

**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**Anabilim Dalı Başkanı**  
**Prof. Dr. Orhan DEMİR**

**KONYA İL MERKEZİNDE ALZHEİMER HASTALIĞININ PREVALANSI**

**Arş. Gör. Dr. Dilara CARİ GÜNGÖR**

**UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı**  
**Prof. Dr. Figen GÜNEY**

**KONYA**  
**2017**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana rehberlik eden, engin bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen, çok saydığım ve sevdiğim değerli Tez danışman hocam Prof. Dr. Figen Güney'e içtenlikle teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca asistanları olmaktan gurur duyduğum ve eğitimime katkıda bulunan çok kıymetli hocalarım Prof. Dr. Süleyman İLHAN' a; Prof. Dr. Nurhan İLHAN' a; Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Orhan DEMİR' e; Prof. Dr. Betigül YÜRÜTEN ÇORBACIOĞLU' na; Prof. Dr. Bülent Oğuz GENÇ'e; Prof. Dr. Emine GENÇ' e; Prof. Dr. Zehra AKPINAR' a; Doç. Dr. Serhat TOKGÖZ' e; Yrd. Doç. Dr. Hasan Hüseyin KOZAK' a; Yrd. Doç. Dr. Ali Ulvi UCA' ya minnet ve saygılarımı sunarım.

Ayrıca tez çalışmam sırasında bana her türlü desteği veren Fakültemiz Halk Sağlığı Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri, Prof. Dr. Tahir Kemal ŞAHİN ve Yrd. Doç. Dr. Mehmet UYAR'a; İl Sağlık Müdürü Yrd. Doç. Dr. Hasan KÜÇÜKKENDİRCİ' ye; İl Halk Sağlığı Müdürü Dr. Hasan ÖZNAVRUZ' a ve 1, 6, 10, 13, 15, 20, 21, 23, 24, 25, 36, 37, 46, 55 no' lu Aile Sağlığı Merkezi Hekimlerine teşekkür ederim.

Destek ve dostlukları ile hep yanımda olan asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin tüm hemşireleri, sağlık memurları ve değerli personeline de sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bugünlere gelmemi sağlayan, varlıklarını her zaman hissettiren sevgili anneciğim, babacığım, her zaman en büyük desteği gördüğüm kıymetli eşim ve hayatıma girdiği günden bu yana mutluluğumu kat kat artıran çok kıymetli oğlum Göktuğ'a çok çok teşekkür ederim.

## TÜRKÇE ve İNGİLİZCE ÖZET

### *Türkçe Özet*

#### **Giriş**

Bu çalışmanın amacı; Konya İlinde tarama testi olan Mini Mental Test ile demans prevalansını belirlemek ve demans ile ilişkili diğer faktörleri ortaya koymaktır.

#### **Materyal ve Metod**

65 yaş ve üstü 240 kişi random seçildi, yüz-yüze görüşme yöntemiyle bireylere Mini Mental Test, Saat Çizme Skoru, Mental Durum Muayenesi, Geriatrik Depresyon Ölçeği, Basit ve Enstrümental Günlük Yaşam Aktivitelerini içeren test ve sorgulamalar yapıldı.

#### **Sonuçlar**

Konya İl Merkezinde hafif demans oranı % 5; ciddi demans oranı % 2,5; total demans oranı % 7,5 bulundu. Yaş arttıkça demans oranı artmakta idi. Demanslı bireylerde demans olmayanlara göre saat çizme skoru düşük, basit ve enstrümental günlük yaşam aktiviteleri bozulmuş, genel bilgi, muhakeme, soyutlama ve yürütücü işlevlerde azalma, depresyon oranı daha yüksek bulundu.

#### **Tartışma**

Bulgularımız genel literatür bilgileri ile örtüşmektedir. Veriler bölgemizde bu çalışma ile bilimsel olarak ilk kez ortaya konmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Demans, Alzheimer Hastalığı, Prevalans, Tarama.

## ***Abstract***

### **Background**

This study aimed to determining the prevalence of dementia and its associated factors with Mini Mental Test, which is screening test in Konya city.

### **Material and Method**

A study population of 240 subjects aged 65 years and older were randomly selected. A face-to-face procedure interviews, neurologic and psychiatric tests including mini mental test, clock drawing score, basic and enstrümental daily life activities, mental status examination, geriatric depression scale were performed.

### **Results**

The prevalence rates were 5% for mild dementia; 2,5% for severe dememntia and for 7,5% for total dementia in Konya city center. The prevalence of dementia increased steeply with advanced age. Clock drawing scores decreased; basic and enstrümental daily life activities more deteriorated; general information, reasoning, abstraction, executive functions decreased; depression rates increased in demented individuals compared with non-demented individuals.

### **Discussion**

Our findings are correlated with general literature information. The data have been scientifically demonstrated for the first time in our region.

**Key words :** Dementia, Alzheimer's, prevalence, screening.

## İÇİNDEKİLER

TEZ KAPAĞI.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
TÜRKÇE VE İNGİLİZCE ÖZET.....	iii
I. İÇİNDEKİLER.....	v
II. KISALTMALAR.....	vii
III. GRAFİK VE TABLOLAR.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	9
2. GENEL BİLGİLER.....	11
2.1. Alzheimer Hastalığı .....	11
2.1.1. Tanımı.....	11
2.1.2. Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri .....	13
2.1.3. Patogenezi ve Patolojisi.....	16
2.1.4. Klinik Semptomları.....	18
2.1.5. Tanısı, Değerlendirmesi ve Tarama Testleri .....	22
2.1.6. Tedavisi.....	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1. Etik Kurul ve Yerel İdare İzni .....	26
3.2. Hasta Gruplarının Tanımı ve Çalışma Dizayını.....	26
3.2.2. İstatistiksel Yöntemler.....	27
4. BULGULAR.....	41
4.1. Bireyler ve Demografik Özellikleri.....	41
4.2. Ko-morbiditeler.....	47
4.3. İlaç kullanım Alışkanlıkları.....	48
4.4. AH için Risk Faktörleri Varlığı.....	49
4.5. AH için Koruyucu Faktörlerin Varlığı.....	51
4.6. Mini Mental Test (MMT) Sonuçları.....	52
4.6.1. İlçelere Göre Demans Oranları.....	54
4.6.2. Demans ve Eğitim Durumu.....	55
4.6.3. Demans ve Gelir Düzeyleri.....	56
4.6.4. Demans ve Beslenme Alışkanlıkları.....	56
4.6.5. Ko-morbid Hastalıklar ve Demans.....	57
4.6.6. Kullanılan İlaçlar ve Demans.....	58
4.6.7. Demans ile Risk Faktörleri Arasında İlişki.....	58
4.6.8. Demans ile Koruyucu Faktörler Arasında İlişki.....	58

<b>4.7. Mental Durum Muayeneleri.....</b>	<b>59</b>
<b>4.7.1. Mental Durum Muayeneleri ile Mini mental Test Sonuçları</b>	
<b>Arasındaki İlişki.....</b>	<b>61</b>
<b>4.8. Saat Çizme Skorları.....</b>	<b>62</b>
<b>4.9. Geriatrik Depresyon.....</b>	<b>63</b>
<b>4.9.1. Depreyon ve Demans Arasındaki İlişki.....</b>	<b>64</b>
<b>4.10. Günlük Yaşam Aktiviteleri.....</b>	<b>65</b>
<b>4.10.1. Günlük Yaşam Aktiviteleri ile Demans Arasındaki İlişki.....</b>	<b>65</b>
<b>4.11. Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri.....</b>	<b>66</b>
<b>4.11.1. Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri ile Demans Arasındaki</b>	
<b>İlişki.....</b>	<b>66</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>69</b>
<b>6. KAYNAKLAR.....</b>	<b>73</b>

## **II.KISALTMALAR**

- A $\beta$ P: Amiloid  $\beta$  Peptid  
AH: Alzheimer Hastalığı  
APOE: Apolipoprotein E  
APP: Amiloid Prekürsör Protein  
ASM: Aile Sağlığı Merkezi  
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı  
e4: Epsilon 4  
EEG: Elektroensefalografi  
EGYA: Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri  
GYA: Günlük Yaşam Aktiviteleri  
HBB: Hafif Bilişsel Bozukluk  
PET: Pozitron Emisyon Tomografi  
PPA: Primer Progresif Afazi  
MMT: Mini Mental Test  
NEU: Necmettin Erbakan Üniversitesi  
NMDA: N-metil-D-aspartik asit  
SNRI: Serotonin-Norepinephrine Reuptake İnhibitorleri  
SSRI: Selektif Serotonin Reuptake İnhibitorleri  
TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

### III. GRAFİK VE TABLOLAR

**Tablo 1:** Demansın Klasifikasyonu

**Tablo 2.** İlçelere Göre Eğitim Durumları

**Tablo 3.** İlçelere Göre Gelir Dağılımları

**Tablo 4.** Eğitim Durumları ve Demans Dağılımı

**Tablo 5.** Beslenme Alışkanlıkları ve Demans Dağılımları

**Tablo 6.** Katılımcıların Genel Bilgi Durumları

**Tablo 7.** Katılımcıların Muhakeme Fonksiyonları

**Tablo 8.** Katılımcıların Soyutlama Becerileri

**Tablo 9.** Katılımcıların Yürütücü İşlev Fonksiyonları

**Tablo 10.** Mental durum muayeneleri ve MMT Arasındaki İlişki

**Tablo 11.** Saat Çizme Skorları

**Tablo 12.** Demanslı ve Demanssız Bireylerin Saat Çizme Skorları

**Tablo 13.** Depresyonlularda Demans Oranları

**Tablo 14.** Normal ve Demanslı Bireylerde Günlük Yaşam Aktiviteleri Skorları

**Tablo 15.** Normal ve Demanslı Bireylerde Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri Skorları

**Grafik 1.** Bireylerin Meslek Dağılımları

**Grafik 2.** Beraber Yaşadıkları Bireyler

**Grafik 3.** Yaşadıkları Yer

**Grafik 4.** Beslenme Alışkanlıkları

**Grafik 5.** Beslenme Sıklıkları

**Grafik 6.** Uyku Düzenleri

**Grafik 7.** İştah Durumu

**Grafik 8.** Doktora Gitme Sıklıkları

**Grafik 9.** Katılımcılarda Mini Mental Test Sonuçlarına Göre Demans Oranları

**Grafik 10.** Yaş Aralıklarına Göre Demans Oranları

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Alzheimer Hastalığı (AH), santral sinir sisteminin hasarlanması sonucu öncelikle bellek olmak üzere bilişsel işlevlerin bozulduğu ve bu bozulmaya bağlı olarak günlük yaşam aktivitelerinin eski düzeyinde sürdürülemediği, doğal seyri açısından kalıcı ve ilerleyici nörodejeneratif bir hastalıktır. Aynı zamanda demansın da en yaygın formudur, tüm demansların üçte ikisinden fazlasını oluşturur. Bu nedenle sıklıkla ve kimi zaman yanlışlıkla, AH ile demans terimleri birbiri yerine kullanılmaktadır. AH yalnızca hastalığa yakalanan bireyleri değil, onların bakıcıları ve yakınlarında da birtakım psikososyal problemlere yol açabileceğinden, toplumun önemli kesimini etkileyen bir hastalıktır.

Pekçok risk faktörü ve koruyucu faktörler tartışılrsa da, hastalıkla ilgili en önemli risk faktörü yaştır. AH prevalansı 65 yaşından sonra her 5 yılda bir katlanarak artmaktadır. Prevalans çalışmalarının meta-analizinde, AH prevalansı 65-70 yaş aralığında % 4-5 olarak bildirilmiştir. En yüksek prevalans 8. dekadadır. AH'li hastaların % 43'ünün 75-85 yaş aralığında olduğu bildirilmektedir.

65 yaş ve üzeri nüfusun, 20-64 yaş nüfusa oranı son 20 yılda giderek artmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumunun (TÜİK) 2014 verilerine göre Türkiye' de 65 yaş ve üzeri nüfus, yaklaşık 6 milyon kişi olup, tüm nüfusun % 8' i dir. Bu 65 yaş üzeri nüfusun % 21' i ise 80 yaş ve üzerindedir. Yine TÜİK ölüm nedeni verilerine göre, 2011 yılında AH' den ölen yaşlı nüfus oranı %2,9 iken, bu oran 2012 yılında %3,4, 2013 yılında ise %3,6'ya yükselmiştir. Önümüzdeki yıllarda bu artışın daha da hızlı olacağı beklentisi ve geriatrik hasta popülasyonundaki artma, başta AH olmak üzere, iskemik kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar, osteoporoz, osteoartrit, gibi birçok ileri yaş hastalıklarının taranması, tanınması ve takibini daha da önemli hale getirmektedir.

Ülkemiz de dahil olmak üzere, Avrupa populasyonunda populasyon bazlı prevalans çalışmaları yetersiz olmakla beraber 65 yaş ve üstü bireylerde AH prevalansı % 4,4; demans prevalansı % 6,4' dür. Ülkemizden en önemli veri olarak, Gürvit H. ve arkadaşlarının, Kadıköy bölgesinde yaptıkları çalışmanın sonuçlarına göre, İstanbul' da yaşayan 70 yaş ve üzeri bireylerde AH prevalansı % 10 olarak bildirilmiştir.

AH prevalansı en çok yaş ile ilişkili olmakla birlikte, bölgeler, farklı kültürler ve sosyo-ekonomik gelişmişlik düzeylerine göre de farklılıklar gösterebilmektedir.

Bu çalışmadaki amacımız; Konya İlinde AH prevalansını, bu hastalıkla ilgili en sık kullanılan tarama testleri olan, Mini Mental Test ( MMT ) ve Saat Çizme Skorları ile belirlemektir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Alzheimer Hastalığı**

#### **2.1.1. Alzheimer Hastalığının Tanımı**

Alzheimer Hastalığı (AH), santral sinir sisteminin hasarlanması sonucu öncelikle bellek olmak üzere bilişsel işlevlerin bozulduğu ve bu bozulmaya bağlı olarak günlük yaşam aktivitelerinin eski düzeyinde sürdürülemediği, doğal seyri açısından kalıcı ve ilerleyici nörodejeneratif bir hastalıktır. Bellek, dil, duygu-durum, tanıma, yargı ve yürütme gibi kognitif fonksiyonlar ve davranışlar; kişinin önceki performansına kıyasla değişmiş ya da azalmış durumdadır (1). Bu azalma ve değişiklikler ilerleyen dönemlerde kişinin günlük basit yaşam aktivitelerini bile yapamaz duruma gelmesine neden olabilir.

AH, demansın en yaygın formudur ve tüm demansların üçte ikisinden fazlasını oluşturur. Nöroloji literatürü ve pratik kullanımda demansa neden olan diğer hastalıklar, genellikle progresyon yönünden tüm demansların prototipi olan AH ile kıyaslanırlar. Ancak sıklıkla ve kimi zaman yanlışlıkla, AH ile demans terimleri birbiri yerine kullanılırlar. Oysa AH, demans klasifikasyonunda, demansın primer serebral korteksi etkileyen yavaş ve ilerleyici nörodejeneratif bir tipidir. AH' nin yerini de içeren geniş demans klasifikasyonu Tablo 1' de verilmiştir (1-3).

**Tablo 1.** Demansın Klasifikasyonu

<b>Tablo 1 — Demansların Klasifikasyonu</b>	
<b>I. Primer dejeneratif demanslar</b>	
A. "Saf" demanslar: Primer olarak serebral korteksi etkileyen nörodejeneratif hastalıklar	
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Alzheimer hastalığı</li><li>• Fokal dejenerasyonlar<ul style="list-style-type: none"><li>– Fronto-temporal lobar Dejenerasyonlar (FTD)</li></ul></li><li>• Davranışsal varyant</li><li>• Primer progresif afazi</li><li>• Semantik demans<ul style="list-style-type: none"><li>– Posterior kortikal atrofiler</li></ul></li><li>• Primer progresif görsel-uzaysal bozukluk</li><li>• Primer progresif apraksi</li></ul>
B. Demans "artı sendromları": Bazal gangliyonlar veya diğer subkortikal yapılar gibi ilave beyin yapılarını tutan nörodejeneratif hastalıklar	
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lewy cisimcikli demans</li><li>• Parkinson hastalığı demansı</li><li>• Multi system atrofisi (nadir formları)</li><li>• FTD-Parkinsonizm-17</li><li>• FTD ve motor nöron hastalığı</li><li>• Kortikobasal gangliyonik dejenerasyon</li><li>• Progresif supranükleer palsi</li><li>• Ailevi multi system tauopati</li><li>• Huntington hastalığı</li><li>• Progresif subkortikal gliozis</li><li>• Ayrıdedici histopatolojik özelliği olmayan demans</li><li>• Spinocerebellar ataksilerin bazı formları (SCA 1-3, DRPLA gibi)</li></ul>
<b>II. Demansın sekonder formları</b>	
A. Beyin dokusunu doğrudan harap eden hastalıklar	
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vasküler-iskemik sebepler: multipl territoryel infarktlar, multi-infarkt veya laküner durum, stratejik infarktlar, subkortikal vasküler ensefalopati, hipoksik ensefalopati, CADASIL, primer MSS vaskülit, amiloid anjiopatisi</li><li>• Enfeksiyonlar: Creutzfeldt-Jacob hastalığı ve diğer prion hastalıkları, sifiliz, HIV, herpes ensefaliti, Lyme hastalığı, subakut sklerozan panensefalit, progresif multifokal lökoensefalopati, Whipple hastalığı; tüberküloz menenjit gibi kronik viral, fungal, parazitik, bakteriyel enfeksiyonların sekelleri</li><li>• Multipl skleroz veya akut demyelinizan ensefalomyelit gibi demyelinizan hastalıklar</li><li>• Nöronal veya gliyal metabolizmayı etkileyen, doğumsal metabolik hastalıklar:<ul style="list-style-type: none"><li>– Lizozomal metabolizma: metakromatik lökodistrofi, Niemann-Pick tip C, Gaucher, Krabbe ve Fabry hastalıkları, GM-1 ve GM-2 gangliozidoz, mukopolisakkaridoz III</li><li>– Peroksizomal metabolizma: adrenolökodistrofi</li><li>– Karbonhidrat metabolizması: erişkin poliglukozan cisimciği hastalığı, Lafora cisimciği hastalığı</li><li>– Lipit metabolizması: serebrotendinoz ksantomatoz, membranöz lipodistrofi, Kufs hastalığı</li><li>– Metal veya iyon metabolizması: Wilson hastalığı, nöroferritinopati, demir birikimiyle beraber olan nörodejenerasyon, Fahr hastalığı</li><li>– Mitokondriyal fonksiyon: MELAS, MERFF</li><li>– Diğerleri: nöroakantositoz, üre siklusu defektleri</li></ul></li><li>• Travmatik beyin hasarı, "dementia pugilistica"</li><li>• Post-radyasyon demansı</li><li>• Glioblastoma gibi bazı beyin tümörleri</li><li>• Parazitik kistler veya beyin absesi</li></ul>
B. Intrakranyal içeriği değiştirip beyin yapılarında distorsiyona sebep olan hastalıklar	
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Normal basınçlı veya obstruktif (örn. akuadukt stenozu) hidrosefali</li><li>• Subdural veya intraparenkimal hematoma</li><li>• Primer veya metastatik beyin tümörleri</li></ul>
C. Beyni etkileyen sistemik hastalıklar veya bozukluklar	
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Metabolik-nutrisyonel (Vitamin B-12, B-1 veya folik asit eksikliği, kardiyak, pulmoner, hepatik veya böbrek yetmezliği, porfiri)</li><li>• Endokrin (hipo- veya hiper- troidizm veya paratiroidizm, Cushing sendromu, Addison hastalığı, insulinoma, uzamış hipoglisemi)</li><li>• Toksik (ilaçlar, kronik alkolizm, ağır metal veya organik maddeler, karbon monoksit, diyaliz demansı)</li><li>• Sistemik oto-immun, immun-bağımlı veya enflamatuvar hastalıklar (sistemik lupus eritematodes, diğer kollajen doku hastalıkları ile ilişkili vaskülitler, Hashimoto ensefalopatisi, Behçet hastalığı, sarkoidoz, paraneoplastik limbik ensefalit, NMDA reseptörü, potasyum kanalı ve diğer iyon kanallarına karşı antikorlar)</li></ul>

Emre M. Temel Nöroloji Kitabı. Cilt 8: S:935-1033; Güneş Kitabevi, 2013.

