



# **ALZHEİMER HASTALARINDA YÜRÜYÜŞ VE DENGE DEĞERLENDİRMESİ: KARŞILAŞTIRMALI BİR ÇALIŞMA**

**Fzt. Çiğdem KÖROĞLU**

**Ocak 2014**

**DENİZLİ**



**ALZHEİMER HASTALARINDA YÜRÜYÜŞ VE DENGE  
DEĞERLENDİRMESİ: KARŞILAŞTIRMALI BİR ÇALIŞMA**

**Pamukkale Üniversitesi  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü  
Yüksek Lisans Tezi  
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı**

**Fzt. Çiğdem KÖROĞLU**


**Danışman: Yrd. Doç. Dr. Süleyman GÜRSOY**

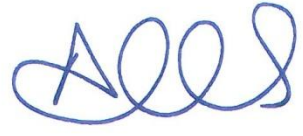
**Ocak 2014**


**DENİZLİ**

## YÜKSEK LİSANS TEZİ ONAY FORMU

Çiğdem KÖROĞLU tarafından, Yrd.Doç. Dr. Süleyman GÜRSOY yönetiminde hazırlanan “Alzheimer Hastalarında Denge ve Yürümenin Değerlendirilmesi: Karşılaştırmalı Bir Çalışma” başlıklı tez tarafımızdan okunmuş kapsamı ve niteliği açısından bir Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

  
Prof. Dr. Uğur CAVLAK  
Jüri Başkanı

  
Doç. Dr. Suat EREL  
Jüri Üyesi

  
Yrd. Doç. Dr. Süleyman GÜRSOY  
Jüri Üyesi(Danışman)

Pamukkale Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun 11.2.14 tarih ve 15/4-13 sayılı kararıyla onaylanmıştır.

  
**Prof. Dr. Z. Melek BOR KÜÇÜKATAY**  
Müdür

Bu tezin tasarımı, hazırlanması, yürütülmesi, araştırılmalarının yapılması ve bulgularının analizlerinde bilimsel etiğe ve akademik kurallara özenle riayet edildiğini; bu çalışmanın doğrudan birincil ürünü olmayan bulguların, verilerin ve materyallerin bilimsel etiğe uygun olarak kaynak gösterildiğini ve alıntı yapılan çalışmalara atfedildiğini beyan ederim.

İmza :  
Öğrenci Adı Soyadı : Çiğdem KÖROĞLU

## TEŞEKKÜR

Tezin ve lisansüstü eğitimin her aşamasında desteklerini ve bilgilerini esirgemeyen Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Y.O Müdür Yardımcısı ve Danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Süleyman GÜRSOY' a,

Tezin ve lisansüstü eğitimin her aşamasında desteklerini ve bilgilerini esirgemeyen Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Y.O Müdürü Sayın Prof. Dr. Uğur CAVLAK' a,

Tezin istatistiksel yorumlanmasında bilgisini ve desteğini esirgemeyen Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi Sayın Hande ŞENOL' a,

Tez çalışmasının gerçekleştirilmesinde değerli katkılarından dolayı Akdeniz Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi Gerontoloji Bölümü Öğretim Üyesi Sayın Prof. Dr. İsmail TUFAN' a ve asistanı Sayın Sultan KILIÇ' a,

Tez çalışmasının gerçekleştirilmesinde değerli katkılarından dolayı Nazilli Alzheimer Merkezi' nde görev yapan başta Hemşire Sayın Şükran KOCABAŞ ve Acil Tıp Teknisyeni Sayın Engin TULUMBACI olmak üzere bütün çalışanlara,

Tez olgularını değerlendirme ve yazım işlemlerindeki katkılarından dolayı Stajyer Hemşire Sayın İlknur AKSAKAL' a,

Teze katkı sağlayan tüm katılımcılara,

Lisans ve yüksek lisans hayatım boyunca desteğiyle her zaman yanımda olan değerli arkadaşım Pamukkale Üniversitesi Araştırma Görevlisi Uzm. Fzt. Gönül KILAVUZ' a,

Yüksek lisansımın her aşamasında büyük bir özveriyle bana destek olan ve beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan ve tezimin tamamlanmasında büyük katkı sağlayan sevgili eşim Sayın Fzt. Mustafa KÖROĞLU' na,

Sevgileri ve destekleriyle hep yanımda olan aileme,

En içten sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

# ALZHEİMER HASTALARINDA YÜRÜYÜŞ VE DENGE DEĞERLENDİRMESİ: KARŞILAŞTIRMALI BİR ÇALIŞMA

KÖROĞLU, Çiğdem

Yüksek Lisans Tezi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ABD

Tez yöneticisi: Yrd. Doç. Dr. Süleyman GÜRSOY

Ocak 2014, 55 sayfa

**Bu çalışma Alzheimer hastalığı olan bireylerdeki yürüyüş ve denge problemlerini tespit etmek amacıyla planlanmıştır.**

**Araştırmaya 33 Alzheimer tanılı birey, 33 sağlıklı birey alınmıştır. Daha sonra dâhil edilme kriterlerine uymayan 3 sağlıklı birey, 3 Alzheimer tanılı birey çalışmadan çıkarılmıştır. İstatistiklerde gruplar arasında yaş parametresi incelenince anlamlı fark ortaya çıkınca her iki gruptan hastalar çıkarılmış ve gruplar 23 Alzheimer, 23 sağlıklı birey olarak sabitlenmiştir. Alzheimer'li bireylerin yaş aralığı 60-80 yaş, yaş ortalaması 73.91±5.87 yıldır. Sağlıklı bireylerin yaş aralığı 63-80 yaş, yaş ortalaması 70.73±5.61 yıldır.**

**Bu araştırmada olguların denge yetenekleri Tek Ayak Üzerinde Durma Testi, Sandalyeye Otur-Kalk Testi, Süreli Kalk-Yürü Testi ve Tinetti Denge ve Yürüme Testi'nin Denge Bölümü ile değerlendirilmiştir. Olguların yürüme yetenekleri ise Tinetti Denge ve Yürüme Testi'nin Yürüme Bölümü ve Ayak İzi Yöntemi ile değerlendirilmiştir.**

**Araştırmamızın sonucunda Alzheimer tanılı olgular ile sağlıklı olgular arasına Tek Ayak Üzerinde Durma süresi, Sandalyeye Otur-Kalk Testi süresi, Süreli Kalk Yürü Testi süresi, Tinetti Denge Puanı, Tinetti Yürüme Puanı, Tinetti Denge ve Yürüme Testi toplam puanı ve Yürüyüş Karakteristikleri (Adım Uzunluğu, Çift Adım Uzunluğu, Destek Yüzeyi, Dakika Adım Sayısı- Kadans, Yürüme Hızı) arasında sağlıklı grup lehine anlamlı fark bulunmuştur( $p \leq 0.05$ ).**

**Elde ettiğimiz sonuçlar doğrultusunda Alzheimer hastalarında denge ve yürüme problemleri olduğu tespit edilmiştir. Tedavi protokollerinde yürüme ve dengenin iyileştirilmesine yönelik tedavilere de mutlaka yer verilmelidir.**

**Anahtar Kelimeler:** Alzheimer Hastalığı, Denge, Yürüme.

**ABSTRACT****GAIT AND BALANCE ASSESSMENT IN PATIENTS WITH ALZHEIMER'S DISEASE: A COMPARATIVE STUDY**

Köroğlu, iğdem

Msc. Thesis in Physical Therapy and Rehabilitation

Supervisor: Assist. Prof. Süleyman GÜRSOY

January 2014, 55 pages

**The aim of this study was to analyze balance and gait problems in patients with Alzheimer's disease.**

**Research included 33 Alzheimer's disease patients and 33 healthy subjects. Then 3 healthy individuals and 3 Alzheimer's disease patients do not meet the inclusion criteria; they were excluded. When viewed in the statistics significant difference between the groups in age parameter arises. So that individuals excluded from both groups. Groups fixed as Alzheimer's 23, healthy group 23. In this study range of age was 60-80 years; mean age was  $73.91 \pm 5.87$  years in patients with Alzheimer's disease. The range mean age was 63-80 years; mean age was  $70.73 \pm 5.61$  years with healthy subjects.**

**Balance was assessed with One Leg Stance Balance Test, Timed Chair Stands Test, Timed Up and Go Test, Tinetti Balance and Gait Assessment Test (Balance section). Gait was assessed with Tinetti Balance and Gait Assessment Test (Gait section) and foot print (step length, double step length, step wide, cadence, walking velocity) analysis.**

**As a result of our study we found that One Leg Stance Test time, Timed Chair Stands Test time, Tinetti Balance Score, Tinetti Gait Score, Tinetti Balance and Gait Test Total score and walking characteristics (step length, double step length, step wide, cadence, walking velocity) there was statistically difference in favor of healthy subjects ( $p \leq 0,05$ ).**

**Results of our study showed that balance and gait problems occur in patients with Alzheimer's disease. Treatment protocols must include exercises for improving balance and gait.**

**Keywords:** Alzheimer Disease, Balance, Gait.



<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>Sayfa</b>
Teşekkür.....	i
Özet.....	ii
Abstract.....	iii
İçindekiler .....	iv
Şekiller Dizini .....	vi
Resimler Dizini.....	vii
Tablolar Dizini .....	viii
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini .....	ix
<b>1.GİRİŞ .....</b>	<b>1</b>
<b>2.KURAMSAL BİLGİLER VE LİTERATÜR TARAMASI.....</b>	<b>3</b>
2. 1. Demans ve Alzheimer Hastalığı.....	3
2. 2. Alzheimer Hastalığının Tarihçesi.....	3
2. 3. Epidemiyoloji.....	4
2. 4. Patogenez.....	4
2. 5. Risk Faktörleri ve Koruyucu Faktörler.....	6
2. 5. 1.Risk Faktörleri.....	6
2. 5. 2. Koruyucu Faktörler.....	9
2. 6. Klinik Seyir.....	9
2. 7. Klinik Belirtiler.....	11
2. 8. Tanı.....	14
2. 9. Tanı Kriterleri.....	15
2. 10. Tedavi.....	15
<b>3. MATERYAL-METOD.....</b>	<b>17</b>
3. 1. Amaç.....	17
3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer.....	17
3.3. Çalışma Süresi.....	17
3.4. Katılımcılar.....	17
3.5. Değerlendirme.....	18
3.5.1. Demografik Verilerin Kaydedilmesi.....	18
3.5.2. Dengenin Değerlendirilmesi.....	18
3.5.2.1.Tek Ayak Üstünde Durma.....	18
3.5.2.2.Sandalyeye Otur-Kalk Testi.....	19

3.5.2.3.Sürelî Kalk Yürü Testi (Timed Up and Go Test).....	20
3.5.3. Dengenin ve Yürümenin Birlikte Değerlendirilmesi.....	21
3.5.3.1. Tinetti Denge Ve Yürüme Değerlendirmesi (TDYD).....	21
3.5.4. Yürümenin Değerlendirilmesi.....	22
3.5.2.5. Ayak İzi Yöntemi.....	22
3.6. İstatiksel Analiz.....	23
<b>4.BULGULAR.....</b>	<b>24</b>
4.1. Demografik Veriler.....	24
4. 2. Tek Ayak üzerinde Durma Testi Sonuçları.....	27
4.3. Sandalyeye Otur-Kalk Testi Sonuçları.....	28
4. 4. Sürelî Kalk Yürü Testi Sonuçları.....	28
4. 5. Tinetti Denge ve Yürüme Testi Sonuçları.....	29
4. 5. 1. Tinetti Denge ve Yürüme Testi- Denge Bölümü Sonuçları.....	29
4. 5. 2. Tinetti Denge ve Yürüme Testi- Yürüme Bölümü Sonuçları.....	29
4. 5. 2. Tinetti Denge ve Yürüme Testi Toplam Sonuçları.....	30
4. 6. Ayak İzi Yöntemi Sonuçları.....	30
4. 6. 1. Adım Uzunluğu.....	30
4. 6. 2. Çift Adım Uzunluğu.....	31
4. 6. 3. Destek Yüzeyi.....	31
4. 6. 4. Dakika Adım Sayısı (Kadans).....	31
4. 6. 5. Yürüme Hızı.....	32
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>33</b>
<b>6.SONUÇ.....</b>	<b>39</b>
<b>7.KAYNAKLAR.....</b>	<b>41</b>
<b>8.EKLER.....</b>	<b>50</b>
<b>EK-1.....</b>	<b>50</b>
<b>EK-2.....</b>	<b>51</b>
<b>EK-3.....</b>	<b>52</b>
<b>EK-4.....</b>	<b>53</b>
<b>9.ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>55</b>

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b>Sayfa</b>
Şekil 4. 1. 1. Alzheimer Grubunun Cinsiyet Dağılımı .....	28
Şekil 4. 1. 2. Alzheimer Grubunun Dominant Ekstremitte Dağılımı.....	29
Şekil 4. 1. 3. Sağlıklı Grubun Cinsiyet Dağılımı.....	30
Şekil 4. 1. 4. Sağlıklı Grubun Dominant Ekstremitte Dağılımı.....	30

**RESİMLER DİZİNİ**

	<b>Sayfa</b>
Resim 2. 4. 1. Alzheimer' da Amiloid Plaklar ve Nörofibriler Yumaklar.....	5
Resim 2.4.2. Alzheimer ve Normal Beyin Karşılaştırması.....	6
Resim 3. 5. 2. 1. Tek Ayak Üzerinde Durma Testi.....	19
Resim 3. 5. 2. 2. Sandalyeye Otur-Kalk Testi.....	20
Resim 3. 5. 2. 3. Süreli Kalk Yürü Testi (Timed Up and Go Test).....	21
Resim 3. 5. 2. 5. Ayak İzi Yöntemi.....	22

**TABLolar DİZİNİ**

	<b>Sayfa</b>
Tablo 4. 1. 1. Grupların Değişkenleri.....	25
Tablo 4. 1. 2. Grupların Eğitim Düzeyleri.....	26
Tablo 4. 1. 3. Grupların Meslekleri.....	27
Tablo.4. 2. Tek Ayak Üzerinde Durma Süreleri.....	27
Tablo.4. 3. Sandalyeye Otur-Kalk Testi Sonuçları.....	28
Tablo.4. 4. Süreli Kalk-Yürü Testi Sonuçları.....	29
Tablo 4. 5. Tinetti Denge Ve Yürüme Testi Sonuçları.....	30
Tablo.4. 6 Ayak İzi Yöntemi Yürüme Parametreleri Sonuçları.....	32

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

%	:Yüzde
°	:Derece
ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
AH	:Alzheimer Hastalığı
AP	:Amiloid Plak
APP	:Amiloid prekürsör protein
APO E	:Apolipoprotein E
CDR	:Clinical Dementia Rating (Klinik Demans Evreleme Ölçeği)
cm	:Santimetre
dk	:Dakika
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
DSM IV	:Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (Mental bozuklukların tanıs ve istatistiksel el kitabı)
GYA	:Günlük Yaşam Aktiviteleri
HKB	:Hafif Kognitif Bozukluk
kg	:Kilogram
KSB	:Kısa Süreli Bellek
Max	:Maksimum
Min	:Minimum
n	:Olgu Sayısı
NFY	:Nörofibriler Yumak
NINCDS-ADRDA	:National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association Ulusal ve Nörolojik ve İletişim Hastalıkları Enstitüsü ve İnme Alzheimer Hastalığı ve İlişkili Hastalıklar Derneği

p	:İstatistiksel Yanılma Düzeyi
PASW	:İstatistik Yazılım Programı
PSEN1	:Presenilin 1
PSEN2	:Presenilin 2
SD	:Standart Sapma
sn	:Saniye
SP	:Senil Plak
TDYD	:Tinetti Denge Ve Yürüme Değerlendirmesi
TUG	:(Timed Up and Go) Süreli Kalk-Yürü Testi
vd	:ve diğerleri

## 1.GİRİŞ

Tıpta ve teknolojideki gelişmeler, birçok hastalığın tanı ve tedavisinde kolaylık sağlamış, bunun doğal sonucu olarak insanların yaşam süresi uzamış ve yaşam standardı yükselmiştir. Bu da yaşlı nüfusun artmasına neden olmuştur. Yaşlı nüfusunun artması da yaşlılık sorunlarını beraberinde getirmiştir (Yeşilbalkan ve Karadahovan 2005). Yaşlı nüfusun arttığı durumlarda demans önemli bir sağlık sorunudur (Gür ve Demircan 2009).

