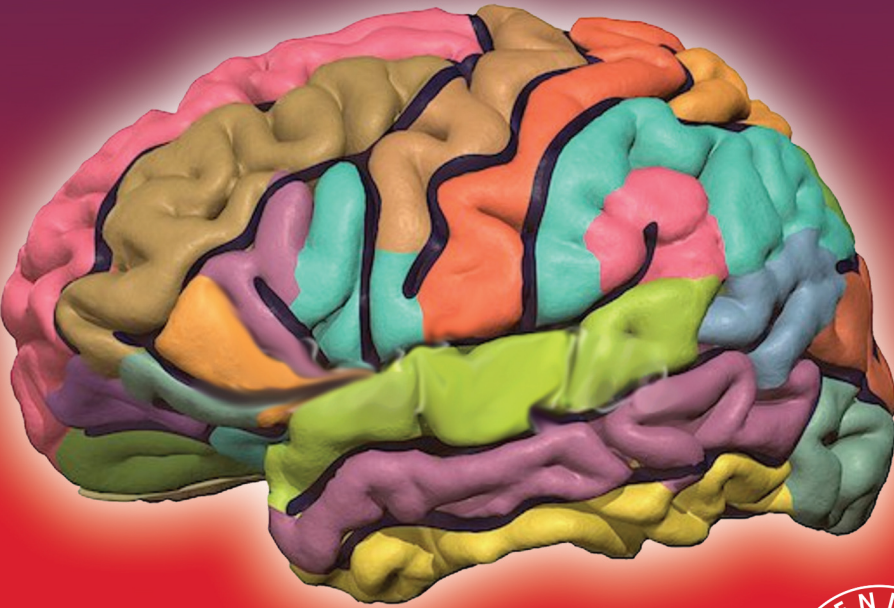


KLİNİK NÖROPSİKOLOJİ VE NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR

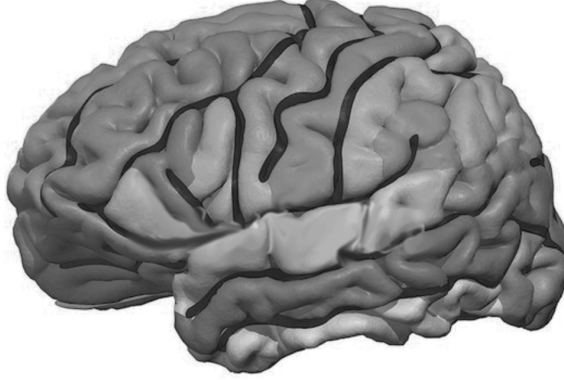
PROF. DR. EMRE KUMRAL



GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ



KLİNİK NÖROPSİKOLOJİ VE NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR



Prof. Dr. Emre KUMRAL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

KLİNİK NÖROPSİKOLOJİ VE NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR

Copyright © 2018

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir.

Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

ISBN: 978-975-277-715-6

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Dizgi - Düzenleme: Ümit Saçı

Kapak Tasarımı: İhsan Ağın

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A

Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 13987

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir. Bölümlerin içerik ve bilimsel sorumluluğu yazarlarına aittir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

info@guneskitabevi.com



Bu kitap,
Bize yön veren
Bizi yetiştiren,
Bizi destekleyen,
Bize emek veren,
Kösteklemeyen,
Nörolojik bilimleri sevdiren,
İçten bilim adamı ve insanlık sıcaklığını esirgemeyen,
Hocalarımıza adanmıştır

ÖNSÖZ

Son yıllarda en hızlı gelişen Nörolojik Bilimler içinde olan, Klinik Davranış ve Kognitif Bilimleri Ülkemizde de büyük bir ilgi alanı içine girmiştir. Santral sinir sisteminin zengin bilişsel çeşitliliği, karmaşıklığı ve ayrıntıları bu alanda geniş bir araştırma ve çalışma alanının doğmasına yol açmıştır. Bu nedenle de, Nöroloji, Psikiyatri, Nöroradyoloji, Nöro-Geriatri, Nöropsikoloji, Nöro-Rehabilitasyon gibi disiplinler bu alanla ilgili olarak ortaya çıkan bilişsel sorunlara tanı koyma ve sağaltımıyla uğraşmaya daha bilinçli olarak yaklaşmaktadır. İnsan beyninin zengin işlevsel çeşitliliği multi-disipliner çalışma zorunluluğunu zorunlu hale getirmektedir. Özellikle, ABD ve Batı Avrupa’da uzun yıllar önce başlayan, Klinik Nöropsikoloji ve Davranış patolojilerinin belirlenmesine yönelik ölçümlerin, testlerin, araştırma metodlarının geliştirilmesi, bu alanda büyük açılımların sağlanmasına yol açmıştır. Ülkemizde de, son yıllarda birçok nöropsikolojik testin Türkçe’ye uyarlanması ve toplumsal geçerlilik çalışmalarının yapılması, bilimsel araştırmaların ve bu alandaki gelişmelerin hızlanmasına yol açmıştır. Ancak, birçok Üniversitemizde ve Araştırma Hastanelerimizde henüz “Klinik Nöropsikoloji ve Davranış Bilimleri Dalları veya Bölümleri” yoktur. Ülkemizde, artık bu alanda çalışan kişilerin, Klinik Davranış ve Nöropsikoloji bilimsel disiplini altında toplanması, bilimsel gelişim ve araştırmaları hızlandıracağı kuşkusuzdur.

Bu kitap da, özellikle 3 ana bölüm oluşturduk. Birinci bölümde, temel kavramlara değinmeye çalıştık. İkinci bölümde Klinik Nöropsikolojinin Dünya’da ve Ülkemiz’de hangi testlerle ve ölçeklerle değerlendirildiği işlenmiştir. Bu konuda, ana kaynaklara dayanılarak kinik nöropsikolojik testlerin ayrıntısına girilmiştir. Klinik Nöropsikoloji laboratuvarında kullanılan testlerin, özellikle Türkçe’ye uyarlamaları sunulmaya çalışılmıştır. Türkçe olmayan ve geçerlilik çalışmaları bulunmayan testlerin, ayrıntılarından özellikle kaçınılmıştır. Üçüncü bölümde ise, klinik uygulamada karşımıza çıkan değişik nörolojik ve psikiyatrik hastalıkların bilişsel bozuklukları ayrıntılı olarak işlenmiştir. Bu hastalıkların klinik ayrıntılarına da kısmen değinilmiştir.

Değişik alanlarda çalışan değerli meslekdaşlarımızın katkısıyla bu kitap uzun emekler sonucunda hazırlanmıştır. Bu kitabı hazırlayan bizlerin en büyük dileği, ülkemizde çok geç kalmış “Klinik Davranış ve Nöropsikoloji Biliminin”, bir Bilim Dalı altında daha da geliştirilmesi ve bu konuda çalışanların bu özel alanda bilimsel araştırmalarına daha özgün ve özgürce devam edebilmesidir. Bu arada kitabın yazılmasında, klinik araştırma, hasta bakma gibi hekimlik ve bilimsel çalışmalarımıza ara verdirerek bol zaman kazandıran hükümet edenler ve Sağlık Bakanı’na, ayrıca, Üniversitemiz’de kendilerinden fayda ve yarar sağlayan tüm yöneticilerimize ve öğretim üyelerine değinmeden geçemeyeceğim. Bu kitap yazımında emeği geçen yazarlara ve basım aşamasında büyük desteğini gördüğümüz Güneş Tıp Kitabevleri’ne sonsuz teşekkürlerimizi sunarız.

*Prof. Dr. Emre KUMRAL
2013, Bornova*

İKİNCİ BASKIYA ÖNSÖZ

Klinik Nöropsikoloji ve Davranış Bilimleri Dalları ülkemizde, gittikçe artan sayıda araştırmacı, bilim adamının çalışma alanı olmaya başlamıştır. Bu alanda çalışan genç klinisyen, nöropsikolog ve sinirbilimcilerin Klinik Davranış ve Nöropsikoloji alanında yeni gelişmelere ve bilim dünyasına katkıda bulunmaları kaçınılmazdır.

Bu kitabın yeni basım ihtiyacı da bu gereksinimlerden doğmuştur. Klinik Nöropsikoloji laboratuvarında kullanılan testlerin, özellikle Türkçe'ye uyarlamaları tekrar gözden geçirilerek kitapda sunulmuştur. Türkçe olmayan ve geçerlilik çalışmaları bulunmayan testlerin, ayrıntılarından özellikle kaçınılmıştır. Nörolojik ve psikiyatrik hastalıkların bilişsel bozuklukları ayrı bir bölümde ayrıntılı olarak gözden geçirilmiştir.

Bu kitabın yazılmasında emeği geçen değerli meslekdaşlarıma katkıları nedeniyle tekrar teşekkür ederim. Bu kitabı yazarken en büyük dileğimiz, ülkemizde çok geç kalmış “Klinik Davranış ve Nöropsikoloji Biliminin”, bir Anabilim Dalı altında daha da geliştirilmesi ve bu konuda çalışanların bilimsel ürünlerini arttırabilmesidir. Bu kitabın 2. basımını gerçekleştiren Güneş Tıp Kitabevleri'ne tekrar sonsuz teşekkürler.

Prof. Dr. Emre Kumral
İzmir - 2018

İÇİNDEKİLER

Önsöz iii
İkinci Baskıya Önsöz v

KISIM 1.	KLİNİK NÖROPSİKOLOJİDE TEMEL KAVRAMLAR VE LOKALİZASYON	1
	Bölüm 1. Klinik Nöropsikolojiye Giriş	3
	<i>Dr. Emre Kumral</i>	
	Bölüm 2. Davranışın Nöroanatomisi	27
	<i>Dr. Özge Yılmaz Küsbeci</i>	
	Bölüm 3. Klinik Nöropsikolojide Temel Kavramlar	57
	<i>Dr. Pinar Uysal Cantürk, Dr. Başar Bilgiç</i>	
	Bölüm 4. Klinik Nöropsikolojide Testlerin Uygulanması ve Yorumlanması	69
	<i>Dr. Şükriye Akça Kalem, Dr. Pinar Uysal Cantürk, Dr. Haşmet A. Hanağası</i>	
KISIM 2.	KLİNİK NÖROPSİKOLOJİK DEĞERLENDİRME	95
	Bölüm 5. Oryantasyon (Yönelim) ve Dikkat	97
	<i>Dr. Emre Kumral</i>	
	Bölüm 6. Algı	159
	<i>Dr. Şevki Şahin</i>	
	Bölüm 7. Bellek	175
	<i>Psikolog Hasan Arslan, Dr. Ufuk Ergün</i>	
	Bölüm 8. Bellek Bataryaları, İkili Bellek Testleri, Anketler	261
	<i>Dr. Ufuk Ergün</i>	
	Bölüm 9. Dil İşlevleri ve Testleri	287
	<i>Dr. Funda Atamaz Çalış</i>	
	Bölüm 10. Yürütücü (Eksekutif) Fonksiyonlar	325
	<i>Dr. Sibel Karşıdağ</i>	
	Bölüm 11. Konstrüksiyon	343
	<i>Dr. Nilgün Çınar</i>	
	Bölüm 12. Kavram Oluşturma ve Akıl Yürütme	363
	<i>Dr. Hatice Mavioğlu, Dr. Zeynep Elmas</i>	
	Bölüm 13. Taktil, Taktil-Vizüel ve Taktil Motor İşlevler ve Testleri	383
	<i>Dr. Emre Kumral</i>	
	Bölüm 14. Beyin Hasarlarında Klinik Nöropsikoloji Bataryaları	403
	<i>Dr. Melis Öztürk, Dr. Emre Kumral</i>	
	Bölüm 15. Çocuklar İçin Bilişsel Testler	417
	<i>Dr. Burcu Özbaran</i>	

Bölüm 16. Alzheimer Hastalığı ve Diğer Demanslarda Kullanılan Ölçekler	433
<i>Dr. Ayşın Noyan</i>	
KISIM 3. NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLAR	471
Bölüm 17. İlimlı Kognitif Bozukluk ve Alzheimer Hastalığı	473
<i>Dr. Fatma Polat, Dr. Emre Kumral</i>	
Bölüm 18. Frontotemporal Demanslar	487
<i>Dr. Dilek Eyyapan, Dr. Leyla Baysal</i>	
Bölüm 19. Serebrovasküler Hastalıklar: Vasküler Demans ve Vasküler Kognitif Bozukluk	505
<i>Dr. Emre Kumral, Dr. Tuba Cerrahoğlu Şirin</i>	
Bölüm 20. Epilepsi ve Kognitif Bozukluk.	529
<i>Dr. İrem Fatma Uludağ, Dr. Burhanettin Uludağ</i>	
Bölüm 21. Enflamatuvar, İmmün Aracılı ve Sistemik Hastalıklarda Nöropsikolojik Bulgular	537
<i>Dr. Serkan Özakbaşı</i>	
Bölüm 22. Motor Sistem Hastalıkları ve Kognitif Bozukluklar	557
<i>Dr. Tolga Özdemirkıran</i>	
Bölüm 23. Herediter Demanslar	579
<i>Dr. Emre Kumral, Dr. Arzu Uluakay Kandemir</i>	
Bölüm 24. Endokrin, Metabolik ve Toksinlere Bağlı Kognitif Bozukluklar	611
<i>Dr. Sumru Savaş</i>	
Bölüm 25. Metabolik Hastalıklarda Kognitif Bozukluklar.	617
<i>Dr. Sevnaz Şahin</i>	
Bölüm 26. Yapısal Beyin Lezyonlarına Bağlı Kognitif Bozukluklar	629
<i>Dr. Cihat Öztürk, Dr. Emre Kumral</i>	
İndeks	639

YAZARLAR

Uzman Psikolog Hasan Arslan

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi
Nöroloji Anabilim Dalı Klinik Nöropsikoloji Birimi

Doç. Dr. Leyla Baysal

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Başar Bilgiç

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

Uzman Psikolog Pınar Uysal Cantürk

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

Prof. Dr. Funda Atamaz Çalış

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Nilgün Çınar

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Zeynep Elmas

Medikal Park Hastanesi
Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Ufuk Ergün

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

Prof. Dr. Dilek Evyapan

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Haşmet A. Hanağası

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

Uzman Psikolog şükriye Akça Kalem

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Davranış Nörolojisi ve Hareket Bozuklukları Birimi

Uzm. Dr. Arzu Uluakay Kandemir

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sibel Karşıdağ

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Emre Kumral

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özge Yılmaz Küsbeci

Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hatice Mavioğlu

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aysın Noyan

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Psikiyatri Anabilim Dalı

Prof. Dr. Serkan Özakbař

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Burcu Özbaran

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Psikiyatrisi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Tolga Özdemirkıran

Medikal Park Hastanesi
Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Cihat Öztürk

Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzman Psikolog Melis Öztürk

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Fatma Polat

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Sumru Savaş

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Geriatri Bilim Dalı

Uzm. Dr. Sevnaz şahin

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Geriatri Bilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. şevki şahin

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Tuba Cerrahoğlu şirin

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

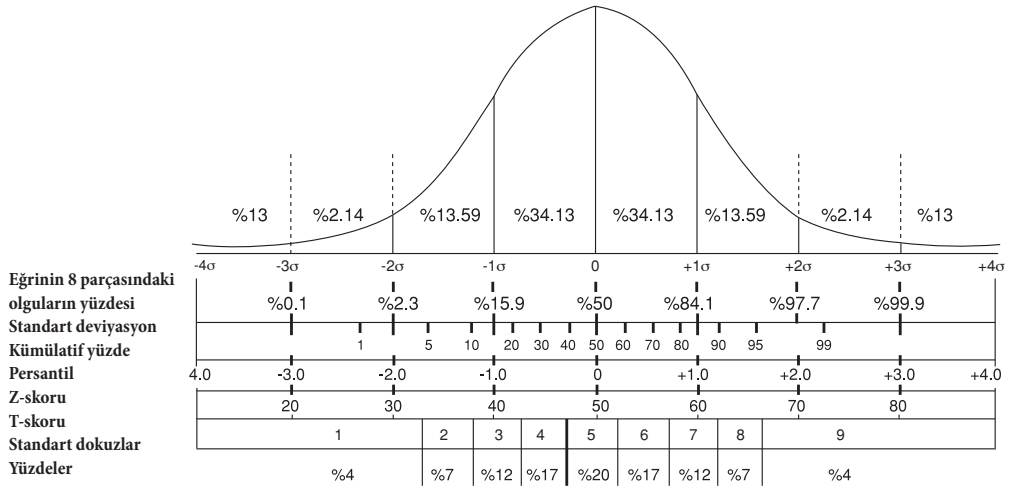
X Yazarlar

Prof. Dr. Burhanettin Uludağ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. İrem Fatma Uludağ

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği



ŞEKİL 1. Kullanılan test skorlarının normal eğriyle ve diğerleriyle ilişkisi gösterilmiştir.

gözönüne alınmalıdır. Az sayıda kişilik testleri yüzde olarak ifade edilebilen puanlar verdiğinden ve diğerlerinin kendi özel tasarlanmış profil formu bulunduğundan, profil formundaki uygun sıraya bir kontrol işareti veya küçük bir işaretleme koymak genellikle yeterlidir.

Sensitivite ve Spesifisite, Test Puanlarının Anlamı

Profil formu kullanılarak, standart deviasyonun parçaları veya katsayıları kullanılarak ya da yukarıda belirtildiği gibi yüzde dizileri yardımıyla, bir puan “anormal” olarak belirlenebilir (yani, test puanlarının normal dağılımının major parçasının altında). Dağılımın alt ucu göz önüne alındığında, ortalamanın 1-2 SD altındaki bir puan (16. ile 3. persantil arası) sınır anormal olarak, ortalamanın 2-3 SD aşığındaki bir puan (2. ile 0.01 persantil arası) anormal olarak ve ortalamanın 3 veya daha fazla SD altındaki puanlar yüksek bir güvenilirlik düzeyiyle anormal olarak düşünülür.

Bu yorumlamanın normal eğri altındaki puanların dağılımına dayanmasıyla birlikte, diğer yorumlamalar normal olgular ve anormal gurupların (örneğin, beyin lezyonlu olgu gurupları) gerçek örneklerinde bulunan puanların karşılaştırılması temelinde geliştirilmiştir. Bu tür iki gurup karşılaştırıldığında, puanlarda bir örtüşme hemen değişmez şekilde bulunur. Bu tür guruplar arasındaki optimal ayrım, her iki gurubun minimal yanlış sınıflandırma noktasında, yani olguların doğrulukla beyin-lezyonlu olarak sınıflandırıldığı (gerçek pozitif oranı) ve normal olguların doğrulukla zarar görmemiş olarak sınıflandırıldığı (gerçek negatif oranı) noktada başarılıdır. Gerçek pozitif oranı aynı zamanda bir testin sensitivitesini belirleyici olarak ve gerçek negatif oranı bir testin spesifisitesini belirleyici olarak da tanımlanır. Bazı test yazarları, minimal örtüşme noktası olarak belirledikleri bir kesim puanı tasarlamışlardır. Bununla birlikte, bu tür kesim puanları %100 oranı temel alınarak, sıklıkla normal bireylerle “beyin lezyonlu” bireylerin özellikleri belirlenmemiş bir popülasyonunun karşılaştırılması temelinde oluşturulduğundan, yanıltıcı olabilir. Örneğin, genel popülasyondan veya hastane personelinde oluşturulmuş normal olgular ağır beyin lezyonlu olgularla karşılaştırılırsa, çok az örtüşme bekleneciktir. Lezak'ın (1995) dikkat çektiği gibi, bir konserve açacağına kullanılma yeteneği bile, bu iki gurubun her birini doğrulukla sınıflandırmak için kullanılabilir. Ancak, eğer daha ılımlı veya spesifik beyin lezyonlu olgular, nörolojik olmayan bozukluklar nedeniyle

Serebral korteksin bütün kısımları, kaudat ve putamene efferent lifler yollar. Bazal ganglionları etkileyen hasarlar genellikle geniş tutulumludur. Subtalamik çekirdek lezyonlarında karşı tarafta hemiballismus, anteroventral kaudat lezyonunda karşı tarafta koreatetoz, globus pallidus lezyonunda karşı tarafta hemidistoni, hemiparkinsonizm veya tremor, bilateral globus pallidus lezyonlarında ise distoni, parkinsonizm, akinezi veya abuli, substansiya nigra lezyonlarında parkinsonizm ve tek taraflı bazal ganglion lezyonlarında ise otururken, ayaktaiken veya yürürken ani düşmeler meydana gelir (Brazis et al., 2001; Carpenter, 1995; Liles ve Davis, 1969; Labadie et al., 1989).

Bazal ganglionları etkileyen lezyonlarla ilgili çalışmalarda kaudat çekirdek lezyonları nadiren motor sorunlara neden olmakta, daha sık olarak davranışsal sorunlara özellikle de abuli veya disinhibisyona neden olmaktadır. Özellikle putamen etkilendiğinde genel olarak distoniye neden olmaktadır. Globus pallidus lezyonları davranışsal ve kognitif bozukluklarla ilişkilendirilmiştir (Brazis et al., 2001). Frontal-kaudat fonksiyonel sistem hasarları ise derin frontal ve paraventriküler ak maddeyi etkileyen subkortikal lezyonlara bağlı ortaya çıkan afazinin de nedeni olabilir (Mega ve Alexander, 1994).

Huntington koresi, 4. Kromozomun kısa koluna lokalize olmuş olan bir gen mutasyonuyla karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. Semptomlar genellikle otuz ila elli yaş arasında başlar, ilerleyici kore, distoni, göz hareketlerinde bozukluklar, davranış değişiklikleri ve ilerleyici demans ile karakterizedir. Koreik hareketler demanstan önce veya sonra başlayabilir (Brazis et al., 2001).

Bazal ganglionlar, iskelet kasının tonusunu düzenlemekle birlikte motor sistemdeki diğer yapıların aksine omurilikle doğrudan afferent ve afferent bağlantıları yoktur. Sinyaller korteksten ve talamustan gelir (Lezak et al., 2012).

Intraserebral İletim Yolları

Gri cevher komşuluğunda başlayan beyaz cevher, komussural ve asosiyasyon liflerinin aksonlarını içerir. Asosiyasyon lifleri aynı hemisfer içindeki kortikal alanları bağlarken komussural lifler diğer hemisferlerdeki alanları birbirine bağlar. Projeksiyon lifleri ise daha alt merkezlerle korteksi bağlar (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Horizontal ve katmanlı yapısına ek olarak korteks, vertikal kolonlar şeklinde de organize olmuştur. Kortikokortikal asosiyasyon lifleri kısa veya uzun olabilir. Bazı lifler çok kısa olup çıkış yerinin hemen yanı ile sinaps yapar ve korteksin o bölgesinde kalır. Diğer kısa asosiyasyon lifleri bir giristan diğer komşu girusa doğru bir eğri yapar ve bu lifler arkuat fasikül veya U-lifi olarak adlandırılır. Uzun asosiyasyon lifleri ise daha büyük mesafeler kat eder. Bu lifler seyirleri boyunca akson kazanabilir veya kaybedebilirler. Ana uzun asosiyasyon lifleri, üst ve alt longitudinal fasikül, üst ve alt oksipitofrontal fasikül, uncinat fasikül ve singulumdur. Üst longitudinal fasikül oksipital ve frontal kutuplar arasında gider. Arkuat fasikül frontal ve parietal, temporal ve oksipital loblar arasında ilişki kurar. Arkuat fasikülün lifleri Wernicke ve Broca alanları arasında bağlantı kurar. Singulum, singulat girusun korteksine doğru derinden giden bir beyaz cevher yoludur. Limbik sistemin bir parçasıdır. Singulat girus, parahipokampal girus ve septal bölgeyi birbirine bağlar. Uzun asosiyasyon liflerini içeren lezyonlarda kortikal diskonneksiyon sendromları görülür (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Korpus kallosum en büyük komussurdur. Lifler komussur boyunca karşılıklı olarak her iki hemisfere geçer ve bundan sonra farklı yönlerde yayılır. Her iki hemisferin neokortikal bölgelerini bağlar. Trunkus arkaya doğru kemer yapar, öne kıvrılan kısmı olan genu öne doğru incelerken rostrumu yapar. Splenium kalınlaşmış arka bölümdür. Frontal lobların ön parçalarını bağlayan lifler ön üçte birlik bölgeye ulaşır. Splenium temporal ve oksipital loblardan gelen lifler içerir. Korpus kallosum striat korteksten veya motor ve duyuşal korteksin el bölgesinden gelen lifler içermez. Bu alanlar asosiyasyon lifleri ile birbirleriyle bağlantı kurarlar (Haerer, 1992; Waxman, 2000).

Korpus kallosum agenezisi tam veya kısmi gelişimsel bir bozukluk olup sık olarak görülmektedir. Agenezis sıklıkla otopside veya belirti vermeyen hastalıklarda görülebilir. Bazı hastalarda ise ciddi klinik defisitlere neden olabilir. Etkilenen bölgedeki lezyona bağlı olarak nöbet, mental retardasyon ve motor defisitler görülebilir. Muhtemelen kronik alkolizme ve kötü beslenmeye bağlı olarak

olan hastalar Ishihara kartlarını okuyabilirler veya renklerin tonlarını söyleyebilirler ama renklerin adlarını söyleyemezler veya hekimin söylediği rengi işaret edemezler. Renk agnozisinde sorumlu lezyon sıklıkla oksipital ve temporal lobların inferomedial kısımlarını tutan dominan hemisfer lezyonlarıdır (Brazis et al., 2001).

Görsel simultanagnozi, hastanın karşısında duran cisimleri ayrı ayrı olarak tanıyabilmesine karşılık birden fazla bileşenin birlikte oluşturduğu anlamı yakalayamaması durumudur. Hasta bir kalıbın kısımlarını anlayabilir ama onu bir bütün olarak değerlendiremez. Revizualizasyonda 19. alanın önemli olduğu düşünülmektedir (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992).

Balint sendromunda tutarlı ve ayrıntılı bir görsel dünya algısı distorsiyona uğramıştır. Hasta görüntünün birbirinden kopuk sadece tek tek bazı parçalarını algılar. Sendromun tamamını oluşturan bileşenler; simultanagnozi (görüntünün tamamı algılanamaz, tek tek bileşenleri algılanabilir), optik ataksi (bir cisme görsel yolla ulaşamama) ve optik apraksidir (istemli direk bakışta problem) (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992).