### 2.1.2. Alzheimer Hastalığının Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

AH tüm dünyada geriatric popülasyonun artması ile birlikte giderek yaygınlaşmaktadır ve hem hastalar, hem de bakıcıları için önemli bir sağlık sorunudur. Toplumdaki herhangi bir bireyin yaşam boyu AH' ye yakalanma riski ortalama % 10' dur. Çoğu ülkede demansın yaş standartlarına göre yaygınlığı % 5-7 arasında değişmektedir (4). 60 yaş ve üstü yaş grubundaki demansların tahmin edilen yaygınlığı, Orta Avrupa' da % 4.7; Kuzey Afrika'da ve Orta Doğu' da % 8.7' ye kadar çıkmaktadır. Nijerya ve Hindistanın kırsal kesimlerinde % 1-2 bildirilse de son 6 yılda Asya ve Afrikada da artış gözlenmektedir. Avrupa verilerinde popülasyon bazlı prevalans çalışmaları yetersiz olmakla beraber 65 yaş ve üstü bireylerde AH prevalansı % 4,4; demans prevalansı % 6,4' dür.

Ülkemizde AH prevalansı ile ilgili çalışmalar birçok il ve bölgede hiç yapılmamış olup, en önemli prevalans verisi İstanbul bölgesine aittir. Gürvit ve arkadaşlarının İstanbul bölgesinde yaptıkları çalışmada 70 yaş üzeri bireylerde AH prevalansı ortalama % 10 olarak bildirilmiştir (5).

AH için en önemli risk faktörü ileri yaştır. Epidemiyolojik çalışmalar, nörodejeneratif hastalıklar arasında en sık görülen hastalık olan AH' nin, tüm dünyada ileri yaşla sıkı ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. 65 yaş altı popülasyonda nadir görülen AH, 65 yaş üstü popülasyonda % 5-10 sıklıkta görülür. Her 5 yıllık dilimde ikiye katlanarak 85 yaş üzerinde yaklaşık % 35 sıklığa ulaşır.

Birçok prevalans çalışması AH'nin kadınlarda daha sık olduğunu göstermektedir. Bu durum, kadınlarda beklenen yaşam süresinin daha uzun olması, obezite ve diabetes mellitus gibi AH gelişimi ile ilişkili olabilecek faktörlerin kadınlarda daha sık görülmesi ve beyinde nörotrofik bir faktör olarak işlev gören östrojenin postmenopozal dönemde azalmasına bağlı koruyucu etkinliğinin ortadan kalkması, erkeklerde ise ömür boyu var olan testosteronun

östrojene dönüşerek koruyucu etkinliğini devam ettirmesi ile açıklanabilir. Bununla beraber risk faktörü olarak cinsiyetin farklılık oluşturmadığını bildiren çalışmalar da vardır.

Yaş dışında en belirgin ortaya konabilen risk faktörü genetik risk faktörleridir. AH'de Mendelyen otozomal dominant geçiş oranı %5 iken, %90'dan fazlası 60 yaşından sonra başlayan sporadik vakalardır. Aile öyküsü, beyin amiloid beta proteini etkileyen genlerde mutasyonlar olması da, özellikle erken başlangıçlı AH için risk faktörleridir. AH'li birinci derece akrabası olan hastalarda, hastalığın gelişme riski yüzde 10 ila 30 daha yüksektir (6). Geç başlangıçlı AH'li iki veya daha fazla kardeşi olan ailelerde bireyler, genel popülasyona kıyasla üç kat artmış bir risk altındadır (7). 21. kromozom üzerindeki Amiloid Prekürsör Protein (APP) geni, 14. Kromozom üzerindeki presenilin-1 geni, 1.kromozom üzerindeki presenilin-2 genini içeren ve amiloid beta protein üretimini, toplanmasını veya klirensini değiştiren genlerdeki mutasyonlar erken başlangıçlı AH için risk oluşturan ve otozomal dominant patern izleyen genetik mutasyonlardır. Sporadik geç başlangıçlı AH için en sık rastlanan genetik risk faktörü ApoE' dir ve ApoE için bir ε4 aleli taşıyıcılığı 2-3 kat, iki alel taşıyıcılığı 8-12 kat risk artışı ile birlikte (8). ε4 alel varlığında Aβ klirensinde ve nöronal plastisitede rejenerasyon ve onarımda rol oynayan ApoE'nin bu fonksiyonlarında bozulma olduğu düşünülmektedir. AH'de ε4 alel varlığı %30-40'tır. APOE-ε4 aleli AH başlangıç yaşını da azaltmaktadır. AH'li hastaların otopsi serilerinde, APOE-ε4 varlığının belirgin serebrovasküler patoloji oluşturmadan, subkortikal mikrovasküler değişikliklere neden olduğu gözlenmiştir (9). Genom Çapında Asosiasyon Çalışmaları (GÇAÇ) ApoE'den başka 3 gende yeni yakınlık lokusu tanımlamıştır; 8.kromozomda bulunan clusterin geni (CLU), 11. kromozomda bulunan fosfatidylinozitol bağlayan clathrin asamble proteini geni (PICALM) ve 1. kromozomda bulunan kompleman bileşeni reseptörü 1 geni (CR1). Bu genlerin kodladığı proteinlerin de Aβ klirensinde rol oynadığı düşünülmektedir.

AH'yi hipertansiyon, lipoproteinler, serebrovasküler hastalık, değişmiş glikoz metabolizması ve kafa travması gibi çeşitli poligenik veya edinsel faktörler de etkileyebilir.

Gözlemsel veriler genel olarak, orta yaşlarda yükselmiş *düşük dansiteli lipoprotein* (DDL) veya total kolesterol düzeyi ile AH riski arasında bir ilişkiyi desteklemektedir. Bir kohort çalışmada, orta yaşlarda (50 yaş) yüksek total kolesterol düzeyinin, APOE genotipi, eğitim düzeyi, sigara ve alkol tüketiminden bağımsız olarak, AH riskini 3 kat risk artırabileceği ortaya konmuştur (10). Buna benzer sonuçlar gösteren başka çalışmalar da mevcuttur. Artmış total kolesterol ve LDL düzeyi, AH' li hastalarda daha fazla azalmış kognitif fonksiyonlarla ilişkilidir (11). Beyin kolesterolünün amiloid beta oluşumunu ve/veya birikmesini arttırarak AH riskini artırabileceği veya serebrovasküler risk, lokal inflamasyon veya tau metabolizması gibi faktörleri etkileyebileceği düşünülmektedir (12).

Serebrovasküler hastalık ve AH birlikte bulunabilir ve AH ile vasküler patolojinin birlikteliği sıklıkla karma demans olarak adlandırılır. Kognitif fonksiyonlarda yavaş ilerleyen disfonksiyon (nörodejeneratif demans görünümünü veren) olarak sunulan saf vasküler demans nadirdir. Değişik otopsi serilerinde, patolojik AH'li hastaların %34-50'sinde vasküler patolojiye rastlanmıştır. Birçok çalışmada, Willis poligonu çevresindeki ateroskleroz, periventriküler beyaz cevher lezyonları ve kortikal enfarktüs gibi serebrovasküler hastalığın çeşitli nörogörüntüleme veya patolojik belirteçleriyle ilişkili olarak AH riskinde artış bulunmuştur. Kesitsel ve longitudinal kohort çalışmalarında, orta yaş hipertansiyonu da artmış demans ve AH riski ile ilişkilendirilmiştir (13-15). Arteriyel sertleşmenin, artmış kan basıncı ve AH riski ilişkisinde önemli rol oynayabileceği ileri sürülmüştür. Obezite ve tip 2 diyabet de, yaklaşık 1.5 kat artmış AH riski ile ilişkilendirilmiştir (16). Hiperinsülinemi ve artmış insülin resistansı beyinde direk etkisinin yanı sıra, insülin ve amiloid beta metabolizması arasındaki olası ilişki gelecekteki araştırma konularından biri olabilir.

Düzenli yaşam biçimi, egzersiz ve aktivite, AH, demans ve kognitif fonksiyonlarda gerileme prevalansını azaltabilir (17,18). 16 prospektif çalışmanın meta-analizi, fiziksel olarak aktif bireylerde, genel demansta % 28, AH' de % 45' lik bir azalma olduğunu ortaya koymuştur (19).

Otuz dakikadan daha fazla bilinç kaybı ile seyreden ciddi kafa travması öyküsü de AH için artmış risk ile ilişkili bulunmuştur (20-22). Tekrarlayan kafa travmaları da AH riskini artırabilir. Kafa travması ile AH arasındaki ilişki, travmanın amiloid prekürsör protein ekspresyonunda artışa ve buna bağlı olarak da amiloid beta birikimine neden olması ile açıklanmaktadır. APOE-ε4 aleli yokluğunda kafa travmasının AH için risk oluşturmadığı, APOE-ε4 aleli varlığında ise hem AH riskini 10 kat arttırdığı hem de hastalığın daha erken yaşta başlamasına neden olduğu öne sürülmektedir.

Bazı çalışma ve derlemelerde, hava kirliliği, pestisitler ile benzodiyazepinler, antikolinergikler, opiatlar, antihistaminikler, proton pompa inhibitörleri gibi bazı ilaçların uzun süreli kullanımlarının kognitif bozukluk ve demans gelişim riskini artırabileceği speküle edilmektedir.

Düşük eğitim düzeyi, depresyon, kısıtlı sosyal ilişkiler, sigara ve alkol kullanımı, hipotiroidi şüphelenilen diğer risk faktörleri arasındadır. Buna karşın yüksek eğitim düzeyi, Akdeniz tipi diyet, düzenli zihinsel ve fiziksel aktivite evli ve düzenli yaşam hastalık riskini azaltabilir ya da öteleyebilir.

### **2.1.3. Alzheimer Hastalığının Patogenezi ve Patolojisi**

AH seçici nöron kaybıyla karakterize nörodejeneratif bir hastalıktır. Nöron kaybı limbik sistemde, entorinal kortekste başlar, yavaş yavaş diğer limbik ve paralimbik bölgelere, heteromodal asosiyasyon kortekslerine, sonrasında homomodal asosiyasyon kortekslerine ve son olarak primer duysal ve motor kortekse yayılır. Bu patolojik yayılım, hastalığın bellek bozukluğu ile olan tipik başlangıç ve sonraki klinik seyrini belirler.

AH' nin belirgin nöropatolojik değişiklikleri, yukarıda bahsedilen bölgelerde hücre ve sinaps kaybı beraberinde hücreler arası amiloid beta birikimi ile işaretlenmiş dağınık ve

nöritik plaklar ve hiperfosforillenmiş tau (p-tau) proteininin hücre içi birikiminden oluşan nörofibriler yumaklardır.

AH' nin patogenezi net olarak anlaşılmasına rağmen, tüm formlarında Amiloid  $\beta$  Peptidlerin (A $\beta$ P) aşırı üretimi ve/veya klirensinin azalması göze çarpmaktadır. A $\beta$ P' ler, Amiloid Prekürsör Protein (APP) geninden oluşan matur proteinlerin beta ve gama sekretazlarla endoproteolitik ayrışması sonucu üretilirler (23). Gama sekretaz kompleksinin parçası olan Presenilin ( PSEN ) formları, ve PSEN1 ya da PSEN2' de mutasyonlar, tüm amiloid  $\beta$  aşırı üretimini ya da amiloid  $\beta$ ' nın daha nörotoksik formlara dönüşmesini destekliyor gibi görünmektedir. AH' de nihai nörotoksin tartışmalıdır, fakat deneysel kanıtlar amiloid  $\beta$  peptidler olarak adlandırılan oligomerlerin küçük birikimlerinin altını çizmektedir. Amiloid kaskadı hipotezine göre AH' de, APP' nin normal yıkım süreci değişikliğe uğramakta ve ortaya çıkan amiloid  $\beta$  1-42 peptidi parçalanamayıp birbirleriyle  $\beta$  tabakası tipinde bağlanarak çözünemez hale gelip plaklar şeklinde çökmektedir. Hücre içi Tau proteinlerinin hiperfosforile olup çökmesi, amiloid plaklarının oluşmasına sekonderdir.

Tau; aksonal iskeleti oluşturan mikrotubulde kuruluma ve stabilizasyona yardım eden bir mikrotubul ilişkili proteindir. AH' de Tau, nöronal stoplazmanın içinde nörofibriler içciklerin (tangles) major bir komponenti olan Paired Helial Filament Tau formuna hiperfosforile olmaya başlar ve birikir. Bu değişmiş proteinin birikimi nöronlar için toksiktir. Tau proteini hiperfosforolize olunca yapısı bozulur ve mikrotübüller işlev göremez hale gelir, bu ise hücre işlev bozukluğu ve hücre ölümü ile sonuçlanır. İlaveten, nöronlar arasında Tau' nun patolojik formlarının transmisyonu beyinde AH' nin yayılmasını teşvik eder.

AH'de en belirgin kaybın kolinerjik sistemde olmasının yanında noradrenalin, seretonin gibi diğer nörotransmitter sistemlerinde de göreceli olarak daha az olmakla birlikte kayıplar vardır.

Bunların yanında, sinaptik hasar, nörotrofin ve nörotransmitterlerde kayıp, mitokondrial fonksiyon bozukluğu, oksidatif stres, insülin, vasküler etkiler, inflamasyon,

glutamaterjik hipotez, aksonal transportta yetmezlik, kolesterol metabolizması da AH patogenezinde suçlanmakla birlikte, en kabul görmüş patogenetik durum, hücreler arası alanda anormal amiloid plaklar ve hücre içinde anormal Tau içciklerinin birikimidir.

Özetle; AH' de temel nöropatolojik değişiklikler şunları içermektedir;

- Nöronal hasar ile ilişkili nöritik plaklar (24-27)
- Ekstraselüler A $\beta$ P depozitleri (28)
- Nörofibriler içcikler ve nörofibriler dejenerasyon (29,30)
- Serebral amiloid anjiyopati
- Vasküler beyin hasarı
- Piramidal hücre kaybı ve gliosis ile birlikte hipokampal skleroz (benzer lezyonlar kronik epilepsi ve diğer hipokampus injurilerinde de görülebilir) (31)
- İlerlemiş AH' de Lewy cisimcikleri olarak bilinen anormal alfa-synuclein birikimleri (32,33)

#### **2.1.4. Alzheimer Hastalığının Klinik Semptomları**

AH ileri yaş hastalığıdır ve 60 yaşından önce başlaması yaygın değildir. Sinsi ve yavaş başlangıcı nedeniyle semptomlar başlangıçta hasta ve yakınları tarafından fark edilmeyebilir. Beyindeki biyokimyasal değişikliklerin başlaması ile AH' nin klinik semptomlarının gelişimi arasında uzun bir presemptomatik periyod olabilir. Uzun süreli presemptomatik dönem, özellikle APP, presenilin-1 veya presenilin-2 genlerindeki mutasyona bağlı dominant geçişli AH' li ailelerde gösterilmiştir.

Genel olarak AH' de klinik belirtiler 3 ana grupta toplanabilir. Bunlar; kognitif fonksiyonlarda bozukluklar, davranışsal ve psikiyatrik belirtiler ve günlük yaşam aktivitelerinde bozulmadır. AH' nin en yaygın ve en kardinal başlangıç semptomu epizodik bellek kaybıdır.

- **Kognitif Fonksiyon Bozuklukları**

AH'de nörodejenerasyonun klinik belirtilerden 20-30 yıl önce başladığı düşünülmektedir (34). Bu prelinik evrede plak ve yumakların yoğunluğunun artışı ile birlikte ilk belirtiler ortaya çıkmaktadır. Bu evre sıklıkla hafif bilişsel bozukluk (HBB) olarak adlandırılır. Hastaların bellek kaybı yaş ve eğitime göre düzenlenmiş özel testlerle saptanabilir (35). HBB etiyolojik olarak heterojen bir kavramdır. Birçok hasta, AH'nın prodromal döneminde, normal bir yaşlanma sürecinin başlangıcında ya da vasküler demans olarak karşımıza çıkabilir. Bellek yıkımı ön planda olan HBB' nin (amnestik HBB) normal yaşlanma süreci ile AH arasında bir geçiş dönemi olabileceği düşünülmektedir (35). Ancak, amnestik HBB tanısı alan hastaların beyinlerinin incelenmesi sonucunda AH'nın erken evre nöropatolojik değişiklikleri ile uyumlu bulgular saptanmıştır ve aslında HBB' nin erken evre AH' yi temsil ettiği düşünülmektedir (36,37). Limbik ve hipokampal tipte olduğu söylenen bu amnezinin en büyük özelliği yeni bilgilerin kaydedilmesinde ortaya çıkan güçluktur (1). Çok yakın zamanda gelişen olayları ve söylenenleri hatırlayamazlar. Yakın geçmişi hatırlayamayan birçok hastanın uzak geçmişi ayrıntılarıyla hatırlayabildikleri göze çarpar. Çünkü bellekte geriye doğru bir yıkım söz konusudur; en son öğrenilen bilgiler, olaylar, yetiler ilk önce kaybedilirken mental gelişim esnasında ilk öğrenilen bilgiler en son unutulur. Hastalık ilerledikçe geriye doğru bellek kaybı devam eder ve semptom derinleşir. AH' de bellek profili diğer demanslardaki unutkanlıklardan farklılık gösterir. Diğer demanslarda kayıt bozulmamıştır, sadece geri getirme bozulmuştur, bu nedenle tanıma korunur. AH' de ise kayıt fonksiyonu bozulduğu için, gerek geri getirme gerekse tanıma fonksiyonları bozuktur. "Tanıma" AH dışı demansların ayırıcı tanısında önemli bir ipucu olabilir (38,39).