Yaşlanmayla birlikte bilişsel süreçlerde nitel ve nicel bazı değişiklikler meydana gelir. Sağlıklı yaşlanmada bilişsel işlevlerdeki bu azalma, bellekte ve bilgi işleme hızında hafif değişikliklerle kendini gösterir. Bu değişiklikler çok hızlı oluşmaz ve günlük işlevler açısından önemsizdir ve bellek bozukluğu dışındaki bir kognitif fonksiyonda bozukluk görülmez (Geldmacher ve Whitehouse 1997). Demansta diğer kognitif fonksiyonlarda da bozukluk olabildiği gibi (dil, algılama, yapılandırma, düşünce ve kişilik bozuklukları gibi) kognitif olmayan fonksiyonlarda da azalma görülür ve günlük yaşam aktiviteleri ileri derecede azalmıştır (Web 1).

Alzheimer hastalığı en sık demans nedeni olup bütün demansların %50-80' ini oluşturur (Selekler 2010). Alzheimer hastalığı gelişmiş ülkelerde 65 yaş üzerindeki bireylerde kalp hastalıkları, kanser ve inmeden sonra ölüme neden olan hastalıklar arasında dördüncü sıradadır (Karadahovan 2005). Sağlık harcamalarının ülkenin ekonomik yüküne etkisi açısından kanser ve kalp hastalıklarından sonra üçüncü sırada yer alan bu hastalık için Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yıllık 100 milyar dolardan fazla harcama yapıldığı tahmin edilmektedir (Tellioğlu 2011).



Alzheimer hastalığı, hastayı ve yakınına zora sokan bir hastalıktır. Bu tür hastalara bakmak, özellikle hasta yakınına maddi ve manevi olarak yıpratır ve ülke ekonomisi için ciddi yük oluşturan bir hastalıktır. Bu nedenle erken teşhis ve tedavi büyük önem taşır. Alzheimer gelişen olguların, yürüyüş bozukluğu gelişimi açısından yakın takibi ve gerekli önlemlerin alınmasının, hasta ve çevresinde yarattığı kayıpları en aza indirgeyebilmek bakımından önemli olduğu düşünülmektedir. Alzheimer ve yürüyüş bozuklukları arasındaki ilişkinin netleşmesi, yürüyüş bozukluklarının tedavi edilmesini ve böylece Alzheimer hastalarına erken müdahaleyi sağlayabilir (Güler 2011).

Bu çalışmada amacımız Alzheimer hastalarında görülen yürüyüş ve denge problemlerini tespit etmektir.

Araştırmamızda kurduğumuz hipotezler aşağıdaki gibidir:

Hipotez 1. Alzheimer hastalarında yürüyüş problemleri vardır.

Hipotez 2. Alzheimer hastalarında denge problemleri vardır.

Çalışmamızda yer alan Alzheimer tanılı bireyler Nazilli Alzheimer Merkezi'nden seçilmiştir. 23 tane Alzheimer tanılı birey çalışmaya dahil edilmiştir. Sağlıklı bireyler ise Nazilli ve çevresinde yaşayan bireylerden seçilmiştir. 23 sağlıklı birey çalışmaya dâhil edilmiştir. Değerlendirmede Tek Ayak Üzerinde Durma Testi, Sandalyeye Otur-Kalk Testi, Süreli Kalk Yürü Testi, Tinetti Denge ve Yürüme Testi ve Ayak İzi Yöntemi kullanılmıştır. Yapılan değerlendirmeler sonucunda elde edilen veriler uygun istatistiksel yöntemlerle karşılaştırılmış ve elde edilen sonuçlar literatür doğrultusunda tartışılmıştır.

## **2. KURAMSAL BİLGİLER VE LİTERATÜR TARAMASI**

### **2. 1. Demans ve Alzheimer Hastalığı**

Demans kelimesi, Latince zihin anlamına gelen ‘mens’ kelimesinden türemiş olup ‘demens’ zihnin yitilmesi anlamına gelmektedir (Terry vd 1999). Demans başta bellek olmak üzere pek çok bilişsel işlevde ilerleyici bozulma ile karakterize, mesleki ve toplumsal işlevsellikte bozulmaya yol açan bir beyin hastalığıdır (Web 2).

Demansın en sık görülen çeşidi olan Alzheimer, merkezini limbik sistem dejenerasyonuna bağlı yakın bellek bozukluğunun oluşturduğu, sinsi başlangıçlı, yavaş seyirli bir tempoyla neokortikal tutulumun da katılmasıyla diğer kognitif işlevlerin de bozulduğu bir hastalıktır. Alzheimer Hastalığı (AH), geri dönüşü olmayan, ilerleyici bir hastalıktır (Galasko vd 1995).

### **2. 2. Alzheimer Hastalığının Tarihçesi**

Alzheimer Hastalığı ilk kez 1906’da Dr. Alois Alzheimer tarafından tanımlanmıştır. 1901 yılında Frankfurt’ da çalıştığı dönemde 51 yaşındaki bayan hastasını muayene ederken saptadığı bulgu ve belirtileri yorumlayamamış bu konuda yeterli kaynağa ulaşamamış ve hastalığın farklı bir durum olduğuna karar vermiştir. Hastanın kaybedilmesinden sonra yaptığı beyin otopsisini sonucu beyin korteksinin normalden ince olduğunu fark etmiş ve senil plaklar ve nörofibriler plaklar olduğunu tespit etmiştir. 1906 yılında yapılan bir kongrede ‘serebral korteksin tuhaf hastalığı’ olarak sunmuştur. “Alzheimer” adını 1910 yılında klinik şefi Dr. Emil Kraepelin vermiştir (Selekler 2010).

### 2. 3. Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tahminlerine göre, Türkiye'nin toplam nüfusu bu yüzyılın ilk yarısına doğru artmaya devam edecek, 2050 yılına kadar 103 milyonu geçecektir.

Bu süre zarfında 65 yaş üzerindeki nüfusun oranı nüfusun diğer kesimlerinden daha hızlı bir şekilde artacaktır. Böylece 1997' de Türkiye nüfusunun sadece % 4.5' inin 65 yaş üzerinde olmasına karşın, bu oran 2050 yılına kadar % 20.2' ye yükselecektir. Bu büyümeye kaçınılmaz olarak demansı olan kişilerin sayısında bir artış da eşlik edecektir. Nüfusun yaşlı bölümü dünyanın çoğu ülkesinde hızla çoğalmaktadır ve demans hastalığının gelecek elli yıl içinde artması beklenmektedir. Amerika Birleşik Devletleri' de 1997' de AH olan 2.32 milyon kişi varken, bu sayının 2050 yılına kadar 8.64 milyona ulaşması beklenmektedir. Türkiye'deki yeni AH olgularının oranı ABD' dekine benzer olabilir (Polat ve Kumral 2010).

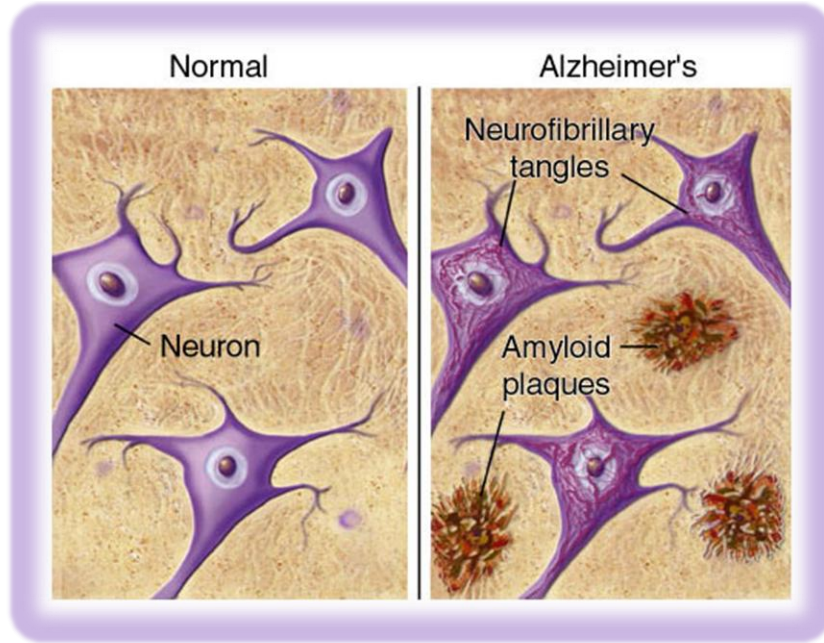
Alzheimer hastalığının prevalansı 65 yaş üzerinde %6-10, 85 yaş üzerinde %30-47' dir. Prevalans 60 yaşından sonra her beş senede bir iki katına çıkmaktadır (Selekler 2010).

### 2. 4. Patogenez:

Hastalığının patogenezini en fazla açıklayabilen Amiloid kaskad hipotezine göre, amiloid prokürsor protein (APP)'den oluşan beta amiloid (AB) 40 ve 42 peptidlerin beyinde depolanması Alzheimer'e neden olmaktadır (Selekler 2010).

Alzheimer hastalığında histopatolojik olarak senil plaklar (SP), nörofibriler yumak (NFY) oluşumu, sinaps-nöron kaybı ve beyinde belirgin bir atrofi saptanır (Katzman ve Saitoh 1991). Senil plakların oluşumu hastalığın en önemli histopatolojik belirtisidir ve özellikle amigdala, hipokampus ve neokortekste görülür (Khachaturian 1985, Probst 1991). Öte yandan, AH kesin tanısı için NFY ve SP'lerin saptanması gerekli, ancak yeterli değildir. Her iki lezyon da, hem normal yaşlanmada hem de bazı başka nörodejeneratif hastalıklarda görülebilir. AH'nin kesin tanısı için NFY ve SP'lerin belli bir nöroanatomik dağılımda ve belli miktarlarda oldukları gösterilmelidir (Gürvit 2004).

Normal bir insanda, altmışlı yaşlardan itibaren neokortekste SP'ler ve limbik sistemde NFY' ler oluşmaya başlar (Braak ve Braak 1991). Ancak titiz klinik-anatomik korelasyon çalışmaları NFY'lerin neokorteks, SP'lerin ise limbik sistemde ve 'nöritik plak' halinde görünür olmalarının AH için %100' e yaklaşan duyarlılık ve özgüllük gösterdiğini ortaya koymuştur. NFY'lerin limbik sistemde birikip neokortekse geçmesi ve burada yaygınlaşmasının, normal yaşlanma - hafif kognitif bozukluk (Mild Cognitive Impairment=MCI) – demans devamlılığının patolojik karşılığı olduğu öne sürülmektedir (Gürvit 2004). Benzer şekilde klinik evreyle sayısal ve bölgesel açıdan iyi bir korelasyon göstermese de biçimini değiştirip (nöritik plak haline gelip) limbik sistemde tespit edilmeye başlayan nöritik plaklar da hemen daima AH'yi MCI'dan ayırmada yardımcı olur (Öztürk ve Karan 2010).

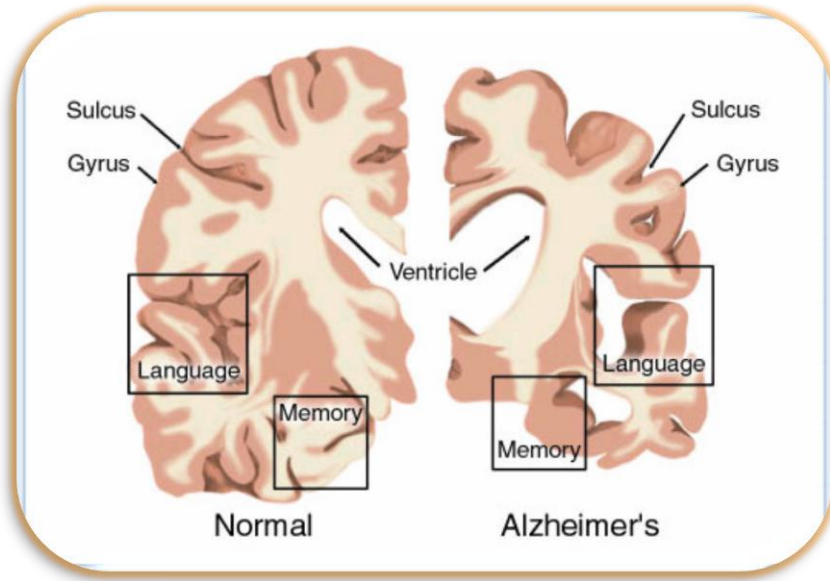


**Resim 2. 4. 1. Alzheimer' da Amiloid Plaklar ve Nörofibriler Yumaklar (Web 3)**

NFY ve SP'lerin yanısıra gliozis, inflamasyon, nöron ve sinaps kayıpları, kortikal kolinerjik innervasyon ve diğer nörotransmitter sistemlerinde kayıplar AH nöropatolojisinin bileşenlerini oluştururlar (Öztürk ve Karan 2010).

Alzheimer hastalığında nörodejenerasyon kısa dönem hafızada rolü olan hipokampusta başlamakta ve konuşma, oryantasyon ve karar vermeyi içeren ileri düzey bilişsel işlevler ile belleğin kontrol edildiği ve öğrenilen bilginin depolandığı korteks ve limbik sistemi de içeren tüm yollarda oluşmaktadır ( Gauthier 1999, Dekosky 2000, Qizilibash vd 2003).

AH' da patolojik değişiklikler serebral korteks ve bazal ön beyinde Meynert nukleusunda en belirgindir (Braak 2006).



**Resim 2.4.2. Alzheimer ve Normal Beyin Karşılaştırması (Web 4)**

## **2. 5. Risk Faktörleri ve Koruyucu Faktörler:**

### **2. 5. 1.Risk Faktörleri:**

Yaş: Bu hastalığın başta gelen ve değiştirilemeyen risk faktörü yaştır. Yaş arttıkça Alzheimer'e yakalanma olasılığı artmaktadır. Alzheimer 45 yaşında veya daha erken başlayabilir ama özellikle 60-65 yaşından sonra giderek artar. Alzheimer'in 65 yaş civarı görülme sıklığı %6 ilâ %10 arasında değişmektedir. 60 yaş sonrasında her beş yılda hastalığın görülme sıklığı ikiye katlanmakta, 85 yaş ve üzerinde bu oran %30-47 civarına ulaşmaktadır. Doksanlı yaşlardan sonra AH prevalansının plato çizdiği ileri sürülmekte ise de hastalığın görülme sıklığının artmaya devam ettiğini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (Gürvit vd 2008, Bickel ve Kurz 2009).

Aile Öyküsü: Yaştan sonraki en önemli risk faktörü aile öyküsü, yani birinci dereceden bir akrabada (anne, baba, kardeş) AH' ye rastlanmasıdır (Jorm 1997, Kawas ve Katzman 2001). Alzheimer hastalığı olan kişi ile birinci dereceden akrabalık durumunda risk 4 kat artmaktadır. İki veya daha fazla birinci derece yakını Alzheimer olanda bu risk daha da artmaktadır (Selekler 2010).