Prosopagnozi

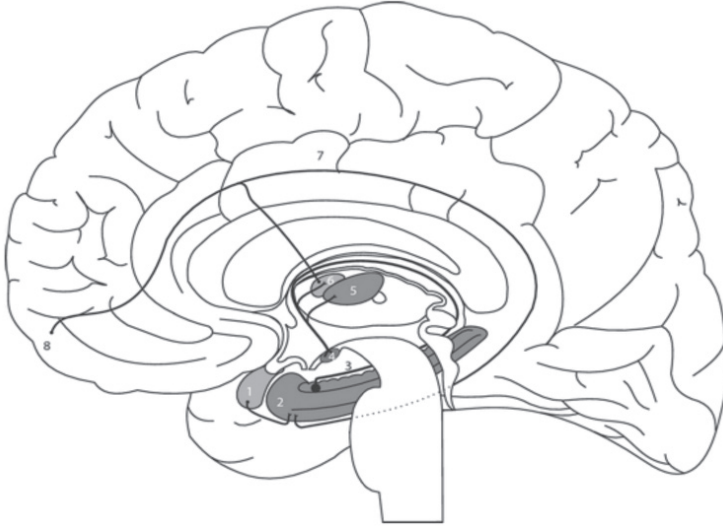
Prosopagnozi, hastanın tanıdığı bir yüzü, yüzün sahibi olan kişinin kendine veya resmine bakarak tanıyamamasıdır. Hasta baktığı şeyin yüz olduğunu bilir, tek tek özelliklerini sayabilir ama yüz tanıma ortadan kalkmıştır. Bu hastalar yeni yüzleri tanımayı da öğrenemezler. Hasta kişileri tanımak için bıyığından ya da gözlüğünden tanımak gibi bazı başka stratejiler geliştirir. Görsel alan problemleri hemen her zaman mevcuttur. Prosopagnozi ile yakından ilişkili bir diğer tablo da yakın çevrenin tanıdık gelmesinin kaybidir. Hasta yaşadığı yerleri bildik çevreyi tanıyamaz. Bir yeri belleğinden tarif etmesi istendiğinde tarif edebilir bu alanı çizebilir ama aynı yere geldiğinde tanıyamaz hatta kaybolur. Bu tablo temelde çevresel agnozidir (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992; Brazis et al., 2001).

Prosopagnozi, bilateral inferior oksipitotemporal lezyonlara bağlı olarak meydana gelir. Prosopagozili hastalar konuşmadıkları sürece yakınlarını tanımazlar. Hastalar kendi yüzlerini bile tanıyabilirler. Bu tablonun en aşırı örneği hastanın aynaya bakıp hiçbir şey görmediği ayna fenomenidir. Prosopagnozili hastalarda yapılan postmortem çalışmalarda, her iki fuziform girusun birden tahrip olduğu ve beynin diğer alanları ile bağlantılarının kesilmiş olduğu görülmüştür. Prosopagnozi genellikle bilateral posterior serebral arter oklüzyonu sonrası ortaya çıkar ama kafa travması, ansefalit, hipoksi, tümörler, abse, hematom Alzheimer hastalığı, Parkinson hastalığı ve gelişimsel bozukluklarda da bildirilmiştir (Haerer, 1992; Brazis et al., 2001; De Haan et al., Critchley, 1979).

Posterior asosiyasyon korteksi, striat korteksten daha kalındır. Bu alanların stimülasyonu biçimli halüsinasyonlara neden olur. Hasarlanması durumunda oküler fiksasyon ve görsel dikkati sürdürmede güçlük, stereoskopik görme kaybı, görsel bellekte bozulmalar, nesnelerin doğru lokalize edilmesi ve ayırt edilmesinde güçlüğü ve özellikle de mesafe için olmak üzere görüntülerin uzaysal oryantasyonunda bozukluklar meydana gelir. Hasta kendisini veya nesneleri uzayda lokalize etme yeteneğini kaybedebilir. Metamorfopsi yani nesnelerin şekil bozukluğu olabilir (Haerer, 1992).

Sol Posterior Hemisfer Lezyonlarından Gelişen Defektler

Beynin arka bölümündeki dil alanları temporal ve parietal lob birleşkesinde yer alır. Akıcı afazi ve ilişkili sembol değerlendirme bozuklukları sol parietotemporooksipital lezyonların en belirgin bulgularıdır. Wernicke afazili hastalar cümleleri doğru olarak tekrarlayamazlar, tek tek kelime seslerini doğru bir biçimde bir araya getiremezler ve nesneleri doğru bir biçimde isimlendiremezler ama konuşmaları akıcıdır. Kelime seslerini doğru bir biçimde bir araya getiremediklerinden, kelime seçiminde hataları olduğundan ve başkalarının söylediklerini anlayamadıklarından dolayı konuşma içerikleri anlaşılamaz. Bu hastalar sık sık parafazik hatalar yaparlar. Premorbid kişiliklerine bağlı olarak bu kişiler sıklıkla paranoiddirler. Bu hastalar eşlik eden bir duyu ya da motor kayıpları yoksa sıklıkla psikiyatrik hastalık şeklinde yanlış tanı alırlar. Lezyon ne kadar arkadaysa anomi ve aleksi o kadar belirgin olur (Haerer, 1992).



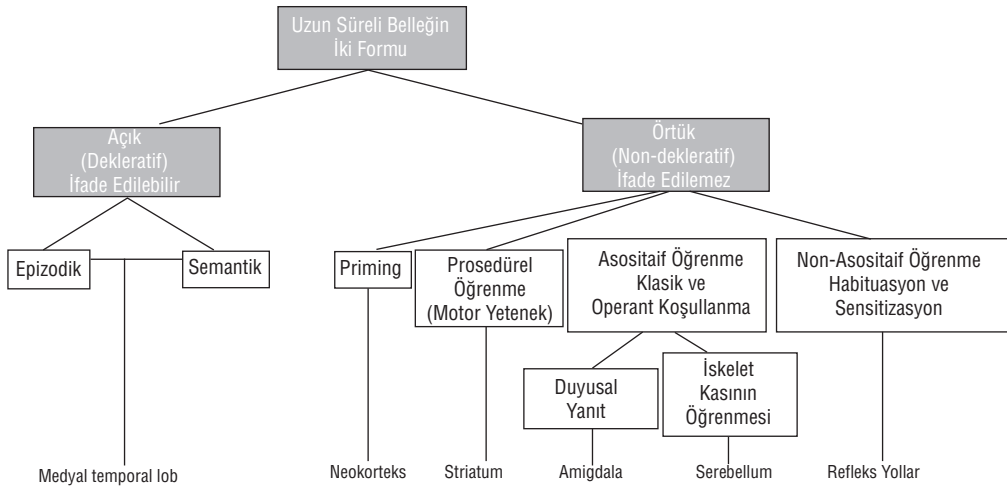
ŞEKİL 6B. İnsan beynindeki ana limbik sistem yapılarını içeren nöronal yolların anatomisi (Nieuwenhuys et al., 1996); (1) amigdala, (2) hipokampus, (3) forniks, (4) mammillar cisim, (5) mediodorsal talamik çekirdek, (6) talamusun ön çekirdeği, (7) singulat girus, (8) prefrontal korteks.

neokorteks ile birlikte çalışarak anın kodlanmasını ve daha sonra ulaşılabilir olmasını sağlar. Hipokampal ağın daha sonra tekrar aktive olmasını farklı neokortikal ağlardaki aktivite başlatır. Amigdala, duygusal yükü olan olayları hatırlamayı ve en azından olayın duygusal bir yanı olduğunu hatırlamayı kolaylaştırmada rol oynar (Haerer, 1992; Sharot et al., 2004; Dolcos et al., 2004). Medial temporal korteks diğer kortikal alanlarla yoğun bağlantılıdır. Peririnal korteks unimodal görsel alanlardan yoğun bağlantılar alır. Prefrontal orta girusun 46. alanı, retrosplenial korteks ve arka parietal korteksin 7a alanı dahil dorsal akım alanları, yoğun bir biçimde parahippokampal kortekse lif gönderirler. Görsel bellek parahippokampal korteksten ziyade peririnal kortekse daha fazla bağımlıyken uzaysal bellek özellikle sağ tarafta olmak üzere parahippokampal kortekse çok daha fazla bağımlıdır. Parahippokampal korteks de hipokampusa projekte olur (Haerer, 1992; Brazis et al, 2001).

Bilateral singulat girus lezyonları ve bilateral forniks hasarında bellek bozukluklarına neden olabilir. Papez devresinin yapılarının herhangi birisinin özellikle bilateral olan hasarı amneziye neden olabilir. Papez döngüsü serebral korteks ile hipotalamusu birbirine bağlar ve bilinç aktiviteleri, duygusal tecrübeler ve duyguların biraraya toplanıp sergilenmesinde rol oynar. Septal çekirdekler ve Meynert'in bazal çekirdeklerini de içeren bazal ön beyin de belleğin limbik ağının önemli bir komponentidir. Retrosplenial korteks hipokampus ve talamus arasında alternatif bir yol oluşturarak Papez devresinin yapılarıyla aynı görevleri üstlenebilir (Haerer, 1992; Brazis et al, 2001; Salazar et al., 1986; Gaffan ve Gaffan, 1991; 1990).

Saldırganlık, kızgınlık ve öfkenin kökeninin temporal loblarda özellikle de amigdalada olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Amigdaloid korteksin iki yanlı yıkımı saldırganlığı azaltmaktadır. Hipotalamus amigdaloid çekirdeklerden yoğun lifler alır ve hipotalamusun ventromedial çekirdeklerindeki lezyonların, saldırgan davranışa neden olduğu gösterilmiştir (Ropper ve Brown, 2005; Haerer, 1992).

Klüver-Bucy Sendromu amigdala ve unkusun iki taraflı hasarı sonrasında meydana gelir. Hastalarda öğrenme kapasitesi kaybolur, kronik amnezi, dikkat çelinmesi, hiperoralite, hiperseksüalite, psişik körlük, duygusal dengesizlik ve sosyal uygunsuzluk davranışları ile karakterize

TABLO 3. Bellek süreçlerinin tipleri ve bağlantıları (Kandel, Schwartz, Jessell, 2000).

sürelili olmasına göre hücrel mekanizması değişmektedir. Kısa süreli belleğin ortalama yedi birim olduğu düşünülmekte ve bunun kişiye göre değiştiği bildirilmektedir (Cüceloğlu, 2006). Depolama işlevi için medial temporal yapılar kritik önem taşısa da özellikle assosiasyon alanları olmak üzere tüm neokorteks bu işleve aracılık eder. Standard konsolidasyon modeline göre bir bilgi eskidikçe medial temporal loblara olan bağımlılık azalır ve sadece neokortekste temsil edilir hale gelir. Oysa bu modele karşı olarak sunulan Çoklu İz Teorisine göre ise hem kodlama hem depolama hem de geri getirme süreçlerinde medial temporal loblar hep aktif rol almaktadır. Son on yılda yapılan fMRI çalışmaları ikinci teoriyi destekler bulgular sunmuştur.

Geri çağırma; depoladığımız bilgiyi kullanmak istediğimizde bunu geri bilincimize getirdiğimiz bir süreçtir.

Bilginin işlenme modeline göre, belleğin depolanması için 3 yapı vardır; duyuşal, kısa süreli ve uzun süreli (Atkinson ve Shiffrin, 1971). Duyu organlarına gelen bilginin kısa bir süre için depolama sisteminde tutulması “duyuşal bellek” olarak adlandırılmaktadır. Kısa süreli bellek sistemine alınmayan bu bilgi bir saniye sonra yok olmaktadır. Atkinson ve Shiffrin, kısa süreli belleğin farkında olduğumuz her türlü bilgi ve deneyimi depoladığını düşünmektedir. Depolama fonksiyonu için bellekte kısa süreli bilgiyi tekrarlama yöntemi kullanılır. Bu şekilde gerekli olan bilgiyi kısa süreli bellekten uzun süreli belleğe aktarabilir. Uzun süreli bellek çeşitleriyle ilgili değişik sınıflamalar yapılmaktadır. Tablo 3’de uzun süreli bellek ile ilgili yapılan sınıflandırma görülmektedir.

Amneziler

Bellek bozukluklarına amnezi denilmektedir. Kaza veya hastalık sonrasında, kayıt veya depolama süreci ve yeni bilginin kayıt edilmesi değişebilir (Sohlberg ve Mateer 1989). Amnezilerin nedeni organik veya psikojen kökenli olabilmektedir. Limbik sistem yapılarının hasarlanması sonrasında bellek bozukluklarının çıkması sıkça karşılaşılan bir durumdur (Heilman ve Valenstein, 1979).

Lezyonun yeri ve hastalığın etiolojisine göre değişmekle birlikte, hastaların paylaştığı klinik karakteristikler bulunmaktadır. Anterograd amnezide hasta yaşadığı hastalık sonrası yeni şeylerin öğrenilmesinde işlev kaybı yaşar. Retrograd amnezi ise amneziye neden olan olaydan önceki bilgilerin kaybı şeklinde ortaya çıkabilir. Özellikle frontal devrelerin tutulduğu amnestik hastalarda konfabulasyon da sık izlenir. Kendilerine soru yöneltildiğinde, amaçsız şekilde bilgi uydurabilirler.

imer Hastalığı'nda semantik akıcılığın daha düşük, leksikal akıcılığın daha iyi olduğu pratik uygulamalarımızda sıkça gözlemlenir. Özellikle demansın erken evrelerinde leksikal akıcılık oldukça iyidir. Çünkü Alzheimer patolojisi semantik bilginin yerleştiği alanları erken evrede tutmaktadır. Bunun sonucu olarak Alzheimer hastası dikkati sürdürme becerisi erken evrede bozulduğundan değil semantik bellekte bozulma başlamış olduğundan semantik akıcılıkta zorlanır. Diğer yandan hasta dikkati sürdürdüğü için leksikal akıcılığı (K,A,S) daha iyidir. Frontotemporal patolojilerde hasta bunun tam tersi bir şekilde hayvan akıcılığına nazaran K,A,S'da daha kötü bir performansta bulunur. Bunun nedeni hayvan kategorisinin daha yapılandırılmış, somut örnekleri olan bir kategori olması-na karşın K ile başlayan kelimeleri saymanın insanın içsel bir strateji oluşturması gerektirmesi ve bunun da yürütücü bir işlev olmasıdır. İçsel strateji oluşturma ve planlama bozukluğundan dolayı FTD demanslarda leksikal akıcılık (K,A,S) daha düşüktür (Öktem, yayınlanmamış doktora ders notları).

Stroop Testi

Stroop testi 1935 yılında Stroop tarafından geliştirilmiştir ve bugün çok çeşitli versiyonları mevcuttur. Bu test enterferansa direnç gösterebilme becerisi ile alışılmış yanıtı bastırıp istenilen yanıtı verebilme becerisini ölçer. Hastadan önce renk isimlerini okuması daha sonra da renkli karelerin renklerini söylemesi istenir (Şekil 1). Hastada okuma ve renk söyleme eğilimi oluşturulduktan sonra enterferans durumunda, renkli kalemlerle yazılmış renk isimlerinin yazıldığı karttaki kelimeyi okumayıp, kelimenin hangi renkte basılmış olduğunu söylemesi istenir; yani hastadan kırmızı mürekkeple yazılmış mavi yazısını okumayıp, mürekkebin rengini söylemesi beklenir. Enterferansa direnci düşük, çeldiricilerle baş edemeyen hastalar rengi söylemek yerine yazıyı okurlar. Testi puanlarken spontan düzeltmeler, yanlışlar ve süre kayıt edilir. Hastanın, kelimeleri okumayıp rengini söylediği bölümün süresinden, renkli harflerle basılmış kelimeleri okuma bölümünün süresi çıkartılır. Bu süre farkının yüksek olması, hataların ve spontan düzeltmelerin sayısının fazlalığı kişinin dikkatinin kolay çelinebilir durumda olduğunu ve kişinin uygun olmayan cevap eğilimlerini bastırmada bir güçlük yaşadığını gösterir (Öktem, 2006). Okuma becerisi henüz otomatikleşmemiş ya da renk adlandırma güçlüğü yaşanan kişilerde Stroop test uygulanmamalıdır. Böyle durumlarda okuma bastırılması gereken çeldirici olmaktan çıkar, kişi için okumaktansa rengini söylemek çok daha kolay olur. Ayrıca renkleri karıştıran birinin kendini tutamayıp yazıyı okuduğu için mi yoksa rengin adını karıştırdığı için mi yanlış renk söylediğini bilemeyiz. Dolayısıyla bu durumdaki kişilere uygulanan Stroop test geçersizdir, değerlendirilmeye katılmamalıdır.



ŞEKİL 1. Stroop testi.

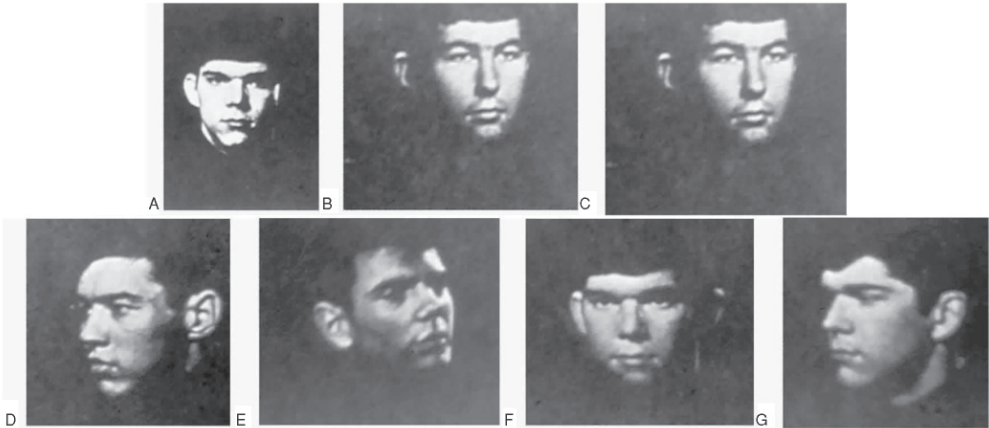
anlayamayabilirler. Bu durumda “eksik olan kısmı zihninizde tamamlayın ve bu şekilde aşağıdaki-
lerle eşleştirmeye çalışın” demek işe yaramaktadır. Hasta eşleştirme yaparken cetvel, kalem ya da
parmağın yardımıyla ölçmeye çalışma vb. şekilde davranmamalıdır. Eşleştirmeyi sadece gözleriyle
elini kullanmadan yapması gerekmektedir.

Çizgi Yönünü Belirleme Testi’nin Türk örneklemelerde norm çalışması BİLNOT bataryası projesi
kapsamında gerçekleştirilmiştir (Karakas, 2006).

Benton Yüz Tanıma Testi (Benton Face Recognition Test-BFR)

Yüz Tanıma Testi ilk olarak 1968 yılında Benton tarafından geliştirilmiştir. Levin, Hamser ve Benton
daha sonra 54 cevap maddesi içeren uzun formun yanı sıra 27 maddeden oluşan kısa bir form da
oluşturmuşlardır (Benton, 1983). Bu test oksipitotemporal hasarlara duyarlıdır. Görsel asosiyasyon
korteksindeki “ne (what)” yolunun hasarları bu testteki performansı bozabilir.

Test uygulamasında hastaya gösterilen test sayfasının üst yarısında siyah beyaz çekilmiş bir insan
yüzü resmi bulunur. Test sayfasının alt yarısında da gene siyah beyaz çekilmiş 6 tane insan yüzü fo-
toğrafı bulunmaktadır. Bunlardan sadece bir tanesi sayfanın üst yarısındaki fotoğrafla aynıdır (Şekil
8). Hastanın başarması gereken görev bu 6 fotoğraftan hangisinin yukarıdaki fotoğrafla aynı oldu-
ğunu tespit etmektir. Testin ilk 6 maddesi kolaydır, ancak, sonraki 13 madde giderek zorlaşır. Çünkü
artık denek yukarıdaki fotoğrafla aşağıdaki fotoğraflardan üç tanesini eşlemek durumundadır. An-
cak deneğin bulması gereken bu üç fotoğraf yukarıdaki fotoğrafın tıpa tıp aynısı değildir. Yukarıdaki
fotoğraftan farklı olarak aşağıdaki fotoğraflarda profiller ve gölgelendirmeler daha çeşitlidir. Hasta
aşağıdaki fotoğrafların her birini tek tek iyice inceleyip yukarıdaki fotoğrafla aralarındaki benzer-
liği aramak durumundadır. İlk 6 madde için yönerge şöyle verilebilir. Birinci sayfadaki tek resim
gösterilerek: “Bu genç kadını görüyor musunuz?” (alt taraftaki altı resim işaret edilerek:) “Şimdi bu
alttaki resimlerden hangisi yukarıdaki kişiye ait gösterir misiniz?” ya da “bana resmin altında bulu-
nan numarayı söyler misiniz?” denir. Yönergenin tam olarak anlaşıldığından emin olunduktan sonra
teste başlanır. Deneğin yanıtı kayıt formuna işaretlendikten sonra ikinci sayfa açılır. Tek resim işaret
edilerek deneğe: “Şimdi de bu kadına ait resim hangisi? Bana gösterir misiniz?” denir ve deneğin
yanıtı kaydedilir. Daha sonraki 7-13. sayfalar (kısa ve uzun form) için tek resim bulunan sayfa işaret
edilerek, “Bu genç kadını görüyorsunuz (Alt tarafta bulunan altı resim işaret edilerek) burada da yu-
karıdaki kişiye ait üç tane resim var, onları bulup bana gösterir misiniz?” denir. Bundan sonraki her
sayfada bana üçer tane resim göstermeniz gerekiyor.” denerek cevaplar kaydedilir. Denek iki yanıt
verip üçüncüyü bulmakta zorlandığında “en çok benzettiğini göster” olarak yönerge verilir. Yanıtlar



ŞEKİL 8. Benton Yüz Tanıma testine bir örnek.

parçasını kullanarak, Bowen (1976), lezyonları primer olarak subkortikal alanları tutan Parkinson hastalarının vücut oryantasyonunda bazı defektlere sahip olduklarını göstermiştir. Semptomları egemen olarak sol yanda ya da bilateral olan olgular, egemen olarak sağ yanda semptomları bulunan hastalardan daha fazla sayıda hata yapmışlardır.

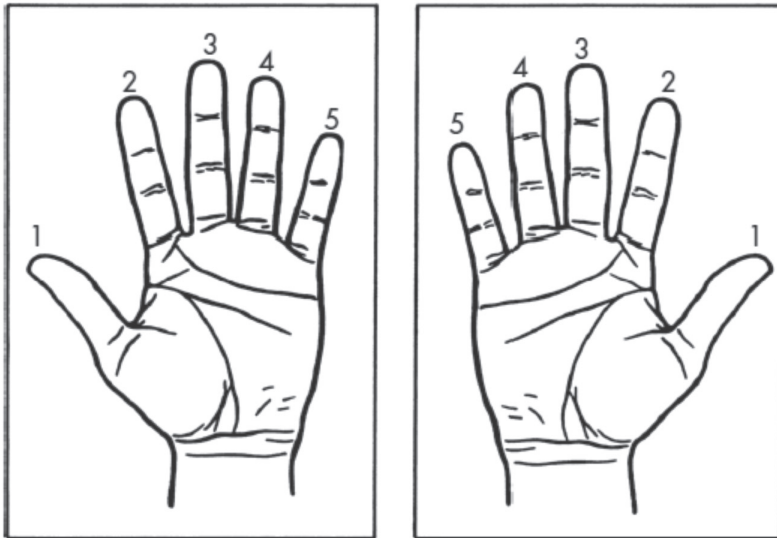
Parmak Agnozisi

Parmak tanımadaki bozukluk, farklı türlerde defisitlere eşlik eder. Bozukluk yalnızca bir eli ilgilendirdiğinde, bu durum olasılıkla etkilenen ele kontralateral beyin hasarından ileri gelen bir sensoriyel defisite bağlıdır (Benton ve Sivan, 1993). Bilateral bozukluk tipik olarak ototopagnozinin spesifik bir belirtisi olan parmak agnozisi ve orta üç parmağın muayenesinde en göze çarpıcıdır (Frederiks, 1985). Problem, hastanın parmakları ya da bir başkasının parmakları olmasıyla ve hangi eli ilgilendirdiğiyle ilişkili olmaksızın, parmak tanımadaki, belirlemede, ayırmada, adlandırmada ve oryantasyonunda bozulma biçiminde ortaya çıkar. Parmak agnozisi, Gerstmann sendromunu oluşturan dört bozukluktan birisidir. Parmak agnozisini göstermek için tasarlanmış çok çeşitli teknikler, beynin herhangi bir yanındaki lezyonlarla görülebildiğini göstermiştir (Benton ve Sivan, 1993; Boll, 1974; Kinsbourne ve Warrington, 1962).

Aşağıdaki testlerin her ikisinde de stimulus taktil olduğundan, bozulmuş somatosensoriyel süreçlere bağlı bir sensoriyel defisit ile somatik dezoryantasyonun algısal/kavramsal problemi arasında ayırım yapmak önemli hale gelmektedir. Problem bozulmuş konuşma fonksiyonlarına eşlik ettiğinde ve kontralateral el kadar, duyumu rölatif olarak korunmuş olması gereken lezyona ipsilateral eli de tuttuğunda, bu durum olasılıkla bir parmak agnozisini yansıtmaktadır. Ellerin sensoriyel yeterliliğinin diğer testlerle değerlendirilmesi, sensoriyel bir defisit ve agnostik bir tablo arasında ayırım yapmaya yardımcı olabilir.

Parmak Lokalizasyonu

Parmak agnozisini değerlendiren bu tekniğin üç parçası vardır: A Parçası, uçlarına muayeneci tarafından birer birer dokunulduğunda, olguların parmaklarını tanımasını gerektirir. B Parçası A Parçası'ndan yalnızca, içine hastanın elinin yerleştirildiği üzeri örtülü bir kutu kullanılarak, eli olgu-



ŞEKİL 2. Parmaklar numalandırılarak tanınması istenir. Lezak MD, Howieson DB, Bigler D, Tranel D (2012). Neuropsychological Assessment, fifth Edition. New York, NY: Oxford University Press.



ŞEKİL 6. İskemik inmeye bağlı sağ frontal kortikosubkortikal hastada olana hastanın evinin planını çizmesi istendiğinde, solda yapılandırma bozukluğu, eklemeler, perseverasyonlar yanında kendi yatak odasının nerede olduğunu bulamıyordu (sol hastanın çizimi, sağ eşinin çizimi).

zukluğu veya konfüzyonel bir durum da vizüospasyal oryantasyon testlerindeki performansı etkileyebilir. Başarısızlığın kökeni değerlendirilirken, hastanın bu testteki hatalarının doğası ve diğer testlerdeki vizüografik, algısal ya da bellek problemlerinin varlığı göz önüne alınmalıdır.