Tipik formdaki hastalarda, diğer bilişsel işlevlerdeki bozulmalar, bellek kaybı gelişimiyle birlikte veya sonrasında ortaya çıkabilir. Yürütücü işlev bozuklukları ve vizüospatial bozulmalar nispeten daha erken bulgu verirken, dil ile ilgili defisitler ve

davranışsal semptomlar hastalığın ilerleyen seyrinde ortaya çıkarlar. Bu bozulmalar sinsi ve ilerleyicidir.

Dikkat ve konsantrasyon eksiklikleri erken dönemlerde göreceli olarak iyi iken, ilerleyen dönemlerde dikkatini toplayamama, bir işe konsantre olamama, bir diyalogu sürdürmemeye gelişebilir.

Dil işlevlerinde erken dönemlerde en sık görülen bozukluk anomik afazidir. Konuşma akıcılığı bozulur, özellikle sık kullanılmayan kelimeleri hatırlayamaz, konuşma sırasında duraklar ve hatırlayamadıkları kelimeleri tarif etmeye çalışırlar. İlerleyen dönemlerde de cümle kurmada ve kompleks cümleleri anlamada da zorlanırlar.

Görsel işlevlerde bozulma ve görsel agnozi, yer oryantasyonunda bozulma, bilinen mekanlarda yol kayıpları, ilerleyen dönemlerde kendi evini tanıyamama şeklinde belirti verir.

Yürütücü işlevler kapsamında ilk bozulan içgörüdür, hastaların büyük kısmı unutkanlıklarının farkında değildir, bunun için tıbbi yardım almaya ihtiyaç duymazlar, hatta reddederler. Yönetme, yargılama, problem çözme, soyutlama, öngörü, sonuç çıkarabilme, bağlantı kurabilme fonksiyonlarında bozulmalar diğer kognitif bozukluklardır (40).

- **Davranışsal ve Psikiyatrik Belirtiler**

AH' de nöropsikiyatrik semptomlar da yaygındır. Erken dönemlerde içine kapanma, sessizleşme, etrafa karşı ilgisizlik, sosyal ortamlardan kopma, uyku düzensizlikleri, çabuk sinirlenme, öfke kontrolünde bozulma, isteksizlik ve hayattan zevk almama gibi depresif belirtiler gelişebilir. Bu bulgular yaşlılık depresyonu ile karışabilir ve depresyon tedavilerine direnç gösterirler, dolayısıyla depresif belirtilerin AH' nin ilk belirtileri olabileceği akılda tutulmalıdır. Bunun dışında hallüsinasyonlar, hezeyanlar, ajitasyonlar da görülebilir (41). Hezeyanlar daha çok çalma hezeyanları şeklindedir. Hastalar nereye koyduklarını hatırlayamadıkları eşyalarının çalındığını düşünürler. Halüsinasyonlar sıklıkla görsel halüsinasyon şeklindedir. İmposter (Capgras sendromu) olarak adlandırılan algı kusuru

hastalarda gelişebilir. Bu sendromda hastalar eşlerinin fiziksel olarak ona benzeyen başka bir şahıs olduğunu düşünürler, bulunduğu yerin evi olmadığı, ailesinin onu beklediği, gitmesi gerektiği şeklinde söylemlerde bulunurlar. Bu belirtiler akşama doğru artar; ‘gün batımı fenomeni’ olarak isimlendirilir.

- **Günlük Yaşam Aktivitelerinde Bozulma**

Bu bulgular hastanın yaşam kalitesini daha fazla etkileyebilen durumlardır, zira başta kendi özbakımı olmak üzere kendisi için gerekli birçok fonksiyonu yapmada zorlanabilirler. Günlük Yaşam Aktiviteleri (GYA)’ da daha kompleks olan işlevler daha erken bozulma eğilimindedir. Yeni bir aygıtın kullanımını öğrenememe, para, banka, fatura hesaplarının takibinde zorlanma, araç kullanımında bozulma, telefon kullanamama gibi işlevler nispeten daha komplekstirler. Daha sonra ev işlerini yapma ve yürütme, kişisel hijyende bozulma, kirli-temiz ayırımı yapamama, giyinme problemleri, banyo yapma, yemek yapmada zorlanma ya da birinin yardımına ihtiyaç duyma, hastaların yaşam konforunu giderek bozan ve giderek bakıma muhtaç hale getiren semptomlardır.

- **Diğer Semptomlar ve Atipik Prezantasyonlar**

AH’de apraksi veya dispraksi (42,43), olfaktor disfonksiyon (44,45),nöbetler (%9-16) (46,47), daha ileri dönemlerde ekstrapiramidal motor bulgular ve miyoklonus gelişebilir (48).

AH’ li hastaların az bir kısmında ise atipik prezantasyonlar mevcut olup, bu hastaların demansın diğer formlarından ayırımı daha güçtür. Epizodik bellek bozukluğundan önce görsel-uzaysal işlevlerin bozulması, kişilik değişiklikleri ya da dil işlevlerinin bozulması olabilir. Bu atipik prezantasyonlarda ön plandaki semptoma uygun olarak parietal, frontal ya da temporal atrofi görülür.

Progresif kortikal görme bozukluğu ile sonuçlanan posterior kortikal atrofi varlığında, hastalar genellikle ilk olarak göz polikliniklerine başvururlar. Nörolojik değerlendirmede ise

Balint sendromunun komponentleri olan simultanagnozi, optik ve okuler ataksi tespit edilebilir (49,50). Vizuel agnozi, prosopagnozi, vizuel alan boşluğu ya da defekti, vizuel hallusinyasyonlar daha az sıklıkta gözlenebilen bulgulardır.

Primer Progresif Afazi (PPA), AH' den ziyade frontotemporal lobar dejenerasyonla ilişkilidir, ancak PPA' nın non-fluent ya da semantik varyantları AH hastalarında görülebilir, fakat bu yaygın değildir (49).

AH' nin nadir olan bipariyetal sendromlu hastaları sıklıkla dispraksi, basit bimanual görevleri ( giyinme, saç tarama gibi) tamamlamada güçlük, visuospatial dezoryantasyon, disgrafi ile presente olabilirler (51).

Miks demans formlarında AH, vasküler lezyonlar, kortikal Lewy cisimcikleri, arjirofilik granüllü hastalık ve Parkinson ile bir arada bulunabilir. Bu formların birlikte bulunuşları ayırıcı tanıları zorlaştırır ya da overlapping antitesini düşünmeyi gerektirir.

Uyku bozuklukları da AH' li hastalarda görülebilir, uykuya dalmakta zorlanma, uyku kalitesinde bozulma, sık sık uyku bölünmeleri yaşarlar.

### **2.1.5. Tanısı, Değerlendirmesi ve Tarama Testleri**

- **Klinik Değerlendirme ve Anamnez**

AH' nin tanısı temel olarak klinik bir tanıdır. Dikkatli bir anamnez, özgeçmiş ve soygeçmiş sorgulaması ve yukarıda bahsedilen tüm semptom ve bulguların ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesi esastır. Bulgu ve belirtilerin ortaya çıkış şekli, hızı ve kronolojisi önemlidir. Laboratuvar incelemeler ve görüntüleme tetkikleri AH tanısının desteklenmesi ya da diğer nörolojik nedenlerin dışlanması içindir.

- **Mini Mental Test**

Mental değerlendirme için en sık kullanılan tarama testi Mini Mental Test (MMT)' dir. Bu test bir tarama testidir. Testin tam puanı 30 puan olup, eğitlimliler için 24; eğitimsizler için 23' ün altı demans olarak değerlendirilir ve 24/23-18 aralığı hafif, 17 ve altı ciddi demans olarak sınıflandırılır (52-54). Sorgulama yapılırken bireyin sosyo-kültürel durumu göz önüne alınmalı ve gerekirse sorular anlayacağı şekilde açıklanarak sorulmalıdır.

- **Saat izme Skoru**

MMT ile birlikte tarama testi olarak en hassas testlerden biri de Saat izme Testidir. Bu testte bir analog saat yuvarlağı verilir, bireyin bu kadran içine saatin sayılarını yerleştirmesi, ve bir zaman dilimini gösterecek şekide akrep ve yelkovanını çizmesi istenir. Doğru yere yazılmış '12' 3 puan, saatin tüm sayılarını doğru yerleştirebiliyorsa ilaveten 1 puan, akrep ve yelkovan çizilmişse ilaveten 1 puan ve söylenen zaman doğru işaretlenmişse ilaveten 1 puan daha verilir (55).

- **Günlük Yaşam Aktiviteleri**

Yeni bir cihazın kullanımını öğrenememe, araç kullanımında bozulma, hesaplama kabiliyetinde azalma, günlük özbakım, tuvalet, banyo, ev işlerini yapmada zorlanma ya da birinin yardımına ihtiyaç duyma, sessizleşme, içe kapanma, hobilerini bırakma gibi sorgulamaları içeren Basit ve Enstrümental Yaşam Aktivitelerinin sorgulanmasını içerir (56-58).

- **Laboratuvar ve Nöro-görüntüleme Yöntemleri**

Yukarıda bahsedilen tarama testleri AH varlığının sorgulanmasında en temel ve ilk sırada yapılacak testlerdir. Laboratuvar ve görüntülemeler daha çok tanının desteklenmesi veya ayırıcı tanıların dışlanması amacına hizmet ederler.

AH' nin güncel tanısında, sinsiy ve progresif bellek bozukluğu ana belirti olmak kaydıyla, beraberinde yapısal görüntüleme hipokampal/entorinal kortekste atrofi, Pozitron Emisyon Tomografi (PET) moleküler görüntülemesinde amiloid birikimi, ya da Beyin Omurilik Sıvısı (BOS)' nda amiloid  $\beta$  miktarının azalması/tau proteinlerinin artışı bulgularından en az birisinin varlığı yer almaktadır (59).

Tanı aşamasında nöro-görüntüleme, rutin hemogram ve biyokimyasal tetkikler, vitamin B12, folat, tiroid fonksiyon testleri, homosistein her hastadan istenmelidir. Şüphe duyulan durumlarda ise tetkikler sfiliz, HIV, otoimmün antikorlar ve diğer özel metabolik testler olmak üzere genişletilebilir.

Nörogörüntüleme erken dönemde medial temporal lob yapılarında atrofi, ilerleyen dönemlerde ise önce temporo-parietal, sonra frontal korteksi içeren genel bir atrofi görülür. Elektroensefalografi (EEG) fronto temporal demanstan (FTD) ayırıcı tanıda önemlidir. AH'de temel aktivitede erken evreden itibaren yavaşlama görülürken, FTD'de ise geç dönemlere kadar EEG normal olabilir (1).

AH için BOS'taki beta-amiloid 1-42 ve toplam tau/hiperfosforilize tau miktarı önemlidir. Amiloid konsantrasyonu düşük, tau konsantrasyonu yüksek bulunur. Ailevi olan hastalarda sorumlu gen mutasyonu biliniyor ise genetik incelemeler yapılabilir.

Kliniko-patolojik bir antite olan AH'nin kesin tanısı patolojiyle birlikte konabilir. Ancak biyopsi genç, hızlı ve atipik seyirli hastalarda ayırıcı tanıda tedavi kararlarını değiştirebileceği düşünölen hastalıklar söz konusu ise en son ve nadiren yapılır.

### **2.1.6. Alzheimer Hastalığının Tedavisi**

Bu tez çalışmasının ana konusu AH' nin tedavisi olmamakla birlikte, bu paragrafta kısaca tedavi yaklaşımlarından bahsedilecektir.

Non-farmakolojik tedavi seçenekleri arasında; hasta yakınlarının eğitimi, davranış modifikasyonları, gerçeklere oryantasyon, hastaların fiziksel ve zihinsel olarak aktif tutulmaları, yakın olayların hatırlatılması ve geçmişle bağlantılar kurulması sayılabilir.

Farmakolojik tedavisi ağırlıklı olarak semptomatik tedavileri içerir. Hastalığın patolojik seyrinin modifikasyonunu sağlayacak spesifik bir farmakolojik tedavi mevcut değildir. Semptomatik tedaviler spesifik ve non-spesifik olarak ayrılabilir. Spesifik semptomatik ilaçlar; kolinesteraz inhibitörleri (donepezil, rivastigmin, galantamin gibi) ve N-metil-D-aspartik asit (NMDA) reseptör antagonisti memantin' dir. Non-spesifik semptomatik ilaçlar ise antidepresanlar, selektif serotonin re-uptake inhibitörleri (SSRI), serotonin-norepinephrine reuptake inhibitorleri (SNRI), ketiapin gibi anti-psikotik ilaçlardır.

Gingo-biloba deriveleri, pirasetam ve benzeri nootropikler, östrojenler, NSAİİ' ler, steroidler, statinler, anti-oksidanlar, çeşitli vitaminler ise klinik çalışmalarda denenmiş, fakat etkinlik işaretleri tam olarak kanıtlanamamış ilaçlardır.

### **3. GEREÇ ve YÖNTEM**

#### **3.1. Etik Kurul ve Yerel İdare İzni**

Bu tez çalışması Necmettin Erbakan Üniversitesi (NEU) Meram Tıp Fakültesi Etik Kurulun 10 Haziran 2016 tarih ve 34 sayılı izni gerçekleştirildi, tüm safhalarında insan ve hasta haklarına riayet edildi. Çalışmaya alınmadan önce tüm bireyler ayrıntılı olarak bilgilendirildi, gönüllü olanlar çalışmaya alındı, gönüllü olmayanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Belirlenen sahalarda çalışma yapılabilmesi için, çalışma yapılacak tüm Aile Sağlığı Merkezleri (ASM)'lerden, Halk Sağlığı Müdürlüğü, İl Sağlık Müdürlüğü ve Konya Valiliğinden çalışma izinleri alındı.

#### **3.2. Hasta Gruplarının Tanımı ve Çalışma Planı**

Halk Sağlığı Anabilim Dalı tarafından prevalans çalışmaları için kullanılan örnekleme yöntemleri ile nüfus yoğunluğuna göre bilimsel örnekleme yapıldı, 65 yaş ve üstü hedef populasyon belirlendi. Bu örnekleme Sağlık Araştırmalarında Örnek Büyüklüğünün Belirlenmesi esasına göre yapıldı (60). Araştırma evreni Konya İl merkezinde Aile Hekimliği Bilgi Sistemine kayıtlı olan 26.000 kişi idi. Örneklem büyüklüğü 65 yaş ve üzeri nüfusta demans yaygınlığı ortalama % 10 kabul edilerek % 80 güç ve % 5 sapma ile 240 olarak bulundu. Konya Merkez ilçelere göre ağırlandırma yapıldı. Buna göre Meram ilçesinden 60 kişi, Karatay ilçesinden 60 kişi, Selçuklu ilçesinden 120 kişi olmak üzere toplam 240 kişi çalışmaya alındı. Tüm sosyo-kültürel kesimlerden hasta alınabilmesi için bu 3 ilçenin farklı bölgelerindeki ASM'lerden hedef populasyon belirlendi. Bunun için Meram İlçesi 10, 13, 24,

25, 55 numaralı; Karatay İlçesi 15, 21, 36, 37 numaralı; Selçuklu İlçesi 1, 6, 20, 23, 46 numaralı ASM' ler çalışma sahası olarak belirlendi.

NEU Meram Tıp Fakültesi Dekanlığının görevlendirme izni ile de bütün bu ASM' ler tek tek ziyaret edilerek random hedeflenen bireylere ulaşıldı.

Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylerle yüz yüze görüşüldü, demografik özellikleri, ko-morbiditeleri, kullandığı ilaçlar, AH için risk ve koruyucu faktörlerin varlığı sorgulandı ve kaydedildi. Aşağıda örnekleri verilen Standardize ve Eğitimsizler için Mini Mental Test (52, 54), Genel Bilgi, Muhakeme, Soyutlama ve Yürütücü İşlevlerle ilgili sorular soruldu. Saat Çizme Testi yapıldı. Geriatrik Depresyon Ölçeği ile depresyon varlığı sorgulandı. Günlük Yaşam Aktiviteleri ve Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri skorlandı (56-58). Eğitim seviyesi çok düşük ve sorgulamaları anlamakta zorlanan bireyler için soruların anlaşılabilmesi için açıklamalar yapıldı. Tüm bu sorgulama ve testler her birey için ortalama 20 dakika sürmekte idi.

Şizofreni, psikoz, bipolar bozukluk, serebrovasküler olay, ileri derecede parkinson gibi sorgulama ve testlerin güvenilirliğini etkileyecek nöro-psikiyatrik hastalıkları olanlar ya da nöro-psikiyatrik ilaç kullananlar, yaşam standardı ve kalitesini bozacak derecede ilerlemiş ko-morbid organik hastalığı bulunanlar ( ilerlemiş kanser, siroz, böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği gibi ), körlük, sağırılık, Türkçe bilmeyen yabancı göçmenler çalışmadan dışlandı.