Down Sendromu: 35 yaşın üzerindeki Down sendromlu olgularda, Alzheimer hastalığı gelişim riski yüksektir. Down sendromunda AH açısından çok yüksek risk, AH' ya neden olan proteinin amiloid prekürsör protein (APP ) 21. kromozomda bulunmasıdır (Polat 2009).

Cinsiyet: Cinsiyetin AH riski açısından öneminin ne olduğu tartışmalı bir konudur. Çoğu çalışmada AH nin kadınlarda erkeklere göre iki kat fazla görüldüğü gösterilmişse de, bu, her prevalans ve insidans çalışmasının ulaştığı bir sonuç değildir. Kaldı ki kadınlarda AH olasılığının yüksek olduğunu ileri süren çalışmalarda bu farkın neden kaynaklandığı da yeterince ikna edici bulunmamaktadır (eğitim düzeyleri, kadınların uzun ömürlü olmaları, kardiyovasküler hastalıkların etkisi vs) (Gürvit vd 2008, Bickel ve Kurz 2009).

Düşük Eğitim Düzeyi: Düşük eğitim düzeyi AH' ye yakalanma olasılığını artırmaktadır. Düşük eğitim düzeyinin Alzheimer hastalığı insidansını 1.5 kat arttırdığı bildirilmiştir (Ganguli 2000, Selekler 2010).

Eğitim düzeyinin yüksek olmasının hangi mekanizma ile AH' den koruyucu bir etkiye sahip olduğu bilinmemektedir. Eğitim düzeyinin yüksek olmasının, demans sürecinin erken evrelerinde, kognitif bozukluğun günlük yaşama olası etkilerini telafi edecek stratejilerin geliştirilebilmesini kolaylaştırması, bu nedenle de belirtilerin günlük yaşama etkilerinin geç ortaya çıkmasına yol açması mekanizmalardan biri olarak önerilmiştir (Gürvit vd 2008, Bickel ve Kurz 2009).

Kafa Travması: Kafa travmasının ne yolla AH'ye yol açtığı biyolojik mekanizması kesin bilinmemektedir. Ancak, travmanın nöronal hasara yol açtığı, bunun A $\beta$  amiloid birikimini artırdığı, bunların da daha sonra amiloid plaklara dönüştüğü, gerek hayvan gerekse de insan çalışmalarında gösterilmiştir (Gürvit vd 2008, Bickel ve Kurz 2009).

Depresyon: Özgeçmişinde depresyon öyküsü bulunanlarda AH gelişim riski, depresyon öyküsü olmayanlara göre iki kat daha fazladır (Selekler 2010). AH'li hastalarda depresyon, hastalığın her döneminde görülmesine karşın erken evrelerde daha belirgindir. Bunun, demans belirtilerinin farkında olunmasından mı ileri geldiği yani reaktif bir depresyon mu olduğu yahut depresif durumun AH belirtilerinden biri olduğu yeterince açık değildir. Bununla birlikte depresyon ve demans ayrımının yapılması önemlidir. Depresyonun özellikle dikkati, buna ikincil olarak da belleği bozucu etkilerinin olduğu unutulmamalıdır. Erken evre AH'de ise bellek, dikkatten bağımsız olarak bozulur ve bu muayene ile ortaya konulabilir (Gürvit vd 2008, Bickel ve Kurz 2009).

Genetik Özellikler: Hastalığın erken başlangıçlı formları otozomal dominant genetik geçiş özelliğine sahip olup olguların % 1'inden azdır (Hanağası 2012).

Hastalığın ailesel formuna neden olan 3 mutasyon vardır: Amiloid prekürsör protein, presenilin 1 ve presenilin 2 (Goate vd 1991, Levy vd 1999, Sherrington vd 1999, Hanağası 2012). Presenilin 1 (PSEN1) ve presenilin 2 (PSEN2) genlerindeki mutasyonlar ailesel hastalık olgularının çoğundan sorumludur (Levy vd 1999, Sherrington vd 1999).

Apolipoprotein E  $\epsilon$ 4 (ApoE  $\epsilon$ 4) allelinin normallerde %16 pozitif iken Alzheimer'lilerde bu oranın %35-50 dolaylarında pozitif olduğu saptanmıştır. Dolayısıyla bu alleli taşıyanların bir kısmının hastalığa yatkın olduğu söylenebilir (Selekler 2010).

ApoE  $\epsilon$ 4 alelinin sporadik Alzheimer hastalığındaki genetik riskin birçoğundan sorumlu olduğu hesaplanmıştır. Bu nedenle diğer genlerin katkısı muhtemelen sınırlıdır. Aslında, birkaç çalışma farklı genlerle zayıf bir ilişki bildirmiştir, fakat hiçbirisi kesin olarak doğrulanmamıştır. Bu zorluk için olası açıklamalar hastalığın sporadik formunun homojen bir hastalık antitesi olmaması, birkaç şüpheli genin işbirliği içinde hareket etmesi, her birisinin riskte yalnızca minor bir artış sağlaması ve çevresel faktörlerle olan kompleks etkileşimlerdir (Tellioglu 2011).

Vasküler Risk Faktörleri: Vasküler risk faktörleri ve AH arasında güçlü bir bağlantı mevcuttur. Orta yaştaki bireylerde vasküler hastalık risk faktörlerinin varlığı, daha sonra kognitif yıkım veya demans gelişimi riskini beraberinde getirmektedir. Bu faktörler arasında yüksek ve düşük kan basıncı, diyabet, insülin metabolizması bozukluğu, kolesterol yüksekliği, diyetle aşırı yağ alımı, plazma homosistein düzeyi yüksekliği, enflamasyon, obezite, metabolik sendrom ve sigara yer almaktadır. Günümüzde, vasküler risk faktörlerinin orta yaşlarda belirlenmesi ve tedavisinin AH riskini azaltabileceği öngörülmektedir (Selekler 2010).

**2. 5. 2. Koruyucu Faktörler:** AH' nın oluşma riskini azalttığı düşünülen koruyucu faktörler ise ApoE e2 alleleline sahip olma, non-steroid antiinflamatuar ilaçlar kullanımı ve yüksek eğitimidir (Selekler 2010). Menopoz sonrası östrojen kullanan kadınlarda, kullanmayanlara göre AH gelişim oranı daha azdır (Yazıcı ve Şahin 2010).

## 2. 6. Klinik Seyir

Alzheimer Hastalığı Klinik evreleri

1. Preseptomatik dönem,
2. Preklinik dönem,
3. Erken “şüpheli” Alzheimer hastalığı,
4. Hafif evre Alzheimer hastalığı,
5. Orta evre Alzheimer hastalığı,
6. Ağır evre Alzheimer hastalığı, olarak altı gruba ayrılabilir (Daffner ve Scinto, 2000).

**Preseptomatik Dönem:** Bugünkü kanıtlar AH'a bağlı patolojik değişikliklerin klinik bulgular ortaya çıkmadan 15-20 yıl önce başladığına işaret etmektedir.

Preseptomatik dönemde başka nedenlerle ölen ve otopsi yapılan kişilerin beyinlerinde yavaş ilerleyen AH'a ait patolojik bir sürecin varlığı gösterilmiştir.

Fakat bu dönemde mental veya davranışsal semptomlar, günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ve nöropsikolojik değerlendirmelerde bozukluk yoktur (Daffner ve Scinto, 2000).

Bu evrenin varlığı demansı olmayan kişilerde yapılan patolojik incelemelerin verileriyle ortaya konulmuştur ve hipokampüste lezyonların oluştuğu döneme karşılık gelmektedir (Ulrich 1985, Morris vd 1996).



**Preklinik Dönem:** Preklinik dönemde bellekte kolayca fark edilemeyen bozukluklar, ancak nöropsikolojik testlerle ortaya konabilir. Bu dönemde de günlük aktivitelerde bir bozukluk yoktur. Beynin medial temporal bölümleri etkilenmiştir ve süresi ortalama 2.7 yıldır (İnce 2008).

**Erken ‘Şüpheli’ Alzheimer Hastalığı:** Erken “şüpheli” Alzheimer hastalığı evresindeki kişilerde demansı akla getirecek işlevsel ve kognitif bozulmanın belli-belirsiz bulguları ortaya çıkar. Bu kişiler hafif unutkanlık ve beraberindeki karar verme yeteneğinde, evdeki, işindeki ve toplumdaki etkinliklerinde hafif bozulma gösterirler. Preklinik evre ile erken “şüpheli” demans arası Hafif Kognitif Bozukluk (HKB) dönemine eşleştirilebilir. Bu kliniği sergileyen kişilerin % 20’den fazlasında daha sonra demans geliştiği gösterilmiştir (Tierney vd 1996 ).

**Hafif evre Alzheimer hastalığı:** Bellek bozukluğu daha belirgin hale gelir. Yakın bellek bozukluğu ön plandadır. Çalışma belleği etkilendiği için yeni bilgileri öğrenme güçlüğü vardır, eski bilgilerse iyi hatırlanır. Lisan, beceri, görsel-mekânsal işlevler ve dikkatte bozulmalar olmaya başlar. Kişilik değişiklikleri, anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik problemler eşlik edebilir. Kompleks işlerde Günlük yaşam aktiviteleri (GYA) bozulmaya başlar. CDR (Klinik Demans Evreleme Ölçeği) ölçeği 1’dir. Süresi ortalama 1-3 yıldır (Daffner ve Scinto, 2000).

**Orta evre Alzheimer hastalığı:** Uzak bellekte de bozulma başlar. Konuşma ve beceriler daha da bozular. Ancak basit işler yapılabilir. Mekan oryantasyonu iyice bozulmuştur. Yapılandırma, yargılama, muhakeme, planlama gibi yürütücü işlevler belirgin bozulmuştur, akalkuli gelişir. Kayıtsızlık ve kimi zaman huzursuzluk şeklinde kişilik değişikliği vardır. Amaçsız yürüme, stereotipik hareketler şeklinde motor semptomlar eklenebilir. Daha ileri dönemlerinde delüzyonlar, ajitasyon, agresyon, hallusinasyonlar eklenir. GYA daha da bozular. Banyo, giyeceklerini seçme, yemeklerini hazırlama, traş olma gibi günlük işlerde uyarı ve yardıma ihtiyaç vardır. Paranın yönetimi hemen hemen tamamen bozulmuştur. Son dönemlerinde sfinkter bozuklukları da tabloya eklenir. CDR ölçeği 2’dir ve süresi ortalama 2-10 yıldır (Daffner ve Scinto, 2000).

**Ağır Evre Alzheimer Hastalığı:** Entelektüel işlevler çok belirgin kötüleşir. Oryantasyon kaybolur. Eş ve çocuklarını tanımakta güçlük çekerler. Tutarlı konuşma kaybolur, anlama bozulur ve basit iletişim bile mümkün olmaz. Ekolali, palilali vardır ve konuşma giderek sadece anlamsız sesler çıkarma şekline dönüşür. Yemek yeme, açlığını-tokluğunu bilme gibi en basit günlük yaşam aktiviteleri bile bozulur. Ajitasyon mevcuttur, geceleri artar ve bakıcılar için ciddi sorun oluşturur. Yürüme bozukluğu, hareketlerde yavaşlama, ekstremitelerde rijidite ve zamanla fleksiyon postürü, myokloniler gibi çeşitli nörolojik bulgular ortaya çıkar. Tamamen inkontinandır. GYA tamamen bozulmuş ve başkasının bakımına muhtaç hale gelmiştir. Terminal dönemde yatağa bağımlı hale gelir, beslenme zorlaşır ve genellikle komplikasyonlar ile hasta kaybedilir. Süre ortalama 3.8 yıldır.(Daffner ve Scinto, 2000).

## 2. 7. Klinik Belirtiler

AH' deki süreç bilişsel işlevlerin azalması şeklinde gelişir. Başlangıçtaki bulguları belirgin olmadığı için klinik olarak gözlenemez. Çoğu zaman hasta yakınları tarafından bile uzun süre hissedilmeyebilir. Temel ipuçları; bellek bozuklukları, dikkat eksikliği, hesap yapma ve problem çözmede güçluktur. Motor ve duyuşsal işlevler hastalığın geç evrelerine kadar korunur. Zamanla ruşsal durumda değişiklik ve devamında depresyon görülebilir. Depresyon ise bilişsel işlevlerdeki kötüleşmeyi hızlandırabilir. Süreçle beraber hasta, artık aile bireylerinin desteği olmadan günlük yaşamını sürdüremeyecek hale gelir (Özbakır ve Aydın 1999).

Bellek Bozuklukları: Bellek çevremizi bir bütün olarak algılamamızı sağlayan çok önemli bilişsel bir süreçtir ve birçok yetimizin temelini oluşturur. Hasta ilk başlarda yakın geçmişte olan olayları hatırlamakta güçlük çeker. Daha uzak geçmişteki olayları hatırlıyor gibi görünse de aslında bu bir bütünlük teşkil etmekten çok parça parça anıların korunması şeklindedir. İlerleyen evrelerde uzak geçmişteki anılar da bozulmaya başlar. Epizodik bellekteki bu aksaklık bilginin geri çağırılması sürecinde değildir.

Sorun bilginin kayıtlanma sürecindeki bozulmadan kaynaklanmaktadır. Hastalık ilerledikçe semantik bellek de bozulmaya başlamaktadır. Semantik bellek dil becerisiyle yakından ilişkili olduğundan süreç içerisinde dil becerilerinde de sorunlar ortaya çıkar (Öktem 2003).

*Dil Bozuklukları:* Dil bozuklukları erken evrelerde oldukça masum görünen, isimleri hatırlamada ufak güçlükler olarak ortaya çıkabilir. Dildeki bu bozukluklar bellek, dikkat ve soyutlama işlevlerindeki bozulmayla ilgilidir (Öktem 2003). Bu bozulma semantik bellek üzerindeki yıkımdan kaynaklanır. Uygun kelimeleri, isimleri ve kavramları bulmada, dili anlamada ve kullanmada yaşadıkları sorunlar bunu desteklemektedir. Kelime bulmada yaşanan güçlük zamanla konuşma içeriğinin zayıflamasına ve devamında tamamen anlamsız konuşmalara dönüşür (Daştan 2008).

*Dikkat Bozuklukları:* Dikkatin üç bileşeni olan odaklanma, dikkatin sürdürülmesi ve yönelim tepkisi AH'nin ileri evrelerinde belirgin olarak bozulmaktadır. Ancak erken evrelerdeki dikkat sorunu, dikkatin sürdürülmesinden çok çevresel uyarıcıların bastırılmasında yaşanmaktadır. AH'nin prelinik dönemde ilk belirtilerinden olan bellek bozukluklarına dikkat alanındaki bozulma eşlik etmektedir. (Parasuraman ve Haxby 1993).

*Yürütücü İşlev Bozuklukları:* Beyinde bilgi işlenişinin dinamik ve karmaşık doğası, yüksek düzeyli bilişsel işlevleri tanımlamada yürütücü işlevler kavramı kullanılmaktadır. Yürütücü işlevlerin ne anlama geldiğini geniş olarak tanımlayacak olursak insanın yapmayı istediği şeyleri başarabilmesi için amaçlarına yönelik davranışları düzenleyebilmesi becerisidir (Web 5). Bu kavram akıl yürütme, sorun çözme, zihinsel esneklik, üreticilik, karar verme, planlama, bozucu etkiye karşı koyabilme, tepki ketlemesi gibi zihinsel işlevleri içermektedir. Bu nedenle yürütücü işlevlerdeki aksaklıklar davranışın tüm yönlerini etkileyecektir. AH' de, başlangıçta gündelik yaşantısını çok fazla etkilemeyen bu bozulma ileri evrelerde hastanın günlük yaşamının parçası olan giyinme, yemek hazırlama, alışveriş gibi planlama gerektiren etkinliklerini sürdürmede güçlük yaşar. Bu süreçte bellekteki bozulmanın da etkisi büyüktür.

