takibini incelediğimiz çalışmamızda vardığımız sonuçlar;

1. Benzer eğitim düzeyine sahip kontrol grubuna göre, hasta grubunda nöropsikolojik testlerin çoğunda istatistiksel olarak anlamlı bir bozulma gözlemlendi.
2. Erken evre ve 6. ayda yapılan nöropsikolojik testler değerlendirildiğinde, sadece geri sayma testinde; 0. ve 6. ay ile 0. ve 12 ay arasında anlamlı düzelme saptanmıştır. Diğer testlerde anlamlı bir düzelme olmamakla beraber; hesaplama testi hariç anlamlı bir kötüleşmede saptanmamıştır. Hastaların büyük bir kısmının klinik durumunun stabil seyrettiği gözlemlenmiştir.
3. Kognitif bozulma ile risk faktörleri arasındaki ilişki, minör inmeyi takiben değerlendirildiğinde; koroner arter hastalığı ve atrial fibrilasyonu olan hastalarda eşit oranda ve en yüksek sıklıkta (tüm kognitif testlerin 4'ünde en yüksek oranda kognitif bozulma) kognitif bozulma oranları saptanmıştır.
4. Sağ ve sol hemisfer lezyonu olanlar incelendiğinde sol hemisfer lezyonu olanlarda tüm testlerde bozukluk görülme yüzdesi sağa oranla yüksek olarak bulunmuştur.
5. Yetmiş yaş üzerinde; tüm testlerde kognitif bozukluk görülme oranı yetmiş yaş altına kıyasla daha fazla olarak bulunmuştur. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı olduğu izlenmiştir.

ÖZET

Serebrovasküler hastalık, sadece nörolojik defisitler nedeniyle değil, aynı zamanda kognitif fonksiyonda ortaya çıkan bozukluklar nedeniyle de hayat kalitesinde önemli derecede azalmalara neden olmaktadır. Vasküler kognitif bozukluk terimi ise bu kognitif etkilenmenin tüm derecelerini içermektedir. Biz bu çalışmada, strokta kognitif bozulmanın rastlanma sıklığını, etkileyen risk faktörlerini, progresyonunu, Manyetik Rezonans Görüntüleme ile lezyon lokalizasyonunu ve bu lokalizasyonun, etkilenen kognitif fonksiyonlarla olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamıza 18 yaş üstü, son üç ay içerisinde geçici iskemik inme veya minör inme geçiren, 1 yıllık yaşam beklentisi olan 40 hasta ile 40 kontrol vakası alınmıştır. Minör inme kriteri olarak; National Institutes of Health Stroke Scale skoru 5 ve altı olarak kabul edilmiştir. Hastaların lezyon lokalizasyonları için Oxfordshire Community Stroke Project klinik Subtipleri göz önüne alınmıştır.

Hastalarda strok risk faktörlerinden; internal karotid arter stenozu, diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, atrial fibrilasyon, sigara kullanımı ve hiperlipidemi sorgulanmıştır. Hasta ve kontrol gruplarına, kognitif fonksiyonları değerlendirmek için, bir dizi nöropsikolojik test kullanılmıştır. Dikkati değerlendirmek için sayı menzili, sözel bellek için kelime listesi belleği, kelime listesi hatırlama ve kelime listesi tanıma, dil için Boston adlandırma testi, vizüospasyal işlevler için konstrüksiyon yeteneği, görsel bellek ve saat çizme testi kullanıldı. Ayrıca soyut düşünme testi, hesaplama testi, frontal yürütücü işlevleri değerlendiren Frontal Assessment Battery Testi ve genel değerlendirme için ise mini mental test kullanılmıştır.

Bu çalışmada iskemik strok sonrası kognitif testlerin çoğunda bozulma izlenmiş olup; altıncı ve onikinci aylarda yapılan takiplerde ise sadece geri sayı menzili testinde anlamlı düzelme saptanmıştır. Diğer testlerde anlamlı düzelme olmamakla beraber hesaplama testi hariç anlamlı kötüleşmede saptanmamıştır.

Risk faktörleriyle kognitif bozulma arasındaki ilişki incelendiğinde ise KAH ve AF'si olan hastalarda eşit oranda ve en yüksek kognitif bozulma oranları izlenmiştir.

Ayrıca 70 yaşın üzerindeki hastalarda ve de sol hemisfer lezyonu olan hastalarda kognitif bozulma oranlarının daha yüksek seyrettiği tespit edilmiştir.

Sonuç olarak; iskemik stroklu hastalarda akut dönemde kognitif değişiklikler çok belirgin olup, bu değişiklikler lezyonun lokalizasyonuna, risk faktörlerine göre farklılık gösterebilir. Bu nedenle iskemik strok sonrası gerçekleşen kognitif etkilenmenin ayrıntılı nöropsikolojik testler, görüntüleme, klinik bulgular ile birlikte kapsamlı olarak değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar sözcükler : Demans ,vasküler demans, kognitif bozulma, post-strok kognitif fonksiyon, vasküler risk faktörleri

EVALUATION AND FOLLOW-UP OF COGNITIVE FUNCTIONS IN PATIENTS WITH MINOR STROKE AND TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK

SUMMARY

Cerebrovascular diseases impair the quality of life by not only the neurologic deficits they cause, but also by the impairments in cognitive functions. The term, vascular cognitive impairment involves all degrees of this effect on cognition. In our study, we aimed to evaluate the frequency of cognitive impairment in stroke, related risk factors, progress, determination of the lesion localization by Magnetic Resonance Imaging and the relation of the localization with the effected cognitive functions.

Forty patients with history of transient ischemic stroke or minor stroke within three months, over 18 years of age with a life expectancy of 1 year and 40 controls were enrolled in the study. National Institutes of Health Stroke Scale score ≤ 5 was accepted as minor stroke. Oxfordshire Community Stroke Project clinical subtypes were accepted for lesion localizations.

Internal carotid artery stenosis, diabetes, hypertension, coronary artery disease, atrial fibrillation, smoking, status and hyperlipidemia were investigated as stroke risk factors. Certain neuropsychiatric tests were used to assess cognitive functions on both patient and control groups. Digit span test to assess attention, word list memory, word list recall and recognition tests, Boston Nomenclature test for language, construction skill for visuospatial functions, visual memory and clock drawing test were used. National thinking test,

calculation test , Frontal Assessment Battery test for frontal executive functions and Mini-Mental State Examination was used for general assessment .

In this study, cognitive impairment was observed in the tests taken after ischemic stroke .During follow up at months 6 and 12. significant improvement was observed only in the ‘digit span test’ test. In the other tests no significant improvement was observed and with the exception of the calculation test no significant impairment was observed neither.

In analysis of the relationship between risk factors and cognitive impairment, cognitive impairment was found to be highest and in equal proportions in coronary artery disease and atrial fibrillation patients.

Additionally, the rate of cognitive impairment was observed to be highest in patients aged above 70 years and in those with left hemisphere lesions.