### **3.2.3. İstatistiksel Yöntemler**

İkiyüz kırk hastaya ait 75 ayrı değişken (toplam 18.000 veri) SPSS istatistik programı 24. versiyonuna yüklendi (IBM, SPSS Inc., version 24, Chicago, IL, USA). Kategorik olmayan değerler ortalama ve standart sapma şeklinde verildi. Normal dağılım gösteren sayısal değişkenlerin karşılaştırması için T testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırması için chi-square testi kullanıldı. P değerinin  $< 0,05$  olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## ALZHEİMER PREVALANSI ÇALIŞMA FORMU

**Cinsiyet :**  Kadın  Erkek

---

**Medeni Hali :**  Evli  Bekar  Dul

---

**Yaş: ( yıl )**

- 65-69  
 70-74  75-79  
 80-84  85-89  
 90-94  94-99  > 100

**Varsa Çocuk Sayısı :**

**Doğum Yeri veya Memleketi :**

**Eğitim Durumu:**

- Okur-yazar değil  
 İlkokul  
 Ortaokul  
 Lise  
 Üniversite  
 Yüksek  
 Lisans
- 

**Sosyo-ekonomik Düzey : ( kendi beyanına göre )**

- Çok Düşük  
 Düşük  
 Orta  
 Yüksek gelirlili

**Mesleği :**

- İşsiz
  - Ev Hanımı
  - Memur
  - İşçi
  - Esnaf
  - Çiftçi
  - Diğer
- 

**Kiminle Kalıyor :**

- Tek başına
- Eşiyle
- Çocukları ile
- Diğer akrabaları ile ( çocuğu dışında )
- Bakıcısı ile

**Nerede Yaşıyor :**

- Kendi evinde
- Çocuklarının evinde
- Akrabalarının yanında

**Varsa bakıcısı ile akrabalık derecesi :**

**Varsa bakısı ile ne zamandır beraber :**

**Beslenme Tipi :**

- Vejeteryan, sebze-meyve ağırlıklı
- Et ağırlıklı
- Hamur işleri ağırlıklı
- Yağdan zengin diyet
- Karbonhidrat ağırlıklı diyet

**Beslenme sıklığı ve öğün sayısı :**

**Doktora gitme sıklığı :**

**Bilinen Kronik Hastalıkları / Ko-morbiditeler :**

- Hipertansiyon
  - Diyabet
  - Hiperlipidemi
  - Obezite
  - Osteoporoz
  - Koroner Arter Hastalığı
  - Kalp Kapak Hastalığı
  - Kanser
  - KOAH – Astım
  - Böbrek Hastalığı
  - Karaciğer Hastalığı
  - Diş Problemleri :
  - Diğer (.....)
- 

**Nörolojik Hastalık Öyküsü**

- Alzheimer
  - Parkinson
  - SVO
  - Epilepsi
  - Nöro-muskuler Hastalık
  - Multipl Skleroz
  - Diğer (.....)
- 

**Eşlik Eden Semptomlar:**

**Uyku Düzeni:**

**İştah:**

**Yutma Bozukluğu:**

**Cinsel Dürtü Bozukluğu:**

---

**Kullandığı İlaçlar :**

- Nörolojik İlaçlar :
- Antihipertansifler :
- Antidiyabetikler :
- Antikoagulanlar :



# STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST

Tarih:

Protokol No:

Yaşı:

Başlangıç Puanı:

1. Ay:

2. Ay:

3. Ay:

## ORYANTASYON

(Her bölüm için 10 saniye kadar süre tanıyın)

### A. Zaman

1. Hangi yıldayız?
2. Hangi mevsimdeyiz?
3. Hangi aydayız?
4. Bugün ayın kaçı?
5. Bugün günlerden ne?

Puan

1

1

1

1

1

### B. Mekan (Sadece tam doğru cevaba puan verin)

6. Hangi ülkede yaşıyoruz?
7. Hangi kentteyiz?
8. Bulduğunuz semtin ya da hastanenin adı nedir?
9. Bulduğunuz bina neresidir?  
(Hastane ise burası hastanenin hangi bölümü)
10. Kaçınca kattayız?

1

1

1

1

1

## KAYIT HAFIZASI

Hastaya üç kelime söyleyeceğinizi ve siz bitirdikten sonra bunları tekrarlamasını istediğinizi söyleyin. Ayrıca bunları ezberlemesini ve unutmamasını, çünkü biraz sonra yeniden soracağınızı tembihleyin (Kelimeleri birer saniyelik aralarla yavaş biçimde söyleyin.) İlk denemede her doğru için ilgili kutuyu işaretleyin. Cevap için 20 saniye bekleyin. Eğer hasta üçüne cevap veremediyse öğrenene kadar ya da en fazla 5 kez olmak üzere tekrar edin.

Mavi

Şahin

Lale

3

## DİKKAT VE HESAP

100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. İşlemi durduruncaya kadar devam edin.  
Her doğru işlem 1 puan. (100, 93, 86, 79, 72, 65)

5

## HATIRLATMA

Biraz önce sorduğunuz üç kelimenin neler olduğunu sorun. Sırası önemli olmaksızın her doğru cevap için puan verin. (Cevap için 10 saniye süre tanıyın)

Mavi

Şahin

Lale

3

## LİSAN

### A. Adlandırma

1. Kol saatinizi gösterip "Bu nedir" diye sorun. (10 saniye süre tanıyın)
2. Kalem gösterip "Bu nedir" diye sorun. (10 saniye süre tanıyın)

1

1

# STANDARDİZE MİNİ MENTAL TEST

## B. Tekrarlama

Söyleyeceğiniz şu cümleyi sizden sonra tekrar etmesini isteyin:  
"O gelmiş olsaydı ben de giderdim."

(Cevap için 10 saniye süre tanıyın. Tamamını doğru tekrarlarsa puan verin)

Tam olarak tekrarlıyor

1

## C. Okuma

Üzerinde "GÖZLERİNİZİ KAPAYIN" yazan kağıdı hastaya verin ve sayfadaki yazıyı okumasını ve isteneni yapmasını söyleyin. Eğer hasta sadece okur, fakat gözlerinizi kapatmazsa, "Bu sayfada yazılanı okuyup ne istiyorsa yapmalısınız" şeklinde en fazla 3 kereye kadar tekrarlayabilirsiniz.  
(10 saniye süre tanıyın)

Gözlerini kapatıyor

1

## D. Üç aşamalı komut

Hastaya sağ ya da sol el tercihini zorun. El tercihinine göre cümledeki sağ ya da sol eli değiştirin. Örn: Eğer hasta sağ elini kullanıyorsa "Bu kağıdı sol elinizle alın" şeklinde başlayın.

Bir kağıt sayfası alın, hastanın eline uzatın ve şöyle söyleyin:  
"Bu kağıdı sağ/sol elinize alın, tam ortadan bir kez ikiye katlayın ve yere bırakın". 30 saniye süre tanıyın. Doğru uygulanan her komut için ilgili kutuyu işaretleyin.

Kağıdı  
doğru tutuyor

İkiye  
katlıyor

Yere  
bırakıyor

3

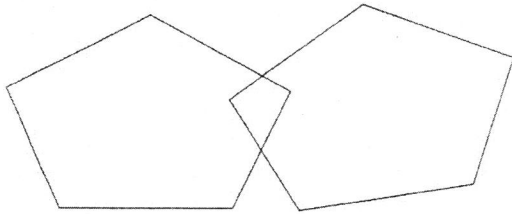
## E. Yazma

Hastadan bir kağıda herhangi bir cümle yazmasını isteyin.  
30 saniye süre tanıyın. Harf eksikliği tarzındaki hataları ihmal edin.

1

## F. Yapılandırma

Hastadan aşağıdaki şekli önündeki kağıda kopya etmesini isteyin.  
(En fazla bir dakika süre tanıyın)



Doğru kopyalıyor

TOPLAM (Tam Puan= 30)

1

DEĞERLENDİRME: 25-30 Puan: Normal sınırlar

30

### Referans

1. Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R. Standardize Mini Mental Test'in Türk Toplumundaki Hafif Demans Tanısında Gecertlilik ve Güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 2002; 13 (4): 273-281.

# EĞİTİMSİZLER İÇİN MİNİ MENTAL TEST

Tarih:

Protokol No:

Yaşı:

Başlangıç Puanı:

1. Ay:

2. Ay:

3. Ay:

## ORYANTASYON

(Her bölüm için 10 saniye kadar süre tanıyın)

### A. Zaman

	Puan
1. Hangi yıldayız?	1
2. Hangi mevsimdeyiz?	1
3. Bugün ayın kaçı?	1
4. Şu an sabah mı, öğlen mi, akşam mı?	1

### B. Mekan (Sadece tam doğru cevaba puan verin)

6. Hangi ülkede yaşıyoruz?	1
7. Hangi kentteyiz?	1
8. Bulduğunuz semtin adı nedir?	1
9. Bulduğunuz bina neresidir?	1
10. Bu binada kaçınca kattayız?	1

## KAYIT HAFIZASI

Hastaya üç kelime söyleyeceğinizi ve siz bitirdikten sonra bunları tekrarlamasını istediğinizi söyleyin. (20 saniye süre tanıyın, her doğru isim için 1 puan verin)

Masa Bayrak Elbise 3

## DİKKAT VE HESAP

Hastadan haftanın günlerini geriye doğru saymasını isteyin.  
(Örneğin "Çarşamba'dan önce Salı gelir, ondan önce ne gelir?" gibi sorularla hastayı destekleyin.)  
(Hastanın toplam 5 günü sırasıyla doğru sayması gerekir, her doğru gün için 1 puan verin)

5

## HATIRLATMA

Hastaya biraz önce sorduğunuz üç kelimenin neler olduğunu sorun.  
Sırası önemli olmaksızın her doğru cevap için puan verin.  
(Cevap için 10 saniye süre tanıyın)

Masa Bayrak Elbise 3

# EĞİTİMSİZLER İÇİN MİNİ MENTAL TEST

## LİSAN

- A. "Bu gördüğünüz nesnelere isimleri nelerdir? Hastaya etrafındaki nesnelere göstererek ne olduklarını sorun.  
(20 saniye süre tanıyın, her doğru isim için 1 puan verin)

Kol saati ve kalem

2

- B. Söyleyeceğiniz şu cümleyi sizden sonra tekrar etmesini isteyin:  
"Eğer ve fakat istemiyorum."  
(Cevap için 10 saniye bekleyin. Tamamını doğru takrarlarsa puan verin)

Tam olarak tekrarlıyor

1

- C. Sizi dikkatle dinlemesini ve söylediğinizi yapmasını isteyin.  
"Masada duran kağıdı sağ/sol elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen."  
(30 saniye süre tanıyın, her doğru işlem için 1 puan verin, toplam 3 puan)

3

- D. Hastanın yüzünüze bakmasını ve yaptığının aynısını yapmasını isteyin.  
(Doğru işlem için 1 puan verin)

1

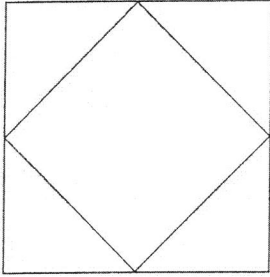
- E. Şimdi, hastanın eviyle ilgili bir şeyler söylemesini isteyin.  
(30 saniye süre tanıyın, anlamlı bir cümle için 1 puan verin)

1

- F. Hastadan göstereceğiniz şeklin aynısını çizmesini isteyin.  
(1 dakika süre tanıyın, kenar sayısı tam şekil için 1 puan verin)

1

Şekli gösterin



## NOTLAR

---

---

---

---

### Referans

1. Ertan T, Eker E, Güngen C, Engin F, Yaşar R, Kılıç G, Özel S, The Standardize Mini Mental State Examination for Lliterate Turkish Elderly Population. 2nd International Symposium on Neurophysiological and Neuropsychological Assessment of Mental and Behavioral Disorders, August 28-30, 1999, Kirazliyayla, Bursa, Turkey.

## **MENTAL DURUM MUAYENESİ**

### **Genel bilgi :**

- Türkiye'nin başkenti neresidir?
- Güneş hangi yönden doğar?
- Cumhurbaşkanının adı?
- Başbakanın adı?

### **Muhakeme fonksiyonunu:**

- “Yolda, annesini-babasını kaybetmiş, üç yaşında bir çocuk görerseniz ne yaparsınız?”
- “Yolda bir zarf buldunuz; ağzı kapalı, üzerinde bir adres yazılı, bir de pul yapıştırılmış; ne yaparsınız ?”

### **Soyutlama becerisi:**

“Ağaç yaş iken eğilir” atasözünde ne anlatılmak istenmiştir?

### **Yürütücü işlevler:**

1 dakika içerisinde aklınıza gelen 'K' harfi ile başlayan nesnelere sayınız.

(10 üzerinde ya da altında)

“Şimdi size iki şeyin ismini söyleyeceğim; siz de bana bu iki şey arasında nasıl bir benzerlik var, onu bulup söyleyeceksiniz”

Portakal-Muz

Aslan-Köpek

Göz-Kulak

Kaynak: 61. E.Öge, B.Baykan. İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Kitabı/Nöropsikolojik Değerlendirme (Öget Öktem). 2011; 174-180.

# SAAT TESTİ

Tarih:

Protokol No:

Yaşı:

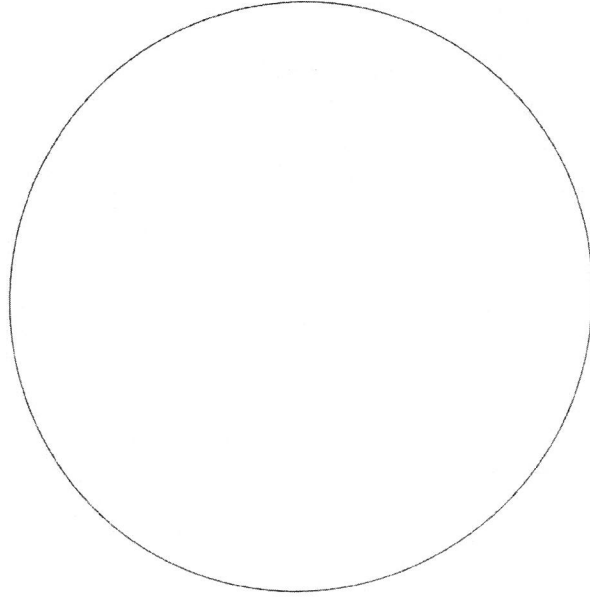
Başlangıç Puanı:

1. Ay:

2. Ay:

3. Ay:

Lütfen bir saat çiziniz.



Saatinizde gösterdiğiniz zamanı, rakamla yazınız.

## Referans

1. Alzheimer Hastalığı'nın Tanı ve Değerlendirme Rehberi. Uluslararası Psikogeratri Derneği (IPA) tarafından, Kasım 1996 tarihinde Cenevre'de düzenlenmiş olan "Alzheimer Hastalığı Uygulamalı Tanı ve Değerlendirme Konferansı"nda ele alınan konulardan geliştirilerek hazırlanmış ve Prof. Dr. Murat Emre tarafından uyarlanmıştır.

# GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİ (GYA)

Tarih:

Protokol No:

Yaşı:

Başlangıç Puanı:

1. Ay:

2. Ay:

3. Ay:

(7. madde dışında, "0= Normal, 1= Hafif bozuk, 2= Tam bozuk" şeklinde puanlayın.

8. Madde, "0= Yok, 1= Haftada bir veya iki kez, 2= Haftada 3 kez ya da daha fazla şeklinde puanlanmalıdır.)

	Puan
1. Yeme-içme	0 1 2
2. Giyinme-soyunma	0 1 2
3. Taranma-tras olma	0 1 2
4. Yürüme	0 1 2
5. Yatağa gitme-yataktan kalkma	0 1 2
6. Tuvalet ihtiyacını görme	0 1 2
7. Alışveriş, banyo, ev işleri ve/veya dışarı çıkma-dolaşma	
8. İnkontinans	0 1 2
TOPLAM	

# ENSTRÜMENTAL GÜNLÜK YAŞAM AKTİVİTELERİ (EGYA)

"0= Normal, 1= Hafif bozuk, 2= Tam bozuk" şeklinde puanlayın.

	Puan
1. Telefon kullanma	0 1 2
2. Araba, otobüs ve taksiyle yolculuk etme	0 1 2
3. Gıda ve giysi alışverişi	0 1 2
4. Yemek hazırlama	0 1 2
5. Ev işleri	0 1 2
6. İlaçlarını tanıma ve kullanabilme	0 1 2
7. Para ile ilgili işlemleri yapabilme	0 1 2

TOPLAM

NOTLAR

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Referans

1. Tekin S, Fairbanks LA, O'Connor S, Rosenberg S, Cumming JL. Activities of daily living in Alzheimer's Disease: Neuropsychiatric, cognitive and medical illness Am J Geriatr Psychiatry, 2001; 9: 81-86.
2. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of Activities of Daily Living (ADL): A standardized measure of biological and psychosocial function. JAMA. 1963; 185: 914-9.
3. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. Gerontologist, 1969; 9(3): 179-86

# Geriatrik Depresyon Ölçeği

## Geriatric Depression Scale (GDS)

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Geçen hafta kendinizi nasıl hissettiniz? Aşağıdaki sorulara en doğru cevapları veriniz.

		Evet	Hayır
1	Genel olarak hayatınızdan memnun musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
2	Faaliyet ve ilgilerinizin çoğunu bıraktınız mı?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
3	Hayatınızın anlamsız olduğunu düşünüyor musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
4	Sıklıkla canınız sıkın mıdır?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
5	Gelecekte ümitli misiniz?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
6	Sizi rahatsız eden ve kafanızdan bir türlü atamadığınız düşünceler var mı?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
7	Keyfiniz çoğu zaman yerinde midir?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
8	Sanki size kötü bir şey olacakmış gibi bir korku yaşıyor musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
9	Kendinizi çoğu zaman mutlu hisseder misiniz?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
10	Sıklıkla çaresiz hisseder misiniz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
11	Sıklıkla huzursuz ve yerinde duramaz olur musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
12	Dışarı çıkıp değişik şeyler yaptıktan sonra evde kalmayı mı tercih edersiniz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
13	Gelecekle ilgili olarak sık sık endişelenir misiniz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
14	Birçok kişiye göre daha fazla unutkanlığınız var mı?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
15	Hayatta olmak sizin için güzel bir şey mi?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
16	Çoğu zaman kederli ve üzgün müsünüz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
17	Kendinizi oldukça değersiz buluyor musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
18	Geçmişini düşünmek canınızı oldukça sıkıyor mu?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
19	Hayat size oldukça heyecan verici geliyor mu?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
20	Yeni bir şeye kalkışmak size oldukça zor geliyor mu?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
21	Gücünüz kuvvetiniz yerinde mi?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
22	Durumunuz size ümitsiz geliyor mu?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
23	Çoğu insanın sizden daha iyi durumda olduğunu düşünüyor musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
24	Küçük şeyler canınızı sıkıyor mu?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
25	Sıklıkla ağlamaklı olur musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
26	Dikkatinizi toplamakta güçlük çeker misiniz?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
27	Sabahları yataktan kalkmak çok zor geliyor mu?	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>
28	Başkaları ile birlikte olmayı eskisi gibi istiyor musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
29	Kolayca karar verebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
30	Eskisi kadar iyi düşünebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> <sub>0</sub>	<input type="checkbox"/> <sub>1</sub>

0 - 10 puan "depresyon yok"

11 - 13 puan "muhtemel depresyon"

14 ve üzeri puan "kesin depresyon"

Yesavage JA, Brink TL, Rose TL (1982) J Psychiatr Res. 1982-1983;17(1):37-49

Sağduyu A. (1997) Türk Psikiyatri Dergisi 1997;8(1):3-8.



www.fronline.com

**Toplam Puan:** \_\_\_\_\_

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Salbaş 2016

## 4. BULGULAR

### 4.1. Bireyler ve Demografik Özellikleri

Çalışma için toplam 259 kişi ile görüşüldü. Bunlardan 14' ü çalışmaya katılmayı kabul etmedi, 5' i de dışlama kriterleri gereği çalışmadan çıkarıldı.