Yürütücü işlev bozuklukları, hastanın kişiliği ve sosyal yaşantısı üzerinde de önemli etkiler göstermektedir. Benmerkezci, dürtüsel davranışlar ve empati eksikliği ve bunun sonucu olumsuz davranışlar ortaya çıkabilir (Lezak 1995).

Görsel-Mekânsal Bozukluklar: Görsel-Mekânsal algılama, kişinin bulunduğu sürekli değişen çevre içerisinde kendi konumunu ve çevre ile olan ilişkisini değişmez bir bütün içerisinde kavrayabilme yetisini içerir. Erken evrelerde görsel-mekânsal işlevlerdeki hafif düzeydeki bozukluk orta evrelerde belirginleşir.

İleri evrede bozukluğun şiddeti artar. Başlangıçta sokakta kaybolan, gideceği yeri bulamayan, yön tayin edemeyen hastalar, hastalığın ilerlemesiyle birlikte evin içinde mutfak, tuvalet ve yatak odasının yerini karıştırmaya başlar (Öktem 2003).

Yürüme-Denge ve Duyu Bozuklukları: Bu bozukluklar hastalığın son evresinde ortaya çıkar. Apraksi ve agnoziler görülür. Apraksi istemli yapılan hareketlerin gerçekleştirilememesidir. Apraksi kapsamında hasta şekil kopyalama, nesne kullanımı, hareket taklidi, komutlara uyma gibi görevlerde güçlük çeker. Agnozi ise bildiği uyaranları çeşitli duyuları aracılığıyla algılayamaması, kavrayamaması durumudur. İşitsel, görsel ve duysal olabilir. Nesnelere algılamaz, yüzleri tanıyamazlar. Sonraki süreçte beynin büyük bir kısmı hastalıktan etkilenir ve hasta basit hareketleri bile yerine getiremez. Erken dönem semptomlarının ortaya çıkmasından şiddetli demans düzeyine ilerlemesi yaklaşık 10 yıllık bir dönemdir (Daştan 2008).

Hastalığın geç safhalarında, yürüme bozuklukları ve rijidite gibi ekstrapiramidal bulgular belirgin olur. Yürüme bozuklukları tipik olarak tereddüt ve korku şeklinde başlar ve daha geniş bir desteğe gereksinime, adımların uzunluğunda azalmaya ve yana eğilmeye artışa kadar ilerler. Bu sonuncusunun hem apraktik, hem ataksik öğeleri vardır ve frontal yürüme bozukluğu olarak isimlendirilmiştir (Polat 2009).

Nutt vd (1993) te yürüme bozukluklarını 3 seviyeye ayırmıştır:

Alt Seviye Yürüme Ve Denge Bozuklukları: Periferal kas-iskelet sistemi hastalıklarından (Artritik yürüme, miyopatik yürüme, periferal nöropatik yürüme, yapay uzuvlar) veya duyu problemlerinden kaynaklanan bozukluklar (duysal-ataksik yürüme, vestibüler ataksik yürüme, vizüel ataksik yürüme)

Orta Seviye Yürüme Ve Denge Bozuklukları: Parkinson yürüyüşü, hemiplejik yürüyüş, parapleji yürüyüşü, serebellar ataksi yürüyüşü, distonik yürüyüş ve koreik yürüyüş.

Yüksek Seviye Yürüme Ve Denge Bozuklukları: Temkinli yürüyüş, frontal yürüme bozukluğu, frontal denge bozukluğu, subkortikal denge bozukluğu, izole yürüyüş ateşleme hatası.

Nutt vd (1993) te Alzheimer hastalarının yürüyüşünü klasik bir muskuloskeletal, nöropatik, spastik, serebellar ve ataksik sendromdan kaynaklanan bir bozukluktan öte yüksek seviye bir yürüyüş bozukluğu olduğunu belirtmişlerdir.

Yürüme bozukluğunun prevalansı, patolojik snout veya patolojik yakalama refleksleri gibi diğer frontal lob bulgularını gösteren hastalarda, daha yüksektir. Rijidite ve eğik postur, hastaların % 40'ından fazlasında tanımlanmıştır, ama birçok hastada bu durum antipsikotik yan etkiye bağlıdır (Polat 2009).

Hafifçe öne eğik postur, yürümenin değişik derecelerde yavaşlığı ve katılığı, adımların kısılması, tabanın genişlemesi ve blok dönmeye eğilim esas objektif özelliklerdir. Düşmeyi engellemek için hızlı kompensatuar, postural değişiklikler yapma yeteneği değişik derecelerde azalmıştır. Bu özellikler hastalardaki düşme sıklığının ve düşme korkusunun nedenidir. Belirgin nörolojik hastalığı olmayan yaşlılar arasında % 30 oranında yılda bir ya da daha fazla düşme görülebilir. Bu durum 80 yaş üzerinde % 40 oranına ulaşır. düşmeler % 10-15' i kırık ve diğer ciddi hasarlarla sonuçlanır (Polat ve Kumral 2010).

Primer duysal muayene genellikle normaldir, ama gizli defisitler olabilir. Dikkat bozuklukları, birçok hastada duysal sistem muayenesini güçleştirir.

## **2. 8. Tanı**

Kesin Alzheimer tanısı, biyopsi veya otopside alınan doku incelemesi ile patolojik olarak konabilir. Klinikte konulan tanı 'olası Alzheimer hastalığı' tanısıdır. Bununla birlikte, hasta öyküsü, fizik ve nörolojik muayene, nöropsikolojik testler, görüntüleme yöntemleri ve laboratuvar incelemeleri ile yüksek oranda (%85-90) doğrulukla klinik tanı koymak mümkündür (Selekler 2010).

## 2. 9. Tanı Kriterleri

Alzheimer hastalığının klinik tanısı için yayınlanmış olan ve bugün yaygın biçimde Ulusal ve Nörolojik ve İletişim Hastalıkları Enstitüsü ve İnme Alzheimer Hastalığı ve İlişkili Hastalıklar Derneği (NINCDS-ADRDA) , Tanısal ve Sayımsal El Kitabı (DSM-IV) tanı kriterleri kullanılmaktadır (Web 5).

## 2. 10. Tedavi

AH'nin kesin tedavisi yoktur. Günümüzde kullanılan tedaviler hastalığın belirtilerini azaltmaya yöneliktir. NFY ve AP oluşumunu engelleyen ya da var olanları ortadan kaldıran tedavi uygulaması bulunmamaktadır.

Alzheimer hastalığının bilinen kesin bir tedavisi olmasa da, hastalığın kolinerjik fonksiyonlarda azalma ve glutaminerjik fonksiyonlarda artış ile ilişkisinin gösterilmesinden sonra, hastalığın progresyonunu geciktirmeye yönelik olan, semptomlarında düzelme sağlayabilen tedaviler geliştirilmiştir (Yazıcı ve Şahin 2010).

Alzheimer hastalığı tedavisi temel olarak 4 başlık altında incelenebilir:

**Koruyucu Hekimlik Uygulamaları:** Alzheimer'ın değiştirilebilir risk faktörlerinin takibini yapmak ve hastalığın oluşum riskini azaltmak önemlidir. Günümüzde Alzheimer hastalığı ile vasküler risk faktörleri arasında sıkı bir ilişki olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla aslında tüm yaşlılarda uyulması gereken egzersiz, kan basıncı ve kan şekeri kontrolü, dislipidemi tedavisi, dengeli beslenme gibi sağlığı koruma aktiviteleri ve koruyucu hekimlik uygulamalarının Alzheimer hastalığından da korunmada etkili olacağı söylenebilir (Ülger vd 2008).

**Hasta Yakını ve Bakıcı ile İş Birliği:** Hastanın bakımını, ilaçlarının verilmesini, genel sağlığının hayat kalitesinin idamesinin sağlanmasını, ev içi güvenliğin sağlanmasını ve maddi işlerinin idaresini yakını veya bakıcısı yapacağı için onlarla iş birliği içinde bulunmak, onları da tedaviye aktif bir şekilde dâhil etmek önemlidir. (Ülger vd 2008).

**Farmakolojik Olmayan Tedavi Yaklaşımları:** Demans hastalarında, hastalığın ilerlemesini engellemeye yönelik çabaların yanında, hastalara uygun bakım hizmetleri sağlanması ve yaşam kalitelerini yükseltmeye yönelik girişimler de büyük önem taşımaktadır.

Farmakolojik olmayan tedavi yaklaşımları şu şekildedir:

- Oryantasyon ve hafıza tazelemeye yönelik hasta ile uygun iletişimin korunması,
- Aile ve bakıcılar ile iletişim, iş birliği,
- Bakımda devamlılığın sağlanması,
- Çevresel düzenlemeler,
- Güvenlik,
- Yeterli uyaran-yeterli ışık,
- Yatmaya yakın uyarıcı içeceklerden ve sigaradan kaçınma,
- Diüretik ve laksatiflerin sabah verilmesi,
- Banyo, yemek gibi aktivitelerin günün aynı saatlerinde yapılması,
- Sedatif ve hipnotiklerden mümkün olduğunca kaçınılması. (Ülger vd 2008).

**Farmakolojik Tedavi:** Farmakolojik tedavinin amacı yaşam kalitesinde ve hastalık evresinde stabilizasyon sağlamak, hastalığın progresyonunu yavaşlatmak, hastanın günlük aktivitelerini daha uzun süre bağımsız idame ettirebilmesini sağlamak, psikiyatrik ve davranışsal problemleri azaltmak, bakımevine yerleştirilmeyi geciktirmek ve bakıcı yükünü azaltmaktır. Ne kadar erken başlanırsa o kadar etkili olmaktadır (Ülger vd 2008).

### **3. MATERYAL-METOD**

#### **3.1. Amaç:**

Alzheimer hastalığı olan bireylerdeki yürüyüş ve denge problemlerini tespit etmek amacıyla planlanmıştır.

#### **3.2. Çalışmanın Yapıldığı Yer:**

Çalışmamız, Nazilli Alzheimer Merkezi' nde gerçekleştirilmiştir. Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 26.01.2013 tarihinde onay alınmıştır (2013/05).

#### **3.3. Çalışma Süresi:**

Bu çalışma Şubat 2013 ile Ekim 2013 tarihleri arasında yapılmıştır.

#### **3.4. Katılımcılar:**

Nazilli Alzheimer Merkezi' nden bakım hizmet alan 50-80 yaş arası bağımsız yürüyebilen 33 Alzheimer tanılı birey ile Nazilli' de ikamet eden aynı yaş grubunda 33 sağlıklı birey dâhil edilmiştir. Daha sonra aşağıda belirtilen dâhil edilme kriterlerine uymayan 3 sağlıklı birey, 3 Alzheimer tanılı birey çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışmaya başlamadan önce Alzheimer Merkezinin bağlı bulunduğu Nazilli Belediyesi' nden ve Merkezin Proje Yürütücüsü olan Prof. Dr. İsmail Tufan' dan izin alınmıştır.

Alzheimer tanılı katılımcılardan hafif düzeyde olanlar kendi gönüllü olur formlarını imzalamışlardır. Orta ve ileri düzeyde olanların velileri veya bakıcıları gönüllü olur formunu imzalamışlardır. Sağlıklı bireyler de gönüllü olur formlarını imzalamışlardır.



Dahil edilme kriterleri:Alzheimer'li bireyler için:

- ✓ 50-80 yaş arasında bağımsız yürüyebilmek (baston, kanadiyen, koltuk değneği ile).

Sağlıklı bireyler için:

- ✓ 50-80 yaş arası herhangi bir psikiyatrik, nörolojik ve ortopedik problemine sahip olmamak.
- ✓ Bağımsız yürüyebilmek.

Dahil edilme kriterlerine uymayanlar çalışma dışı bırakılmıştır.

**3.5. Değerlendirme:****3.5.1. Demografik Verilerin Kaydedilmesi:**

Olguların demografik verileri değerlendirme formuna kaydedilmiştir. Çalışmanın başlangıcında kişilerin adı- soyadı, yaşı, boy, kilo, cinsiyet, dominant taraf, eğitim düzeyi ve mesleği sorularak kaydedilmiştir (Ek-1).

**3.5.2. Dengenin Değerlendirilmesi:****3.5.2.1. Tek Ayak Üzerinde Durma:**

Bu test statik dengeyi değerlendirmek için kullanılan bir testtir. Tek ayak üzerinde durma testinde ayakta, kollar yanlarda serbest dururken kalça nötral pozisyonda diz fleksiyona getirilerek bu şekilde durma süresi saniye cinsinden kaydedilmiştir. Bu test gözler açık ve çıplak ayakla yapılmıştır.

Maksimum test süresi 30 sn' dir (Balaban vd 2009). Bu test sağ ve sol ayaklar için ayrı ayrı değerlendirilmiştir. 3 deneme hakkı verilmiş ve en iyi skor kaydedilmiştir. Destek ayağını yeniden pozisyonlaması, yukarıdaki ayağını yere değdirmesi, gözlemcinin desteğini alması, maksimum süre olan 30 saniyeyi doldurması durumunda test sonlandırılmıştır (Ceceli vd 2007).



**Resim 3.5.2.1. Tek Ayak Üzerinde Durma Testi**

### **3.5.2.2.Sandalyeye Otur-Kalk Testi:**

Dinamik dengeyi ve bireylerin fiziksel uygunluk düzeylerini değerlendirmek amacıyla yapılan bir testtir. Birey 43 cm yüksekliğinde bir sandalyenin orta kısmında sırtı dik olacak şekilde, ayaklarını yere basarak ve kollar göğsü önünde çapraz olarak (sağ el sol omuz, sol el sağ omuz üzerinde) oturması sağlanır (Yüksek 2012). Birey bu pozisyonda iken başla komutuyla teste başlar ve son tekrarda kişinin pelvis bölgesini sandalyeye değdirmesiyle süre sonlandırılır. 5 defa oturup- kalkmasının süresi saniye cinsinden kaydedilip testin skoru oluşturulur (Lord 2002, Dönmez 2010) (Resim 3.5.2.2).



**Resim 3.5.2.2.Sandalyeye Otur-Kalk Testi**

**3.5.2.3.Sürelî Kalk-Yürü Testi (Timed Up and Go Test):** Dinamik dengeyi ve fonksiyonel mobilitiyi değerlendirmek amacıyla yapılan bir testtir (Tunçay vd 2011, Kaya vd 2012). Bu test için bir sandalye, kronometre ve 3m'lik yürüme alanına ihtiyaç vardır. Test bir sandalyede otururken başlar. Daha sonra birey talimat ile kalkar, normal yürüme hızıyla 3m yürür geri döner ve sandalyeye oturur. Skorlama için testin tamamlanma süresi saniye cinsinden kaydedilmiştir (Resim 3.5.2.3) (Dönmez vd 2010).

Testi 15 sn 'den uzun sürede tamamlayanlarda GYA' larda bozulma söz konusudur (Bennie vd 2003, Savaş ve Akçiçek 2010).



**Resim 3.5.2.3.Sürelî Kalk Yürü Testi (Timed Up and Go Test)**

### **3.5.3. Dengenin ve Yürümenin Değerlendirilmesi**

#### **3.5.3.1. Tinetti Denge ve Yürüme Değerlendirmesi (TDYD)**

TDYD denge yeteneğini ve yürüyüşü 2 ana başlıkta değerlendirmektedir (Ek-2). İlk 9 soru denge ile ilgilidir ve toplam puanı denge puanıdır, sonraki 7 soru yürüyüş ile ilgilidir ve toplam puan yürüme puanıdır (Yavuz 2007). Gerekli ekipman; kolsuz sandalye, kronometre, 15 metrelik yürüme alanı. Test 10-15 dakikada tamamlanmaktadır. Her birimde 0-1-2 olmak üzere üç değer verilir. 2 puan; belirtilen hareketin doğru yapılmasını, 1 puan; belirtilen hareketin adaptasyonlarla yapılmasını, 0 puan; hareketin yapılamamasını gösterir. Denge puanı ve yürüme puanının toplamı toplam puanı vermektedir. Toplam Denge Puanı 16'dır; 11 puanın altında alması düşme riskini göstermektedir. Toplam Yürüme Puanı 12'dir; 8 puanın altında alması düşme riskini gösterir ( Soyuer vd 2007, Balaban vd 2009).