Cognitive impairment was very frequent in patients with ischemic stroke and these alterations may differ according to the localization of the lesion as well as the risk factors. Therefore, the effects of ischemic stroke on cognitive functions should be assessed with through neuropsychological tests, imaging ,clinical findings.

Key words: Dementia, vascular dementia, cognitive impairment, post stroke cognitive function , vascular risk factors

KAYNAKLAR

1. Barba R, Martinez ES, Rodriguez GE, Pondal M, Vivancos J, Del Ser T. Poststroke dementia: clinical features and risk factors. *Stroke* 2000;31:1494–501.
2. De Haan RJ, Limburg M, Van Der Meulen JH, Jacobs HM, Aaronson NK. Quality of life after stroke. Impact of stroke type and lesion location. *Stroke* 1995;26:402–8.
3. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, Hietanen M, Vataja R, Kaste M. Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke* 1998;29:75–81.
4. Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E, Desmond DW, Stern Y, Sono M, et al. Risk of dementia after stroke in a hospitalized cohort: results of a longitudinal study. *Neurology* 1994;44:1885–91.
5. Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. *Lancet Neurol* 2005;4:752–29.
6. Khedr EM, Hamed SA, El-Shereef HK, Shawky OA, Mohamed KA, Awad EM, et al. Cognitive impairment after cerebrovascular stroke: Relationship to vascular risk factors *Neuropsychiatr Dis Treat* 2009;5:103–16.
7. Weintraub S. Neuropsychological assessment of mental state. *Principles of Cognitive and Behavioral Neurology*, M Marsel Mesulam (Ed), Oxford University Press, 2000, New York, NY
8. Wancata J, Borjesson-Hanson A, Ostling S, Sjogren K, Skoog I. Diagnostic influence dementia prevalence. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007;12:15.
9. Öge AE. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi temel ve klinik Bilimler Ders Kitapları , Nöroloji. İstanbul : Nobel Tıp Kitapevleri; 2004.p.367-415.

10. Stren Y, Gurland B, Tatemichi TK, Tang MX, Wilder D, Mayeux R. Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA* 1994;271:1004-10.
11. Schofield PW, Tang M, Marder K, Bell K, Dooneief G, Chun M, et al. Alzheimer's disease after remote head injury: an incidence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:119-24.
12. Mayeux R, Ottman R, Maestre G, Ngai C, Tang MX, Ginsberg H, et al. Synergistic effects of traumatic head injury and apolipoprotein epsilon 4 in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1995;45:555-7.
13. Tang MX, Jacobs D, Stern Y, Marder K, Schofield P, Gurland B, et al. Effect of oestrogen during menopause on risk and age at onset of Alzheimer's disease. *Lancet* 1996;348:429-32.
14. McGeer PL, Schulzer M, McGeer EG. Arthritis and anti-inflammatory agents as possible protective factors for Alzheimer's disease: a review of 17 epidemiologic studies. *Neurology* 1996;47:425-32.
15. Weintraub S, Mesulam M-M. Four neuropsychological profiles in dementia. In: Boller OF, Grafman J (eds): *Handbook of Neuropsychology*, vol.8, New York, Elsevier 1993, pp. 253-82.
16. Albert ML, Feldman RG, Willis AL. The subcortical dementia of progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:121-30.
17. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state" . A practical method for grading the cognitive state of patients for clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
18. McHugh PR, Folstein MF. Psychiatric syndromes of Huntington's Chorea : a clinical and phenomenologic study. In Benson DF , Blumer D, eds. *Psychiatric Aspects of Neurologic Disease*. New York . Grune & Stratton ; 1975. p. 267-285.
19. Oğul E . *Klinik Nöroloji : Nobel & Günes Tıp Kitabevleri* ; 2002. p 415-29.
20. Tarkowski E, Blennow K, Wallin A, Tarkowski A. Intracerebral production of tumor necrosis factor-alpha, local neuroprotective agent, in Alzheimer disease and vascular dementia. *J Clin Immunol* 1999; 19(4):223-30.
21. Rocca WA, Hofman A, Brayne C . The prevalence of vascular dementia in Europe: Facts and fragments from 1980-1990 studies. *Ann Neurol* 1991;30:817-24.
22. Dearmond SJ, Stanley BP. Vascular dementia, *Greenfield's Neuropathology*. Graham DI, Lantos PL (Ed), 6. Baskı, 1997; s.204-213.
23. Roman GC. Vascular dementia: distinguishing characteristics, treatment and prevention. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(5):296-304.

24. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T. Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43:250-60.
25. Chui HC, Mack W, Jacksun JE. Clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia. *Arch Neurol* 2000; 57:191-6.
26. Chui HC, Victoroff JI, Margolin D. Criteria for the diagnosis of ischaemic vascular dementia proposed by the state of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. *Neurology* 1992; 42:473-80.
27. Uz. Dr. Özlem ERDEM, Prof. Dr. Leyla MEMİŞ. Vasküler Demans. *Demans Dergisi* 2001;1:90-100.
28. O'Brien J H, Erkinjuntti T, Reisberg B, Roman G, Sawada T, Pantoni L, et al. Vascular Cognitive Impairment. *Lancet Neurology* 2003;2:89-98.
29. Rasquin SMC, Verhey FRJ, Lodder J. Vascular Cognitive Impairment: A new concept. *Ned Tijdschr Neurol* 2003;104:209-14.
30. Ballard C, Stephens S, Kenny R, Kalaria R, Tovee M, O'Brien J. Profile of neuropsychological deficits in older stroke survivors without dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2003;16:52-6.
31. Bowler JV, Hadar U, Wade JP. Cognition in stroke. *Acta Neurol Scand* 1994;90:424-9.
32. Rasquin SMC, Verhey FRJ, Lousberg R, Winkens I, Lodder J. Vascular cognitive disorders. Memory, mental speed and cognitive flexibility after stroke. *J Neurol Sci* 2002;203-204(C):115-9.
33. Bowler JV, Hachinski V. The concept of vascular cognitive impairment. *Vascular cognitive impairment*. Ed by Erkinjuntti T, Gauthier S. London, Martin Dunitz 2002:9-26.
34. Bowler JV, Hachinski V. Vascular cognitive impairment: A new approach to vascular dementia. *Baillieres Clin Neurol* 1995;4:357-76.
35. Frisoni GB, Galluzzi S, Bresciani L, Zanetti O, Geroldi C. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome. *J Neurol* 2002;249:1423-32.
36. Eibly EM, Hogan DB, Parhad IM. Cognitive impairment in the nondemented elderly. Results from the Canadian Study of Health and Aging. *Arch Neurol* 1995;52:612-9.
37. Ingles JL, Wentzel C, Fisk JD, Rockwood K. Neuropsychological predictors of incident dementia in patients with vascular cognitive impairment, without dementia. *Stroke* 2002;33:1999-2002.