Meram ve Karatay İlçelerinden 60' ar kişi, Selçuklu İlçesinden 120 kişi çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan tüm katılımcıların yaş ortalaması  $71,5 \pm 5,8$  yaş idi (65-98 yaş)

- 114' ü Kadın (% 47,5); kadınların yaş ortalaması  $70,7 \pm 6,1$  yaş
- 126' sı Erkek (% 52,5), erkeklerin yaş ortalaması  $72,2 \pm 5,5$  yaş idi.

Tüm katılımcılarda cinsiyet ve yaş bakımından istatistiksel farklılık yoktu ( $p>0,05$ , independent T test).

- Meram ilçesi yaş ortalaması  $73,3 \pm 7,0$ ;
- Karatay ilçesi yaş ortalaması  $72,0 \pm 5,9$ ;
- Selçuklu ilçesi yaş ortalaması  $70,3 \pm 4,8$  idi, tüm ilçelerde katılımcıların yaş ortalamaları birbirine benzerdi.

Katılımcıların 185' i evli(% 77), 55' i eşini kaybetmişti (% 23).

Katılımcıların büyük çoğunluğunu okur-yazar değil veya ilkokul mezunu idi. Tablo 2' de bireylerin eğitim durumları verilmiştir.

Okur-yazar olmama ve ilkokul mezunu olma oranı en yüksek Karatay, en düşük Selçuklu ilçesinde idi. Buna karşın, Lise ve Üniversite mezunu olma oranı ise en fazla Selçuklu, en az Karatay ilçesinde idi.

**Tablo 2.** İlçelere Göre Eğitim Durumları

	<b>Karatay</b> (n / %)	<b>Meram</b> (n / %)	<b>Selçuklu</b> (n / %)	<b>Toplam</b> (%)
<b>Okur-yazar Değil</b>	29 / 48,3	22 / 36,7	19 / 15,8	29,1
<b>İlkokul</b>	27 / 45	20 / 33,4	48 / 40	39,5
<b>Ortaokul</b>	3 / 5	5 / 8,3	11 / 9,2	7,9
<b>Lise</b>	- / -	5 / 8,3	14 / 11,7	7,9
<b>Üniversite</b>	1 / 1,7	6 / 10	27 / 22,5	14,1
<b>Yüksek Lisans</b>	- / -	2 / 3,3	1 / 0,8	1,2

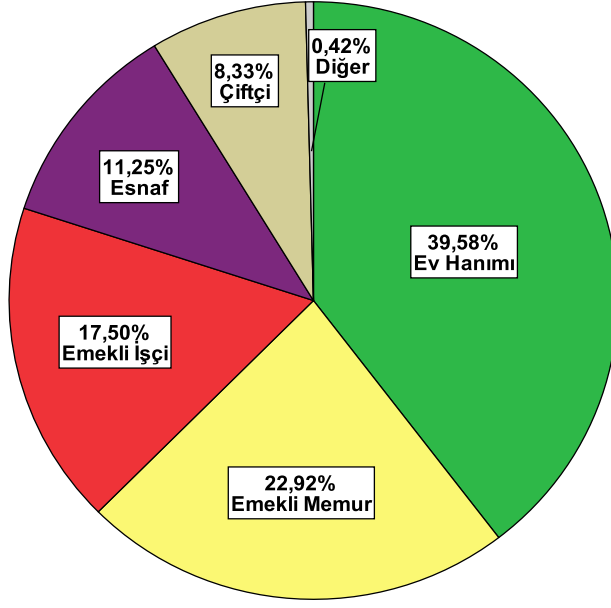
Bireylerin ekonomik gelir düzeyinin büyük çoğunluğu orta ve düşük gelir grubunda idi. Gelir düzeyini çok düşük ve düşük tarif eden bireylerin oranı Karatay’ da en yüksek, Meram ve Selçuklu’ da daha az oranda ve birbirine benzer bulundu. Kendisini yüksek gelirli olarak tarif edenlerin oranı ise Selçuklu’ da en yüksek, Karatay’ da en düşük idi (Tablo 3).

**Tablo 3.** İlçelere Göre Gelir Dağılımları

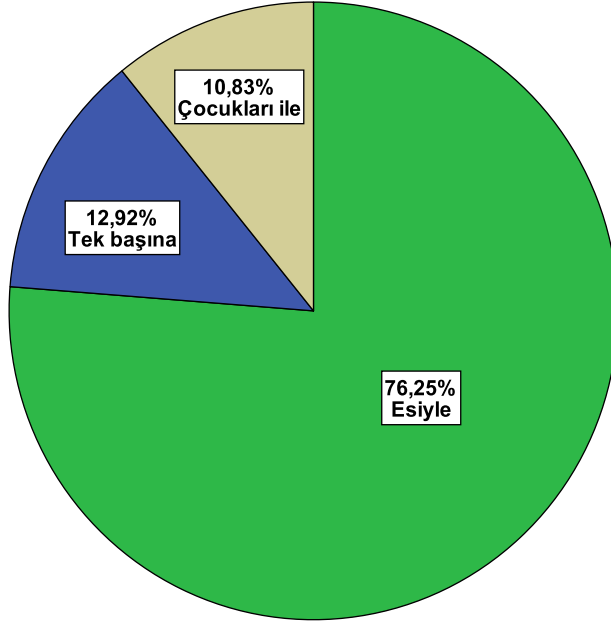
	<b>Karatay</b> (n / %)	<b>Meram</b> (n / %)	<b>Selçuklu</b> (n / %)	<b>Toplam</b> (%)
<b>Çok Düşük</b>	6 / 10	1 / 1,7	2 / 1,7	3,75
<b>Düşük</b>	24 / 40	12 / 20	22 / 18,3	24,1
<b>Orta</b>	30 / 50	41 / 68,3	77 / 64,2	61,6
<b>Yüksek</b>	- / -	6 / 10	19 / 15,8	10,4

Özet olarak, Tablo 2 ve 3 verilerine bakıldığında, Karatay İlçesinin daha az eğitilmiş ve daha düşük gelir düzeyine sahipken, Selçuklu İlçesinin daha fazla eğitilmiş ve daha yüksek gelir düzeyine sahip olduğu söylenebilir.

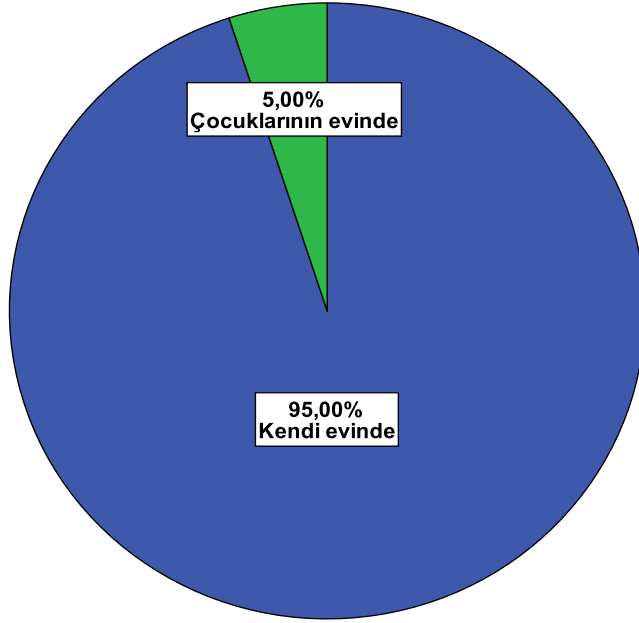
Katılımcıların diğer demografik verileri ve özellikleri aşağıdaki Grafiklerde verilmiştir.



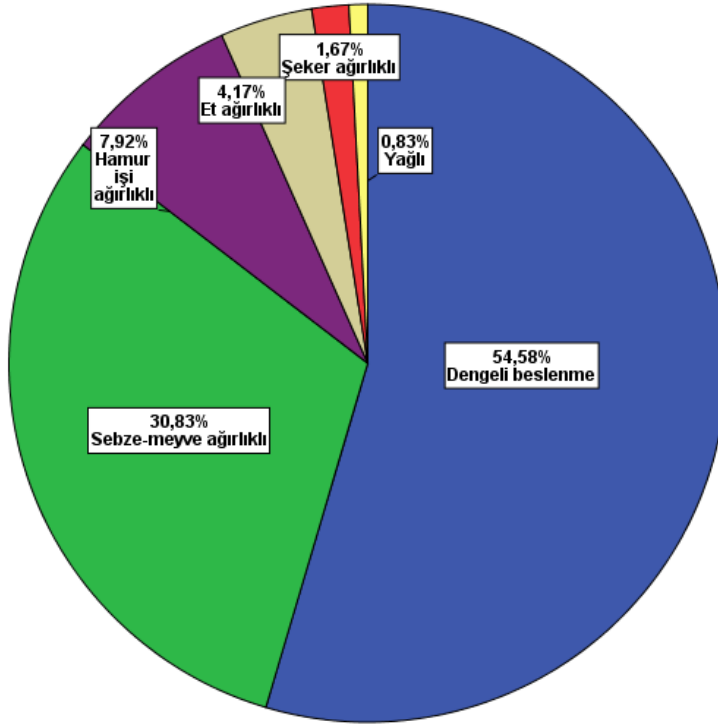
**Grafik 1.** Bireylerin Meslek Dağılımları



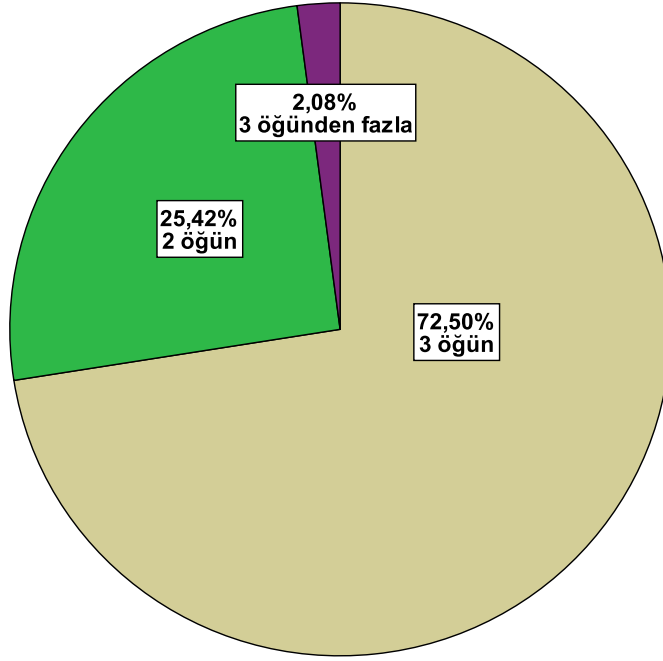
**Grafik 2.** Beraber Yaşadıkları Bireyler



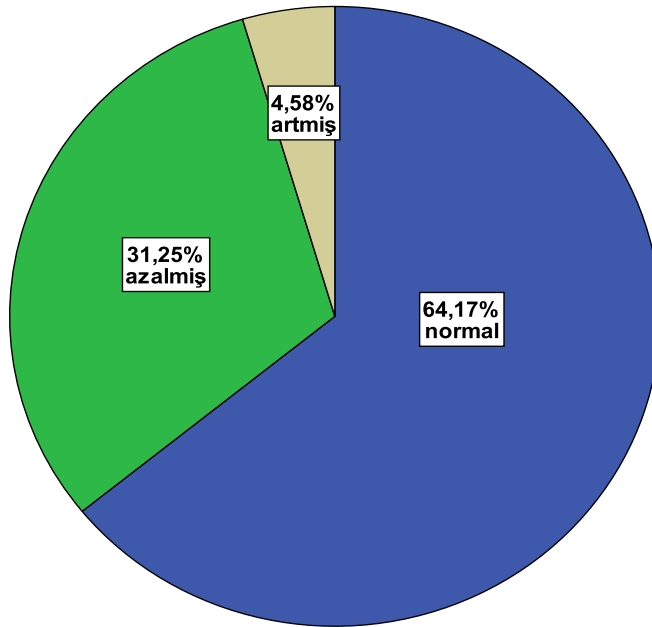
**Grafik 3.** Yaşadıkları Yer



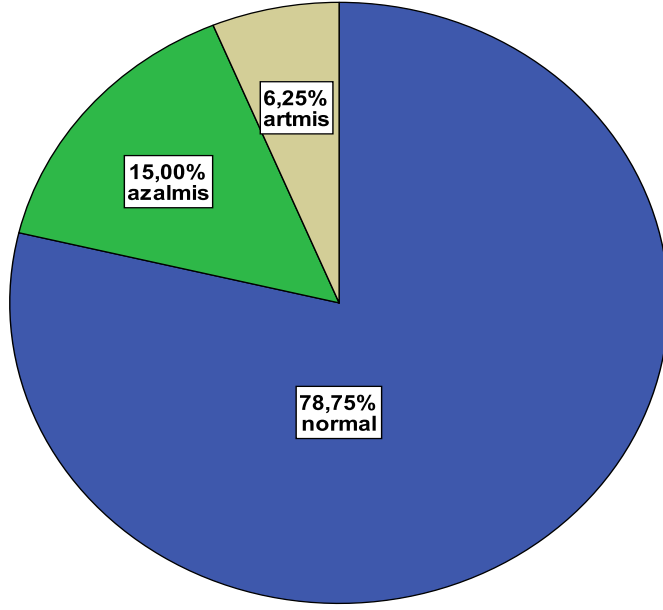
**Grafik 4.** Beslenme Alışkanlıkları



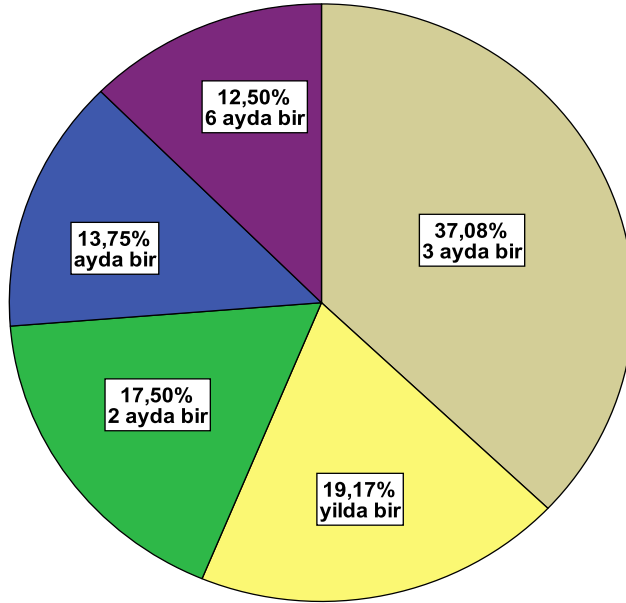
**Grafik 5.** Beslenme Sıklıkları



**Grafik 6.** Uyku Düzenleri



**Grafik 7.** İştah Durumu



**Grafik 8.** Doktora Gitme Sıklıkları

## 4.2. Ko-morbiditeler

Çalışmaya katılan bireylerde en sık görülen bilinen ko-morbid hastalıklar sırasıyla;

- Hipertansiyon (% 57),
- Diyabetes Mellitus (% 30),
- Osteoartrit (% 30),
- Hiperlipidemi (% 23,3),
- Osteoporoz (% 20,4),
- Koroner Arter Hastalığı (% 18,8),
- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı ya da astım (% 16,7),
- Kabızlık (% 11,7),
- Obezite (% 9,6),
- Psikiyatrik Problemler (% 8),
- Nörolojik Hastalık (% 7)

(anket ve testlerin yapılmasını engellemeyecek derecede sekelsiz, koopere ve oryante)

- Göz Problemleri (Katarakt, glokom gibi) (% 6,7),
- Kanser öyküsü (% 4,2),
- Böbrek hastalıkları (% 3,8),
- Kalp Kapak Hastalığı (% 2,1)
- Karaciğer hastalıkları (% 2,1),
- Konjestif Kalp Yetmezliği (% 1,7),
- Aritmi öyküsü (% 1,7) idi.
- Benign Prostat Hiperplazisi öyküsü, erkeklerin % 26, 1 inde mevcuttu.

Ko-morbidite oranları genel olarak Kadın ve Erkeklerde birbirine benzer oranlarda idi.

Fakat Obezite, Osteoporoz ve Osteoartrit, kadınlarda erkeklere göre daha fazla oranda idi. (sırasıyla % 13,2 / 6,3; % 40 / 3,2; % 41,2 / 19,8).

Sigara kullanımı erkeklerde kadınlara göre çok fazla olmasına rağmen, KOAH-astım oranları birbirine benzerdi (% 15,8 / 17,5).

### 4.3. İlaç Kullanım Alışkanlıkları

Katılımcıların 197'si (% 92,1) kronik hastalıklar nedeniyle tek ya da birden fazla ilaç almakta idi, 43'ünün ise (% 17,9) düzenli kullandıkları herhangi bir ilacı yoktu.

Kronik ilaç kullanan 197 kişinin 171'i (% 71,3) ilaçlarını düzenli kullandıklarını, 26'si (% 10,8) düzensiz kullandıklarını belirttiler.

En sık kullanılan ilaçlar sırasıyla;

- Antihipertansif ve kardiyak ilaçlar (% 58,8),
- Antiplatelet ajanlar (Asetil salisilat ve klopidogrel) (% 26,3),
- Oral antidiyabetikler (% 24,6),
- Non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar (sıklıkla) (% 15),
- İnhaler ilaçlar (% 12,9),
- Antilipidemikler (% 12,5),
- Mide koruyucu ilaçlar (proton pompa inhibitörleri, anti asitler, aljinat) (% 7,1)
- İnsülin (% 4,6),
- Vitamin destek preparatları (% 3,8),
- Nörolojik ilaçlar (% 3,3),
- Antidepresanlar (% 2,9),
- Antikoagulanlar (% 2,5),
- Kanser kemoterapisi (% 1,3)
- Antipsikotikler (% 0,8) idi.