Toplam Test Puanı 28'dir; 25-28 arasında alması düşük düşme riskini, 19-24 arasında puan alması orta düşme riskini, 19 puanın altında alması yüksek düşme riskini gösterir (Ağırcaan 2009). Skorun 19' un altında olması durumunda düşme riskinin 5 kat arttığı öngörülmüştür (Gemalmaz vd 2004, Soyuer 2012).

### 3.5.4. Yürümenin Değerlendirmesi

#### 3.5.4.1. Ayak İzi Yöntemi:

Geçerlilik ve güvenilirliği ispatlanmış bir yöntemdir. Olgular 10 m' lik alanda pudra dökerek yürütülür. Değerlendirmeleri 6 m' lik orta alanda gerçekleştirilir. Olgular, yürümeye sol ayak ile başlatılarak altıncı, yedinci ve sekizinci adımların mesafeleri metre ile ölçülür (Özdiñler ve Yeldan 2002). Yürüyüşün zaman-mesafe karakteristikleri (adım uzunluğu, çift adım uzunluğu, destek yüzeyi) belirlendi (Resim 3.5.2.5) (Topuz vd 2010).



**Resim 3.5.2.5. Ayak İzi Yöntemi**

- ✓ Adım uzunluğu (zıt ayakların topuk vuruşları arasındaki mesafenin santimetre ile ifade edilmesi)
- ✓ Çift adım uzunluğu (aynı topuğun topuk vuruşları arasındaki mesafenin cm ile ifade edilmesi)
- ✓ Destek Yüzeyi (topukların orta noktaları arasındaki uzaklık)
- ✓ Kadans (bir dakikada atılan adım sayısı)
- ✓ Yürüyüş Hızı (çift adım uzunluğu x kadans) / 120 (Topuz vd 2010).

Adım uzunluğu, çift adım uzunluğu, destek yüzeyi, kadans, yürüyüş hızı forma kaydedildi (Ek-3).

### 3.6. İstatiksel Analiz

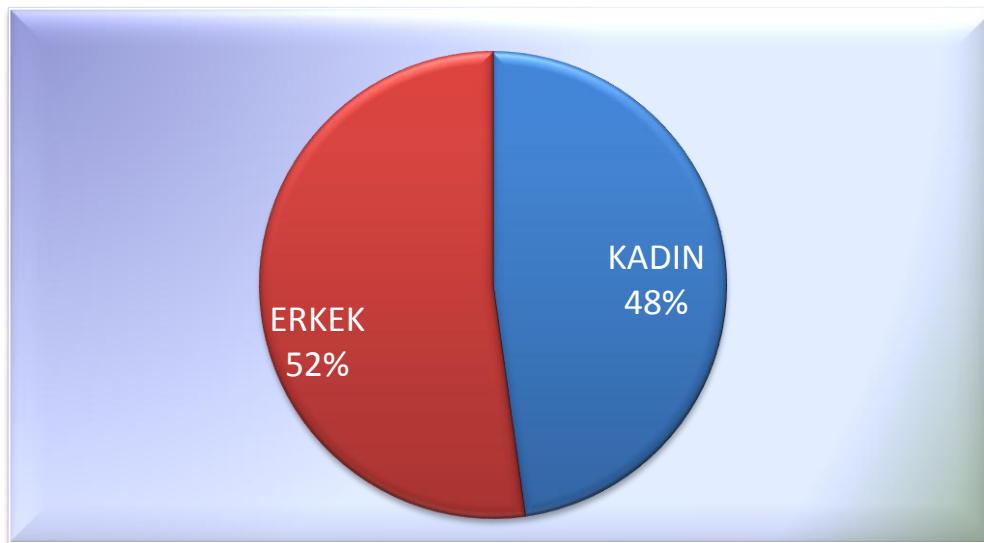
Tüm istatistiksel analizler için PASW for Windows 18.0 bilgisayar programı kullanılmıştır. İstatistikler önce 30 sağlıklı, 30 Alzheimer tanılı birey üzerinden yapılmıştır. Fakat yaş parametresi incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark çıkınca gruplar arasındaki bu istatistiksel fark ortadan kaldırılana kadar gruplardan bireyler çıkarılmıştır. Her iki grup 23'er kişide sabitlenmiştir. İstatistikler 23 sağlıklı, 23 Alzheimer tanılı birey üzerinden yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistiksel bilgiler, minimum- maksimum, ortalama  $\pm$  standart sapma( $X \pm SD$ ) veya yüzde(%) şeklinde gösterilmiştir. Tüm istatistiklerde p değeri  $\leq 0.05$  anlamlı olarak kabul edilmiştir (Sümbüloğlu ve Sümbüloğlu 2007). Gruplar arasındaki farklar T-Testi, Ki-Kare Testi ve Mann-Whitney U testi kullanılarak belirlendi.

## 4. BULGULAR

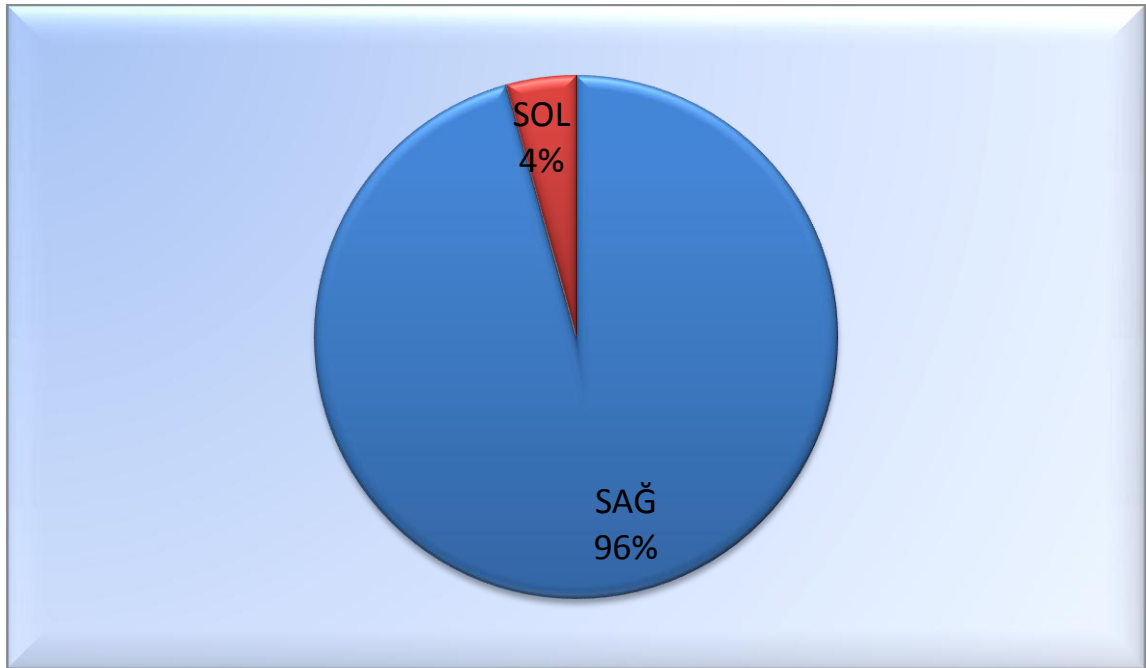
Çalışmaya 30 Alzheimer tanılı ve 30 da sağlıklı birey dâhil edilmiş fakat iki grup karşılaştırılırken aradaki yaş farkı çok olduğu için her iki gruptan yedişer kişi çalışmadan çıkarılmış her iki grupta 23 kişi kalmıştır. Değerlendirmeler 23 sağlıklı ve 23 Alzheimer tanılı birey üzerinden yapılmıştır.

### 4.1. Demografik Veriler

Alzheimer tanılı bireyler Nazilli Alzheimer Merkezinde bakım hizmeti alan bireylerden seçilmiştir. Bu gruptaki olguların 11'i kadın, 12'si erkektir (Şekil 4.1.1). Bireylerin 22 si sağ dominant, 1'i sol dominanttır (Şekil 4.1.2). Bireylerin yaş ortalamaları  $73.91 \pm 5.87$  yıl, boy ortalamaları  $159.26 \pm 10.87$  cm., kilo ortalamaları  $67.39 \pm 14.30$  kg. dır (Tablo 4.1.1). Katılımcıların 2'si okur-yazar değilken, 19'u 0-5 yıl arasında, 2'si de 8 yılın üzerinde eğitim almıştır (Tablo 4.1.3). Gruptaki kişilerin 14'ü emekli, 9'u da ev hanımıydı. Grupta çalışan birey bulunmamaktadır (Tablo 4.1.4).



Şekil 4. 1. 1 Alzheimer Grubunun Cinsiyet Dağılımı



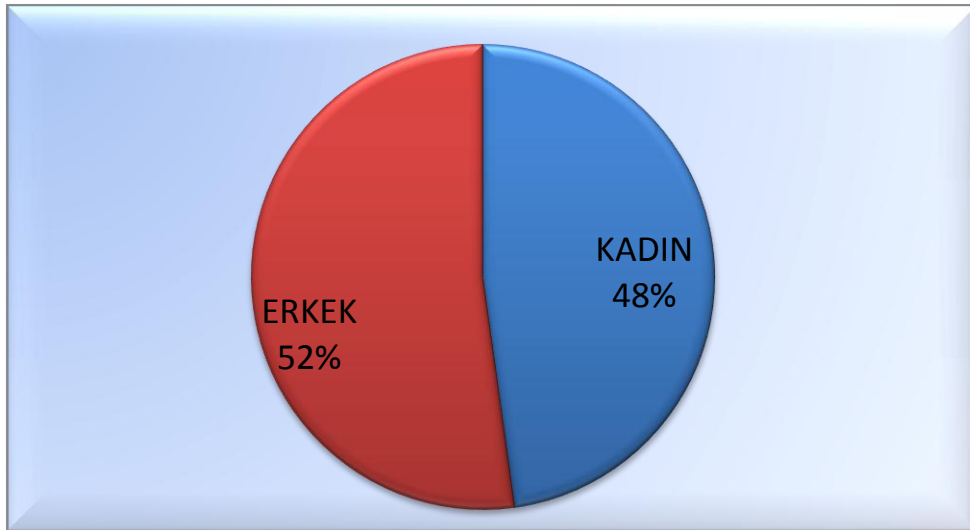
**Şekil 4. 1. 2. Alzheimer Grubunun Dominant Ekstremitte Dağılımı**

Sağlıklı bireyler Nazilli ve çevresinde yaşayan bireylerden seçilmiştir. Bu gruptaki olguların 11'i kadın 12'si erkektir (Şekil 4.1.3). Bireylerin 20' si sağ dominant, 3' ü sol dominanttır (Şekil 4.1.4). Bu bireylerin yaş ortalamaları  $70.73 \pm 5.61$  yıl, boy ortalamaları  $158.63 \pm 10.96$  cm., kilo ortalamaları  $77.92 \pm 13.61$  kg dır (Tablo 4.1.1). Katılımcıların 1'i okur-yazar değilken, 19'u 0-5 yıl arasında, 2'si de 5-8 yıl arasında, 1' i de 8 yılın üzerinde eğitim almıştır (Tablo 4.1.3). Gruptaki kişilerin 5'i emekli, 11' ev hanımı 7'si de herhangi bir işte hala çalışmaktadır (Tablo 4.1.4).

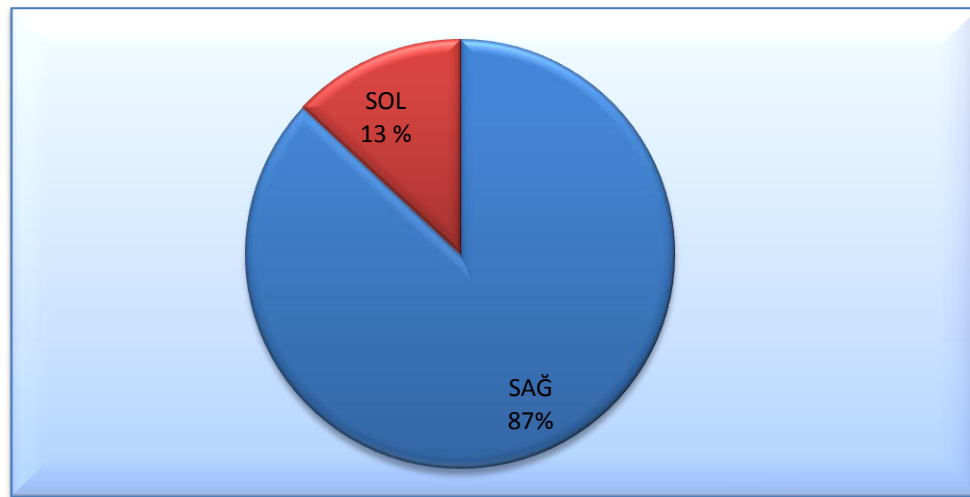
**Tablo 4. 1. 1. Grupların Değişkenleri**

Değişkenler	Alzheimer grubu(n)		Sağlıklı grup(n)		P değeri
	X $\pm$ SD	Min.- Max.	X $\pm$ SD	Min.- Max.	
Yaş(yıl)	73.91 $\pm$ 5.87	60.00-80.00	70.73 $\pm$ 5.61	63.00-80.00	0.068
Boy(cm)	159.26 $\pm$ 10.87	141.00-185.00	158.63 $\pm$ 10.96	141.00-185.00	0.846
Kilo(kg)	67.39 $\pm$ 14.30	67.39-14.30	77.92 $\pm$ 13.61	43.00-112.00	0.014





Şekil 4. 1. 3. Sağlıklı Grubun Cinsiyet Dağılımı



Şekil 4. 1. 4. Sağlıklı Grubun Dominant Ekstremitte Dağılımı

Tablo 4. 1. 2. Grupların Eğitim Düzeyleri

Eğitim Düzeyi (yıl)	Alzheimer grubu(n)	Sağlıklı grup(n)
Okur-Yazar Değil	2	1
1-5 yıl	19	19
6-8 yıl	0	2
9 ve ↑	2	1

**Tablo 4. 1. 3. Grupların Meslekleri**

Meslek	Alzheimer grubu(n)	Sağlıklı grup(n)
Emekli	14	5
Ev Hanımı	9	11
Çalışan	0	7

**4. 2. Tek Ayak üzerinde Durma Testi Sonuçları**

Alzheimer grubunun sağ ayağının üzerinde durma süresi minimum 0 sn, maksimum 15 sn olup, ortalama süresi  $5.13 \pm 4.19$  sn olarak bulunmuştur. Sağlıklı grubun sağ ayağı üzerinde durma süresi minimum 2 sn, maksimum 30 sn olup, ortalama süresi  $20.39 \pm 11.38$  sn olarak bulunmuştur.

Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında Alzheimer grubu ile sağlıklı grubun sağ ayağı üzerinde durma süreleri arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.2).

Alzheimer grubunun sol ayağının üzerinde durma süresi minimum 0 sn, maksimum 25 sn olup, ortalama süresi  $4.95 \pm 6.79$  sn olarak bulunmuştur. Sağlıklı grubun sağ ayağı üzerinde durma süresi minimum 0 sn, maksimum 30 sn olup, ortalama süresi  $17.89 \pm 11.60$  sn olarak bulunmuştur.

Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında Alzheimer grubu ile sağlıklı grubun sol ayağı üzerinde durma süreleri arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.2).

**Tablo.4. 2. Tek Ayak Üzerinde Durma Süreleri**

Test	Alzheimer grubu(n)		Sağlıklı grup(n)		p değeri
	Min.-Max.	X±SD	Min.-Max.	X±SD	
Sağ (sn)	0-15	5.13±4.91	2-30	20.39±11.38	0.0001
Sol (sn)	0-25	4.95±6.79	0-30	17.89±11.60	0.0001

### 4.3. Sandalyeye Otur-Kalk Testi Sonuçları

Alzheimer grubunda testin tamamlama minimum süresi 12 sn, maksimum 58 sn olup, ortalama  $21.78 \pm 10.18$  sn olarak bulunmuştur.

Sağlıklı grubun testi tamamlama süresi minimum 7sn, maksimum 26 sn olup, ortalama  $14.04 \pm 4.29$  sn olarak bulunmuştur.

Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında Alzheimer grubu ile sağlıklı grubun sandalyeye otur kalk testi sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.3).

**Tablo 4. 3. Sandalyeye Otur-Kalk Testi Sonuçları**

Test	Alzheimer grubu(n)		Sağlıklı grup(n)		p değeri
	Min.-Max.	X±SD	Min.-Max.	X±SD	
<b>Sandalyeye Otur-Kalk Testi(sn)</b>	<b>12-58</b>	<b>21,78±10,18</b>	<b>7-26</b>	<b>14.04±4.29</b>	<b>0.0001</b>

### 4. 4. Süreli Kalk Yürü Testi Sonuçları

Alzheimer grubunda testi tamamlama süresi minimum 10 sn maksimum 66 sn ortalama  $22.95 \pm 13.26$  sn olarak bulunmuştur.

Sağlıklı grupta testi tamamlama süresi minimum 5 sn, maksimum 19 sn, ortalama  $10.13 \pm 3.69$  sn olarak bulunmuştur.

Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında Alzheimer grubu ile sağlıklı grubun süreli kalk yürü testi sonuçları arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.4).

**Tablo. 4. 4. Süreli Kalk-Yürü Testi Sonuçları**

Test	Alzheimer grubu(n)		Sağlıklı grup(n)		P değeri
	Min.-Max.	X±SD	Min.-Max.	X±SD	
<b>Süreli Kalk-Yürü Testi(sn)</b>	<b>10-66</b>	<b>22.95±13.26</b>	<b>5-19</b>	<b>10.13±3.69</b>	<b>0.0001</b>

#### 4. 5. Tinetti Denge ve Yürüme Testi Sonuçları

##### 4. 5. 1. Tinetti Denge ve Yürüme Testi- Denge Bölümü Sonuçları

Alzheimer grubunun Tinetti Denge puanı minimum 7, maksimum 16 iken ortalama  $13.30 \pm 2.56$  puan olarak bulunmuştur.

Sağlıklı grubun Tinetti Denge puanı minimum 13, maksimum 16 iken ortalama  $15.65 \pm 0.83$  puan olarak bulunmuştur.

Tinetti Denge puanları incelendiğinde gruplar arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.5).

##### 4. 5. 2. Tinetti Denge ve Yürüme Testi- Yürüme Bölümü Sonuçları

Alzheimer grubunun Tinetti Yürüme puanı minimum 4, maksimum 12 iken ortalama  $9.95 \pm 2.03$  puan olarak bulunmuştur.

Sağlıklı grubunun Tinetti Yürüme puanı minimum 9, maksimum 12 iken ortalama  $11.21 \pm 0.85$  puan olarak bulunmuştur.

Tinetti Yürüme puanları incelendiğinde gruplar arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.011$ ) (Tablo 4.5).

#### 4. 5. 2. Tinetti Denge ve Yürüme Testi Toplam Sonuçları

Yürüme ve denge bölümlerinin puanları toplanarak hesaplanmıştır.

Alzheimer grubunun Tinetti Denge ve Yürüme Testi toplam puanı minimum 11, maksimum 28, ortalama  $23.30\pm 4.22$  puan olarak bulunmuştur.

Sağlıklı grubun Tinetti Denge ve Yürüme Testi toplam puanı minimum 23, maksimum 28, ortalama  $26.91\pm 1.41$  puan olarak bulunmuştur.

Tinetti Denge ve Yürüme Testi toplam puanları incelendiğinde gruplar arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.5).

**Tablo 4. 5. Tinetti Denge ve Yürüme Testi Sonuçları**

Tinetti	Alzheimer grubu(n)		Sağlıklı grup(n)		P değeri
	Min.-Max.	X±SD	Min.-Max.	X±SD	
<b>Denge Puanı</b> (Max. Puan=16)	7-16	13.30±2.56	13-16	15.65± 0.83	0.0001
<b>Yürüme Puanı</b> (Max. Puan =12)	4-12	9.95±2.03	9-12	11.21±0.85	0.011
<b>Toplam Puanı</b> (Max. Puan =28)	11-28	23.30±4.22	23-28	26.91±1.41	0.0001

#### 4. 6. Ayak İzi Yöntemi Sonuçları

##### 4. 6. 1. Adım Uzunluğu

Alzheimer grubunda minimum adım uzunluğu 9 cm, maksimum 80 cm iken ortalama  $30.86\pm 14.39$  cm olarak ölçülmüştür.

Sağlıklı grupta minimum adım uzunluğu 30 cm, maksimum 62 cm iken ortalama  $47.08 \pm 8.40$  cm olarak ölçülmüştür.

Adım uzunlukları incelendiğinde gruplar arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.6).

#### **4. 6. 2. Çift Adım Uzunluğu**

Alzheimer grubunda minimum çift adım uzunluğu 25 cm, maksimum 94 cm iken ortalama  $62.02 \pm 19.10$  cm olarak ölçülmüştür.

Sağlıklı grupta minimum çift adım uzunluğu 54 cm, maksimum 123 cm iken ortalama  $92.82 \pm 18.09$  cm olarak ölçülmüştür.

Çift adım uzunlukları incelendiğinde gruplar arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.6).

#### **4. 6. 3. Destek Yüzeyi**

Alzheimer grubunda destek yüzeyi minimum 5 cm, maksimum 19 cm iken ortalama  $11.93 \pm 3.58$  cm olarak ölçülmüştür.

Sağlıklı grupta destek yüzeyi minimum 4 cm, maksimum 20 cm iken ortalama  $9.08 \pm 3.71$  cm olarak ölçülmüştür.

Destek yüzeyleri incelendiğinde gruplar arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.006$ ) (Tablo 4.6).

#### **4. 6. 4. Dakika Adım Sayısı (Kadans)**

Alzheimer grubunda minimum adım sayısı 61 adım, maksimum 123 adım iken ortalama  $92.21 \pm 17.17$  adımdır.

Sağlıklı grupta minimum adım sayısı 80 adım, maksimum 116 adım iken ortalama  $104.91 \pm 8.11$  adımdır.

Adım sayıları açısından incelendiğinde gruplar arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.009$ ) (Tablo 4.6).

#### 4. 6. 5. Yürüme Hızı

Alzheimer grubunda yürüme hızı minimum 16.25 cm/sn, maksimum 87 cm/sn ortalama  $48.52 \pm 19.63$  cm/sn olarak hesaplanmıştır.

Sağlıklı grupta yürüme hızı minimum 40 cm/sn, maksimum 109 cm/sn ortalama  $81.52 \pm 18.42$  cm/sn olarak hesaplanmıştır.

Yürüme hızları açısından incelendiğinde gruplar arasında sağlıklı grup lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.0001$ ) (Tablo 4.6).

**Tablo. 4. 6 Ayak İzi Yöntemi Yürüme Parametreleri Sonuçları**

Yürüme Parametreleri	Alzheimer grubu(n)		Sağlıklı grup(n)		P değeri
	Min.-Max.	X±SD	Min.-Max.	X±SD	
Adım Uzunluğu (cm)	9-80	30.86±14.39	30-62	47.08±8.40	0.0001
Çift Adım Uzunluğu (cm)	25-94	62.02±19.10	54-123	92.82±18.09	0.0001
Destek Yüzeyi (cm)	5-19	11.93±3.58	4-20	9.08±3.71	0.006
Adım Sayısı (adım/dk)	61-123	92.21±17.17	80-116	104.91±8.11	0.009
Yürüme Hızı (cm/sn)	16.25-87	48.52±19.63	40-109	81.52±18.42	0.0001

## 5. TARTIŞMA

100 yılı aşkın süredir bilinen Alzheimer Hastalığı çok nadir bir hastalık olmaktan çıkıp, gelişmiş ülkelerde yaşlı popülasyonun en sık görülen hastalığı ve dördüncü en sık ölüm nedeni haline gelmiştir. Prevalansı 65 yaşında %6-10 iken 60 yaştan sonraki her 5 yılda prevalans 2 kat artar. Böylece 85 yaşında yaşlı populasyonun yaklaşık %30'unda AH görülmektedir (Bachmann 1993).

Alzheimer hastalığında ilerleyici bir yetmezlik vardır ve bu yaş ile uyumsuz olarak hızla ilerler. Son yıllarda klinik çalışma ve gözlemlerin artması ile AH tanısı daha erken dönemde ve daha kesin bir şekilde konulup uygun tedavi ve bakım yöntemleri ile hem hasta hem de hasta yakınlarının yaşam kalitesinin daha uzun süre iyi olarak idame edilebilmesi sağlanmaktadır.

AH da görülen kognitif fonksiyonlardaki bozulmalar uzun zamandan beri bilinmesine rağmen yürüme ve denge problemleri üzerinde çok fazla durulmamıştır. Literatüre baktığımızda Alzheimer hastalarında sıkça görülen yürüme ve denge problemlerini tespit amacıyla yapılan Türkçe çalışma sayısı kısıtlıdır. Çalışmamız Alzheimer hastalarında görülen yürüyüş ve denge problemlerini tespit etmek ve ülkemizde bu konuda bilgi bankası oluşturmak amacıyla yapılmıştır.

Çalışmamızda hastaların demografik özelliklerini kaydettik. Bu kayıtlarda hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, dominant taraf, eğitim düzeyi, meslek durumu sorgulandı. Alzheimer risk faktörleri arasında birçok faktör yer almaktadır. Biz de çalışmamızda bu faktörler arasından yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyini inceledik.



Alzheimer prevalans ve insidansı yaşla birlikte artmaktadır. Ülkemizde yapılan prevelans ve insidans çalışmalarının sayısı kısıtlıdır. Çalışmalar genelde batı kaynaklıdır. 60-65 yaş sonrası her 5 yılda bir AH prevalansı iki katına çıkmaktadır. 65-75 yaş arasında %5-10 sıklığında bulunan bu hastalık, 75-85 yaşları arasında %20, 85 yaş üzerinde % 40-50 seviyelerine yükselmektedir (Cankurtaran ve Arıoğul 2001). Çalışmamızdaki bireylerin %13' ü 65 yaşın altında, % 21.7' si 65-74 yaş aralığında, % 65' i de 75-80 yaş arasında yer almaktaydı. Çalışmamızın dâhil edilme kriterleri arasında '50-80 yaş arasında olmak' yer aldığı için 80 yaş üzeri için bir oran elde edilmedi. Çalışmamızın oranlarının farklı olması verilen oranların yurtdışında yapılan çalışmaların oranları olmasından ve dahil edilme kriterlerinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Gau vd (1998), Baum (2005) çalışmalarında kadınlarda riskin daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Çalışmamızda erkekler kadınlardan oran olarak daha yüksek çıkmıştır (E:% 52, K:% 48).

Letenneur vd (2000) çalışmalarında kadınlarda Alzheimer riskini daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Bunun nedeni olarak ise kadınların eğitim düzeyinin daha düşük olmasını öne sürülmüştür.

Diamond (1988) çalışmalarında eğitim düzeyi yüksek kişilerin daha fazla çevreye ve dolayısıyla daha fazla kortikal kalınlığa ve daha fazla sinaps sayısına sahip oldukları için bu kişilerde daha az Alzheimer görüldüğünü belirtilmiştir.

Mortimer(1988), Saltz (1993) çalışmalarında eğitim düzeyi yüksek kişilerin daha geniş bir beyin rezervine sahip oldukları ve bunun sayesinde de daha az Alzheimer görüldüğünü belirtmişlerdir.

Katzman (1993), çalışmasında eğitim düzeyi yüksek olan kişilerde Alzheimer riskini daha düşük bulmuştur. Bu kişilerin hastalığı daha erken fark edip hastalık ilerlemeden tedbir alabilmesinden kaynaklandığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda Alzheimer grubu ile sağlıklı grubun eğitim düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,446). Bu da gruplardaki olgu sayılarının az olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Alexander vd (1995) yılında yaptıkları, Alzheimer hastalarında görülen yürüme paternlerinin ve dengenin incelendiği çalışmada, teşhis konulduktan 3 yıl sonra Alzheimer hastalarının % 50' sinde yürüme problemlerinin oluştuğunu ve % 33'ünün non-ambulator düzeye geldiğini belirtmişlerdir.

Çalışmalarda farklı oranlarda yürüme bozukluğu olduğunu belirtilmiştir. Koller vd (1984) çalışmalarında % 8.7 oranında yürüme bozukluğu olduğunu belirtirlerken, Fransen vd (1993) çalışmalarında % 90 oranında yürüme bozukluğu olduğunu belirtmişlerdir. Farklı değerlendirme bataryaları kullanmaları ve farklı dâhil edilme kriterleri nedeniyle farklı sonuçlar bulunmuştur.

Seltzer ve Sherwin (1983), Visser (1983), Ala ve Frey (1995) çalışmalarında Alzheimer hastalarında ciddi düzeyde yürüme bozukluklarının olduğunu tespit etmişlerdir.

Literatüre baktığımızda Alzheimer'da görülen yürüyüş bozukluklarına '*Yürüyüş Apraksisi, Senil Yürüyüş, Yarı-Hafif Parkinsonizm*' isimleri verilmiştir (O'keeffe vd 1993).

Visser (1983) ve Reed vd (1992) çalışmalarına laboratuvar yöntemleri kullanarak Alzheimer hastalarında erken dönemlerde bile yürüme ve denge bozukluklarının oluştuğunu tespit belirtmişlerdir.

Petterson vd (2002) çalışmasında hafif düzey Alzheimer hastalarında aktivite düzeyi ve denge değerlendirmesi yaptıkları çalışmada Berg Denge Skalası ve TUG testini kullanmışlar. Sonuçlarında Berg Denge Skorunun Alzheimer hastalarında daha düşük olduğunu ve TUG testinin daha uzun sürede tamamladıklarını belirtmişlerdir. AH' li bireylerde fonksiyonel performansın da etkilenmiş olduğunu bulmuşlar. Berg Denge Testinin Sağa-Sola Dönüp Geriye Doğru Bakma, 360° Dönme ve Tek Ayak Üzerinde Durma birimlerinde düşük puanlar almışlar. Diğer puanlarda çok fazla farklılık bulamamışlar. Çalışmamızda dengeyi değerlendirmek amacıyla tek ayak üzerinde durma testini kullandık ve kontrol grubu ile AH 'li grup arasında anlamlı fark elde edip statik dengenin bozulmuş olduğunu tespit ettik. Ayrıca AH ' li bireylerin fonksiyonel

mobilitelerini değerlendirmek için TUG testini kullandık ve AH'li bireylerin testi daha uzun sürede tamamladıklarını bulduk.

Allan vd (2005) çalışmasında 40'ı Alzheimer tanılı olan 245 demanslı birey Tinetti Yürüme ve Denge Değerlendirme Testi kullanılarak değerlendirilmiş hafif düzeyde Alzheimer olanlarda anlamlı bir fark bulamazken; orta düzey ve şiddetli düzeyde olanlarda hem denge hem de yürümede bozukluk olduğunu saptamışlar. Biz de çalışmamızda Tinetti Yürüme ve Denge Değerlendirme Testini kullandık yürüme ve denge puanlarında Alzheimer tanılı bireylerle kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk.