38. Wentzel C, Rockwood K, MacKnight C, Hachinski V, Hogan DB, Feldman H, et al. Progression of impairment in patients with vascular cognitive impairment without dementia. *Neurology* 2001;57:714-6.
39. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56:303-8.
40. Desmond DW, Moroney JT, Sano M, Stern Y. Recovery of cognitive function after stroke. *Stroke* 1996;27:1798-803.
41. Tham W, Auchus AP, Thong M, Goh M-L, Chang H-M, Wong M-C, et al. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients. *J Neurol Sci* 2002;203- 204:49-52.
42. Ballard C, Rowan E, Stephens S, Kalaria R, Kenny RA. Prospective followup study between 3 and 15 months after stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors >75 years of age. *Stroke* 2003;34:2440.
43. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry. *J Psychosom Res* 2002;53:647-54.
44. Karakaş S, Irak M, Bekçi B. Sağlıklı insanda bilgi işleme süreçleri: Biliş ve üst-biliş. *Beyin ve Nöropsikoloji*. Ed by Karakaş S, İrkeç C, Yüksel N. Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi 2003;31-53.
45. Cummings JL, Trimble MR. Nöropsikiyatri ve Davranış Nörolojisi. Çev ed Akdal G, Yener G. Ankara, Çizgi Tıp Yayınevi 2003:72.
46. Cummings JL. Frontal-Subcortical Circuits and Human Behaviour. *Archives of Neurology*, August 1993:873-80.
47. Sachdev PS, Brodaty H, Valenzuela MJ, Lorentz L, Looi JCL, Wen W, et al. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients. *Neurology* 2004;62:912-9.
48. Desmond DW. Vascular dementia: a construct in evolution. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1996;8:296-325.
49. Looi JCL, Sachdev P. Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests. *Neurology* 1999;53:670-8.
50. Roman GC, Sachdev P, Royall DR, Bullock RA, Orgogozo J-M, Lopez- Pousa et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *J Neurol Sci* 2004;226:81-7.
51. Canadian Study of Health and Aging Working Group. The incidence of dementia in Canada. *Neurology* 2000;55:66-73.
52. Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V, Hogan DB, MacKnight C, McDowell I. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment: Vascular cognitive

- impairment investigators of the Canadian study on health and aging. *Neurology* 2000;54:447-51.
53. American Psychiatric Association I: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Revised Third Edition (DSM-III-R). Washington DC, American Psychiatric Association 1987.
 54. Ellison D, Love S, Chimelli L ve ark. Vascular dementia, *Neuropathology*. 1. Baskı, Mosby; 1998.s.30-4.
 55. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Blood vessels, *Robbins Patologic Basis of Disease*. 6. Baskı, WB Saunders Company; 1999.s.498-509.
 56. Sonninen V, Savontaus ML, Oks J. Hereditary multiinfarct dementia: Clinical, genetic and neuroradiological studies of one family. *Acta Neurol Scand* 1984;69(Suppl 98): 289-90.
 57. Brown WD, Frackowiak RSJ. Cerebral blood flow and metabolism studies in multi-infarct dementia. *Alz Dis Assoc Disord* 1991;5:131-43.
 58. Markesbery WR. Comments on vascular dementia. *Alz Dis Assoc Disord* 1991;5:149-153.
 59. Mas JL, Dilouya A, de Recondo J. A familial disorder with subcortical ischaemic strokes, dementia and leukoencephalopathy. *Neurology* 1992;42:1015-1019.
 60. Sonninen V, Savontaus ML. Hereditary multi-infarct dementia. *Eur Neurol* 1987; 27:209-215.
 61. Berkovic SF, Jackson GD. The hippocampal sclerosis whodunit: Enter the genes. *Ann Neurol* 2000; 47;5:557-558.
 62. Ala T, Beh GO, Frey WH. Pure hippocampal sclerosis, a rare cause of dementia mimicking Alzheimer disease. *Neurology* 2000; 54:843-848.
 63. Joutel A, Dodick DD, Parisi JE, Cecillon M, Tournier Lasserre E, Bousser MG. De novo mutation in the Notch 3 gene causing CADASIL. *Ann Neurol* 2000; 47:388-391.
 64. Vinters HV, Ellis WG, Zarow C, Zaias BW, Jagust WJ, Mack WJ et al. Neuropathologic substrates of ischemic vascular dementia. Department of Pathology and Laboratory Medicine, UCLA Medical Center, Los Angeles, California 90095-1732, USA.
 65. Weidner N. Giant-cell vasculitides. *Semin Diagn Pathol* 2001 feb ;18(1):24-33.
 66. Kaplan HI, Sadock BJ, Gbebb JA. Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry. 7th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994:27-42.
 67. Cambell RJ. Psychiatric dictionary. 6th ed. New York: Oxford University Press, 1989:51-64.

68. Kaplan HI, Sadock BJ. Comprehensive textbook of psychiatry. 4th ed. Baltimore:Williams and Wilkins, 1985:42-55.
69. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction Lancet 1991;337:1521-6.
70. Wechsler D, Stone CP. Wechsler Memory Scale Manual. New York, The Psychological Corporation 1945.
71. Kaplan E, Goodglass H, Weintraub S, Segal O: Boston Naming Test. Philadelphia, Lea and Febiger 1983.
72. Cangöz B, Karakoç E, Selekler K. Saat çizme testinin 50 yaş ve üzeri Türk yetişkin ve yaşlı örneklemini üzerindeki norm belirleme ve geçerlik-güvenirlilik çalışmaları. Türk Geriatri Dergisi 2006;9(3):136-42.
73. Karakaş S. 2004 Bilnot bataryası el kitabı: Nöropsikolojik testler için araştırma ve geliştirme çalışmaları.
74. Güngen C, Ertan T, Eker E. Standardize mini mental testin Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlilik ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 2002;13:73-281.
75. Bilgiç B, Gürvit H, Hanağası H. Erken evre Alzheimer hastalığı ve demanssız bozukluk tanılı hastaların klinik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması. 38. Ulusal Nöroloji Kongresi Özet Kitabı s.41, Antalya 2002.
76. Komulainen P, Kivipelto M, Lakka TA, Hassinen M, Helkala EL, Patja K, et al. Carotid intima-media thickness and cognitive function in elderly women: a population-based study. Neuroepidemiology 2007;28:207-13.
77. Talelli P, Ellul J, Terzis G, Lekka NP, Gioldasis G, Chrysanthopoulou A, et al.. Common carotid artery intima media thickness and post-stroke cognitive impairment. J Neurol Sci 2004;223:129-34.
78. Lee YH, Yeh SJ. Correlation of common carotid artery intima media thickness, intracranial arterial stenosis and post-stroke cognitive impairment. Acta Neurol Taiwan 2007;16:207-13.
79. Carrington Rice Wendell, Alan B. Zonderman, E. Jeffrey Metter, Samer S. Najjar and Shari R. Waldstein Carotid Intimal Medial Thickness Predicts Cognitive Decline Among Adults Without Clinical Vascular Disease Stroke published online Jul 30, 2009.
80. Ott A, Breteler MM, de Bruyne MC, van Harskamp F, Grobbee DE, Hofman A. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study.The Rotterdam Study. Stroke 1997;28:316-21.