#### 4.4. AH için Risk Faktörleri Varlığı

AH için literatür bilgilerinin ışığında risk faktörleri olarak; aile öyküsü, sigara ve alkol kullanımı, depresyon, hipotiroidi, kafa travması ve toksin maruziyet öyküsü, fiziksel aktivite azlığı sorgulandı.

Bu bölümde AH için risk faktörlerinin frekansı verilmiştir. Risk faktörleri ile AH arasında ilişki olup olmadığı ilerleyen bölümlerde verilecektir.

##### ***AH aile öyküsü;***

25 kişinin (% 10,4) 1. ve 2. derece yakınlarında AH aile öyküsü mevcuttu.

215 kişide (%89,6) AH için aile öyküsü bulunmamakta idi.

##### ***Sigara kullanımı;***

91 kişide (% 37,9) sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Bunların tamamına yakını sigarayı geçmişte kullanmış, şu anda bırakmış durumda idi. Sigara kullanımı özellikle erkeklerde belirgin idi. Erkeklerin % 64,2' sinde, kadınların % 8,7' sinde sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Toplam 149 kişide (% 62,1) sigara kullanım öyküsü yoktu.

##### ***Alkol kullanımı;***

Alkol kullanım öyküsü çok düşük oranda bulundu. 5 kişide (% 2,1) alkol kullanım öyküsü mevcuttu. Bu düşük oranın Konya İlinin sosyo-kültürel yapısı ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

##### ***Kafa Travması öyküsü;***

Geçmişte 30 dakikadan daha fazla süren bilinç kaybına neden olan kafa travması öyküsü soruldu. Fakat katılımcıların çoğunluğu bu bilinç değişikliği periyodu olup olmadığını hatırlayamadı ve toplam 20 kişi (% 8,3) geçmişte bir şekilde kafa travması öyküsü olduğunu belirtti.

### ***Depresyon öyküsü;***

Çalışmada sorguladığımız Geriatrik Depresyon Ölçeği dışında katılımcılara geçmişte ve halihazırda depresyon olup olmadığı soruldu. 11 kişi ( % 4,6) depresyon öyküsü verdi. 229 kişide (% 95,4) depresyon öyküsü yoktu. Ancak çalışma sonucumuzda depresyon oranının bu anamnezden daha fazla olduğu gözlemlendi. Depresif hastaların bir kısmı bunun farkında değildi, ya da gizlemekte idi.

### ***Toksin maruziyeti;***

Özellikle çiftçi ve sanayi çalışanlarına alimünyum, demir, bakır, kurşun, ağır metal gibi nörotoksik olabilecek maddelere maruziyetleri soruldu. Neye maruz kaldıklarını tam olarak bilmemekle birlikte, 3 kişi (% 1,3) bu tür maddelere maruz kalmış olabileceğini belirtti. 237 kişi (% 98,8) maruziyet öyküsü vermedi.

### ***Hipotiroidi***

11 kişide (% 4,6) hipotiroidi öyküsü mevcuttu.

### ***Fiziksel aktivite azlığı***

Katılımcıların çoğu fiziksel aktiviteyi günlük veya haftalık düzenli egzersiz (yürüme, koşma, sporla uğraşma gibi) şeklinde tanımlayamadı, fiziksel aktiviteyi genel olarak hareketlilik, bağ-bahçe işleriyle uğraşma olarak algıladıklarını ifade ettiler. Buna göre, 37 katılımcı (% 15,4) hayatlarında genel olarak fiziksel aktivite azlığı olduğunu bildirdi. 203 kişi (% 84,6) ise azalmış fiziksel aktivite tariflememi.

### ***Düşük Eğitim Düzeyi***

Sayfa 41, Tablo 2' de verildiği üzere katılımcıların 70' i (% 29,2) okur-yazar değil; 95' i (%39,6) ilkokul mezunu idi. Okur-yazar olmayanlar ve ilkokul mezunları toplam 165 kişi ile tüm katılımcıların % 68,8' ini oluşturmaktaydı.

#### **4.5. AH için Koruyucu Faktörlerin Varlığı**

AH için literatür bilgilerinin ışığında koruyucu olduğu bilinen ya da öne sürülen faktörleri olarak; yüksek eğitim düzeyi, yüksek gelir düzeyi, Akdeniz tipi diyet, düzenli fiziksel ve zihinsel aktivite ile düzenli yaşam öyküsü sorgulandı.

Bu bölümde AH için koruyucu olduğu öne sürülen faktörlerinin frekansı verilmiştir. Koruyucu faktörler ile AH arasında ilişki olup olmadığı ilerleyen bölümlerde verilecektir.

##### ***Yüksek Eğitim Düzeyi***

Lise ve Üniversite mezunu olmak ile yüksek lisans yapmış olmak yüksek eğitim düzeyi olarak değerlendirildi. Tüm katılımcılardan 19 kişi lise mezunu, 34 kişi üniversite mezunu idi, 3 kişi de yüksek lisans yapmıştı. Buna göre 45 kişi (% 18,8) yüksek eğitim düzeyine sahipti.

##### ***Yüksek Gelir Düzeyi***

Belirli bir gelir limiti belirlenmeksizin bireylerin 25' i (% 10,4) kendi değerlendirme ve beyanlarına göre yüksek gelir düzeyine sahip olduklarını belirttiler. Eğitim düzeyi arttıkça, ‘‘gelir düzeyim yüksek’’ cevabı da artmakta idi.

##### ***Akdeniz Tipi Diyet***

Sebze ve meyve, zeytinyağı, hububat ağırlıklı beslenme, Akdeniz tipi diyet olarak değerlendirildi. Bireylerin 73' ü (% 30,4) sebze ve meyve ağırlıklı beslendiklerini ifade ettiler. Sebze-meyve ağırlıklı beslenenlere, bu diyeti bilinçli olarak yapıp yapmadıkları sorulduğunda, özellikle düşük gelir düzeyine sahip olduğunu bildirenler, sebze ve meyvenin daha ekonomik besinler olduğunu, hatta bir kısmının da bu ürünleri kendilerinin yetiştirdiklerini beyan ettiler.

### ***Düzenli Fiziksel ve Zihinsel Aktivite***

Katılımcılar fiziksel aktiviteyi genel olarak hareketlilik, bağ-bahçe işleriyle uğraşma; zihinsel aktiviteyi de kitap okuma, bulmaca çözme, hesap işleriyle uğraşma gibi entelektüel faaliyetler olarak algıladıklarını ifade ettiler.

123 kişi (% 51,2) hayatları boyunca düzenli fiziksel ya da zihinsel aktivitede bulduklarını belirtti. Geri kalan 117 kişi bu soruya evet cevabı vermedi, fakat bu onların sedanter bir yaşama sahip oldukları anlamına gelmiyordu.

### ***Düzenli Yaşam Biçimi***

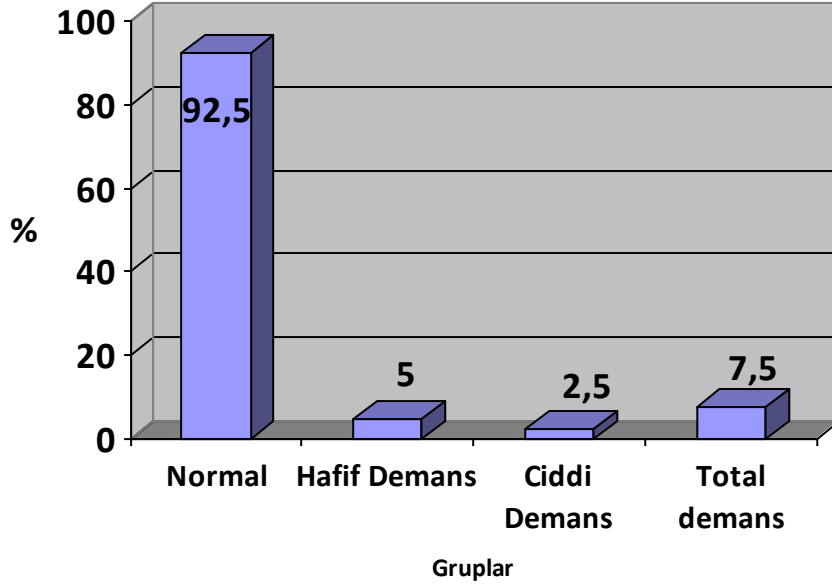
147 kişi (% 61,3), aile yapısı, beslenme alışkanlıkları, uyku, yaşam tarzı gibi açıklanarak sorulan düzenli yaşam biçimi sorusuna evet cevabı verdi.

## **4.6. Mini Mental Test (MMT) Sonuçları**

Bu çalışmanın ana değerlendirme testi olan MMT, zaman ve mekan oryantasyonu, kayıt hafızası, dikkat ve hesaplama, hatırlama, lisan ve şekil çizmeyi içeren komponentlerden oluşmakta ve toplam 30 puan üzerinden değerlendirme yapılmakta idi. Bu değerlendirmenin sonucuna göre;

- 24 puan ve üzeri normal
- 18-23 puan arası hafif demans,
- 17 puan ve altı ciddi demans olarak tanımlandı.

Sonuçlar Grafik 9' de verilmiştir.



**Grafik 9.** Katılımcılarda Mini Mental Test Sonuçlarına Göre Demans Oranları

Çalışmamızda AH tespit edilen 18 kişinin 4' ünde önceden AH tanısı almış oldukları anlaşıldı.

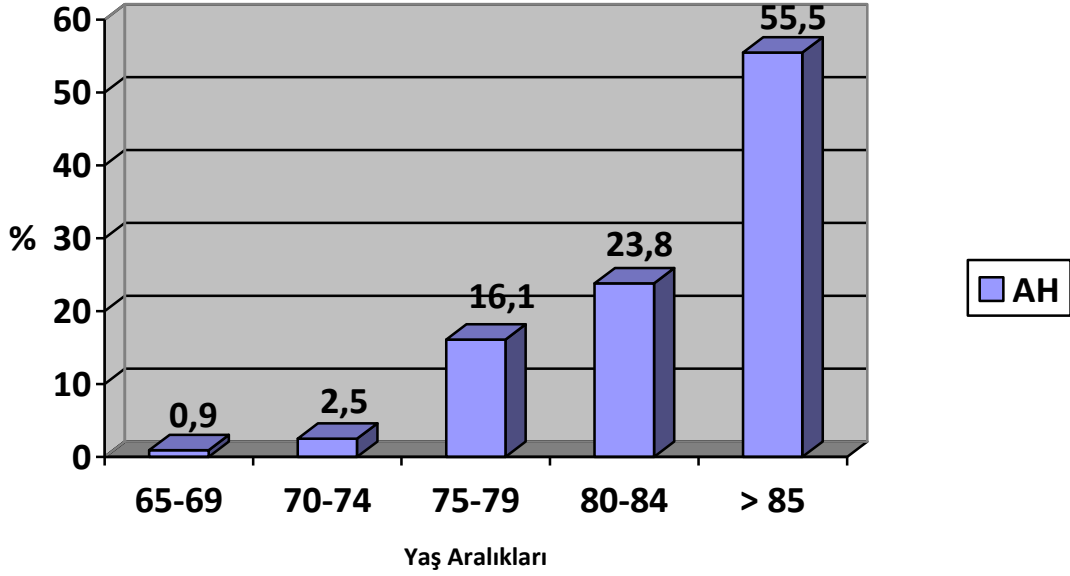
Hafif demanslı 12 kişinin;

- 4' ü kadın (% 33,3),
- 8' i erkek (% 66,6);

Ciddi demanslı 6 kişinin tamamı (% 100) kadın idi.

Hafif ve ciddi demans oranı kadınlarda % 8,8; erkeklerde % 6,3 idi, kadın ve erkeklerde demans görülme sıklığı birbirine benzerdi, cinsiyet açısından istatistiksel fark yoktu ( $p= 0,477$ , chi-square test).

Demanslı bireylerde yaş ortalaması  $80,2 \pm 7,7$  iken (minimum 68, maksimum 98 yaş), demansı olmayan bireylerde yaş ortalaması  $70,8 \pm 5,1$  (minimum 65, maksimum 87 yaş) idi. Demansı olanlarda yaş ortalaması daha yüksekti ( $p=0,000$ , independent T test).



**Grafik 10.** Yaş Aralıklarına Göre Demans Oranları

#### 4.6.1. İlçelere Göre Demans Oranları

MMT sonuçlarına göre;

- Meram İlçesinden alınan toplam 60 kişinin 10' unda (% 16,7),
- Karatay İlçesinden alınan toplam 60 kişinin 3' ünde (% 5),
- Selçuklu İlçesinden alınan toplam 120 kişinin 5' inde (% 4,2)

hafif veya ciddi demans tespit edildi.

İstatistiksel olarak Meram İlçesinde daha fazla demans mevcuttu ( $p=0,008$ ; Chi-square test).

#### 4.6.2. Demans ve Eğitim Durumu

Hafif ve ciddi demanslı toplam 18 kişinin;

- 10' u (% 55,5) okur-yazar değil,
- 6' sı (% 33,3) ilkokul mezunu,
- 1' i (% 5,5) ortaokul mezunu,
- 1' i (% 5,5) üniversite mezunu idi.

Eğitim durumlarına göre demans dağılımları da Tablo 4' te verilmiştir. Okur-yazar olmayan ve ilkokul mezunu olanlarda demans oranı daha yüksek olsa da, bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,169$ , chi-square test).

**Tablo 4.** Eğitim Durumları ve Demans Dağılımı

	<b>Normal</b> (n / %)	<b>Hafif demans</b> (n / %)	<b>Ciddi demans</b> (n / %)	<b>Toplam</b> (n / %)
<b>Okur-yazar Değil</b>	60 / 85,7	6 / 8,6	4 / 5,7	70 / 100
<b>İlkokul</b>	89 / 93,7	4 / 4,2	2 / 2,1	95 / 100
<b>Ortaokul</b>	18 / 94,7	1 / 5,3	- / -	19 / 100
<b>Lise</b>	19 / 100	- / -	- / -	19 / 100
<b>Üniversite</b>	33 / 97,1	1 / 2,9	- / -	34 / 100
<b>Yüksek Lisans</b>	3 / 100	- / -	- / -	3 / 100

### 4.6.3. Demans ve Gelir Düzeyleri

Gelir düzeylerine bakıldığında toplam 18 hafif veya ciddi demanslı olgunun;

- 3' ü (% 16,6) çok düşük gelir
- 6' sı (% 33,3) düşük gelir
- 9' u (% 50) orta gelir düzeyine sahipti.
- Yüksek gelir düzeyi beyan edenler içinde demans yoktu.
- Çok düşük gelir beyan eden bireylerin arasında demans oranı % 33,3 ile en yüksek idi. Düşük, orta ve yüksek gelir beyan edenler arasında demans oranları da sırasıyla (% 10,3; % 6,1; % 0) idi.
- İstatistiksel olarak çok düşük gelir düzeyine sahip olanlarda, demans oranı daha fazla bulundu ( $p=0,008$ , chi-square test).

### 4.6.4. Demans ve Beslenme Alışkanlıkları

Beslenme alışkanlıkları ile demans sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi. Beslenme alışkanlıkları ile demans sayı ve oranları Tablo 5' te verilmiştir.

**Tablo 5.** Beslenme Alışkanlıkları ve Demans Dağılımları

		Normal	Hafif demans	Ciddi demans	Toplam
<b>Dengeli</b>	n	124	6	1	131
	%	94,7	4,6	0,8	100
<b>Sebze-mevve Ağırlıklı</b>	n	67	3	4	74
	%	90,5	4,1	5,4	100
<b>Et Ağırlıklı</b>	n	9	-	1	10
	%	90	-	10	100
<b>Hamur İşi Ağırlıklı</b>	n	18	1	-	19
	%	94,7	5,3	-	100
<b>Yağlı</b>	n	2	-	-	2
	%	100	-	-	100
<b>Karbonhidrat Zengin</b>	n	2	2	-	4
	%	92,5	5	2,5	100
<b>Toplam</b>		222	12	6	240

#### 4.6.5. Ko-morbid Hastalıklar ve Demans

Demans sıklığı ile hipertansiyon, diyabetes mellitus, osteoartrit, hiperlipidemi, osteoporoz, koroner arter hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ya da astım, kabızlık, obezite, psikiyatrik problemler, göz problemleri, kanser öyküsü, böbrek hastalığı, kalp kapak hastalığı, karaciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, aritmi, benign prostat hiperplazisi arasında istatistiksel bir ilişki bulunmadı.

Ancak Osteoporoz olanlarda demans sıklığı % 14,3; olmayanlarda % 5,8 idi, bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0,043$ , chi-square test).

Yine Nörolojik hastalık öyküsü olanlarda demans oranı % 57,1; olmayanlarda % 6 idi (p=0,000, chi-square test), fakat zaten bu nörolojik hastalık öyküsü olanların bir bölümü önceden AH tanılı idi (Topalm 18 AH' linin 4' ü önceden AH tanılı).

#### **4.6.6. Kullanılan İlaçlar ve Demans**

Antihipertansif, kardiyak, antiplatelet, oral antidiyabetik, non-steroidal antiinflamatuvar ilaç, inhaler, antilipidemik, mide koruyucu, insülin, vitamin, antikoagulan, kanser kemoterapisi gibi ilaçlarla demans sıklığı arasında istatistiksel bir ilişki bulunmadı. (% 1,3)

#### **4.6.7. Demans ile Risk Faktörleri Arasında İlişki**

Bizim çalışmamızda demans sıklığı ile, aile öyküsü, sigara ve alkol kullanımı, depresyon, kafa travması ve toksin maruziyet öyküsü arasında istatistiksel bir ilişki bulunmadı.

Ancak düzenli aktivite azlığı bildirenlerin % 29,7' sinde demans bulunurken, aktivite azlığı olmayanlarda bu oran % 3,4 idi (p=0,000, chi-square test). Aktivite azlığı ile demans sıklığı arasında pozitif bir ilişki bulundu.

#### **4.6.8. Demans ile Koruyucu Faktörler Arasında İlişki**

Çalışmamızda, AH için koruyucu olduğu öne sürülen yüksek eğitim düzeyi, yüksek gelir düzeyi, akdeniz tipi diyet ile demans sıklığı arasında bir ilişki bulunmadı.

Ancak, düzenli fiziksel ve zihinsel aktivite ile düzenli yaşam öyküsü verenlerde demans sıklığı daha az idi. Düzenli fiziksel ve zihinsel aktivitesi olanlarda demans sıklığı % 1,6, olmayanlarda % 13,7 idi (p=0,000, chi-square test). Aynı şekilde düzenli yaşam biçimi

olanlarda demans sıklığı % 2,7 iken, olmayanlarda sıklık % 15,1 bulundu ( $p=0,000$ , chi-square test).