Topografik Lokalizasyon

Topografik bellek bundan başka, hastadan ülke haritası üzerinde başlıca şehirleri yerleştirmesi istenerek de değerlendirilebilir. Uygun büyüklükteki bir taslak biçimindeki Türkiye haritası, telefon rehberindeki alan kodu haritası mektup kağıdı büyüklüğündeki bir kağıda kopya edilerek kolayca hazırlanabilir. Bu teknik kullanıldığında, önce hastadan kağıdın bir parçası üzerine pusula yönlerini yazması istenir. Bundan sonra, harita üzerinde birtakım yerlerin nerede yerleştiğini, her biri için tayin edilen rakamı yazarak göstermesi istenir. Örneğin, “Ege Denizi’nin nerede olduğunu göstermek için 1 yazın; İzmir için 2; Van için 3; Rize için 4; Antalya için 5; Ankara için 6; Adana için 7; İstanbul için 8; Karadeniz için 9; Tuz Gölü için 10 ve doğum yeriniz için 11 yazın” (Şekil 7). Muayenenin yapıldığı yer ve hastanın özgeçmişiyile bağlantılı olarak, adı verilen yerlerin uygun biçimde iyi bilinen yerler olması gerektiğinden, farklı bölgelerde ve farklı hastalar için farklı olacaktır. Bu testin vizüospasyal dikkat bozukluğuna duyarlılığını sağlamak için, en azından doğuda adı verilen yerlerin sayısı kadar, batıda da yerler bulunmalıdır.



ŞEKİL 7. Topografik lokalizasyon testinde sağ frontoparietal lezyonu olan hastada sol tarafta yerleştirmede sağa kayma ve yön duygusunda bozulma. Haritanın sol tarafını ihmal ettiği görülmektedir.

gurubunun kontrol olgularından anlamlı olarak daha düşük Mental Kontrol puanlarına sahip olmasına karşın, bu test yine de depresse hastalar ve normal kontroller arasında ya da depresse hastalar ve ılımlıdan orta dereceye dek demansı bulunan Alzheimer hastaları arasında ayırım sağlamamıştır (Hart, Kwentus, Taylor ve Hamer, 1988). Multipl sklerozda dikkat problemlerinin göze çarpıcılığına karşın (Grafman, Rao ve Litvan, 1990; Lezak, Whitham ve Bourdette, 1990), multipl skleroz hastaları ve normal kontroller arasında yine ayırıcı olmamıştır (Fischer, 1988).

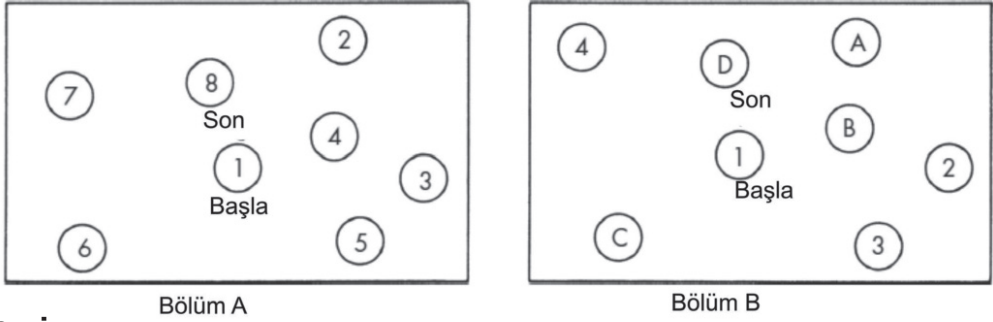
WMS veya WMS-R'yi tümüyle rutin olarak uygulayan ve mental izlemeyi değerlendirmek için Mental Kontrol verilerine güvenen incelemeler gözden geçirildiğinde, genelde kullanılan ve daha güç olan Ardışık İşlemler Dizilerindeki (SOS) bir ya da daha fazla maddede başarısız olan, ancak, Mental Kontrol maddelerinde başarılı olan birtakım hastalarla karşılaşmıştır. İleri bozukluğu olan kişiler dışında tüm kişilerin 20'den bire doğru ters sırada sayabilmeleri ve –genellikle sınırlı eğitim zeminine sahip, alfabeyle R'dan sonra U'yu yerleştiren çok az sayıda kişi dışında- Batı kültüründe yetişmiş hemen her erişkinin alfabeyle ezberden sayabilmesi nedeniyle, bu iki madde mental izleme ya da diğer herhangi bir dikkat aktivitesini ölçmek için duyarlı teknikler değildir. Ardışık ekleme testinin duyarlılığını araştırmak için, SOS'ı oluşturan daha güç testlerle birlikte (alfabenin geriye doğru sayılması, 50'den 3'er çıkarma, 100'den 7'şer çıkarma) 68 olguya uygulanmıştır. Bu erişkin hastalar gurubu çoğunlukla MS kliniğinden ya da posttravmatik yakınmaların değerlendirilmesi için gelmiştir; ancak bu grupta az sayıda demans incelemesi için gönderilmiş ya da diğer tablolara sahip olguları da içermektedir. Bu gruptan, SOS testlerinin bir ya da daha fazlasında başarısız olan 27 olgu ardışık ekleme testini geçerken, ardışık ekleme testinde başarısız olan yalnızca 3 olgu SOS testlerinde başarı göstermiştir.

Ardışık İşlemler Dizileri-AİD (Sequential Operations Series-SOS)

Tipik olarak bir muayeneye “beyin uyarıcı” olarak ortaya konan bu kısa testlerle başlanabilir. Bu testler hatalar, zaman ya da –WMS'deki ardışık dikkat testi gibi- her ikisi için puanlandırılabilir. Tamamlama zamanı, olgunun yanıtının kolaylığını ölçmede bir yoldur (Shum et al., 1990). Bir diğer ölçme yöntemi, yanıtlar arasındaki 5 saniyelik intervallerin sayılmasıdır. Bu testleri gerçekleştirebilen çoğu kişiler, bir dizide en fazla bir ya da iki kez 5 saniye ya da daha fazla bir duraklama gösterirler. Üçten fazla bu tür duraklamaların varlığı testte bir güçlüğü akla getirir. Bu testler bir aktiviteyi sürdürme ve bir diğer türdeki mental işlemi gerçekleştirirken bir maddeyi hatırlama (kompleks mental izleme) yeteneğini değerlendirirken, aynı zamanda sürekli olarak kendini izleme yeteneğini de gerektirir. Çoğu başarısızlıklar, olguların bir dizinin neresinde olduklarını ya da daha az sıklıkta kendilerinden yapılması beklenenin ne olduğunu (örneğin, “üç mü yoksa dört mü çıkarılacak?”) izleme yetersizliğinden ileri gelir. Bazen yeterli konsantrasyon ve izleme yeteneği gösteren, ancak, dikkatsizliğe bağlı hataları izlemeyi ihmal eden olgularda da başarısızlık görülür. Olgunun kendiliğinden düzeltmeleri, şaşkınlık ifadeleri vs. yanıtlarını yakından izlemek muayeneciye başarısızlığın doğasını anlamada yardımcı olacaktır.

Alfabenin Geriye Doğru Sayılması

Muayenenin başlangıcında alfabenin doğrulukla ezberden sayılmasını izleyerek, R harfinden başlayarak alfabenin geriye doğru sayılması istenir. R'nin seçilme nedeni, hem testi 16 maddeye kısaltmak hem de bu harf alfabenin sıklıkla ritmik parçaları içinde görülen “P-R-S-T” dizisi içinde bulunduğundan, olguları alışılmış bir diziyi dağıtmaya zorlamaktır. Mental fleksibilitesi bozulmuş ya da perseveratif eğilimleri bulunan, yönergeleri anlayan, ancak kökleşmiş bir “P-R-S” alışkanlığından kendilerini kurtarma güçlükleri bulunan hastalar için bu durum seyrek bir problem değildir; bu hastalar “R-O” diyemeden önce, birkaç kez “R-S” ile teste başlarlar. Örnek hasta gurubunun yaklaşık üçte ikisi, ardışık çıkarma ve alfabenin geriye doğru sayılması testlerinde benzer performans göstermişlerdir (her ikisinde de 32 başarılı ve 12 başarısız). Alfabenin Geriye Doğru Sayılması testinde başarısız olan dokuz hasta her iki çıkarma testini de geçmişken, 14 hasta için Alfabenin Geriye Doğru Sayılması testi tek başarılı performanstır.



ŞEKİL 13. Trail Making Testi'nin örnekleri. Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. Neuropsychological Assessment, Fifth Edition. New York, NY: Oxford University Press. 2012

katsayısı, A bölümü için şizofrenik hastalardan gelmektedir; yine A bölümü için oldukça yüksek bir güvenilirlik katsayısı ($r = 0.94$), “vasküler bozukluk” bulunan bir grup nöropsikiyatrik hasta tarafından oluşturulmuştur (Goldstein ve Watson, 1989). B-A fark puanının güvenilirliği ($r = 0.71$), bu testin her iki parçası için elde edilen güvenilirlik katsayıları aralığının orta değerinden biraz aşağıdadır (Snow, Tierney et al., 1988). A bölümünün uygunluk katsayısı ile ölçülen güvenilirliği, 19 normal kontrol olgusunda 6 ve 12 aylık entervallerde gerçekleştirilen üç uygulama boyunca yüksek kalmışken, B formunda güvenilirlik bir miktar daha düşüktür (Lezak, 1982). Bununla birlikte, aynı çalışmada A bölümündeki 5.63 saniyelik bir kümülatif alıştırma etkisi üçüncü uygulamada anlamlılığa erişmiştir; buna karşılık, B bölümündeki ortalama zaman puanları anlamlı düşme göstermemiştir. TMT'nin her iki parçası için yeniden test uygulamasında bir miktar düzelleme tipik olarak kaydedilir; ancak TMT-B için grup değişiklikleri çok geniş olma eğilimi gösterdiğinden, olasılıkla yalnızca A Parçası'ndaki düzelleme istatistik olarak anlamlılığa erişmektedir (Bornstein, Baker ve Douglass, 1987; Leininger et al., 1990). Bununla birlikte, birbirinden bir hafta ila üç ay aralıklarla ayrılmış dört ardışık muayenede, üçüncü test uygulamasında elde edilen kazançların, üç ay sonraki dördüncü muayenede kaybolmasına karşın, TMT-B'de anlamlı alıştırma etkileri gözlenmiştir (McCaffrey, Ortega ve Haase, 1993).

Normatif çalışmalar birbirini izleyen dekadlarda performans zamanlarının anlamlı olarak arttığını göstermiştir (Ernst, Warner et al., 1987; Stanton et al., 1984; Stuss, Stethem ve Poirier, 1987). Bu tür bir eğilimi belirtmeyen tek çalışmada, 15-44 yaşlarındaki olguların ortalama eğitim düzeyi 10.5 yılı bile bulmazken, 45 ve daha yaşlı gruptaki kontrol olgularının ortalama eğitim düzeyi hemen hemen 15 yıldır (Boll ve Reitan, 1973). Böylece eğitim de bu testte anlamlı bir rol oynamaktadır (Bornstein, 1985; Ernst, 1987; Finlayson, Johnson ve Reitan, 1977; Stanton et al., 1984), bu etkiler B bölümünde A bölümünden daha güçlü biçimde kendisini gösterir (Bornstein, 1985; Stuss, Stethem, Hugenholtz ve Richard, 1989). Bornstein ve Suga (1988), onuncu sınıf ya da daha az eğitim görmüş olgular ile onbir yıl ya da daha fazla formal eğitim görmüş olgular arasındaki en büyük farklılıkları ortaya koymuştur. Birtakım çalışmalar, erkekler ve kadınlar arasında çok az bir performans farkı olduğunu ya da olmadığını bildirmişken (Campbell et al., 1989; Sellers, 1990), diğerleri kadınların, özellikle de yaşlı kadınların (Ernst, 1987), B bölümünde erkeklerden bir miktar daha yavaş performans gösterebildiklerini bulmuştur (Bornstein, 1985).

TMT performanslarının yorumlanması tipik olarak, iki test formundaki sembollerin çevresel diziliminin eşit güçte yanıt paternlerini gerektirdiği yönündeki varsayıma dayanmaktadır. Karşıt olarak, Fossom ve arkadaşları (1989, 1992), B bölümündeki spasyal düzenlemelerin daha güçlü olduğunu göstermişlerdir; yani, semboller A bölümündekilerin aynısı olsa bile, yanıt zamanları daha yavaş hale gelmektedir. Bu çalışma aynı zamanda, B Formu'nun ikili sembol sisteminin de daha yavaş B Formu yanıt hızlarına büyük oranda katkıda bulunduğunu göstermiştir.

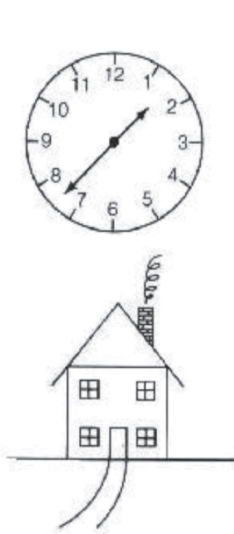
GÖRSEL ALGI

Görsel algı bozukluğu, beyin fonksiyonlarının etkilendiği birçok durumda karşımıza çıkar. Bazı görsel algı bozuklukları, geçmiş hafıza bozuklukları bazıları ise yeni bilgiyi kaydetme bozuklukları ile kliniğe yansıyabilir. Görsel fonksiyonlar, sözel veya sembolik uyarılardan oluşan geniş bir yelpaze içerisinde değerlendirilir (Lezak et al., 2004). Lateralize nörolojik hastalıklarda, görsel materyal kullanılarak yapılan değerlendirmelerde, sağ hemisferin görüntü işleme ya da sol hemisferin harfleri ve şekilleri ayırt etme yeteneğini net sınırları ile göstermek mümkün olmayabilir. Hastalarda görsel algı bozukluklarının dökümanite edilmesi onların yaşam kalitelerini artırıcı önlemlerin alınmasına da olanak sağlayabilir (Karakaya et al., 2003). Görsel algılama nesne merkezli bir fonksiyondur. Yani bir nesnenin büyüklüğü, şekli ve rengi hakkındaki bilginin işlenmesidir. Görsel-mekânsal algılama ise kişi merkezli algılama olup, kişinin pozisyonuna göre değişir. Mekândaki nesneler arasındaki ilişkiyi, nesnenin alt bileşenleri ve nesneler arasındaki derinlik algısını, nesne ve olaya ilişkin içsel imgeleri ifade etmektedir (Kurt, 2002).

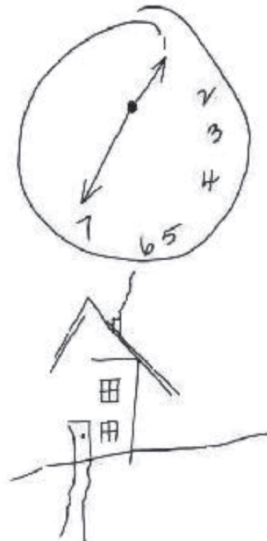
GÖRSEL İHMAL

Görsel ihmal fenomeni (bazen görsel neglect olarak da adlandırılır), bir görsel alandaki uyarının karşı hemisfer lezyonuna bağlı olarak serebral karşılığını bulamaması durumuna işaret eder. Görsel ihmal sıklıkla posterior lezyonlarda (genellikle parietal lob) ortaya çıkabildiği gibi, frontal lob lezyonlarında da görülebilir. Görsel ihmal olgularında, homonim hemianopside artış görülür. Bu durum daha çok inme ve serebral travmanın akut aşamalarında ortaya çıkar (Nurmi et al., 2010). Olguların çoğu ihmallerine karşı duysızdır. Örneğin, önlerine konulan tabağın lezyonla ipsilateral olan kısmındaki yemeği ihmal ederek yemezler. Hastalığın akut evresinin sonrasında, hastanın ihmeline dair bulgular azalabilir veya görsel farkındalığı artabilir (Gainotti et al., 1991). Bu durumda testlerin daha ayrıntılandırılması gerekir. Hasta gruplarına göre birbirilerinden daha duyarlı olabilen testler mevcuttur. Binder ve Marshall, sağ hemisfer inmelerinde çalışmışlar ve özellikle ante-

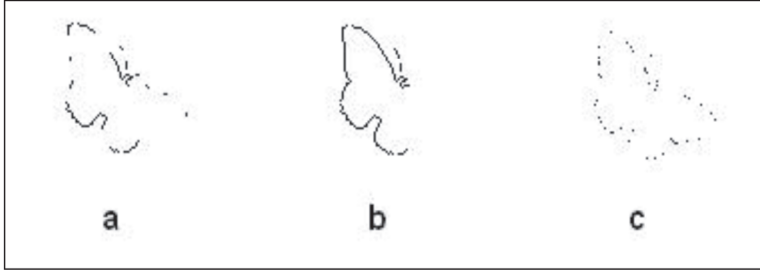
R. Orjinal resim



Hastanın Çizimi



ŞEKİL 1. Sağ yarı alan ihmali olan hastanın çizim örneği.



ŞEKİL 6. Tamamlanmamış şekillerin tanınması testi örneği. Kelebek görüntüsünün a. %50'si silinmiş, b. bir kanadı silinmiş, c. sınırlarının %80 silinmiş versiyonlarından hastanın tanıma algısı değerlendirilir.

Görsel Obje ve Mekansal Algı Testi

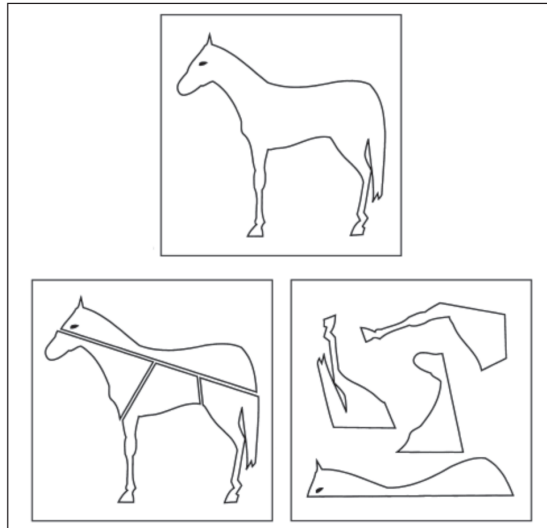
Dokuz testlik bir bataryadır. İlki olan “Şekil Tanımlama Taraması”nda kişinin daha ileri testler için yeterli görsel algıya sahip olup olmadığına bakılır. Toplam 20 adet karışık desenli karttan oluşur. 10 tanesinin üzerinde değişik büyüklüklerde “X” işareti bulunur. Sağ hemisfer hasarlı olgularda yetersiz sonuçlar verebildiği gösterilmiştir (Warrington ve James, 1991).

Obje Algı Testleri

Harf, hayvan ve farklı objelerin tamamlanmamış görüntülerinden oluşan 4 adet test içerir. İlkinde, her bir kartında büyük bir harfin olduğu 20 kart vardır. İkincisinde uzatılmış ya da bükülmüş siyah renkli hayvan silüetleri bulunan 15'er kart bulunur (Warrington et al., 1986).

Hooper Görsel Organizasyon Testi

Hastadan kolayca tanınabilir 36 adet objenin kesilmiş versiyonlarını tanıyarak isimlendirmesi ve eğer yazma sorunu yok ise kartın altındaki alana yazması istenir (Şekil 7). Bu test olarak görsel olarak alınan bilginin yorumlanıp algılanabilme yeteneğini test eder. Organik beyin sendromlu olgu-



ŞEKİL 7. Hooper Görsel Organizasyon Testinin kısa versiyonunda kullanılmak üzere bölümlere ayrılarak hazırlanan bir obje örneği (Merten, 2002).

TABLO 2. Rey işitsel sözel öğrenme testi kelime listeleri.

Liste A ¹	B ²	AC ²	BC ²	A/JG ³	B/JG	C
Davul	Sıra	Oyuncak	Tabak	Keman	Portakal	Kitap
Perde	Çoban	Ayna	Soytarı	Ağaç	Sandalye	Çiçek
Zil	Kuş	Çivi	Tepe	Atkı	Kurbağa	Tren
Kahve	Ayakkabı	Terzi	Palto	Jambon	Mantar	Halı
Okul	Soba	Kalp	Alet	Çanta	Otobüs	Çayır
Ebeveyn	Dağ	Tatlı	Orman	Kuzen	Çene	Arp
Ay	Gözlük	Yüz	Su	Dünya	Sahil	Tuz
Bahçe	Havlu	Mektup	Merdiven	Bıçak	Sabun	Parmak
Şapka	Bulut	Yatak	Kız	Basamak	Otel	Elma
Çiftçi	Tekne	Makine	Ayak	Köpek	Eşek	Baca
Burun	Kuzu	Süt	Siper	Muz	Örümcek	Düğme
Hindi	Silah	Miğfer	Kek	Radyo	Banyo	Kütük
Renk	Kalem	Müzik	Böcek	Avcı	Güveç	Anahtar
Ev	Cami	At	Top	Kova	Asker	Çingirak
Irmak	Balık	Yol	Araba	Arsa	Kilit	Altın

1 EM Taylor'dan alınmıştır, Psychological appraisal of children with cerebral defects. 1959, Harvard University Press.

2 Crawford, Stewart ve Moore (1989). Sweets ve Zeitlinger tarafından geliştirilmiştir.

3 Jones-Gotman, Sziklas ve Majdan tarafından geliştirilmiştir (1993).

Uygulayıcı, kelimeleri *hatırlanma sırasına göre yazar*, hasta, düzenli bir şekilde ortak iki ya da üç kelimeyi mi işlemliyor yoksa hatırlamada eksik mi oluyor diye not eder, böylece hatırlama paterninin yolunu saptamış olur. Uygulayıcılar kendilerini planlanmış bir yanıt formuna sınırlamamalıdır ama bunun yerine yanıtları, yeteri kadar tekrara ve eklemelere ve üst düzey performansa – uzun olan- izin verecek kadar, bir kağıda yazmalıdırlar. Hastalar, bir kelimeyi önceden söyleyip söylemediklerini sorduklarında, uygulayıcı onları bilgilendirir ama bir kelimenin tekrar edilip edilmediğini söylemeye niyetlenmemelidir. Bu, bazı hastaların dikkatini dağıtmaya ve performanslarını enterfere etme eğilimine neden olur ve; bazı hastaları da kendi yanıtlarını monitorize etmek için alert duruma getirebilir.

Hastalar, daha fazla hiçbir kelime hatırlayamayacaklarını belirtirlerse, uygulayıcı ikinci bir komut setinden sonra listeyi yeniden okur:

“Şimdi, aynı listeyi yeniden okuyorum ve bir kez daha, ben ne zaman durursam, ilk seferde söylemiş olduğunuz kelimeler de dahil olmak üzere, bana hatırlayabildiğiniz kadar çok sayıda kelimeyi söylemenizi istiyorum. Hangi sırada söylediğiniz önemli değil. Daha önce söylemiş olsanız da olmasanız da, yalnızca, hatırlayabildiğiniz kadar çok sayıda kelimeyi söyleyin.”

Bu komut seti, daha önce söylenilmiş olan kelimelerin de içerildiğini vurgulamalıdır, yoksa bazı hastalar bunun bir eliminasyon testi olduğunu sanabilirler.

Deneme III, IV ve V için tekrar okunan liste, her seferinde deneme II'nin komutlarını kullanır. Uygulayıcı, daha çok sayıda kelime hatırlayan hastaları övebilir. Hastalara, bazı koşullarda hatırladıkları kelimelerin sayısı söylenebilir. Benzer bir kelime öğrenme testinin her bir “on” kelimelik denemesinin sonunda, Luria (1966), hastalarına önümüzdeki denemede kaç tane kelimeyi hatırlamayı tahmin ettiklerini sormuştur. Bu şekilde, sözel öğrenmeyi ölçümleirken, hastanın kendilik algısının doğruluğu, hedeflerinin uygunluğu ve kendilerine ait veriyi uygulama becerisi ile ilgili bilgi edinilebilir. Eklenmiş olan bu prosedür, sunabileceği bilginin miktarına göre çok az zaman ya da efor harcamayı gerektirmektedir ve öğrenme ya da hatırlama sürecini interfere ediyor gibi görünmemektedir. Deneme V bitirildiğinde, uygulayıcı hastaya şunları söyler:

“Şimdi, size ikinci bir kelime listesi okuyacağım. Bu sefer yine, bu ikinci listenin, hatırlayabildiğiniz kadar çok sayıda kelimesini bana söyleyeceksiniz. Yine, kelimeleri söyleme sıranız önemli değil. Yalnızca, yapabildiğiniz kadar çok sayıda hatırlamaya çalışın.”

Yaş Ranji

11 ile 94 yaş arası bireylere ve çocuk versiyonu RDBT-Ç 5-10 yaş arası çocuklar uygulanmaktadır.

Açıklamalar

RDBT ve RDBT-2

RDBT (Wilson ve ark., 1985) başlangıçta edinilmiş nörolojik hasarla yetişkinlerin rehabilitasyonuna müdahale edebilecek bellek sorunlarını saptamak için tasarlanmıştır (Cockburn & Keene, 2001; Wilson ve diğerleri, 1989c). Test herhangi bir bellek modeline bağlı kalmaz, bunun yerine; normal günlük yaşamla bellek üzerinde yapılan talepleri taklit etmeye çalışır (Aldrich & Wilson, 1991). Bunu, yeterli gündelik işleve sahip olmak için gereken bilginin türünü koruyan veya günlük bir görevi yerine getirmeyi hatırlayan görevleri içeren itemleri kullanarak yapar (Tablo 7).

RDBT (diğer bir deyişle, RDBT-2) tipik olarak kafa travması geçiren kişilerin bellek problemlerinin incelenmesinden sonra seçilen 11 alt testi içermektedir (Sunderland ve arkadaşları, 1983). Görevler bir kişinin adı ve soyadını hatırlama, gizli bir eşyayı hatırlama, randevuyu hatırlama, resim tanıma, kısa pasajın anafigrini hatırlama, yüz tanıma, yeni bir rota hatırlama, mesaj gönderme, oryantasyon sorularına yanıt verme ve tarihi hatırlama. Kısa bir pasajı hatırlama ve odanın çevresindeki bir rotayı hatırlama öğeleri, anında ve gecikmeli hatırlama bileşenlerine sahiptir.

Yaygın nesneler ve yüzler için bellek, dikkat dağıtıcılar arasındaki orijinal öğelerin tanımlanmasını gerektiren bir tanıma paradigması kullanılarak değerlendirilir. Prospektif bellek üç ölçümle değerlendirilir: oturumun sonunda, oturum başında bırakılan kişisel eşyayı istemek, 20 dakika önce ayarlanmış olan alarmda belirlenen soruyu, alarm çaldığında hatırlamasını istemek, odanın çevresindeki rota üzerinde bir mesaj almak ve rota üzerinde belirli bir noktada onu bırakmayı hatırlama. Oryantasyon öğeleri zaman, yer ve kişi hakkındaki bilgileri değerlendirir. RDBT/RDBT-2'nin (Sürümler Adan D'ye) dört paralel sürümü vardır; böylece aynı testte, tekrarlanan testlerden kaynaklanan pratik etkilerinin bazıları en aza indirilebilir.