81. In't Veld BA, Ruitenberg A, Hofman A, Stricker BA, Breteler MMB. Antihypertensive drugs and incidence of dementia: The Rotterdam Study. *Neurobiol Aging* 2001;22:407-12.
82. Harrington F, Saxby BK, McKeith IG, Wesnes K, Ford GA. Cognitive performance in hypertensive and normotensive older subjects. *Hypertension* 2000;36:1079-82.
83. Birkenhager WH, Forette F, Seux ML, Wang JG, Staessen JA. Blood pressure, cognitive functions, and prevention of dementias in older patients with hypertension. *Arch Intern Med* 2001;161:152-6.
84. Kuo H-K, Sorond F, Iloputaife I, Gagnon M, Milberg W, Lipsitz LA. Effect of blood pressure on cognitive functions in elderly persons. *J Gerontol* 2004;59(11):1191-4.
85. Ott A, Andersen K, Dewey ME, Leteneur L, Brayne C, Copeland JR, et al. Effect of smoking on global cognitive function in nondemented elderly. *Neurology* 2004;62:920-4.
86. Ikeda A, Yamagishi K, Tanigawa T, Cui R, Yao M, Noda H, et al. Cigarette smoking and risk of disabling dementia in a Japanese rural community: a nested casecontrol study. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:324-31.
87. Almeida OP, Garrido GJ, Lautenschlager NT, Hulse GK, Jamrozik K, Flicker L. Smoking is associated with reduced cortical regional gray matter density in brain regions associated with incipient Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008;16:9298.
88. Anstey KJ, von Sanden C, Salim A, O'Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Epidemiol* 2007;166:367-78.
89. Siennicki-Lantz A, Reinprecht F, Wollmer P, Elmstahl S. Smoking-related changes in cerebral perfusion in a population of elderly men. *Neuroepidemiology* 2008;30:8492.
90. Hogervorst E, Ribiero HM, Molyneux A, Budge M, Smith D. Plasma homocysteine levels, cerebrovascular risk factors, and cerebral white matter changes (leukoaraiosis) in patients with Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2002;59:787-93.
91. Tanne D, Haim M, Goldbourt U, Boyko V, Doolman R, Adler Y, et al. Prospective study of serum homocysteine and risk of ischemic stroke among patients with preexisting coronary heart disease. *Stroke* 2003;34:632-6.
92. van Raamt AF, Kalmijn S, Mali WP, van Zandvoort MJ, van der Graaf Y. SMART Study Group. Homocysteine level and cognitive function in patients with arterial disease: the second manifestations of ARTERial Disease Study. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:575-9.
93. Stein JH, McBride PE. Hyperhomocysteinemia and atherosclerotic vascular disease: pathophysiology, screening and treatment, *Arch Intern Med* 1998;158:1301-1306.

94. Boysen G, Brander T, Christensen H, Gideon R, Truelsen T. Homocysteine and risk of recurrent stroke. *Stroke* 2003;34:1258–61.
95. Henon H, Godefroy O, Luca Ch, Pruvo JP, Leys D. Risk factors and leukoaraiosis in stroke patients. *Acta Neurol Scand* 1996;94:137–44.
96. Stamler JS, Slivka A. Biological chemistry of thiols in the vasculature and in vascular-related disease. *Nutr Rev* 1996;54:1–30.
97. Eikelboom JW, Hankey GJ, Anand SS, Lofthouse E, Staples N, Baker RI. Association between high homocyst(e)ine and ischemic stroke due to large- and small-artery disease but not other etiologic subtypes of ischemic stroke. *Stroke* 2000;31:1069–75.
98. Samson RH, Yungst Z, Showalter DP. Homocysteine, a risk factor for carotid atherosclerosis, is not a risk factor for early recurrent carotid stenosis following carotid endarterectomy. *Vasc Endovascular Surg* 2004;38:345–8.
99. Prins ND, Den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Jolles J, Clarke R, et al. Homocysteine and cognitive function in the elderly, The Rotterdam Scan Study. *Neurology* 2002;59:1375–80.
100. Ho GY, Eikelboom JW, Hankey GJ, Wong CR, Tan SR, Chan CB, et al. Methylene tetrahydrofolate reductase polymorphisms and homocysteine-lowering effect of vitamin therapy in Singaporean stroke patients. *Stroke* 2006;37:456–60.
101. Desmond DW, Moroney JT, Paik MC, Sano M, Mohr JP, Aboumatar S, et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000;54:1124-31.
102. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Vataja R, Kaste M. Dementia three months after stroke: Baseline frequency and effect of different definitions of dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) cohort. *Stroke* 1997;28:785-92.
103. Tatemichi TK, Desmond DW, Mayeux R, Paik M, Stern Y, Sano M, et al. Dementia after stroke: Baseline frequency, risks and clinical features in a hospitalized cohort. *Neurology* 1992;42:1185-93.
104. Aharon-Peretz J, Daskovski E, Mashiach T, Tomer R. Natural history of dementia associated with lacunar infarctions. *J Neurol Sci* 2002;203-204:53-5.
105. Segal-Gidan FI, Lyness SA, Chui HC. A comparison of mental status decline in ischemic vascular dementia and Alzheimer's disease. *Neurology* 1999;52(suppl 2):486-7.
106. Srikanth VK, Anderson JFI, Donnan GA, Saling MM, Didus G, Alpitsis R, et al. Progressive dementia after first ever stroke: A community-based follow-up study. *Neurology* 2004;63:785-92.
107. Corsori B, Manara O, Agostinis C, Camerlingo M, Casto L, Galavotti B, et al. Dementia after first stroke. *Stroke* 1996;27:1205-10.

108. Tatemichi TK, Desmond DW, Paik M, Figueroa M, Gropen TI, Stern Y, et al. Clinical determinants of dementia related to stroke. *Ann Neurol* 1993;33:568-75.
109. Henon H, Durieu I, Guerouaou D, Lebert F, Pasquier F, Leys D. Poststroke dementia: incidence and relationship to prestroke cognitive decline. *Neurology* 2001;57:1216-22.
110. Inzitari D, Di Carlo A, Pracucci G, Lamassa M, Vanni P, Romanelli M, et al. Incidence and determinants of poststroke dementia as defined by an informant interview method in a hospitalbased stroke registry. *Stroke* 1998;29:2087-93.
111. Lin JH, Lin RT, Tai CT, Hsieh CL, Hsiao SF, Liu CK. Prediction of poststroke dementia. *Neurology* 2003;61:343-8.
112. Rasquin SMC, Lodder J, Winkens I, Jolles J, Verhey FRJ. Cognitive functioning after stroke: A one-year follow-up study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;18: 138-44.
113. Del Ser T, Barba R, Morin MM, Domingo J, Cemillan C, Pondal M, et al. Evolution of cognitive impairment after stroke and risk factors for delayed progression. *Stroke* 2005;36:2670.
114. De Groot JC, De Leeuw FE, Oudkerk M, Hofman A, Jolles J, Breteler MM. Cerebral white matter lesions and depressive symptoms in elderly adults. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:1071-6.
115. Gunning-Dixon FM, Raz N. The cognitive correlates of white matter abnormalities in normal aging: a quantitative review. *Neuropsychology* 2000;14:224-32.
116. Kramer-Ginsberg E, Greenwald BS, Krishnan KR, Christiansen B, Hu J , Ashtari M, et al. Neuropsychological functioning and MRI signal hyperintensities in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 1999;156:438.
117. Kramer JH, Reed BR, Mungas D, Weiner MW and Chui HC. Executive dysfunction in subcortical ischaemic vascular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:217-20.
118. Paulus KS, Magnano I, Conti M, Galistu P, D'Onofrio M, ata W, Aiello I. Pure post-stroke cerebellar cognitive affective syndrome: a case report. *Neurol Sci* 2004;25:220-4.
119. Bhatia KP, Marsden CD. The behavioral and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. *Brain* 1994;117:859-76.
120. Szirmai I, Vastagh I, Szombathelyi E, Kamondi A. Strategic infarcts of the thalamus in vascular dementia. *Neurol Sci* 2002;203-204:91-7.
121. Stuss DT, Guberman A, Nelson R, Larochelle S. The neuropsychology of paramedian thalamic infarction. *Brain Cogn* 1988;8:348-78.