#### **4.7. Mental Durum Muayeneleri**

Bu bölümde de mental durum muayenelerinin sonuçları normal ve anormal şekilde Tablo 6, 7, 8, 9, da verilmiştir.

Bu sonuçlara göre Genel bilgi ve Muhakeme becerileri katılımcıların tamamına yakınında normal bulunurken, Soyutlama ve Yürütücü işlevlerdeki anormallik daha fazla oranda idi.

MMT' si anormal olan bireyler ile normal olanların ( demanslı ve demanssız) mental durum muayenesi sonuçlarının karşılaştırılması ileri bölümlerde.

## *Genel Bilgi*

**Tablo 6.** Katılımcıların Genel Bilgi Durumları

		<b>Genel_bilgi</b>			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	normal	234	97.5	97.5	97.5
	anormal	6	2.5	2.5	100.0
	Total	240	100.0	100.0	

## *Muhakeme*

**Tablo 7.** Katılımcıların Muhakeme Fonksiyonları

		<b>Muhakeme</b>			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	normal	236	98.3	98.3	98.3
	anormal	4	1.7	1.7	100.0
	Total	240	100.0	100.0	

## *Soyutlama Becerisi*

**Tablo 8.** Katılımcıların Soyutlama Becerileri

		<b>Soyutlama</b>			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	normal	211	87.9	87.9	87.9
	anormal	29	12.1	12.1	100.0
	Total	240	100.0	100.0	

## *Yürütücü İşlevler*

**Tablo 9.** Katılımcıların Yürütücü İşlev Fonksiyonları

		<b>Yurutucu_islev</b>			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	normal	197	82.1	82.1	82.1
	anormal	43	17.9	17.9	100.0
	Total	240	100.0	100.0	

#### 4.7.1. Mental Durum Muayeneleri ile Mini mental Test Sonuçları Arasındaki İlişki

Mental durum muayeneleri olan genel bilgi, muhakeme, soyutlama ve yürütücü işlevler ile MMT' de demans sıklığı arasında pozitif bir ilişki mevcuttu (Tümü için  $p=0,000$ , chi-square test). Demansı olanlarda Mental Durum Muayenelerinde daha fazla anormallik mevcuttu. Sonuçlar Tablo 10' de verilmiştir.

**Tablo 10.** Mental durum muayeneleri ve MMT Arasındaki İlişki

		Normal MMT (n / %)	Anormal MMT (Demans) (n / %)	Toplam (n / %)
<b>Genel Bilgi</b>	<i>normal</i>	219 / % 93,6	15 / % 6,4	234 / % 100
	<i>anormal</i>	3 / % 50	3 / % 50	6 / % 100
<b>Muhakeme</b>	<i>normal</i>	221 / % 93,6	15 / % 6,4	236 / % 100
	<i>anormal</i>	1 / % 25	3 / % 75	4 / % 100
<b>Soyutlama</b>	<i>normal</i>	200 / % 94,8	11 / % 5,2	211 / % 100
	<i>anormal</i>	22 / % 75,9	7 / % 24,1	29 / % 100
<b>Yürütücü</b>	<i>normal</i>	193 / % 98	4 / % 2	197 / % 100
<b>İşlevler</b>	<i>anormal</i>	29 / % 67,4	14 / % 32,6	43 / % 100

Tümü için  $p=0,000$ , chi-square test

Ayrıca ciddi demansı olanlarda, hafif demansı olanlara göre daha fazla genel bilgi anormalliği bulundu ( $p=0,007$ , chi-square test)

Fakat muhakeme, soyutlama ve yürütücü işlevlerde hafif demanslılarla ciddi demanslılar arasında istatistiksel fark bulunmadı (sırasıyla  $p= 0,180$ ;  $0,494$ ;  $0,688$ , chi-square test).

#### 4.8. Saat Çizme Skorları

Bu skor, fonksiyon değerlendirmemizin zor olduğu bir bölümdür. Çünkü bizim çalışmamıza katılanların yaklaşık % 30' u okur-yazar değil, % 40' ı ilkokul mezunu idi.

Özellikle okur-yazar olmayanlar (MMT' deki şekli çizebilseler dahi), saati çizemeyeceklerini belirttiler. Bunların bir kısmı saate baktığında zaman dilimini anlayabildiklerini, ancak çizemeyeceklerini bildirdiler. Bu test, saati çizme testi olduğu için saat gösterilip zaman dilimi sorulmadı, sadece saati çizmeleri istendi. Bütün bunlar gözönüne alındığında; katılımcıların % 60,8' i, 6 tam puan aldı. % 25' i hiç çizemeyerek 0 puan aldı. Skorlar Tablo 11' de verilmiştir.

**Tablo 11.** Saat Çizme Skorları

		Saat_skoru			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	60	25.0	25.0	25.0
	2	1	.4	.4	25.4
	3	3	1.3	1.3	26.7
	4	20	8.3	8.3	35.0
	5	10	4.2	4.2	39.2
	6	146	60.8	60.8	100.0
	Total	240	100.0	100.0	

Demanslı bireylerde saat çizme skorları, demansı olmayanlara göre daha düşük idi. Bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıydı ( $p=0,000$ , chi-square test) (Tablo 12).

**Tablo 12.** Demanslı ve Demanssız Bireylerin Saat Çizme Skorları

**AH \* Saat\_skoru Crosstabulation**

			Saat_skoru						Total
			0	2	3	4	5	6	
AH	yok	Count	47	1	1	17	10	146	222
		% within AH	21,2%	0,5%	0,5%	7,7%	4,5%	65,8%	100,0%
		% within Saat_skoru	78,3%	100,0%	33,3%	85,0%	100,0%	100,0%	92,5%
		% of Total	19,6%	0,4%	0,4%	7,1%	4,2%	60,8%	92,5%
	var	Count	13	0	2	3	0	0	18
		% within AH	72,2%	0,0%	11,1%	16,7%	0,0%	0,0%	100,0%
		% within Saat_skoru	21,7%	0,0%	66,7%	15,0%	0,0%	0,0%	7,5%
		% of Total	5,4%	0,0%	0,8%	1,3%	0,0%	0,0%	7,5%
Total	Count	60	1	3	20	10	146	240	
	% within AH	25,0%	0,4%	1,3%	8,3%	4,2%	60,8%	100,0%	
	% within Saat_skoru	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% of Total	25,0%	0,4%	1,3%	8,3%	4,2%	60,8%	100,0%	

#### 4.9. Geriatrik Depresyon

30 tane soru içeren Geriatrik Depresyon Ölçeği yapıldı. Buna göre katılımcıların ;

- 23' ü (% 9,6), kesin depresyon (14 puan ve üzeri ile),
- 23' ü, (% 9,6), muhtemel depresyon (11-13 puan ile) tanısı aldı.
- 194 kişide (% 80,8), depresyon tespit edilmedi (0-10 puan arası).

Kadınlarda depresyon, erkeklere oranla daha fazla idi (sırasıyla % 27,2;11,9, p=0,003, chi-square test)

Okur-yazar olmayanlarda ve ilkokul mezunlarında depresyon oranı daha yüksek oranda idi.

Muhtemel ve kesin depresyon oranları;

- Okur-yazar olmayanlarda % 28,6
- İlkokul mezunlarında % 20,
- Ortaokul mezunlarında % 5,3,
- Lise Mezunlarında % 5,3
- Üniversite mezunlarında % 14,7,
- Yüksek Lisans yapanlarda % 0 idi.

Ekonomik gelir düzeyi düştükçe, muhtemel ve kesin depresyon oranı artmakta idi.

Depresyon oranları ;

- Çok düşük gelirlilerde % 33,3
- Düşük gelirlilerde % 20,7
- Orta gelirlilerde % 19,6
- Yüksek gelirlilerde % 8 bulundu.

#### **4.9.1. Depresyon ve Demans Arasındaki İlişki**

Kesin Depresyon tespit edilenlerde demans oranı, muhtemel depresyon ve depresyonu olmayanlara göre daha yüksekti, bu istatistiksel olarak da anlamlı idi ( $p=0,000$ , chi-square test) (Tablo 13).

Hafif demansı olanlarla ciddi demansı olan bireyler arasında ise depresyon oranı açısından istatistiksel farklılık yoktu ( $p=0,658$ , chi-square test).

**Tablo 13.** Depresyonlularda Demans Oranları

	<b>MMT Normal</b> <b>(n / %)</b>	<b>MMT Anormal</b> <b>(Demans) (n / %)</b>	<b>Toplam</b> <b>(n / %)</b>
<b>Depresyon Yok</b>	184 / % 94,8	10 / % 5,2	194 / % 100
<b>Muhtemel Depresyon</b>	22 / % 95,7	1 / % 4,3	23 / % 100
<b>Kesin depresyon</b>	16 / % 69,6	7 / % 30,4	23 / % 100
<b>Toplam</b>	222 / % 92,5	18 / % 7,5	240 / % 100

(p=0,000, chi-square test)

#### **4.10. Günlük Yaşam Aktiviteleri**

Yeme-içme, giyinme-soyunma, taranma-traş olma, yatağa gitme-yataktan kalkma, tuvalet ihtiyacını görme, alışveriş, banyo, ev işleri ve inkontinansı içeren günlük yaşam aktiviteleri sorgulandı. Bu skora göre; 0' dan yukarıya doğru gittikçe GYA' yı yapma becerisi azalmakta idi. GYA skorları;

201 kişide 0 puan (% 83,8);                      33 kişide 1 puan(% 13,7);     3 kişide 2 puan(% 1,3);  
1 kişide 3 puan (% 0,4),                      1 kişide 4 puan (% 0,4),     1 kişide 5 puan (% 0,4) idi.

GYA' nın tüm soruları ayrı ayrı değerlendirilmedi, ancak bu alanda en sık bozukluğun değişen sıklıklarda inkontinans olduğu anlaşıldı.

##### **4.10.1. Günlük Yaşam Aktiviteleri ile Demans Arasındaki İlişki**

GYA skoru arttıkça, yani GYA' da bozulma arttıkça demans sıklığı da artmakta idi. Demans sıklığı ile GYA' da bozulma arasında pozitif bir ilişki mevcuttu (Tablo 14).

Hafif demanslılar ile ciddi demanslılar arasında, GYA skorları bakımından istatistiksel farklılık yoktu (p=0,123, chi-square test).

#### 4.11. Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri

Telefon kullanma, araba, otobüs ve taksiiyle yolculuk etme, gıda ve giysi alışverişi, ev işleri, yemek hazırlama, ilaçlarını tanıma kullanabilme, para ile ilgili işlemleri yapabilme gibi GYA' ya göre daha kompleks işler olan EGYA aktiviteleri sorgulandı. Bu skora göre; 0' dan yukarıya doğru gittikçe EGYA' yı yapma becerisi azalmakta idi. Daha kompleks işleri yansıtan GYA' da, GYA' ya göre daha fazla skorlar yani bozulmalar olduğu dikkati çekti.

EGYA skorları;

197 kişide 0 puan (% 82,1); 9 kişide 1 puan (% 3,8); 10 kişide 2 puan (% 4,2);  
3 kişide 3 puan (% 1,3); 2 kişide 4 puan (% 0,8); 7 kişide 5 puan (% 2,9);  
12 kişide (% 5) 7 puan ve üzerinde idi.

##### 4.11.1. Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri ile Demans Arasındaki İlişki

EGYA skoru arttıkça, yani EGYA' da bozulma arttıkça demans sıklığı da artmakta idi. Demans sıklığı ile EGYA' da bozulma arasında pozitif bir ilişki mevcuttu (Tablo 15).

Hafif demanslılar ile ciddi demanslılar arasında ise, EGYA skorları bakımından istatistiksel farklılık yoktu ( $p=0,055$ , chi-square test).

**Tablo 14.** Normal ve Demanslı Bireylerde Günlük Yaşam Aktiviteleri Skorları

GYA Skoru		Normal MMT	Anormal MMT (Demans)	Toplam
<b>0</b>	<b>n</b>	193	8	201
	<b>%</b>	96,0	4,0	
<b>1</b>	<b>n</b>	28	5	33
	<b>%</b>	84,8	15,1	
<b>2</b>	<b>n</b>	1	2	3
	<b>%</b>	33,3	66,7	
<b>3</b>	<b>n</b>	0	1	1
	<b>%</b>	0	100	
<b>4</b>	<b>n</b>	0	1	1
	<b>%</b>	0	100	
<b>5</b>	<b>n</b>	0	1	1
	<b>%</b>	0	100	
<b>Toplam</b>		222	18	240

(p=0,000, chi square test)

**Tablo 15.** Normal ve Demanslı Bireylerde Enstrümental Günlük Yaşam Aktiviteleri Skorları

GYA Skoru		Normal MMT	Anormal MMT (Demans)	Toplam
<b>0</b>	<b>n</b>	195	2	197
	<b>%</b>	99	1	100
<b>1</b>	<b>n</b>	8	1	9
	<b>%</b>	88,9	11,1	100
<b>2</b>	<b>n</b>	9	1	10
	<b>%</b>	90	10	100
<b>3</b>	<b>n</b>	1	2	3
	<b>%</b>	33,3	66,7	100
<b>4</b>	<b>n</b>	2	0	2
	<b>%</b>	100	0	100
<b>5</b>	<b>n</b>	5	2	7
	<b>%</b>	71,4	28,6	100
<b>7</b>	<b>n</b>	1	2	3
	<b>%</b>	33,3	66,7	100
<b>8</b>	<b>n</b>	0	2	2
	<b>%</b>	0	100	100
<b>9</b>	<b>n</b>	1	0	1
	<b>%</b>	100	0	100
<b>11</b>	<b>n</b>	0	1	1
	<b>%</b>	1	100	100
<b>12</b>	<b>n</b>	0	3	3
	<b>%</b>	0	100	100
<b>13</b>	<b>n</b>	0	1	1
	<b>%</b>	0	100	100
<b>14</b>	<b>n</b>	0	1	1
	<b>%</b>	0	100	100
<b>Toplam</b>		222	18	240

(p=0.000, chi-square test)

## 5. TARTIŞMA

Ülkemizde AH prevalansını ortaya koyan çalışma sayısı çok azdır ve bu çalışma bölgemizde AH prevalansının araştırıldığı ilk çalışma olması bakımından önemlidir. Ayrıca İç Anadolu Bölgesinin en büyük illerinden olan Konya İlindeki bu verilerin, bölgedeki prevalansı da öngörebilme gücü yüksektir.

Bilimsel örnekleme yöntemlerine göre 65 yaş üstü 240 kişinin alındığı, Standardize ve Eğitimsizler için Mini Mental Testin (52-54) kullanıldığı çalışmamızın sonuçlarına göre, Konya İl Merkezinde demans prevalansı % 7,5 bulundu. Bunların % 5' i hafif demans; % 2,5' i ciddi demans seviyesinde idi.

Beklendiği gibi yaş arttıkça demans oranı da artmakta idi. Yaş aralıklarına göre değerlendirdiğimizde özellikle 75 yaş üstü bireylerde demans oranlarında belirgin artış mevcuttu. Prevalans çalışmalarının meta-analizinde, AH prevalansı 65-70 yaş aralığında % 4-5; 75-85 yaş aralığında % 40' lara varan oranda bildirilmektedir. En yüksek prevalans 8. dekadadır. Bizim sonuçlarımız da tıpkı bu meta-analiz sonuçlarıyla örtüşmektedir (sayfa 47, Grafik 10 sonuçlarına bakınız). Kadın ve erkeklerde demans görülme sıklığı birbirine benzerdi, cinsiyet farklılığı göstermemekte idi.

Bizim çalışmamızda bulunan % 7,5 demans oranı, Gürvit H ve arkadaşlarının İstanbul' un Kadıköy Bölgesinde yaptıkları ve muhtemel AH prevalansını % 11, demans prevalansını % 20 bildirdikleri çalışmalarına göre daha düşüktür (5). Onların çalışmasındaki sonuçlar aşağıda tartışılacak olan Avrupa verilerinin de çok üzerindedir. Ancak onların çalışması 65 yaş değil, 70 yaş ve üzerindeki populasyonu kapsamakta idi. Çalışmalarının bir farkı da çalışma dizaynının iki fazdan oluşması idi. Birinci fazı çalışmamızdakine benzer şekilde MMT ile demans taraması, ikinci fazı ise demans tespit edilenlere yönelik diagnostik çalışmalar yaparak demansın alt tiplerini belirlemek şeklinde idi. Bizim bu çalışmamızda da daha sonra MMT' de demans tespit edilen 18 kişiye yönelik diagnostik çalışmalar yapılarak

demansın alt tipleri belirlenebilir, ancak şu an için bizim çalışmamız tek fazlı tarama çalışmasından oluşmaktadır.

Benzer şekilde 2 faz halinde dizayn edilen ve birinci fazı tarama, ikinci fazı demans alt tiplerine yönelik diagnostik testleri içeren İtalyan çalışmasında, 59 yaş üzerindeki bireyler için demans prevalansı % 6,2; bunların da % 2,6' sı AH; % 2,2' si multi-infarlt demans; % 0,8' i mikst demans; % 0,4' ü sekonder demans; % 0,3' ü unspezifik demans olarak rapor edildi. Aynı çalışmada 64 yaş üstü bireylerde ise demans prevalansı % 8,4 bildirildi. Bu çalışmada tarama testi olarak İtalyanlar için valide edilmiş kısaltılmış Hodkinson zihinsel testi kullanılmıştı (62).

Mini Mental Durum Değerlendirme testinin Kore versiyonunun (MMSE-K) kullanıldığı, Kore'nin kırsal kesimlerinde 65 yaş üstü bireylerde gerçekleştirilen çalışmada demans prevalansı % 9,5 bildirilmiş ve bu oranın Batı ülkeleri ile benzer olduğu yorumu yapılmıştır. Bu çalışmada ayrıca AH hafif, orta, ciddi şeklinde derecelendirilmiş ve AH' nin prevalansları sırasıyla % 3,4; 0,7; ve 0,5 olarak bildirilmiştir (63). Kore' nin kentsel bölgelerinde 1118 bireyin random alındığı, demans ve subtiplerinin prevalansının araştırıldığı ve KLoSHA olarak kodlanan bir başka Kore çalışmasında da, 65 yaş ve üstü bireyler için demans prevalansı % 6,3; AH prevalansı % 4,8; vasküler demans prevalansı % 1; Lewy cisimcikli demans prevalansı % 0,4 olarak rapor edilmiştir (64). Bu 2 ayrı çalışmanın sonuçlarına bakıldığında Kore' nin kırsal kesiminde demans prevalansının % 9,5; kentsel kesiminde % 6,3 bulunduğu ve kırsal kesimde demans prevalansının daha yüksek oranda olduğu göze çarpmaktadır. Bu eğitim seviyeleri ve gelir düzeyleri ile ilişkili olabilir.