Uygulama

Uygulama yönergeleri test kılavuzunda verilmektedir. Kısaca, muayene eden kişi uyarılar sunar, sorular sorar, bir rota izler ve yanıtları kaydeder. Kısaltılmış sürümler (bazı alt testler atlanmıştır), ifade dil veya algı bozuklukları olan kişiler için RDBT elkitabında önerilmiştir. Dil zorlukları olan

TABLO 7. RDBT, RDBT-E ve RDBT-Ç Versiyonları İçin Görevler

Alt test 1 ve 2	İsim ve soy isim	Konuya fotoğraf portreleri gösterilir ve bir süre sonra fotoğrafların içindeki kişilerin adlarını ve soyadlarını hatırlatması istenir
Alt test 3	Aitlik	Deneğin bir eşyası ödünç alınır ve saklanır; denekten test oturumunun bitiminde kişisel eşyasını talep etmesi ve nerede gizli olduğunu hatırlaması istenir
Alt test 4	Randevu	Bir alarm ayarlanır ve deneğin alarm çaldığında belirli bir soru sorması gerekir
Alt test 5	Resim tanıma	Çizgi çizimler gösterilir ve bir gecikmeden sonra nesnenin dikkat dağıtıcıların arasından tanınması gerekir
Alt test 6	Hikaye (anlık ve gecikmeli)	Denek, bir hikayeyi dinler ve sonra onu hatırlar
Alt test 7	Yüz Tanıma	Deneğe, bir dizi yüz gösterilir ve bir gecikmeden sonra dikkat dağıtıcıların arasından tanınması istenir.
Alt test 8	Rota (anlık ve gecikmeli)	Denek, uygulayıcı tarafından gösterilen bir rotayı takip etmelidir.
Alt test 9	Mesajlar (anlık ve gecikmeli)	Denek rotada üzerindeki bir mesajı almayı unutmamalıdır.
Alt test 10 ve 11	Oryantasyon ve Tarih	Deneğe bir dizi soru sorulur

TABLO 9. Babcock öykü hatırlama testinde, anlık ve gecikmeli hatırlama denemelerinin beklenen skorları.

Mental Beceri Düzeyi	Anlık Hatırlama			Gecikmeli Hatırlama			
	n	Q1	Median	Q3	Q3	Median	Q3
Ortalama	27	12	13	14	13	15	16
Yüksek ortalama	41	12	14.5	17	16	17	19
Superior	45	13	15	18	15	17	19

Rapaport et al.'dan adapte edilmiştir.

Diane Howieson, benzer uzunlukta ve içerikte ve kelime dizini kompleksitesi olan ikinci bir öykü geliştirmiş (*Portland paragrafı*) ve retestler için aynı sayıda skora ünitelerine bölmüştür:

İki/ yarı römork kamyonu,/ Ankara'da/ bir düzine kamyonu/ otoyoldan/ uçuran/ bir hortum son-rasında/ yan yattılar./ Bir havaalanı/ ve yakınındaki bir yerleşim bölgesini vuran/ Çarşamba fırtına-sında/ bir kişi/ öldü/ ve diğer 418 kişi/ yaralandı./ Vali/ başkana,/ şehri/ bir büyük felaket alanı olarak/ ilan etmesini/ isteyecek.

Bu ikinci öykü, öğrenme sırasındaki yeni öğrenilmiş materyalin interferens etkilerini incelemek için birbiri ardına kullanılabilir. Öykünün okunması, anlık hatırlama, tekrar okuma, 20 dakikalık interferens periyodu ve sonra gecikmeli hatırlamanın Babcock formatını izleyen ikinci Babcock hatırlamasının tamamlanmasından hemen sonra, Portland Öyküsü verilir. Portland paragrafındaki performansı değerlendirmek için kullanılabilecek normlar yoktur ama Babcock normları kaba bir standart sağlayabilmektedir. Birinciden ikinci paragrafta kadar içerik ya da fikir eklemeleri ve hatırlama miktarındaki geniş farklılıklar yararlıdır.

Hangi öykü hatırlama formatının, Wechsler mi Babcock mu, kullanılacağı kararı, uygulayıcının ileriye doğru inhibisyonu mu yoksa öğrenmeyi test etmekle mi daha çok ilgilendiğine bağlıdır. Bu testlerin her birindeki öyküler, her iki formata da adapte edilebilir. Babcock formatı, daha çok ileriye doğru inhibisyonu ve /veya interferens etkilerini ortaya çıkarmaya yarar, çünkü iki kez okunmaktadır ve ikinci öykü, ilkinin gecikmeli hatırlamasından hemen sonra sunulmaktadır. Ayrıca, öykü daha fazla okunmadığında, Wechsler formatı, Babcock formatına göre daha az oranda bir öğrenme testi sunmaktadır. Babcock ve Portland öykülerinin büyük içerik benzerliği, bu ikiliyi, ileriye doğru inhibisyonu test etmek ya da öykünün anahatlarının basit konfüzyonu için uygun hale getirmektedir.

Babcock formatındaki iki okumanın; sınırlı bir işitsel dizini olan hastalar ya da bilgiyi kavraması, yavaş işleme nedeniyle sınırlı olanlar, öyküyü ilk kez dinlediklerinde yalnızca küçük bir kısmını hatırlayacaklarından dolayı, Mantıksal Belleğin tek öykü okuma formatından daha fazla nöropsikolojik anlamı olduğu görünmektedir. Anlık hatırlama, ikinci bir okuma ile defektif öğrenmenin ayrılabilirdiği bu sorunları belirtmek için yeterli bir ayrıcalık sunmaktadır. Gecikmeli hatırlama, öğrenme kapasitesinin daha net bir resmini verecektir. Aynı şekilde, gecikmeli hatırlaması, *ikinci bir okuma ile bile*, önemli ölçüde düşük olan, hastaların hatırlama kapasitesinin kırılabilirliği ile ilgili ufak bir şüphe kalacaktır.

Kaliforniya Konuşma Bellek Testi (California Discourse Memory Test, CDMT)

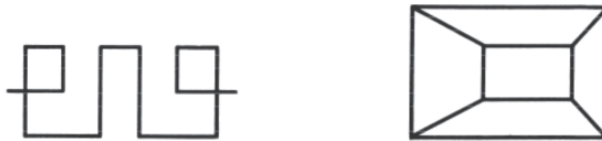
Bu, anlık ve gecikmeli hatırlama denemeleri için hem kelimesi kelimesine, hem de özet skorlamasını içeren bir öykü hatırlama testidir, hem ipuçlu hem de bir çoktan seçmeli tanıma denemesi ve yapılandırılmış bir hata analiz formatı içermektedir (Kramer, Delis ve Kaplan, 1988; Delis, Kramer, Fridlund ve Kaplan, 1990; Mapou, Kramer ve Blusewicz, 1989; Preston et al., 1989). Bu testteki iki öykü, tüm formal yönlerden benzerdir ve özet skorlaması beş tane ana fikre dayanırken, kelimesi kelimesine skora için 29 ünite içermektedir. Kafa travmalı hastalar, normal kontrollerden, dört major alanda daha kötü performansları ile ayrılmaktadırlar: kelime ünitelerinin ve özetin hatırlaması, gecikmede kaybedilen materyalin miktarı ve tanıma (Mapou, Kramer ve Blusewicz, 1989). Kafa travması olan hastalar, süslemelerle ekleme eğilimindedirler, kontrol denekler ise bunu yapmazlar. İpucu, her iki grupta da aynı

Kaynaklar

- Bornstein RA, Chelune GJ. Factor structure of the Wechsler Memory Scale-Revised. Clin Neuropsychol 1988;2:107-115
- Butters N, Salmon DP, Cullum CM, et al. Differentiation of amnesic and demented patients with the Wechsler Memory Scale-Revisited. Clin Neuropsychol 1988;2:133-148
- Chelune GJ, Bornstein RA. WMS-R patterns among patients with unilateral brain lesions. Clin Neuropsychol 1988;2:121-132
- Fowler RS. A simple non-language test of new learning. Percept Motor Skills 1969;29:895-901
- Ivnik RJ, Malec JF, Smith GE, et al. Mayo's older Americans normative studies: WMS-R norms Ages 56-94. Clin Neuropsychol 1992;6:49-82
- Loring DW. The Wechsler Memory Scale-Revised or the Wechsler Memory Scale-Revisited? Clin Neuropsychol 1989;3:59-69
- Theodor LJ, Benson DM. Verbal facilitation: How 'pure' are the WMS-R visual memory subtest? Poster presented at the 9th annual meeting of the National Academy of Neuropsychologists Washington DC. 1989
- Wechsler D. Wechsler Memory Scale-Revised manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation. 1987

GÖRSEL HATIRLAMA: ŞEKİL KOPYALAMA

Testin beş ya da on saniyelik verilmesinin ardından hemen, ya da kısa bir gecikme sonrasında, deneklerin ne hatırlıyorsa çizdikleri bir çizme denemesi şeklinde, şekil belleği için kısaltılmış testler vardır. Herhalde en popüler çizimler aşağıda gösterilenlerdir; Binet çizim testi, IX ve XI. Yaş düzeylerinde (Terman ve Merrill, 1973; Şekil 2). Bunlar, Wechsler Bellek Skalasının Görsel Kopyalama testinin dört çizimi arasında olup diğer test setlerinde de ortaya çıkmaktadır (Gainotti ve Tiacci, 1970). Hem Binet hem de Wechsler Bellek Skalasının uygulamaları, on saniyelik bir verilme süresi ve hemen sonra anlık yanıtı gerektirmektedir. Üçüncü bir Binet çizimi, iç içe girmiş baklavalardan oluşmuştur, XII yaş seviyesinde ortaya çıkmaktadır (Şekil 2). Binet item skalası, performans düzeyleri arasında bir ayrımı izin vermektedir, ama, dört Wechsler Bellek Skalası çizimi için ayrıntılı skor analizinden uzaktır. Bununla birlikte daha geniş ve daha dikkatli seçilmiş Binet standardizasyon popülasyonu muhtemelen Binet normlarını, Wechsler'in orijinal olanlarından daha güvenilir kılmaktadır. Çizimlerin kopyalanmasını gerektiren bellek testleri özellikle sağ hemisfer hasarına duyarlıdır. Mc Fie (1960), önemli sayıda bozuk Binet çizim kopyalamasının, sol hemisfer hastaları ile bağlantılı olmamakla birlikte, spesifik bir bölgeye bağlı olmadan, sağ hemisfer lezyonları ile bağlantılı olduğunu bulmuştur.



IX-XI yıl düzeyi



XII yıl düzeyi

ŞEKİL 2. Şekil Belleği için modeller (Terman ve Merrill, 1973).



ŞEKİL 6. Serebral bir kontüzyon ve 16 günlük komaya neden olan bir araba kazasından 1 yıl sonraki Dizayn Belleği çizimleri. MFD skortlama sistemi, üç dizaynda da (3, 14 ve 15) kopyalama hataları olmasına rağmen bu performansa “mükemmel” bir skor olan sıfır vermektedir. Çizim kalitesi, silintiler ve dizaynların kağıtdaki yerleşimi ve büyüklüğü, beyin hasarlı hastaların dizayn çizimlerinde sıklıkla görülmektedir.

Kaynaklar

- Ardila A, Rosselli M. Neuropsychological characteristics of normal aging. *Develop Neuropsychol* 1989;5:307-320
- Arenberg D. Differences and changes with age in the Benton Visual Retention Test. *J Gerontol* 1978;33:534-540
- Arenberg D. Changes with age in problem solving. In: Craik FIM, Trehub S. (eds.), *Aging and cognitive processes*. New York: Plenum.1982
- Babcock H, Levy L. The measurement of efficiency of mental functioning (revised examination). *Test and manual of directions*. Chicago: Stoelting CH 1940
- Baser CA, Ruff RM. Construct validity of the San Diego Neuropsychological Test Battery. *Arch Clin Neuropsychol* 1987;2:13-32
- Benayoun R, Guye J, Braurand C. Etude correlative des donnees cliniques electroencephalographiques et psychologiques chez des traumatisés crânio-sérebraux. *J Psychol Normale Pathol* 1969;66:167-193
- Bennet-Levy J. Determinants of performance on the Rey-Osterrieth Complex Figure Test: An analysis and a new technique for single case assessment. *Br J Clin Psychol* 1984;23:109-119
- Berry DT, Allen RS, Schmitt FA. The Rey-Osterrieth Complex Figure: Psychometric characteristics in a geriatric sample. *Clin Neuropsychol* 1991;5:143-153
- Berry DTR, Carpenter GS. Effect of four different delay periods on recall of the Rey-Osterrieth Complex Figure by older persons. *Clin Neuropsychol* 1992;6:80-84
- Berg L, Danziger WL, Storandt M, et al. Predictive features in mild senile dementia of the Alzheimer type. *Neurology* 1984;34:563-569
- Bleecker ML, Bolla-Wilson K, Kavas V, Agnew J, et al. Dose-related subclinical neurobehavioral effects of chronic exposure to low levels of organic solvents. *American J Industrial Med* 1991;19:715-728
- Bloom BL. Comparison of the alternate Wechsler Memory Scale forms. *J Clin Psychol* 1959;15:72-74
- Boone KB, Lesser IM, Hill-Gutierrez E, et al. Rey-Osterrieth Complex figure performance in healthy, older adults: Relationship to age, education, sex, and IQ. *Clin Neuropsychol* 1993;7:22-28
- Botwinick J, Storandt M, Berg L. A longitudinal, behavioral study of senile dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 1986;43:1124-1127
- Brooks DN. Memory and head injury. *J Nerv ental Dis* 1972;155:350-355
- Casey MB, Winner E, Hurwitz I, DaSilva D. Does processing style affect recall of the Rey-Osterrieth or Taylor Complex Figures? *J Clin Exp Neuropsychol* 1991;13:600-606
- Chelune GJ, Bornstein RA. WMS-R patterns among patients with unilateral brain lesions. *Clin Neuropsychol* 1988;2:121-132
- Chelune GJ, Bornstein RA, Prifitera A. The Wechsler Memory Scale-Revised: Current status and applications. Rosen J, McReynold P, Chelune GJ (eds.), *Advances in psychological assessment*. New York: Plenum Press. 1989
- Chiulli S, Yeo RA, Haaland KY, Garry P. Complex figure copy and recall in the elderly. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989;11:95
- Cullum CM, Bigler ED. Ventricle size cortical atrophy and the relationship with neuropsychological status in closed head injury: A quantitative analysis. *J Clin Exp Neuropsychol* 1986;8:437-452
- Corwin J, Bylsma FW. Commentary(on Rey and Osterreith). *Clin Neuropsychol* 1993;7:15-21
- Corwin J, Bylsma FW. Translations of excerpts from Andre Rey's Psychological examination of traumatic encephalopathy and Osterreith's PA The Complex Figure Copy Test. *Clin Neuropsychol* 1993;7:3-15
- D'Elia LF, Bone KB, Mitrushina AM. *Handbook of normative data for neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press. 1995
- Delaney RC, Prevey ML, Cramer L, Mattson RH. Test-retest comparability and control subject data for the PASAT, Rey-AVLT, and Rey-Osterreith/Taylor figures. *J Clin Exp Neuropsychol* 1988;10:44
- Delaney RC, Wallace JD, Egelko S. Transient cerebral ischemic attacks and neuropsychological deficit. *J Clin Neuropsychol* 1980;2:107-114
- Delbecq-Derouesne J, Beauvois MF. Memory processes and aging: A defect of automatic rather than controlled processes? *Arch Gerontol Geriatr* 1989;121-150
- Dikmen S, Machamer J, Temkin N, McLean A. Neuropsychological recovery in patients with moderate to severe head injury: Two-year follow-up. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990;12:507-519

Test özellikleri. VN skorları için, yalnızca 12 yıl ve daha az eğitimi olan deneklerde bir yaş etkisi bulunmuştur. PN ve PS için, yalnızca eğitim farklılıkları gösterilmiştir, ne yaş ne de eğitim VS performanslarını etkilememektedir. Düşük eğitim gurubunda, yüksek seviyedeki değişkenliği nedeniyle PS için değil ama VN ve PN için skor düzeltmeleri sağlanmıştır. VN, PN ve VS'nin her birinin bir kesme skoru vardır ama PS için saptanan iki tanesi, ≥ 13 yıl ve $12 \text{ yıl} \leq$ eğitimidir. Bir faktör analizi çalışmasında bu testin bir uzak bellek faktörü üzerine yüklenmesi vardır, ayrıca, Sayı Sembol için önemli bir ağırlığı da (0.42) içermektedir (Larrabee ve Levin, 1986).

Nöropsikolojik bulgular. İki testten fazlasında başarısız olan denek yoktur ve beyin hasarlı hastaların %33'ü dört testin hepsinde de başarılı olmasına rağmen yalnızca %8'i bir ya da ikisinde başarısız olmaktadır (Hamsher ve Roberts, 1985). Lateralize hasarı olan hastaların karşılaştırılmasında, sağ taraflı lezyonlar için sol lezyonlulara göre belirgin olan test sekanslaması bozukluğu gösterilmiştir (Hamsher ve Roberts, 1985; Roberts, Hamsher et al., 1990). Bilateral yaygın beyin hasarı ya da demansı olan hastalar bellek kayıplarına daha çok eğilimlidirler ama az sayıda lateralize lezyonu olanlar testin bellek kısımlarını başaramazlar. Genel kognitif bozulma ile test başarısızlıklarının sayısı arasında önemli bir bağlantı görülmektedir (Roberts, Hamsher et al., 1990).

Kaynaklar

- Albert MS, Butters N, Brandt J. Development of remote memory loss in patients with Huntington's disease. *J Clin Neuropsychol* 1981;3:1-12
- Albert MS, Butters N, Levin J. Memory for remote events in chronic alcoholics and alcoholic Korsakoff patients. In: Begleiter H, Kissen M. (eds.), *Alcohol Intoxication and Withdrawal*. New York: Plenum Press.1979
- Beatty WW, Goodkin DE, Monson N, et al. Anterograde and retrograde amnesia in patients with chronic progressive multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1988;45:611-619
- Butters N, Albert MS. Processes underlying failures to recall remote events. In Cermak BS(Ed.), *Human memory and amnesia*. Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum Associates. 1982
- Hamsher KdeS, Roberts RJ. Memory for recent US presidents in patients with cerebral disease. *J Clin Exp Neuropsychol* 1985;7:1-13
- Larrabee GJ, Levin HS. Memory selfratings and objective test performance in a normal elderly sample. *J Clin Exp Neuropsychol* 1986;8:275-284
- McCarthy RA, Warrington EK. Auditory-verbal span of apprehension: A phenomenon in search of a function? In: Vallar G, Shallice T. (ed.), *Neuropsychological Impairments of Shortterm Memory*. Cambridge UK: Cambridge University Press. 1990
- Roberts RJ, Hamsher KdeS, Bayless JD, Lee GP. Presidents Test performance in varieties of diffuse and unilateral cerebral disease. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990;12:195-208
- Warrington EK, Sanders HL. The fate of old memoris. *Quart J Exp Psychol* 1971;23:432-442
- Warrington EK, Silberstein M. A questionnaire technique for investigating very long term memory. *Quart J Exp Psychol* 1970;22:508-512
- Wilson RS, Kaszniak AW, Fox JH. Remote memory in senile dementia. *Cortex* 1981;17:41-48

OTOBİYOGRAFİK BELLEK

Uzak belleği değerlendiren başka bir yaklaşım, hastanın kendi öyküsünü hatırlamasıdır. Bu yaklaşımın önemi, tüm insanlarda kendi öykülerinin zengin ve kültürel bağlantısı olan bir değerlendirmesini yapmasıdır. Şüphesiz ki sakıncası, birinin kişisel isimler, tarihler ve olaylarının doğruluğunu kanıtlamanın zorluğudur. Geri kalan kısım için, uygulayıcı hastanın kendi bildirimiminin değerini yalnızca intradate (veri içi) karşılaştırmalar (örneğin, tarihler ve olaylar kronolojik sırada mı? [Howieson, 1980]), hastanın yanıtlarının açıklığı ve sağlamlığı ve başkalarının bildirimleri ile test edilebilir.

Otobiyoğrafik Bellek Görüşmesi (Autobiographical Memory Interview, AMI)

Bu anket, otobiyoğrafik datayı standardize etmek ve bir zaman aralığı ile item tiplerini sağlamak için geliştirilmiştir. İki bölümü vardır: bir Otobiyoğrafik Olaylar Takvimi ve bir Kişisel Semantik Bellek Takvimi. Her bir takvim, üç zaman bloğundan üç tane soru içermektedir: çocukluk (örneğin, okul öncesi, ilköğretim), erken erişkin yaşam (örneğin, ilk işi, 20'lerinde evlilik) ve yakın olaylar (yeni bir ziyaretçi, görüşme yapılan yerdeki bir olay). Hastalara bir soruya yanıt veremediğinde, uyarı verilir (çocukluk dönemi, ilk bellek, kız ya da erkek kardeşi ile mi ilgili?) Yanıtlar, her zaman bloğu için maksimum skorun 9 olduğu ve yanıtların açıklığı ve spesifitesini değerlendiren 0-3 derecelik bir aralıkta sıralanır. Kişisel Semantik Bellek Takviminin, Geriye Dönük Bilgi, Çocukluk, erken erişkin yaşam ve yeni bilgiyi içeren dört kısmı vardır. Burada, her kısımdaki üç soru, isimlerin, tarihlerin ve yerlerin özellikleri ile ilgilidir. Geriye Dönük Bilgi, maksimum 23 puana ulaşır, diğer kısımların her birinin maksimum skoru 21'dir.

gecikmiş hatırlama denemesinin uzun dönem skoru; üçüncüsü ise, “kalan yüzde”nin bir hesaplamasıdır ki: (gecikmeli hatırlama/ anlık hatırlama) x 100. Gecikme denemelerinde, muayene eden kişiye, öykü ya da şekillerden hiçbir şey hatırlamadığını söyleyen kişiyi motive etmesi talimatı verilir. Russell, öyküler için; “çamaşırcı kadınla ilgili bir öykü hatırlıyor musunuz?” gibi sorular önermiştir. Ayrıca, şekilsel alt test için, sözel ipucu, örneğin; “bayraklar benzeyen bir resim hatırlıyor musuz?”

Test özellikleri. LM (logical memory-mantıksal bellek) ve VR (visual reproduction-görsel kopyalama) skorlarının yaşlanma ile iyi dokümanite edilmiş olan düşmesine rağmen, Kalan Yüzde skorları, hem anlık hem de gecikmeli hatırlama aynı hızla düşme eğiliminde olduğu için etkilenmez (Haaland, Linn et al., 1983). Eğitim ve mental yeteneğin de Kalan Yüzde skorlarına katkıda bulunmaz (Ivnik, Smith, Tangelos et al., 1991). Güvenilirlik (iki LM öyküsünün skorlarının ve VR’nin dört tane dizaynının iki çiftindeki skorların korrele edilmesi ile ölçülür), “şekilsel kalan yüzde” dışındaki skorlar dışındaki tüm skorlar için, 0.83 ya da daha yüksektir (Russell, 1975). Her iki WMS formu arasındaki güvenilirlik muayene edildiğinde, Kalan Yüzde korrelasyon katsayıları çok düşüktür (LM için 0.40, VR için 0.42). (Mc Carty, Logue et al., 1980). Bellek testleri için tipik olduğu üzere, bu set içindeki iki testin, bir hafta ile üç ay aralarla dört kez uygulanması sürecinde, belirgin ölçüde pratik etkileri ortaya çıkmıştır. (McCaffrey, Ortega ve Haase, 1993). Bu etkiler, LM için kümülatif olup, özellikle VR’nin ilk retestinde ortaya çıkmıştır ve bu kazanım, izleyen iki muayenede de devam etmiştir. İki formun zorluk düzeyindeki farklılıklar, WMS-I ve II’deki testler birbirleri yerine kullanılarak ortadan kaldırılmışlardır (Kesler et al., 1984). Semantik ve şekilsel testlerin karşılaştırılabilmesi için; en iyi performans “0”dan, en kötü performans “5”e kadar değişen bir “Skala skorları” seti geliştirilmiştir (Russell, 1975). Bu skala halindeki skorlardan geliştirilen hata derecelendirmeleri, kabul edilemez ölçüde yüksek “hatalı pozitif” sınıflamalarla sonuçlanmıştır (Crosson, Hughes et al., 1984), ki bu sorun yeni bir Skor Skalası setine bağlanmıştır (Russell, 1988). RWMs’nin son zamanlarda yeniden normallenen versiyonu, altı tane yaş gurubu (20-39 yaştan 80 y ve üzerine kadar) ve üç eğitim düzeyinde (<12y, 12y ve >12y) tüm ham skorlara eklemeler ya da eksiltmelerle düzeltmeler sağlamaktadır.

Nöropsikolojik bulgular. Semantik/sözel ve şekilsel skorlar arasındaki karşılaştırmalar, sol ve sağa lateralize lezyonları ayırt eder (Russell, 1975). Kalan Yüzde’nin ayrıca; yaş, cinsiyet ve eğitime göre eşleştirilmiş bir grup demans hastası ile normal yaşlanan (55-85 yaş arası) kontrol gurubunu ayırt etmede de etkili olduğu kanıtlanmıştır (Logue ve Wyrick, 1979).

Russell (1975), anlık ve gecikmeli hatırlama skorlarını karşılaştırmada “kalan yüzde” metodunun kullanılmasının kritik sakıncalarını tanımlamada hızlı davranmıştır. Russell; kişiler, anlık hatırlamada çok düşük skorlar aldığı anda, anlık ve gecikmeli hatırlamadaki ilişkinin, artık, anlık hatırlamanın normal ya da normale yakın seviyelerde olması ile aynı anlamı ifade etmediğini bildirmiştir. Bu yüzden, anlık hatırlamada yalnızca bir tane item hatırlayan kişiler, eğer daha sonra yalnızca bir item hatırlanıyorsa, %100 skorunu alacaktır; eğer hatırlanan item yoksa, %0 alacaktır, oysa, item kaybı yalnızca “bir” tanedir. Bu sorun, hemen hemen yarısının (25’in 12’si) semantik hatırlama skorları, 2 ya da daha az olan bir grup demans hastasında gösterilmiştir, yani, “gecikmeli hatırlamanın mutlak değerindeki küçük değişiklikler, yanıltıcı şekilde yüksek kalan yüzde skorları oluşturma eğilimindedir” (Brinkmann, Lagen et al., 1993). Sonuç olarak, demans hastaları için Kalan yüzde skorlarının, ortalamadan yüksek olan standart sapmalarla bimodal bir dağılımı vardır.