122. Jayakumar PN, Taly AB, Shanmugam V. Multiinfarct dementia: A computed tomographic study. *Acta Neurol Scand* 1989 73:292-295.
123. Straaten ECW, Scheltens P, Barkhof F. MRI and CT in the diagnosis of vascular dementia. *Neurol Sci* 2004;226:9-12.
124. Reed BR, Eberling JL, Mungas D, Wiener M, Jagust WJ. Frontal lobe hypometabolism predicts cognitive decline in patients with lacunar infarcts. *Arch Neurol* 2001;58:493-497.
125. Srikanth VK, Thrift AG, Saling MM, Anderson JFI, Dewey HM, Macdonell RAL et al. Increased risk of cognitive impairment 3 months after mild to moderate first-ever stroke: A community-based prospective study of nonaphasic English-speaking survivors. *Stroke* 2003;34:1136-43.
126. Grober E, Kawas C. Learning and retention in preclinical and early Alzheimer's disease. *Psychol Aging* 1997;12:183-8.
127. Jonkman EJ, De Weerd AW, Verijens NL. Quality of life after first ischemic stroke. Long term development and correlation with changes in neurological deficit, mood and cognitive impairment. *Acta Neurol Scand* 1998;98:169-75.
128. Pohjasvaara T, Mantyla R, Ylikoski R, Kaste M, Erkinjuntti T. Comparison of different clinical criteria (DSM-III, ADDTC, ICD-10, NINDS-AIREN, DSM-IV) for the diagnosis of vascular dementia. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences. *Stroke* 2000;31:2952-7.
129. Madureira S, Guerreiro M, Ferro JM. Dementia and cognitive impairment three months after stroke. *Eur J Neurol* 2001;8:621-7.
130. Leskela M, Hietanen M, Kalksa H, Ylikoski R, Pohjasvaara T, Mantyla R, et al. Executive functions and speed of mental processing in elderly patients with frontal and nonfrontal ischemic stroke. *Eur J Neurol* 1999;6:653-61.

EKLER

Ek 1

T.C. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
BİLİMSEL ARAŞTIRMA DEĞERLENDİRME KOMİSYONU
Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTFEK 2010/19				
	PROTOKOL ADI	Minör İnmeli ve Geçici İskemik Ataklı Hastalarda Kognitif Fonksiyonların Belirlenmesi ve Takibi				
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Doç. Dr. Talip ASİL				
	ARAŞTIRMA MERKEZİ					
	DESTEKLEYİCİ	Araştırmacıların kendileri				
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	<input checked="" type="checkbox"/> Tek Merkez <input type="checkbox"/> Ulusal	<input type="checkbox"/> Çok Merkez <input type="checkbox"/> Uluslararası			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 03/01	Tarih: 05.08.2010				
	Üniversitemiz Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında Görevli Doç. Dr. Talip ASİL'in sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Dr. Çiğdem DENİZ'in araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeleri araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş; gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.					
DEĞERLENDİRME KOMİSYONU BİLGİLERİ						
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜBADK Yönergesi					
ÜYELER						
Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (*)	İmza
Prof. Dr. Cem UZUN Başkan	KBB	T.Ü.T.F KBB A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ümit N. BAŞRAN Başkan Yardımcısı	Çocuk Cerrahisi	T.Ü.T.F Çocuk Cerrahisi A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	İzinli
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Raportör	Tıp Tarihi ve Deontoloji	T.Ü.T.F Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	İzinli
Doç. Dr. H. Nezih DAĞDEVİREN Üye	Aile Hekimliği	T.Ü.T.F. Aile Hekimliği A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	İzinli
Doç. Dr. Tunç KUTOĞLU Üye	Anatomi	T.Ü.T.F. Anatomi AD	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	İzinli
Doç. Dr. Necdet SÜT Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistik A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Çocuk Sağ. ve Hastalıkları A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ufuk USTA Üye	Patoloji	T.Ü.T.F. Patoloji A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Ayşe ÇAYLAN Üye	Aile Hekimliği	T.Ü.T.F. Aile Hekimliği A.D.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	İzinli
Yrd. Doç. Dr. Hilmi TOZKIR Üye	Tıbbi Biyoloji	T.Ü.T.F. Tıbbi Biyoloji A.D.	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

*Araştırma ile ilişki

**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Marat DİKMENGİL

Dekan

KARARA ESAS OLAN EVRAKIN			GÜNDEM
TARİHİ	NO.	NEREDEN GÖNDERİLDİĞİ	
06			
Toplantı Tarihi: 01.10.2011			1- EEG Elverişlilikleri görüşmesi
Başkan: Prof. Dr. Yahya Cebeli			2- Kalp Damar Cerrahisinde
Üyeler: Prof. Dr. Yahya Cebeli			Rejistanın Spontan olarak Terzi
Doc. Dr. Bahadır Caudis			ile ilgili çalışması.
Prof. Dr. Ufuk Utku			3- Bakanlık 199-5784 sayılı
Yrd. Doç. Dr. Ayhan Zekafaz			Yarışma görüşmesi.
			4- Toplam danışmanlık kararının görüşmesi

KARAR

1. EEG ünitesi hakkında elverişlilikler görüşüldü. EEG cihazlarının top-
raklaması ve kalibrasyonları yapıldı. Fofde stimulyasyonla
biyomedikal araçla yapılarak tanımlanmıştır. EEG marka
cihazın alt orijinal kamera bulmadığı ve genis men-
ajını keşif etmiştir. Teknik satın alma (kamera ve he-
cihazın diğer istenilenler için) bütçeli olarak
okunabilirliklerinin kurulacağı 3. oda olarak belirtilen
uygun EEG ünitesi ve aynı şekilde diğer EEG ünitesi-
yanlarının yapılması için iki EEG ünitesi arttırılarak
epitüm üyesi olan meşhür odaları yerine taşınması
ve diğer istenilen odaların arzularını gündeme alınarak
taahhütleri kullandıkları odaya kurulmaları kararlaştırıldı. Teknik
teknik raporların inşaatın yapılması için bütçeli olarak
gönderilmesi kararlaştırıldı.