Uzak Doğuda yapılan yine demans ve subtiplerinin araştırıldığı bir Çin çalışmasında MMSE' nin Çin versiyonu kullanılmış ve sonuç olarak Avrupa ülkelerine göre çok daha düşük demans oranları bildirilmiştir. Bu çalışmaya göre faz 1' in sonucunda 60 yaş üstü bireylerde demans prevalansı % 2,6; 65 yaş üstü bireylerde % 3,4 bulunmuştur. Faz 2

sonuçlarına göre de 65 yaş üstü bireylerde AH prevalansı % 1,85; vasküler demans prevalansı % 1,3; diğerleri % 0,2 olarak rapor edilmiştir (65).

Özet olarak, bizim prevalansımız Avrupa ülkelerine benzerdir ve genel olarak Avrupa popülasyonunda 65 yaş ve üstü bireylerde AH prevalansı % 4,4; demans prevalansı % 6,4 bildirilmektedir.

Çalışmamızda AH demografik özelliklerle de karşılaştırıldı. Her 3 ilçede yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları benzer olmasına rağmen Meram Bölgesinde demans oranı daha yüksek bulundu. AH' nin daha fazla olduğu Meram ilçesi düşük eğitim düzeyi ve düşük gelir düzeyleri açısından analiz edildi, fakat bu oranlar Karatay bölgesinde daha fazla idi. Beslenme alışkanlıkları da her üç ilçede birbirine benzerdi.

Bizim çalışmamızda risk faktörlerinden sadece aktivite azlığı ile demans sıklığı arasında pozitif bir ilişki bulunurken, aile öyküsü, sigara ve alkol kullanımı, depresyon, kafa travması ve toksin maruziyeti gibi diğer risk faktörleri ile bir ilişki bulunmadı. Düşük eğitim düzeyi açısından, her ne kadar istatistiksel anlam olmasada, okur-yazar olmayanlarda ve ilkokul mezunlarında yani eğitim seviyeleri daha düşük olanlarda prevalans daha yüksek oranda idi. İtalyan kaynaklı bir çalışmada düşük eğitim düzeyinin demans riskiyle ilişkili olduğu bulunmuştur (66). Çalışmamızda, istatistiksel olarak çok düşük gelir düzeyine sahip olanlarda, demans oranı daha fazla bulundu. Demansın mesleklerle bir ilişkisi yoktu, ancak mesleklerle ilişkisi olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (66). Beslenme alışkanlıkları ile demans sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi. Osteoporoz olanlarda demans sıklığı olmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksekti, ancak diğer komorbiditeler ile bir ilişki bulunmadı.

Koruyucu faktörlerden ise düzenli fiziksel ve zihinsel aktivite ile düzenli yaşam öyküsü verenlerde demans sıklığı daha az idi. Yüksek eğitim düzeyi, yüksek gelir düzeyi, akdeniz tipi diyet ile demans sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Çalışmamızda demans tespit edilen bireylerde, basit ve enstrümental günlük yaşam aktivitelerinde daha fazla bozulmalar mevcuttu. Yani kognitif fonksiyon bozuklukları, günlük yaşam aktivitelerinde bozulmalar ile birlikteydi. Benzer şekilde demanslı bireylerin saat çizme skorları da düşük idi. Demanslı bireylerde genel bilgi, muhakeme, soyutlama ve yürütücü işlevleri içeren mental muayenelerde daha fazla bozulmalar izlendi.

Çalışmamızda kesin depresyon ile demans sıklığı arasında pozitif ilişki mevcuttu. Ancak populasyonumuzda kadınlarda, eğitim seviyesi ve gelir düzeyi düşük olanlarda daha yüksek depresyon oranı bulunduğu için, bu depresyonun AH ile mi ilişkili, yoksa yaşlılık depresyonu mu olduğunu ayırt etmek güçtür. Çünkü demanslı vakalarımız kadın ve erkeklerde farklılık göstermez iken, depresyon kadınlarda daha fazla idi. Demans ve depresyon ilişkisi beklenmedik bir bulgu değildir. Çünkü AH' de nöropsikiyatrik semptomlar da yaygındır. Bu kendini davranışsal ve psikiyatrik belirtiler şeklinde gösterebilir. Bazen depresif belirtiler AH' nin ilk belirtisi olabilir, fakat bu durumu yaşlılık depresyonundan ayırmak güçtür. Bu durumda standart depresyon tedavilerine cevap vermemesi AH için uyarıcı olabilir.

Özet olarak hem prevalansımız, hem de diğer sonuç ve bulgularımız genel literatür bilgileri ile örtüşmektedir. Fakat bu çalışmanın en önemli özelliği ve önemi, bu sonuçların daha önce bölgemizde hiç yapılmamış bilimsel bir çalışma ile ortaya konmuş olmasıdır.

## 6. KAYNAKLAR

1. Emre M. Temel Nöroloji Kitabı. Güneş Kitabevi; 2013, Cilt 8: S:935-1033.
2. Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, Di Carlo A, Breteler MM, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology*. 2000;54(11 Suppl 5):S4-9.
3. Emre M. Classification and diagnosis of dementia: a mechanism-based approach *Eur J Neurol* ;2009, 16: 168–73.
4. Sosa-Ortiz AL, Acosta-Castillo I, Prince MJ. Epidemiology of dementias and Alzheimer's disease. *Arch Med Res* 2012; 43(8):600-8.
5. Gurvit H, Emre M, Tinaz S, Bilgic B, Hanagasi H, Sahin H, et al. The prevalence of dementia in an urban Turkish population. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2008 Feb-Mar;23(1):67-76.
6. van Duijn CM, Clayton D, Chandra V, Fratiglioni L, Graves AB, Heyman A, et al. Familial aggregation of Alzheimer's disease and related disorders: a collaborative re-analysis of case-control studies. *Int J Epidemiol* 1991; 20 Suppl 2:13-20.
7. Vardarajan BN, Faber KM, Bird TD, Bennet DA, Rosenberg R, Boeve BF, et al. Age-specific incidence rates for dementia and Alzheimer disease in NIA-LOAD/NCRAD and EFIGA families: National Institute on Aging Genetics Initiative for Late-Onset Alzheimer Disease/National Cell Repository for Alzheimer Disease (NIA-LOAD/NCRAD) and Estudio Familiar de Influencia Genetica en Alzheimer (EFIGA). *JAMA Neurol* 2014; 71(3):315-23.
8. Mortimer JA. The Nun Study: risk factors for pathology and clinical-pathologic correlations. *Curr Alzheimer Res* 2012; 9(6):621-7.
9. Yip AG, McKee AC, Green RC, Wells J, Young H, Cupples LA, et al. APOE, vascular pathology, and the AD brain. *Neurology* 2005; 65(2):259-65.
10. Kivipelto M, Helkala EL, Laakso MP, Hanninen T, Hallikainen M, Alhainen K, et al. Apolipoprotein E epsilon4 allele, elevated midlife total cholesterol level, and high midlife systolic blood pressure are independent risk factors for late-life Alzheimer disease. *Ann Intern Med* 2002; 137(3):149-55.
11. Helzner EP, Luchsinger JA, Scarmeas N, Cosentino S, Brickman AM, Glymour MM, et al. Contribution of vascular risk factors to the progression in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2009; 66(3):343-8.
12. Shepardson NE, Shankar GM, Selkoe DJ. Cholesterol level and statin use in Alzheimer disease: I. Review of epidemiological and preclinical studies. *Arch Neurol* 2011; 68:1239-44.
13. Freitag MH, Peila R, Masaki K, Petrovitch H, Ross GW, White LR, et al. Midlife pulse pressure and incidence of dementia: the Honolulu-Asia Aging Study. *Stroke* 2006; 37:33-7.
14. Alonso A, Mosley TH Jr, Gottesman RF, Catellier D, Sharrett AR, Coresh J. Risk of dementia hospitalisation associated with cardiovascular risk factors in midlife and older age: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:1194-201.
15. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L, et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996; 347:1141-5.

16. Profenno LA, Porsteinsson AP, Faraone SV. Meta-analysis of Alzheimer's disease risk with obesity, diabetes, and related disorders. *Biol Psychiatry* 2010; 67:505-12.
17. Rolland Y, Abellan van Kan G, Vellas B. Physical activity and Alzheimer's disease: from prevention to therapeutic perspectives. *J Am Med Dir Assoc* 2008; 9:390-405.
18. Ahlskog JE, Geda YE, Graff-Radford NR, Petersen RC. Physical exercise as a preventive or disease-modifying treatment of dementia and brain aging. *Mayo Clin Proc* 2011; 86:876-84.
19. Hamer M, Chida Y. Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. *Psychol Med* 2009; 39:3-11.
20. Shively S, Scher AI, Perl DP, Diaz-Arrastia R. Dementia resulting from traumatic brain injury: what is the pathology? *Arch Neurol* 2012; 69:1245-51.
21. Moretti L, Cristofori I, Weaver SM, Chau A, Portelli JN, Grafman J. Cognitive decline in older adults with a history of traumatic brain injury. *Lancet Neurol* 2012; 11:1103-12.
22. Hong YT, Veenith T, Dewar D, Outtrim JG, Mani V, Williams C, et al. Amyloid imaging with carbon 11-labeled Pittsburgh compound B for traumatic brain injury. *JAMA Neurol* 2014; 71:23-31.
23. Oddo S, Caccamo A, Shepherd JD, Murphy MP, Golde TE, Kaye R, et al. Triple-transgenic model of Alzheimer's disease with plaques and tangles: intracellular Abeta and synaptic dysfunction. *Neuron* 2003; 39 (3): 409-21.
24. Masliah E, Terry RD, Mallory M, Alford M, Hansen LA. Diffuse plaques do not accentuate synapse loss in Alzheimer's disease. *Am J Pathol* 1990; 137:1293-7.
25. Masliah E, Mallory M, Deerinck T, DeTeresa R, Lamont S, Miller A, et al. Re-evaluation of the structural organization of neuritic plaques in Alzheimer's disease. *J Neuropathol Exp Neurol* 1993; 52:619-32.
26. Terry RD, Masliah E, Salmon DP, Butters N, DeTeresa R, Hill R, et al. Physical basis of cognitive alterations in Alzheimer's disease: synapse loss is the major correlate of cognitive impairment. *Ann Neurol* 1991; 30:572-80.
27. DeKosky ST, Scheff SW. Synapse loss in frontal cortex biopsies in Alzheimer's disease: correlation with cognitive severity. *Ann Neurol* 1990; 27:457-64.
28. Thal DR, Rüb U, Orantes M, Braak H. Phases of A beta-deposition in the human brain and its relevance for the development of AD. *Neurology* 2002; 58:1791-800.
29. Braak H, Braak E. Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol* 1991; 82:239-59.
30. Braak H, Alafuzoff I, Arzberger T, Kretschmar H, Del Tredici K, et al. Staging of Alzheimer disease-associated neurofibrillary pathology using paraffin sections and immunocytochemistry. *Acta Neuropathol* 2006; 112:389-404.
31. Amador-Ortiz C, Dickson DW. Neuropathology of hippocampal sclerosis. *Handb Clin Neurol* 2008; 89:569-72.
32. Lippa CF, Duda JE, Grossman M, Hurtig HI, Aarsland D, Boeve BF, et al. DLB and PDD boundary issues: diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. *Neurology* 2007; 68:812-9.
33. Leverenz JB, Fishel MA, Peskind ER, Montine TJ, Nochlin D, Steinbart E, et al. Lewy body pathology in familial Alzheimer disease: evidence for disease- and mutation-specific pathologic phenotype. *Arch Neurol* 2006; 63:370-6.

34. Davies L, Wolska B, Hilbich C, Multhaup G, Martins R, Simms G, et al. A4 amyloid protein deposition and the diagnosis of Alzheimer's disease: prevalence in aged brains determined by immunocytochemistry compared with conventional neuropathologic techniques. *Neurology* 1988; 38 (11): 1688-93.
35. Petersen RC. Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *J Intern Med* 2004; 256 (3): 183-94.
36. Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M, Petersen RC, Ritchie K, Broich K, et al.; International Psychogeriatric Association Expert Conference on mild cognitive impairment. Mild cognitive impairment. *Lancet* 2006; 367 (9518): 1262-70.
37. Markesbery WR, Schmitt FA, Kryscio RJ, Davis DG, Smith CD, Wekstein DR. Neuropathologic substrate of mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2006; 63 (1): 38-46.
38. Delis DC, Massman PJ, Butters N, Salmon DP, Cermak LS, Kramer JH. Profiles of demented and amnesic patients on the California Verbal Learning Test: implications for the assessment of memory disorders. *Psychological Assessment* 1991; 3: 19-26. 121.
39. Tanör ÖÖ. Hasta Örneklemi Bulgularına İlişkin Yorumlar. Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (Öktem SBST) El Kitabı. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları; 2011; s: 62-72.
40. Stokholm J, Vogel A, Gade A, Waldemar G. Heterogeneity in executive impairment in patients with very mild Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2006;22(1):54-9.
41. Wilkosz PA, Miyahara S, Lopez OL, Dekosky ST, Sweet RA. Prediction of psychosis onset in Alzheimer disease: The role of cognitive impairment, depressive symptoms, and further evidence for psychosis subtypes. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14 (4): 352-60.
42. Parakh R, Roy E, Koo E, Black S. Pantomime and imitation of limb gestures in relation to the severity of Alzheimer's disease. *Brain Cogn*. 2004 Jul;55(2):272-4.
43. Giannakopoulos P, Duc M, Gold G, Hof PR, Michel JP, Bouras C. Pathologic correlates of apraxia in Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 1998 May;55(5):689-95.
44. Sun GH, Raji CA, Maceachern MP, Burke JF. Olfactory identification testing as a predictor of the development of Alzheimer's dementia: a systematic review. *Laryngoscope*. 2012 Jul;122(7):1455-62.
45. Bahar-Fuchs A, Moss S, Rowe C, Savage G. Olfactory performance in AD, aMCI, and healthy ageing: a unirhinal approach. *Chem Senses*. 2010 Nov;35(9):855-62.
46. Hauser WA, Morris ML, Heston LL, Anderson VE. Seizures and myoclonus in patients with Alzheimer's disease. *Neurology*. 1986 Sep;36(9):1226-30.
47. Romanelli MF, Morris JC, Ashkin K, Coben LA. Advanced Alzheimer's disease is a risk factor for late-onset seizures. *Arch Neurol*. 1990 Aug;47(8):847-50.
48. Portet F, Scarmeas N, Cosentino S, Helzner EP, Stern Y. Extrapyrarnidal signs before and after diagnosis of incident Alzheimer disease in a prospective population study. *Arch Neurol*. 2009 Sep;66(9):1120-6.
49. Galton CJ, Patterson K, Xuereb JH, Hodges JR. Atypical and typical presentations of Alzheimer's disease: a clinical, neuropsychological, neuroimaging and pathological study of 13 cases. *Brain*. 2000 Mar;123:484-98.

50. Mendez MF, Mendez MA, Martin R, Smyth KA, Whitehouse PJ. Complex visual disturbances in Alzheimer's disease. *Neurology*. 1990 Mar;40(3 Pt 1):439-43.
51. Ross SJ, Graham N, Stuart-Green L, Prins M, Xuereb J, Patterson K, et al. Progressive biparietal atrophy: an atypical presentation of Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996 Oct;61(4):388-95.
52. Güngen, C, Ertan, T, Eker, E, Yaşar R, Engin F. (2002). Standardize Mini Mental Testinin Türk toplumunda hafif demans tanısında geçerlik ve güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 2002;13:273-81.
53. Ertan T, Eker E, Güngen C, Engin F, Yaşar R, Kılıç G, et al. The Standardized Mini Mental State Examination for illiterate Turkish elderly population. In: 2nd International Symposium on Neurophysiological and Neuropsychological Assessment of Mental and Behavioral Disorders; 1999.
54. Folstein M, Folstein S, McHugh PR. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975;12:189-98.
55. Stahelin HB, Monsch AU, Spiegel R. Early diagnosis of dementia via a two-step screening and diagnostic procedure. *Int Psychogeriatrics* 1997; 9: 123-30.
56. Tekin S, Fairbanks LA, O'Connor S, Rosenberg S, Cummings JL. Activities of daily living in Alzheimer's disease: neuropsychiatric, cognitive, and medical illness influences. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2001 Winter;9(1):81-6.
57. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The Index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA* 185, 914-19.
58. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*. 1969 Autumn;9(3):179-86.
59. Dubois B, Feldman HH, Jacova C, Cummings JL. Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *Lancet Neurol* 2010;9:1118-27.
60. S.K.Lwanga & S.Lemeshow (Çeviri Editörü O. Hayran) Sağlık Araştırmalarında Örnek Büyüklüğünün Belirlenmesi. İstanbul 1993.
61. E Öge, B Baykan. İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Kitabı/Nöropsikolojik Değerlendirme (Öget Öktem). 2011; p.174-80.
62. Rocca WA, Bonaiuto S, Lippi A, Luciani P, Turtù F, Cavarzeran F, et al. Prevalence of clinically diagnosed Alzheimer's disease and other dementing disorders: a door-to-door survey in Appignano, Macerata Province, Italy. *Neurology*. 1990 Apr;40(4):626-31.
63. Woo JI, Lee JH, Yoo KY, Kim CY, Kim YI, Shin YS. Prevalence estimation of dementia in a rural area of Korea. *J Am Geriatr Soc*. 1998 Aug;46(8):983-7.
64. Jhoo JH, Kim KW, Huh Y, Lee SB, Park JH, Lee JJ, et al. Prevalence of dementia and its subtypes in an elderly urban Korean population: results from the Korean Longitudinal Study on Health And Aging (KLoSHA). *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;26(3):270-6
65. Wang W, Wu S, Cheng X, Dai H, Ross K, Du X, et al. Prevalence of Alzheimer's disease and other dementing disorders in an urban community of Beijing, China. *Neuroepidemiology*. 2000 Jul-Aug;19(4):194-200.

66. Bonaiuto S, Rocca WA, Lippi A, Giannandrea E, Mele M, et al.  
Education and occupation as risk factors for dementia: a population-based case-control study. *Neuroepidemiology*. 1995;14(3):101-9.