Kısacası, kalan yüzde skoru; total olası skora göre, anlık hatırlama miktarına dayalıdır. Kendisi, kişinin performansı ile ilgili hiç birşey söyleyemez. Anlık ve gecikmeli hatırlama skorlarının uygun şartlarda sunulması durumunda, gereksiz hale gelmektedir: gecikmeli hatırlamanın anlık hatırlama ile ilişkisi açıktır.

Tanıma Belleği Testi (RMT - Recognition Memory Test)

Bu aslında, 18-70 yaşa arasındaki erişkinler için materyale spesifik bellek defisitlerinin değerlendirilmesi için paralel formda ama sözel (kelimeler) ve rölatif olarak sözele dökülemeyen (yüzler)

- Lezak MD. Norms for growing older. *Develop Neuropsychol* 1987;3:1-2
- Little MM, Williams JM, Long CJ. Clinical memory tests and everyday memory. *Arch Clin Neuropsychol* 1986;1:323-333
- Loring DW. The Wechsler Memory Scale Revised or the Wechsler Memory Scale-Revisited? *Clin Neuropsychol* 1989;3:59-69
- Loring DW, Lee GP, Martin RC, Meador KJ. Verbal and Visual Memory Index discrepancies from the Wechsler Memory Scale-Revised: Cautions in interpretation. *Psychol Asses* 1989;1:198-202
- Margolis RB, Scialfa CT. Age differences in Wechsler Memory Scale performance. *J Clin Psychol* 1984;40:1442-1449
- Mateer CA, Sohlberg MM, Crineam J. Perceptions of memory function in individuals with closed-head injury. *J Head Trauma Rehabil* 1987;2:74-84
- Mesulam MM. *Principles of Behavioral Neurology*. Philadelphia: Davis FA. 1985
- Prigatano GP. Wechsler Memory Scale is a poor screening test for brain dysfunction. *J Clin Psychol* 1977;33:772-777
- Prigatano GP. Wechsler Memory Scale: A selective review of the literature. *J Clin Psychol* 1978;34:816-832
- Randt CT, Brown ER. *Randt Memory Test*. Bayport, New York: Life Science Associates. 1986
- Roid GH, Prifitera A, Ledbetter M. Confirmatory analysis of the factor structure of the Wechsler Memory Scale-Revised. *Clin Neuropsychol* 1988;2:116-120
- Roth DL, Conboy TJ, Reeder KP, Boll TJ. Confirmatory factor analysis of the Wechsler Memory Scale-Revised in a sample of head-injured patients. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990;12:834-842
- Russell EW. A multiple scoring method for the assessment of complex memory functions. *J Consult Clin Psychol* 1975;43:800-809
- Russell EW, Hendrickson ME, Van Eaton E. Verbal and figural gestalt completion tests with lateralized occipital area brain damage. *J Clin Psychol* 1988;44:217-225
- Schmidt JP, Tombaugh TN, Faulkner P. Free-recall, cued-recall and recognition procedures with three verbal memory tests: Normative data from age 20 to 79. *Clin Neuropsychol* 1992;6:185-200
- Skilbeck OE, Woods RT. The factorial structure of the Wechsler Memory Scale: Samples of neurological and psychogeriatric patients. *J Clin Neuropsychol* 1980;2:293-300
- Spreen O, Strauss E. *A compendium of neuropsychological tests*. New York: Oxford University Press. 1991
- Squire LR, Shimamura AP. Characterizing amnesic patients for neurobehavioral study. *Behav Neurosci* 1986;100:866-877
- Stone CP, Girdner J, Albercht R. An alternate form of the Wechsler Memory Scale. *J Psychol* 1946;22:199-206
- Tombaugh TN, Schmidt JP. The Learning and Memory Battery (LAMB): Development and standardization. *Psychol Asses* 1992;4:193-206
- Tröster AI, Jacobs D, Butters N, et al. Differentiating Alzheimer's disease with the Wechsler Memory Scale-Revised. In: Pirozolo FJ. (ed.), *Clinics in Geriatric Medicine* (Vol.5 No3). Philadelphia: Saunders WB. 1989
- Warrington EK. *Recognition Memory Test*. Windsor UK: NFER-Nelson. 1984
- Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. *J Psychol* 1945;19:87-95
- Wechsler D. *Wechsler Memory Scale-Revised manual*. San Antonio TX: The Psychological Corporation. 1987
- Wechsler D, Stone CP. *Wechsler Memory Scale II manual*. New York: The Psychological Corporation. 1974
- Williams JM. *Cognitive Behavior Rating Scale*. Odessa FL: Psychological Assessment Resources. 1991
- Williams JM, Little MM, Scates S, Blockman N. Memory complaints and abilities among depressed older adults. *J Consult Clin Psychol* 1987;55:595-598,
- Wilson BA. *Rehabilitation of Memory*. New York: Guilford. 1986
- Wilson BA, Cockburn J, Baddeley A. *The Rivermead Behavioral Memory Test*. Reading, England: Thames Valley Test Co: Gaylord MI: National Rehabilitation Services. 1985
- Wilson BA, Cockburn J, Baddeley A, Hirons R. Development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989;11:855-870
- Wright DF, Brown ER. Memory versus intelligence in the Randt Memory Test and the Wechsler Memory Scale. Paper presented at the 12th annual meeting of the International Neuropsychological Society, Houston. 1984

Papathanasiou I. Written Language and Its Impairment. Aphasia and Related Neurogenic Communication Disorders. Ed: Papathanasiou I, Coppens P, Potagas P, Jones & Bartlett Learning, LLC, Ascend Learning Company. 2010:173-193

Sarno MT. Assessment of Aphasia. Acquired Aphasia. ed: Sarno MT. Academic Press, third edition. 1998:71-139

ShIPLEY KG, McAfee JG. Assessment in Speech-Language Pathology A Resource Manual (3. ed.), Thomson-Delmar Learning, New York. 2004

Spreen O, Risser AH. Assessment of Aphasia, Oxford University Press, New York. 2003

West JF, Sands ES, Ross-Swain D. Bedside Evaluation Screening Test (2nd ed), Pro-ed, Austin, TX. 1998

TÜRKİYE'DEKİ AFAZİ BATARYALARI VE TESTLERİ

Türkçeye Çevrilmiş Testler

Türkçeye çevrilmiş 2 test bataryası mevcuttur. Bunlar Frenchay Afazi Tarama Testi (Göçer, 1996) ve Western Afazi Bataryasıdır (Keklikoğlu, 2010).

Frenchay Afazi Tarama Testi (FAT)

1996'da March E Göçer tarafından 200 sağlıklı olgu ile 17 afazik olgu üzerinde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Testin test-tekrar test güvenilirlik katsayısı 0.98, gözlemciler arası güvenilirlik katsayısı 0.97 olarak bulunmuştur.

Test, anlama (0-10 puan), ifade etme (0-10 puan), okuma (0-5 puan) ve yazmayı (0-5 puan) değerlendiren toplam 30 puanlık bir tarama testidir. Sadece hastada afazi olup olmadığına bakılır, dilin ayrıntılı bir incelemesini ortaya koymaz.

Uygulama. Testte hastaya bir nehir resmi gösterilir, anlamasını ölçmek için resim üzerinde yer alan 5 nesne ve daha sonra da 5 şekil sorulur. Bilebildiği her nesne ve şekil için 1 puan verilir. Hastanın ifade etmesini ölçme 2 aşamalıdır. İlkinde aynı resim için hastadan gördüğü her şeyi anlatması istenir. En az 10 objeli normal cümleler varsa hasta 5 puan alır. İkinci aşamada resim kaldırılır, hastadan aklına gelen tüm hayvanları sıralaması istenir, en az 15 hayvan sayması durumunda hasta 5 puan alır. Okuma için hastaya okuma parçası verilip konuyla ilgili sorular sorulur, her doğru yanıt için 1 puan verilir. Yazmada da yine nehir resmi gösterilip ne görüyorsa yazması istenir, normal performans için hasta 5 puan alır.

Western Afazi Bataryası (WAB)

2010'da Keklikoğlu ve arkadaşları tarafından Türkçeye çevrilmiş, FAT ve Gülhane Afazi testi ile sonuçları kıyaslanmış ancak geçerlilik güvenilirliği çalışılmamıştır. Test 8 alt başlıktan oluşmaktadır. Her birinin puanlama sistemi farklıdır.

Uygulama. Test spontan konuşmanın değerlendirilmesi ile başlar. Hastaya mesleğiniz nedir gibi kişisel 6 soru sorulur, 1 tane de resim gösterilerek resim hakkında konuşması istenir. Yanıtlar bilgi içeriği ve dilbilgisel yönden olmak üzere 2 şekilde değerlendirmeye alınır. Her iki yönden tam performans ve doğru yanıtlar alınması durumunda hasta 20 puan alır.

İşitsel/ sözel anlama 20 adet evet/ hayır sorusuyla başlar. Adınız Hüseyin mi?, burası otel mi? Temmuzda kar yağar mı? Şeklindeki sorulara sözel yanıt, jest ile yanıt ve göz kırpması ile yanıt ayrı ayrı puan alır. Hepsine doğru yanıt alınması durumunda hasta 60 puan alır. Ses tanıma aşamasında odadaki gerçek nesneler ya da resim üzerinden objeler, sayılar, renkler ve sağ/sol taraf sorulur, hepsine doğru yanıt verildiğinde 60 puan verilir. Bir diğer işitsel/ sözel anlama kategorisi ardışık komutlardır. Pencereyi göster, elini kaldır, tarağı kitabın üzerine koy gibi ardışık sorular sorulur, 80 puan üzerinden skorlama yapılır.

Eğitim seviyesi bozuk ve üç yaş gurubundan (16-39,31-50,51-65 yaş) seçilen Kolombiyalı 180 normal İspanyol konuşmacıyı baz alan normlar Roselli ve arkadaşları (1990) tarafından yayınlanmıştır. Bu veriler faaliyetlerin çoğunda eğitimin hatırı sayılır bir etkisini ve faaliyetlerin bazılarında ise örneğin, kelime ayrımı, yüzleşme ve hayvan isimlendirme, sözlü cümle okuma, yüksek ve düşük olasılıklı tekrar, sembol ayrımı, sözlü yazma, kelime-resim eşleştirme, cümle-paragraf kavrama ve seri primer düzey okuma, yazılı yüzleşme, hecelemeden sesli söyleneni yazmaya, yaşın etkisini gösterirken hepsi en yaşlı gurupta belirgin bir düşme göstermiştir. Daha yaşlı bireylerdeki (40-89) parietal lob dizisine göre normlar Farver ve Farver (1982) tarafından sunulmuştur.

Kaynaklar

- Behrman M, Penn C. Non-verbal communication of aphasic patients. *J Dis Com* 1984;19:169-178
- Brookshire RH, Nicholas LE. Comprehension of directly and indirectly stated main ideas and details in discourse by brain-damaged and non-brain-damaged listeners. *Brain and Language* 1984;21:21-36
- Crary MA, Wertz RT, Deal JL. Classifying aphasia: Cluster analysis of Western Aphasia Battery, Boston Diagnostic Aphasia Examination. *Aphasiology* 1992;6:29-36
- Cummings JL, Houlihan JP, Hill MA. The pattern of reading deterioration in dementia of the Alzheimer type: Observations and implications. *Brain and Language* 1986;29:315-323
- Davis AG. A Survey of Adult Aphasia. (2nd ed.), Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall. 1993
- Divenyi PL, Robinson AJ. Non-linguistic auditory capabilities in aphasia. *Brain and Language* 1989;37:290-326
- Farver PF, Farver TB. Performance of normal older adults on tests designed to measure parietal lobe function (constructional apraxia, Gerstmann's syndrome, visuospatial organization). *Am J Occup Therapy* 1982;36:444-449
- Goodglass H, Kaplan E. The Assessment of Aphasia and Related Disorders. Malvern, PA: Lea & Febiger. 1972
- Goodglass H, Kaplan E. Boston Diagnostic Aphasia Examination. Philadelphia: Lea & Febiger. 1983
- Goodglass H, Kaplan E. The Assessment of Aphasia and Related Disorders. (2nd ed.), Malvern, PA: Lea & Febiger. 1983
- Goodglass H, Kaplan E. La evaluación de la afasia y de transformos relacionados. (2nd ed.), Madrid: Editorial Medical Panamericana. 1986
- Gorelick PB, Brody J, Cohen D, Freels S. Risk factors for dementia associated with multiple cerebral infarcts: A case-control analysis in predominantly African-American hospital-based patients. *Arch Neurol* 1993;50:714-720
- Gruen AK, Frankle BC, Schwartz R. Word fluency generation skills of head-injured patients in an acute trauma center. *J Com Dis* 1990; 23:163-170
- Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Comprehensive Norms for an Expanded Halstead-Reitan Battery: Demographic Corrections, Research Findings, and Clinical Applications. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources. 1991
- Helms-Estabrook N, Ramsberger G. Treatment of agrammatism in long-term Broca's aphasia. *Br J Disord Com* 1986;21:39-45
- Kacker SK, Pandit R, Dua D. Reliability and validity studies of examination for aphasia test in Hindi. *Ind J Dis Reh* 1991;5:13-19
- Kertesz A. Assessing aphasic disorders. In: Perecman E. (ed.), Integrating Theory and Practice in Clinical Neuropsychology. Hillsdale, NJ: Laurence Erlbaum. 1989
- Knopman DS, Seines OA, Niccum N, Rubens AB. Recovery of naming in aphasia: Relationship to fluency, comprehension, and CT findings. *Neurology* 1984;34:1461-1470
- Li EG, Williams SE. Repetition deficits in three aphasic syndromes. *J Com Dis* 1990; 23:77-88
- Mazaux JM, Orgogozo JM. Echelle devaluation de l'aphasie. Issy-les-Moulineaux. France: EAR. 1985
- Mendez MF, Ashla-Mendez M. Differences between multi-infarct dementia and Alzheimer's disease on unstructured neuropsychological tasks. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991;13:923-932
- Nicholas LE, Mac Lennan DL, Brookshire RH. Validity of multiple sentence reading of comprehension tests for aphasic adults. *J Speech Hear Dis* 1986;51:82-87
- Roselli M, Ardila A, Florez A, Castro C. Normative data on the Boston Diagnostic Aphasia Examination in a Spanish-speaking population. *J Clin Exp Neuropsychol* 1990;12:313-322

Kategori (anlamsal çağrışım) düzgünlüğü için, kişiden sınırlı bir zaman periyodunda mümkün olduğunca çok hayvan adı üretmesi istenir. Yemek isimleri ve “Mutfaktaki eşyalar”, “Bir süper marketteki malzemeler”, “Giyecekler”, “Seni bir yerden diğerine götüren araçlar” vb. leri de kullanılmıştır.

Uygulama. Bir kronometre alınıp aşağıdaki talimatları verilir: “Alfabenin bir harfini vereceğim. Daha sonra senden bu harfle başlayan olabildiğince çok kelimeyi olabildiğince kadar hızlı bir şekilde bana vermeni istiyorum. Özel adları ve ekli kelimeleri kullanmamalısın. İlk harf F. Devam et”

Her harf (F, A ve S) için 1 dakika izin verilir. Her 1 dakikalık performanstan sonra “İyi” veya “Güzel” diye hasta yüreklendirilir. Eğer hasta dakika bitmeden vazgeçerse, daha fazla kelime düşünmeye çalışması konusunda teşvik edilir. Onbeş saniyelik bir sessizlik olursa, basit bilgiler ve harf tekrarlanır.

Hemen ardından “Size mutfakta bulabileceğin bazı şeylerin isimlerini söyleyeceğim: Kaşıklar, çatalar, tabaklar musluk. Mutfaktaki diğer şeyleri düşünebilir misin?” diye hastanın diğer şeyleri isimlendirmesine yol açılır. Benzer şekilde hayvan isimleri ile devam edilir.

Uygulama yaklaşık 5-10 dakika alır.

Puanlama. Skorlar 1) Üç harfle başlayan kabul edilebilir bütün kelimelerin toplamı. Argo terimler ve standart İngilizce’nin parçaları olan yabancı kelimeler (“faux pas, lasagna-falso, aşçı”) kabul edilebilir. 2) Hayvan kategorisindeki bütün kabul edilebilir kelimelerin toplamı. Hayvan kategori düzgünlüğü için, nesli tükenmiş, hayal ürünü veya sihirli hayvan isimleri kabul edilebilir, ancak “Fido” ve “Morris” gibi hayvanlara verilen isimler kabul edilmez.

Yorum. Güvenilirlik analizleri memnuniyet vericidir; 1 yılın sonunda test- tekrar test güvenilirliği 0.70 olarak bildirilmiştir (F için 0.7, A için 0.6 ve S için 0.71; Snow et al. 1988), yetişkinlerde 19-42 gün sonraki güvenilirlik katsayısı 0.88 (des Rosiers ve Kavanagh, 1987) ve 51 erişkin epilepsi hastasında 8 ay sonraki güvenilirlik katsayısı 0.65 olarak bildirilmiştir (Sawrie et al. 1996).

Geçerlilik analizlerinde, ifade doğruluğu çalışmalarında test başlıca çocukların verisini içeren bir faktör analitik çalışmadaki Faktör 1 (okuma-yazma) ve Faktör 6’yı (okuma, yazma-cümle kurma) desteklemektedir.

Normal veriler. Yetişkinler için normal veriler Tablo 7’de verilmiştir (Tombaugh, Kozak ve Rees, 1996). Bazı çalışmalarda daha düşük skorlar görülmektedir (Spreen ve Benton’un, 1977), ancak, bu normlar az bir eğitim görmüş/az bilgili kırsal örneği baz almışlardır. Cinsiyet farkları iki ana normal çalışmada önemsiz bulunmuştur (dişi/erkek Yeudall: 42.8/41.5, Tombaugh, Kozak ve Rees: 40.1/41.6).

TABLO 7. Yaşa ve eğitim yılına göre tabakalı FAS COWA için normlar.

	16-59 Yaş			69-79 yaş			80-95 yaş		
Eğitim yılı	0-8	9-12	13-21	0-8	9-12	13-21	0-8	9-12	13-21
persantil	(n=12)	(n=268)	(n=242)	(n=12)	(n=268)	(n=242)	(n=12)	(n=268)	(n=242)
90	48	56	61	39	54	59	33	42	56
80	45	50	55	36	47	53	29	38	47
70	42	47	51	31	43	49	26	34	43
60	39	43	49	27	39	45	24	31	39
50	36	40	45	25	35	41	22	29	36
40	35	38	42	22	32	38	21	27	33
30	34	35	38	20	28	36	19	24	30
20	30	32	35	17	24	34	17	22	28
10	27	28	30	13	21	27	13	18	23

Wechsler Çocuklar için Zeka Ölçeği (WISC-R)

Çocuklara yönelik bu test bataryasında kısa bir labirent izleme testi mevcuttur (Wechsler 1974). Porteus labirent izleme testine göre süre kısıtlaması olması nedeniyle daha kullanışlıdır. Çocuklarda yürütücü fonksiyonların değerlendirilmesinde popülerdir. Türkçe standardizasyonu Savaşır ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Savaşır ve Şahin, 1995).

Kule Testleri (London, Hanoi)

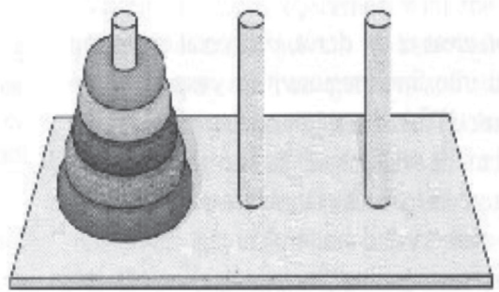
Londra Kulesi testinde, 3 farklı renkte boncuk ve 3 çubuk mevcuttur. Kişiye bu boncuklarla oluşturma gereken pozisyon gösterilir. En az hareketle ve en doğru hamlelerle bu pozisyona ulaşması istenir (Shallice, 1982). Kısıtlamalar, her sopaya alabileceğinden fazla boncuk konmaması, aynı anda iki yada ikiden fazla boncuğun çubuktan çıkarılmamasıdır. Her bir problem için 3 deneme hakkı verilir. Londra Kulesi Drexel Üniversitesi versiyonunun Türkçe standardizasyonu Atalay ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Atalay ve Cinan, 2007).

Hanoi kule testi, daha komplekstir, aynı boyutta parçalar yerine burada değişik boyutlarda olan 5 halka vardır. Amaç ve genel prensipler aynıdır. Burada kısıtlama, küçük halkaların üzerine büyük halka koymadan, en az hamle ile sol taraftaki halkaları sağ taraftaki çubuğa aktarmaktır (Simon, 1975) (Şekil 2).

Kule testleri, yürütücü fonksiyon değerlendirilmesinde en sık kullanılan testler listesindedir (Rabin et al., 2005). Kule testleri, frontal etkilenmeye duyarlı bulunmuştur (Sullivan et al., 2009). Fonksiyonel görüntüleme çalışmaları, prefrontal kortekse işaret etmektedir (Wagner et al., 2006). Bu testler, planlamanın yanı sıra dikkat, uygunsuz cevabı inhibe etme, vizuospasijel belleği de değerlendirir (Welsh-Bohmer et al., 2000). Genç erişkinler, %92 oranında Londra kule testi problemlerini çözerler (Krikorian et al., 1994). 40-69 yaşlar arasında yaş ve eğitim düzeyi test performansı etkilememekle birlikte, 70 üstünde performans belirgin düşmektedir (Davis ve Klebe, 2001). Kule testleri, değişik etiyolojilere dayanan beyin disfonksiyonlarına duyarlı bulunmuştur. Frontal lob demansı, Huntington hastaları, Parkinson hastaları, ciddi travmatik beyin hasarlarında test performansının belirgin etkilendiği saptanmıştır (Cazalis et al., 2006; Williams-Gray ve Evans, 2009).

İşaretleme Testleri

Bir sayfaya sıralı yada gelişigüzel yayılmış harfler veya şekiller arasından, hedef harfin/şeklin üzerini ya da çevresini çizmek şeklinde uygulanır. Çok sayıda işaretleme testi vardır (Düzenli harfler, düzensiz harfler, düzenli şekiller, düzensiz şekiller). Bu testte hastanın görevi, hedef uyarıcıyı belirlemek ve bunları yuvarlak içine alarak işaretlemeaktır.



ŞEKİL 2. Hanoi kule testi. Farklı büyüklüklerde ve renklerde halkaların her birini birinci çubuktan üçüncüye geçirmesi istenir. Ancak hiçbir halka en küçük halkanın üstünde yer almamalı, bitişte de halkalar başlangıçtaki dizilimde olmalıdır.

Canter Background İnterference Procedure (BIP)

Nöropsikolojik değerlendirme ile organik beyin hasarını ayırt etmede Bender Gestalt testinin duyarlılığını artırabilmek için Canter, Background Interference yöntemi geliştirilmiştir (Canter, 1966, 1976). Koyu siyah çaprazlaşan eğriler çizilmiş beyaz bir kağıt üzerine bu test yapılmaktadır. Bender ilk olarak standart formda uygulandıktan sonra, BIP kağıdının üzerine tekrar yapılması istenmektedir. BIP kağıdının altına karbon kağıdı yerleştirildiğinde, Canter, standart form ile kolaylıkla karşılaştırabileceği BIP performansı kopyası elde etmiştir (Canter, 1968).

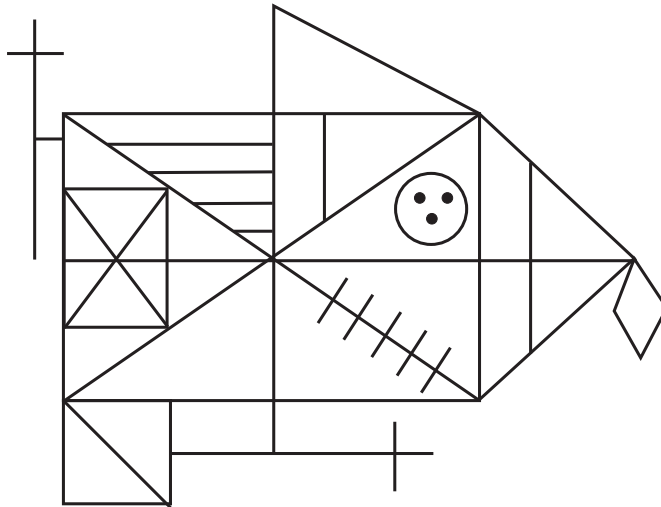
Canter background interference procedure, organik bozukluklar ve psikiyatrik hastalıkları ayırt etmede nöropsikolojik testler arasında Heaton ve arkadaşları tarafından gözden geçirilen 94 çalışmada etkili yöntem olarak bulunmuştur (Heaton, 1978). Beyin hasarı olan erişkin hastalarda tarama yöntemi olarak kullanılabilir. Pascall ve Suttell ile BIP skorlaması Bender skorlamasına göre daha az hata vermiştir (Canter ve Straumanis, 1969). BIP ayrıca oksijen inhalasyon tedavisi alan kronik obstruktif akciğer hastalığı olan hastalarda nöropsikolojik durumun takibinde etkin bulunmuştur (Krop, 1972). Bender gibi sola göre sağ hemisfer lezyonu olan hastalarda BIP yöntemi ile hastaların performansında azalma elde edilmiştir (Nemec, 1978).

McKinze ve ark. nörolojik hasarı olan epileptik hastaların tanısında BIP'in etkin olduğunu ancak lezyon lokalizasyonunda başarılı olmadığını belirtmişlerdir (McKinze, 1985). Norton ve arkadaşları BIP ile normal sınırlar içerisinde bulunduğu nörolojik hasarı olan hastalarına ayrıntılı nöropsikolojik test bataryası yapıldığında %43'ünün normal sınırlar içerisinde olmadığı görülmüştür (Norton, 1978). Dolayısı ile yanlış sonuçlar verebileceğinden, bu testin kullanımı halen tartışmalıdır.

Rey Karmaşık Şekil Testi (CFT): Kopya Uygulaması

İlk olarak 1941 yılında Andre Rey tarafından geliştirilen bu test beyin hasarı olan hastalarda görsel-mekansal algılama ve yapılandırma yeteneklerini değerlendirebilmektedir (Corwin, 1993) (Şekil 1). Karmaşık bir şeklin çizimini içeren Rey karmaşık şekil testi aynı zamanda planlama, organizasyon, problem çözme yeteneklerini de test edebilmektedir (Spreen ve Strauss, 1991).