2. Kalp Damar Cerrahisinde Dr. Dr. Başkan Karar'ın gereği
ve diğer Hastaneler için Hastanelerde periferik Hastaneler
silahları ile ilgili çalışmalarını epitüm üyesi olan periy-
bitirimiştir.

3. Toprak Fikriyatı Değerlendirme 17 Mayıs 2011 tarihli görüşme
2011-2012 epitüm yılı için Mayıs 10 gündel için bulgular
bu özetinde 2012-2013 - epitüm için gündel (Kad-
monografi, Algoritma, yapay bulgular) öneriler epitüm
için görüş bildirilmiştir. Sırasıyla Bakanlık ile olan görüşme
devam etmektedir.

Ek 2

Minör İnmeli ve Geçici İskemik Ataklı Hastalıklarda Kognitif Fonksiyonların Belirlenmesi ve Takibi

İsim soyisim : **Protokol No** :

Yaş : **Tarih** :

Cinsiyet : **İnme geçirdiği Tarih:**

Tanı : İskemik inme TIA

Etkilenen vucut yarısı : Sağ Sol

Motor defisit : Yüz
Kol
Bacak

Duysal Defisit : Yüz
Kol
Bacak

Konuşma Bozukluğu :

Dizartri :

Görsel defisit :

NIH skoru :

Premorbid Rankin Skoru :

Risk Faktörleri

HT :
DM :
Sigara :
Toplam paket yılı:
Hiperlipidemi :
İskemik Kalp Hastalığı :
Atriyal fibrilasyon: :

Tetkikler

Homosistein

EKG

PA akc:

EKO

Karotis Doppler

Görüntüleme

Lezyon Tarafı

BT

MRI

Beyaz Cevher Değişiklikleri

Global atrofi

Temporal Lob Atrofisi

TANI

Anterior İnme

Posterior İnme

Anterior+posterior İnme

Laküner İnme

GİA(geçici iskemik atak)

Ek 3

2C) ENSTRÜMENTAL GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİ:

SKOR	4	3	2	1	0
TELEFON		rahat kullanıyor	iyi bildiği numaraları arayabilir	arayamıyor, cevap veriyor	hiç kullanamıyor
ALIŞVERİŞ		tek başına yapar	küçük çaplı alışveriş yapabilir	Herhangi bir alışverişte yanında birine ihtiyaç duyar.	yapamaz
YEMEK		yemeği planlar, hazırlar ve servis yapabilir	eğer içeriği hazırlanırsa yemeği uygun olarak hazırlayabilir	yemek ısıtır ve servis yapabilir, veya çok uygun olmayan bir tarzda pişirir	yemeği hazırlanır ve önüne konur.
EViŞLERİ	hepsini yapabilir	basit işleri temizce yapar (örn.bulaşık, yatak)	basit işleri yapabilir, ama yeterli temizliği sağlayamaz.	evin her işinde yardıma ihtiyaç duyar	hiçbir ev işine katılmaz.
ÇAMAŞIR			tüm kişisel çamaşır işini yapabilir.	basit çamaşırları yıkayabilir (çorap vs)	hiçbirini yapamaz
ULAŞIM	tek başına istediği yere istediği şekilde gidebilir	tek başına sadece taksi ile istediği yere gidebilir	yanında biri varken toplu taşıma aracı ile seyahat edebilir.	ancak birisinin yardımı ile taksi ya da özel araçla bir yerden bir yere gidebilir	hiçbir yere gidemez
İLAÇLAR			tek başına, düzenli alabilir	yakını önceden ayrı dozlar halinde hazırlarsa alabilir	hiçbirini yapamaz
PARA İDARESİ			tek başına, bağımsız bütçe yapabilir (fatura takibi, kira vs ödemeleri, banka işleri)	günlük alışverişlerle başa çıkabilir, ancak büyük alımlarda, banka işlerinde yardıma ihtiyaç duyar	hiçbirini yapamaz

SKOR=

* Eğitimliler için

-Yönelim (toplam puan 10)

hangi yıl içindeyiz?□ hangi mevsimdeyiz?□ hangi aydayız?□ bugün ayın kaçı?□ hangi gündeyiz? □
hangi ülkede yaşıyoruz□ şu anda hangi şehirde bulunmaktasınız□ şu an bulunduğunuz semt neresidir□
Şu an bulunduğunuz bina neresidir □ Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız □

-Kayıt Hafızası (toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip, ben bitirdikten sonra tekrarlayın (masa,bayrak,elbise) (20 sn. süre tanınır,her doğru isim 1 puandır) Masa □ Bayrak □ Elbise □

-Dikkat ve Hesap Yapma (toplam puan 5)

100'den geriye 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin (her doğru işlem 1 puan). (Eğer bunda hata olursa) DÜNYA kelimesinin harflerini en sondan başa doğru sırayla söyleyin.
93 □ 86 □ 79 □ 72 □ 65 □ (veya A □ Y □ N □ Ü □ D □)

-Hatırlama (toplam puan 3)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.
Masa □ Bayrak □ Elbise □

-Lisan (toplam puan 9)

-Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nelerdir? (saat, kalem) (20sn.tut) 2 puan
Saat □ Kalem □

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

'Eğer ve fakat istemiyorum'

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

Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın İki elinizle ikiye katlayın Ve yere bırakın lütfen

-Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın.(1 puan)

***Eğitimsizler için SMMT-E:**

-Yönelim (toplam puan 10)

hangi yıl içindeyiz? hangi mevsimdeyiz? hangi aydayız? hangi gündeyiz?

şu anda sabah mı, öğlen mi, akşam mı?

hangi ülkede yaşıyoruz? şu anda hangi şehirde bulunmaktasınız? şu an bulunduğunuz semt neresidir?

Şu an bulunduğunuz bina neresidir? Şu an bu binada kaçınca kattasınız?

-Kayıt Hafızası (toplam puan 3)

Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip, ben bitirdikten sonra tekrarlayın

(masa,bayrak,elbise) (20 sn. süre tanınır,her doğru isim 1 puandır)

Masa Bayrak Elbise

-Dikkat ve Hesap Yapma (toplam puan 5)

Haftanın günlerini geriye doğru sayar mısınız? Örneğin PAZAR' dan önce CUMARTESİ gelir,ondan önce ne gelir? Devam edin. (Deneğin toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verilir)

Cuma Perşembe Çarşamba Salı Pazartesi

-Hatırlama (toplam puan 3)

Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri hatırlıyor musunuz? Hatırladıklarınızı söyleyin.