Munoz MV vd (2010) çalışmalarında 380 tane AH' li bireyi Tinetti Yürüme ve Denge Testini kullanarak yürüme ve denge performanslarını değerlendirmişler. 120 bireyin toplam Tinetti skorlarında düşük performans gösterdiği, 96 bireyin denge bozukluğu olduğu, 72 bireyin de yürüme bozukluğu olduğunu tespit etmişlerdir. Yürüme ve denge bozukluklarının yaşla ilişkili olduğu da ayrıca belirtilmiştir.

O'keeffe vd (1993) çalışmalarında bireylerin yürüyüş bozukluklarını Nutt vd (1993) çalışmasında belirttiği şekilde sınıflandırmış ve en sık görülen yürüyüş bozukluğunun Nutt vd (1993) te belirttikleri '*frontal yürüme bozukluğu*' olduğunu bu yürüyüş bozukluğunda gözle görülür bir şekilde denge kaybı olduğunu, daha kısa adımlarla yürüdüklerini, ayaklarını sürüdüklerini, dönmeyi başlatmada güçlük çektiklerini ve yürüyüş asenkronisinin olduğunu belirtmişlerdir.

Sala vd (2004) çalışmalarında Alzheimer hastalarında AWS (Assessment Walking Skills) Testi ile yürüme ve göğüs hareketliliği değerlendirmesi yapmışlar. Alzheimer' li hastaların daha yavaş yürüdüklerini, düzensiz adım attıklarını ve dönme problemlerinin olduğunu tespit etmişler.

Bramel vd (2005) çalışmalarında yürüme hızını ve adım uzunluğunun azaldığını ve adım sıklığının arttığını belirtmişler. Biz de yaptığımız çalışmada bireylerin yürüme hızlarını, adım uzunluğunu, çift adım uzunluğunu, dakika adım sayısını, değerlendirdik ve Alzheimer hastalarının kontrol grubuna göre daha yavaş yürüdüklerini, adım uzunluğu ve çift adım uzunluğunun daha az olduğunu tespit ettik. Çalışmamızda

Alzheimer' li bireylerde kadansın azalmış olduğunu bulduk. Ayrıca çalışmalarda Alzheimer' li bireylerde destek yüzeyinin değerlendirilmeye alınmamıştır. Çalışmamızda ayak izi yöntemiyle bireylerin destek yüzeyleri de değerlendirilmiş ve Alzheimer' li bireylerde destek yüzeyini artmış olduğu tespit edilmiştir. Alzheimer' li bireylerin denge problemleri olduğu için destek yüzeyinin artmış olduğunu düşünmekteyiz.

Visser (1983) çalışmasında Alzheimer hastalarının daha fazla salınım yaptıklarını, daha yavaş yürüdüklerini, adım uzunluklarının azaldığını, adım sıklıklarının arttığını, adım uzunluğu değişikliklerinin daha fazla olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca Alzheimer hastalarında denge kayıpları olduğunu da belirtmişlerdir. Alzheimer hastalarının adım uzunluğu değişikliklerinin çok fazla olması nedeniyle daha fazla denge problemi yaşadıkları ve düşmelerin daha sık görüldüğü çalışmalarda belirtilmiştir (Visser 1983, O'keeffe vd 1993).

Alexander vd (2005) çalışmalarında adım uzunluğunun kısaldığını, yürüme hızının azaldığını, kadansın azaldığını, daha düzensiz adım attıklarını, çift destek periyodunun uzadığını, daha düzensiz bir şekilde yürüdüklerini tespit etmişlerdir.

Suttanon vd (2012) çalışmalarında NeuroCom Balance Master force platformu ve klinik değerlendirme testlerini (fonksiyonel uzanma testi, sandalyeye otur- kalk testi, adım alma testi ve TUG testi) beraber kullanarak denge, mobilite, fiziksel uygunluk ve yürüme değerlendirmesi yapmışlardır. Statik ve dinamik dengenin çok fazla etkilenmiş olduğunu özellikle statik dengenin daha fazla etkilendiğini, aktivite düzeyinin azaldığını, mobilitenin, yürümenin de bozulduğunu özellikle dönmelerde ve ikili görevler sırasında daha da çok bozukluk görüldüğünü belirtmişlerdir. Laboratuvar yöntemleri ile klinik testleri de karşılaştırmış ve klinik testlerin Alzheimer hastalarının yürüme ve denge problemlerini tespit etmek amacıyla kullanışlı olduğunu, kısa zamanda az ekipman kullanılarak yapılabildiğini ve pratik yöntemler olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmamızda klinik testlerden sandalyeye otur-kalk testini uyguladık ve Alzheimer grubunda testi tamamlama süresinin kontrol grubuna göre daha uzun olduğunu ve dinamik dengenin bozulduğunu tespit ettik.

Çalışmamızın limitasyonları: Alzheimer düzeylerine göre sınıflama yapılmadığı için hastalık düzeyine göre denge ve yürüme problemlerinin şiddeti tespit edilememiştir. Sonra yapılacak çalışmalarda Alzheimer düzeylerine göre ayrılarak problemler tespit edilmelidir.

## 6. SONUÇLAR

Alzheimer tanılı bireyler ile sağlıklı bireylerin yürüme ve denge fonksiyonlarının incelendiği bu çalışmada sonuçlar şu şekilde özetlenebilir:

- 1- Alzheimer tanılı bireylerle sağlıklı bireylerin tek ayak üzerinde durma süreleri karşılaştırıldığında Alzheimer'li bireylerin tek ayak üzerinde durma süreleri daha az bulunmuştur. Alzheimer'li bireylerin statik dengelerinin etkilendiği sonucuna varıldı.
- 2- Alzheimer'li bireylerin sağlıklı bireyler ile karşılaştırıldığında sandalyeye otur-kalk testi ve TUG testi tamamlama süreleri daha fazla bulunmuştur. Alzheimer tanılı bireylerin dinamik dengeleri ve fonksiyonel mobilitelerinin etkilendiği sonucuna varıldı.
- 3- Yürüme ve denge fonksiyonlarının değerlendirildiği Tinetti Denge ve Yürüme Testi sonuçları karşılaştırıldığında Alzheimer'li bireylerin sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında hem denge hem de yürüme bölümünden düşük puan aldıkları görülmüştür. Alzheimer'li bireylerin denge fonksiyonları olduğu gibi yürüme fonksiyonlarının etkilendiği sonucuna varıldı.
- 4- Ayak izi yöntemiyle yürümenin karakteristikleri incelendiğinde Alzheimer'li bireylerin sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında adım uzunluğunun, çift adım uzunluğunun, yürüme hızının ve adım sayısını azaldığı ve destek yüzeyinin arttığı tespit edilmiştir. Alzheimer'li bireylerin yürüme fonksiyonlarının etkilendiği sonucuna varıldı. Denge fonksiyonundaki etkilenimden dolayı destek yüzeylerinin arttığı düşünülmektedir.

Araştırmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar Alzheimer tanılı bireylerin denge ve yürüme fonksiyonlarının bozulmuş olduğunu göstermiştir. Bu nedenle rehabilitasyon protokollerinde denge ve yürüme fonksiyonlarının daha detaylı detaylı değerlendirmesi yapılmalı ve bu fonksiyonları iyileştirmeye yönelik tedavilere mutlaka yer verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

- Ağırcan, D. (2009) Tinetti denge ve yürüme değerlendirmesinin Türkçeye uyarlanması, geçerlilik ve güvenilirliği. *Yayınlanmış Yüksek Lisans Tezi*. Pamukkale Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, Denizli,63s
- Ala T.A, Frey W.H. (1995) Validation of the NINCDS-ADRDA criteria regarding gait in the clinical diagnosis of Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord*,9:152–9.
- Allan L.M, Ballard C.G, Burn DJ, Kenny RA. (2005) Prevalence and Severity of Gait Disorders in Alzheimer’s and Non-Alzheimer’s Dementias. *J Am Geriatr Soc.*, 53: 1681–1687.
- Alexander NB.Mollo JM, Giordoni B.(1995) Maintenance of balance, gait patterns, and obstacle clearance in Alzheimer’s disease. *Neurology.*, 45: 908–914.
- Baum LW. (2005) Sex, Hormones, and Alzheimer's disease. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.*,60 (6): 736-743.
- Bachmann DI (1993) Incidence of dementia and probable AD in general population; The Framingham Study. *Neurology.*, 43: 515-519.
- Balaban Ö. Nacı B. Erdem H.R. Karagöz A.(2009) Denge Fonksiyonunun Değerlendirilmesi. *FTR Bil Der.*,12: 133-9.
- Braak H, Braak E. (1991) Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathol.*, 82: 239-59.



- Braak H, Rüb U, Schultz C, et al. (2006) Vulnerability of cortical neurons to Alzheimer's and Parkinson's diseases. In: Perry G, Avila J, Kinoshita J, Smith MA, eds. Alzheimer's Disease: A century of Scientific and Clinical Research. Amsterdam, *IOS Press*, p:35-44.
- Bramell-Risberga E, Jarnlob GB, Minthonc L, Elmståhla S.( 2005) Lower gait speed in older women with dementia compared with controls. *Dement Geriatr Cogn Disord.*, 20: 298–305.
- Bennie S, Brunner K, Dizon A, Feitz H.( 2003) Measurements of balance: comparison of the timed "up and go" test and the functional reach test with the berg balance scale. *J Phys Ther Sci.*, 15: 93-7.
- Berrios, GE (1989) Non cognitive symptoms and the diagnosis of dementia historical and clinical aspects. *Br J Psychiatry.*, 154 (Suppl 14): 11-16.
- Bickel H, Kurz A.( 2009) Education, occupation, and dementia: the Bavarian school sisters study. *Dement Geriatr Cogn Disord.*,27(6): 548-556.
- Cankurtaran M. Arıoğul S.(2002) Alzheimer Hastalığı ve Demans Tedavisinde Yenilikler; *Türk. Tıp Der.*, 9(3): 128-136.
- Ceceli E,Kocaoğlu S,Güven D,Okumuş M,Gökoğlu F,Yorgancıoğlu R.(2007) Geriatrik Hastalarda Denge, Yaş ve Fonksiyonel Durum İlişkisi. *Geriatrics*, 10(4): 169-172.
- Daffner KR, Scinto LFM. (2000) Early diagnosis of Alzheimer's disease. İn: Scinto LFM, Daffner KR, editors (Ertaş M, Türkçe çeviri editörü). Early Diagnosis of Alzheimer's Disease. Totowa, New Jersey; *Humana Pres Inc*, (İstanbul: Tümay matbaacılık ve Tan. Hiz. İth. İhr. San. Tic.Ltd. Şti); p.1-27.
- Daştan BS.(2008) Alzheimer tipi demansın farklı evrelerinde MMDT alt maddelerinin ayırt ediciliği. Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Sinirbilimler

Anabilim Dalı, Klinik Sinirbilimler Yüksek Lisans Programı, ***Yüksek Lisans Tezi***, İzmir, 100s.

Dekosky, S.( 2000) Epidemiology and Pathophysiology of Alzheimer's Disease, ***Clin. Cornerstone Dem.***, 3(4): 15-26.

Diamond MC. Enriching heredity: the impact of the environment on the anatomy of the brain. ***New York, NY: Free Press***,1988.

Dönmez Balcı B, Kara B, Dönmez Çolakoğlu B.Çakmur R.( 2010) Parkinson Hastalarında Ev Programı Egzersizlerinin Denge ve Fonksiyonel Kapasite Üzerine Etkisi. ***Nöropsikiyatri Arşivi Der.***, 47: 53-7.

Fransenn EH, Kluger A, Torossian CL (1993) The neurologic syndrome of severe Alzheimer's disease. Relationship to functional decline. ***Arch Neurol.***, 50: 1029–39.

Galasko O, Edland S, Morris J (1995) The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease, Part 11, Clinical milestones in patients with Alzheimer's disease followed over 3 years. ***Neurology***, 45: 1451-1455.

Ganguli, M., Dodge, H.H., Chen, P., Belle, S., DeKosky, S.T.,(2000) Ten-year incidence of dementia in a rural elderly US community population: the MoVIES Project, ***Neurology***, 54(5): 1109-1116 p.

Gau S.Hendrie HC. Hall KS.Hui S.(1998) The relationship between age,sex and incidence of dementia and Alzheimer disease. ***Arc Gen psychiatry***; 55:809-815.

Gauthier, S.(1999) Clinical Diagnosis and Management of Alzheimer's Disease, Second Edition, ***Martin Dunitz Ltd***.United Kingdom.

Geldmacher DS, Whitehouse Jr PJ (1997) Differential diagnosis of Alzheimer's Disease. ***Neurology***, 48 (5): 43-49.

- Gemalmaz A. Dişçigil G.Başak O. (2004) Huzurevi sakinlerinin yürüme ve denge durumlarının değerlendirilmesi. *Türk Geriatri Der.*, 7 (1): 41-44.
- Goate A. Chartier MC. Mullan M MC (1991) Segregation of a missense mutation in the amyloid precursor protein gene with familial Alzheimer's disease *Nature*, 349: pp. 704-706.
- Güler S. (2011) Yaşlılarda yürüme bozuklukları ve kognitif yıkım arasındaki ilişki. *Düşünen Adam Psik. ve Nörolojik Bil. Der.*, 24: 331-339.
- Gür A. Demircan Z. (2009) Alzheimer Hastalığı, Nörolojik Rehabilitasyon, Göksoy T, *Yüce Yayın*, İstanbul, s125-144.
- Gürvit H.(2004) Sinir Sisteminin Dejeneratif Hastalıkları. Demans Sendromu, Alzheimer Hastalığı ve Alzheimer dışı demanslar. In: Öge AE; eds. Nöroloji. İstanbul: *Nobel Matbaacılık*: 367-415.
- Gürvit H, Emre M, Tinaz S, ve ark. (2008) The prevalence of dementia in an urban Turkish population. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.*, 23(1): 67-76.
- Hanağası H.A. (2012) Alzheimer Hastalığının Genetik Kökeni ve Biyobelirteçleri, *Türkiye Klinikleri*, 5(3):11-7.
- İnce A. (2008) ADCS-ADL ölçeğinin Türk toplumuna uyarlanması ve geçerlilik-güvenilirliği. *Yüksek Lisans Tezi*. Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı,100 s.
- Jorm AF (1997) Alzheimer's disease: risk and protection. *MJA*; 167: 443-446.
- Kalaria RN, Bhatti SU, Palatinsky EA, et al. (1993) Accumulation of the beta amyloid precursor protein at sites of ischemic injury in rat brain. *Neuroreport*.;4(2):211-4.
- Karadakovan, A. (2005) "Yaşlılarda Sağlık Sorunları", *Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Der.*, 21(2): 169-179.

Katzman R, Saitoh T. (1991) Advances in Alzheimer's disease. *FASEB J* 5: 278-86.

Katzman, R.(1993) Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology*, Vol 43(1), Jan, 13-20.

Kawas CH, Katzman R (2001) Demans ve Alzheimer hastalığının epidemiyolijisi. Terry R D, Katzman R, Bick K L, et al, editors. Gürvit H, çeviren. Alzheimer Hastalığı. İstanbul: *Yelkovan Yayıncılık*, 108.

Kaya T. Karatepe AG. Avcı A. Günaydın R.( 2012) Yaşlılarda düşme korkusu ve düşmeye karşı yetkinlik. *Türk Geriatri Der.*, 15:(3) 261.

Khachaturian Z.(1985) Diagnosis of Alzheimer disease. *Arch Neurol*; 42: 1097-1195.