Osterrieth, Rey'in yöntemini standardize etmiştir (Corwin et al., 1993). Rey'in kompleks şekilden yola çıkarak üretilen şekillerden bir diğeri Taylor kompleks şeklidir (Kuehn ve Snow, 1992) (Şekil 2). Taylor kompleks şekil testi ile Rey kompleks şekil testi karşılaştırılmış, alınan puanlar açısından fark olmadığı, ancak Taylor kompleks şekillerinin daha kullanışlı olduğu ileri sürülmüştür



ŞEKİL 1. Kompleks şekil testi (Rey şekil testi) (Osterrieth 1944).

BÖLÜM 12

Kavram Oluşturma ve Akıl Yürütme

Dr. Hatice Mavioğlu, Dr. Zeynep Elmas

SÖZEL KAVRAM OLUŞTURMA TESTLERİ

Atasözü Testi
Kaliforniya Atasözü Testi

KELİME KULLANIM TESTLERİ

Benzerlikler (Similarities)
Soyut Kelime Testi
Luria'nın Kavramsallaşmayı Ölçen Metodları
Stanford-Binet Alt Testleri
Görsel Formatta Kavramsallaştırma Testleri Sınıflama Testi
Görsel Sözel Test
20 Soru ödevi
Genel Nesnelerin Tanınması
Raven'in Progresif Matrisleri
Raven'in Renkli Progresif Matrisleri
Sembol Paternleri
Shipley Institute of Living Scale'in Soyutlama Alt Testi

SINIFLAMA

Kasanın-Hanfmann Kavram Formasyon Testi
Modifiye Vygotsky Konsept Oluşturma Testi
Kart Sınıflaması
Zamanlı Kart Sınıflama Testi
Sınıflama ve Yön Değiştirme

Wisconsin Kart Sınıflama Testi (Wisconsin Card Sorting Test)
Renkli Formda Sınıflama Testi
Object Sorting Test

AKIL YÜRÜTMİYİ ÖLÇEN TESTLER PİRAMİTLER VE PALMİYE AĞAÇLARI TESTİ

SÖZEL AKIL YÜRÜTME

Kavrama
Stanford-Binet Alt Testleri
Zehirli Yemek Problemleri
Cümle Düzenleme

GÖRSEL AKIL YÜRÜTME TESTLERİ

Resim Tamamlama
Resim Düzenleme
Resim Problemleri

MATEMATİKSEL İŞLEMLER

Aritmetik Akıl Yürütme Problemleri
Aritmetik
Aritmetik Öykü Problemleri
Blok Sayımı
Tahmin

HESAPLAMA (KALKULASYON)

Benzer özelliklere sahip nesne, olay ve düşüncelere verilen ortak isime kavram adı verilir. Örneğin; insan, hayvan, bitki, eşya, sebze gibi isimler birer kavramdır. Kavramlar genellikle tek kelimeler ya da kelimeler gurubu ile ifade edilir. Hemen hemen özel isimler dışındaki kelimelerin tümü bir kavramı ifade eder. Kavram oluşturma bilişsel gelişimin temelidir. Öğrenmeyi kolaylaştıran en önemli öğedir. Kavramsallaştırma aslında bir sınıflamadır. Çocuk gelişirken zamanla etrafındaki nesnelerin, olayların ortak ve farklı yönlerini ayırtetmeye başlar. Daha sonra bunları yetişkinlerin yönlendirmesi ve kendi deneyimlerine göre düzenler, sınıflar. Başlangıçta sınıflama daha genel özelliklere göre yapılır. Zamanla detaylara göre alt sınıflamalar yapılır. Örneğin, çocukluğun daha erken dönemlerinde hayvanları dört ayaklı olmaları, farklı sesler çıkarmaları, tüylü olmaları gibi özellikleri ile insanlardan ayırt etmeyi öğrenirler. Ama farklı hayvan türlerini ayırtedemezler. Zamanla köpeği, kediye, tavşanı birbirinden ayırtedebilirler ve daha da büyüdüklerin de bu hayvanların farklı cinslerini ayırtedebilirler.

TABLO 4. Taktıl form persepsiyonu.

Yaş	Doğru Sayısı			10 Kard için Zaman (Saniye)		
	N	M	SD	n	M	SD
8	37	8.1	1.3	16	124.1	34.8
9	86	8.1	1.3	40	119.7	41.4
10	90	8.3	1.3	44	108.8	40.6
11	61	8.6	1.2	18	83.5	32.5
12	48	9.3	0.9			
13	38	9.3	1.0			
14	44	9.5	0.9			
15	7	9.8	0.6			

Spreen ve Gaddes, 1969

gişkenlik gösterir. Spreen ve Gaddes'in gösterdiği gibi (1969) genellikle 14 yaş civarında, yetişkinin mükemmele yakın performansına ulaşılır (Tablo 4).

Tercih edilen ya da edilmeyen el ve kız erkek farkları minimaldir, ancak standart uygulama koşulları altında zaman puanı alınmamaktadır (deney, kişinin 45 saniye içerisinde yanıt verememesi halinde, 30 saniyeden sonra teşvik edilmesine rağmen). Tablo 4'de görüldüğü gibi 8 ile 11 yaşdan sonra performans hızında hızlı bir artış olmaktadır.

Kaynaklar

Benton AL. Neuropsychological assessment. Ann Rev Psychol 1994;45:1-23

Benton AL, Sivan AB, Hamsher K, Varney NR, Spreen O. Contributions to Neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press. 1994

Spreen O, Gaddes WH. Developmental norms for 15 neuropsychological tests age 6 to 15. Cortex 1969;5:171-191

TAKTİL PERFORMANS TESTİ

Form tahtası testi ya da Seguin-Goddard Form Tahtası'dır. Bu testin amacı, taktıl formunu şekillerini ve uzaysal lokalizasyonun belleğini ve psikomotor çözümleri hesaplamaktır.

Seguin'in Form tahtasının bu versiyonu Halstead'in prosedürü doğrultusunda (1947) uygulanmıştır. Taktıl bellek testindeki gibi biri kullanılan diğeri kullanılmayan el için 2 deney vardır, üçüncüsü her iki eli kullananlar içindir. Bu deneylerin tamamlanmasından sonra tahta saklanır, göz kapatıcısı kaldırılır ve kişiden işaret edilen bloklar şeklini ve birbirlerine göre yerlerini çizmesini ister. Üç skor elde edilir; (1) taktıl deneylerdeki toplam zaman, (2) blok sayısı, doğru olarak yeniden söylenmesiyle bellek skoru ve (3) yer puanı, çizimde doğru yerleştirilen bloklar sayısı içindir.

İki tane form tahtası vardır; 10 delikli form tahtası 15 yaş ve üzerindeki için ve 6 delikli form tahtası 15 yaştan küçük çocuklar için kullanılan. Form tahtasına ilaveten temiz uygun göz kapatıcısı (göz maskesi) ve kronometre gereklidir. Formların puanlandırılması kolaylıkla olur. Materyal sağlam ve serttir yineleme gerektirmez. 8 yaş daha küçükler için 6 bloklu form tahtası üst sol el köşesine çapraz sehpa horizontal olarak monte edilmiştir. 9 ila 14 yaş -11 ay arası kişilerde 6 bloklu form tahtası üs sağ el köşesine çapraz sehpa vertical olarak monte edilmiştir. 15 yaş ve daha büyük kişilerde 10 bloklu tahta üst sağ el köşesine çapraz sehpa vertical olarak monte edilmiştir. Tekrar uygulamada tahta aynı açıda dik durur, fakat uzun ekseni vertical yerine horizontaldır. Talimatlar ve prosedürler hemen hemen aynıdır fakat kişinin çizimlerinin puanlamasında kişi tahtanın 90 derece döndürülmüş yüzünü hatırlamak zorundadır. Kişi yüzü masaya dönük ve yakın şekilde oturtulur. İki

TABLO 10. İki nokta ayrımı testinin örnek puanlama kağıdı.**Puanlama Kağıdı: İki Nokta Ayrımı cm Cinsinden**

											Hatalar
2.85	Tercih edilen el	2	1	1	2	1	1	1	2	2	2
	Tercih edilmeyen el	1	2	1	1	1	1	2	2	2	2
2.70		1	2	2	1	2	2	2	1	1	1
		1	2	2	2	1	1	1	2	2	1
2.54		1	2	1	2	1	2	1	1	2	2
		1	1	2	1	2	1	1	2	2	2
2.38		2	1	2	1	2	2	2	1	1	1
		2	1	1	1	2	1	2	1	2	2
2.22		1	2	1	2	1	1	2	2	2	1
		2	2	1	2	1	1	2	2	1	1
2.06		1	1	1	2	1	1	2	2	2	2
		2	1	2	2	2	1	2	1	1	1
1.90		1	2	1	1	2	1	2	2	1	2
		2	2	1	2	2	2	1	1	1	1
1.75		1	2	1	2	2	2	1	1	2	1
		1	1	1	2	2	2	2	1	2	1
1.59		2	2	1	1	1	2	2	2	1	1
		1	2	2	2	1	1	1	1	2	2
1.42		1	2	2	1	1	2	1	1	2	2
		1	2	2	2	2	1	1	2	1	1
1.27		2	1	1	2	1	2	1	1	2	2
		2	2	2	2	1	1	2	1	1	1
1.11		1	2	1	1	2	1	2	2	1	2
		1	2	2	1	2	2	2	1	1	1
0.95		2	2	1	1	1	1	1	2	2	2
		2	2	2	1	2	1	1	1	2	1
0.79		2	2	1	1	2	2	1	1	1	2
		1	1	2	1	2	1	1	2	2	2
0.64		1	2	2	1	2	2	2	1	1	1
		2	2	2	1	2	1	1	1	1	2
0.48		2	1	1	2	1	2	1	2	1	2
		2	1	1	1	2	1	2	2	2	1
0.32		1	2	2	1	1	1	2	1	2	1
		1	1	2	2	2	1	1	2	1	2

TABLO 11. İki nokta ayrımı testinde erişkinlerde normotatif veriler cm olarak sunulmuştur.

Yaş	n	Tercih Edilen El	SD	Tercih Edilmeyen El	SD
20-30	24	0.59	0.20	0.61	0.36
30-49	18	0.60	0.24	0.61	0.04
50-59	24	0.69	0.37	0.68	0.23
60-69	25	0.78	0.21	0.78	0.26
70+	23	0.80	0.19	0.89	0.26

- Lewis R, Kupke T. The Lafayette Clinic Repeatable Neuropsychological Test Battery: Its development and research applications. Paper presented at the annual meeting of the Southeastern Psychological Association, Hollywood Florida. 1977
- Lewis RS, Rennick PM. Manual for the Repeatable Cognitive-Perceptual-Motor Battery. Clinton Township MI: Ronald F. Lewis. 1979
- MacQuarrie TW. MacQuarrie Test for Mechanical Ability. Monterey CA: CTB/McGraw-Hill. 1925,1953
- Öktem, Ö. Nöropsikolojik testler ve nöropsikolojik değerlendirme. Türk Psikoloji Dergisi 1994;9:33-44
- Öktem T, Öktem Ö. Sözel Bellek Süreçleri Testi (Öktem-SBST) El Kitabı. Türk Psikologlar Derneği Yayınları. Ankara. 2011
- Parker JW. The validity of some current tests for insanity. J Consult Psychol 1957;21:425-428
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Chance JM, et al. Use of the Mental Function Index in older adults: reliability, validity and measurement of change over time. Am J Epid 1984;120:922-935
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH Jr, et al. A survey diagnostic tool for senile dementia. Am J Epid 1981;114:515-527
- Pimental PA, Kingsbury NA. Neuropsychological aspects of right brain injury. Austin Texas: Pro-Ed. 1989
- Prigatano GP. BNI Screen for higher cerebral functions: Rationale and initial validation. BNI Quarterly 1991;7:2-9
- Prigatano GP, Amin K, Rosenstein LD. Validity studies on the BNI Screen for Higher Cerebral Functions. BNI Quarterly 1993;9:2-9
- Reitan RM, Wolfson D. The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and clinical interpretation. Tucson AZ: Neuropsychology Press. 1993
- Ryan CM, Morrow L, Parkinson D, Branet E. Low level lead exposure and neuropsychological functioning in blue collar males. Int J Neurosci 1987;36:29-39
- Savage RD. Intellectual assessment. In. Mittler P. (ed.), The psychological assessment of mental and physical handicaps. London: Methuen. 1970
- Saxton J, McGonigle-Gibson KL, Swihart AA. et al. Assessment of the severely impaired patient: description and validation of a new neuropsychological test battery. Psychol Assess 1990;2:298-303
- Saxton J, Swihart AA. Neuropsychological assessment of the severely impaired elderly patients. In. Pirozzolo FJ. (ed.), Clinics in geriatric medicine (Vol 5, No 3). Philadelphia Saunders WB. 1989
- Schwamm LH, VanDyke C, Kiernan RJ, et al. The Neurobehavioral Cognitive Status Examination. Ann Intern Med 1987;107:486-491
- Shelton MD, Parson OA, Leber WR. Verbal and visuospatial performance in male alcoholics: A test of the pre-mature-aging hypothesis. J Consult Clin Psychol 1984;52:200-206
- Shipley WC. A self-administering scale for measuring intellectual impairment and deterioration. J Psychol 1940;9:371-377
- Shipley WC, Burlingame CC. A convenient self-administered scale for measuring intellectual impairment in psychotics. Am J Psychiatry 1941;97:1313-1325
- Singer RM. Neurotoxicity guidebook. New York: Van Nostrand Reinhold. 1990
- Terman LM. The measurement of intelligence. Boston: Houghton-Mifflin Co. 1916
- Terman ML. Zekanın Ölçülmesi. Çeviren: M. Şerif Başoğlu. Ankara. 1944
- Terman ML, Merrill MA. Stanford – Binet Intelligence Scale. Boston: Houghton Mifflin. 1960
- Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM. Stanford-Binet Intelligence Scale (4th ed.), Chicago, IL: Riverside Publishing Co. 1986
- Vernon PA. Multidimensional Aptitude Battery. In. Keyser DJ, Sweetland RC. (eds.), Test Critiques (Vol. II), Kansas City Missouri: Test Corporation of America. 1985
- Wang PL, Ennis KE. The Cognitive Competency Test. Toronto: Sinia Hospital Neuropsychology Laboratory. 1986
- Wang PL, Ennis KE. Competency assessment in clinical populations: An introduction to the Cognitive Competency Test. In. Uzzell B, Gross PL. (eds.), Clinical neuropsychology of intervention. Boston: Martinus Nijhoff. 1986
- Wechsler D. The measurement of adult intelligence. Baltimore: Williams and Wilkins. 1939
- Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. J Psychol 1946;19:87-95
- Wechsler D. WAIS manual. New York: The Psychological Corporation. 1955
- Wechsler D. WAIS-R manual. New York: The Psychological Corporation. 1981
- Wechsler, D. Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. New York: Psychological Corporation, 1981
- Woodcock RW. Theoretical foundations of the WJ-R measures of cognitive ability. J Psychoeducat Assess 1990;8:231-258
- Woodcock RW, Johnson MB. Woodcock-Johnson Psycho-Educational Battery-Revised. Allen TX: DLM Teaching Resources. 1989
- Zachary RA. Shipley Institute of Living Scale. Revised manual. Los Angeles: Western Psychological Services. 1986

3. Komutlar

Bu görev, dilin anlama boyutunu değerlendirmek üzere hazırlanmıştır. Hastadan 1 ile 5 basamaklı komutları uygulaması istenir. Her komut yalnızca bir kez okunmalı, eğer hasta tepki vermezse ya da yanlış yaparsa uygulayıcı komutun bütünü bir kere daha vermelidir. Bunun ardından bir sonraki komuta geçilir. Bütün komutlar her hastaya verilmelidir.

Aşağıdaki komutları uygulamasını denekten isteyin. Her komut bir kez okunmalıdır. Eğer denek tepki vermezse ya da yanlış yaparsa, uygulayıcı komutun bütünü bir kez daha vermelidir. Bunun ardından sonraki komuta geçilir. Bütün komutlar deneye verilmelidir. Doğru ya da yanlış yapılan her komutu belirtin.

	Doğru	Yanlış (ya da yapılmadı)
<u>Yumruk</u> yapın	☐	☐
Elinizle <u>tavanı</u> gösterin sonra da <u>yeri</u> gösterin	☐	☐
<i>Bir kalem, saat ve kartı bu sırayla masanın üzerine ve denegin önüne sıralayın.</i>		
<u>Kalemi kartın üzerine</u> koyun sonra da <u>eski yerine</u> koyun	☐	☐
Saati kalemin <u>öbür tarafına</u> koyun, sonra da <u>kartı tersine çevirin</u>	☐	☐
<u>Gözlerinizi kapalı tutun, ikiyeşer parmağınızla, her iki omuzunuza iki kez hafif hafif vurun.</u>	☐	☐
Toplam		

Altı çizilen her bir öge, tek bir adımı gösterir. Her komut bütün olarak puanlanır, sadece bir kısmı doğru yapıldıysa puan verilmez.

Puan:

- 0=bütün komutlar doğru
- 1=1 komut yanlış, 4 komut doğru
- 2=2 komut yanlış, 3 komut doğru
- 3=3 komut yanlış, 2 komut doğru
- 4=4 komut yanlış, 1 komut doğru
- 5= bütün komutlar yanlış

4. Yapılandırma Becerisi

Bu görev, hastanın 4 geometrik şekli (çok basit olan daireden, epeyce güç olan küpe kadar) kopyalama yeteneğini değerlendirmektedir. Bu şekiller, her biri ayrı bir beyaz kağıdın üzerinde olacak şekilde, teker teker gösterilmelidir. Test uygulayıcısı, hastaya kağıt ile birlikte bir kurşun kalem ve bir silgi vermelidir.

Deneğe şu talimatı verin: “Bu kağıt üzerinde bir şekil var. Bu kağıdın bir yerine bu şeklin aynısını çizmeye çalışın”. Deneğin her şekil için iki deneme yapmasına ve silgi kullanmasına izin verin. Eğer denek iki denemede de şekli çizemezse, sonraki maddete geçilmelidir.

Eğer denek, şeklin orijinalinin temel geometrik özelliklerinin hepsini çizdiyse, çizim doğru olarak puanlandırılmalıdır. Boyuttaki değişiklikler hata olarak kabul edilemez. Eğer şekil doğru olarak

K- Değişken Tepme

Şimdi şunu yapın...Sol ayağınızı tepin, sonra sağ, sonra sol, sonra sağ...İşte böyle.....

Size dur deyinceye kadar devam edin.....

Solu tep/sağı tep10 tekrar (1p)

Skor K:_____(0-1)

L- Grafomotor Şekil 1

1 nolu kartı gösterin. Hastaya bir yaprak verin. Tüm şekli kopya edin, aynısını çizin (soldan sağa doğru tüm şekli işaret edin). Tam buradan başlayın (Boş yaprağı işaret edin).

Sur şeklinin çizimi (1p)

Skor L:_____(0-1)

SKOR=1 İSE P MADDESİNE GİDİN. M-O MADDELERİ İÇİN MAKSİMUM SKORU GİRİN.

M-Grafomotor Şekil 2

2 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (Daireyi işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).

Çemberin çizimi (1p)

Skor M:_____(0-1)

N-Grafomotor Şekil 3

3 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (X'i işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).

X'in çizimi (1p)

Skor N:_____(0-1)

O- Grafomotor Şekil 4

4 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (XOXO'yu işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).

XOXO'nun çizimi (1p)

Skor O:_____(0-1)

Konstrüksiyon**Ö- Konstrüksiyon Şekil 1**

5 nolu kartı gösterin....Boş sayfayı tersine çevirin. Bunu kopyalayın (Dik çizgileri işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).

Dik çizgilerin çizimi (1p)

Skor Ö:_____(0-1)

P- Konstrüksiyon Şekil 2

6 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (Kutunun içindeki baklavayı işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).

Baklavanın çizimi (1p)

Skor P:_____(0-1)

SKOR P=1 İSE V MADDESİNE GİDİN, R-T MADDELERİ İÇİN MAKSİMUM SKORU GİRİN.

R- Konstrüksiyon Şekil 3

7 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (kare ile baklavayı işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).

Kare ile baklavanın çizimi (1p)

Skor R:_____(0-1)

S- Konstrüksiyon Şekil 4

8 nolu kartı gösterin....Bunu kopyalayın (Baklavayı işaret edin). Buraya yapın (Kağıdı işaret edin).

Baklavanın çizimi (1p)

Skor S:_____(0-1)

II. Bölüm: Genel Değerlendirme

Yukarıdaki semptomlar:

- (0) Bakıcıya sorun yaratmamakta, hasta için tehlike oluşturmamaktadır
- (1) Bakıcıya hafif şiddette sorun yaratmakta ya da hasta için hafif tehlike oluşturmaktadır
- (2) Bakıcı için orta şiddette zorluk çıkartmakta ya da hasta için orta şiddette tehlikelidir
- (3) Bakıcı için ağır zorluk çıkarmakta ya da tahammül edilemez durumdadır ya da hasta için

ileri derecede tehlikelidir.

Kategorik Toplam Puanlar

1. Bölüm
 - A. Paranoid ve hezeyanlı fikirler
 - B. Halüsinasyonlar
 - C. Aktivite bozuklukları
 - D. Saldırganlık
 - E. Diüurnal ritim bozuklukları
 - F. Affektif bozukluklar
 - G. Anksiyeteler ve fobiler

Neuropsychiatric Inventory (NPI)

Günümüzde sık kullanılan ölçekler arasındadır. Psikopatolojiyi oldukça geniş bir kapsamda değerlendirir. Demansın farklı nedenlerini ayırt edebilir. Belirtilerin ağırlık (şiddet) (1=hafif-3=ağır) ve sıklığını (1=nadir- 4=çok sık, her gün) ayrı olarak sorgular. Ağırlık ve sıklık puanlarının çarpılması ile sorgulanan davranışın puanı oluşturulur. Ölçeğin geçerlik ve güvenilirliği yapılmıştır. (Akça-Kalem Ş ve ark, 2005)

Neuropsychiatric Inventory (NPI) uygulaması

Bölüm	U	Yok	Sıklık				Ağırlık			Ağırlık x sıklık
Hezeyan		0	1	2	3	4	1	2	3	
Hallüsinasyon		0	1	2	3	4	1	2	3	
Ajitasyon		0	1	2	3	4	1	2	3	
Depresyon										
Disfori		0	1	2	3	4	1	2	3	
Öfori										
Elastasyon		0	1	2	3	4	1	2	3	
Apati										
İlgisizlik		0	1	2	3	4	1	2	3	
Dizinhibisyon		0	1	2	3	4	1	2	3	
İrritabilite										
Labilite		0	1	2	3	4	1	2	3	
Anormal										
Motor davranış		0	1	2	3	4	1	2	3	

U: Bu itemle ilgili soruyu sormak uygun değil

Cornell Depresyon Ölçeği

Demansı olan hastalarda depresyon tanısının konmasına yardımcı olur. Uygulama süresi hasta yakını için 20 dakika, hasta için 10 dakikadır. Ondokuz itemli, 3 puanlı bir ölçektir. Onsekizin üzerindeki puanlar major depresyon anlamına gelir. Ölçek, Türkçe'ye çevrilmiş, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. (Amuk T ve ark, 2003)

- 6-b. Son haftalarda ara sıra ya da daha sık olarak, uygun şekilde banyo yapamama (banyo su sıcaklığını ayarlayamama gibi)
- 6-c. Son haftalarda ara sıra ya da daha sık olarak, tuvalet alışkanlıklarını idare etmede yetersizlik (sifonu çekmeyi unutma, uygun şekilde tuvalet temizliği yapamama, gaitayı uygun şekilde ortadan kaldıramama)
- 6-d. İdrar enkontinansı (Son haftalarda ara sıra ya da daha sık olarak)
- 6-e. Gaita enkontinansı (Son haftalarda ara sıra ya da daha sık olarak)
- 7-a. Ortalama bir gün ya da yoğun bir görüşme süresince, yaklaşık 6 anlaşılır, farklı kelime (ya da daha azı) ile sınırlı konuşma kapasitesi
- 7-b. Ortalama bir gün ya da yoğun bir görüşme süresince, yalnızca “anlaşılır” bir kelime ile sınırlı konuşma kapasitesi (Kişi kelimeyi defalarca yineler)
- 7-c. Ayakta durma yeteneğinin kaybı (Başka birini yardımı olmadan yürüyememe)
- 7-d. Yardımsız dik oturamama (Eğer sandalyenin kolları yoksa kişi yanlara düşer)
- 7-e. Gülümseme kaybı
- 7-f. Başını dik tutamama, ya da boyun kontrakte ve hareketsizdir.

FAST	Klinik özellikler	Klinik tanı	FAST ya da AD evrelemede tahmini süre	MMSE Skoru
1	Hiçbir eksiklik yok	Normal erişkin		29-30
2	Kelime bulma, nesnelerin Yerini hatırlamada öznel eksiklik	Normal yaşlılık unutkanlığı		28-29
3	Dikkat isteyen işleri yapmada eksikliklerin bildirilmesi	Hafif kognitif yıkım (MCI)	7 yıl	24-28
4	Karmaşık işlerde yardıma gereksinim duyulması	Hafif düzeyde AD	2 yıl	19-20
5	Uygun giysi seçiminde yardım gereksinimi	Orta düzeyde AD	18 ay	15
6a	Yardımla giyinme	Orta-şiddetli AD	5 ay	9
6b	Yardımla banyo		5 ay	8
6c	Yardımla tuvalet temizliği		5ay	5
6d	İdrar inkontinansı		4 ay	3
6e	Gaita inkontinansı		10 ay	1
7a	Yaklaşık 6 kelime ile sınırlı konuşma	Şiddetli AD	12 ay	0
7b	Anlamli kelime dağarcığının tek bir kelimeyle sınırlandırılması		18 ay	0
7c	Yürüme yeteneğinin kaybı		12 ay	0
7d	Dik oturamama		12 ay	0
7e	Gülümsemenin kaybı		18 ay	0
7f	Başını dik tutamama		12 ay ve üstü	0

(Burden Interview) Külfet Ölçeği

Bakım verenlerdeki ruhsal değişikliklerin ve tükenme belirtilerinin önemini vurgulayan ilk testlerden biridir. Demans hastasına bakım veren kişinin tükenmişlik duygularını değerlendirir. Kişinin kendisinin doldurduğu bir testtir. Test, Türkçeye çevrilmiş, geçerlik ve güvenilirliği araştırılmıştır. (Dr. Yusuf Sivrioğlu, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2001, Bursa).

zigotlarda, AH'nın heterozigotlara göre daha erken yaşlarda gelişme olasılığı vardır. Bir çalışmada, ϵ -4 için homozigot olma durumu, AH riskinde 30 kat artış ile ilişkili bulunmuştur. Aynı çalışmada, ϵ -3/ ϵ -4 heterozigotlar için yaklaşık olarak 4 kat artış göstermiştir (Myers et al., 1996). Nadir görülen ϵ -2 alleli, hafif bir koruyucu etki ortaya koyabilir. Çünkü bazı çalışmalarda, ϵ -2 taşıyıcılarında, ϵ -4 bulunsun bile, AH yoktur (Myers et al., 1996).