Masa Bayrak Elbise

-Lisan (toplam puan 9)

-Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nelerdir? (saat,kalem) (20sn.tut) 2 puan

Saat Kalem

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

'Eğer ve fakat istemiyorum'

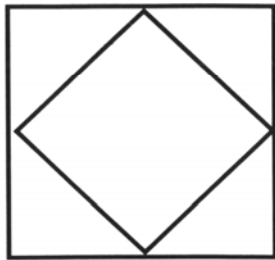
-Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim,beni dikkatle dinleyin ve söylediğimi yapın.'Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın , iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen'.Toplam puan 3 , süre 30sn.,her bir doğru işlem 1 puan.

Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın İki elinizle ikiye katlayın Ve yere bırakın lütfen

-Şimdi yüzüme bakın ve yaptığının aynısını yapın. (Gözlerinizi kapatın) (Doğru işlem için 1 puan verilir)

-Şimdi evinizle ilgili bir şey söyleyin. (30 sn süre tanınır, anlamlı 1 cümle için 1 puan verilir)

-Size göstereceğim şeklin aynısını çizin. (1 dakika süre tanınır, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verilir)



TOPLAM SKOR= /30

5C) DİKKAT: Rakam uzunluğu: (Hastaya 1 saniye aralıkla rakamlar tek tek söylenir, son rakama yaklaşırken virgüleme yapmamaya dikkat edilmelidir. Tekrarlayabildiği en uzun rakam dizisinin sayısı ileri ve geri sayı menzili skoru olarak kaydedilir.)

28 3.72 5169 83529 285164 4072916
51 493 6294 61074 917203 3508172

SKOR (ileri sayı menzili)=

SKOR (geri sayı menzili)=

5D) HESAPLAMA: (şimdi size bazı hesaplamalar sormak istiyorum)

5+3= 15+7= 5x13= 39+3= 31-8=

SKOR= /5

5E)SOYUTLAMA:

Şu sözlerle ne demek isteriz?

oğru Yanlış

Ayaklarıma karasu indi.

Üzüm üzümüne baka baka kararır

Ağaç yaşken eğilir.

SKOR= /3

5F) PRAKSİS: Hastadan, elinde obje varmış gibi,hareketi taklit etmesi istenir.(Eğer elini söz konusu obje gibi kullanırsa apraktik olarak değerlendirilir; örn; parmaklarını tarağın dişleri gibi kullanırsa puan verilmez.)

a) elinle güle güle de

SAĞ

SOL

b) bıçak tutup diğer eldeki elmanın kabuğunu soy

c) saçını elinde bir tarak varmış gibi tara

d) çekiç tutup, çivi çak

e) anahtar varmış gibi kilidi aç

f) kibrit çak

f) mum üfle

SKOR= /13

5H) KELİME LİSTESİ BELLEĞİ ("Size 10 kelimelik bir listeyi 3 defa okuyacağım. Listeyi her okumamdan sonra listeden hatırlayabildiklerinizi söyleyin", bildikleri işaretlenir. Kaç kelime bildiyse skor'a yazılır.

Deneme 1

Deneme 2

Deneme 3

yağ

bilet

kedi

bina

sahil

çimen

kol

bina

sopa

sahil

yağ

bina

mektup

motor

kol

kedi

kol

sahil

sopa

kedi

yağ

bilet

mektup

motor

çimen

sopa

bilet

motor

çimen

mektup

SKOR= /10

/10

/10

5J) KISALTILMIŞ BOSTON ADLANDIRMA:(Gösterilen resimlerin adını söylemesi istenir)

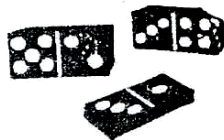
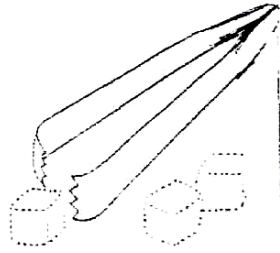
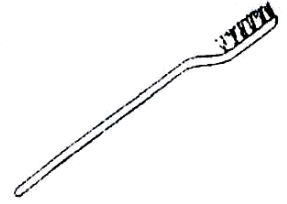
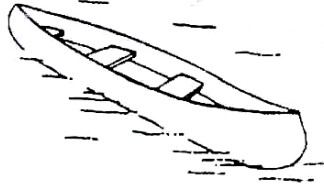
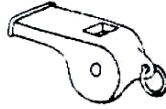
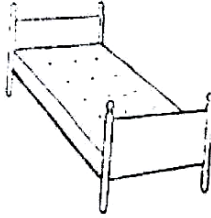
	Doğru Yanlış	
(Sık frekanslı kelimeler)		
Ağaç _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Çiçek _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kayık _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yatak (karyola) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Düdük _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Doğru Yanlış	
(Orta frekanstaki kelimeler)		
Ev (bina) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diş fırçası _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Huni _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maşa (tutacak) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Deve _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

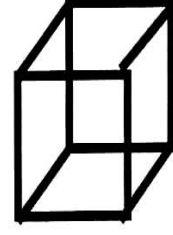
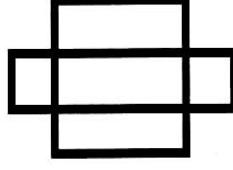
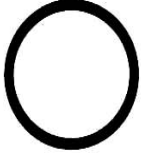
(Düşük frekanslı kelimeler)		
Maske _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hamak _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Yanardağ _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Domino _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mızıka(armonika) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SKOR= /15



5L) KONSTRÜKSİYON YETENEĞİ ("Aşağıdaki şekilleri bakarak çiziniz. Sonra tekrar hafızanızdan çizmenizi isteyeceğim. Unutmayın")



ŞEKİL ADI	Aşağıdakilerden yapabildiği her hücre için 1 puan skorlanır.			
1- Daire			şekil <3 mm aralıkla kapalı	Çembersel şekilli
2- Eşkenar dörtgen		dört kenar çizilmiş	dört kenarın tümü birleşmiş	tüm kenarlar yaklaşık eşit
3- ki dikdörtgen			İki şekil de dört kenarlı	İki şekil orijinale benzer
4- Küp	Üç boyutlu	ön yüz doğru çizilmiş	içteki çizgiler doğru çizilmiş	karşılıklı kenarlar paralel

SKORU= / 11

5M) KELİME LİSTESİNİ HATIRLAMA ("Daha önce gösterdiğim kelimelerden hatırlayabildiklerinizi söyleyin". Bildikleri işaretlenir)

Yağ Kol Sahil Mektup Kedi
Bina Sopa Bilet Çimen Motor
SKOR= /10

5N) KELİME LİSTESİNİ TANIMA ("Şimdi size daha önce gösterdiğim kelimelerle hiç göstermemiş olduklarımı göstereceğim. Eğer görmüşseniz 'evet gördüm', görmemişseniz 'hayır görmedim' deyin". NOT: Yanlarında nokta bulunan kelimeler daha önce gösterilenlerdir)

Doğru Yanlış	Doğru Yanlış	Doğru Yanlış
camı <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	kahve <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	•yağ <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
•kol <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	lira <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	•sahil <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
beş <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	•mektup <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	otel <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
dağ <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	•kedi <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	•bina <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
•sopa <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	terlik <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	köy <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
sicim <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	•bilet <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	•motor <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
•çimen <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	asker <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	