Koller WC, Wilson RS, Glatt SL. (1984) Motor signs are infrequent in dementia of the Alzheimer type. *Ann Neurol.*, 16:514–16.

Letenneur,L. Launer J. Andersen K. Dewey M. E. Ott A.J. Copeland R. M. Dartigues J-F. P. Kragh-Sorensen, Baldereschi M. Brayne C. Lobo A. J. Martinez-Lage M.T. Stijnen, Hofman A. (2000) Education and the Risk for Alzheimer's Disease: Sex Makes a Difference.EURODEM Pooled Analyses. *Am J Epidemiol.*, 151:11.

Lezak M.D.(1995) Neuropsychological Assessment.Third Ed. *Oxford University*, ;481-85.

Levy-Lahad E. Wasco W. Poorkaj P. (1995) Candidate gene for the chromosome 1 familial Alzheimer's disease locus. *Science*, 269. pp. 973–977.

Lord SR, Murray SM, Chapman K, Munro B, Tredemann A. (2002) Sit to stand performance depends on sensation , speed, balance and psychological status in addition to strength in older people. *J Gerontol.*, 57: M539-M543.

- Mortimer J.(1988) Do psychosocial risk factors contribute to Alzheimer's disease? In: Henderson AS, Henderson JH, eds. Etiology of dementia of Alzheimer's type. New York, NY: **John Wiley & Sons, Inc.**:39-52.
- Morris JC, Storandt M, McKeel DW (1996) Cerebral amyloid deposition and diffuse plaques in “normal” aging: evidence for presymptomatic and very mild Alzheimer’s disease. **Neurology**, 46: 707-719.
- Mun’oz MV, VanKan GA, Cantet C, Cortes F, Ousset FJ, Rolland Y, Vellas B.(2010) Gait and Balance Impairments in Alzheimer Disease Patients. **Alzheimer Dis Assoc Disord** ., 24: 1.
- Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD. (1993) Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. **Neurology**,43: 268-79.
- Öktem Ö.( 2003) Alzheimer hastalığının erken, orta ve ileri dönemlerinde genel kognitif profil. N, editörler. Beyin ve Nöropsikoloji. Ankara: **Çizgi Yayıncılık**.
- Özbakır Ş, Aydın H.(1999) Alzheimer Hastalığında Klinik Bulgular. **Demans Dizisi**, 3: 73-80.
- Özdinçler A.R. Yeldan İ.(2002) Hemiplejik olgularda yürüyüşün zaman-mesafe özellikleri. **Fizyoterapi Rehabil.**, 13(2):96-100.
- Öztürk G.B., Karan M.A. (2010) **Klinik Gelişim**: s 48-52.
- Parasuraman R., Haxby J.V.(1993) Attention and brain function in alzheimer's disease:a review. **Neuropsychology**, 7: 243-273.
- Pettersson A. F. Engardt M. Wahlunda L.O. (2002) Activity Level and Balance in Subjects with Mild Alzheimer’s Disease. **Dement Geriatr Cogn Disord.**,13:213–216.
- Polat F. (2009) Alzheimer tipi demansta kraniyal MRG volumetrik inceleme. **Yüksek Lisans Tezi**, Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir, 78 s.

- Polat F Kumral E. (2010) Normal ve patoloji beyin yaşlanması. *Ege Tıp Der.*, 49(3): 3-10.
- Probst A, Langui D, İpsen S, et al (1991) Deposition of  $\beta$ /A4 protein along neuronal plasma membranes in diffuse senile plaques. *Acta Neuropathol.*, 83: 21-29.
- Reed RL, Yochum K, Alcott S, Meredith K.(1992) Gait characteristics of subjects with senile dementia of the Alzheimer's type. *J Am Geriatr Soc.*, 40:SA79.
- Sala D.S., Spinnler H, Venneri A, (2004) Walking difficulties in patients with Alzheimer's disease might originate from gait apraxia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 75: 196–201.
- Satz P. (1993) Brain reserve capacity on symptom onset after brain injury: a formulation and review of evidence of threshold theory. *Neuropsychology*, 3:273-93.
- Savaş S.Akçiçek F. (2010) Kapsamlı geriatrik değerlendirme. *Ege Tıp Der.*, 49(3): 19-30.
- Soyuer F, Ünal D.( 2006) Erdoğan F. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi' ne Nöroloji Anabilim Dalı' na başvuran hastalarda düşme prevalansı ve risk faktörleri. *Türk Nöroloji Der.*; 12 (4): 269-74.
- Soyuer F. Şenol V. Elmalı F.(2012). Huzurevinde Kalan 65 Yaş ve Üstündeki Bireylerin, Fiziksel Aktivite, Denge ve Mobilite Fonksiyonları. *Van Tıp Der.*, 19 (3): 116-121.
- S. T. O'keeffe, H. Kazeem, R. M. Philpott, J. R. Playfer, M. Gosney, M. Lye (1996) Gait Disturbance in Alzheimer's Disease: A Clinical Study. *Age and Ageing*, 25: 313-316.

- Suttanon P, Hill KD, Said CM, LoGiudice D, Lautenschlager NT, Dodd KJ: (2012) Balance and mobility dysfunction and falls risk in older people with mild to moderate Alzheimer disease. *Am J Phys Med Rehabil.*,91:12-23.
- Sümbüloğlu V. ve Sümbüloğlu K. (2007) Biyoistatistik, *Hatipoğlu yayınevi (Ankara)* s12-57.
- Qizilibash, N., Schneider, L., Chui, H. (2003) Evidence-Based Demantia Practice, *Blackwell Publishing, United Kingdom.*
- Selekler K (2010) Alois Alzheimer ve Alzheimer Hastalığı. *Turkish Journal of Ger.;* Özel sayı 3: 9-14.
- Seltzer B, Sherwin I. (1983) A comparison of clinical features in early- and late-onset primary degenerative dementia. One entity or two? *Arch Neurol.*, 40.143–6.
- Sherrington R. Rogaev EI. Liang Y (1995) Cloning of a gene bearing missense mutations in early-onset familial Alzheimer's disease *Nature*, 375. pp. 754-760.
- Taylor M.E., Ketel M.M, Delbaere K.( 2012) Gait İmpairment And Falls İn Cognitively İmpaired Older Adults: An Explanatory Model Of Sensorimotor And Neuropsychological Mediators. *Age And Ageing*, 41: 665–669.
- Tellioğlu S. B. (2011), Alzheimer hastalığı, hafif kognitif bozukluk ve vasküler demans seyriinin klinik ve nöropsikolojik açıdan incelenmesi. *Yüksek Lisans Tezi*, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Mersin, 88 s.
- Terry, R.D. Katzman, R. Bick, K.L., Sisodia, S.S. (eds), (1999) Alzheimer Disease, Philadelphia, Lippincott *Williams & Wilkins*, (2nd edition).
- Tierney MC, Szalai JP, Snow WG, et al.(1996) Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patients: A prospective longitudinal study. *Neurology*, Mar;46(3):661-5).

- Tunçay Uz S. Özdiñler AR. Erdiñler DS. (2011). Geriatrik hastalarda dűşme risk faktörlerinin günlük yaşam aktiviteleri ve yaşam kalitesine etkisi. *Turkish Journal of Geriatrics*, 14 (3): 245-252.
- Topuz S, Ülger Ö, Şener G.( 2010) Diz altı amputelerde Türkiye’de sıklıkla kullanılan protez ayakların yürüyüş ve ambulasyon aktiviteleri üzerine etkisi. *Fizyoter Rehabil.*,21(1):27-34.
- Ulrich J.(1985) Alzheimer changes in nondemented patients younger than sixtyfive: possible early stages of Alzheimer’s disease and senile dementia of Alzheimer’s type. *Ann Neurol*; 17: 273-277.
- Visser H.(1983) Gait and balance in senile dementia of Alzheimer’s type. *Age Ageing*;12: 296–301.
- Stern Y,Gurland B, Tatemichi TK.Tang MX, Wilder D, Mayeux R.( 1994) Influence of Education and Occupation on the Incidence of Alzheimer's Disease. *JAMA.*,271(13):1004-1010.
- Yavuz B. B. (2007). Geriatrik Değerlendirme ve Testler. *İç Hastalıkları Der.*; 14(1): 5-17.
- Yazıcı T.G. Şahin H.A. (2010) *Klinik Gelişim*. s 48-52.
- Yeşilbalkan ÖU, Karadahovan A. (2005) Narlıdere Dinlenme ve Bakımevinde yaşayan yaşlı bireylerdeki düşme sıklığı ve düşmeyi etkileyen faktörleri. *Turkish Journal of Geriatrics*; 8(2): 72–77.
- Yüksek S.(2012). Egzersiz yapan ve yapmayan yaşlı erkek olguların fiziksel uygunluk düzeylerinin karşılaştırılması. *Türk Geriatri Der.*, 15(1) 91.
- WEB\_1. (2001) Cankurtaran M, Arıoğul S - teb.org.tr (12.10.2013).
- WEB\_2. (2012) Geriatri. Org. tr (08.09.2013).
- WEB\_3.(2011) heathiessbox.com(08.09.2013).
- WEB\_4.(2011) zmescience.com(31.12.2013).
- WEB\_5.(2012) turkpsikiyatri.org.tr (05.01.2014)



**EK-1: DEMOGRAFİK VERİLER:**

Adı: Soyadı:  
Yaş: Cinsiyet:  
Boy: Kilo:  
Dominant Taraf: Eğitim Düzeyi:  
Meslek:

**EK-2: DENGE DEĞERLENDİRME TESTLERİ**

	SAĞ	SOL
<b>1.TEK AYAK ÜZERİNDE DURMA TESTİ</b>		
<b>2.SANDALYEYE OTUR- KALK TESTİ</b>		
<b>3.SÜRELİ KALK-YÜRÜ TESTİ</b>		

### EK-3: TİNİTTİ DENGE VE YÜRÜME DEĞERLENDİRMESİ

<b>Tinetti Denge ve Yürüme Testi(DENGE)</b>			
Adı:	Değ. Yeri:	Tarih:	
Başlangıç Talimatı: Hasta sert ve kolçaksız bir sandalyeye yerleştirilir. Aşağıdaki testler uygulanır			
Dengede izlenen tanımlar ve değerleri		puan	skor
1. Oturma Dengesi	Sandalye üzerinde yana yatmalar ve ya kaymalar Değişmez (sabit) ve güvenli duruş	:0 :1	
2. Kalkma	Yardımsız yapamaz Kollar yardımı yapabilir Kollarını kullanmadan yapabilir	:0 :1 :2	
3. Kalkma Girişimleri	Yardımsız yapamaz Yapabilir (Teşebbüs etmeli) Dikilebilir ( teşebbüs etmeli)	:0 :1 :2	
4. Ani kalkma dengesi	Kararız (kasılıyor, ayaklarını oynatıyor, vücudu sallanıyor) Yürüteç ve ya diğer bir destek kullanarak dengeli durabiliyor Yürüteç ve ya diğer bir destek kullanmadan dengeli durabiliyor	:0 :1 :2	
5. Ayakta durma dengesi	Kararsız Kararlı fakat geniş duruş (topuklar 10 cm açık) ve baston ve ya bir diğer destek var Desteksiz dar duruş	:0 :1 :2	
6. İteleme pozisyonu (Hasta, ayaklara birbirine mümkün olduğunca yakın vaziyette ayakta dururken testi uygulayan avuç içi hastayı göğsünden üç kez hafifçe iteler)	Düşmeye başlar Sendeleyip tutunmaya çalışır Kararlı durur( dengesi bozulmaz)	:0 :1 :2	
7. Gözler kapalı (6 numaralı pozisyondaki gibi ayakta)	Sabit değil Sabit	:0 :1	
8. 360° Dönüş	Kesintili adımlar Kesintisiz adımlar Kararsız (sendeleme, tutunma) Kararlı	:0 :1 :0 :1	
9.Oturma	Güven vermiyor (mesafe ayarlayamama, sandalyeye düşercesine oturma) Kollarını kullanır ve ya göze hoş gelmeyen bir şekilde oturur Güvenli, yavaşça oturur	:0 :1 :2	
<b>DENGE NOTU TOPLAMI</b>			

<b>Tinetti Denge ve Yürüme Testi(YÜRÜME)</b>			
Başlangıç talimatı: Hasta testi uygulayan ile birlikte yürür. Gidişte alışagelmış adımlarla, dönüşte ise hızlı ve güvenli adımlarla (yürüyüşe yardımcı aletler kullanarak)			
Yürüyüşte izlenen tanımlar ve bunların değerleri		puan	skor
10. Yürüyüşe başlama yürünmesi söylendiği anda	Başlamak için herhangi bir duraksama ya da birkaç kez teşebbüste bulunma Beklemeksizin başlamak	:0 :1	
11. Adım mesafesi ve yüksekliği	a)Adım atarken sağ ayak sol ayağı geçmiyor b)Adım atarken sağ ayak sol ayağı geçiyor c)Adım atarken sağ ayak yerden tamamen kalkmıyor d) Adım atarken sağ ayak yerden tamamen kalkıyor e)Adım atarken sağ ayak sol ayağı geçmiyor f)Adım atarken sol ayak sağ ayağı geçiyor g) Adım atarken sol ayak yerden tamamen kalkmıyor h) Adım atarken sol ayak yerden tamamen kalkıyor	:0 :1 :0 :1 :0 :1 :0 :1	
12. Adımlama simetrisi	Sağ ve sol adım atma aralığı eşit değil (tahmini) Sağ ve sol adım atma aralığı eşit görülüyor	:0 :1	
13. Adım atmada devamlılık	Adım atarken duraklama ya da kesinti Adım atma devamlılığı var	:0 :1	
14. Belli bir doğrultuda yürüme: yer döşemesindeki yaklaşık 30 cm aralıklı çizgiler ve ya yere çizilebilecek paralel 2 çizgi ölçü olabilir. Burada yaklaşık 10 adımlık gözlem yapılır.	Çizgiler dışına çıkma Küçük sapmalar ve ya yürüyüşe yardımcı araç kullanma Araç kullanmaksızın düzgün yürüme	:0 :1 :2	
15. Vücut:	Salınır ve ya yürüyüşe yardımcı araç kullanır Vücut sallanmaz ama vücut geriye doğru ve ya dizler bükülür ya da kollar açılır Sallınım, bükülme, kolların kullanımı ve ya yürüyüşe yardımcı alet kullanımı yok	:0 :1 :2	
16. Yürüyüş duruşu:	Topuklar birbirinden ayrı Yürürken topuklar neredeyse birbirine değecek kadar yakın	:0 :1	
<b>YÜRÜYÜŞ NOTU TOPLAMI</b>			
<b>DENGE + YÜRÜYÜŞ NOTLARI TOPLAMI</b>			

**EK-4: AYAK İZİ YÖNTEMİ**

Adım Uzunluğu:

Çift Adım Uzunluğu:

Destek Yüzeyi:

Dakika Adım Sayısı (Kadans):

Yürüme Hızı:

## ÖZGEÇMİŞ

1988 yılında Adıyaman'da doğdu. İlk, orta, lise öğrenimini Adıyaman'da tamamladı. 2006 yılında Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu'nda öğrenime başladı ve 2010 yılında mezun oldu. 2011 yılında Pamukkale Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulunda Yüksek Lisansa başladı.

Mezun olduktan sonra 2010 Temmuz 2011 Nisan tarihleri arasında Nazilli Özel İç Denge Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezinde çalıştı. 2011 Mayıs ayından itibaren Nazilli Gülenyüzler Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezinde çalışmaktadır. Pediatrik Rehabilitasyon ve Nörolojik Rehabilitasyon alanlarında çalışmaktadır. İngilizce bilmektedir.

Mustafa KÖROĞLU ile evlidir.