AH için bazı risk faktörleri değiştirilebilir faktörlerdir. Eğitim durumu ya da yaşam boyu kazanç durumları düşük olan kişilerde AH gelişme oranı daha yüksek eğitim veya kazanç düzeyine sahip kişilere göre 2 kat daha fazladır (Stren et al., 1994). Depresyon da demans gelişmesi açısından arttırıcı bir risk faktörü olabilir (Devanand et al., 1996). Kadın cinsiyet, bazı çalışmalarda AH için bir risk faktörü olarak tanımlanırken, bazı çalışmalarda tanımlanmamıştır (Tang et al., 1996).

AH'nın primer nedeni bilinmemektedir. AH'nın klinik ekspresyonunu tam olarak anlamak için temel hastalık mekanizmalarının altındaki nörobiyolojik temellerin bilinmesi gerekir. Dr. Alois Alzheimer, gümüş boyama yöntemini kullanarak bugün için dahi tanıda kullanılan "senil plaklar, nörofibriller yumaklar, nöron kaybı ve arteriosklerotik değişiklikler" gibi bulguları tanımladı. Kesin Alzheimer hastalığı tanısı, ancak, nöropatolojik inceleme ile konabilir.

Mikroskopik bulgular ekstrasellüler yerleşimli senil plaklar, hücre içine yerleşmiş nörofibriller yumaklar, granülovakuoler dejenerasyon, nöron ve sinaps kaybı ve amiloid anjiyopatidir (Selekler, 2003). Plakların yoğun olarak biriktikleri alanlar asosiyasyon alanları, paralimbik ve merkezi limbik bölgelerdir. Plaklar sadece AH'da mevcut olup diğer nörodejeneratif hastalıklarda bulunmazlar.

Mikrotübüllerin yapısını stabilize eden tau proteininin aşırı fosforilizasyonu çift sarmal iplikçiklere, onların birikimi de nörofibriller yumaklara yol açar (Goedert, 1996). Yumakların oluşumu entorinal kortekste başlar, limbik kortikal bölgelere uzanır ve sonunda neokortikal kortekse yayılır. Bu yayılım AH'daki bellek bozukluğu ve diğer semptomlarla korrelasyon gösterir. Yumakların birikimi nöronların ölümüne yol açar. Nörofibriller yumaklar AH'na has olmayıp progresif supranükleer paralizi, postansefalitik Parkinson hastalığı, subakut sklerozan panensefalitis gibi diğer nörodejeneratif hastalıklarda da görülür.

Superfisiyal kortekste büyük nöronlarda kayıp AH'nın değişmez bulgusudur. Sinaps kaybı diğer bir karakteristik bulgudur. En çok etkilenen bölgeler, temporal korteksin derin tabakaları ve hipokampustur. Otopsi çalışmalarında presinaptik terminal yoğunluğunda ortalama %45 oranında azalma bulunmuştur (Masliah et al., 1993). Sinaptik iletişim ön beyin fonksiyonu için esastır. Bu nedenle, frontal kortekste sinaps kaybının derecesinin, AH'de kognitif bozuklukla iyi korele olması şaşırtıcı değildir (Dekosky et al., 1990).

Kaynaklar

- Bachman DL, Wolf PA, Linn RT, et al. Incidence of dementia and probable Alzheimer Disease in general population : the Framingham Study. *Neurology* 1993;43:515-519
- Dekosky ST, Scheff SW. Synapse loss in frontal cortex biopsies in Alzheimer's disease: correlation with cognitive severity. *Ann Neurol* 1990;27:457-464
- Devanand DP, Sano M, Tang MX, et al. Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:175-182
- Goedert M. Tau protein and the neurofibrillary pathology of Alzheimer's Disease. *Ann NY Acad Sci* 1996;777:121-131
- Lautenschlager NT, Cupples LA, Rao VS, et al. Risk of dementia among relatives of Alzheimer's disease patients in the MIRAGE study: What is in store for the oldest old? *Neurology* 1996;46:641-650
- Masliah E, Terry RD. Role of synaptic pathology in the mechanisms of dementia of the Alzheimer's type. *Clin Neurosci* 1993;1:192-198
- Myers RH, Schaefer EJ, Wilson PW, et al. Apolipoprotein E ϵ -4 association with dementia in a population-based study: the Framingham study. *Neurology* 1996;46:673-677
- Selekler K. Alzheimer ve diğer demanslar. Güneş Kitabevi 2003;4-6
- Stren Y, Gurland B, Tatemichi TK, et al. Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA* 1994;271:1004-1010.
- Tang MX, Jacobs D, Stern Y, et al. Effect of oestrogen during menopause on risk and age at onset of Alzheimer's disease. *Lancet* 1996;348:429-432

- Gregory CA, Serra-Mestres J, Hodges JR. Early diagnosis of the frontal variant of frontotemporal dementia: how sensitive are standard neuroimaging and neuropsychologic tests? *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1999;12:128-135
- Hodges JR, Davies RR, Xuereb JH, et al. Clinicopathological correlates in frontotemporal dementia. *Ann Neurol* 2004;56:399-406
- Larner AJ. "Dementia unmasked": atypical, acute aphasic, presentations of neurodegenerative dementing disease. *Clin Neurol Neurosurg* 2005;108:8-10
- Lo Coco D, Nacci P. Frontotemporal dementia presenting with pathological gambling. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004;16:117-118
- Miller BL, Cummings J, Mishkin F, et al. Emergence of artistic talent in frontotemporal dementia. *Neurology* 1998;51:978-982
- Neary D, Snowden JS, Gustafson L, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998;51:1546-1554
- Perry RJ, Hodges JR. Differentiating frontal and temporal variant frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. *Neurology* 2000;54:2277-2284
- Rahman S, Sahakian BJ, Hodges JR, et al. Specific cognitive deficits in mild frontal variant frontotemporal dementia. *Brain* 1999;122:1469-1493
- Rossor MN, Warrington EK, Cipolotti L. The isolation of calculation skills. *J Neurol* 1995;242:78-81
- Snowden JS, Neary D, Mann DMA. Frontotemporal Lobar Degeneration: Frontotemporal Dementia, Progressive Aphasia, Semantic Dementia. New York: Churchill Livingstone, 1996

SEMANTİK DEMANS (SD), PROGRESİF AKICI AFAZİ, FRONTOTEMPORAL DEMANSIN TEMPORAL VARYANTI (tvFTD)

Progresif anomiye neden olan selektif semantik bellek bozukluğu bulunan hastalar ilk kez Warrington (1975) tarafından bildirilmiştir. Semantik demans olarak bilinen FTD'nin linguistik varyantı, maddeler ve bunların anlamlarıyla ilgili bilginin kaybı ile karakterizedir. Bu durum dikkatin göreceli olarak stabil ve yürütücü işlevlerin korunmuş olmasına karşın, adlandırma, sözcük anlama ve obje tanımadaki bozukluk oluşturur (Poeck ve Luzzatti, 1988; Hodges et al., 1992; Snowden et al., 1996; Garrard ve Hodges, 2000; Perry ve Hodges, 2000). Günlük yaşam aktiviteleri nispeten iyi korunmuştur.

Semantik demansın nöroradyolojik özelliği, tüm anterior temporal lob yapılarının, özellikle entorinal korteksin, amigdalının, anterior medial ve inferior temporal girusların ve anterior fusiform girusun asimetrik fokal atrofisidir. Semantik demanstaki temporal atrofi anteroposterior eğilim gösterir ve anteriorda atrofi daha belirgindir. Alzheimer hastalığında ise, özellikle hipokampusu içeren medial temporal lob yapılarında simetrik atrofi görülür; atrofi anteroposterior eğilim göstermez (Chan et al., 2001). Sol hemisferde egemen tutuluş bulunan SD olguları, sağda egemen etkilenme bulunan olgulardan belirgin olarak daha sıktır (Thompson et al., 2003). Ancak, belirgin anomi bulunmasının sol hemisfer lezyonlu olgulara dikkat çekmesi, sağ hemisfer kaynaklı progresif prosopagnozinin ise dikkat çekici olmayabilmesi nedeniyle, bu sıklık farkının yanıltıcı olduğu düşünülmektedir. En sık karşılaşılan nöropatolojik substrat MNH tipi ubiquitin pozitif, tau negatif inklüzyonlardır. Bununla birlikte gerçek Pick hastalığı ve Alzheimer hastalığı da görülebilir (Davies et al., 2005; Gobdolt et al., 2005).

Nöropsikolojik Profil

Dikkat

Frontotemporal demansın frontal varyantının aksine, SD'ta sürekli dikkat gerektiren testlerdeki performans iyi düzeydedir. Sayı Menzili Testi ve Corsi Blok Testi ile değerlendirilen çalışma belleği en azından hastalığın ileri evrelerine kadar korunur.

BÖLÜM 19

Serebrovasküler Hastalıklar: Vasküler Demans ve Vasküler Kognitif Bozukluk

Dr. Emre Kumral, Dr. Tuba Cerrahoğlu Şirin

KORTİKAL VASKÜLER DEMANS, MULTİ İNFAKT DEMANS (MID), İNME SONRASI DEMANS

SUBKORTİKAL VASKÜLER DEMANS, BİNSWANGER HASTALIĞI, LAKÜNER İNFAKT, SUBKORTİKAL İSKEMİK VASKÜLER HASTALIK (SIVD)

STRATEJİK İNFAKT DEMANSI, STRATEJİK İNMELER

Angular Girus
Korpus Kallosum, Forniks
Talamus
İnternal Kapsül Genusu
Kaudat Nukleus, Globus Pallidus
Hippokampus
Bazal Önbeyin
Beyinsapı ve Serebellum

SUBARAKNOİD KANAMA

Anevrizmal SAK, Rüptüre Olmamış Anevrizmalar
Perimezenesefalik (Anevrizmal Olmayan) SAK
Sinir Sisteminin Yüzeysel Siderozu

İNTRANİYEL VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Arteriovenöz Malformasyonlar (AVM)
Kavernöz Hemanjiyomlar

VASKÜLOPATİLER

Anjioteliomatozis, İntravasküler Lenfomatozis
CADASIL
Serebral Amiloid Anjiyopatiler (SAA)
Arteriyel Hipertansiyon Olmaksızın Alopesi ve
Lumbago ile Ailesele Genç Erişkin Başlangıçlı
Arteriosklerotik Lökensefalopati
Ailesele Oksipital Kalsifikasyon, Hemorajik İnme,
Lökensefalopati, Demans ve Eksternal Karotis
Displazisi (FOCHS-LADD)
Retinopati, Nefropati ve İnme ile Giden Herediter
İndoteliopati (HERNS)
Herediter Multi İnfaikt Demans-İsveç Tipi
Hughes Sendromu (Primer Antifosfolipid Antikor
Sendromu)
Polisitemi Rubra Vera
Orak Hücreli Anemi
Sneddon Sendromu
Spatz-Lindenberg Hastalığı (von Winiwarter-
Buerger's Hastalığı)
Susac Sendromu

DiĞER SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Kortikal Venöz Sinus Trombozu (KVST)
Migren
Geçici Global Amnezi (GGA)

Kognitif bozukluk ve demansın serebrovasküler hastalıklarla (SVH) birlikteliği klinik, patolojik ve etiyolojik olarak heterojen bir tablodur. Değişik alt tipler bildirilmiştir, ancak, halen vasküler demansın (VaD) ve vasküler kognitif bozukluğun sınıflandırması üzerinde çalışmaktadır; etiyoloji, patolojik tip, nöroanatomik yerleşim ve klinik sendroma göre (Chiu, 2000; Bowler ve Hachinski, 2003; De Leeuw ve van Gijn, 2003; Rockwood et al., 2003; Godefroy ve Bogousslavsky, 2007). DSM (Tablo 1) ve ICD kriterleri yanında çok sayıda konsensus VaD kriterleri önermiştir; State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centre (ADDTC) (Chui et al., 1992) ve National Institute of Neurological Disorders and Stroke and the Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) (Tablo 3) kriterleri gibi (Roman et al., 1993).

hatalar, azalmış motor hız, ılımlı tepkisellik, zayıf konsantrasyon, zayıf sağ sol oryantasyonu, KKM skoru 28/30 bulunmuştur. Beyin MRG'ı sağ kaudat ve frontal-subkortikal beyaz cevherde küçük yüksek sinyalli lezyonlar göstermiştir. Hasta kortikosteroid, aspirin ve hidroksiklorokin sağaltım sonrası iyileşme göstermiştir (van Horn et al., 1996). 1983-2003 sürecindeki kaynaklar gözden geçirildiğinde, Gomez-Puerta (2005) antifosfolipid sendromu ile ilişkili demanslı 30 hasta tanımladı (primer: sekonder= 14:16). Beyin görüntülemeye, kortikal infarktlar yaygındır (yarıdan fazla olguda), subkortikal ve bazal ganglia lezyonları daha azdır (üçte birden az). Bu nedenle demans antifosfolipid sendromlarının ender komplikasyonlarından olarak görülür.

Antifosfolipid sendromlu multi-infarkt hasyalarında demans %2-5 olarak bildirilmiştir (Cervera R, 2009). Israrlı yüksek aPL düzeyleri, diyabet, depresyon varlığı ve düşük eğitim düzeyleri kognitif bozulmayla ilişkilidir (Rodrigues et al., 2010).

Kaynaklar

- Asherson RA. New subsets of the antiphospholipid syndrome in 2006: PRE-APS (probable APS) and microangiopathic antiphospholipid syndromes (MAPS). *Autoimmun Rev* 2006;6:76-80
- Brey RL, Escalante A. Neurological manifestations of antiphospholipid antibody syndrome. *Lupus* 1998;7 (suppl 2):S67-74
- Cervera R, Boffa M-C, Khamastha MA, Hughes GRU. The Euro-Phospholipid Project epidemiology of the antiphospholipid syndrome in Europe. *Lupus* 2009;18:889-893
- Gomez-Puerta JA, Cervera R, Calvo LM, et al. Dementia associated with the antiphospholipid syndrome: clinical and radiological characteristics of 30 patients. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44:95-99
- Rodrigues CE, Carvalho JF, Shoenfeld Y. Neurological manifestations of antiphospholipid syndrome. *Eur J Clin Invest* 2010;40:350-359
- Tan EM, Cohem AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982;25:1271-1277
- van Horn G, Arnett FC, Dimachkie MM. Reversible dementia and chorea in a young woman with the lupus anticoagulant. *Neurology* 1996;46:1599-1603

Polisitemi Rubra Vera

Polisitemi rubra vera kırmızı kan hücrelerinin ve kan hacminin artmasıyla karakterize miyeloproliferatif bir hastalıktır; eritrositoz (artmış hemotokrit) ve artmış kan viskozitesiyle sonuçlanır. İlişkili nörolojik problemler geçici iskemik atak ve trombotik inmedir, daha az sıklıkla serebral kanama ve koreye rastlanır. Kognitif yıkımın, hemotokrit azalmasıyla kısmen düzeldiği bildirilmiştir (Di Pollina et al., 2000).

Kaynak

- Di Pollina L, Mulligan R, Juillerat van der Linden A, Michel JP, Gold G. Cognitive impairment in polycythaemia rubra vera: partial reversibility upon lowering of the hematocrit. *Eur Neurol* 2000;44:57-59

Orak Hücreli Anemi

Multipl iskemik inme sonucu orak hücreli anemi demansa neden olabilir, hipoksi nedeniyle diffüz beyin hasarı da görülebilir (Steen et al., 2003). Küçük damar hastalığı ile ilişkili ilerleyici bir ansefalopati de bildirilmiştir (Pavlakakis et al., 1989).

Kaynak

- Pavlakakis S, Prohovnik I, Piomelli S, DeVivo DC. Neurologic complications of sickle cell Disease. *Adv Pediatr* 1989;36:247-276
- Steen RG, Miles MA, Helton KJ, et al. Cognitive impairment in children with hemoglobin SS sickle cell disease: relationship to MR imaging findings and hematocrit. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:382-389

İki ana strateji vardır: Birinci strateji “yeniden yapılandırma” yaklaşımıdır. Burada hastanın bilgi işlemlemedeki defisitini düzeltmek amaçlanır. Örneğin, dikkatin artırılması ve yeniden düzenlenmesi amaçlayan zihinsel egzersizler yaptırılır. Yeniden yapılandırma stratejisinde beynin kortikal reorganizasyon kapasitesinin olması gerekir. İkinci strateji “yerine koyma” yaklaşımıdır. Burada hastanın çevresel ortamı değiştirilmeye çalışılır. Yani işlevi düzeltme amacı yoktur. Amaç, bu işlevler için iş yaşamı ve/ ya da psikososyal açıdan kullanılabilirliğini artıracak ortamı oluşturmaktır. Bunun için günlük yaşamın içine belleğe yardımcı araçlar eklenir: yapılacak işler için not defteri, buzdolabı ya da sıkça kullanılan araçların üzerine yapışkan notlar, yanında küçük bir takvim taşıma, yanında taşınabilecek ve not yazılabilecek elektronik gereçler vb.

Bilişsel rehabilitasyonun MS’te etkinliğini değerlendiren birçok çalışma yapılmıştır. Bunlar arasında görüşme teknikleri ve bilgisayar temelli olanlar vardır; ancak, sonuçlar etkinliğine ilişkin karar vermeye yardımcı olmamıştır (Benedict et al., 2000; Jonsson et al., 1993; 1993; Fowley et al., 1994; Plohman et al., 1998; et al., 2009).

Kaynaklar

- Amato MP, Ponziani G, Siracusa G, Sorbi S. Cognitive dysfunction in early-onset multiple sclerosis: a reappraisal after 10 years. *Arch Neurol* 2001;58:1602-1606
- Benedict RHB, Shapiro A, Priore R, Miller C, Munschauer F, Jacobs L. Neuropsychological counseling improves social behavior in cognitively-impaired multiple sclerosis patients. *Mult Scler* 2000;6:391-396
- Cohen JA, Cutter GR, Fischer JS, Goodman AD, Heidenreich FR, Kooijmans MF, Sandrock AW, Rudick RA, Simon JH, Simonian NA, Tsao EC, Whitaker JN, IMPACT Investigators. Benefit of interferon beta-1a on MSFC progression in secondary progressive MS. *Neurology* 2002;59:679-687
- Comi G, Filippi M, Martinelli V, Campi A, Rodegher M, Alberoni M, Sirabian G, Canal N. Brain MRI correlates of cognitive impairment in primary and secondary progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 1995;132:222-227
- Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, Ober BA. California Verbal Learning Test (second edition), (CVLT-II). San Antonio, TX: Psychological Corporation. 2000
- Denney DR, Lynch SG, Parmenter BA. A 3-year longitudinal study of cognitive impairment in patients with primary progressive multiple sclerosis: speed matters. *J Neurol Sci* 2008;267:129-136.
- Denney DR, Gallagher KS, Lynch SG. Deficits in processing speed in patients with multiple sclerosis: evidence from explicit and covert measures. *Arch Clin Neuropsychol* 2011;26:110-119
- De Sonneville LMJ, Boringa JB, Reuling IEW, Lazeron RHC, Ader HJ, Polman CH. Information processing characteristics in subtypes of multiple sclerosis. *Neuropsychologia* 2002;40:1751-1755
- Drew M, Tippet LJ, Starkey NJ, Isler RB. Executive dysfunction and cognitive impairment in a large community-based sample with Multiple Sclerosis from New Zealand: A descriptive study. *Arch Clin Neuropsychol* 2008;23:1-19
- Fischer J, Priore RL, Jacobs LD, Cookfair DL, Rudick RA, Herndon RM, Richert JR, Salazar AM, Goodkin DE, Granger CV, Simon JH, Grafman JH, Lezak MD, O'Reilly Hovey KM, Perkins KK, Barilla-Clark D, Schacter M, Shucard DW, Davidson AL, Wende KE, Bourdette DN, Kooijmans-Coutinho MF. Neuropsychological effects of interferon b-1a in relapsing multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2000;48:885-892
- Fischer JS. Assessment of neuropsychological function. In: Rudick RA, Cohen JA (eds.), *Multiple Sclerosis Therapeutics*. London: Martin Dunitz. 2002
- Forn C, Belenguer A, Belloch V, et al. Anatomical and functional differences between the Paced Auditory Serial Addition Test and the Symbol Digit Modalities Test. *J Clin Exp Neuropsychol* 2011;33:42-50
- Foong J, Rozewicz L, Chong WK, Thompson AJ, Miller DH, Ron MA. A comparison of neuropsychological deficits in primary and secondary progressive multiple sclerosis. *J Neurol* 2000;247:97-101
- Fowley FW, Dince WM, Bedell NG, La Rocca NG, Kalb R, Caruso LS. Psychoremediation of communication skills for cognitively impaired persons with multiple sclerosis. *J Neurol Rehabil* 1994;8:165-176
- Gaudino EA, Chiaravallotti ND, De Luca JD, Diamond BJ. A comparison of memory performance in relapsing-remitting, primary progressive and secondary progressive, multiple sclerosis. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2001;14:32-44
- Geisler MW, Sliwinski M, Coyle PK, Masur DM, Doscher C, Krupp LB. The effects of amantadine and pemoline on cognitive functioning in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1996;53:185-188

- Grimes DA, Lang AE, Bergeron CB. Dementia as the most common presentation of cortical-basal ganglionic degeneration. *Neurology* 1999;53:1969-1974
- Kertesz A, Martinez-Lange P. Cognitive changes in corticobasal degeneration. In: Kertesz A, Munoz DG (eds.), *Pick's Disease and Pick Complex*. New York: Wiley-Liss. 1998:121-128
- Kertesz A, Munoz DG. Clinical and pathological overlap in Pick complex. In: Kertesz A, Munoz DG (eds.), *Pick's Disease and Pick Complex*. New York: Wiley-Liss. 1998:281-286
- Lang AE, Riley DE, Bergeron C. Cortical-basal ganglionic degeneration. In: Calne DB (ed.), *Neurodegenerative Diseases*. Philadelphia: Saunders. 1994:877-894
- Larner AJ, Doran M. Language function and dysfunction in corticobasal degeneration. *Neurology* 2004;62:1238
- Lennox G, Iaconson M, Lowe J. Corticobasal degeneration manifesting as a frontal lobe dementia. *Ann Neurol* 1994;36:273-274 (abstract P52)
- Lippa CF, Cohen R, Smith TVJ, Drachman DA. Primary progressive aphasia with focal neuronal achromasia. *Neurology* 1991;41:882-886
- Mahapatra RK, Edwards MJ, Schott JM, Bhatia KP. Corticobasal degeneration. *Lancet Neurol* 2004;3:736-743
- Massman PJ, Kreiter KT, Iaconson J, Doody RS. Neuropsychological functioning in cortical-basal ganglionic degeneration: differentiation from Alzheimer's disease. *Neurology* 1996;46:720-726
- Mathuranath PS, Xuereb JH, Bak T, Hodges JR. Corticobasal ganglionic degeneration and/or frontotemporal dementia? A report of two overlap cases and review of literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:304-312
- Pillon B, Blin J, Vidailhet M, et al. The neuropsychological pattern of corticobasal degeneration: comparison with progressive supranuclear palsy and Alzheimer's disease. *Neurology* 1995;45:1477-1483
- Rebeiz JJ, Kolodny EH, Richardson EP. Corticodentatonigral degeneration with neuronal achromasia: a progressive disorder of late adult life. *Trans Am Neurol Assoc* 1967;92:23-26
- Tang-Wai DE, Josephs KA, Boeve BF, et al. Pathologically confirmed corticobasal degeneration presenting with visuospatial dysfunction. *Neurology* 2003;61:1134-1135
- Thompson PD, Marsden CD. Corticobasal degeneration. In: Rossor MN (ed.), *Unusual Dementias*. London: Bailliere Tindall. 1992:677-686
- Zadikoff C, Lang AE. Apraxia in movement disorders. *Brain* 2005;128:1480-1497

ÇOKLU (MULTİPL) SİSTEM ATROFİSİ (MSA)

Çoklu sistem atrofisi (MSA) bazal ganglia, substantia nigra, pontin çekirdek, medulla, serebellum ve beyaz cevherde polimerize α -sinüklein fibrillerinden oluşan, glial sitoplazmik inklüzyonların yer aldığı nöropatolojik bulgulara dayanan bir sinükleinopati olarak karakterize edilmiş bir nörodejeneratif bir bozukluktur. Klinik fenotipi değişkendir. Başlangıç olarak üç sendrom tanımlanmıştır: olivopontocerebellar atrofi (OPCA), striatonigral dejenerasyon (SND) ve Shy-Drager sendromu (Graham ve Oppenheimer, 1969), fakat öncelikle klinik (ve patolojik) değişimlere dayalı mevcut sınıflandırma kabaca OPCA'ya eşdeğer MSA-C'yi (serebellar ataksi) ve kabaca SND'ye eşdeğer MSAP'yi (parkinsonizm) kapsamaktadır. Tüm olgular Shy-Drager sendromunun belirgin özelliği olan otonom fonksiyon bozukluğuna sahiptir. MSA fenotipi kapsamlıdır ve bazen birçok diğer nörolojik özelliklerle birlikte (Geser et al., 2005). MSA klinikopatolojik tanısal kriterleri önerilmiştir (Gilman et al., 1999).

Çeşitli parkinsonian sendromları arasında MSA, muhtemelen bilişsel bozulma ile en az ilgili olanıdır (Bak et al., 2005). Zeka genelde normaldir, fakat nöropsikolojik bozulmalar olabilir. Frontal lob fonksiyon bozukluğu sürekli bulgudur, dikkat mekanizmaları ve kaymasında zorluklar, çalışan bellek ve düşünce hızına ket vurmuştur (Sullivan et al., 1991; Robbins et al., 1992, 1994; Meco et al., 1996; Brown et al., 2002). WAIS, Wisconsin Kart Sıralama Testi ve Stroop Testindeki normalliğe rağmen MSA-P'de, sözel akıcılık (fonemik ve kategori) eksikliği bulunmuştur (Pillon et al., 1995). Apraksi MSA'nın bir özelliği değildir (Leiguarda et al., 1997).