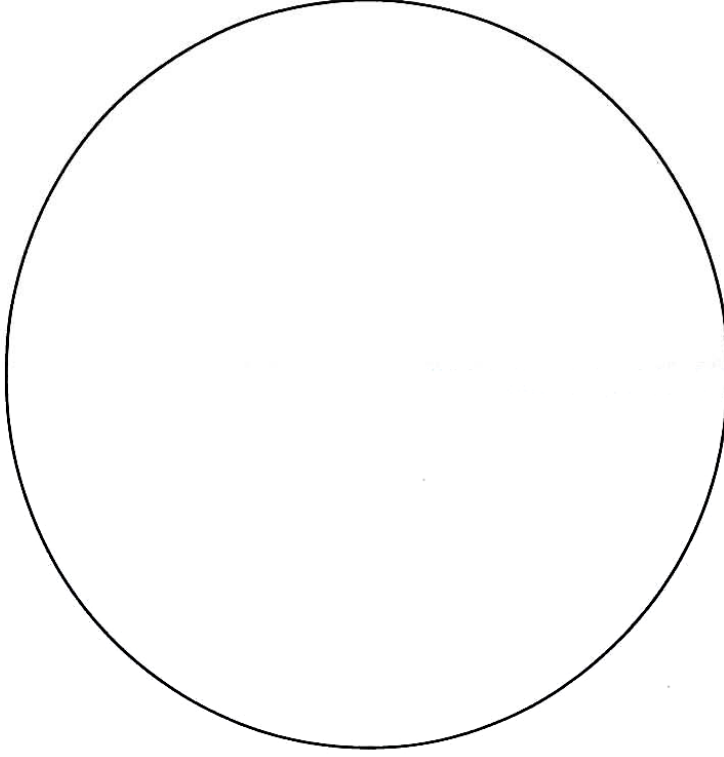
SKOR= /20

5O) GÖRSEL BELLEK

Biraz önce çizdiğiniz şekillerden hatırladıklarınızı çiziniz.

5P) SAAT ÇİZME TESTİ

Hastadan bir saat çizmesi, içindeki numaraları yerleştirmesi, saatin 11:10'u göstermesi istenir.



1. Çizme girişimi ya da açıklama yoktur.
2. Çizim sonucundan edinilen izlenim açıklamanın hasta tarafından kısmen anlaşılması olduğudur, ancak şekil saate benzememektedir.
3. Saat kadranı ile numaraların yerleşimi ilişkisizdir. Akrep ve yelkovan çizilmemiştir.
4. Numaraların sıralanmasında daha belirgin bozukluk vardır. Saat kadranının bütünlüğü de bozuktur.
5. Saat numaralarının bir yerde yoğunlaşmış olarak ya da ters yönde çizilmiştir.
6. Saat numaraları uygun çizilmiştir, ama akrep ve yelkovanın uygunsuz kullanımı (örneğin digital saat gibi yazılması)
7. Saat numaraları uygun çizilmiştir, ama akrep yelkovan ayrımı yapılamaz.
8. Saat numaraları uygun çizilmiştir, ama akrep yelkovan yerleşimi hatalıdır.
9. Saat numaraları uygun çizilmiştir, yelkovan yerleşimi doğru, akrep yerleşimi tam yerinde değildir.
10. Saat numaraları uygun çizilmiştir, akrep ve yelkovan yerleşimi doğrudur.

SKOR= /10

(Seçeneklerden en uygun olan sayı skor olarak alınır)

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

1. BENZERLİKLER (konseptualizasyon)

'Birazdan söyleyeceğim iki kelime arasında nasıl bir benzerlik yada ortak yön vardır?'

Muz ve Portakal (Eğer hiç bilemezse: 'benzer değildir' veya kısmen bilirse: 'her ikisinin de kabuğu vardır' o zaman şu şekilde yardım edin: 'muz da, portakal da birer'. Ancak bu durumda bu kelime çifti için 0 puan verin; **aşağıdaki iki kelime grubu için yardım etmeyin.**

Masa ve sandalye

Lale, gül ve papatya

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

Üç doğru: 3 puan

İki doğru : 2 puan

Bir doğru: 1 puan

2. KELİME AKICILIĞI (Mental fleksibilite)

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

Eğer hasta ilk 5 saniye hiç cevap vermezse, şöyle söyleyin: 'örneğin, sinek' Eğer 10 saniye durarlarsa, hastayı şöyle söyleyerek stimüle edin: 'S harfi ile başlayan herhangi bir kelime' Toplam süre 60 saniyedir.

Skorlayın (kelime tekrarları, ya da çeşitlemeleri [tamir, tamirci], adlar, soyadlar veya özel isimler doğru cevap olarak sayılmaz)

Dokuz kelimedenden fazla : 3

Altı ila dokuz kelime: 2

Üç ila beş kelime: 1

Üç kelimedenden az: 0

3. MOTOR SERİLER (Programlama)

'Ne yaptığıma dikkatlice bakın'

Hekim, hastayla karşı karşıya oturur iken, **sol eliyle** üç defa Luria'nın söyleyerek el serilerini hastaya gösterir. 'yumruk, kenar, avuçiçi' 'Şimdi siz sağ elinizle aynı hareketleri önce benimle, sonra yalnız olarak yapın'. Hekim serileri üç defa hastayla birlikte yapar, sonra hastaya 'şimdi siz bu hareketleri kendiniz yapın' der.

Skorlayın.

Hasta 6 motor seriyi tek başına doğru olarak gerçekleştirirse: 3 puan

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

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

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

4. ÇELİŞEN YÖNERGELER (interferansa duyarlılık)

'Ben elimi masaya bir defa vurduğumda siz iki defa vurun'

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

Skorlayın: Hata yok: 3

Bir veya iki hata: 2

İki hatadan fazla: 1

Hasta hekimin elini masaya vurduğu sayıda en az dört kez masaya vurur: 0

5. Yap-Yapma (inhibitör kontrol)

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

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

Skorlayın: Hata yok: 3

Bir veya iki hata: 2

İki hatadan fazla: 1

Hasta hekimin elini masaya vurduğu sayıda en az dört kez masaya vurur: 0

6. Yakalama davranışı (çevresel otonomi)

Hekim hastanın karşısında otururken ,hastanın elleri dizlerinin üstüne, avuçiçi yukarı gelecek şekilde yerleştirilir. Hekim hiçbir şey söylemeden ve hastaya bakmadan ellerini hastanın elinin yakınına getirir ve hastanın her iki avuçiçine dokunur, hastanın spontan olarak elini yakalayıp yakalamadığına bakar. Eğer hasta hekimin elini yakalarsa (tutarsa), hekim şöyle söyler ve tekrar dener: **'şimdi, ellerimi yakalamayın.'**

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

Hasta tereddüt eder ve ne yapması gerektiğini sorar:2

Hasta tereddütsüz hekimin elini yakalar:1

Hasta hekimin elini uyarılmasına rağmen yakalar:0

SKOR= /18