Kaynaklar

- Bak TH, Crawford LM, Hearn VC, Mathuranath PS, Hodges JR. Subcortical dementia revisited: similarities and differences in cognitive function between progressive supranuclear palsy (PSP), corticobasal degeneration (CBD) and multiple system atrophy (MSA). *Neurocase* 2005;11:268-273

BÖLÜM 23

Hereditör Demanslar

Dr. Emre Kumral, Dr. Arzu Uluakay Kandemir

HEREDİTER DEMANSLAR

Huntington Hastalığı (HH)
Dentatorubropallidolusiyen Atrofi (DRPLD)
Ailesel İngiliz Demansı (AİD)
Ailesel Danimarka Demansı (ADD)
Nöroserpin İnklüzyon Cisimleri ile Ailevi Ansefalopati (NİCAA)
Sklerozan Lökensefalopati ile Birlikte Polikistik lipomembranous osteodisplazi (PLOS), Nasu-Hakola Hastalığı, Presenil Demans ile Beraber Kemik Kistleri
Fahr Sendromu (Striatopallidal Kalsifikasyon)
Paget Hastalığı ve Frontotemporal Demans ile İlişkili İnklüzyon Cisim Miyopatisi (IBMPFD)
Kufor-Rakeb Sendromu (PARK9)
Urbach-Wiethe Hastalığı (Lipoid Proteinozis)
Frajil X Sendromu (FRAM), Frajil X Tremor/Ataksi Sendromu (FXTAS)

HEREDİTER ATAKSİLER

Otozomal Dominan Hereditör Ataksiler,
Spinocerebellar ataksiler (SCA)
SCA1, SCA2, SCA3, Machado-Joseph Hastalığı (MJD), SCA6, SCA8, SCA12, SCA17, SCA19
Otozomal Resesif Hereditör Ataksiler
Friedreich Ataksisi (FA)
Ataksi Telenjektazi (AT)
Charlevoix-Saguenay Otozomal Resesif Spastik Ataksisi (ARSACS)
Vitamin E Eksikliğine Bağlı Ataksi (AVED)

HEREDİTER SPASTİK PARAPLEJİ

SPG4
SPG21, Mast Sendromu

HEREDİTER HAREKET BOZUKLUKLARI

Wilson Hastalığı (Hepatolentiküler Dejenerasyon)
Demir-1'in Beyinde Birikimi ile Görülen Nörodejenerasyon (NBAI-1), Hallervorden-Spatz Hastalığı

Nöroakantositoz
Nöroferritinopati
Aseruloplazminemi
Esansiyel Tremor (ET)
Huzursuz Bacak Sendromu
Tourette sendromu (TS), Obsesif Kompulsif Bozukluk (OKB)

HEREDİTER METABOLİK BOZUKLUKLAR

Mitokondrial Bozukluklar
Lökodistrofiler
Metakromatik Lökodistrofi (MLD)
X'e Bağlı Adrenolökodistrofi (X-ALD)
Alexander Hastalığı ve Rosenthal Fiber Ansefalopatisi (RFA)
Pelizaeus-Merzbacher Hastalığı (PMD)
Krabbe hastalığı (Globoid Hücre Lökodistrofisi)
18q Delesyon Sendromu (18q-)
Lizozomal Depo Hastalıkları
Asit Maltaz Eksikliği (Glikogenozis tip 2b)
Anderson-Fabry Hastalığı (Fabry Hastalığı, Anjiokeratoma Korporis Diffüzum, Hereditör Distonik Lipidozis)
Gangliosidozis
Gaucher Hastalığı
Nöronal Seroid Lipofuskinosis (NCL), Kuf Hastalığı
Neiman Pick Hastalığı Tip C
Sanfilippo Sendromu (Mukopolisakkaridoz III)
Serebrotendinöz Ksantomatozis
Hemokromatozis
Lafora Cisimciği Hastalığı
Poliglukoza Cisimciği Hastalığı
Porfiri
Unverricht-Lundborg Hastalığı (Baltık Miyoklonusu)

HEREDİTER NÖROKUTANÖZ SENDROMLAR (FAKOMOTOZLAR)

Nörofibromatozis
Tuberosklerozis

Urbach-Wiethe Hastalığı (Lipoid Proteinozis)

Bu nadir otozomal resesif durum bilateral anterior medial temporal lobun kalsifikasyonu ile karakterizedir. Özellikle, amigdala tutulumu olur ancak hipokampus sıklıkla korunur. Bu durum amigdalanın kognitif fonksiyonlara katkısının analizine olanak vermiştir. Klinik çalışmalar, koku ile ilgili öğrenme ve bellek bozukluğunu ortaya koymuştur. Amnezi izlenmemiştir (Markowitsch et al., 1994) ancak, emosyonel düşüncede ve bellekte bozukluk gösterilmiştir (Siebert et al., 2003). Amigdala hasarı herpes simpleks ansefalitinin kognitif sonuçlarına katkıda bulunabilir (Caparros-Lefebvre et al., 1996).

Kaynaklar

- Caparros-Lefebvre D, Girard-Buttoz I, Reboul S, et al. Cognitive and psychiatric impairment in herpès simplex virus encephalitis suggest involvement of the amygdalo-frontal pathways. *J Neurol* 1996;243: 248-256
- Markowitsch HJ, Calabrese P, Würker M, et al. The amygdala's contribution to memory: a study on two patients with Urbach-Wiethe disease. *Neuroreport* 1994; 5: 1349-1352
- Siebert M, Markowitsch HJ, Bartel P. Amygdala, affect and cognition: evidence from 10 patients with Urbach-Wiethe disease. *Brain* 2003;126:2627-237

Frajil X Sendromu (FRAM), Frajil X Tremor/Ataksi Sendromu (FXTAS)

Frajil X sendromu (FRAX) erkeklerdeki entelektüel malüliyetin en sık genetik nedeni olarak tanımlanmıştır. Bu durum X kromozomunda lokalize Fragile Site Mental Retardation 1(FMR1) geninin 5'inci promotor bölgesindeki trinükleotid (CGG) tekrarı sonucu oluşur (Verkerk et al., 1991). FMR1 geninin normal fonksiyonu, mutasyonun nedeni ve mental retardasyonun nedeni bilinmemektedir. FRAX mutasyonlu sağlıklı erkek hasta grupları Down sendromlularla karşılaştırıldığında daha düşük dikkat düzeyi ve daha zayıf kısa süreli bellek fonksiyonu göstermişlerdir (Schapiro et al., 1995). FRAX mutasyonlu kadın hastaların yönetici fonksiyonlarında kontrol gruplarından zayıf saptanmıştır (Bennetto et al., 2001). Trinükleotidin 50 ila 200 gibi düşük sayılı tekrarı premutasyonla sonuçlanır ve Frajil X tremor/ataksi sendromu (FXTAS) ortaya çıkar. Klinik olarak bu durum progresif ataksi ve tremor ile karakterizedir. Tremor postural, hareket veya istirahatle olabilir. Bunlarla beraber parkinsonizm, periferik nöropati, otonomik problemler ve FRAX'da beklenmeyen disfonksiyonlar görülebilir ki bu durum diğer ataksi/tremor sendromları gibi yanlış tanımlara neden olabilir (Hall et al., 2005). Beyin MR görüntülemesinde T₂-ağırlıklı kesitlerde tipik olarak yüksek sinyal yoğunluklu lezyonlar izlenir. Lezyonlar serebral pedikül ve beyaz cevherdeki lateral ve inferior derin serebral nükleuslarda izlenir. Lezyonlara ilaveten serebellar ve kortikal atrofiye izlenebilir (Brunberg et al., 2002; Jacquemont et al., 2003).

Kognitif zayıflama ve demans FXTAS sonucu olabilir. Sıklıkla kısa süreli bellek ve yönetici fonksiyonlardaki bu zayıflık önerilen tanı kriterlerine de dahil edilmiştir (Jacquemont et al., 2003). FXTAS hastaları sıklıkla vasküler tip veya Alzheimer'a bağlı demans sendromu gibi yanlış tanımlanabilmektedir (Hall et al., 2005). FXTAS kadınlarda da tanımlanmıştır. Ancak, kadınlarda demans görülmemekle beraber (Hagerman et al., 2004), bazı görsel selektif dikkat testlerinde bozukluk saptanmıştır (Steyaert et al., 2003).

Kaynaklar

- Bennetto L, Pennington BF, Porter D, Taylor AK, Hagerman RJ. Profile of cognitive functioning in women with the fragile X mutation. *Neuropsychology* 2001;15:290-299
- Brunberg JA, Jacquemont S, Hagerman RJ, et al. Fragile X premutation carriers: characteristic MR imaging findings of adult male patients with progressive cerebellar and cognitive dysfunction. *AJNR* 2002;23:1757-1766
- Davies KE (ed). *The Fragile X Syndrome*. Oxford: Oxford University Press, 1989

Nöroferritinopati

Ferritin light polipeptid (FLP) veya ferritin light chain (FTL) kodlayan gendeki mutasyon, distoni, kore, ve akinetik-rijid sendromu dahil çeşitli otozomal dominant hareket bozuklukları ile ilişkili bulunmuştur. Ekstrapiramidal özellikleri, Huntington hastalığı veya Parkinson'a benzebilir. Düşük serum ferritini ile beraber beyinde ferritin veya demir birikimleri görülür (Curtis et al., 2001; Vidal et al., 2004). Şimdiye kadar birkaç soy rapor edilmiş olmasına rağmen en azından bazı hastalarda kognitif gerileme nöroferritinopati ile ilişkili görünmektedir. Kognitif gerileme oluşmadan önce hastanın hareket bozukluğu için yüksek doz antikolinerjik ilaçlar ile tedavi edilmiş olmasına rağmen bir hastada frontal lob fonksiyonları bilhassa etkilenmiştir (perseverasyon, kötü kognitif tahminleri, bozulmuş sözel olmayan soyut düşünme ve bazı kelime alma güçlüğü) (Wills et al., 2002). Fransız bir ailede yedi bireyden ikisinde frontal sendrom ve birinde demans vardı (Chinnery et al., 2003) ve başka bir ailedeki indeks olguda hem frontal sendrom hemde demans saptanmıştır (Vidal et al., 2004). Portekizli bir aileden indeks olguda IQ değeri 60 olan non progresif mental retardasyon belirlenmiştir (Maciel et al., 2005). Huntington hastalığının aksine genel olarak kognitif gerileme hastalığın erken dönemlerinde hiç yok veya çok hafiftir. Subkortikal frontal disfonksiyon hastalığın ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkar (Chinnery et al., 2007).

Kaynaklar

- Chinnery PF, Crompton DE, Birchall D, et al. Clinical features and natural history of neuroferritinopathy caused by the FTL1 460InsA mutation. *Brain* 2007;130:110-119
- Chinnery P, Curtis A, Fey C, et al. Neuroferritinopathy in a French family with late onset dominant dystonia. *J Med Genet* 2003;40:e69
- Curtis AR, Fey C, Morris CM, et al. Mutation in the gene encoding ferritin light polypeptide causes dominant adult-onset basal ganglia disease. *Nat Genet* 2001;28:350-354
- Maciel P, Cruz VT, Constante M, et al. Neuroferritinopathy: missense mutation in FTL causing early-onset bilateral pallidal involvement. *Neurology* 2005;65:603-605
- Vidal R, Ghatti B, Takao M, et al. Intracellular ferritin accumulation in neural and extraneural tissue characterizes a neurodegenerative disease associated with a mutation in the Ferritin Light Polypeptide gene. *J Neuropath Exp Neurol* 2004;63:363-380
- Wills AI, Sawle GV, Guilbert PR, Curtis ARJ. Palatal tremor and cognitive decline in neuroferritinopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:91-92

Aseruloplazminemi

Bu otozomal resesif durum seruloplazmin genindeki mutasyona bağlı seruloplazmin feroksidad aktivitesinin yokluğu sonucu gelişen demir metabolizması bozukluğudur. Düşük serum demir düzeyi, yüksek ferritin, seruloplazmin yokluğu, karaciğer biopsisinde artmış demir düzeyi ve buna rağmen düşük seruloplazmin ile orantılı düşük serum bakır düzeyi ile normal idrar ve karaciğer bakır düzeyi vardır. Bu da aşırı bakır yükü olmadığını gösterir. Hemokromatozisteki durumun aksine, özellikle beyin ve bazal ganglionlardaki demir birikimine dair görüntüleme kanıtları ile birlikte sıklıkla hareket bozukluklarının (distoni, kore, ataksi) eşlik ettiği nörolojik bulgular aseruloplazminemide siktir. Beyin demir metabolizmasında seruloplazminin rolü varmış gibi görünmektedir (Harris et al., 1996). Aseruloplazminemi ile ilişkili nadiren demanslı olgu rapor edilmiştir (Morita et al., 1992; Logan et al., 1994; Harris et al., 1996). Kognitif bozukluk paterni ile ilişkili mevcut sınırlı bilgilerin gösterdiği, en azından başlangıçta uzun vadeli belleğin korunduğu, sözel belleğin anında ve gecikmeli geri çağırma kusurları ve yeni sözel materyali öğrenmede bozukluk olmasıdır. Bulgular 'subkortikal demans benzeri' olarak yorumlanmıştır (Logan et al., 1994; Harris et al., 1996).

hastalığıdır. Klinik fenotip değişkendir. Başlangıç yaşı bebeklikten yetişkinliğe kadar değişebilir ve miyopati, kardiyomiyopati, organomegali görülebilir. Yetişkin başlangıçlı hastalık (Engel hastalığı) diyafram tutulumu nedeni ile solunum yetmezliği ile ortaya çıkar (Trend et al., 1985). Asid maltaz eksikliği (AMD) olan ve erişkin başlangıçlı bir olguda düşük IQ ve frontal lob fonksiyon bozuklukları bildirilmiştir. Ancak, diğer asit maltaz eksikliği olan aile üyelerinde demans izlenmemiştir. Yazarlar işaret ettiği gibi, bu bir rastgele ilişki olabilir, ancak aynı düzeyde asid maltaz beyinde olduğu gibi kasta da üretilir ve beyin seviyeleri düşük olabilir (Prevett et al., 1992).

Anderson-Fabry Hastalığı (Fabry Hastalığı, Anjiokeratoma Korporis Diffüzum, Hereditör Distonik Lipidozis)

Bu otozomal resesif lizozomal depo hastalığı alfa galaktozidaz A enzimini kodlayan gende mutasyon sonucu oluşur ve sonuçta enzim eksikliğine bağlı olarak seramid triheksosit gibi glikosfingolipidlerin vasküler endotelde, vücut sıvılarında ve beyin dahil visseral dokuların düz kas hücrelerinde birikimi görülür. Sonuçta, ortaya çıkan multisistem hastalık, nörolojik (periferik ve santral sinir sistemi), dermatolojik, renal, oküler, gastroenterik, kardiyak ve respiratuar (Mehta, 2002) özellikleri olan geniş bir fenotipe sahiptir. Tanı yaşı da değişkendir. Davranış değişiklikleri, bellek bozukluğu, anomia, perseverasyon ve görsel-uzamsal güçlükleri de içeren multiple kognitif bozuklukların görüldüğü yavaş progresif vasküler demans tariflenmiştir (Mendez et al., 1997). Küçük penetran arterlerin patolojik tutulumu, hipertansiyon (renal hastalığa sekonder) ve kardiyogenik emboli nedeni ile multiple subkortikal inme ve diffüz iskemik beyaz cevher hastalığı gelişir. Bu Anderson-Fabry hastalığı çok ender görülen bir formu olmasına karşın, yayınlanmış bir olgu serisinde, tekrarlayan inme ve geçici iskemik atakları olan olguların %18'inde demans görülmüş (Mac Dermott et al., 2001). Hastalığı önleme, enzim replasman tedavisi ile mümkün olabilir.

Gangliosidozis

Aynı zamanda geç başlangıçlı Tay-Sachs hastalığı olarak bilinen geç başlangıçlı GM2 gangliosidoz heksosaminidaz A eksikliği sonucu gelişen otozomal resesif bir hastalıktır. Hastalık vakaların yaklaşık yarısında bozulmuş yönetici ve bellek fonksiyonu ile beraber kognitif disfonksiyona neden olabilir. Çalışmalar demansın tüm olgularda (Zaroff et al., 2004) ya da olguların büyük çoğunluğunda (Frey et al., 2005) izlendiğinde hemfikirdir.

Gaucher Hastalığı

Beta-glukoserebrozidaz'ın eksikliğine bağlı olarak gelişir. Otozomal resesif hastalıkların ender bir yetişkin nöropatik formudur (Guimaraes et al., 2003). Akinetik rijid sendromu, supranükleer bakış paralizisi, miyoklonus, nöbetler ve kognitif gerilemeye neden olur. Serum asit fosfatazda yükselme ve Gaucher hücreleri olarak da bilinen lipid yüklü fibroblastların kemik iliğine infiltrasyonu görülür. Gaucher hastalığı ve sinükleopatiler arasındaki olası bağlantı öne sürülmüştür. Bu varsayımın nedeni parkinsonizmi Gaucher hastalarında görülen sinüklein-pozitif Lewy cisimlerinin saptanması ve Gaucher hastalarının akrabalarında Lewy cismi bozukluklarının görülme insidansının artmış olmasıdır. Glukoserebrozidaz mutasyon taşıyıcıları demans ve Lewy cisimlerini de içeren çok geniş bir parkinsoniyen spekturuma sahiptirler (Hruska et al., 2006).

Nöronal Seroid Lipofuskinozis (NCL), Kuf Hastalığı

Nöronal seroid lipofuskinozis (NCL) bebeklik yaş gurubundan erişkin yaş gurubuna kadar görülebilen geniş bir nörodejeneratif hastalık gurubudur. Nöron ve diğer dokularda otoflöresan inklüzyon cisimlerinin birikimi ile karakterizedir (Wisniewski et al., 2001). Kuf hastalığı genellikle sporadik veya kalıtsal olabilen, ilerici bir miyoklonus, epilepsi ve kognitif gerileme, demans veya fasiyal diskinezi gibi hareket bozuklukları ile ortaya çıkan erişkin başlangıçlı formları isimlendirmek için kullanılır (Berkovicaraj, 1988). Hastalığın dördüncü dekkadda nöbetler ile başlayıp demansa ilerleyen

BÖLÜM 24

Endokrin, Metabolik ve Toksinlere Bağlı Kognitif Bozukluklar

Dr. Sumru Savaş

ENDOKRİN BOZUKLUKLAR

Diabetes Mellitus
Tiroid Hastalıkları
Hipotiroidi
Hipertiroidi

PARATİROİD HASTALIKLARI

HİPERKORTİZOLİZM (CUSHİNG SENDROMU)

PRİMER HİPERALDOSTERONİZM (CONN SENDROMU)

ENDOKRİN BOZUKLUKLAR

Diabetes Mellitus

Diabetin toplumsal yükü gittikçe artmakta, tanı konulan diyabet olgularının %90-95'i tip 2 diyabet, %5-10'u tip 1 diyabet ve %2-3'ü diğer diyabet formlarından oluşmaktadır (Satman et al., 2009). Tip 2 diabetes mellitus insidansı 1980-1994 yılları arasında %18 oranında artmıştır (Donovan et al., 2002). 2000 yılında dünyada 151 milyon diyabetli hastanın bulunduğu belirtilmekte, 2025 yılında bu sayının 350 milyon kişiye ulaşacağı öngörülmektedir (King et al., 1998).

Kognitif bozulma ve diabetes mellitus arasındaki ilişkiyi inceleyen popülasyon çalışmalarında çelişkili sonuçlar elde edilmiştir (Stewart et al., 1999). Diabetes mellitus ile kognitif gerileme arasındaki ilişkinin anlaşılması, beraberindeki serebrovasküler hastalıklar, hipertansiyon veya depresyon gibi durumların kognitif performans değerlendirmesini etkileyebilmesi nedeniyle oldukça güçtür (Messier et al., 2005). Tip 1 diyabetli hastalardaki kognitif performans çalışmalarının bir metaanalizinde, öğrenme ve belleğin korunduğu mental hız yavaşlaması ve azalmış mental esneklik kanıtı gösterilmiştir (Brands et al., 2005). Sistemik derlemelerde diyabette; kognitif fonksiyonel gerileme (Cukierman et al., 2005) ve demans (Biessels et al., 2006) riskinin ve oranının daha fazla olduğu gösterilmiştir (Messier, 2005). Diyabet, Alzheimer hastalığı için bazı alt guruplarda rölatif riski artırabilir (Akomolafe et al., 2006) denmektedir. Arvanitakis ve arkadaşları tarafından yapılan bir prospektif çalışmada; diyabetlilerde nondiyabetiklere göre Alzheimer hastalığı gelişme riski %65 atmış olarak saptanmıştır (Arvanitakis et al., 2004).

Epidemiyolojik çalışmalarda kognitif fonksiyonların tip 2 diyabetin erken evrelerinde bozulabileceğini gösteren bazı kanıtlar elde edilmiştir. Whitehall II çalışmasında, inmesi olmayan bireylerde; diyabet ve indüktif usamlama testinde düşük performans arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmaya göre diyabetin kognitif performans üzerine etkileri tanıdan sonraki 5 yıl içinde ortaya çıkabilmektedir (Kumari ve Marmot, 2005). Diğer taraftan, kognitif disfonksiyon diyabetin kronik komplikasyonlarından biri olmakla beraber, patofizyoloji net değildir. Süreci etkileyen ve modüle eden olası faktörler; daha önce bahsedilen komorbiditeler ve hiperglisemi, insülin direnci, tedaviye bağlı hipoglisemi gibi glisemik kontrol etkilerini içerebilir. Yapılan bir çalışmada hiperinsülinemi ve verbal bellek arasında demans veya diabetes mellitus varlığından bağımsız olarak ilişki saptanmıştır (Vanhanen et al., 1999).

oksijen sağaltımı gerektiren KOAH'da bilişsel işlevlerde yüksek oranda görüldüğünü göstermektedir (Incalzi et al., 1993; Isoaho et al., 1996). KOAH'da hipoksiye bağlı değişen beyin perfüzyonu bundan sorumlu olabilir (Incalzi et al., 2003). Bununla birlikte, KOAH'da bilişsel fonksiyonların bozulmasında bağımsız bir risk faktörü müdür, sorusu henüz net değildir. Bunun nedeni kontrol gurubun olduğu, uzun süreli takip sonuçlarının değerlendirildiği, yeterli çalışmanın olmamasıdır. Uzun süreli nadir çalışmalardan Hug ve arkadaşlarının çalışmasında KOAH tanılı hastalar 6 yıl izlenmiş belli aralıklarla bilişsel fonksiyonlar değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonuçları hastalığa bağlı aktivitesi sınırlanmış, oksijen sağaltımı alan hastalarda bilişsel fonksiyonlarda azalmanın olduğunu desteklemektedir (Hug et al., 2009).

KOAH'da hastalarda görülen bilişsel fonksiyonlardaki bozukluk sözel ve görsel bellekte bozulma, motor fonksiyonlarda bozulma, konuşma bozukluğu, dikkatin azalması, yönelim bozukluğu gibi çok farklı şekilde ortaya çıkabilir (Incalzi et al., 1993, Roehrs et al., 1995; Özge et al., 2004). KOAH'da uzun süreli oksijen sağaltımının bilişsel fonksiyonları düzelttiğini destekleyen yayınlar mevcuttur (Krop et al., 1973; Hjalmsen et al., 1996).

Kaynaklar

- Hjalmsen A, Waterloo K, Dahl A, et al. Effect of long-term oxgen therapy on cognitive and neurological dysfunction in chronic abstrictive pulmonary disease. *Eur Neurol* 1999;42:27-35
- Hung WW, Wisnivesky JP, Siu AL, Ross JS. Cognitive decline among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;180:134-137
- Incalzi RA, Gemma A, Marra C, et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. An original model of cognitive decline. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:418-424
- Incalzi RA, Marra C, Giordano A et al. Cognitive impairment in chronic obstructive pulmonary disease (A neuropsychological anda spect study) *J Neurol* 2003;250:325-332
- Isoaho R, Puolijoki H, Huhti E, et al. Chronic Pulmonary Disease and cognitive impairment in the elderly. *Int Psychogeriatr* 1996;8:113-125
- Krop HD, Block AJ, Cohen E. Neuropsychologic effects of continuous oxygen therapy in COPD. *Chest* 1973;64:317-322
- Özge C, Ünal O, Özge A, Saraçoğlu M. Cognitive and functional deterioration in patients with severe COPD. *Eur J Neurol* 2004;11 (suppl 2):24-25 (abstract SC221)
- Pleis JR, Lethbridge-Cejku M. Summary Health Statistics for US adults. National Health Interview Survey, 2006. *Vital and Health Statistics* 2007;10:20-23
- Roehrs T, Merrion M, Sanders MH, et al. Neuropsychological function in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) compared to chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Sleep* 1995;18:382-398

Obstrüktif Uyku Apne-Hipoksi Sendromu

Obstrüktif uyku apne-hipoksi sendromun da (OUAHS); temel patoloji, uyku sırasında üst solunum yollarında meydana gelen daralmadır. Üst solunum yollarındaki daralma kas tonüsünde azalmanın neden olduğu hava akımına direnç ile meydana gelir. Apnede ventilasyonun en az 10 saniye tam olarak ortadan kalması söz konusudur. Her apne kısa bir süre hipoksi ve hiperkapniye neden olur. Apne nedeniyle hasta sıklıkla uykudan uyanır. Anterior-posterior larinks çapının dar olması, obezite, fazla alkol alımı, erkek cinsiyet risk faktörlerindendir. Hastalar gece sık bölünen uykuları nedeniyle gündüz uykuya meyillidirler. OUAHS'da tanısında nokturnal polisomnografi veya puls oksimetre kullanılır.

OUAHS ile bilişsel fonksiyonlardaki değişiklik ilk olarak kales ve arkadaşları tarafından 1985 de tanımlanmıştır (Kales et al., 1985). Araştırmacılar 50 hastanın ¾'ünde kısa süreli hafıza, dikkat, algılama ve sözel akıcılıkta patoloji bildirmişlerdir. Hemen ardından Findley ve arkadaşları hipoksisi olan ve olmayan 26 OUAHS'lu hastada bilişsel fonksiyonları değerlendirmişlerdir (Findley et al., 1986). Araştırmacılar hipoksinin sözel akıcılıkta ve dikkatte bozulmaya neden olurken uykunun bölünmesinin ise anlamlı değişikliğe sebep olmadığını vurgulamışlar. Scheltens ve arkadaşları ise bölünen uykunun da bilişsel fonksiyonları bozduğunu belirtmişlerdir (Scheltens et al., 1991). T₁

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...

0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-715-6



9 789752 777156